



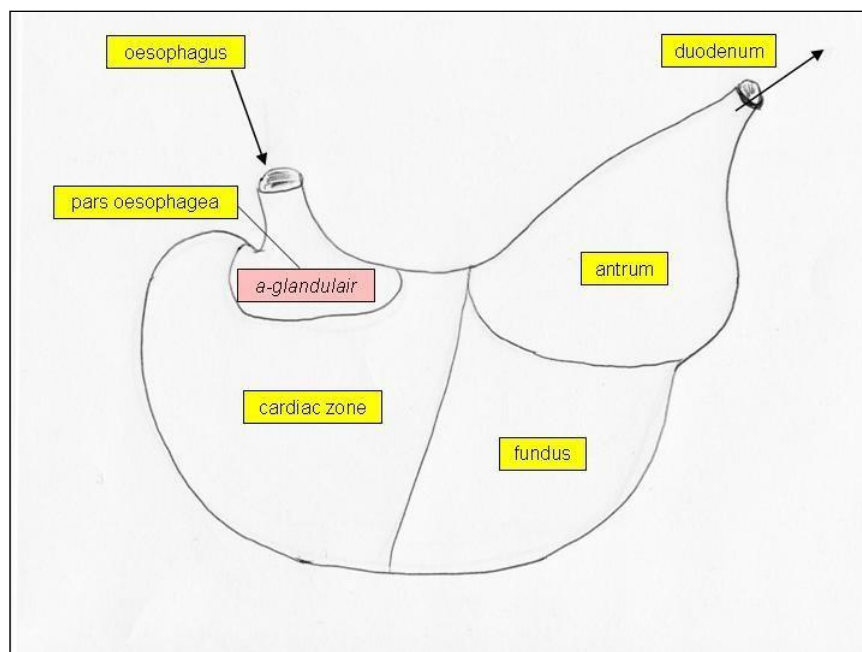
# **Prevalentiestudie maagslijmvlieslaesies bij slachtvarkens en slachtzeugen**

## 1. Samenvatting

GD heeft in 1990 en 2010 inventarisaties uitgevoerd naar de prevalentie van maagwandlaesies bij vleesvarkens en zeugen. In het najaar van 2017 is een zelfde inventarisatie uitgevoerd. In de periode 1990 tot 2017 blijkt geen sprake te zijn van een trend in een bepaalde richting met betrekking tot de prevalentie van maagwandlaesies bij varkens.

## 2. Inleiding

Maagwandlaesies (aantastingen, erosies, slijmvliesbeschadigingen) komen vrij algemeen voor bij varkens. Dat betreft vrijwel altijd aantastingen in het oesophageale deel van de maag, dus daar waar de slokdarm (oesophagus) in de maag uitkomt. Dit is een 'klierloos' gedeelte van de maag (zie figuur 1). Dat is fundamenteel anders dan bij mensen, waar maagzweren vooral in het fundusgedeelte voorkomen (Thomson et al., 2012)



Figuur 1: Schets van de varkensmaag

De ernst van maagwandlaesies bij varkens kan variëren van enige (afwijkende) verhoorning (parakeratose) van het gladde oppervlak van de pars oesophagea tot een perforerende maagzweer met bloedingen. Bij herstel kan door littekenweefsel een strictuur (stenose, vernauwing) rond de slokdarmopening ontstaan waardoor deze vrijwel wordt afgesloten (zie foto's in figuur 2).



Figuur 2: Foto's van het slijmvlies van het oesophageale deel van de varkensmaag

Het is niet duidelijk in hoeverre varkens hinder ondervinden van geringe parakeratose van de maagwand. Waarschijnlijk is het ontstaan van parakeratose een vrij geleidelijk (chronisch) proces onder invloed van de inwerking van maagzuur en pepsine. Als het slijmvlies eenmaal min of meer ernstig is verhoornd, kunnen laesies tussen en naast de verhoornde gedeelten waarschijnlijk in korte tijd ontstaan. Als de laesies zeer uitgebreid zijn en ten slotte een bloedend ulcus (maagzweer) ontstaat, kan sterfte optreden door een inwendige verbloeding. Als sprake is van een strictuur / stenose rond de slokdarmopening, wordt de voedselopname bemoeilijkt wat kan leiden tot een slechte groei. Maagwandlaesies kunnen door aanpassing van de omstandigheden herstellen (Canibe et al., 2016).

Risicofactoren die volgens verschillende auteurs een rol spelen betreffen vooral de voeding, in het bijzonder de maalfijnheid van het voer en stress. Als de deeltjesgrootte (in gepelleteerd voer) kleiner is dan 700 micron, zou dat resulteren in een meer vloeibare en meer gemengde maaginhoud waardoor ook het oesophageale deel meer in contact komt met maagzuur met als gevolg een grotere kans op aantastingen van het slijmvlies. (Friendship, 2003). Ook vasten kan vrij snel resulteren in het optreden van maagwandlaesies. Dat stress eveneens een risicofactor is, kan wellicht deels verklaard worden doordat varkens onder stressomstandigheden minder voer opnemen. Bij stressgevoelige varkens die onder dezelfde omstandigheden zijn gehuisvest als minder stressgevoelige dieren, komen meer maagwandlaesies voor (Bolhuis et al. 2006). Ook het huisvestingstype lijkt van invloed. Op stro gehouden dieren hebben minder maagwandlaesies dan op beton of op rooster gehouden dieren. Enerzijds kan dit verklaard worden door het afleidende effect van stro (vermindering van stress) en anderzijds door de opname van stro waardoor de maaginhoud vaster wordt (Amory et al. 2006).

Infectieziekten kunnen gepaard gaan met een toename van maagwandlaesies. Bij varkens met longaandoeningen werd een hogere prevalentie gezien en kwamen ernstiger maagwandlaesies voor dan bij gezonde varkens (Dionissopoulos et al, 2001). Ook dit kan komen doordat zieke varkens weinig of geen eetlust hebben en dus een lege maag. Ten slotte is het mogelijk dat de maagbacterie *Helicobacter suis* een rol speelt. Een experimentele infectie met *Helicobacter suis* bij negatieve varkens op uiteenlopende leeftijden resulteerde in duidelijk meer maagwandlaesies dan bij een negatieve controlegroep. (Flahou, 2009; Zhang et al. 2016).

### Prevalentiestudies

In 1990 en in 2010 is door GD een prevalentiestudie uitgevoerd bij vleesvarkens en zeugen aan de slachtlijn. Magen van deze slachtdieren zijn volgens een vast protocol gescoord (Hessing et al., 1992), zie tabel 1.

Tabel 1

Beoordelingsprotocol voor registratie van slijmvliesveranderingen in het oesophageale deel van varkensmagen

Code	Macroscopisch slijmvliesbeeld van de pars oesophagea
0	intact slijmvlies
1	geringe parakeratose (<50% van het oppervlak)
2	duidelijke parakeratose (>50% van het oppervlak)
3	parakeratose + enkele kleine erosies (minder dan 5 en korter dan 2.5 cm)
4	parakeratose + meer grotere erosies (5 of meer en/of langer dan 2,5 cm)
5	parakeratose + veel grote erosies (meer dan 10 en/of langer dan 5 cm) en/of ulcus (met of zonder bloeding) of stenose / strictuur op de overgang van oesophagus naar maag

In 1990 was de prevalentie van duidelijke maagwandlaesies (code 4 - 5) bij zeugen 15,4% en bij vleesvarkens 8,1%. Onderzocht zijn steekproeven van respectievelijk 224 zeugen en 209 vleesvarkens (Hessing et al. 1992). In augustus 2010 is opnieuw een inventarisatie uitgevoerd om de prevalentie te schatten van maagwandlaesies bij zowel vleesvarkens als zeugen aan de hand van hetzelfde protocol als gebruikt in 1990. Op het slachthuis werden

in 2010 de magen beoordeeld van 529 vleesvarkens en van 220 zeugen. De onderzochte steekproeven hadden betrekking op respectievelijk ongeveer 30 vleesvarkensbedrijven en op ongeveer 30 zeugenbedrijven. Van de vleesvarkens had in 2010 1,9% maagwandlaesies (code 4 - 5), bij de zeugen was dat 18,1%. Ten opzichte van 1990 was het percentage vleesvarkens met maagwandlaesies significant gedaald (in 1990 8,1%), bij zeugen was de prevalentie niet significant veranderd (in 1990 15,2%).

Het percentage dieren met intact slijmvlies of hooguit geringe parakeratose (code 0 - 1) was in 2010 ten opzichte van 1990 bij zeugen enigszins gedaald, zij het niet significant (van 37,0% naar 25,8%). Bij vleesvarkens was dat percentage significant lager geworden (van 63,7% naar 41,5%).

### **3. Materiaal en Methode**

In het najaar van 2017 zijn opnieuw de magen van zeugen en vleesvarkens op het slachthuis gescoord volgens hetzelfde protocol dat ook is gebruikt door GD in 1990 en 2010 (Hessing et al. 1992). De beoordeling van de magen vond plaats nadat ze uit het karkas waren verwijderd tijdens het slachtproces en nadat ze waren opengesneden en machinaal gewassen. Om de resultaten van de inventarisatie goed te kunnen vergelijken met voorgaande inventarisaties, is een steekproef genomen van dieren afkomstig van ongeveer 30 vleesvarkensbedrijven en van 30 zeugenbedrijven. Per zeugenbedrijf zijn vijf tot tien zeugen en per vleesvarkensbedrijf ruim 20 vleesvarkens onderzocht.

Door de logistiek van het slachtproces is niet exact te achterhalen van welke bedrijven de dieren afkomstig zijn. Doordat de beoordelingen verspreid in de tijd plaatsvonden tijdens het slachten van dieren afkomstig van reguliere Nederlandse varkensbedrijven, mag aangenomen worden dat de steekproeven voldoende willekeurig zijn genomen en dat ook de gewenste aantallen bedrijven zijn betrokken in de inventarisatie.

### **4. Resultaten**

In het slachthuis zijn magen beoordeeld van 682 vleesvarkens en van 184 zeugen.

De magen van de vleesvarkens zijn beoordeeld in 20 batches van gemiddeld ruim 30 magen. Elke onderzochte batch omvatte magen van vleesvarkens van één of twee bedrijven dus in totaal ongeveer 30 bedrijven.

De magen van de zeugen zijn beoordeeld in 15 batches van gemiddeld ruim tien magen. Elke onderzochte batch omvatte magen van zeugen van ongeveer twee bedrijven, dus in totaal ongeveer 30 bedrijven. De resultaten van de score zijn weergegeven in tabel 2:

Tabel 2

Score van maagslijmvliesveranderingen bij zeugen en vleesvarkens in percentages met daarbij het 95% betrouwbaarheidsinterval (btbi)

Code	Macroscopisch slijmvliesbeeld van de pars oesophagea	vleesvarkens (n = 682)		zeugen (n = 184)	
		gem.	95% btbi	gem	95% btbi
0	intact slijmvlies	7,2	5,5 - 9,7	10,3	6,7 - 15,6
1	geringe parakeratose (<50% van het oppervlak),	35,6	32,1 - 39,3	33,2	26,8 - 40,2
2	duidelijke parakeratose (>50% van het oppervlak)	33,9	30,4 - 37,5	24,5	18,8 - 31,1
3	parakeratose + enkele kleine erosies (minder dan 5 en korter dan 2.5 cm)	18,0	15,3 - 21,1	24,5	18,8 - 31,1
4	parakeratose + meer grotere erosies (5 of meer en/of langer dan 2,5 cm)	4,3	3,0 - 6,0	7,1	4,2 - 11,7
5	parakeratose + veel grote erosies (meer dan 10 en/of langer dan 5 cm) en/of ulcus (met of zonder bloeding) of stenose op de overgang van oesophagus naar maag	1,0	0,5 - 2,1	0,5	0,0 - 3,0

Van de zeven vleesvarkens met code 5 had één dier een ulcus (maagzweer). De andere zes hadden een strictuur / stenose op de overgang van oesophagus naar maag.

De enige zeug met code 5 had uitgebreide, grote laesies maar geen (bloedende) maagzweer.

## 5. Conclusie

In de tabellen 3 en 4 is voor vleesvarkens en zeugen weergegeven hoe de verdeling van de maagwandcores in de huidige inventarisatie zich verhoudt tot de eerdere inventarisaties van GD in resp. 1990 en 2010. Daarbij is aangegeven in hoeverre de prevalenties van de maagwandlaesies in de drie onderzoeksperioden significant van elkaar verschillen. Percentages met een verschillende letteraanduiding (bijvoorbeeld 14,7<sup>b</sup> en 7,2<sup>a</sup>) verschillen significant ( $P < 0,05$ ) en percentages met een zelfde letteraanduiding verschillen niet significant. Zo gaat bijvoorbeeld het percentage vleesvarkens met geringe parakeratose (code 1) van 56,1<sup>a</sup> procent in 1990 naar 26,8<sup>b</sup> procent in 2010 wat een significante daling is. In 2017 is het percentage 35,6<sup>b</sup>. Dat is niet significant meer dan in 2010 maar wel significant minder dan in 1990 (zie tabel 3).

Tabel 3

Verdeling van het maagwandcores bij **vleesvarkens** in inventarisaties in 1990, 2010 en 2017. Waarden met een verschillende letteraanduiding verschillen significant ( $P < 0,05$ ).

code	jaar	1990	2010	2017
	aantal onderzocht	209	529	682
0	intact slijmvlies	7,6 <sup>a</sup>	14,7 <sup>b</sup>	7,2 <sup>a</sup>
1	geringe parakeratose (<50% van het oppervlak),	56,1 <sup>a</sup>	26,8 <sup>b</sup>	35,6 <sup>b</sup>
2	duidelijke parakeratose (>50% van het oppervlak)	11,5 <sup>a</sup>	39,7 <sup>b</sup>	33,9 <sup>b</sup>
3	parakeratose + enkele kleine erosies (minder dan 5 en korter dan 2,5 cm)	16,7 <sup>a</sup>	16,8 <sup>a</sup>	18,0 <sup>a</sup>
4	parakeratose + meer grotere erosies (5 of meer en/of langer dan 2,5 cm)	4,3 <sup>a</sup>	1,7 <sup>a</sup>	4,3 <sup>a</sup>
5	parakeratose + veel grote erosies (meer dan 10 en/of langer dan 5 cm) en/of ulcus (met of zonder bloeding) of stenose op de overgang van oesophagus naar maag	3,8 <sup>a</sup>	0,2 <sup>b</sup>	1,0 <sup>b</sup>

Tabel 4

Verdeling van het maagwandcores bij **zeugen** in inventarisaties in 1990, 2010 en 2017.

Waarden met een verschillende letteraanduiding verschillen significant ( $P < 0,05$ )

code	jaar	1990	2010	2017
	aantal onderzocht	n = 224	n = 220	n = 184
0	intact slijmvlies	12,5 <sup>a</sup>	10,2 <sup>a</sup>	10,3 <sup>a</sup>
1	geringe parakeratose (<50% van het oppervlak),	24,5 <sup>ab</sup>	15,6 <sup>a</sup>	33,2 <sup>b</sup>
2	duidelijke parakeratose (>50% van het oppervlak)	38,0 <sup>a</sup>	30,2 <sup>a</sup>	24,5 <sup>a</sup>
3	parakeratose + enkele kleine erosies (minder dan 5 en korter dan 2,5 cm)	9,8 <sup>a</sup>	25,9 <sup>b</sup>	24,5 <sup>b</sup>
4	parakeratose + meer grotere erosies (5 of meer en/of langer dan 2,5 cm)	9,8 <sup>a</sup>	13,7 <sup>a</sup>	7,1 <sup>a</sup>
5	parakeratose + veel grote erosies (meer dan 10 en/of langer dan 5 cm) en/of ulcus (met of zonder bloeding) of stenose op de overgang van oesophagus naar maag	5,4 <sup>a</sup>	4,4 <sup>a</sup>	0,5 <sup>a</sup>

In de periode 1990 tot 2017 blijkt geen sprake te zijn van een duidelijke trend in een bepaalde richting met betrekking tot de prevalentie van maagwandlaesies bij varkens. Bij zowel de vleesvarkens als de zeugen is in de huidige inventarisatie één dier aangetroffen met ernstige laesies dan wel een maagzweer. Daarnaast hadden zes vleesvarkens een stenose / strictuur (vernauwing) van de maagingang, wat het gevolg kan zijn van littekenweefsel dat ontstaat bij het herstel van laesies rond de maagingang.

## 6. Literatuur

- Amory JR, Mackenzie AM, Pearce GP 'Factors in the housing environment of finisher pigs associated with the development of gastric ulcers' Vet. Rec. (2006) 158: 260-264
- Bolhuis JE, Schouten WGP, Schrama JW, Wiegant VM 'Effects of rearing and housing environment on behaviour and performance of pigs with different coping characteristics' Appl. Animal Behav. Sc. 101 (2006) 68–85.
- Canibe N, Blaabjerg K, Lauridsen C 'Gastric ulcers in pigs' Department of Animal Science, Aarhus University (2016)
- Dionissopoulos, L., deLange, C.F.M., Dewey, C.E., MacInnes, J.I., Friendship, R. M. (2001) Effects of health management strategy during rearing on grower–finisher pig performance and selected indicators of immune system stimulation. Can. J. Anim. Sci. 81: 179-187.
- Flahou B 'Belang van Helicobacter suis infecties bij varkens' Proc. Studiemiddag Gent, Merelbeke (27th Nov. 2009), IPVS Belgian branch
- Friendship, RM ' Gastric Ulcers: An Under-Recognized Cause of Mortality and Morbidity' Advances in Pork Production (2003) 14: 159
- Hessing MJ, Geudeke MJ, Scheepens CJ, Tielen M, Schouten WGP, Wiepkema PR '[Mucosal lesions in the pars esophagus in swine: prevalence and the effect of stress]' [Article in Dutch], Tijdschr Diergeneeskd. (1992) 117:445-50.
- Thomson JR, Friendship RM 'Digestive System; Gastric Ulceration' In: Diseases of Swine (10th ed.) Eds. JJ Zimmerman et al. Wiley Blackwell (2012): 208-201
- Zhang G, Ducatelle R, Mihi B, Smet A, Flahou B, Haesebrouck F '*Helicobacter suis* affects the health and function of porcine gastric parietal cell' Vet. Res. (2016) 47: 101