

2012

Kennisvragen in het kader van Antibioticavrije Ketens



Ministerie van Economische Zaken,
Landbouw en Innovatie



In opdracht van
InnovatieNetwerk

Februari 2012

Kennisvragen Antibioticavrije Ketens

Voorwoord

Binnen het project “Antibioticavrije Ketens” van het InnovatieNetwerk zijn n.a.v. de knelpuntanalyses, experimenteerplannen opgesteld voor en door de veehouders in de pluimvee- en varkensketen. In deze fase van het project zijn er ook vragen gesteld die terugkoppeling behoeften naar kennisinstellingen, de zogenoemde "kennisvragen".

Marian Moelands (EL&I) heeft de vragen verzameld en uitgezet bij Wageningen UR Livestock Research of andere kennisinstellingen. De vragen uit de pluimveeketen hebben veelal een meer fundamenteel karakter en waren niet eenvoudig door onderzoekers in één of twee dagen te beantwoorden. Deze vragen heeft Miriam Moelands tevens meegenomen naar de productschappen, omdat deze vragen al direct aanleiding konden vormen tot onderzoeksvragen.

In de varkensketen zijn zes vragen geformuleerd over de volgende thema's:

1. Ideale voerbak voor gespeende biggen
2. Rekenmodel, minder zeugen vanwege overschot biggen
3. Ideale biologische kraamhok (doodliggen biggen en agressie jegens verzorgers)
4. Klauwgezondheid van zeugen in de groep
5. Intensive Care container als ziekenboeg
6. Borging van wetenschappelijke kwaliteit praktijkproeven

In de pluimveeketen zijn vier vragen geformuleerd over de volgende thema's:

1. Kwaliteit eendagskuikens en sterfte eerste levensdagen
2. Heupkopnecrose bij vleeskuikens
3. Ideale voersamenstelling/-vorm bij ouderdieren, kuikens en leghennen
4. Invloed van “tussentijds uitladen” op de diergezondheid

In deze rapportage en in bijlageII, zijn alle vragen met bijbehorende deelvragen opgenomen.

Ineke Eijck

Februari 2012

Inhoudsopgave

Aanleiding en/of beleidscontext	4
Kennisvragen Varkensketen	5
1. Borging wetenschappelijke kwaliteit praktijkproeven.....	5
2. Hoe ziet de ideale voerbak voor biggen eruit.....	6
3. Rekenmodel krimp zeugenstapel en verlengen zoogperiode.....	8
4. Verbetering kraamhok in de biologische varkenshouderij	10
5. Oplossingsrichting voor groepshuisvesting bij zeugen i.c.m. klauwaandoeningen	12
6. Intensive Care Container	19
Kennisvragen Pluimveeketen.....	22
Kennisvragen over vier thema's	22
Bijlagen	23
1. Artikel vakblad varkenshouderij "Winst bij minder zeugen"	23
2. Rapport 512 "CLEAR helpdeskvraag 2011"	23

Aanleiding en/of beleidscontext

De vragen komen voort uit het innovatieprogramma “Antibioticavrije Ketens” (CLEAR)¹, dat in opdracht van EL&I (en in overleg met het bedrijfsleven) door InnovatieNetwerk wordt uitgevoerd. In het innovatieprogramma werken ondernemers aan het realiseren van een antibioticavrije keten aan de hand van allerlei praktijkexperimenten binnen het eigen bedrijf. De ondernemers worden daarin bijgestaan door een onafhankelijke veterinaire coach. Zowel de coaches als de ondernemers hebben vragen gesteld, die als helpdeskvragen door EL&I zijn voorgelegd aan onderzoekers van Wageningen UR. Met het antwoord op de helpdeskvragen kunnen ondernemers die deelnemen aan het innovatieprogramma “CLEAR” hun voordeel doen bij het invullen van praktijkexperimenten om tot een antibioticavrije bedrijfsvoering te komen, en zo bij te dragen aan een antibioticavrije keten.

De vragen zijn eind 2010 en begin 2011 uitgezet bij ASG-WUR, waar is gekeken welke onderzoeker het best het antwoord kon formuleren. Carola van der Peet² (Wageningen UR Livestock Research) en Sander Lourens³ (Wageningen UR Livestock Research) coördineerden de afwerking van de vragen. Waar het een specifiek probleem van een veehouder betrof, namen de onderzoekers zelf contact op met de veehouders of diens contactpersoon, om de vraag helder te krijgen. De antwoorden werden op 1 à 2 A4'tjes aangeleverd aan de projectleiding van het project “Antibioticavrije Ketens”. In deze rapportage zijn vragen en antwoorden bij elkaar gezet, voor eenieder om daar zijn voordeel mee te doen.

Er zijn zes kennisvragen uitgezet ten behoeve van de varkensketen: onderstaand zijn de vragen weergegeven, welke veehouder de vraag heeft gesteld, en de status-quo van het antwoord.

¹ Antibioticavrije Ketens: <http://www.innovatienetwerk.org/nl/concepten/view/178/AntibioticavrijeKetens.html>

² Carola van der Peet-Schwering: Carola.vanderpeet@wur.nl

³ Sander Lourens: Sander.lourens@wur.nl

Kennisvragen Varkensketen

1. Borging wetenschappelijke kwaliteit praktijkproeven

Voor het uitvoeren van praktijkexperimenten bij ondernemers in de varkenssector heeft de projectleiding van het innovatieprogramma “Antibioticavrije Ketens” (zie volgende vraag voor de context van het programma) aan EL&I gevraagd om wetenschappelijke expertise bij het opzetten van de experimenten.

Op een deelnemend biologisch bedrijf wordt een proef opgezet met oregano bij kraambiggen (weerstand verhogen) en wordt lavendelstro getest bij zeugen in de kraamstal (rust rondom het vastzetten). Vraag: graag input over de proefopzet en de te verzamelen gegevens.

Antwoord 1)

Onderzoeker Carola van der Peet heeft deze vraag opgepakt. Carola van der Peet is betrokken geweest bij de opzet van deze praktijkproef, door een review uit te voeren van de proefopzet (wetenschappelijke borging).

Zij heeft vervolgens ook nog meegekeken naar de gewenste statistische methode van dataverwerking. Dit ging in overleg met Harry Vahl⁴, die namens VNK⁵ (leverancier van de oregano en het lavendelstro) de proef begeleidde. Advies is verwerkt in de proefopzet en is teruggekoppeld met Harry Vahl en de projectleiding van het InnovatieNetwerk.

De resultaten van deze praktijkproef met oregano en lavendel worden nog verwacht.

⁴ Harry Vahl: <http://www.vahlfeedandhealth.nl/>

⁵ VNK: <http://www.vnk-herbs.nl/>

2. Hoe ziet de ideale voerbak voor biggen eruit

Voeropname bij biggen is vaak niet ideaal. Als het niet aan de kwaliteit van het voer ligt, speelt dan de wijze van aanbieden van het voer een rol? Wat is de ideale voerbak voor gespeende biggen? Verzoek om state of the art op gebied van stalinrichting op dit vlak. Daarbij graag advies op locatie voor de ondernemer. Veehouder ziet wel iets in de combinatie van wroetmogelijkheden om voeropname te stimuleren.

Antwoord 2)

Deze vraag is door Antia Hoofs van VIC Sterksel⁶ (Wageningen UR Livestock Research) opgepakt.

Anno 2011 is een goed uitgevoerde open klepelbak met een extra drinkbakje een goed voersysteem voor gespeende biggen van 7-8 kg tot 25 kg. Hierbij wordt wel geadviseerd om in de eerste week na spenen een ronde voerkom (bij voorkeur dezelfde als toegepast wordt in het kraamhok) in het hok te plaatsen. Dit om de voeropname in de eerste dagen na het spenen makkelijker te maken.

Open klepelvoerbakken zijn gecombineerde voer- en drinkwatersystemen voor onbeperkte droogvoer- en drinkwaterverstrekking. Deze systemen bestaan uit: een voorraadbunker, een ronde of rechthoekige trog die van alle kanten bereikbaar is en twee drinkgedeeltes dan wel twee drinknippels in de trog. Per klepelvoerbak kunnen 30 tot 40 biggen gevoerd worden. Uit onderzoek blijkt dat deze voerbakken, mits goed uitgevoerd, goed functioneren. De open constructie en het voorhanden zijn van meerdere vreetplaatsen op een centrale plaats heeft bij gespeende biggen een positief effect op de voeropname in de eerste dagen na het spenen (zien vreten, doet vreten). Op de markt zijn diverse typen klepelvoerbakken verkrijgbaar. Indien u voor de keuze staat een type te kiezen, dient u vooral op onderstaande aspecten te letten:

- De diverse onderdelen dienen zodanig van vorm en afmetingen te zijn dat ze voor zowel pas gespeende biggen van 5-8 kg als voor biggen van 25 kg goed bereikbaar zijn als de biggen recht voor de trog staan. Ook dient de constructie zodanig te zijn dat water- en voervermorsing zoveel mogelijk wordt beperkt.
- De handeling die een big moet verrichten om voer te krijgen, moet eenvoudig zijn en mag niet te veel kracht vereisen (korte aanleerfase).
- Het systeem moet bedrijfszeker zijn. Dichtzitten van de voertoevoeropening mag in principe niet optreden. Bij systemen met een voertoevoerspleet tussen buis en voerplateau moet een rand met een hoogte van 3 tot 4 cm aanwezig zijn tussen voerplateau en drinkgedeelte (voer op plateau mag niet nat worden).
- De afstand tussen de bodem van de trog en het uiteinde van de waternippel dient 0,5-1,0 cm te zijn (is vaak instelbaar). Zowel druknippels met lichte veer als korte pennippels kunnen worden toegepast.
- De voertoevoer naar de voertrog is instelbaar. De voorkeur gaat uit naar een standenhendel die gemakkelijk verstelbaar is.
- Het constructiemateriaal van met name de trog dient degelijk (levensduur) en glad afwerkt te zijn (aanhechten vuildeeltjes). In de trog dienen geen dode hoeken of naden aanwezig te zijn (aankoeken voer). Het hele systeem moet gemakkelijk te reinigen zijn (zo min mogelijk ronde spijlen).
- Bij voorkeur dient de controle op de hoeveelheid voer in de voorraadbunker vanuit de controlegang uitvoerbaar te zijn (doorzichtige bunker of bunker voorzien van kijkglas).

Goed uitgevoerde open klepelvoerbakken voor gespeende biggen scoren beter dan brijbakken en droogvoerbakken met drinkbakjes (zie Tabel 1). De investeringskosten zijn lager en de minpunten goed te ondervangen. Gelijktijdig vreten via de lange trog is uit oogpunt van de biggen het beste, maar de investeringskosten van dit systeem zijn beduidend hoger. Dit blijkt uit onderzoek en ervaringen van Varkens Innovatie Centrum Sterksel. Het centrum vergeleek het gebruik van drie typen voersystemen voor biggen met het gebruik van een gewone droogvoerbak met een separaat drinkbakje: een brijbak, een

⁶ Anita Hoofs: anita.hoofs@wur.nl

buisvoerbak en gelijktijdig vreten via een lange trog. In tijden dat de biggen kerngezond zijn, komen de verschillen nauwelijks tot uitdrukking. Maar is de gezondheidsstatus van de biggen wat minder, dan zijn er duidelijk verschillen tussen de voersystemen.

De droogvoerbak met drinkbakje was de basis (score 0); daarmee zijn de andere systemen op 12 punten vergeleken (zie tabel). Per punt scoorde een systeem een 0 (niet beter of slechter dan de droogvoerbak), een + (beter dan de droogvoerbak) of een – (slechter dan de droogvoerbak).

In de startfase (de eerste dagen na opleg) komt alleen de brijbak als slechter uit de bus. De voeropname is daar moeilijk. Er zijn biggen die de eerste dag wel drinken maar niet vreten. Dit geldt vooral voor minder gezonde biggen. De buisvoerbak heeft het voordeel ‘zien vreten doet vreten’, vanwege de open constructie en het hebben van meerdere vreetplaatsen op een centrale plek. Ook de lange trog bevordert de voeropname, doordat de biggen gelijktijdig vreten. Bij de droogvoerbak is dat minder, omdat biggen de kop in een donker gat moeten steken.

Hoe beter de dieren opstarten, hoe beter de gezondheid gedurende het hele traject. Vanwege de slechtere start groeien minder gezonde biggen aan de brijbak wat minder hard. De goede start die de biggen maken bij een buisvoerbak of lange trog kan de groei van de biggen bevorderen, zeker in tijden dat de gezondheidsstatus van de pas gespeende biggen niet optimaal is.

De voervermorsing is het grootst bij de brijbak, omdat het natte voer aan de snuit en poten blijft kleven. Dit kan ook bij buisvoerbakken een probleem zijn, maar is te voorkomen door voer en water gescheiden te verstrekken. Dan is de vermorsing hetzelfde als bij de droogvoerbak. Dat geldt ook voor de lange trog.

Watervermorsing is bij alle systemen gelijk.

Gezamenlijk verstrekken van water en voer en de bijkomende vermorsing leidt over het algemeen tot een iets mindere hygiëne. Bij open klepelvoerbakken kan de drinkwaterkwaliteit minder zijn, doordat de biggen daar met de voorpoten in kunnen gaan staan. De kans dat een buisvoerbak verstopt raakt is aanwezig, als water en voer bij elkaar kunnen komen bij systemen waarbij gewerkt wordt met een voertoevoeropening door middel van een spleet tussen buis en voerplateau. Dat maakt het systeem waarin water en voer niet gescheiden zijn, minder bedrijfszeker. Bij een lange trog kunnen bewegende delen of sensoren kapotgaan. Voordeel van een lange trog is wel dat de dieren gelijktijdig vreten, waardoor controle makkelijker is.

Medicineren via het water is bij alle systemen goed toe te passen, mits water en voer gescheiden zijn. Bij een brijbak is dat niet het geval. Medicineren via het water is dan moeilijk, omdat zieke dieren meestal geen voer op willen nemen.

Droogvoer- en brijbakken zijn het meest flexibel te plaatsen. Bij een buisvoerbak moet rondom voldoende ruimte zijn, bij een trog voldoende hoklengte. De investering is bij buisvoerbakken het laagst, gevolgd door de brijbak. De lange trog is verreweg het duurst.

TIP: Niet alle op de markt zijnde openklepelvoerbakken zijn goed uitgevoerd. Er zijn duidelijk verschillen. Laat er eerst een of twee op proef komen voordat u ze voor alle hokken bestelt.

Tabel 1: Voersystemen gespeende biggen, droogvoer

	droogvoer- bak + drink	brij- bak`	open klepel- voerbak incl drinknippels	lange trog + drinkbak
Start na spenen	0	-	+	++
Groeisnelheid	0	0\-	0\+	0\+
Voervermorsen	0	-	0	0
Diergezondheid	0	-	0\+	+
Hygiëne	0	-	0\-	0
Bedrijfszekerheid	0	0\-	-	
Diercontrole	0	0	0	++
Medicineren	0	-	0	0
Investeringskosten	0	+	++	----

3. Rekenmodel krimp zeugenstapel en verlengen zoogperiode

De vraag is om een berekening te maken die helpt om de keuze te verduidelijken tussen maximaal aantal zeugen of optimaal aantal zeugen, bij bedrijven die door de jaren heen geleidelijk zijn opgeschaald. Deze bedrijven hebben steeds afdelingen bijgebouwd en het aantal zeugen is vaak niet afgestemd op de wijze waarop de biggenstroom idealiter zou plaatsvinden. Hoe pakken de kosten-baten uit bij het “houden van minder zeugen” op bedrijven. Wat zijn de economische consequenties van een verlengde zoogperiode in combinatie met een krimp van het aantal zeugen, voor een varkensbedrijf met subfok, vermeerdering en vleesvarkens?

Het betreft een deelnemer met een fokbedrijf dat advies wil, over het wel of niet overschakelen van een drie- naar een vierwekensysteem. Het bedrijf wil het colistinegebruik bij de gespeende biggen afbouwen; het idee is dat dit zou lukken door op latere leeftijd te spenen.

Antwoord 3)

Deze vraag is door Robert Hoste⁷ (LEI-WUR) en Bert Bosma⁸ (Wageningen UR Livestock Research) opgepakt. Het antwoord op deze vraag is in de vorm van een publieksartikel beschikbaar gekomen (zie Bijlage1).

Titel: Winst bij minder zeugen

Subtitel: Later spenen: minder inkomsten én minder kosten

Tekst: John Lamers

Publicatie: Varkens/Vakblad voor de varkenshouderij/oktober 2011

De conclusies

Verhogen van de speenleeftijd van 24 naar 28 dagen binnen een bestaand bedrijf gaat gepaard met een krimp in het aantal zeugen en een verlaging van de biggenproductie van circa 10%. Het economisch effect kan zowel positief als negatief uitvallen. Voor een vermeerderingsbedrijf met 500 biggen daalt het saldo dan met € 8.500,00 per jaar. Dit saldonadeel valt voor de helft weg op niet-gesloten bedrijven die 10 % restbiggen verkopen met een prijsnadeel van € 3,00. Bij een hogere voerprijs is het aantrekkelijker om later te spenen dan bij een lage voerprijs. Meer ruimte in de biggenopfokstal is wenselijk vanuit het oogpunt van diergezondheid en flexibiliteit in de afzet.

Voor een volledig gesloten bedrijf betekent later spenen en een krimp van het aantal zeugen en geproduceerde biggen dat de vleesvarkens meer leefruimte hebben. Dit gaat gepaard met een nadeel van € 9.600,00 op circa 4.000 oorspronkelijk gemiddeld aanwezige vleesvarkens. Het economisch nadeel vermindert als de leefoppervlakte per vleesvarken tocht moet verruimen naar de per 2013 wettelijke eis van 0,8 m² per dier, of als ze binnen een marktconcept gaan produceren waar ruimere leefoppervlakten worden vereist.

Het economische effect van krimp in het aantal zeugen op een subfokbedrijf hangt af van het aantal verkochte opfokzeugen. Als het aantal verkochte opfokzeugen per zeug gelijk blijft, leidt krimp tot een fors economisch nadeel. Dit economische nadeel is sterker naarmate er in de uitgangssituatie meer opfokzeugen per zeug verkocht kunnen worden. Als het aantal verkochte opfokzeugen op bedrijfsniveau echter gelijk blijft (en per zeug dus toeneemt), is de saldodaling beperkt. Overigens is hier nog geen rekening gehouden met een daling van de mestafzetkosten, of andere aspecten zoals de verkoop van rechten, minder arbeidsinzet en natuurlijk gezondheidseffecten.

In het artikel in de bijlage worden de saldovoordelen geschetst van minder mest, minder overbezetting, betere diergezondheid, hogere groei en voervoordelen.

⁷ Robert Hoste: robert.hoste@wur.nl

⁸ Bert Bosma: bertlyan@home.nl

Goed rekenen is belangrijk

Later spenen en minder zeugen houden gaat niet zomaar. De opbrengsten zullen dalen, maar de kosten ook. Vooral op bedrijven die nu kampen met een overbezetting in de biggenstal kan later spenen voordelig zijn.

Later spenen en een betere gezondheidsstatus zijn ook interessant voor gesloten bedrijven die nu nog biggen overhouden. En voor bedrijven waar de vleesvarkens nog op 0,7 m² liggen, of die willen overstappen naar een concept waarbij 1 m² per vleesvarken nodig is. Voor fokbedrijven is het later spenen een optie als zij het aantal verkochte opfokzeugen op bedrijfsniveau overeind willen houden.

4. Verbetering kraamhok in de biologische varkenshouderij

Zeugen in de biologische varkenshouderij lopen altijd los maar worden vastgezet rond de partus om veilig hanteren van de biggen voor de boer mogelijk te maken. Deze zeugen hebben stress bij het vastzetten rondom de partus. De vraag is: hoe ziet het ideale biologische kraamhok eruit, veilig voor mens en dier, weinig uitval van de biggen, maar wel met een loslopende zeug? Wat is de state of the art op dit gebied? Daarbij graag een advies op locatie van de biologische ondernemer.

Antwoord 4)

Deze vraag is door Herman Vermeer⁹ (Wageningen UR Livestock Research) opgepakt.

Situatie

Op het bedrijf zijn acht kraamafdelingen met elk twee rijen kraamhokken aanwezig. Een kraamhok is 2 m breed en 3,75 m diep. Vanaf de voergang bezien, bestaat de vloer uit 2,50 m dichte vloer en 1,25 m metalen driekant rooster. In de uitloopopening naar de uitloop hangt zowel aan de binnen- als de buitenzijde een dubbele zwarte flap. Ten tijde van het bezoek was de opening in afdelingen met zeugen rond het biggen afgedekt met extra stro.

Pluspunten:

- Er is nu eigen opfok van gelten, wat tot beter moedergedrag kan leiden dan bij aankoop van gangbare gelten.
- Al jong krijgen zeug en biggen wat CCM op de vloer, zodat biggen jong aan vast voer wennen.
- Tomen zijn niet al te groot, zodat het “spenentekort” meevalt.
- Plannen om met lavendelstro wat meer rust te creëren.

Risicopunten:

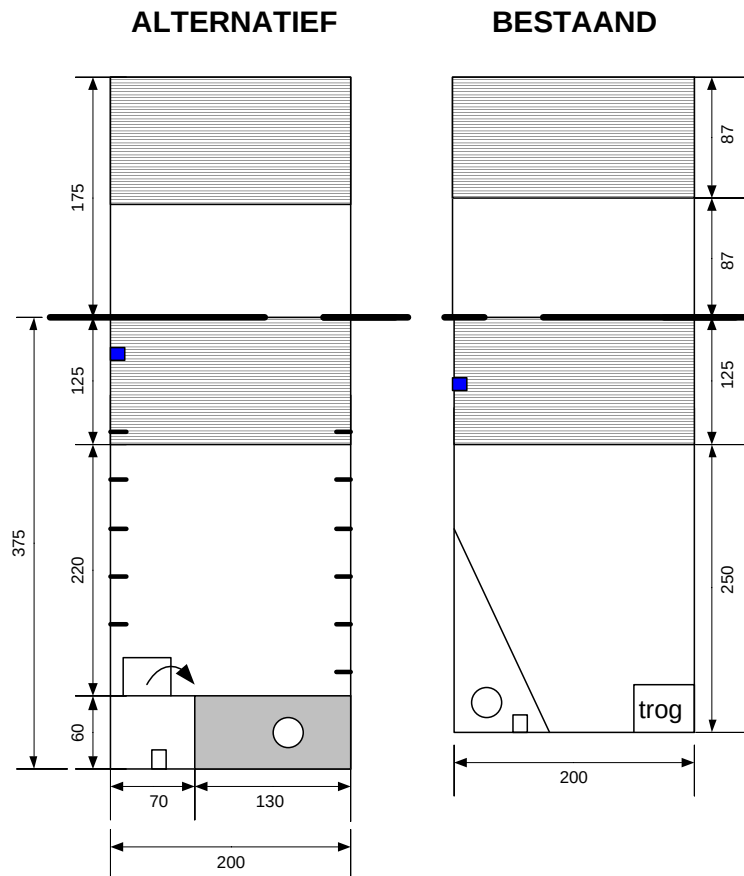
- Biggen worden geboren in de open ruimte met mogelijk (te) hoge luchtsnelheden.
- Openingen aan beide zijden van de stal geven risico op dwarsventilatie.
- Afwezigheid van een strokering kan bij pasgeboren biggen leiden tot verkleumen op rooster.
- Zware, stugge flappen in de opening naar buiten sluiten minder goed af dan dunne soepele flappen.
- Water in de trog van de zeug is in eerste dagen prima, maar kan daarna leiden tot hygiëneproblemen en bevuilding van drinkgelegenheid achterin het hok, liefst nippel (2 l/min) boven rooster.

Verbeterpunten:

- Aantal keren een rookproef uitvoeren (bij verschillende weersomstandigheden) om ventilatiepatroon vast te stellen.
- Voorkom dwarsventilatie door flappen in openingen goed af te laten sluiten. Afdeling in lengte in tweeën delen zal mogelijk te ingrijpend zijn.
- Voorkom dat pasgeboren biggen kunnen gaan dwalen en verkleumen in het hok door (tijdelijke) lage afscheiding.
- Maak voorliggend biggennest door een stukje van de voergang af te snoepen zoals nu ook al uitgeprobeerd wordt. Zeug ligt meestal met kop naar uitloop en kont naar voergang, zodat biggen meteen in het verwarmde biggennest “geworpen” worden. Maak bijvoorbeeld onderkomen met doorzichtige afhangende plaat (afhangen tegen stof en om warmte te “vangen”) of zie onderstaande foto's.
- Flappen in biggennest eerste dag omhoog klappen om toegang gemakkelijk te maken. Schotje bij flappen is een mooi vangmechanisme voor de biggen.
- Biggennest met driehoekige afhangende doorzichtige plaat op huidige plaats is ook een goede optie.

⁹ Herman Vermeer: herman.vermeer@wur.nl

- Gebruik een beetje zaagsel op geboorteplek om biggen snel op te laten drogen.
- Meer biggen dan spenen? Dan snel overleggen na biestopname (na 12 u).
- Maak aantekeningen over gedrag op zeugenkaart als hulpmiddel bij selectie van fokzeugen.
- Alleen rond werpen water verstrekken in de trog van de zeug, rest via nippel boven rooster.



Figuur 1: Plattegrond van bestaand en van alternatief kraamhok. Een voorliggend biggennest heeft voordelen uit het oogpunt van arbeid en bigoverleving.



5. Oplossingsrichting voor groepshuisvesting bij zeugen i.c.m. klauwaandoeningen

Bij de zeugen in groepshuisvesting komen bij een van de deelnemende ondernemers veelvuldig klauwproblemen voor. Oorzaken lijken te liggen in groeps grootte, o.a. in relatie tot het voerstation en de technische gesteldheid van de vloer. Vraag: graag een 'state of the art advies' t.a.v. de groepshuisvesting van zeugen om de klauwaandoeningen te verminderen, op locatie van de ondernemer.

Antwoord 5)

Deze vraag is opgepakt door Anita Hoofs¹⁰ van VIC Sterksel (Wageningen UR Livestock Research). Toelichting op onderstaand antwoord: De nummers 1 t/m 9 tussen haakjes in de tekst, verwijzen naar de literatuurlijst die achteraan het antwoord is bijgevoegd.

Oorzaken klauwproblemen bij zeugen

Veel van de oorzaken voor het ontstaan van klauwproblemen bij varkens liggen in de intensivering van de varkenshouderij. Hierbij worden de dieren op betonnen vloeren gehouden zonder of met een minimum aan strooisel (1). Hoe klauwproblemen precies ontstaan, is niet bekend. Patholoog-anatoom Peter Ossent van de Universiteit in Zurich zei dat onlangs tijdens een symposium van Zinpro; leverancier van spoorelementen in chelaatvorm. Volgens Ossent begint een probleem vaak met wildgroei van het balhoorn. Die wildgroei van het balhoorn kan veroorzaakt worden door ontstekingen, een foutieve belasting van de klauw doordat zeugen kreupel lopen, een slechte voeding, of bijvoorbeeld beschadigingen door een slechte vloer. Probleem is dat al die factoren elkaar onderling beïnvloeden of versterken. Door te dik balhoorn ontstaan er volgens Ossent verschillen in drukbelasting tussen bal, zool en klauwwand. Dit leidt tot continue bewegingen in de klauwwand of bijvoorbeeld op de overgang van bal naar zool. Er kan dan een soort 'hoornmoetheid' ontstaan die uiteindelijk tot scheurtjes of scheuren leidt. Klauwbeschadigingen door slechte vloeren, uitstekende moeren aan hokinrichting en dergelijke bespoedigen dit effect.

Factoren die van invloed zouden zijn op het ontstaan van klauwproblemen zijn: voeding, huisvesting, temperatuur, mate van beweging van de dieren, mate van afslijting van het hoorn, metabole status (reproductie en lactatiestadium) en vochtigheid van de klauw (1,3). Oorzaken voor het overgroeien van het balgebied kunnen gevonden worden in slechte vloerhygiëne, namelijk natte vloeren met mest en urine erop (2). Ook is er een relatie gevonden met leeftijd (2), seizoen (1,3), erfelijkheid (2,4), ras (1), kwaliteit van het hoorn (1) en de vloer waarop de varkens worden gehouden (1,2,3,4).

Naarmate de leeftijd stijgt, komen er meer zeugen met klauwproblemen voor. Dit is gemeten in het conventionele systeem, dus het kan zijn dat er een vertekend beeld ontstaat doordat er minder selectie is op klauwaandoeningen in dit systeem (2). Dieren met gepigmenteerd hoorn zouden veel minder last hebben van klauwlaesies dan dieren met ongepigmenteerd hoorn (1). Dieren die een biotinedeficientie hebben, zijn gevoeliger voor klauwproblemen (1,2,3). Gedurende de dracht nemen de klauwbeschadigingen onafhankelijk van het type huisvesting toe (1). In de winter komen er meer klauwproblemen voor dan in de zomer. Dit kan te maken hebben met luchtvochtigheid (1), temperatuur en beweeglijkheid van de dieren (3).

Huisvestingsystemen/leefoppervlak

Er is een duidelijke toename van kreupelheid als zeugen in een groepshuisvesting gehouden worden (1,2,3,4,5). Een belangrijke rol hierin spelen de vloer en de samenstelling van de groep. Als er een stabiele groep is, zal het aantal agressieve interacties minder zijn. Ook de manier van voeren beïnvloedt het aantal

¹⁰ Anita hoofs: anita.hoofs@wur.nl

agressieve interacties (1,2,3). Het vechten en rennen tijdens het vaststellen van de rangorde draagt bij tot de verhoogde prevalentie van zeugen met klauwproblemen (4).

Bij vergelijking tussen de voerligboxen, aangebonden zeugen en groepshuisvesting gedurende de dracht, kwam naar voren dat bij aangebonden zeugen en zeugen in groepshuisvesting, meer zeugen werden afgevoerd wegens beengebreeken dan bij zeugen in voerligboxen (1).

In het onderzoek uitgevoerd in 2008 (9) op 70 praktijkbedrijven blijkt dat er tussen de huidige gangbare systemen van groepshuisvesting voor dragende zeugen, voerligboxen en groepshuisvesting, geen verschil werd aangetoond m.b.t. klauwgezondheid. Wel was de variatie m.b.t. klauwgezondheid binnen een systeem van groepshuisvesting groot. Een aspect dat wel belangrijk blijkt, is het leefoppervlak van zeugen tijdens de dracht. Op bedrijven met meer leefoppervlak per zeug tijdens de dracht is het afbigpercentage hoger en de afvoer van cyclus 1+2 zeugen lager. Afvoerreden veelal beenwerk en klauwen. De volledige resultaten van het onderzoek zijn beschreven in Rapport 283 "Groepshuisvesting van zeugen tijdens de vroege dracht". Dit rapport is in december 2009 gepubliceerd en is te downloaden via http://www.livestockresearch.wur.nl/NL/publicaties/Publicaties_Livestock_Research/

Vloer

Het type vloer waarop de zeugen gehouden worden, speelt een grote rol in het ontstaan van klauwproblemen. De ernst van de kreupelheid en klauwproblemen weerspiegelt de kwaliteit van de vloer (5). Erg slecht voor de klauwgezondheid zijn roostervloeren. Te brede spleten veroorzaken verwondingen aan de kroonrand doordat de hele klauw in de spleet zakt. Verder dienen de vloeren zo min mogelijk oneffenheden en scherpe randen te bevatten, om de kans op beschadiging van de klauw te verkleinen (1). Bij zeer ruwe vloeren komen meer afwijkingen van de klauwen voor, met als gevolg afwijkende gangen. Gladde vloeren vergroten de kans op uitglijden, waardoor verwondingen aan de klauwen kunnen ontstaan. Een vloer moet dus enerzijds voldoende ruw zijn om afslijting mogelijk te maken en het dier voldoende zekerheid te geven dat het niet uitglijdt. Anderzijds moet de vloer niet te ruw zijn zodat de klauw overmatig slijt (1). In samenhang met het type roostervloer kan de vochtigheid van de klauw als factor bij klauwbeschadiging genoemd worden. Vochtige klauwen zijn minder sterk dan droge klauwen. De vochtigheid van de klauw is afhankelijk van de vochtigheid van de vloer/omgeving. In tegenstelling tot dichte vloeren, voeren roostervloeren het vocht goed af. Ter bevordering van de afvoer van natte mest en urine kan het rooster bol gemaakt worden en het dichte oppervlak verkleind worden (1).

Hygiëne is een ander belangrijk punt dat samenhangt met het vloertype. Onhygiënische omstandigheden verhogen de kans op infecties van klauwlaesies.

Het omschrijven van de ideale vloer is moeilijk aangezien de diverse factoren samenhangen en soms een tegengesteld effect op het ontstaan van klauwafwijkingen hebben.

Wel kan de conclusie getrokken worden dat natte, te ruwe of vloeren met roosters erg slecht zijn voor de klauwgezondheid (2). Tussen de verschillende roostervloeren is ook verschil: plastic roosters, die kleine spleten hebben, zijn beter voor klauwen dan betonroosters (5).

Als zeugen in groepshuisvesting op een dikke laag stro worden gehouden, wordt de klauw minder belast. Hierdoor is de klauwgezondheid beter dan die van zeugen in voerligboxen. Het stro moet dan wel droog en schoon zijn (5).

Overgroeide klauwen

De binnen- en buitenklauwen zijn meestal niet van dezelfde grootte. Dit leidt in principe niet tot klauwproblemen. Overgroeide klauwen (ook wel "stalklauwen" genoemd) en andere klauwbeschadigingen kunnen wel tot serieuze problemen leiden. Overgroeide klauwen kunnen zorgen voor kreupelheid, stijfheid van de voorhand, onderstandige positie van de achterpoten en slingerende bewegingen van de achterhand. Aangezien overgroeide klauwen tot problemen kunnen leiden, zou klauwbekappen bij zeugen met overgroeide klauwen een mogelijkheid zijn om de klauwgezondheid te verbeteren.

Preventie en therapie

Voer

Voor het netwerk "Perfekte zeugenklauw" is in 2007 gesproken met nutritionisten van vijf

mengvoerbedrijven. Alle mengvoerbedrijven geven aan dat huisvesting, management en hygiëne een grote rol spelen bij klauwgezondheid, maar ook voeding kan een rol spelen. De volgende punten worden genoemd door de mengvoerbedrijven:

Goed beenwerk begint bij de opfokzeugen

Door alle mengvoerbedrijven wordt aangegeven dat goed beenwerk begint bij de opfokzeugen. Laat opfokzeugen niet te snel groeien, want het beenwerk kan de ontwikkeling niet bijhouden. Dat leidt mogelijk tot verkeerde beenstand en belasting van de klauwen, en daardoor tot klauwproblemen. Laat opfokzeugen geleidelijk groeien en zorg ervoor dat ze klauwen en beenwerk goed gebruiken door voldoende beweging (ruimte) en goede vloeren te geven. Dat betekent opfokzeugen gestuurd voeren en voldoende ruimte geven. Vanuit onderzoek is bekend dat het onbeperkt voeren van opfokzeugen tot meer uitval bij zeugen leidt als gevolg van beenwerkproblemen.

De meeste mengvoerbedrijven geven aan dat opfokzeugen een speciaal opfokzeugenvoer moeten krijgen en dat ze **niet** met vleesvarkensvoer of dragend zeugenvoer gevoerd moeten worden. Opfokzeugenvoer bevat hogere gehalten aan calcium, verteerbaar fosfor, biotine en vitaminen dan vleesvarkensvoer. Eén mengvoerbedrijf geeft aan dat in hun opfokvoer 3,0 g verteerbaar fosfor zit. In vleesvarkensvoer zit veel minder verteerbaar fosfor. In de praktijk worden opfokzeugen echter nog vaak met vleesvarkensvoer of dragend zeugenvoer gevoerd.

- Biotine

Biotine is belangrijk voor de hardheid van de klauw. Biotine zorgt voor hardere klauwen. In alle zeugenvoeders is het gehalte aan biotine de afgelopen tien jaar gestegen. Bij de bezochte mengvoerbedrijven varieert het standaard biotinegehalte in opfokzeugenvoer en dragend zeugenvoer tussen de 300 en 500 mg/kg. Dit is ruim boven de fysiologische behoefte van zeugen en zou dus voldoende moeten zijn. Op bedrijven met problemen met de klauwgezondheid wordt het biotinegehalte soms tijdelijk verhoogd naar 600 à 700 mg/kg. Nog meer biotine toevoegen heeft volgens de meeste mengvoerbedrijven geen nut. Eén mengvoerbedrijf geeft aan op probleembedrijven soms tijdelijk 800 mg biotine per kg voer extra te geven, in totaal dus 1.300 mg/kg. Zij hebben het idee dat dit helpt.

Enkele mengvoerbedrijven geven aan dat te hoge gehalten (waarschijnlijk meer dan 1000 mg/kg) tot te harde klauwen kan leiden. In combinatie met te weinig slijtage kan dit juist tot klauwproblemen leiden.

- Calcium, fosfor en vitamine D

Alle mengvoerbedrijven geven aan dat er voldoende verteerbaar fosfor (en dus ook fytase), calcium en vitamine D in het voer moeten zitten. Vitamine D zit in veel voeders op het wettelijk maximum en wordt niet extra verhoogd. In enkele gevallen worden calcium en verteerbaar fosfor verhoogd. Belangrijk is ook de verhouding Ca/Fosfor. Calcium en fosfor worden in een bepaalde verhouding in de botten aangezet. Deze verhouding dient te voldoen aan de norm van CVB.

- Zink

Sommige bedrijven geven aan dat ze het zinkgehalte in het voer het liefst zouden verhogen op bedrijven met klauwproblemen omdat er een relatie is tussen zink en klauwgezondheid, maar ook om via zink de algehele weerstand van het dier te verbeteren. Eén mengvoerbedrijf geeft aan dat je op probleembedrijven vaak lagere zinkgehalten in het bloed vindt. Het zinkgehalte in het voer verhogen mag echter niet. Er is een wettelijk maximum van 150 mg zink per kg voer. Dit is inclusief zink in de grondstoffen. In vrijwel alle voeders is het zinkgehalte 150 mg/kg.

- Sturen op mestconsistentie om natte vloeren te voorkomen

Alle mengvoerbedrijven geven aan dat droge hokken erg belangrijk zijn om klauwproblemen te voorkomen. Via voersamenstelling is de mestconsistentie zodanig te beïnvloeden dat de hokken droog blijven. Minder vezels in het voer zorgt voor drogere mest.

Een van de mengvoerbedrijven geeft aan dat vezelrijk voer meer vet bevat om de EnergieWaarde (EW) op niveau te houden. Door meer vet in het voer wordt de mest plakkerig en is de kans op bevulde vloeren groter. De klauwen worden hierdoor mogelijk natter en zachter, waardoor de kans op

klaauwproblemen toeneemt. Een van de mengvoerbedrijven geeft aan dat de mineralenbenutting lager kan zijn in voer met veel vezels. Dit is een punt van aandacht.

- Vitamine B

Eén mengvoerbedrijf geeft aan dat ze op bedrijven met kroonrandontsteking bij de zeugen iets meer vitamine B aan het voer toevoegen.

- Electrolyten in het voer

Eén mengvoerbedrijf geeft aan dat ze niet sturen op electrolytenbalans in het voer. Een ander bedrijf geeft aan dat ze er wel op letten i.v.m. botmineralisatie. Hoge gehalten aan Na en K werken basisch, hoge gehalten aan Cl en S werken verzurend. Een lage electrolytenbalans ($\text{dEB} < 200 \text{ mg/kg}$) stimuleert de opname van calcium uit botten.

- Lange tenen op brijvoerbedrijven

Door de mengvoerbedrijven wordt aangegeven dat lange tenen vrijwel alleen voorkomen op bedrijven die brijvoer verstrekken aan de zeugen. Op droogvoer bedrijven komen lange tenen zelden voor. Ook hebben mengvoerbedrijven het idee dat het probleem minder voorkomt dan een aantal jaren geleden. Enkele mengvoerbedrijven geven aan dat er waarschijnlijk een link ligt met gefermenteerd voer, maar hoe precies is niet duidelijk. Mogelijk via de weg: melkzuur in gefermenteerd voer -> spierpijn -> zeugen lopen minder, stramme zeugen -> tenen slijten minder.

Enkele mengvoerbedrijven geven aan dat biogene aminen mogelijk een rol spelen. Deze ontstaan onder andere als gevolg van rotting en gisting ofwel verkeerde fermentatie. Verkeerde fermentatie kan optreden in het voer maar ook in de dikke darm.

Eén mengvoerbedrijf geeft aan op te passen met te veel zwavelhoudende componenten in brijvoer. Veel zwavelhoudende componenten in het voer zorgen voor een lage electrolytenbalans. Dit werkt verzurend en draagt mogelijk bij aan het ontstaan van lange tenen.

- Waterkwaliteit

Door enkele mengvoerbedrijven wordt aangegeven dat een slechte waterkwaliteit, zeker bij eigen bron, mogelijk ook een rol kan spelen. Geadviseerd wordt om water te laten controleren op onder andere zwavelhoudende componenten en biogene aminen.

- Invetten van de klauwen

Uit een Duits onderzoek is gebleken dat het invetten van de klauwen, de klauwgezondheid verbetert. Hierbij werden de klauwen wekelijks gewassen met lauwwarm water en 30 minuten later ingevet met vet dat normaal voor paardenhoeven wordt gebruikt. De klauwproblemen namen aanzienlijk af bij deze manier van klauw verzorgen.

Er wordt van uitgegaan dat het goede effect bereikt wordt omdat de elasticiteit van de klauwen verbetert. Hierdoor ontstaat minder snel schade in de klauw bij overmatige druk en rotatiekracht. Bij paarden wordt deze methode al routinematig toegepast, maar of het in een zeugenbedrijf praktisch haalbaar is, is niet duidelijk. Volgens de auteurs van het Duitse artikel kost het bij 13 zeugen ongeveer 5-8 minuten werk. Misschien dat alleen probleemzeugen op een bedrijf behandeld kunnen worden, zodat de hoeveelheid werk beperkt blijft.

- Biotineverstrekking

Biotine heeft een effect op de integriteit van de varkensklauw, maar hoe biotine precies de aard van de keratine beïnvloedt, is niet bekend. Een gebrek aan biotine kan onder andere leiden tot gescheurde klauwen, kroonrand- en zoolbloedingen en kreupelheid.

In een onderzoek van De Jong en Sytsema is het voer van zowel zeugen als gelten en jonge opfokgelten gesupplementeerd met biotine. In dit onderzoek neemt het aantal zeugen dat afgevoerd moet worden vanwege kreupelheid af. Verder valt ook op dat het aantal jonge dieren met klauwaandoeningen erg daalt door supplementatie met biotine. Hier lijkt biotine dus een preventief effect te hebben op het

ontstaan van klauwaandoeningen.

In 1988 is er door het National Research Council een norm vastgesteld voor de hoeveelheid biotine in het voer. Voor zeugen is deze norm op 200 µg/kg gesteld. Deze hoeveelheid zou genoeg moeten zijn om klauwaandoeningen veroorzaakt door een biotinetekort te voorkomen. Deze norm is echter gebaseerd op een vorm van biotine die goed beschikbaar is voor het varken. Als er in het voer een vorm van biotine zit die minder beschikbaar is, dan zal er dus meer verstrekt moeten worden.

Naast biotine in het voer neemt het varken ook biotine op, die door de microflora in de darm wordt gemaakt. Als deze microflora geremd wordt, bijvoorbeeld door het gebruik van orale antibiotica, wordt er in de darm geen biotine meer gevormd. Naast de biotinegift zal hier dus ook rekening mee moeten worden gehouden.

Als er een vermoeden bestaat van een biotinetekort in het voer, kan het voer gesupplementeerd worden. Het voer kan dan aangevuld worden met 500 µg/kg voer. Deze aanvulling ligt hoger dan de norm, maar dit komt omdat het anders erg lang duurt voordat er een effect gezien wordt. Als er na een jaar verbetering is opgetreden, kan er weer worden overgegaan naar de norm van 200 µg/kg voer. Verwondingen aan de klauwen helen erg langzaam omdat het hoorn van de klauw langzaam groeit (5,8 tot 8,7 mm per maand). Het eventuele effect van biotinesupplementatie zal dus ook even op zich laten wachten.

Het moet wel duidelijk zijn dat alleen supplementeren met biotine niet zal helpen, als de omgeving niet aangepast wordt. Als de omgeving verbeterd is en er zijn nog steeds veel klauwproblemen, dan zou dit kunnen wijzen op een biotinetekort en kan er gesupplementeerd worden. Deze supplementatie moet dan al beginnen bij de jonge dieren, zodat er een klauw ontstaat die beter bestand is tegen allerlei omgevingsinvloeden.

- Formaline- of kopersulfaatvoetbaden bij klauwrot

In eerste instantie is het belangrijk dat de vloeren schoon en droog gehouden worden. Als dit gedaan wordt en er komt dan nog veel klauwrot voor, dan kunnen er eventueel klauwbaden worden toegepast. De dieren moeten dan tweemaal per week door een bad met 10% formaline of kopersulfaat lopen. Het bad moet elke keer opnieuw schoongemaakt en gevuld worden. Alleen een bad zonder verontreinigingen zal namelijk goed werken.

Er moet hierbij wel vermeld worden dat beide stoffen gevaarlijk zijn voor de mens. Formaline is kankerverwekkend en kopersulfaat is irriterend en kan een schadelijk effect hebben op lever en nieren bij inslikken. Kopersulfaat is een poeder en kan gemakkelijk verstuiven. Er moet dus goed gezorgd worden, dat de stof niet verstuift en daardoor ingeademd wordt.

Conclusies

Klauwaandoeningen zijn een groot probleem bij zeugen in groepshuisvesting. Factoren die een rol spelen bij het ontstaan van klauwproblemen zijn: voeding, huisvesting, temperatuur, mate van beweging van de dieren, mate van afslijting van het hoorn, metabole status (reproductie en lactatiestadium) en vochtigheid van de klauw.

Een aantal belangrijke oorzaken van klauwproblemen zijn

- Agressieve interacties tussen zeugen door onstabiele groepen of onvoldoende vluchtmogelijkheden. Ook het voersysteem kan bijdragen aan agressiviteit in de groep.
- Te ruwe roostervloer met brede spleten.
- Te gladde en natte of vieze vloeren.
- Overgroeide klauwen (stalklauwen).

Aanbevelingen

- Zorg voor rust, reinheid en regelmaat.
- Zorg voor voldoende leefoppervlak in de drachtstal (bij voorkeur 2,5 m² per zeug).
- Vermijd onhygiënische omstandigheden. Zorg dat de vloer schoon en droog is.
- Ligbedden met stro benaderen het beste de natuurlijke leefomstandigheden en belasten de klauw het minste. Ook hierbij geldt dat het stro wel schoon en droog moet zijn.

- Zeugen met overgroeide klauwen moeten bekapt worden.
- Klauwen van probleemzeugen kunnen gewassen en ingevet worden.
- Zorg voor een voldoende hoog biotinegehalte van het voer.

Economische schade door klauwproblemen bij zeugen

Groepshuisvesting heeft vaak negatieve gevolgen voor de klauwen en het beenwerk van de zeugen. Het rekenmodel dat het Netwerk Perfecte Zeugenklauw samen met DLV Intensief Advies heeft ontwikkeld, biedt eindelijk eens inzicht in de kosten. Die kunnen 25 tot wel 40 euro per zeug per jaar zijn. Meer aandacht voor beenwerk en klauwen bij groepshuisvesting is dus gewenst.

Dat problemen met de klauwen en het beenwerk niet alleen nadelig zijn voor het welzijn van de zeug en het humeur van de zeughouder maar ook geld kost, is duidelijk. Maar hoe hoog de kosten zijn, was niet duidelijk. De leden van het Netwerk Perfecte zeugenklauw, dat wordt gefinancierd door LNV, hebben daarom samen met Harm van der Zanden en Paul Bens van DLV Intensief Advies en netwerkbegeleider Anita Hoofs, alle punten op een rij gezet. En vervolgens een rekenmodel ontwikkeld waarmee iedere zeughouder voor zijn situatie gemakkelijk de kosten kan berekenen.

Uitval bij jonge zeugen

Het is duidelijk dat beenwerk- en klauwproblemen leiden tot meer uitval onder de zeugen. De ervaring van de deelnemers in het Netwerk Perfecte Zeugenklauw is dat die extra uitval vooral plaatsvindt bij de jonge zeugen. De kosten van de uitval van jonge zeugen zijn hoger dan de kosten van oudereworpszeugen. De jonge zeugen zitten nog niet op de top van hun productie en hebben hun investering in de opfok nog niet helemaal terugverdiend. Het percentage uitval bij de eerste tot en met derde worp is dus gekozen als een van de criteria om de schade te berekenen.

Als er extra uitval is door klauwen en beenwerk, kan de zeughouder proberen het totale vervangingspercentage op hetzelfde niveau te houden. Dan is er minder selectieruimte voor het vervangen van zeugen op basis van de uierkwaliteit, productiekennmerken en dergelijke. De gemiddelde productie zal hierdoor dalen. Stijgt het vervangingspercentage om goed te blijven selecteren, dan komen er meer jonge zeugen op het bedrijf. Ook hierdoor daalt de gemiddelde productie van de zeugen. Het rekenmodel houdt rekening met beide factoren.

Een hoger aandeel vervanging vanwege klauw- en beenwerk betekent ook meer verliesdagen. Het aantal verliesdagen bij afvoer vanwege vruchtbaarheid is vijf dagen, bij beenwerk en klauwen is dat aantal gemiddeld twintig verliesdagen.

Extra kosten biggen

Zeugen die slecht ter been zijn, gaan slechter liggen en opstaan, waardoor er meer kans is op doodliggen. Ook is de zeug vaak in slechtere conditie bij het werpen. De kans bestaat hierdoor dat de biggen al in de baarmoeder wat minder groeien en minder vitaal zijn bij de geboorte. Ook zal de melkproductie van deze zeug minder zijn. De uitval na spenen zal hierdoor toenemen. En de minder vitale biggen groeien minder hard en lopen meer kans op ziekten. Biggen van zeugen met klauw- en beenwerkproblemen kosten meer geld en brengen minder op dan biggen van gezonde zeugen in een goede conditie.

Zeugen met een slechte conditie zullen een slechtere vruchtbaarheid hebben en lopen meer kans op verwerpen. Deze kosten zijn niet apart berekend omdat ze vallen onder de kosten van extra uitval.

Minder slachtopbrengst

Zeugen met klauw- en beenwerkproblemen brengen bij afvoer naar de slacht minder op. Door hun slechtere conditie zijn ze lichter en er bestaat meer kans op (gedeeltelijke) afkeuring. Een aantal zeugen zal zelfs helemaal niet voor de slacht worden aangeboden. Om een zeug onnodig lijden te besparen, kiezen zeughouders soms voor euthanasie. Dat levert dan wel direct een forse kostenpost op. Ten eerste de directe kosten voor euthanasie, vervolgens de extra arbeid voor het afvoeren van de zeug en ten slotte de gemiste slachtopbrengsten.

Arbeid

Een van de grootste kostenposten van klauw- en beenwerkproblemen is de extra arbeid. Er is tijd nodig voor het apart zetten van zeugen met klauw- en beenwerkproblemen en het behandelen met medicijnen

en pijnstillers. Die behandeling is natuurlijk ook al een kostenpost. Ook de gebruikelijke dagelijkse verzorging kost extra tijd, want de dieren lopen niet in de groep. Helpt de behandeling niet en gaan de zeugen dood of vindt de zeugenhouder euthanasie beter, dan kost ook dit weer tijd. Het verslepen van een dode zeug is vervelend en zwaar werk dat behoorlijk wat tijd in beslag neemt.

Naast de extra tijd voor de zeugen kosten ook de biggen van zeugen met problemen meer tijd. De biggen zijn bij de geboorte zwakker en vragen om extra aandacht en dus extra tijd.

Literatuurlijst

1. Kroneman A., Vellenga L., Vermeer H.M., van der Wilt F.J.: *Klauwgezondheid bij varkens*. Proefverslag nummer P 1.78. Juli 1992.
2. Gjen H., Larssen R.B.: *Housing of pregnant sows in loose and confined systems – a field study. 2. Claw lesions: Morphology, prevalence, location and relation to age*. *Acta vet. Scand.* 1995, 36, 433-442.
3. Kroneman A., Vellenga L., van der Wilt F.J. Vermeer H.M., *Review of health problems in group-housed sows, with special emphasis on lameness*. *Veterinary Quarterly* 1993; 15: 26-9.
4. Gjen H., Larssen R.B.: *Housing of pregnant sows in loose and confined systems – a field study. 3. The impact of housing factors on claw lesions*. *Acta vet. Scand.* 1995, 36, 443-450.
5. Gjen H., Larssen R.B.: *The effect of claw lesions and claw infections on lameness in loose housing of pregnant sows*. *Acta vet. Scand.* 1995, 36, 451-459.
6. *Osteochondrosis/osteoarthritis and claw disorders in sows, associated with leg weakness*. B. Jørgensen. *Acta vet. Scand.* 2000, 41, 123-138.
7. *The solution of claw problems in swine breeding*. Bilkei, G. *Tiersztl Prax.* 1989; 17(3):281-4.
8. *Diseases of Swine*. Barbara E. Straw. Iowa State Press 1999, 8th edition.
9. *Groepshuisvesting van zeugen tijdens de vroege dracht*. Van der Peet C. et al, Wageningen-UR Livestock Research, Rapport 283, 2008.

6. Intensive Care Container

*Met een aparte **Intensive Care (IC)-container** wordt voorkomen dat met antibiotica behandelde dieren terug worden geplaatst tussen een onbehandelde populatie. Het gaat met name om de opvang van gespeende biggen die behandeld moeten worden. Deze biggen worden als hersteld speenbig (tussen 15 en 25 kg) afgevoerd voor de slacht.*

Is het qua wetgeving en qua kosten mogelijk om een IC (Intensive Care)-container op een varkensbedrijf te plaatsen als ziekenboeg. Concreet: wat zijn de kosten-baten van een IC- containersysteem en kan een IC-container op een bedrijf geplaatst worden wat betreft regelgeving?

Antwoord 6)

Bovenstaande vraag is opgepakt door Marian Moelands¹¹ (EL&I) wat regelgeving betreft. Bert Bosma (Wageningen¹² UR Livestock Research) heeft de economisch kant van een IC-container bekeken.

Regelgeving

Antwoord van Marian Moelands na overleg met Manon Mauritz (PVE): In relatie tot de Verordening Varkens Leveringen is er geen juridische consequentie zolang de biggen op het eigen bedrijf blijven en direct naar de slacht worden afgevoerd. Ze mogen niet naar een ander varkensbedrijf vervoerd worden.

Voor de hoogste schakels in de keten gelden vanuit VVL extra hygiënemaatregelen. Als het een A,C of E bedrijf betreft, dan kan het zijn dat er specifieke R&O-eisen en certificeringeisen voor een IC-container kunnen gelden. Het gaat dan bijvoorbeeld om topfokbedrijven, opfokbedrijven of speenbigbedrijven. Voor de gewone vermeerderders, vleesvarkensbedrijven en gesloten bedrijven gelden deze aanvullende eisen niet. Het hangt dus even van de status af of er nog specifieke hygiëne-eisen worden gesteld.

Kosten-baten van een IC-unit

Antwoord van Bert Bosma op bovenstaande vraag:

Er zijn een aantal aannames gemaakt bij de berekening van de afvoer van de behandelde en herstelde speenbiggen (vanaf 16 kg) van het bedrijf. Het betreft een zeugenbedrijf (550 zeugen) dat 27,7 gespeende biggen aflevert op 25 kg. De uitval is 2% en 10% van de biggen wordt met antibiotica behandeld in situatie 1. In situatie 2 wordt gebruik gemaakt van een IC-unit waar de 10% behandelde biggen naartoe gaan. In deze IC-unit kan de uitval gereduceerd worden tot 1% (extra zorg) en het aantal behandelde dieren gehalveerd worden t.o.v. situatie 1.

Situatie 1

Situatie 1 is een berekening voor een stal zonder IC-unit waarbij 2% van de biggen uitvalt en een deel van de biggen als B-keus (mindere kwaliteit biggen) wordt afgevoerd op 25 kg. 10% van de biggen is behandeld met antibiotica. Gemiddeld leveren deze biggen dan € 38,50 op.

¹¹ Marian Moelands: m.moelands@minlnv.nl

¹² Bert Bosma: bertlyan@home.nl

Situatie 2

Situatie 2 beschrijft de mogelijkheid om de mindere kwaliteit biggen op te vangen in een IC-unit, waar extra zorg kan plaatsvinden. Hierdoor vermindert de uitval voor de helft naar 1 % en ook het percentage behandelingen kan gehalveerd worden naar 5% behandelde biggen. In totaal worden dan 686 biggen als slachtbig afgezet voor een bedrag van € 11,00.

De rest van de biggen (die niet in de IC-unit terechtkomen) heeft een relatief hogere kwaliteit. De aanname is dat deze biggen € 1,00 per meer waard zijn dan de biggen in situatie 1.

Bigsaldo

Om tot een inschatting te komen van het “bigsaldo” (verkoop minus de kosten) is in onderstaande tabel inschattingen gemaakt voor de kosten van uitval, voerkosten, overige toegerekende kosten en bigbehandelingen. Het bigsaldo in situatie 1 is € 3,04/verkochte big. In situatie 2 is de winst per big € 4,77 in de basisunit en -€ 28,42 in de IC-unit. In totaal komt het saldo van alle gespeende biggen op jaarbasis € 3.792,00 gunstiger uit in situatie 2.

Kosten per dierplaats

Om tot een inschatting van de kosten per dierplaats te komen, zijn in onderstaande tabel de volgende kosten meegenomen: investeringen per dierplaats, hygiënesluis en kadaverkoeling afschrijving/onderhoud/rente. De investeringen van de IC-unit worden ingeschat op € 600,00 per dierplaats in de IC-unit. Daarnaast wordt € 5.000,00 opgenomen voor de bouw van een aparte hygiënesluis en € 2.000,00 voor een aparte kadaverkoeling bij de IC-unit. In totaal komen de kosten voor situatie 2 € 4.161,27 hoger uit dan voor situatie 1.

Conclusie

Met de gekozen aannames zijn de kosten voor een IC-unit naast een basisunit € 369,43 per jaar.

Tabel: Kosten en baten van een zeugenbedrijf (550 zeugen) met een IC-unit

Zeugenbedrijf						
	Situatie 1		Situatie 2			
Aantal zeugen	550		550			
Gespeende biggen per zeug per jaar	27,7		27,7			
Aflevergewicht (kg)	25		25			
Afleverleeftijd (dgn)	76,0		75,7			
Speenleeftijd (dgn)	25,3		25,3			
Uitval gespeende biggen (%)	2%		1%			
(waarvan uitval in IC Units)			50%			
Behandelde biggen (%)	10%		5%			
Groeistilstand van behandelde biggen (dgn)			5			
Afleverleeftijd van niet-behandelde biggen (dgn)			75,4			
Afleverleeftijd van behandelde biggen (dgn)			81,0			
	situatie 1		Situatie 2			
Stal	Basis unit		Basis unit	IC units	Totaal	Verschil
Aantal biggen opgelegd	15235		15235	762		
Naar IC unit			762			
Afgeleverde biggen/zeug/jaar	14930		14397	686	15083	
Gemiddeld aanwezige biggen	2095		2039	55	2094	
Waarde gespeende big	€ 24,00		€ 24,00	€ 24,00		
Verkoopprijs biggen	€ 38,50		€ 39,50	€ 11,00		
Kosten uitval	€ 0,59		€ 0,03	€ 3,02		
Voerkosten	€ 8,70		€ 8,70	€ 8,70		
Overige toegerekende kosten	€ 2,00		€ 2,00	€ 2,00		
Bigbehandelingen (arbeid + medicijnen)	€ 0,17		€ -	€ 1,70		
Bigsaldo	€ 3,04		€ 4,77	€ -28,42		
Saldo gespeende biggen	€ 45.408		€ 68.683	€ -19.484	€ 49.199	€ 3.792
Aantal dierplaatsen	2253		2253	66		
Investering/plaats	€ 220		€ 220	€ 600		
Hygiënesluis				€ 5.000		
Kadaverkoeling				€ 2.000		
Afschrijving/onderhoud/rente	8,9%		8,9%	8,9%		
Jaarkosten/plaats	€ 19,58		€ 19,58	€ 62,80		
Jaarkosten/bedrijf	€ 44.108,52		€ 44.108,52	€ 4.161,27	€ 48.270	€ -4.161,27
Verlies/jaar						€ -369,43

Kennisvragen Pluimveeketen

Kennisvragen over vier thema's

Sander Lourens¹³ (Wageningen UR Livestock Research) heeft de vragen en antwoorden gecoördineerd. In de pluimveeketen zijn vier vragen geformuleerd over de volgende thema's:

1. Kwaliteit eendagskuikens en sterfte eerste levensdagen
2. Heupkopnecrose bij vleeskuikens
3. Ideale voersamenstelling/vorm bij ouderdieren, kuikens en leghennen
4. Invloed van “tussentijds uitladen” op de diergezondheid

In de bijlage is rapport 512 toegevoegd. Titel van het rapport is “CLEAR helpdeskvraag 2011”. “CLEAR” staat voor “Co-innovatieprogramma Landbouwhuisdieren en Antibioticareductie”. In dit rapport worden de pluimveevragen behandeld die werden gesteld door de deelnemers en de coaches binnen het project “Antibioticavrije Ketens”.

De pluimveevragen zijn beantwoord door medewerkers van Wageningen UR Livestock Research, Lelystad, het Centraal Veterinair Instituut, Lelystad en van de Gezondheidsdienst voor Dieren, Deventer.

¹³ Sander Lourens: sander.lourens@wur.nl

Bijlagen

1. Artikel vakblad varkenshouderij “Winst bij minder zeugen”
2. Rapport 512 “CLEAR helpdeskvraag 2011”



Later spenen: minder inkomsten én minder kosten

Winst bij minder zeugen

LATER SPENEN EN MINDER ZEUGEN HOUDEN BETEKEN NIET ALLEEN MINDER INKOMSTEN, MAAR OOK MINDER KOSTEN. ONDER DE STREEP KAN ER UITEINDELIJK MEER OVERBLIJVEN, ZEKER BIJ OVERBEZETTING IN DE BIGGENSTAL.

De gemiddelde speenleeftijd daalt de laatste jaren, terwijl de biggenproductie stijgt. Tegelijk kampen veel zeugenhouders met ruimtegebrek in hun biggenstal. Met als gevolg een lagere bioveiligheid: meerdere speenleeftijden in één afdeling is eerder regel dan uitzondering. Het leidt tot een te hoog antibioticagebruik bij gespeende biggen, hogere gezondheidskosten, een hogere uitval en een tegenvallende biggengroei.

Probleem aanpakken

Een paar dagen later spenen, kan deze problemen tackelen. Later spenen betekent dat het maagdarmkanaal van de biggen beter is ontwikkeld. Tegelijk krijgen de biggen langer de tijd om te wennen aan vast voer. De biggen zijn zwaarder bij spenen en hebben daardoor minder en minder luxe voer nodig na spenen. Bert Bosma (tot voor kort werkzaam bij Livestock Research) en Robert Hoste (LEI) hebben deze effecten nu voor het eerst doorgerekend.

Uitgangspunt voor de berekening was een bedrijf met 482 zeugen, met een gemiddelde speenleeftijd van 24 dagen. Het aantal grootgebrachte biggen ligt op 26,6 per zeug. Het bedrijf telt 103 kraamhokken en verlengt de speenleeftijd naar 28 dagen.

Minder zeugen

Door het verlengen van de zoogperiode van 24 naar 28 dagen daalt de worpindex van 2,39 naar 2,33. De kraamhokken blijven vier dagen langer bezet, waardoor het aantal zeugen daalt van naar 440.

Aangenomen is dat het drachtigheidspercentage door de langere zoogduur niet daalt. Wel stijgt het aantal levend geboren biggen met 0,2 per worp. De uitval in het kraamhok stijgt met 0,1 procent, de uitval bij de gespeende biggen daalt met 0,2 procentpunten. Het aantal grootgebrachte biggen per zeug daalt van 26,6 naar 26,3. Samen met de daling in aantal zeugen daalt de totale biggenproductie met bijna 10 procent.

Goedkoper voeren

Tegenover die krimpende productie staat een voervoordeel. De biggen drinken vier dagen langer melk en groeien hiermee gemiddeld één kilo extra (van 6,4 naar 7,4 kilo). De biggen vreten in het kraamhok 90 gram per big extra. Na spenen hoeven de biggen 1 kilo minder te groeien en dat bespaart 1,5 kilo dure melkkorrel. Het voordeel is berekend op €1,10 per big. De zeug moet wel meer vreten om extra melk te produceren. Zeugenvoer is echter goedkoper dan biggenvoer, waardoor dit omgerekend maar €0,40 per big kost. Dus per zeug zijn de biggenvoerkosten €29 lager en de zeugenvoerkosten €11 hoger. Aan de andere kant daalt de bigproductie per zeug door de lagere worpindex. Resultaat is een saldoverbetering van €9 per zeug van €302 naar €311. Omdat er 42 zeugen minder zijn, daalt het bedrijfssaldo met €8.500. Tegenover deze saldodaling staat echter een flink aantal geld opleverende voordelen.

Duizenden euro's voordeel

SALDONADEEL DOOR LATER SPENEN 8.500

VOORDELEN:

MINDER MESTAFZETKOSTEN 3.213

BESPARING KOPPELBEHANDELING 4.400

MINDER UITVAL 3.111

BETERE VOEDERCONVERSIE 7.260

TOTAAL VOORDEEL 17.984

NETTO SALDOVOORDEEL 9.484

UITGANGSPUNT: BEDRIJF MET 482 ZEUGEN, GEMIDDELTE SPEENLEEF TIJD 24 DAGEN. AANTAL GROOTGEBRACHTE BIGGEN PER ZEUG: 26,6. HET BEDRIJF TELT 103 KRAAMHOKKEN EN VERLENGT DE SPEENLEEF TIJD NAAR 28 DAGEN.

BRON: LEI-WUR

Minder mest

Minder zeugen betekent een lagere mestproductie. Per zeug 5,1 kuub x 42 = 214,2 kuub per jaar minder. Bij mestafzetkosten van €15 per kuub is dat €3.213 per jaar minder.

Minder overbezetting

Op veel bedrijven is er sprake van een flinke overbezetting bij de gespeende biggen. Op dit voorbeeldbedrijf zijn maar drie biggenplaatsen per zeug aanwezig terwijl vier gewenst is, een tekort van 482 biggenplaatsen. Door later te spenen daalt de biggenproductie én liggen de biggen vier dagen korter in de biggenstal. Daardoor zijn er nog maar 138 plaatsen te kort. Dat scheelt dus het bijbouwen van 344 plaatsen van 200 euro per stuk = €68.800. Bij 10 procent jaarlasten is dat een besparing van €6.880.

Gezondheid

Te weinig ruimte voor de biggen is een risico voor de gezondheid. Daarnaast hebben biggen van 24 dagen meer kans op speenproblemen dan biggen van 28 dagen oud. Later spenen verbetert de gezondheidsstatus, verlaagt het aantal koppelbehandelingen en de uitval. Minder koppelbehandelingen kan €10 per zeug opleveren, dus op dit bedrijf €4.400. Iedere daling van de uitval met 1 procentpunt levert €7,07 euro per zeug op. Dat betekent in dit voorbeeld €3.110,80.

Groei

Een hogere speenleeftijd en minder overbezetting zorgen voor betere biggengroei. Stijgt de groei met 30 gram per dag, dan zijn de biggen vier dagen eerder af te leveren en verdwijnt op het voorbeeldbedrijf de gehele overbezetting. Een hogere gezondheid betekent ook een betere voederconversie. Een daling van de voederconversie met 0,10 punten levert €16,50 per zeug op, in totaal €7.260.

Goed rekenen

Later spenen en minder zeugen houden, gaat niet zomaar. De opbrengsten zullen dalen. Maar de kosten ook. Vooral op bedrijven die nu kampen met overbezetting in de biggenstal kan later spenen voordelig zijn. En het levert ook nog eens minder werk op. Maar het begint dus met goed rekenen.

Later spenen en een betere gezondheidsstatus zijn ook interessant voor gesloten bedrijven die nu nog biggen overhouden. En voor bedrijven waar de vleesvarkens nog op 0,7 m² liggen, of die willen overstappen naar een concept waarbij 1 m² per vleesvarken nodig is. Voor fokbedrijven is later spenen een optie als zij het aantal verkochte opfokzeugen op bedrijfsniveau overeind kunnen houden.

Wageningen UR Livestock Research

Partner in livestock innovations



Rapport 512

Verminderen antibioticagebruik in de vleeskuikensector

CLEAR Helpdeskvraag 2011

November 2011



LIVESTOCK RESEARCH
WAGENINGEN UR



Colofon

Uitgever

Wageningen UR Livestock Research
Postbus 65, 8200 AB Lelystad
Telefoon 0320 - 238238
Fax 0320 - 238050
E-mail info.livestockresearch@wur.nl
Internet <http://www.livestockresearch.wur.nl>

Redactie

Communication Services

Copyright

© Wageningen UR Livestock Research, onderdeel
van Stichting Dienst Landbouwkundig Onderzoek,
2011

Overname van de inhoud is toegestaan,
mits met duidelijke bronvermelding.

Aansprakelijkheid

Wageningen UR Livestock Research aanvaardt
geen aansprakelijkheid voor eventuele schade
voortvloeiend uit het gebruik van de resultaten van
dit onderzoek of de toepassing van de adviezen.

Wageningen UR Livestock Research en Central
Veterinary Institute, beiden onderdeel van Stichting
Dienst Landbouwkundig Onderzoek vormen samen
met het Departement Dierwetenschappen van
Wageningen University de Animal Sciences Group
van Wageningen UR (University & Research
centre).

Losse nummers zijn te verkrijgen via de website.



De certificering volgens ISO 9001 door DNV
onderstreept ons kwaliteitsniveau. Op al onze
onderzoeksopdrachten zijn de Algemene
Voorwaarden van de Animal Sciences Group
van toepassing. Deze zijn gedeponneerd bij de
Arrondissementsrechtbank Zwolle.

Abstract

Questions from participants and advisors in the
CLEAR project with regard to reduction of the
use of antibiotics in the broiler sector are
answered. Advice and suggestions for further
research are given.

Keywords

Day old chick quality, nutritional programming,
gene expression, start flora, chick
management, chick temperature, hatching egg
hygiene, vertical transmission enterococcae,
staphylococcae and E-Coli bacteria, femoral
head necrosis, feed management broiler
breeders, ideal feed for young broilers, risks of
thinning broilers.

Referaat

ISSN 1570 - 8616

Auteurs

A. Lourens, A. Jansman, J. Rebel, J. van Harn,
T. Veldkamp, N. Stockhofe-Zurwieden, M.
Melchior, R.A. van Emous, M. Kense.

Titel

Verminderen antibioticagebruik in de
vleeskuikensector

Rapport 512

Samenvatting

Vragen van deelnemers en begeleiders in het
CLEAR project over mogelijkheden tot het
verminderen van antibioticagebruik in de
vleeskuikensector worden beantwoord. Advies
en suggesties voor verder onderzoek worden
gegeven.

Trefwoorden

Kwaliteit eendagskuikens, nutritional
programming, genexpressie, startflora,
kuikenopvang, kuikentemperatuur,
broedeihygiëne, couperen verticale transmissie
enterococcen, staphylococcen en E-Coli's,
heupkopnecrose, voeding moederdieren, ideale
voersamenstelling jonge kuikens, risico's
tussentijds uitladen.

Rapport 512

Verminderen antibioticagebruik in de vleeskuikensector

Verminderen antibioticagebruik in de vleeskuikensector

A. Lourens, A. Jansman, J. Rebel, J. van Harn, T. Veldkamp, N. Stockhofe-Zurwieden, M. Melchior, R.A. van Emous, M. Kense.

November 2011

Voorwoord

In dit rapport worden vragen behandeld die werden gesteld door deelnemers en begeleiders van het Co-innovatieprogramma Landbouwhuisdieren en Antibiotica Reductie (CLEAR) op het gebied van pluimvee. Deze vragen worden beantwoord door medewerkers van Wageningen UR Livestock Research, Lelystad, het Centraal Veterinair Instituut, Lelystad en van de Gezondheidsdienst voor Dieren, Deventer. De problemen die de sector kent op het gebied van het terugdringen van antibioticagebruik en resistentievorming zijn dermate complex dat een pasklare oplossing niet zomaar voor handen ligt. Inzicht in de herkomst van de kuikens, inzicht in de stromen van broedeieren en kuikens door de keten, de inzet van zowel zootechnische als veterinaire expertises en samenwerking tussen ketenpartners en onderzoeksinstellingen zijn een eerste vereiste om structurele stappen te kunnen zetten.

We hopen van harte dat dit rapport ertoe bij draagt dat er oplossingen gevonden gaan worden om het antibioticagebruik door de hele pluimveeketen heen sterk te reduceren.

Mede namens de overige auteurs,

Sander Lourens

Inhoudsopgave

Voorwoord

1	CLEAR Helpdeskvraag 2011	1
1.1	Kwaliteit eendagskuikens en sterfte eerste week	1
1.2	Heupkopnecrose bij vleeskuikens.....	2
1.3	Voeding	3
1.4	Tussentijds uitladen	4
2	Kwaliteit eendagskuikens en sterfte eerste week	5
2.1	Invloed voeding moederdieren op kuikenkwaliteit en genexpressie.....	5
2.1.1	Kuikenkwaliteit	5
2.1.2	Nutritional programming	5
2.1.3	Voeding en genexpressie	6
2.1.4	Conclusie en aanbevelingen.....	8
2.2	Startflora eendagskuikens	9
2.2.1	Introductie probiotica	9
2.2.2	Pathogene micro-organismen.....	9
2.2.3	Gebruik van antibiotica	9
2.2.4	Verstrekken van culturen met levende bacteriën (Direct Fed Microbials; DFM).	9
2.2.5	Effectieve microorganismen (EM).....	13
2.2.6	Conclusies startflora eendagskuikens	13
2.3	Opvang van kuikens van mindere kwaliteit.....	15
2.3.1	Inleiding.....	15
2.3.2	Herkomst van de kuikens	15
2.3.3	Formaline	16
2.3.4	Kuikenbehandeling in de broederij	16
2.3.5	Kuikentransport.....	17
2.3.6	Moment van plaatsing.....	17
2.3.7	Eigewicht.....	19
2.3.8	Leeftijd ouderdieren	19
2.3.9	Effect leeftijd ouderdieren op de immunologie van nakomelingen	22
2.3.10	Kuikens komen uit in de stal: het Patio systeem	24
2.3.11	Kuikens worden opgevangen op de broederij in het HatchBrood systeem.....	24
2.4	Broedeihygiëne	26
2.4.1	Mechanismen van microbiële besmetting van broedeieren	26
2.4.2	Bewaarduur.....	27
2.4.3	Grondeieren	27
2.4.4	Behandeling van eieren na het rapen.....	28
2.4.5	Bewaring en transport.....	28
2.4.6	Gevolgen inleg van grondeieren.....	29
2.5	Kuikentemperatuur	31
2.5.1	Omgevingstemperatuur vs kuikentemperatuur.....	31
2.5.2	Kuikentemperatuur en gedrag	31
2.5.3	Factoren van invloed op kuikentemperatuur	33
2.5.4	Conclusie kuikentemperatuur	35

2.6	Couperen verticale transmissie van enterococcen, staphylococcen en E-coli's	36
2.6.1	Transmissie van darmbewoners.....	36
2.6.2	Quorum Sensing Systeem	37
2.6.3	Samenwerking	37
2.6.4	Voorgestelde aanpak	38
2.7	Referenties	39
2.7.1	Referenties voeding moederdieren, kuikenkwaliteit en genexpressie.....	39
2.7.2	Referenties startflora, broedei- en kuikenkwaliteit.....	39
2.7.3	Referenties couperen verticale transmissie.....	46
3	Heupkopnecrose bij vleeskuikens	50
3.1	Inleiding	50
3.2	Darmlekkage	50
3.2.1	De darmbarrière	50
3.2.2	Bacteriële translocatie	52
3.3	Bacteriële infecties met Stafylococcen en Streptococcen spp in de opfok.....	53
3.4	Heupkopnecrose en verticale transmissie van het REO-virus	54
3.5	Managementmaatregelen ter voorkoming van heupkopnecrose	55
3.5.1	Opvang eendagskuikens	56
3.5.2	Bezetting	56
3.5.3	Lichtschema.....	57
3.5.4	Ventilatie	58
3.5.5	Vaccineren	58
3.5.6	Voer- en/of waterschema.....	58
3.5.7	Effect voorschakels.....	59
3.6	De invloed van calcium, fosfor en vitamine D3	59
3.6.1	Heup kop necrose.....	59
3.6.2	Invloed van calcium, fosfor en vitamine D3 metabolieten	60
3.7	Referenties heupkopnecrose bij vleeskuikens.....	60
4	Voeding	64
4.1	Voeding moederdieren.....	64
4.1.1	Voergift en behoefte moederdieren	64
4.1.2	Nutriëntenopname	66
4.1.3	Gewenst voerniveau en nutriëntengehalten in de vermeerdering tussen 18-30 weken.....	67
4.1.4	Huidige samenstelling vleeskuikenouderdier voer	68
4.1.5	Energiebehoefte vleeskuikenouderdieren	68
4.1.6	Eiwitbehoefte vleeskuikenouderdieren	70
4.1.7	Conclusie	70
4.2	Ideale voersamenstelling jonge kuikens	71
4.2.1	Functies van de darm en het effect van voeding	71
4.2.2	Verstrekkingsvorm van het voer	71
4.2.3	Voeding en nutriëntenopname van jonge kuikens.....	72
4.2.4	In ovo feeding	73
4.2.5	Post hatch feeding	73
4.2.6	Waterconsumptie	74
4.2.7	Conclusie voeding jonge kuikens	74
	Referenties voeding	75

5	Risico's van tussentijds uitladen	77
5.1	Gumboro	77
5.2	ILT	77
5.3	Campylobacter	77
5.4	Salmonella	78
5.5	ORT.....	78
5.6	Oplossingen	78
5.7	Referenties tussentijds uitladen	79

1 CLEAR Helpdeskvraag 2011

Op 2 Mei 2011 kwam bij Wageningen UR Livestock Research in Lelystad de onderstaande helpdeskvraag binnen via dhr van der Roest. Deze helpdeskvraag op het gebied van pluimvee bestaat uit 4 hoofdvragen. Hoofdvragen 1, 2 en 3 bestaan achtereenvolgens uit 6, 5 en 3 subvragen. De hoofdvragen en de bijbehorende subvragen staan hieronder weergegeven. Binnen Livestock Research, CVI en de GD is vervolgens nagegaan wie iedere (sub)vraag het best zou kunnen beantwoorden. Het antwoord kan bestaan uit een korte uiteenzetting van wat er al bekend is over het onderwerp van de vraag, of, wanneer er geen eenduidig antwoord gegeven kan worden, een omschrijving van de richting van het uit te voeren gewenste onderzoek om een antwoord te kunnen verkrijgen.

1.1 Kwaliteit eendagskuikens en sterfte eerste week.

Achtergrond: Na het lossen van de kuikens (zowel opfok ouderdierkuikens als vleeskuikens) vallen gedurende de eerste levensdagen teveel kuikens uit. Meestal kan de uitslag van een bacteriologisch onderzoek (incl. een gevoeligheidstest) niet worden afgewacht en wordt onmiddellijk na aankomst of na één of twee dagen gestart met een antibioticumbehandeling. Zowel bij opfokkuikens als bij vleeskuikens zijn behandelingen met antibiotica noodzakelijk om deze uitval binnen te perken te houden.

Vraag 1.1. Wat is de invloed van de voeding van de moederdieren, op de kwaliteit van de kuikens?

Uit onderzoek blijkt dat voeding van het moederdier (voersamenstelling, hoeveelheid voer per moederdier) van invloed is op de kwaliteit van de eenagskuikens. Onderzoek bij ASG (Rebel et al.) heeft aangetoond dat bepaalde veranderingen in het voer van moederdieren tot 14 dagen leeftijd (!!) invloed hebben op de genexpressie bij vleeskuikens. Kunnen we door de moederdieren betere voeding te geven (en ook voeding van constante samenstelling) de verticale transmissie van bovengenoemde bacteriën verminderen? Het zijn tenslotte gewone darmbacteriën die de darm niet mogen verlaten.

Beantwoording door Dr. J. Rebel (annemarie.rebel@wur.nl)

Vraag 1.2. Wat voor startflora moet er gegeven worden aan ééndagskuikens en welke startflora is het meest geschikt om op latere leeftijd nog toe te dienen?

De (eigen) darmflora van het kuiken verandert bij het ouder worden (groeien). Belangrijke vragen zijn hierbij zowel welke startflora het beste werkt en waar deze flora in de broederij het beste kan worden toegepast?

Beantwoording door Dr. A. Lourens (sander.lourens@wur.nl)

Vraag 1.3. Hoe kunnen de "mindere kwaliteit"- kuikens (w.o. kuikens van zeer jonge moederdieren en kuikens van oude moederdieren) het beste worden opgevangen, zonder antibiotica?

Te denken valt aan eisen m.b.t. de hygiëne voor ontvangst, kwaliteit van het drinkwater, stal- en strooiseltemperatuur, speciaal startvoer.

Beantwoording door Dr. A. Lourens (sander.lourens@wur.nl)

Vraag 1.4. Hoe kan de broedeihygiëne (management) verbeteren op het vermeerderingsbedrijf en de broederij t.a.v. grondeieren en vuile broedeieren?

Probleem van grondeieren en vuile broedeieren is dat ze toch uitgebroed worden.

Beantwoording door Dr. A. Lourens (sander.lourens@wur.nl)

Vraag 1.5. Wat is de juiste temperatuur in inpaklokaal, tijdens transport en bij de mester.

Met name bij de mester lijkt voordat de kuikens komen te weinig gestookt te worden. De leegstand is vaak erg kort. Daardoor wordt strooisel over een nog te koude en soms zelfs te natte vloer gestrooid. Daarna wordt de stal verwarmd. De luchttemperatuur is bij ontvangst van de kuikens vaak wel 32 graden, maar de vloertemperatuur is soms zelfs lager dan 20 graden.

Beantwoording door Dr. A. Lourens (sander.lourens@wur.nl)

Vraag 1.6. Hoe kunnen we de verticale transmissie van bepaalde enterococcen, staphylococcen en E. coli's couperen?

Verticale transmissie is onder te verdelen in ECHTE verticale transmissie (de ziektekiem, bijvoorbeeld Mycoplasma gallisepticum, gaat via het ovarium en de ei-inhoud over naar het eendagskuiken) en PSEUDO verticale transmissie: het ei komt via dezelfde opening als de mest naar buiten (de cloaca). De eischaal kan door passage via de cloaca en via de omgeving besmet worden door allerlei darmbacteriën, die later vanuit de eischaal het kuiken besmetten. Ook de maternale immuniteit van het eendagskuiken kan per koppel verschillend zijn en daarmee ook de weerbaarheid van het eendagskuiken. Humorale antistoffen (d.w.z. antistoffen in het bloed) van moederdieren gaan via de eidooier over naar de nakomelingen. Het is dus van belang dat moederdieren een hoge humorale immuniteit hebben.

Beantwoording door Dr. M. Melchior (mbm@mbmelchior.nl)

1.2 Heupkopnecrose bij vleeskuikens.

Vraag 2.1. Kan heupkopnecrose voorkomen worden bij de nakomelingen, door verticale transmissie van REO-virus aan te pakken bij de moederdieren?

Verklaring: De meeste koppels moederdieren hebben aan het eind van hun leven een hogere antistof titer tegen Reo, dan aan het begin van de legperiode. Dit houdt in dat deze koppels tijdens de legperiode Reo doormaken, met als gevolg verticale transmissie van Reo virus gedurende 4 tot 6 weken. Deze nakomelingen hebben op 1 dag al een immuunsuppressief virus in hun body. Als moederdieren 2 keer gevaccineerd worden met geïnactiveerd Reo vaccin (met 4 weken tussenruimte) kan Reo-infecties dan tijdens de legperiode uitgesloten worden? en vermindert dat de heupkopnecrose bij de nakomelingen?

Beantwoording door Dr. N. Stockhofe-Zurwieden (norbert.stockhofe@wur.nl) en Dr. A. Jansman (alfons.jansman@wur.nl)

Vraag 2.2. Spelen bacteriële infecties met Stafylokokken en Streptokokken spp. in de opfok een rol in het ontstaan van heupkopnecrose?

- Is de verticale transmissie te couperen door de moederdieren te behandelen met antibiotica? (Verklaring: nu wordt van elke koppel moederdieren elke week 2 koppels nakomelingen behandeld met antibiotica. Als we een koppel moederdieren b.v. 1 keer per 3 of 4 weken zouden behandelen, zou dat al een enorme reductie van het antibioticum gebruik zijn. (dit als overgang naar totaal stoppen)
- Hoe vindt verticale transmissie plaats? Gaat dat via de eierstok en/of eileider of via de schaal?

Beantwoording door Dr. N. Stockhofe-Zurwieden (norbert.stockhofe@wur.nl) en Dr. A. Jansman (alfons.jansman@wur.nl)

Vraag 2.3. Speelt "darmlekkage" (lekkage van bacteriën via de zgn. tight junctions) een rol in het ontstaan van heupkopnecrose?

- Wat is de invloed van darmontsteking t.g.v. coccidiose op darmlekkage?
- Wat is de invloed water- en/of voer kwaliteit op darmlekkage?

Beantwoording door Dr. N. Stockhofe-Zurwieden (norbert.stockhofe@wur.nl) en Dr. A. Jansman (alfons.jansman@wur.nl)

Vraag 2.4. Komt bij beter verkalkte botten minder heupkopnecrose voor, en speelt beweging daarbij een belangrijke rol?

- Is er wat bekend over stimuleren van beweging d.m.v. lichtschema's?
- Is bekend of een lagere bezettingsdichtheid de beweging stimuleert? Welke bezettingsdichtheden zijn dan te prefereren?

Beantwoording door Ing. J. van Harn (jan.vanharn@wur.nl)

Vraag 2.5. Hebben de gehalten aan Calcium, Fosfor en (di OH)D3 (Vitamine D3) invloed op het ontstaan van heupkopnecrose?

- Hebben supplementen van Calcium, Fosfor en of D3 - via water en / of voer - invloed op het aanwezig zijn van heupkopnecrose?
- Is er invloed van de gehalten Calcium, Fosfor en D3 in vermeederingsvoer op de botsterkte en het aanwezig zijn van heupkopnecrose bij de nakomelingen? (voerfabrieken de Valk en Brameco vergelijken betreffende gehalten aan Ca, vP en vit D3)
- Is er invloed van de leeftijd van moederdieren op de botsterkte bij de vleeskuikens?

Beantwoording door Dr. T. Veldkamp (teun.veldkamp@wur.nl)

1.3 Voeding

Vraag 3.1. Welk voerniveau en nutriëntgehalten zijn in de startfase (van ca. 18 - 30 wk) van de vermeerdering gewenst?

Er is literatuuronderzoek gedaan naar de optimale samenstelling van de energie/eiwit ratio in de startfase. Komend voorjaar gaat hierover een proef worden uitgevoerd. Een belangrijke aansluitende vraag is daarbij of we momenteel in de praktijk de moederdieren in de startfase een teveel aan energie en/of eiwit verstrekken?

Beantwoording door Ing. R. van Emous (rick.vanemous@wur.nl) en Dr. S. Lourens (sander.lourens@wur.nl)

Vraag 3.2. Hoe ziet de ideale voersamenstelling van het hele jonge kuiken eruit?

Voeding is van invloed op de gezondheid van de darm. De darmflora is een afspiegeling van de voersamenstelling. In de praktijk komt het voor dat het voer niet aansluit op de behoefte en mogelijkheden van het dier en problemen veroorzaakt. Er is discussie in hoeverre een kuiken vóór zijn tweede levensweek vet kan verteren. Bevat zijn voer toch veel vetten, dan komt dit mogelijk de vertering en benutting van het voer niet ten goede. Langketen vetten zijn moeilijker verteerbaar dan kortketenige. Een wisselende voersamenstelling is ook van invloed op de darmgezondheid. Teveel schommelingen van samenstelling kan darmontstekingen en daarmee een verhoogde darmpermeabiliteit veroorzaken waardoor de kans op verticale transmissie van pathogenen verhoogd wordt.

Beantwoording door Ing. J. van Harn (jan.vanharn@wur.nl) en Dr. S. Lourens (sander.lourens@wur.nl)

Vraag 3.3. Welke invloed heeft de voeding van het moederdier richting het kuiken (Genexpressie)?

Annemarie Rebel heeft enkele jaren geleden een ASG-onderzoek gepresenteerd tijdens een PAO en tijdens een Intervisie-bijeenkomst van dierenartsen in Noord-Brabant, waarin zij aantoonde dat van aanpassingen in het ouderdiervoer effect kan worden gemeten tot minstens 14 dagen bij de nakomelingen.

Beantwoording door Dr. A. Rebel (annemarie.rebel@wur.nl), in paragraaf 1.1.

1.4 Tussentijds uitladen

Is er iets bekend is over de negatieve effecten van tussentijds uitladen op doorbraken van ORT, ziekte van Gumboro, ILT, besmettingen met Salmonella spp. e.d.?

De ervaring is dat er veel preventieve antibioticabehandelingen worden ingezet na het tussentijds uitladen. Mogelijk speelt stress door het uitladen een grote invloed op het ontstaan van ORT-uitbraken. Welke mogelijkheden zijn er om deze negatieve effecten tegen te gaan?

Beantwoording door Drs. M. Kense (m.kense@gddeventer.com)

2 Kwaliteit eendagskuikens en sterfte eerste week

2.1 Invloed voeding moederdieren op kuikenkwaliteit en genexpressie

De kwaliteit van het pas uitgekomen (vlees)kuiken wordt bepaald door de voorafgaande ontwikkeling in het ei tijdens het broedproces. De ontwikkeling van het embryo wordt onder meer bepaald door de nutriënten die aanwezig zijn in het ei. De hoeveelheid aanwezige nutriënten in het ei is afhankelijk van het dieet van het moederdier. De invloed die het moederdier heeft op de ontwikkeling van kuikens is waarschijnlijk groter dan alleen de toelevering van nutriënten naar de dooier (Wilson 1997). Het is bekend dat andere factoren dan voeding van moederdieren de ontwikkeling van het embryo kunnen beïnvloeden, zoals leeftijd en genetische achtergrond van ouderdieren, management en huisvesting van de moederdieren en ziekte en stress. De invloed van stress van ouderdieren op de ontwikkeling van het kuiken wordt in een review beschreven (Henriksen et al., 2011). Hierbij wordt het effect van corticosteron niveaus in moederdieren beschreven in relatie tot het gedrag van het nageslacht. De conclusies uit verschillende studies zijn echter niet eenduidig. Wilson (1997) beschrijft in een review de effecten van niveaus van vitaminen en mineralen in ouderdiervoeding op de broedei uitkomst en embryo ontwikkeling. Vroege embryonale sterfte wordt beschreven als een indicator voor een nutriëntdeficiëntie in het voer van de moederdieren.

2.1.1 Kuikenkwaliteit

Kwaliteit van het kuiken is een brede term en moeilijk definieerbaar. De broederij heeft verschillende systemen om net uitgekomen kuikens te kwalificeren. Gekeken wordt onder meer naar uiterlijke kenmerken van het kuiken, zoals of de navel volledig gesloten en schoon is, de activiteit, de bevedering, de ogen, en conformatie van de poten van het kuiken en de mate van dooierabsorptie. Als de kuikens aan de kwaliteitscriteria op de broederij hebben voldaan gaan de kuikens naar de vleeskuikenhouder. De beoordeling van de kwaliteit van kuikens door de vleeskuikenhouder wordt meestal gerelateerd aan de productieresultaten en uitval van de kuikens gedurende de startfase. De kwaliteit van kuikens is hiermee een complexe term die in verschillende stadia anders wordt beoordeeld.

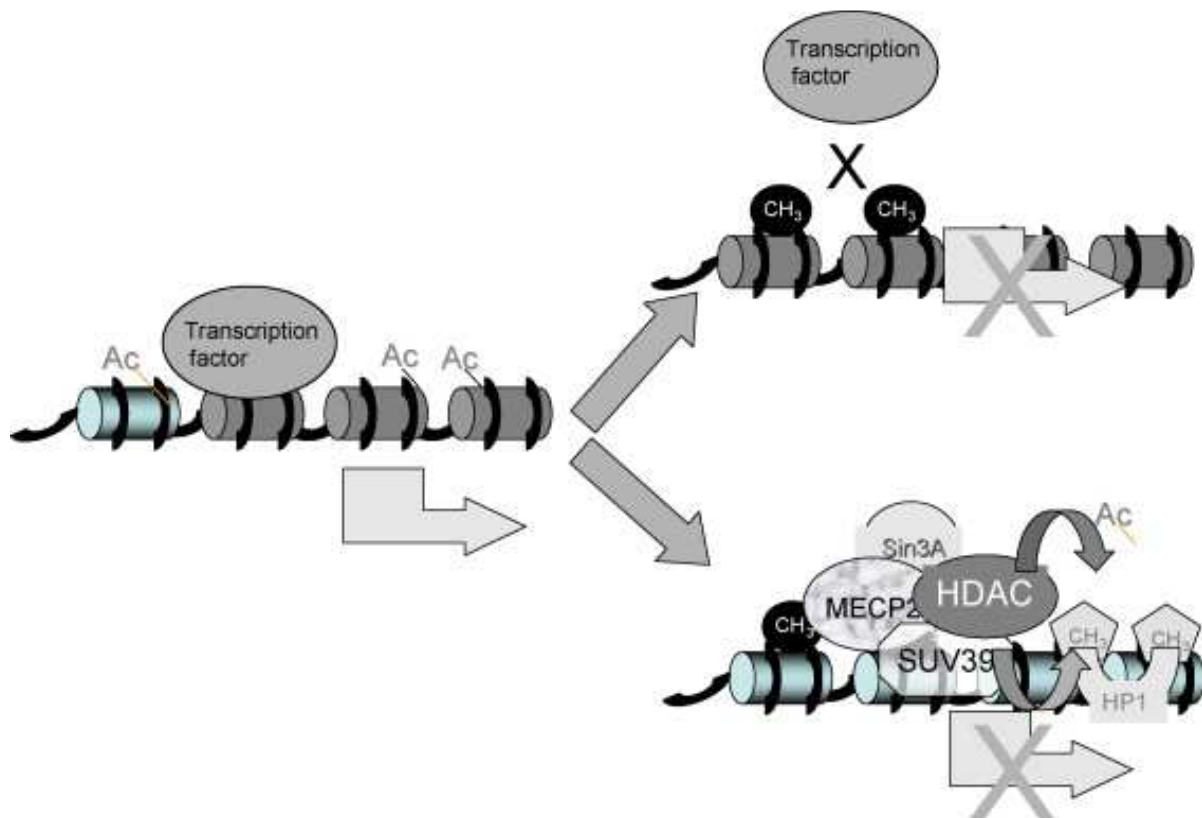
2.1.2 Nutritional programming

Veranderingen in het voer van de moederdieren kan leiden tot veranderingen in het kuiken maar niet in de samenstelling van het ei. Hoewel de technologie in ovo voeding (verstrekking van nutriënten aan het kuiken rechteerks in het ei), zeer geschikt is voor toepassing op grote schaal zijn er meer mogelijkheden om de kuikenkwaliteit te verbeteren. Het samenspel tussen de kwaliteit van moederdieren, nutriënten in het ei en kwaliteit van het kuiken is nog een onderbelicht onderzoeksveld. Er is een direct effect aangetoond van de voeding van moederdieren op ontwikkeling en kwaliteit van het kuiken doordat de samenstelling van de nutriënten in het ei verandert. Er is ook een indirecte invloed van de voeding van moederdieren op de kwaliteit van het kuiken, die niet rechtstreeks te relateren is aan de samenstelling van het ei. Dit laatste kan gerelateerd zijn aan zogenaamde "nutritional programming" waarbij de voeding van moederdieren invloed heeft op de genexpressie bij nakomelingen.

Het is bij zoogdieren bekend dat de prenatale nutrional programmering een invloed heeft op de gezondheid status van het nageslacht. Programmering is een proces waarbij een externe stimulus (stress, voeding,) tijdens een kritische en gevoelige periode in de ontwikkeling van het jonge dier of embryo een significante blijvende verandering geeft tijdens het verdere leven (reviewed door (Gluckman et al. 2004)). Dit is een biologisch fenomeen zodat individuen en/of populaties zich snel adapteren aan veranderende externe milieu omstandigheden. Zo leidt lange droogte of honger tijdens de dracht/zwangerschap tot een nageslacht dat minder vocht of voedsel nodig heeft. In proefomstandigheden heeft ondervoeding *in utero* bij cavia en ratten geleid tot verhoging van de bloeddruk in het nageslacht. Dehydratatie of ondervoeding van moederdieren bij schapen en ratten heeft langdurige effecten in het volwassen nageslacht. De plasma-osmolariteit, zoutconcentraties in bloed, lichaamsgewicht en bloeddruk zijn blijvend veranderd (Lillicrop et al. 2005; Ogura et al. 2005).. Deze nutrional programming is, in tegenstelling tot klassieke selectie omkeerbaar. Wanneer de omstandigheden veranderen, kan de nutritionele programming weer mee veranderen. Prenatale programming kan op populatie niveau en op individueel niveau plaats vinden en hierdoor kunnen aanpassingen aan de omgeving snel gebeuren. Dit maakt nutrional programming een tool waarop

gestuurd kan worden. De moleculaire basis voor nutritional programming bestaat uit epigenetische veranderingen. Epigenetische effecten zijn overerfbare veranderingen van het DNA die gen expressie beïnvloeden zonder de DNA sequentie te veranderen.

Er zijn twee belangrijke epigenetische processen waardoor programming tot stand kan komen: (a) Histon modificaties, en (b) DNA methylering. DNA methylering is een omkeerbaar proces, dat met name plaats vindt op cytosines in het DNA. Cytosine methylering vindt vrijwel exclusief plaats op CpG dinucleotides. Het genoom bevat verschillende CpG rijke regio's, die vaak geassocieerd zijn met promotor gebieden. Methylering van de CpG eilanden resulteert in repressie van transcriptie van de betrokken genen. Epigenetische veranderingen leiden tot een verandering in genexpressie dit kan leiden tot een ander fenotype. Figuur 2.1.1 laat zien hoe deze repressie werkt.



Figuur 2.1.1. Twee mechanismen om gen expressie te onderdrukken d.m.v. DNA methylering. Het bovenste panel laat zien dat door methylering van cytosines, transcriptiefactoren niet meer kunnen binden aan DNA waardoor de transcriptie wordt onderdrukt. Het onderste panel laat zien dat Methylated DNA Binding Protein (MECP2) aan het gemethyleerde DNA kan binden. Hierdoor kunnen ook andere repressoren aan het complex binden waardoor de transcriptie verder wordt onderdrukt.

2.1.3 Voeding en genexpressie

Het is bekend dat voeding invloed heeft op gen expressie en uiteindelijk op gezondheid. In zuid Europa wordt bijvoorbeeld een lagere incidentie van bepaalde tumoren gevonden wat veroorzaakt wordt door een zuid Europees dieet. Olijfolie zorgt voor de inhibitie van een epidermale groeifactor receptor, Verlaging van expressie van deze receptor leidt tot verlaging van risico's op borst kanker (Menendez et al., 2007). Een broccoli dieet bij ratten zorgt voor een verandering in gen expressie in cellen uit het hart (Mukherjee et al., 2008). Nieuwe technieken zoals gen expressie studies kunnen leiden tot nieuwe inzichten in de complexe interactie tussen voeding en gezondheid. Gen expressie studies kunnen gedaan worden door gericht onderzoek te doen naar genen, die op voorhand van belang lijken te zijn op basis van literatuur. Gen expressie kan ook breder worden bestudeerd om niet door voorkennis, gebiased te zijn, door juist alle aanwezige genen te bestuderen met behulp van een whole genome array. Deze techniek wordt inmiddels frequent gebruikt binnen diverse onderzoeksgroepen. Door gebruik te maken van deze brede aanpak zijn veel nieuwe inzichten verkregen in complexe interacties.

Wanneer er onderzoek gedaan wordt naar effecten van moederdiervoeding op kuikenkwaliteit worden afhankelijk van de studie verschillende aspecten van kwaliteit beoordeeld. Zo beïnvloedt moederdiervoeding (of nutriëntensamenstelling of aanwezigheid van specifieke componenten) de immunologische ontwikkeling, de mortaliteit, de uitkomst, het lichaamsgewicht en de productieresultaten. In 2007 is een overzichtsverhaal verschenen waarin wordt beschreven welke nutriënten supplementen er getest zijn en hoe dit het nageslacht heeft beïnvloed (Calini 2007). Hierin worden tabellen gepresenteerd die duidelijk maken dat in de diverse studies steeds verschillende uitleesparameters voor “kuikenkwaliteit” worden gebruikt. Enkele voorbeelden van onderzoek naar effecten moederdiervoeding op verschillende aspecten van kuikenkwaliteit worden hieronder gegeven.

De toevoeging van cysteamine (een natuurlijke stof die de endocrine en metabole status van dieren moduleert) aan het voer van de ouderdieren heeft een positief effect op de legprestaties van de moederdieren maar ook op de groei net na uitkomst van de kuikens. Deze groei is seks specifiek wat inhoudt dat alleen vrouwelijke kuikens een lager lichaamsgewicht hebben. Dit kan komen doordat er een direct effect is op de samenstelling van de dooier en het eiwit door de voersamenstelling van de ouderdieren (Hu et al., 2008).

Selenium toevoeging aan moedervoer, als belangrijk antioxidant en anti inflammatoire supplement heeft effecten op het nageslacht. Selenium wordt tot 4 weken leeftijd gevonden in de lever en in de borstspier van de kuikens. Mede door het moederdierdieet met selenium zijn de activiteiten van antioxidant enzymen hoger (Pappas et al., 2008). Wang et al (2009) bestudeerden vlees kwaliteit in kuikens van moederdieren met een verhoogd gehalte selenium in het voer. Zij vonden dat het vlees van mannelijke dieren verbeterd is gemeten aan kleur en waterbindend vermogen van het vlees en oxidatieve stabiliteit. Zhang et al. (2011) bestudeerden effecten van canthaxanthine als antioxidant hetgeen ook de groei beïnvloedt. Vitamine E toevoegingen aan het moederdiervoer geeft een versnelde ontwikkeling van de lever en het hart in de kuikens (An et al., 2010)

Rao et al (2009) hebben effecten op mRNA van verschillende hormonen onderzocht, waarbij door een laag eiwit dieet in de moederdieren gen expressie van oa insuline like growth factor (IGF) wordt geïnduceerd in organen van het embryo. Zhao et al., (2004) heeft in eenden onderzocht of diadzein (een phytoestrogeen) als supplement in moederdiervoeding effect heeft op gen expressie in de kuikens. Hier is een verlaging gevonden van oa IGF direct na uitkomst. Deze effecten verdwenen na 4 weken groei. Bij beide studies is gebruik gemaakt van specifieke PCRs om genen die op voor hand belangrijk leken te onderzoeken.

Brennan et al., (2011) heeft met een whole genome approach de expressie van genen onderzocht in de oviducten van moederdieren na een dieet waarbij verschillende bronnen van selenium toegevoegd zijn. De genen die gevonden zijn kunnen gekoppeld worden aan verschillen in reproductie kenmerken tussen de groepen die verschillende bronnen van selenium hebben gekregen.

Doormiddel van voeding kan niet alleen kuiken kwaliteit beïnvloed worden, maar mogelijk ook kuiken gezondheid. Het immuunsysteem van het kuiken is bij uitkomst nog immatuur en niet volledig functioneel. In de eerste dagen is het kuiken slecht beschermd tegen verschillende infecties doordat de eerste bescherming door maternale antilichamen via het ei in het kuiken komen. Als het mogelijk is om het immuunsysteem functioneler of meer ontwikkeld te krijgen door voedingssupplementen aan het moederdier te geven zou dit een winst voor de kwaliteit van het kuiken kunnen betekenen. Er is niet veel onderzoek beschikbaar waar voeding van moederdieren en de ontwikkeling van het immuunsysteem van kuikens worden bestudeerd.

WUR CVI heeft de effecten van verschillende vitaminen en mineralen in het voer van ouderdieren onderzocht op de gevoeligheid van kuikens voor een malabsorptie syndroom challenge en dus op de functionaliteit van het immuunsysteem. De voeders waren gebaseerd op een praktijkconforme samenstelling zonder specifieke nutriëntdeficiënties gecreëerd. De hoeveelheid vitaminen en mineralen in de eieren verschilden over het algemeen niet tussen de verschillende voergroepen, alleen vitamine E werd verhoogd gevonden. We kunnen in deze studie geen onderscheid maken tussen effecten in het kuiken n door verhogingen van nutriënten in het ei of door programming. Voeding van moederdieren hebben een effect op kuikens. Een hogere concentratie vitaminen en mineralen in het voer van moederdieren resulteerde in een verhoging circulerende lymfocyten, een sneller herstel van darm laesies en meer infiltrerden PMNs. (Rebel et al., 2004).

In de kuikens van deze studie waarbij geen malabsorptie challenge geven is, is de gen expressie op verschillende tijdstippen na uitkomst bepaald door middel van een whole genome array (Rebel et al., 2006). In de darm van het kuiken zijn de gereguleerde genen, beïnvloed door de voeding van het moederdier, gerelateerd aan metabole pathways, voer absorptie en ontwikkeling van de darm van het nageslacht. Dit effect is tot dag 14 te meten (er zijn geen analyse uitgevoerd op later tijdstippen). De gen expressie data van de darmontwikkeling zijn bevestigd door een onafhankelijke test. Met behulp van immuunhistochemie is onderzocht of de gevonden verschillen in gen expressie weerspiegeld waren in de darmontwikkeling van deze kuikens. Zowel de gen expressie data als ook de immunohistochemische data wijzen op een verandering in ontwikkeling van de darm van de kuikens doordat de moederdieren een ander dieet kregen. Dus voeding van de moederdieren heeft naast een effect op de immunologische parameters ook effecten op darmontwikkeling.

2.1.4 Conclusie en aanbevelingen

In conclusie is duidelijk dat voeding van het moederdier effecten heeft op verschillende parameters van kuiken kwaliteit en gezondheid. Studies gericht op het verbeteren van kuiken kwaliteit kunnen zich beter niet alleen richten op het toevoegen van nutriënten aan het ei, of voeding van het kuiken. Wanneer de combinatie voeding-moederdier-kuikenkwaliteit als keten wordt bestudeerd kan meer bereikt worden. Hierdoor kan naast de kwaliteit ook de gezondheid van het kuiken verbeterd worden waardoor op den duur, de hoeveelheid antibiotica die gebruikt wordt om kuiken kwaliteit te verhogen, verminderd kan worden.

Er is veel onderzoek gedaan aan de voeding van kuikens in relatie tot immunologische responsen van het kuiken. Belangrijke voercomponenten die het immuunsysteem beïnvloeden zijn betaglucanen en verschillende bronnen van vetzuren. Deze studies zijn niet vaak in relatie tot de behandeling en management van moederdieren uitgevoerd. Als voedingssupplementen een positief effect hebben op de immunologische ontwikkeling in het dier waarin het onderzoek is uitgevoerd, kan dit ook kan worden geëvalueerd door verstrekking via de voeding moederdieren.

Een nieuwe onderzoekslijn zou kunnen zijn om de effecten van betaglucanen en verschillende bronnen voor vetzuren in moederdiervoeding op kuiken kwaliteit met de nadruk op ziekte responsen te onderzoeken. Als voeding van moederdieren een positief effect heeft op response tegen ziekte kan er bijvoorbeeld minder antibiotica ingezet worden. Dit onderzoek zou zich dan kunnen focussen op diergezondheid, omdat er voor darmproblemen veelvuldig antibiotica wordt ingezet.

2.2 Startflora eendagskuikens

2.2.1 *Introductie probiotica*

Gezonde mensen en dieren hebben een natuurlijke weerstand tegen infectie met enteropathogene en potentieel pathogene zoönose-verwekkers. Dit is het resultaat van een optimale coëxistentie tussen gastheer en darm-microflora. Dit delicate evenwicht kan worden gehandhaafd door het verstrekken van bacterieculturen, het toedienen van antibiotica, vaccins en verschillende preparaten, waartoe homeopatische en andere preparaten kunnen worden gerekend. Veel dieren zijn gevoelig voor verschillende versturende invloeden uit de omgeving, waardoor de darmflora zowel kwalitatief als kwantitatief kan worden verstoord en waarmee dus het evenwicht verloren kan gaan. Dergelijke invloeden kunnen bestaan uit stress (extreme temperaturen, transport en vaccinatie), voeders (veranderingen in de samenstelling, voeronthouding enz.), huisvesting (hygiënische condities en veranderingen in faciliteiten) en therapeutica. Vooral *Lactobacillen*, die een belangrijk deel van de darmflora van pluimvee vormen, zijn erg gevoelig voor dit soort invloeden. Vergeleken met andere diersoorten, heeft pluimvee al een extra reservoir aan *Lactobacillen* in de krop (>10⁹ kve/g). In dit beknopte overzicht wordt enig inzicht gegeven in de betekenis van bacterieculturen voor de pluimveevoeding, waarbij ook de interactie met antibiotica / antimicrobiele veevoederadditieven (AMWA) wordt beschreven.

2.2.2 *Pathogene micro-organismen*

Veel dieren in de moderne dierhouderij kunnen klinisch gezonde dragers zijn van potentieel pathogene bacteriën, zoals *Salmonella*, *Campylobacter* en *E. coli*. De *Salmonella* problemen bij pluimvee zijn een belangrijke aanzet geweest voor het onderzoek naar kolonisatie preventie. Om besmetting te voorkomen, kan toediening en kolonisatie van relevante micro-organismen hierin een positieve bijdrage leveren. Toepassing van dit principe, ook wel Kolonisatie Resistentie (KR) genoemd en andere biologische behandelmethode, waaronder vaccinatie en het verstrekken van probiotica zijn in dit verband te verkiezen boven chemotherapie voor het beheersen van micro-organismen. Voorts zijn er de dierpathogene bacteriën zoals *E. coli*, *Clostridium perfringens* en andere, die hun negatieve invloed kunnen laten gelden onder sub-optimale condities, zoals ten gevolge van stress.

2.2.3 *Gebruik van antibiotica*

Zowel profylactisch als therapeutisch antibiotica gebruik in de dierhouderij hebben naast de primair beoogde doelen, het bevorderen van de groei en onderdrukking van de pathogene micro-organismen, enkele negatieve aspecten. Het immuunsysteem kan worden onderdrukt doordat er eiwitten of immunoglobulinen worden vernietigd, terwijl er ook een verschuiving van de microflora kan optreden waardoor een verstoring van het evenwicht in de darmmicroflora ontstaat. Een ander nadeel tenslotte is de ontwikkeling van resistentie tegen verschillende antibiotica, zoals bijvoorbeeld is aangetoond bij varkens voor *Enterococcus* (van den Bogaard, 2000) en bij pluimvee voor *Campylobacter* (Jacobs et al., 1993). Ook zijn er (sporadische) aanwijzingen voor verhoogde gevoeligheid van dieren voor salmonellose ten gevolge van antibiotica gebruik (Bohnhoff et al., 1954) of verhoogde uitscheiding van de kiem na orale infectie (Smith en Tucker, 1975). Het stabiliseren van de darmmicroflora zonder AMVA's kan met behulp van probiotica, waarbij deze ook het eventuele verlies aan zoötechnische resultaten dient op te vangen.

2.2.4 *Verstrekken van culturen met levende bacteriën (Direct Fed Microbials; DFM).*

Reeds vele jaren wordt al gezocht naar alternatieven voor antibiotica (Fuller, 1993). Bepaalde bacteriën produceren zogenaamde antagonistische stoffen, zoals melkzuur, colistine, nisine, enz. Toediening van dergelijke micro-organismen via het voer kan remming van ongewenste species veroorzaken. Microbiologische preparaten zoals hier bedoeld, worden probiotica (DFM) genoemd en kunnen dienen om de darmflora te stabiliseren. De werkingsmechanismen van bacterieculturen op dier en mens zijn niet geheel bekend. Er zijn verschillende definities voor probiotica. Parker (1974) gaf de eerste definitie waarin de relatie tussen middel en microflora werd genoemd, maar Fuller (1989) verfijnde deze: "A live microbial feed supplement which beneficially affects the host animal by

improving its intestinal microbial balance". Het probiotica concept werd al eerder door Riise (1986) als volgt omschreven: "Een concept om de aantallen bacteriën in het spijsverteringsstelsel te vergroten door toediening van gewenste bacteriën, waarmee een ideale situatie kan worden bereikt en geconsolideerd."

Salminen et al. (1999) stelden voor om op basis van de nieuwste inzichten de definitie niet te beperken tot levende micro-organismen. Hun definitie luidt derhalve: "Probiotica zijn microbiologische celpreparaten of celcomponenten die een positief effect hebben op de gezondheid en welzijn van de gastheer". De genoemde ideale evenwichtssituatie wordt bereikt door directe of indirecte kolonisatie van het spijsverteringsstelsel, gevolgd door metabolische activiteit. Bepaalde componenten zoals koolhydraten kunnen deze activiteit stimuleren, hoewel niet alle koolhydraten in dit opzicht effectief zijn (Modler, 1992; Corrier et al., 1992). Bacteriën die veelvuldig worden gebruikt in de probiotica, is de groep melkzuurvormers. Deze groep helpt bij de reductie van de vorming van metabolieten zoals aminen, ammoniak en endotoxinen die de darmepithelen kunnen beschadigen en derhalve de opname van nutriënten verstoren (Hooge, 2000). Andere voordelen die aan probiotica kunnen worden toegeschreven hangen samen met de productie van kortketen vetzuren, die gemakkelijk door mucosale cellen kunnen worden opgenomen, de groei van epitheelcellen in de dikke darm bevorderen en een antimicrobiële werking hebben op schimmels en bacteriën. Tevens wordt de pH in de darm verlaagd, waardoor zuurgevoelige bacteriën worden geremd. Vitaminen worden gesynthetiseerd en lactase geproduceerd. Ook wordt de aanhechting van competitieve pathogenen flora minder en wordt de immuniteit bevorderd. Tannock (1999) somt nog andere voordelen op, afkomstig uit de literatuur:

1. Verhoogde resistentie tegen intestinale infectieziekten,
2. Kortere duur van diarree,
3. Verlaging van de bloeddruk,
4. Verlaging van de serumcholesterol spiegel,
5. Vermindering van allergische reacties,
6. Regressie van tumoren,
7. Reductie van carcinogene of co-carcinogene producten.

Probiotica kunnen bestaan uit één of meer (bekende) levende bacteriestammen, die in de vorm van poeders of suspensies worden verstrekt. Daarentegen is de samenstelling van Kolonisatie Resistentie (KR) producten zoals Broilact (Farmos, Finland) en Aviguard (Bayer, Duitsland) slechts ten dele of zelfs helemaal niet bekend. Sogaart (1989) onderscheidt twee soorten bacterieculturen: Probiotica die een barrière vormen tegen infectieziekten en microbiologische groeibevorderaars die slechts de zoötechnische resultaten zouden verbeteren. Hij concludeert echter dat deze beide aspecten in de praktijk steeds zullen interacteren, voor zover het de effecten betreft. Ook Barrow (1992) maakt onderscheid in twee groepen probiotica: de eerste categorie is voornamelijk werkzaam in de krop en voorste delen van de darm, terwijl de andere in de caeca werkt. De claims die de producenten van bacterieculturen aan hun producten toekennen, kunnen eveneens in twee categorieën worden verdeeld. Enerzijds zouden groei en andere technische resultaten verbeteren terwijl anderzijds de algehele gezondheidsstatus van de dieren zou verbeteren door eradicatie van potentieel enteropathogene micro-organismen.

De WHO heeft in 1994 getracht standaardisatie van verschillende *Salmonella* bestrijdingsprogramma's door te voeren. In verband met de toepassing van bacterieculturen werd de volgende nomenclatuur voorgesteld:

- KR (of zoals de Engelse terminologie Competitive Exclusion: CE) zou beter Normal Gut Flora (NGF) kunnen zijn.
- De KR-culturen als niet nader gedefinieerde NGF preparaten, bestaand uit levende obligaat en facultatief anaërobe bacteriën, afkomstig van volwassen SPF-pluimveespecies, waarvan de kwaliteit wordt gecontroleerd.
- Probiotica zijn preparaten met één of meer stammen van micro-organismen, met als belangrijkste doel, het verbeteren van de zoötechnische resultaten.

Nurmi en Rantala (1973) ontdekten dat, na het verstrekken van de intestinale microflora van volwassen hennen aan eendagskuikens, deze kuikens resistent waren geworden tegen de kolonisatie van *Salmonella*. Het donormateriaal waarmee de KR-preparaten worden bereid, kan direct als starter worden gebruikt, dan wel anaëroob worden gefermenteerd en op deze wijze geproduceerd. Het

gevaar voor transmissie van humaan of veterinaire pathogene micro-organismen langs deze weg wordt ondervangen door zeer goede controle van zowel de donordieren als het uiteindelijke KR-preparaat. Er wordt doorgaans gewerkt met diersoortspecifieke bacterieculturen.

Het KR-principe is gebaseerd op de hechting van bacteriën aan de darmwand en de versnelde opbouw van de uiteindelijke darmflora. In Nederlandse veldexperimenten werd aangetoond dat toediening via een spray van een KR-flora tot een verlaging van het aantal *Salmonella* besmette koppels in de stal leidde (Goren et al., 1993; Bolder et al., 1995). Mead (2000) heeft in een review artikel de voor- en nadelen van een KR-behandeling besproken. Naast de beschermende werking van de KR-flora tegen infectie met potentieel pathogene microorganismen ziet hij de volgende nadelen. Afhankelijk van de behandelwijze, sprayen of toedienen via drinkwater, kunnen er problemen zijn dat niet alle kuikens de cultuur opnemen. Een ander nadeel kan zijn de kwetsbaarheid van de anaërobe kiemen in de flora, die zo goed mogelijk moeten worden beschermd tegen de invloed van zuurstof, hetgeen moeilijk is bij een spraybehandeling. Toediening via drinkwater in de stal is eigenlijk te laat, aangezien de behandeling in een zo vroeg mogelijk stadium dient te geschieden, bij voorkeur al in de broederij, vlak na het uitkomen. Daarvoor is de spraybehandeling de aangewezen applicatie. Tenslotte is er de mogelijkheid om de KR-culturen in ovo toe te passen tijdens het overleggen van de broedkast naar de uitkomstkast. Experimenten hebben uitgewezen dat deze behandeling een negatieve invloed heeft op de uitkomst van de eieren (Cox en Bailey, 1993). Het effect van de KR-culturen kan negatief worden beïnvloed door antibiotica-therapieën (Bolder en Palmu, 1995), waarmee ook de beschermende flora wordt beschadigd. Bij de behandeling van *Salmonella* positieve koppels in de opfok van vermeerderingshennen, wordt dan ook altijd de KR-behandeling toegepast nadat een behandeling met antibiotica tegen *Salmonella* is uitgewerkt (Goren, 1993). Seo et al. (2000) pasten ditzelfde principe succesvol toe tijdens het ruien van leghennen. Zij waarschuwen echter voor het ongecontroleerd gebruik van antibiotica in verband met resistentieproblemen.

Er zijn geen aanwijzingen dat de KR-behandeling negatief wordt beïnvloed door de aanwezigheid van antimicrobiële voertoevoegingen, noch van enig groeibevorderend effect (Goren et al, 1988). Marounek en Rada (1995) en Rada en Marounek (1997) hebben geen nadelige effecten van ionofore voedertoevoegingen gezien op lactobacillusculturen. Ondanks de goede resultaten van de commerciële KR-preparaten is er geen officiële toelating geregeld in vele landen. In Duitsland is het gebruik van probiotica vrij, mits de effectiviteit van de preparaten is bewezen (Eckel, 1999). De WHO heeft gesuggereerd om een speciale categorie te maken voor toelating van KR-producten en de EU bepaalt momenteel haar standpunt in dit verband (Wray en Davies, 2000).

Gedefinieerde levende bacterieculturen of sporen ervan, ook wel probiotica genoemd, worden toegediend via het voer of drinkwater gedurende langere tijd. Toediening via het voer is mogelijk zolang het voer geen hittebehandeling (pelletieren of extruderen) ondergaat ofwel indien de culturen zijn beschermd tegen deze invloed door middel van coating. Indien een preparaat bestaat uit sporen die hitteresistent zijn, zullen deze voorzorgsmaatregelen niet noodzakelijk zijn (Risley, 1992). Levende bacterieculturen dienen gedurende enige tijd hun vitaliteit te behouden, hetgeen geldt zowel vóór als na de bereiding van de voeders. Ook dienen de bacteriën bestand te zijn tegen bactericide voedercomponenten, zoals kortketen vetzuren en koper. De hoogte van de bewaartemperatuur van probiotica en van de voeders kunnen een limiterende factor zijn (Anon, 1991). De bacterieculturen dienen verder bestand te zijn tegen zuur (maagpassage) en tegen de invloed van enzymen en gal in het spijsverteringsstelsel, waar ze mogelijk sublethaal beschadigd arriveren (Huis in 't Veld en Havenaar, 1993).

Andere criteria waaraan probiotica moeten voldoen heeft Havenaar (1993) samengevat:

- De culturen dienen gemakkelijk zijn te produceren,
- De bacterie zelf moet veilig zijn, niet pathogeen, geen allergieën veroorzaken en niet toxisch zijn,
- De bacteriën moeten snel kunnen koloniseren, bij voorkeur al in de krop bij pluimvee,
- De bacteriën moeten resistent zijn tegen voederadditieven en medicijnen,
- Er moet een aantoonbaar antagonistisch effect zijn tegen enteropathogene bacteriën,
- Ze moeten genetisch stabiel zijn, zonder plasmide overdracht (ivm resistentie),
- Het immuunsysteem moet bij voorkeur worden gestimuleerd en er dienen geen immuunreacties te worden opgewekt.

Toepassing van probiotica is slechts sporadisch gerapporteerd in wetenschappelijke literatuur. Veel informatie is afkomstig uit bedrijfsbrochures of –rapporten en via orale presentaties, waarbij een gedetailleerde beschrijving van de proefomstandigheden en een statistische evaluatie vaak ontbreekt. Ook is de beschrijving van de bacteriologische aspecten niet altijd even doordacht, mede omdat de publicaties vaak een voedings-geöriënteerd karakter hebben. Jernigan en Miles (1985), Jin et al. (1997) reviewden de literatuur en meldden de resultaten van enkele onderzoeken, waarbij aandacht is besteed aan de statistische evaluatie van de resultaten. Er worden vaak positieve effecten op groei en voederconversie gevonden voor vleeskuikens en verbeterde legresultaten van legdieren, maar er zijn eveneens publicaties waar dergelijke resultaten uitblijven. Bij veel van de beschreven proeven was er sprake van gebruik van AMVA's en probiotica tegelijkertijd, om een aanvullend effect van probiotica te kunnen aantonen (Fris-Jensen, 1990).

Barrow (1992) heeft getracht de beschikbare gegevens van experimenten te analyseren. De betrouwbaarheid van vroege gegevens is twijfelachtig, aangezien er destijds bijvoorbeeld gebrek was aan goede anaërobe technieken voor het kweken van bacteriën. Het gebrek aan statistisch bewijs voor de werking van probiotica wijt Barrow aan inhomogeniteit van de pluimveepopulaties in de praktijk, alsmede de variatie in de microflora van deze dieren. Soms worden gunstige zoötechnische invloeden van probiotica gevonden onder suboptimale hygiënecondities. Het is dan ook de vraag of de resultaten in die gevallen zijn toe te schrijven aan toeval ten gevolge van biologische variatie of aan het product. Ook wordt meermalen geconstateerd dat in gecontroleerde proefomstandigheden verkregen resultaten niet zijn te reproduceren in de praktijk. Hij pleit dan ook voor gecontroleerde experimenten, waarin ondermeer de kolonisatie van probiotica bacteriën wordt onderzocht. In dit opzicht geven Lee en Salminen (1995) enkele kaders waarbinnen goede klinische experimenten met probiotica dienen te worden uitgevoerd. Er moet worden gewerkt met gedefinieerde bacteriën in goed opgezette klinische experimenten, met een negatieve controle- en een placebogroep. De proefgroepen moeten goed gerandomiseerd zijn en reproduceerbare resultaten opleveren. Tenslotte moeten de resultaten in gerefereerde tijdschriften worden gepubliceerd. Dat er betere resultaten kunnen worden behaald onder sub-optimale condities wordt onder andere gemeld door Kahraman et al. (2000).

Andere publicaties waarin goede resultaten worden gemeld, zijn met regelmaat afkomstig uit tropische of subtropische landen (Singh-Sabir et al., 1999; Joy en Jayaekran, 1997; Cavvacconi et al., 1998; Gohain et al., 1998). Een van de factoren die de werking van probiotica kan verstoren is de toepassing of aanwezigheid van antibiotica, hoewel er geen negatief effect hoeft te zijn van AMVA's (Robertson, 1991). Anderzijds heeft het gebruik van probiotica perspectief als vervanger voor antimicrobiële voeradditieven. Experimenten met 9 commerciële probiotica bij kuikens gaven een vergelijkbare groei van kuikens te zien als van een groep met antimicrobiële voertoevoegingen; zincbacitracine en coccidiostaticum (Bolder et al., 1993). Fris-Jensen (1993) daarentegen vond dat het vervangen van coccidiostatica door probiotica slechtere groei tot gevolg had. In een ander experiment vond Fris-Jensen (1993) dat avoparcine een betere voeropname te zien gaf in vergelijking met een *Bacillus* preparaat. Opvallend was het verschil in groeicurves van de kuikens van de beide groepen. De *Bacillus*groep bleef aanvankelijk achter bij de avoparcine en de controlegroep, maar was uiteindelijk toch hoger dan die van de controlegroep. Een van de conclusies van een EU Flair/COST bijeenkomst in Denemarken in 1993 luidt dat de naam probiotica zou moeten worden vervangen door "Ecological Health Control Product (EHCP)". Het werkingsmechanisme van probiotica op de zoötechnische resultaten en diergezondheid is niet duidelijk en het gebruik van probiotica in combinatie met AMVA's of therapeutica niet praktisch (Fris-Jensen et al., 1993). Philips et al. (2000), injecteerden *Lactobacillus reuteri* in broedeieren en vonden een goede kolonisatie in de kuikens. Combineren van deze toepassing met de Marek vaccinatie bleek geen problemen op te leveren, terwijl het behandelen met gentamicine de kolonisatie negatief beïnvloedde. Verder zijn er tal van publicaties over de kolonisatiepreventie van *Salmonella* in kuikens en ander pluimvee met probiotica (Ziprin et al., 1993; Promsopone et al., 1998; Pascual et al., 1999; Gusils et al., 1999; Audisio et al., 1999). Chang en Chen (2000) hebben met een mengsel van verschillende *Lactobacillus* stammen in een vitro model effectieve eradication van *Campylobacter* kunnen bereiken. Gelijkluidende resultaten werden in vivo gevonden door Morshita et al. (1997). Hofacre et al. (1998) konden *Clostridium perfringens* onderdrukken met een bacteriepreparaat. Ouwehand et al. (1998) hebben gezien dat niet levende probiotica wel enige activiteit tonen. De methode van inactiveren bleek echter van invloed op het resultaat. Genetische modificatie van probioticum stammen zou de oplossing kunnen zijn voor een betere reproduceerbaarheid en effectiviteit, maar de weerstand tegen het gebruik van dergelijke

microben in het veld is vooralsnog groot, vanwege het gevaar dat deze kiemen in het milieu terecht komen (Fuller, 1999).

2.2.5 Effectieve microorganismen (EM)

De meest effectieve leeftijd om CE producten aan kuikens toe te dienen is op jonge leeftijd, waarbij geldt hoe eerder hoe beter. Op latere leeftijd zouden ook CE producten kunnen worden gebruikt, maar moet het positieve effect meer gevonden worden in het verbeteren van de bodemcultuur. Iedere strooisellaag ontwikkelt een bodemleven van bacteriën, schimmels en gisten. De samenstelling van dit bodemleven heeft vervolgens invloed op de vorming van ammoniak, vocht en warmte. Het toevoegen van bepaalde effectieve microorganismen zou hier invloed op kunnen hebben.

EM is de afkorting van Effectieve Micro-organismen. EM is een combinatie van nuttige, regeneratieve micro-organismen, die vrij in de natuur voorkomen en niet zijn gemanipuleerd. Dit mengsel verhoogt de natuurlijke weerstand van bodem, plant, water, mens en dier. EM bevat verschillende soorten effectieve, ziekteonderdrukkende micro-organismen. Ieder van deze Effectieve Micro-organismen heeft specifieke taken. De micro-organismen bevorderen bovendien elkaars werking. Deze micro-organismen worden verzameld in de vrije natuur; zijn niet gemodificeerd of gemanipuleerd en worden gekweekt op een specifieke manier.

EM bevat de volgende Effectieve Micro-organismen:

1. Melkzuurbacteriën: deze onderscheiden zich onder andere door een krachtige steriliserende eigenschap. Zij onderdrukken schadelijke micro-organismen en bevorderen een snelle afbraak van organische stof. Bovendien kunnen zij de voortplanting van Fusarium, een schadelijke schimmel, onderdrukken.
2. Gisten : deze vervaardigen antimicrobiële en waardevolle stoffen voor de plantengroei. Hun stofwisselingsproducten zijn voedsel voor onder andere melkzuurbacteriën en Actinomyceten.
3. Actinomyceten: deze onderdrukken schadelijke schimmels en bacteriën en kunnen samenleven met fotosynthetiserende bacteriën.
4. Fotosynthetiserende bacteriën: deze spelen de hoofdrol in de EM activiteiten. Ze maken waardevolle stoffen aan uit wortelafscheidingsproducten, organische stoffen en uit schadelijke gassen, door zonlicht en de warmte van de bodem te benutten. Ze dragen bij tot een beter gebruik van het zonlicht, ofwel een betere fotosynthese. Planten nemen de stofwisselingsproducten van deze bacteriën direct op. De fotosynthetiserende bacteriën zorgen daarnaast voor een toename van andere bacteriën en binden stikstof.
5. Schimmels die fermentatie (gisting) teweegbrengen: deze breken de organische stof af. Zo onderdrukken zij stank en voorkomen aantasting door schadelijke insecten.

EM is een levende stof en werkt niet op dezelfde manier als een antibioticum of een chemisch middel. EM vergroot de populatie van gunstige micro-organismen. EM is geen antibioticum, maar juist een mengsel van levensstimulerende micro-organismen bekend bij onder meer verschillende voedingsbereidingen zoals: bier, wijn, zuurkool, enz. EM werkt geleidelijk en afhankelijk van de toepassing kan een effect verwacht worden tussen enkele dagen (b.v. geurhinder) tot soms enkele jaren (b.v. bodemvruchtbaarheid). Uit een praktijkinventarisatie door Livestock Research in 2011 bleek dat sommige vleeskuikenhouders ook gebruik maken van EM door dit product met regelmaat over het strooisel te sprayen. Hierdoor verminderde de ammoniakgeur, en kon het strooisel beter droog gehouden worden. Doordat blijkbaar ammoniak in het strooisel afgebroken werd, verminderde ook het percentage kuikens met brandhakken en ernstige voetzoollaesies. EM producten zijn ook in onderzoek getest en hebben een positieve invloed op groei, gewicht, voerconversie (Vicente et al., 2007; Esatu et al., 2011), geuremissie (Yongzhen en Weijiong, 1994), maar ook de immuunrespons van kuikens na een Salmonella infectie (Ashraf et al., 2005).

2.2.6 Conclusies startflora eendagskuikens

Het gebrek aan voldoende goede wetenschappelijk onderbouwde onderzoeken naar de zoötechnische effecten van probiotica en EM in de pluimveehouderij is een belangrijke reden voor scepsis. Er zijn zeker perspectieven voor dergelijke bacteriepreparaten om ingezet te worden als vervanger van antimicrobiële voeradditieven, maar er zal nog het nodige bewijs moeten worden geleverd, vooral voor wat betreft de stabilisering van de darmflora, maar ook als het gaat om de compensatie van het mogelijke verlies aan zoötechnische resultaten. Vanuit

volksgezondheidsperspectief zijn er duidelijke aanwijzingen dat er kolonisatie-preventie van Salmonella en Campylobacter kan worden bereikt met KR-preparaten, probiotica en EM culturen. In dit verband zijn er veel aanwijzingen dat de effectiviteit van dergelijke preparaten groter wordt, naarmate het aantal bacterie soorten in het preparaat toeneemt. Startflora dient zo snel mogelijk na uitkomst te worden toegediend; EM culturen kunnen beter gebruikt worden om op latere leeftijd het strooisel te behandelen om zo te voorkomen dat het strooisel nat wordt en hierdoor brandhakken en voetzoollaesies veroorzaakt.

2.3 Opvang van kuikens van mindere kwaliteit

2.3.1 Inleiding

Het opvangen van kuikens van goede kwaliteit is al een kunst op zich; kuikens van mindere kwaliteit vragen nog meer aandacht en voor deze kuikens is het nog belangrijker dat “managementfoutjes” niet gaan opstapelen. Voor een beter begrip wat er allemaal bij komt kijken voor een goede kuikenopvang wordt hieronder een beschrijving gegeven. Met name kuikens van jonge of oude moederdieren vragen om aangepaste broed- en opvangomstandigheden. Het preventief of curatief behandelen van deze kuikens met antibiotica puur gebaseerd op de leeftijd van de moederdieren is onzinnig en overbodig. Veel beter is om tegemoet te komen aan de wensen die deze kuikens stellen aan het broedproces en opvangcondities.

2.3.2 Herkomst van de kuikens

In Lourens en Steentjes (2008) worden zoötechnische en veterinaire factoren op vermeerderingsniveau beschreven die effect hebben op uitval bij vleeskuikens in de eerste levensweek. In Nederland schommelt de gemiddelde totale uitval van vleeskuikens de laatste jaren tussen de 4,0 en 4,3%, en de uitval in de eerste levensweek heeft een grote invloed op de totale uitval. Met name de uitval in de eerste week kan onder invloed staan van veel factoren in de voorschakels. Bij zoötechnische oorzaken kan men denken aan broedeibehandeling, eigewicht, leeftijd ouderdieren, ras- en voerkeuze, voergift, nutriëntenopname, gehalten en deficiënties, bij de veterinaire oorzaken aan ziekten, vaccinaties en medicijngebruik. Infectieuze aandoeningen kunnen op verschillende manieren effect hebben op de nakomelingen: door verticale transmissie, door transmissie via de eischaal, door effecten op maternale afweerstoffen en door immuunsuppressie. Ziekten kunnen worden ingedeeld in virusziekten (NCD, IB, Gumboro, CAV, IBH, Trilziekte, Reo, TRT/ART, Marek, en Aviaire Leukose), bacteriële ziekten (Salmonella, Campylobacter, Colibacillose, ORT, Mg, Ms, Enterococci/Streptococci, en Clostridium) en schimmelziekten (Aspergillosis). Zie het rapport van Lourens en Steentjes (2008) voor verdere informatie over de veterinaire factoren die spelen op ouderdierniveau die invloed hebben op de kwaliteit en uitval bij de nakomelingen.

Grote structurele verschillen tussen vleeskuikenhouders komen met name tot uiting door verschillen in huisvesting en management op het vleeskuikenbedrijf. Een aantal zoötechnische factoren op het vermeerderingsbedrijf die invloed hebben op de uitval bij vleeskuikens zullen hoogstwaarschijnlijk worden uitvergroot door het management op het vleeskuikenbedrijf. Te denken valt aan de relatie tussen leeftijd van de ouderdieren en opvangtemperatuur in de vleeskuikenstal. Aan de andere kant zullen sommige kuikenmesters door middel van goed management altijd beter kunnen omgaan met het uitgangsmateriaal, ook wanneer de kwaliteit minder is door toedoen van factoren op het vermeerderingsbedrijf. Voedingsmanagement op het vermeerderingsbedrijf kan een grote invloed hebben op de kwaliteit en vitaliteit van de nakomelingen. Daarbij gaat het erom dat er steeds voldoende nutriënten, mineralen en vitaminen worden doorgegeven aan het broedei en vervolgens aan het kuiken. Ook heeft de aanwezigheid van sommige nutriënten, mineralen en vitaminen invloed op de immunrespons bij de nakomelingen.

Transmissie van virusziekten, bacteriële ziekten en schimmelziekten van vermeerderingsbedrijf naar het vleeskuikenbedrijf kan een grote invloed hebben op de sterfte bij de nakomelingen. Bij een aantal virusziekten kan de uitval bij de nakomelingen verhoogd zijn doordat er minder maternale afweerstoffen worden meegegeven aan het broedei en door immuunsuppressie. Een aantal bacteriële ziekten kan worden doorgegeven via de eischaal, hetgeen verminderd kan worden door een goede broedeihygiëne. Uitval bij vleeskuikens door verkeerd medicijngebruik op het vermeerderingsbedrijf is slechts een enkele keer genoemd, en zelfs dit geval was slecht gedocumenteerd. Bestrijden van transmissie van bacteriële infecties door het medicineren van moederdieren zou een positieve invloed kunnen hebben. Het niet-vaccineren of een fout in de toediening van vaccins kan grote invloed hebben op de uitval bij de nakomelingen, gelijk aan de gevolgen door de ziektes die in dit rapport zijn beschreven.

De kuikenbroederij vervult een spilfunctie in het verzamelen en stroomlijnen van gegevens. In Lourens en Steentjes (2008) worden aanbevelingen gedaan met betrekking tot ouderdiermanagement, vleeskuikenmanagement, transparantie in de keten, accuratesse en controle van vaccinaties, aanpak

van ziekteproblemen, accuratesse van de behandelingen, monitoring van ziektes en early warning, biosecurity en hygiëne. Het vastleggen en openbaar maken van zoötechnische en gezondheidsgegevens door en voor collega's in de pluimveehouderij is een eerste vereiste om de uitval bij vleeskuikenbedrijven te verminderen, en om eenmalige, excessieve uitval te verklaren. De stromen van broedeieren en kuikens door en naar Nederland dienen daarvoor meer transparant te worden, waardoor calamiteiten en uitzonderingen beter te verklaren zijn. Het mag duidelijk zijn dat een gesloten systeem waarbij de herkomst van de kuikens gegarandeerd kan worden, en het zoötechnische en veterinaire management van de ouderdieren geoptimaliseerd kan worden naar de gezondheid van de vleeskuikens een grote stap voorwaarts is om zowel de prestatie als het welzijn van vleeskuikens te verbeteren.

De tijd waarin een vleeskuiken het slachtgewicht bereikt is in de laatste decennia sterk afgenomen dus de periode van de ontwikkeling van het embryo vormt een steeds groter deel van de totale duur van de productieperiode. Bij vleeskuikens vormt de 21 dagen broedduur en de 10 dagen periode na uitkomst samen ongeveer 45% van de totale levensduur. Met het steeds korter worden van de groeiperiode heeft alles wat de groei en ontwikkeling van het embryo en het pasgeboren kuiken remt of stimuleert een steeds groter effect op de gezondheid en de uiteindelijke productieresultaten. Verschillende aspecten tijdens de laatste fase van het broedproces en de eerste 10 dagen in de stal worden hieronder beschreven, waarbij de temperatuur van de kuikens centraal staat.

2.3.3 Formaline

In tegenstelling tot het geringe gebruik van formaldehyde in de voorbroedmachines wordt formaline (formaldehyde opgelost in water) algemeen toegepast in de uitkomstkasten. De reden hiervoor is het geloof dat deze behandeling de infectiedruk in de uitkomstkast vermindert, wat zal resulteren in een verlaagd risico op het infecteren van het uitgekomen kuiken. Een ander effect van het gebruik van formaline in de uitkomstkast is dat deze behandeling de kuikens een "gezonde" gele kleur geeft. Traditioneel gezien hebben gele vleeskuikens een goede naam en worden ze beschouwd als kuikens van goede kwaliteit. Kuikens die later uitkomen zijn vaak van mindere kwaliteit, staan minder lang bloot aan de formaldehydedamp en zijn hierdoor lichter van kleur. Op deze manier kunnen eerste en tweede klas kuikens simpel van elkaar gescheiden worden, wat resulteert in een meer uniforme partij kuikens.

Afgezien van het grote risico voor het personeel, stuit het gebruik van formaline in de uitkomstkasten nog op een aantal andere bezwaren. Het eerste bezwaar is dat een totale kiemdoding nooit bereikt wordt; het aantal kiemen op de eieren stijgt zelfs gedurende de laatste paar dagen van het broedproces. Dit wordt waarschijnlijk veroorzaakt door de afname van de formaldehydeconcentratie door het weglekken uit de uitkomstkast en door het de-activeren van de formaldehyde door het hoge organische stofgehalte bij uitkomst. Het tweede bezwaar is dat de formalinebehandeling in de uitkomstkast een schadelijk effect heeft op het trilhaarepitheel van de kuikens en bij langdurige blootstelling zelfs op de bronchiën in de luchtzakken. Formaldehyde heeft hierdoor een negatief effect op de algehele kuikenkwaliteit! Het is dus de vraag of gele kuikens wel beschouwd moeten worden als kuikens van goede kwaliteit. Onderzoek op "Het Spelderholt" toonde aan dat in de mestfase geen verschillen in totale uitval gevonden werden tussen kuikens die behandeld waren met formaline in de uitkomstkast en kuikens die deze behandeling niet kregen. Wel zijn er verschillende oorzaken voor deze gelijke uitval. De met formaline behandelde kuikens toonden meer uitval door luchtwegontstekingen, terwijl de niet behandelde kuikens meer problemen ondervonden door dooierzakinfecties en enteritis (Van Harn, 1992; Deeming en Lourens, 1999). Aandacht voor de broedeikwaliteit en het broedproces kan dooierzakinfecties en enteritis grotendeels voorkomen, waardoor het gebruik van formaldehyde in de uitkomst niet nodig zou moeten zijn.

2.3.4 Kuikenbehandeling in de broederij

Nadat in de broederij de kuikens uit de uitkomstkasten worden gehaald, volgen er nog een aantal procedures voordat de kuikens op transport kunnen naar de mester. Soms worden kuikens gesekst en worden de hanen en hennen gescheiden opgezet bij de mester. Kuikens worden op een lopende band gesorteerd op kwaliteit, geteld, in kratten gedaan, gevaccineerd, en in de kuikenbewaarpplaats gezet. In sommige broederijen worden de kuikens nog even "afgezogen" om het stof van de kuikens te verwijderen. Niet ongewoon bij het tellen en oprakken is dat de kuikens met grote snelheid een aantal

malen een val maken van tientallen centimeters. Tijdens dit hele proces staan de kuikens onder invloed van de omstandigheden in de broederij; hiermee kan de kuikentemperatuur binnen een korte tijd tot wel 3°C variëren (zie paragraaf 2.5).

2.3.5 Kuikentransport

Er bestaat een relatief grote hoeveelheid literatuur over kuikentransport. Dit reflecteert enerzijds de omvang en het belang van de pluimvee-industrie en anderzijds de impact dat kuikentransport kan hebben op dierenwelzijn en productkwaliteit. Echter, er bestaat slechts relatief weinig informatie over het welzijn van eendagskuikens in de kuikenbroederij tot en met plaatsing in de stal. Er bestaat wel een grote heterogeniteit in transportmiddelen en transport afstand. Kuikens kunnen worden vervoerd over relatief kleine afstanden in containers die alle comfort kunnen bieden (bijvoorbeeld (over-) grootouders) maar ook over grote afstanden in kartonnen doosjes in slecht geventileerde oude vrachtwagens. Het schadelijke effect van transport op het welzijn van de jonge kuikens wordt dan grotendeels bepaald door de transportafstand, en kan groot effect hebben op de verdere prestatie en gezondheid (Decuyper e.a., 2001; Langhout, 2001).

Traditioneel komen de kuikens uit in de broederij, waarna de kuikens als eendagskuikens worden getransporteerd naar de mesters. Nieuwe huisvestingsconcepten zoals de Patio en Hatchbrood wijken af van deze werkwijze. In het Patio systeem worden bebroede eieren naar de mester vervoerd, waarna de kuikens in de stal uitkomen. In het Hatchbrood concept komen de kuikens uit in de broederij, waarna de kuikens nog een aantal dagen op de broederij worden opgevangen in de Hatchbrood.

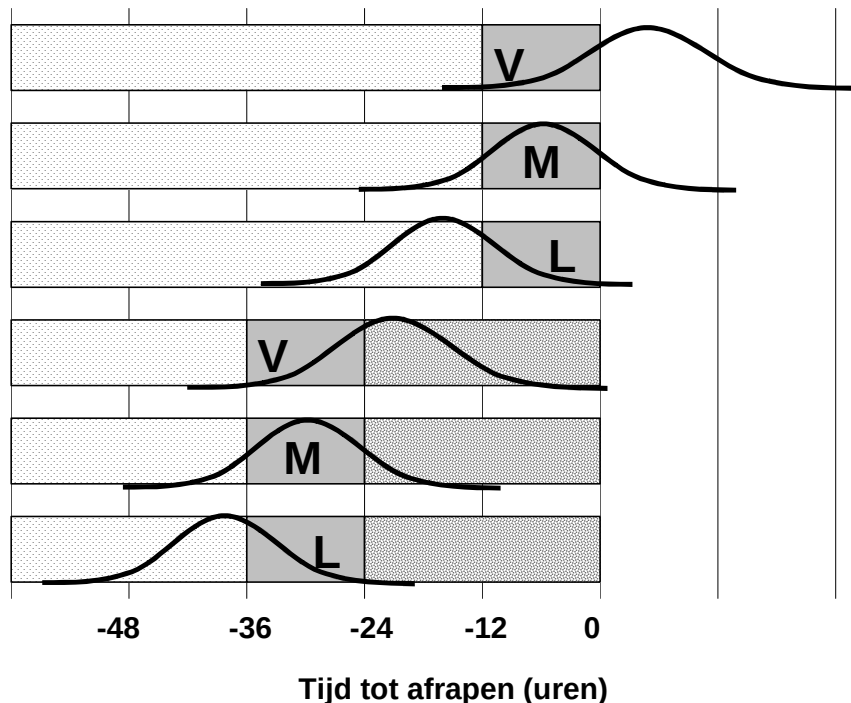
2.3.6 *Moment van plaatsing*

De leeftijd van een eendagskuiken is een rekbaar begrip. Sommige kuikens komen al na 19 dagen uit, andere kuikens pas op de 22^e dag. Naast erfelijke aanleg zijn ook bewaarduur, broedtemperatuur en de gasuitwisseling factoren die van invloed zijn op de fysiologische ontwikkeling van een embryo. Een kuiken dat zelf beslist wanneer het tijd is om uit het ei te kruipen heeft zich optimaal kunnen ontwikkelen. Wanneer het kuiken geforceerd vroeger of later dan “gepland” uitkomt, kan het fysiologisch gezien beschadigd zijn en behoeft het meer zorg. Zijn ontwikkeling is dan niet helemaal optimaal geweest en dat kan van invloed zijn op zijn verdere ontwikkeling als vleeskuiken. Dat kan zich uiten in opstartproblemen, verhoogde uitval, verminderde groei en een lager slachttrendement. Kuikens komen zoals gezegd niet allemaal tegelijk uit, maar doen dat in een periode van ongeveer 24 tot 36 uur. De snelheid van opwarming aan het begin van het broedproces is hier van belang, omdat de opwarmtijd van eieren op verschillende plaatsen in een commerciële broedmachine sterk kan variëren (Lourens, 2000). Ook eieren die lang zijn bewaard komen later uit, en komen lichte eieren eerder uit dan zwaardere eieren, en henkuikens eerder dan haankuikens (Lourens, 1999). Vast staat dat het kuikengewicht afneemt bij een te lang verblijf in de traditionele uitkomstkast (Hager & Beane, 1982, Moran & Reinhart, 1979 a and b). Dit geldt dan vooral voor de vroeg uitgekomen kuikens; meer dan 10% gewichtverlies is in deze periode niet ongewoon. Uit deze proeven bleek steeds dat kuikens beter presteerden wanneer de kuikens kort na uitkomst in de stal werden geplaatst. De controle kuikens werden 2 dagen later in de stal geplaatst, en hadden 2 dagen niet gegeten waardoor een eerlijke vergelijking niet gemaakt kan worden.

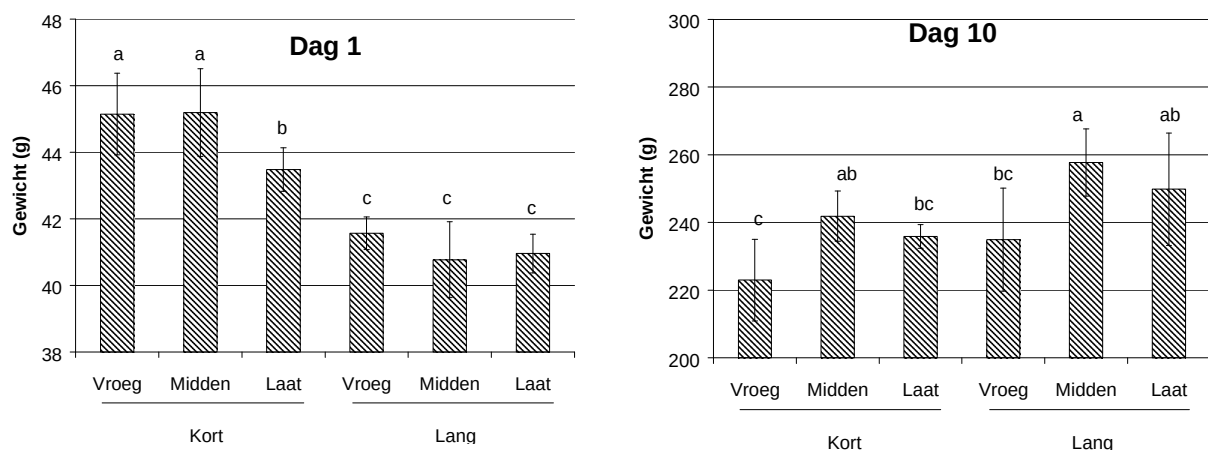
Ook de broedtemperatuur speelt een belangrijke rol. Bij hogere temperaturen tijdens het broedproces komen de kuikens eerder uit; bij lagere temperaturen later (Romanoff, 1972, Lourens et al., 2007). Lourens en van Middelkoop (2000), Joseph et al. (2006) en Lourens et al. (2005) lieten zien dat kleine afwijkingen in eischaaltemperatuur al kan leiden tot verminderde broeduitkomsten en verschillen in kuikenprestatie. Wat de optimale broedtemperatuur is, is niet precies bekend maar zal niet ver af liggen van een constante eischaaltemperatuur van 37,8°C (Lourens, 2008). De gerealiseerde broedtemperatuur is dus wel van belang als referentie. Groei en de regulering van de lichaamstemperatuur bij pasgeboren vleeskuikens is naast het ontwikkelingsstadium bij uitkomst onder meer afhankelijk van de kuikentemperatuur en de beschikbaarheid van voedsel. Goed gebroede kuikens absorberen na uitkomst geleidelijk aan hun dooierrest, en kunnen hierdoor enige tijd zonder voedsel en water (Noy & Sklan, 1997). Echter, het tijdig verstrekken van voedsel en water verbetert ook de opname van de dooierrest (Lilburn, 1998). Kuikens hebben na uitkomst vooral rust nodig om bij een optimale temperatuur een aantal lichaamsfuncties verder te ontwikkelen. Dan pas zijn ze bestand tegen stress als koude en worden fouten in de opvang eerder “vergeven”.

In een proef op Het Spelderholt in Beekbergen is het effect onderzocht van uitkomstkastcondities op kuikenprestatie en slachttrendement. Proefactoren die per geslacht zijn onderzocht (hennen / hanen) zijn het

tijdstip van uitkomst (vroeg – midden – laat) en de verblijfsduur in de uitkomstkast (kort - lang). Vroege kuikens waren geboren tussen de 468 en 480 uur; midden kuikens tussen 480 en 492 uur en late kuikens tussen de 492 en 504 uur. De verblijfsduur in de uitkomstkast was kort (0–12 uur) of lang (24 – 36 uur). Om verschillen in opvang uit te sluiten en om alle groepen kuikens tegelijkertijd in de stal te plaatsten werden de eieren op verschillende momenten ingelegd, zie Figuur 2.3.1.



Figuur 2.3.1. Uitkomst en afraapschema van vroege (V)– midden (M)– en late (L) kuikens die kort (maximaal 12 uur) of lang (24 tot 36 uur) in de uitkomstkast zitten. Alle kuikens werden op hetzelfde moment in de stal geplaatst.



Figuur 2.3.2. Kuikengewichten op dag 1 en dag 10. Kuikens waren vroeg, gemiddeld of laat in de uitkomstcurve geboren waarna ze kort (maximaal 12 uur) of lang (24 tot 36 uur) in de uitkomstkast verbleven.

In Figuur 2.3.2 staan de kuikengewichten op dag 1 en dag 10 weergegeven. Kuikengewichten bij uitkomst blijken dus geen maat te zijn voor de groei in de eerste 10 dagen. De gewichten op 10 dagen waren representatief voor de gewichten op 33 en 40 dagen, inclusief de griller- en filet gewichten. Het

uitstellen van de kuikenplaatsing met 1 dag resulteerde in deze proef in een verbetering (verlaging) van de voerconversie met 5,5 punten. Het blijkt dat kuikens beter een extra dag in de uitkomstkast kunnen blijven, dan dat ze te vroeg na uitkomst in de stal worden geplaatst. De temperatuur in de stal zal hierop een grote invloed uitoefenen; voor vroege kuikens die te snel in de stal worden geplaatst moet de temperatuur waarschijnlijk hoger zijn; voor kuikens die al een dag in de uitkomstkast hebben gezeten mag de staltemperatuur naar beneden.

Ondanks dat een late plaatsing van de kuikens betekent dat ze pas op een later moment voer en water krijgen, hebben ook veel kuikenbroederijen al ervaren dat een uitgestelde plaatsing (12-24 uur) niet negatief en soms zelf positief kan werken. Mits de kuikens bij de juiste temperatuur worden bewaard, kunnen een aantal fysiologische systemen verder ontwikkelen (Christensen, 2001), en vooral de thermoregulatie. Kuikens van jonge moederdieren hebben meer moeite om de lichaamstemperatuur op peil te houden dan andere kuikens (Weijntjens et al., 1999). De switch van poikilotherm naar homeotherm duurt in het algemeen tot 4-5 dagen na plaatsing in de stal; bij kuikens van jonge moederdieren duurt dit minstens een week. Ook de broedgeschiedenis zal hier een grote rol in spelen. Kuikens die tijdens de tweede fase van broedproces te warm zijn gebroed groeien slechter in de stal, zijn meer temperatuurgevoelig, en geven meer uitval (Lourens e.a., 2005).

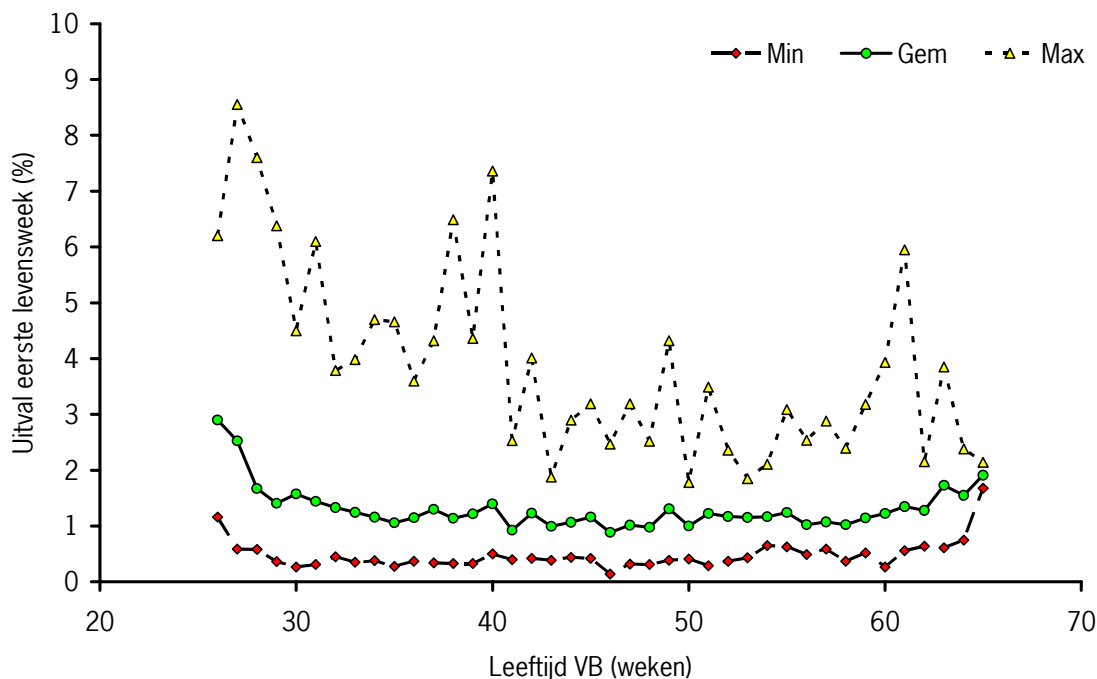
2.3.7 Eigewicht

Een aantal studies laat zien dat kuikengewicht bij uitkomst in de broederij sterk gecorreleerd is aan de groei als vleeskuiken (Morris e.a., 1986; Wiley, 1950; Goodwin, 1961; O'Neill, 1950; Proudfoot en Hulan, 1981; Wyatt e.a., 1985). Andere studies laten juist zien dat zwaardere kuikens even goed of juist slechter presteren (Washburn en Guill, 1974; Pinchasov, 1991; Godfrey e.a., 1953; Kosin e.a., 1952). Het effect van kuikengewicht bij uitkomst op uitval bij vleeskuikens geeft ook geen eenduidig beeld. Een aantal onderzoekers liet zien dat eigewicht en kuikengewicht geen effect hadden op uitval bij de nakomelingen (Morris e.a., 1968; Proudfoot en Hulan, 1981), terwijl anderen (O'Neill, 1950; Wyatt e.a., 1985; McClung en Smith, 1949; McNaughton e.a., 1978) alleen een verhoogde uitval vonden bij kuikens uit kleine en grote eieren, en dat kuikengewicht vaak samen hing met de leeftijd van de ouderdieren (McNaughton e.a., 1978). De verschillende en vaak tegenstrijdige resultaten kunnen vaak worden toegeschreven aan het feit dat het moeilijk is om kleine en grote eieren gelijktijdig in dezelfde broedmachine uit te broeden, omdat kleine eieren eerder te koud worden gebroed, ofwel omdat grote eieren eerder oververhit raken. Wanneer kleine en grote broedeieren apart en bij dezelfde embryotemperatuur worden gebroed, zijn zowel de embryonale ontwikkeling als de broeduitkomsten voor beide eigewichtsklassen gelijk (Lourens e.a., 2006).

2.3.8 Leeftijd ouderdieren

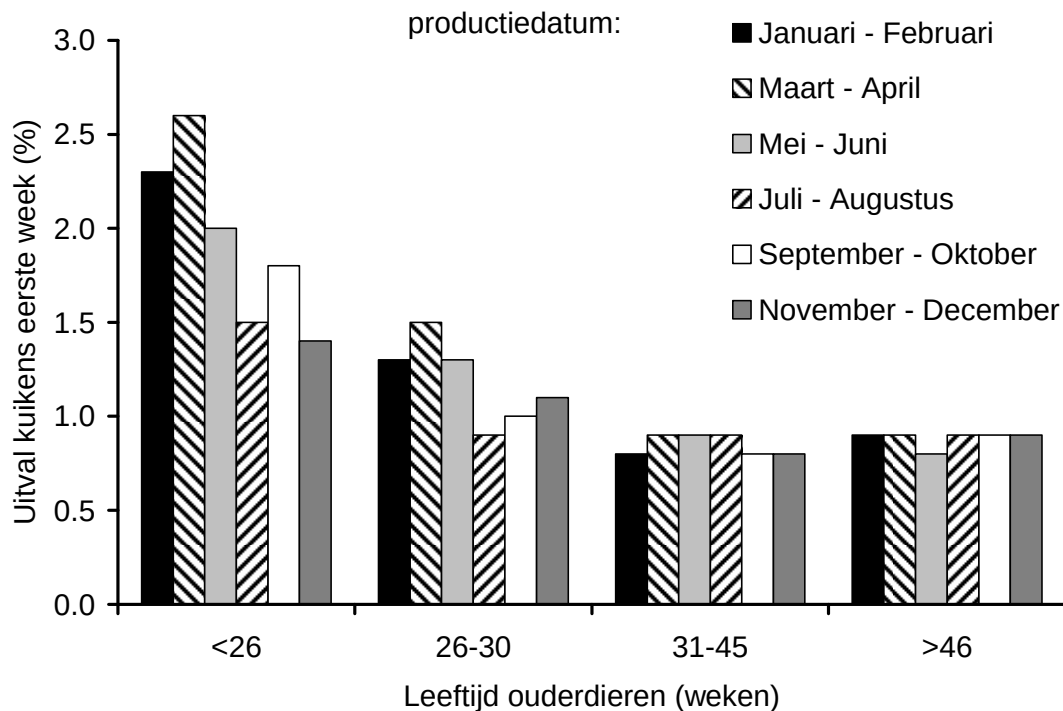
Uitval van kuikens uit eieren van jonge moederdieren kan een aantal oorzaken hebben. Bij het aan de leg komen moeten de jonge moederdieren voor wat betreft de energie en nutriëntenverdeling een keuze maken tussen groei en broedeiproductie. Hierdoor zouden sommige nutriënten, mineralen of vitaminen niet in voldoende mate kunnen worden doorgegeven aan het broedei, en kunnen er deficiëntieverschijnselen optreden. Ook zouden sommige nutriënten zoals bepaalde vetzuren nog niet goed door het embryo kunnen worden benut (Noble e.a., 1986; Latour e.a., 1996; 1998). Verstoringen in het vetmetabolisme en vet/eiwit transfer naar het embryo kunnen redenen zijn dat juist de kuikens van jonge moederdieren een verhoogde uitval kunnen geven. Ook kan de vetzuursamenstelling van de dooier invloed hebben op de temperatuurregulatie van de jonge kuikens. Weyntjens e.a. (1999) lieten zien dat in een koude omgeving de kuikens van oudere moederdieren (60 weken leeftijd) een betere thermoregulatie hadden dan de kuikens van jonge moederdieren (25 weken). Op latere leeftijd waren het juist de kuikens van jonge moederdieren die het best bestand waren tegen hoge temperaturen.

Figuur 2.3.3 laat zien dat er in de eerste week een verhoogde uitval bij de vleeskuikens is waar te nemen voor kuikens van zowel jonge als oude moederdieren. In Figuur 2.4.3 wordt de minimale, gemiddelde en maximale uitval in de eerste week bij vleeskuikens gegeven als functie van de leeftijd van de moederdieren uit een grote vleeskuikenintegratie (100 miljoen kuikens opgezet in 2008). Het gemiddelde wordt hierbij vooral bepaald door uitzonderingen waarbij de uitval in de eerste levensweek op kan lopen tot boven de 4%. Deze uitzonderingen komen voor tot een leeftijd van ongeveer 40 weken; met een enkele uitschieter op latere leeftijd (60 weken leeftijd of ouder).

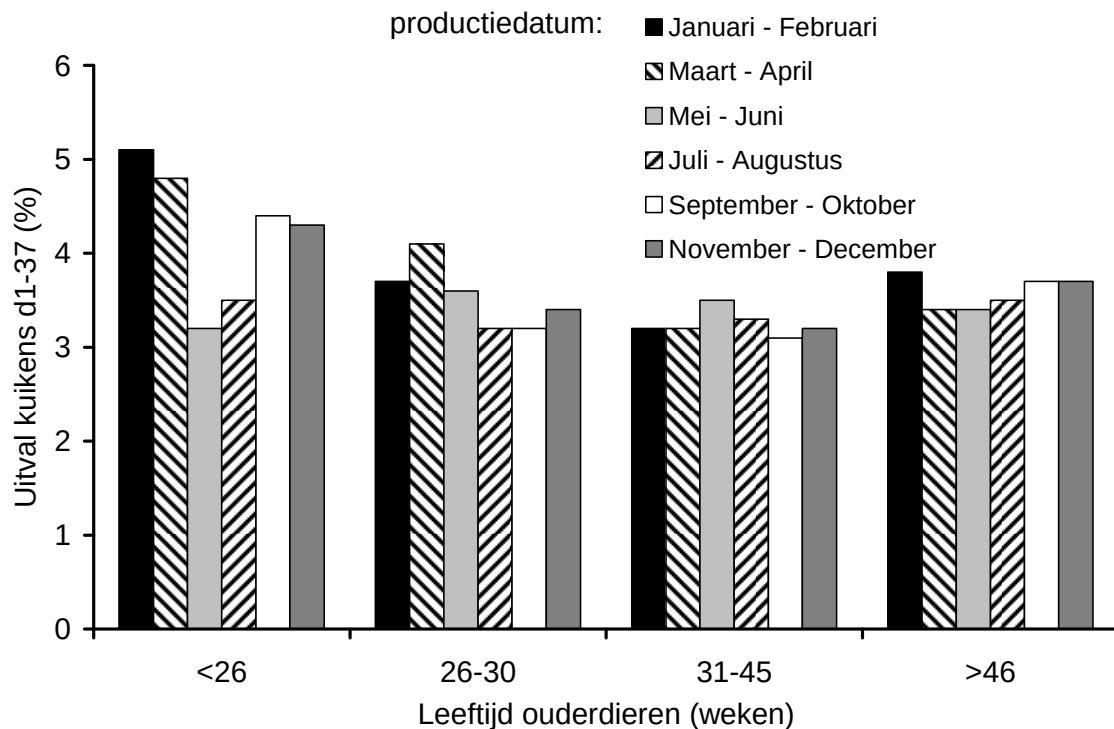


Figuur 2.3.3. Uitval in de eerste levensweek bij vleeskuikens, als functie van de leeftijd van de moederdieren. Min = minimale uitval; Gem = gemiddelde uitval; Max = maximale uitval.

Uit gegevens van Deense vleeskuikenbedrijven in 2007 wordt eenzelfde soort trend waargenomen. De productieperiode blijkt echter van grote invloed op de uitval van kuikens. In Figuur 2.3.4 staat de uitval in de eerste levensweek bij vleeskuikens uitgezet tegen de leeftijd van de ouderdieren, in de perioden maart – april en juli – augustus. Hierbij is duidelijk te zien dat de uitval bij kuikens van jonge moederdieren vooral hoger is in het koudere seizoen. Dit kan te maken hebben met een ongunstig klimaat tijdens laden van de kuikens op de broederij of het lossen op het vleeskuikenbedrijf, of met een lagere opvangtemperatuur in de vleeskuikenstal. Andere factoren kunnen ook van invloed zijn, want minder gunstige omstandigheden tijdens het transport van vermeerderaar naar de broederij kunnen wellicht ook schadelijke gevolgen hebben. Ook de samenstelling van het voer kan anders zijn doordat bepaalde grondstoffen in sommige jaargetijden minder voorhanden zijn. Uitval van kuikens van moederdieren jonger dan 26 weken was verhoogd; vooral in het koudere seizoen (2,6%) en minder in het warme seizoen (1,5%). Ook tussen 26 en 30 weken leeftijd gaven de nakomelingen een verhoogde uitval in het koude seizoen (1,5%); in het warme seizoen was de uitval gelijk aan die van oudere moederdieren (0,9%). Vanaf 31 weken leeftijd is er geen seizoenseffect meer waarneembaar. Verhoogde uitval in de eerste levensweek wordt niet meer gecompenseerd: de uitval in de eerste levensweek heeft grote invloed op de uiteindelijke totale uitval (Figuur 2.3.5). Wel opmerkelijk is dat de uitval bij kuikens van jonge moederdieren (<26w) een verhoogde totale uitval gaf in de koude maanden (September – April) en een verlaagde totale uitval in de warme maanden (Mei – Augustus).



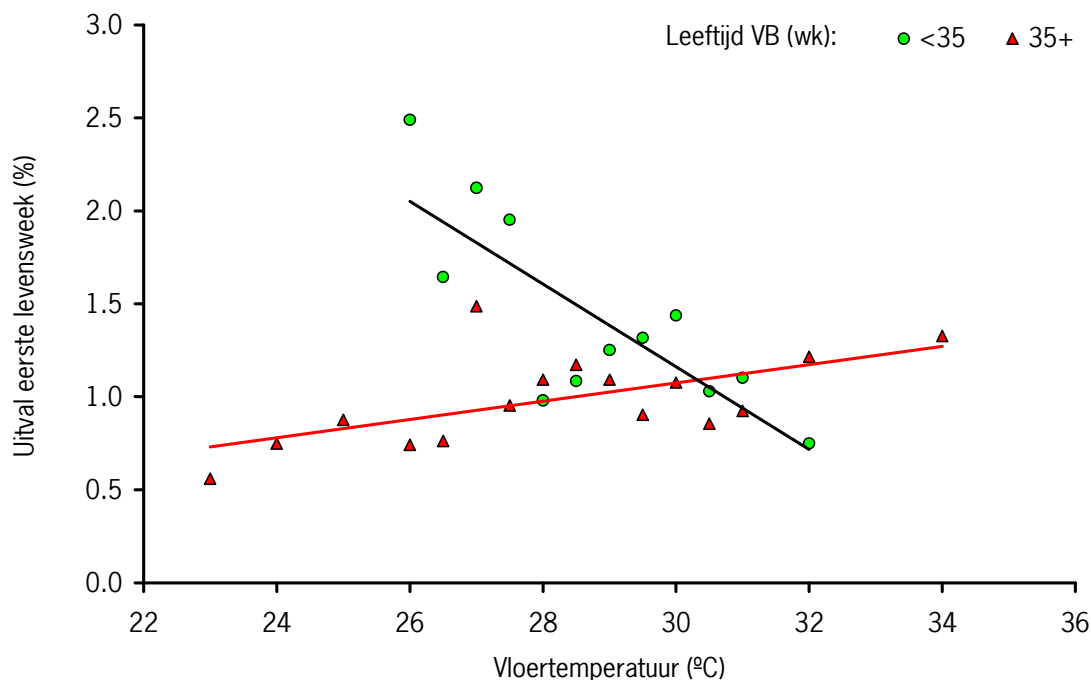
Figuur 2.3.4. Uitval bij R308 vleeskuikens in de eerste levensweek, als functie van de leeftijd van de ouderdieren en de productieperiode van de broedeieren in Denemarken in 2007.



Figuur 2.3.5. Uitval bij R308 vleeskuikens in de gehele productieperiode (1-37d), als functie van de leeftijd van de ouderdieren en de productieperiode van de broedeieren in Denemarken in 2007.

De opvangtemperatuur bij aankomst van de kuikens op het vleeskuikenbedrijf is van grote invloed op de uitval. Ook speelt hier de leeftijd van de ouderdieren een grote rol. Kuikens van jonge moederdieren hebben in het algemeen een hogere temperatuurbehoefte, omdat ze kleiner zijn, minder warmte produceren en minder goed zelf hun temperatuur kunnen regelen dan kuikens van oudere moederdieren. Het is overigens niet zo dat een hoge staltemperatuur altijd een gunstig effect

heeft. Dit is duidelijk te zien in Figuur 2.3.6, waar de uitvalsgegevens van een grote vleeskuikenintegratie staan vermeld, uitgezet tegen de vloertemperatuur, voor kuikens van jonge moederdieren (jonger dan 35 weken) en kuikens van oudere moederdieren (ouder dan 35 weken).



Figuur 2.3.6. Effect van vloertemperatuur bij aankomst van de kuikens op uitval in de eerste levensweek, voor kuikens van moederdieren jonger dan 35 weken en ouder dan 35 weken.

Voor kuikens van moederdieren ouder dan 35 weken heeft een hoge vloertemperatuur juist een negatief effect op de uitval in de eerste levensweek. Waarschijnlijk wordt de kuikentemperatuur te hoog (boven de 41°C), doordat de kuikens hun warmte niet goed kwijt kunnen. Het is daarom belangrijk om de temperatuur van de kuikens te meten, en de staltemperatuur daarop aan te passen (Lourens en Kuipers, 2002). Met een kleine rectaalthermometer kan de kuikentemperatuur eenvoudig gemeten worden. Hierbij als richtlijn aangehouden worden dat de kuikentemperatuur de eerste dagen tussen de 40 en 41 °C dient te zijn.

2.3.9 Effect leeftijd ouderdieren op de immunologie van nakomelingen

Antibioticagebruik in Nederland moet binnen twee jaar worden gehalveerd (Convenant Antibioticaresistentie Dierhouderij EL&I, 2010), maar het is tot nu toe onvoldoende duidelijk welke maatregelen een gewenst effect hebben. Binnen de pluimveesector kunnen maatregelen op ouderdierniveau vaak pas indirect op vleeskuikenniveau worden getoetst aan de hand van technische resultaten die erg afhankelijk zijn van de omstandigheden op het vleeskuikenbedrijf (Lourens en Steentjes, 2008). Directe testen die de robuustheid van de dieren en het effect van maatregelen direct kunnen weergeven zijn van groot belang voor het evalueren en kunnen doorvoeren van gewenste maatregelen (Lourens en van der Klis, 2004). Robuustheid zou kunnen worden beschreven door de mate waarop een dier een juiste respons kan geven op de aanwezigheid van pathogenen. De werking van het immuunsysteem van de kip is complex, en bestaat uit veel onderdelen maar kan grofweg worden onderverdeeld in de innate respons en de adaptieve, ofwel specifieke afweer (Millet et al., 2006; Kogut and Klasing, 2009).

De innate afweer

De eerste, niet specifieke reactie van een dier op het binnendringen van een ziektekiem wordt geboden door het innate immuunsysteem. Dit innate immuunsysteem bestaat uit verschillende componenten, zoals een ontstekingsreactie, fagocytose (opname) van ziektekiemen door macrofagen, heterofielen en dendritische cellen en vervolgens het afdoden van deze gefagocyteerde ziektekiemen (oxidatieve burst) en responsen naar de andere componenten van het immuunsysteem de specifieke afweer (Korver, 2005; Klasing, 1998). Uit het onderzoek van Ma et al. (2010) werd geconcludeerd dat de fagocytose capaciteit van monocyte-macrophagen als marker gebruikt kan worden voor het fokken

van excellente nakomelingen met een sterke ziekte resistentie. Er bestaan relatief eenvoudige testen die de werking van de macrofaag activiteit te kunnen kwantificeren; de zogenaamde “Killing Capacity” (KC) tests (Millet et al., 2007). In deze testen wordt een kleine hoeveelheid bloed afgenomen, hiervan worden de bloedcellen geïsoleerd en een bekende hoeveelheid bacteriën wordt toegevoegd, dit wordt een dag bij 41°C geplaatst (lichaamstemperatuur kip) waarna de bloedcellen / bacteriemix op een specifieke groeimedium wordt geplaatst. Na een dag worden de aantallen kolonie vormende eenheden geteld, en dat is een maat voor het aantal bacteriën dat de test heeft overleefd. Hieruit kan de Killing Capacity van de macrofagen worden berekend.

De eerste, nog niet gepubliceerde resultaten van een Canadese Universiteit laten zien dat de KC bij eendagskuikens van jonge moederdieren (30-32 weken) op 55% lag; op 45-47 weken leeftijd was de KC van de jonge kuikens 10% en op 57-59 weken leeftijd slechts 5% (D. Korver, persoonlijke communicatie). Dit betekent dat de activiteit van macrofagen in jonge kuikens dus sterk afhankelijk is van de leeftijd van de moederdieren, en dat de nakomelingen van moederdieren ouder dan 45 weken wellicht geen goede weerstand, gebaseerd op de veronderstelling dat een goede macrofaag activiteit nodig is, kunnen bieden tegen het binnendringen van ziektekiemen. Het is nog onbekend vanaf welke leeftijd van de moederdieren de immuunfunctie van de nakomelingen zo drastisch daalt, of dit voor alle rassen gelijk is, en of er verschillen bestaan tussen vermeerderders, voersamenstelling, broederijen en de kwaliteit van het broedproces. Ook is het onbekend of de innate immuunfunctie van de moederdieren zelf ook verslechtert met het toenemen van de leeftijd. Wel bekend is dat er met het toenemen van de leeftijd een translocatie van bacteriën (enterococci, stafylococci, E-Coli) plaatsvindt naar onder andere de heupkop, poten en het beenmerg bij zowel ouderdieren als bij hun nakomelingen (CLEAR, 2011). In momenten van stress lijken deze bacteriën in via de bloedbaan in de ovaria te belanden, waarna deze bacteriën rechtstreeks in het broedei en vervolgens in de nakomelingen terecht komen. Op ouderdierniveau betekent dit dat de dieren niet in staat zijn immunologisch adequaat te kunnen reageren en de pathogene bacteriën de kans krijgen zich in het lichaam te koloniseren. Het is daarom ook van belang na te gaan hoe de macrofaagactiviteit op ouderdierniveau in afhankelijkheid van leeftijd zich ontwikkelt, en wat de gevolgen hiervan zijn voor de weerstand en immuuncapaciteit van de nakomelingen. Deze informatie kan directe aanwijzingen geven over welke maatregelen effectief zijn om de robuustheid van ouderdieren en hun nakomelingen te verbeteren.

De adaptieve afweer

Met het afnemen van de innate immuunfunctie met het toenemen van de leeftijd van de moederdieren zou idealiter het adaptieve deel van de immuunrespons moeten toenemen (Adriaansen, 2009). Het specifieke, verworven deel van de immuunrespons komt tot stand door een blootstelling aan pathogenen waarna het lichaam een immuunrespons doorloopt en een geheugen tegen deze pathogenen aanmaakt. Een volgende blootstelling wordt op deze manier effectief en op een minder schadelijke manier doorlopen. De effectiviteit van een E-coli enting bij de moederdieren zou daarom kunnen worden getest op de nakomelingen via relatief eenvoudige titerbepalingen. Wanneer het innate en adaptieve deel van de immuunrespons elkaar goed aanvullen met het toenemen van de leeftijd van de moederdieren, dan zijn de nakomelingen goed beschermd tegen blootstelling aan E.-coli bacteriën. Bevinden er zich tekortkomingen in deze bescherming, dan zijn de nakomelingen op deze momenten minder goed beschermd, maar kunnen er wellicht immunomodulerende maatregelen worden genomen om de bescherming te optimaliseren (Klasing, 1998; Korver, 2005; Adriaansen, 2009; Kogut, 2009;).

Kuikenkwaliteit, vroege voeding en ontwikkeling immuunsysteem

Maternale antilichamen die via het ei aan de nakomelingen worden doorgegeven, spelen een belangrijke rol bij de humorale immuunbescherming bij jonge kuikens (Hamal et al., 2006; Grindstaff et al., 2003), verminderen de acute fase respons tijdens een blootstelling aan pathogenen (Chadfield en Hinton, 2004) en verbeteren de groeisnelheid (Grindstaff, 2008). De vitaliteit van een kuiken wordt grotendeels bepaald door de kwaliteit van het broedproces. Een goed ontwikkeld kuiken heeft bij uitkomst een groot deel van de inhoud van het eiwit en de dooier omgezet in groei en ontwikkeling. Een kuiken dat minder goed gebroed is heeft relatief minder ei-inhoud omgezet in groei en ontwikkeling, en wordt geboren met een relatief grote dooierrest (Lourens et al., 2011). Omdat bij slecht gebroede kuikens de immuunglobulinen (maternale antilichamen) zich vooral in de dooierrest bevinden, en niet in de darm, is het aannemelijk dat deze maternale antilichamen niet beschikbaar zijn voor het kuiken. Hierdoor zullen minder goed gebroede kuikens een minder goede innate immuunrespons kunnen geven. De relatie tussen de kwaliteit van het broedproces en de vorming van

het immuunsysteem is echter nog grotendeels onbekend. Verder kan het tot wel twee dagen duren voordat een kuiken voor het eerst voer krijgt. Het aanbieden van vroege voeding gedurende de eerste 24-48 uur kan wellicht de ontwikkeling van het immuunsysteem bevorderen (Vieira and Moran, 1999; Yegani and Korver, 2008), waarbij er onderscheid gemaakt kan worden in de verwachte reactie hierop tussen goed en slecht gebroede kuikens; afhankelijk van de opvangomstandigheden. Ook de samenstelling van de voeding van de ouderdieren kan invloed hebben op de ontwikkeling van het immuunsysteem en de weerstand van de nakomelingen. De mogelijkheden van deze route om de weerstand van kuikens te verbeteren is nog onvoldoende onderzocht.

Verminderen van antibioticagebruik kan alleen wanneer werkingsmechanismen in de afweer van dieren beter bekend zijn. Bacteriën zijn overal; het gaat erom of dieren in staat zijn om een gepaste / gewenste reactie hiertegen te leveren. Een onderzoek naar het effect van herkomst en leeftijd van de moederdieren op de immunofunctie bij de nakomelingen zal hier een grote bijdrage aan leveren.

2.3.10 Kuikens komen uit in de stal: het Patio systeem

De Patio is ontstaan in het co-innovatietraject 'Korte Ketens Vleeskuikenhouderij' door samenvoeging van het Vencomatic Broiler System (VBS) met het idee om kuikens uit te broeden in de stal (kuikenmoeder). In tegenstelling tot de gangbare werkwijze waarbij vleeskuikens in de broederij uitkomen, biedt het Patio systeem een wezenlijke andere werkwijze die mogelijk voordeel kan bieden op het gebied van dierenwelzijn.

Bij de ontwikkeling van het Patio systeem zijn een tweetal proeven uitgevoerd om de haalbaarheid van dit systeem te toetsen. Hiervoor werden broedeieren na 17 dagen broeden uit de broedmachine gehaald, geschouwd en op transport gezet naar een vleeskuikenstal. Het uitkomstpercentage en de kuikengewichten gedurende de eerste week werden steeds vergeleken met die van kuikens die de traditionele weg naar de stal hadden gevonden. Deze vleeskuikenstal was ingericht met een prototype van het Vencomatic Broiler System (VBS); een voorloper van het tegenwoordige Patio systeem. Omdat de temperatuur van de eieren de meest kritieke factor was, werd de eischaaltemperatuur gemeten en tussen de 37.5 en 38.5°C gehouden. Een staltemperatuur van maximaal 34°C was voldoende om de eieren op de middelste en bovenste leeflaag goed op temperatuur te houden. Op de onderste leefvloer werden meer eieren gevonden die niet uitkwamen en er werden ook meer tweede soort kuikens geteld. Dit waren kuikens die laat uit het ei kropen en verzwakt waren door de lagere vloertemperatuur. Kuikens die na uitkomst konden drinken en eten waren zwaarder dan de kuikens die een paar dagen later uit de broederij kwamen. Dit verschil had alleen door de voer- en wateropname kunnen komen, maar deze kuikens hadden dit voer en water omgezet in lengtegroei. Door het meten van de eischaaltemperatuur en de kuikentemperatuur werd steeds getracht de juiste staltemperatuur in te stellen. Een streefwaarde voor kuikentemperatuur tussen de 40.0 en 40.5°C werd hiervoor gehanteerd. Speciale aandacht met betrekking tot de temperatuurinstelling zal uit moeten gaan in de transitieperiode wanneer de kuikens uit het ei kruipen, opdrogen en gaan eten en drinken. Gedragswaarnemingen zijn in de Patio tot op heden nog niet uitgevoerd of gepubliceerd. De eerste opstartproblemen van het Patio systeem lijken onder controle, gezien de positieve resultaten op broeduitkomsten en kuikenprestatie in latere proeven (Van de Ven et al., 2009).

2.3.11 Kuikens worden opgevangen op de broederij in het HatchBrood systeem

Een andere ontwikkeling op het gebied van kuikenopvang die gelijktijdig met het Patiosysteem opliep, is het Hatchbrood Systeem. Hierin worden kuikens na het broedproces opgevangen in kratten in een geklimatiseerde ruimte waarbij vooral de kuikentemperatuur nauwlettend gecontroleerd wordt. De kuikens krijgen direct beschikking over voer en water. Na een aantal dagen worden de kuikens vervolgens overgeplaatst naar het vleeskuikenbedrijf. In proeven met vleeskuikens (Lourens en Meter, 2004) en kalkoenkuikens (Lourens en Veldkamp, 2005) op Het Spelderholt in Lelystad bleek dat de technische prestatie van de kuikens niet zozeer afhankelijk was van de opfokmethode, maar veel meer van de opfokomstandigheden. De opfokmethode had steeds een groot effect op de temperatuur van de kuikens, en de beste start maakten de kuikens wanneer ze bij de juiste temperatuur en in de aanwezigheid van voer en water werden opgevangen. In de opfok met de Hatchbrood hadden de kuikens direct een lichaamstemperatuur van 40,0 – 41,0°C, terwijl de kuikens in de stal werden opgefokt bij een lagere lichaamstemperatuur op de eerste dag. In een proefgroep die zonder voer en water werd gehouden in de Hatchbrood gedurende de eerste twee levensdagen daalde de lichaamstemperatuur van de kuikens, en deze kuikens presteerden minder dan kuikens die wel voer en water ter beschikking hadden vanaf het moment van plaatsing in de Hatchbrood (Lourens en

Meter, 2004). De kuikens uit de Hatchbrood die direct beschikking hadden over voer en water presteerden uiteindelijk niet beter dan de controle kuikens die werden opgezet in de stal. Uitval in beide groepen was erg laag (<2%), hetgeen aangeeft dat wanneer de opfokcondities (kuikentemperatuur) gelijk is, er ook geen verschillen in prestatie verwacht mogen worden. Dan is het meer de vraag hoe het opfokstelsel het gedrag van jonge kuikens en in hun verdere leven kan beïnvloeden, want daarover is tot op heden niets bekend. Zo worden kuikens in de Hatchbrood opgevangen zonder strooisel, en worden de kuikens op latere leeftijd overgeplaatst waardoor de kuikens tweemaal moeten wennen aan een nieuwe omgeving, wat een effect kan hebben op de ontwikkeling en de kwaliteit van het immuunsysteem. Verwacht mag worden dat deze factoren wel effect kunnen hebben op het gedrag mogelijk het welzijn en immuunrespons van de kuikens, ook op latere leeftijd.

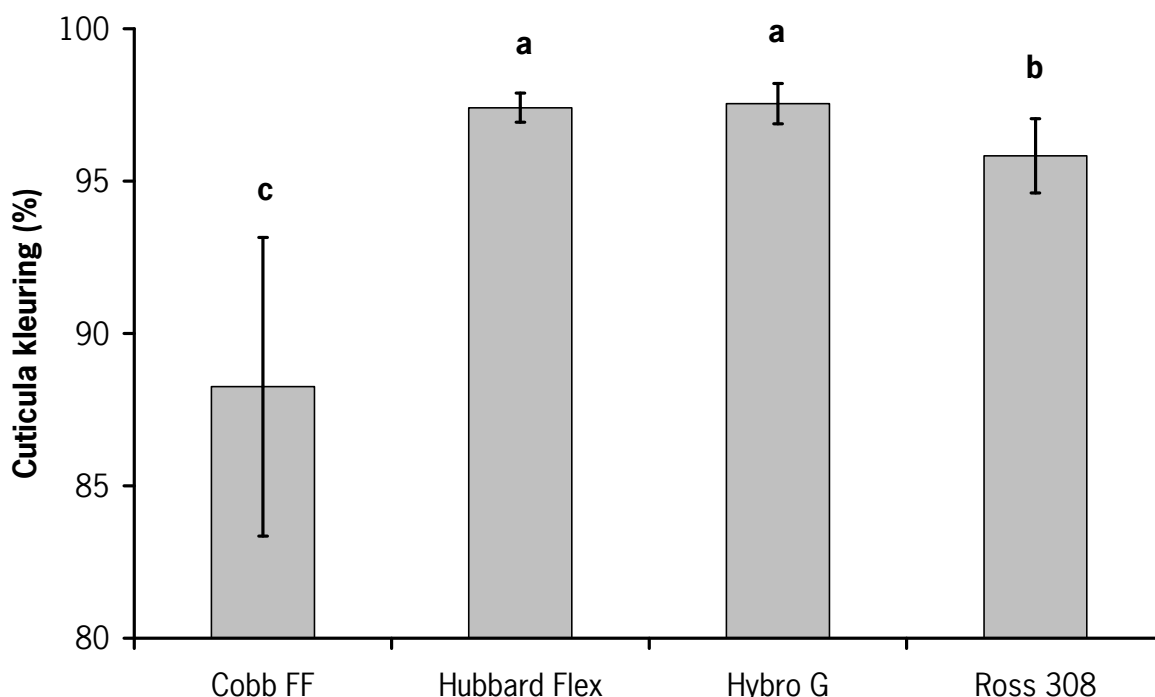
2.4 Broedeihygiëne

2.4.1 Mechanismen van microbiële besmetting van broedeieren

Er zijn twee mogelijke routes voor bacteriële infectie van eieren, namelijk vertikaal en horizontaal. Bij de verticale transmissie ofwel de transovariële route, raken de dooier, albumen of schaalmembranen besmet door een bacteriële infectie van de reproductieorganen (ovarium of eileider), dus voor de vorming van de eischaal (Messens et al., 2005). Deze besmetting kan via de hen zelf plaatsvinden, maar ook via de cloaca richting de onderzijde van de eileider (Keller et al., 1995; Miyamoto et al., 1997). Vooral over de verticale transmissie van *Salmonella Enteritidis* is veel bekend, omdat deze *Salmonella* schadelijk is voor de mens en daardoor uitgebreid beschreven is.

Bij de horizontale transmissie penetreren bacteriën de eischaal. Op het moment van leg passeert het ei de uiterst vervuilde cloaca en kan het besmet raken uit ieder contact in de periode na leg (Board en Tranter, 1995). Vlak na het leggen is het ei nog nat en komt het ei in een omgeving van rond de 20°C onder de lichaamstemperatuur van de hen. Het ei begint direct af te koelen, waardoor de ei-inhoud krimpt en er een negatieve druk wordt opgebouwd in het ei. Hierdoor kunnen verontreinigingen mee het ei in worden getrokken (Padron, 1990). Wanneer bacteriën de eischaal penetreren hoeft dit niet direct te leiden tot een gehele besmetting van het ei. De kuikens die uit deze eieren worden geboren dragen de besmetting echter wel mee naar de volgende schakel (Maclaury en Moran, 1959). Bacteriële besmetting wordt niet beïnvloed door eischaloppervlakte, eischaaldikte, of het aantal poriën. De aanwezigheid en de positie van de cuticula is wel altijd lager in besmette eieren dan in niet besmette eieren (De Reu, 2006).

Er blijken duidelijke verschillen te bestaan in de aanwezigheid van de cuticula tussen broedeieren van verschillende typen vleeskuikenouderdieren, zie Figuur 2.4.1 uit Lourens (2008).



Figuur 2.4.1. Gemiddelde cuticula score bij eieren (n=30) van Cobb FF, Hubbard Flex, Hybro G. en Ross 308, allen van moederdieren van 36 weken leeftijd en gehouden onder hetzelfde management. Error bars = SEM (verschillende letters geven een significant verschil aan ($P < 0.05$)).

Het is te verwachten dat eieren met een lage score meer gevoelig zullen zijn voor besmetting met pathogenen. De leeftijd van de ouderdieren heeft effect op de aanwezigheid van de cuticula. Het is te verwachten dat eieren met een lage cuticula score meer gevoelig zullen zijn voor het binnendringen van pathogenen. Deze eieren zullen daarom met meer aandacht moeten worden behandeld, en het contact met pathogenen zou vooral voor deze eieren zo veel mogelijk voorkomen moeten worden. Het

is aan te raden om binnen een ras het effect van leeftijd van de ouderdieren op de ontwikkeling van de cuticula te bepalen.

2.4.2 Bewaarduur

De vermeerderaar heeft natuurlijk geen invloed op de bewaarduur van de eieren, maar de bewaarduur van broedeieren kan wel invloed hebben op de uitval bij de nakomelingen. Zo toonde Merritt (1963) aan dat de uitval in de eerste levensweek 2,2% was wanneer de broedeieren maximaal 1 week waren bewaard. Wanneer de broedeieren een week langer werden bewaard, nam de uitval bij de kuikens toe tot 2,9%. Bewaartijd van de broedeieren kan dus invloed hebben op de eerste weeks uitval bij de nakomelingen, maar ook op de verdere vleeskuikenprestatie (Tona e.a., 2005). Het tijdelijk opwarmen van broedeieren nog vóór de bewaarperiode kon het schadelijke effect van bewaarduur op de vleeskuikenprestatie verminderen (Lourens, 2008). De kwaliteit van broedeieren heeft grote invloed op de uitval van de nakomelingen. Grondeieren en vieze nesteieren kunnen de uitval bij de nakomelingen sterk verhogen.

2.4.3 Grondeieren

Een van de belangrijkste factoren die in de praktijk van alle dag de kuikenkwaliteit beïnvloedt, is ongetwijfeld de bacteriële verontreiniging van de eieren. In de broederij zijn problemen met eieren met een bacteriële besmetting goed te herkennen, omdat deze eieren de zogenaamde klapeieren opleveren. In klapeieren is een rottingsproces aan de gang, waardoor gassen worden gevormd. Als deze gassen niet uit het ei kunnen loopt de druk in het ei zo hoog op dat het ei uit elkaar spat. De inhoud van het ei wordt dan over een behoorlijk grote afstand verspreid. Onderzoek heeft aangetoond dat bijvoorbeeld een met *Salmonella* besmet ei dat in de uitkomstkast uit elkaar klapte de hele uitkomstkast kan besmetten. Wanneer de gassen wel naar buiten kunnen zal het ei niet klappen maar ontstaat aan de buitenkant van het ei een bruin/geel schuim, wat bij het naar beneden druipen de onderliggende eieren zal besmetten. Daarom wordt in de praktijk in de broederij de eieren die een verhoogd risico vormen meestal onderin de machine ingelegd.

Bacteriële verontreiniging heeft niet alleen invloed op het ei. Embryo's en kuikens zijn bijzonder gevoelig voor bacteriën. Een goed voorbeeld hiervan is een experiment uitgevoerd op "Het Spelderholt" waarbij op dag 18 van het broedproces natuurlijk voorkomende bacteriën in het ei werden gebracht. Wanneer de bacteriën in het eiwit werden gebracht waren na drie dagen nagenoeg alle embryo's afgestorven. Wanneer de bacteriën in de luchtkamer werden gebracht daalde het uitkomstpercentage met meer dan 10%. Van de overblijvende kuikens viel echter nog eens 15% uit in de eerste twee weken van de mestperiode, als gevolg van problemen met dooierzakopname, hetgeen meestal wijst op bacteriële verontreiniging. Dit geeft aan hoe gevoelig het broedproces maar vooral ook het kuiken is voor bacteriën.

Eieren hebben in feite een bijzonder goede bescherming tegen bacteriën. Zowel de cuticula (een dunne beschermende laag op het ei), de vliezen aan de binnenkant van de schaal als de samenstelling van het eiwit maken het bacteriën heel moeilijk om in het ei te dringen. Toch is aandacht voor microbiologisch eikwaliteit van belang, vooral omdat de omstandigheden in de broedmachine bij uitstek geschikt zijn voor bacteriën. De huidige problemen die in de vleeskuikensector geconstateerd worden met betrekking tot E-Coli en Salmonella, geven voldoende aanleiding om het terugdringen van de bacteriën op eieren en kuikens serieus te nemen.

Het is dus van belang om het ei zoveel mogelijk te helpen om zich tegen binnendringen van bacteriën te beschermen.. Hoewel het ei vrijwel steriel uit de kip komt zijn in het legnest altijd bacteriën aanwezig. Als het ei wordt geproduceerd is het nat, waardoor bacteriën veel kansen hebben om binnen te dringen. Dit wordt nog eens extra veroorzaakt doordat bij het opdrogen en afkoelen de ei-inhoud krimpt, waardoor in feite lucht door de poriën in de schaal het ei in wordt gezogen. Dit betekent dat we moeten zorgen dat zo weinig mogelijk bacteriën op de schaal komen, vooral in de periode van afkoeling van het ei in het legnest. De bevuiling van het legnest speelt hierin een belangrijke rol. Zowel de voeding en de gezondheidstatus van de dieren als het management is hierop van invloed.

Bij dunne mest zullen de eieren eerder besmeurd worden, hetzij direct of via mest in het legnest. Regelmatig schoonmaken van de nestenmatten of eventueel verversen van het strooisel in de nesten is eveneens een punt van aandacht. Ook het type nest is hierbij van belang. Strooiselnesten geven in

het algemeen een hogere besmettingsgraad van de eieren dan wegrolnesten, omdat de temperatuur van de eieren hoger blijft en de eieren via het strooiselmateriaal met bacteriën in contact kunnen blijven. Ook tussen wegrolnesten kunnen grote verschillen bestaan. Afhankelijk van het type mat wordt in sommige nesten de mest, die in het nest wordt geproduceerd, snel gedroogd en valt dan door de bodem, terwijl in andere nesten de mest veel langer nat blijft. Afhankelijk van het type nest worden de eieren vlak bij de band geproduceerd of moeten de eieren eerst door het nest rollen voordat ze op de band terecht komen. Ook dienen de eieren in principe niet eerder naar de band te rollen dan nadat ze zijn opgedroogd. Tot slot is de kwaliteit van het strooisel, het percentage en type rooster, de entree van het nest en de mogelijkheid tot afsluiten van belang voor het naar binnen brengen van vuil.

Het zal duidelijk zijn dat grondeieren in dit verband een extra risico vormen. Zelfs schone grondeieren hebben een verhoogd risico, omdat ze op het moment van leggen in een vuile omgeving terechtkomen en tijdens het opdrogen en afkoelen meer bacteriën naar binnen zullen komen. Tegengaan van grondeieren is dus niet alleen belangrijk vanwege de extra arbeid en verlies aan eieren, maar ook vanuit het oogpunt van kwaliteitsverlies.

2.4.4 Behandeling van eieren na het rapen

Hoe goed het management ook is, een zeker percentage vuilchalige eieren zal altijd aanwezig zijn, al was het alleen maar omdat grondeieren niet volledig te vermijden zijn. Ook zullen nesteieren altijd een zeker percentage vuilchaligheid hebben en ook op de op het oog schone eieren zullen bacteriën voorkomen. In de praktijk worden vuile eieren vaak gewassen. Wassen hoeft, mits op de juiste wijze uitgevoerd, alleen kwaliteitsverlies met zich mee te brengen. Wanneer het niet op de juiste wijze wordt uitgevoerd is het middel vaak erger dan de kwaal. Vooral als het waswater teveel verontreinigd is kan een eventuele besmetting juist overgebracht worden van het ene ei naar het andere. Overigens reinigt het wasproces vooral de buitenkant van het ei. Zoals eerder is aangegeven ligt het grootste gevaar voor besmetting juist in de periode direct na het leggen, en gebeurt het wasproces relatief laat. Dat wil niet zeggen dat wassen zinloos is, maar wel dat het effect beperkt is en dus niet in de plaats mag komen van het streven naar schone eieren uit het nest. Waseieren blijven eieren met een verhoogd risico en moeten in de broederij apart worden behandeld, om verdere verspreiding van bacteriën tegen te gaan. Het is dus van belang om de waseieren duidelijk te merken bij levering aan de broederij. Zoals gezegd moeten we streven naar een zo laag mogelijke besmetting van de eieren. Ontsmetting op het vermeerderingsbedrijf kan hier een bijdrage leveren. Wel moet worden opgemerkt dat ook ontsmetting pas plaats kan vinden als de eieren al afgekoeld zijn, dus nadat een eventuele schade al is veroorzaakt. Ook ontsmetten kan dus geen vervanging zijn voor goed management. Aan ontsmetting kleven een aantal nadelen. Gasvormige ontsmetting, zoals met formaline, werkt alleen goed als het gas tussen de eieren kan dringen. Het ontsmetten van eieren op pulptrays is dus minder effectief. Ook dringt ontsmettingsmiddel niet of nauwelijks door mest heen, zodat het ontsmetten van vuile eieren erg moeilijk is. Het beste middel, qua effectiviteit en kosten, is ongetwijfeld formaline. Omdat het werken met formaline de nodige problemen met zich meebrengt wordt momenteel veel onderzoek gedaan naar mogelijke alternatieven. Overigens moeten daar geen wonderen van verwacht worden.

Elk ontsmettingsmiddel is in principe schadelijk voor mensen, zodat voorzichtigheid altijd geboden is. Ook zijn bijvoorbeeld veel middelen agressief voor diverse materialen. In de praktijk wordt broedei-ontsmetting op het vermeerderingsbedrijf niet veel toegepast. Het zou te overwegen zijn om broedei-ontsmetting toe te passen als een koppel verdacht of positief gevonden is voor *Salmonella*-besmetting. In dat geval wordt de kans dat *Salmonella*-bacteriën met de eieren mee verspreid worden in ieder geval gereduceerd.

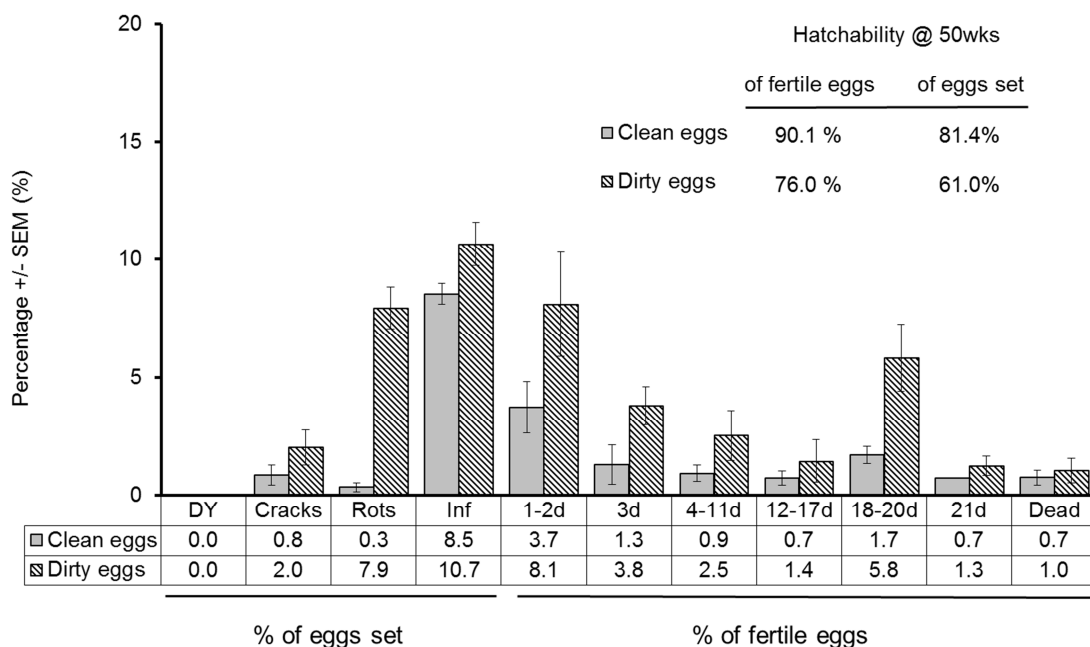
2.4.5 Bewaring en transport

In de praktijk worden eieren meestal twee keer per week opgehaald. Over het algemeen zie je tijdens de bewaring een afname van het kiemgetal op de eieren, omdat ze relatief koel worden bewaard en er (bij schone eieren) geen voedingsmateriaal voor bacteriën aanwezig is. Hoe koeler de eieren worden bewaard, hoe lager de bacteriegroei zal zijn. Dit zou ervoor pleiten om eieren juist koel te bewaren; onderzoek heeft uitgewezen dat dat voor het embryo geen probleem is. Wel krijgen we met een lage temperatuur in de bewaarruimte met een ander probleem te maken. Tijdens bewaring en transport is

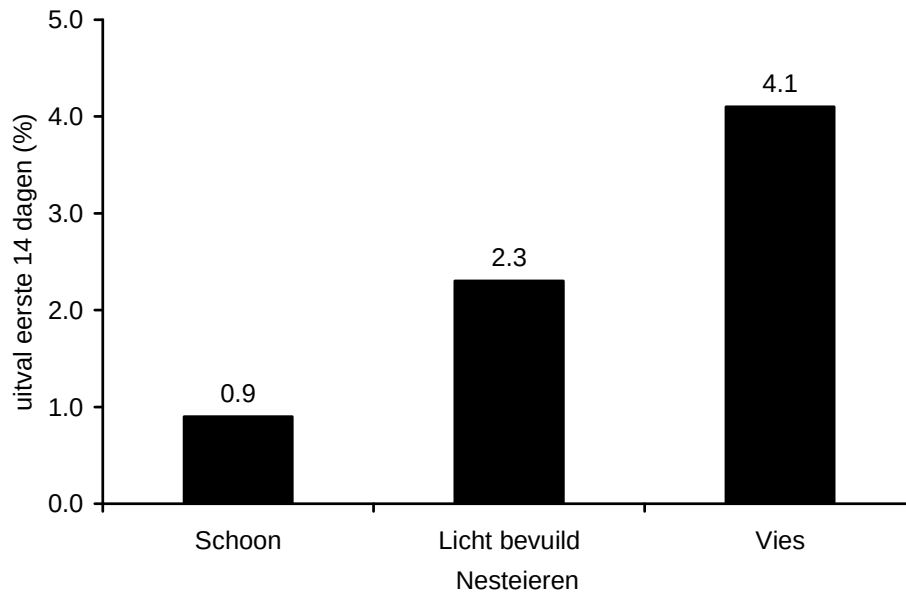
eigenlijk het grootste risico het “zweten” van de eieren, waardoor een condenslaagje op het ei ontstaat en eventuele bacteriën, al dan niet in een vuile plek op het ei, weer kunnen gaan groeien. Condens ontstaat als koude eieren in een warme ruimte met een hoge luchtvochtigheid worden gebracht. Naarmate de eieren meer de temperatuur van de ruimte aannemen verdwijnt het condenslaagje weer. Het is dus van groot belang dat de temperatuur van de bewaar ruimte, de vrachtauto en de ontvangstruime van de broederij op elkaar zijn afgestemd.

2.4.6 Gevolgen inleg van grondeieren

Het inleggen van vieze (grond) eieren levert dan wel kuikens op, maar deze kuikens zijn niet van goede kwaliteit. Het gebruik van grondeieren levert niet alleen lagere broeduitkomsten op door een lagere bevruchting, maar ook door een hogere embryonale afsterving (Figuur 2.4.2). De kuikens die worden geboren uit grondeieren vertonen ook een verhoogde sterfte in de vleeskuikenstal. In een studie door Butcher e.a. (2002) werd het volgende gerapporteerd: schone nesteieren gaven in de eerste 2 weken een uitval van 0.9%; licht bevuilde nesteieren een uitval van 2.3% en vieze nesteieren een uitval van 4.1% (zie Figuur 2.4.3). Op schone, licht bevuilde en vieze nesteieren konden 600, 20.000 en 80.000 bacteriën worden aangetoond, respectievelijk.



Figuur 2.4.2. Effect grondeieren op bevruchting, embryonale sterfte en broeduitkomst.



Figuur 2.4.3. Effect van bevuilingsgraad van nesteieren op uitval bij de nakomelingen tot 14 dagen leeftijd.

Het effect van het inleggen van grondeieren in de broederij is groot; niet alleen de broeduitkomsten zijn lager (Figuur 2.4.2) maar ook de sterfte bij de nakomelingen is hoger (Figuur 2.4.3). Omdat een deel van de grondeieren in de broedmachine gaan rotten en exploderen, komen er veel bacteriën in de broedlucht. Hierdoor raken de andere eieren ook besmet, en komen de pas geboren kuikens als eerste in contact met deze bacteriën. Een Duitse integratie besloot geen grondeieren meer in te leggen had daarop gemiddeld hogere broeduitkomsten en 50% lagere uitval in de eerste levensweek waardoor uiteindelijk meer kuikens de slachtleefijd bereikten. Het levert dus geld op wanneer deze grondeieren wel worden afgenomen van de vermeerderaar maar vervolgens niet worden gebruikt.

Mits uitgevoerd onder de juiste omstandigheden kan het wassen van vieze nesteieren en grondeieren het percentage klapeieren in de broederij enigszins voorkomen. De kans op fouten is echter groot, waarmee het probleem van vieze broedeieren alleen maar toe kan nemen (Lourens, 1998). In een situatie van broedeitekorten worden soms vieze nesteieren en grondeieren in aparte voorbroedmachines ingelegd (logistiek gebroed). Soms komen deze eieren uit in aparte uitkomstkasten, maar daarna worden de kuikens veelal gemixt met de oorspronkelijke partij kuikens. Beter is om alle vuile nesteieren en grondeieren geheel te weren uit de broederij. Een alternatief kan zijn om deze kuikens apart op te zetten bij een mester die goed op de hoogte is van de herkomst van de kuikens en hier goed mee om kan gaan. Deze mester krijgt dan dus kuikens uit grondeieren van verschillende herkomsten, bewaartijden, etc. waardoor hij niet IKB waardig kan produceren. Toch lijkt deze optie een redelijk alternatief om het antibioticagebruik op koppelniveau bij de overige mesters terug te dringen.

2.5 Kuikentemperatuur

2.5.1 Omgevingstemperatuur vs kuikentemperatuur

De lichaamstemperatuur van een pasgeboren kuiken is het resultaat van de verhouding tussen de hoeveelheid geproduceerde en opgenomen warmte en de hoeveelheid warmte die wordt afgegeven aan de omgeving. Na uitkomst duurt het nog enige dagen voordat een pasgeboren kuiken in staat is zijn eigen lichaamstemperatuur te regelen en zelf invloed heeft op de warmte productie of warmte afgifte. Hoe lang dat duurt is afhankelijk van de grootte van het kuiken en de leeftijd van de ouderdieren, maar ook van de kwaliteit van het broedproces. Slecht gebroede kuikens hebben een minder goede ontwikkeling doorgemaakt en produceren daardoor ook minder warmte, met als gevolg dat hun lichaamstemperatuur eerder aan de lage kant is. Verder verliezen kleine kuikens door hun relatief grote oppervlakte makkelijker hun warmte dan grote kuikens, waardoor kleine kuikens (en zeker die van jonge moederdieren) het nog eerder te koud kunnen hebben. Het gevaar bestaat verder dat goed gebroede kuikens met een hoge warmteproductie het snel te warm krijgen wanneer ze hun warmte niet voldoende kwijt kunnen en daardoor “afwijkend” gedrag gaan vertonen om de extra warmte kwijt te raken. Het maakt voor de kuikenmester wat techniek betreft dus niet uit of de kuikens goed of fout gebroed zijn, voor de kuikenmester is het van belang om alle kuikens op de juiste temperatuur te krijgen en te houden. De techniek van meten en bijstellen blijft hetzelfde, de instellingen zullen steeds anders zijn.

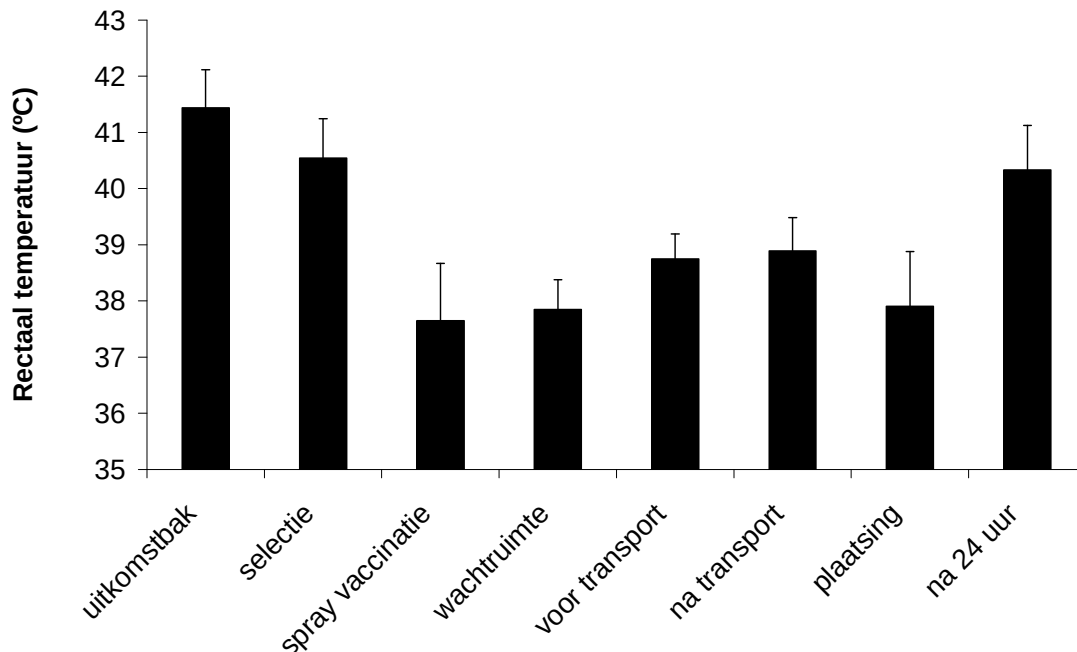
2.5.2 Kuikentemperatuur en gedrag

In het verleden is er door Kaltoven en Dijk (1984) onderzoek gedaan naar de weerstand van eendagskuikens tegen verschillende combinaties van omgevingstemperatuur. Hiervoor werden 50 kuikens in een doos geplaatst en werden de instellingen van de klimaatkast steeds gewijzigd. De temperatuurinstellingen in de klimaatkast waren 30°C, 32°C, 34°C, 36°C, 38°C, 40°C, 42°C en 44°C. Bij de kuikens werd de rectaaltemperatuur gemeten. Deze rectaaltemperaturen staan in Tabel 1.7.1, samen met het bijbehorende gedrag. Uit Tabel 2.5.1 zien we dat de kuikens normaal gedrag vertonen wanneer ze een rectaaltemperatuur hebben van tussen de 39,5 en 40,0°C. Is de rectaaltemperatuur lager, dan kruipen de kuikens op elkaar. Wanneer de rectaaltemperatuur steeds hoger oploopt, dan worden de kuikens eerst onrustig, gaan de snavels open en gaat de ademhaling steeds sneller. De vleugeltjes gaan hangen, de kuikens beginnen steeds harder te piepen, raken in paniek, springen op, raken bewusteloos en sterven uiteindelijk wanneer de rectaaltemperatuur boven de 44°C komt.

Tabel 2.5.1. Invloed van de omgevingstemperatuur op het gedrag en de lichaamstemperatuur van eendagskuikens (Kaltoven en Dijk, 1984).

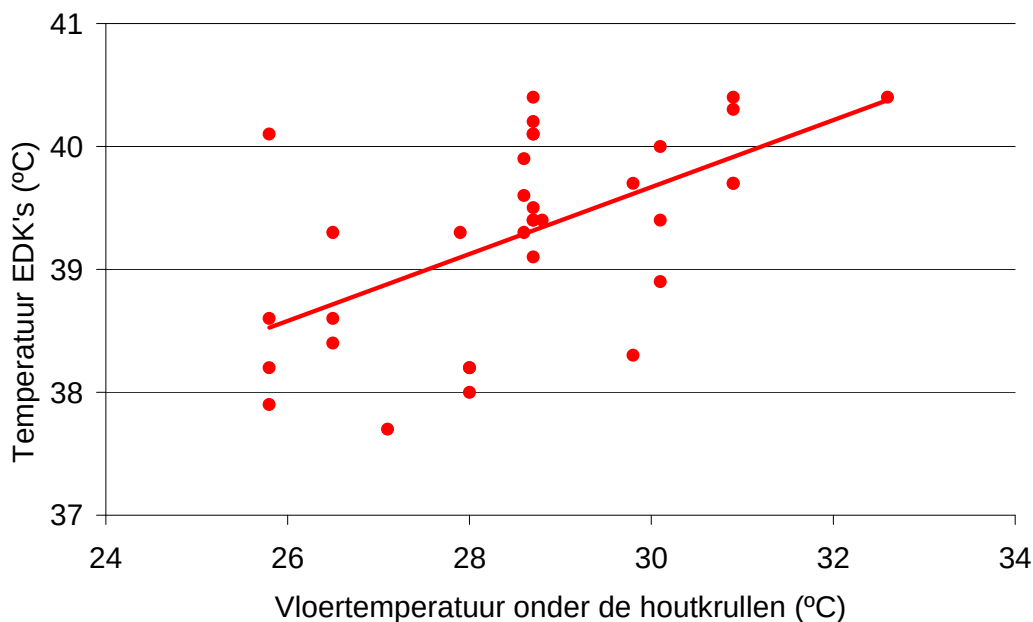
Kuikentemperatuur (°C)	Gedrag van de kuikens
45,0 – 45,5	Veel kuikens raken bewusteloos en sterven.
44,5 – 45,0	Zeer snelle ademhaling; grote onrust; piepen; veel kuikens raken bewusteloos; sommigen sterven.
44,0 – 44,5	Zeer snelle ademhaling met open snavel; heftig piepen; af en toe paniek; opspringen; veel kuikens raken bewusteloos.
43,5 – 44,0	Grote onrust; snelle ademhaling; snavels open; de kuikens lopen door de hele doos; enkele kuikens bezwijken.
42,0 – 43,5	Onrustig; snelle ademhaling; snavels open, laten vleugels hangen.
40,5 – 42,0	Onrustig; enkele kuikens hebben de snavel open; snelle ademhaling.
40,0 – 40,5	De kuikens zitten over de bodem van de doos verspreid en zijn onrustig.
39,5 – 40,0	Geen bijzonderheden.
39,0 – 39,5	De kuikens kruipen af en toe tegen elkaar aan; verder geen bijzonderheden.
38,5 – 39,0	De kuikens kruipen tegen elkaar aan; verder geen bijzonderheden.
37,0 – 38,5	De kuikens kruipen dicht tegen elkaar aan
36,5 – 37,0	De kuikens zitten aan een kant van de doos dicht tegen elkaar aan.

Uit Figuur 2.5.1 blijkt dat de rectaaltemperatuur van kuikens in de praktijk grote schommelingen kan maken. In de uitkomstbakken zijn de kuikens gemiddeld 41,4°C, waarna de kuikens via de selectieband (40,6°C) binnen een half uur tijd in temperatuur dalen tot 37,7°C door de sprayvaccinatie. Daarna loopt de rectaaltemperatuur weer enigszins op in de wachtruimte (37,9°C) en tijdens het transport (van 38,8°C tot 38,9°C), om daarna weer bij plaatsing in de stal terug te vallen naar 37,9°C. Een dag later was de rectaaltemperatuur gestegen tot 40,3°C.



Figuur 2.5.1. Rectaaltemperatuur van eendagskuikens vanaf het moment van uitkomst tot 24 uur in de stal (Lourens en Kuijpers, 2002)

Op het vleeskuikenbedrijf worden in het algemeen de kuikens opgevangen in een stal die al gedurende enige tijd op temperatuur is gebracht. Vanzelfsprekend gaat het hier om de vloertemperatuur en temperatuur tussen of vlak boven de kuikens. Een standaard temperatuurregime houdt geen rekening met een verschil in warmtebehoefte die verschillende koppels kunnen hebben. Kuikens die het koud hebben eten minder, groeien minder en zijn waarschijnlijk meer vatbaar voor ziekten. Energie gaat naar het handhaven van de lichaamstemperatuur, ten koste van de groei. Ook kuikens die het te warm hebben eten minder en zullen daarom ook minder groeien. In de praktijk komt het er vaak op neer dat er een grote variatie in kuikentemperatuur wordt gemeten, veroorzaakt door een grote variatie in vloertemperatuur, zie Figuur 2.5.2. Het is daarom van belang om deze variatie te kennen en vooral de koude plekken te elimineren.



Figuur 2.5.2. Temperatuur van eendagskuikens (EDK's) in relatie tot vloertemperatuur onder de houtkrullen (Lourens & Kuijpers, 2002)

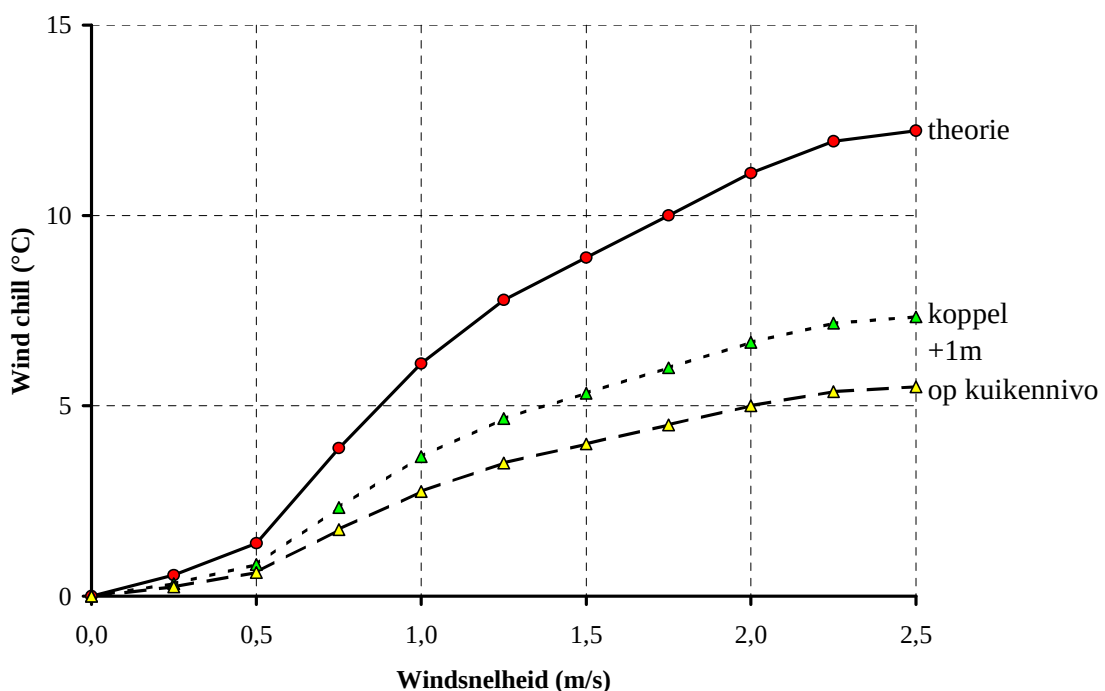
Normaal kuikengedrag wordt alleen uitgevoerd wanneer de kuikens op de juiste lichaamstemperatuur gehouden worden. Maar ook voor een goede kuikenprestatie is het belangrijk om alle kuikens op de juiste temperatuur te krijgen en te houden. En daarvoor moeten de stalcondities, en met name de vloertemperatuur, aangepast worden aan de gewenste temperatuur van de kuikens. Wanneer de naveltemperatuur wordt gemeten met een oorthermometer dan geldt als richtlijn voor een optimale naveltemperatuur tussen de 39,5 en de 40,0°C. Wordt er gemeten met een rectaal thermometer, dan licht de richtlijn voor een optimale rectaaltemperatuur een halve graad hoger. De omgevingstemperatuur wordt bijgesteld wanneer de kuikens boven of onder de richtlijn komen. Wanneer de temperatuur van 30 tot 50 kuikens gemeten wordt, wordt een betrouwbare indruk verkregen of de kuikens bij de juiste temperatuur gehouden worden of niet. Met deze techniek van meten en bijstellen, vertellen de kuikens precies wat de juiste omgevingstemperatuur gedurende de eerste week moet zijn.

2.5.3 Factoren van invloed op kuikentemperatuur

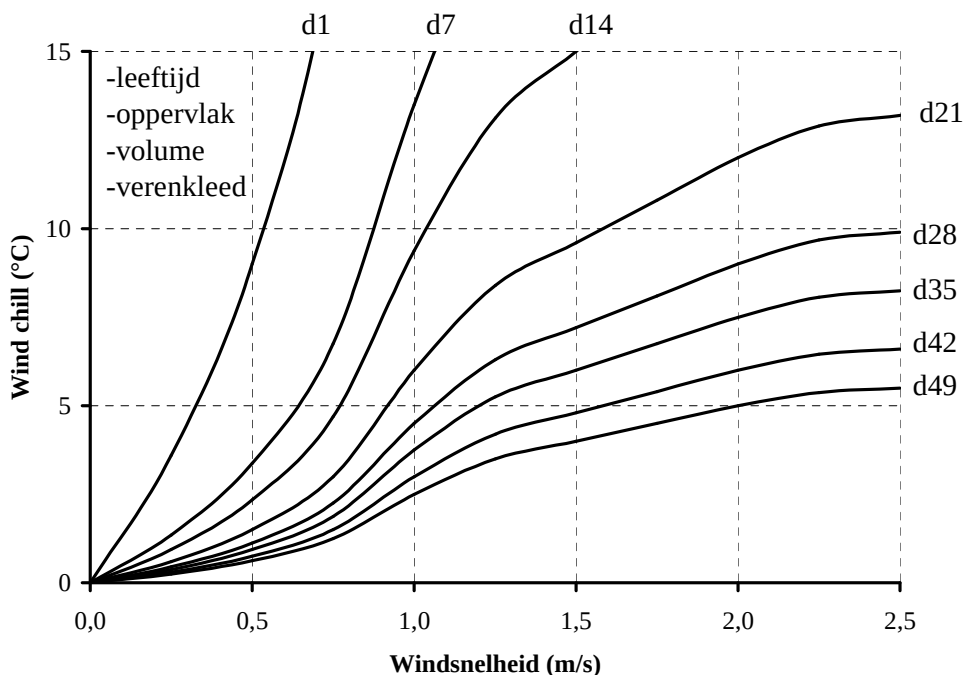
De optimale kuikentemperatuur waarbij normaal gedrag wordt vertoond ligt tussen de 40.0 en 41.0 °C (Lourens and Kuijpers, 2002). De lichaamstemperatuur van vleeskuikens wordt bepaald door de hoeveelheid warmte die de kuikens produceren en de warmteoverdracht tussen het kuiken met zijn omgeving. Factoren die de warmteproductie of warmteoverdracht beïnvloeden, hebben dus direct effect op de kuikentemperatuur. Een van de factoren die invloed hebben op de warmteoverdracht is de luchtsnelheid. Zonder luchtbeweging wordt er geen convectieve warmte aan- of afgevoerd; bij een hoge luchtsnelheid wordt de warmte makkelijk aan en afgevoerd. Jonge kuikens zijn slecht in staat het lichaam op temperatuur te houden, waardoor ze erg van de thermische omgeving afhankelijk zijn. Als de kuikens wat groter zijn en meer voer opnemen ontstaat warmte als afvalproduct bij fysiologische processen als groei en onderhoud. Naar mate de kuikens ouder worden, wordt het voor een kuiken steeds moeilijker om deze warmte af te dragen aan de omgeving. Doordat kuikens groeien, neemt de verhouding oppervlak - inhoud van de dieren af, en ook krijgen de kuikens met het toenemen van de leeftijd een beter ontwikkeld meer isolerend verenpak. Om toch warmte af te voeren gaan de kuikens hijgen, waarbij vooral latente warmte (ten gevolge van de verdamping van water) aan het lichaam wordt onttrokken. De kuikens stoppen met eten totdat de lichaamstemperatuur weer rond de 40.5 – 41.0 °C ligt. Een stijging van de waterconsumptie is een indicatie dat kuikens het te warm hebben.

Een hoge omgevingstemperatuur helpt jonge kuikens hun lichaamstemperatuur voldoende hoog te houden. Op jonge leeftijd dreigt namelijk het gevaar dat de kuikentemperatuur te laag wordt. Voor een enkel, alleenstaand kuiken kan de omgevingstemperatuur zo worden ingesteld dat de

kuikentemperatuur precies goed is. Voor een koppel kuikens is dat een ander verhaal; bij een hoge bezettingsdichtheid is het in de meeste stallen naar het eind van de productieronde steeds moeilijker om de warmte bij alle kuikens evenredig weg te nemen. Een hoge, uniforme luchtsnelheid kan daarbij helpen. Het bijkomende windchill effect bij hogere luchtsnelheden is een extra factor die de kuikentemperatuur omlaag brengt (Czarick and Savage, 1996), zie figuur 2.5.3, gebaseerd op metingen in een stal met tunnelventilatie. De windchill is het extra effect dat de luchtsnelheid heeft op de kuikentemperatuur, dus naast de omgevingstemperatuur. De theorie geeft het windchill effect aan in de situatie dat een enkel kuiken vol in de wind staat. Voor een koppel dieren in de praktijk waarbij luchtsnelheid en temperatuur op 1 m boven de kuikens wordt gemeten is de windchill minder; op kuikenniveau is de windchill nog minder, omdat de kuikens elkaar uit de wind kunnen houden. Voorbeeld: een alleenstaand kuiken ervaart een windchill effect van 12°C bij een luchtsnelheid van 2 m/s en een windchill effect van 6°C bij 1 m/s. Wanneer een kuiken bij een omgevingstemperatuur van 25°C en een luchtsnelheid van 1 m/s een lichaamstemperatuur van 40°C zou hebben, dan moet de omgevingstemperatuur met 6°C omhoog naar 31°C om bij een luchtsnelheid van 2 m/s dezelfde lichaamstemperatuur te handhaven; zonder dat het kuiken extra energie kwijt is aan temperatuurregulatie of extra voeropname.



Figuur 2.5.3. Relatie tussen windsnelheid en windchill effect in theorie voor 1 kuiken, en in de praktijk voor een koppel kuikens (gewicht 2.0 – 2.5 kg) gemeten op 1 m boven de kuikens en op kuikenniveau in een stal met tunnelventilatie.



Figuur 2.5.4. Het effect van leeftijd van de kuikens op de relatie tussen windsnelheid en windchill effect op kuikenniveau in een stal met tunnelventilatie (Czarick and Lacy, 1999).

Afhankelijk van de leeftijd van een kuiken, is het windchill effect anders (Figuur 2.5.4). Jonge kuikens zijn gevoeliger voor wind dan oudere kuikens door verschillen in ontwikkeling, verenpak, gewicht, en doordat de wind veel effectiever tussen de jonge kuikens door gaat. Oudere kuikens blokkeren de luchtstroom meer, waardoor de kuikens elkaar meer uit de wind houden en er meer variatie in kuikentemperatuur kan ontstaan (Czarick and Lacy, 1999). Bij het uitvallen van ventilatoren kan de kuikentemperatuur snel oplopen tot hoge waarden (Czarick, Fairchild and Hamrita, 2003). Binnen 5 uur kan de kuikentemperatuur hierdoor 2°C stijgen. Wanneer daarna de ventilatoren een windsnelheid van 0,5 m/s over het kuiken blies, daalde de kuikentemperatuur 0,2°C per uur. Na 4 uur was het kuiken nog steeds te warm. Een luchtsnelheid van 2 m/s bracht het kuiken binnen 2 uur terug op de oorspronkelijke temperatuur (-1°C/uur).

Voor het beoordelen van de thermische condities (luchtsnelheid en kuikentemperatuur) in een vleeskuikenstal is het altijd verstandig de kuikentemperatuur gedurende een mestrondte te volgen. Ook het gedrag van de kuikens met betrekking tot temperatuur kan een grote rol spelen (Lourens and Kuijpers, 2002). Kuikens die het koud hebben zullen proberen een warmere plek te vinden. Kuikens die het te warm hebben zullen ook proberen deze extra warmte kwijt te raken. Te lage of te hoge temperaturen zijn funest voor het eindresultaat, en dat kan zich uiten in verminderde groei, slechte VC en in het ergste geval verhoogde uitval. Het kan helpen wanneer de kuikens de mogelijkheid wordt geboden om hun lichaamstemperatuur te sturen door het creëren van klimaatzones waar de dieren een plek kunnen opzoeken die beter bij hun behoefte aansluit (Lourens en Veldkamp, 2004).

2.5.4 Conclusie kuikentemperatuur

Een groep kuikens reageert als een homeotherm wezen, door op elkaar te kruipen als kuikens het koud krijgen. Een enkel kuiken is poikilotherm, en is voor zijn lichaamstemperatuur grotendeels afhankelijk van zijn omgeving. Kuikentemperatuur is het gevolg van de hoeveelheid warmte dat een kuiken produceert en de hoeveelheid warmte dat wordt afgevoerd. Luchtbeweging, vloertemperatuur, vochtigheid, beschikbaarheid van voer, watertemperatuur, etc. zijn factoren die de temperatuur van een kuiken beïnvloeden, maar ook de grootte van het kuiken en de leeftijd van de moederdieren. De enige directe waarde die voor het kuiken van belang is, is zijn lichaamstemperatuur. Het meten van de kuikentemperatuur is eenvoudig, snel en effectief en is een grote voorwaarde om verbeteringen in kuikenopvang door te kunnen voeren. Optimale kuikentemperatuur ligt tussen de 40,0 en 40,5°C, gemeten door middel van een kleine rectaal thermometer.

2.6 Couperen verticale transmissie van enterococcen, staphylococcen en E-coli's

Voor de beantwoording van deze vraag is het belangrijk om even uit te zoomen en de hele situatie in ogenschouw nemen. De vraag wordt beantwoord vanuit kennis op gebied farmacologie en van bacteriële biofilm vorming, quorum sensing en antibiotica gevoeligheid bij biofilm bacteriën.

2.6.1 Transmissie van darmbewoners.

De hierboven genoemde bacteriën, die voor veel problemen zorgen in de intensieve pluimveehouderij, zijn normale darmbacteriën [1-3] die ook voorkomen bij gezonde kippen die leven onder min of meer natuurlijke omstandigheden [4, 5]. Deze normale darmbewoners veroorzaken zelden of nooit problemen bij deze kippen. Deze problemen doen zich zodanig alleen voor bij dieren die onder intensieve omstandigheden gehouden worden [4, 6, 7]. De hiervoor genoemde vaststelling leidt tot de vraag welke factoren in de pluimveehouderij een rol kunnen spelen bij de problemen die deze bacteriën veroorzaken. Bij de pathogenese van deze Enterococcen, Staphylococcen en E.coli's speelt de darm een centrale rol; ofwel ze vormt de toegang tot de rest van het lichaam waar het pathologische proces zich afspeelt, -ofwel de overdracht naar het ei vindt plaats in de cloaca waar de darm en eileider samenkomen. Welke factoren in de pluimveehouderij kunnen een rol spelen bij een andere dynamiek van de bacteriën in de darm, ofwel een ander gedrag van het microbiom/ de darmflora bij de kip?

2.6.1.1 Factoren van invloed op darmflora kip.

Er zijn drie dingen die hier wezenlijk anders verlopen: het kolonisatieproces van de darm, de voeding en het gebruik van antibiotica en veevoederadditieven. Bij het kolonisatieproces is er geen natuurlijk contact met microben uit de omgeving, -van de grond of van volwassen dieren [3, 8]. De dieren komen terecht in een gedesinfecteerde omgeving om de kans op overdracht van pathogenen van vorige koppels kuikens zoveel mogelijk te reduceren. Dit verstoort het normale proces van totstandkoming van een gezonde darmflora. De voeding heeft invloed op de samenstelling van de darmflora [3, 8, 9]. En het toedienen van veevoederadditieven en antibiotica hebben invloed op de darmflora [2, 10-14].

De hoeveelheid, de variatie van soorten en de samenstelling daarvan heeft invloed op de gezondheid van het darmepitheel van de kip en het immuunsysteem van de kip, ondermeer via de productie van Short Chain Fatty Acids (SCFA, acetaat, propionaat en met name butyraat) [3, 15, 16]. De samenstelling van de darmflora heeft ook invloed op de mogelijkheid van bacteriën om aan het darmepitheel te hechten, en op de totstandkoming van virulent gedrag [16, 17]. Bacteriën en ook andere prokaryoten beïnvloeden elkaars gedrag intensief door middel van signaal peptiden en antimicrobiële stoffen [18-22]. Antibiotica grijpen grof in op de aantallen en de samenstelling van de darmflora. Het evenwicht en de dynamiek wordt verstoord bij aanvang, en na beëindiging van een antibiotica kuur wordt het evenwicht opnieuw verstoord [17].

Onderzoek heeft aangetoond dat niet-resistente bacteriën een antibiotica kuur kunnen overleven (en ook significant hogere concentraties) als ze leven in de biofilm groeifase [23-27]. Biofilm vorming is een aanpassingsmechanisme van bacteriën als antwoord op vele verschillende vormen van stress situaties, zoals een antibiotica behandeling of de blootstelling aan desinfectiemiddelen [18, 21, 28]. Vervolgens blijken bacteriën in een biofilm veel frequenter en efficiënter in het uitwisselen van resistentiegenen dan bacteriën die in suspensie groeien [27, 29-33]. Behalve dat antibioticagebruik selecteert voor bacteriën die resistent zijn, selecteren zij ook voor typische opportunistische bacteriën die met hun virulentiefactoren zeer snel en flexibel kunnen aanpassen aan veranderingen en stress vanuit hun omgeving [28, 34-41]. Deze flexibiliteit maakt ook dat hun relatieve aandeel in de darm steeds toeneemt bij selectie door stressmomenten.

Tot nu toe is altijd getracht om bacteriële infecties te bestrijden door desinfectie van de omgeving en decontaminatie van de host met antibiotica. Nu is men op het punt gekomen dat toegenomen resistentie doet inzien dat antibiotica geen oplossing zijn. We gaan ook steeds meer inzien dat antibioticagebruik een deel van het probleem is. Onderzoek bij proefdieren wekt de suggestie dat de translocatie van zowel Enterococcus faecalis als E. coli van de darm naar het lichaam sterker kan plaatsvinden na het toedienen van antibiotica [42, 43]. Anderzijds blijkt dat andere factoren zoals ontstekingen hierbij een rol spelen [15, 42, 44]. Hierbij hoeft ziekte zich niet direct te manifesteren omdat de bacteriële genexpressie gewijzigd kan zijn door het antibioticagebruik. Het ziekteproces

komt pas op gang nadat de antibioticakuur beëindigd is en de antibiotica uit het lichaam verwijderd zijn [24, 45].

De effecten van veevoederadditieven zoals coccidiostatica op darmbacteriën worden gescreend voor het registratiedossier. Hierbij wordt gekeken naar de antibioticagevoeligheid van een aantal specifieke gram positieven en gram negatieve organismen. Hierbij is vastgesteld dat de MIC waarden van deze organismen dermate hoog liggen dat ze resistent zijn voor coccidiostatica. Echter er zijn verschillende aanwijzingen dat ze wel invloed hebben op het microbioom, zoals bijvoorbeeld aan hand van veranderde de uitscheiding van verschillende gram negatieven [14, 46], en de verschuivingen in de productie van SCFA door gebruik van ionophoren [13]. Tot nu toe zijn de meeste onderzoeken gericht op het effect van coccidiostatica op de uitscheiding van gram negatieven, echter het effect op de translocatie van zowel gram positieven als gram negatieven naar het lichaam van de kip is tot nu toe een blinde vlek.

De aard van de intensieve pluimveehouderij maakt dat het niet mogelijk is om terug te gaan naar een natuurlijke situatie. Wat men nodig heeft is het kunstmatig aanbrengen en onderhouden van een gezonde darmflora [22]. Dit gebeurt reeds in beperkte mate door middel van enkele commerciële probiotica producten [47], echter deze blijken onvoldoende in staat onder de huidige omstandigheden ziekte te voorkomen.

2.6.2 Quorum Sensing Systeem

Naast een verbetering van de darmflora door het inoculeren van goede flora is er ook behoefte aan mogelijkheden om specifiek in te grijpen op virulentiegedrag van individuele groepen bacteriën. Inhiberende quorum sensing peptiden, die in ontwikkeling zijn voor staphylococci zijn hiervoor een veelbelovende kandidaat omdat ze ingrijpen in het natuurlijke proces, bacteriën niet afdoden (geen selectiedruk) en allen specifiek het virulentiegedrag bijsturen [21, 48]. Immers; de aanwezigheid van deze bacteriën is geen probleem, hun virulente gedrag wel [18].

Om dit mogelijk te maken is onderzoek nodig naar het quorum sensing systeem, de signaal peptiden en de biofilm capaciteiten van *Enterococcus cecorum*, de bacteriesoort die momenteel voor grote economische schade zorgt in de pluimveehouderij [5, 6]. Momenteel houdt men de schade met antibioticagebruik in de hand, echter het is de vraag of deze *E. cecorum* groeiend in een biofilm wel gevoelig is voor deze antibiotica, en of antibiotica gebruik mogelijk de translocatie van *E. cecorum* van de darm naar het lichaam bevordert.

Naast de mogelijkheid om gebruik te maken van bacteriële peptiden kunnen mogelijk Host Defence Peptides (HDP) gebruikt worden om de kip te beschermen tegen infecties. Naast een immunomodulaire functie hebben ze verschillende mechanismen om bacteriën te doden [49-51]. De ontwikkelingen in het onderzoek naar de HDP van kippen, chicken Cathelicidin 2, zijn reeds ver gevorderd waarbij de in vitro effectiviteit tegen een enkel organisme groeiend in biofilm vastgesteld is [52-54].

2.6.3 Samenwerking

Er is in Nederland veel nuttige kennis aanwezig om deze vragen te onderzoeken;

1. In Wageningen doen Willem de Vos en Hauke Smidt onderzoek naar het darmmicrobiom bij de mens en de kip [9]. Daarbij is er ook kennis over biofilm vorming en quorum sensing [55].
2. In Utrecht is bij Rob Willemsen en Willem van Schaik kennis over *Enterococcus faecalis*, de virulentiefactoren, biofilmvorming [29, 32, 36-38], en heeft men goede moleculaire tools om de epidemiologische verspreiding te onderzoeken [29].
3. In Utrecht is bij Henk Haagsman en Albert van Dijk onderzoek opgezet naar de antibacteriële activiteit en de immunomodulaire eigenschappen van HDP bij de kip.
4. Bij de GD voor dieren hebben Merlijn Kense en Wil Landman kennis over *E. cecorum* en de pathogenese hiervan bij kippen [56]. Daarnaast heeft men enkele onderzoeksmodellen en veel bacteriële isolaten met achtergrondinformatie. Bij de GD voor dieren is ook veel ervaring met *E. faecalis* diagnostiek en onderzoek [57-59].
5. In Lelystad zijn er bij het CVI en LR goede onderzoeksmodellen voor de kip en ligt het zwaartepunt op de effecten van management (voeding, antibiotica, opfok) op de immuniteit, afweer en darmontwikkeling van de kip [60-65]. Daarnaast is er veel praktische kennis over de

pluimveesector en ontwikkelt men innovatieve houderijsystemen. Nieuwe kennis kan hier direct verwerkt worden tot nieuwe managementsystemen.

6. Bij de auteur van dit stuk is kennis over antibiotica gevoeligheid van bacteriële biofilms en signaal peptiden van quorum sensing systemen [26, 66, 67].

Enkele van deze onderzoekers/ onderzoeksgroepen werken al samen of hebben samengewerkt op aanliggende gebieden, en mijn advies is deze kennis samen te brengen. Momenteel vormt *E. cecorum* in de sector het grootste knelpunt voor minder antibioticagebruik. Omdat het onderzoek van Merlijn Kense niet heeft kunnen aantonen dat er sprake is van vertical transmissie van *E. cecorum* [56] zou het onderzoek gericht moeten worden op het probleem van de translocatie van *E. cecorum* van de darm naar het lichaam van de kip. Dit omdat het de inleidende stap is van de pathogenese van *E. cecorum* bij de kip.

2.6.4 Voorgestelde aanpak

Voor de oplossing van dit probleem kan men zich richten op de volgende punten:

1. De ontwikkeling van een model voor de translocatie van *E. cecorum* over de darm
 - a. Een in vitro model op celcultures
 - b. Een in vivo model op kuikens
2. Het uitvoeren van een "whole genome sequence" van het genoom van *E. cecorum*. Deze is nog niet online beschikbaar en vormt een belangrijke ondersteuning van de deelonderzoeken 1, 3, 4, 6, 7, 8.
3. In kaart brengen van potentiële virulentiefactoren van *E. cecorum* op genoom niveau. Het uitvoeren van punt 2 ondersteunt het werk van dit punt.
4. Onderzoek naar de rol van virulentiefactoren bij de translocatie van *E. cecorum* in het in vitro model, en in het in vivo model.
5. Onderzoek naar het effect van antibiotica en veevoeradditieven op de translocatie van *E. cecorum*.
6. Onderzoek naar de biofilm vormende capaciteiten van *E. cecorum*
 - a. De antibiotica gevoeligheid van *E. cecorum* groeiend in biofilm
 - b. Het effect van veevoeder additieven op *E. cecorum* groeiend in biofilm
 - c. Het effect van de aanwezigheid van virulentiefactoren op de biofilm capaciteiten van *E. cecorum*.
 - d. Het effect van HDP op de biofilm vormende capaciteiten van *E. cecorum*
 - e. Het effect van de concentraties van SCFA op de biofilm vorming van *E. cecorum*
7. Onderzoek naar de bouw en werking quorum sensing systeem van *E. cecorum*
 - a. Het effect van de eigen signaal peptiden op het biofilm gedrag van *E. cecorum*
 - b. Het effect van HDP op het biofilm gedrag van *E. cecorum*
 - c. Het effect van inhiberende signaal peptiden op het biofilm gedrag van *E. cecorum*.
8. Onderzoek naar de interactie tussen het microbiom en het virulentie gedrag van *E. cecorum*.
 - a. Screening van de effecten van de verandering van de concentratie van de belangrijkste wijzigingen in het microbiom op het gedrag van *E. cecorum*. Informatie over deze wijzigingen als gevolg van antibioticumgebruik komt uit het lopend onderzoek in Wageningen.
9. Selectie van de meest veelbelovende uitkomsten naar in vivo onderzoek en praktijkonderzoek. Het onderzoek naar virulentiefactoren kan vaccinkandidaten naar voren brengen. Het onderzoek naar inhiberende quorum sensing peptiden en HDP's kan alternatieven voor antibiotica naar voren brengen.

Door gebruik te maken van de reeds aanwezige kennis kan dit probleem op efficiënte wijze zo goed mogelijk onderzocht worden. De kennis die zal voortkomen uit het onderzoek bij de kip zal om verschillende redenen bijdragen aan de maatschappij als geheel [44, 68, 69]. Humane onderzoekers (Wageningen, Utrecht) gebruiken de kip als model voor humane studies. De kennis vergaard uit het onderzoek kan bijdragen aan beter begrip over de epidemiologie en de pathogenese, verminderd antibiotica gebruik, en de ontwikkeling van alternatieven voor antibiotica. Bij dit laatste moet gedacht worden aan bacteriële inoculanten voor kolonisatie resistentie en de ontwikkeling van inhiberende quorum sensing peptiden [48, 70, 71] en HDP's [50].

2.7 Referenties

2.7.1 Referenties voeding moederdieren, kuikenkwaliteit en genexpressie

- An, S., Y. Guo, S. Ma, J Yuan and G. Liu (2010) Effects of Different Oil Sources and Vitamin E in Breeder Diet on Egg Quality, Hatchability and Development of the Neonatal Offspring. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 23 : 234 – 239.
- Brennana, K., C. Crowdusa, A. Cantorb, A. Pescatoreb, J. Bargerc, K. Horgana, R. Xiaoa, R. Powera, and K. Dawsona (2011) Effects of organic and inorganic dietary selenium supplementation on gene expression profiles in oviduct tissue from broiler-breeder hens. *Animal Reproduction Science* 125: 180-188
- Calini, F., F. Sirri Breeder nutrition and offspring performance (2007) *Rev. Bras. Cienc. Avic.* 9
- Gluckman, P., M Hanson, (2004) Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. *Science* 305, 1733-1736.
- Henriksen, R., S. ettenbacher, T Groothuis (2010) Prenatal stress in birds: Pathways, effects, function and perspectives *science & Biobehavioral Reviews* 35:1484-1501
- Hu, Y., Y. Ni, L. Ren, J. Dai and R. Zhao (2008) Leptin Is Involved in the Effects of Cysteamine on Egg Laying of Hens, Characteristics of Eggs, and Posthatch Growth of Broiler Offspring *Poult Sci* . 87:1810-1817.
- Lillicrop, K., E. Phillips, A. Jackson, M Hanson, G. Burdge, (2005). Dietary protein restriction of pregnant rats induces and folic acid supplementation prevents epigenetic modification of hepatic gene expression in the offspring. *J Nutr* 135, 1382-1386.
- Menendez, J., A. Vazquez-Martin, R. Colomer, J Brunet, J, A Carrasco-Pancorbo , R Garcia-Villalba, A Fernandez-Gutierrez and A Segura-Carretero (2007) Olive oil's bitter principle reverses acquired autoresistance to trastuzumab (Herceptin) in HER2-overexpressing breast cancer cells. *BMC Cancer* 7, 80.
- Mukherjee, S., H Gangopadhyay and D Das (2008) Broccoli: a unique vegetable that protects mammalian hearts through the redox cycling of the thioredoxin superfamily. *J Agric Food Chem* 56, 609-617.
- Ogura, Y., K. Suruga, S Takase, T Goda, (2005). Developmental changes of the expression of the genes regulated by retinoic acid in the small intestine of rats. *Life Sci.*
- Pappasa, A., E. Zoidisa, P. Suraib, G. Zervas (2008) Selenoproteins and maternal nutrition *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology* 151: 361-372
- Raoa, K., J Xiea, X Yanga, L Chena, R Grossmanna and R Zhaoa (2009) Maternal low-protein diet programmes offspring growth in association with alterations in yolk leptin deposition and gene expression in yolk-sac membrane, hypothalamus and muscle of developing Langshan chicken embryos *British Journal of Nutrition* 102: 848-857
- Rebel, J., J van Dam, B Zekarias, F Balk, J Post, A Flores Minambres, A. ter Huurne, (2004). Vitamin and trace mineral content in feed of breeders and their progeny: effects of growth, feed conversion and severity of malabsorption syndrome of broilers. *Br Poult Sci* 45, 201-209.
- Rebel, J., S Van Hemert, A Hoekman, F. Balk, D Bakker and M Smits (2006). Mother diet influence gene expression in the intestine of the offspring *Comp Biochemy & Physiol.* 145 502-508
- Wang, Z., X. Pan, Z.. Peng, R. Zhao and G Zhou (2009) Methionine and selenium yeast supplementation of the maternal diets affects color, water-holding capacity, and oxidative stability of their male offspring meat at the early stage *Poult Sci* 88:1096-1101
- Wilson, H. (1997). Effects of maternal nutrition on hatchability. *Poult Sci* 76, 134-143.
- Zhang, W., K. Zhang, X. Ding, S. Bai, J. Hernandez, B. Yao and Q. Zhu (2011) Influence of canthaxanthin on broiler breeder reproduction, chick quality, and performance *Poult Sci* . 90:1516-1522.
- Zhaoa, R., Y Wanga, Y Zhoua, Y Nia, L Lub, R Grossmannnc, J Chena (2004) Dietary daidzein influences laying performance of ducks (*Anas platyrhynchos*) and early post-hatch growth of their hatchlings by modulating gene expression *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology* 138, 459-466

2.7.2 Referenties startflora, broedei- en kuikenkwaliteit

- Animal Sciences Group (2004). Handboek pluimveehouderij. Lelystad, Animal Sciences Group.
- Anon., 1991. Advice on live microbial feed additives: Know your probiotic's colony count. Feed

- International, November, 1991:64-66.
- Applegate, T.J. (2002) Reproductive maturity of turkey hens: egg composition, embryonic growth and hatchling transition. *Avian and Poultry Biology Reviews* 13: 31-41.
- Ashraf, M., M.Siddique, S.U. Rahman, M. Arshad en H.A. Khan, 2005. Effect of Various Micro-organisms Culture Feeding Against Salmonella Infection in Broiler Chicks. *JOURNAL OF AGRICULTURE & SOCIAL SCIENCES* 1813–2235.
- Audisio, M.C., G. Oliver and M.C. Apella, 1999. Antagonistic effect of *Enterococcus faecium* J96 against human and poultry pathogenic *Salmonella* spp. *Journal of Food Protection*, 62:751-755.
- Barrow, P.A., 1992. Probiotics for chickens. In: *Probiotics: The scientific basis*. Pp225-257. Editor R. Fuller. Uitgeverij: Chapman and Hall, London.
- Bayliss, P.A. and Hinton, M.H. (1990). Transportation of poultry with special reference to mortality rates. *Applied Animal Behaviour Science*, 28: 93-118.
- Beuving, G., Vonder, G.M. (1977). Daily rhythm of corticosterone in laying hens and the influence of egg laying. *Journal of Reproduction and Fertility*, 51: 169-173.
- Blake, M.J., Udelsman, R., Fenlner, G.J., Norton, D.D., Holbrook, N.J. (1991). Stress-induced heat shock protein 70 expression in adrenal cortex: an adrenocorticotrophic hormone-sensitive, age-dependent response. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 88: 9873-9877.
- Board, R. G. and Tranter, H. S. (1995). The microbiology of eggs. *Egg science and technology*. W. J. Stadelman, Cotterill, O.J. (Eds.). New York, Food Products Press – The Haworth Press, Inc.: 81-104.
- Boerderij (2008). "Kuikens met de Apollo mee." 7 februari 2008. www.boerderij.nl, pluimveehouderij, video-foto-pluimveehouderij (23-02-2009).
- Bogaard, A.E. van den, en E.E. Stobberingh, 2000. Epidemiology of resistance to antibiotics. Links between animals and humans. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 14:327-335.
- Bohnhoff, M., B.L. Drake, and C.P. Miller, 1954. The effect of streptomycin on susceptibility of the intestinal tract to experimental salmonella infection. *Proceeding of the Society of Experimental Biology and Medicine*, 86:132-137.
- Bolder, N.M. and L. Palmu, 1995. The effect of antibiotic treatment of broilers on competitive exclusion against *Salmonella enteritidis* PT4 in broilers. *Veterinary Record*, 16(1994):206-208.
- Bolder, N.M., L.A.J.T. van Lith, F.F. Putirulan and R.W.A.W. Mulder, 1993. Influence of probiotic products administered through the feed or drinking water on weight and the intestinal microflora of broilers. *Proceedings of the 12th meeting of Flair-Cost group no 6. Probiotics and Pathogenicity*. Eds. Fris-Jensen J., M.H. Hinton and R.W.A.W. Mulder. Vedbaek, Denmark May 13-15, pp. 115-122.
- Bolder, N.M., P.F.G. Vereijken, F.F. Putirulan, R.W.A.W. Mulder, 1995. The effect of competitive exclusion on the *Salmonella* contamination of broilers (a field study). *Proceedings the 2nd annual meeting of EC COST WG no. 2, 25-29 September 1995, Zaragoza; Poultry products microbiology, European regulations and quality assurance systems*; pp 89-97.
- Bowes, V.A., Jnlian, R.J., Leeson, S., Stirtzinger, T. (1988). Effect of feed restriction on feed-efficiency and incidence of sudden-death syndrome in broiler-chickens. *Poultry Science*, 67: 1102-1104.
- Butcher G. D. en Nilipour A. H. Management of hatching eggs and broiler performance. *IFAS Extension Bulletin University of Florida, US*.
- Cavvacconi, V., A. Adami and C. Castrovilli, 1998. Performance of broiler chickens supplemented with *Bacillus coagulans* as probiotic. *British Poultry Science* 39: 526-529.
- Chang, M.H. and T.C. Chen, 2000. Reduction of *Campylobacter jejuni* in a simulated chicken digestive tract by lactobacillus cultures. *Journal of Food Protection*, 63:1594-1597.
- Corless A.B. and Sell J.L. (1999) The effects of delayed access to feed and water on the physical and functional development of the digestive system of young turkeys. *Poultry Science* 78: 1158-1169.
- Corrier, D.E., D.J. Nisbet, C.M. Scanlan, B.M. Hargis and J.R. DeLoach, 1992. Control of *Salmonella* in broiler chicks inoculated with continuous-flow culture probiotic. *Proceedings 19th WPSA World Congress Amsterdam volume 1*, pp. 440-444.
- Cox, N. A. and J.S. Bailey 1993. Introduction of bacteria in ovo. U.S. patent 5 206051.
- Czarick, M, B. Fairchild and T. Hamrita. (2003). Are you cooling your birds at night? *Poultry Housing Tips* 15, nr 6.
- Czarick, M. and M.P. Lacy. (1999). Importance of air movement vs bird age. *Poultry Housing Tips* 12, nr 7.
- Czarick, M. en S. Savage. (1996). Reducing electricity costs in tunnel ventilated broiler houses. *Poultry Housing Tips* 8, nr 7.
- De Reu K. K. Grijspeerd, W. Messens, M. Heyndrickx, M. Uyttendaele, J. Debevere, and L. Herman.

- (2006). Eggshell factors influencing eggshell penetration and whole egg contamination by different bacteria, including *Salmonella enteritidis*. *International Journal of Food Microbiology* 112:253–260.
- Decuypere E, Michels H. Incubation temperature as a management tool: a review. 1992. *World's Poultry Science Journal* 48:28-38.
- Decuypere, E., Tona, K., Bruggeman, V. & Bamelis, F. (2001) The day-old chick: a crucial hinge between breeders and broilers. *World's Poultry Science Journal*, 57: 127-138.
- Eckel, B., 1999. Probiotics can improve intestinal microbe balance and feed hygiene. *Feed Tech* 3:7; 39-41.
- Emmanuel, E.J., J. J. R. Feddes, and D. R. Korver. (2003). The effects of ventilation rate, air speed and disturbance on broiler performance and carcass quality. *Journal of Applied Poultry Research* 12:328-334.
- Emous, R.A. van, Th.C.G.M. van Niekerk, en M. Mul. 2005. Bloedluisbestrijding al gauw lonend: dure kostganger. *Pluimveehouderij* 35:14-15.
- Esatu, W., A. Melesse en T. Dessie, 2011. *African Journal of Agricultural Research* Vol. 6(16), pp. 3841-3846
- Etches, R.J. (1996). *Reproduction in Poultry*. CAB international. Wallingford, UK.
- Fris-Jensen, J., 1990 Addition of bacteria; The effect of adding *Bacillus* strains to broiler feed. Ministry of Agriculture Denmark bulletin no 761, March 13.
- Fris-Jensen, J., 1993. The effect of using growth promoting *Bacillus* strains in poultry feed on body weight and feed efficiency. Proceedings of the 12th meeting of Flair-Cost group no 6. Probiotics and Pathogenicity. Eds. Fris-Jensen J., Hinton M.H. and R.W.A.W. Mulder. Vedbaek, Denmark May 13-15, pp. 33-39.
- Fris-Jensen, J., M.H. Hinton and R.W.A.W. Mulder (eds.), 1993. Proceedings of the 12th meeting of Flair-Cost group no 6. -Probiotics and Pathogenicity-. Vedbaek, Denmark May 13-15.
- Fuller, R., 1989. Probiotics in man and animals. *Journal of Applied Bacteriology*, 66: 365-378 .
- Fuller, R., 1993. The history and development of probiotics. Proceedings of the 12th meeting of Flair-Costgroup no 6. Probiotics and Pathogenicity. Eds. Fris-Jensen J., Hinton M.H. and R.W.A.W. Mulder. Vedbaek, Denmark May 13-15, pp. 7-9.
- Fuller, R., 1999. Probiotics for farm animals, pp15-22, In: *Probiotics: A critical review.*, Author: Tannock, G.W., 1999. Uitgeverij: Wymondham: Horizon Scientific Press.
- Gerrits, A.R., K. de Koning en A. Migchels (1985). "Catching broilers." *Poultry* 1(5): 20-23.
- Gildersleeve, R.P., C. M. Hoyle, A. M. Miles, D. L. Murray, C. A. Ricks, M. N. Secrest, C. J. Williams and C. L. Womack. (1993). Developmental performance of an egg injection machine for administration of Marek's disease vaccine. *Journal of Applied Poultry Research* 2: 337-346
- Godfrey, G.F., C. Williams, and C.E Marshall, 1953. The relative influence of egg size, age at sexual maturity and mature body weight on growth to twelve weeks of age. *Poult. Sci.* 31:496-500.
- Gohain, A.K. and D. Sapkota 1998. Effect of probiotic feeding on the performance of broilers. *Indian Journal of Poultry Science* 33: 101-105.
- Goodwin, K., 1961. Effect of hatching egg size and chick size upon subsequent growth rate in chickens. *Poult. Sci.* 40:1408 (Abstr).
- Goren, E., 1993. Combination of medication and application of intestinal microflora as a tool in treatment of *Salmonella enteritidis* infections in poultry. Proceedings VVDO workshop: "Interruption of bacterial cycles in animal production", Utrecht Univ.; fac. Food of Animal Origin. ed. B.A.P Urlings, pp. 111-117.
- Goren, E., W.A. de Jong, P. Doorenbal, N. M. Bolder, R.W.A.W. Mulder and A. Jansen. Reduction of salmonella infection of broilers by spray application of intestinal microflora: a longitudinal study. *The Veterinary Quarterly*, 10(1988)249-254.
- Gusils, C., A. Perez-Chaia, S. Gonzalez and G. Oliver, 1999. Lactobacilli isolated from chicken intestines: potential use as probiotics. *Journal of Food Protection*, 62:252-256.
- Hager, J.E. and Beane, W.L. (1982). Posthatch incubation time and early growth of broiler chickens. *Poultry Science* 62: 247-254.
- Havely O, Geyra A, Barak M, Uni Z and Sklan D (2000). Early starvation decreases satellite cell proliferation and skeletal growth in chicks. *J. Nutr.* 130: 858-864.
- Havenaar, R. and J.H.J. Huis in 't Veld, 1993. In vitro and in vivo experiments with two commercial probiotic products containing *Enterococcus faecium* and *Bacillus toyoi*. Proceedings of the 12th meeting of Flair-Cost group no 6. Probiotics and Pathogenicity. Eds. Fris-Jensen J., Hinton M.H. and R.W.A.W. Mulder. Vedbaek, Denmark May 13-15, pp. 53-62.
- Havenaar, R., 1993. Bacterial strains with proven activity against enteropathogens. Proceedings VVDO workshop: "Interruption of bacterial cycles in animal production", Utrecht Univ.; fac. Food of Animal Origin. ed. B.A.P Urlings, pp. 97-109.

- Hocking, P.M., Gilbert, AB., Walker, M., Waddington, D. (1987). Ovarian follicular structure of White Leghorns fed ad libitum and dwarf and normal broiler breeders fed ad libitum or restricted until point of lay. *British Poultry Science*, 28: 493-506.
- Hofacre, C. L., 1997. Establishing the normal gut flora. *Feed Mix*, 5:18-20.
- Hofacre, C.L., R. Froyman, B. Gautrias, B. George, M.A. Goodwin and J. Brown, 1998. Use of Aviguard and other intestinal bioproducts in experimental *Clostridium perfringens*- associated necrotizing enteritis in broiler chickens. *Avian Diseases*, 42: 579-584.
- Hooze, D., 2000. More liquid ingredients available for poultry use. *Feedstuffs*, October:12-21.
- Huis in 't Veld, J.H.J. and R. Havenaar, 1993. Selection criteria for microorganisms for probiotic use. *Proceedings of the 12th meeting of Flair-Cost group no 6. Probiotics and Pathogenicity*. Eds. Fris-Jensen J., Hinton M.H. and R.W.A.W. Mulder. Vedbaek, Denmark May 13-15, pp. 1-19.
- Hybro internal publication (2005). Let them all start: Effect of post hatch feeding on chick development. Master thesis L. der Kinderen.
- Jacobs-Reitsma, W.F., N.M. Bolder en R.W.A.W. Mulder, 1993. Prevalence and antimicrobial susceptibility of *Campylobacter* and *Salmonella* in Dutch broiler flocks. *Proceeding 11th European Symposium on the Quality of Poultry Meat*. Volume 1. Tours 4-8 October, pp. 478-484.
- Jernigan, M.A, R.D. Miles and A.S. Arafa, 1985. Probiotics in poultry nutrition- a review. *World Poultry Science Journal*, 41:(2) 99-107.
- Jin, L.Z., Y.W. Ho, N. Abdullah and S. Jalaludin, 1997. Probiotics in poultry: modes of action. *World Poultry Science Journal*, 53: 351-368.
- Jong, I. de, L. Workel, G. Binnendijk, H. Gunnink en B. Block. 2009. Welzijnsmonitor vleeskuikens: eerste ervaringen. *V-focus special Dierenwelzijn*, oktober, p12-13.
- Joy, A.D. and S.J. Jayasekaran, 1997. Effect of probiotic supplementation on the performance of broilers. *Journal of the Veterinary and Animal Sciences*, 28: (1) 10-14.
- Kahraman, R., H. Ozpinar, I. Abas, H. Eseceli, T. Bilal and H. Can Kutay, 2000. Effects of probiotic and antibiotic on performance of broilers. *Archiv für Geflügelkunde*, 64:70-74.
- Keller, L. H., Benson, C. E., Krotec, K. and Eckroade, R. J. (1995). *Salmonella enteritidis* colonization of the reproductive tract and forming and freshly laid eggs of chickens. *Infection and Immunity* 63: 2443-2449.
- Kidd, M. T., J. W. Taylor, C. M. Page, B. D. Lott, and T. N. Chamblee (2007). Hatchery feeding of starter diets to broiler chicks. *Journal of Applied. Poultry. Research*. 16:234-239
- Kosin, I.L, H. Abplanalp, J. Gutierrez, and J.S. Carver. 1952. The influence of egg size on subsequent early growth of the chick. *Poult. Sci.* 64:247-254.
- Langhout, P.J., (2001). feeding during the first week of life. *International Poultry Production* 9 (1): 7-10.
- Latour, M. A., E. D. Peebles, C. R. Boyle, S. M. Doyle, T. Pansky, and J. D. Brake, 1996. Effects of breeder hen age and dietary fat on embryonic and neonatal broiler serum lipids and glucose. *Poultry Sci.* 75:695-701.
- Latour, M.A., E. D. Peebles, S. M. Doyle, T. Pansky, T. W. Smith, and C. R. Boyle. 1998 Broiler breeder age and dietary fat influence the yolk fatty acid profiles of fresh eggs and newly hatched chicks. *Poult. Sci.* 77:47-53
- Lee, H.Y., Craig, J.V. (1991). Beak trimming effects on behaviour patterns, fearfulness, feathering, and mortality among three stocks of White Leghorn pullets in cages floor pens. *Poultry Science*, 70: 211-221.
- Lee, Y.K. and S. Salminen, 1995. The coming of age of probiotics. *Trends in Food Science and Technology*, 6:241-245.
- Lilburn, M.S. (1998). Practical aspects of early nutrition for poultry. *Journal of Applied Poultry Research* 7: 420-424.
- Lourens A. 2008. Beschermingsmechanismen van broedeieren tegen pathogenen en de aanwezigheid van de cuticula. *Animal Sciences Group van Wageningen UR; rapport 143*
- Lourens, A. (1999). Het effect van eigrootheid op broeduitkomsten. *Periodiek Praktijkonderzoek Pluimveehouderij* 1999/3, pp 21 – 26.
- Lourens, A. (2000). Broederijonderzoek: temperatuur en broeduitkomsten in de praktijk. *Periodiek Praktijkonderzoek Pluimveehouderij* 2000/2, pp 25 – 27.
- Lourens, A. (2008). Embryo temperature during incubation: practice and theory. PhD thesis, Wageningen University, The Netherlands. With references – With summary in English and Dutch. ISBN: 978-90-8585-258-2.
- Lourens, A. 1998. Keuze van ontsmettingsmiddelen voor broedeieren. *PP-uitgave* 74:1-13.
- Lourens, A. 2008. Beschermingsmechanismen van broedeieren tegen pathogenen en de aanwezigheid van de cuticula. *ASG Rapport*.
- Lourens, A. and M. Kuijpers (2002). Control temperature of young chicks to reduce mortality. *World*

- Poultry 18 (11): 24-26.
- Lourens, A. and M. Kuijpers. 2002. Control temperature of young chicks to reduce mortality. *World Poultry* 18 (11): 24-26.
- Lourens, A. and T. Meter. (2004). Hatchbrood: temperature control at bird level improves broiler performance. *Proc. XXII World's Poult. Congress in Istanbul, Turkey* p. 206.
- Lourens, A. en van Middelkoop, J.H. (2000). Effect eischaaltemperatuur tijdens broedproces op broeduitkomsten en vleeskuikenprestatie. PP-uitgave 89, September 2000. ISSN 0928-2076.
- Lourens, A. en A. Steentjes. (2008). Zootecnische en veterinaire factoren op vermeerderingsniveau: effecten op uitval bij vleeskuikens. Report 194; Animal Sciences Group ISSN 1570-8616.
- Lourens, A. en T. Veldkamp (2004). Broeden en opfok kalkoenkuikens (2): de opfok. "Met een emperatuurverloop altijd een lekker plekje". *Pluimveehouderij* 34 (27):16-18.
- Lourens, A. R. Meijerhof, H. van den Brand and B. Kemp. Energy partitioning during incubation and consequences for embryo temperature: a theoretical approach. Submitted for *Poultry Science*.
- Lourens, A., H. van den Brand, M.J.W. Heetkamp, R. Meijerhof and B. Kemp. (2007). Effects of eggshell temperature and oxygen concentration on embryo growth and metabolism during incubation. *Poultry Science* 86: 2194-2199.
- Lourens, A., H. van den Brand, R. Meijerhof and B. Kemp. (2005). Effect of eggshell temperature during incubation on embryo development, hatchability and post-hatch development. *Poultry Science* 84: 914-920.
- Lourens, A., R. Molenaar, H. van den Brand, M.J.W. Heetkamp, R. Meijerhof, and B. Kemp. 2006. Effect of egg size on heat production and the transition of energy from egg to hatchling. *Poult. Sci.* 85:770-776.
- Maclaury, D.W. and AB. Moran, 1959. Bacterial contamination of hatching eggs. *Kentucky Ag. Exp. Sta. Bull.* 665, Lexington, KY.
- Mahmoud, K.Z., Edens, F.W., Eisen, E.J., Havenstein, G.B. (2004a). The effect of dietary phosphorus on heat shock protein mRNAs during acute heat stress in male broiler chickens (*Gallus gallus*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 137 (1): 11-18.
- Mahmoud, K.Z., Edens, P.W., Eisen, E.J., Havenstein, G.B. (2004b). Ascorbic acid decreases heat shock protein 70 and plasma corticosterone response in broilers (*Gallus gallus domesticus*) subjected to cyclic heat stress. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 137 (1): 35-42.
- Marounek, M. and V. Rada, 1995. Susceptibility of poultry lactobacilli to ionophore antibiotics. *Zentralblatt für Veterinärmedizin-Reihe B*, 42: 193-196.
- Mauldin, J.M., 1999. Reducing contamination of hatching eggs. *Poultry Digest* 38-44.
- McClung, M.R and R.M. Smith. 1949. Relationship between egg weight and growth rate of market chickens. *Poult. Sci.* 28:774 (abstr).
- McNaughton, J.L, J.W. Deaton, and F.N. Reece. 1978. Effect of age of parents and hatching egg weight on broiler chick mortality. *Poultry Sci.* 57:38-44.
- Mead, G.C. 2000. Prospects for "Competitive Exclusion" treatment to control *Salmonellas* and other foodborne pathogens in poultry. *The Veterinary Journal*, 159:111-123.
- Meijerhof, R. (2009). To drink or not to drink. Technical Information at www.hatchtech.nl
- Merritt E.S. 1963. Pre-incubation storage effects on subsequent performance of chickens. Research Branch, Canada Department of Agriculture No. 147.
- Messens, W., Grijspeerdt, K. and Herman, L. (2005). Eggshell characteristics and penetration by *Salmonella enterica* serovar Enteritidis through the production period of a layer flock. *British Poultry Science* 46: 694-700.
- Miyamoto, T., Baba, E., Tanaka, T., Sasai, K., Fukata, T. and Arakawa, A. (1997). *Salmonella* Enteritidis contamination of eggs from hens inoculated by vaginal, cloacal and intravenous routes. *Avian Diseases* 41: 296-303.
- Modler, H.W., 1992. Compounds which enhance the growth of probiotic bacteria. Int. roundtable on animal feed biotechnology, Feb 4-5, Ottawa Canada.
- Molenaar, R., L. der Kinderen, R. Meijerhof and H. van den Brand. (2008). The effect of post-hatch feed on chick development. In: XXIII World's Poultry Congress, 30 June - 04 June, 2008, Brisbane, Australia.
- Moran, E.T. and Reinhart, B.S. (1979a). Yield, quality and subsequent performance of poults removed from the hatcher using early-late and complete collection procedures. *Poultry Science* 59: 1918-1924.
- Moran, E.T. and Reinhart, B.S. (1979b). Poult yolk sac amount and composition upon placement: effect of breeder age, egg weight, sex and subsequent change with feeding of fasting. *Poultry Science* 59: 1521-1528.

- Morishita, T.Y., P.P. Aye, B.S. Harr, C.W. Cobb and J.R. Clifford, 1997. Evaluation of an avian- specific probiotic to reduce the colonization and shedding of *Campylobacter jejuni* in broilers. *Avian Diseases*, 41:850-855.
- Morris, R.H., D.F. Hessels, and R.J. Bishop. 1968. The relationship between hatching egg weight and subsequent performance of broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* 9:305-315.
- Murakami H, Akiba Y and Horiguchi M (1992). Growth and utilization of nutrients in newly-hatched chick with or without removal of residual yolk. *Growth Development and Aging* 56: 75-84.
- Nilipour, A.H. (2002) Poultry in transit are a cause for concern. *World Poultry*, 18 (2): 30-33.
- Noble, R. C., F. Lonsdale, K. Conner, and D. Brown. 1986. Changes in lipid metabolism in the chick embryo with parental age. *Poultry Sci.* 65:409–416.
- Noy Y. and Sklan, D. (1999). Different types of early feeding and performance in chicks and poults. *Journal of Applied Poultry Research* 8: 16-24
- Noy, Y. and Sklan, D. (1999). Energy utilization in newly hatched chicks. *Poultry Science* 78: 1750-1756.
- Noy, Y. and Sklan, D., (1997). Posthatch development in Poultry. *Journal of Applied Poultry Research* 6: 344-354.
- Nurmi, E. and M. Rantala, 1973. New aspects in *Salmonella* infection in broiler production. *Nature* 241: 210-211.
- O'Neill, J.B., 1950. Relationship of chick size to egg size and its effect upon growth and mortality. *Poultry Sci.* 29 374 (Abstr).
- Ouwehand, A.C., S Tölkö, j. Kulmala, S. Salminen and E. Salminen, 2000. Adhesion of inactivated probiotic strains to intestinal mucus. *Letters in Applied Microbiology*, 31:82-86
- Padron, M. (1990). *Salmonella typhimurium* penetration through the eggshell of hatching eggs. *Avian Diseases* 34: 463-465.
- Parker, R.B., 1974. Probiotics, the other half of the antibiotic story. *Animal Nutrition and Health*, 29: 4-8.
- Pascual, M., M. Hugas, J.I. Bandiola, J.M. Monfort and M. Garriga, 1999. *Lactobacillus salivarius* CTC2197 prevents *Salmonella enteritidis* colonization in chickens. *Applied and Environmental Microbiology*, 65:4981-4986.
- Peebles ED, Doyle SM, Pansky T, Gerard PD, Latour MA, Boyle CR, Smith TW. 1999. Effects of breeder age and dietary fat on subsequent broiler performance (2. Slaughter yield). *Poultry Science* 78: 512-515.
- Peebles ED, Zumwalt CD, Gerard P.D, Latour MA, Smith TW. 2002. Market age live weight, carcass yield and liver characteristics of broiler offspring from breeder hens fed diets differing in fat and energy contents. *Poultry Science* 81:23-29.
- Phillips, R. U. Nathan, R. O'Connor, L. Caiin, J. Huff, R. Swalley and I. Casas, 2000. Industrial administration of *Lactobacillus reuteri* by in ovo injection: colonization at hatch. *Proceedings 11th World Poultry Congress*, August 20-24, Montreal, Canada.
- Pinchasov, Y., 1991. Relation between the weight of hatching eggs and subsequent early performance of broiler chicks. *Br. Poult. Sci.* 32:109-113.
- Promsopone, B., T.Y. Morishita, P.P. Aye, C.W. Cobb, A. Veldkamp and J.R. Clifford, 1998. Evaluation of an avian specific probiotic and *Salmonella typhimurium*- specific antibodies on the colonization of *Salmonella typhimurium* in broilers. *Journal of Food Protection*, 61: 176-180.
- Proudfoot, F.G. and H.W. Hulan, 1981. The influence of hatching egg size on the subsequent performance of broiler chickens. *Poultry Sci.* 60:2167-21g
- Rada, V. and M. Marounek, 1997. Effect of maduramicin and monensin on survival of *Lactobacillus salivarius* 51R administered in the crop and caeca of young broilers. *Archiv für Tierernährung*, 50: 25-29.
- Raibaud, P., 1993. Bacterial interactions in the gut. *Proceedings of the 12th meeting of Flair-Cost group no 6. Probiotics and Pathogenicity*. Eds. Fris-Jensen J., Hinton M.H. and R.W.A.W. Mulder. Vedbaek, Denmark May 13-15, pp. 21-25.
- Riise, T., 1986. The probiotic concept- a review. *Zootechnica International*, January:1: 62-66.
- Risley, C., 1992. Pelleting direct fed microbials. *Feed International*, August 1992:24-38
- Robertson, J.L., 1991. Compatibility between probiotics and antibiotics. *Huhn und Schwein Seminar Hannover*, 27 juni 1991: Antibacterials and Bacteria; Control and prevention of disease, Their use in growth promotion. *Uitg. Misset International*.
- Romanoff, A.L. (1960). *The avian embryo: structural and functional development*. Macmillan, New York.
- Salminen, S., A. Ouwehand, Y. Benno, and Y.K. Lee, 1999, Probiotics: how should they be defined. *Trends in Food Science and technology*: 10; 107-110.
- Savory, C.J., Hocking, P.M., Mann, J.S., Maxwell, M.R. (1996). Is broiler breeder welfare improved by using qualitative rather than quantitative food restriction to limit growth rate? *Animal Welfare*, 5: 105-127.

- Seo, K.H., P.S. Holt, R.K. Gast and C.L. Hofacre, 2000. Combined effect of antibiotic and competitive exclusion treatment on *Salmonella enteritidis* fecal shedding in molted laying hens. *Journal of Food Protection*, 63:545-548.
- Shanawany, M.M. 1987. Hatching weight in relation to egg weight in domestic birds. *World's Poultry Sci. J.* 43:107-115.
- Shira, E. B., D. Sklan, and A. Friedman. (2005). Impaired immune responses in broiler hatchling hindgut following delayed access to feed. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 105:33-45.
- Sing-Sabti, V.P. Sharma and V.S. Panwar, 1999. Influence of levels of probiotic and energy on mortality and economics of broilers in summer. *Indian Journal of Animal Sciences*, 69: 830-831.
- Sklan, D. and Noy, Y. (2000). Hydrolysis and absorption in the small intestines of post hatch chicks. *Poultry Science* 79: 1306-1310
- Smith, H.W., and J. F. Tucker, 1975. The effect of feeding diets containing permitted antibiotics on the faecal excretion of *Salmonella typhimurium* by experimentally infected chicks. *J. Hyg., (Camb.)* 75:2 293-301.
- Sogaard, H., 1989. Microbial growth promoters in pig production; theory and practice. Chr. Hansen's Bio systems a/s Danmark.
- Spratt RS, Leeson S. 1987. Effect of protein and energy intake of broiler breeder hens on performance of broiler chicken offspring. *Poultry Science* 66:1489-1494.
- Sturkie, P.D. (2000). *Avian Physiology*, Fourth Edition. Whittow, G.C. (ed). Springer-Verlag, New York.
- Tannock, G.W., 1999. Introduction. pp 1-4. In: *Probiotics: A critical review.*, Author: Tannock, G.W., 1999. Wymondham: Horizon Scientific Press.
- Tona K, Onagbesan OM, Jegu Y, Kamers B, Decuypere E and Bruggeman V (2004). Comparison of embryo physiological parameters during incubation, chick quality, and growth performance of three lines of broiler breeders differing in genetic composition and growth rate. *Poultry Science* 83: 507-513.
- Uni, Z. and Ferket, P.R. (2004). Methods for early nutrition and their potential. *World's Poultry Science Journal* 60: 101-111
- Uni, Z., P. R. Ferket, E. Tako, and O. Kedar. (2005). In Ovo Feeding Improves Energy Status of Late-Term Chicken Embryos. *Poultry Science* 84(5):764-770.
- Uni, Z., S. Ganot and D. Sklan. (1998). Posthatch development of mucosal function in the broiler small intestine. *Poultry Science* 77: 75-82.
- Veldkamp, T., P. Ferket, and A. Lourens. (2009). Meteen aan tafel. *Pluimveehouderij* 39-2: p38-39.
- Vicente JL, Aviña L, Torres-Rodriguez A, Hargis B, Tellez G (2007). Effect of a *Lactobacillus* Spp-Based Probiotic Culture Product on Broiler Chicks Performance under Commercial Conditions. *Int. J. Poult. Sci.*, 6(3): 154-156.
- Vieira S.L., and Moran E.T. (1998). Eggs and chicks from broiler breeders of extremely different age. *J. Appl. Poultry Res.* 7:372-376.
- Ward, J.M., D.C. Houston, G.D. Ruxton, D.J. McCafferty and P. Cook. (2001). Thermal resistance of chicken (*Gallus domesticus*) plumage: a comparison between broiler and free-range birds. *British Poultry Science* 42:558-563.
- Warriss, P.D., Bevis, E.A., Brown, S.N. and Edwards, J.E. (1992b). Responses of newly hatched chicks to inanition. *Veterinary Record* 130: 49-53.
- Washburn, K.W. and RA. Guill, 1974. Relationship of embryo weight as a percent of egg weight to efficiency of feed utilization in the hatched chick. *Poult. Sci.* 53:766-769.
- Weyntjens, S., R. Meijerhof, J. Buyse and E. Decuypere. 1999. Thermoregulation in chicks originating from breeder flocks of two different ages. *J. Appl. Poult. Res.* 8:139-145.
- Weytjens, S., R. Meijerhof, J. Buyse and E. Decuypere. (1999). Thermoregulation of chicks originating from breeder flocks of two different ages. *Journal of Applied Poultry Research* 8: 139-145
- Whittow, G.C. (1976). Regulation of body temperature. In: "Avian Physiology." Springer-Verlag, New York-Heidelberg-Berlin, (Sturkie P.D., Ed.), 146-173.
- Wiley, W.H, 1950. The influence of egg weight on the pre-hatching and post-hatching growth rate in the fowl. II. Egg weight-chick weight ratios. *Poult. Sci.* 29:595-604.
- Wilson, H.R. 1991. Interrelationship of egg size, chick size, post hatching growth and mortality. *World's Poult. Sci. J.* 47:5-20.
- Wineland, M.J. and V.L. Christensen. (2001). Impact of hatchery conditions on chicks. In: *Completed Research. US Poultry and Eggs Association*, December 2001.
- Wray, C. and R.H. Davies, 2000. Competitive exclusion- An alternative to antibiotics. *The Veterinarian Journal* 159:107-108.
- Wyatt, C.L, W.D. Weaver, and W.L Benne, 1985. Influence of egg size, eggshell quality and post hatch holding time on broiler performance. *Poult. Sci.* 64:2049-2055

- Yahav, S., A. Straschnow, D. Luger, D. Shinder, J. Tanny, and S. Cohen. (2004). Ventilation, sensible heat loss, broiler energy, and water balance under harsh environmental conditions. *Poultry Science* 83:253-258.
- Yassin, H., A. Velthuis en R. Huirne. 2007. Factoren die van invloed zijn op uitkomstpercentage en uitvalpercentage. *Bravo* 78:16-23.
- Yongzhen N, Waijiong L (1994). Report on the Deodorizing Effect of Effective Microorganisms (EM) in Poultry Production. Beijing, China, 73: 402-407.
- Ziprin, R.L. and Deloach, J.R. 1993. Comparison of probiotics maintained by in vivo passage through laying hens and broilers. *Poultry Science*, 72: 628-635.

2.7.3 Referenties couperen verticale transmissie

1. Willems, R.J., W.P. Hanage, D.E. Bessen, and E.J. Feil, *Population biology of Gram-positive pathogens: high-risk clones for dissemination of antibiotic resistance*. FEMS Microbiol Rev, 2011. **35**(5): p. 872-900.
2. Hufnagel, M., C. Liese, C. Loescher, M. Kunze, H. Proempeler, R. Berner, and M. Krueger, *Enterococcal colonization of infants in a neonatal intensive care unit: associated predictors, risk factors and seasonal patterns*. BMC Infect Dis, 2007. **7**: p. 107.
3. Prakash, S., L. Rodes, M. Coussa-Charley, and C. Tomaro-Duchesneau, *Gut microbiota: next frontier in understanding human health and development of biotherapeutics*. Biologics, 2011. **5**: p. 71-86.
4. Oliveira, M., V. Santos, A. Fernandes, F. Bernardo, and C.L. Vilela, *Antimicrobial resistance and in vitro biofilm-forming ability of enterococci from intensive and extensive farming broilers*. Poult Sci, 2010. **89**(5): p. 1065-9.
5. Stalker, M.J., M.L. Brash, A. Weisz, R.M. Ouckama, and D. Slavic, *Arthritis and osteomyelitis associated with Enterococcus cecorum infection in broiler and broiler breeder chickens in Ontario, Canada*. J Vet Diagn Invest, 2010. **22**(4): p. 643-5.
6. Herdt, D., *Enterococcus cecorum osteomyelitis and arthritis in broiler chickens*. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 2008. **78**: p. 44- 48.
7. Herdt, D., *Field experiences with ERS type reovirus infections in diseased broilers reared under Western European field circumstances*. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 2008. **78**: p. 171- 175.
8. Nordentoft, S., L. Molbak, L. Bjerrum, J. De Vylder, F. Van Immerseel, and K. Pedersen, *The influence of the Cage System and colonisation of Salmonella Enteritidis on the Microbial Gut Flora of laying Hens studied by T-RFLP and 454 pyrosequencing*. BMC Microbiol, 2011. **11**(1): p. 187.
9. Van den Abbeele, P., C. Grootaert, M. Marzorati, S. Possemiers, W. Verstraete, P. Gerard, S. Rabot, A. Bruneau, S. El Aidy, M. Derrien, E. Zoetendal, M. Kleerebezem, H. Smidt, and T. Van de Wiele, *Microbial community development in a dynamic gut model is reproducible, colon region specific, and selective for Bacteroidetes and Clostridium cluster IX*. Appl Environ Microbiol, 2010. **76**(15): p. 5237-46.
10. Torok, V.A., G.E. Allison, N.J. Percy, K. Ophel-Keller, and R.J. Hughes, *Influence of antimicrobial feed additives on broiler commensal posthatch gut microbiota development and performance*. Appl Environ Microbiol, 2011. **77**(10): p. 3380-90.
11. Krueger, W.A., S. Krueger-Rameck, S. Koch, V. Carey, G.B. Pier, and J. Huebner, *Assessment of the role of antibiotics and enterococcal virulence factors in a mouse model of extraintestinal translocation*. Crit Care Med, 2004. **32**(2): p. 467-71.
12. Wells, C.L., R.P. Jechorek, M.A. Maddaus, and R.L. Simmons, *Effects of clindamycin and metronidazole on the intestinal colonization and translocation of enterococci in mice*. Antimicrob Agents Chemother, 1988. **32**(12): p. 1769-75.
13. Giguère, S., Prescott, J.F., Baggot, J.D., Walker, R.D., Dowling, P.M., *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine*. fourth ed. Blackwell scientific publications, ed. B. Publishing. 2006, Iowa: Blackwell.
14. Bolder, N.M., J.A. Wagenaar, F.F. Putirulan, K.T. Veldman, and M. Sommer, *The effect of flavophospholipol (Flavomycin) and salinomycin sodium (Sacox) on the excretion of Clostridium perfringens, Salmonella enteritidis, and Campylobacter jejuni in broilers after experimental infection*. Poult Sci, 1999. **78**(12): p. 1681-9.
15. Lee, B.J. and Y.T. Bak, *Irritable bowel syndrome, gut microbiota and probiotics*. J Neurogastroenterol Motil, 2011. **17**(3): p. 252-66.

16. Sannasiddappa, T.H., A. Costabile, G.R. Gibson, and S.R. Clarke, *The Influence of Staphylococcus aureus on Gut Microbial Ecology in an In Vitro Continuous Culture Human Colonic Model System*. PLoS One, 2011. **6**(8): p. e23227.
17. Crosswell, A., E. Amir, P. Teggatz, M. Barman, and N.H. Salzman, *Prolonged impact of antibiotics on intestinal microbial ecology and susceptibility to enteric Salmonella infection*. Infect Immun, 2009. **77**(7): p. 2741-53.
18. Sifri, C.D., E. Mylonakis, K.V. Singh, X. Qin, D.A. Garsin, B.E. Murray, F.M. Ausubel, and S.B. Calderwood, *Virulence effect of Enterococcus faecalis protease genes and the quorum-sensing locus fsr in Caenorhabditis elegans and mice*. Infect Immun, 2002. **70**(10): p. 5647-50.
19. Romero-Tabarez, M., R. Jansen, M. Sylla, H. Lunsdorf, S. Haussler, D.A. Santosa, K.N. Timmis, and G. Molinari, *7-O-malonyl macrolactin A, a new macrolactin antibiotic from Bacillus subtilis active against methicillin-resistant Staphylococcus aureus, vancomycin-resistant enterococci, and a small-colony variant of Burkholderia cepacia*. Antimicrob Agents Chemother, 2006. **50**(5): p. 1701-9.
20. O'Keeffe, T., C. Hill, and R.P. Ross, *Characterization and heterologous expression of the genes encoding enterocin a production, immunity, and regulation in Enterococcus faecium DPC1146*. Appl Environ Microbiol, 1999. **65**(4): p. 1506-15.
21. Nakayama, J., E. Tanaka, R. Kariyama, K. Nagata, K. Nishiguchi, R. Mitsuhata, Y. Uemura, M. Tanokura, H. Kumon, and K. Sonomoto, *Siamycin attenuates fsr quorum sensing mediated by a gelatinase biosynthesis-activating pheromone in Enterococcus faecalis*. J Bacteriol, 2007. **189**(4): p. 1358-65.
22. Barbosa, T.M., C.R. Serra, R.M. La Ragione, M.J. Woodward, and A.O. Henriques, *Screening for bacillus isolates in the broiler gastrointestinal tract*. Appl Environ Microbiol, 2005. **71**(2): p. 968-78.
23. Donlan, R.M. and J.W. Costerton, *Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms*. Clin Microbiol Rev, 2002. **15**(2): p. 167-93.
24. Costerton, J.W., P.S. Stewart, and E.P. Greenberg, *Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections*. Science, 1999. **284**(5418): p. 1318-22.
25. Mah, T.F. and G.A. O'Toole, *Mechanisms of biofilm resistance to antimicrobial agents*. Trends Microbiol, 2001. **9**(1): p. 34-9.
26. Melchior, M.B., J. Fink-Gremmels, and W. Gaastra, *Extended antimicrobial susceptibility assay for Staphylococcus aureus isolates from bovine mastitis growing in biofilms*. Vet. Microbiol., 2007. **125**(1-2): p. 141-9.
27. Fux, C.A., J.W. Costerton, P.S. Stewart, and P. Stoodley, *Survival strategies of infectious biofilms*. Trends Microbiol, 2005. **13**(1): p. 34-40.
28. Carniol, K. and M.S. Gilmore, *Signal transduction, quorum-sensing, and extracellular protease activity in Enterococcus faecalis biofilm formation*. J Bacteriol, 2004. **186**(24): p. 8161-3.
29. van Schaik, W., J. Top, D.R. Riley, J. Boekhorst, J.E. Vrijenhoek, C.M. Schapendonk, A.P. Hendrickx, I.J. Nijman, M.J. Bonten, H. Tettelin, and R.J. Willems, *Pyrosequencing-based comparative genome analysis of the nosocomial pathogen Enterococcus faecium and identification of a large transferable pathogenicity island*. BMC Genomics, 2010. **11**: p. 239.
30. Cook, L., A. Chatterjee, A. Barnes, J. Yarwood, W.S. Hu, and G. Dunny, *Biofilm growth alters regulation of conjugation by a bacterial pheromone*. Mol Microbiol, 2011. **81**(6): p. 1499-510.
31. Krol, J.E., H.D. Nguyen, L.M. Rogers, H. Beyenal, S.M. Krone, and E.M. Top, *Increased transfer of a multidrug resistance plasmid in Escherichia coli biofilms at the air-liquid interface*. Appl Environ Microbiol, 2011. **77**(15): p. 5079-88.
32. Laverde Gomez, J.A., A.P. Hendrickx, R.J. Willems, J. Top, I. Sava, J. Huebner, W. Witte, and G. Werner, *Intra- and interspecies genomic transfer of the Enterococcus faecalis pathogenicity island*. PLoS One, 2011. **6**(4): p. e16720.
33. Sorensen, S.J., M. Bailey, L.H. Hansen, N. Kroer, and S. Wuertz, *Studying plasmid horizontal transfer in situ: a critical review*. Nat Rev Microbiol, 2005. **3**(9): p. 700-10.
34. Gillaspay, A.F., S.G. Hickmon, R.A. Skinner, J.R. Thomas, C.L. Nelson, and M.S. Smeltzer, *Role of the accessory gene regulator (agr) in pathogenesis of staphylococcal osteomyelitis*. Infect Immun, 1995. **63**(9): p. 3373-80.
35. Qin, X., K.V. Singh, G.M. Weinstock, and B.E. Murray, *Effects of Enterococcus faecalis fsr genes on production of gelatinase and a serine protease and virulence*. Infect Immun, 2000. **68**(5): p. 2579-86.

36. Van Wamel, W.J., A.P. Hendrickx, M.J. Bonten, J. Top, G. Posthuma, and R.J. Willems, *Growth condition-dependent Esp expression by Enterococcus faecium affects initial adherence and biofilm formation*. Infect Immun, 2007. **75**(2): p. 924-31.
37. Hendrickx, A.P., M. van Luit-Asbroek, C.M. Schapendonk, W.J. van Wamel, J.C. Braat, L.M. Wijnands, M.J. Bonten, and R.J. Willems, *SgrA, a nidogen-binding LPXTG surface adhesin implicated in biofilm formation, and EcbA, a collagen binding MSCRAMM, are two novel adhesins of hospital-acquired Enterococcus faecium*. Infect Immun, 2009. **77**(11): p. 5097-106.
38. Hendrickx, A.P., W.J. van Wamel, G. Posthuma, M.J. Bonten, and R.J. Willems, *Five genes encoding surface-exposed LPXTG proteins are enriched in hospital-adapted Enterococcus faecium clonal complex 17 isolates*. J Bacteriol, 2007. **189**(22): p. 8321-32.
39. Hendrickx, A.P., M.J. Bonten, M. van Luit-Asbroek, C.M. Schapendonk, A.H. Kragten, and R.J. Willems, *Expression of two distinct types of pili by a hospital-acquired Enterococcus faecium isolate*. Microbiology, 2008. **154**(Pt 10): p. 3212-23.
40. Galloway-Pena, J.R., A. Bourgogne, X. Qin, and B.E. Murray, *Diversity of the fsr-gelE region of the Enterococcus faecalis genome but conservation in strains with partial deletions of the fsr operon*. Appl Environ Microbiol, 2011. **77**(2): p. 442-51.
41. Bourgogne, A., S.G. Hilsenbeck, G.M. Dunne, and B.E. Murray, *Comparison of OG1RF and an isogenic fsrB deletion mutant by transcriptional analysis: the Fsr system of Enterococcus faecalis is more than the activator of gelatinase and serine protease*. J Bacteriol, 2006. **188**(8): p. 2875-84.
42. Gomez-Hurtado, I., A. Santacruz, G. Peiro, P. Zapater, A. Gutierrez, M. Perez-Mateo, Y. Sanz, and R. Frances, *Gut Microbiota Dysbiosis Is Associated with Inflammation and Bacterial Translocation in Mice with CCl(4)-Induced Fibrosis*. PLoS One, 2011. **6**(7): p. e23037.
43. Zeng, J., F. Teng, and B.E. Murray, *Gelatinase is important for translocation of Enterococcus faecalis across polarized human enterocyte-like T84 cells*. Infect Immun, 2005. **73**(3): p. 1606-12.
44. Tsujimoto, H., S. Ono, and H. Mochizuki, *Role of translocation of pathogen-associated molecular patterns in sepsis*. Dig Surg, 2009. **26**(2): p. 100-9.
45. Nameda, S., N.N. Miura, Y. Adachi, and N. Ohno, *Lincomycin protects mice from septic shock in beta-glucan-indomethacin model*. Biol Pharm Bull, 2007. **30**(12): p. 2312-6.
46. Parker, J., E.O. Oviedo-Rondon, B.A. Clack, S. Clemente-Hernandez, J. Osborne, J.C. Remus, H. Kettunen, H. Makivuokko, and E.M. Pierson, *Enzymes as feed additive to aid in responses against Eimeria species in coccidia-vaccinated broilers fed corn-soybean meal diets with different protein levels*. Poult Sci, 2007. **86**(4): p. 643-53.
47. Schneitz, C., T. Kiiskinen, V. Toivonen, and M. Nasi, *Effect of BROILACT on the physicochemical conditions and nutrient digestibility in the gastrointestinal tract of broilers*. Poult Sci, 1998. **77**(3): p. 426-32.
48. Chan, W.C., B.J. Coyle, and P. Williams, *Virulence regulation and quorum sensing in staphylococcal infections: competitive AgrC antagonists as quorum sensing inhibitors*. J Med Chem, 2004. **47**(19): p. 4633-41.
49. Salzman, N.H., D. Ghosh, K.M. Huttner, Y. Paterson, and C.L. Bevins, *Protection against enteric salmonellosis in transgenic mice expressing a human intestinal defensin*. Nature, 2003. **422**(6931): p. 522-6.
50. van Dijk, A., E.M. Molhoek, F.J. Bikker, P.L. Yu, E.J. Veldhuizen, and H.P. Haagsman, *Avian cathelicidins: Paradigms for the development of anti-infectives*. Vet Microbiol, 2011. **153**(1-2): p. 27-36.
51. van Dijk, A., E.M. Molhoek, E.J. Veldhuizen, J.L. Bokhoven, E. Wagendorp, F. Bikker, and H.P. Haagsman, *Identification of chicken cathelicidin-2 core elements involved in antibacterial and immunomodulatory activities*. Mol Immunol, 2009. **46**(13): p. 2465-73.
52. Molhoek, E.M., A. van Dijk, E.J. Veldhuizen, H. Dijk-Knijnenburg, R.H. Mars-Groenendijk, L.C. Boele, W.E. Kaman-van Zanten, H.P. Haagsman, and F.J. Bikker, *Chicken cathelicidin-2-derived peptides with enhanced immunomodulatory and antibacterial activities against biological warfare agents*. Int J Antimicrob Agents, 2010. **36**(3): p. 271-4.
53. Molhoek, E.M., A. van Dijk, E.J. Veldhuizen, H.P. Haagsman, and F.J. Bikker, *A cathelicidin-2-derived peptide effectively impairs Staphylococcus epidermidis biofilms*. Int J Antimicrob Agents, 2011. **37**(5): p. 476-9.
54. Molhoek, E.M., A. van Dijk, E.J. Veldhuizen, H.P. Haagsman, and F.J. Bikker, *Improved proteolytic stability of chicken cathelicidin-2 derived peptides by D-amino acid substitutions and cyclization*. Peptides, 2011. **32**(5): p. 875-80.

55. Kleerebezem, M., L.E. Quadri, O.P. Kuipers, and W.M. de Vos, *Quorum sensing by peptide pheromones and two-component signal-transduction systems in Gram-positive bacteria*. Mol Microbiol, 1997. **24**(5): p. 895-904.
56. Kense, M.J., Landman, W.J.M., *Enterococcus cecorum infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology*. Avian Pathology, 2011.
57. Landman, W.J., E.A. Corbanie, A. Feberwee, and J.H. Van Eck, *Aerosolization of Mycoplasma synoviae compared with Mycoplasma gallisepticum and Enterococcus faecalis*. Avian Pathol, 2004. **33**(2): p. 210-5.
58. Landman, W.J., K.T. Veldman, D.J. Mevius, and J.H. van Eck, *Aerosol transmission of arthropathic and amyloidogenic Enterococcus faecalis*. Avian Dis, 2001. **45**(4): p. 1014-23.
59. Landman, W.J., K.T. Veldman, D.J. Mevius, and J.H. van Eck, *Investigations of Enterococcus faecalis-induced bacteraemia in brown layer pullets through different inoculation routes in relation to the production of arthritis*. Avian Pathol, 2003. **32**(5): p. 463-71.
60. Rebel, J.M., S. Van Hemert, A.J. Hoekman, F.R. Balk, N. Stockhofe-Zurwieden, D. Bakker, and M.A. Smits, *Maternal diet influences gene expression in intestine of offspring in chicken (Gallus gallus)*. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol, 2006. **145**(4): p. 502-8.
61. Schokker, D., D.J. de Koning, J.M. Rebel, and M.A. Smits, *Shift in chicken intestinal gene association networks after infection with Salmonella*. Comp Biochem Physiol Part D Genomics Proteomics, 2011.
62. Schokker, D., A.J. Hoekman, M.A. Smits, and J.M. Rebel, *Gene expression patterns associated with chicken jejunal development*. Dev Comp Immunol, 2009. **33**(11): p. 1156-64.
63. Schokker, D., M.A. Smits, and J.M. Rebel, *Jejunal gene expression patterns correlate with severity of systemic infection in chicken*. BMC Proc, 2011. **5 Suppl 4**: p. S4.
64. van Hemert, S., A.J. Hoekman, M.A. Smits, and J.M. Rebel, *Gene expression responses to a Salmonella infection in the chicken intestine differ between lines*. Vet Immunol Immunopathol, 2006. **114**(3-4): p. 247-58.
65. Zekarias, B., A.A. Ter Huurne, W.J. Landman, J.M. Rebel, J.M. Pol, and E. Gruys, *Immunological basis of differences in disease resistance in the chicken*. Vet Res, 2002. **33**(2): p. 109-25.
66. Melchior, M.B., H. Vaarkamp, and J. Fink-Gremmels, *Biofilms: a role in recurrent mastitis infections?* Vet. J., 2006. **171**(3): p. 398-407.
67. Melchior, M.B., M.H. van Osch, R.M. Graat, E. van Duijkeren, D.J. Mevius, M. Nielen, W. Gaastra, and J. Fink-Gremmels, *Biofilm formation and genotyping of Staphylococcus aureus bovine mastitis isolates: Evidence for lack of penicillin-resistance in Agr-type II strains*. Vet Microbiol, 2009. **137**(1-2): p. 83-9.
68. Lin, J., *Effect of Antibiotic Growth Promoters on Intestinal Microbiota in Food Animals: A Novel Model for Studying the Relationship between Gut Microbiota and Human Obesity?* Front Microbiol, 2011. **2**: p. 53.
69. Lowder, B.V. and J.R. Fitzgerald, *Human origin for avian pathogenic Staphylococcus aureus*. Virulence, 2010. **1**(4): p. 283-4.
70. Hentzer, M., L. Eberl, J. Nielsen, and M. Givskov, *Quorum sensing : a novel target for the treatment of biofilm infections*. BioDrugs, 2003. **17**(4): p. 241-50.
71. Qazi, S., B. Middleton, S.H. Muharram, A. Cockayne, P. Hill, P. O'Shea, S.R. Chhabra, M. Camara, and P. Williams, *N-acylhomoserine lactones antagonize virulence gene expression and quorum sensing in Staphylococcus aureus*. Infect Immun, 2006. **74**(2): p. 910-9.

3 Heupkopnecrose bij vleeskuikens

3.1 Inleiding

Heupkopnecrose leidend tot pootverlammingproblemen en uitval bij pluimvee is de laatste jaren in Nederland een toenemend probleem (Dinev, 2009 en Kense en Landman, 2011). Het is een aandoening die leidt tot een verhoging van de uitval, vermindering van productiviteit, verhoogde inzet van antibiotica en het welzijn van de dieren onder druk zet. De primaire oorzaak van het ontstaan van heupkopnecrose is nog onbekend, wel is duidelijk dat bij de problematiek in de meeste gevallen ook een lokale infectie met één of meerdere pathogene micro-organismen (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, coagulase-negatieve staphylococci en *Enterococcus spp*) in de heupkop zich voordoet (McNamee en Smyth, 2000). Het is niet bekend of de primaire oorzaak van het ontstaan rechtstreeks moet worden gekoppeld aan de aanwezigheid en de effecten van deze micro-organismen in de heupkop of dat infecties eerder als secundair moeten worden beschouwd. Recent onderzoek door de GD Deventer heeft in ca. 30% van de onderzochte kuikens met heupkopnecrose *Enterococcus cecorum* aangetoond. Onderzoeken in andere landen tonen in de ontstekingsprocessen in het bot *Escherichia coli* (McNamee en Smyth, 2000), *Enterococcus faecium* (Okty et al., 2009) of andere bacteriën aan. De variabiliteit in de gevonden bacterie spp. duidt erop, dat er misschien binnen de verschillende bacteriespecies varianten zijn, die een hogere potentiële pathogeniciteit hebben vergeleken met andere bacterie(stammen). Er lijkt echter geen specifiek bacterie te zijn, wat een osteomyelitis in de heupkop veroorzaakt en daarmee uniek is in deze eigenschap. Een verhoogde gevoeligheid van vleeskuikens op grond van omgevingsfactoren, genetische aanleg of mogelijke andere infecties moeten als mogelijke primaire oorzaak in beschouwing worden genomen, hetgeen zou betekenen, dat het eerder om opportunistische infecties gaat dan om specifieke pathogenen (Kense en Landman, 2011).

Heupkopnecrose zonder infecties, zogenoemde aseptische heupkopnecrose zijn bij een reeks van zoogdierspecies, o.a. de mens bekend en veroorzaakt door lokale verstoringen van de doorbloeding in de heupkop en thrombose van bloedvatjes. Dergelijke verstoringen kunnen experimenteel ook bij kuikens worden geïnduceerd door bijv. glucocorticoidbehandelingen (Xiao et al., 2010). Een recent EFSA report (EFSA, 2010) verwijst naar verschillende studies in EU landen, waarbij in tot meer dan 30% van vleeskuikens duidelijke locomotieproblemen geobserveerd worden. Een verband tussen locomotieproblemen en een verhoogde gevoeligheid voor bacteriële ontstekingen in beenmerg van de heupkop is niet beschreven. Onderzoek naar samenhang en mogelijke vascularisatieveranderingen in de heupkop voorafgaande aan een septische heupkopnecrose zal hierover meer opheldering kunnen geven.

De aanwezigheid van bacteriën in de heupkop betekent dat deze via specifieke wegen in het lichaam zijn terecht gekomen en bestaande barrières zijn gepasseerd. Translocatie vanuit het maagdarmkanaal is hierbij één van de opties. In onderstaande wordt ingegaan op de barrierefunctie van het darmkanaal en wordt de mogelijkheid beschreven dat translocatie van bacteriën vanuit het darmlumen een rol kan spelen bij de ontwikkeling van heupkopnecrose bij pluimvee. Daarnaast zal de rol van een verticale besmetting met stafylokokken als mede de mogelijke bijdrage van aviaire reovirus infecties aan het ontstaan van heupkopnecrose worden toegelicht.

3.2 Darmlekkage

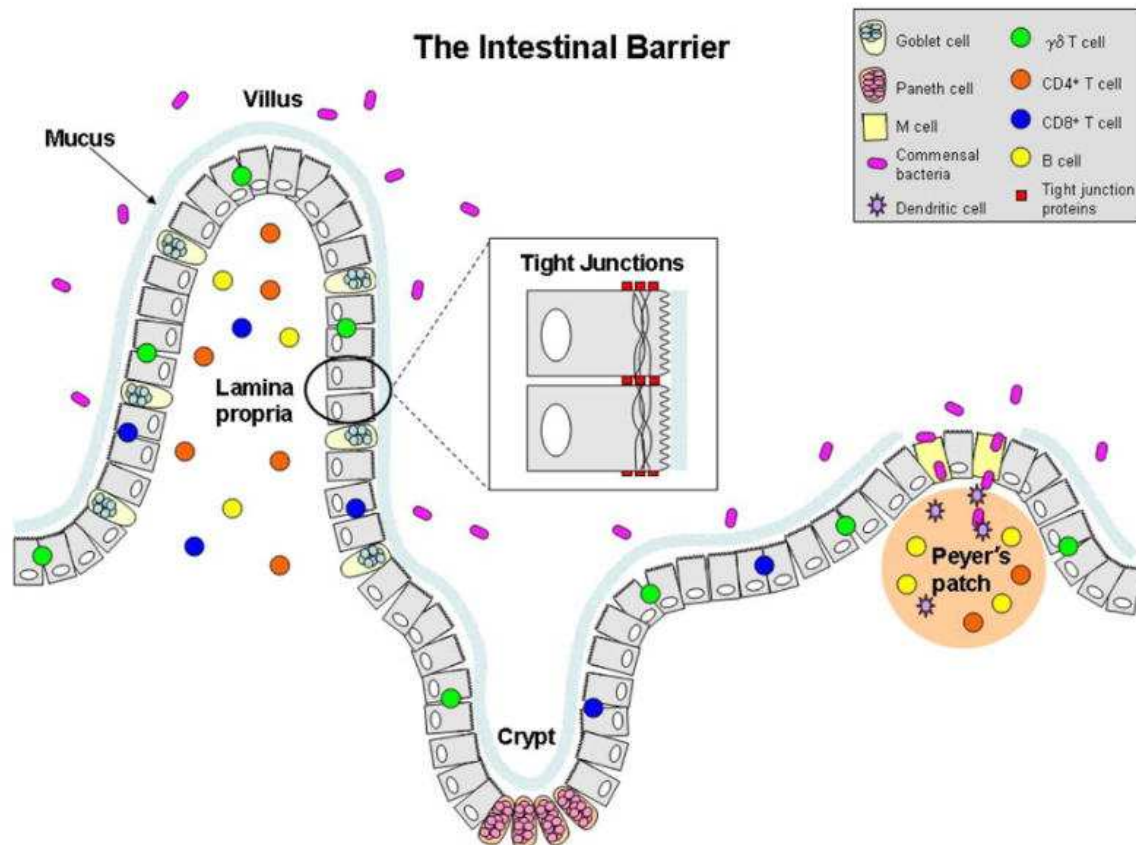
3.2.1 De darmbarrière

Het darmkanaal bestaat uit verschillende onderdelen die elk een eigen rol spelen bij vervullen van de belangrijkste functies van de darm. De meest bekende functie van de darm is het verteren van nutriënten (koolhydraten, eiwitten, vetten) in het voer met behulp van verteringsenzymen afkomstig van de pancreasenzymen en enzymen gelokaliseerd in de zogenaamde brushborder (borstelzoom) van enterocyten en de absorptie van resulterende nutriënten (alsmede van mineralen en vitaminen) naar het systemische metabolisme. Daarnaast vervult het darmkanaal een belangrijke functie als barrière tussen enerzijds het lumen van het maagdarmkanaal en anderzijds het lichaam. De barrierefunctie bestaat uit verschillende onderdelen. Ten eerste is de darm een fysieke barrière die aan de lumenzijde bestaat uit aaneengesloten cellen (het darmepitheel bestaande uit enterocyten, gobletcellen en enteroendocriecellen) afgedekt door een mucus (slijm) laag. Dit epitheel in zowel de vlokken als de crypten bestaat uit een enkele laag van voornamelijk enterocyten die constant worden

vernieuwd vanuit stamcellen die zich in de crypten van de darm bevinden. Dit is een continu en dynamisch proces waarbij het volledige epitheel elke 3-5 dagen volledig wordt vernieuwd. Ten tweede is de darm de locatie van een omvangrijk mucosaal, lokaal immuun systeem dat een belangrijke rol speelt bij de immunologische afweer tegen antigenen en pathogene micro-organismen die zich in het lumen van het maagdarmkanaal bevinden. Het lokale immuunsysteem in de darm (GALT; gut associated lymphoid tissue) is het grootse immuunorgaan. Het speelt een rol bij 1. Het voorkomen van het penetreren van pathogene micro-organismen door het mucosale epitheel in het lichaam 2. Het voorkomen van de opname van "lichaamsvreemde" antigenen afkomstig van micro-organismen, bestanddelen uit het voer en uit de omgeving en 3. Het voorkomen van pathologische immuunreacties tegen luminale antigenen indien zij de mucosale barrière zijn gepasseerd.

Het lokale immuunsysteem bestaat uit vier compartimenten: de Peyerse platen, de mesenteriale lymfeknopen, de lamina propria en intraepitheliale lymphocyten. Mens en dier hebben een complex en zeer actief immuunsysteem in de darm dat sterk is gereguleerd om excessieve responsen tegen componenten in de voeding en bacteriën in het darmkanaal te voorkomen. De relatie tussen het immuunsysteem en de commensale flora is precair en een verstoring van de immuun of epitheliale homeostase kan leiden tot ontsteking in weefsel van het darmkanaal (MacDonald en Monteleone, 2005). Als derde is de darm de locatie van een omvangrijke commensale microflora die onder andere een rol speelt bij het voorkomen van de kolonisatie van de darm met pathogene micro-organismen. Deze flora bestaat uit een zeer groot aantal (500-1000) soorten. De concentratie en samenstelling verschilt afhankelijk van de locatie in de darm. De flora speelt een belangrijke rol bij het handhaven van homeostase in de darm. De microbiota in de darm speelt ook een belangrijke rol bij het optimaal functioneren van de darm bij het uitvoeren van zijn verschillende functies. Epitheelcellen in de darmmucosa interacteren en herkennen commensale microflora via zogenaamde "pattern recognition receptors" (PRR). Commensale microflora speelt een belangrijke rol bij de ontwikkeling van mucosale immuniteit. Het mucosale immuunsysteem "bemonsterd" continu in de darm aanwezige luminale microflora hetgeen leidt tot tolerantie van de flora en beheersing van ontstekingsreacties bij de gastheer. De verschillende onderdelen van de barrière in de darm staan niet op zichzelf maar vormen een dynamisch geheel die onderling communiceren en op elkaar reageren ("intestinal crosstalk") (Clark en Cooper-Smith, 2007).

De darm is echter geen absolute barrière. Enerzijds moet de darmwand doorlaatbaar zijn voor (verteerbare) nutriënten, anderzijds moet worden voorkomen dat antigenen, schadelijke stoffen, en pathogene micro-organismen de barrière gemakkelijk kunnen passeren. Een groot deel van de nutriëntabsorptie vindt plaats door transcellulair transport via actieve en passieve nutriënttransport systemen op en in enterocyten (via carriertransportsystemen en endocytose). Daarnaast kan paracellulair transport plaatsvinden via de zogenaamde tight junctions (intercellulaire kitlijsten) welke zich tussen de aaneengesloten cellen bevinden. Tight junctions zijn selectief permeabel voor o.a. water, mineralen en kleine moleculen. De tight junctions bestaan uit een netwerk van extracellulaire eiwitten. Aanvankelijk werd verondersteld dat de functie van tight junctions ongereguleerd was. Onderzoek in het afgelopen decennium heeft duidelijk gemaakt dat het complexe netwerk dynamisch is en gereguleerd wordt en een rol speelt bij het transport en de bemonstering van macromoleculen in het lumen van de darm naar het onderliggende weefsel van de gastheer (Fasano en Shea-Donohue, 2005) en betrokken is bij fysiologische en pathologische processen. Het immuunsysteem heeft invloed op de barrierefunctie van de darm. In vitro studies hebben laten zien dat signaalstoffen van het immuunsysteem (b.v. TNF- α en IFN- γ) en radicale stikstofoxiden geproduceerd door het immuunsysteem dysfunctie van de darmbarrière kunnen veroorzaken. Een schematisch overzicht van de darmbarrière wordt in Figuur 3.1.1 gegeven.



Figuur 3.1.1. Schematische weergave van verschillende onderdelen van de darmbarrière.

3.2.2 Bacteriële translocatie

De darmbarrière is dus geen absolute barrière. Intacte eiwitten uit het voer zijn gedetecteerd in bloedplasma en in gezonde dieren worden ook bacteriën aangetroffen in mesenteriale lymfeklieren in de darm. Het proces van verschijning van levende bacteriën vanuit de omgeving of het darmlumen naar mucosale of systemische weefsels wordt bacteriële translocatie genoemd. Bacteriën die het gemakkelijkst transloceren zijn facultatief intracellulaire pathogenen, zoals *Salmonella* spp. en *Listeria*. Via microscopisch onderzoek worden bacteriën in darmepitheliale cellen en macrofagen in de darm waargenomen. Endocytose zou een belangrijke rol spelen in dit proces en de aanwezigheid van bacteriën in de lamina propria kunnen verklaren. Daarnaast zouden bacteriën de barrière kunnen passeren via fysieke beschadigingen van de darmmucosa en via de kitlijsten. Er zijn echter ook (pathogene) bacteriële soorten zoals *Campylobacter jejuni* die specifieke mechanismen hebben ontwikkeld om tight junctions te passeren door de afbraak van hierin aanwezige eiwitten. Er zijn systemische bacteriële aandoeningen bekend die hun oorsprong hebben in de darm maar geen pathologische sporen nalaten in het darmweefsel (Wels et al., 1988). Het is waarschijnlijk dat pathogenen dezelfde route volgen als commensale bacteriën die worden getransloceerd. Vanuit het darmweefsel kunnen bacteriën ook in de bloed en lymfestroom terecht komen en van daaruit andere weefsels en organen bereiken.

Een verstoorde barrièrefunctie van de darm kan leiden tot een verhoogde translocatie van bacteriën, sterke immunologische reacties, lokale of systemische ontstekingsreacties en klinische of subklinische ziekte. Verschillende factoren kunnen de barrièrefunctie van de darm verminderen en het risico op bacteriële translocatie vergroten zoals omgevingsstress, veranderingen in aanbod (beperking) van voer of in voersamenstelling, stress, het ontstaan van darmaandoeningen zoals coccidiose (*Eimeria* spp. infecties) en necrotiserende enteritis (a.g.v. toxineproducerende *Clostridium perfringens* in de darm) bij pluimvee. Condities in het verteringskanaal zoals de concentratie vetzuren ontstaan bij bacteriële fermentatie in de darm (o.a. azijnzuur, propionzuur en boterzuur), de pH en de concentratie galzouten in darminhoud kunnen invloed hebben op de mate van bacteriële translocatie vanuit het

lumen naar de mesenteriale lymfeknopen (Well et al., 1988). Ook het gebruik van prebiotica (fructooligisacchariden; FOS) in het voer (Bovee Oudenhove et al., 2003) kan de permeabiliteit van de darm verhogen en leiden tot een verhoogde translocatie. De samenstelling van de microbiota in de darm en verstoring van het evenwicht hierin alsmede immuunstatus van de gastheer lijken invloed te hebben de mate van bacteriële translocatie. Daarnaast kan leeftijd van de gastheer een effect hebben. Jonge dieren met een nog niet volledig ontwikkeld maagdarmkanaal lijken meer gevoelig dan oudere dieren. Dieren die voer wordt onthouden of een sterk verlaagde voeropname hebben zijn meer gevoelig voor translocatie (Wells et al., 1988).

In pluimvee en in het bijzonder in vleeskuikens zijn omstandigheden bekend waarin een verhoogde bacteriële translocatie zou kunnen plaatsvinden samenhangend met een verminderde barrièrefunctie van de darm. Onder deze omstandigheden zouden ook bacteriële soorten die in verband worden gebracht met heupkop necrose in toenemende mate kunnen transloceren waardoor de kans op kolonisatie ervan in de heupkop toeneemt en daarmee tevens de kans op het ontstaan van heupkopnecrose. Er zijn geen specifieke studies bekend omtrent de bijdrage (specifieke) in het maagdarmkanaal getransloceerde bacteriën op het ontstaan van heupkopnecrose bij pluimvee. Wel is duidelijk dat enkele aan heupkopnecrose geassocieerde micro-organismen (b.v. *E. coli* en *Enterococcus* spp.) ook bewoners van het darmkanaal kunnen zijn.

Kritische omstandigheden zijn:

- Zeer jonge kuikens met een nog niet volledig ontwikkeld maagdarmkanaal en commensale microflora. In analogie is bij b.v. jonge biggen in de stressvolle periode na spenen vastgesteld dat de permeabiliteit van de darmwand toeneemt (Wijten et al., 2011).
- Kuikens met klinische of subklinische darmaandoeningen met fysieke darmlaesies zoals coccidiose en necrotiserende enteritis.
- Kuikens met een verstoord microbiële evenwicht in de darm bijvoorbeeld als gevolg van overgangen in voersamenstelling of bij het gebruik van een oraal verstrekt antibioticum (zowel bij aanvang van de kuur als bij het beëindigen hiervan waarbij zich nieuw microbiële evenwichten moeten instellen).
- Kuikens welke voeders krijgen verstrekt met een hoog aandeel niet-zetmeel koolhydraten (NSP) die aanleiding kunnen geven tot excessieve microbiële activiteit in het maagdarmkanaal ("dysbacteriose") leidend tot een verstoring van het reguliere verteringsproces.
- Kuikens die zich in niet optimale omgevingscondities bevinden (b.v. niet optimaal klimaat en bij een hoge bezettingsdichtheid) leidend tot stress bij de dieren. Er zijn aanwijzingen dat cortisol gemedieerde stresscondities aanleiding kunnen geven tot een verhoogde permeabiliteit van de darm en daarmee tot een verhoogd risico van bacteriële translocatie over de darm.
- Aanwezigheid van toxinen in de darm komend uit het voer (mycotoxinen) of geproduceerd in de darm door pathogene microbiële soorten.
- Situaties waarin de dieren gedurende langere tijd voer wordt onthouden of de voeropname door andere factoren sterk is verlaagd.

De bacteriële soorten die een rol spelen bij heupkopnecrose kunnen een verschillende herkomst hebben waarbij de binnenkomst via de darm slechts één van de mogelijkheden is. Andere "portes d'entrée" kunnen zijn de navel, de huid (via o.a. huidbeschadigingen), de poten bij voetzoolesies en via het ademhalingsapparaat. M.n. voor *Staphylococcus aureus* worden de slijmvliezen van de luchtwegen genoemd als locatie waar deze bacteriën zich kunnen vestigen en onder specifieke condities kunnen transloceren. Er zijn onderzoeksmodellen bekend waarbij via aerosol besmetting van kuikens met *Staphylococcus aureus* heupkopnecrose kan worden geïnduceerd (McNamee et al., 1999).

3.3 Bacteriële infecties met Stafylococcen en Streptococcen spp in de opfok

Veelvuldig voorkomend bij heupkopnecrose is een bacteriële osteomyelitis in de proximale femur. Zoals in de inleiding al genoemd worden er verschillende bacteriesoorten in deze ontstekingen gevonden. In een zeer recente publicatie door Kenze en Landman (2011) beschrijven de auteurs onderzoek aan klinische gevallen van heupkopnecrose in vleeskuikens in Nederland en beschrijven, dat in ca. 29% van de gevallen van heupkopnecrose *Enterococcus cecorum* geïsoleerd is en alleen in enkele gevallen andere bacterie zoals *Escherichia coli*, *Enterococcus hirae* en *Staphylococcus aureus* gevonden zijn. In een recente studie uit Bulgarije (Dinev, 2009) behoren 90% van de bacteriën, die geïsoleerd zijn uit gevallen met heupkopnecrose tot de *Escherichia coli* bacteriën en incidenteel tot andere bacteriesoorten. Deze bevindingen staan in contrast met eerdere bevindingen uit de jaren '90 en begin 2000, waar het merendeel van gevallen met heupkopnecrose in verband met

Staphylococcus aureus infecties wordt gezien. Streptokokken worden alleen incidenteel gevonden en er zijn geen referenties, die een belangrijke rol van streptokokken als veroorzaker van de bacteriële osteomyelitis zien (echter zijn enterococci spp. in het verleden vaak als streptokokken geclassificeerd). Een belangrijke voorwaarde voor het ontstaan van een bacteriële osteomyelitis is het voorkomen van bacterie in het bloed, dus een bacteriemie. Intraveneuze infectie met *S. aureus* kan tot osteomyelitis in de femur en ook de ruggenwervels leiden. Kenze en Landman (2011) verwijzen ook naar succesvolle experimentele infecties in vleeskuikens, maar geven niet expliciet de infectieroute aan. Infecties met *S. aureus* alleen via aerosol besmetting zijn incidenteel succesvol gebleken, daarentegen hebben combinatie infecties met Chicken Anaemia virus (CAV) of Infectious Bursal Disease virus (IBDV) wel tot osteomyelitis geleid.

Translocatie van bacteriën en entree ervan in de bloedbaan zijn dus van cruciaal belang bij het ontstaan van een bacteriële osteomyelitis. Intestinale translocatie is hierbij een mogelijke entree mechanisme en is reeds hiervoor beschreven. Andere mogelijke routes zijn uiteraard huidlaesies of de respiratietract. Er zijn geen aanwijzingen voor een verticale transmissie, d.w.z. de directe besmetting in-ovo. De transmissie van bacteriën via de eischaal en introductie van deze bacteriepopulatie in de koppel vleeskuikens lijkt zeer goed mogelijk. In het recente onderzoek van Kense en Landman² is ook naar een verband tussen een besmetting van vleeskuikenmoederdieren met *E. cecorum* en het voorkomen van *E. cecorum* in gevallen met heupkopnecrose. Baserend op het feit, dat er een grote genetische variatie tussen bacteriën, die van moederdieren en van vleeskuikens geïsoleerd zijn, bestaat heeft tot de conclusie geleid, dat een verticale transmissie niet kon worden aangetoond.

Bij gebruik van antibiotica ter preventie van heupkopnecrose moet daarom de vraag naar het doel worden gesteld. Wordt met de behandeling een vermindering van aanwezige en potentieel opportunistische infectieziekteverwekkers nagestreefd of dient de behandeling er toe om een bacteriemie bij de vleeskuikens te bestrijden. Echter voor beide redeneringen zijn geen wetenschappelijke onderbouwingen te vinden en is het gebruik in eerste instantie ervaringsdeskundigheid. Onderzoek naar effecten van een veranderd antibioticumgebruik zullen experimenteel door "tracer"kiemen en in de praktijk door microbiologisch-epidemiologische studies moeten worden onderzocht, voordat onderbouwde adviezen kunnen worden gegeven.

Reovirusinfecties zijn in verband gebracht met het optreden van heupkopnecrose en dit heeft tot de volgende vraag geleid: Kan heupkopnecrose voorkomen worden bij de nakomelingen, door verticale transmissie van REO-virus aan te pakken bij de moederdieren?

3.4 Heupkopnecrose en verticale transmissie van het REO-virus

Aviaire reovirussen (AR) staan bekend als virale ziekteverwekkers in vleeskuikens en zijn geassocieerd met het voorkomen van virale artritis, tenovaginitis, enteritis en het malabsorptie syndroom (Lublin et al., 2011). Naast dit brede spectrum aan aandoeningen waarmee dit virus in verband wordt gebracht, wordt ook incidenteel genoemd, dat het virus immunosuppressief zou zijn, echter zijn in de gepubliceerde literatuur geen eenduidige aanwijzingen hiervoor te vinden. Het virus komt wijdverspreid voor en kan uit aangetaste organen bij de boven beschreven aandoeningen geïsoleerd worden. Echter een monocausale samenhang met ziektes op bedrijven is bij kuikens in de meeste gevallen niet vastgesteld (Jones, 2000). Reeds 30 jaar geleden zijn reovirussen uit gevallen met heupkopnecrose geïsoleerd (Van der Heide, 1981), echter is dit slechts eenmalig in de literatuur beschreven. AR virussen tonen een vrij hoge mate van antigenetische variabiliteit (Lublin et al., 2011 en Kant et al., 2003) en genotypische variabiliteit. De huidige vaccins zijn afkomstig van een virusstam, die meer dan 30 jaar geleden geïsoleerd is. De vaccins zijn vooral gericht en succesvol ingezet, om virale artritis en tenosynovitis te voorkomen. Serologische testen op bedrijven zijn over het algemeen moeilijk te interpreteren, omdat AR virussen veelvuldig en ook in non-virulente vorm voorkomen. Naar verwachting zal een vaccinatieschema afwijkend van hetgeen voorgesteld door de producent niet tot vermindering van heterologe infecties met AR virussen leiden en deze zullen de serologische bevindingen kunnen beïnvloeden.

Het screenen van de literatuur via literatuurdatabase "Scopus" toont, dat in de afgelopen 10 jaren (maar) 54 gerefereerde artikelen verschenen zijn, waarin AR virussen vermeld zijn. Het overgrote deel van deze referenties vermeldt ARV in de context van andere onderzoeken, maar is niet gerelateerd aan origineel werk gericht op AR virussen of specifieke effecten van deze virussen. Van de

gevonden artikelen zijn 6 artikelen afkomstig vanuit EU laboratoria, meestal Nederland, en 5 van de 6 zijn van 2002 en 2003. Deze gegevens tonen aan, dat wetenschappelijk onderzoek aan AR virussen in de afgelopen jaren zeer beperkt is uitgevoerd en dat de rol van huidige circulerende AR virussen met betrekking tot virulentie bij specifieke ziektebeelden onbekend is. Dit geldt ook voor een mogelijke conclusie over de rol van AR virussen bij heupkopnecrose. Er zijn geen recente literatuurverwijzingen, die aangeven, dat AR virussen in huidige gevallen van heupkopnecrose aangetoond zijn of dat serologische aanwijzingen voor de rol van AR virussen bij deze aandoening bestaan. Onduidelijk is of dit niet onderzocht is of op grond van negatieve bevindingen niet genoemd is. Gezien de mogelijke voorkeur van AR virussen voor het bewegingsapparaat, kan niet worden uitgesloten, dat een AR virus infecties een mogelijke predisponerende rol kan spelen. Hier zijn momenteel geen gepubliceerde gegevens over en een betekenis van AR virussen voor het ontstaan van heupkopnecrose berust of op individuele bedrijfsobservaties of op vooralsnog niet onderbouwde aannames.

Conclusies

De darm is een complex orgaan met diverse sterk gereguleerde functies. De onderlinge componenten functioneren niet onafhankelijk maar communiceren onderling via deels nog onbekende mechanismen. De barrièrefunctie van de darm is van groot belang om te voorkomen dat componenten/antigenen en micro-organismen in het darmkanaal in grote hoeveelheden/aantallen in het lichaam terechtkomen. De barrièrefunctie van de darm wordt mede beïnvloed door de samenstelling van de voeding, het gebruik van antibioticum en huisvestings- en managementcondities en zijn dus deels stuurbaar. Verstoringen van de barrièrefunctie van de darm kunnen aanleiding geven tot een verhoogde translocatie van darmbacteriën. Het is thans onbekend in hoeverre getransloceerde micro-organismen vanuit het darmkanaal van kuikens een rol spelen bij het ontstaan van heupkopnecrose bij pluimvee, of dat hierbij betrokken bacteriën via (een) andere route (s) de heupkop bereiken.

Het gebruik van antibiotica om heupkopnecrose als gevolg van een verticale transmissie te voorkomen is onvoldoende wetenschappelijk onderbouwd en lijken de wetenschappelijke onderzoeken erop te wijzen, dat verticale transmissie niet aantoonbaar is.

Het isoleren van verschillende bacteriën uit gevallen met heupkopnecrose wijst op het bestaan van een opportunistische infectie en onderzoek naar predisponerende factoren zoals translocatie, maar ook (patho)fysiologische veranderingen in het heupgewricht of heupkop zouden tot een beter inzicht van het ziekteproces leiden en beredeneerde maatregelen mogelijk maken.

In de bestaande wetenschappelijke literatuur zijn geen aanwijzingen voor een rol van reovirussen in de hedendaags geziene gevallen met heupkopnecrose. Echter is in de afgelopen jaren alleen zeer beperkt onderzoek aan aviaire reovirussen gedaan, hetgeen het trekken van conclusies moeilijk maakt.

3.5 Managementmaatregelen ter voorkoming van heupkopnecrose

In 2001/2002 is onderzoek gedaan naar pootproblemen bij vleeskuikens in Nederland. Uit dit onderzoek bleek dat in 56% van de gevallen de pootproblemen werden veroorzaakt door heupkopnecrose (Pleumeekers, 2002). Ook recentelijk komen vanuit de pluimveevleessector opmerkingen en reacties naar voren over een toename van het aantal locomotieproblemen bij vleeskuikens. Symptomen zijn: verlamningsverschijnselen, gestoorde gang, dikke hakken, dieren lopen op vleugels of blijven zitten al of niet op hun hakken (kinkyback-achtige verschijnselen). De symptomen zijn vaak al op jonge leeftijd zichtbaar en kunnen op latere leeftijd resulteren in een verhoogde uitval. Een veldstudie in België (De Herdt, 2008) maakt melding van uitval tot wel 7%. Uit deze veldstudie bleek verder dat het preventief behandelen met antibioticum alleen effectief was wanneer deze werd toegepast vanaf de eerste levensweek. *Enterococcus cecorum* wordt de laatste jaren vaak geïsoleerd uit kuikens met heupkopnecrose (De Herdt, 2008; Merlijn, 2011, pers. mededeling). Bij heupkopnecrose worden daarnaast ook andere bacteriën gevonden, zoals bijvoorbeeld de *E-coli* of *Staphylococcus aureus*. Bij microscopisch onderzoek is duidelijk te zien dat de bacteriën de botstructuur aantasten. *Enterococcus cecorum*, een gram positieve bacterie, is een natuurlijke bewoner van het maagdarmkanaal van het kuiken. Wanneer het bacteriële evenwicht in het maagdarmkanaal van het dier wordt verstoord, door externe factoren, kan het zo zijn dat een schadelijk bacterie, bijvoorbeeld *Enterococcus cecorum*, de overhand krijgt op het immuunsysteem van het dier, in de bloedstroom terecht komt en zo zich nestelt in de hak en waar zich gewrichtsontstekingen vormen. De vraag is of een verminderd immuunsysteem de oorzaak is of dat

schade aan de wand van het maag darmkanaal of zelfs een andere route de oorzaak is van het aanslaan van de infectie.

Het is nog niet gelukt heupkopnecrose via een natuurlijke infectieroute op te wekken (Merlijn, 2011; Pers. mededeling). Er zijn dus waarschijnlijk predisponerende factoren nodig om deze aandoening op te wekken. Bijvoorbeeld een infectie met een rota-, corona- of reovirus of een coccidiose besmetting. Ook het gevoerde management op het vleeskuikenbedrijf kan een factor zijn. Hierna worden een aantal managementfactoren besproken die een rol kunnen spelen bij het optreden / ontstaan van heupkopnecrose.

3.5.1 Opvang eendagskuikens

Het goed opvangen van kuikens zal het risico op heupkopnecrose verminderen. Het is vooral van belang dat de kuikens worden opgevangen bij een goede staltemperatuur en dat de vloertemperatuur tenminste 28°C bedraagt. Een te lage staltemperatuur of een te koude vloer zal ertoe leiden dat de kuikens op elkaar kruipen omdat zij zich minder behaaglijk voelen. Hierdoor wordt de kans op het optreden van infecties vergroot. Daarnaast bestaat bij een te koude vloer een grotere kans op nat strooisel, wat weer resulteert in een groter risico op voetzoollaesies welke weer een poort voor de intree van pathogenen vormen.

Het is belangrijk dat kuikens snel na het uitkomen voer en water krijgen. Het snel verstrekken van voer en water zorgt ervoor dat de darmwand sneller sluit en een barrière wordt gevormd, waardoor bacteriën minder kans hebben te worden opgenomen in de bloedbaan en zich zo in het lichaam te verspreiden. Het aanbieden van voer op kuikenpapier onder de drinklijn zal de voer- en wateropname zeker stimuleren waardoor ook de darmwand zich sneller zal sluiten en waardoor pathogenen deze niet meer kunnen passeren. Ook dient het water van goede kwaliteit te zijn. Het reinigen tussen rondrennen en het goed doorspoelen van de waterlijnen vlak voor aankomst van de eendagskuikens is aan te bevelen en de kans op heupkopnecrose verkleind (Gingerich, 2009). Ook continue water sanitatie zou de kans op heupkopnecrose verkleinen (Gingerich, 2009).

3.5.2 Bezetting

Een lagere bezetting zal leiden tot minder stress, de kuikens hebben meer ruimte kunnen meer natuurlijke gedragingen doen, zonder dat zij hierdoor gestoord worden door andere dieren. Daarnaast kunnen de kuikens meer bewegen en zal de circulatie (ook die in het bot) worden gestimuleerd. Dit zal resulteren in minder pootproblemen, waaronder heupkopnecrose (Butterworth, 1999). Dozier (2005) heeft verschillende bezettingsdichtheden (30, 35, 40 en 45 kg/m²) vergeleken. Het bleek dat met het toenemen van de bezetting de strooiselkwaliteit afnam en het aantal voetzoollaesies toenam. Ook nam bij een toename van de bezetting het aantal huidbeschadigingen toe. Zowel voetzoollaesies als huidbeschadigingen kunnen een poort zijn voor schadelijke bacteriën.

Pootproblemen lijken toe te nemen bij hogere bezettingsdichtheden (Cravener et al., 1992). Grashorn en Kutritz (1991) vonden echter geen directe verbanden tussen bezettingsdichtheid en uitval en reden van uitval, net als Zoons (1997) en van Harn (1995). Het lijkt erop dat bezettingsdichtheid alleen een indirect effect heeft op de ontwikkeling van pathologische aandoeningen. Een hoge bezetting kan leiden tot nat strooisel en een hogere ammoniakconcentratie, hetgeen weer borstblaren, voetzool- en hakirritaties kan veroorzaken (Proudfoot en Hulan, 1985; Grashorn en Kutritz, 1991). Hall (2001) vond bij vleeskuikens die gehouden werden bij 40 kg/m² meer hakirritaties, borstblaren en krassen op de poten, rug en vleugels hadden dan vleeskuikens gehouden bij 34 kg/m². Ook Sørensen et al. (2000) vond bij een hogere bezetting meer voetzool- en hakirritaties. Als mogelijk secundair effect zou heupkopnecrose hierdoor kunnen optreden, de wondjes / irritaties zijn immers een mogelijke toegangspoort voor de pathogenen die heupkopnecrose veroorzaken.

Uit de studie van Martrenchar et al. (2002) bleek echter dat bezettingsdichtheid geen effect had op het voorkomen van voetzoolirritaties. Zij concluderen dat het mogelijk is om vleeskuikens te houden bij een hoge bezetting zonder problemen met voetzoolirritaties. Bedrijven met de minste problemen werden gekenmerkt door gebruik van een betonnen stalvloer met een dunne laag strooisel, een goede ventilatie en voldoende ruimte aan de voerlijn. Bessei en Reiter (1993) vonden geen effect op activiteit bij een vergelijking van hogere bezettingsdichtheden (40 tot 60 kg/m²), maar wel bij een vergelijking van lagere bezettingsdichtheden 10 tot 30 kg/m². In andere experimenten met bezettingsdichtheden variërend van 4,3 tot 42 kg/m² namen activiteit en scharrelgedrag af bij hogere bezettingsdichtheden.

(Blokhuys en van der Haar, 1990; Lewis en Hurnik, 1990). Ook blijken bij hogere bezettingsdichtheden dieren actiever te zijn rond de voer- en drinklijnen, maar minder actief in andere delen van de stal (Lewis en Hurnik, 1990). Bij een bezetting boven 25 kg/m² neemt de activiteit af tegen het einde van de mestperiode, mede doordat de dieren zich niet meer vrijelijk kunnen bewegen. Dit kan leiden tot meer pootproblemen. Ook kan een hogere bezetting leiden tot een grotere verstoring van rustende dieren. Hall (2001) vergeleek bezettingsdichtheden van 34 en 40 kg/m² met elkaar op een commercieel vleeskuikenbedrijf.

Bij een bezetting van 40 kg/m² werd het rustgedrag in toenemende mate verstoord en werd er minder loopgedrag en grondpikken waargenomen dan bij 34 kg/m². Ook het lig- en poetsgedrag werden beïnvloed door de bezettingsdichtheid, waarschijnlijk door toenemende verstoring door andere dieren. McLean et al. (2002) vergeleken bezettingsdichtheden van 28, 34 en 40 kg/m² en vonden dat de vleeskuikens bij 28 kg/m² minder hijgden dan bij de hogere bezettingsdichtheden in week 5 en 6, mogelijk doordat de ventilatiesnelheid niet was aangepast aan de hogere bezetting. Het verstoren van het rust-, lig- en poetsgedrag en het mindere loopgedrag zou mogelijk kunnen leiden tot meer stress bij het dier en dus grotere kans op secundaire infecties.

Uit een studie naar het gebruik van de ruimte bij hoge en (zeer) lage bezettingsdichtheden bleek dat vleeskuikens bij een dichtheid van 30 kg/m² vaker rustten in delen van de stal zonder voer en drinklijnen, terwijl vleeskuikens bij een zeer lage dichtheid van 4 kg/m² rustgedrag vertoonden rond de voer- en drinklijnen en minder gebruik maakten van de ruimte zonder faciliteiten (Arnould en Faure, 2004). Opvallend bij deze studie was dat de dieren bij de lage bezetting geen breder gedragsrepertoire vertoonden en ook niet actiever waren dan de dieren gehouden bij een bezetting van 30 kg/m². Sanotra et al. (2002) vond wel dat dieren bij een zeer hoge bezetting (56 kg/m²) minder actief waren dan dieren bij 48 kg/m²: ze aten, dronken, scharrelden en stonden minder en sloegen minder met hun vleugels. De verminderde activiteit kan resulteren in een minder goed ontwikkeld beenwerk en een verminderde circulatie, wat mogelijk de kans op het optreden van heupkopnecrose vergroot.

Dawkins et al. (2004) voerden een grote studie uit (2,7 miljoen dieren) in samenwerking met tien grote producenten van kip in Engeland. In deze studie zijn bezettingsdichtheden vergeleken van 30, 34, 38, 42 en 46 kg/m². Bezettingsdichtheid bleek veel minder effect te hebben op dierenwelzijn dan verschillen in huisvesting en management tussen de verschillende bedrijven. Wel bleek dat de dieren bij de hoogste bezettingsdichtheden minder snel groeiden en dat er meer verstoring was. Ook waren er meer dieren met loopproblemen bij de hoogste bezettingsdichtheden. Bezetting had in dit onderzoek geen effect op uitval en pootafwijkingen.

De Baere (2009) vergeleek gedurende zes ronden twee bezettingsdichtheden (13 kuikens/m² en 20 kuikens/m²). Uit dit onderzoek bleek dat de totale uitval en uitval als gevolg van pootproblemen significant lager waren bij de lage bezetting. Verder bleek uit dit onderzoek dat er bij de lagere bezetting als gevolg van de betere strooiselkwaliteit beduidend minder voetzool- en hakproblemen voorkwamen.

Resumerend, directe effecten van bezetting op gedrag, zoals het beperken van de bewegingsruimte en de toenemende verstoring van rustende dieren bij hogere bezettingsdichtheden zijn niet te voorkomen. Indirecte effecten van een hoge bezetting, zoals een slechte strooiselkwaliteit, hoge ammoniakconcentraties en hoge temperaturen kunnen echter weggenomen worden door verbeteringen van management en stalinrichting. In hoeverre het verlagen van de bezetting de kans op heupkopnecrose zal verminderen zal dus terdege afhangen van de het gevoerde management en de uitrusting van de stal.

3.5.3 Lichtschema

Bij een intermitterend lichtschema worden periodes van licht en donker met elkaar afgewisseld. Hierdoor worden de kuikens telkens geprikkeld om respectievelijk actief te worden en te rusten. Het hanteren van een (intermitterend) lichtschema leidt tot een verhoogde activiteit van de kuikens tijdens de lichtperiode en voor (echte) rust tijdens de donkerperiode. Buyse et al (1996) geven aan dat intermitterende verlichting bij vleeskuikens het aantal pootafwijkingen vermindert en dat er duidelijk minder stress is bij de dieren. De verhoogde fysieke activiteit van het dier tijdens de lichtperiode afgewisseld met rust in de donkerperiode zou de ontwikkeling van het beenwerk positief beïnvloeden. De verhoogde fysieke activiteit zorgt voor een goede circulatie / doorbloeding en ook minder stress zal de kans op heupkopnecrose doen verminderen.

Eind jaren negentig is in Nederland (Van Harn en Van Middelkoop, 1998; Van Harn en Van Middelkoop, 1999) onderzoek uitgevoerd naar verschillende intermitterende lichtschema's en dag-/nachtschema's. Dag-/nachtschema's hadden in het algemeen een gunstig effect op de uitval en de voerconversie. Daarentegen was het aandeel borstvlees lager en werden meer voetzoolaandoeningen waargenomen. Bij intermitterende lichtschema's werden vergelijkbare of net iets betere technische resultaten behaald in deze studies. Nadeel van de intermitterende lichtschema's was de hoge activiteit van de kuikens. Dit werd wel eens als een probleem ervaren bij het laden/vangen. De Baere (2009) vond bij intermitterende verlichting in vergelijking met vrijwel continu licht (23L:1D) een lagere uitval, wel werden bij intermitterende verlichting meer voetzoolaesies gevonden. De Baere en Zoons (2003) geven aan dat bij intermitterende lichtschema's het aantal pootproblemen in het begin van de mestperiode duidelijk lager is. Doordat tijdens de laatste week een sterke inhaalgroei wordt gerealiseerd bij intermitterende lichtschema's ontstaan er juist aan het eind van de mestperiode meer pootproblemen (voornamelijk 'femoral head necrose') waardoor het totale aantal pootproblemen op hetzelfde niveau lag als bij continu licht.

Intermitterende verlichting leidde in vergelijking met dag/nachtschema's tot minder voetzoolaesies bij vleeskuikens (Van Harn, 2008; de Baere, 2009). In het onderzoek van Van Harn werden geen verschillen gevonden in de gaitscore tussen intermitterende verlichting en dag/nachtschema's. Wel werd een betere strooiselkwaliteit en minder voetzoolaesies gevonden bij intermitterende verlichting in vergelijking met dag-/nachtschema's. Recent onderzoek bij Wageningen UR Livestock Research liet eveneens zien dat het hanteren van intermitterende verlichting in vergelijking met een dag/nachtschema resulteerde in een betere strooiselkwaliteit (droger en ruller) en minder voetzoolaesies (Van Harn, 2011 – persoonlijke mededeling).

3.5.4 Ventilatie

Zorgdragen voor voldoende ventilatie, vooral op dierniveau, zal een positief effect hebben op de vatbaarheid voor aandoeningen van het kuiken. Onvoldoende ventilatie zal leiden tot hogere NH₃ (en CO₂) gehalten in de stallucht. Hoge ammoniakconcentraties in de lucht hebben een negatief effect op de luchtwegen; de luchtwegen raken geïrriteerd waardoor deze een mogelijke entree zijn voor pathogenen. Ook pathogenen die heupkopnecrose veroorzaken. Een slechte ventilatie zal ook leiden tot een slechtere strooiselkwaliteit. Een slechte strooiselkwaliteit vergroot de kans op huidirritaties, zoals: borstblaren, brandhakken en voetzoolaesies. Deze huidirritaties zijn weer een poort voor pathogenen. Bij stallen met een slechte strooiselkwaliteit zal heupkopnecrose eerder zichtbaar worden en hebben de dieren er meer last van. Daarnaast is nat strooisel een ideale omgeving voor de ontwikkeling van coccidiose waardoor de darmwand beschadigt en pathogenen door de barrière kunnen breken.

3.5.5 Vaccineren

Vleeskuikens in Nederland worden gevaccineerd tegen New Castle Disease (NCD – wettelijke verplichting). Daarnaast worden ze ook wel gevaccineerd tegen Infectieuze Bronchitis (IB) en Gumboro. Het vaccineren zet het immuunsysteem van het dier aan het werk. Dit heeft altijd een neveneffect op de immuniteit tegen andere pathogenen, echter het niet vaccineren kan leiden tot verminderde weerstand en het optreden van bijvoorbeeld IB waardoor ook de kans op secundaire infecties toenemen.

3.5.6 Voer- en/of waterschema

Het hanteren van een voer en/of waterschema zal net als het lichtschema een effect hebben op de mate van activiteit van de dieren resulterend in een betere bloedcirculatie en een beter ontwikkeld beenwerk. Daarnaast heeft het voerschema en voerkwaliteit effect op de integriteit van de darm en de darmflora. Het is niet ondenkbaar dat een te snelle groei de kans op heupkopnecrose vergroot, immers een te snelle groei (zeker op jonge leeftijd) zal de ontwikkeling van het immuunsysteem negatief beïnvloeden. Door het hanteren van een voer- en/of waterschema wordt de groei van de kuikens in de hand gehouden. Pepetua (2000) meldt in zijn review dat beperkt voeren de incidentie van heupkopnecrose vermindert. Wanneer voerrestrictie wordt toegepast is het van belang dat er voldoende vreetruimte is. Bij een beperkte vreetruimte is de kans op huidbeschadigingen groter. Kuikens klimmen op elkaar om het voer te kunnen bemachtigen, waardoor de kans op huidbeschadigingen toeneemt. Deze huidbeschadigingen zijn weer een poort voor pathogenen. Het

zorgdragen voor geleidelijke voeroverschakelingen zal ook resulteren in minder stress en dus mogelijk ook in minder pootproblemen a.g.v. heupkopnecrose.

3.5.7 Effect voorschakels

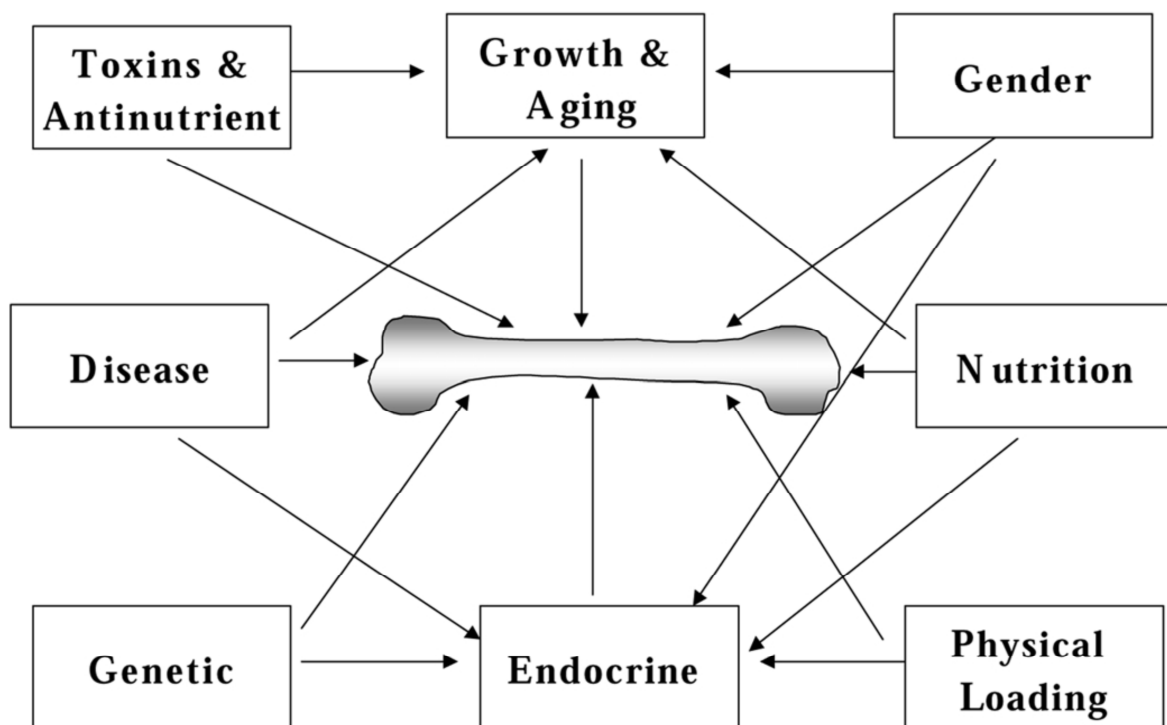
Perpetua (2000) maakt verder in zijn review melding dat ook de voorschakels (vermeerderingsbedrijf en broederij) een belangrijke rol spelen bij het optreden / ontstaan van heupkopnecrose in de eerste twee levensweken veelal veroorzaakt door staphylococcus aureus. Jensen en Miller (2001) melden dat heupkopnecrose bij vleeskuikenouderdieren op jonge leeftijd vaak is terug te voeren naar de voorschakels. Vooral het onhygiënisch werken en het inleggen van grondeieren verhogen de kans op het optreden van heupkopnecrose. Het hygiënisch werken op broederijen en vermeerderingsbedrijven (handen wassen, ontsmetten, e.d.) zou de kans op heupkopnecrose aanzienlijk verlagen. In recent onderzoek door de GD in Nederland is echter geen relatie vastgesteld tussen de voorschakels en het optreden van heupkopnecrose op het vleeskuikenbedrijf (Merlijn, 2011 persoonlijke mededeling).

Samenvattend, het voorkomen van verstoring van het bacteriële evenwicht in het dier verkleint de kans op het optreden van heupkopnecrose, maar kan dit niet voorkomen. Stress is een belangrijke reden van een verstoring van het natuurlijk bacteriële evenwicht. Goed management leidt tot minder stress, maar is zeker geen garantie dat heupkopnecrose niet optreedt. Mogelijk kan goed management er wel voor zorgen dat het probleem van heupkopnecrose beheersbaar blijft. Er is weinig onderzoek uitgevoerd naar de relatie tussen managementfactoren en heupkopnecrose. Nader onderzoek naar de effecten van management op het optreden van heupkopnecrose is wenselijk.

3.6 De invloed van calcium, fosfor en vitamine D3

3.6.1 Heup kop necrose

Er zijn verschillende factoren die de botsterkte bij pluimvee beïnvloeden (figuur 3.5.1). Rath et al. (2000) geven in een review de rol van de factoren groei, sekse, leeftijd, fokkerij, fysieke activiteit, mechanische stress, voeding, infectie en immuniteit, toxinen en anti-nutriënten en hormonen en cytokines.



Figuur 3.5.1. Factoren die de botsterkte beïnvloeden (Rath et al., 2000)

Heupkopnecrose is een veelomvattende term en kan verschillende oorzaken hebben. Uit de literatuur blijkt dat aan heupkopnecrose en het afbreken of afglijden van de heup kop meestal een bacteriële infectie ten grondslag ligt. De volgende bacteriën worden als veroorzaker van heupkopnecrose genoemd: *Staphylococcus aureus* (McNamee, 1998; McNamee et al., 1998; McNamee et al. (1999), *Staphylococcus xylosus* en *Staphylococcus simulans* of andere agentia zoals: *Escherichia coli*, *Mycobacterium avium*, *Salmonella spp.* en *Enterococcus* (Reece, 1992; EC 2000; McNamee and Smyth, 2000).

De infectieuze aandoening wordt ook wel bacteriële chondronecrose met osteomyelitis (BCO), osteomyelitis, heupkopnecrose, lange botten necrose, heupdegeneratie, bacteriële chondritis met osteomyelitis en bacteriële chondronecrose genoemd. Veel benamingen dus voor een bacteriële infectie in de heup kop. McNamee et al. (1998) onderzochten de belangrijkste oorzaken van beengebreeken in twee commerciële koppels vleeskuikenhannen. In totaal werden 44 kreupele dieren uit het koppel verzameld en hierop werd sectie verricht. Bacteriële chondronecrose met osteomyelitis werd geconstateerd in de heup kop bij 8 van de 44 kreupele dieren (20,4%). Bacteriële chondronecrose met osteomyelitis werd in deze studie geassocieerd met *Staphylococcus aureus* in dit commerciële koppel. In een review over niet infectieuze skeletafwijkingen gebruikt Riddell (1992) de term epiphysiolyse van de heup kop en in de literatuur wordt ook vaak gesproken over heup kop necrose wanneer er geen infectieuze oorzaak is. Hierna wordt een overzicht gegeven van literatuur over de invloed van calcium, fosfor en cholecalciferol (vitamine D₃) op het ontstaan van heup kop necrose. Er zijn slechts drie publicaties gevonden waarin de invloed van vitamine D₃ metabolieten op heup kop necrose wordt beschreven en er is geen enkele publicatie beschikbaar waarin de invloed van calcium en fosfor wordt onderzocht.

3.6.2 Invloed van calcium, fosfor en vitamine D3 metabolieten

Cook (2000) meldt in een review dat onvoldoende bot mineralisatie heup kop necrose kan veroorzaken en dat deze afwijking in een jong koppel groeiende vleeskuikens kan optreden. Het meest duidelijke signaal is dat de dieren niet in staat zijn om te staan. Meestal ontstaat de afwijking snel. Uit sectie op deze dieren blijkt dat de heup kop onvoldoende is gemineraliseerd. De ervaring van de auteur is dat vleeskuikens reageren op een vitamine D₃ toevoeging aan het water maar hiermee kunnen niet alle klinische symptomen worden verholpen.

In een challenge studie met kalkoenen Huff et al. (2002) werden de dieren op 5 en op 12 weken geïnfecteerd met *Escherichia coli*. Tevens werd op 5, 9 en 12 weken 2 mg DEX (dexamethasone) per kg lichaamsgewicht geïnjecteerd om stress te induceren. Aan het voer van deze kalkoenen was 10 µg 1,25 dihydroxyvitamin D₃ (1,25D)/kg voer of 99 µg 25-hydroxyvitamin D₃ (25D)/kg voer toegevoegd. Het effect van toevoeging van deze vitamine D₃ metabolieten op osteomyelitis werd onderzocht. De botsterkte nam toe bij toevoeging van 1,25D terwijl toevoeging van 25D de botsterkte alleen verbeterde bij kalkoenen die die werden gechallengeed op 5 weken leeftijd en DEX toegediend kregen op 9 en 12 weken leeftijd. In deze studie verminderde de incidentie van osteomyelitis door toevoeging van vitamine D₃ metabolieten aan het voer in dieren die gechallengeed werden met *Escherichia coli* en DEX toegediend kregen. Toevoeging van vitamine D₃ metabolieten aan drinkwater leverden hetzelfde effect (Huff et al., 2000).

Uit de literatuur blijkt dat aan heupkopnecrose en het afbreken of afglijden van de heup kop meestal een bacteriële infectie ten grondslag ligt. Literatuur naar het effect van botmineralisatie in relatie tot heup kop necrose is schaars en onderzoek naar het effect van calcium en fosfor en vitamine D₃ metabolieten op heup kop necrose wordt daarom aanbevolen.

3.7 Referenties heupkopnecrose bij vleeskuikens

- Armour, Natalie K. Stephen R. Collett, Susan M. Williams, 2011. Enterococcus cecorum-related arthritis and osteomyelitis in broilers and broiler breeders. The Poultry Informed Professional Issue 117, March/April 2011.
- Arnould, C., Faure, J.M., 2004. Use of pen space and activity of broiler chickens reared at two different densities. Appl. Anim. Behav. Sci. 87, 155-170.
- Baere De, Kris, 2009. Bezetting bij vleeskuikens: hoe omgaan met de bezettingsnorm uit de EU-richtlijn?. Pluimvee nr. 53.
- Baere, Kris De en J. Zoons, 1999. Lichtschema's bij vleeskuikens. Pluimvee nr. 31.

- Baere, Kris De, 2009. Lichtschema's bij vleeskuikens. Pluimvee nr. 46.
- Bessei, W., Reiter, K., 1993. Influence of floor space on the behaviour of broilers. KTBL-Schrift 356, 203-212.
- Blokhuis, H.J., van der Haar, J.W., 1990. The effect of the stocking density on the behaviour of broilers. Arch. Geflügelk. 54, 74-77.
- Bovee-Oudenhoven IM, ten Bruggencate SJ, Lettink-Wissink ML, van der Meer R (2003). Dietary fructo-oligosaccharides and lactulose inhibit intestinal colonisation but stimulate translocation of salmonella in rats, Gut 52:1572-1578.
- Butterworth, A., 1999. Infectious components of broiler lameness: a review. World's Poultry Science Journal, Vol. 55, December 1999.
- Buyse, J., P.C.M. Simons, F.M.G. Boshouwers and E. DeCuypere, 1996. Effect of intermittent lighting, light intensity and source on the performance and welfare of broilers. World's Poultry Science Journal, Vol. 52, July 1996.
- Clark JA, Coopersmith CM (2007). Intestinal crosstalk: a new paradigm for understanding the gut as the "motor" of critical illness, Shock 28:384-393.
- Cook, M. E. 2000. Skeletal Deformities and Their Causes: Introduction. Poultry Science 79:982-984.
- Cravener, T.L., Roush, W.B., Mashaly, M.M., 1992. Broiler production under varying population densities. Poult. Sci. 71, 427-433.
- Dawkins, M.S., Donnelly, C.A., Jones, T.A., 2004. Chicken welfare is influenced more by housing conditions than by stocking density. Nature 427, 342-344.
- Dinev I (2009). Clinical and morphological investigations on the prevalence of lameness associated with femoral head necrosis in broilers, British Poultry Science, 50:284-290.
- Dozier III, W.A., J. P. Thaxton, S. L. Branton, G. W. Morgan, D. M. Miles, W. B. Roush, B. D. Lott en Y. Vizzier-Thaxton, 2005. Stocking Density Effects on Growth Performance and Processing Yields of Heavy Broilers. Poultry Science 84:1332-1338.
- EFSA (2010). Scientific opinion on the influence of genetic parameters on the welfare and resistance to stress of commercial broilers EFSA journal 8:1666.
- European Commission (2000) The welfare of chickens kept for meat production. Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare. European Commission, Health and Consumer Protection Directorate-General [adopted 21 March 2000].
- Fasano A, Shea-Donohue T (2005). Mechanisms of disease: the role of intestinal barrier function in the pathogenesis of gastrointestinal autoimmune diseases, Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2:416-422.
- Gingerich, E. Spinal abscesses hit US broiler flocks. Watt Poultry USA, December 2009.
- Grashorn, M., Kutritz, B., 1991. Effect of housing density on the performance of modern broiler strains. Arch. Geflügelk. 55, 84-90.
- Hall, A.L., 2001. The effect of stocking density on the welfare and behaviour of broiler chickens reared commercially. Anim. Welf. 10, 23-40.
- Harn, J. van (2008). Invulling lichteisen EU-welzijnsrichtlijn voor vleeskuikens, vier lichtschema's vergeleken (Comparison of four light schedules according to EU directive 2007/43 for broilers). Animal Sciences Group, Wageningen UR, (Rapport / Animal Sciences Group 172).
- Harn, J. van, 1995. Betere technische resultaten bij een lagere bezetting. In: PP-uitgave no.36, pp.37-40.
- Harn, van J. en Middelkoop, van J.H., 1998. Net iets betere resultaten bij intermitterend licht. Pluimveehouderij 42/98, 16 oktober 1998, p.22-23.
- Harn, van J. en Middelkoop, van J.H., 1999. Drie dag-/nachtschema's vergeleken met continu licht. Pluimveehouderij 42/99, 23 april 1999, p.1415.
- Herd, P. De, P. Defoort, J. Van Steelant, H. Swam, L. Tanghe, S. Van Goethem en M. Vanrobaeys, 2008. Enterococcus cecorum osteomyelitis en arthritis bij vleeskuikens. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 2008, 78, p.44-48.
- Huff, G. R., Huff, W. E., Balog, J. M., Rath, N. C. 2000. The Effect of Vitamin D3 on Resistance to Stress-Related Infection in an Experimental Model of Turkey Osteomyelitis Complex. Poultry Science 79:672-679.
- Huff, G. R., Huff, W. E., Balog, J. M., Rath, N. C., Xie, H., Horst, R. L. 2002. Effect of Dietary Supplementation with Vitamin D Metabolites in an Experimental Model of Turkey Osteomyelitis Complex. Poultry Science 81:958-965
- Jensen, E.L and C.L. Miller, 2001. Staphylococcus Infections in Broiler Breeders. AviaTech, Volume1, Number 1.
- Jones RC (2000) Avian reovirus infections, Rev Sci Tech. 19:614-625.
- Kant A, Balk F, Born L, van Roozelaar D, Heijmans J, Gielkens A, ter Huurne A (2003). Classification of

- Dutch and German avian reoviruses by sequencing the sigma C protein, *Vet Res.* 34:203-212
- Kense MJ, Landman WJM (2011). Enterococcus cecorum infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology, *Avian Pathology*.
- Lewis, N.J., Hurnik, J.F., 1990. Locomotion of broiler chickens in floor pens. *Poult. Sci.* 69, 1087-1093.
- Lott, B.D. and Y. Vizzier-Thaxton, 2005. Stocking Density Effects on Growth Performance and Processing Yields of Heavy Broilers. *Poultry Science* 84:1332–1338.
- Lublin A, Goldenberg D, Rosenbluth E, Heller ED, Pitcovski J (2011). Wide-range protection against avian reovirus conferred by vaccination with representatives of four defined genotypes, *Vaccine*.
- MacDonald TT, Monteleone G (2005). Immunity, inflammation, and allergy in the gut, *Science* 307:1920-1925.
- Martrenchar, A., Boilletot, E., Huonnic, D., Pol, F., 2002. Risk factors for foot-pad dermatitis in chicken and turkey broilers in France. *Prev. Vet. Med.* 52, 213-226.
- McLean, J.A., Savory, C.J., Sparks, N.H.C., 2002. Welfare of male and female broiler chickens in relation to stocking density, as indicated by performance, health and behavior. *Anim. Welf.* 11, 55-73.
- McNamee PT, McCullagh JJ, Rodgers JD, Thorp BH, Ball HJ, Connor TJ, McConaghy D, Smyth JA (1999). Development of an experimental model of bacterial chondronecrosis with osteomyelitis in broilers following exposure to Staphylococcus aureus by aerosol, and inoculation with chicken anaemia and infectious bursal disease viruses, *Avian Pathol.* 28:26-35.
- McNamee PT, Smyth JA (2000) Bacterial chondronecrosis with osteomyelitis ('femoral head necrosis') of broiler chickens: A review, *Avian Pathology* 29:253-270.
- McNamee, P. T. 1998. Investigation of bacterial chondronecrosis with osteomyelitis in broiler chickens. PhD thesis, The Queen's University of Belfast, Northern Ireland, UK.
- McNamee, P. T. and Smyth, J. A. (2000) bacterial chondronecrosis with osteomyelitis ('femoral head necrosis') of broiler chickens: a review. *Avian Pathol.*, 29, 253-270.
- McNamee, P. T., McCullagh, J. J., Rodgers, J. D., Thorp, B. H., Ball, H. J., Connor, T. J., McConaghy, D. and Smyth, J. A. 1999. Development of an experimental model of bacterial chondronecrosis with osteomyelitis in broilers following exposure to Staphylococcus aureus by aerosol, and inoculation with chicken anaemia and infectious bursal disease viruses. *Avian Pathol.*, 28, 26-35.
- McNamee, P. T., McCullagh, J. J., Thorp, B. J., Ball, H. J., Graham, D., McCullough, S. J., McConaghy and Smyth, J. A. 1998. A study of leg weakness in two commercial broiler flocks. *Vet. Rec.*, 143, 131-135.
- Merlijn, M.J., 2011. Persoonlijke mededeling.
- Oktay N, Temelli S, Çarli KT (2009). Phenotypic characterisation of Enterococcus spp. from femoral head necrosis lesions of chickens, *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences* 33:509-516.
- Perpetua T., P.T. McNamee & Joan A. Smyth, 2000. Bacterial chondronecrosis with osteomyelitis ('femoral head necrosis') of broiler chickens: a review. *Avian Pathology*, 29:4, 253-270.
- Pleumeekers, J.W.C.M.M., 2002. Mester kan pootproblemen beperken. *Pluimveehouderij*, 10 mei 2002, p.17.
- Proudfoot, F.G., Hulan, H.W., 1985. Effects of stocking density on the incidence of scabby hip syndrome among broiler chickens. *Poult. Sci.* 64, 2001-2003.
- Rath, N. C., Huff, G. R., Huff, W. E., Balog, J. M. 2000. Factors Regulating Bone Maturity and Strength in Poultry. *Poultry Science* 79:1024–1032.
- Reece, R. L. (1992) The role of infectious agents in leg abnormalities in growing birds. In: *Bone Biology and Skeletal Disorders in Poultry*, edited by Whitehead, C.C. pp. 231-263. Carfax Publishing Company, Abingdon.
- Riddell, C. 1992. Non-infectious skeletal disorders of poultry – an overview. In: *Bone Biology and Skeletal Disorders in Poultry*, edited by Whitehead, C.C. pp. 119-145. Carfax Publishing Company, Abingdon.
- Sanotra, G.S., Damkjer Lund, J., Vestergaard, K.S., 2002. Influence of light-dark schedules and stocking density on behaviour, risk of leg problems and occurrence of chronic fear in broilers. *Br. Poult. Sci.* 43, 344-354.
- Sørensen, P., Su, G., Kestin, S.C., 2000. Effects of age and stocking density on leg weakness in broiler chickens. *Poult. Sci.* 79, 864-870.
- Van der Heide L, Lutticken D, Horzinek M (1981). Isolation of avian reovirus as a possible etiologic agent of osteoporosis ("brittle bone disease"; "femoral head necrosis") in broiler chickens, *Avian Dis.* 25:847-856.
- Wells CL, Maddaus MA, Simmons RL (1988). Proposed mechanisms for the translocation of intestinal bacteria, *Rev Infect Dis.* 10:958-979.
- Wijten PJ, van der Meulen J, Verstegen MW (2011). Intestinal barrier function and absorption in pigs

after weaning: a review, Br J Nutr. 105:967-981.

Xiao CS, Lin N, Lin SF, Wan R, Chen WH (2010). Experimental study on avascular necrosis of femoral head in chickens induced by different glucocorticoides, Zhongguo gu shang = China journal of orthopaedics and traumatology 23:184-187.

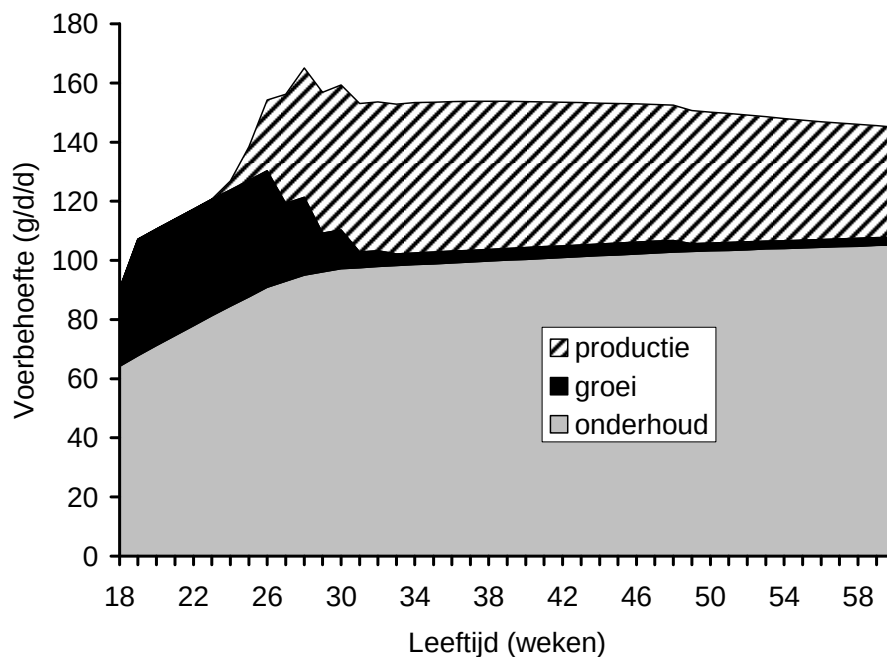
4 Voeding

4.1 Voeding moederdieren

4.1.1 Voergift en behoefte moederdieren

De theoretische voerbehoefte wordt berekend bij een staltemperatuur van 20°C. In het algemeen is voer nodig voor drie hoofdzaken; voor onderhoud, groei en eiproduktie. Wanneer om wat voor reden dan ook te weinig energie in eiproduktie kan worden gestoken, dan zou dat ten koste kunnen gaan van de kwaliteit van de nakomelingen. Om de voerbehoefte van vleeskuikenouderdieren vast te kunnen stellen is het van belang om inzage te hebben in een aantal gegevens van het koppel. Zo is informatie nodig van het diergewicht, de groei en de geproduceerde eimassa, maar ook gegevens over de gezondheidstatus, de kwaliteit van het verenpak en de staltemperatuur. Ook de aanwezigheid van darmparasieten als wormen kan een negatief effect hebben op de beschikbare energie en nutriënten. Tijdens infecties of vaccinaties wordt er een verhoogde aanspraak gedaan op het immuunsysteem waardoor er minder energie overblijft voor overige processen. In dergelijke situaties heeft het lichaam specifieke nutriënten, vitaminen en mineralen nodig waardoor er specifieke deficiënties van bijvoorbeeld bepaalde aminozuren (Leucine en arginine) kunnen ontstaan. Om deze aminozuren beschikbaar te krijgen wordt spierweefsel afgebroken. Het verstrekken van vitamine C en E rondom entingen en stress momenten, eventueel in combinatie met gebruik van pijnstillers of speciaalvoerders kan de dieren beter door deze momenten heen helpen. Bloedluizen zuigen iedere nacht bloed bij de dieren, hetgeen stress oplevert en een verhoogde voerbehoefte (Emous van e.a., 2005). Wanneer er niet ter compensatie extra voer wordt opgenomen, zal de conditie van de dieren achteruit gaan, waardoor er ook minder nutriënten en energie beschikbaar blijft voor de nakomelingen.

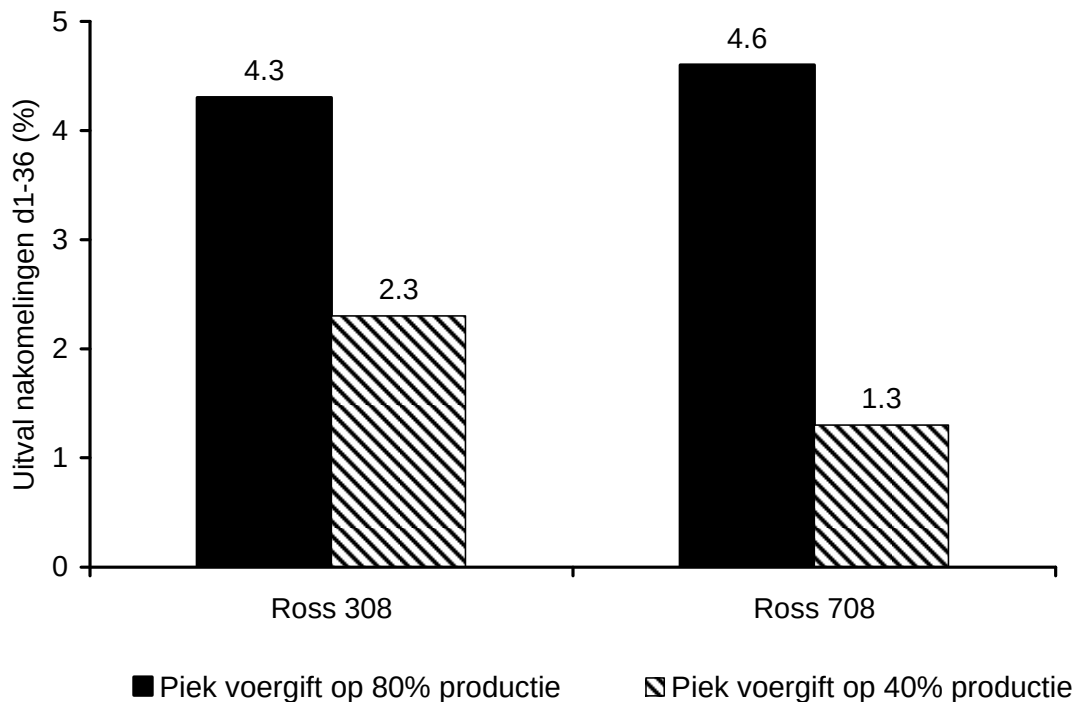
In Figuur 4.1.1 wordt het energieaandeel voor onderhoud, groei en eiproduktie van Ross 308 ouderdieren weergegeven. Bij de berekeningen is uitgegaan van een voer met een energie inhoud van 2.800 kcal/kg (11,7 MJ/kg); de productiegegevens komen uit de Ross 308 Handleiding Ouderdieren (2007). Voor meer details, zie Emous, van (2007). Onderhoudsvoer is nodig om het lichaam op temperatuur te houden en om de lichaamsprocessen aan de gang te houden. Gedurende de legperiode heeft het vleeskuikenouderdier een belangrijk deel van het voer nodig om het lichaam te onderhouden (zie Figuur 4.1.1). Vooral in het begin van de legperiode (tot 30 weken leeftijd) gebruikt het vleeskuikenouderdier een belangrijk deel van de totale voergift voor groei. Tot 25 weken leeftijd wordt circa een derde deel van het voer gebruikt voor groei. Vanaf 20 tot en met 30 weken leeftijd vindt de grootste toename in gewicht plaats, hetgeen een zekere hoeveelheid energie (voer) vraagt. Het diergewicht van vleeskuikenouderdieren neemt in die periode namelijk toe van ongeveer 2.200 tot 3.400 gram. Na 30 weken neemt de groei af naar ca. 10 gram per week. In het begin van de legperiode is de behoefte aan voer voor productie erg laag, maar dit neemt na het leggen van het eerste ei snel toe. Rond 35 weken leeftijd wordt normaal de top in eimassa bereikt en zal de behoefte aan voer voor productie het hoogst zijn. De onderhoudsbehoefte is sterk afhankelijk van zowel de bevederling van het dier als de staltemperatuur. Uit onderzoek blijkt dat bij een volledig kaal dier de onderhoudsbehoefte tot 40% kan stijgen. Als we ervan uitgaan dat een dier op 60 weken leeftijd 70% van haar voer nodig heeft voor onderhoud zal een volledig kaal dier dus 28% meer voer nodig hebben. Bij een theoretische voerbehoefte (bij 20° C) op 60 weken leeftijd van 145 gram zou een volledig kaal dier ruim 40 gram extra voer nodig hebben om in al haar behoefte te voorzien. Omdat ouderdieren echter niet snel helemaal kaal zijn, zal de extra voerbehoefte in de praktijk lager uitvallen. Dit rekenvoorbeeld maakt echter wel duidelijk dat de bevederling een grote invloed heeft op de voerbehoefte. Bij een slecht bevederd koppel vleeskuikenouderdieren is het aannemelijk dat de behoefte aan energie (voer) al snel meer dan 10% hoger ligt dan bij een goed bevederd koppel. Ook de staltemperatuur heeft een effect op de hoogte van de voerbehoefte. Als vuistregel wordt gesteld dat de voerhoeveelheid met twee gram per dier per dag verhoogd of verlaagd moet worden bij elke graad lagere of hogere temperatuur (t.o.v. 20°C).



Figuur 4.1.1. Voerbehoefte voor groei, onderhoud en productie gedurende de legperiode bij vleeskuikenouderdieren (Emous, van 2007).

Wanneer de voerbehoefte hoog is, maar er wordt niet voldoende voer verstrekt, dan bestaat de kans dat er niet voldoende energie, nutriënten, vitamines e.d. wordt doorgegeven aan het ei. In dat geval zullen deficiënties ontstaan waardoor er een verhoogde uitval bij de nakomelingen zou kunnen ontstaan.

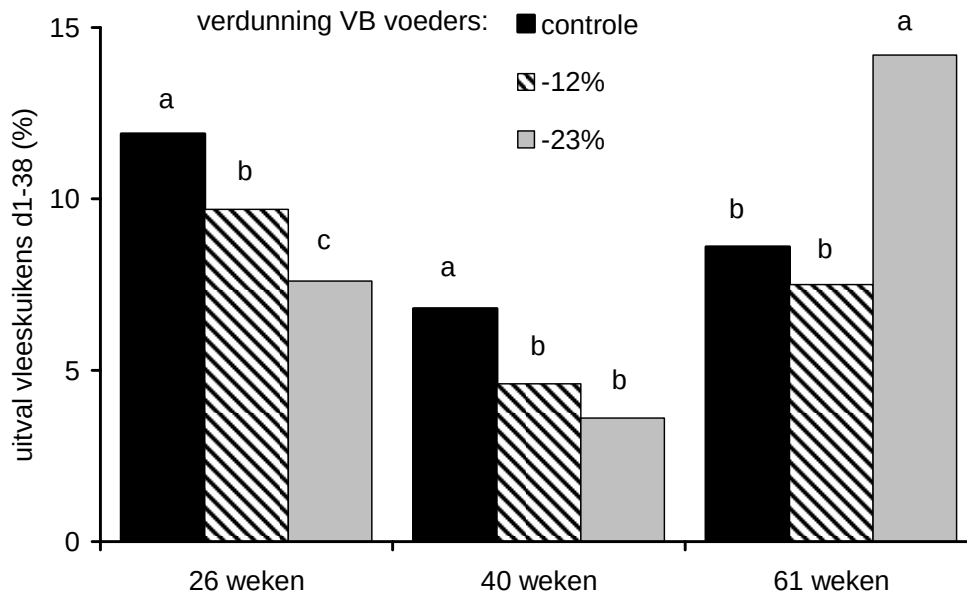
Tijdens de opfok groeien moederdieren ongeveer 90 - 100 g per week; de groei mag licht stijgen om de dieren klaar te krijgen voor de productie van broedeieren. Echter, wanneer de dieren in productie gaan komen, groeien ze tot wel 250 - 300 g in een periode van ongeveer 10 dagen, om de organen en het legapparaat klaar te krijgen en te stimuleren voor broedeiproduktie. Zonder deze groeispuurt komen de dieren simpelweg niet in produktie. De timing van deze groeispuurt kan invloed hebben op de overdracht van energie, nutriënten, mineralen en vitamines van de hen naar het broedei. Een gebrekkige overdracht kan gevolgen hebben voor de broeduitkomsten, maar ook op de nakomelingen. Uit een proef van De Heus met Ross 308 en 708 ouderdieren bleek dat een koppel jonge hennen dat aan de leg komt een hoge nutriëntenbehoefte heeft. Het voerniveau op 5% produktie was 130 gram per dier per dag en de piekvoergift was 170g. De helft van de moederdieren kreeg de piek in voergift wanneer de broedei dagproduktie 40% was; de andere helft van de moederdieren kreeg de piek in voergift wanneer de broedei dagproduktie 80% was. Op het moment dat de hennen 27 weken oud waren zijn broedeieren verzameld en uitgebroed; deze kuikens werden opgezet in een vleeskuikenproef om de uitval bij de nakomelingen te bepalen. Uit deze proef bleek dat de uitval bij de nakomelingen aanzienlijk lager was wanneer de moederdieren de piek in voergift al bij 40% dagproduktie ontvingen in plaats van op 80% dagproduktie (dus op een eerder moment); zie Figuur 4.1.2.



Figuur 4.1.2. Uitval van nakomelingen afkomstig van moederdieren van 27 weken, die de piek in voergift ontvingen bij een broedei dagproductie van 40% of 80%.

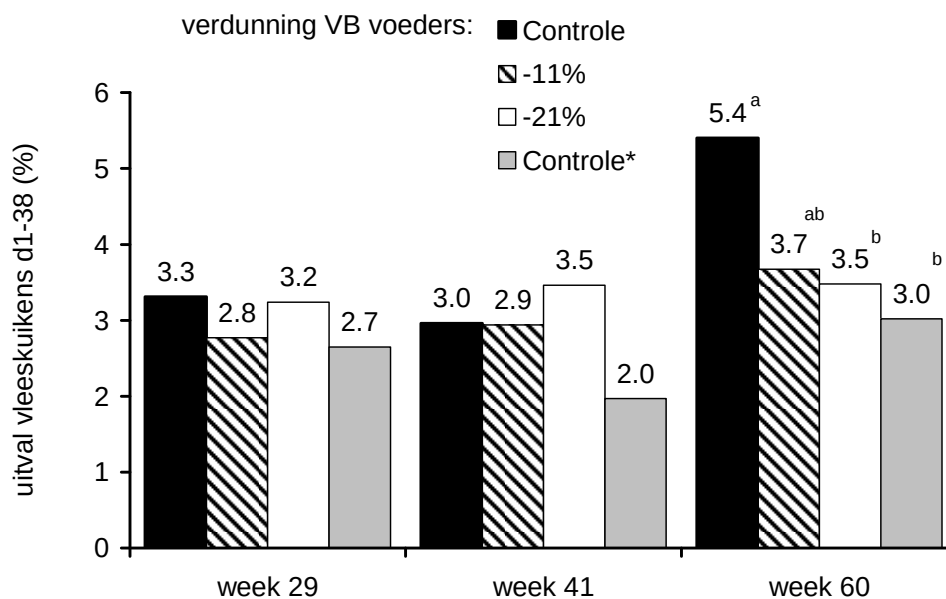
4.1.2 Nutriëntenopname

Vleeskuikenouderdieren worden beperkt gevoerd en wanneer het voer wordt verstrekt wordt dat in een korte periode opgenomen. Een aantal dieren zal meer voer opnemen dan anderen, waardoor niet alle dieren evenveel groeien. Sommige dieren kunnen ook in gewicht afnemen. Dit is zeker het geval bij koppels na 40 weken leeftijd. De dagelijkse of tweedagelijkse piek in voeropname leidt tevens tot een piek in nutriëntenopname. De ontwikkeling van de dooier en het ei is een continu proces en het valt te verwachten dat voor een goede broedeisamenstelling een gelijkmatige nutriëntenopname over de dag voordelig kan zijn. Het verlengen van de vreettijd bij vleeskuikenouderdieren stimuleert een meer gelijkmatige nutriëntenopname in het ei gedurende de dag. De vreettijd kan verlengd worden door het gebruik van minder geconcentreerde (opfok) voeders voor vleeskuikenouderdieren, hetgeen leidt tot een betere, meer gelijkmatige nutriëntenopname en dat kan leiden tot een verminderde uitval bij de nakomelingen (Schothorst onderzoek 1998; Enting e.a., 2007; zie Figuur 4.1.3). In een vervolgonderzoek (Enting e.a., 2007) kon dit alleen worden aangetoond bij ouderdieren van 50 weken oud; zie Figuur 4.1.4. Het verlengen van de vreettijd heeft ook tot gevolg dat er meer dieren kunnen eten, waardoor ook de dieren die minder hoog in de pikorde staan voldoende nutriënten kunnen opnemen. De beste resultaten werden verkregen wanneer de dieren zowel in de opfok als tijdens de legperiode verdunde voeders kregen verstrekt.



Schothorst, 1998

Figuur 4.1.3. Effect van voerverdunding bij ouderdieren op uitval bij vleeskuikens (Schothorst, 1998).



controle* = 12% lagere nutriënten gehalte in opfok

Enting, 2003

Figuur 4.1.4. Effect van voerverdunding bij ouderdieren op uitval bij vleeskuikens (Enting, 2007).

4.1.3 Gewenst voerniveau en nutriëntengehalten in de vermeerdering tussen 18-30 weken

De laatste 20 jaar heeft het vleeskuiken een grote verandering doorgemaakt. De fokkerij focust zich op kuikens met een zo hoog mogelijk percentage borstfilet in een zo'n kort mogelijke groeiperiode. Gous (2006) rapporteert dat tussen 1950 en 2000 de groeiperiode van een vleeskuiken met een eindgewicht van 1,8 kilogram van 84 naar 36 dagen is afgenomen. Dit betekent dat de daggroei van de vleeskuikens toenam van 21,5 naar 50 gram. De voederconversie nam in dezelfde periode af van 3,25 naar 1,55 kg voer voor een kg vlees. De lichaamssamenstelling van de vleeskuikens veranderde door de fokkerij ook flink. Moderne vleeskuikens produceren ten opzichte van vleeskuikens van 30

jaar geleden 8,7% (absoluut) meer borstfilet terwijl het vetpercentage 7,1% lager is geworden (De Beer, 2009).

Deze feiten hebben natuurlijk ook gevolgen voor de voorouders van vleeskuikens, de ouderdieren. In hetzelfde tijdsbestek is het ouderdier genetisch gezien ook steeds meer verschoven naar spieraanzet (met name borstfilet) en minder naar vetaanzet. In het verleden werd obesitas nog als een groot probleem gezien voor vleeskuikenouderdieren (Bornstein et al., 1984; Leclercq et al. 1985; Cahanar et al., 1986; Robinson et al., 1993). Echter de laatste jaren ziet men dit probleem in de praktijk bij vleeskuikenouderdieren nauwelijks meer optreden en wordt zelfs gesuggereerd dat er een tekort aan vet bij ouderdieren ontstaat (Van Emous, persoonlijke mededeling).

Zoals opgemerkt is het potentieel voor groei van vleeskuikenouderdieren de laatste jaren flink toegenomen. Uit een experiment met onbeperkt gevoerde Ross vleeskuikenouderdieren is bekend dat ze vanaf 9 weken leeftijd ongeveer 200 gram voer per dag opnemen en op 18 weken leeftijd 4,5 kg wegen (Hocking et al., 1996). Dit is onderzoek dat 15 jaar oud is en het is goed mogelijk dat de huidige ouderdieren, op dezelfde leeftijd, meer dan 5 kg wegen. De consequentie van dit groeipotentieel is dat vleeskuikenouderdieren in de opfok beperkt gevoerd moeten worden om ernstige gezondheids- en productieproblemen op latere leeftijd te voorkomen. Wel zijn de laatste 30 jaar, door de genetische verandering, de normgewichten van vleeskuikenouderdieren wat aangepast. Echter dit is maar klein ten opzichte van het groei potentieel van de vleeskuikenouderdieren. Dit heeft erin geresulteerd dat de mate van beperking tijdens de opfok flink is toegenomen. In de periode tussen 1979 en 2005 is de verhouding in lichaamsgewicht op 6 weken leeftijd tussen vleeskuikenouderdieren en vleeskuikens verlaagd van 52 naar 27% (Renema, 2007).

4.1.4 Huidige samenstelling vleeskuikenouderdier voer

Vleeskuikenouderdieren krijgen zowel in de opfok- als de legperiode meestal fasevoeding verstrekt. Dit betekent dat afhankelijk van de leeftijd de dieren een bepaald soort voer krijgen. Tussen circa 16/18 en 22 weken leeftijd krijgen de dieren een zogenaamd pre-foktoom en tussen 22 en 40 weken leeftijd foktoom 1. Vanaf 40 weken leeftijd krijgen de dieren dan meestal foktoom 2. Het advies voor energie en ruw eiwit van Aviagen voor pre-foktoom en foktoom 1 is weergegeven in tabel 3.1 (Anonymus, 2006).

Tabel 4.1.1 Geadviseerde gehalten in het pre-foktoom en foktoom 1 voer (Anonymus, 2006)

	Pre-foktoom	Foktoom 1
Energie (OE leg Kcal/kg)	2.750	2.850
Ruw eiwit (%)	15,0	14,5-15,5

Uit een onderzoek van Aviagen (2009) naar 59 verschillende foktoomvoerders in Europa bleek het gemiddelde energie- en eiwitniveau respectievelijk 2.655 Kcal/kg (OE leg) en 15,4% te zijn. Opvallend is dat het energieniveau van de voeders flink lager is dan wat het fokbedrijf adviseert. Het Ruw eiwit verschilt wat minder, maar is gemiddeld aan de hoge kant in de praktijk. Tezamen is de verhouding energie/ruw eiwit in het praktijkvoer beduidend lager (172) dan het advies van 190 (foktoom 1). Waardoor de verschillen komen is niet precies bekend maar heeft mogelijk te maken met een achterstand in kennis omtrent het maken van voeders voor vleeskuikenouderdieren.

In Amerika is een trend naar energie rijkere en eiwit armere voeders waarneembaar. De Beer (2009) zag dat het energieniveau tussen 2005 en 2008 van 2.900 naar 2.915 Kcal/kg (OE pluimvee) steeg. Dit niveau is sowieso flink hoger dan wat in Nederland gebruikelijk is. De Beer (2009) zag verder dat het ruw eiwit niveau tussen 2005 en 2007 stabiel was op 16% en in 2008 is verlaagd naar 15,5%. De genoemde verschuiving komt volgens hem doordat voerfabrikanten gaan beseffen dat vleeskuikenouderdieren meer energie nodig hebben en minder eiwit om overvoeren met eiwit te voorkomen. Meer eiwit geeft meer ontwikkeling van borstfilet wat op zijn beurt weer een hogere behoefte aan energie geeft.

4.1.5 Energiebehoefte vleeskuikenouderdieren

Om de behoefte aan energie van vleeskuikenouderdieren vast te kunnen stellen is het van belang om inzage te hebben in een aantal gegevens van het koppel. Zo is informatie nodig van:

- absoluut diergewicht
- groei per week (resultante van het verloop diergewicht)
- eimassa (productie maal eigewicht)
- staltemperatuur
- kwaliteit van het verenpak (deze speelt tot 30 weken nog niet zo'n rol)

In het algemeen is energie nodig voor drie hoofdzaken namelijk: onderhoud, groei en eiproductie. Recentelijk is een publicatie verschenen waarin een model wordt gepresenteerd voor vleeskuikenouderdieren waarmee de energiebehoefte berekend kan worden afhankelijk van het gewicht van de hen, de temperatuur, de groei en de eimassa (Rabello et al., 2006). De formule is als volgt:

$$ME = kgW^{0,75}(806,53-26,45T+0,50T^2)+31,90G+10,04EM$$

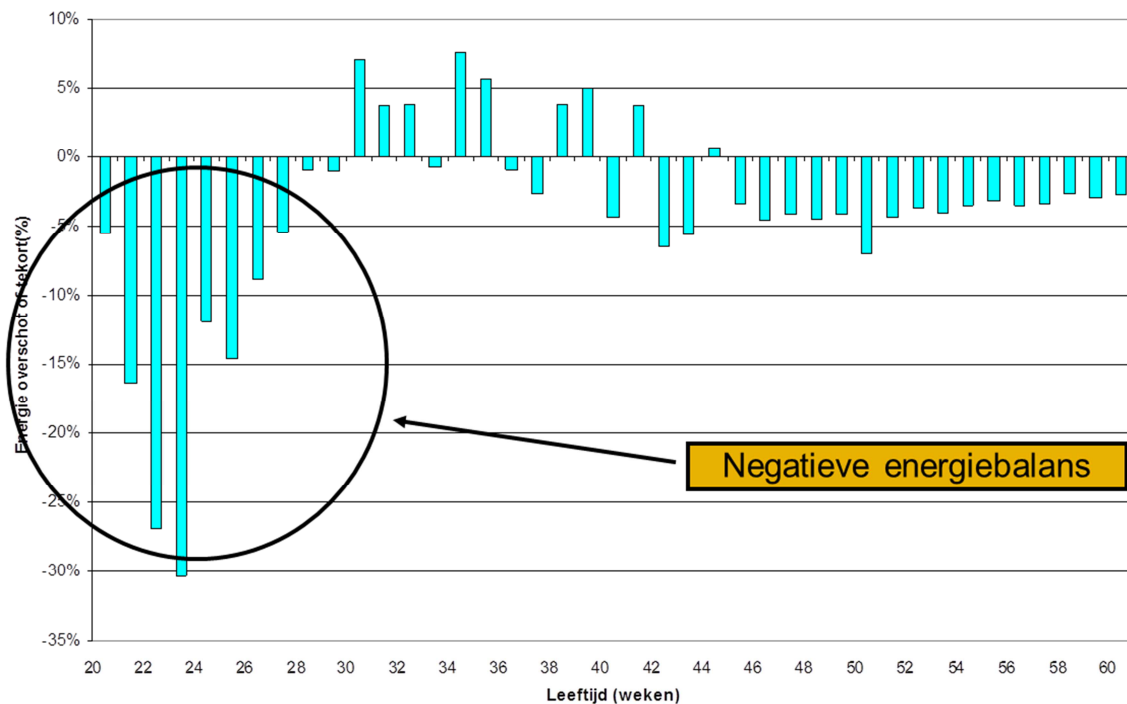
$kgW^{0,75}$ Gewicht hen tot de macht 0,75 (= metabolisch gewicht)

T Temperatuur in °C

G Groei in g.d⁻¹

EM Eimassa in g

Uitgaande van deze formule, en als we gebruik maken van productieresultaten van praktijkresultaten blijkt dat vleeskuikenouderdieren in het begin van de legperiode, met voer met het huidige lage energieniveau (2.759 kcal/kg), in een negatieve energiebalans komen (figuur 4.1.5).

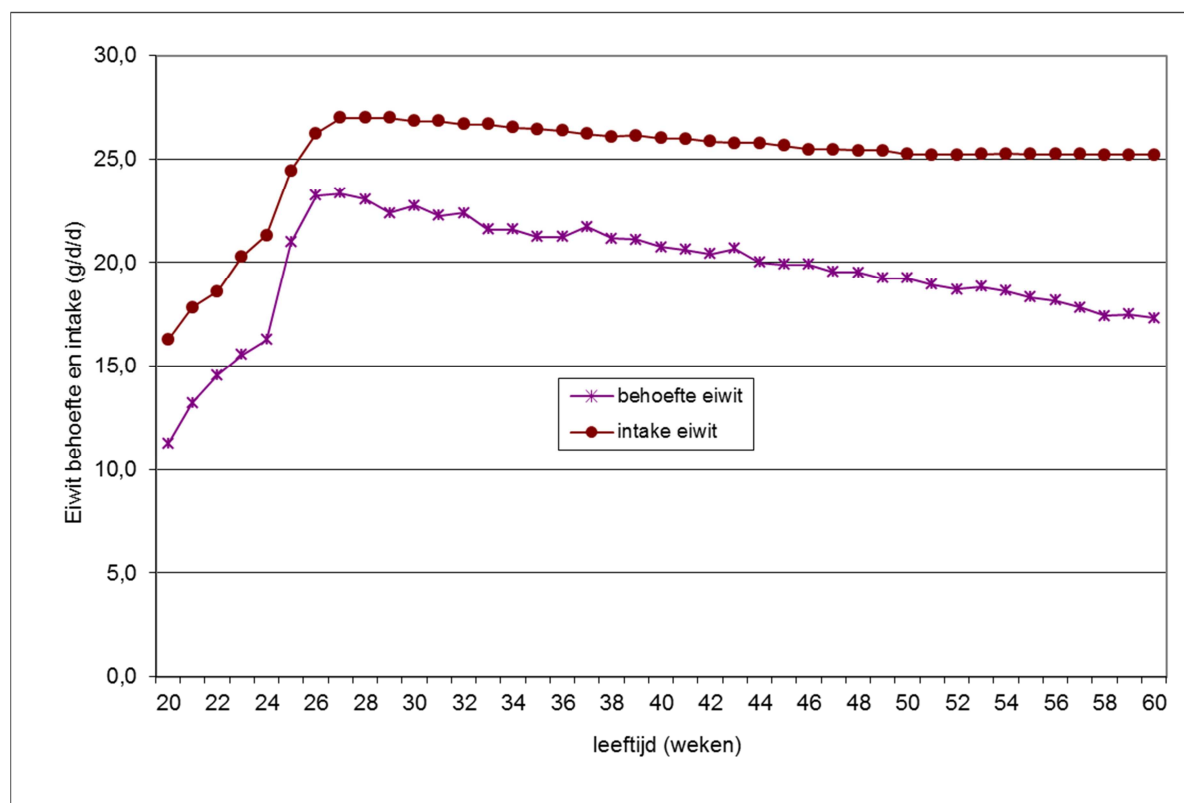


Figuur 4.1.5. Verloop van energietekort of –overschot tijdens de legperiode bij vleeskuikenouderdieren (berekeningen naar Rabello et al., 2006)

Bij het toepassen van de oude formule (CVB, 1993) met betrekking tot energiebehoefte bij vleeskuikenouderdieren is er geen sprake van een negatieve energiebalans. Dit heeft vooral te maken met het verschil in energiebehoefte voor groei. Deze is in het begin van de legperiode behoorlijk hoog (2 weken van 200 gram per week) waardoor er bij de oude formule een onderschatting is voor energie. De oude formules van CVB zijn gebaseerd op onderzoek bij hanen van legrassen. Deze dieren hebben een totaal andere lichaamssamenstelling en doel wat mogelijk een verkeerd beeld heeft gegeven voor de behoefte en benutting van energie. Recent is gebleken dat de oude formules voor leghennen, die ook gebaseerd zijn op de hanen van legrassen, zelfs sterk afwijken van de werkelijke behoefte bij leghennen (Van Krimpen, pers. mededeling).

4.1.6 Eiwitbehoefte vleeskuikenouderdieren

Uit berekeningen met praktijkgegevens en formules van Rabello et al. (2002) blijkt dat onder Nederlandse omstandigheden gedurende de gehele legperiode er sprake is van een overschot aan eiwit (Figuur 4.1.6). In de literatuur wordt regelmatig melding gemaakt van een negatief effect van een hoog ruw eiwit gehalte in het voer op de bevruchting en uitkomsten van broedeieren. Lopez & Leeson (1995) vonden een duidelijke dalende tendens in uitkomsten bij een stijgend ruw eiwit gehalte. Recent onderzoek van Coon et al. (2006) toont aan dat hogere gehalten aan vooral de aminozuren lysine en isoleucine een direct negatief effect heeft op de bevruchting van broedeieren. De Beer (2009) vermoedt dat de lage bevruchting van de broedeieren waarschijnlijk is ontstaan door het overschot aan stikstof. Een teveel aan stikstof wordt door het lichaam uitgescheiden in de vorm van urinezuur. Hoge niveaus van urinezuur kunnen leiden tot verschillen in de pH in de spermaopslag bij de hen. De verschillen in pH kunnen weleens negatieve effecten hebben op de kwaliteit van het sperma. Pearson & Herron (1982) toonden aan dat een hoge ten opzichte van een lage (respectievelijk 27 en 21,3 gram/dier/dag) ruw eiwit opname een toename van dode en misvormde embryo's tot gevolg had. Zij zagen bij een hoge ruw eiwit opname een hogere sterfte aan embryo's van 0,8, 1,0 en 1,3% voor respectievelijk de eerste, tweede en derde week. Tevens vonden zij een ruim 2% lagere uitkomst bij een hogere opname aan ruw eiwit.



Figuur 4.1.6. Verloop van eiwitintake en eiwitbehoefte tijdens de legperiode bij vleeskuikenouderdieren (berekeningen naar Rabello et al., 2002)

4.1.7 Conclusie

Uit het voorgaande blijkt dat vleeskuikenouderdieren in het begin van de legperiode een hogere behoefte hebben aan energie en mogelijk een iets lagere behoefte aan eiwit.

4.2 Ideale voersamenstelling jonge kuikens

4.2.1 Functies van de darm en het effect van voeding

Het maagdarmkanaal van de kip is een complex orgaansysteem en vervult verschillende belangrijke functies. Enerzijds zorgt het voor de vertering en absorptie van voedingsstoffen uit het voer. Anderzijds vervult het een belangrijke functie als barrière tussen het lumen van het maagdarmkanaal en het systemische deel van het lichaam. Onderdeel van deze barrière vormt tevens het lokale immuunsysteem dat aanwezig is in het weefsel van het maagdarmkanaal in de vorm van verschillende typen immuuncellen, welke een rol spelen bij de cellulaire en antilichaamgebonden afweer. Ook bevindt zich in verschillende delen van het maagdarmkanaal een complexe microflora die onder andere een rol speelt bij het voorkomen van de kolonisatie van pathogene microflora in het maagdarmkanaal. Bij uitkomst uit het ei is het kuiken steriel. De flora in het maagdarmkanaal ontwikkelt zich gedurende de eerste dagen en weken na uitkomst. Voeding speelt een belangrijke rol in relatie tot de nutriëntvoorziening van het dier, maar heeft ook direct of indirect invloed op de barrierefunctie van de darm en op de ontwikkeling en samenstelling van de microflora in het verteringskanaal. De samenstelling van het voer heeft dus invloed op nutriëntvoorziening daarmee op de productiviteit van het kuiken maar dus ook op de immunologische afweer en de barrierefunctie van de darm, en daarmee op de gezondheid van het dier. Verstoringen van deze complexe functies en interacties kunnen leiden tot een vermindering van de functies van het verteringskanaal en tot darmgezondheidsproblemen.

De aanwezigheid en activiteit van enzymen in het maagdarmkanaal zijn essentieel voor de vertering van nutriënten in het voer. De verteringsenzymen (lipase, trypsine en amylase) zijn bij het jonge kuiken reeds aanwezig, maar het activiteitsniveau van deze enzymen is laag en neemt toe met het ouder worden van het kuiken. Om deze reden is het van belang om de eerste dagen gemakkelijk verteerbare nutriënten te geven, zodat er geen verteringsstress optreedt. Daarnaast zal het kuiken en de organen zich sneller ontwikkelen, wat het dier minder kwetsbaar maakt. Dat zal resulteren in snellere ontwikkeling van de kuikens, wat hen minder kwetsbaar maakt, de sterfte vermindert en de uniformiteit verhoogt. De passagesnelheid van het voer door het verteringskanaal is een ander belangrijk verteringsaspect tijdens de vroege ontwikkeling. De voerconsumptie neemt snel toe met toenemende leeftijd. In jonge kuikens passeert het voer snel door het maagdarmkanaal; deze passagesnelheid neemt af met het ouder worden. De passagesnelheid door de dunne darm kan tussen dag 4 en dag 10 met 30-50% afnemen. Dit betekent dat het voer op jonge leeftijd maar gedurende een korte periode in de darm verblijft. Dit betekent dat aan jonge kuikens meestal goed verteerbare voeders worden verstrekt.

Uit onderzoek van de GD is gebleken dat in ruim 34 procent van de gevallen dat antibiotica worden ingezet op een vleeskuikenbedrijf de oorzaak gerelateerd is aan verteringsproblemen en gezondheidsproblemen van het maagdarmkanaal (Anonymus, 2010). De samenstelling van de voeding van het vleeskuiken heeft een belangrijke invloed op de ontwikkeling van het maagdarmkanaal en gezondheidsstatus ervan. In Nederland wordt veelal een 3 of 4-fasenvoer toegepast, soms voorafgegaan door een speciale 'pre-starter', een voer dat in de eerste levensdagen van het kuiken wordt verstrekt. Deze pre-starters bestaan uit ingrediënten die zeer goed verteerbaar zijn, en ervoor zorgen dat een snelle startgroei van het kuiken kan worden gerealiseerd. Naast goed verteerbare ingrediënten kunnen pre-starter voeders ook hoge nutriëntengehalten (m.n. essentiële aminozuren, vitamine E en zink) bevatten, alsmede pre- en probiotica, producten die de voeropname stimuleren (bijv. smaakstoffen) en producten/additieven die de weerstand (immuunstatus) van het dier bevorderen (bijv. etherische oliën en bepaalde kruiden). Als voorbeeld liet Leeson (2008) zien dat het verstrekken van een 'high digestible pre-starter' resulteerde in een 7-dagen lichaamsgewicht van 200 gram, terwijl kuikens die een "gewoon" startvoer ontvingen een gewicht hadden van 160-170 gram. Ook de verschijningsvorm en de kleur van de pre-starter zijn van essentieel belang voor een goede voeropname.

4.2.2 Verstrekkingvorm van het voer

Het is bekend dat de verstrekkingvorm van voer van invloed is op de productieresultaten (groei en voerconversie) van vleeskuikens. Veel onderzoeken laten een hogere groei en een betere voerconversie zien bij vleeskuikens die pellets (korrelvoer) kregen in plaats van meel (Savory, 1974;

Proudfoot en Hulan, 1989; Hamilton en Proudfoot, 1995). Aan de andere kant wordt ook aangegeven dat het verstrekken van pellets (korrel) i.p.v. meel een verhoogde kans op hart- en circulatiestoornissen geeft (Proudfoot en Hulan, 1995; Julian, 2005), samenhangend met de verhoogde groei van de dieren, die bij een zeer hoge productiviteit aanleiding kan geven tot een verhoogde belasting van de stofwisseling en orgaanfunctiestoornissen. Toch verdient het verstrekken van een korrel (of kruimel bij jonge kuikens) de voorkeur. Er treedt geen ontmenging op, minder vermorsing / voerverspilling, er is minder tijd nodig voor opname van het voer en tevens worden als gevolg de hittebehandeling nutriënten ontsloten (eiwit / zetmeel) en bacteriën afgedood (Behnke, 1994). Zo vond Wilson (2001) als illustratie van voorgaande een betere groei en voerconversie bij verstrekking van pellet en kruimel startvoerders in vergelijking met verstrekking van meelstartvoer.

Het verstrekken van hele tarwe zorgt voor een betere ontwikkeling van het maagdarmkanaal, vooral ten aanzien van de ontwikkeling van de spiermaag. In een studie van Bjerrum et al. (2005) leidde het verstrekken van hele tarwe tevens tot een significante vermindering van aantal *Clostridium perfringens* in het maagdarmkanaal. Dit zou de incidentie van darmontstekingen veroorzaakt door pathogene *Clostridium perfringens* kunnen verminderen. Ook werd in deze studie een lager aantal *Salmonella typhimurium* (bij jonge kuikens een potentiële veroorzaker van darmgezondheidsproblemen) in de maag en in het laatste deel van de dunne darm (ileum) gevonden indien hele tarwe werd bijgevoerd. De betere ontwikkeling van de spiermaag zou hieraan te grondslag liggen. De betere ontwikkelde maag is een grotere barrière voor pathogenen, waardoor het moeilijker wordt voor pathogenen om in het (tweede deel) van het maagdarmkanaal te komen. In een eerdere studie van Engberg (2004) wordt ook aangegeven dat het bijvoeren van hele tarwe in vergelijking met pellet leidt tot een beter ontwikkelde spiermaag en tot een lagere pH in de maag. Nir (1995) geeft aan dat een beter ontwikkelde spiermaag leidt tot een verhoging van de verteerbaarheid van het voer (voer wordt beter vermalen) en dus tot mogelijk betere productieresultaten en minder (darm)verteringsstoornissen. Het is de vraag in hoeverre (jonge) vleeskuikens hele tarwekorrels voldoende kunnen opnemen en verteren, maar het lijkt aan te bevelen om in ieder geval grondstoffen met enige structuur aan te bieden om de ontwikkeling van maagdarmkanaal te stimuleren. Dit kan door het grover malen van grondstoffen of door het bijvoeren van gebroken/hele tarwe.

4.2.3 Voeding en nutriëntenopname van jonge kuikens

Het dunne darm epitheel bestaat uit verschillende celtypen waaronder enterocyten en slijmbekercellen (gobletcellen). Hoewel de verteringscapaciteit enkele dagen voor uitkomst al begint te ontwikkelen doordat het embryo vanaf 16-17 dagen de amnionvloeistof oraal opneemt, vindt de grootste ontwikkeling plaats na uitkomst met de start van de opname van vast voer. Tijdens de periode vlak na uitkomst ontwikkelt de dunne darm zich snel door een snelle vorming en differentiatie van enterocyten en gobletcellen. Enterocyten zijn betrokken bij de vertering, opname en transport van voedingsstoffen (zoals suikers en aminozuren). Gobletcellen produceren en scheiden eiwitten zoals mucines uit die belangrijk zijn voor de bescherming van het epitheel. De grootte en het aantal cellen in de crypten nemen snel toe. Verschillende studies (o.a. Geyra et al, 2001; Uni et al, 2002; Uni en Ferket, 2004) laten zien dat direct voeren na uitkomst de groei van de dunne darm versnelt terwijl bij dieren die niet direct de beschikking hadden over voer de ontwikkeling van de mucosa (slijmlaag) in de dunne darm sterk werd vertraagd. Ook de lengte van de darmvilli en de diepte van de crypten waren aanzienlijk kleiner bij kuikens die niet direct de beschikking hadden over voer. Dit vermindert de absorptie van voedingsstoffen in de dunne darm.

De eerste dagen van het leven van een vleeskuikens hebben een grote impact op latere prestatie (Viera en Moran, 1999; Tona et al., 2004). Door het eerste eetmoment uit te stellen tot 24-36 uur na uitkomst ontwikkelden alle delen van het maag/darmstelsel minder goed (Murakami et al., 1992). Een periode van 48 uur zonder water en voer verlaagde het lichaamsgewicht van kuikens met 8% (Noy en Sklan, 1999), en vertraagde de ontwikkeling van de darm (Uni et al., 1998; Corless en Sell, 1999). Het onthouden van voer en water van pas uitgekomen kuikens maakt het dier meer vatbaar voor kolonisatie van het darmkanaal door pathogene bacteriën. Langdurig transport onder suboptimale klimaatcondities tijdens het transport en een vertraging van het moment van plaatsing in de stal kunnen leiden tot verhoogde vroege uitval en een mindere kuikenprestatie (Halevy et al., 2000). De omstandigheden waaronder de kuikens worden gehouden bepalen dus mede het effect van voer- en wateronthouding.

De kwaliteit van het broedproces bepaalt de kuikenkwaliteit, en onder optimale omstandigheden zal een embryo meer energie en nutriënten uit de ei-inhoud omzetten in groei en ontwikkeling (Lourens, 2008). De energie en nutriënten die niet worden benut tijdens het broedproces blijven dan achter in de dooierrest (Romanoff, 1960; Etches, 1996). Een relatief kleine dooierrest bij uitkomst is dan indicatief voor een betere ontwikkeling. Zo kan uit een ei van 60 gram dat onder goede omstandigheden is gebroed een kuiken komen van 40 gram dat een dooierrest heeft van 2 gram, terwijl onder slechtere broedomstandigheden een even zwaar kuiken kan komen met een dooierrest van 10 gram. Een grote dooierrest lijkt in het voordeel van een kuiken dat nog een lange tijd op transport gaat, maar dat hoeft dus niet het geval te zijn. Kuikengewicht blijkt dus geen goede maat voor de kwaliteit van een kuiken. In de praktijk blijkt vaak dat de meeste kuikens die voor 3-4 dagen doodgaan in de stal nog een relatief grote dooierrest hebben, dus de relatie tussen overlevingskans en hoeveelheid aanwezige dooierrest lijkt niet direct aanwezig. Daarnaast hoeft de opname van de dooierrest na uitkomst niet direct te betekenen dat deze energie ook daadwerkelijk wordt omgezet in groei en ontwikkeling. Of kuikens ook daadwerkelijk de energie en nutriënten uit de dooierrest gebruiken, blijkt naast de juiste temperatuur ook sterk afhankelijk van de samenstelling van het voer dat de kuikens krijgen na uitkomst (Molenaar et al., 2008). Volgens Applegate (2002) kan de metabole overschakeling naar een exogeen dieet worden versneld door een koolhydraat rijkere dieet, of juist worden vertraagd door een vetrijk dieet.

4.2.4 *In ovo feeding*

De techniek van in-ovo injectie om kuikens al op 17-18 dagen te vaccineren in het ei blijkt erg succesvol in de moderne pluimveehouderij. Alhoewel de techniek uiterst zorgvuldig uitgevoerd moet worden, heeft het geen negatief effect op broeduitkomsten (Gildersleeve, 1993). Dezelfde techniek kan ook worden gebruikt om de embryo's te voorzien van additionele voedingsbronnen (Uni en Ferket, 2004; Veldkamp e.a., 2009). Het broedproces heeft een grote invloed op de ontwikkeling van alle lichaamsfuncties, dus ook op de ontwikkeling van het maagdarmkanaal. Tijdens het uitkomstproces moet het embryo de beschikking hebben over glycogeen. Tijdens het broedproces bouwt het embryo een voorraad glycogeen op in de lever en in het spierweefsel. Echter, wanneer de vraag naar zuurstof hoger wordt dan het aanbod door te hoge embryotemperaturen of een slechte doorlaatbaarheid van de eischaal voor zuurstof, dan wordt glycogeen gebruikt. Tijdens het uitkomen heeft het embryo dan minder glycogeen tot zijn beschikking, waardoor het embryo moeilijker uitkomt en de geboren kuikens een moeilijker start maken. Glycogeen dient ondermeer voor het handhaven van de bloedsuikerspiegel om de thermoregulatie te ondersteunen en om te overleven totdat de kuikens in staat zijn zelf voer op te nemen en de nutriënten uit het voer te benutten. Een te hoge broedtemperatuur vlak voor uitkomst vertraagt de ontwikkeling van het hart- en vaatstelsel en het maag-darmkanaal. Direct na uitkomst spreekt het kuiken zijn lichaamsreserves aan en ondergaat het een snelle fysieke en functionele ontwikkeling van het maag-darmkanaal om het voer te verteren en de voedingsstoffen te benutten. Bij een snelle ontwikkeling van het maagdarmkanaal zal het jonge kuiken in een vroeg stadium voedingsstoffen uit het voer kunnen verteren en benutten, zodat het kan groeien en infectieuze en stofwisselingsziekten in deze kritische periode kan weerstaan.

In verschillende experimenten is een positief effect van in-ovo feeding gevonden op de vroege groei en ontwikkeling van vleeskuikens. Het effect ervan bleek afhankelijk van het ras, leeftijd van de ouderdieren, grootte van het broedei en condities in de broederij en natuurlijk van de samenstelling van de te injecteren oplossing (Uni et al., 2005). Tijdens de proeven werden de broedeieren steeds gebroed bij een constante machinetemperatuur, waardoor de embryotemperatuur in de tweede helft van het broedproces te hoog op kan lopen (Lourens et al., 2008). Belangrijke vraag is dus of het embryo al onder de juiste omstandigheden wordt gebroed of niet. Dat zou het effect van in-ovo feeding grotendeels kunnen verklaren. Het is onbekend of in-ovo feeding beter of juist slechter werkt bij kuikens die onder optimale omstandigheden zijn gebroed. Simpelweg op het juiste moment een gaatje prikken in een broedei kan ook al een positief effect te weeg brengen, omdat zuurstof ook in een niet overhitte situatie al limiterend is (Lourens e.a., 2007).

4.2.5 *Post hatch feeding*

In de praktijk kan het soms 36 tot 48 uur duren voordat de kuikens de beschikking krijgen over voer en water vanwege de variatie in uitkomsttijdstip en het transport van de broederij naar het pluimveebedrijf. Het vroeg beschikbaar stellen van voer stimuleerde de groei en ontwikkeling van de darmvilli en het oppervlak ervan zodat nutriënten beter opgenomen konden worden (Kidd et al., 2007),

maar ook de immuunrespons (Shira et al., 2005). De juiste temperatuur van de kuikens is hierbij een zeer belangrijke factor, want als kuikens het koud hebben eten ze niet en maken ze sowieso een slechte start. Vroege voeding zal koude kuikens dus niet helpen.

Na het uitkomen maakt het metabolisme van de kuikens een verandering van endogene vetverbranding naar een exogeen koolhydraat- en eiwitrijk dieet en het tijdig aanbieden van voer heeft een positief effect op de verdere kuikenontwikkeling (Noy en Sklan, 1999). Wanneer de kuikens geen toegang hebben tot voer, verliezen ze lichaamsgewicht, terwijl hun ingewanden wel in gewicht kunnen toenemen (Sklan en Noy, 2000). De kuikens teren dan in op hun dooierrest, maar het lijkt erop dat ze dit vet en eiwit vooral gebruiken voor onderhoud en slechts een klein deel voor groei. Slechts bij het verstrekken van voer konden de kuikens een groter deel van de dooierrest gebruiken voor ontwikkeling en groei (Noy en Sklan, 1999). Net als in het broedproces lijkt de beschikbaarheid van suikers een voorwaarde om dooiervetten te gebruiken voor groei en ontwikkeling (Applegate, 2002).

4.2.6 Waterconsumptie

Jonge kuikens kunnen snel uitgedroogd raken, omdat ze continue vocht verliezen. Dit kan gebeuren door langdurig transport, maar zelfs al in de uitkomstkast of in de bewaarruimte in de broederij, vlak voor transport. Soms wordt de luchtvochtigheid verhoogd om uitdroging tegen te gaan, maar het is twijfelachtig of dat de beste manier is. Jonge kuikens hebben een optimale lichaamstemperatuur van 40,0 – 41,0°C waarbij ze zich comfortabel voelen (Lourens en Kuijpers, 2000) en in de stal op zoek gaan naar voer en water. Wanneer de lichaamstemperatuur lager is dan 40°C, dan kruipen jonge kuikens op elkaar. Oudere kuikens kunnen hun metabolisme verhogen door meer te eten om hiermee hun lichaamstemperatuur te verhogen, maar jonge kuikens doen of kunnen dit nog niet. Kuikens die het daarentegen te warm hebben, spreiden als eerste hun vleugels om warmte kwijt te raken, waarna ze door te hijgen hun warmteverlies proberen te verhogen. Hiermee verliezen de kuikens vocht. Bij een optimale lichaamstemperatuur verliest een kuiken gemiddeld slechts 1-1,5 gram vocht per 24 uur. Maar wanneer de lichaamstemperatuur stijgt, kunnen kuikens in extreme gevallen tussen de 5-10 gram vocht kwijtraken per 24 uur. Door de vochtigheid van de lucht te verhogen, wordt voorkomen dat kuikens te veel vocht kwijtraken, maar tegelijkertijd kunnen de kuikens daardoor dus ook hun warmte niet kwijt waardoor de lichaamstemperatuur alleen maar verder op kan lopen. In onderzoeken waarin kuikens meer vocht verliezen dan 1,5 gram per 24 uur is hoogstwaarschijnlijk de kuikentemperatuur te hoog, waardoor wateronthouding een groter negatief effect lijkt te hebben.

Uitdroging van eendagskuikens kan dus grotendeels worden voorkomen door het handhaven van de juiste lichaamstemperatuur. Wanneer kuikens eten en hun dooierrest opnemen, resulteert de vertering van voer en dooierrest in de vorming van metabool water. Dit metabole water is voldoende om bij optimale lichaamstemperatuur het vochtverlies te kunnen compenseren. Kuikens die langdurig op transport gaan (bv fokkerijproducten) kunnen een injectie met 2 cc zoutoplossing krijgen. Echter, voor oververhitte kuikens is het vochtverlies veel groter dan deze 2 cc zoutoplossing. Een kleine hoeveelheid voer tijdens transport kan bijdragen aan een verhoging van de verbranding van vet uit de dooierrest. Hiermee wordt metabool water geproduceerd, maar dit kan dus alleen effectief zijn wanneer de lichaamstemperatuur optimaal is.

4.2.7 Conclusie voeding jonge kuikens

Vroege voeding is geen garantie voor succes; allereerst moet voldaan worden aan de wensen van de kuikens met namen voor wat betreft temperatuur. Wanneer aan de temperatuur behoefte wordt voldaan is het aan te bevelen de kuikens zo snel mogelijk na het uitkomen voer te verstrekken. Dit bevordert de opname en benutting van voedingsstoffen in de dunne darm, maar zorgt er ook voor dat pathogenen de darmwand minder snel kunnen passeren. Het 'voeden' van het embryo (In-Ovo voeding) zou mogelijk ook een positief effect kunnen hebben op de vitaliteit en darmgezondheid van het kuiken. Ook is het van belang dat jonge kuikens de eerste dagen voeders krijgen met gemakkelijk verteerbare nutriënten. Het geven van een zgn. pre-starter kan de eerste levensfase van het kuiken positief beïnvloeden. Het verstrekken van grove delen (bijv. bijvoeren hele of gebroken tarwe) draagt bij aan een betere ontwikkeling (m.n. spiermaag) en werking van het maagdarmkanaal. Dit verkleint de kans op verteringsstoornissen en darmgezondheidsproblemen.

Referenties voeding

- Anonymous (2006). Parent Stock Management Manual Ross 308, Aviagen Incorporated, Huntsville, Alabama, USA.
- Anonymus, 2010. Met voer sturen op gezondheid pluimvee. Veehouder en Dierenarts, maart 2010, p.17.
- Applegate, TJ (2002) Reproductive maturity of turkey hens: egg composition, embryonic growth and hatchling transition. *Avian and Poultry Biology Reviews* 13: 31-41.
- Aviagen (2009). Ross 708 Seminar, February 2009. Amsterdam.
- Behnke, K.C. (1994). Factors affecting pellet quality. Maryland Nutrition Conference.
- Bjerrum L., K. Pedersen, R. M. Engberg (2005). The Influence of Whole Wheat Feeding on Salmonella Infection and Gut Flora Composition in Broilers. *Avian Diseases* 49(1):9-15. 2005
- Bornstein, S., S. Plavnik, and Y. Lev (1984). Body weight and/or fatness as potential determinants of the onset of egg production in broiler breeder hens. *British Poultry Science*, 25: 323-341.
- Cahanar, A., Z. Nitzan, and I. Nir (1986). Reproductive performance of broiler lines divergently selected on abdominal fat. *Poultry Science*, 65: 1236-1243.
- Coon, C.N., M. De Beer, M. Manangi, J. Lu, M. Reyes, K. Bramwell, and J. M. Sun (2006). Broiler Breeder Nutrition: The Amino Acid and Crude Protein Requirements of Broiler Breeder Hens for Maintenance, Production and Fertility. *Proceedings of Arkansas Nutrition Conference*, Rogers, Arkansas.
- Corless A.B. and Sell J.L. (1999) The effects of delayed access to feed and water on the physical and functional development of the digestive system of young turkeys. *Poultry Science* 78: 1158-1169.
- De Beer, M. (2009). Current approaches to feeding broiler breeders. *World Poultry Science Association (WPSA), 17th European Symposium on Poultry Nutrition*, Edinburgh, UK, 23-27 August, 2009: 104-114.
- Dibner, J.J., C.D., Knight, M.L., Kitchell, C.A., Atwell, A.C., Downs and Ivey, F.J. (1998). Early feeding and development of the immune system in neonatal poultry. *Journal Applied Poultry Research* 7: 425-436.
- Engberg, R.M., M. S. Hedemann, S. Steinfeldt, and B. B. Jensen (2004). Influence of Whole Wheat and Xylanase on Broiler Performance and Microbial Composition and Activity in the Digestive Tract. *Poultry Science* 83:925-938, 2004.
- Etches, R.J. (1996). *Reproduction in Poultry*. CAB international. Wallingford, UK.
- Geyra, A., Z. Uni, and D. Sklan (2001). Enterocyte dynamics and mucosal development in the post-hatch chick. *Poultry Science* 80: 776-782.
- Gildersleeve, R.P., C. M. Hoyle, A. M. Miles, D. L. Murray, C. A. Ricks, M. N. Secrest, C. J. Williams and C. L. Womack. (1993). Developmental performance of an egg injection machine for administration of Marek's disease vaccine. *Journal of Applied Poultry Research* 2: 337-346
- Gous, R.M. (2006). A method for optimizing the feeding of commercial broilers. *Proceedings of ASA conference*, Manila.
- Hamilton, R. M. G. and Proudfoot, F. G. (1995). Ingredient particle size and feed texture: effects on the performance of broiler chickens. *Anim. Feed Sci. Technol.* 51: 203-210.
- Havely O, Geyra A, Barak M, Uni Z and Sklan D (2000). Early starvation decreases satellite cell proliferation and skeletal growth in chicks. *J. Nutr.* 130: 858-864.
- Hocking, P. M., M. H. Maxwell, and M. A. Mitchell (1996). Relationships between the degree of food restriction and welfare indices in broiler breeder females. *British Poultry Science* 37: 263-278.
- Julian, R.J. (2005). Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *Veterinary Journal* 169(3), 350-369.
- Kidd, M. T., J. W. Taylor, C. M. Page, B. D. Lott, and T. N. Chamblee (2007). Hatchery feeding of starter diets to broiler chicks. *Journal of Applied. Poultry. Research.* 16:234-239
- Leclercq, B., J. Kovassi-Kouakou, and J. Simon (1985). Laying performance, egg composition and glucose tolerance of genetically lean or fat meat-type breeders. *Poultry Science*, 64: 1609-1616.
- Leeson, S. (2008). Predictions for Commercial Poultry Nutrition. *Journal Applied Poultry Research* 17:315-322
- Lopez, G., and S. Leeson. (1995). Response of broiler breeders to low-protein diets. 1. Adult breeder performance. *Poultry Science* 74: 685-694.
- Lourens, A. (2008). Embryo temperature during incubation: practice and theory. PhD thesis, Wageningen University, The Netherlands. With references – With summary in English and Dutch. ISBN: 978-90-8585-258-2.
- Lourens, A. and M. Kuijpers (2002). Control temperature of young chicks to reduce mortality. *World*

- Poultry 18 (11): 24-26.
- Lourens, A., H. van den Brand, M.J.W. Heetkamp, R. Meijerhof and B. Kemp. (2007). Effects of eggshell temperature and oxygen concentration on embryo growth and metabolism during incubation. *Poultry Science* 86: 2194-2199.
- Molenaar, R., L. der Kinderen, R. Meijerhof and H. van den Brand. (2008). The effect of post-hatch feed on chick development. In: XXIII World's Poultry Congress, 30 June - 04 June, 2008, Brisbane, Australia.
- Murakami H, Akiba Y and Horiguchi M (1992). Growth and utilization of nutrients in newly-hatched chick with or without removal of residual yolk. *Growth Development and Aging* 56: 75-84.
- Nir, I., Hillel, R. Ptichi, I. and Shefet, G. (1995) Effect of particle size on performance. 3. Grinding pelleting interactions. *Poultry Science*, 74: 771-783.
- Noy Y. and Sklan, D. (1999). Different types of early feeding and performance in chicks and poults. *Journal of Applied Poultry Research* 8: 16-24
- Noy, Y. and Sklan, D. (1999). Energy utilization in newly hatched chicks. *Poultry Science* 78: 1750-1756.
- Noy, Y. and Z. Uni (2010). Early nutritional strategies. *World's Poultry Science Journal*, Vol. 66, December 2010.
- Pearson, R.A., and K.M. Herron (1982). Relationship between energy and protein intakes and laying characteristics in individually-caged broiler breeder hens. *British Poultry Science* 23: 145-159.
- Proudfoot, F. G. and H.W. Hulan (1989). Feed texture effects on the performance of roaster chickens. *Can. J. Anim. Sci.* 69: 801-807.
- Rabello, C. B. V., N. K. Sakomura, F. A. Longo, H. P. Couto, C. R. Pacheco and J. B. K. Fernandes (2006). Modelling energy utilisation in broiler breeder hens. *British Poultry Science*, 47: 622-631.
- Rabello, C. B. V., N. K. Sakomura, F. A. Longo, K.T. de Resende and H. P. Couto (2002). Prediction Equation of Crude Protein Requirements for broiler breeder hens. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.31, n.3: 622-631.
- Renema, R.A., M.E. Rustad, and F.E. Robinson (2007). Implications of changes to commercial broiler and broiler breeder body weight targets over the past 30 years. *World's Poultry Science Journal*, Vol. 63: 457-472.
- Robinson, F. E., J. L., Wilson, M. W., Yu, G. M. Fassenko, and R. T. Hardin (1993) The relationship between body weight and reproductive efficiency in meat-type chickens. *Poultry Science*, 72: 912-922.
- Romanoff, A.L. (1960). *The avian embryo: structural and functional development*. Macmillan, New York.
- Savory, C.J., 1974: Growth and behaviour of chicks fed on pellets or mash. *British Poultry Science* 15, 281-286.
- Shira, E. B., D. Sklan, and A. Friedman. (2005). Impaired immune responses in broiler hatchling hindgut following delayed access to feed. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 105:33-45.
- Sklan, D. and Noy, Y. (2000). Hydrolysis and absorption in the small intestines of post hatch chicks. *Poultry Science* 79: 1306-1310
- Tona K, Onagbesan OM, Jegu Y, Kamers B, Decuypere E and Bruggeman V (2004). Comparison of embryo physiological parameters during incubation, chick quality, and growth performance of three lines of broiler breeders differing in genetic composition and growth rate. *Poultry Science* 83: 507-513.
- Uni, Z. and Ferket, P.R. (2004). Methods for early nutrition and their potential. *World's Poultry Science Journal* 60: 101-111
- Uni, Z. and R.P. Ferket (2004). Methods for early nutrition and their Potential. *World's Poultry Science Journal*, Vol. 60, March 2004: 101-111
- Uni, Z., A. Smirnov and D. Sklan (2002) Pre- and post-hatch development of goblet cells in the broiler small intestine: effect of delayed access to feed. *Poultry Science* 82: 320-327.
- Uni, Z., P. R. Ferket, E. Tako, and O. Kedar. (2005). In Ovo Feeding Improves Energy Status of Late-Term Chicken Embryos. *Poultry Science* 84(5):764-770.
- Uni, Z., S. Ganot and D. Sklan. (1998). Posthatch development of mucosal function in the broiler small intestine. *Poultry Science* 77: 75-82.
- Veldkamp, T., P. Ferket, and A. Lourens. (2009). Meteen aan tafel. *Pluimveehouderij* 39-2: p38-39.
- Vieira S.L., and Moran E.T. (1998). Eggs and chicks from broiler breeders of extremely different age. *J. Appl. Poultry Res.* 7:372-376.
- Wilson, K.J. (2001). Influence of hydrothermal processing on nutritional quality and feeding value of poultry diets. PhD Thesis. Kansas State University, Manhattan.

Risico's van tussentijds uitladen

Uitladen is een bekende risicofactor bij de versleping van ziekten. Hierbij moet gedacht worden aan de vangploegen, de vrachtwagens die de dieren komen ophalen inclusief de kratten en het materiaal dat gebuikt wordt om de dieren te vangen. Al deze mensen en materialen zijn een potentieel risico voor het meenemen van pathogenen die kunnen aanslaan bij de dieren die achterblijven. Daarnaast spelen andere factoren een rol. Het vangen gaat met stress gepaard. De hele stal wordt over het algemeen enkele uren voor het uitladen zonder voer gezet om te zorgen dat de dieren die geslacht gaan worden op het slachthuis nuchter aankomen. De achterblijvende dieren ondervinden deze stress ook. Tevens gaat de temperatuur in de stal, zeker in het najaar en de winter omlaag doordat de deuren geopend worden om de dieren te kunnen afvoeren.

4.3 Gumboro

Gumboro is een resistent virus dat goed kan overleven buiten de gastheer. Stallen kunnen nog na 122 dagen nog infectieus zijn. (Benton *et al.*, 1967b). Tevens kan zelf het reinigen en desinfecteren overleven (Benton *et al.*, 1967a; Shirai *et al.*, 1994). Bovenstaande maakt duidelijk dat het virus prima van het ene bedrijf naar een ander bedrijf kan worden overgebracht, zelfs als er (nog) of geen klinische verschijnselen zijn. Versleping van het Gumboro virus van bedrijf naar bedrijf door uitladen is dus een reële mogelijkheid. Het binnen gebrachte virus kan problemen veroorzaken bij de dieren die zijn blijven zitten maar ook nog bij het nieuwe koppel.

In de afgelopen twee maanden zijn er tientallen gevallen van de ziekte van Gumboro bij de GD gemeld, de infectiedruk is dus zeer hoog. Het virus is zeer resistent en overleeft lange tijd op het bedrijf. Tijdens een uitbraak in een koppel vindt een massale strooiselbesmetting plaats met het resistente virus, waardoor de stal en later ook de directe omgeving veel Gumboro virus bevat. Mest vormt de belangrijkste besmettingshaard, maar ook kan het virus via mensen, machines, materialen, wilde vogels, knaagdieren, piepschuimkevers en regenwormen worden overdragen. Bezoekers dienen zoveel mogelijk geweerd te worden, niet alleen om insleep van virus te voorkomen maar ook om bij een besmetting te voorkomen dat ze het virus verslepen naar andere bedrijven of over het bedrijf. Bezoekers die noodzakelijkerwijs wel de stal betreden, dienen strikte hygiënemaatregelen na te leven.

Bij vleeskuikens betekent het moment van laden een extra groot risico. De betrokken laadploegen / servicebedrijven dienen zich bewust te zijn van de risico's. Zonder extra hygiënemaatregelen kunnen ze gemakkelijk het virus verspreiden. Niet alleen de personen maar ook het materiaal (containers enz.) verdienen extra aandacht. De pluimveehouder dient de laadploeg van tevoren in te lichten over de Gumboro situatie op zijn bedrijf. Een besmette laadploeg kan het virus inslepen op een nog onbesmet bedrijf. Als dit gebeurt bij het tussentijds uitladen en de rest van het koppel zit nog een week voor het slachten, kan bij een onvoldoende beschermd koppel 2 tot 3 dagen later Gumboro optreden. Ook is het mogelijk dat insleep bij het uitladen niet leidt tot problemen bij het achtergebleven koppel, maar wel in het volgende koppel. Let wel: of er problemen optreden hangt af van de bescherming die de kuikens hebben tegen dit virus. Als de enting goed is uitgevoerd kan het koppel dat tijdens het uitladen wordt besmet, zonder Gumboro problemen, de eindstreep halen. Als de insleep van het virus bij het wegladen gebeurt, dan geldt uiteraard ook dat het virus in het volgende koppel problemen kan geven.

4.4 ILT

ILT is een herpes virus. Het virus kan overleven voor perioden van 10-100 dagen in tracheal exsudaat en dode kippen bij temperaturen van 13-23 °C. (Jordan, 1966) Dit wordt echter tegen gesproken door een andere bron die zegt dat ILT gedood wordt bij 37°C in de trachea in dode dieren (Cover & Benton, 1958). Virus is door zijn biologische eigenschappen vrij goed van een bedrijf af te krijgen (Bagust & Johnson, 1995).

4.5 Campylobacter

Over de verspreiding door vangploegen van Campylobacter bestaat voldoende literatuur. De kans dat een stal besmet raakt bij het uitladen is vrij groot, echter de prevalentie van het aantal geïnfecteerde dieren hierdoor is extreem laag bij slachten (Katsma *et al.*, 2007). Dit wordt tegengesproken door Allen *et al.* en Hald *et al.*, die zegt dat 3-6 dagen na uitladen de eerst negatieve koppels positief waren

op het slachthuis (Allen *et al.*, 2008; Hald *et al.*, 2001). De snelle spreiding binnen een stal wordt bevestigd door Newell *et al.* (Hald *et al.*, 2001; Newell & Fearnley, 2003).

4.6 Salmonella

De salmonella's die bij pluimvee ernstige ziekte geven zoals *Salmonella Pullorum* en *Salmonella gallinarum* komen in Nederland al jaren niet meer voor bij vleeskuikens. De overige salmonella's zijn met name van belang voor de volksgezondheid en met name *Salmonella Enteritidis* kan met name op jonge leeftijd problemen veroorzaken bij pluimvee. Stress zoals uitladen is wel een bekende factor die de uitscheiding van de bacterie verhoogt (Marin & Lainez, 2009). Net als bij *Campylobacter* is ook salmonella een bacterie die gemakkelijk te verslepen is. Het is echter voor beide bacteriën zo dat na uitladen geen extra risico's met betrekking tot ziekte van de achtergebleven dieren.

Uitladen is een zeer hoge risicofactor binnen de Salmonellabestrijding. Laat deze activiteit dus best achterwege. De stress die hiermee gepaard gaat zorgt voor een hogere uitscheiding van Salmonella. Bovendien bestaat de kans op insleep van Salmonella bij bezoek van externen. Indien dit toch gebeurt, zorg er dan voor dat deze bezoekers en/of werknemers zeker bedrijfseigen overalls en schoeisel dragen

4.7 ORT

Ornithobacterium rhinotracheale is een bacterie die endemisch is op veel pluimveebedrijven (Roepke *et al.*, 1998). Met name op meerleeftijden bedrijven. Besmetting treedt op door opname van aerolus of dinkwater. In vleeskuikens worden de meeste problemen gezien tussen de 3-6 weken. De bacterie overleeft beter buiten de gastheer bij lage temperaturen. 1 dag bij 37°C tot 15 dagen bij -12°C (Lopes *et al.*, 2002). Met name de stress die optreedt in combinatie met het seizoen kan een oorzaak zijn voor het ontstaan van problemen na uitladen.

4.8 Oplossingen

- Verbieden van uitladen is voor de verspreiding van sommige ziekten een prima oplossing. De vraag is echter of je dit niet alleen moet verbieden tijdens b.v. een uitbraak van Gumboro.
- De uitlaadoploeg en het materiaal (kratten/containers waar de dieren in vervoerd worden) zijn een belangrijke bron. Extra hygiëne is op zijn plaats bij uitladen. Verplicht douchen en het aantrekken van bedrijfskleding zou helpen. Tevens blijkt in de praktijk dat de kratten vaak maar matig zijn schoongemaakt op het slachthuis. Extra aandacht hiervoor is op zijn plaats.
- In de winter naar een manier zoeken waarbij temperatuur in de stal minimaal daalt is voor de achterblijvende dieren van belang.
- Het mooiste zou zijn als een deel van het koppel maar nuchter gezet zou kunnen worden.
- Het gebruik van een opblaasbaar scherm (Pluimveehouderij 2 September 2011, zie Figuur 5.6.1) zou de uit te laden kunnen scheiden van de overige kuikens. Hierdoor ondervinden de blijvers geen / weinig last van de storende invloeden van het uitladen.



Figuur 5.6.1. Opblaasbaar scherm om de stal te verkleinen bij opzet of voor het afscheiden van de kuikens bij uitladen (Pluimveehouderij 2 September 2011).

4.9 Referenties tussentijds uitladen

- Allen, V.M., Weaver, H., Ridley, A.M., Harris, J.A., Sharma, M., Emery, J., Sparks, N., Lewis, M. & Edge, S. (2008). Sources and spread of thermophilic *Campylobacter* spp. during partial depopulation of broiler chicken flocks. *J Food Prot*, 71, 264-270.
- Bagust, T.J. & Johnson, M.A. (1995). Avian infectious laryngotracheitis: virus-host interactions in relation to prospects for eradication. *Avian Pathol*, 24, 373-391.
- Benton, W.J., Cover, M.S. & Rosenberger, J.K. (1967a). Studies on the transmission of the infectious bursal agent (IBA) of chickens. *Avian Dis*, 11, 430-438.
- Benton, W.J., Cover, M.S., Rosenberger, J.K. & Lake, R.S. (1967b). Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA). *Avian Dis*, 11, 438-445.
- Cover, M.S. & Benton, W.J. (1958). The biological variation of infectious laryngotracheitis virus. *Avian Dis*, 2, 375-383.
- Hald, B., Rattenborg, E. & Madsen, M. (2001). Role of batch depletion of broiler houses on the occurrence of *Campylobacter* spp. in chicken flocks. *Lett Appl Microbiol*, 32, 253-256.
- http://www.gddeventer.com/nl/1190085-GD_Pluimvee.html
- <http://www.dgz.be/page/salmonellabestrijding-pluimvee-biosecurity>
- Jordan, F.T.W. (1966). A review of the literature on infectious laryngotracheitis. *Avian Dis*, 10, 1-26.
- Katsma, W.E., De Koeijer, A.A., Jacobs-Reitsma, W.F., Mangen, M.J. & Wagenaar, J.A. (2007). Assessing interventions to reduce the risk of *Campylobacter* prevalence in broilers. *Risk Anal*, 27, 863-876.
- Lopes, V.C., Velayudhan, B., Halvorson, D.A. & Nagaraja, K.V. (2002). Survival of *Ornithobacterium rhinotracheale* in sterilized poultry litter. *Avian Dis*, 46, 1011-1014.
- Marin, C. & Lainez, M. (2009). *Salmonella* detection in feces during broiler rearing and after live transport to the slaughterhouse. *Poult Sci*, 88, 1999-2005.
- Newell, D.G. & Fearnley, C. (2003). Sources of *Campylobacter* colonization in broiler chickens. *Appl Environ Microbiol*, 69, 4343-4351.

- Roepke, D.C., Back, A., Shaw, D.P., Nagaraja, K.V., Sprenger, S.J. & Halvorson, D.A. (1998). Isolation and identification of *Ornithobacterium rhinotracheale* from commercial turkey flocks in the upper midwest. *Avian Dis*, 42, 219-221.
- Shirai, J., Seki, R., Kamimura, R. & Mitsubayashi, S. (1994). Effects of invert soap with 0.05% sodium hydroxide on infectious bursal disease virus. *Avian Dis*, 38, 240-243.



Wageningen UR Livestock Research

Edelhertweg 15, 8219 PH Lelystad T 0320 238238 F 0320 238050

E info@livestockresearch.wur.nl | www.livestockresearch.wur.nl