

Dikkebuikenziekte

Dikkebuikenziekte vormt voor vele fokkers een probleem. Wat zijn de (mogelijke) oorzaken en welke zijn (mogelijke) oplossingen?

Wat is de oorzaak van dikkebuikenziekte? In de handleiding dierziekten voor aspirant keurmeesters van Andy Verelst vindt men geen sluitende verklaring. Op de faculteit diergeneeskunde van UG heeft men ook nog geen oorzaak gevonden, maar zoekt men het probleem bij een infectueus agens in het voeder (een besmetting via het voeder).

Misschien kunnen we ons baseren op de naam van de ziekte: dikke buik. De dikke buik wordt veroorzaakt door gasophoping in de darmen. Het gas is afkomstig van gasproducerende bacteriën, nl clostridia. Bij een autopsie stelt men ook dikwijls coli bacteriën vast en soms coccidiose.

Omwille van deze coccidiosebesmetting denken vele fokkers dat beide ziekten met mekaar te maken hebben. Niets is echter minder waar: de uitbraak van dikkebuikenziekte kan wel versneld worden doordat de weerstand bij het konijn verzwakt was door de coccidiosebesmetting, of de coccidiosebesmetting kan optreden door de verzwakte weerstand als gevolg van de dikkebuikenziekte. Het behandelen tegen coccidiose bij een uitbraak van dikkebuikenziekte kan helpen omdat clostridia gevoelig zijn voor ionofore coccidiastica. Omdat we als fokker meestal geen zicht hebben welk type coccidiastica we gebruiken, en na de behandeling de clostridia terug zullen ontwikkelen, is een dergelijke behandeling dus eigenlijk nutteloos.

De grote aanwezigheid van colibacteriën is waarschijnlijk ook secundair. Colibacteriën zijn sowieso aanwezig in de darm van het konijn. Echter op het ogenblik dat de omstandigheden voor clostridia

gunstig zijn, zijn ze dit ook voor coli. Coli kunnen er voor zorgen dat het proces versnelt.

Het spreekt dus voor zich dat we gunstige omstandigheden voor de ontwikkeling van Clostridia en Coli moeten vermijden. Gunstige omstandigheden ontstaan bij de aanwezigheid van veel verteerbare eiwitten en suikers in de darm.

Als belangrijkste oorzaak van dikkebuikenziekte blijft dus Clostridium over.

Bij de ontwikkeling van clostridia worden er producten aangemaakt met een zeer specifieke geur. Deze geur is afkomstig van de metabolisering van suikers door de clostridia. Volgens een niet onderzochte theorie zou de metabolisering van suikers nog geen schadelijke gassen opleveren.

Door de specifieke geur kunnen we echter al opmaken dat er gevaar dreigt nog voor we echt zieke dieren vaststellen. Wanneer de clostridia beginnen met het metaboliseren van eiwitten, zouden er giftige gassen gevormd worden die sterfte veroorzaken. Het komt er dus op aan de ontwikkeling van de bacteriën te vertragen of zelfs te stoppen. Indien deze theorie zou kloppen, zou een verlaging van het eiwitgehalte dus inderdaad kunnen helpen. Uit proeven is gebleken dat minder eiwit in het voeder een positief effect heeft op de voorkoming van dikkebuikenziekte. Een eiwitgehalte van maximaal 16% zou volstaan voor konijnenvoeders. De

door Koen Van den Noortgate

faculteit diergeneeskunde raadt een eiwitgehalte van maximaal 15,5% aan.

Wat kunnen we doen om deze ziekte te bestrijden? De gouden regel blijft: voorkomen is beter dan genezen.

Behandelen met antibiotica is mogelijk, het konijn heeft echter een gevoelige darmflora waardoor we vaak meer kwaad dan goed doen. Bovendien moeten we oppletten met het regelmatig gebruik van antibiotica omdat uit literatuur blijkt dat clostridia relatief snel immuniteit opbouwen tegen antibiotica. Bovendien zal het konijn nog slechts weinig drinken wanneer het reeds diarree heeft. Het inspuiten van een antibioticum zou beter werken, omdat we zeker zijn dat het dier de dosis binnen heeft, maar dit is zeer arbeidsintensief. Het gebruik van antibiotica is bovendien duur en geeft vanuit praktijkverhalen niet altijd het gewenste resultaat.

Een eerste stap om te vermijden dat dikkebuikenziekte tot de dood leidt, kan er uit bestaan door bij vaststelling van de eerste symptomen aan het drinkwater 4 eetlepels azijn per 10 liter water toe te voegen gedurende een drietal dagen. Uit proeven is gebleken dat clostridia-ontwikkelingen geremd worden door de meeste voedingszuren. Dit is slechts een tussenoplossing aangezien dit in het maag-darmkanaal de calcium-fosforbalans zal verstoren met als gevolg dat



Even poseren voor de foto

er minder calcium zal worden opgenomen. Dit resulteert in zwakkere botten en andere bijkomende problemen. De groei en de voederconversie worden bij gebruik van azijn niet verstoord.

Om tot een echte oplossing van het probleem te komen, zullen we dus een duurzame oplossing moeten vinden. Er zijn twee manieren die een goed resultaat geven en gecombineerd zeer bevredigend zijn: aanpassing van het voeder en aanpassing van de natuurlijke (genetische) weerstand van het konijn.

Dikkebuikenziekte is een probleem dat beduidend meer voorkomt bij raskonijnen en industriële konijnen. Het komt veel minder voor bij gewone huiskonijnen. Uit proeven is gebleken dat hoe sterker de inteelt, hoe meer kans op dikkebuikenziekte. Wanneer de genetische basis van inteeltkonijnen terug verbreed werd door inkruising van onverwante dieren daalde de gevoeligheid voor dikkebuikenziekte. Fokkers die veel problemen hebben met dikkebuikenziekte en bovendien gebruik maken van inteelttechnieken kunnen proberen om enkele generaties lang totaal onverwante dieren in hun bloedlijn binnen te brengen.

De tweede oplossing bestaat erin het voeder aan te passen. Het verhogen van het ruwe celstofgetal heeft een zeer gunstige invloed. Het voeder dat verstrekt wordt, heeft bij voorkeur een celstofgetal van minstens 20%. Korrelvoerders waaraan fructo-oligosacchariden (FOS) zijn toegevoegd, hebben eveneens een hoger celstofgetal omdat deze FOS bestaan uit onverteerbare koolhydraten. Ook het bijvoederen van zonnebloempitten zorgt voor een hoger celstofgetal en zonnebloempitten zijn eveneens rijk aan FOS. Maximaal mag het voeder uit 20% zonnebloempitten bestaan. Bovendien moeten we dit jaarrond geven en dienen we dit geleidelijk op te bouwen. Het hogere celstofgetal zorgt ervoor dat de mest een hoger drogestofgehalte krijgt en sneller door de darm zal bewegen. Dit heeft als voordelen dat er minder kans bestaat op de ontwikkeling van bacteriënkolonies, bovendien zullen gunstige bacteriën zich op deze FOS vestigen. Fokkers die vrezen voor een slechtere voederconversie, een tragere groei of meer mest kunnen op hun twee oren slapen: noch de voederconversie, noch de groei verslechtert en wat de mest betreft blijft het volume hetzelfde. De mest

is echter droger en heeft een lager ammoniakgehalte wat resulteert in een beter stalklimaat en is dus mooi meegenomen. Zonnebloempitten zijn rijk aan poly-onverzadigde vetzuren of de zogenaamde omega-vetzuren. Uit hetzelfde onderzoek van de voedingszuren heeft men vastgesteld dat deze omega-vetzuren een belangrijke antimicrobiële factor zijn en de ontwikkeling van clostridia afremmen. Specifiek naar de konijnteelt toe werd vastgesteld dat deze vetzuren het sterftecijfer onder jonge konijnen deed dalen.

Fokkers die nog met vragen zitten of willen reageren, kunnen steeds contact opnemen. Vooral ervaringen met de inbreng van nieuwe genetica en het gebruik van zonnebloempitten of met FOS verrijkte konijnenkorrels zijn welkom. Ook ervaringen bij verschillende rassen zijn welkom. Nuttige info zal gebundeld worden en opgenomen worden in een volgende editie van ons clubblad. Het is immers belangrijk elkaar te helpen, eerder dan mekaar te zien als concurrenten.

Dit artikel kwam tot stand met de gewaardeerde hulp van studente diergeneeskunde Nele Everaert, biologe Ilse Van Den Bossche en voederexpert Dirk Fremaut.

*Reacties zijn welkom via
koenvdn@yahoo.com of
0475 57 91 69*



◀ *Beestjes & Baasjes - Flanders Expo - 2005*
▼ *Massa's volk aan de VIVFN-stand*
Het VIVFN zal terug aanwezig zijn op 15-16-17 april 2006

