

# Animal Sciences Group

Divisie Veehouderij, kennispartner voor de toekomst



process for progress

Rapport 83

Het effect van voersamenstelling op bacteriële darmaandoeningen bij varkens

Een literatuuronderzoek

November 2007



ANIMAL SCIENCES GROUP  
WAGENINGEN UR

## Colofon

### Uitgever

Animal Sciences Group van Wageningen UR  
Postbus 65, 8200 AB Lelystad  
Telefoon 0320 - 238238  
Fax 0320 - 238050  
E-mail [Info.veehouderij.ASG@wur.nl](mailto:Info.veehouderij.ASG@wur.nl)  
Internet <http://www.asg.wur.nl>

### Redactie

Communication Services

### Aansprakelijkheid

Animal Sciences Group aanvaardt geen aansprakelijkheid voor eventuele schade voortvloeiend uit het gebruik van de resultaten van dit onderzoek of de toepassing van de adviezen.

### Liability

Animal Sciences Group does not accept any liability for damages, if any, arising from the use of the results of this study or the application of the recommendations.

Losse nummers zijn te verkrijgen via de website.

In Nederland vindt het meeste onderzoek voor biologische landbouw en voeding plaats in voornamelijk door het ministerie van LNV gefinancierde onderzoeksprogramma's. Aansturing hiervan gebeurt door Bioconnect, het kennisnetwerk voor de Biologische Landbouw en Voeding in Nederland ([www.bioconnect.nl](http://www.bioconnect.nl)). Hoofduitvoerders van het onderzoek zijn de instituten van Wageningen UR en het Louis Bolk Instituut. Zij werken in de cluster Biologische Landbouw (LNV gefinancierde onderzoeksprogramma's) nauw samen. Dit rapport is binnen deze context tot stand gekomen.

De resultaten van de onderzoeksprogramma's vindt u op de website [www.biokennis.nl](http://www.biokennis.nl). Vragen en/of opmerkingen over het onderzoek aan biologische landbouw en voeding kunt u mailen naar: [info@biokennis.nl](mailto:info@biokennis.nl)



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 gedeponeerd bij de Arrondissementsrechtbank Zwolle.

### Abstract

Feed composition, and especially carbohydrate composition, may affect the development of enteric bacterial diseases. Also the kind of feed ingredients (soybean or not) and feed treatment (milling size, pelletizing, fermentation) may be important. A more coarse grinding, no pelletizing and fermentation may be preferable in the reduction of the development of enteric bacterial diseases.

**Keywords:** pigs, feed composition, carbohydrates, bacterial intestinal diseases

### Referaat

ISSN 1570 - 8616

**Auteur(s):** J. van der Meulen en C.M.C. van der Peet-Schwering

**Titel:** Het effect van voersamenstelling op bacteriële darmaandoeningen bij varkens  
Rapport 83

### Samenvatting

De voersamenstelling, met name de koolhydratenfractie in het voer, kan van invloed zijn op het optreden van bacteriële darmaandoeningen. Daarnaast is ook de behandeling van het voer (maalfijnheid, pelleteren, voorfermentatie) van belang, waarbij een grove maling, niet pelleteren en mengen van voer met water een positief effect lijken te hebben op de weerstand van het dier tegen infecties met pathogene bacteriën.

**Trefwoorden:** varkens, voersamenstelling, koolhydraten, bacteriële darmaandoeningen



Rapport 83

## Het effect van voersamenstelling op bacteriële darmaandoeningen bij varkens

## The effect of feed composition on bacterial intestinal diseases in pigs

J. van der Meulen en C.M.C. van der Peet-Schwering

November 2007

## **Voorwoord**

Het onderzoek is uitgevoerd in opdracht van het Ministerie van Landbouw, Natuur en Voedselkwaliteit en begeleid door de Productwerkgroep Varkensvlees van Biologica. De auteurs bedanken het Ministerie van LNV voor de financiële ondersteuning van het onderzoek en de Productwerkgroep Varkensvlees voor de inhoudelijke bijdrage. Daarnaast bedanken de auteurs de stakeholders in het projectteam, dhr. J. van Alphen (varkenshouder), dhr. F. van Wagenberg (varkenshouder), dhr. J. Harmsen (varkenshouder), dhr. A. Tijkorte van ForFarmers en dhr. A. Heuven van Reudink Voeders, voor hun constructieve inhoudelijke bijdrage aan het project.

Carola van der Peet-Schwering  
Projectleider 'Voeding biologische varkens'

## Samenvatting

Er zijn aanwijzingen dat de voersamenstelling een potentiële factor is die kan bijdragen aan de controle van parasitaire en bacteriële infecties. In dit literatuuronderzoek is de mogelijkheid geïnventariseerd om via de voersamenstelling de bacteriële diarreeveroorzakende aandoeningen dysenterie (*Brachyspira hyodysenteriae*), colitis (*Brachyspira pilosicoli*), ileïtis (*Lawsonia intracellularis*) en salmonellose (*Salmonella typhimurium*) bij varkens te verminderen en/of te voorkomen. In de toekomst kan dan bij de formulering van voer of meer in het bijzonder van de koolhydratenfractie, ook het belang ervan voor de gezondheid in ogenschouw genomen worden.

De koolhydratenfractie bestaat uit mono-, di- en oligosacchariden en twee polysacchariden, zetmeel en niet-zetmeel polysacchariden (non-starch polysaccharides; NSP). De samenstelling van de koolhydratenfractie heeft implicaties voor het vertering- en absorptieproces en ook voor de samenstelling van de microflora in het maagdarmlkanaal en de weerstand van het dier. Zetmeel is de meest voorkomende koolhydraat in het rantsoen waarvan het grootste deel efficiënt wordt afgebroken door varkenseigen enzymen. Een (variabel) deel van het zetmeel (resistant starch; RS) is resistent tegen enzymatische afbraak en heeft dezelfde eigenschappen als NSP. NSP wordt niet door varkenseigen enzymen afgebroken in de dunne darm. Door fermentatie in de maag en de dunne darm verdwijnt wel een deel van de NSP in de dunne darm, maar het grootste deel van de NSP wordt gefermenteerd in de blinde en de dikke darm en heeft daar grote invloed op de activiteit en samenstelling van de bacteriële populatie.

Op basis van Australisch onderzoek zou dysenterie beperkt kunnen worden door rantsoenen met een laag gehalte oplosbaar NSP en een laag gehalte RS, zoals rantsoenen met gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten, die resulteren in weinig fermentatie in blinde en dikke darm. Europese en Canadese onderzoeken hebben dit echter niet bevestigd. Deens onderzoek geeft aan dat dysenterie beperkt kan worden door (voorgefermenteerde) rantsoenen, al dan niet zonder soja, die leiden tot een lage pH in de dikke darm. Mogelijk werkt ook een niet-koolhydraat, geconjugeerd linoleenzuur, positief bij het beperken van dysenterie.

Ook Australisch onderzoek geeft aan dat colitis beperkt kan worden door rantsoenen met een laag gehalte oplosbaar NSP en een laag gehalte RS voor dysenterie. In tegenstelling tot de situatie bij dysenterie, geeft Deens onderzoek aan dat een voer met gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten inderdaad colitis vermindert. Niet gepelleteerd voer zou daarnaast positief zijn voor beperking van colitis.

Ileïtis kan men beperken als een standaard rantsoen wordt voorgefermenteerd. Niet gepelleteerd voer en een laag gehalte NSP in het voer zouden positief kunnen zijn bij de beperking van ileïtis.

Het risico op subklinische infecties met *Salmonella* is lager bij grover gemalen dan bij fijn gemalen voer en bij niet gepelleteerd ten opzichte van gepelleteerd voer. Ook brijvoeding vermindert het risico op subklinische infecties met *Salmonella*. Australisch onderzoek laat zien dat het voeren van gekookte witte rijst in combinatie met dierlijk eiwit resulteert in beperking van salmonellose.

De voersamenstelling, en met name de koolhydratenfractie in het voer, kan dus van invloed zijn op het optreden van bacteriële maagdarmaandoeningen. Waarschijnlijk speelt ook (de aard van) de grondstoffen een rol (wel of geen soja), zoals blijkt uit het effect van een biologisch rantsoen met typische niet-conventionele grondstoffen op dysenterie. Naast de voersamenstelling is ook de behandeling ervan (maalfijnheid, pelletteren, voorfermentatie) van belang, waarbij een grove maling, niet pelletteren en mengen van voer met water een positief effect lijken te hebben.

## Summary

Recent investigations point to feed composition, and particularly the composition of the carbohydrate fraction, as a factor controlling parasite and bacterial infections. In this study the possibility to reduce and/or to prevent pig enteric bacterial diseases dysentery (*Brachyspira hyodysenteriae*), colitis (*Brachyspira pilosicoli*), ileitis (*Lawsonia intracellularis*) and salmonellosis (*Salmonella typhimurium*) is reviewed. When the composition of the carbohydrate fraction is important in controlling enteric bacterial diseases, in the future criteria used to formulate pig feeds may also take the importance of the carbohydrate fraction for the pig's health into account.

Carbohydrates consist of mono-, di- and oligosaccharides and two polysaccharides, starch and non-starch polysaccharides (NSP). The composition of the carbohydrate fraction has implications for the digestion and absorption process, the composition of the microflora in the gastrointestinal tract and the animal's resistance. Starch is the most abundant carbohydrate and most of it is digested in the small intestine. A part of starch (resistant starch; RS) is not digestible and has similar properties as NSP. NSP is not digested in the small intestine, but part of NSP disappears in the stomach and small intestine by fermentation. Most NSP is fermented in the colon and influences the activity and composition of the microflora.

Australian research shows a reduction in the development of dysentery by diets with a low amount of soluble NSP and a low amount of RS limiting fermentation in the large intestine, for example high digestible diets based on animal proteins and cooked white rice. However, this has not been confirmed by European and Canadian researchers. Danish work shows a reduction of dysentery by (fermented) feeds, with or without soybean, lowering the large intestinal pH. Also a non-carbohydrate, conjugated linoleic acid, may reduce the development of dysentery.

As for dysentery, Australian research shows a reduction in the development of colitis by feeding diets with a low amount of soluble NSP and a low amount of RS. In contrast with the state of art on dysentery, Danish research confirms a reduction of the development of colitis by feeding high digestible diets based on animal proteins and cooked white rice. Besides, not pelletizing the feed may contribute in the reduction of the development of colitis. Ileitis may be reduced by fermenting a standard feed. Non-pelleted feed and a low amount of NSP in the feed may contribute in the reduction of the development of ileitis.

The risk of sub-clinical *Salmonella* infections is reduced when a coarsely in stead of a finely ground feed is used or a non-pelleted in stead of a pelleted feed is used. Also liquid feeding reduces the risk of sub-clinical *Salmonella* infections. Australian research shows that feeding high digestible diets based on animal proteins and cooked white rice reduces *Salmonella* infections.

Feed, and especially carbohydrate composition, may affect the development of enteric bacterial diseases. Also the kind of feed ingredients (soybean or not) may be an issue, as shown by the effect of an organic feed with typical non-conventional ingredients on the development of dysentery. Besides feed composition, also feed treatment (milling size, pelletizing, fermentation) is important. A more coarse grinding, no pelletizing and fermentation may be preferable.

# Inhoudsopgave

Voorwoord

Samenvatting

Summary

<b>1</b>	<b>Inleiding .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Bacteriële darmaandoeningen.....</b>	<b>2</b>
	2.1 Dysenterie .....	2
	2.2 Colitis.....	2
	2.3 Ileïtis .....	2
	2.4 Salmonellose .....	3
<b>3</b>	<b>Koolhydraten in voer .....</b>	<b>5</b>
<b>4</b>	<b>Voersamenstelling en darmaandoeningen.....</b>	<b>7</b>
	4.1 Dysenterie .....	7
	4.2 Colitis.....	9
	4.3 Ileïtis .....	9
	4.4 Salmonellose .....	10
<b>5</b>	<b>Conclusies .....</b>	<b>12</b>
	<b>Referenties .....</b>	<b>13</b>

## 1 Inleiding

De formulering van varkensvoer is gebaseerd op een lijst van beschikbare grondstoffen die een gewenste nutriëntensamenstelling leveren tegen minimale kosten. Koolhydraten verschaffen hierbij het grootste aandeel aan energie. Er zijn aanwijzingen dat vooral de samenstelling van de koolhydratenfractie niet alleen implicaties heeft voor het vertering- en absorptieproces, maar ook voor de samenstelling van de microflora in het maagdarmkanaal en de weerstand van het dier tegen infecties met pathogene bacteriën (Bach Knudsen, 2001b). Het zou dan ook een doelstelling voor de toekomst moeten zijn, om bij de formulering van voer ook het belang van voer voor de gezondheid in ogenschouw te nemen en te komen tot een op gezondheid gebaseerde voerformulering (Nutrition-based Health (NbH) approach) (Adams, 2006).

De voeding van biologische varkens verschilt van varkens in de gangbare varkenshouderij omdat biologische varkens beschikking moeten hebben over ruwvoer. Dit kan van invloed zijn op de samenstelling van het voer, omdat ruwvoer een hoger gehalte aan vezel bevat dan granen, waardoor het ruwe celstof gehalte hoger en de nutriëntenverteerbaarheid lager wordt (Bach Knudsen, 2001b). De capaciteit van het maagdarmkanaal van het varken voor ruwvoer is echter beperkt, terwijl ook de smaak de opname ervan beperkt is (Bach Knudsen, 2001b). Omdat varkens in de biologische houderij veelal een uitloop hebben op grasland of zand, veronderstelt men dat biologische varkens niet alleen meer blootgesteld worden aan parasieten (knobbelworm (*Oesophagostomum dentatum*), spoelworm (*Ascaris suum*), zweepworm (*Trichuris suis*) en coccidia) (Nansen & Roepstorff, 1999; Eijck *et al.*, 2003), maar ook aan pathogene bacteriën (Pearce, 1999; Bach Knudsen, 2001b) dan varkens in de gangbare varkenshouderij. Er zijn aanwijzingen dat de voersamenstelling een potentiële factor is die kan bijdragen aan de beheersing van parasitaire en bacteriële infecties (Bach Knudsen, 2001b).

In dit literatuuronderzoek is geïnventariseerd wat de mogelijkheden zijn om door de voersamenstelling de bacteriële diarreeveroorzakende aandoeningen dysenterie (*Brachyspira hyodysenteriae*), colitis (*Brachyspira pilosicoli*), ileïtis (*Lawsonia intracellularis*) en salmonellose (*Salmonella typhimurium*) (zie tabel 1) bij varkens te verminderen en/of te voorkomen. Bacteriële aandoeningen na het spenen (speendiarree, slingerziekte) zijn geen onderdeel van deze literatuurstudie.

**Tabel 1** De voornaamste diarreeveroorzakende aandoeningen bij vleesvarkens

Ziekte	Veroorzaker	Mest	Overige symptomen
Dysenterie	<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	betonkleurige diarree met slijm, soms met bloed	achterblijvers, bij niet behandelen 35% sterfte
Colitis	<i>Brachyspira pilosicoli</i>	diarree (normale kleur)	-
Ileïtis	<i>Lawsonia intracellularis</i>		
	- acut	bloederige tot zwarte mest	sterfte, bleke, matte dieren
	- chronisch	diarree	achterblijvers
	- subklinisch		verminderde groei
Salmonellose	<i>Salmonella typhimurium</i>	waterdunne gele stinkende diarree	koorts, plotselinge sterfte, bij niet behandelen 30% sterfte



## 2 Bacteriële darmaandoeningen

### 2.1 Dysenterie

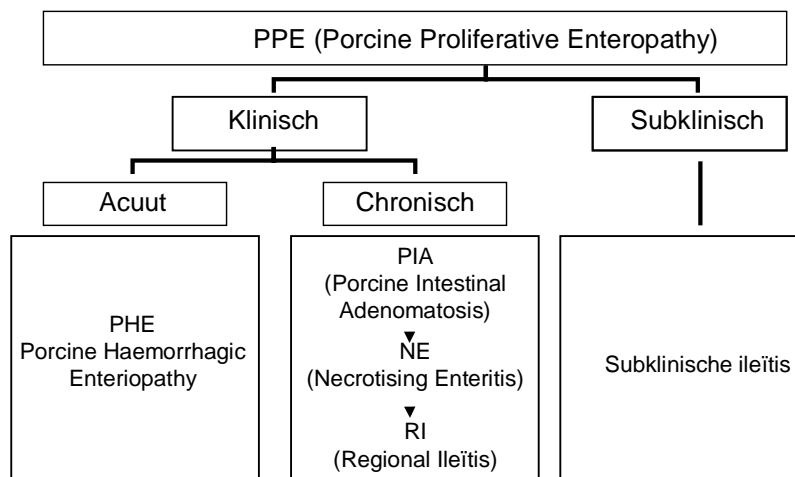
Dysenterie komt vooral voor bij vleesvarkens en opfokvarkens, maar kan zich ook voordoen bij gespeende biggen en zeugen (Hampson *et al.*, 2006). Dysenterie (Engels: swine dysentery, SD) staat ook bekend als Vibrio of Brachyspira. Dysenterie wordt veroorzaakt door de grote anaerobe spirocheet *Brachyspira hyodysenteriae*. Binnen de familie van de *Brachyspira* onderscheiden we meerdere soorten zoals *B. innocens*, *B. murdochii*, *B. intermedia* en *B. pilosicoli*; alleen *B. hyodysenteriae* en *B. pilosicoli* zijn pathogenen in deze familie. De familie *Brachyspira* heeft eerder bekend gestaan onder de naam *Serpulina*, *Serpula* en *Treponema*. Kenmerkend voor dysenterie is een betonkleurige diarree, meestal gemengd met slijm (glimmend) en soms met bloed (stolsels, donkere slierten). Meestal is dit enkele weken na opleg te zien. Het duurt namelijk wel enkele weken voordat de ziekteverschijnselen na het moment van infectie merkbaar worden. Vaak treden verschijnselen pas op na verhoging, wegen, voerverandering of verhoging van de voergift. De pathogenese van dysenterie is complex en nog niet geheel bekend, maar verschillende anaerobe bacteriën die onderdeel zijn van de normale blinde en dikke darmflora, faciliteren de kolonisatie van *B. hyodysenteriae* (synergetisch effect) en het ontstaan van ontstekingen en laesies.

### 2.2 Colitis

Colitis staat ook bekend als porcine colonic spirochetosis (PCS) en porcine intestinal spirochetosis (PIS) (Hampson & Duhamel, 2006). De ziekte is het resultaat van infectie met de zwak haemolytische anaerobe spirocheet *Brachyspira pilosicoli* via de faecale/orale route. Colitis komt vooral voor bij gespeende en groeiende varkens. Colitis wordt gekenmerkt door een niet bloederige diarree en is meestal minder ernstig dan dysenterie veroorzaakt door *B. hyodysenteriae*.

### 2.3 Ileïtis

**Figuur 1** De verschillende ziektebeelden die *Lawsonia intracellularis* kan veroorzaken bij het varken (bron: <http://www.enterisol.nl/index.asp?id=34>)



*Lawsonia intracellularis* veroorzaakt bij varkens ileïtis (McOrist & Gebhart, 2006). Ileïtis is een verzamelnaam voor verschillende ziektebeelden die bekend zijn onder verschillende benamingen: ileïtis of porcine proliferatieve enteropathy (PPE), proliferatieve hemorrhagische enteropathy (PHE), porcine intestinale adenomatosis (PIA) en subklinische ileïtis (zie figuur 1). De term ileïtis heeft betrekking op de pathologische veranderingen in de darm: het betreft hier specifiek de ontsteking van het ileum, het laatste deel van de dunne darm. Na opname, veelal via besmette feces, is *L. intracellularis* al na enkele uren in met name het ileum terug te vinden (zie figuur 2).

*L. intracellularis* nestelt zich in de darmcellen en vooral in de crypten en op de overgang van de crypten naar de villi: de snel delende, nog niet gedifferentieerde darmcellen. De dagen daarna vindt er een grote vermeerdering plaats van deze ongedifferentieerde cellen met daarin de bacteriën. De eerste darmbeschadigingen vinden dan plaats. Tijdens de snelle groei van de darmcellen zorgt *L. intracellularis* er voor dat de normale celrijping niet plaatsvindt, met als gevolg een verlenging van de crypten, een vermindering van de slijmbekercellen, een verhoogd aantal darmcellen, een eventueel later infiltratie van ontstekingscellen in de darmwand, wat samen resulteert in een flinke verdikking van de darmwand. De nutriëntenopname door de verdikte darmmucosa is verminderd. Als het varken de infectie overwint en geen onherstelbare schade is aangericht kan de darm zich herstellen en in het meest gunstige geval zijn opname functie weer geheel benutten na een aantal weken. De mate van infectie en leeftijd van het varken zijn vaak van grote invloed op de grootte van de schade. Maar duidelijk is dat al in subklinische gevallen, zowel bij biggen als vleesvarkens, sprake is van economische schade. Infectie van de blinde en dikke darm start normaal gesproken 1 à 2 weken na het begin van infectie van het ileum.

**Figuur 2** Na opname is *L. intracellularis* snel in het ileum terug te vinden. *L. intracellularis* nestelt zich met name in de darmcrypten en op de overgang van de crypte naar de darmvilli. De daaropvolgende dagen vindt er grote vermeerdering plaats van deze ongedifferentieerde cellen met de bacteriën en de eerste beschadigingen vinden nu plaats. Soms zetten ook de darmlymfeknoppen op. Tijdens deze proliferatie zorgt *L. intracellularis* ervoor dat de normale celrijping achterwege blijft, met grote verlenging van de crypten, vermindering van de slijmbekercellen, meer darmcellen en infiltratie van ontstekingscellen in de darmwand tot gevolg. Hierdoor treedt een flinke verdikking van de darmwand op waardoor de nutriëntenopname door de verdikte darmmucosa vermindert (bron: <http://www.enterisol.nl/index.asp?id=34>).



Er zijn twee vormen van de ziekte te onderscheiden: de klinische vorm met duidelijke ziektesymptomen en de subklinische zonder zichtbare symptomen (figuur 1). De klinische verschijnselen van ileitis kunnen we onderverdelen in een acute en in een chronische vorm. De acute vorm laat een duidelijk ziektebeeld zien zoals bloederige diarree en sterfte. Deze vorm kan zeer plotseling optreden en neemt binnen 2 tot 14 dagen ook weer af. De chronische verschijnselen ontwikkelen zich langzaam en de symptomen blijven meerdere weken aanhouden. Acute ileitis treedt vooral op bij gelten en oudere vleesvarkens op een leeftijd van 3 tot 12 maanden. De chronische vorm ontwikkelt zich vooral bij biggen en vleesvarkens met een leeftijd van 7 tot 20 weken. Symptomen van acute ileitis zijn bloederige tot zwarte mest en bleke matte, onrustige dieren en komt vooral voor bij 4-6 maanden oude dieren. Chronische ileitis treedt op bij een leeftijd van 7-16 weken, met diarree, achterblijvers (10%) en trage verspreiding door de groep.

De meest voorkomende vorm van ileitis is de subklinische infectie. Hierbij treden geen zichtbare ziektesymptomen op zoals diarree of sterfte. De karakteriserende kenmerken voor een subklinische ileitis zijn verminderde groei met een stijgend voerverbruik en toegenomen variatie in de slachtgewichten. Uit recente onderzoeken blijkt dat wereldwijd 20-50% van de bedrijven geïnfecteerd zijn met *L. intracellularis*, met een wat hogere prevalentie in Noord-Europa (70-90%) dan in Zuid-Europa (50-70%) (Kroll *et al.*, 2005).

## 2.4 Salmonellose

Salmonellose wordt veroorzaakt door een infectie met *Salmonella* bacteriën met de officiële naam *Salmonella enterica* subspecies *enterica* (Griffith *et al.*, 2006). Het genus *Salmonella* telt meer dan 2400 serotypes. Slechts één serotype, *S. choleraesuis*, is gastheerspecifiek voor het varken en leidt tot darmontsteking, septikemie (bloedvergiftiging), longontsteking, leverontsteking en soms tot hersenvliesontsteking. Dit komt echter niet voor in West-Europa. Daarnaast kunnen veel niet gastheerspecifieke serotypes varkens besmetten. Slechts enkele hiervan geven aanleiding tot klinische verschijnselen. De belangrijkste hiervan zijn *Salmonella enterica* subspecies

*enterica typhimurium*, kortweg *S. typhimurium* en *S. Derby*. Deze niet gastheerspecifieke serotypes veroorzaken in de eerste plaats darmondsteking, maar kunnen ook sepsis veroorzaken. Veelal veroorzaken *Salmonellakiemen* subklinische infecties en geven zo aanleiding tot varkens als *Salmonelladragers*. *Salmonellakiemen* worden op een bedrijf vooral binnengebracht door aangekochte varkens, maar ook via materialen. Klinische uitbraken komen voor bij een hoge besmettingsdosis en/of verlaagde weerstand van de dieren (voerwijzigingen, verhoeken, andere infecties). Na orale opname komen de kiemen in de tonsillen en in de darmen (ileum, blinde en dikke darm) terecht. In de darmen penetreren ze de darmwand, waar ze enterocyten (darmwandcellen) en eventueel bloedvaten beschadigen met diarree als gevolg. Endotoxinen kunnen aanleiding geven tot toxemie (bloedvergiftiging). Via de lamina propria en submucosa kan de kiem ook in de bloedvaten terechtkomen en zo sepsis veroorzaken. *S. typhimurium* en *S. Derby* geven aanleiding tot enterocolitis, gekenmerkt door een profuse gele diarree. Eventueel kunnen bloedvlokken en fibrine in de mest worden opgemerkt. De dieren dehydrateren en kunnen soms toxische verschijnselen vertonen.

### 3 Koolhydraten in voer

Koolhydraten zijn een belangrijk onderdeel in het voer voor varkens en spelen mogelijk een rol in de weerstand van het dier tegen darmpathogenen (Bach Knudsen, 2001b). De koolhydratenfractie bestaat uit mono-, di- en oligosacchariden en twee polysacchariden: zetmeel en niet-zetmeel polysacchariden (non-starch polysaccharides; NSP; tabel 2). De koolhydratenfractie heeft een heterogene samenstelling van suikers (pentoses, hexoses, deoxysuikers), glucosideverbindingen (alfa of beta), grootte (mate van samenvoeging van één tot enkele duizenden) en fysische vorm (in water oplosbaar of onoplosbaar).

De samenstelling van de koolhydratenfractie beïnvloedt de vertering en absorptie van de koolhydraten en andere nutriënten, de secretie van het maagdarmkanaal in respons op voer, het digesta volume, de vorm van de darmwand (villus hoogte, crypte diepte en aantal slijmbekercellen) en de samenstelling van de microflora. Digesta in de maag lijkt in hoge mate op de samenstelling van het rantsoen, terwijl naar het einde van het maagdarmkanaal de samenstelling verandert door toevoeging van endogeen materiaal (spijsverteringssappen en afgestorven darmcellen). In het ileum vormen koolhydraten zo'n 30-50 % van de (droge) digesta. In blinde en dikke darm worden de overgebleven koolhydraten in meer of mindere mate door fermentatie afgebroken (Bach Knudsen, 2001b).

Sommige koolhydraten zijn niet verteerbaar door varkenseigen enzymen, bijvoorbeeld transgalacto-oligosacchariden en fructo-oligosacchariden (uit bijvoorbeeld inuline). Gezamenlijk worden deze oligosacchariden niet-verteerbare koolhydraten (non-digestible oligosaccharides; NDO) genoemd. Er zijn heel veel verschillende NDO. Deze werden eerder als een anti-nutritionele factor beschouwd, die soms accumuleren in de dunne darm en osmotische diarree kunnen veroorzaken en door snelle fermentatie resulteren in veel gasproductie. Recentelijk is er meer aandacht voor NDO door hun potentiële prebiotische eigenschappen: stimulatie van groei of activiteit van een beperkt aantal gewenste bacteriën (bijvoorbeeld bifido bacteriën) in blinde en dikke darm en het beperken van de groei van pathogenen. In de mens heeft bijvoorbeeld oligofruuctose prebiotische effecten door selectieve stimulering van de groei van bifidobacteriën in de dikke darm (Bach Knudsen, 2001b). De resultaten bij varkens zijn minder overtuigend; het effect van oligofruuctose op de bacteriële populatie is duidelijker in de dunne dan in de dikke darm, waarschijnlijk doordat de gebruikte lage concentraties NDO door de bacteriën in maag en dunne darm al worden gemetaboliseerd (Houdijk, 1998).

Zetmeel is de meest voorkomende koolhydraat in het rantsoen van varkens. Het is een mengsel van amylose, een lineair polysaccharide waarbij de glucose-eenheden via  $\alpha(1-4)$ bindingen gekoppeld zijn, en amylopectinen, vertakte polysacchariden met zowel  $\alpha(1-4)$ - als  $\alpha(1-6)$ bindingen tussen de glucose-eenheden. Het grootste deel van het opgenomen zetmeel wordt efficiënt afgebroken door een combinatie van het uitgescheiden enzym  $\alpha$ -amylase en enzymen in het darmepitheel. Een (variabel) deel van het zetmeel (resistant starch; RS) is bestand tegen enzymatische afbraak en heeft voor vertering en fermentatie dezelfde eigenschappen als NSP. Een hoog amylosemaïszetmeelrantsoen dat gevoerd wordt samen met *Bifidobacterium longum*, resulteert in het varken bijvoorbeeld in meer fermentatieproducten in de feces en een hogere uitscheiding van bifidobacteriën dan bij een laag amylosemaïszetmeelrantsoen (Brown *et al.*, 1997).

NSP is de belangrijkste koolhydratenfractie die niet door varkenseigen enzymen wordt afgebroken in de dunne darm. Door de aanwezigheid van bacteriën in de maag en de dunne darm verdwijnt er echter wel een deel van de NSP in de dunne darm; de gemiddelde ileale vertering van NSP is 24% (met grote variatie tussen NSP soorten en experimenten) (Bach Knudsen, 2001b).

De belangrijkste plaatsen voor NSP-afbraak zijn de blinde en de dikke darm. Hier verblijft digesta gedurende een relatief lange periode waardoor bacteriële groei mogelijk is. NSP heeft een grote invloed op de activiteit en samenstelling van de bacteriële populatie in de dikke darm. Maar NSP lijkt niet een selectieve invloed op specifieke bacteriesoorten te hebben zoals sommige NDO (bijvoorbeeld verschillende fructanen). Ook is er weinig bekend over hoe de interactie tussen groepen bacteriën plaatsvindt en over de interactie met pathogenen (Bach Knudsen, 2001b).

Het resultaat van de fermentatie van koolhydraten als NDO, RS of NSP is de productie van kortketenige vetzuren (short-chain fatty acids; SCFA), voornamelijk azijnzuur, propionzuur en boterzuur, en de gassen  $H_2$ ,  $CO_2$  en  $CH_4$ . De productie van SCFA en gassen is afhankelijk van de koolhydratensamenstelling en neemt toe als er meer koolhydraten (RS, NDO of NSP) in de dikke darm komen. De gevormde SCFA verlagen de pH in de dikke darm; normaliter is de pH het laagst in de blinde darm en het hoogst in het laatste deel van de dikke darm. De geproduceerde SCFA worden snel uit de darm geabsorbeerd en komen in de poortader terecht. Het is moeilijk de verschillende koolhydraat types, met name de fermenteerbare oplosbare en niet-oplosbare koolhydraten, te bepalen. Men heeft hiervoor veel verschillende methodes gebruikt met variabele uitkomsten

(Lunn & Buttriss, 2007) als resultaat. Tabellen van voedermiddelen kunnen dan ook verschillen in de waarden van diverse koolhydratenfracties en/of incompleet zijn (Lunn & Buttriss, 2007).

**Tabel 2** Classificatie van koolhydraten (naar (Escudero Alvarez & Gonzalez Sanchez, 2006)

		Monomeren	Oplosbaarheid	Verteerbaarheid	
Plant koolhydraten	Monosacchariden	glucose, fructose	oplosbaar	verteerbaar	
	Maltose	glucose	oplosbaar	verteerbaar	
	Sucrose	glucose, fructose	oplosbaar	(verteerbaar)	
	Lactose	glucose, galactose	oplosbaar	(verteerbaar)	
	Maltodextrine	glucose	oplosbaar	verteerbaar	
	Zetmeel	glucose	onoplosbaar	verteerbaar	
	Niet-verteerbaar zetmeel (RS)	glucose	onoplosbaar	fermenteerbaar	
	NDO	fructo-oligosacchariden	fructose, glucose	oplosbaar	fermenteerbaar
		galacto-oligosacchariden		oplosbaar	fermenteerbaar
		mannan-oligosacchariden		oplosbaar	fermenteerbaar
		transgalacto-oligosacchariden	galactose	oplosbaar	fermenteerbaar
	NSP	inuline	fructose	oplosbaar	fermenteerbaar
		fructanen		oplosbaar	fermenteerbaar
		pectine	galacturonzuur	oplosbaar	fermenteerbaar
		glucanen	glucose	oplosbaar	fermenteerbaar
		arabinogalactanen	arabinose, xylose, galactose, glucose	oplosbaar / onoplosbaar	fermenteerbaar
		gom	galactose	oplosbaar	fermenteerbaar
mucilages		arabinose, xylose	oplosbaar	fermenteerbaar	
hemicellulose			onoplosbaar	gedeeltelijk fermenteerbaar (60-90%)	
	cellulose	glucose	onoplosbaar	gedeeltelijk fermenteerbaar (20-80%)	
	Lignine		onoplosbaar	niet fermenteerbaar	

RS: resistant starch

NDO: non digestible oligosaccharides

NSP: non starch polysaccharides

## 4 Voersamenstelling en darmaandoeningen

### 4.1 Dysenterie

Dat voer een beschermend effect kan hebben op dysenterie, werd voor het eerst duidelijk in een veldstudie op bedrijven waar regelmatig dysenterie voorkwam in Hongarije (Prohaszka & Lukacs, 1984). Een rantsoen met maïssilage (60%), tarwe (25%) en sojaschroot (12%) als brij gevoerd, gaf geen klinische expressie van de dysenterie, terwijl een rantsoen gebaseerd op maïs (62%), gerst (20%) en sojabonenmeel (12%) dat droog gevoerd werd resulteerde in het optreden van dysenterie. Hierbij veronderstelde men dat de lagere pH in de dikke darm ten grondslag ligt aan de vermindering van dysenterie bij brijvoeding van maïssilage, tarwe en sojaschroot. Naar aanleiding hiervan zijn in Australië een aantal onderzoeken uitgevoerd waarin varkens geïnoculeerd zijn met een virulente stam van *B. hyodysenteriae* nadat ze gevoerd waren met rantsoenen die al dan niet de fermentatie in blinde en dikke darm verhogen. In het eerste van deze onderzoeken (Siba *et al.*, 1996) resulteerden alle drie voeren (een voer gebaseerd op gekookte rijst, lupinen en dierlijke eiwitten, een commercieel voer gebaseerd op tarwe, lupinen, erwten en dierlijke eiwitten en een voer gebaseerd op tarwe en dierlijke eiwitten), in een grote fermentatie in blinde en dikke darm zoals blijkt uit een lage pH en hoge SCFA-concentraties. Al deze rantsoenen leidden echter tot een frequente en langdurige (5,4 – 8,6 dagen) uitscheiding van *B. hyodysenteriae* (bij 86% van de varkens) en de grootste incidentie (60-83%) van dysenterie.

Een voer gebaseerd op gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten zonder lupinen verminderde de mate van fermentatie in blinde en dikke darm, en resulteerde in uitscheiding van *B. hyodysenteriae* in slechts 19% van de varkens gedurende korte tijd (4½ dagen), terwijl de incidentie van dysenterie nihil was. Vervolgonderzoek in Australië heeft bevestigd dat, in tegenstelling tot de resultaten uit Hongarije (Prohaszka & Lukacs, 1984), rantsoenen die leiden tot weinig fermentatie in blinde en dikke darm, de incidentie van dysenterie verminderen (Pluske *et al.*, 1996; Pluske *et al.*, 1998). Graanrantsoenen met ongeveer 800 g/kg gerst, haver, maïs, sorghum of tarwe resulteerden alleen in een lage incidentie van dysenterie als in het rantsoen het oplosbare gehalte NSP (<10 g/kg droge stof) en het gehalte aan RS (<100 g/kg droge stof) laag was (Pluske *et al.*, 1996).

Praktisch gesproken betekent dit dat alleen het rantsoen met geplette maïs (oplosbaar NSP: 4, onoplosbaar NSP 50 en RS: 77 g/kg ds) en het rantsoen met gekookte rijst (oplosbaar NSP: 10, onoplosbaar NSP: 8 en RS: 11 g/kg ds) niet leidden tot dysenterie. Ook een rantsoen met sorghum verlaagde de incidentie van dysenterie (Pluske *et al.*, 1996). Een toename van slechts 47 g RS/kg droge stof leidde echter tot een groot verschil in incidentie van dysenterie tussen twee experimenten met sorghum: bij een rantsoenen met 77% sorghum, 8% vleesbeendermeel, 7% vismeel, 3% bloedmeel en 3% raapzaadolie (oplosbaar NSP: 4, onoplosbaar NSP: 41 en RS: 81 g/kg droge stof) trad geen dysenterie op, terwijl een rantsoen met 74% sorghum, 1% vleesbeendermeel, 10% vismeel, 2% bloedmeel, 5% sojaschroot en 3% raapzaadolie (oplosbaar NSP 4, onoplosbaar NSP 41 en RS 128 g/kg droge stof) resulteerde in dysenterie in 60% van de varkens (Pluske *et al.*, 1996). Maar ook tussen experimenten met dezelfde voersamenstelling werd soms een aanzienlijk verschil in incidentie van dysenterie waargenomen: bij twee experimenten met dezelfde voersamenstelling (50% witte rijst, 20% resistent starch (novolose), 4% bloedmeel, 5% vleesbeendermeel, 10% vismeel, 6% sojaschroot en 4% raapzaadolie) en dus exact gelijke gehalten NSP en RS kreeg in één experiment geen enkel varken dysenterie en in het andere experiment kreeg 80% van de varkens dysenterie (Pluske *et al.*, 1998). Een verklaring hiervoor kan het verschil in gewicht van de varkens in beide experimenten zijn, en de hypothese dat de vertering van RS in de dunne darm toeneemt als de leeftijd toeneemt (Pluske *et al.*, 1998).

Een laag gehalte oplosbare NSP in het rantsoen (zoals rantsoenen met 72% gekookte witte rijst, 7% haverkaf als onoplosbare NSP en verder vismeel, sojaschroot, bloedmeel, vleesbeendermeel en raapzaadolie) zorgde niet alleen voor een vermindering van het aantal bacteriën in blinde en dikke darm; Daarnaast trad er ook een verschuiving op naar meer gram positieve bacteriën, terwijl de synergetische *Fusobacterium necrophorum* en *Fusobacterium nucleatum* die de kolonisatie van *B. hyodysenteriae* faciliteren, alleen in de dikke darm werden aangetroffen als er RS in het rantsoen aanwezig was (Durmick *et al.*, 1998). Uit multiële regressieanalyse van onderzoeken met op tarwe en sorghum gebaseerde rantsoenen, blijkt dat kolonisatie van de dikke darm door *B. hyodysenteriae* vooral gerelateerd was aan het gehalte oplosbare NSP in het rantsoen, terwijl de incidentie van dysenterie vooral gerelateerd was aan het gehalte RS in het rantsoen (Durmick *et al.*, 2000; Durmick *et al.*, 2002). Canadees, Deens en Zwitsers onderzoek hebben de Australische bevinding dat rantsoenen met gekookte witte rijst en rantsoenen met een laag gehalte oplosbare NSP dysenterie kunnen voorkomen, niet bevestigd (Kirkwood *et al.*, 2000; Baumann & Bilkei, 2002; Lindecrona *et al.*, 2003).

Het verschil tussen het Australische, Canadese, Deense en Zwitserse onderzoek kan aan een groot aantal factoren liggen, zoals aan onder andere de gebruikte bacteriestam, de manier van opkweken, de dosis en wijze van toediening, de leeftijd van de biggen en de stress die de dieren hebben (Jacobson *et al.*, 2004).

In Canadees (Kirkwood *et al.*, 2000) en Deens (Lindecrona *et al.*, 2003) onderzoek was er geen sprake van bescherming tegen dysenterie in varkens geïnoculeerd met *B. hyodysenteriae* en gevoerd met rantsoenen variërend in NSP en RS gehalte. In het Canadese onderzoek werden verschillende rantsoenen getest [met veel fermenteerbare koolhydraten (30% tarwemeel, 15% aardappelzetmeel, 15% maïszetmeel; NDF: 11%, RE: 17% en 49% tarwemeel, NDF: 18%, RE 18%) , met veel niet fermenteerbare koolhydraten (53% maïs, 15% haverhullen, NDF: 19%, RE: 17%), met weinig NSP ( 53% maïs, 15% maïszetmeel, NDF: 7%, RE: 17%) en een commercieel rantsoen (6% raapzaadolie, 76% gerst, NDF: 10%, RE: 20%)] maar geen enkel rantsoen bood bescherming tegen dysenterie in varkens geïnoculeerd met *B. hyodysenteriae* (Kirkwood *et al.*, 2000). In het Deense onderzoek werden ook verschillende rantsoenen getest; een standaard rantsoen (50% gerst, 20% tarwe, 24% vismeel, NSP: 18%), een rantsoen met 4% NSP (80% gekookte rijst, 6% aardappelzetmeel), een rantsoen met 10% NSP (75% gekookte rijst, 12% tarwezemelen) en een rantsoen met 12% NSP waarvan een deel oplosbaar (79% gekookte rijst, 7% bietenpulp), en, net als in Canada, was er geen sprake van bescherming tegen dysenterie (dysenterie incidentie van 70 tot 90%) in varkens geïnoculeerd met *B. hyodysenteriae* (Lindecrona *et al.*, 2003). De laagste incidentie van dysenterie (44%) werd in Denemarken gevonden bij varkens gevoerd met het standaardrantsoen van tarwe en gerst met een hoog gehalte NSP dat gemengd met water gedurende 4 dagen voorgefermenteerd was (Lindecrona *et al.*, 2003). Dit kwam waarschijnlijk door verandering van de microflora in de dikke darm (Leser *et al.*, 2000). Het is twijfelachtig of bij voorfermentatie ook het gehalte melkzuur en het aantal melkzuurbacteriën in het voer en in de maag en de dunne darm toeneemt en van invloed is op de incidentie van dysenterie, omdat het aantal melkzuurbacteriën in de dikke darm laag was (Lindecrona *et al.*, 2003).

Hoewel in het Zwitserse onderzoek bij beide rantsoenen (rantsoen met veel fermenteerbare koolhydraten bestaande uit 30% tarwemeel, 26 maïszetmeel, 12% aardappelzetmeel en 4% zonnebloemzaadolie met een NDF gehalte van 10% en een rantsoen met minder fermenteerbare koolhydraten bestaande uit 43% maïs, 24% sojaschroot, 10% gekookte rijst, 15% maïszetmeel en 4% zonnebloemzaadolie met een NDF gehalte van 6%) sprake was van uitscheiding van *B. hyodysenteriae*, was de incidentie en de mate van dysenterie wel lager voor het rantsoen met veel fermenteerbare koolhydraten (Baumann & Bilkei, 2002). Dit was eerder gevonden in Hongarije (Prohaszka & Lukacs, 1984), maar niet in Canada (Kirkwood *et al.*, 2000) en Denemarken (Lindecrona *et al.*, 2003).

In recent onderzoek in Denemarken is met een rantsoen met een oplosbare NSP gehalte ruim boven de aanbevolen Australische hoeveelheid (67 g/kg droge stof) wel een totale reductie van de incidentie van dysenterie teweeggebracht; dit betreft een biologisch rantsoen met triticale (25,5%), gerst (30,5%), gedroogde cichorei wortel (13,8%), lupinen (22,1%) en aardappelwit (5,5%) aangevuld met klaversilage (ad lib) (Thomsen *et al.*, 2007). Dit rantsoen had geen effect op de SCFA concentratie in blinde en dikke darm, maar resulteerde wel in een verlaging van de pH in de dikke darm.

Het effect van het biologische rantsoen met triticale, gerst, gedroogde cichoreiwortel en lupinen, wordt waarschijnlijk veroorzaakt door een combinatie van een verminderde groei van *B. hyodysenteriae*, een verandering in de samenstelling van de aanwezige microflora, een selectieve groeibevordering van bifidobacteriën door fructanen uit de cichorei. Het is ook mogelijk dat cichorei anti-spirochete ofwel anti-*Brachyspira* eigenschappen heeft. Aan de andere kant kan ook het ontbreken van soja in het voer een positief effect hebben, omdat (aanzienlijke hoeveelheden) soja in het voer predisponeert voor diarree (Jacobson *et al.*, 2004).

Naast koolhydraten kan ook geconjugeerd linoleenzuur (conjugated linoleic acid, CLA) in het voer een positief effect hebben. Als men 5 kg zware biggen voert met een voer met 2,21% CLA in plaats van 2,21% sojaolie en de biggen geïnoculeerd worden met *B. hyodysenteriae*, resulteert dit in een vermindering van de mucosale darmschade en het handhaven van cytokine profielen (interferon- $\gamma$  en interleukine-10) en lymfocytendistributie (ratio CD4<sup>+</sup>:CD8<sup>+</sup>) op niet-geïnfecteerd niveau en een verminderde groeiopdrukking (Hontecillas *et al.*, 2002). Het positieve effect van linoleenzuur is mogelijk teweeggebracht door een aantal vetzuurmetabolieten, zoals prostaglandines, lipoxines en leukotrienes, met een anti-inflammatoire werking (Hontecillas *et al.*, 2002).

Dysenterie kan dus op basis van Australisch onderzoek beperkt worden door rantsoenen met een laag gehalte oplosbaar NSP en een laag gehalte RS, die resulteren in weinig fermentatie in blinde en dikke darm. Europese en Canadese onderzoeken bevestigen dit echter niet. Deens onderzoek geeft aan dat dysenterie beperkt kan worden door (voorgefermenteerde) rantsoenen, al dan niet zonder soja, die leiden tot een lage pH in de dikke darm. Mogelijk werkt ook een niet-koolhydraat, geconjugeerd linoleenzuur, positief bij het beperken van dysenterie.

## 4.2 Colitis

Onderzoek in Denemarken, waarin risicofactoren voor infecties met onder andere *B. pilosicoli* zijn geïdentificeerd, laat zien dat een verminderd voorkomen van *B. pilosicoli* op bedrijven is geassocieerd met op het bedrijf gemengd voer en/of met niet gepelleteerd voer en met het verstrekken van stro (Stege *et al.*, 2001).

Op basis van de nauwe verwantschap tussen *B. hyodysenteriae* en *B. pilosicoli* en hun nauw overeenkomend leefgebied in blinde en dikke darm, is in Australië onderzoek uitgevoerd of voer gebaseerd op gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten ook beschermt tegen colitis in varkens geïnoculeerd met *B. pilosicoli*. Zowel varkens gevoerd met een rantsoen met gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten als varkens gevoerd met een commercieel rantsoen met tarwe en lupinen kregen na inoculatie met *B. pilosicoli* allemaal diarree (Hampson *et al.*, 2000).

De darmen van alle varkens werden gekoloniseerd met *B. pilosicoli*, maar deze kolonisatie gebeurde later (gemiddeld 10 in plaats van 3 dagen na inoculatie) en duurde korter (gemiddeld 5 in plaats van 16 dagen) in de varkens gevoerd met gekookte rijst (Hampson *et al.*, 2000).

Bij het voorkomen van colitis zou de viscositeit in de darm een rol kunnen spelen, aangezien toevoeging van niet fermenteerbaar carboxymethylcellulose aan het rantsoen met gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten de viscositeit in het maagdarmkanaal verhoogde en de duur van de diarree en van de uitscheiding van *B. pilosicoli* verlengde (Hopwood *et al.*, 2002). Ook Deense onderzoekers hebben een vermindering van het aantal varkens dat *B. pilosicoli* uitscheidt en een verkorting van de uitscheidingsduur gevonden bij een rantsoen gebaseerd op gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten (Lindecrona *et al.*, 2004). Dit kan zijn veroorzaakt door een vermindering van de hoeveelheid substraat voor de groei van *B. pilosicoli* in de dikke darm of een vermindering van de mogelijkheid van *B. pilosicoli* om de darmwand te koloniseren door de droge en pasteuze inhoud van de dikke darm (Lindecrona *et al.*, 2004).

Pelleteren van een standaard voer met tarwe en gerst en een NSP-gehalte van 176 g/kg droge stof had een negatief effect op de uitscheiding van *B. pilosicoli* (Lindecrona *et al.*, 2004). Dit komt overeen met de associatie tussen niet gepelleteerd voer en de verminderde incidentie van *B. pilosicoli* op varkensbedrijven in Denemarken (Stege *et al.*, 2001). Een verandering van de condities in het maagdarmkanaal door reductie van de voerbul en verlaging van de fermentatie in de dikke darm door de fijnere structuur en betere verteerbaarheid, is mogelijk een verklaring voor een toename van de infectie bij gepelleteerd voer (Lindecrona *et al.*, 2004).

Voorfermentatie van dit standaard rantsoen had geen effect op de uitscheiding van *B. pilosicoli* (Lindecrona *et al.*, 2004) in tegenstelling tot de bevindingen voor *B. hyodysenteriae* (Lindecrona *et al.*, 2003). Ook toevoeging van 2% melkzuur aan dit standaard rantsoen had geen effect op de uitscheiding van *B. pilosicoli* (Lindecrona *et al.*, 2004).

Net als voor dysenterie geeft Australisch onderzoek aan dat colitis beperkt kan worden door rantsoenen met een laag gehalte oplosbaar NSP en een laag gehalte RS die resulteren in weinig fermentatie in blinde en dikke darm. In tegenstelling tot de situatie bij dysenterie, geeft Deens onderzoek aan dat een voer met gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten inderdaad colitis vermindert. Niet gepelleteerd voer en stro zouden daarnaast positief zijn in de beperking van colitis.

## 4.3 Ileïtis

In Engels onderzoek zijn het type voer en het voersysteem niet geïdentificeerd als risicofactoren voor het ontstaan van ileïtis (Smith *et al.*, 1998). Later is aangetoond dat infectie met *L. intracellularis* op bedrijven in Engeland wel is geassocieerd met de aanwezigheid van eieren van *Trichuris suis*, waarbij een 27 keer grotere kans op infectie met deze parasiet was als er op het bedrijf voer met een hoog gehalte aan NSP werd gebruikt (Pearce, 1999).

Onderzoek in Denemarken, waarin risicofactoren voor infecties met onder andere *L. intracellularis* zijn geïdentificeerd, laat zien dat een verminderde prevalentie van *L. intracellularis* op bedrijven werd geassocieerd met op het bedrijf gemengd voer en/of met niet gepelleteerd voer (Stege *et al.*, 2001).

Er zijn maar een beperkt aantal onderzoeken uitgevoerd waarin varkens gevoerd zijn met specifieke rantsoenen en vervolgens geïnoculeerd met *L. intracellularis*. In Deens onderzoek is het effect van fermenteren, aanzuren en malen van een standaard fijn gemalen en gepelleteerd rantsoen gebaseerd op tarwe (36%), gerst (36%), sojaschroot (13%), raapzaadschroot (8%), zonnebloemzaadschroot (2%) en dierlijk vet (3%) bestudeerd (Boesen *et al.*, 2004). De excretie van *L. intracellularis* was beperkt bij de varkens gevoerd met het rantsoen dat gemengd met water gedurende 4 dagen voorgefermenteerd was (zoals ook gevonden na inoculatie met *B. hyodysenteriae*) (Lindecrona *et al.*, 2003), waarbij reductie van de pH in de maag en de grote aantallen lactobacilli de overleving en de kolonisatie van *L. intracellularis* verminderd kan hebben.



Aanzuren van het rantsoen met melkzuur of mierenzuur had geen effect op de excretie van *L. intracellularis*, maar melkzuur verminderde wel de pathologische laesies, waarschijnlijk door veranderingen in de maagdarmflora door een lagere pH in de maag (Boesen *et al.*, 2004). Malen van het rantsoen had geen positief effect op de excretie van *L. intracellularis* (Boesen *et al.*, 2004).

In recente Amerikaans onderzoek is het effect van een preventieve werking van Distillers Dried Grain and Solubles (DDGS), al dan niet in combinatie met antibiotica en sojabonenschillen op ileitis onderzocht. DDGS komt vrij bij de productie van ethanol uit graan en bevat ongeveer 10% ruwe celstof waarvan slechts 0,7% oplosbaar is. DDGS kan door het lage gehalte oplosbare NSP de proliferatie van pathogene organismen in het maagdarmkanaal verminderen, door beïnvloeding van secretie door het epitheel de aanhechting van bacteriën beperken en de viscositeit verlagen (Whitney *et al.*, 2006a). Opname van 10 of 20% DDGS in een standaard Amerikaans rantsoen met maïs en soja verminderde de mate en duur en het optreden van laesies na inoculatie met *L. intracellularis* echter niet; mogelijk kwam dit doordat de gebruikte experimentele infectie een veel ernstiger ziektebeeld opleverde dan normaal in de praktijk wordt waargenomen (Whitney *et al.*, 2006a; Whitney *et al.*, 2006c; Whitney *et al.*, 2006b).

Niet gepelletiseerd voer en een laag gehalte NSP in het voer kunnen positief zijn bij de beperking van ileitis. Ileitis kunnen we beperken als een standaard gepelletiseerd rantsoen wordt voorgefermenteerd. Het gebruik van DDGS, dat vrijkomt bij de productie van ethanol, heeft geen positief effect in de vermindering van ileitis.

#### 4.4 Salmonellose

*Salmonella spp* kunnen niet alleen leiden tot Salmonellose bij het varken, maar varkensproducten spelen ook een belangrijke rol bij de transmissie van *Salmonella* naar de mens. Veel epidemiologisch onderzoek is dan ook gericht op de aanwezigheid en het voorkomen van *Salmonella* in varkensproducten. Epidemiologisch onderzoek in West-Europa (Denemarken, Duitsland, Griekenland, Nederland en Zweden) laat zien dat het risico op subklinische infecties met *Salmonella* lager is als een niet gepelletiseerd voer (nat of droog) gebruikt wordt in plaats van een gepelletiseerd voer (Lo Fo Wong *et al.*, 2004); In Belgisch onderzoek werd echter het voer niet als een risicofactor voor subklinische infecties met *Salmonella* geïdentificeerd (Nollet *et al.*, 2004).

Pelletieren wordt gebruikt om *Salmonella* te doden in grondstoffen en zo *Salmonella* besmetting met het voer te verminderen (Jones & Richardson, 2004). Herinfectie van voer kan echter optreden tijdens opslag en transport en in het voersysteem op het varkensbedrijf (Lo Fo Wong *et al.*, 2004). Het voeren van gepelletiseerd voer leidde tot een laag aantal melkzuurbacteriën in de maag in vergelijking met meelvoerders en niet gepelletiseerd voer kan op deze manier minder goede groeiomstandigheden voor *Salmonella* bewerkstelligen dan gepelletiseerd voer, al dan niet door een verschil in maalfijnheid tussen niet gepelletiseerd en gepelletiseerd voer (Lo Fo Wong *et al.*, 2004). De kans op subklinische infecties met *Salmonella* was ook lager als men wei (om te drinken of als onderdeel van brijvoer) aan de varkens verstrekke, waarschijnlijk door verlaging van de pH (van Schie & Overgoor, 1987; Lo Fo Wong *et al.*, 2004). In Canada, waar brijvoeding relatief recent geïntroduceerd is, zijn bij een vergelijking tussen 20 bedrijven met brijvoeding en 60 bedrijven met gepelletiseerd droog voer, relatief minder bedrijven met varkens met antilichamen tegen *Salmonella* gevonden op de bedrijven met brijvoeding (Farzan *et al.*, 2006). Brijvoer kan positief werken door de lage pH en de aanwezigheid van melkzuur en azijnzuur (Farzan *et al.*, 2006).

Onderzoek onder praktijkomstandigheden in Denemarken laat zien dat het risico op subklinische infecties lager was als grover gemalen in plaats van fijn gemalen voer werd gevoerd (Bach Knudsen, 2001a). De voerstructuur is gerelateerd aan de koolhydraatsamenstelling, en met name aan het ruwe celstofgehalte. Gerst geeft een grover meel dan tarwe als het door dezelfde zeef gaat. In het maagdarmkanaal resulteerde een grover gemalen voer en voer met een hoger ruwe celstofgehalte in een meer samenhangende digesta, met weinig scheiding tussen de vaste en vloeibare fase. Dit leidt tot een hoger drogestofgehalte en lagere pH in vergelijking met fijner gemalen gepelletiseerd voer (Bach Knudsen, 2001a). Het is aannemelijk dat het groter aandeel vaste digesta bij grover gemalen voer het microbiële ecosysteem zo verandert dat er de groeiomstandigheden voor *Salmonella* minder goed zijn.

De voerstructuur en de ruwe celstofsamenstelling beïnvloeden ook de morfologie van het maagdarmkanaal en de productie en samenstelling van de mucuslaag, die een rol speelt in het voorkomen van maagdarmaandoeningen. Het gebruik van de voerstructuur als een manier om *Salmonella* infectie te controleren, heeft echter ook een keerzijde in de verminderde technische resultaten. Door de meer coherente eigenschappen van grover gemalen materialen is er een grotere kans op inkapseling van nutriënten die daardoor niet bereikbaar zijn voor vertering door enzymen in de dunne darm; hierdoor is bijvoorbeeld de fecale uitscheiding van zetmeel groter, en de toegenomen uitscheiding door maag en pancreas is energetisch gezien ongunstig (Bach Knudsen, 2001a).

Net als voor dysenterie en colitis, laat nog niet gepubliceerd Australisch onderzoek zien dat het voeren van gekookte witte rijst in combinatie met dierlijk eiwit aan 7 kg zware biggen, na orale inoculatie van *S. typhimurium*, resulteerde in uitstel van fecale kolonisatie in vergelijking met een op tarwe gebaseerd voer met hoger NSP-gehalte (Pluske *et al.*, 2002).

Het risico op subklinische infecties met *Salmonella* is dus lager bij grover gemalen voer dan bij fijn gemalen voer, terwijl ook brijvoeding het risico op subklinische infecties met *Salmonella* verlaagt. Net als voor dysenterie en colitis, laat Australisch onderzoek zien dat het voeren van gekookte witte rijst in combinatie met dierlijk eiwit resulteert in beperking van salmonellose.

## 5 Conclusies

De voersamenstelling, en met name de koolhydratenfractie in het voer, kan van invloed zijn op het optreden van bacteriële maagdarmaandoeningen.

Op basis van Australisch onderzoek zou dysenterie beperkt kunnen worden door rantsoenen met een laag gehalte oplosbaar NSP en een laag gehalte RS (en met name door een rantsoen met gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten) die resulteren in weinig fermentatie in blinde en dikke darm. Dit bevestigen Europese en Canadese onderzoeken echter niet.

Deens onderzoek geeft aan dat dysenterie beperkt kan worden door (voorgefermenteerde) rantsoenen, die leiden tot een lage pH in de dikke darm. Mogelijk werkt ook een niet-koolhydraat, geconjugeerd linoleenzuur, positief bij het beperken van dysenterie.

Australisch onderzoek geeft aan dat ook colitis beperkt kan worden door rantsoenen met een laag gehalte oplosbaar NSP en een laag gehalte RS. Dit wordt bevestigd door Deens onderzoek dat laat zien dat een voer met gekookte witte rijst en dierlijke eiwitten inderdaad colitis vermindert. Niet gepelleteerd voer zou daarnaast positief zijn in de beperking van colitis.

Voor de beperking van ileïtis kan niet gepelleteerd voer en een laag gehalte NSP in het voer positief zijn, en ook als een standaard gepelleteerd rantsoen wordt voorgefermenteerd.

Het risico op subklinische infecties met *Salmonella* is lager bij grover gemalen voer dan bij fijn gemalen voer. Ook brijvoeding verlaagt het risico op subklinische infecties met *Salmonella*. Net als voor dysenterie en colitis, laat Australisch onderzoek zien dat het voeren van gekookte witte rijst in combinatie met dierlijk eiwit resulteert in beperking van salmonellose.

Waarschijnlijk speelt ook (de aard van) de grondstoffen een rol, zoals blijkt uit het effect van een biologisch rantsoen met typische niet-conventionele grondstoffen op dysenterie (Thomsen *et al.*, 2007).

Naast de voersamenstelling is ook de behandeling ervan (maalfijnheid, pelletteren, voorfermentatie) van belang, waarbij een grove maling, niet pelletteren en mengen van voer met water een positief effect lijken te hebben op de weerstand van het dier tegen infecties met pathogene bacteriën.

## Referenties

- Adams CA (2006) Nutrition-based health in animal production. *Nutr Res Rev* **19**, 79-89.
- Bach Knudsen KE (2001a) Development of antibiotic resistance and options to replace antimicrobials in animal diets. *Proc Nutr Soc* **60**, 291-299.
- Bach Knudsen KE (2001b) Influence of feed and feed structure on disease and welfare of pigs. In *Breeding and feeding for animal health and welfare in organic livestock systems. Proceedings of the Fourth NAHWOA Workshop*, 169-180.
- Baumann D & Bilkei G (2002) Effect of highly fermentable dietary fiber on the development of swine dysentery and on pig performance in a "Pure-Culture Challenge Model". *Berl Münch Tierärztl Wschr* **115**, 37-42.
- Boesen HT, Jensen TK, Schmidt AS, Jensen BB, Jensen SM & Moller K (2004) The influence of diet on *Lawsonia intracellularis* colonization in pigs upon experimental challenge. *Vet Microbiol* **103**, 35-45.
- Brown I, Warhurst M, Arcot J, Playne M, Illman RJ & Topping DL (1997) Fecal numbers of bifidobacteria are higher in pigs fed *Bifidobacterium longum* with a high amylose cornstarch than with a low amylose cornstarch. *J Nutr* **127**, 1822-1827.
- Durmic Z, Pethick DW, Mullan BP, Accioly JM, Schulze H & Hampson DJ (2002) Evaluation of large-intestinal parameters associated with dietary treatments designed to reduce the occurrence of swine dysentery. *Br J Nutr* **88**, 159-169.
- Durmic Z, Pethick DW, Mullan BP, Schulze H, Accioly JM & Hampson DJ (2000) Extrusion of wheat or sorghum and/or addition of exogenous enzymes to pig diets influences the large intestinal microbiota but does not prevent development of swine dysentery following experimental challenge. *J Appl Microbiol* **89**, 678-686.
- Durmic Z, Pethick DW, Pluske JR & Hampson DJ (1998) Changes in bacterial populations in the colon of pigs fed different sources of dietary fibre, and the development of swine dysentery after experimental infection. *J Appl Microbiol* **85**, 574-582.
- Eijk IAJM, Smolders EAA, van der Gaag MA & Bokma-Bakker MH (2003) Diergezondheid biologische houderij versus gangbare houderij. PraktijkRapport Varkens **14**, pp. 56. Lelystad: Praktijkonderzoek Veehouderij.
- Escudero Alvarez E & Gonzalez Sanchez P (2006) Dietary fibre. *Nutr Hosp* **21**, Suppl 2, 60-71.
- Farzan A, Friendship RM, Dewey CE, Warriner K, Poppe C & Klotins K (2006) Prevalence of *Salmonella* spp. on Canadian pig farms using liquid or dry-feeding. *Prev Vet Med* **73**, 241-254.
- Griffith RW, Schwartz KJ & Meyerholz DK (2006) Salmonella. In [BE Straw, JL Zimmerman, S D'Allaire and DJ Taylor, editors] *Diseases of swine*, pp. 739-754. Oxford: Blackwell.
- Hampson DJ & Duhamel GE (2006) Porcine colonic spirochetosis / intestinal spirochetosis. In [BE Straw, JL Zimmerman, S D'Allaire and DJ Taylor, editors] *Diseases of swine*, pp. 755-767. Oxford: Blackwell.
- Hampson DJ, Fellstrom C & Thomson JR (2006) Swine dysentery. In [BE Straw, JL Zimmerman, S D'Allaire and DJ Taylor, editors] *Diseases of swine*, pp. 785-805. Oxford: Blackwell.
- Hampson DJ, Robertson ID, La T, Oxberry SL & Pethick DW (2000) Influences of diet and vaccination on colonisation of pigs by the intestinal spirochaete *Brachyspira (Serpulina) pilosicoli*. *Vet Microbiol* **73**, 75-84.
- Hontecillas R, Wannemuehler MJ, Zimmerman DR, Hutto DL, Wilson JH, Ahn DU & Bassaganya-Riera J (2002) Nutritional regulation of porcine bacterial-induced colitis by conjugated linoleic acid. *J Nutr* **132**, 2019-2027.
- Hopwood DE, Pethick DW & Hampson DJ (2002) Increasing the viscosity of the intestinal contents stimulates proliferation of enterotoxigenic *Escherichia coli* and *Brachyspira pilosicoli* in weaner pigs. *Br J Nutr* **88**, 523-532.
- Houdijk J (1998) Effects of non-digestible oligosaccharides in young pig diets. Thesis, Landbouwniversiteit Wageningen.
- Jacobson M, Fellstrom C, Lindberg R, Wallgren P & Jensen-Waern M (2004) Experimental swine dysentery: comparison between infection models. *J Med Microbiol* **53**, 273-280.
- Jones FT & Richardson KE (2004) *Salmonella* in commercially manufactured feeds. *Poult Sci* **83**, 384-391.
- Kirkwood RN, Huang SX, McFall M & Aherne FX (2000) Dietary factors do not influence the clinical expression of swine dysentery. *J Swine Health Prod* **8**, 73-76.
- Kroll JJ, Roof MB, Hoffman LJ, Dickson JS & Harris DL (2005) Proliferative enteropathy: a global enteric disease of pigs caused by *Lawsonia intracellularis*. *Anim Health Res Rev* **6**, 173-197.
- Leser TD, Lindecrona RH, Jensen TK, Jensen BB & Moller K (2000) Changes in bacterial community structure in the colon of pigs fed different experimental diets and after infection with *Brachyspira hyodysenteriae*. *Appl Environ Microbiol* **66**, 3290-3296.

- Lindecrona RH, Jensen TK, Jensen BB, Leser TD, Jiufeng W & Moller K (2003) The influence of diet on the development of swine dysentery upon experimental infection. *Anim Sci* **76**, 81-87.
- Lindecrona RH, Jensen TK & Moller K (2004) Influence of diet on the experimental infection of pigs with *Brachyspira pilosicoli*. *Vet Rec* **154**, 264-267.
- Lo Fo Wong DM, Dahl J, Stege H, van der Wolf PJ, Leontides L, von Altrock A & Thorberg BM (2004) Herd-level risk factors for subclinical *Salmonella* infection in European finishing-pig herds. *Prev Vet Med* **62**, 253-266.
- Lunn J & Buttriss JL (2007) Carbohydrates and dietary fibre. *Nutr Bull* **32**, 21-64.
- McOrist S & Gebhart CJ (2006) Proliferative enteropathies. In [BE Straw, JL Zimmerman, S D'Allaire and DJ Taylor, editors] *Diseases of swine*, pp. 727-737. Oxford: Blackwell.
- Nansen P & Roepstorff A (1999) Parasitic helminths of the pig: factors influencing transmission and infection levels. *Int J Parasitol* **29**, 877-891.
- Nollet N, Maes D, De Zutter L, Duchateau L, Houf K, Huysmans K, Imberechts H, Geers R, de Kruif A & Van Hoof J (2004) Risk factors for the herd-level bacteriologic prevalence of *Salmonella* in Belgian slaughter pigs. *Prev Vet Med* **65**, 63-75.
- Pearce GP (1999) Interactions between dietary fibre, endo-parasites and *Lawsonia intracellularis* bacteria in grower-finisher pigs. *Vet Parasitol* **87**, 51-61.
- Pluske JR, Durmic Z, Pethick DW, Mullan BP & Hampson DJ (1998) Confirmation of the role of rapidly fermentable carbohydrates in the expression of swine dysentery in pigs after experimental infection. *J Nutr* **128**, 1737-1744.
- Pluske JR, Pethick DW, Hopwood DE & Hampson DJ (2002) Nutritional influences on some major enteric bacterial diseases of pigs. *Nutr Res Rev* **15**, 333-371.
- Pluske JR, Siba PM, Pethick DW, Durmic Z, Mullan BP & Hampson DJ (1996) The incidence of swine dysentery in pigs can be reduced by feeding diets that limit the amount of fermentable substrate entering the large intestine. *J Nutr* **126**, 2920-2933.
- Prohaszka L & Lukacs K (1984) Influence of the diet on the antibacterial effect of volatile fatty acids and on the development of swine dysentery. *Zentralbl Veterinarmed B* **31**, 779-785.
- Siba PM, Pethick DW & Hampson DJ (1996) Pigs experimentally infected with *Serpulina hyodysenteriae* can be protected from developing swine dysentery by feeding them a highly digestible diet. *Epidemiol Infect* **116**, 207-216.
- Smith SH, McOrist S & Green LE (1998) Questionnaire survey of proliferative enteropathy on British pig farms. *Vet Rec* **142**, 690-693.
- Stege H, Jensen TK, Moller K, Baekbo P & Jorsal SE (2001) Risk factors for intestinal pathogens in Danish finishing pig herds. *Prev Vet Med* **50**, 153-164.
- Thomsen LE, Knudsen KE, Jensen TK, Christensen AS, Moller K & Roepstorff A (2007) The effect of fermentable carbohydrates on experimental swine dysentery and whip worm infections in pigs. *Vet Microbiol* **119**, 152-163.
- van Schie FW & Overgoor GH (1987) An analysis of the possible effects of different feed upon the excretion of salmonella bacteria in clinically normal groups of fattening pigs. *Vet Q* **9**, 185-188.
- Whitney MH, Shurson GC & Guedes RC (2006a) Effect of dietary inclusion of distillers dried grains with solubles on the ability of growing pigs to resist a *Lawsonia intracellularis* challenge. *J Anim Sci* **84**, 1860-1869.
- Whitney MH, Shurson GC & Guedes RC (2006b) Effect of dietary inclusion of distillers dried grains with solubles, soybean hulls, or a polyclonal antibody product on the ability of growing pigs to resist a *Lawsonia intracellularis* challenge. *J Anim Sci* **84**, 1880-1889.
- Whitney MH, Shurson GC & Guedes RC (2006c) Effect of including distillers dried grains with solubles in the diet, with or without antimicrobial regimen, on the ability of growing pigs to resist a *Lawsonia intracellularis* challenge. *J Anim Sci* **84**, 1870-1879.