Utrecht University Library
Partner in Science
Universiteit Utrecht

Een statistisch onderzoek betreffende de voortplantingsstoornissen bij het paard

https://hdl.handle.net/1874/33341

EEN STATISTISCH ONDERZOEK BETREFFENDE DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN BIJ HET PAARD

Diss. Utrecht vf. 1956

Een statistisch onderzoek betreffende de voortplantingsstoornissen bij het paard

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE DIERGENEESKUNDE AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS DR. H. W. OBBINK, HOOGLERAAR IN DE FACULTEIT DER GODGELEERDHEID, VOLGENS BESLUIT VAN DE SENAAT DER UNIVERSITEIT, TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER DIERGENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP DONDERDAG 29 NOVEMBER 1956 DES NAMIDDAGS TE VIER UUR DOOR

GEUCHIEN GROOTENHUIS

geboren te Balkbrug

RIJKSUNIVERSITEIT UTRECHT
[redacted]
1467 2319

DRUKKERIJ G. VAN DIJK, BREUKELEN

Bibliotheek der
Rijksuniversiteit te Utrecht
Afd. Diergeneeskunde

Promotor

PROF. DR W. K. HIRSCHFELD

AAN MIJN VROUW
AAN MIJN KINDEREN

VOORWOORD

Bij het voltooien van dit werk gaan in de eerste plaats mijn gedachten uit naar degenen die mij tot steun geweest zijn bij het verrichten van het onderzoek en het tot stand komen van deze publicatie.

Mijn gedachten gaan terug naar Professor van der Plank, welke door zijn grote vooruitstrevendheid en opbouwende critiek mijn onderzoek heeft gestimuleerd. De nagedachtenis aan zijn openhartig karakter en innemende persoonlijkheid zal steeds bij mij blijven voortleven.

Vanaf de eerste keer, dat ik met U Professor Hirschfeld mijn onderzoek heb mogen bespreken, heeft U er steeds een warme belangstelling voor getoond. U heeft mij een grote vrijheid gelaten inzake de bewerking van de gegevens en de vorm van de publicatie. De prettige wijze waarop de verschillende gedachtenwisselingen tussen U en mij plaats vonden, is door mij bijzonder gewaardeerd. Ik betuig U mijn oprechte dank voor het feit dat U, en voor de wijze waarop U, mijn promotor heeft willen zijn.

De samenwerking met de verschillende Stamboekorganisaties is steeds prettig geweest, telkens heb ik de gezochte medewerking in ruime mate mogen ontvangen.

De Koninklijke Vereniging „Het Nederlandsche Trekpaard" was uiteraard het eerste stamboek waarmee contact werd opgenomen. Steeds heeft de K.V.N.T., evenals haar afdeling Zeeland, een warme belangstelling voor het onderzoek getoond. De financiële steun van de K.V.N.T. en van die van haar afdeling Zeeland heeft het mogelijk helpen maken, dat deze problemen van de paardenfokkerij door de Gezondheidsdienst in het werkprogramma konden worden opgenomen.

De Vereniging tot Bevordering van de Landbouwtuigpaardfokkerij in Nederland heeft destijds aan mijn verzoek voldaan, om zelf een enquête uit te schrijven voor alle gedekte paarden in het rivierkleigebied in het midden van ons land.

Het enquêteformulier werd na gezamenlijk overleg vastgesteld. Ook in ander opzicht heeft deze stamboekorganisatie steeds haar volle medewerking willen geven, waarvoor ik zeer erkentelijk ben.

De Bond van Hengstenhouders in de Provincie Drenthe had in 1951 op eigen initiatief een enquête uitgeschreven betreffende de dek- en geboorteresultaten van de gehele paardenfokkerij in die provincie.

Na overleg bleek deze Bond bereid om al haar gegevens beschikbaar te stellen voor mijn studie. Hiervoor mijn hartelijke dank.

De Provinciale Vereniging ter bevordering der Paardenfokkerij in Drenthe (afd. N.W.P.) heeft steeds spontaan de gevraagde medewerking verleend, waarvoor mijn oprechte dank.

Het Bestuur van de Provinciale Gezondheidsdienst voor Dieren in Zeeland, en vooral de Directeur ben ik dank verschuldigd voor de gelegenheid die zij mij hebben willen geven om bij de drukke werkzaamheden van de Gezondheidsdienst, dit onderzoek op het gebied van de paardenfokkerij te kunnen verrichten. Collega Wagenaar, U heeft steeds een

grote belangstelling voor het onderzoek gehad en de vele discussies die wij voerden met betrekking tot de onderhavige voortplantingsstoornissen, hebben beslist mijn zelfcritiek verscherpt en bijgedragen tot het tot stand komen van dit werk.

Het Instituut voor Veeteeltkundig Onderzoek T.N.O. en in het bijzonder de Directeur Professor Hoekstra, ben ik zeer erkentelijk voor de bereidheid om de kosten van de mechanische bewerking van de gegevens, geheel te willen dragen. Dit was slechts mogelijk, omdat U Professor Hoekstra terstond een duidelijk begrip toonde voor de waarde van de bewerking van de verzamelde gegevens.

Het Centrum Paardenbelangen en in het bijzonder de Werkgroep „Gezondheidszorg, Voeding en Verpleging" ben ik veel dank verschuldigd voor de bijdrage, welke door hun verleend werd aan de Gezondheidsdienst, teneinde voor mij in ruimere mate de gelegenheid te scheppen om de uitkomsten van het statistisch onderzoek te bestuderen en geschikt te maken voor publicatie. Bovendien wordt de bijdrage in de kosten van dit proefschrift door het „Fonds Paardenbelangen" zeer door mij gewaardeerd.

Op het Instituut voor Zoötechniek heeft U, drs Schoenmakers, de mathematische bewerking van de verkregen uitkomsten verricht. U heeft zich, in deze voor U vreemde problemen en vaktermen, ingewerkt en steeds op een critische en prettige wijze de verschillende uitkomsten met mij besproken; hartelijk dank voor deze voortreffelijke steun die ik van U mocht ontvangen.

De Afdeling Bewerking Waarnemingsuitkomsten van T.N.O. heeft met de mechanische bewerking van de gecodeerde gegevens mijn bijzondere waardering verdiend.

Vooral van U Dr Drion, heb ik grote steun gehad bij het samenstellen van het code-systeem en het plan van de mechanische bewerking. Uw ruime ervaring op het gebied van de statistiek heeft U met grote hulpvaardigheid ten dienste van mijn onderzoek willen stellen.

Het is mij helaas niet mogelijk om de leden van het personeel van de Gezondheidsdienst hier met name te noemen, doch zij kunnen ervan overtuigd zijn, dat de toewijding waarmee ze voor mij talloze werkzaamheden verrichtten door mij in hoge mate is gewaardeerd. In mijn dank wil ik ook vooral die leden van het personeel betrekken, welke reeds geruime of kortere tijd onze dienst hebben verlaten en ook een grote steun voor mij zijn geweest.

Tenslotte een woord van erkentelijkheid gericht tot alle paardenfokkers, zonder wier grote medewerking dit onderzoek nimmer tot stand had kunnen komen.

INHOUD

Voorwoord 7
Lijst van de grafieken 11

Hoofdstuk I
INLEIDING 13
Korte beschouwing over de voortplantingsstoornissen 14
Enkele algemene opmerkingen naar aanleiding van dit statistisch onderzoek 17
De wijze waarop de gegevens zijn verzameld 20
De codering van de gegevens 24
De indeling in „Steriliteit" en „Letaliteit" 28

Hoofdstuk II
DE UITKOMSTEN VAN DE BEWERKING VAN DE GEGEVENS MET BETREKKING TOT DE VRUCHTBAARHEID
De vruchtbaarheid bij paarden van verschillend ras en type . . . 30
De vruchtbaarheid van stamboekmerriën en van merriën welke niet in een Stamboek zijn ingeschreven 35
Leeftijd en vruchtbaarheid 37
De vruchtbaarheid bij hengsten met betrekking tot gegevens over schofthoogte en pijpomvang 40
Invloed van voorafgaande graviditeit 43
Individuele verschillen in vruchtbaarheid bij de hengst 45
Een onderzoek naar de vraag of overbelasting van de hengst van betekenis is als oorzaak van steriliteit 52
De vruchtbaarheid bij het paard in verschillende jaren 55
De invloed van het jaargetijde op de vruchtbaarheid 56
De vruchtbaarheid met betrekking tot verschillende bodemtypen . . 61
Het verschijnsel dat merriën na de eerste dekking niet weer bronstig worden en later ook niet drachtig blijken te zijn 64
Bespreking van de uitkomsten in verband met enkele facetten van het steriliteitsprobleem 69
Conclusies 74

Hoofdstuk III
DE UITKOMSTEN VAN DE BEWERKING VAN DE GEGEVENS MET BETREKKING TOT HET VERSCHIJNSEL VAN LETALITEIT
Overzicht van de letaliteit 76
De letaliteit bij paarden van verschillend ras en type 79
Over de preventieve waarde van sera en vaccins met betrekking tot de letaliteit 82
De letaliteit bij de nakomelingschap van stamboekmerriën en van merriën welke niet in een stamboek zijn ingeschreven 85
Leeftijd en letaliteit 86
De letaliteit en de pijpomvang bij hengsten 90
De letaliteit met betrekking tot juist voorafgegane graviditeit . . . 92

Overzicht betreffende de voorafgaande geboorten uit merriën bij welke zich het verschijnsel van letaliteit voordeed 93
De letaliteit met betrekking tot de nakomelingschap van verschillende hengsten 107
De invloed van het jaargetijde op de letaliteit 113
De letaliteit met betrekking tot verschillende bodemtypen . . . 116
Letaliteit en sexe bij de progenituur 118
De veulensterfte met betrekking tot het tijdstip waarop ziekte optreedt en veulens sterven 120
Het optreden van arthritis en polyarthritis 128
Tweelinggraviditeit 131
Enkele historische gegevens over de dekresultaten 134
Conclusies 135

Hoofdstuk IV
MAATREGELEN TER BESTRIJDING VAN DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN BIJ HET PAARD
Algemene beschouwing over de oorzaken van de voortplantingsstoornissen 138
Zoötechnische maatregelen 141
Registratie van gegevens betreffende de voortplantingsstoornissen. . 141
Selectie van de fokdieren op grond van de verzamelde gegevens inzake de voortplantingsstoornissen 143
Andere foktechnische maatregelen 146
Maatregelen betreffende de voeding, huisvesting en verzorging . . 149
Voeding 149
Huisvesting 151
Verzorging 152
Maatregelen om besmettelijke ziekten te voorkomen en te bestrijden 153
Algemene hygiënische maatregelen en het gebruik van sera of vaccins 154
Samenvatting 157
Summary 160
Lijst van geraadpleegde literatuur 163

GRAFIEKEN

INDIVIDUELE VERSCHILLEN IN VRUCHTBAARHEID BIJ DE HENGSTEN VAN VERSCHILLEND RAS EN TYPE blz.

68 hengsten van het type trekpaard in de provincie Zeeland . . 46
17 hengsten van het type trekpaard in de provincie Drenthe . . 47
39 hengsten van het Gronings type in de provincie Drenthe . . 48
41 hengsten van het Gronings type in het rivierkleigebied . . . 49
27 hengsten van het Gelders type in het rivierkleigebied . . . 50

De vruchtbaarheid in de loop van het dekseizoen 57

OVERZICHT OVER DE VOLLEDIGE GEBOORTERESULTATEN VAN GROEPEN MERRIËN VAN HET KOUDBLOEDRAS EN HET WARMBLOEDRAS, WAARBIJ RESPECTIEVELIJK HET VEULEN IN HET ENQUÊTEJAAR VERLOREN IS GEGAAN OF GEZOND IS GEBLEVEN

58 koudbloedmerriën, laatste veulen dood 94
50 koudbloedmerriën, laatste veulen gezond 95
87 warmbloedmerriën, laatste veulen dood 96, 97
104 warmloedmerriën, laatste veulen gezond 100, 101

Grafische voorstelling van stamboomonderzoek volgens Hetzel[51] . . 103

Individuele verschillen in de mate van sterfte onder de nakomelingschap van warmbloedhengsten en koudbloedhengsten 111

Het perinatale karakter van de sterfte, weergegeven volgens de draagtijd in weken voor de doodgeboren vruchten en de leeftijd in weken binnen welke de veulens gestorven zijn 123

Deze grafieken zijn getekend door J. J. Cappon.

EEN STATISTISCH ONDERZOEK BETREFFENDE DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN BIJ HET PAARD

HOOFDSTUK I

INLEIDING

In verband met de onbevredigende uitkomsten van mijn onderzoek naar de ziekte- en doodsoorzaken bij een groot aantal doodgeboren vruchten en gestorven veulens [47], vond ik het gewenst om gegevens te verzamelen over de vruchtbaarheid en de veulensterfte bij de paardenfokkerij in het algemeen.

Het doel was de grootte en de aard van de problemen van steriliteit en perinatale letaliteit nader te bezien. De gegevens zijn verzameld door het houden van enquêtes over de dekresultaten.

Er werden 192 hengsten in het onderzoek betrokken. Over 10545 merriën werden gegevens ontvangen.

Het gehele materiaal omvat 85 hengsten en 4037 merriën van het type Trekpaard, 80 hengsten en 4629 merriën van het Gronings type en 27 hengsten en 1879 merriën van het Gelders type.

Van iedere merrie werden vijf en twintig en van iedere hengst twintig gegevens door mij in een daarvoor ontworpen code weergegeven.

Het gecodeerde materiaal is overgebracht op ponskaarten door de Afdeling Bewerking Waarnemingsuitkomsten van T.N.O., welke eveneens de mechanische bewerking verrichtte. Deze wijze van bewerken biedt grote voordelen boven een bewerking met de hand. De duur van de bewerking is korter en het aantal fouten uiteraard geringer. Bovendien gebeurt de bewerking als zodanig geheel objectief en is de mogelijkheid veel groter om alle gewenste rubriceringen te maken.

Alle uitkomsten van de mechanische bewerking zijn voor zover daar aanleiding toe bestond, mathematisch op hun waarde onderzocht door het Zoötechnisch Instituut van de Diergeneeskundige Faculteit en daarna door mij bestudeerd.

De resultaten van deze studie zijn in dit proefschrift behandeld.

KORTE BESCHOUWING OVER DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN

Onder voortplantingsstoornissen worden hierna alle gevallen verstaan waarbij als gevolg van één of meerdere paringen van een hengst en een merrie er geen conceptie optreedt, ofwel dat uit een bevruchte eicel niet de geboorte resulteert van een levend veulen; voorts zijn die gevallen waarbij een veulen ziek wordt of sterft voordat het een leeftijd van 100 dagen heeft bereikt, eveneens tot de voortplantingsstoornissen gerekend.

De voortplantingsstoornissen dienen als één geheel te worden gezien (lit. no. 51, 58, 75, 76). Elke indeling van de voortplantingsstoornissen in het algemeen en dus ook bij die van het paard, stuiten op bezwaren.

Het is echter gebruikelijk en het materiaal is gemakkelijker hanteerbaar, door de bedoelde stoornissen in te delen in de volgende groepen van verschijnselen en wel met name:

1. Steriliteit
2. Abortus
3. Doodgeboorte
4. „Veulenziekte"

Het is in de praktijk beslist onmogelijk om steeds vast te stellen of er al dan niet conceptie heeft plaats gevonden.

Indien een eicel inderdaad bevrucht is, maar na een kortere of langere tijd van ontwikkeling toch verloren gaat, dan is er dus geen sprake van absolute steriliteit, terwijl het verschijnsel van abortus toch niet is waargenomen. De gevallen waarin een bevruchte eicel afsterft voordat de nidatie tot stand is gekomen, worden steeds onder het begrip van steriliteit gebracht (zie ook lit. 42 en 113).

Indien de ontwikkeling van de vrucht verder voortgeschreden is en dan wordt verstoord, zal er vruchtresorptie kunnen optreden ofwel zal een nog zeer kleine vrucht worden geboren, veelal zonder dat deze door de eigenaar wordt opgemerkt. Deze gevallen worden in de praktijk dan ook gerangschikt onder het verschijnsel van steriliteit en niet onder dat van abortus.

Indien men toevalligerwijze ziet dat er zo'n kleine vrucht is afgekomen, het verschijnsel van „verwerpen" dus constateert, spreekt men wèl van abortus. Naarmate de vrucht groter is welke wordt geaborteerd, is de kans groter dat het verschijnsel van abortus wordt vastgesteld en dit dan onder de groep van de gevallen van abortus wordt ondergebracht.

Zo gezien is het dus duidelijk dat het in de praktijk van de diergeneeskunde niet mogelijk is om een juiste grens vast te stellen tussen de verschijnselen, welke gewoonlijk met steriliteit en abortus worden aangeduid.

Indien een veulen enkele maanden voor de telling en dan als regel ook dood wordt geboren, is het duidelijk dat men zo'n geval onder de rubriek abortus plaatst. Wanneer een veulen slechts enkele weken te vroeg en dood wordt geboren is het zonder meer niet duidelijk of we dit onder het verschijnsel van abortus of onder dat van doodgeboorte moeten indelen.

Indien een veulen à terme en dood wordt geboren, spreekt het vanzelf dat dit gerangschikt dient te worden onder het verschijnsel van dood-

geboorte. De verschijnselen van abortus en doodgeboorte gaan echter met het langer worden van de draagtijd in elkaar over, waardoor het ook hierbij niet mogelijk is om een scherpe en juiste grens tussen beide verschijnselen aan te geven. Bovendien zou elke grens alleen al door de grote individuele verschillen in draagtijd bij de verschillende paarden, reeds een belangrijk deel van haar betekenis verliezen.

De grens tussen de verschijnselen van doodgeboorte en „veulenziekte" lijkt gemakkelijker aan te geven. Indien een veulen wordt geboren en na enkele dagen of weken ziek wordt is het duidelijk dat dit als een geval van „veulenziekte" wordt aangemerkt.

Wanneer een veulen terstond na de geboorte zeer zwak blijkt te zijn en enige ogenblikken later sterft, dan doet dit reeds denken aan de mogelijkheid dat zo'n veulen ook reeds vóór de geboorte had kunnen sterven. In het laatste geval zou het dan onder het verschijnsel van doodgeboorte worden gerekend.

Het is mij zelfs gebleken, dat het voorkomt dat de eigenaar op een gegeven moment constateert dat een merrie geveulend heeft, maar dat het veulen dood is en blijkbaar dus dood is geboren, terwijl bij sectie op het cadaver blijkt dat de longen luchthoudend zijn en het veulen dus heeft geademd en in feite levend is geboren.

Ook hieruit blijkt dat de verschijnselen van doodgeboorte en „veulenziekte" niet steeds gemakkelijk te scheiden zijn en dat deze verschijnselen als het ware in elkaar overgaan zonder dat er een zinvolle grens tussen deze verschijnselen is te trekken.

Het verschijnsel van perinatale letaliteit, waaronder dus abortus, doodgeboorte en sterfte van jonggeborenen worden samengevat, komt bij de mens en alle zoogdiersoorten voor. Dat er verband tussen de genoemde drie typen van letaliteit bestaat blijkt uit het feit dat diverse aetiologische factoren zijn op te noemen welke kunnen leiden zowel tot abortus, doodgeboorte of neonatale sterfte. Bij de mens[67] is dit bekend[80] van b.v. lues en diabetes, bij het paard van de infectie met Salm. abortus equi en phosphordeficiëntie, bij het rund van Brucella abortus Bang en vitamine A gebrek [120], voorts Jodium- en vitamine A gebrek bij varkens en schapen, diverse deficiënties bij kleine proefdieren, enz.

Meestal kunnen dezelfde factoren tevens oorzaak zijn van steriliteit, zodat daarmede dan de eenheid van het gehele complex van voortplantingsstoornissen is gecompleteerd. Dikwijls is de mate waarin de factoren werkzaam zijn en het tijdstip waarop de invloed begint, bepalend of er steriliteit dan wel zwakte van de jonggeborene optreedt.

Het pathologisch onderzoek[47] van doodgeboren vruchten en gestorven veulens wijst ook op een eenheid van die problemen. Bovendien zien we dat bij een grotere of kleinere letaliteit bij een bepaalde groep van dieren, er respectievelijk een groter of kleiner aantal gevallen van abortus, van doodgeboorte zowel als van postnatale sterfte, voorkomt.

Samenvattend kunnen wij zeggen, dat de verschillende vormen van voortplantingsstoornissen als één geheel kunnen worden beschouwd.

Terwille van de mogelijkheid om te kunnen spreken van de verschillende stadia waarbij deze verschijnselen optreden, is het practisch om de namen steriliteit, abortus, doodgeboorte en „veulenziekte", voor verschillende onderdelen van het syndroom van de voortplantingsstoornissen te behouden. Naar mijn mening heeft echter het veelvuldig gebruik van deze

termen bij vele collegae ten onrechte de mening gevestigd, dat er wezenlijke verschillen tussen deze groepen van verschijnselen bestaan, terwijl dit in feite onjuist is. Overigens geeft het statistisch onderzoek van het verzamelde feitenmateriaal ook steun aan de opvatting dat de voortplantingsstoornissen als één geheel dienen te worden beschouwd.

Betreffende de term „veulenziekte" kan nog worden opgemerkt, dat deze nog vrij algemeen als een verzamelbegrip gezien wordt voor een aantal infectieziekten van verschillende aard, welke bij het veulen kunnen optreden.

In aansluiting op mijn vorig onderzoek en mede door de noodzakelijkheid om de gegevens te rubriceren, welke de paardenfokkers mij verschaften, acht ik het beter om de term „veulenziekte" te veranderen in „veulenziekten". De toevoeging van de laatste letter heeft het voordeel dat de term duidelijk aangeeft dat we niet met één ziekte of een bepaalde groep van infectieziekten te maken hebben, doch dat allerhande ziekten onder dat begrip vallen.

Het is immers mede door verschillende andere onderzoekers aangetoond, dat „veulenziekte" lang niet in alle gevallen als een infectieziekte is op te vatten. De verkeerde begripsvorming waaraan de enkelvoudige term „veulenziekte" heeft bijgedragen zal kunnen worden hersteld door de term „veulenziekten" in te voeren en daar dan alle ziekten van het veulen onder te verstaan.

Het is vanzelfsprekend, dat deze term door zijn algemeenheid dan weinig of geen wetenschappelijke betekenis meer heeft. Deze meervoudige term geeft min of meer aan dat onze kennis over de aetiologie van veulenziekten zeer onvoldoende is, en dat diverse ziekten ongeacht hun aard, hieronder vallen. De enkelvoudige term veulenziekte is misleidend, omdat ze pretendeert één bepaalde ziekte aan te geven; deze term kan dus niet gehandhaafd worden.

Een groep van ziekten, welke tot de veulenziekten behoort, is de groep van de gevallen van „polyarthritis". Alhoewel er blijkens klinisch onderzoek niet altijd meerdere gewrichten in het proces zijn betrokken en de aetiologie van de aandoening ook zeer uiteenlopend is, hebben we te maken met een groep van ziekten met overeenkomstige en markante verschijnselen, welke een naam draagt, die alleszins te verdedigen is. De naam typeert de verschijnselen van de ziekte en zegt niets omtrent de aetiologie.

Bovendien is het uit vergelijkend wetenschappelijk oogpunt van belang, dat deze term ook in gebruik is bij de humane geneeskunde en bij de diergeneeskunde, welke de andere huisdiersoorten betreft.

ENKELE ALGEMENE OPMERKINGEN NAAR AANLEIDING VAN DIT STATISTISCH ONDERZOEK

Bij de fokkerij van het paard en van de andere huisdiersoorten, treden een groot aantal verschijnselen op welke de diergeneeskundige belangstelling hebben of verdienen. Het spreekt vanzelf dat de voortplantingsstoornissen tot deze verschijnselen behoren, terwijl daarnaast nog talrijke andere problemen de aandacht vragen, welke gedeeltelijk op het terrein van de erfelijkheidsleer liggen en tevens uit een oogpunt van gezondheidszorg van bijzondere betekenis zijn.

Vooral de laatste jaren mag de populatie-genetica, als tak van de erfelijkheidsleer in het algemeen, zich in een groeiende belangstelling verheugen [37].

Het verzamelen van gegevens over diverse verschijnselen binnen één of meerdere populaties van onze huisdieren opent de mogelijkheid tot statistische bewerking welke een veelvuldig gebruikt hulpmiddel is bij de populatie-genetica. Hierdoor kan men soms een beter inzicht krijgen in de oorzaken en de samenhang van de verschijnselen. Indien men binnen een bestaande populatie bijvoorbeeld gegevens over de vruchtbaarheid verzamelt en daarna deze gegevens rubriceert met betrekking tot de verschillende weken van het jaar waarin de paringen hebben plaats gevonden, kan men althans bij de paardenfokkerij, verschillen waarnemen tussen de vruchtbaarheid in verschillende gedeelten van het jaar (pag. 56).

Indien de verzameling en de opstelling van de gegevens aan bepaalde eisen voldoet [28] mogen we waarde hechten aan waargenomen verschillen. De waarde van deze verschillen blijkt echter niet direct uit de cijfers. Het is uiteraard mogelijk, dat grote verschillen in vruchtbaarheid tussen kleine groepen van dieren op toeval berusten; eveneens komt het voor dat kleine verschillen tussen groepen met elk een groot aantal dieren, soms wel degelijk waarde hebben, hoewel men dan op het eerste gezicht geneigd is om aan te nemen dat de verschillen klein en van geen betekenis zijn.

Langs wiskundige weg is de kans te berekenen, dat bepaalde verschillen door het toeval ontstaan. Deze kans wordt met P aangegeven. De waarde van P wordt volgens statistisch gebruik weergegeven met een getal dat ligt tussen 0.00 en 1.00 dit wil zeggen, dat de kans dat het toeval de verschillen heeft veroorzaakt, tussen 0 % en 100 % ligt. De kans wordt veelal weergegeven op de volgende wijze: $P>0.20$ of $P>0.50$ of $P<0.05$ of $P<0.01$ e.a.

Bij de eerstgenoemde waarden voor P is de kans, dat gevonden verschillen toevallig zijn, groter dan 20 %, resp. 50 %. In alle redelijkheid, maar ook volgens statistisch gebruik, mogen we aan deze verschillen dan geen betekenis toekennen. Indien echter bij de laatstgenoemde waarden voor P de kans op toeval als oorzaak van waargenomen verschillen kleiner dan 5 % is, dan mogen we volgens statistisch gebruik waarde hechten aan dat verschil en wordt er van een „kenmerkend" of wel „significant" verschil gesproken. Wanneer de bedoelde kans op toeval kleiner is dan 1 %, wordt het verschil als „zéér significant" aangemerkt. Het komt voor dat de kans op toeval nóg veel kleiner is dan 1 %. In zulke gevallen vermeldt men dat wel met „P veel kleiner dan 0.01".

Deze hiervoor genoemde criteria zijn bij de bewerking ook telkens aangelegd en dezelfde terminologie is gebruikt. Indien er over verschillen gesproken wordt, welke niet mathematisch zijn beoordeeld, of welke niet significant bleken te zijn, blijkt dat ook uit de bespreking van de uitkomsten.

Deze gebruiken in de statistiek zijn een compromis tussen het wenselijke en het mogelijke. Er blijft steeds een kleine kans bestaan dat een verschil op toeval berust, P is nimmer absoluut nul.

Om praktisch te blijven moeten we toch ergens een grens accepteren voor de waarden van P, waar wel en waar geen conclusies aan mogen worden verbonden. Deze grens is dus algemeen aanvaard bij $P = 0.05$.

$P > 0.05$ geeft niet en $P < 0.05$ geeft wèl het recht om conclusies uit de gegeven verschillen te trekken. Indien echter de waarde van P groter is dan 0.05 maar er niet ver vandaan ligt, is de kans dat het waargenomen verschil in werkelijkheid toch bestaat, uiteraard groter dan wanneer P groter is dan b.v. 0.40. Mogen we aan een kleinere waarde voor P boven 0.05 geen conclusies verbinden, toch kan dit een gerede aanleiding zijn om het aantal gegevens betreffende een bepaald verschijnsel uit te breiden en nogmaals de verschillen onder het oog te zien. Een kleine waarde voor P kan dus wel een aanwijzing zijn voor de mogelijkheid dat er in werkelijkheid een verschil bestaat. Bij een grote waarde voor P is er veel minder kans dat, bij uitbreiding van de gegevens, er significante verschillen blijken te bestaan.

Op dezelfde wijze als bij het voorbeeld van vruchtbaarheid, kunnen we het voorkomen van andere verschijnselen gedurende het seizoen beoordelen. Zo kunnen we allerlei gegevens over een populatie indelen b.v. naar de grondsoort.

Ook kunnen we nagaan of verschillende verschijnselen binnen een populatie verband met elkaar houden, hetzij doordat het ene verschijnsel dikwijls en min of meer systematisch tegelijk met het andere voorkomt, of juist omgekeerd, dat, als het ene verschijnsel veel wordt aangetroffen, in die groepen het andere verschijnsel juist minder aanwezig is.

Het aantonen van dergelijke positieve resp. negatieve correlaties tussen bepaalde verschijnselen kan van grote waarde zijn.

Bij het treffen van een vergelijking tussen verschillende groepen van dieren moeten we ons telkens eerst afvragen of we deze wel mogen vergelijken.

Het is alleen toegestaan om verschillende groepen van dieren te vergelijken met betrekking tot een bepaald verschijnsel, indien de groepen in alle opzichten overeenstemmen, behalve dan voor het bepaalde verschijnsel dat we juist willen onderzoeken.

Het spreekt vanzelf, dat het bij praktijk-gegevens niet gemakkelijk is om steeds aan deze strenge voorwaarde te voldoen, of ook, dat niet elke opstelling van de gegevens aan de eisen voldoet.

Door een onjuiste opstelling kunnen onjuiste conclusies uit bepaalde cijfers worden getrokken. De mathematische bewerking kan dan wel een kleine waarde voor P opleveren, maar de conclusies zijn dan toch ongegrond, omdat de fouten al in de basis gemaakt zijn, niet in de wiskundige bewerking. De mathematische bewerking had dan uiteraard niet mogen geschieden.

De opstelling van de gegevens dient vooral kritisch te gebeuren. In het geval men zelf geen ervaring heeft inzake statistisch onderzoek kan men zich bij laten staan door een statisticus. Het gevaar bestaat echter dat voor laatstgenoemde de problemen, waar het bij de bewerking om gaat, geheel onbekend zijn. Hierdoor is het dan voor de statisticus soms onmogelijk om de onderzoeker steeds de nodige critiek te verschaffen. Daardoor kan aan verschillen welke verband houden met een onjuiste opstelling van gegevens, door een wiskundige bewerking ten onrechte een zeker wetenschappelijk cachet worden gegeven door een vermelding als: $P<0.05$ of $P<0.01$. Aangezien de meest elementaire problemen van de statistiek aanvankelijk voor mij vrijwel geheel vreemd waren, mag ik mij gelukkig prijzen dat ik in de Heren Drion en Schoenmakers niet alleen statistici maar ook biologen ontmoette. Naar ik hoop heeft de samenwerking met hen mijn zelfcritiek verscherpt en hebben ze mij behoed voor het maken van fundamentele fouten door de grote belangstelling en het goede begrip dat ze steeds voor de onderhavige problemen toonden.

DE WIJZE WAAROP DE GEGEVENS ZIJN VERZAMELD

In 1950 werd besloten een enquête in te stellen naar de resultaten van de dekkingen van het jaar 1949 voor alle hengsten in de provincie Zeeland. Hiermede werden gegevens verzameld over het al of niet drachtig worden van de merriën en het al of niet voldragen en gezond ter wereld komen van de vrucht, alsmede gegevens over eventuële ziekten bij het veulen.

Bij de voorlopige bewerking van de resultaten bleken de uitkomsten zo interessant, dat het volgend jaar door mij een enquête werd ingesteld in andere provinciën, speciaal in het rivierkleigebied en wel over het warmbloedpaard. In hetzelfde jaar werd door de Bond van Hengstenhouders in Drenthe ook een enquête gehouden. De gegevens die men daarbij verzameld had, werden later te mijner beschikking gesteld en op dezelfde wijze bewerkt als de gegevens van de andere enquêtes.

Het enquêteformulier:

In de volgende pagina's is de tekst weergegeven van het enquêteformulier dat in Zeeland werd gebruikt, gevolgd door het formulier van de enquête in het V.L.N. gebied en tenslotte de antwoordbriefkaart, welke door de Bond van Hengstenhouders in Drenthe werd uitgestuurd.

Voor het vaststellen van de draagtijd werd in overeenstemming met het plaatselijk gebruik, uitgegaan van een draagtijd van elf maanden, terwijl bij de gehouden enquêtes in Zeeland en het rivierkleigebied de fokkers invulden hoeveel dagen of weken de geboortedatum vóór of na de rekening viel. Omdat ook het geslacht van het veulen werd gevraagd, kon dit ook met betrekking tot andere gegevens worden verwerkt.

Voor zover van de gestorven veulens niet voldoende gegevens bekend waren, werd aanvankelijk om meer gedetailleerde inlichtingen gevraagd. Tevens werd verzocht om op te geven hoe vaak de betrokken merrie reeds eerder drachtig was alsmede het resultaat en wel, of de vrucht verworpen of doodgeboren werd, het veulen na de geboorte ziek was geworden, eventueel gestorven of gezond gebleven was. Helaas konden later niet van alle gevallen die aanvullende inlichtingen gevraagd worden.

Vervolg pag. 23.

PROVINCIALE GEZONDHEIDSDIENST VOOR DIEREN IN ZEELAND

Ravelijn „De Groene Jager" te Goes.

GOES, datum postmerk

L.S.,

In verband met het onderzoek dat wij instellen naar de oorzaken van veulenziekten, verzoeken wij U vriendelijk doch dringend, onderstaande vragen te willen beantwoorden.

Indien U meerdere formulieren toegezonden krijgt, dan behoeven slechts éénmaal de eerste drie vragen ingevuld te worden. Terwille van de juistheid van de vast te stellen percentages is het noodzakelijk dat een ieder, ook degene, die geen moeilijkheden heeft gehad, de formulieren aan ons retourneert.

Ten Uwen gerieve sluiten we hier een gefrankeerde, geadresseerde enveloppe bij. Uw berichten met belangstelling tegemoetziende, waarvoor onze hartelijke dank.

A. 1. Komt er op Uw bedrijf regelmatig veulenziekte voor?

2. Heeft U op het ogenblik nog een drachtige merrie welke reeds meermalen een te vroeg geboren dood veulen, of veulen dat kort na de geboorte stierf, heeft gegeven?

3. Zo ja, wanneer is het dier aan de rekening en van welke hengst?

B. 4. Blijkens onze gegevens heeft U een merrie welke volgens opgave van de laatste dekking in 1949, dit jaar een veulen kon werpen van de hengst: ..... op: .....

Deze merrie is $\frac{\text{wel}}{\text{niet}}$ ingeschreven in het veulenboek of Keurstamboek van „HET NEDERLANDSE TREKPAARD". $\frac{\text{V.B. no. .....}}{\text{Stb. no. .....}}$ is ..... jaar oud, is vorig jaar na dekking door bovengenoemde hengst op ..... :

1. later nog herdekt door de hengst: .....
2. later niet herdekt.
3. leeg gebleven.
4. is drachtig geworden en heeft verworpen ..... weken vóór de rekening.
5. is drachtig geworden en heeft dood veulen gegeven:
   a. doordat het verongelukt is;
   b. zonder bekende oorzaak.
6. heeft levend veulen gegeven ..... dagen $\frac{\text{te vroeg}}{\text{over tijd}}$
7. $\frac{\text{merrie}}{\text{hengst}}$ veulen,

a. gezondgebleven;

b. gestorven binnen 3 dagen:

c. had $\frac{\text{reeds}}{\text{nog geen}}$ moedermelk gedronken.

we hebben $\frac{\text{opgemerkt}}{\text{niet opgemerkt}}$ dat urine zwart-rood van kleur was.

d. later gestorven tengevolge van veulenziekte $\frac{\text{met}}{\text{zonder}}$ verschijnselen van dikke gewrichten.

S.v.p. door halen wat niet van toepassing is en onderstrepen wat wel van toepassing is.

ENQUETE VEULENZIEKTEN IN SAMENWERKING MET DE KONINKLIJKE VERENIGING „HET NEDERLANDSE TREKPAARD".

VERENIGING TOT BEVORDERING VAN DE LANDBOUWTUIGPAARD-FOKKERIJ IN NEDERLAND (V.L.N.)

BILTHOVEN,
Soestdijksestraatweg 260 Z.

L.S.,

Het grote aantal guste merriën, de verworpen veulens en het aantal sterftegevallen in de eerste levensdagen vormen samen nog steeds een grote verliespost op de bedrijven van onze fokkers.

Vele factoren die dit veroorzaken zijn nog niet of te weinig bekend. Hierin dient ten spoedigste verandering, en zo het enigszins mogelijk is verbetering te komen. Dit is echter niet mogelijk zonder Uw hulp. Om n.l. een goed inzicht in deze zo uiterst moeilijke materie te verkrijgen is het nodig dat kan worden beschikt over de ervaringen die U als practisch fokker hebt opgedaan.

Daartoe is onderstaande vragenlijst opgesteld, welke U na ontvangst zo spoedig mogelijk gelieve in te vullen en in bijgevoegde enveloppe dient terug te zenden.*)

Aan de hand van de verkregen gegevens zal het dan wellicht mogelijk zijn conclusie's te trekken en richtlijnen aan te geven op welke wijze het gust blijven, verwerpen enz. kan worden voorkomen dan wel bestreden.

Daar met het onderzoek eerst een aanvang kan worden gemaakt wanneer de van de fokkers gevraagde inlichtingen zijn verkregen, is het dus van groot belang dat onderstaande vragen onverwijld worden ingevuld en aan ons adres worden opgestuurd.

*Stel dit dus niet uit, doch doe het omgaand.***)*

A. 1. Komt er op Uw bedrijf regelmatig veulenziekte voor? .....

2. Heeft U op het ogenblik nog een drachtige of vermoedelijk drachtige merrie, welke reeds meermalen een te vroeg geboren dood veulen, of een veulen dat kort na de geboorte stierf, heeft gegeven? .....

3. Zo ja wanneer is het dier het laatst gedekt en door welke hengst?
.....

B. 4. Blijkens onze gegevens heeft U een merrie ..... welke volgens opgave van de laatste dekking in 1950 dit jaar een veulen kon werpen van de hengst ..... rekening op .....
Deze merrie is $\frac{\text{wel}}{\text{niet}}$ ingeschreven in het Stamboek en is ..... jaar oud,
is vorig jaar het eerst door bovengenoemde hengst op .....
en het laatste op ..... gedekt.
1. later nog herdekt? Zo ja, door de hengst .....
2. gust gebleven of drachtig geworden? .....
3. verworpen ..... weken vóór de rekening.
4. doodgeboren veulen gegeven:
a. bij de geboorte verongelukt, doordat .....
b. zonder bekende oorzaak.

5. Is Uw merrie tijdens de dracht ingespoten tegen veulenziekte? .....
Is Uw veulen kort na de geboorte uit voorzorg ingespoten tegen veulenziekte? .....

6. $\frac{\text{merrie}}{\text{hengst}}$ veulen .....

7. levend veulen gegeven ..... dagen $\frac{\text{vroeger}}{\text{later}}$ dan bovengenoemde rekening.
a. Is het veulen gezond gebleven? .....
b. Het veulen is ziek geworden toen het ..... dagen oud was en gestorven toen het ..... dagen oud was.
Of is het veulen genezen? .....

Bij de ziekte is $\frac{\text{wel}}{\text{niet}}$ opgemerkt, dat de urine van het veulen een afwijkende rode kleur had (als van rode Portwijn).

Het veulen heeft $\frac{\text{wel}}{\text{niet}}$ het verschijnsel van dikke gewrichten vertoond.

*) doorhalen van niet van toepassing is.

**) ook van de fokkers welke geen klachten hebben wordt een zo nauwkeurig mogelijke invulling verwacht.

De vraag betreffende eventueel waargenomen afwijkende kleur van de urine bij een veulen, was bedoeld om informaties te krijgen over de frequentie van het optreden van iso-immunisatie tijdens de graviditeit. Dit verschijnsel werd in ons land ook bij het paard waargenomen (10, 46).

De vraag over het al of niet drinken van moedermelk is in dit verband ook van betekenis. Bovendien wijst het feit, dat een veulen sterft terwijl het nog niet bij de moeder gedronken heeft, op een gebrek aan vitaliteit of kort na de geboorte opgetreden ziekte.

Dat er geinformeerd werd naar het al of niet waarnemen van dikke gewrichten, had als achtergrond de bij mij in de praktijk gevormde opinie, dat deze afwijking niet zo veel voorkomt als veelal wordt aangenomen.

In de V.L.N.-enquête werd tevens de vraag opgenomen of de merrie tijdens de graviditeit werd gevaccineerd tegen het optreden van „veulenziekte" en of het veulen ook kort na de geboorte preventief met serum tegen „veulenziekte" werd behandeld. Deze laatste vragen hadden ten doel om een inzicht te krijgen in de waarde van deze preventieve behandelingen.

Als speciaal onderdeel van de enquête in Drenthe kan de vraag worden genoemd of de merriën welke in 1950 gedekt werden in het voorafgaande seizoen al of niet drachtig waren geweest. Door rubricering van de antwoorden kon hierdoor een mogelijke invloed van een voorgaande graviditeit op de dekresultaten van het volgende jaar, worden beoordeeld.

Antwoordbriefkaart van de Bond van Hengstenhouders in Drenthe

S.v.p. per omgaande ingevuld en ondertekend terug te zenden.

REGISTRATIEKAART BEVRUCHTINGSONDERZOEK

No. ..... Naam v. d. Hengst: .....

Ondergetekende .....

wonende .....

verklaart *in 1950* een merrie te hebben laten dekken,

genaamd: ..... Stamboekno.: .....

ouderdom: ..... door bovengenoemde hengst.

Deze merrie is (wel) of (niet) drachtig geworden.

Zij heeft *in 1951*, het pas afgelopen jaar, geworpen:

(Doorhalen wat niet van toepassing is.)

een merrieveulen;
een hengstveulen;
heeft het veulen verworpen;
heeft een levenloos veulen gebracht;
het veulen is na ..... weken gestorven.

Is deze merrie in 1949 ook drachtig geweest? (ja) of (neen).

Aldus naar waarheid ingevuld en opgegeven:

..... 1952. Handtekening:

.....

DE CODERING VAN DE GEGEVENS

De gegevens van alle merriën zijn in code verwerkt volgens onderstaand schema (pag. 25) op een daaropvolgend formulier (pag. 26 onderaan) overgebracht.

Hierbij werd in kolom 1 een code-nummer voor de betrokken hengst geplaatst. Kolom 2 en 3 bevatten het nummer van het dekboek en het dekbewijs dat op de merrie betrekking had. Onder 4 werd met een nummer aangegeven of de merrie al dan niet in een Stamboek was ingeschreven en onder 5 werd een genummerde rubricering gemaakt voor merriën van het type trekpaard of warmbloedmerriën. De laatste werden weer onderverdeeld in Gelders of Gronings type voor zover dit mogelijk was. De kleur van de merrie werd in code gebracht in kolom 6 en onder 7 en 8 werd een codenummer voor de provincie en de gemeente geplaatst, waarin de merrie thuis hoorde. Onder 9 werd de leeftijd in jaren van de merrie ingevuld ten tijde van de betrokken dekking. In de kolommen 10 en 11 werd het rangnummer geplaatst van de dag van het jaar waarop de betreffende dekking werd uitgevoerd. Het aantal dekkingen werd onder 12 aangegeven en in kolom 13 werd een codecijfer gegeven voor het al of niet regelmatig optreden van veulenziekten op het bedrijf. Onder 14 werd het antwoord gecodeerd op de vraag of er al dan niet een speciale merrie op het bedrijf aanwezig was waarbij reeds meer moeilijkheden met het grootbrengen van de veulens werden waargenomen. In kolom 15 werd een cijfer gegeven voor het al of niet drachtig worden van de merrie; tweelinggeboorte kreeg hier een aparte codering. Onder 16 werd met een cijfer aangegeven of het veulen levend of dood geboren werd. Verschillende mogelijke oorzaken tengevolge waarvan doodgeboorte kan optreden, werden onder 17 met een cijfer gerubriceerd. Onder 18 en 19 werd aangegeven welke preventieve behandeling van merrie en veulen eventueel werd verricht. Het geslacht van het veulen werd onder 20 vermeld. Onder 21 werd de datum van het werpen weergegeven door het rangnummer van de dag in te vullen welke gerekend werd te beginnen met „1" voor 1 januari van het jaar waarin de betreffende dekking plaats vond. De ziekte van het veulen en de afloop ervan, werden door een cijfer onderscheiden in: gezond gebleven, ziek geworden en hersteld, onvolledig hersteld, gestorven, alsook aangeboren anatomische afwijkingen. Verder of de sterfte betrekking had op een veulen afkomstig van een tweelinggeboorte. Zo ook of de doodsoorzaak positief of mogelijk gelegen was in een ongeluk. In die gevallen waarbij een veulen moederloos gestorven was, ofwel, dat het wegens gebrek aan zog geen moedermelk kreeg, werd een apart codecijfer gegeven. Tenslotte waren er enkele formulieren zodanig ingevuld, dat hieruit alleen maar bleek, dat er een veulen levend geboren was zonder dat omtrent ziekte of gezond blijven iets naders bekend was. Hiervoor werd eveneens een apart codecijfer gegeven.

Codeerschema voor de enquêtegegevens over de merriën

Onderwerp	gust
1 No. hengst	De hengsten worden in volgorde genummerd vanaf 001.
2 No. dekboek	Dekboeken worden per hengst genummerd.
3 No. dekbewijs	Wordt uit het dekboek overgenomen.
4 Stamboek	0 = niet Stamboek, 1 = Stamboek, **11** = onbekend.
5 Type merrie	1 = Gelders, 2 = Gronings, 3 = warmbloed van onbekend type, 4 = koudbloed, **11** = onbekend.
6 Kleur merrie	1 = bruin, 2 = zwart, 3 = vos, 4 = bruinschimmel, 5 = blauwschimmel, 6 = vosschimmel, **11** = onbekend.
7 Provincie	Cijfer voor elke provincie volgens bestaande „Naamlijst" (C.B. v. Stat.).
8 Gemeente	Elke gemeente het nummer volgens „Naamlijst".
9 Leeftijd merrie	De leeftijd op dekdatum in jaren als cijfer nemen en onbekend is „**11 11**".
10 Datum 1e dekking	Aantal dagen na 31/12/49 (voor trekpaarden na 31/12/48), onbekend is **11 11 11.**
11 Datum laatste dekking	Als onder 10, indien onbekend dan **11 11 11.**
12 Aantal dekkingen	1 t/7 is het juiste aantal, **11** = herdekking door zelfde hengst, aantal dekkingen onbekend (binnen 10 dagen herdekt is één dekking, 10 t/m 31 dagen tussenperiode is 2x gedekt), 9 = herdekt door andere hengst binnen enquête, 0 = idem buiten enquête.
13 Regelmatig V.Z.	0 = neen, 1 = ja, **11** = onbekend.
14 Speciale merrie	zie 13.
15 Drachtig of gust	0 = gust, 1 = drachtig, 2 = tweelingdracht, dan de rest splitsen, elk veulen een regel, **11** = onbekend. Indien gust, dan alle volgende kolommen met — — — invullen.
16 Dood of levend geboren	0 = doodgeboren, 1 = levend geboren, **11** = onbekend, b.v. verkocht of gestorven.
17 Oorzaak doodgeboren	1 = dood door of althans tijdens ernstige ziekte van de merrie, 2 = dood ten gevolge van of gepaard gaande met abnormale verlossing, 3 = doodgeboren ten gevolge van of althans met grove anatomische afwijkingen, 4 = gestikt in de vruchtvliezen, 5 = dood bij tweelingdracht, beiden dood, 6 = dood bij tweelingdracht één dood, 7 = verworpen (Drentse enquête). Levend geboren is —, **11** = doodgeboren zonder bekende oorzaak.
18 Vaccinatie merrie	0 = neen, 1 = ja, **11** = onbekend.
19 Preventief serum veulen	idem, zie 18. Indien doodgeboren, dan —.

20 Sexe veulen	1 = merrie, 2 = hengst, **11** = onbekend.
21 Werpdatum	Aantal dagen na 31/12/49, resp. '48 voor trekpaarden. Onbekend = **11 11 11.**
22 Ziekte veulen	0 = gezond gebleven, daarna rest ———, 1 = ziek geworden en volledig hersteld, 2 = ziek geworden en onvolledig hersteld of afgemaakt, 3 = ziek geworden en gestorven, 5 = verongelukt, zeer positief, 6 = verongelukt, terwijl ziekte mogelijk daarmee in verband staat, 7 = gestorven of afgemaakt ten gevolge van aangeboren anatomische afwijkingen, 8 = gestorven, moederloos of merrie geen zog, ziekte veulen onbekend is **11.**
23 Begin ziekte	a: in uren na de geboorte, **11 11** = onbekend; b: in dagen na de geboorte, **11 11** = onbekend; ziek geboren = 00.00. Indien niet ziek, dan ———. Indien binnen 24 uur ziek, dan onder a aantal uren en onder b „00" invullen. Indien na 24 uur ziek geworden dan a = —— en dagen 01, 02 enz.
24 Tijdstip dood	a en b als voor 23. Binnen 3 dagen gestorven en overigens onbekend = **11** 3.
25 Dikke gewrichten	0 = geen dikke gewrichten, 1 = dikke gewrichten en andere „besliste" verschijnselen van infectie, als abcessen, etterende navel e.d., **11** = onbekend.
26 Vorig jaar drachtig of gust	0 = vorig jaar gust, 1 = vorig jaar drachtig, **11** = vorig jaar onbekend.

Voorbeeld van het invullen van de gegevens zoals dit voor elk paard gedaan werd.

1	No. hengst	015
2	No. dekboek	1
3	No. dekbewijs	02
4	Stamboek	1
5	Type merrie	4
6	Kleur merrie	1
7	Provincie	7
8	Gemeente	300
9	Leeftijd merrie	07
10	Datum 1e dekking	099
11	Datum laatste dekking	099
12	Aantal dekkingen	1
13	Regelmatig V.Z.	0
14	Speciale merrie	0
15	Drachtig of gust	1
16	Dood of levend geboren	1
17	Oorzaak doodgeboren	—
18	Vaccinatie merrie	0
19	Preventief serum veulen	1
20	Sexe veulen	2
21	Werpdatum	431
22	Ziekte veulen	3
23	Begin ziekte in uren	00
23	Begin ziekte in dagen	00
24	Tijdstip dood in uren	00
24	Tijdstip dood in dagen	01
25	Dikke gewrichten	0

Onder 23 en 24 werd het begin van de ziekte en het tijdstip van de dood, voor zover dit bekend was, zo nauwkeurig mogelijk in uren en dagen opgegeven, gerekend vanaf de geboorte.
Het antwoord op de vraag over waargenomen dikke gewrichten werd onder 25 weergegeven. Tenslotte werd onder 26 het antwoord verwerkt op de in Drenthe gestelde vraag over het al of niet drachtig geweest zijn van de merrie in het voorgaande jaar.

Alle gegevens werden, aldus gecodeerd, opgestuurd naar de Afdeling Bewerking Waarnemingsuitkomsten van T.N.O.. De codering werd daar in ponskaarten overgebracht, waardoor een gedetailleerde mechanische bewerking van het omvangrijke materiaal mogelijk was.
Voor de hengsten werden nog afzonderlijke ponskaarten gemaakt, o.a. naar gelang van ras, leeftijd, aantal gedekte merriën, pijpmaat en schofthoogte.
Door het code-systeem en de toepassing van mechanische bewerking waren zeer veel mogelijkheden aanwezig om het materiaal te rangschikken. Hieronder wordt slechts een deel van de mogelijkheden behandeld.
Gaarne stel ik de ponskaarten met alle daarop betrekking hebbende gegevens beschikbaar voor degenen, die verschillende bewerkingen welke niet uitgevoerd werden alsnog willen uitvoeren.
Voor de codering van de gegevens betreffende de provincies en de gemeenten werd gebruik gemaakt van dezelfde code als het Centraal Bureau voor Statistiek. Hierdoor is b.v. een vergelijkend onderzoek met betrekking tot gegevens uit de humane geneeskunde gemakkelijk uitvoerbaar.

DE INDELING IN „STERILITEIT" EN „LETALITEIT"

Om praktische redenen werden de voortplantingsstoornissen bij de bewerking verdeeld in twee hoofdgroepen en wel in steriliteit en letaliteit.

Onder steriliteit worden alle gevallen van vruchteloze dekkingen verstaan, of althans van dekkingen waarna geen feitelijke constatering van het drachtig zijn van de merrie plaats vond. Deze gevallen van steriliteit worden in hoofdstuk II besproken.

Onder de gevallen van letaliteit worden alle gevallen verstaan, waarbij een vrucht dood is geboren of een veulen is gestorven voor het een leeftijd van 100 dagen bereikte.

De ziektegevallen, waarbij op een ziekte volledig of onvolledig herstel volgde zijn hierbij eveneens behandeld in hoofdstuk III, hetwelk betrekking heeft op de letaliteit.

De mate waarin steriliteit voorkomt of anders gezegd de maatstaf voor de vruchtbaarheid zowel als voor de letaliteit, moest worden gekozen.

Betreffende een groep van dieren kunnen we spreken over vruchtbaarheid en steriliteit als elkaars complement. Aangezien het dus geen wezenlijk verschil maakt of we spreken over een hoge mate van vruchtbaarheid of een lage frequentie van steriliteit, zijn deze beide begrippen om taalkundige redenen wel eens naast elkaar gebruikt. Hierbij dient te worden opgemerkt, dat dan steeds de vruchtbaarheid of steriliteit in engere zin wordt bedoeld.

Als er gesproken wordt van conception-rate, dan wordt daarmee bedoeld het percentage van het aantal dieren van een groep dat drachtig is geworden van de eerste dekking. Aangezien bij het paard dikwijls meerdere dekkingen plaats vinden in dezelfde bronstperiode, zijn deze dekkingen als één dekking beschouwd.

De conception-rate is in procenten weergegeven zoals dat ook het gebruik is voor de dekresultaten bij de rundveehouderij en in het bijzonder bij de inseminatie-resultaten van de verenigingen voor K.I.. Door bepaalde omstandigheden is in enkele gevallen gebruik gemaakt van het uiteindelijke drachtigheidspercentage, hoewel dit een minder juiste maatstaf is voor de vruchtbaarheid.

De maatstaf voor de letaliteit levert minder moeilijkheden op, aangezien hierbij als regel gebruik gemaakt is van de totale cijfers over het aantal veulens dat geboren werd en het aantal dat daarvan is gestorven, eventueel onvolledig van een ziekte is hersteld. Aangezien het zelfs op theoretische gronden al niet mogelijk is om de gevallen van ziekte steeds te splitsen in gevallen van „veulenziekte" en andere ziekten, zijn alle sterfgevallen in aansluiting op ziekte als één geheel behandeld met die gevallen, waarbij er geen volledig herstel van de ziekte is opgetreden. In hoofdzaak betreffen dit dieren welke kreupel zijn gebleven nadat ze ziek zijn geweest. Ook worden nog aparte rubrieken besproken van die gevallen, waarbij de dood van de vrucht of de ziekte of het verlies van het veulen gepaard ging met bijzondere omstandigheden, als ziekte van de merrie, abnormale verlossing, ongeval, moeder geen zog, enz..

Als we spreken over steriliteit en letaliteit dienen we steeds te bedenken dat de oorzaak van een en ander zowel bij de hengst als bij de merrie kan liggen. Er kan echter ook toevalligerwijze sprake zijn van een gelijktijdig optredende oorzaak, zowel bij de merrie als bij de hengst.

Eveneens zullen er voortplantingsstoornissen kunnen optreden, welke meer speciaal het gevolg zijn van een bepaalde combinatie van een hengst en een merrie, terwijl bij een andere combinatie de bedoelde verschijnselen niet zullen optreden. Overigens dienen we te overwegen dat, waar gesteld is dat de oorzaken bij de merrie of de hengst liggen, dit nog niet hoeft te betekenen dat de causaliteit primair bij een van beide is gelegen en dat naast erfelijke, ook exogene factoren de voortplantingsstoornissen kunnen hebben opgewekt, eventueel bevorderd.

HOOFDSTUK II

DE UITKOMSTEN VAN DE BEWERKING VAN DE GEGEVENS MET BETREKKING TOT DE VRUCHTBAARHEID

DE VRUCHTBAARHEID BIJ PAARDEN VAN VERSCHILLEND RAS EN TYPE

De gegevens hebben betrekking op het koudbloed- en op het warmbloedpaard. De warmbloedpaarden zijn vaak weer ingedeeld in Gronings en Gelders naar het type van de hengst welke de merriën dekte.

Aangezien het in ons land verboden is om warmbloedpaarden te kruisen met koudbloeds en dit in de praktijk van de fokkerij ook vrijwel niet voor komt, kunnen we steeds wel aannemen, dat door de scheiding op grond van het ras van de hengst, de fokkerij op juiste wijze verdeeld wordt in koud- en warmbloed.

Bij de warmbloedfokkerij wordt vanwege de betreffende Stamboekvereniging (V.L.N.) de paring van Groningse merriën met Gelderse hengsten sterk geremd, door de nakomelingen daaruit niet in het stamboek in te schrijven*.

Hierdoor valt onder deze rubriek slechts een kleine groep dieren. Een belangrijker groep wordt gevormd door het aantal Gelderse merriën dat gedekt wordt door hengsten van het Gronings type, waarvan de nakomelingen wel door het stamboek worden ingeschreven.

Om een zo zuiver mogelijk beeld van de bevruchting bij de verschillende typen van paarden te krijgen, zijn hieronder de gegevens gesplitst voor de verschillende typen en voor de enquêtes in Zeeland en daar buiten, in de volgende tabel opgesteld.

Onderaan zijn die warmbloedcombinaties vermeld, waarbij zowel het type van de hengst als dat van de merrie bekend was.

Hiervan is echter slechts het uiteindelijk verkregen drachtigheidspercentage bekend geworden.

Type of combinatie	Aantal gedekte merriën	Drachtig van 1e dekking	
		Aantal	Conc. rate
Trekpaard Zeeland	3295	1074	32.5
Trekpaard Drente	636	310	48.7
Trekpaard Totaal	**3931**	**1384**	**35.2**
Gronings buiten Zeeland	4492	2139	47.6
Gronings in Zeeland	137	62	45.3
Gronings totaal	**4629**	**2201**	**47.5**
Gelders type	1878	904	48.1
Warmbloed totaal	**6507**	**3105**	**47.7**
		Totaal drachtig geworden	
Gelders x Gelders	1412	1017	72.0
Gronings x Gronings	3247	2324	71.6
Zuiver Gld. + zuiv. Gr.	**4659**	**3341**	**71.7**
Gronings ♂ x Gelders ♀	809	608	75.2
Gelders ♂ x Gronings ♀	91	59	64.8

*) Sedert 1955 worden hierop enkele uitzonderingen gemaakt

Indien we de conception-rate van het totaal der trekpaarden (35.2) vergelijken met die van het totaal der warmbloeds (47.7), dan blijkt er tussen deze waarden een zeer significant verschil ($P<0.01$) te bestaan. Wanneer we echter de gegevens over het trekpaard in Drente (48.7) en Zeeland (32.5) vergelijken, dan blijkt hierbij eveneens een zeer significant verschil in vruchtbaarheid te bestaan ($P<0.01$).

Uit de wiskundige toetsing van deze verschillen mogen we niet concluderen dat het koudbloedras minder vruchtbaar is dan het warmbloedras, zoals dat in de literatuur soms wordt aangegeven [48]. Voor Engeland bericht D a y [26] echter dat de koudbloedpaarden vruchtbaarder zijn dan de warmbloedpaarden (light horses), maar dat de vruchtbaarheid van de Engelse volbloeds en vooral van de ponies, verreweg het grootst is.

In genetisch opzicht kunnen we zeggen, dat de populatie van het trekpaard in Drente en in Zeeland goed vergelijkbaar is. Sedert vele jaren wordt een deel van het vrouwelijk fokmateriaal en worden vrijwel alle hengsten voor Drente in Zeeland of andere zuidelijke fokdistricten aangekocht. Het is echter waarschijnlijk dat het trekpaard in Drente in het algemeen minder zwaar is dan gemiddeld in Zeeland. Dit geldt zeker ook voor de hengsten. Het verschil in zwaarte kan aan het verschil in vruchtbaarheid bijdragen (blz. 40 e.v.), doch houdt geen verklaring in voor een dergelijk groot verschil.

Er moeten dus milieu-factoren zijn welke althans in hoofdzaak, de oorzaak zijn van de aangetroffen verschillen. Het is overigens algemeen bekend, dat de voeding en ook andere milieu-factoren een grote invloed uitoefenen op de vruchtbaarheid.*

Aangezien de gegevens uit Zeeland en Drente niet over hetzelfde jaar (respectievelijk 1949 en 1950) verzameld zijn, is à priori de mogelijkheid niet uit te sluiten dat een belangrijk verschil in vruchtbaarheid tussen de verschillende jaren bestaat. Uit gegevens van de paardenfokkerij over dezelfde jaren is dit echter niet gebleken (pag. 55). Bij de rundveeteelt blijkt dit ook niet uit de resultaten van de kunstmatige inseminaties in de verschillende jaren.

Er bestaat een verregaande overeenstemming in de verdeling van de dekkingen over het seizoen voor de fokkerij in Drente en in Zeeland, zodat hierdoor het grote verschil eveneens niet is te verklaren.

Aangezien de dekhengsten in Zeeland algemeen bij de boerderijen rond gaan (padhengsten) en dit in Drente vrijwel niet gebeurt, zouden de verschillen in vruchtbaarheid daarop kunnen berusten. Aangezien de z.g. padhengsten als regel 2 à 3x per week de verschillende boerderijen bezoeken, zou het daardoor wel eens veel meer voor kunnen komen, dat de merriën niet op de gunstigste tijd van de oestrus gedekt worden (physiologische steriliteit, lit.no.'s 4 en 110).

De beide enige warmbloedhengsten van Zeeland waarvan de bevruchtingsresultaten zijn verzameld, bestrijken de gehele provincie en komen ook als regel slechts 2 à 3x per week in de verschillende districten. De moeilijkheden om aan bepaalde wensen van fokkers te voldoen om op tussengelegen dagen merriën te dekken, zijn bij de warmbloedfokkerij in Zeeland uiteraard nog groter dan voor die bij de koudbloedfokkerij, aan-

*) Lit. no.'s 1, 9, 19, 23, 52, 53, 91, 127 e.a.

gezien de 68 koudbloedhengsten elk in een zoveel kleiner gebied werkzaam zijn.

Vergelijken we nu de conception-rate van het warmbloed- en het koudbloedpaard binnen de provincie Zeeland, dan blijkt dat er een significant verschil ($P<0.05$) bestaat ten gunste van het warmbloed.

Aangezien de milieu-factoren voor het warmbloed- en het koudbloedpaard in Zeeland aan elkaar gelijk te stellen zijn, mogen we uit deze gegevens concluderen, dat onder de omstandigheden welke gelden voor de provincie Zeeland, het warmbloedras vruchtbaarder is dan het koudbloedras.

Ten aanzien van het verschil in vruchtbaarheid tussen de paardenrassen in Duitsland heeft H a r t w i g [48] vastgesteld, dat het koudbloedpaard in het algemeen minder vruchtbaar was dan het warmbloedpaard, maar dat in sommige gebieden de vruchtbaarheid gelijk was. Deze waarneming komt overeen met bovengenoemde uitkomsten.

Vergelijken we de vruchtbaarheid van het Gronings type in Zeeland met die van het Gronings type van het warmbloedpaard in de andere gebieden van ons land, dan bestaan er nominaal geen belangrijke verschillen; bovendien blijkt wiskundig getoetst, het kleine verschil ten gunste van de andere gebieden, allerminst significant te zijn ($P>0.40$). In genetisch opzicht mogen we de warmbloedpaarden in Zeeland als populatie, al is deze weliswaar klein, gelijk stellen met die van de warmbloedpaarden in Drente of althans met het Gronings type in het algemeen. Ook voor deze paarden geldt echter dat het milieu in Zeeland geheel anders is dan in de overige gebieden. Een en ander kan ongedwongen worden verklaard door aan te nemen dat het warmbloedpaard over een groter aanpassingsvermogen aan minder optimale omstandigheden beschikt dan het koudbloedpaard, en onder de minder gunstige omstandigheden welke voor Zeeland gelden (zie pag. 62 en 63) toch een goede vruchtbaarheid behoudt.

Wanneer we de cijfers uit voorgaande tabel vergelijken voor de zuivere fokkerij van het Gronings en het Gelders type, dan blijkt er een gering nominaal verschil te bestaan in vruchtbaarheid ten gunste van het Gelderse paard; dit verschil is echter van geen betekenis ($P>0.95$).

Indien we de bevruchtingsresultaten bij de „kruising" van Gronings en Gelders type in beide mogelijkheden nagaan, dan zien we dat er een belangrijk verschil in conception-rate bestaat tussen deze beide groepen. Bij wiskundige controle blijkt dit verschil significant te zijn ($P<0.05$). Een verklaring hiervoor ligt zowel op grond van mogelijke genetische verschillen of verschil in milieu-factoren, niet zeer voor de hand. Beide groepen van paarden zijn n.l. verspreid over een groot gebied en we mogen aannemen dat de doorsnee-omstandigheden voor deze beide groepen gelijk zijn. In genetisch opzicht zie ik geen reden om aan te nemen dat er wezenlijke verschillen in vruchtbaarheid bestaan tussen de dieren van deze twee groepen van reciproke paringen. Bovendien is er zelfs niets van een werkelijk verschil in vruchtbaarheid gebleken bij de zuivere fokkerij van het Gelders en het Gronings type.

Het is echter mogelijk dat een aantal fokkers een merrie van het Gronings type, welke ze niet van een Groningse hengst drachtig konden krijgen, door een hengst van het Gelders type lieten dekken. Meerdere fokkers menen dat er dan een grotere kans bestaat dat zo'n merrie alsnog drachtig wordt. Bij een merie welke voorheen niet drachtig werd, aanvaardt men

dan wel eens het bezwaar dat een veulen uit die combinatie niet in het stamboek kan worden ingeschreven.
Op deze wijze komen er mogelijk in deze, door het stamboek ongewenste combinatie, een relatief abnormaal groot aantal merriën, welke minder vruchtbaar of onvruchtbaar zijn. Dit kan dan de verklaring zijn van het bedoelde significante verschil.

Bij een vergelijking van de vruchtbaarheid bij de groep Gronings ♂ x Gelders ♀ met die van de zuivere Groningse en Gelderse fokkerij bestaan er nominale verschillen tussen deze groepen ten gunste van de kruising. Het verschil is significant ($P<0.05$), respectievelijk niet significant ($P>0.10$). Dit houdt in dat de vruchtbaarheid bij deze kruising groter is. In principe is dit te verwachten op grond van het heterosis-effect.

Vergelijking van de vruchtbaarheid van de paarden in Nederland met enkele gegevens uit het buitenland.

Voor Engeland geeft Day [26] aan, dat het uiteindelijk bevruchtingspercentage voor het koudbloedpaard 59% bedraagt. In Duitsland geeft Hartwig [48] aan, dat dit 53 à 54% is. Schäper [119] zegt, dat nauwelijks 50% van de gedekte merriën drachtig wordt. Wanneer we dan zien dat er blijkens de gegevens over Zeeland van 3160 paarden er 1930 drachtig werden of wel 61.1%, dan zijn de resultaten in Zeeland nog beter dan in de naburige landen bij de koudbloedfokkerij.

Daarbij moeten we bovendien nog in aanmerking nemen, dat de vruchtbaarheid bij het koudbloedpaard in andere delen van ons land nog weer veel hoger ligt dan in Zeeland.

Voor het warmbloedpaard (light horses) geeft Day aan dat er uiteindelijk 52% drachtig worden, voor het Engelse volbloed bedraagt dit echter 68%.

Bij de warmbloedfokkerij in Oost-Pruisen geeft Euler [38] op dat daar 32% van de merriën na 1x dekken drachtig zijn.

Hartwig heeft in zijn ambtsgebied in Duitsland waargenomen, dat daar bij het warmbloedpaard niet meer dan 53 à 54% van de merriën drachtig worden in totaal.

Benesch [4] geeft aan dat in Oostenrijk slechts ± 50% van de gedekte merriën drachtig worden.

Indien we de gegevens over de vruchtbaarheid bij de warmbloedfokkerij in Nederland volgens voorgaande tabel hiermee vergelijken, dan zien we dat dit paard in ons land aanmerkelijk vruchtbaarder is dan vergelijkbare buitenlandse rassen (72%). Zelfs is bij het Engelse volbloed, dat ook op het gebied van de vruchtbaarheid een uitstekende reputatie heeft, de vruchtbaarheid lager of althans niet hoger dan bij het warmbloedpaard in ons land.

Korte samenvatting

Op grond van dit statistisch onderzoek blijkt er geen verschil in vruchtbaarheid te bestaan tussen de paarden van het Gronings en het Gelders type.

Er bestaat een significant verschil in vruchtbaarheid tussen het trekpaard en het warmbloedpaard in Zeeland. Dit verschil is niet aanwezig in de gegevens uit de andere gebieden.

Er bestaat een zeer kenmerkend verschil in vruchtbaarheid tussen het trekpaard in Zeeland en Drente. Dit verschil zal waarschijnlijk in hoofdzaak berusten op milieu-factoren.

Wanneer we aannemen dat het aanpassingsvermogen aan het Zeeuwse milieu bij het warmbloedpaard groter is dan bij het koudbloedpaard, zijn de uitkomsten daarmede ongedwongen te verklaren.

In vergelijking met enkele gegevens uit het buitenland blijkt dat de paarden in Nederland vruchtbaarder zijn dan de vergelijkbare paardenrassen in de andere genoemde landen.

DE VRUCHTBAARHEID VAN STAMBOEKMERRIËN EN VAN MERRIËN WELKE NIET IN EEN STAMBOEK ZIJN INGESCHREVEN

In onderstaand schema zijn de gegevens opgesteld betreffende de vruchtbaarheid van de paarden waarvan bekend was of ze al of niet in een stamboek waren ingeschreven.
Op grond hiervan worden ze verdeeld in twee groepen, voor elk type apart.

Type	Stamboek	Aantal	Na 1x drachtig	Conc.rate
Trekpaard	wel	2772	954	34.4
	niet	840	374	44.5
Gronings	wel	3807	1730	45.4
	niet	564	306	54.3
Gelders	wel	1548	729	47.1
	niet	281	160	56.9
Totaal	wel	8127	3413	42.0
	niet	1685	840	49.9

Terstond valt het op dat bij de verschillende typen de conception-rate aanmerkelijk hoger is bij de niet ingeschreven merriën. Bij wiskundige controle blijkt eveneens dat voor elk type apart een zeer significant verschil ($P < 0.01$) in vruchtbaarheid bestaat ten gunste van de groep dieren, welke niet in een stamboek is ingeschreven.

We mogen met zekerheid aannemen, dat de voeding, huisvesting en verzorging van de stamboekdieren tenminste zo goed zal zijn dan dit bij de niet ingeschreven dieren het geval is.

Indien dekinfecties een overwegende rol bij de onvruchtbaarheid zouden spelen, dan waren deze belangrijke verschillen niet te verwachten, aangezien de groepen merriën welke voor elk type zijn vergeleken door dezelfde groep van hengsten werd gedekt. Ook hebben de vergeleken gegevens betrekking op dezelfde gebieden.

We kunnen verschillen in milieu dus niet verantwoordelijk stellen voor de meerdere steriliteit bij de stamboekdieren. Hieruit volgt dat de waargenomen verschillen een genetische grondslag hebben en dat de vruchtbaarheid bij het paard althans ten dele, op erfelijke aanleg berust.

Indien de groepen van stamboek- en niet-stamboekmerriën door selectie vanwege de verschillende stamboeken zouden zijn gesplitst, dan zou deze wijze van selecteren een ongunstige invloed op de vruchtbaarheid hebben. Een gering aantal van de niet ingeschreven dieren zal inderdaad door het stamboek voor inschrijving zijn geweigerd; het overgrote deel zal echter nooit ter opname in een stamboek aangeboden zijn.

Overigens mogen we toch wel aannemen dat de groep van niet-stamboekdieren voor het merendeel niet de exterieurkenmerken bezit, welke door het betreffende stamboek gewenst worden, zodat toch de selectie op exterieur, vanwege de stamboeken indirect mede-verantwoordelijk is voor deze verschillen in vruchtbaarheid.

We zouden ook kunnen stellen dat door de grotere heterozygotie van de groep niet-stamboekdieren de kans kleiner is dat overeenkomstige „recessieve genen" van de hengst en van de merrie samen komen.

Volgens verschillende onderzoekers (lit. no.'s 37, 119 e.a.) kunnen recessieve genen onvruchtbaarheid veroorzaken.

Als bijkomstigheid kan worden opgemerkt dat ook bij deze opstelling zeer significante verschillen ($P<0.01$) bestaan in vruchtbaarheid van het trekpaard in vergelijking met de beide typen van het landbouwtuigpaard.

We hebben echter bij de behandeling van het vorige punt reeds gezien dat we hier zonder meer geen conclusie uit mogen trekken.

Het verschil tussen de vruchtbaarheid van het Gronings en het Gelders type is ook in bovenstaande opstelling niet significant ($P>0.10$).

Hoewel de kans dat het verschil op toeval berust meer dan 10% is, biedt deze betrekkelijk kleine waarde voor P toch een goede mogelijkheid dat er bij nader onderzoek een wezenlijk hogere vruchtbaarheid van het Gelders type aantoonbaar is.

Het is opmerkelijk dat voor elk type de groep van stamboekmerriën verreweg het grootste is. Volgens voorgaand schema zijn de gedekte merriën waarvan het eveneens bekend is dat ze al of niet in een stamboek zijn ingeschreven, voor $\pm$ 83% stamboekmerriën.

Wanneer we aannemen, dat de dieren waarvan het niet bekend is of ze ingeschreven zijn, allen tot de groep niet-stamboekdieren behoren, dan zijn nog $\pm$ 78% van de gedekte merriën in een stamboek ingeschreven (Zeeland, rivierkleigebied en Drente).

Kort samengevat kunnen we concluderen dat in ons land bij de stamboekmerriën meer steriliteit voorkomt dan bij de merriën welke niet in een stamboek zijn ingeschreven.
Aangezien de zeer significante verschillen hierbij niet door milieu-factoren veroorzaakt kunnen zijn, lijkt het dat de vruchtbaarheid bij het paard althans ten dele, erfelijk bepaald is.

LEEFTIJD EN VRUCHTBAARHEID

De gegevens over de vruchtbaarheid zijn van de drie enquêtes tezamen, gerubriceerd volgens de leeftijd in jaren van de merriën en van de hengsten.

Er zijn geen redenen om aan te nemen dat bij één van de rassen of typen een zodanige selectie plaats vond, dat hierdoor bepaalde leeftijdsklassen van hengsten of merriën gunstig of ongunstig beïnvloed werden ten aanzien van de conception-rate.

Hoewel de gegevens over alle mogelijke leeftijds-combinaties van hengsten en merriën beschikbaar zijn, volgen hieronder kortheidshalve slechts de gegevens per leeftijdsklasse van de hengsten en van de merriën ongeacht de leeftijden van de paringspartners in tabellen en grafieken.

Indeling bevruchtingsresultaten naar de leeftijd van de hengsten				Indeling bevruchtingsresultaten naar de leeftijd van de merriën		
Aantal merriën gedekt	waarvan na 1x drachtig	Conception rate %	Leeftijd ← hengsten en merriën →	Aantal merriën	waarvan na 1x drachtig	Conception rate %
—	—	—	2	71	32	45.1
789	332	42.1	3	1332	569	42.7
1580	686	43.4	4	1270	557	43.9
1357	601	44.3	5	1291	543	42.1
897	412	45.9	6	1439	622	43.2
4623	**2031**	**43.9**	**2 t/m 6**	**5403**	**2323**	**43.0**
1222	530	43.4	7	1237	572	46.2
982	358	36.5	8	944	398	42.2
1024	429	41.9	9	672	271	40.3
588	229	38.9	10	614	247	40.2
3816	**1546**	**40.5**	**7 t/m 10**	**3467**	**1488**	**42.9**
725	271	37.4	11	441	167	37.9
336	175	52.1	12	380	167	43.9
234	84	35.9	13	243	89	36.6
110	53	48.2	14	191	77	40.3
229	84	36.7	15	120	50	41.8
228	110	48.2	16	72	40	41.7
85	53	62.4	17	43	17	39.5
81	34	42.0	18	25	11	44.0
—	—	—	19	13	3	23.1
—	—	—	20	8	3	37.5
71	37	52.1	21	6	2	33.3
—	—	—	22	3	1	33.3
7	1	14.3	23	—	—	—
2106	**902**	**42.8**	**11 t/m 23**	**1545**	**627**	**40.6**
—	—	—	onbekend	130	41	31.3
10545	**4479**	**42.5**	**Totaal**	**10545**	**4479**	**42.5**

De conception-rate verloopt bij de verschillende leeftijdsklassen van merriën gelijkmatiger dan die bij de hengsten. Dit houdt verband met het feit dat het aantal hengsten per klasse veel geringer is dan het aantal mer-

riën. Grote individuele verschillen in vruchtbaarheid per hengst beïnvloeden daardoor soms duidelijk de uitkomst van de gehele leeftijdsklasse.

Het is dan ook door deze omstandigheid dat er zeer significante verschillen ($P<0.01$) in conception-rate bestaan tussen de leeftijdsklassen bij de hengsten.

Indien door de leeftijdsklassen per hengst met de bijbehorende bevruchtingspercentages mathematisch de best passende rechte lijn wordt getrokken van jong naar oud, dan daalt deze lijn voor de conception-rate met 0.28% per jaar.

Deze daling is echter niet significant terwijl de uitkomsten per leeftijdsklasse meermalen zodanig van deze lijn afwijken dat we op mathematische gronden moeten zeggen dat de best passende rechte lijn niet past.

Uit de gegevens per hengst zijn hier dan ook geen aanwijzingen verkregen dat op oudere leeftijd de vruchtbaarheid groter of kleiner wordt.

De individuele verschillen in vruchtbaarheid bij de merriën lopen uiteraard ook sterk uiteen, doch door het grote aantal per jaarklasse kunnen enkele zelfs geheel onvruchtbare merriën geen merkbare invloed uitoefenen op hun klasse. Toch bestaat er een niet te verklaren significant verschil ($P<0.05$) in vruchtbaarheid tussen de merriën van 7 jaar en die van 9 en 10 jaar. Overigens zijn er tussen de leeftijdsklassen bij de merriën geen werkelijke verschillen aan te tonen.

Wanneer we de uitkomsten over de drie leeftijdsgroepen vergelijken volgens de tabel, dan blijken er tussen deze groepen ook geen wezenlijke verschillen ($P>0.20$) in conception-rate te bestaan.

Indien we de conception-rate vergelijken bij merriën van 2 en 3 jaar, welke dus vrijwel allen voor de eerste keer gedekt zijn, met die van de merriën van 4 jaar, dan is hier geen sprake van een significant verschil ($P>0.10$).

Binnen de enquêtes zijn er 103 merriën van 2 en 3 jaar oud door 3-jarige hengsten gedekt. Hiervan werden er 38 of wel 36.9% drachtig van de 1e dekking. Indien we deze uitkomsten met het totaal der leeftijdsklassen vergelijken, dan blijkt hierbij geen significant verschil ($P>0.50$) in vruchtbaarheid te bestaan.

Uit de leeftijd van de merriën welke aan de kliniek voor Verloskunde en Gynaecologie in Utrecht werden aangeboden wegens steriliteit, concludeerde Teunissen [130] dat er bij merriën ouder dan 8 jaar minder en bij ouder dan 13 jaar meer steriliteit optreedt. Dit is niet in overeenstemming met de uitkomsten van dit onderzoek.

Hartwig [48] zegt dat bij groot cijfermateriaal geen duidelijke verschillen in vruchtbaarheid bestaan bij de verschillende leeftijden. Dit is wèl in overeenstemming met dit onderzoek.

Wanneer we uitgaan van de gedachte dat infectie van het genitaalapparaat veelvuldig de werkelijke oorzaak van onvruchtbaarheid is bij de merrie zoals o.a. Ressang [109] dat doet en dat de hengst vooral de merriën kan infecteren welke tevoren veulenden, dan mogen we verwachten dat de merriën van 2 en 3 jaar vruchtbaarder zijn dan die van 4 jaar en ouder. Dit blijkt echter niet uit dit statistisch onderzoek.

Indien we het resultaat van de paring van de jongste categoriën van merriën en hengsten vergelijken met het totaal, dan is daar eveneens geen verschil in vruchtbaarheid aanwijsbaar zoals we hiervoor gezien hebben. Wanneer dekinfecties een rol van betekenis speelden dan hadden we een

verschil mogen verwachten ten gunste van de jonge dieren.

Day [26] legt bij de oorzaken van steriliteit bij de merrie de klemtoon op een slechte vulvasluiting, waardoor er in meer of mindere mate lucht in de vagina treedt en in verband daarmee ascenderende banale infecties onvruchtbaarheid veroorzaken.

In discussie met Day zegt Gibson [26] dat na herhaalde graviditeit steriliteit optreedt tengevolge van overbelasting van het geslachtsapparaat.

Bij merriën, welke meerdere veulens hebben gegeven en in het algemeen bij oudere merriën, is de vulvasluiting minder goed. Het is wel zeker, dat de sluiting het best is bij de merriën van 2 en 3 jaar. Op grond hiervan en van de dekresultaten bij de verschillende groepen en bij deze groep in het bijzonder, blijkt niet dat de minder goede vulvasluiting zo'n belangrijke rol speelt als oorzaak van steriliteit, evenmin als overbelasting van het geslachtsapparaat.

Kort samengevat kunnen we concluderen, dat de vruchtbaarheid niet samenhangt met de leeftijd* en waarschijnlijk ook niet met het aantal veulens dat een merrie heeft gegeven.

Vooral de gegevens over de conception-rate bij de jonge paarden houden een aanwijzing in, dat infecties van de genitaliën geen groot aandeel hebben in de oorzaken van steriliteit. Eveneens vormen deze gegevens een aanwijzing dat zowel een mindere vulvasluiting alswel overbelasting van het geslachtsapparaat van de merrie, geen belangrijke rol spelen als oorzaak van steriliteit.

*) Een daling van de vruchtbaarheid op nog oudere leeftijd is hierdoor niet uit te sluiten. Men laat de paarden niet oud worden.

DE VRUCHTBAARHEID BIJ HENGSTEN MET BETREKKING TOT GEGEVENS OVER SCHOFTHOOGTE EN PIJPOMVANG

Hengsten van het type trekpaard

In verband met de grote verschillen in vruchtbaarheid tussen het koudbloedpaard in Drente en in Zeeland en wegens het geringe aantal gegevens uit Drente zijn in onderstaand overzicht uitsluitend de beschikbare gegevens over de hengsten van de Zeeuwse enquête vermeld.

Koudbloedhengsten

Schofthoogte in cm.	Aantal hengsten	Aantal merriën gedekt	waarvan na 1x drachtig	Conception-rate
158	1	100	38	38.0
159	2	77	29	37.7
160	5	217	94	43.3
161	1	67	37	55.2
162	6	341	83	24.3
163	6	268	76	28.4
164	6	261	124	47.5
165	10	651	188	28.9
166	12	572	163	28.5
167	7	357	115	32.2
168	1	37	2	5.4
169	1	38	10	26.3
170	1	53	20	37.7
171	1	44	15	34.1
Totaal	60	2883	994	34.5

In bovenstaande tabel zien we dat de conception-rate bij de hengsten welke volgens de schofthoogte (gegevens K.V.N.T.) in klassen zijn verdeeld, zeer uiteenlopend is.

Indien we de groep kleinere hengsten (158 t/m 164 cm.) ten aanzien van de vruchtbaarheid vergelijken met de groep grotere hengsten, dan bestaat er een opvallend verschil in conception-rate. Bij wiskundige controle blijkt dit verschil zeer significant te zijn ($P<0.01$) en wel ten gunste van de groep van kleinere hengsten.

Bij onderlinge vergelijking van de verschillende klassen van hengsten bestaan er echter binnen elk der beide vergeleken groepen ook wezenlijke verschillen waardoor de waarde grotendeels wordt ontnomen aan het reeds eerder genoemde verschil tussen de grotere en de kleinere hengsten.

Gezien het geringe aantal hengsten per klasse en de grote individuele verschillen in vruchtbaarheid bij de hengsten waren deze uitkomsten ook wel te verwachten.

De uitkomsten houden slechts een aanwijzing in voor de mogelijkheid dat de grotere koudbloedhengsten minder vruchtbaar zijn dan de kleinere.

Hieronder volgt een overzicht van de hengsten ingedeeld volgens de pijpomvang in centimeters (gegevens K.V.N.T.). Helaas was de pijpomvang slechts bij een klein aantal hengsten bekend en is het aantal hengsten per klasse zeer klein.

Koudbloedhengsten

Pijpomvang in cm.	Aantal hengsten	Aantal merriën gedekt	waarvan na 1x drachtig	Conception-rate
27	3	111	45	40.4
27½	3	137	64	46.7
28	3	141	32	22.7
28½	—	—	—	—
29	1	100	38	38.0
29½	1	82	48	58.5
30	1	65	10	15.4
27 tot 28	6	248	109	44.0
28 t/m 30	6	388	128	33.0
Totaal	12	636	237	37.3

Het verloop van de conception-rate is zeer grillig en er bestaan meerdere significante verschillen tussen de klassen.

Hoewel de 6 hengsten met de grootste pijpomvang een conception-rate geven van 11 % lager dan die bij de 6 hengsten met de geringste pijpomvang, mogen we, gezien de verdeling over de klassen uit deze gegevens toch nog niet de conclusie trekken dat de grover gebouwde hengsten bij het koudbloed minder vruchtbaar zijn.

Hengsten van het type landbouwtuigpaard

In onderstaand overzicht zijn de bevruchtingsresultaten weergegeven van alle warmbloedhengsten uit de enquêtes, waarbij de schofthoogte bekend was; de hengsten werden op grond van de schofthoogte (gegevens V.L.N. en N.W.P.) in klassen ingedeeld.

Warmbloedhengsten

Schofhoogte in cm.	Aantal hengsten	Aantal merriën gedekt	Aantal na 1x drachtig	Conception-rate
156	2	66	35	53.3
157	6	424	201	47.4
158	10	621	273	44.0
159	17	975	465	47.6
160	26	1581	761	48.1
161	19	798	348	43.6
162	15	886	404	45.6
163	6	387	223	57.6
164	3	334	135	40.4
165	2	176	73	41.5
166	1	87	41	46.5
156 t/m 160	61	3667	1735	47.3
161 t/m 166	46	2667	1223	45.9
Totaal	107	6334	2958	46.7

Tussen de groep van grotere hengsten (161 t/m 166) en kleinere hengsten (156 t/m 160) bestaat een klein nominaal verschil in conception-rate ten gunste van de kleinere hengsten, dat bij wiskundige controle niet significant blijkt te zijn. Er bestaan wel significante verschillen in bevruchtingspercentage van de klassen binnen bedoelde groepen. Deze gegevens zijn dus ongeschikt voor het trekken van een conclusie.

Hieronder volgt een overzicht van de bevruchtingsresultaten van de warmbloedhengsten, welke ingedeeld zijn in klassen naar de pijpomvang in centimeters.

Warmbloedhengsten

Pijpomvang in cm	Aantal hengsten	Aantal merriën gedekt	Aantal na 1x drachtig	Conception-rate
22	4	228	107	46.9
23	40	2667	1330	49.9
24	38	2238	1070	47.8
25	8	564	196	34.8
22 en 23	44	2895	1437	49.6
24 en 25	46	2802	1266	45.2
Totaal	90	5697	2703	47.4

Tussen de hengsten met grover beenwerk (pijpmaat 24 en 25 cm.) en de hengsten met fijner beenwerk blijkt bij mathematische controle een zeer significant verschil te bestaan ($P<0.01$) ten gunste van de groep hengsten met een pijpmaat van 22 en 23 cm.

Aangezien echter binnen de vergeleken groepen eveneens wezenlijke verschillen bestaan, wordt de waarde welke we aan eerder genoemd verschil mogen toekennen aanzienlijk verminderd.

Korte samenvatting

De uitkomsten van het statistisch onderzoek over de vruchtbaarheid bij hengsten van verschillend ras en dan wel verdeeld in klassen volgens schofthoogte en pijpmaat zijn nominaal in alle groepen hoger voor de kleinere hengsten en ook voor de hengsten met minder pijpomvang.
Op grond van de significante verschillen welke er echter tussen de klassen bestaan binnen de vergeleken groepen, mogen we aan deze verschillen geen grote waarde hechten.

Het verdient aanbeveling om over een groter aantal hengsten per klasse deze gegevens nader te bestuderen, waarbij het gewenst is om tevens van de merrie de gegevens over schofthoogte en pijpmaat hierbij in aanmerking te nemen.

INVLOED VAN VOORAFGAANDE GRAVIDITEIT

De bevruchtingsresultaten zijn in onderstaand overzicht gerubriceerd naar gelang van het al of niet drachtig geweest zijn van de merriën in het seizoen dat juist aan de dekking vooraf ging.

Deze gegevens zijn alle afkomstig uit de provincie Drente en niet gesplitst naar ras of type. Op deze wijze zijn de groepen hier uitstekend vergelijkbaar omdat ze geacht kunnen worden dezelfde heterogeniteit te bezitten.

De groep van 2- en 3-jarige merriën, welke uiteraard het vorige jaar niet drachtig waren, is afzonderlijk opgesteld, omdat deze groep niet geheel op één lijn is te stellen met de oudere merriën welke als regel reeds eerder gedekt zijn, eventueel veulens hebben gegeven.

	Aantal merriën	na 1x drachtig	Conception-rate
a. Vorig jaar niet drachtig 4 jaar en ouder	1025	407	39.7
b. Vorig jaar drachtig	2060	986	47.9
c. 2- en 3-jarigen	1390	589	42.4

Wanneer we de groepen a en b vergelijken, zien we een aanzienlijk nominaal verschil in conception-rate ten gunste van de merriën welke het voorafgaande jaar drachtig waren. Bij wiskundige controle blijkt dit verschil zeer significant te zijn ($P<0.01$). De verschillen welke er bestaan in conception-rate tussen de groepen a en c blijken niet kenmerkend te zijn ($P>0.10$). Ook is het verschil in bevruchtingspercentage dat er tussen de groepen b en c bestaat, ten gunste van de merriën welke het voorgaande jaar drachtig waren, niet significant ($P>0.10$).

Naar aanleiding van een onderzoek van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Zeeland (zie Jaarverslag 1948) werd een verschil ten gunste van de groep dieren, welke in aansluiting op een voorgaande graviditeit werden gedekt, niet verwacht.

W a g e n a a r [134] publiceerde in 1948 de bevruchtingsresultaten bij 55 merriën welke verdeeld werden in 4 groepen. Hierbij bleek dat het hoogste drachtigheidspercentage bereikt werd bij een groep van merriën welke het jaar te voren gust was, doch voorheen wel eens een veulen had gegeven. De z.g. veulenmerriën welke werden gedekt waren voor een belangrijk kleiner percentage drachtig (respectievelijk 88.2 % en 65.2 %).

Terecht werd door Wagenaar opgemerkt, dat het aantal dieren te klein was om conclusies te trekken uit gemelde uitslag.

B e n e s c h [4] publiceerde, dat hem bij onderzoek (in Oostenrijk) gebleken is dat slechts 13 % van de merriën drachtig werden welke tijdens de eerste oestrus na de partus werden gedekt.

Hoewel de meeste merriën in Drenthe na de partus gedurende de eerste bronstperiode gedekt werden, zijn ze toch niet alle in die oestrus gedekt. Al nemen we dit feit ook in aanmerking dan blijft het verschil met de gegevens van Benesch toch wel erg groot.

Volgens K ü s t [76] e.a. wordt een belangrijk gedeelte van de steriliteit veroorzaakt (20 à 30 %) doordat zogende merriën vaak niet geschikt zijn om weer drachtig te worden. Indien deze mening juist is, hadden we

een andere uitkomst mogen verwachten. Küst zegt ook dat betere bevruchtingsresultaten worden verkregen door de merriën een jaar niet te laten dekken.

Dit is niet in overeenstemming met bovengenoemde cijfers.

Teunissen[130] zegt dat stoornissen in het puerperium dikwijls oorzaak zijn van later opbreken. Hoewel het uiteraard zeker is dat door puerperale stoornissen steriliteit kan optreden, blijkt uit bovengenoemde cijfers toch duidelijk dat deze geen belangrijk deel van de steriliteit veroorzaken, immers dan zou de groep van merriën welke kort na het veulenen gedekt werd, onmogelijk een zoveel hogere conception-rate kunnen hebben.

Bij de behandeling van prognose en therapie met betrekking tot de steriliteit van de merrie zegt Ressang[109] dat hij „sterk gelooft" dat de veelvuldig voorkomende endometritis bij de merrie vooral veroorzaakt wordt door dekking gedurende de eerste oestrus na de partus en dat daarbij dan met name een infectie met haemolytische streptococcen optreedt (diss. R. blz. 130).

Indien we uitgaan van de gedachte dat bacteriën een belangrijk aandeel hebben in de oorzaken van steriliteit bij het paard, dan mogen we verwachten dat kort na een voorafgaande partus meer steriliteit optreedt. We kunnen toch stellen dat merriën welke nog nimmer gedekt zijn of een andere groep welke gedurende een jaar of langer niet drachtig is geweest en ook over een periode van meer dan een half jaar niet is gedekt, minder kans hebben om tengevolge van een bacteriële oorzaak onvruchtbaar te zijn.

Bovendien heeft Lütje[87] door bacteriologisch onderzoek aangetoond dat een uterus welke bij de partus b.v. met Salm. abortus equi bleek te zijn geïnfecteerd, meestal na 9 dagen maar zeker binnen 2 maanden weer vrij van bacteriën was.

Kort samengevat kunnen we concluderen dat de groep merriën welke kort na het veulenen wordt gedekt, vruchtbaarder is dan beide groepen merriën welke het jaar aan de dekking voorafgaande niet drachtig waren.

De mening dat het niet aan te raden is om de merriën gedurende de eerste oestrus te laten dekken, welke door verschillende onderzoekers is gepubliceerd, lijkt onjuist en is althans voor ons land, in strijd met bovenstaande uitkomsten.

Deze gegevens vormen een duidelijke aanwijzing dat bacteriële oorzaken geen belangrijk aandeel hebben in de steriliteit bij het paard in Nederland.

INDIVIDUELE VERSCHILLEN IN VRUCHTBAARHEID BIJ DE HENGST

Een onderlinge vergelijking van verschillende hengsten inzake de bevruchtingsresultaten kan het best worden gemaakt door de dieren te beoordelen onder zoveel mogelijk dezelfde omstandigheden. De gegevens zijn dan ook voor elke enquête (gebied) en voor elk type apart opgesteld en in grafieken weergegeven (pag. 46 e.v.).

Hieronder volgt een kort tabellarisch overzicht gegeven voor elk type apart en van alle hengsten tezamen.

Overzicht van de conception-rate bij verschillende groepen van hengsten
(zie volgende grafieken)

	hengsten Aantal	Klassen volgens conception-rate 0 t/m 30%	30.1 t/m 50%	50% en meer	indiv. conc. r. kleinste	grootste
Koudbloed Zeeland	68	23	33	12	3.1	61.8
Koudbloed Drenthe	17	3	4	10	10.3	10.6
Gron. type Drenthe	39	8	16	15	13.6	65.9
Gron. type Rivierkleigebied	41 *	1	14 *	26	14.3	70.6
Geld. type Rivierkleigebied	27	2	13	13	13.0	82.5
Totaal Koudbloed	85	26	37	22	3.1	70.6
Totaal Warmbloed	107	11	43	53	13.0	82.5
Koudbloed + Warmbloed	192	37	80	75	3.1	82.5

Uit de laatste twee kolommen van bedoeld overzicht blijkt dat de conception-rate over alle hengsten, uiteenloopt van 3.1 %—82.5 % één hengst had met slechts 3 merriën een conception-rate van 100 %).

Ook voor de hengsten binnen de verschillende rubrieken is de conception-rate zeer gevarieerd, met onderlinge verschillen van 50 % en meer.

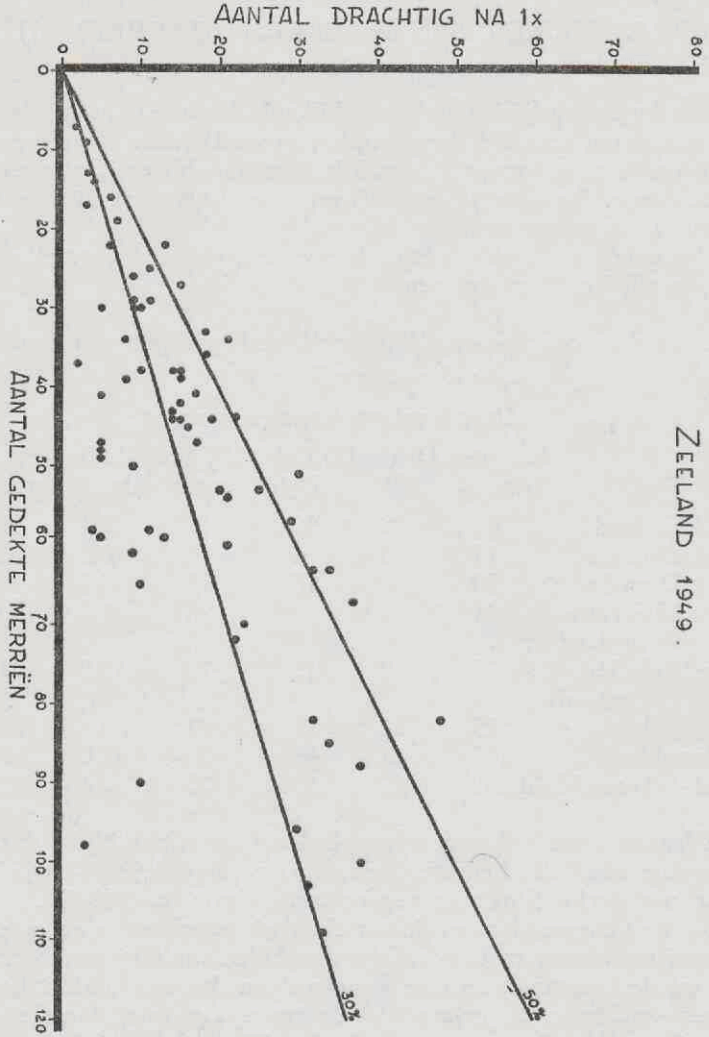
Indien we de hengsten van elke groep volgens bovenstaande tabel in drie klassen verdelen naar gelang van de conception-rate, dan zien we dat bij de 68 koudbloedhengsten in Zeeland er 23 (33.8 %) in de slechtste klasse vallen. In vergelijking met o.a. het Gronings type in het rivierkleigebied is dit wel een opmerkelijk verschil (van 41 slechts 1 = 2.4 %).

Het feit dat er in de Zeeuwse enquête bij het koudbloedpaard ook nog 12 hengsten in de hoogste klasse vallen, betekent dat onder de omstandigheden zoals die in Zeeland zijn er toch wel goede bevruchtingsresultaten bereikt kunnen worden bij dat ras.

Het aantal koudbloedhengsten in Drenthe dat in de laagste klasse valt is betrekkelijk klein en steekt gunstig af bij de gegevens over de trekpaardhengsten in Zeeland, terwijl het bij de spreiding over de drie klassen een goede overeenstemming heeft met die bij de hengsten van het Gronings type in die provincie.

In het rivierkleigebied waren er van 66 warmbloedhengsten slechts 3 (4.5 %) in de laagste klasse. Dit nu is wel een zeer gering aantal. Twee

* Hierbij inbegrepen 2 Groningse hengsten in Zeeland.



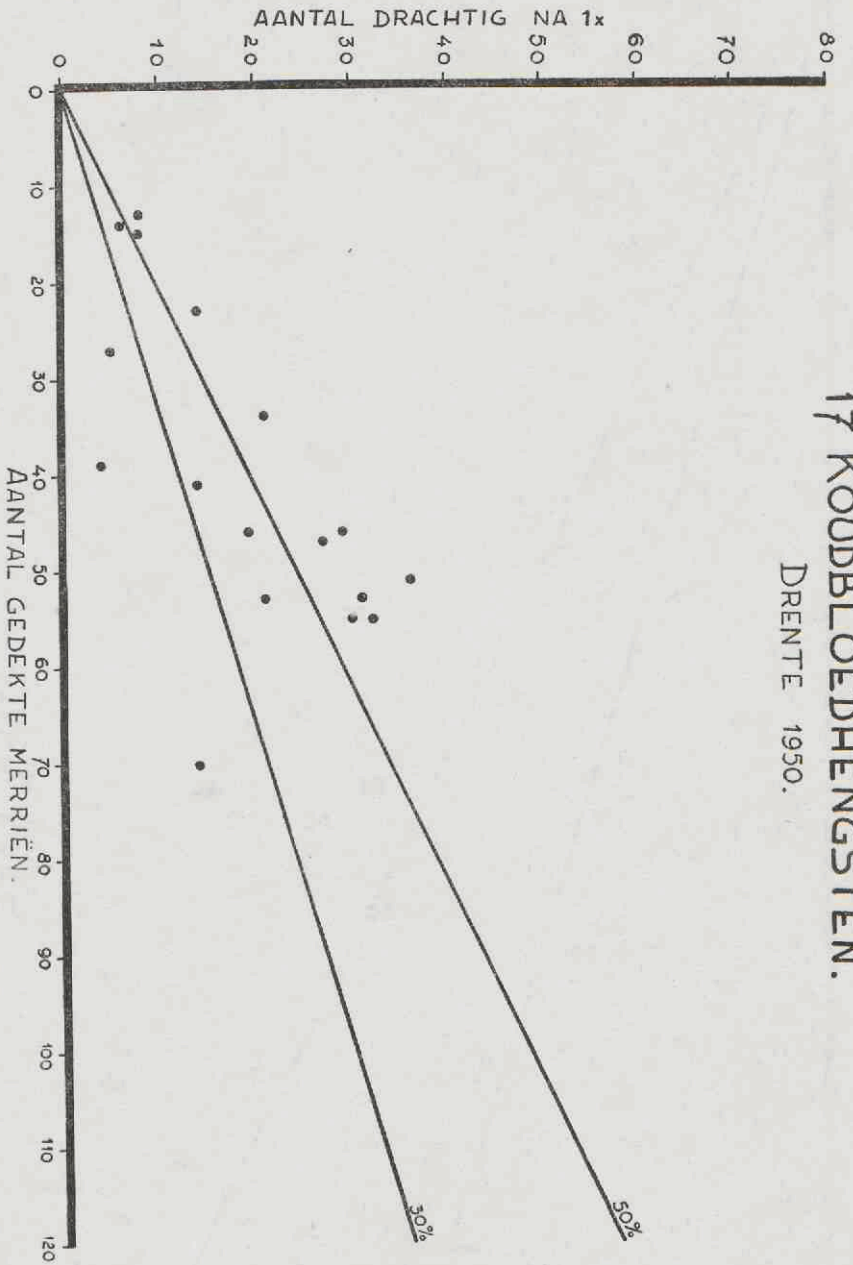
68 KOUDBLOEDHENGSTEN.
ZEELAND 1949.

hengsten van het Gronings type in Zeeland vallen beide in de middelste klasse.

In Drente waar geen aantoonbaar verschil in vruchtbaarheid tussen het koudbloed- en het warmbloedpaard geconstateerd kon worden, vallen er van de 56 hengsten 11 (19.6 %) in de slechtste klasse.

Het is in dit verband opmerkelijk dat er juist in het gebied waar de V.L.N. als stamboekorganisatie werkzaam is zo weinig hengsten aangetroffen werden met een opvallend laag bevruchtingspercentage. De V.L.N. is de enige stamboekvereniging die een zekere selectie toepast op vruchtbaarheid bij de hengsten en wel sedert 1941.

Van de jongere hengsten worden jaarlijks gegevens over de bevruchtingsresultaten verzameld, indien deze niet aan bepaalde eisen voldoen worden ze afgekeurd.

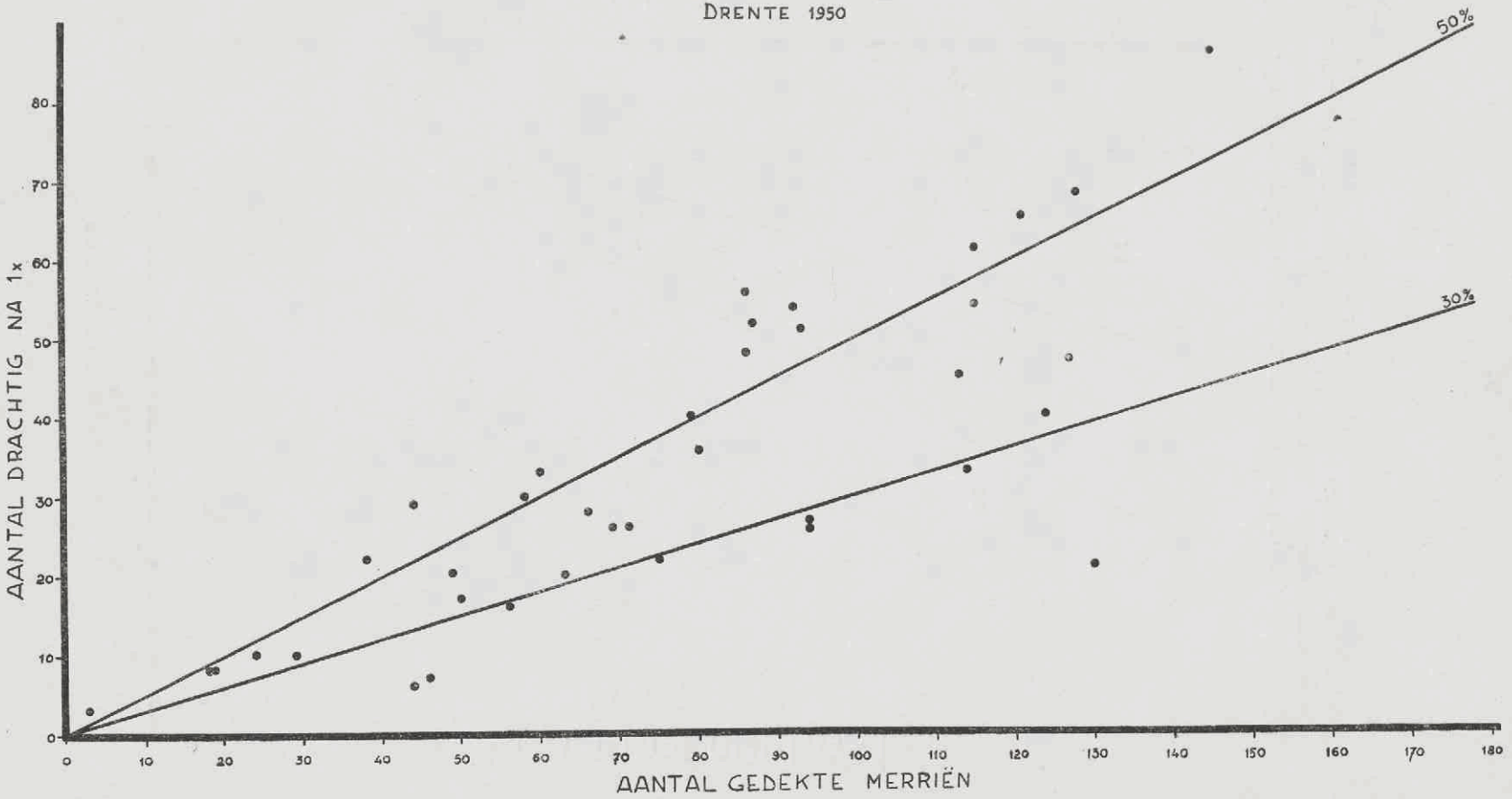


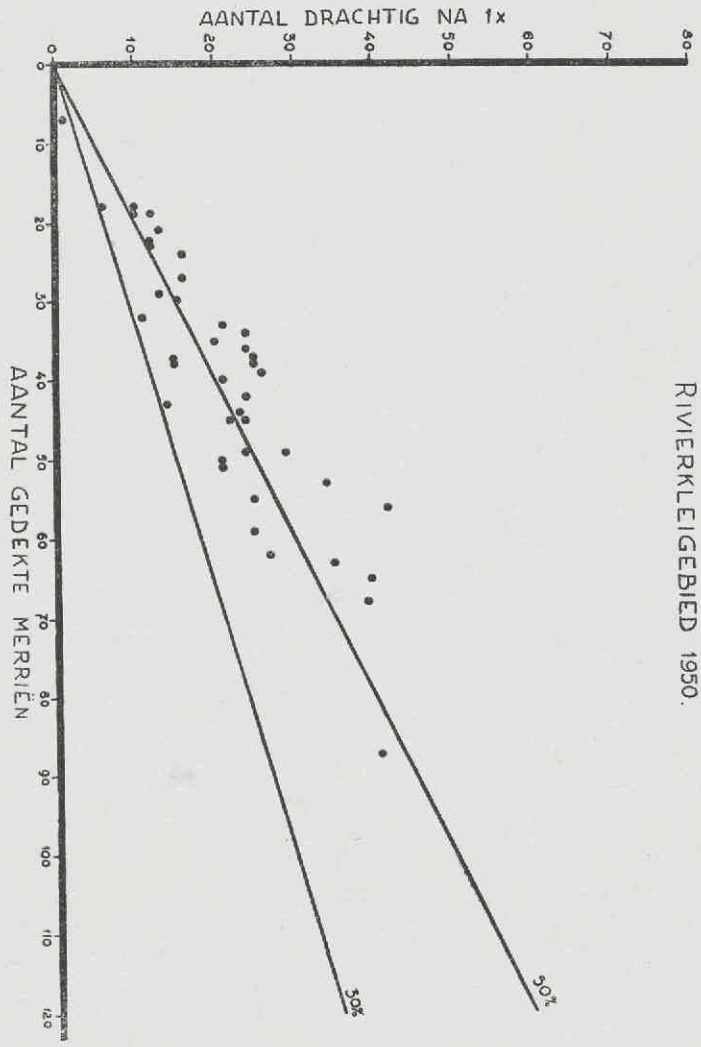
17 KOUDBLOEDHENGSTEN.

DRENTE 1950.

Indien hengsten gedurende 4 jaar na hun goedkeuring aan bepaalde eisen hebben voldaan worden ze niet meer op bevruchtingsresultaten gecontroleerd. De gegevens over de dekresultaten van de hengsten zijn voor belanghebbenden (aspirant-kopers) bij genoemd stamboek te verkrijgen.

39 WARMBLOEDHENGSTEN.
GRON. TYPE
DRENTE 1950





41 HENGSTEN GRON. TYPE.
RIVIERKLEIGEBIED 1950.

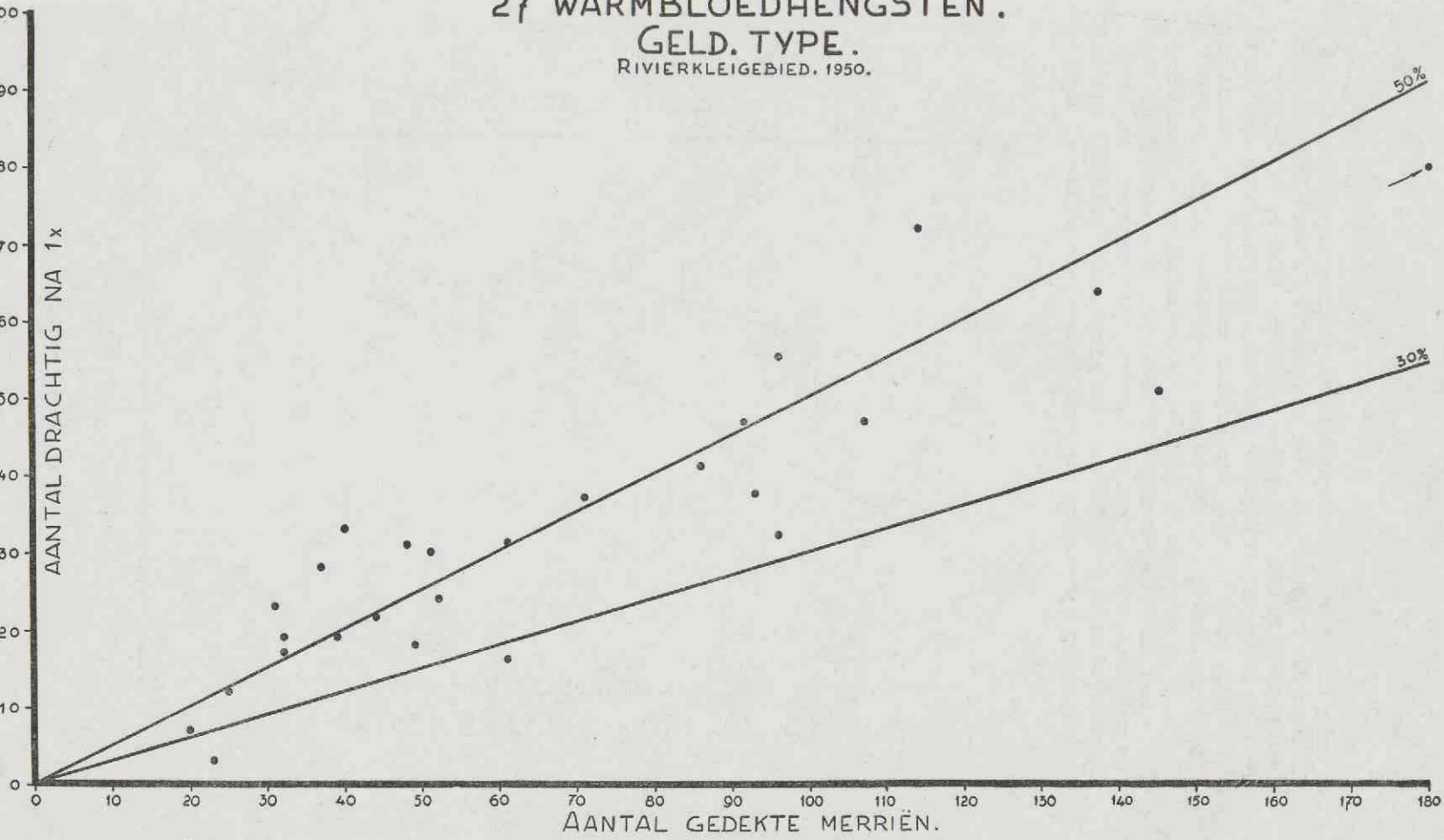
Afgezien van het feit dat er op grond van deze contrôle enkele hengsten worden afgekeurd, werkt deze maatregel ook in hoge mate preventief. Bovendien wordt de handel in hengsten welke slecht bevruchten door deze maatregelen sterk tegen gegaan en zullen zodoende een aantal hengsten vlugger uit de fokkerij genomen worden dan elders.

Wanneer we de grote variatiebreedte zien voor de vruchtbaarheid bij de verschillende groepen van hengsten, dan blijkt het overduidelijk dat er dus sprake is van werkelijk grote individuele verschillen. Vooral bij hengsten welke een belangrijk aantal merriën dekten, zijn de verschillen van betekenis. We kunnen de mogelijkheid wel uitsluiten dat een belangrijk aantal merriehouders speciaal minder vruchtbare dieren bij een bepaalde hengst toelaten.

27 WARMBLOEDHENGSTEN.

GELD. TYPE.

RIVIERKLEIGEBIED. 1950.



Wanneer we de grote variatie zien binnen een vrij homogeen gebied zoals de provincie Zeeland dat is, dan is er weinig grond om verschillen in uitwendige omstandigheden verantwoordelijk te stellen voor de grote individuele verschillen in conception-rate.

D a y [26] zegt dat vooral onder de zware trekpaarden veel hengsten voor komen welke slecht bevruchten. E u l e r [38] geeft als zijn mening dat er onder koudbloedhengsten dikwijls dieren voor komen met een „psychologischer Impotenz" die zich manifesteert als gebrek aan libido of het uitblijven van ejaculatie. Volgens E u l e r berusten deze stoornissen op een erfelijke grondslag.

G ö t z e [42] en S c h ä p e r [119] e.a. zeggen ook dat steriliteit bij de hengst dikwijls berust op erfelijke oorzaken.

B a i e r [3] zegt dat de selectie op vruchtbaarheid bij de stieren die voor kunstmatige inseminatie worden gebruikt, het belangrijkste middel is bij de steriliteitsbestrijding bij het rundvee.

Het spreekt eigenlijk wel vanzelf dat althans een deel van de grote variabiliteit in individuele vruchtbaarheid op erfelijke aanleg berust. Het is mij bekend dat de vruchtbaarheid bij hengsten welke op één dekstation worden gehouden onder precies gelijke omstandigheden zeer uiteenlopend kan zijn.

Kort samengevat kunnen we zeggen dat de individuele verschillen in vruchtbaarheid bij de hengst zeer groot zijn en vooral bij de koudbloedhengsten.

De gegevens vormen door deze grote verschillen, maar ook door de verschillen in de verdeling over de klassen, een duidelijke aanwijzing dat de vruchtbaarheid althans ten dele op een erfelijke grondslag berust en dat door selectie verbetering is te bereiken (V.L.N. gebied).

EEN ONDERZOEK NAAR DE VRAAG OF OVERBELASTING VAN DE HENGST VAN BETEKENIS IS ALS OORZAAK VAN STERILITEIT

De mogelijkheid bestaat dat bij hengsten, welke gedurende een bepaalde periode een zeer groot aantal merriën dekken de dekresultaten minder goed zullen worden.

De meeste merriën worden voor het eerst ter dekking aangeboden in de maanden mei en juni. In dezelfde tijd worden tevens een belangrijk aantal merriën ter dekking aangeboden, welke in hetzelfde jaar reeds werden gedekt, maar welke opnieuw weer hengstig zijn geworden (terugkomers).

Er zijn twee groepen van hengsten tegenover elkaar gesteld en wel afzonderlijk van het koudbloed- en van het warmbloedpaard. Tot groep A behoren een aantal hengsten, welke in het betreffende dekseizoen een groot aantal merriën dekten. De andere groep wordt gevormd door een aantal hengsten welke een aanmerkelijk kleiner aantal merriën dekten.

Hengsten welke een uitgesproken klein aantal merriën dekten (minder dan 35) blijven echter buiten beschouwing, omdat hierbij de mogelijkheid bestaat dat juist door hun geringe vruchtbaarheid de hengsten minder merriën ter dekking aangeboden kregen. Hierdoor zou een vergelijking met gegevens uit de eerstbedoelde groep minder juist zijn.

In onderstaande tabel is weergegeven over welk aantal hengsten deze gegevens werden nagegaan, bij het warmbloed en bij het koudbloed en tevens hoeveel merriën er in de periode van 15 mei tot 15 juni voor het eerst werden gedekt met vermelding van het aantal dat daarvan na één dekking drachtig is geworden. Daarnaast werden eveneens de resultaten van alle eerste dekkingen van dezelfde hengsten buiten de periode 15 mei tot 15 juni geplaatst.

Het verschil in conception-rate van desbetreffende groep hengsten binnen en buiten genoemde periode werd in de laatste kolom aangegeven.

	a van 15 mei tot 15 juni				**b** vóór 15 mei en na 15 juni			
A. Ras veel dekkingen	Aantal hengsten	Gedekte * merriën	Na 1 x drachtig	Conception-rate	Gedekte merriën	Na 1 x drachtig	Conception-rate	Verschil Conception-rate **a** — **b**
Koudbloed	4	167	50	29.9	243	55	22.6	+ 7.3
Warmbloed	13	556	285	51.3	1049	448	42.7	+ 8.6
B. Minder dekkingen								
Koudbloed	19	302	124	41.1	469	192	40.9	+ 0.2
Warmloed	24	358	202	56.4	637	320	50.2	+ 6.2

Bovenstaand schema geeft niet de herhaalde dekkingen weer. Vooral in de periode na 15 mei vertegenwoordigen deze ook nog een belangrijk aantal.

* Waarvan gegevens bekend.

Indien er bij hengsten door het vele dekken een verminderde vruchtbaarheid op zou treden en wel vooral in het drukst van het seizoen, dan zal men mogen verwachten dat dit uit de cijfers blijkt. Gedurende het voorjaar namen we echter een sterke stijging van de vruchtbaarheid waar (zie pag. 57) zodat een vrijwel gelijkblijvende vruchtbaarheid gedurende het dekseizoen toch nog samen kan gaan met een werkelijke vermindering van de vruchtbaarheid door z.g. „overbelasting".

De periode van 15 mei t/m 15 juni is als de drukste tijd van het dekseizoen te beschouwen. De resultaten in die periode zijn voor de eerste dekkingen, vergeleken met die van het dekseizoen buiten die periode. Het verschil in conception-rate van de drukste periode en daar buiten, is in de laatste kolom door „a—b" weergegeven.

Indien hengsten welke een groot aantal merriën dekken in het drukst van het seizoen door overbelasting minder vruchtbaar worden, dan zal in verhouding tot de periode buiten het drukke gedeelte van het seizoen, de vruchtbaarheid te gering zijn. Om de grote seizoeninvloeden echter uit te schakelen, is het beter om een groep hengsten welke een matig aantal merriën dekten op dezelfde wijze over dezelfde tijdvakken te beoordelen.

Uit de gegevens zien we dat de conception-rate voor alle 4 groepen van hengsten nominaal het hoogst ligt in de drukste periode. Het verschil „a—b" is nog het grootst voor de hengsten welke de meeste dekkingen verrichtten. Hieruit zou ik niet de conclusie willen trekken dat de hengsten, welke een zeer groot aantal merriën dekken vooral in het drukst van het dekseizoen steeds vruchtbaarder worden, doch we mogen hieruit toch afleiden dat het in de praktijk van de fokkerij niet zo gauw voorkomt dat tijdens het drukst van het seizoen de vruchtbaarheid vermindert door overbelasting.

In een rapport geven van der Plassche en Bouckaert[103] als hun mening dat bij hengsten in het drukst van het seizoen door overbelasting de ejaculatie soms uitblijft bij de dekking.

Küst[76] spreekt ook van slechte dekresultaten doordat de hengsten te veel merriën dekken.

Hartwig[48] zegt dat de hengsten welke een groot aantal merriën dekten vruchtbaarder waren dan dit gemiddeld in een bepaald district het geval was. Verder zegt Hartwig dat bij hengsten welke weinig dekken soms stoornissen in de spermiogenese ontstaan tengevolge waarvan ze minder vruchtbaar zijn.

Benesch[4] geeft ook aan dat onvruchtbaarheid ontstaat tengevolge van overbelasting van de hengsten.

Teunissen[130] schrijft het niet drachtig worden van de merriën in het drukst van de dektijd ook soms toe aan het te grote aantal dekkingen van de hengst.

Wanneer we volgens de enquêtegegevens uit Zeeland de conception-rate nagaan voor de hengsten welke de meeste merriën hebben gedekt (over 70 of meer merriën antwoord) en daarnaast een groep hengsten stellen met een aanmerkelijk minder aantal dekkingen (35—50 antwoorden) dan krijgen we de volgende uitkomsten:

Groep hengsten	aantal	aantal merrie-gegevens	waarvan drachtig Na 1 x	Conc.-rate
70 of meer antwoorden	12	1075	342	31.8
35—50 antwoorden	20	835	252	30.2

We zien dus hieruit niet dat de hengsten met de meeste dekkingen het minst vruchtbaar zijn tengevolge van overbelasting.

Wanneer we volgens de dekboeken het totaal aantal gedekte merriën precies nagaan, dan blijken uit de groep van 12 er 6 koudbloedhengsten te zijn welke meer dan 150 merriën in werkelijkheid hebben gedekt (over niet alle merriën werd antwoord ontvangen). Over 513 merriën welke door deze 6 hengsten werden gedekt bleek uit de antwoorden dat er 173 drachtig werden van de eerste dekking, dat is 33.7 %.

Het gehele materiaal van de Zeeuwse enquête omvat 68 hengsten en 3316 merriën waarvan er 1075 of wel 32.4 % drachtig werden van de eerste dekking. Wanneer we zien dat de 6 hengsten met verreweg het drukste dekseizoen een bevruchtingspercentage van 33.7 % bereiken na één dekking, dan mogen we hieruit toch concluderen dat bij het koudbloed in Zeeland weinig of geen onvruchtbaarheid voor komt doordat de dekhengsten overbelast worden. Dit houdt overigens niet in dat er geen hengsten zijn waarbij de ejaculatie uitblijft, dit is ons bij onderzoek herhaaldelijk gebleken.

Of we in deze gevallen, zoals E u l e r [38], moeten spreken van „psychologischer Impotenz" op een erfelijke basis is me niet geheel duidelijk, hoewel ik van de erfelijke achtergrond van deze vorm van impotentie overtuigd ben.

Kort samengevat kunnen we concluderen dat steriliteit tengevolge van overbelasting van de dekhengsten geen belangrijke plaats inneemt.

De gegevens over de drukste periode van het seizoen in vergelijking met het overige deel van het seizoen, leveren evenmin als de gegevens over het gehele dekseizoen, een aanwijzing op voor het optreden van steriliteit door „overbelasting van de hengst".

DE VRUCHTBAARHEID BIJ HET PAARD IN VERSCHILLENDE JAREN

In verband met het feit dat de enquêtes gehouden zijn over het dekseizoen van 1949 en 1950 leek het me noodzakelijk om na te gaan of er ook storende verschillen kunnen optreden tengevolge van een variatie in vruchtbaarheid bij het paard in ons land over verschillende jaren. Hiertoe zijn door mij gegevens verkregen van de V.L.N. welke niet de conception-rate, doch het uiteindelijk bevruchtingspercentage betreffen. De gegevens zijn verzameld voor het Gelders en het Gronings type en wel willekeurig verdeeld over het gehele werkgebied van de V.L.N..

	Aantal merriën	uiteindelijk drachtig	%
1948	5888	4129	70.1
1949	5185	3693	71.2
1950	4781	3443	72.0
1951	4921	3531	71.8

Bij mathematische contrôle blijken de geringe nominale verschillen niet significant te zijn. Zo is bij de vergelijking van de jaren 1949 en 1950 de waarde van $P > 0.20$.

Er zijn dus geen verschillen aantoonbaar tussen het uiteindelijk bevruchtingspercentage van voornoemde vier jaren en in het bijzonder ook niet voor de beide jaren waarin de enquêtes werden gehouden.

Op grond hiervan kunnen we de mogelijkheid uitsluiten dat b.v. het grote verschil in vruchtbaarheid tussen het trekpaard in Zeeland in 1949 en het zelfde type paard in Drente in 1950, berust op verschillende jaarinvloeden.

DE INVLOED VAN HET JAARGETIJDE OP DE VRUCHTBAARHEID

In tabel A is het jaar 1950 ingedeeld in weken. Achter elke week is het aantal merriën vermeld dat volgens de enquête-gegevens in die week voor de eerste keer is gedekt. Wegens de kleine aantallen per week zijn aan het begin en het eind van het dekseizoen enkele weken samengevat.*

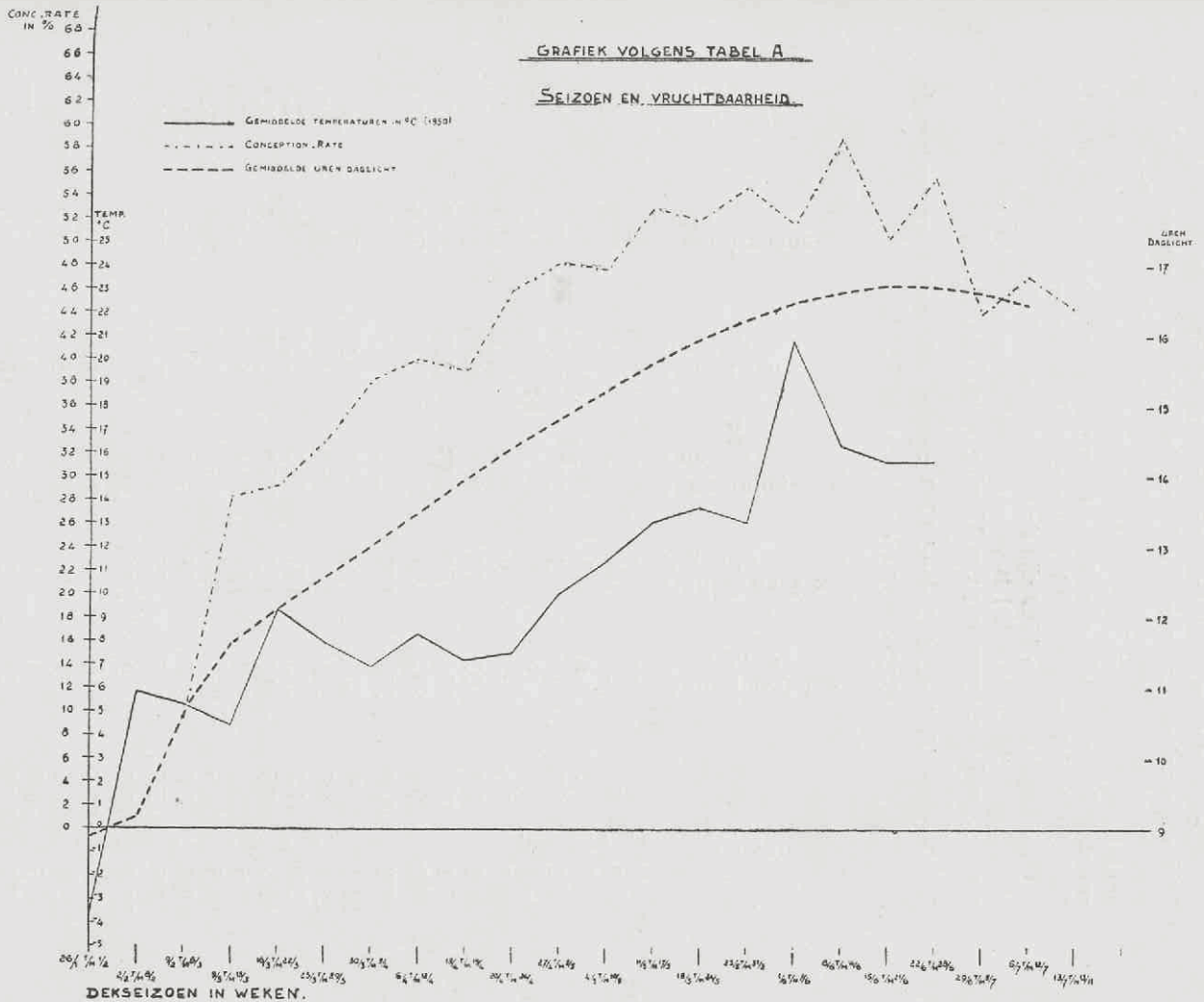
Achter het aantal merriën is vermeld hoeveel er daarvan door de eerste dekking drachtig zijn geworden, gevolgd door het percentage (conception-rate).

Over dezelfde weken zijn de gemiddelden weergegeven van de uren daglicht (daglengte), de gemiddelde weektemperatuur van De Bilt en het aantal zonne-uren (gegevens K.N.M.I.).

De gegevens van Tabel A zijn ook als grafiek weergegeven (zie pag. 57). Hierin is echter geen curve getrokken welke het aantal uren zonneschijn weergeeft aangezien niets blijkt van een samengaan hiervan met de vruchtbaarheid.

A Gegevens Gelders en Gronings type, en Trekpaard 1950

Weken van 1950	Aantal gedekte merriën	Aantal na 1 x drachtig	Conception-rate	gem. daglicht uren	Gem. temp.	Zonne-uren
26/1 t/m 1/2				8.54	–3.6	29.8
2/2 „ 8/2	—	—	—	9.17	5.8	11.6
9/2 „ 8/3 *	53	5	9.4	10.40	5.3	27.2
9/3 „ 15/3	60	17	28.3	11.37	4.4	14.5
16/3 „ 22/3	113	33	29.2	12.05	9.3	15.8
23/3 „ 29/3	167	55	32.9	12.33	7.9	33.2
30/3 „ 5/4	225	86	38.2	13.01	6.9	27.1
6/4 „ 12/4	328	131	39.9	13.29	8.3	30.7
13/4 „ 19/4	492	192	39.0	13.58	7.2	31.8
26/1 „ 19/4	**1438**	**519**	**36.1**			
20/4 „ 26/4	492	226	45.9	14.24	7.5	44.3
27/4 „ 3/5	673	325	48.3	14.49	10.0	39.4
4/5 „ 10/5	771	368	47.7	15.14	11.4	26.9
11/5 „ 17/5	859	454	52.9	15.37	13.1	69.4
18/5 „ 24/5	675	351	52.0	15.58	13.7	34.3
25/5 „ 31/5	597	327	54.8	16.15	13.1	39.0
1/6 „ 7/6	494	255	51.6	16.29	20.9	86.6
8/6 „ 14/6	327	193	59.0	16.39	16.4	41.6
20/4 „ 14/6	**4888**	**2499**	**51.1**			
15/6 „ 21/6	215	108	50.2	16.44	15.7	55.1
22/6 „ 28/6	160	89	55.6	16.43	15.7	34.7
29/6 „ 5/7	114	50	43.9	16.39	—	42.4
6/7 „ 12/7	72	34	47.2	16.28	—	52.1
13/7 „ 13/11 *	169	75	44.4	—	—	38.8
15/6 „ 13/11	**730**	**356**	**48.8**			


GRAFIEK VOLGENS TABEL A
SEIZOEN EN VRUCHTBAARHEID.
GEMIDDELDE TEMPERATUREN IN °C (1950)
CONCEPTION-RATE
GEMIDDELDE UREN DAGLICHT
CONC.-RATE IN %
TEMP. °C
UREN DAGLICHT
DEKSEIZOEN IN WEKEN.

We zien hieruit dat in het voorjaar de vruchtbaarheid belangrijk toeneemt. Er blijken zeer significante verschillen ($P < 0.01$) in conceptionrate te bestaan tussen de week-klassen. Deze verschillen worden dus niet door het toeval veroorzaakt. Er zijn gedurende het seizoen blijkbaar invloeden werkzaam, welke aanvankelijk een stijging van de vruchtbaarheid veroorzaken. Later wordt de stijging minder, houdt op, terwijl er vervolgens een daling optreedt. Gedurende de periode van daling is het aantal gedekte merriën per week vrij klein, de uitkomsten zijn nogal variabel. In verband hiermee blijkt bij mathematische berekening, dat de kans dat de daling op toeval berust, niet is uit te sluiten.

Over het dekseizoen 1949 zijn de gegevens voor Zeeland op soortgelijke wijze ingedeeld en in tabel B weergegeven. Er werd hierbij gebruik gemaakt van de weergegevens van Vlissingen (K.N.M.I.).

B Gegevens Trekpaard Zeeland 1949 samengesteld met de geregistreerde gegevens van Vlissingen (K.N.M.I.).

Weken van 1949	Aantal gedekte merriën	Aantal na 1 x drachtig	Conception-rate	Gem. uren daglicht	Aantal zonne-uren	Gem. week temp.
3/2 t/m 9/2	—	—	—	9.21	34.2	2.2
10/2 „ 16/2	—	—	—	9.46	23.8	6.5
17/2 „ 9/3*	5	1	20.0	10.43	35.3	4.2
10/3 „ 16/3	11	3	27.3	11.41	17.3	4.8
17/3 „ 23/3	19	3	15.8	12.07	27.2	4.5
24/3 „ 30/3	47	9	19.1	12.37	45.1	7.0
31/3 „ 6/4	97	16	16.5	13.05	27.8	9.9
7/4 „ 13/4	174	51	29.3	13.33	33.7	7.6
14/4 „ 20/4	235	55	23.4	14.01	73.4	12.8
3/2 „ 20/4	**588**	**138**	**23.5**			
21/4 „ 27/4	304	89	29.3	14.27	68.1	10.0
28/4 „ 4/5	311	113	36.3	14.53	70.3	9.9
5/5 „ 11/5	373	110	29.5	15.17	41.9	8.3
12/5 „ 18/5	414	149	36.0	15.40	38.4	11.1
19/5 „ 25/5	387	137	35.4	16.00	43.6	12.8
26/5 „ 1/6	257	91	35.4	16.17	30.4	12.1
2/6 „ 8/6	227	87	38.3	16.31	66.8	14.2
9/6 „ 15/6	156	66	42.3	16.40	53.9	13.8
21/4 „ 15/6	**2429**	**842**	**34.7**			
16/6 „ 22/6	98	26	26.5	16.44	43.2	12.2
23/6 „ 29/6	67	23	34.3	16.43	76.9	14.6
30/6 „ 6/7	53	21	39.6	16.37	79.9	—
7/7 „ 13/7	22	5	22.7	16.27	55.0	—
14/7 „ 20/7	12	4	33.3	—	45.1	—
21/7 „ 5/10 *	28	13	46.4	—	60.9	—
16/6 „ 5/10	**280**	**92**	**32.9**			

Wanneer we in de grafieken A en B de curve voor de weektemperaturen en de conception-rate met elkaar vergelijken, dan valt het op dat de vruchtbaarheid stijgt en soms ook daalt, 1 à 3 weken nadat de temperatuur gestegen, respectievelijk gedaald is.

Het aantal uren daglicht en de hoogte van de zon boven de horizon is uiteraard voor de seizoensveranderingen in de natuur bepalend.

We weten dat ook bij de dieren de zon een gunstige werking (o.a. Vitamine D) heeft, welke ook voor de vruchtbaarheid van belang kan zijn. In verband hiermee werd ook een vergelijking gemaakt tussen het aantal uren van zonneschijn en de conception-rate. Hierbij blijkt geen verband of samengaan aanwijsbaar.

Euler[38] heeft ook geconstateerd, dat in Oost-Pruisen de vruchtbaarheid bij het paard het grootst was in de maanden mei en juni.

Kober[68], Wagenaar[134], Wiersema[141], e.a. hebben in ons land bij het paard reeds seizoensverschillen in vruchtbaarheid waargenomen.

Berthelon[7] zegt dat bij paarden op het noordelijke halfrond de werkelijke bronst gebonden is aan de periode van februari tot juni. Buiten deze eigenlijke bronstperiode komen er wel verschijnselen van hengstigheid voor, maar dan zouden deze veelal niet gepaard gaan met ovulatie (..fausses chaleurs").

Koller[70] zegt dat in het seizoen licht en warmte sterk aan elkaar verbonden zijn en dat daardoor o.a. een grote invloed op de vruchtbaarheid wordt uitgeoefend. We zien dat bij het rund een dergelijke grote verandering in vruchtbaarheid in de loop van het jaar niet wordt waargenomen en dat daarentegen de vruchtbaarheid bij het schaap nog veel strenger aan het seizoen en niet hoofdzakelijk aan licht en warmte gebonden is.

Uit een en ander moeten we wel de conclusie trekken, dat het paard van nature gedurende een zekere periode van het jaar het meest vruchtbaar is. Overigens komt deze biologische tendens uiteraard wel eerst tot uitdrukking door de veranderde seizoensomstandigheden.

De periode van februari tot juni zoals Berthelon aangeeft is niet geheel in overeenstemming met bovenstaande gegevens. Het lijkt voor ons land meer passend om te spreken van een periode van grotere vruchtbaarheid welke in maart begint.

De bevruchting is in de maanden mei en juni optimaal en daarna daalt deze zeer langzaam tot in november.

Het grillige verloop van de bevruchting na juni, vooral bij de grafiek B, staat ongetwijfeld in verband met de kleine getallen per week. Bij A, waar de weekklassen groter zijn, is er dan ook sprake van een meer geleidelijke daling.

Met Berthelon ben ik van mening, dat er gedurende het begin van het seizoen vaak bronstverschijnselen zijn zonder dat deze gepaard gaan met ovulatie, en dat dit later in het seizoen ook meer voorkomt dan in mei en juni.

De verminderde vruchtbaarheid na juni, welke aanwijsbaar, doch niet significant is in dit materiaal, zal inderdaad bestaan. Immers in de loop van de zomer mòet er een daling plaats vinden, omdat er in de winter weinig of geen bronstverschijnselen zijn waar te nemen en althans daarna het seizoen weer met een zo geringe vruchtbaarheid begint.

Het is moeilijk om over de vruchtbaarheid en de bronstverschijnselen in de winter voldoende en juiste gegevens te verkrijgen. Wel is het me bekend dat er bij koudbloedpaarden wel eens bronstverschijnselen worden waargenomen in alle wintermaanden. Naar mijn mening behoort dit dan echter tot de uitzonderingen.
Het is moeilijk te zeggen door welke factoren in het voorjaar de vruchtbaarheid zo sterk toeneemt. De mogelijkheid dat de lengte van de dag hierbij een rol speelt en dat dus de duur van de belichting ook met indirect zonlicht, de bevruchting bevordert is zeker niet uit te sluiten. Het is dan ook mogelijk dat door toepassing van kunstlicht een betere vruchtbaarheid in het voorjaar vroeger zal optreden.
Het is wel zeker dat de voeding en de vruchtbaarheid met elkaar verband houden en dat de stalvoeding dikwijls niet aan alle behoeften van de paarden is aangepast. Overigens zullen zelfs paarden van hetzelfde ras niet dezelfde behoeften hebben (!). Aangezien de meeste voedingsfouten pas na geruime tijd merkbare gevolgen geven, zullen die bezwaren zich het meest doen gelden aan het eind van de stalperiode.

Een en ander wordt nog in de hand gewerkt doordat gedurende de bewaring van de voedingsmiddelen er dikwijls een kwaliteitsvermindering optreedt. Hierbij denk ik o.m. aan de gehalten aan Vit. A en Vit. D in verschillende nutriënten als hooi, grasmeel e.a..

In maart begint reeds een duidelijke toename van de vruchtbaarheid zonder dat het voorjaarsgras hierbij al een rol kan spelen. Hieruit volgt dat de verbeterde voeding zeker niet de beheersende factor is bij de stijgende vruchtbaarheid in het voorjaar. Bovendien blijkt dit ook weer in de maand juni. De daling van vruchtbaarheid welke al in de 2de helft van die maand begint, kunnen we toch niet ongedwongen verklaren door een minder optimale voeding.

Kort samengevat mogen we concluderen dat de vruchtbaarheid bij het paard in het vroege voorjaar zeer gering is, dat deze allengs stijgt, in de maanden mei en juni optimaal is en daarna weer langzaam afneemt.

De curve van vruchtbaarheid en temperatuur vertoont enige overeenstemming van het begin van het dekseizoen tot medio juni, vooral als we aannemen dat de vruchtbaarheid $\pm$ 2 weken na de temperatuur stijgt of daalt. De curve van de uren daglicht vertoont de grootste overeenstemming met die van de vruchtbaarheid.

Bij de stijging van de vruchtbaarheid wordt vooral ook gedacht aan de mogelijkheid dat het licht en de voeding hierbij een essentiële rol spelen.

Het analyseren van de invloed van de verschillende veranderlijke factoren op de vruchtbaarheid gedurende het voorjaar, vereist overigens nog nader onderzoek, zowel bij hengsten als bij merriën.

DE VRUCHTBAARHEID MET BETREKKING TOT VERSCHILLENDE BODEMTYPEN

In onderstaande tabellen zijn de bevruchtingsresultaten weergegeven naar gelang van het type van de merrie en de grondsoort van de gemeente waarin het bedrijf is gelegen.

Bij de fokkerij van het Gelders en het Gronings type zijn slechts de gegevens opgesteld voor die gemeenten welke geheel uit rivierklei bestaan en voor gemeenten met uitsluitend zand of veen.

Hierdoor kan een eventueel verschil tussen de bevruchtingsresultaten op rivierklei en die op zand- en veengronden zo goed mogelijk naar voren komen.

	Gelders type			Gronings type		
Grondsoort	aantal gedekt	na 1 x drachtig	Conc. rate	aantal gedekt	na 1 x drachtig	Conc. rate
Rivierklei	1050	529	50.4	788	428	54.3
Zandgrond	7	5	71.4	61	30	49.2
Veengronden	8	6	75.0	5	3	60.0
Hoofdz. zand met veen	15	8	53.3	1459	626	42.9
Hoofdz. veen met zand	33	13	39.4	18	8	44.4
Totaal op zand- en veengronden	63	32	50.8	1543	667	43.2

Tussen de verschillende bodemklassen van het Gelders type bestaan geen significante verschillen. Helaas is het aantal gedekte merriën voor zand- en veengronden hierbij erg klein.

Bij het Gronings type bestaan er zeer significante verschillen ($P<0.01$) in vruchtbaarheid tussen de gegevens over het rivierkleigebied enerzijds en zand- en veengronden anderzijds. Deze verschillen zijn ten gunste van de rivierklei.

Hieronder zijn de merriën ingedeeld in groepen volgens de grondsoorten voor het type trekpaard en het warmbloedpaard.

	Type Trekpaard			Warmbloedpaard		
Grondsoort	aantal gedekt	na 1 x drachtig	Conc. rate	aantal gedekt	na 1 x drachtig	Conc. rate
a. **Zeeklei** en hoofdz. zeeklei met zand of veen	2930	955	32.6	177	73	41.2
b. **Zand** en hoofdz. zand met veen en/of beekklei	908	376	41.4	3006	1323	44.0
c. **Veengronden** en hoofdz. veengronden met zand en/of beekklei	99	37	37.4	686	308	44.9
Totaal b+c	1007	413	41.0	3692	1631	44.2

Bij wiskundige beoordeling van de verschillen blijkt de vruchtbaarheid bij het koudbloedras op de zand- en veengronden (b + c) zeer significant groter ($P<0.01$) dan die op de zeekleigronden.

Bij het warmbloedpaard blijken er geen werkelijke verschillen aantoonbaar in conception-rate bij bovengenoemde groepen.

Indien we de gegevens vergelijken van het warmbloedpaard met die van het koudbloedpaard voor dezelfde grondsoorten dan zijn er bij deze opstelling geen significante verschillen in vruchtbaarheid aan te tonen.

Bespreking van de waargenomen verschillen

Wat het duidelijke verschil in conception-rate betreft tussen het Gronings type op rivierkleigronden en op de zand- en veengronden, moeten we hierbij rekening houden met hetgeen op pag. 46 vermeld is over de mogelijkheid dat de selectie op vruchtbaarheid in het V.L.N.-gebied reeds gunstige resultaten heeft gegeven. Wij mogen dit significante verschil dus niet zonder meer toeschrijven aan een verschil in uitwendige omstandigheden dat verband houdt met de bodem.

Het significante verschil in vruchtbaarheid bij het trekpaard ten gunste van de zand- en veengronden heeft waarschijnlijk meer betekenis.

In beide groepen heeft geen selectie op vruchtbaarheid plaats gevonden. De genetische verschillen tussen bedoelde populatie's zullen niet groot zijn (zie pag. 31). Gemiddeld is het trekpaard in Drente echter wel wat minder zwaar dan op de Zeeuwse klei. Het is niet onmogelijk dat dit feit bijdraagt in het significante verschil (pag. 42).

Dat het bodemtype niet uitsluitend verantwoordelijk is voor het verschil vindt een aanwijzing in de bevruchtingsresultaten welke bereikt werden bij 36 merriën op zandgrond in Zeeland; hiervan werden er 11 drachtig (31 %) van de eerste dekking. Ik acht het niet waarschijnlijk dat de resultaten bij uitbreiding van de gegevens voor Zeelands zandgrond het Drentse niveau zullen bereiken. We moeten hierbij echter weer in aanmerking nemen dat de hengsten (!) hierbij steeds wèl op de kleigrond zijn gehouden.

Van 135 warmbloedmerriën in Zeeland is een splitsing gemaakt volgens de grondsoort. Op de zeeklei zijn er van 84 dieren 38 (45.2 %) na één dekking drachtig geworden; voor de Zeeuwse zandgrond waren deze cijfers resp. 51 en 21 (41.2%).

Al zijn de groepen dan ook zeer klein, toch vormen ze een aanwijzing dat de verschillen in vruchtbaarheid bij het trekpaard op diverse grondsoorten niet uitsluitend verband houden met het feit dat er geologisch verschil in grondsoort bestaat.

K o b e r [68] heeft streekverschillen voor de vruchtbaarheid bij het trekpaard in Noord Brabant geconstateerd.

Bij het totaal van warmbloedmerriën op de zeeklei ligt het bevruchtingspercentage nominaal iets lager dan dat op andere grondsoorten. Er bestaan hierbij echter geen significante verschillen.

Het is helaas onmogelijk hier de verschillen in omstandigheden (afgezien van de bodem) waaronder de fokkerij in zeekleigebieden en op zand- en veengronden verloopt, volledig te behandelen. Wel krijgen de paarden op bedrijven in het zeekleigebied meestal een geheel andere voeding. Mangelwortelen, tarwekaf, lucerne- en klaverhooi vormen dikwijls het rantsoen.

Op kleinere gemengde bedrijven van de zand- en veengronden heeft men vrijwel steeds de beschikking over weidehooi en geeft men de paarden minder grote hoeveelheden voederbieten. Bovendien zal men daar nog eerder haver en andere voedermiddelen bijvoeren, vooral wanneer men met een paard fokt. Door de aard van de voeding bestaat er in Zeeland dikwijls een ongunstige kalk-fosforverhouding in het rantsoen. Op veel bedrijven krijgen de paarden daar 4 à 5 keer zoveel kalk als fosfor. We kunnen hierbij dus spreken van een relatief fosforgebrek of ook van een overmaat aan kalk.

Vooral voor de vruchtbaarheid is dit ongunstig. Dit is bij de paardenfokkerij gebleken uit onderzoekingen van Berthelon[9] en voor de rundveehouderij o.m. uit publicaties van S. L. Hignett en P. G. Hignett (lit. 52 en 53), Brion[14], Collet en Peres[19], Wallis[137] en Oijaert c.s.[99].

In het verslag van het Comité voor Steriliteitsbestrijding in België[99] wordt in het bijzonder gewezen op de grote activiteit van de fosfor en in verband daarmee op de fosforhoudende nucleïnezuren. Het lijkt hierdoor mogelijk dat de mannelijke fokdieren eerder stoornissen in de spermiogenese krijgen dan de vrouwelijke dieren bij de ovulatie onder de omstandigheden van absoluut of relatief gebrek aan fosfor. Overigens zouden door een tekort aan bouwstoffen voor dergelijke kernbestanddelen bij het vrouwelijke dier juist de eerste maanden na de conceptie stoornissen kunnen optreden, omdat er dan bij de ontwikkeling van de vrucht zovele celdelingen plaats vinden (Warkany[80]).

Betreffende de fosforvoorziening in West-Duitsland zegt von Gericke[41] dat de slechte fosforvoorziening zelfs een gevaar oplevert voor de gehele veestapel in dat land.

De verhouding tussen de elementen kalium en natrium liggen in de rantsoenen in Zeeland nog schever dan die voor kalk en fosfor.

Meestal bevat het voer een groot overschot aan kalium; het is geen uitzondering dat er 8 à 10 keer zoveel in zit als natrium. Hoewel ik hierover geen publicatie heb aangetroffen acht ik het mogelijk dat dergelijke ongunstige verhoudingen ook van invloed zijn op de vruchtbaarheid.

Dat het ene ras onder dezelfde minder gunstige omstandigheden vruchtbaarder is dan het andere is mogelijk door aan te nemen dat deze dieren over een groter aanpassingsvermogen beschikken.

Kort samengevat kunnen we concluderen dat er bij het trekpaard en bij het warmbloedpaard van het Gronings type zeer significante verschillen in vruchtbaarheid zijn geconstateerd op verschillende grondsoorten.

In beide gevallen kan niet aangenomen worden dat de verschillen uitsluitend op bodemfactoren berusten.

Bij het Gronings type bestaat de mogelijkheid dat het stamboek door selectie in een bepaald gebied de vruchtbaarheid heeft verbeterd.

Bij het koudbloedpaard hangen de verschillen in vruchtbaarheid waarschijnlijk wel op indirecte wijze met de bodemgesteldheid samen.

HET VERSCHIJNSEL DAT MERRIËN NA DE EERSTE DEKKING NIET WEER BRONSTIG WORDEN EN LATER OOK NIET DRACHTIG BLIJKEN TE ZIJN

Door fokkers wordt herhaaldelijk medegedeeld dat er merriën na één keer te zijn gedekt, niet weer hengstig worden. Men denkt dan dat zulke dieren drachtig zijn, terwijl dit later niet blijkt.

Om de mogelijkheid van seizoeninvloeden op dit verschijnsel te onderzoeken, zijn de gegevens voor het koudbloedpaard in de provincie Zeeland gesplitst in perioden van 10 dagen voor de datum van dekking. De dagen van het jaar zijn in rangvolgorde genummerd. Een langere periode aan het begin en aan het einde van het dekseizoen is hierbij samengetrokken.

Datum eerste dekking	Aantal 1 x gedekt	Drachtig aantal	Drachtig %	Gust aantal	Gust %
60 t/m 99	67	58	86.6	9	13.4
100 „ 109	92	69	75.0	23	25.0
110 „ 119	173	138	79.8	35	20.2
120 „ 129	195	146	74.9	49	25.1
130 „ 139	267	205	76.8	62	23.2
140 „ 149	233	165	70.8	68	29.2
150 „ 159	207	135	65.2	72	34.8
160 „ 169	135	82	60.7	53	39.3
170 „ 179	71	30	42.3	41	57.7
180 „ 279	95	47	49.5	48	50.5
Totaal koudbloed	**1535**	**1075**	**70.0**	**460**	**30.0**

Het valt in de eerste plaats op dat over het totaal zelfs 30 % van de merriën welke 1 x gedekt zijn, later gust blijken.

We zien ook dat er nominaal grote verschillen tussen de groepen bestaan in percentage dat gust blijft na één dekking. Bij wiskundige bewerking blijkt het dat deze verschillen zeer significant zijn ($P < 0.01$). Er is een duidelijke regressie van 3.9 % per decade, de best passende rechte lijn heft grotendeels de variabiliteit op maar er blijven significante verschillen ten opzichte van die lijn over.

Indien we rekening houden met de grote seizoensinvloeden op de conception-rate (zie pag. 57) dan worden de verschillen tussen de groepen in bovenstaande tabel nog groter.

Uitgaande van 100 merriën welke 1 x gedekt zijn in maart waarbij er dan 20 of minder gust zijn gebleken, kunnen we stellen dat door de lage conception-rate voor die periode er dan ± 500 merriën in totaal voor de eerste keer gedekt zijn waarop dan 20 x het bedoelde gust blijven na één dekking voor komt, of wel in 4 % van de dekkingen. Maken we een dergelijke globale berekening voor de maand mei dan betekenen 100 merriën 1 x gedekt een totaal van ± 280 merriën welke gedekt zijn. Van deze groep 1 x gedekte merriën blijken er in mei ± 30 later gust te zijn of wel ruim 10 % van het totaal aantal gedekte merriën.

Bij het warmbloedpaard blijken er van 3879 paarden welke 1 x gedekt zijn, later 811 gust te zijn ofwel 20.9 %. Het verschil met het koudbloed in Zeeland is zeer significant ($P<0.01$).

Over een gering aantal paarden bleek bij onderzoek van W a g e -

naar[134] eveneens dat 30 % van de merriën welke 1 x gedekt waren later gust bevonden werden. Over een groter materiaal uit N. Brabant publiceerde Kober dat 24.2 % van dergelijke paarden gust waren.

In ieder geval blijkt uit een en ander duidelijk dat er veel gevallen van steriliteit voor komen onder het verschijnsel van uitblijvende bronst na eerste (of latere) dekking.

De mogelijke oorzaken van dit verschijnsel

a. Een gestoorde cyclus: er heeft geen conceptie plaats gevonden maar er blijkt b.v. een corpus luteum (spurium) aanwezig dat het optreden van oestrus belet. Ook door andere hormonale oorzaken kan de periodieke afwisseling van oestrus en anoestrus worden gestoord. Vooral bij het paard is de regelmaat van de bronst niet zo groot waardoor het bij dit dier ook meer voor de hand ligt dat er in dit opzicht ook zeer grote afwijkingen kunnen optreden.
b. Een biologische beperking van de bronstverschijnselen: bij het paard is er een gedeelte van het jaar waarin de bronst duidelijker gaat optreden en wel in het vroege voorjaar. De bronst keert dan min of meer regelmatig terug. Later in het jaar verminderen de symptomen van de bronst en nog later blijft de bronst meestal uit. Het zou mogelijk zijn dat bij een aantal paarden, vooral in het laatst van het dekseizoen, de bronst wegens genoemde biologische redenen niet terug keert na de dekking en die dieren toch niet drachtig zijn.
c. Vroegtijdige abortus of resorptie van de vrucht: het is mogelijk dat bij een aantal paarden de dekking door conceptie gevolgd wordt, maar dat de graviditeit in een zodanig vroeg stadium afbreekt dat dit niet wordt opgemerkt. De eventuële geboorte van een zeer kleine vrucht zal zeker in de weideperiode, gemakkelijk aan de aandacht ontsnappen en een vroegtijdige vruchtresorptie voltrekt zich ongemerkt.
d. Incidentele redenen: een eigenaar gaat een merrie soms niet meer opnieuw ter dekking aanbieden als het te laat in het jaar wordt.
Wegens ziekte van een paard of tussentijdse verkoop is het mogelijk dat een merrie ook bij terugkerende bronst niet opnieuw ter dekking wordt aangeboden.
Het komt herhaaldelijk voor dat een hengsthouder niet alle dekkingen vermeldt. Meestal wordt echter wel de datum van eerste en laatste dekking in het dekboek geschreven. Hoewel de eigenaar op het enquête-formulier de vraag kreeg te beantwoorden of de merrie nog later dan op de aangegeven datum was gedekt, kan de merriehouder ook nog wel in gebreke zijn gebleven om dit in te vullen.

Bespreking van de genoemde mogelijkheden

Wanneer we aannemen dat een gestoorde cyclus het bedoelde verschijnsel veroorzaakt, dan dienen we te bedenken dat juist de bronst in de loop van het voorjaar allengs duidelijker en met groter regelmaat gaat optreden (Berthelon[7]).

Indien voedingsfouten het verschijnsel zouden veroorzaken dan zal toch in de eerste plaats het einde van de stalperiode hiervoor in aanmerking komen. De voeding in de weide in april, mei en juni wordt algemeen geacht beter te zijn.

Een gebrek o.a. aan Vitamine-D kan de bronst doen uitblijven [137], van een gestoorde kalk-fosforstofwisseling is dit ook bekend (lit. 52 en 53).

Volgens D a y [26] zijn de paarden periodiek hengstig van februari tot november en volgens B e r t h e l o n [7] van februari tot juni.

Op grond van bovenstaande overwegingen zouden we denken dat het bedoelde verschijnsel (1 x dekken, niet drachtig) meer in het vroege voorjaar dan in mei of juni optreedt. Op een totaal van 460 komen er echter 345 gevallen voor na dekking in mei of juni (120ste t/m 179ste dag).

Aangezien het verloop van het verschijnsel in het seizoen niet in overeenstemming is te brengen met de onder a en b genoemde mogelijkheden, moeten we deze verwerpen als verklaring voor de zo grote frequentie waarmee het verschijnsel optreedt.

De onder d. genoemde incidentele redenen hangen niet in die mate met het seizoen samen dat daarmee deze vorm van steriliteit verklaard kan worden. Het zal laat in het seizoen wel eens voor komen dat een eigenaar zijn merrie niet meer voor de 2de keer laat dekken, omdat hij het te laat vindt. In de maand mei zijn hier echter de vele gevallen niet mee te verklaren. Bovendien is het dekgeld wel zo hoog dat de merriehouder dit niet zo maar uitgeeft voor één vruchteloze dekking.

Enkele gevallen kunnen op een administratieve fout berusten er werd echter dikwijls op het formulier vermeld dat de merrie beslist maar één keer gedekt was en toen niet meer, of eerst na het dekseizoen (voor Zeeland dan na begin augustus) hengstig was gezien.

Onder c. is de mogelijkheid gesteld dat er tijdelijk wel graviditeit is opgetreden maar dat deze in een vroeg stadium weer wordt verstoord.

In het begin van de graviditeit vindt er in korte tijd een enorme relatieve gewichtstoename plaats van de vrucht. Allengs wordt de snelheid van de toename kleiner. Het grootst aantal celdelingen vindt plaats gedurende de eerste periode van de graviditeit, waarbij ook de belangrijkste differentiatie in het embryo optreedt (W a r k a n y in Adv. in P.[80]). In het begin kan bij die stormachtige ontwikkeling van de vrucht de graviditeit het gemakkelijkst worden verstoord. Na de conceptie moet immers de nidatie volgen, waarbij naast de organisatie van een nauw histologisch contact van de vrucht met de moeder, dus van het allantochorion met het endometrium, ook de belangrijke hormoonproductie van de placenta, de functie van het corpus luteum over moet nemen (lit. 51, p. 793). Na een mislukte nidatie zal volgens H e t z e l dikwijls eerst 2 à 4 maanden na de betreffende dekking weer bronst optreden.

B e r t h e l o n zegt dat in het begin van het seizoen er dikwijls bronstverschijnselen bij de merrie worden waargenomen zonder dat ovulatie optreedt (fausses chaleurs). Dit feit helpt het lagere percentage guste „non returns" verklaren in het vroege voorjaar. Immers hoe meer „des fausses chaleurs" optreden hoe minder kans op conceptie en tevens op een gestoorde ontwikkeling van de vrucht.

Bovendien zal de eigenaar een merrie, welke na een dekking b.v. in maart, 3 maanden later eerst opnieuw hengstig wordt, meestal nog wel in juni laten herdekken.

Als een merrie in mei gedekt is, tijdelijk drachtig wordt en in augustus of september opnieuw hengstig wordt, dan is het dekseizoen vrijwel afgelopen, de hengsten komen niet meer bij de bedrijven langs en de eigenaar let vaak niet op eventuële bronst. De veronderstelling dat de

merrie drachtig is blijft dan bestaan. Indien toch nog hengstigheid laat in het seizoen wordt waargenomen (na augustus) wordt de merrie meestal niet meer gedekt.

Door een en ander is het grote seizoensverschil in de frequentie waarmee het besproken verschijnsel optreedt, ongedwongen te verklaren. Morley[91] heeft bij een kudde schapen welke onder slechte omstandigheden werden gehouden, waargenomen dat een hoog percentage gust bleef en toch ook na een dekking niet weer in oestrus was gekomen. Hij heeft aangetoond dat wanneer men onvruchtbare rammen bij een dergelijke kudde toeliet, de bronst na de dekking geregeld weer terugkeerde. Hij kon uit zijn onderzoek beslist de conclusie trekken dat de guste „non returns" tijdelijk drachtig waren geweest. Het is mij als praktijkervaring bekend, dat van een hengst welke later volkomen onvruchtbaar bleek alle 76 gedekte merriën opnieuw ter dekking (door een andere hengst) werden aangeboden. In analogie met Morley kan gezegd worden dat deze hengst blijkbaar ook geen tijdelijke graviditeit op kon wekken.

Roy en Rowson[113] hebben runderen steriel gemaakt door een verende metalen splitpen in de cervix aan te brengen. Het is hun gebleken dat daarna de bronst normaal bleef optreden, terwijl na de dekking de dieren niet drachtig werden. Wel bleek het dikwijls dat dan de oestrus gedurende geruime tijd uitbleef. Bij een aantal proefslachtingen hebben de onderzoekers geconstateerd dat er dan sprake was van graviditeit. Door de abnormale toestand van de cervix werd deze echter steeds in een vroeg stadium verstoord.

Schoop[120] heeft aangetoond dat een vroegtijdige vruchtdood bij het varken optreedt tengevolge van een gebrek aan Vitamine A.

Wanneer Berthelon[8] gevallen van „resorption foetale" bij het paard bespreekt zegt hij: „nous sommes persuadés qu'ils ne sont pas tellement exceptionnels".

Hámori[58] schrijft ook dat uitblijvende bronst bij het paard dikwijls op een tijdelijke graviditeit berust.

Over runderen zegt Brion[14] dat door fosforgebrek de graviditeit vroegtijdig kan afbreken en er vruchtresorptie optreedt.

Young[42] geeft als zijn mening dat steriliteit dikwijls is op te vatten als „zygote-abortion". In dit verband is het opmerkelijk dat in ons land blijkens het Jaarverslag K.I. 1954[148] in de drie provincie's met de laagste conception-rate bij het rundvee, het grootste aantal guste „non-returns" voor komt.

Van de laatste nu kunnen we met zekerheid aannemen dat een belangrijk aantal tijdelijk drachtig is geweest, niet meer bronstig is gezien ofwel op een zodanig tijdstip dat de eigenaar om economische redenen zo'n dier maar niet meer heeft laten insemineren.

Een en ander wijst op de mogelijkheid dat er ook bij de rundveehouderij een samenhang bestaat tussen het verschijnsel van steriliteit in „absolute" zin en steriliteit tengevolge van vruchtresorptie. Mogelijk komen er inderdaad zoals Young stelt, veel meer gevallen voor van „zygote-abortion" of vruchtresorptie dan algemeen wordt aangenomen.

Kort samengevat kunnen we concluderen dat het verschijnsel dat merriën na 1 x dekken niet meer hengstig worden en toch later niet drachtig blijken te zijn, veel voor komt en een belangrijk aandeel heeft in de steriliteit bij het paard.

Het verschijnsel is ongedwongen te verklaren door aan te nemen dat in dergelijke gevallen sprake is van een vroegtijdig afgebroken graviditeit, waarbij het verschijnsel van abortus niet wordt opgemerkt ofwel dat de nog zeer kleine vrucht intra-uterien wordt geresorbeerd; de periode van anoestrus wordt dan sterk verlengd en soms wordt er in dat jaar geen oestrus meer bij het paard waargenomen.

BESPREKING VAN DE UITKOMSTEN IN VERBAND MET ENKELE FACETTEN VAN HET STERILITEITSPROBLEEM

A. Betreffende de genetische zijde van het probleem van de steriliteit

Het blijkt dat er verschil in vruchtbaarheid bestaat tussen het koudbloed- en het warmbloedpaard onder de bedrijfsomstandigheden welke gelden voor Zeeland.
Aangezien we niet kunnen aannemen dat het zeer significante verschil door exogene factoren is veroorzaakt moeten wij hieruit dus concluderen dat dit een kenmerkend verschil is tussen beide rassen.
Day[26], Hartwig[48], Küst (75, 76) e.a. hebben in het buitenland ook geconstateerd, dat het koudbloedpaard in het algemeen minder vruchtbaar is. Aangezien de verschillen tussen de rassen in wezen genetische verschillen zijn, berust het waargenomen verschil dan ook op een genetische grondslag.

De conception-rate van de combinatie Gronings type ♂ x Gelders type ♀ is hoger ($P<0.05$) dan die voor de zuivere Groningse en Gelderse fokkerij. Uit dit verschil blijkt dus statistisch dat de vruchtbaarheid bij die „kruising" groter is. De verklaring voor dit eventuele verschil ligt dan uiteraard ook op het terrein van de genetica.

Bij alle drie rassen (Trekpaard, Gronings en Gelders) blijkt de vruchtbaarheid bij die groep van merriën welke niet in het stamboek is ingeschreven, duidelijk groter te zijn dan bij de ingeschreven dieren. Aangezien exogene factoren uit te sluiten zijn als oorzaak van deze verschillen, zijn deze verschillen ook van genetische oorsprong.
Met betrekking tot de schofthoogte en de pijpomvang zijn significante verschillen in vruchtbaarheid geconstateerd ten gunste van de kleinere en minder grove dieren. Hierbij is echter gebleken dat er binnen de groepen ook significante verschillen bestonden. We mogen zeggen dat deze uitkomsten een aanwijzing zijn voor het bestaan van een genetisch verband tussen de grootte en de grofheid van de dieren en de vruchtbaarheid. Hartwig[48] en Schäper[119] zeggen ook dat bij het koudbloed door selectie op massa en vroegrijpheid er meer onvruchtbaarheid voorkomt dan bij het warmbloedpaard.

De grote variatie-breedte voor de vruchtbaarheid bij de hengsten is zeer zeker niet door uitsluitend exogene oorzaken te verklaren, ze berusten althans voor een deel op een genetische grondslag.
Het koudbloedpaard is in Zeeland aanmerkelijk minder vruchtbaar dan in Drente. Bij het warmbloedpaard komt dit verschil niet uit de cijfers naar voren (kleiner materiaal). Een verklaring hiervoor kan zijn, dat het genetisch bepaalde adaptatie-vermogen aan de minder gunstige omstandigheden in Zeeland, bij het warmbloed groter is dan bij het koudbloedpaard. Hartwig constateerde ook dat in sommige districten de vruchtbaarheid van het koudbloed even groot was als die van het warmbloedpaard.
Talrijke onderzoekers (Bane, Bouckaert, Hammond, Hámori, Herweijer, Johansson, Koch, Küst, v.d. Plassche, Schäper, Stegen, Wester, Young, e.a.) zijn van mening, dat de vruchtbaarheid op een erfelijke grondslag berust.
Stegen (cit. Teunissen[130]) heeft dit voor het paard ook bewezen door onderzoek van hengsten en hun zoons op vruchtbaarheid. Koch[130] geeft

aan dat in bepaalde paardenfamilies de vruchtbaarheid 30 % en bij andere deze 70% bedraagt.
Van de Plassche en Bouckaert [103] zeggen dat hengsten, welke minder vruchtbaar zijn van de fokkerij dienen te worden uitgesloten, omdat er veel kans bestaat dat de onvruchtbaarheid berust op een erfelijke minderwaardigheidsfactor.

B. Betreffende de invloed van uitwendige omstandigheden op de vruchtbaarheid

Blijkens de uitkomsten van het onderzoek treden er gedurende verschillende perioden van het jaar grote verschillen op in vruchtbaarheid. Dit betreft zowel de conception-rate als het gust blijven na één dekking. Er zijn ook belangrijke streekverschillen in vruchtbaarheid waargenomen.
Talrijke onderzoekers (o.a. Berthelon, Bouckaert, Brion, Crasemann, Grashuis, Gebrs. Hignett, Küst, Larsen, Morley, Oyaert en Wallis) berichtten dat de voeding een meer of minder grote invloed heeft op de vruchtbaarheid. Voor het paard hebben Berthelon [9], Brion [14], Podduski en Alikajew [105] dit door onderzoek aangetoond. Het is waarschijnlijk dat de verschillen in vruchtbaarheid tussen Zeeland en Drente bij het koudbloedpaard, voor een belangrijk deel berusten op een verschil in voeding tussen die gebieden.
In dit verband verdient de ongunstige kalk-fosfor-verhouding bij vele praktijkrantsoenen in Zeeland de speciale aandacht.
Overigens verdient de dikwijls sterk afwijkende kalium-natrium-verhouding misschien ook meer belangstelling, terwijl bovendien in het algemeen de veelzijdigheid van de rantsoenen en de verdeling van de werkzaamheden voor de paarden in Drente gunstiger is dan in Zeeland.
We mogen in het algemeen stellen dat slechts bij een optimale voeding en verzorging de vruchtbaarheid bij een bepaalde populatie het grootst is.

C. Betreffende het aandeel van infectieuze oorzaken in het steriliteitsprobleem

De waargenomen verschillen in vruchtbaarheid bij verschillende groepen van paarden in dezelfde streek en onder dezelfde bedrijfsomstandigheden kunnen niet ongedwongen verklaard worden door aan te nemen dat een besmetting van het genitaal-apparaat de oorzaak van steriliteit is. Zo is het zeer significante verschil in vruchtbaarheid tussen stamboek- en niet stamboekmerriën bij alle drie rassen daarmee dan ook niet te verklaren.
Bij het statistisch onderzoek is niet gebleken dat de vruchtbaarheid van de paarden verband houdt met de leeftijd. De frequentie van steriliteit is bij 3-jarige hengsten en merriën even groot als bij de oudere dieren.
Toch moeten we aannemen, dat deze dieren welke tevoren nog niet gedekt hebben of resp. gedekt zijn, minder gelegenheid hebben gehad om infecties van het genitaalapparaat te krijgen dan de oudere, welke reeds meerdere jaren voor de fokkerij zijn gebruikt.
Het is opmerkelijk dat bij paarden welke kort na de partus weer bij de hengst worden toegelaten, de vruchtbaarheid duidelijk groter is. We zouden eerder geneigd zijn om aan te nemen dat er tijdens de partus en het puerperium een verhoogde kans op infectie van het geslachtsapparaat bestaat.

Indien infecties in het algemeen, maar dekinfecties in het bijzonder een belangrijke rol speelden als oorzaak van steriliteit, dan zouden we mogen verwachten dat na het begin van het dekseizoen de merriën en vooral ook de hengsten allengs meer zouden worden geinfecteerd en dat het aantal gevallen van onvruchtbaarheid zou toenemen. Het ligt toch immers voor de hand om aan te nemen dat na zo'n lange periode van geslachtsrust de gevolgen van vroegere infecties, aan het begin van een volgend dekseizoen voor een belangrijk deel spontaan hersteld zullen zijn.

Er is veel geschreven over bacteriële oorzaken van steriliteit en de behandeling daarvan. Er zijn echter geen onderzoekingen gedaan waarmee het bewijs geleverd is dat bij het paard de bacteriën een belangrijke rol spelen als „Verwekkers" van steriliteit, of dat met een bepaalde methode van behandeling gericht op de bestrijding van bacteriën in de uterus over een behoorlijk aantal gevallen berekend, goede resultaten zijn verkregen.

Ook bij gevallen dat er beslist sprake was van endometritis vond Constantinescu dat er dikwijls geen bacteriën in de uterus konden worden aangetoond.

D a y zegt dat de meeste gevallen van steriliteit worden veroorzaakt doordat de vulva onvoldoende sluit en er lucht in de vagina wordt gezogen en dat daaropvolgend de belangrijkste groep van oorzaken van steriliteit verband houdt met de voorgaande partus. We moeten toch aannemen dat de belangrijkste door D a y genoemde oorzaken van steriliteit, niet of weinig verband houden met de steriliteit bij b.v. 3-jarige merriën. Er treden hierbij echter evenveel gevallen van steriliteit op als bij de oudere dieren. Bovendien zouden we op grond van de sluiting van de vulva en de invloed van de voorafgaande partus ook lagere uitkomsten bij oudere dieren en bij veulenmerries hebben verwacht. Hierdoor bestaat er twijfel over de juistheid van de door collega D a y aangegeven oorzaken*). Slechts ± 8% van de gevallen van steriliteit zouden volgens genoemde collega op echte infecties berusten.

V a n d e r K a a y [65] c.s. toonden aan dat de uterus van een onvruchtbare merrie meestal vrij van bacteriën was en dat in de overige gevallen de rol van de bacteriën onduidelijk was; er werden geen speciale „verwekkers" van steriliteit gevonden. L ü t j e (86, 87a) heeft ook door onderzoek vastgesteld, dat de uterus van steriele merriën meestal geen bacteriën bevatte.

E i c k m a n n vond bij onderzoek van 2341 merriën slechts in 1½% van de gevallen streptococcen en geen Salm. abortus equi. Indien de paarden op grond van verschillende therapiën in groepen werden verdeeld, bleek het „resultaat" van alle behandelingen gelijk te zijn. Helaas was er geen onbehandelde contrôle-groep.

Ter bestudering van de mogelijkheid van dekinfecties heeft L ü t j e bij 27 hengsten welke contact hadden met een besmette (Salm. abortus-equi) merrie, sperma-onderzoek gedaan. In geen enkel geval kon Salm. abortus equi uit het sperma worden gecultiveerd.

Op grond van de uitkomsten van het onderzoek en van de geraadpleegde literatuur kunnen we vaststellen dat het niet is bewezen dat bacteriën en

---

*) D a y heeft echter vooral te maken met het Engelse volbloed.

andere infecties (in ons land) een belangrijke rol spelen als „verwekkers" van steriliteit bij het paard.

Uiteraard kunnen bacteriën in aansluiting op praedisponerende factoren via de schede dieper in het geslachtsapparaat ascenderen. Ook in zulke gevallen zal men echter slechts van een causale behandeling mogen spreken als de praedisponerende factor wordt geëlimineerd.

Het is dan ook niet te verwachten, dat een georganiseerde steriliteitsbestrijding welke niet of onvoldoende op de werkelijke oorzaken is gericht, een min of meer bevredigend resultaat oplevert (zie Eickmann [32]).

D. Betreffende het optreden van physiologische steriliteit

Benesch [4] en later Götze [110] en vele andere auteurs hebben gewezen op het belangrijke aandeel dat de „physiologische steriliteit" zou hebben in het complex van steriliteitsoorzaken.

Hieronder worden die gevallen verstaan, waarbij de geslachtsorganen van de merrie en de hengst volkomen normaal functioneren, maar dat het tijdstip van de dekking ongunstig is gekozen, waardoor de spermiën niet in de gelegenheid zijn de eicel te bevruchten. Dit verschijnsel zou bij het gebruik van „padhengsten", welke dus slechts 2 à 3 keer per week bij de boerderijen langs gaan, meer voorkomen dan bij hengsten, welke op het dekstation blijven en waar de eigenaren hun merrie heen brengen als ze denken dat het tijdstip voor dekking geschikt is (en als het tijdstip schikt voor de eigenaar!).

Bij de bespreking van het optreden van physiologische steriliteit wordt dikwijls gewezen op het verschil dat bestaat bij paarden onder de meest natuurlijke omstandigheden in vergelijking met paarden onder gedomestiqueerde verhoudingen. In het ene geval lopen merriën en hengsten los bij elkaar en zou de dekking op een door hen in vrijheid gekozen en gunstiger moment geschieden; in het andere geval bepalen de eigenaren het tijdstip van dekking, eventueel bij herhaling.

Er wordt dan ook gewezen op de zo grote vruchtbaarheid bij ponies en ook bij paarden op Noorse bergweiden welke onder meer natuurlijke omstandigheden worden gehouden. Naar mijn mening moeten we hierbij het verschil in bevruchtingsresultaat in de eerste plaats in verband brengen met ras-verschillen en in de tweede plaats met verschillen in milieu, als voeding en wijze van houden (gras, licht, lucht, beweging, e.d.).

Het is mogelijk dat er dan ook nog een verschil in vruchtbaarheid bestaat hetgeen berust op het betere tijdstip van dekking, hoewel dit niet bewezen is.

Er zijn padhengsten welke uitstekende bevruchtingsresultaten geven. Slechte bevruchtingsresultaten behoeven dus onder die omstandigheden niet voor te komen. Het komt voor dat twee hengsten van dezelfde eigenaar onder identieke omstandigheden bij de fokkerij worden gebruikt en dat het ene dier uitstekend en het andere slecht bevrucht. De grote verschillen in vruchtbaarheid bij het koudbloedpaard in Drente en Zeeland mogen beslist niet verklaard worden door aan te nemen dat het systeem van padhengsten in Zeeland meer gevallen van physiologische steriliteit ten gevolge hebben.

De twee warmbloedhengsten welke hun dekkingen over dezelfde, maar dan in de gehele provincie verspreid hebben, bereiken een resultaat dat niet verschilt met de gegevens van het warmbloed in Drente (géén pad-

hengsten). Doordat deze dieren beslist minder bezoeken aan de bedrijven kunnen brengen (veerdiensten e.a.) dan de hengsten van het koudbloedras, zouden we daardoor een groter aantal gevallen van steriliteit mogen verwachten. De conception-rate ligt echter bij het warmbloed in Zeeland zeer significant hoger dan bij het koudbloedpaard.

We zien in alle districten van ons land grote individuële verschillen in vruchtbaarheid optreden bij de hengsten (zie pag. 45 e.v.). Deze kunnen we beslist niet verklaren of voor een belangrijk deel verklaren met het begrip van physiologische steriliteit. De hengsten gaan praktisch een gelijk aantal keren langs de bedrijven, ofwel de boeren gaan met hun merrie naar de hengst. We kunnen niet aannemen dat naar bepaalde hengsten speciaal die eigenaren met hun merriën gaan, welke geen juist idee omtrent het meest gewenste tijdstip van dekking hebben.

Indien men bij een paard dat in volle bronst verkeert geen follikel of plaats van een gebarsten follikel in een der eierstokken kan constateren, dienen we ons in de eerste plaats af te vragen of deze toestand wel physiologisch is. Onder invloed van de domesticatie is de periode van het jaar waarin bij het paard bronst optreedt, waarschijnlijk aanmerkelijk vergroot. Bovendien is de lengte van de oestrus bij veel paarden groter dan dit onder natuurlijke omstandigheden bij een natuurras het geval is. Er komen vooral buiten de periode van optimale vruchtbaarheid (mei en juni), gevallen voor waarbij er wel oestrus optreedt maar geen ovulatie. Het lijkt me niet juist om in deze gevallen te spreken van physiologische steriliteit. Het is voor mij de vraag of die toestand inderdaad physiologisch is. Bovendien kan deze oorzaak van steriliteit geen belangrijke schade aan de paardenfokkerij toebrengen door de dekkingen in het optimale seizoen te doen plaats vinden. Merriën welke te vroeg in het seizoen worden gedekt, worden eventueel toch later herdekt in een betere periode, zodat het aantal dieren dat uiteindelijk gust blijft, niet hoger hoeft te worden door een aanvankelijk veel optreden van het verschijnsel van „valse bronst" (fausses chaleurs) en daarmee verbonden tijdelijke steriliteit.

Hoewel ik er van overtuigd ben dat „physiologische steriliteit" wel eens voor kan komen, acht ik het zeker niet bewezen dat een belangrijk aantal gevallen van steriliteit hierop berust.

CONCLUSIES

1. Er is geen duidelijk verschil in vruchtbaarheid bij het trekpaard in vergelijking met het warmbloedpaard. Slechts onder de omstandigheden welke gelden voor Zeeland, is het verschil zeer significant. Dit kan ongedwongen worden verklaard door aan te nemen, dat er een verschil in aanpassingsvermogen bestaat tussen genoemde rassen.
2. Voor het Gronings, Gelders en Koudbloedtype is komen vast te staan dat de bevruchtingsresultaten het hoogst zijn voor de groep merriën welke niet in het stamboek is ingeschreven. De zeer significante verschillen zijn slechts te verklaren door aan te nemen dat er in genetisch opzicht verschil tussen de groepen bestaat.
3. De vruchtbaarheid houdt weinig of geen verband met de leeftijd. Dit geldt zowel voor merriën als voor hengsten in de praktijk van de fokkerij in ons land.
4. De uitkomsten van het onderzoek over vruchtbaarheid in verband met de schofthoogte en de pijpmaat van de hengsten zijn een aanwijzing voor de mogelijkheid dat de grootste en grofste dieren in het algemeen minder vruchtbaar zijn.
5. Paarden welke gedekt worden in aansluiting op een voorgaande graviditeit, zijn zeer significant vruchtbaarder dan paarden welke het afgelopen jaar gust waren. Eveneens bestaat dit verschil in vergelijking met 2- en 3-jarige merriën welke nog niet eerder werden gedekt.
6. In de districten waar een enquête is gehouden werden steeds en ook bij elk type apart, grote individuële verschillen in vruchtbaarheid bij de hengsten waargenomen. Naast milieu-factoren zullen vooral genetische verschillen moeten worden aangenomen ter verklaring van deze individuële verschillen.
7. Het voorkomen van het verschijnsel dat hengsten wegens een te groot aantal dekkingen gedurende een kleiner of groter gedeelte van een seizoen minder vruchtbaar zijn (overbelasting), blijkt niet uit de verzamelde gegevens; overbelasting van de hengst speelt geen rol van betekenis bij de steriliteit van het paard.
8. Bij de fokkerij van het warmbloedpaard zijn geen verschillen in vruchtbaarheid aangetroffen bij een vergelijking van de resultaten van 4 opeenvolgende jaren in eenzelfde fokgebied.
9. Vanaf het begin van het dekseizoen tot mei neemt de vruchtbaarheid bij het paard vrij sterk toe, in mei en juni is de conception-rate het hoogste, daarna treedt een langzame daling in.
   De curve, welke het aantal uren daglicht gedurende het dekseizoen weergeeft, heeft een opvallende overeenstemming met die van de conception-rate.
10. Er bestaan duidelijke regionale verschillen in vruchtbaarheid. Een verband met de geologische grondsoort kon niet worden bewezen.
11. Een belangrijk aandeel in de steriliteit bij het paard vormt de groep van gevallen waarbij een merrie wordt gedekt en later niet meer hengstig gezien.

We moeten aannemen dat er dan veelal sprake is van graviditeit welke in een vroeg stadium wordt verstoord.

12. De mate van vruchtbaarheid berust op een erfelijke grondslag en wordt mede bepaald doordat diverse milieu-factoren hierop een belangrijke invloed uitoefenen.

13. Het staat niet vast dat infectieuze oorzaken een rol van betekenis spelen als primaire oorzaak voor steriliteit. We moeten aannemen dat onvruchtbaarheid bij het paard in de meeste gevallen niet door een besmettelijke oorzaak ontstaat en dat de aanwezigheid van bacteriën in de uterus meestal een bijkomstig gevolg is van andere oorzaken.

14. Het is niet bewezen dat „physiologische steriliteit" een belangrijk aandeel heeft in het steriliteitsprobleem bij het paard.

15. De zeer significante verschillen in vruchtbaarheid bij het Gronings type op zand- en veengronden enerzijds in vergelijking met de resultaten in het rivierkleigebied anderzijds, vormen een aanwijzing voor de mogelijkheid, dat selectie op vruchtbaarheid door het stamboek (V.L.N.) in het laatste gebied, reeds positieve resultaten heeft opgeleverd.

16. In vergelijking met enkele gegevens uit het buitenland blijkt dat het paard in ons land relatief goed vruchtbaar is.

17. Een vergelijking met historische gegevens over een beperkt aantal dekkingen vormt een aanwijzing dat de steriliteit bij het trekpaard aan het toenemen is of althans niet vermindert (pag. 134).

HOOFDSTUK III

DE UITKOMSTEN VAN DE BEWERKING VAN DE GEGEVENS MET BETREKKING TOT HET VERSCHIJNSEL VAN LETALITEIT BIJ DE PAARDENFOKKERIJ

OVERZICHT VAN DE LETALITEIT

Onder het verschijnsel van letaliteit worden hier alle gevallen begrepen waarbij een vrucht dood wordt geboren of een veulen sterft binnen 100 dagen na de geboorte.

Hieronder volgt een korte bespreking van de groep van doodgeboren vruchten en van de groep van gestorven veulens. Hierbij zijn de gegevens van de verschillende enquêtes verwerkt.

a. Doodgeboren vruchten

Er is een verdeling gemaakt in rubrieken op grond van de „oorzaak" van de doodgeboorte. Achter elke groep is het aantal doodgeborenen weergegeven met vermelding van het percentage van het totaal aantal doodgeboorten.

doodgeboren in aansluiting op ziekte van de merrie	5	1.1%
doodgeboren, gepaard gaande met kunstverlossing	51	11.2%
doodgeboren met grove anatomische afwijkingen	4	0.9%
bij de geboorte „gestikt" in de vruchtvliezen	6	1.3%
doodgeboren zonder dat een bepaalde oorzaak is waargenomen of vermeld	389	85.5%

Totaal aantal geboorten 6912. Hiervan 6.58% doodgeboren = 455 = 100%

Ziekte van de moeder, kort aan de partus voorafgaande, komt slechts weinig voor. Infectieuze abortus tengevolge van infectie met Salm. abortus equi, gaat als regel gepaard met verschijnselen van algemeen ziek zijn [116]. Op grond hiervan blijkt het dus niet dat deze infectie in ons land een rol van betekenis speelt (zie ook lit. 47).

Het aantal gevallen waarbij de paardenhouder rapporteert dat er anatomische afwijkingen zijn waargenomen is zeer gering.

Het aantal doodgeboorten dat gepaard gaat met een kunstverlossing is wel van belang. We dienen hierbij ook aan de mogelijkheid te denken dat door vruchtdood de kans op een abnormale verlossing aanmerkelijk toe neemt. De dood van de vrucht is dan niet ingetreden tijdens de kunstverlossing, maar aan de partus voorafgegaan. Door deze mogelijkheid zullen er gevallen uit deze rubriek eigenlijk thuis horen in de rubriek met onbekende oorzaak.

Het aantal doodgeboorten, wat naar de mening van de fokkers veroorzaakt wordt door het feit, dat de veulens stikken doordat ze geheel of grotendeels in de vruchtvliezen worden geboren, is niet van bijzondere

betekenis. Overigens is het de vraag hoeveel er van deze groep beter passen in de rubriek met onbekende oorzaak. Het is immers niet waarschijnlijk dat bij de geboorte van een gezond veulen de vruchtvliezen reeds zover losgelaten zijn, dat het hoofd van het veulen er na de partus nog mee bedekt kan blijven.

De mogelijkheid dat de placenta voortijdig is losgelaten en dat de vrucht vóór de partus is gestorven, ligt meer voor de hand. Bovendien is de eigenaar bij dergelijke geboorten niet aanwezig geweest, zodat geen zekerheid bestaat omtrent het feit dat het veulen gestikt is.

Afgezien van de mogelijkheid dat de groep van doodgeboren vruchten zonder bekende oorzaak in feite nog groter is, bedraagt ze reeds 85.5% van het totaal. Dit is dus de groep waar het om gaat bij het probleem van de doodgeboorten.

b. Gestorven veulens

De veulens welke ziek werden, niet herstelden en die op andere wijze verloren gingen, zijn als volgt ingedeeld:

ziek geworden en onvolledig hersteld	29	4.9%
ziek geworden en gestorven	512	85.9%
verongelukt, zeer positief	9	1.5%
verongelukt, dubieus	15	2.5%
gestorven of afgemaakt met grove anatomische afwijkingen	16	2.7%
gestorven als moederloos of moeder geen zog	15	2.5%
Totaal levend geboren 6457, hiervan 9.23% verliezen	= 596	= 100 %

Hieruit blijkt dat de verliezen bij de opfok van veulens tot een leeftijd van 100 dagen, verreweg in de meeste gevallen door ziekte worden veroorzaakt. Uiteraard worden hieronder dan alle ziekten van de veulens begrepen. In totaal is in 85.9 + 4.9 = 90.8% van deze verliezen het veulen tevoren ziek geweest.

Enkele dieren zijn beslist tengevolge van een ongeval gestorven. Van een andere groep dieren is opgegeven, dat ze in verband met een ongeval zijn gestorven, terwijl de mogelijkheid van gelijktijdige ziekte hierbij niet uit te sluiten was (dubieus ongeval).

Ook bij de levendgeborenen is het aantal dieren met aangeboren afwijkingen slechts gering (zie ook a.).

Een aantal veulens is gestorven onder de omstandigheid dat hun geen moedermelk ter beschikking stond. Het is algemeen bekend (deels ten onrechte) dat moederloze veulens moeilijk zijn groot te brengen. Deze dieren hebben inderdaad een slechtere levenskans dan de overige en zijn daarom als aparte groep genoemd. Aangezien deze sterfgevallen ook door ziekte zijn voorafgegaan, bedraagt in totaal de sterfte tengevolge van een of andere ziekte 93.3% van de totale verliezen na de geboorte.

Hieruit zien we dat de frequentie waarmee sterfte bij veulens optreedt, in hoge mate door ziekte wordt bepaald.

Het totaal der letaliteit waaronder ook alle sterfgevallen tot de 100e levensdag zijn begrepen, bedraagt bij de paardenfokkerij in ons land dus 15.81% (6.58 + 9.23).

In vergelijking met gegevens over de fokkerij van het Engelse volbloed-

paard [36] zijn deze cijfers hoog. De verliezen aan doodgeboren vruchten en gestorven veulens belopen daarbij „slechts" ± 6.9%. Wel vertonen daar de verliezen min of meer een zelfde verhouding. De doodgeboorte bedraagt daarbij 2.4% en het aantal sterfgevallen 4.5%.

Blijkens publicaties van Hirschfeld[55] en Gracey[43a] is de sterfte bij de varkensfokkerij even groot of zelfs hoger dan bij het paard. Bij de mens is de perinatale sterfte bijzonder sterk teruggedrongen door verbetering van de levensstandaard, van de medische verzorging met name de praenatale zorg en vooral ook de zuigelingenzorg.

In ons land bedraagt het aantal doodgeboorten (praemature + à terme) slechts 1.93% en gedurende de eerste levensweek sterft er 1.36% van de kinderen[25].Tezamen een verlies van 3.29%*.

In de Verenigde Staten van N.-Amerika[125] is het aantal doodgeboorten bij de mens 1.54% en is er 2.02% sterfte binnen 4 weken na de geboorte (totaal 3.56%, abortus en partus immaturus niet meegerekend).

In het algemeen zien we dat een aanmerkelijk deel van de sterfte reeds voor de geboorte plaats vindt.

Bij het paard in ons land bedraagt deze 41.6% van de totale sterfte. Het is opvallend dat speciaal aan de veulenziekten zo veel en aan de doodgeboorten zo weinig aandacht is besteed, afgezien van de specifieke infecties welke abortus kunnen veroorzaken en in ons land niet of slechts sporadisch voorkomen [47].

In totaal bedraagt het aandeel van de gevallen met grove anatomische afwijkingen 3.6% van de totale sterfte en 0.22% van het totaal aantal geboorten. Deze gevallen vormen dus slechts een klein onderdeel van het sterftecomplex. Foktechnisch mogen we echter aan deze groep wel speciale aandacht besteden, aangezien de mogelijkheid bestaat dat hierbij erfelijke factoren in het spel zijn. Overigens is het waarschijnlijk dat een deel van de gevallen berust op ongunstige milieu-invloeden (Koller [69], Warkany [80]). Bovendien kan een deel der gevallen berusten op een samengaan van erfelijke aanleg en bepaalde milieu-factoren.

Kort samengevat kunnen we zeggen dat de totale sterfte van vruchten en veulens bij de paardenfokkerij in ons land (tot de 100e dag) 15.81% bedraagt. Het aandeel van de doodgeboorten bedraagt hierbij 41.6% van de totale verliezen. Bij de mens en groepen van andere dieren dan het paard komt ook het belangrijke aandeel van de doodgeboorte in de sterfte duidelijk naar voren.

---

*) Indien bij de mens de gevallen van abortus en partus immaturis worden meegerekend en ook de sterfte na de eerste week en vóór de 100e dag, dan zal de totale letaliteit met respectievelijk 11% en 1% verhoogd worden en ongeveer 15.3% bedragen.

DE LETALITEIT BIJ PAARDEN VAN VERSCHILLEND RAS EN TYPE

Ten behoeve van een goede vergelijking inzake de sterfte bij de verschillende rassen en typen, zijn hieronder de gegevens opgesteld over de geboorten, waarbij zowel de vader als de moeder tot hetzelfde ras en type behoren.

De geboorteresultaten over de fokkerij bij verschillende combinaties van Gelders en Gronings type, zijn eveneens in onderstaand overzicht vermeld.

Ras of type	aantal geboorten	doodgeboren aantal	%	levend geboren	gestorven aantal	%	tot. verlies* %
a. trekpaard x trekpaard	2311	208	9.0	2103	342	16.3	23.8
b. Gronings x Gronings	2257	152	6.7	2105	135	6.4	12.7
c. Gelders x Gelders	999	34	3.4	965	38	4.0	7.2
b + c	3256	186	5.7	3070	173	5.6	11.0
d. Gelders ♀ x Gronings ♂	591	21	3.6	570	32	5.6	9.0
e. Gronings ♀ x Gelders ♂	59	1	1.7	58	2	3.4	5.1
d + e	650	22	3.4	628	34	5.4	8.6

De totale verliezen bij verschillende groepen

Er bestaan grote verschillen in sterftepercentage bij de zuivere fokkerij van koudbloed- (a) en warmbloedpaarden (b + c). Bij wiskundige bewerking blijkt dit verschil zeer significant te zijn (P veel kleiner dan 0.01). Bij de vergelijking van de sterfte bij het trekpaard (a) met die van het Gronings type bestaat er ook een zeer significant verschil; dit is eveneens het geval wanneer we op dezelfde wijze het trekpaard met het Gelders type vergelijken. In beide gevallen is $P<0.01$. De sterfte bij het Gronings type is duidelijk hoger dan bij het Gelders type ($P<0.01$).

Vergelijken we de totaal-verliezen bij de zuivere warmbloedfokkerij met die bij de gekruiste warmbloedfokkerij (d + e) dan bestaat er een wezenlijk verschil ten gunste van de kruisingen ($P<0.02$).

Tussen de kruisingen bestaat er een nominaal, maar geen kenmerkend verschil ($P>0.50$).

Indien we de sterfte vergelijken bij de groepen van warmbloedpaarden b en d, waarbij van een Groningse hengst gebruik gemaakt is, dan blijkt er een zeer significant verschil te bestaan ten gunste van de kruising ($P<0.01$).

Wanneer we de verschillen in sterfte beoordelen voor de groepen c en e, waarbij van Gelderse hengsten gebruik is gemaakt, dan blijkt hier het procentuële verschil ten gunste van de kruising (e) niet significant. Het is overigens zeker niet uit te sluiten dat er bij uitbreiding van de gegevens, toch een wezenlijk verschil blijkt te bestaan.

---

*) Niet de som van de afzonderlijke verliespercentages.

Het aspect van de sterfte

Het valt op dat bij de warmbloedfokkerij (b en c) het aantal gevallen van veulensterfte ongeveer even groot is als dat van de doodgeboorten.

De sterfte bij het koudbloedpaard (a) betreft meer de levend geboren veulens. Wanneer dit verschil in verhouding tussen doodgeboorte en veulensterfte wiskundig op zijn waarde wordt getoetst, dan blijkt dat het aspect van de sterfte bij beide rassen inderdaad zeer verschillend is, hierbij is $P<0.01$.

De verhouding tussen het aantal gevallen van doodgeboorte enerzijds en veulensterfte anderzijds, is bij de fokkerij van het Gronings (b) en het Gelders type (c) niet gelijk. Wanneer dit verschil in verhouding mathematisch wordt beoordeeld, blijkt dit echter niet significant.

Indien we het aspect van de sterfte bij de nakomelingschap van Groningse hengsten gepaard met Groningse en Gelderse merriën (b en d) enerzijds, vergelijken met het aspect van de sterfte onder de nakomelingschap van de Gelderse hengsten, gepaard met Gelderse en Groningse merriën (c en e) anderzijds, dan blijkt er een zeer significant verschil te bestaan ($P<0.01$). Overigens bestaat er in onderlinge vergelijking van het aspect der sterfte bij de combinaties b en d, ook reeds een zeer significant verschil ($P<0.01$), waardoor de waarde van de laatste vergelijking grotendeels vervalt. Bij vergelijking van de groepen c en e, blijkt geen significant verschil te bestaan.

Bij een vergelijking van de aard van de sterfte, ingedeeld volgens de merriën van beide typen, elk weer in combinatie met hengsten van beide typen (vgl. b + c met c + d), blijkt eveneens een significant verschil te bestaan ($P<0{,}02$).

Het karakter van de sterfte bij de zuivere warmbloedfokkerij (b + c) verschilt niet met die van het totaal van de gekruiste warmbloedfokkerij (d + e).

Bij onderlinge vergelijking van beide kruisingen is mathematisch geen essentieel verschil aantoonbaar, evenmin als dit hiervoor reeds bleek bij onderlinge vergelijking van de zuivere fokkerij voor beide typen.

Regionale verschillen

Hieronder volgt een opstelling van gegevens over de paardenfokkerij binnen en buiten de provincie Zeeland, ingedeeld volgens het type van de hengsten.

Groep	aantal geboorten	doodgeboren aantal	doodgeboren %	levend geboren	gestorven aantal	gestorven %	tot. verlies %
Trekpaard Drenthe	418	36	8.6	382	43	11.3	18.9
Trekpaard Zeeland	1874	174	9.3	1700	297	17.5	25.1
Gron. t. in Zeel.	102	4	3.9	98	7	7.1	10.8
Gron. t. elders	2203	149	6.8	2054	127	6.2	12.5

Voor de totale sterfte blijkt er tussen de trekpaardfokkerij in Zeeland en Drenthe een zeer significant verschil te bestaan ($P<0.01$). Het aspect van de sterfte bij de nakomelingschap van deze groepen paarden van het trekpaardras, blijkt niet wezenlijk te verschillen ($P>0.20$).

Bij dergelijke vergelijkingen van het Gronings type in Zeeland en elders,

blijken er geen significante verschillen te bestaan in sterftekans of aspect van de sterfte.

Wanneer we in Zeeland de frequentie van de letaliteit bij de warmbloedfokkerij vergelijken met die van de koudbloedfokkerij, dan blijkt ook hierbij dat de verliezen bij de trekpaardfokkerij zeer significant groter zijn ($P<0.01$). Uit dezelfde cijfers blijkt niet dat het karakter van de sterfte voor beide rassen verschilt (gering aantal gegevens).

Bij vergelijking van de gegevens over het trekpaard en het Groningse paard buiten de provincie Zeeland, blijkt dat er weer zeer significante verschillen in sterfte bestaan tussen beide rassen.

Bij vergelijking van het totaal der sterfte is P veel kleiner dan 0.01 en voor het aspect der sterfte is $P<0.01$.

Samenvattend kunnen we zeggen dat bij alle vergelijkingen de warmbloedrassen de geringste sterfte hebben in vergelijking met het trekpaard (zeer significante verschillen). Bij de zuivere fokkerij van het Gronings type is echter de sterfte nog weer aanmerkelijk hoger dan bij de „zuivere" fokkerij van het Gelders type. Het aspect van de sterfte verschilt ook duidelijk. Met name ligt bij het koudbloedpaard het accent meer op de sterfte na de geboorte.

De waargenomen verschillen tussen de rassen, typen en kruisingen hebben uiteraard een genetische grondslag.

OVER DE PREVENTIEVE WAARDE VAN SERA EN VACCINS MET BETREKKING TOT DE LETALITEIT

Bij de enquête die gehouden is over de warmbloedfokkerij in het rivierkleigebied is de vraag gesteld of er een preventieve behandeling van merrie of veulen plaats vond. De gegevens met betrekking tot het verschijnsel van doodgeboorte (abortus + doodgeboorte à terme) volgen hieronder.

vaccinatie	aantal geboren	doodgeboren aantal	%
niet	2168	70	3.2
wel	328	15	4.6

Hieruit blijkt dus niet dat vaccinatie de kans op abortus of doodgeboorte vermindert. Het aantal doodgeboorten uit de groep van gevaccineerde merriën is zelfs hoger dan uit de merriën welke niet preventief behandeld zijn.

Het is niet waarschijnlijk dat er bij uitbreiding van het aantal gegevens een significant verschil ten gunste van de gevaccineerde groep zal blijken te zijn.

Om een zo zuiver mogelijke indruk te krijgen over de eventuele waarde van vaccinatie en van preventieve behandeling met serum, is onderstaand overzicht samengesteld. Hierbij zijn niet meegerekend: de veulens, die verongelukt zijn, andere, welke met grove anatomische afwijkingen zijn geboren en tenslotte de veulens die geen moedermelk kregen (moederloos + moeder geen zog).

Er zou immers verwacht mogen worden dat de resultaten van het gebruik van vaccin en serum het duidelijkst naar voren komen bij die groep van dieren, welke ziek werden zonder dat de hiervoor genoemde incidentele oorzaken hierbij een rol speelden.

Preventieve vaccin- en serumbehandeling van merriën, resp. van veulens

Vaccin behandeling merrie	Serum behandeling veulen	Aantal veulens	Gezond gebleven	Ziek geworden	Volledig hersteld		Onvolledig hersteld	Gestorven	Gestorven + onvolledig hersteld	
					Aantal	% van de zieke			Aantal	%
a. niet	niet	1444	1368	76	22	28.9	3	51	54	3.7
b. niet	wel	623	578	80	31	38.8	5	44	49	7.9
c. niet	wel+niet	2081	1934	147	45	30.6	9	93	102	4.9
d. wel	wel+niet	308	273	35	10	28.6	1	24	25	8.1
e. wel	wel	227	206	21	8	38.1	1	12	13	5.7
f. niet + wel	niet	1520	1433	87	23	26.4	3	61	64	4.2
g. tenminste één preventieve behandeling		966	851	115	41	35.6	6	68	74	7.7

Bij een vergelijking van de onder a en g genoemde gegevens blijken de verliezen onder de voorbehandelde dieren, nominaal het grootst (laatste kolom). Het verschil is zeer significant ($P<0.01$).

Het aantal herstelde dieren is naar verhouding van het aantal dat „ziek geworden" is, iets groter bij de groep bij welke een preventieve behandeling werd toegepast.

Bij elke opstelling waarin een groep van dieren op een of andere wijze is behandeld, liggen volgens de laatste kolom de verliescijfers telkens nominaal hoger dan bij de groep waarbij geen behandeling is toegepast (a).

Inmiddels is het wel zeer onwaarschijnlijk te achten dat door het toeval een gunstig resultaat van sera en vaccins verborgen ligt in deze cijfers. Het is niet aannemelijk dat bij uitbreiding van het aantal gegevens de cijfers duidelijk in het voordeel van een genoemde preventieve behandeling zullen omslaan.

Overigens mogen we deze gegevens niet geschikt achten voor de levering van het strikt wetenschappelijke bewijs voor de onwaarde van vaccins en sera ter voorkoming van enigerlei vorm van letaliteit bij de paardenfokkerij. Het is mogelijk dat er fokkers zijn die bij een speciale merrie of haar veulen een preventieve behandeling laten geven, omdat er reeds meerdere verliezen onder haar nakomelingschap plaats vonden.

Overigens is aan de hand van een vorig onderzoek [47] door mij ook reeds gewezen op de betrekkelijke waarde van sera en vaccins. Onlangs is er in een publicatie van de Rijksseruminrichting door Eisma en Terpstra gezegd, dat de waarde van vaccins tegen de ziekten van pasgeboren veulens niet hoog moeten worden aangeslagen[33].

Wetenschappelijk gezien is het niet verantwoord om sera en vaccins in de handel te brengen tegen abortus en veulenziekten bij het paard, aangezien het nooit bewezen is dat de bacteriën waarop die sera en vaccins betrekking hebben, de werkelijke oorzaak van de gevallen van abortus, doodgeboorte en veulenziekten zijn [47]. Bovendien zou in aansluiting daarop dan nóg bewezen moeten zijn dat dergelijke preventiva een positieve waarde bezitten. Dit nu is nooit gebeurd.

Hoewel Oppermann van mening was dat diverse smetstoffen de verliezen bij de paardenfokkerij veroorzaakten, heeft hij er in 1934 reeds op gewezen dat ondanks de „uitbreiding van de kennis over de bacteriologische oorzaken van veulenziekten", de therapeutische successen uitbleven [97].

Wanneer we zien dat de verliezen bij de trekpaardfokkerij in Zeeland (pag. 80) thans ongeveer 25 % bedragen, is het moeilijk om daarbij tevens nog aan te nemen dat er veel veulens „gered" worden door het gebruik van sera en vaccins of door behandeling met de moderne chemotherapeutica en antibiotica.

Op een bedrijf waarvan historische gegevens zijn verzameld (pag. 134) en waar nooit gebruik is gemaakt van sera of van vaccins, was de sterfte toen lager dan deze nu is (9% over 114 geboorten).

Uit een vergelijking tussen 2 groepen van elk ± 5000 geboorten is Miller gebleken dat in Engeland de verliezen bij de paardenfokkerij van 1921 tot 1936 zijn toegenomen met ± 5 % (van 17.0 % tot 21.8 %) [78].

Volgens Schus tereit [122] is blijkens gegevens uit de geboorte-administratie van verschillende stoeterijen, veulenziekte steeds voorgekomen, maar nooit epidemisch of endemisch.

Samenvattend mogen wij uit dit onderzoek concluderen, dat het vrijwel zeker is dat sera en vaccins geen waarde hebben als preventieve therapeutica tegen de verschillende vormen van perinatale letaliteit bij het paard.

Indien de bacteriën een belangrijke rol zouden spelen bij de aetiologie van abortus en veulenziekten, hadden we een andere uitslag van dit onderzoek mogen verwachten.

DE LETALITEIT BIJ DE NAKOMELINGSCHAP VAN STAMBOEK-MERRIEN EN VAN MERRIEN WELKE NIET IN EEN STAMBOEK ZIJN INGESCHREVEN

Hieronder volgt een overzicht van de geboorten uit verschillende groepen van merriën naar gelang ze al of niet in een stamboek waren ingeschreven. Het aantal doodgeboren vruchten is hierachter vermeld en tevens het aantal veulens dat verloren ging in aansluiting op ziekte (gestorven of onvolledig hersteld). De gevallen waarbij sprake is van incidentele oorzaken als ziekte van de merrie, ongeval of tweelinggraviditeit zijn hier buiten beschouwing gelaten. Een klein aantal veulens dat levend werd geboren maar waarvan niet bekend is geworden of ze al of niet ziek werden, is eveneens niet meegeteld (15 op 6612 geboorten).

Ras	Stamboek	Aantal geboorten	Doodgeboren aantal	%	Levend geboren	Gestorven aantal	%	Verliezen aantal	%
Koudbloed	wel	1613	147	9.1	1466	246	16.8	393	24.4
	niet	551	42	7.6	509	80	15.7	122	22.1
Warmbloed	wel	3822	200	5.2	3622	210	5.2	410	10.7
	niet	626	27	4.3	599	38	6.3	65	10.4

Het percentage doodgeborenen ligt bij beide rassen iets lager bij die groep van dieren welke niet in een stamboek waren ingeschreven.

Voor de gestorven veulens ligt het sterftecijfer bij de koudbloedmerriën welke in het stamboek zijn ingeschreven ook iets hoger. Dit is echter bij de groep stamboekmerriën van het warmbloedpaard juist andersom.

Wanneer we de doodgeborenen en de gestorven veulens bij elkaar tellen en de totale verliezen bezien, dan zijn er voor beide rassen minder verliezen bij de groep van merriën welke niet in een stamboek is ingeschreven.

De waargenomen verschillen zijn echter klein en blijken bij mathematische controle niet significant te zijn ($P>0.20$).

Samenvattend kunnen we zeggen dat er kleine verschillen in sterfte zijn waargenomen ten gunste van de niet in het stamboek ingeschreven merriën. De verschillen zijn echter klein en niet significant.

LEEFTIJD EN LETALITEIT

Om een inzicht te krijgen in de mate en in het aspect van de perinatale sterfte bij de verschillende leeftijdsgroepen van merriën en hengsten, zijn de gegevens over de letaliteit ingedeeld naar de leeftijd in de volgende tabellarische overzichten. De gegevens zijn apart opgesteld voor het warmbloed- en het koudbloedpaard en voor de merriën en de hengsten.

A. De letaliteit naar de leeftijd van de merriën

	leeftijd	totaal geboren	totale sterfte aantal	%	doodgeboren aantal	%*
a. Koudbloed	2 en 3 j.	322	92	28.6	31	33.7
	4 t/m 6 j.	848	199	23.5	73	36.7
	7 t/ 10 j.	824	185	22.5	69	37.3
	11 t/m 20 j.	306	75	24.5	37	49.3
b. Warmbloed	2 en 3 j.	578	82	14.2	28	34.1
	4 t/m 6 j.	1869	187	10.0	97	51.9
	7 t/m 10 j.	1483	155	10.5	79	51.0
	11 t/m 24 j.	692	78	11.3	48	61.5

De totale sterfte

De totale verliezen bij het koudbloed (a) leveren bij onderlinge vergelijking van de vier leeftijdsgroepen geen significante verschillen op. Wanneer echter de groep van 2- en 3-jarige merriën vergeleken wordt met het totaal van de overige leeftijdsgroepen, dan blijkt dat het verschijnsel van perinatale sterfte bij die groep van jonge dieren, duidelijk groter is dan bij de oudere paarden ($P<0,05$).

Bij het warmbloedpaard (b) zien we eveneens dat de sterfte nominaal het grootst is bij de groep van de jongste dieren.

Reeds bij de onderlinge vergelijking van de vier leeftijdsgroepen blijkt dat de verliezen in de jongste categorie significant hoger liggen dan bij de oudere groepen ($P<0,05$).

Vergelijken we de gegevens over de 2- en 3-jarige paarden met die over het totaal van de overige leeftijden, dan is dit verschil zeer significant ($P<0.01$).

Het aspect van de sterfte

Het aandeel van de gevallen van doodgeboorte in de totale sterfte wordt volgens de cijfers groter bij het stijgen van de leeftijd.

Indien we mathematisch nagaan in hoeverre het toeval hierbij een rol kan spelen, dan blijkt dat de onderlinge verschillen in de verhouding van de doodgeboorte tot de totale sterfte voor de vier leeftijdsgroepen bij het koudbloed (a), geen significante verschillen oplevert.

Indien we dezelfde vergelijking maken van de groep van 2- en 3-jarigen met de rest van a, dan is de kans dat het verschil in aspect van de sterfte op toeval berust, groter dan 30 % ($P>0.30$). Bij een vergelijking van

---

*) Aantal doodgeborenen in procenten van de verliezen als geheel. (zie ook pag. 87)

de oudste groep met de overige groepen merriën onder a, blijkt echter wel dat het aantal doodgeboorten bij de oudste groep duidelijk groter is ($P<0.05$), dit geldt voor beide rassen.

Bij onderlinge vergelijking van de vier warmbloedgroepen (b), blijkt dat ook reeds tussen de groepen zeer significante verschillen bestaan ($P<0.01$) in de verhouding van het aantal doodgeboorten tot de totale verliezen. Dit verschil is uiteraard ook zeer duidelijk bij vergelijking van de jongste groep dieren met de overige onder b genoemde groepen ($P<0.01$).

B. De letaliteit ingedeeld naar de leeftijd van de hengsten

	leeftijd	totaal geboren	totale sterfte aantal	%	doodgeboren aantal	%*
a. Koudbloed	3 j.	217	47	21.7	23	49.0
	4 t/m 6 j.	709	181	25.0	67	37.0
	7 t/m 10 j.	912	210	23.0	74	35.2
	11 t/m 18 j.	454	112	24.7	46	41.1
b. Warmbloed						
	3 j.	308	30	9.7	16	53.3
	4 t/m 6 j.	1863	200	10.7	96	48.0
	7 t/m 10 j.	1534	165	10.8	84	50.9
	11 t/m 23 j.	891	102	11.4	52	51.0

Bij alle vergelijkingen welke op dezelfde wijze zijn gemaakt als bij de merriën, zijn zowel bij de koudbloed- als bij de warmbloedhengsten geen significante verschillen vastgesteld, voor de totale sterfte en voor het aspect van de sterfte, bij de nakomelingschap van de verschillende leeftijdsgroepen.

Slechts een klein aantal geboorten had betrekking op 2- en 3-jarige merriën welke gedekt werden door 3-jarige hengsten. Er zijn geen significante verschillen aangetroffen bij een vergelijking van deze (kleine) groep met de overige leeftijdsklassen van hun rasgenoten.

Bespreking van de uitkomsten

Het blijkt uit alle gemaakte vergelijkingen over de verschillende leeftijdsgroepen van de hengsten dat er geen enkel aanwijsbaar verband bestaat tussen de leeftijd van de vader en de perinatale sterfte bij de nakomelingschap.

Bij de vergelijking van de sterfte bij de progenituur van groepen merriën van verschillende leeftijd, is komen vast te staan, dat bij de jongste categorie de verliezen het grootst zijn. Miller heeft hier ook reeds op gewezen in discussie met Lang [78]. Het verschil in verliezen wordt hoofdzakelijk veroorzaakt door een grotere sterfte onder de levend geboren veulens. Dit is vooral duidelijk bij de warmbloedmerriën.

Wanneer we van de gedachte uitgaan dat het optreden van de verliezen bij de fokkerij verband houdt met de aanwezigheid van bacteriën in de stallen en in het genitaalapparaat van de merrie („dragers"), dan mochten we eerder verwachten dat bij oudere paarden de frequentie van de sterfte

groter was dan bij de jongste. De oudere dieren hebben immers meer kans gehad om geïnfecteerd te worden, vooral ook doordat die dieren reeds één of meerdere keren een veulen hebben gehad. De jongste groep van dieren bestaat uit paarden, welke nog niet eerder hebben geveulend. Deze zijn dus nog niet in de gelegenheid geweest om via een puerperale infectie drager van ziektekiemen te worden en toch is het sterftepercentage onder hun nakomelingschap het grootst. Hieruit volgt dat het zeer onwaarschijnlijk is dat merriën welke „smetstofdrager" zijn een belangrijke rol spelen bij het optreden van veulenziekten en dat er in vele gevallen reeds intrauterien infectie plaats vindt, zoals in meerdere publicaties vermeld wordt [145]. Overigens volgt dit ook reeds min of meer uit een vroeger ingesteld bacteriologisch onderzoek [47].

Het blijkt niet dat het verschijnsel van letaliteit allengs afneemt of groter wordt op oudere leeftijd. Er is dus geen aanwijsbaar verband tussen de leeftijd en de sterfte in het algemeen.

We kunnen de groep van jonge paarden beschouwen als een groep waarin nog niet geselecteerd is op grond van de fokprestatie. Het is a priori niet uit te sluiten dat een aantal merriën van welke het eerste veulen reeds verloren ging, door de eigenaar verder niet meer voor de fokkerij is gebruikt. Overigens zouden dan dezelfde overwegingen zich kunnen doen gelden bij de paarden van 4, 5 jaar en ouder, zodat dan allengs de „erfelijk belaste" paarden door de fokkers uit de fokkerij zouden worden genomen. Dit is echter niet het geval, aangezien de sterftecijfers overigens niet dalen bij de hogere leeftijdsgroepen. Wanneer we letten op het aspect van de sterfte bij de groep van jonge merriën, dan blijkt dat de meerdere sterfte in hoofdzaak veroorzaakt wordt door een grotere sterfte van de levend geboren veulens. Blijkbaar zijn de levenskansen van een pasgeboren veulen van een jonge merrie ongunstiger dan van een oudere merrie. Het is mogelijk dat een paard dat reeds een veulen heeft gegeven over een beter ontwikkeld accomodatie-vermogen van de uterus beschikt (o.a. bloedtoevoer). Overigens mogen we ook aannemen dat de jongste merriën minder melk geven dan de oudere. Bovendien bestaat de mogelijkheid dat een minder vlot verloop van de partus bij de primiparae een ongunstige invloed uitoefent op de conditie waarmee het veulen geboren wordt. Ook kunnen psychologische factoren een rol spelen, doordat het feit van de geboorte en het plotselinge bezit van een veulen bij de jonge onervaren moeder een andere reactie opwekt als bij die paarden, welke reeds eerder een veulen ter wereld brachten.

Betreffende de verschuiving van het accent van de sterfte naar de doodgeboorte bij de oudere dieren, kan opgemerkt worden dat bij de mens vasoclerose van de uterus van fundamentele betekenis geacht wordt bij de perinatale sterfte. Indien een dergelijke oorzaak ook bij het paard een rol zou spelen, zou de gepredisponeerde uterus allengs meer tekenen van insufficiëntie kunnen gaan vertonen, waardoor de ontwikkeling bij veulens in een vroeger stadium van de graviditeit, wordt afgebroken.

Overigens moeten we hier wel volstaan met het constateren van het feit dat het aspect van de sterfte op oudere leeftijd anders is.

Samenvattend mogen we concluderen dat de sterfte in het algemeen het grootst is bij de jonge merriën, welke voor de eerste keer drachtig waren.

Het accent van de sterfte ligt bij de nakomelingschap van de jongste merriën vooral op de sterfte van de levend geboren veulens, terwijl er bij de oudere merriën relatief duidelijk meer gevallen van doodgeboorte voorkomen.

Uit de gegevens blijkt daarentegen niet dat de leeftijd van de hengsten enig verband houdt met de mate of met het aspect van de perinatale letaliteit.

Er bestaat een analogie tussen het koudbloed- en het warmbloedpaard voor de verdeling van de totale sterfte en voor het aspect van de sterfte over de verschillende leeftijdsgroepen.

DE LETALITEIT EN DE PIJPOMVANG BIJ HENGSTEN

Aanleiding tot dit onderzoek was de gedachte aan de mogelijkheid dat de zwaarte van het skelet bij het paard verband zou kunnen houden met de mate waarmee de sterfte bij de nakomelingschap optreedt.

Als maatstaf voor de zwaarte van het skelet is de omvang van de metacarpus genomen in centimeters.

Het was bij dit onderzoek slechts mogelijk om gegevens over hengsten in aanmerking te nemen. Het zou uiteraard juister geweest zijn om zowel met de grofheid van merriën als van hengsten rekening te hebben gehouden.

Hieronder volgt een overzicht voor het warmbloed- en het koudbloedpaard apart voor de nakomelingschap van die hengsten, waarvan de pijpomvang bekend was.

	pijpomvang in c.m.	aantal hengsten	aantal geboorten	totaal aantal	verliezen %
warmbloed	a 22	4	161	11	6.8
	23	40	1903	175	9.2
	b 24	38	1589	184	11.6
	25	8	333	39	11.7
koudbloed	a 27	6	220	46	20.9
	28	3	108	27	25.0
	b 29	2	170	31	18.2
	30	1	26	8	30.8

Hieruit zien we terstond dat het koudbloedpaard de grootste pijpomvang heeft. Het valt bij de gegevens over het warmbloedpaard op dat de verliezen in procenten stijgen met de pijpomvang. Bij het koudbloedras komt dit niet uit de cijfers naar voren. Het aantal hengsten per klasse is hier echter zeer gering en gezien de grote individuele verschillen in letaliteit welke er bij de hengsten zijn waargenomen (pag. 107), lijkt de kans vrij groot dat het toeval hierbij een rol speelt. Bij mathematische bewerking blijken de verschillen tussen de klassen voor het koudbloed dan ook niet significant te zijn bij vergelijking van groep a met groep b ($P>0.50$).

Bij onderlinge vergelijking van de groepen a en b van het warmlbloed, blijkt er een zeer significant verschil te bestaan tussen de sterfte onder de nakomelingschap van de hengsten met een pijpmaat van 22 en 23 en van 24 en 25 cm. ($P<0.01$).

Het blijkt dus dat de letaliteit bij de nakomelingschap van de zwaarst gebouwde warmbloedpaarden het grootst is.

Er werd ook een berekening gemaakt over het verschil in aspect van de sterfte bij de nakomelingen van koudbloedhengsten met zwaarder beenwerk (a) en lichter beenwerk (b). Er bleek geen verschil of aanwijzing voor een verschil in aspect ($P>0.50$). Bij een zelfde vergelijking voor het warmbloedpaard was dit verschil ook niet significant ($P>0.10$). Het viel op dat in beide gevallen bij de nakomelingen van de zwaardere hengsten, het aspect van de sterfte nominaal enigszins verschoven was naar meerdere doodgeboorte.

Bespreking van de gegevens

Het is opmerkelijk dat we op pag. 79 hebben kunnen vaststellen, dat er zeer duidelijke verschillen in sterfte bestaan tussen de verschillende typen en rassen van paarden in ons land.

Het Gelderse paard heeft het fijnste skelet en de laagste letaliteit, het Gronings type is wat zwaarder gebouwd en heeft een wat hogere sterfte bij de nakomelingschap. Het trekpaardras heeft een veel zwaarder skelet en ook een veel grotere perinatale sterfte.

Als we de warmbloedhengsten, ongeacht hun type, indelen naar de omvang van de pijp in centimeters, dan blijkt dat de sterfte bij de nakomelingschap van de zwaarste hengsten het grootst is. De gegevens over het geringe aantal koudbloedhengsten zijn van weinig betekenis en houden geen enkele aanwijzing in.

Ik denk aan de mogelijkheid dat de zwaarst gebouwde dieren en hun nakomelingschap eerder nadelige gevolgen van bepaalde tekorten in de voeding kunnen hebben dan de dieren met een fijnere bouw.

Hoewel het in principe aanvaardbaar is dat de zwaarte (van het skelet) mede door milieu-factoren wordt bepaald, mogen we toch wel aannemen dat dit in de eerste plaats verband houdt met het genotype van het dier. Hierdoor kan het genotype van de moeder zowel als dat van de vrucht, elk apart of tezamen, een rol spelen.

Betreffende de moeder:

Het is mogelijk dat een grover gebouwde moeder in het algemeen hogere of andere eisen aan de voeding stelt dan fijner gebouwde merriën. Door deze omstandigheid zullen er bij de zwaarder gebouwde moeders dan eerder verschijnselen van deficiëntie optreden dan bij de minder grove dieren (zie ook pag. 117 en pag. 62 en 63). Deze toestand kan dan weer van directe invloed zijn op de vrucht. Overigens draagt de moeder langs genetische weg weer bij aan de mate van grofheid van de vrucht en kan haar genotype op deze wijze indirect weer van invloed zijn.

Betreffende de vrucht:

Het genotype van de vrucht waardoor zijn zwaardere of lichtere bouw mede bepaald wordt, is een produkt van het genotype van de hengst en van de merrie. De behoefte van de vrucht hangt uiteraard samen met de erfelijke aanleg tot een zwaardere of lichtere lichaamsbouw. Op deze wijze kunnen zich van moeders, maar ook van vaders zijde, genetisch bepaalde verschillen in behoefte voordoen, welke bijdragen tot het meer of minder optreden van stoornissen bij de ontwikkeling van de vrucht.

Zonder over letale factoren te spreken, kunnen op voornoemde wijze ook paternale genetische invloeden mede verantwoordelijk zijn voor de ontwikkeling van de vrucht, respectievelijk voor de ontwikkelingsstoornissen bij de vrucht, welke zich kunnen uiten door het verschijnsel van letaliteit, respectievelijk mindere vitaliteit.

De mening van Schäper[119] en Schustereit[122] dat door een selectie op grofheid er steeds meer gebreken in de constitutie optreden, is in dit verband vermeldenswaard. Overigens is dit onderzoek erg onvolledig doordat van de merriën geen gegevens bekend waren.

Samenvattend mogen we uit de uitkomsten dan ook geen andere conclusies trekken dan dat deze een aanmoediging zijn voor nader onderzoek over een eventueel verband tussen grofheid van bouw en de frequentie van de letaliteit bij het paard.

DE LETALITEIT MET BETREKKING TOT JUIST VOORAFGEGANE GRAVIDITEIT

Hierover zijn uitsluitend gegevens verzameld in de Drentse enquête. De paarden welke volgens de enquête drachtig zijn geworden, zijn gesplitst in groepen.

De 2- en 3-jarige paarden worden als groep apart genomen; deze waren uiteraard het voorgaande jaar niet drachtig.

De paarden van 4 jaar en ouder, welke het voorgaande jaar niet drachtig waren, vormen een tweede groep.

De merriën welke ook in het voorgaande jaar drachtig waren, vormen de derde groep. Volgens plaatselijk gebruik zijn deze in de meeste gevallen gedurende de eerste bronst na de partus (8 à 12 dagen) gedekt.

Aangezien het voor de hand ligt dat een invloed van een juist voorafgegane graviditeit zich het meest zal doen gelden op de foetale ontwikkeling, zijn uitsluitend de doodgeboren vruchten vermeld achter het aantal betreffende merriën.

	Koudbloed			Warmbloed		
	Aantal geboren	doodgeb. vruchten	%	Aantal geboren	doodgeb. vruchten	%
a. 2- en 3-jarige merriën	319	30	9.4	564	24	4.2
b. vorig jaar niet drachtig	157	12	7.6	527	32	6.1
a. + b. totaal vorig jaar niet drachtig	476	42	8.8	1091	56	5.1
c. vorig jaar drachtig	210	22	10.5	1342	96	7.2

Hieruit zien we dat nominaal de grootste foetale sterfte optreedt bij die groep van koudbloed- en warmbloedmerriën, welke ook het voorgaande jaar drachtig waren.

Voor het koudbloedpaard zijn de groepen kleiner en de waargenomen verschillen niet significant, doch bij het warmbloed is de doodgeboorte wezenlijk hoger bij de vergelijking van de sterfte bij het totaal aantal dieren dat vorig jaar niet drachtig was (a + b) met de sterfte bij groep c ($P<0.05$).

De verschillen wijzen op de mogelijkheid dat de voorgaande partus nog een ongunstige invloed uitoefent op de foetale ontwikkeling.

Schustereit [122] spreekt van „züchterische Anstrengung" waardoor o.m. abortus kan optreden.

Ook is door Williams* bericht, dat er „4 keer zoveel" gevallen van abortus optreden bij drachtigheid na een juist voorafgegane partus.

Samenvattend kunnen we zeggen, dat de toestand waarin een merrie verkeert kort na een partus, een grotere kans geeft op letaliteit tijdens de opvolgende graviditeit. De mogelijkheid van een insufficiëntie van de baarmoeder bestaat.

---

*) gecit. door Teunissen 130.

OVERZICHT BETREFFENDE DE VOORAFGAANDE GEBOORTEN UIT MERRIËN BIJ WELKE ZICH HET VERSCHIJNSEL VAN LETALITEIT VOORDEED

De progenituur is in beeld gebracht van groepen koudbloed- (pag. 94) en warmbloedmerriën (pag. 97, 98), waarvan blijkens enquêtegegevens, de laatste graviditeit eindigde met de doodgeboorte van de vrucht of met de geboorte van een veulen dat is gestorven.

In een voorgaande publicatie [47] is er reeds op gewezen, dat bij merriën waarvan een vrucht of veulen is gestorven ook onder de voorafgaande vruchten en veulens („voorveulens") uit dezelfde moeder, reeds een hoge sterfte voorkwam (34%). Dit feit is voor mij aanleiding geweest om van meer merriën en ook van een ander ras, soortgelijke gegevens te verzamelen.

Om een vergelijking te kunnen maken met een andere groep van merriën van beide rassen, zijn tegelijkertijd de voorgaande geboorteresultaten opgevraagd van een aantal merriën, welke in het enquêtejaar een gezond veulen hebben gegeven (pag. 95 en pag. 99, 100). Er is hierbij naar gestreefd om zoveel mogelijk, merriën van dezelfde eigenaren te nemen als waarvan de volledige progenituur met betrekking tot gestorven veulens is gevraagd. Voor zover het merriën van andere eigenaren betreft, komen deze steeds uit hetzelfde district.

De totale sterfte onder de vóórveulens

Uit de grafieken blijkt ook hier terstond dat onder de vóórveulens van de merriën met betrekking tot een geval van sterfte, vaak reeds meer sterfte voorkwam dan onder de groep van vóórveulens van gezond gebleven veulens.

Wanneer we de progenituur van de paarden afzonderlijk in de blokgrafieken beschouwen, dan frappeert het dat sommige merriën afwisselend een gezond of een ziek veulen hebben gegeven, een en ander ook nog afgewisseld met een geval van abortus of doodgeboorte. Dit verschijnsel werd ook reeds in een vorige publicatie [47] gesignaleerd, evenals de onmogelijkheid om deze gang van zaken te verklaren door aan te nemen, dat zulke merriën „smetstofdragers" zijn. Doodgeboren vruchten zijn immers als regel kiemvrij gebleken en bovendien is door speciaal onderzoek van Mieszner en Köser [94] aangetoond, dat de uterus bij „Unglücksstuten" vrijwel steeds kiemvrij was. Zeh [145] toonde ook aan dat na het optreden van abortus of de geboorte van een ziek veulen, de baarmoeder meestal steriel was.

Koudbloedmerriën

Uit 58 merriën van het type trekpaard (pag. 94) waarbij de vrucht of het veulen in het enquêtejaar is gestorven, waren tevoren reeds 164 veulens geboren en daarvan zijn er 55 verloren gegaan, ofwel 33.5%.

De groep van 50 merriën (pag. 95), welke in het laatste jaar een gezond veulen gaf, omvat 117 voorveulens met 13 gevallen van sterfte of wel 11.1%.

Het verschil in sterfte onder de voorveulens, tussen deze twee overigens ongeselecteerde groepen, is zeer significant ($P<0.01$).

KOUDBLOEDMERRIËN.

LAATSTE VEULEN DOOD, MET VOORVEULENS.

A ABORTUS

DOODGEBOREN À TERME.

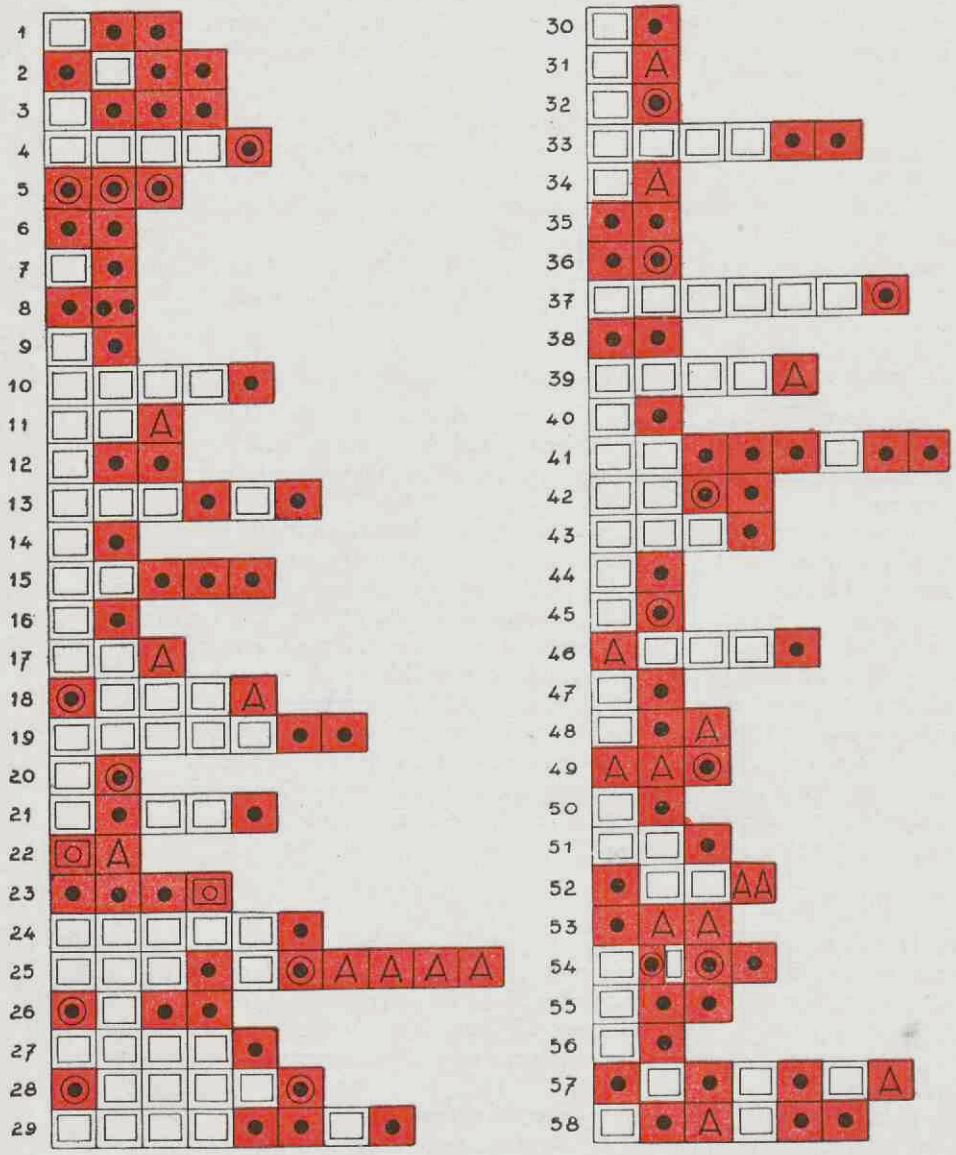
GESTORVEN.

ZIEK GEWEEST EN ONVOLLEDIG HERSTELD OF GEBREKKIG GEBOREN EN AFGEMAAKT.

ZIEK GEWEEST EN GENEZEN.

GEZOND GEBLEVEN.

BIJ TWEELINGGEBOORTE WERD ÉÉN VAKJE DUBBEL INGEVULD.



VAN 164 VOORVEULENS 55 ROOD = 33,5%

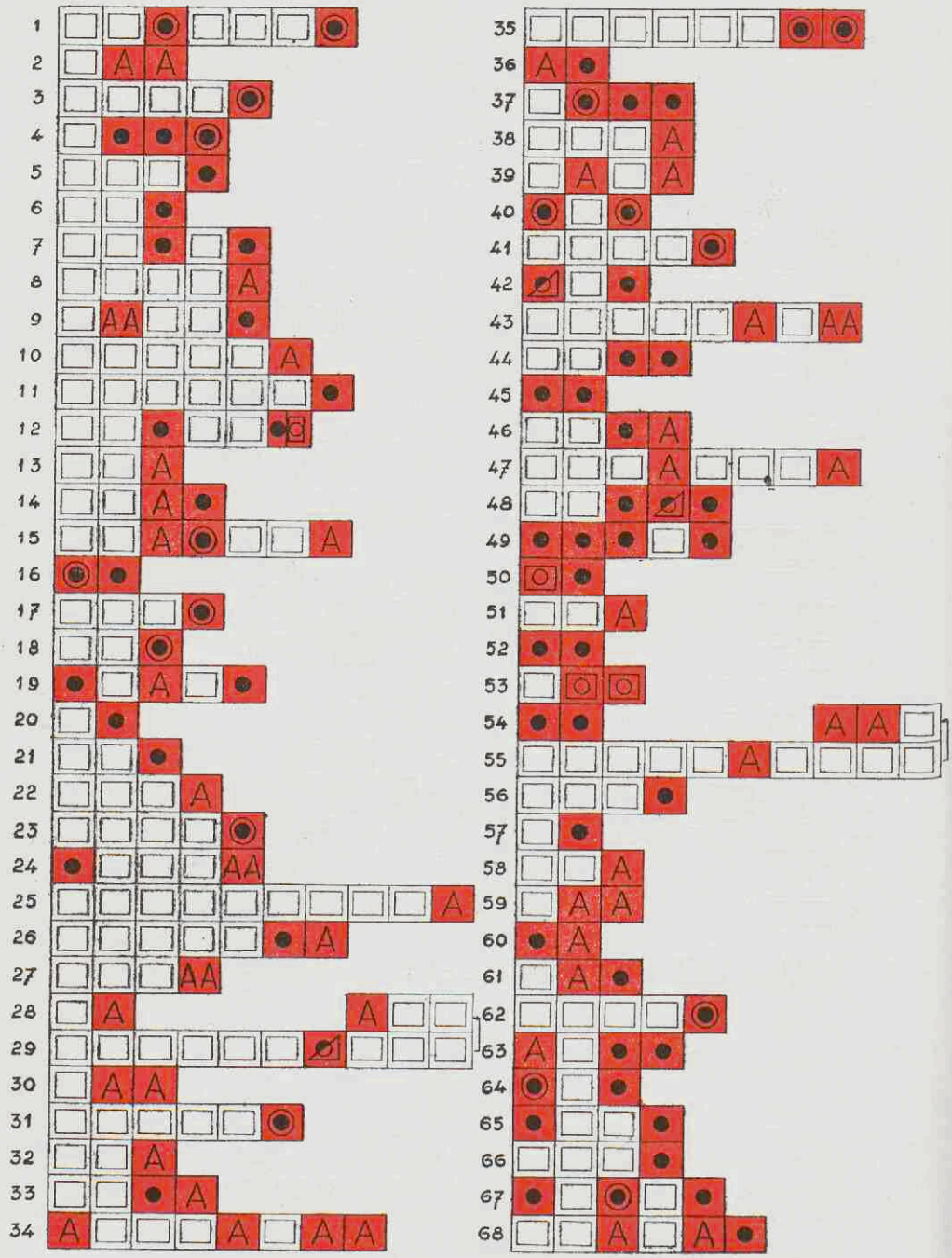


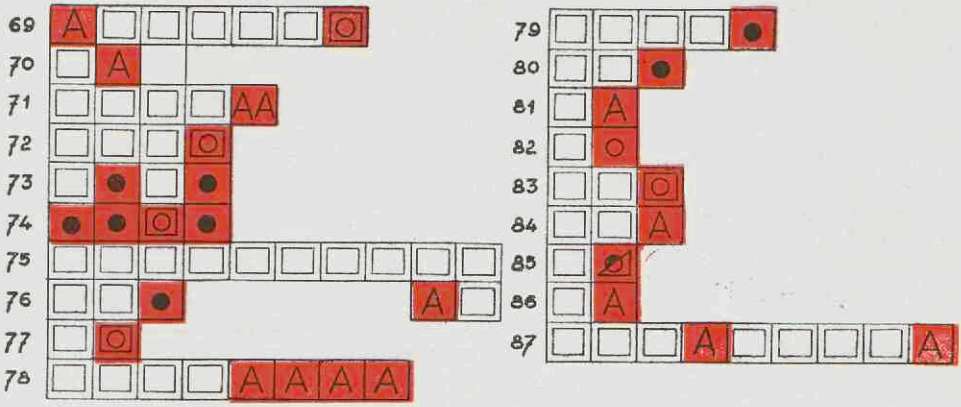
Warmbloedmerriën

Op dezelfde wijze als boven, kan bij het warmbloedpaard de sterfte vergeleken worden voor twee groepen van merriën. De groep van 87 merriën waarvan de laatste graviditeit letaal eindigde, had tevoren reeds 305 veulens gegeven, waaronder 64 gevallen van sterfte of wel 21.0% (pag. 97 en 98).
De groep van 104 merriën, waarvan het laatste veulen gezond bleef, had

WARMBLOEDMERRIËN.

LAATSTE VEULEN DOOD, MET VOORVEULENS.





tevoren reeds 452 veulens gegeven, waaronder 32 sterftegevallen of wel 7.1% (pag. 99 en 100). Het verschil in sterfte onder de voorveulens van deze twee groepen van merriën is weer zeer significant ($P<0.01$).

In de **koudbloedgroep** met de grootste letaliteit zijn de gegevens van 24 merriën opgenomen, waarvan alle voorveulens gezond zijn en slechts het laatste veulen is gestorven.

Indien we als voorwaarde van een selectie van merriën zouden stellen dat er tenminste twee gevallen van graviditeit letaal moeten aflopen, dan zouden deze 24 merriën met hun 50 gezonde voorveulens in mindering op de „rode groep" gebracht kunnen worden, waardoor dan 34 merriën resteren met 114 voorveulens, waarvan 55 gevallen van sterfte of wel 48.2%.

Betreffende de voorveulens van de „witte groep" van koudbloedmerriën dienen dan door een dergelijke selectie de 2 merriën met ieder 2 gestorven veulens uit de groep gelicht te worden. Hierdoor blijven er nog 48 merriën in de „witte groep" met 112 voorveulens, waaronder 9 gevallen van sterfte of wel 8.0%.

Ten aanzien van de 2 warmbloedgroepen kunnen we de gegevens op dezelfde wijze selecteren. Deze groep bevat zelfs 40 merriën, waarvan slechts het laatste veulen is gestorven. Wanneer we deze met hun 119 gezonde voorveulens buiten beschouwing laten, dan blijven er in de „rode groep" 47 merriën met 186 voorveulens, waaronder 64 gevallen van sterfte of wel 34.4%.

Bij de witte groep zijn 4 merriën, welke het verschijnsel van letaliteit bij herhaling hebben gegeven. Indien deze uit de witte groep worden geselecteerd, dan blijven er 100 merriën over met 426 voorveulens, waaronder 23 sterftegevallen, of wel 5.4%.

Het verschil tussen de „zieke" en „gezonde groepen" van warmbloed- en koudbloedmerriën wordt dus door enige selectie nog bijzonder sterk geaccentueerd en wel zodanig, dat de sterfte in de „zieke groep" bij beide rassen, 6 x zo groot is als in de „gezonde groep".

De verdeling van de merriën in de populaties

Indien we de sterftepercentages van de geselecteerde gezonde en zieke

groep vergelijken met de gemiddelde sterfte in dezelfde populatie, dan kunnen we een indruk krijgen van de grootte van de „rode" en van de „witte groep" binnen die populatie.

Bij het koudbloed

De gemiddelde sterfte over de 1874 geboorten bij het koudbloedpaard in Zeeland bedroeg 25.1% (pag. 80).
Dit cijfer ligt 17.1% hoger dan bij de „gezonde" groep en 23.1% lager dan bij de „zieke" geselecteerde groep.
Deze verschillen zijn te verklaren door aan te nemen, dat iets minder dan de helft (!) van het aantal merriën in Zeeland behoort tot de „rode" groep.

Het sterftepercentage in Drenthe bij het koudbloedpaard bedroeg 18.9% (pag. 80). Indien we dit vergelijken met de sterfte in de „rode" en „witte" geselecteerde groep, dan ligt het gemiddelde 10.9% hoger dan bij de witte groep en 29.3% lager dan bij de rode groep.

Door aan te nemen dat bijna driekwart van het aantal koudbloedmerriën in Drenthe tot de witte groep behoort, zijn deze verschillen te verklaren. Zo bezien is de fokkerij van het koudbloedpaard in Drenthe aanmerkelijk „gezonder" dan in Zeeland (dit bleek reeds hiervoor: pag. 80).

Bij het warmbloed

De gemiddelde sterfte bedroeg bij het warmbloedpaard op 3906 geboorten 10.6%. Dit cijfer ligt 5.2% hoger dan bij de „gezonde" groep van warmbloedmerriën en 23.8% lager dan bij de „zieke" groep van warmbloedmerriën.

Door aan te nemen dat meer dan 80% van de warmbloedpaarden tot de ‚gezonde" groep behoren, zijn de verschillen verklaarbaar.

Ook op deze wijze blijkt dus dat de warmbloedfokkerij in dit opzicht aanmerkelijk „gezonder" is dan de koudbloedfokkerij (zie ook pag. 79).

Het aspect van de sterfte

Wanneer we de gegevens in de blokgrafieken afzonderlijk per merrie beschouwen, dan valt het op dat er merriën zijn, waarbij het verschijnsel van abortus of doodgeboorte uitsluitend of in hoofdzaak voorkomt, en dat er bij andere merriën speciaal veulens sterven na de geboorte.

Om de juistheid van deze indruk te kunnen controleren, is nagegaan hoe de verdeling over doodgeboorte en sterfte* is bij de voorveulens van de praenataal gestorven vruchten, respectievelijk bij de voorveulens van de postnataal gestorven veulens.

Hieronder zijn de zodanig gerubriceerde gegevens opgesteld uit de „zieke groep" van warmbloed- en van koudbloedmerriën. De voorveulens van de doodgeboren vruchten en gestorven veulens uit de voorgaande publicatie [47], welke eveneens het trekpaard in de provincie Zeeland betreffen, zijn hier op dezelfde wijze gerubriceerd, maar apart aan dit schema toegevoegd.

---

*) Na de geboorte gestorven veulens.

Laatste vrucht doodgeboren, resp. levend geboren en gestorven.	Hiervan de gestorven voorveulens aantal doodgeboren	aantal levend geboren	totaal verliezen
1. Koudbloed doodgeboren	11	9	20
2. „ „ (lit. 47)	8	9	17
1 + 2	19	18	37
3. Warmbloed doodgeboren	20	8	28
1 + 2 + 3	**39**	**26**	**65**
4. Koudbloed gestorven	6	29	35
5. „ „ (lit. 47)	10	25	35
4 + 5	16	54	70
6. Warmbloed gestorven	13	23	36
4 + 5 + 6	**29**	**77**	**106**

Indien we de verhouding tussen doodgeboorte en sterfte vergelijken bij de voorveulens van groep 1 (11 : 9) en van groep 4 (6 : 29), dan zien we duidelijk dat bij groep 4 het aandeel van de gestorvenen zeer groot is in het totaal van 35 dat verloren ging. Bij groep 1 zijn er daarentegen zelfs 2 veulens meer doodgeboren dan levend geboren (en gestorven).

Bij de mathematische toetsing van deze nominaal markante tegenstelling, blijkt inderdaad het verschil in aspect van de sterfte zeer significant te zijn ($P<0.01$).

Indien we de gegevens uit de vorige publicatie vergelijken, dan zien we dat er weer een soortgelijk verschil in aspect van sterfte bestaat tussen de groepen 2 en 5. Toch blijkt het verschil bij dit aantal gegevens niet significant te zijn ($P>0.30$). Vergelijken we het totaal van de koudbloedgegevens (1 + 2) met (4 + 5), dan blijkt het verschil in aspect van sterfte onder de betreffende voorveulens bij mathematische toetsing weer zeer kenmerkend ($P<0.01$).

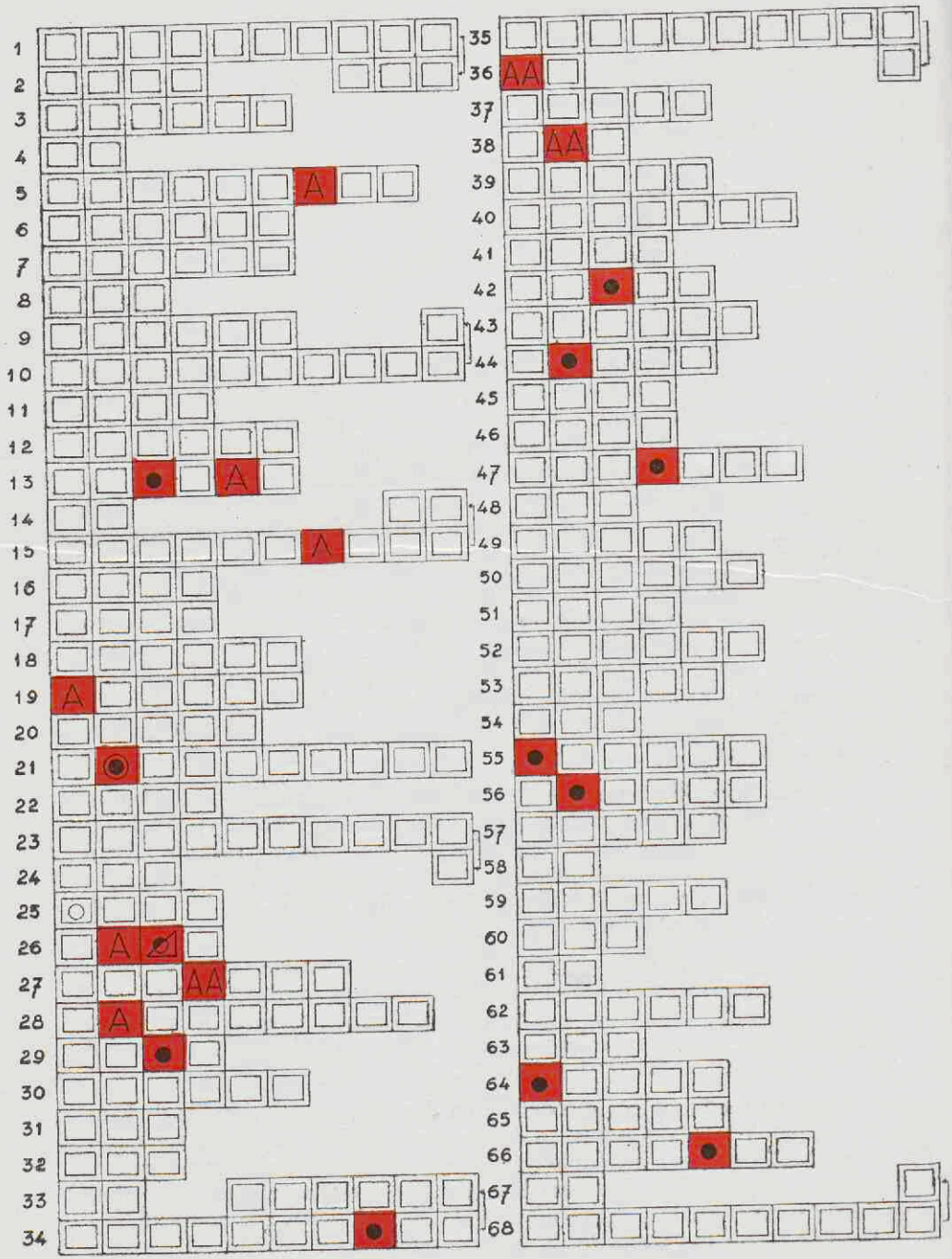
Bij een dergelijke vergelijking voor het aspect van de sterfte bij de gestorven voorveulens van de groepen warmbloedmerriën (3 + 6), blijkt nominaal reeds dat ook hier de doodgeboorten, respectievelijk de levend geboren (en gestorven) veulens, de overhand hebben bij de soortgelijke verliezen. Ook dit verschil blijkt bij berekening inderdaad een wezenlijk verschil te zijn ($P<0.01$).

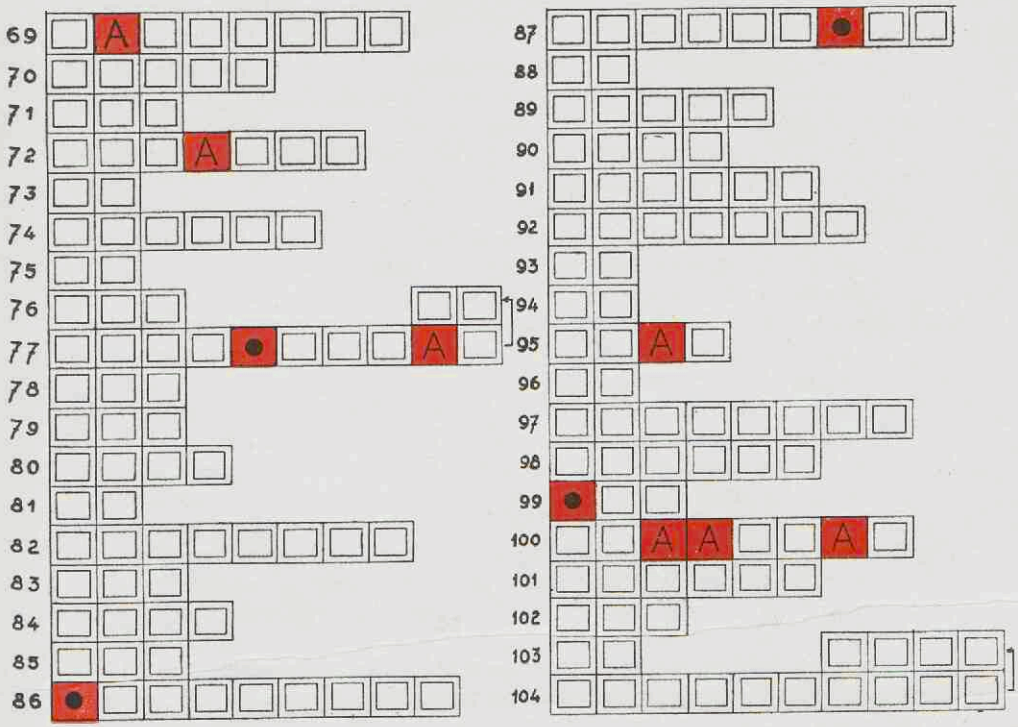
Indien we het sterfte-aspect bij de voorgaande sterfte voor het totaal van de groepen, waarbij het „laatste" veulen dood werd geboren (1 + 2 + 3), vergelijken met dat van het totaal van de groepen, waarbij het laatste veulen postnataal is gestorven (4 + 5 + 6), dan blijkt er weer een beslist verschil in aspect te bestaan ($P<0.01$).

Samenvattend mogen we concluderen dat bij sommige merriën de kans op perinatale sterfte groter is, en dat bovendien bij bepaalde merriën daarvan, de sterfte meer gekarakteriseerd is door het optreden van doodgeboorten, terwijl bij andere merriën een sterke tendens bestaat tot postnatale sterfte van hun nageslacht. Beide verschijnselen zijn zowel bij het koudbloed- als het warmbloedpaard aangetoond.

WARMBLOED MERRIËN.

LAATSTE VEULEN GEZOND, MET VOORVEULENS.





Bespreking van de uitkomsten

Het verschijnsel dat bij bepaalde merriën een grotere sterfte onder het nageslacht voorkomt, laat zich niet ongedwongen verklaren door aan te nemen dat hieraan infecties ten grondslag liggen, zoals door velen wordt aangenomen. Dit is door onderzoek van anderen (o.a. 94) en ook door eigen onderzoek [47] aannemelijk gemaakt (zie overigens blz. 93).
Vooral in gevallen van doodgeboorte, zijn bacteriën meestal afwezig. Bij de gestorven veulens gelukt het meestal wel om allerhande bacteriën uit de organen te cultiveren, maar we mogen daaraan als regel geen belangrijke betekenis toekennen [47]. Er zullen dus andere aetiologische momenten in het spel zijn, welke van meer primaire en causale betekenis zijn.

Het is a priori niet uit te sluiten, dat de voeding en andere milieufactoren hierbij een rol spelen. Gezien het feit dat bij bepaalde merriën op dezelfde stal meer sterfte onder het nageslacht voorkomt dan bij andere, is de gedachte dat de voeding de hoofdzaak van het verschijnsel zou zijn, niet bijzonder aantrekkelijk. Bovendien laat zich dan de aaneengesloten reeks van sterfte bij bepaalde merriën en de zeer onderbroken en afwisselende reeks van gestorven en van gezonde veulens bij andere merriën, daarmee niet ongedwongen verklaren.

Voorts zou dan nóg de gedachte onaanvaardbaar zijn, dat bepaalde fokkers bepaalde paarden toevalligerwijze zo voeren, dat er meer kans op

doodgeboorte of wel meer kans op sterfte van een levend geboren veulen bestaat.

Zonder de voedings- en andere omgevingsinvloeden geheel ter zijde te willen stellen, dwingt het voorgaande tot het denken aan de mogelijkheid dat erfelijke factoren hierbij in het spel zijn.

K ü s t (75, 76) is van mening, dat „Unglücksstuten" een letale factor bezitten en daardoor ongeschikt zijn voor de fokkerij.

Ik denk hierbij bij voorkeur niet aan het bestaan van één of enkele speciale genen, welke als letaal- of subletaalfactoren verantwoordelijk zijn voor het al of niet optreden van het verschijnsel.

Indien bepaalde recessieve factoren zich volgens de wetmatigheid van de Mendelistische leer zouden gedragen, dan zou er reeds lang een communis opinio bestaan betreffende de genetische aetiologie van de perinatale sterfte bij het paard.

Een niet aantoonbare wetmatigheid sluit erfelijkheid echter geenszins uit.

Als voorbeeld van de gecompliceerdheid kan dienen, dat zich bij de mens en ook bij het paard (10, 46), het verschijnsel van iso-immunisatie* kan voordoen. Het staat onomstotelijk vast dat een bloedgroepenantagonisme hierbij een belangrijke rol speelt. Maar evenzeer, dat andere, grotendeels onbekende invloeden, zich doen gelden bij het „pathogeen" worden van het bloedgroepen-antagonisme. Immers, in verreweg de meeste gevallen van graviditeit waarbij een dergelijk antagonisme bestaat, treedt geen enkel pathologisch verschijnsel op bij de vrucht of bij de jonggeborene.

Inmiddels hebben we toch te doen met evidente verschillen in bloedgroepen, welke althans bij de mens, op wetmatige wijze op de nakomelingschap worden overgebracht. Belangrijke, min of meer beheersende invloeden, welke aan een bloedgroepen-antagonisme het pathogene karakter geven, blijven nog als „causae ignotae" in het duister gehuld. Hier zien we dus duidelijk dat bepaalde genetische factoren die zich wetmatig gedragen, geenszins behoeven te leiden tot een wetmatige sterfte.

Ten aanzien van de wetmatigheid van de vererving van bepaalde vormen van steriliteit bij het rundvee, spreekt E r i c k s o n [37] van een kleinere of grotere penetrantie van de factoren, waarmede de duisterheden dan een naam hebben gekregen, maar geen oplossing.

Gaarne zal ik dan ook de gang van het erfelijke gebeuren in het midden laten, evenals de samenwerkende milieu-factoren.

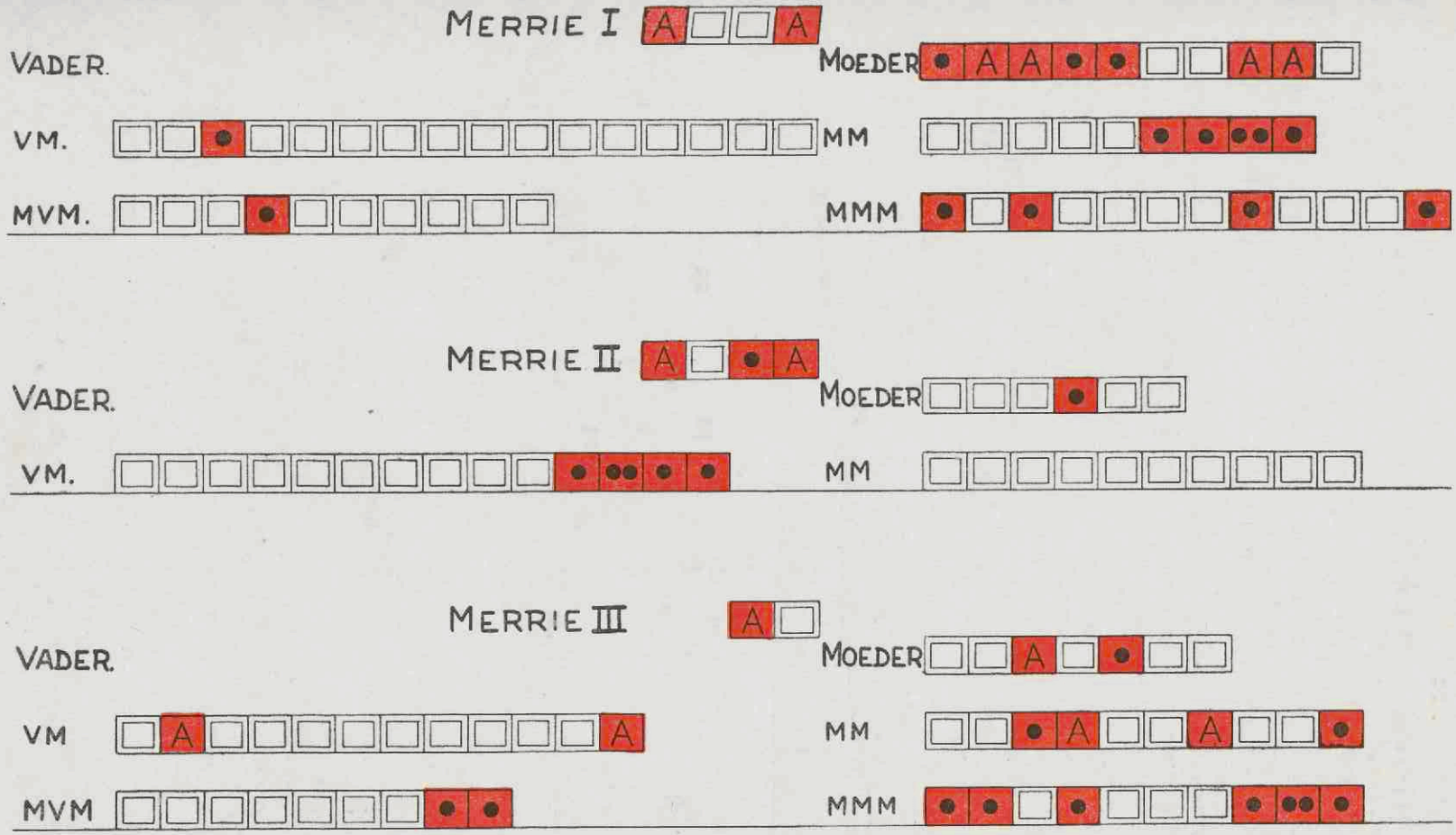
Een stamboomstudie zou het optreden van het verschijnsel in de loop der generaties kunnen vervolgen en geschikt kunnen zijn om het bewijs van erfelijkheid te leveren.

H e t z e l [51] heeft een stamboomonderzoek gepubliceerd met betrekking tot het verschijnsel van sterfte bij de progenituur van het paard. De volledige gegevens zijn op dezelfde wijze als bij de andere blokgrafieken weergegeven (z.o.z.).

Hieruit zien we dat de sterfte zowel bij vaders als bij moeders tak van de stamboom, zich opgehoopt kan voor doen in de verschillende generaties. Deze studie maakt althans de gedachte, dat het probleem een genetische achtergrond heeft, wel meer waarschijnlijk.

---

*) Het is uit de enquête en ander onderzoek [47] niet gebleken dat een bloedgroepenantagonisme een belangrijke rol bij de besproken sterfte speelt.



STAMBOOM VAN 3 MERRIËN VOLGENS HETZEL, T. RUNDSCH. 1936, P. 773, P. 793.

Mieszner en Köser [94] hebben een stamboomonderzoek gepubliceerd dat in totaal 16 merriën met hun voorouders en 2087 veulens omvat. De gegevens betreffende de geboorten uit 16 merriën waarbij sterfte was voorgekomen, werden afzonderlijk vermeld met een aantal vrouwelijke voorouders van die merriën met hun gehele nageslacht, inclusief de sterfte en wel verdeeld in abortus (Fehlgeburten) en veulensterfte. De totalen zijn zowel van de merriën als van de voorouders, onderaan in bijgaand schema weergegeven.

De totale sterfte onder het nageslacht van de 16 merriën bedroeg 40.9%. Dit is hoog omdat het uitgezochte merriën betreft. De totale sterfte onder het nageslacht van de vrouwelijke voorouders van die merriën was veel lager en wel 18.5%. Het grote verschil was voor genoemde onderzoekers een reden om te concluderen: „die Anlagen, die eine Unglücksstute ausmachen, sind **nicht** vererbbar".

Overigens werd gesteld dat verliezen van 10 à 15% bij de paardenfokkerij nog als normaal beschouwd kunnen worden.

De sterfte, ook bij de voorouders, ligt dus reeds boven de ter plaatse aangenomen norm.

Uit het Stamboekonderzoek van Mieszner en Köser

	nakomelingen merriën				nakomelingen voorouders (merriën)			
No. merrie	totaal geboren	abortus	gestorven veulens	totaal verliezen	totaal geboren	abortus	gestorven veulens	totaal verliezen
1	14	2	5	7	107	4	19	23
3	11	2	4	6	117	5	12	17
8	10	1	4	5	106	2	14	16
10	8	1	3	4	131	9	11	20
12	3	1	1	2	131	15	21	36
13	7	1	4	5	116	6	19	25
15	5	2	1	3	52	6	8	14
16	5	1	2	3	111	21	14	35
8 merriën 50% of meer sterfte	**63**	**11**	**24**	**35** 55.6%	**871**	**68**	**118**	**186** 21.4%
2	13	1	3	4	134	5	18	23
4	13	1	1	2	126	10	13	23
5	9	—	2	2	128	7	15	22
6	7	1	1	2	137	1	19	20
7	8	—	2	2	138	3	16	19
9	6	1	1	2	141	9	15	24
11	8	—	3	3	133	11	14	25
14	5	1	1	2	147	4	16	20
8 merriën minder dan 50% sterfte	**69**	**5**	**14**	**19** 27.5%	**1084**	**50**	**126**	**176** 16.2%
16 merriën	132	16	38	54 40.9%	1955	118	244	362 18.5%

De 16 merriën zijn door mij verdeeld in een groep van 8, waarbij de sterfte 50% of meer bedroeg en in een groep van de overige 8, met een sterfte van minder dan 50%. De voorouders met hun respectieve verliezen onder hun nageslacht zijn er telkens achter vermeld.

Bij een vergelijking tussen de groepen voorouders blijkt dat die met betrekking tot de 8 merriën met de grootste sterfte ook de grootste totale sterfte had.

Het nominale verschil tussen respectievelijk 21.4% en 16.2%, blijkt statistisch zeer kenmerkend te zijn ($P<0.01$). Hierbij dient te worden opgemerkt dat er binnen de groep ook reeds significante verschillen bestaan tussen de diverse bloedlijnen ($P<0.05$).

Deze significante verschillen doen reeds denken aan de mogelijkheid dat genetische verschillen tussen de families hieraan ten grondslag liggen, temeer omdat uit mijn eigen onderzoek geen belangrijke invloed van de uitwendige omstandigheden op de sterfte naar voren is gekomen (zie o.a. bl. 113, seizoen en sterfte).

Nu we bovendien zien dat bij de voorouders van de groep van merriën met de hoogste sterfte, de sterfte ook significant hoger is dan bij de voorouders van de andere 8 merriën, mogen we op grond van een en ander concluderen dat deze sterfte in het algemeen een erfelijke grondslag heeft.

Betreffende het aspect van de sterfte kan worden opgemerkt dat de groepen van merriën niet met betrekking daarop zijn geselecteerd evenmin als hun voorouders, zodat het niet verwondert dat geen significante verschillen in aspect van de sterfte onder de nakomelingschap van beide groepen van voorouders bestaan ($P>0.05$).

Indien we voor elk van de 16 families de aard van de sterfte onder de nakomelingschap vergelijken, dan zien we grote verschillen.

Bij bepaalde families wordt de sterfte voor een groot gedeelte door het verschijnsel van abortus veroorzaakt, terwijl in andere bloedlijnen meer het verschijnsel van sterfte na de geboorte optreedt (voorouders no. 16, respectievelijk no. 6).

Bij mathematische berekening blijken deze verschillen tussen de families (binnen de groepen) zeer significant te zijn ($P<0.01$).

Het ligt hierbij ook weer niet voor de hand dat bepaalde groepen van voorouders, b.v. een minder optimale voeding hebben gehad ofwel een zodanige voeding hebben gekregen dat speciaal het verschijnsel van abortus optrad en andere families een voeding hebben gekregen welke meer het verschijnsel van sterfte na de geboorte verwekte; behalve voor de voeding geldt dit ook voor andere milieufactoren.

De verschillen in aspect van de sterfte tussen de groepen moeders welke bij de afzonderlijke merriën behoren, zijn dan ook een duidelijke aanwijzing voor de mogelijkheid dat ook het aspect van de sterfte mede door erfelijke aanleg wordt bepaald.

De uitkomsten van mijn onderzoek waren in strijd met de conclusie van M i e s z n e r en K ö s e r dat de sterfte geen erfelijke grondslag heeft. Door hun gegevens op een andere manier te rubriceren en statistisch te bewerken, blijkt het dat de uitkomsten geheel aansluiten op die van mijn

onderzoek en dat genoemde onderzoekers destijds niet de juiste conclusie getrokken hebben uit de door hen verzamelde feiten.

De „zieke" groepen van merriën welke door mij zijn opgesteld, laten ruimte over voor de mogelijkheid dat bepaalde verkregen eigenschappen van de merrie het repeterende karakter aan de sterfte geven. Nu we het eigen onderzoek koppelen aan dat van H e t z e l en dat van M i e s z n e r en K ö s e r, blijft er geen twijfel meer bestaan omtrent de juistheid van de hypothese dat de perinatale sterfte bij het paard op een genetische basis berust.

Samenvattend mogen we concluderen, dat het syndroom van de perinatale sterfte bij het paard op een erfelijke grondslag berust en dat er duidelijke aanwijzingen zijn, dat dit ook geldt voor het aspect van de sterfte.

DE LETALITEIT MET BETREKKING TOT DE NAKOMELINGSCHAP VAN VERSCHILLENDE HENGSTEN

De gegevens van alle geboorten met betrekking tot de hengsten zijn per hengst beschikbaar.

De tweelinggeboorten en de gevallen van sterfte welke beslist of waarschijnlijk terug te brengen waren tot incidentele oorzaken, zijn buiten beschouwing gelaten.

Aangezien de variatie in „sterftepercentage" uiteraard groter wordt door de hengsten waarvan slechts een klein of zeer klein aantal gegevens beschikbaar is, zijn deze buiten beschouwing gelaten.

Hieronder zijn die hengsten in een tabel ondergebracht, waarvan de gegevens in dat jaar over 25 en meer veulens bekend zijn geworden. Voor elk type of ras is een aparte tabel samengesteld. De gegevens voor koudbloed- en warmbloedhengsten zijn ook nog in een grafiek weergegeven (blz. 111).

Uit de tabellen kunnen we zien dat ook bij de hengsten de sterfte individueel sterk verschilt (vgl. voor het koudbloed b.v. no. 50 met no. 142 en voor het Gronings type no. 95 en no. 104 met no. 170 en no. 178, tenslotte voor het Gelders type no. 112 met no. 123).

Uit de grafiek blijkt duidelijk de grote variabiliteit ten aanzien van de sterfte, vooral bij de koudbloedhengsten.

Het verschil tussen het warmbloed- en het koudbloedpaard is weer markant. De toppen van beide curves verschillen zelfs ± 12% in sterfte.

De waargenomen en dus phaenotypische variatie in sterfte bij de nakomelingschap van de hengsten, kan in principe berusten op genetische of op milieu-invloeden, of vooral, op een samenwerking van beide.

Ten aanzien van de milieu-invloeden kan worden gesteld dat het niet waarschijnlijk is dat ongunstige milieu-factoren welke bij de hengst inwerken of inwerkten, later aanleiding geven tot een letaal verlopende graviditeit of wel tot de geboorte van een minder levenskrachtig veulen, hoewel dit door Russische onderzoekers wel mogelijk geacht wordt [147].

Het spreekt vanzelf, dat de milieu-factoren welke op de moeder inwerken, van veel grotere invloed kunnen zijn. Wanneer de vrucht in de moeder en wel in de uterus verblijft, dienen we niet alleen rekening te houden met milieu-factoren, welke op de moeder inwerken en indirect voor de vrucht van belang zijn, maar ook moeten we de accomodatie welke de moeder aan haar vrucht biedt, zien als een belangrijk milieubestanddeel voor de vrucht, welke van meer directe betekenis is voor de vrucht.

Genetische verschillen kunnen zich direct of indirect als milieu-factoren doen gelden. Het is denkbaar dat er door genetische oorzaken een verschil tussen merriën bestaat in accommodatie, welke de baarmoeder aan de vrucht biedt. Door deze directe invloed op de vrucht, kan bij individuele merriën, bij herhaling letaliteit optreden bij de voortplanting en kunnen deze stoornissen ook in verschillende generaties voorkomen.

Genetische verschillen in aanpassingsvermogen van de merrie, b.v. met betrekking tot een minder optimale voeding, kunnen een meer indirecte invloed uitoefenen op het verschijnsel van sterfte (zie ook pag. 32).

No. hengst	Aantal doodgeboorten	gestorven + onvoll. hersteld	Totaal geboorten	Totaal verliezen	% verliezen
4	—	6	34	6	17.6
5	2	11	49	13	26.7
6	4	6	41	10	24.4
8	2	4	50	6	12.0
10	3	5	35	8	22.9
12	2	1	26	3	11.5
14	4	6	38	10	26.3
16	3	4	47	7	14.9
19	2	6	28	8	28.6
20	3	7	49	10	20.4
21	5	5	49	10	20.4
22	4	4	43	8	18.6
23	1	5	36	6	16.7
24	5	8	55	13	23.6
28	2	3	35	5	14.2
31	1	6	34	7	20.6
32	2	4	38	6	15.8
33	2	6	26	8	30.8
34	4	5	26	9	34.6
36	3	5	47	8	17.0
37	2	4	25	6	24.0
38	—	8	29	8	27.6
47	3	3	26	6	23.1
49	2	5	28	7	25.0
50*	2	12	33	14	42.4*
51	3	4	40	7	17.5
53	3	6	25	9	36.0
57	3	1	26	4	15.4
59	5	9	51	14	27.5
60	9	9	51	18	35.3
61	3	7	68	10	14.7
62	4	6	32	10	31.3
63	6	7	61	13	21.1
66	2	5	25	7	28.0
67	2	4	27	6	22.2
139	1	8	37	9	24.3
142*	1	2	38	3	6.3*
143	4	2	40	6	15.0
145	2	4	29	6	20.7
146	4	3	34	7	20.6
147	4	4	42	8	19.0
150	2	4	33	6	18.2
151	5	1	39	6	15.4
152	3	6	38	9	23.6

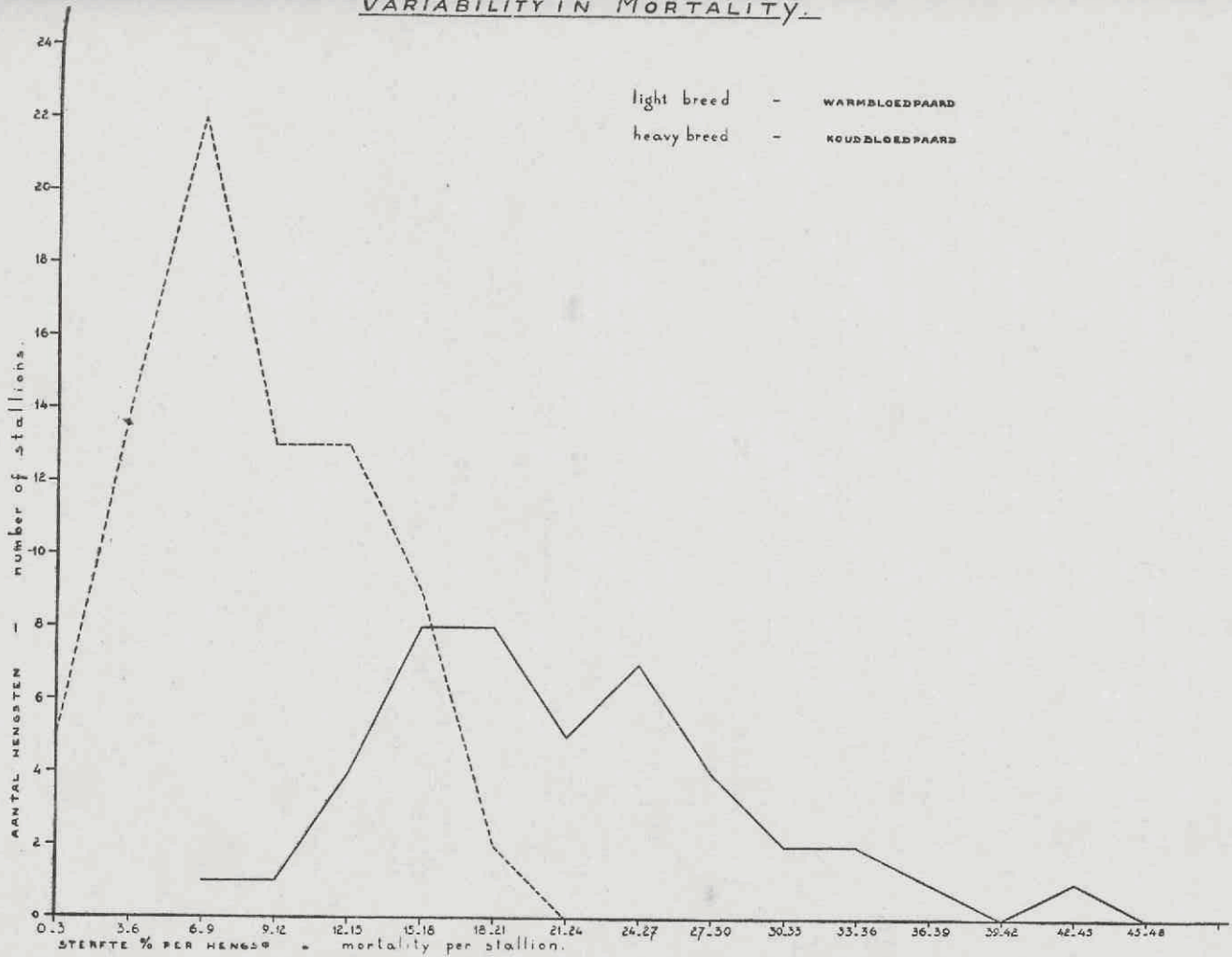
No. hengst	Aantal doodgeboorten	gestorven + onvoll. hersteld	Totaal geboorten	Totaal verliezen	% verliezen
76	—	2	28	2	7.1
77	2	—	39	2	5.1
79	1	—	26	1	3.8
80	1	2	26	3	11.5
81	—	2	49	2	4.1
83	2	2	35	4	11.4
86	—	2	32	2	6.2
87	—	2	25	2	8.0
88	2	1	39	3	7.7
91	—	1	42	1	2.4
92	1	1	31	2	6.6
93	2	3	39	5	12.5
94	1	1	29	2	6.9
95*	—	—	27	0	0*
96	1	—	36	1	2.8
97	1	2	44	3	6.8
99	2	—	26	2	7.7
103	1	2	34	3	8.8
104*	—	1	44	1	2.3*
118	—	1	31	1	3.2
128	1	3	31	4	12.9
129	1	3	36	4	11.1
132	3	2	39	5	12.8
136a	2	2	61	4	6.6
153	3	1	30	4	13.3
154	—	3	41	3	7.3
155	4	4	48	8	16.7
156	2	5	64	7	10.1
157	4	2	42	6	14.2
158	7	4	124	11	8.9
160	5	4	53	9	17.0
161	2	2	44	4	9.1
162	3	2	29	5	17.2
163	4	4	78	8	10.3
164	3	3	40	6	15.0
166	2	1	31	3	9.7
167	4	3	77	7	9.1
168	4	3	70	7	10.0
169	2	2	34	4	10.8
170*	12	9	117	21	17.9*
171	6	7	87	13	14.9
172	4	5	57	9	15.8
173	5	2	58	7	12.1
174	7	5	78	12	15.4
175	6	3	71	9	12.7
178*	6	7	63	13	20.6*

179	4	5	63	9	14.3
180	2	2	61	4	6.6
183	6	7	92	13	14.1
185	3	2	87	5	5.7
186	5	4	73	9	12.3
187	3	5	74	8	10.8
188	5	3	96	8	8.3
189	6	5	57	11	19.3
190	4	2	39	6	15.4
191	2	1	42	3	7.1

WARMBLOED GELDERS TYPE

hengst No.	doodgeboorten Aantal	onvoll. hersteld gestorven +	geboorten Totaal	verliezen Totaal	verliezen %
70	1	1	35	2	5.7
75	—	2	57	2	3.5
85	4	4	132	8	6.0
100	2	2	49	4	8.2
101	3	5	101	8	7.9
102	1	4	41	5	12.2
107	1	2	34	3	8.8
109	1	2	60	3	5.0
110	1	—	32	1	3.1
112*	1	1	89	2	2.2*
113	1	4	69	5	7.2
114	1	1	28	2	7.1
116	4	2	64	6	9.4
119	1	5	104	6	5.8
120	3	1	38	4	10.4
121	2	2	72	4	5.5
123*	2	3	28	5	17.9*
124	1	—	27	1	3.7
126	—	1	29	1	3.1
130	1	3	51	4	7.8
131	—	1	25	1	4.0
134	2	5	57	7	12.3

VARIABILITY IN MORTALITY.



In de humane geneeskunde wordt inderdaad aangenomen dat de betere of mindere functie van de uterus-mucosa verband kan houden met een respectievelijk lagere of hogere sterfte onder de progenituur.

Het is niet aannemelijk dat de fokkers merriën met een bepaald genetisch patroon bij een bepaalde hengst toelaten of wel, dat een groot aantal fokkers de merriën, welke (later) in een meer of minder optimaal milieu verkeren, bij een zekere hengst hebben gebracht en dat door één van deze omstandigheden er een grotere sterfte met betrekking tot sommige hengsten bestaat.

Het toeval kan ons hierbij wel parten spelen, maar door tenminste 25 veulens met volledige gegevens uit het enquêtejaar per hengst als minimum te stellen, is de kans dat grote, door het toeval veroorzaakte verschillen ontstaan, voor een belangrijk deel geëlimineerd. Bovendien zouden vooral de uiterste klassen van de hengsten het kleinst aantal nakomelingen dienen te hebben, indien het toeval de verschillen in sterfte zou veroorzaken. Dit is echter niet het geval, zie b.v. no. 170 van het Gronings type en no. 112 van het Gelders type.

Het feit dat de variatie-breedte en de vorm van de curve bij het warmbloed anders is als bij het koudbloed, wijst ook in de richting dat genetische factoren bij de hengst, van invloed zijn op de sterfte.

Bij dit statistisch onderzoek zijn bovendien nergens doorslaggevende milieu-invloeden naar voren gekomen. Er kan b.v. geen kennelijke invloed van het seizoen op het verschijnsel van letaliteit worden vastgesteld (zie pag. 113).

Bij de stamboomstudie van H e t z e l [51] is aannemelijk gemaakt dat in deze gevallen de letaliteit via de hengst kan overerven op het vrouwelijk nageslacht. Er zijn mij geen publicaties bekend, waaruit zoals hierboven blijkt, dat de letaliteit bij de rechtstreekse nakomelingen van één hengst groter is dan bij die van een andere.

Bij het rund is wel aangetoond dat de sterfte onder de nakomelingschap van bepaalde stieren [30] groter is [31]; dit is ook gebleken in ons land*.

Samenvattend mogen we concluderen dat de grote variatiebreedte in letaliteit bij de nakomelingschap van de verschillende hengsten, voor een belangrijk deel op genetische invloeden berust, temeer omdat de grote verschillen niet te verklaren zijn op basis van milieu-invloeden.

---

*) mondelinge mededeling van coll. van Dieten.

DE INVLOED VAN HET JAARGETIJDE OP DE LETALITEIT

In ons land en ook in het buitenland, heerst algemeen de mening dat de kans op veulenziekten kleiner is, wanneer de veulens later worden geboren en dat het daarom aan te bevelen is de merriën niet te vroeg te laten dekken.

Om de juistheid van deze mening na te gaan, werden de geboorten bij het trekpaard in Zeeland, waarbij de sterfte het grootst is, volgens de datum van geboorte, per week in klassen gerubriceerd.

Bij elke weekklasse werd naast het totaal aantal geboorten het aantal doodgeboren vruchten en gestorven veulens geplaatst. Het bleek onmiddellijk dat vooral het hoge aantal doodgeboorten in de 1e helft van het seizoen bijzonder groot was en 19.6% bedroeg, tegen 3.4% in de 2e helft.

Aangezien het verschijnsel van doodgeboorte in de meerderheid der gevallen samen gaat met vroeggeboorte, ontstaat er een verschuiving van de doodgeboorten naar de eerste helft van het seizoen en zouden deze eigenlijk voor een belangrijk deel thuis horen in een latere periode van het voorjaar. Hierdoor zijn deze cijfers onbruikbaar voor het constateren van een seizoensinvloed.

Het is in ieder geval juister om uit te gaan van de levend geboren veulens en die naar de sterfte per geboorteweek te beoordelen. Hierbij bleken de verschillen niet zo sprekend te zijn, maar toch kwam er wel meer sterfte voor in de weken vóór 25 april, dan daarna. Vooral als de resultaten voor die twee helften van het seizoen werden gesommeerd, was er een opmerkelijk nominaal verschil:

geboren t/m 25 april 595 veulens, gestorven 122 = 20.5%
geboren na 25 april 811 veulens, gestorven 130 = 16.0%

Bij berekening blijkt dit verschil inderdaad zeer significant te zijn ($P<0.01$).

Aangezien ik de invloed van het seizoen op de doodgeboorte ook wilde weten, werden de merriën ingedeeld volgens de datum van laatste dekking (deze was vrijwel bij alle merriën bekend). In verband met de draagtijd bij het paard van ± 11 maanden, is toen een verdeling gemaakt, aanvankelijk in weken afzonderlijk vóór en na 25 mei (vgl. geboortedatum 24 april), waarin de laatste dekking plaats had. Het bleek onmiddellijk dat de verschillen dan niet groot meer waren en zelfs wanneer we die gegevens sommeerden, bleef er nominaal slechts weinig verschil over.

Laatste dekking vóór 25 mei: 920 geboorten, waarvan 90 doodgeboorten = 9.8%.

Laatste dekking na 25 mei: 913 geboorten, waarvan 81 doodgeboorten = 8.9%.

Dit geringe verschil in doodgeboorte blijkt bij mathematische berekening dan ook niet significant te zijn (grote waarde voor P). Er is dus geen seizoensinvloed op het verschijnsel van doodgeboorte vast te stellen.

Zowel uit de praktijk als uit statistische gegevens was het me bekend, dat veulens welke te vroeg, maar levend worden geboren, een mindere levensvatbaarheid bezitten. Indien bij de levend geboren veulens ook een verschuiving optreedt van de minder levenskrachtige en te vroeg geboren individuën naar een vroeger gedeelte van het jaar, dan zal het eerstgenoemde „zeer significante" verschil misschien ook geen betekenis hebben.

Om deze reden werd het gehele materiaal dat voor het koudbloed geboortegegevens over 1950 en voor het warmbloed over 1951 bevat, geheel in weekklassen ingedeeld naar de datum van de laatste dekking van de merrie (welke dus in 1949 resp. 1950 plaats vond). Er bleken geen duidelijke verschillen meer aanwezig en kortheidshalve volgt hier een globaal overzicht.

dekdata	tot. geb.	doodgeb.	%	gestorven	%	tot. verl.	%
Koudbloed 1949							
t/m 25 mei	920	90	9.8	156	17.0	246	26.7
na 25 mei	913	81	8.9	167	18.3	248	27.2
Warmbloed 1950							
t/m 24 mei	2631	139	5.3	179	6.8	318	12.1
na 24 mei	2245	132	5.9	155	6.9	287	12.8

Uit dit overzicht blijkt niet in het minst dat de verliezen bij merriën welke later gedekt worden, kleiner zijn. Het toeval wil dat uiteindelijk de nominale verschillen voor beide rassen, in een verschillend jaar, iets ten gunste van de vroege dekkingen liggen. Inmiddels hebben deze verschillen met hun grote waarden voor P, uiteraard geen betekenis.

We leren hieruit dat de waarde van een „zeer significant" verschil zoals eerst werd aangetroffen, maar zeer betrekkelijk is en dat hieruit naar voren komt dat de sterfte niet aan een invloed van het seizoen onderhevig is, zoals algemeen wordt aangenomen.

Nóg is de mogelijkheid dat door een interferentie van meerdere factoren een werkelijk bestaande seizoensinvloed wordt verborgen, niet uit te sluiten. Er zijn argumenten op te noemen welke pleiten voor een samenhang van de vruchtbaarheid met de sterfte (b.v. het warmbloedpaard is vruchtbaarder en heeft ook een lagere sterfte enz.). Indien de paarden met een grotere vruchtbaarheid een lagere letaliteit bij hun nageslacht hebben, dan kan dit van invloed zijn op het seizoensverloop van de sterfte. Immers de paarden, welke vlot drachtig worden van de eerste dekking, zullen dus vroeger drachtig zijn geworden en daardoor ook vroeger veulenen. Die paarden zullen voor de meerderheid bij bovenstaande indeling, in de eerste helft van het seizoen vallen. Indien door de genetische structuur van die groep de sterfte lager zou zijn, zou dit door een ongunstige seizoensinvloed gedurende de eerste helft van het seizoen kunnen zijn gecompenseerd.

Om hier een oordeel over te krijgen, zijn alle gegevens voor het trekpaard en het warmbloedpaard, verdeeld in 2 rubrieken naar gelang de drachtige merriën één keer of meerdere keren gedekt werden.

		totaal geboorten	totaal verliezen	%
1 x gedekt	Koudbloed 1949	1044	291	27.9
	Warmbloed 1950	2982	370	12.4
vaker gedekt	Koudbloed 1949	803	207	25.8
	Warmbloed 1950	1493	163	10.9

De verschillen tussen beide koudbloed- en tussen beide warmbloedgroepen zijn niet significant (grote waarde voor P). Er is dus geen kennelijk verschil in sterfte bij de nakomelingschap van merriën welke na eerste dekking, resp. na herhaalde dekkingen drachtig worden.

We zien hieruit, dat een eventueel bestaande ongunstige seizoensinvloed hierdoor dan ook niet gecompenseerd kan worden.

We moeten dus inderdaad het feit aanvaarden dat er geen seizoensinvloed op de sterfte bestaat.

Bespreking van deze uitkomsten

Het zal velen moeilijk zijn om de ingewortelde gedachte van seizoensinvloeden te laten varen. Uit het literatuuroverzicht in de dissertatie van collega Brons [15] blijkt, dat reeds in 1828 door Anker de mening gepubliceerd is, dat het mildere weer in het voorjaar, allengs tot een lagere veulensterfte aanleiding geeft. Deze mening heeft dus meer dan een eeuw doorgeklonken, zonder dat ze statistisch met zekerheid werd aangetoond. In 1934 zegt Oppermann (97, 98) nog dat er bij de merriën in de weide veel minder bacteriën op het uier voorkomen en dat dit de verklaring is (n.b.!) voor de mindere sterfte die dan ook bij de veulens optreedt.

In 1935 zeggen Mieszner en Köser [92] ook in een publicatie, dat in maart en april veel meer setrfte voor komt dan later.

In de jaren dat ik praktiseerde en veel met de paardenfokkerij had te doen, heb ik ook herhaaldelijk de fokkers aangeraden om de merriën of een speciale merrie, later te laten dekken om de kans op veulenziekte te verminderen.

Nu moet echter wel aanvaard worden dat de sterfte geen invloed ondergaat van het seizoen.

Grashuis [44] schrijft een grote invloed toe aan de voeding van de merrie op de sterfte van de veulens. Vooral de laatste 2 maanden van de graviditeit, zouden in dit verband van groot belang zijn.

Van de paarden in Zeeland, welke in de eerste week van juli gedekt werden en welke dus begin juni aan de rekening waren, stierf nog 29% van de nakomelingschap. Indien de invloed van de voeding gedurende de laatste twee maanden van een zo grote betekenis zijn zou, dan was een andere uitkomst te verwachten. De paarden worden immers in april in de weide gelaten (en sommige reeds in maart), zodat de invloed van de weidegang, bij de geboorten in juni wel evident zou moeten worden. Dit is echter niet het geval.

Blijkens publicaties van Hirschfeld [55] en Gracey (43a), is de perinatale sterfte bij het varken duidelijk aan seizoensinvloeden onderhevig.

Uit het feit dat de belangrijke veranderingen welke zich voltrekken in de loop van het voorjaar ten aanzien van het milieu, bij het paard geen invloed hebben op de sterfte, is met enige reden te concluderen, dat milieufactoren geen overheersende rol spelen bij het verschijnsel van sterfte en dat de genetische invloeden waarschijnlijk belangrijker zijn.

Overigens blijkt uit het bovenstaande dat het mogelijk is dat oude ingeburgerde opvattingen van de ene generatie op de andere kunnen overgaan, zonder dat ze in overeenstemming zijn met de feiten en ook, dat op zichzelf het constateren van een „significant" verschil, geen waarde heeft als de opstelling van de cijfers niet critisch gebeurt.

Samenvattend mogen we concluderen, dat het verschijnsel van perinatale letaliteit niet onderhevig is aan seizoensinvloeden.

DE LETALITEIT MET BETREKKING TOT VERSCHILLENDE BODEMTYPEN

Het ligt het meest voor de hand om aan te nemen dat exogene invloeden op de letaliteit zich het meest doen gelden bij de merrie en wel vooral tijdens (en ook nog na afloop van) de graviditeit. Overigens zullen de uitwendige omstandigheden, waaronder de voeding dus ook gerekend wordt, na de geboorte ook rechtstreeks op het veulen inwerken. Het is onwaarschijnlijk dat milieu-invloeden, welke op de hengst inwerken, een rol van betekenis spelen bij de perinatale sterfte. Om deze redenen is de grondsoort van de gemeente waarin de eigenaar van de merrie woonde in aanmerking genomen met betrekking tot het verschijnsel van sterfte.

Hieronder volgt een opstelling van de gegevens van verschillende genoemde grondsoorten. Aanvankelijk werd een meer gedetailleerd overzicht opgesteld, maar doordat de optredende verschillen niet duidelijk, en de aantallen per klasse zoveel kleiner waren, wordt hier met het volgende volstaan.

	doodgeboorten		gestorven		totaal dood		tot. aantal
Koudbloedpaarden:	aantal	%	aantal	%	aantal	%	geboorten
zeekleigronden	149	8.9	270	16.2	419	25.2	1665
zand- en veengronden	61	9.6	72	11.3	133	20.9	636

Hierbij valt het op dat er een verschil in totale sterfte maar ook in de verhouding bestaat, tussen het aantal doodgeboorten en de postnataal gestorven veulens.

Bij mathematische controle blijken de verschillen inderdaad significant. Voor beide verschillen geldt $P<0.05$.

De frequentie van de sterfte zowel als het aspect ervan, zijn dus bij het koudbloedpaard verschillend op beide groepen van grondsoorten.

	doodgeboorten		gestorven		totaal dood		tot. aantal
	aantal	%	aantal	%	aantal	%	geboorten
Warmbloedpaarden:							
a. Gronings type							
1. Kleigronden (rivier- + zeeklei)	21	6.1	15	4.3	36	10.4	345
2. Zand- en veengrond	135	6.8	121	6.0	256	12.8	2007
b. Gelders type							
1. Kleigronden (rivier- + zeeklei)	45	3.6	56	4.5	101	8.1	1254
2. Zand- en veengrond	9	2.8	14	4.3	23	7.1	324

Bij de onderlinge vergelijking van beide rassen voor de verschillende grondsoorten komen geen opvallende verschillen naar voren en is er mathematisch ook geen significantie van aantoonbaar ($P>0.20$) voor de verschillen in totale sterfte en het aspect ervan.

Aangezien er in vorige berekeningen (pag. 80) geen verschil in aspect van de sterfte is aangetoond tussen Gronings en Gelders type, mogen we voor de vergelijking van het aspect op beide bodemgroepen de gegevens van Gronings en Gelders type bij elkaar optellen.

Bij een vergelijking van de verhouding bij $a_1 + b_1$ en $a_2 + b_2$ voor het aantal doodgeboorten en het aantal gevallen van postnatale sterfte, blijkt ook geen significant verschil in het aspect van de sterfte te bestaan voor beide grondsoorten ($P>0.10$). Deze kleine waarde van P houdt echter wel aanwijzing in dat bij uitbreiding van de gegevens er wel een verschil kan blijken te bestaan en wel zodanig, dat er op zand- en veengronden relatief meer doodgeboorte voorkomt.

Bespreking van de uitkomsten

Bij het warmbloed bestaan er kleine verschillen die geen betekenis hebben en bovendien in tegengestelde richting wijzen. Slechts bij het koudbloedpaard zijn significante verschillen in frequentie en ook in aspect van de perinatale sterfte aangetoond. We mogen hieruit met waarschijnlijkheid concluderen dat de verschillen in de uitwendige omstandigheden op beide groepen van grondsoorten, zodanig op de drachtige merriën (en op de veulens) inwerken, dat de sterfte daardoor beïnvloed wordt. Het ligt niet voor de hand dat genetische verschillen tussen de populaties in Zeeland en Drenthe de verschillen in sterfte tevoorschijn roepen, aangezien reeds tientallen jaren vrijwel al het mannelijk en een klein gedeelte van het vrouwelijk fokmateriaal voor Drenthe (zand- en veengronden), uit de zuidelijke provincies komt. Overigens moeten wij hier nog wel wijzen op het feit, dat de letaliteit bij de paarden (hengsten) met de grootste pijpomvang significant groter is gebleken, en dat zowel het mannelijk als het vrouwelijk fokmateriaal op de zand- en veengronden lichter gebouwd is. Dit houdt niet direct verband met de grondsoort of de uitwendige omstandigheden in het algemeen, maar vooral met de behoefte van de bedrijven en ook met de smaak. Het mag dan ook op grond van deze gegevens niet geheel en al bewezen worden geacht dat verschillen in uitwendige omstandigheden verantwoordelijk zijn voor deze verschillen.

In analogie met gegevens uit de humane geneeskunde* en ook met die van de diergeneeskunde welke andere huisdiersoorten betreft, mogen we echter wel aannemen dat de uitwendige omstandigheden een rol spelen bij het tot stand komen van sterfte onder de progenituur (zie ook lit. no. 9 en 105).

Samengevat luidt de conclusie dat de grote verschillen tussen de bodemsoorten en daarmee verband houdende bedrijfsvoering en voederrantsoenen, geen grote invloed uitoefenen op de perinatale sterfte bij het paard in ons land. De significante verschillen bij het trekpaard ten gunste van de zand- en veengronden mogen met enige waarschijnlijkheid, maar niet met zekerheid, aan verschil in uitwendige omstandigheden worden toegeschreven.

---

*) Dit betreft vooral de zuigelingensterfte en niet of althans in veel mindere mate, de sterfte kort na de partus.

LETALITEIT EN SEXE BIJ DE PROGENITUUR

Voor zover het geslacht van doodgeboren vruchten en gestorven en gezond gebleven veulens bekend is geworden, zijn de aantallen hiervan voor het koudbloed- en het warmbloedpaard afzonderlijk, hieronder weergegeven.

Type merrie	doodgeb. vruchten				gestorven veulens				gezonde veulens		totaal aantal	
	♀	%	♂	%	♀	%	♂	%	♀	♂	♀	♂
Koudbloed:	35	3.35	32	3.30	141	13.95	181	19.36	870	754	1046	967
Warmbloed:	41	1.82	44	2.03	121	5.48	148	6.98	2087	1972	2249	2164
Totaal:	76	2.31	76	2.43	262	8.14	329	10.77	2957	2726	3295	3131
											51.28%	48.72%

We zien dat toevallig het aantal doodgeboren vruchten voor beide geslachten voor zover bekend gelijk is. Gezien het geringer totaal van de vruchten van het mannelijk geslacht, is naar verhouding de praenatale sterfte van het totaal van de mannelijke vruchten het grootst. Overigens wijzen de verliespercentages in dit opzicht voor beide rassen niet in dezelfde richting. Mathematisch bezien is het verschil in doodgeboorten tussen beide sexen dan ook niet significant ($P>0.70$).

Bij de gestorven veulens is het verschil duidelijker en het blijkt dat het verschil tussen beide geslachten in sterfte onder de levend geborenen dan ook statistisch als zeer significant aangemerkt mag worden ($P<0.01$).

Indien we de praenatale en de postnatale sterfte als één geheel beoordelen, dan is ook de sterfte onder het mannelijk geslacht als geheel, duidelijk het grootst ($P<0.01$).

Het aspect van de sterfte lijkt enigszins te verschillen voor de beide geslachten. Naar verhouding is de sterfte onder de levend geborenen bij de hengstveulens wat groter dan bij de merrieveulens. Het verschil in aspect van de sterfte tussen beide sexen blijkt echter statistisch niet significant ($P>0.20$).

Bespreking van de uitkomsten

Hetzel [51] heeft in 1937 reeds als zijn mening te kennen gegeven dat er meer hengstveulens verloren gaan dan merrieveulens.

Uit statistische gegevens betreffende de perinatale sterfte bij de mens is ook bekend dat de sterfte bij het mannelijk geslacht het grootst is. Zo zijn volgens een publicatie van Shapiro [125] de sterftecijfers voor jongetjes 22.9‰ en voor meisjes 17.3‰ gedurende de eerste maand na de geboorte; de gegevens betreffen meer dan 800.000 geboorten.

Wanneer we de doodgeboren vruchten en gestorven en gezond gebleven veulens voor elk geslacht afzonderlijk optellen, blijkt nog dat het vrouwelijk geslacht numeriek in de meerderheid is.

Op grond van de wijze waarop het geslacht overerft, moeten we aannemen dat er een even groot aantal mannelijke als vrouwelijke vruchten wordt aangelegd.

Nu we een grotere sterfte zien onder de mannelijke nakomelingen bij het paard, ligt het voor de hand om aan te nemen dat de ongelijkheid in frequentie van beide geslachten, slechts schijnbaar is en een gevolg is van een hogere sterfte onder de mannelijke vruchten in een

zodanig vroeg stadium, dat de abortus niet is of kon worden opgemerkt of dat althans de gegevens niet met vermelding van het geslacht in de statistiek zijn opgenomen (zie ook „zygote-abortion" pag. 67).

Kort samengevat kunnen we zeggen dat de perinatale sterfte bij het paard het grootst is bij het mannelijk geslacht en voorts, dat het aannemelijk is dat de ongelijkheid in frequentie van het totaal van mannelijke en vrouwelijke individuen, veroorzaakt wordt doordat er ook in een vroeg stadium van ontwikkeling meer vruchten afsterven van het mannelijk geslacht.

DE VEULENSTERFTE MET BETREKKING TOT HET TIJDSTIP WAAROP ZIEKTE OPTREEDT EN VEULENS STERVEN

De „oorzaken" van veulenziekten zijn door mij in groepen ingedeeld (zie pag. 77) en hierbij is gebleken dat de sterfte in ± 92 % van de gevallen een gevolg is van ziekte, zonder dat hierbij bijzondere omstandigheden een rol spelen (ziekte merrie, abnormale partus, ongeval, moederloos of moeder geen zog e.d.). Bij de behandeling van onderstaande gegevens zijn uitsluitend de ziekte- en sterftegevallen in aanmerking genomen, waarbij geen sprake was van een bijzondere ziekte- of doodsoorzaak! In totaal betreft het 632 ziektegevallen, waarvan 512 veulens zijn gestorven.

A. Het tijdstip waarop de ziekte begint

In 304 gevallen was het tijdstip bekend waarop de ziekte begon (tabel I).

Tabel 1: Tijdstip waarop de ziekte begint.

Leeftijd begin ziekte	Aantal	Volledig hersteld	Onvolledig hersteld	Gestorven
0 dagen	158	6	2	150
1 t/m 7 dg	69	23	5	41
8 „ 14 „	32	13	4	15
15 „ 21 „	11	4	3	4
22 „ 28 „	4	2	—	2
29 „ 35 „	7	4	—	3
36 „ 42 „	7	—	—	7
43 „ 49 „	2	1	—	1
50 „ 56 „	2	—	1	1
57 „ 63 „	6	4	—	2
64 „ 70 „	1	—	1	—
17 „ 77 „	—	—	—	—
78 „ 84 „	—	—	—	—
85 „ 99 „	5	1	1	3
Totaal bekend	304	58	17	229
begin ziekte onbekend	328*	33	12	283
Totaal	632	91	29	512

Uit het overzicht blijkt dat er gedurende de gehele periode van de eerste honderd levensdagen ziekte kan optreden bij het jonge veulen.

Overigens wordt het begin van ziekte dikwijls reeds terstond na de geboorte waargenomen, en wel in 158 (52%) van de 304 gevallen, waarbij het tijdstip van het begin van de ziekte bekend is geworden. We zouden kunnen zeggen dat dergelijke veulens reeds ziek geboren zijn of althans een verminderde levensvatbaarheid bezitten.

Gedurende de eerste week na de partus zijn er dan nog 69 veulens ziek geworden, voor de volgende weken neemt dit snel af en bedraagt het respectievelijk 32, 11, 4 enz. Afgezien van de dieren welke reeds vanaf de geboorte ziek zijn, wordt in de eerste week ook nog verreweg het grootste aantal gevallen van optredende ziekte waargenomen.

De kans op herstel

Betreffende de kans op herstel zien we dat deze maar zeer gering is voor veulens welke vanaf de geboorte ziek zijn.

Bij 6 van 158 dergelijke gevallen is herstel opgetreden: 3.8%. Van 69 dieren, welke gedurende de eerste week ziek zijn geworden, herstelden er 23 ofwel 33.3%. Van de overige 97 veulens, welke later ziek zijn geworden, herstelden er 29 ofwel 37.7%.

De herstelkansen van de ziek geboren veulens is verreweg het geringst en het verschil met de andere groep blijkt statistisch ook zeer significant ($P<0.01$).

De kansen op volledig herstel van de veulens welke in de loop der eerste week ziek worden, lijkt in vergelijking met de later optredende ziektegevallen geringer. Dit verschil in herstelkans is echter niet significant ($P>0.50$).

Tijdstip van begin van ziekte onbekend.

Tabel 2: Tijdstip van sterfte bij de veulens waarvan het begin van de ziekte onbekend is (zie tabel 1*).

Bereikte leeftijd	Aantal gevallen
0—24 uur	2
1 t/m 3 dg	78
4 „ 7 „	67
0 „ 7 „	**147**
8 „ 14 „	23
15 „ 21 „	13
22 „ 28 „	13
29 „ 35 „	33*
36 „ 42 „	10
43 „ 49 „	4
50 „ 56 „	10
57 „ 63 „	6
64 „ 70 „	1
71 „ 77 „	0
78 „ 84 „	6
85 „ 91 „	2
92 „ 99 „	1
0 „ 99 „	**269**

In 328 gevallen is het tijdstip van het begin van ziekte niet bekend geworden, hierbij is van 269 veulens echter wel het tijdstip van de dood bekend. Enkele veulens zijn binnen 24 uur na de geboorte gestorven en in totaal zijn er 80 gedurende de eerste drie dagen en nog 67 gedurende de daaropvolgende 4 dagen gestorven. In totaal zijn er dus 147 veulens bij deze 269 ziektegevallen, reeds in de eerste levensweek verloren gegaan. In de 2e week zijn er 23 dieren uit die groep gestorven enz.

Het betrekkelijk grote aantal* in de klasse van 29 t/m 35 dagen is een gevolg van het feit, dat men gemakkelijk op een formulier invult, dat een veulen na „een maand" gestorven is (zie grafiek pag. 123).

Hieruit volgt dat ook bij deze groep, waarover de gegevens omtrent het tijdstip van het begin van de ziekte ontbreken, een groot aantal veulens kort na de geboorte ziek moet zijn geworden.

B. De leeftijd waarop de veulens gestorven zijn

In totaal is van 495 veulens welke gestorven zijn, bekend geworden op welke „leeftijd" ze zijn gestorven. Hiervan volgt een overzicht in tabel 3.

Tabel 3: De leeftijd waarop de veulens gestorven zijn.

Bereikte leeftijd	Aantal gevallen
0 t/m 1 uur	15
1 uur t/m 1 dag	76
2 dagen	42
3 dagen	31
3 dg. of minder	65*
0 t m 3 dg	**229**
4 „ 8 „	78
0 „ 7 „	**307**
8 „ 14 „	49
15 „ 35 „	78
36 „ 63 „	45
64 „ 81 „	14
82 „ 99 „	2
0 „ 99 „	**495**

We zien hieruit dat 15 veulens reeds binnen een uur na de geboorte zijn gestorven. Deze betrekkelijk kleine maar interessante groep, wordt gevolgd door een groep van 76 dieren welke binnen de volgende 23 uur zijn gestorven en vervolgens door een groep van 42 en 31, welke respectievelijk 2 of 3 dagen na de geboorte zijn gestorven.

In verband met de inrichting van de enquêteformulieren is van 65 veulens slechts bekend, dat deze binnen de eerste drie levensdagen reeds verloren gingen (zie tabel 3*).

Het totaal aantal sterfgevallen gedurende de eerste drie levensdagen bedraagt dus 229. De sterfte is dus sterk geconcentreerd in de nabijheid van het tijdstip van geboorte ofwel duidelijk perinataal. Dit is ook bij de mens het geval blijkens publicaties van Daamen [25], Kloosterman (67 en 67a), Shapiro [125] e.a.

Bij het paard blijkt de sterfte gedurende de eerste 3 dagen bijna even groot als in de volgende 3 maanden. Bij de mens is volgens Amerikaanse gegevens [125] gedurende de eerste 2 dagen na de partus de sterfte even groot als gedurende de volgende 4 weken. In ons land is de kindersterfte tijdens de eerste dag na de partus 65 à 70% van de totale sterfte gedurende de eerste week [25], dus nog sterker perinataal van karakter dan bij het paard.

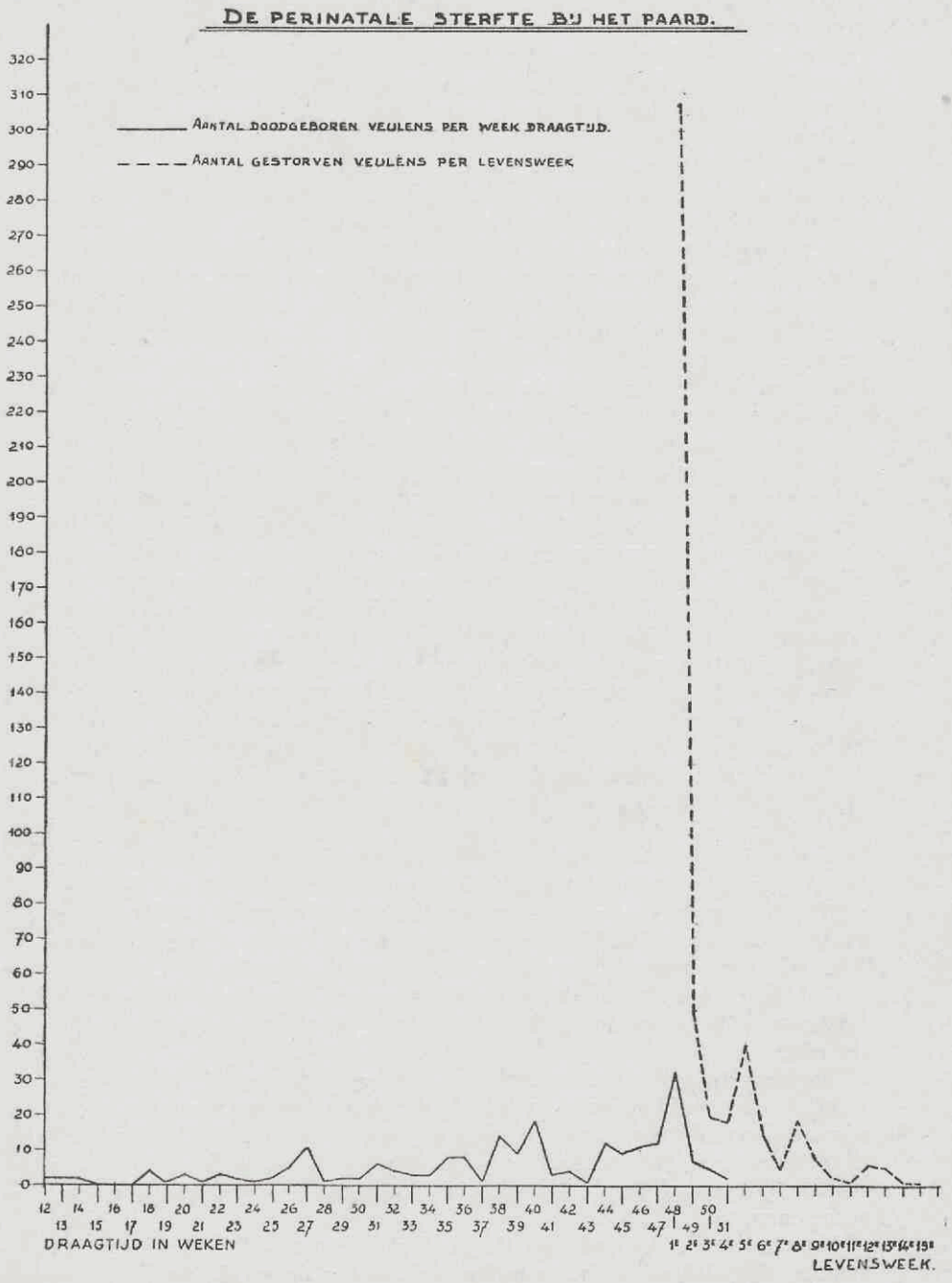
Op de 229 dieren, welke binnen 3 dagen zijn gestorven, volgen er 78 welke in de volgende 4 dagen zijn gestorven. Van de 495 gestorven veulens binnen 100 dagen na de partus, zijn er dus 307 ofwel 62% gestorven gedurende de eerste levensweek, daarna neemt de sterfte sterk af (zie grafiek pag. 123).

Bespreking van de uitkomsten van A en B

Onder A is gebleken dat in de meerderheid der gevallen van ziekte bij het veulen van welke aard dan ook, er min of meer sprake is van een gebrek aan vitaliteit, dat terstond na de geboorte door de eigenaar is waar te nemen. Het veulen is slap, kan moeilijk of niet opstaan, het veulen wil niet drinken (bij de moeder), soms sterft het enkele minuten of een uur na de partus. Hierdoor sluit de postnatale sterfte volkomen aan bij de doodgeboorte en wordt de eenheid van het syndroom van sterfte geaccentueerd, zoals deze in de voorgaande publicatie [47] is aangegeven.

Veelal ten onrechte, wordt in een aantal gevallen gesteld dat het veulen volkomen gezond is, maar „de speen niet kan vinden", ofwel de hals niet voldoende wil buigen om de speen te pakken. Het gaan drinken bij de moeder behoort toch tot de eerste en meest natuurlijke levensverrichtingen van het jonggeboren veulen, dat dit in vrijheid als regel binnen de eerste 24 uur (meestal veel eerder) gaat doen.

Indien het veulen niet spontaan gaat drinken, moet dit als regel worden gezien als een gebrek aan levenskracht; bij een dergelijk gebrek aan vita-


DE PERINATALE STERFTE BIJ HET PAARD.
AANTAL DOODGEBOREN VEULENS PER WEEK DRAAGTIJD.
AANTAL GESTORVEN VEULENS PER LEVENSWEEK
AANTAL DOODGEBOREN OF GESTORVEN
320 310 300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0
12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51
DRAAGTIJD IN WEKEN
1e 2e 3e 4e 5e 6e 7e 8e 9e 10e 11e 12e 13e 14e 15e
LEVENSWEEK.

liteit zijn de normale levensverrichtingen onderdrukt of afwezig.

Het spreekt vanzelf, dat we in deze gevallen, welke ruim de helft van de ziektegevallen uitmaken, niet in de eerste plaats denken aan een navelinfectie in aansluiting op de geboorte, maar aan ziekte-oorzaken welke reeds praenataal hebben ingewerkt. Sprekende over sterfte vóór de geboorte is van medische zijde dan ook door S h a p i r o [125] gesteld: "to an increasing degree, it is being recognized that many of the problems posed by this group are similar to those found among early neonatal deaths".

De mening welke door meerdere onderzoekers die op het gebied van de veulenziekten hebben gewerkt (o.a. lit. no. 88 en 15) wordt aangehangen dat navelinfecties van overwegende betekenis zijn voor de aetiologie, moet althans voor deze groep, als onjuist worden aangemerkt.

Een congenitaal gebrek aan vitaliteit kan in principe van erfelijke aard zijn, verband houden met milieu-factoren, ofwel een samenwerking tussen beide groepen van oorzaken als grondslag hebben. Gaarne refereer ik me aan W a r k a n y[80] wanneer hij stelt dat de praenatale ontwikkeling van de vrucht zo onvergelijkelijk veel belangrijker is dan die van na de geboorte en dat het daardoor aannemelijk is dat praenatale invloeden, ook van veel grotere bekenis zijn voor de jonggeborene dan veelal wordt aangenomen. Van eveneens medische zijde wordt door S h a p i r o gezegd, dat de sterfte gedurende de eerste drie dagen na de geboorte berust op oorzaken van praenatale aard en dat de sterfte welke verder van het tijdstip van geboorte ligt verwijderd, allengs meer aan ongunstige milieu-invloeden kan worden toegeschreven. In dit verband zijn de door hem gepubliceerde cijfers over de sterfte bij het blanke ras en bij de kleurlingen, zeer illustratief. Het blijkt n.l. dat de kindersterfte bij de negers hoger is en vooral ook op een later tijdstip plaats vindt dan bij de blanken, door de minder gunstige maatschappelijke positie waarin ze verkeren (ongunstige milieu-invloeden). In ons land werd door P o l a k [106] aangetoond dat de maatschappelijke welstand van invloed is op de kindersterfte (het hoogst bij de kleine zelfstandigen). In een rapport [146] over de „praenatale zorg" is door de betrokken commissie gereleveerd dat de latere sterfte („zuigelingensterfte"), in de loop van de laatste jaren sterk is verminderd, maar dat juist de sterfte kort na de geboorte, niet zo spectaculair gedaald is.
In verband met het voorgaande is het aannemelijk, dat door de sterk verbeterde zuigelingenzorg (consultatiebureaux etc.), de later optredende sterfte sterk is teruggedrongen, omdat juist daarbij de milieu-invloeden een grotere rol spelen dan bij sterfte zo kort na de geboorte, welke volgens S h a p i r o meer door praenatale oorzaken wordt verwekt.

Ook de uitkomsten van de statistische gegevens over de perinatale sterfte bij het paard, wijzen duidelijk in de richting van praenataal inwerkende oorzaken.

Tot de uitwendige omstandigheden, welke reeds voor de geboorte invloed kunnen hebben op de vitaliteit van het pasgeboren veulen, wordt uiteraard ook de voeding en verzorging van de moeder gerekend en ook de aanwezigheid van bacteriën of andere smetstoffen, welke direct of indirect, tijdens de graviditeit, een nadelige invloed op de vrucht kunnen uitoefenen.

Betreffende de invloed van de voeding moeten wij in beginsel aannemen, dat althans de bouwstoffen welke voor de groei van de vrucht noodzakelijk zijn, aan de moeder worden verstrekt, of hoe dan ook, dat de

moeder een zodanig rantsoen krijgt, dat ze in de mogelijkheid verkeert (individuele verschillen) om de vrucht voldragen, gezond en levenskrachtig ter wereld te brengen. Het is b.v. uit onderzoekingen van Poddu s k i [105] en B e r t h e l o n [9] gebleken, dat een phosphorarm rantsoen een zeer ongunstige invloed op de vitaliteit van het nageslacht kan hebben. Er kan sterfte optreden van vrucht of veulen, terwijl hierbij bacteriën dan nog een secundaire rol kunnen spelen of althans worden aangetroffen (volgens B e r t h e l o n soms als "cause erreur").

C r a s e m a n n [23] schrijft de belangrijke rol van de phosphor toe aan het feit dat het deel uitmaakt van de nucleoproteïden en dat het bovendien bij een deficiënte voeding minder gemakkelijk uit de depots (vooral het skelet) is te mobiliseren dan b.v. calcium. Hierdoor temeer zal een phosphorarm dieet spoediger tot deficiëntieverschijnselen aanleiding geven dan een calciumarm dieet.

In verband met de ongunstige Ca/P verhouding in de Zeeuwse praktijkrantsoenen [35] bij het paard, is het niet uit te sluiten, dat het relatieve phosphortekort bij de voeding in Zeeland in dit opzicht, mede oorzaak is van de hoge sterfte in deze provincie. Enige aanwijziging daarvoor ligt in het significante verschil tussen de sterfte in Zeeland en Drenthe bij het koudbloedpaard (zie blz. 80).

Hoewel milieu-invloeden, zoals b.v. invloed van het seizoen en van voeding door verschillende auteurs als belangrijk worden aangemerkt, kon hiervóór niet uit de cijfers worden aangetoond, dat de grote seizoensveranderingen ook maar enige invloed hebben op deze letaliteit in het algemeen. Hieruit volgt de aanwijzing dat andere praenatale oorzaken een rol zullen spelen.

De mogelijkheid dat bepaalde merriën smetstofdrager zijn en dat daardoor telkens sterfte optreedt, is reeds op pag. 101 van de hand gewezen als verklaring voor de frequent optredende sterfte bij bepaalde merriën. Uit een en ander komt gemakkelijk de gedachte naar voren, dat dan door erfelijke oorzaken of althans praedisposities, de sterfte wordt bepaald, resp. bevorderd.

Overigens acht ik het onjuist om met uitsluiting van andere oorzaken, erfelijke- óf milieu-invloeden aan te wijzen als enige oorzaak van sterfte.

In het algemeen is het samenspel van beide groepen van factoren verantwoordelijk en dienen wij deze dan ook in verband met elkaar te zien. Het is dan ook in het geheel niet tegenstrijdig als sommige onderzoekers een milieu-invloed op de sterfte constateren en dat o.a. uit mijn onderzoek blijkt dat genetische oorzaken van belang zijn. Zo is het toch immers een algemeen aanvaard feit dat het ene individu op bepaalde milieu-factoren (b.v. voeding) anders reageert dan een ander individu. Het gaat bij deze en soortgelijke problemen niet om de vraag of de ene óf de andere groep van factoren verantwoordelijk is, maar om de vraag in hoeverre het milieu en in hoeverre de erfelijkheid bijdraagt in het ontstaan van het verschijnsel en wel het verschijnsel van de perinatale sterfte in dit geval.

Zo dienen de bacteriën op hun beurt weer gezien te worden als een bepaald milieubestanddeel. Elk paard draagt bacteriën bij zich en bevindt zich temidden van een milieu, waarin normaliter een grote verscheidenheid van bacteriën aanwezig is; hierbij bevinden zich de z.g. „verwekkers" van veulenziekte. Na de geboorte krijgt deze flora ook eenzelfde nauw contact met het veulen. Het hangt af van het genetisch bepaalde weerstandsver-

mogen en van andere milieu-factoren (b.v. voeding), in hoeverre het contact met bacteriën in het algemeen, of ook met bepaalde bacteriën, ziekte tengevolge heeft. Het is nooit bewezen dat uitsluitend bacteriën verantwoordelijk zijn voor dit syndroom van sterfte bij het paard.

Uit de vele publicaties welke op het gebied van abortus en veulenziekten zijn verschenen, blijkt duidelijk dat men aan de bacteriën een te grote aetiologische betekenis heeft gehecht en dat men deze in het algemeen als zelfstandig optredende oorzaak heeft willen zien. Om bepaalde wisselvalligheden te verklaren zijn de bacteriën dan ook als „facultatief pathogeen" aangemerkt en is niet in de eerste plaats gedacht aan een kleinere of grotere resistentie van het veulen. Bovendien ligt het óók niet voor de hand dat de weinig pathogene bacteriën, welke als regel bij gestorven veulens worden aangetroffen, verantwoordelijk kunnen zijn voor zo'n grote sterfte. Van bacteriën, welke een dergelijke morbiditeit en mortaliteit veroorzaken, met een soms zo snel verloop, zou immers verwacht mogen worden dat ze dan ook uitgesproken sterk pathogeen zijn.

Indien we de sterfte vóór de geboorte met het optreden van ziekte kort na de geboorte bij elkaar nemen, dan betreft dit verreweg het belangrijkste deel van de perinatale sterfte en hiervoor zijn geen bacteriologische of andere besmettelijke oorzaken aan te wijzen.

Miller [78] heeft de wenselijkheid geopperd om van een belangrijk aantal veulens de sterftetijden te verzamelen. Indien zou blijken dat er eerst een grote sterfte was gedurende de eerste 12 uur na de partus, dan een afname en dan weer verhoogde sterfte na 4 à 7 dagen, dan zou dit een goed beeld geven van het optreden van resp. praenatale (intra-uteriene) en postnatale infecties. Wanneer we deze gedachte toetsen aan de verzamelde feiten, dan blijkt dat wel de sterfte kort na de partus hoog is (91 gevallen binnen 24 uur), maar dat er dan ook nog 138 overige sterfgevallen binnen de eerste 3 dagen vallen en dat de sterfte in de volgende 4 dagen (van de 4e t/m de 7e dag) in totaal slechts 78 gevallen betreft. Na de geboorte daalt de sterftekans snel en deze gaat later niet weer stijgen, zoals volgens de gedachte aan postnatale infecties met een zekere incubatietijd, inderdaad te verwachten zou zijn geweest. Overigens worden als regel wel bacteriën (vooral bij later gestorven dieren) aangetroffen bij de gestorven veulens [47].

Afgezien van resistentie-verschillen, moeten wij bij het bacteriologische onderzoek rekening houden met de mogelijkheid, dat bacteriën vooral via het darmkanaal in circulatie komen tijdens de toestand van het moribund zijn en dat er daardoor zo dikwijls sprake is van gemengde cultures, waarbij E-coli, de meest actieve darmbewoner, dan de hoofdrol speelt (zie ook lit. no. 47).

Ook met de mogelijkheid van een postmortale verspreiding van bacteriën bij die individuen waarbij de darmflora reeds behoorlijk is ontwikkeld, moet rekening worden gehouden bij de interpretatie van het bacteriologisch onderzoek.

De mening van Oppermann (97, 98), dat gedurende de eerste bronstperiode van de merrie, 7 à 14 dagen na de partus, er een groter aantal ziektegevallen optreedt door de veranderde samenstelling van de moedermelk, wordt niet gesteund door de verzamelde feiten (zie tabellen en grafiek op blz. 120, 122 en 123).

Samenvattend kunnen we concluderen dat in de meerderheid der gevallen van „veulenziekte", de ziekte reeds vanaf de geboorte aanwezig is, ofwel dat die veulens kennelijk een verminderde vitaliteit bezitten. Deze belangrijke groep uit de totale sterfte, sluit kennelijk aan op de groep van doodgeborenen en accentueert de eenheid van het syndroom van sterfte.

De critische tijd van ziek worden en sterfte ligt kort na de geboorte en daalt daarna snel, zonder dat er enige aanwijzing bestaat voor een 2e sterftetop tengevolge van postnatale infecties kort na de partus, of dat in de 2e levensweek een verhoogd aantal gevallen van ziekte of sterfte optreedt in verband met een veranderde samenstelling van de moedermelk, gedurende de eerste periode van oestrus na de partus.

Bij veulens welke aanvankelijk volkomen gezond zijn en daarna ziek worden, is de herstelkans aanmerkelijk groter dan bij veulens welke reeds terstond na de geboorte niet volkomen gezond zijn.

Uit een en ander volgt dat infecties, in de meeste gevallen van sterfte, geen oorzaak zijn of althans slechts als secundaire oorzaak van optredende ziekte bij het veulen dienen te worden aangemerkt.

HET OPTREDEN VAN ARTHRITIS EN POLYARTHRITIS

Aanvankelijk is de groep van dieren waarbij het verschijnsel van dikke gewrichten is waargenomen, gedacht als een groep van ziektegevallen, waarbij kennelijk sprake is van primaire of secundaire infecties. Later is me gebleken dat dergelijke verschijnselen kunnen ontstaan door inwerking van allerhande specifieke of a-specifieke „prikkels" in het kader van het principe van „stress", zoals dat vooral door Selye [124] naar voren gebracht is. Overigens sluiten hierbij de bevindingen van Oppermann[97] ook uitstekend aan, die door onderzoek heeft vastgesteld, dat in gevallen van beginnende arthritis bij het veulen, als regel geen bacteriën in het gewricht kunnen worden aangetoond (en later wel!).

Aangezien de gevallen van polyarthritis echter toch een markante groep van ziektegevallen vormen in het complex van veulenziekten, zijn de gegevens hierover apart in onderstaand overzicht weergegeven.
Dit betreft in hoofdzaak een groep van 262 veulens, waarvan het tijdstip bekend is waarop ze ziek zijn geworden, of ze al of niet verschijnselen van arthritis hebben gehad, en vervolgens of ze al of niet volledig of onvolledig hersteld zijn, dan wel zijn gestorven.

Indeling van de ziektegevallen met betrekking tot verschijnselen van arthritis.

Leeftijd begin ziekte	*Met dikke gewrichten* Aantal	Voll. herst.	Onvoll. herst.	gestorven	*Zonder dikke gewrichten* Aant.	Voll. herst.	Onvoll. herst.	gestorven
0 dagen	26	1	1	24	106	4	1	101
1 t/m 7	37	12	5	18	27	7	0	20
8 t/m 14	19	9	4	6	12	4	0	8
15 t/m 21	4	1	2	1	4	2	0	2
22 t/m 28	2	0	0	2	2	2	0	0
29 t/m 56	4	0	0	4	9	4	1	4
57 t/m 91	7	5	1	1	3	0	1	2
totaal bekend	99	30	13	56	163	23	3	137
onbekend	80	15	7	58	75	6	0	69
totaal	179	45	20	114	238	29	3	206

Hieruit blijkt dat de veulens welke reeds bij de geboorte niet geheel gezond zijn, „slechts" in 20% van de gevallen (26 van 132) verschijnselen krijgen van dikke gewrichten en in 80% van de gevallen niet.

In totaal zijn er 130 veulens later ziek geworden. Hierbij is in 56% van de gevallen (73x) het verschijnsel van dikke gewrichten waargenomen en in 44% niet.

Overigens is uit het gehele enquête-materiaal komen vast te staan dat er 6025 veulens zijn geboren, welke na de geboorte althans aanvankelijk, gezond bleken te zijn; slechts in 73 gevallen hierbij (1.2%), is het zeker dat die dieren later gewrichtsontsteking hebben gekregen.

Hier dienen echter nog een aantal gevallen bij gerekend te worden van de groep van 80, waarbij wel bekend is dat ze verschijnselen hebben gehad van dikke gewrichten, maar niet het tijdstip waarop ze ziek geworden

zijn. Van de „gezond geboren" veulens zijn er dus ± 2%, welke verschijnselen van arthritis kregen en van de „ziek geboren" veulens ± 20%, zoals we hiervoor hebben gezien.

In totaal zijn bij 417 veulens welke ziek geworden zijn, gegevens bekend over het al of niet waarnemen van verschijnselen van arthritis*.

Bij 179 dieren (43%) werd het verschijnsel wèl en bij 238 (57%) werd het verschijnsel niet geconstateerd. Hierdoor is dus nogmaals vastgesteld, hetgeen reeds bij een vorig onderzoek [47] is gebleken, dat de gevallen van polyarthritis beslist niet de meerderheid uitmaken bij de gevallen van veulenziekte, zoals o.a. door Schustereit [122] en Miller [78] werd aangenomen. De namen polyarthritis, joint-ill of Lähme duiden dus slechts de minderheid van de gevallen van veulenziekten aan en omvatten zeker niet de veulenziekten als geheel.

Indien we de herstelkans van de 179 dieren met dikke gewrichten vergelijken met die bij de 238 dieren waarbij geen verschijnselen van arthritis zijn geconstateerd, dan blijkt de herstelkans van de eerste groep veel groter te zijn.

De herstelkans van veulens met dikke gewrichten is ± 25% en die van de groep zonder die verschijnselen ± 12%.
Statistisch is dit verschil zeer significant ($P<0.01$).

Bij de groep met verschijnselen van arthritis zijn 20 dieren welke onvolledig zijn hersteld (kreupel of stijf gebleven en meestal geslacht of afgemaakt), bij de andere groep zijn slechts 3 van dergelijke dieren inbegrepen. Ook dit verschil in kans op onvolledig herstel, is zeer significant en belangrijk groter voor de groep van arthritis ($P<0.01$).

Bespreking van de uitkomsten

Verschijnselen van arthritis worden slechts in de minderheid der gevallen waargenomen, maar worden toch vrij veel aangetroffen. Deze groep van ziektegevallen kan met enig recht worden aangegeven als de „arthritis"- resp. „polyarthritis-groep".

Het „stress-principe" van Selye, de negatieve uitslagen van bacteriologisch onderzoek van gewrichtspunctaten volgens Oppermann en de mededeling van Leader [79] dat dikwijls eerst ziekte optreedt bij het veulen en in aansluiting daarop arthritis wordt waargenomen, zijn met elkaar in overeenstemming en „ongedwongen" te verklaren op grond van de theorie van Selye betreffende het „adaptation-syndrome".

Volgens de tabel is ook hier in de „arthritis-groep" dikwijls eerst ziekte geconstateerd (vlak na de geboorte) en hebben die veulens toen ook nog verschijnselen van arthritis gekregen; deze dieren zijn beslist niet geboren met verschijnselen van polyarthritis.
Gaarne onderschrijf ik de mening van Leader, dat polyarthritis dikwijls gezien moet worden als een complicatie bij optredende ziekte van het veulen, hoewel in sommige gevallen het veulen klinisch, tevoren en gelijktijdig met het constateren van verschijnselen van arthritis, overigens geheel gezond lijkt te zijn.

---

*) In deze groep is ook nog een klein aantal dieren opgenomen met abcessen en zwellingen aan de ledematen zonder dat het verschijnsel van dikke gewrichten of kreupelheid werd gemeld.

Betreffende de grotere herstelkans van de „arthritis-groep" dient te worden opgemerkt, dat in het merendeel der gevallen de ziekte later optreedt. We hebben hiervóór gezien (zie pag. 120) dat bij de groep van dieren, welke láter ziek worden, de herstelkans in het algemeen groter is, afgezien van verschijnselen van arthritis.

Uit de tabel (pag. 128) blijkt dat van de 26 dieren met dikke gewrichten welke terstond bij de geboorte reeds ziek waren, er slechts één volledig is hersteld en dat van 106 dieren welke eveneens bij de geboorte reeds ziek waren, maar geen verschijnselen van arthritis hadden, er 4 volledig zijn hersteld. Het feit dat de dieren op een later tijdstip ziek worden geeft dus een betere prognose en niet het begeleidende verschijnsel van dikke gewrichten.

Uit het feit dat 20% van de „ziek geboren" veulens verschijnselen van dikke gewrichten krijgt en ± 2% van de grote groep van „gezond geboren" veulens, volgt ook dat een verminderde vitaliteit ofwel een geringer weerstandsvermogen, in hoge mate praedisponerend werkt met betrekking tot het optreden van arthritis.

Samenvattend mogen we concluderen dat uit de gegevens blijkt, dat de sterfte na de geboorte en voor de geboorte één geheel vormt, dat voorts de prognose bij gevallen van veulenziekten tamelijk ongunstig is, maar minder ongunstig in die groep van gevallen, waarbij het veulen aanvankelijk volkomen gezond is. De sterfte heeft een sterk perinataal karakter, geeft een snelle daling te zien na de eerste drie dagen en vertoont daarna geen tendens meer tot stijgen. Er blijkt dus niets van een postnatale infectie (b.v. van de navel), welke na een zekere incubatietijd ziekte, resp. sterfte veroorzaakt op een wijze, welke statistisch aantoonbaar is.

Ook heeft de veranderde samenstelling van de moedermelk tijdens de eerste oestrus na de partus, geen statistisch waarneembare invloed op ziekte en sterfte van het veulen. In verband met het feit dat in de meerderheid van de ziektegevallen de veulens reeds terstond na de geboorte een gebrek aan vitaliteit bezitten, is het onaanvaardbaar dat infectieuze oorzaken bij de veulensterfte een belangrijke primaire rol spelen; infecties zijn voor die gevallen dat ze strikt aanwijsbaar zijn [47], meestal als secondair op te vatten.

TWEELINGGRAVIDITEIT

Het is algemeen bekend dat tweelinggraviditeit bij het paard niet dikwijls voorkomt en dat tweelingveulens maar zelden voldragen en gezond ter wereld komen. Om deze redenen zijn de tweelinggeboorten apart behandeld.

Hieronder volgt een opstelling per ras met het aantal gevallen van graviditeit en bijbehorend aantal tweelingen. De geboorteresultaten van de laatste zijn daarachter vermeld.

Ras	aantal geboorten	tweelingen aantal	%	veulens zonder gegevens	veulens gegevens bekend	doodgeboren aantal	%	gestorven aantal	%	gezond aantal	%
Koudbl.	2254	20	0.89	4	36	24	66.7	7	19.4	5	13.9
Warmbl.	4502	27	0.60	—	54	41	75.9	5	9.3	8	14.8
Totaal	6756	47	0.70	4	90	65	72.2	12	13.3	13	14.4

De tweelingfrequentie bij de paardenfokkerij is dus ongeveer 7 op de duizend geboorten en speelt daarbij geen belangrijke rol.

Wetenschappelijk is deze groep echter interessant in verband met het bijzonder hoge sterftecijfer, waarbij het accent duidelijk op de doodgeboorte ligt.

De draagtijd voor tweelingen blijkt te variëren van 151 tot 335 dagen. Slechts in 6 gevallen is de draagtijd meer dan 330 dagen en in 9 gevallen 300 tot 330 dagen. In de overige 32 gevallen minder dan 300 dagen.

Ongetwijfeld hangt de korte draagtijd hier samen met de sterfte. Het is waarschijnlijk dat de uterus van het paard met de placenta, in de meeste gevallen niet in staat is om twee vruchten ongestoord te doen ontwikkelen.

Bij het paard zijn de vruchtvliezen praktisch met het gehele endometrium verbonden (placenta epitheliochorialis diffusa completa). In gevallen van enkelvoudige graviditeit is dus het gehele binnenoppervlak van de uterus reeds in functie. Bij tweelinggraviditeit zal de uterus aan twee vruchten plaats en voeding moeten bieden. Klosterman en Huidekoper (67a) hebben vastgesteld dat de reservecapaciteit van de placenta bij de mens, maar zeer gering is en dat bij afwijkingen van de placenta, welke leiden tot een verminderde functie, het aantal gevallen van vruchtdood en kindersterfte groter wordt. Hoe groter het deel van de placenta was dat niet functionneerde, destemeer werd het aspect van de perinatale letaliteit verschoven naar vruchtdood en voortijdige geboorte.

Hoewel bij de mens de letaliteit bij tweelinggraviditeit aanmerkelijk hoger ligt dan bij enkelvoudige graviditeit, zijn daarbij de levenskansen toch veel gunstiger [125] dan bij het paard. We kunnen zeggen dat bij de mens en zelfs ook bij alle huisdieren, de sterfte bij meervoudige graviditeit, kleiner is dan bij het paard.

In dit verband is het opmerkelijk dat er alleen bij het paard sprake is van een placenta epitheliochorialis met een verbinding van het allantochorion over de gehele oppervlakte met het endometrium.

Wanneer we aannemen dat de baarmoeder en de placenta (foetalis) bij het paard over enige reserve-capaciteit beschikt, dan is nog moeilijk te aanvaarden dat bij tweelinggraviditeit de capaciteit verdubbeld kan worden.

Door de bouw van de placenta met 6 lagen tussen de foetale en moeder-

lijke circulatie, mogen we aannemen dat bij het paard en het varken* de voeding van de vrucht eerder insufficiënt [2] wordt. Dit zal vooral bij het paard bij een dubbele graviditeit, nog duidelijker naar voren kunnen komen. Op grond van deze overwegingen is het verklaarbaar, dat juist bij het paard de tweelinggraviditeit zo'n slechte prognose heeft. Slechts in 4 gevallen op een totaal van 6756 geboorten zijn beide tweelingvruchten in leven gebleven. Overigens is het ook hier opvallend dat het hogere percentage van doodgeboorte (72.2%) weer samen gaat met een hoge postnatale sterfte (48%).

Blijkbaar hebben pasgeboren tweelingveulens een bijzonder gering weerstandsvermogen. Hierdoor kunnen ze zelfs geïnfecteerd worden door allerhande bacteriën, welke overigens voor veulens weinig pathogeen geacht kunnen worden [5].

Monozygote of dizygote tweelingen

Indien er zich in een groep van tweelingen een aanmerkelijk aantal monozygote bevinden, dan heeft dit tot gevolg dat een relatief groot aantal paren van hetzelfde geslacht is. Bij een willekeurige verdeling van de geslachten over een groep van dizygote tweelingen treden de volgende verhoudingen op:
25% twee hengstveulens, 25% twee merrieveulens, dus 50% van gelijk geslacht en ook 50% van verschillend geslacht.

Bij deze 47 gevallen is de verdeling als volgt:
3 x 2 hengstveulens, 9 x 2 merrieveulens, dus 12 x van gelijk geslacht en 11 x van ongelijk geslacht. Bij één tweelinggeboorte werd slechts het geslacht van één veulen bekend (hengst) van de overige tweelingen werd het geslacht niet vermeld.

Het blijkt dat er geen aanwijzing is voor het voorkomen van monozygote tweelingen bij het paard ($P>0.80$). Het is opmerkelijk dat de groep van merrieveulens groter is dan die van de hengstveulens, hoewel het verschil in frequentie niet significant is ($P>0.20$). Hiervóór is reeds aangetoond dat de sterfte-tendens bij de nakomelingschap van het mannelijke geslacht duidelijk groter is. De mogelijkheid bestaat dat dit onder de omstandigheid van tweelinggraviditeit met twee mannelijke vruchten, zodanig sterk naar voren komt, dat daardoor een schijnbare meerderheid van vrouwelijke tweelingvruchten optreedt, omdat de mannelijke in een zodanig vroeg stadium zijn gestorven, dat de eigenaar de abortus niet heeft waargenomen of wel, dat hij bij nog kleine vruchten, het geslacht niet heeft waargenomen of niet vermeldenswaard vond bij de invulling van het enquête-formulier. Het verdient in dit verband aanbeveling om op groter materiaal deze gedachte nog eens te toetsen aan de feiten.

Twee hengsten verwekten ieder 3 tweelingen, in totaal waren er hiervan 3 van verschillend geslacht en van de 3 andere was het geslacht onbekend, het is dus waarschijnlijk dat er bij deze gevallen als regel een dubbele ovulatie bij de merrie plaats vindt.

Indien de aanleg tot tweelinggraviditeit erfelijk is bepaald [42], zal deze mogelijk ook via de hengst overerven, maar dit zal niet tot uitdrukking

---

*) In dit verband is de hoge perinatale sterfte ook bij het varken (lit. 43a, 55) vermeldenswaard (placenta epitheliochorialis diffusa incompleta).

komen, doordat een bepaalde hengst meer tweelingen geeft, zoals men dat in de volksmond wel eens hoort. Wel is het mogelijk dat dan uit de dochters van een bepaalde hengst meer tweelingen worden geboren.

De invloed van het seizoen op de frequentie van tweelinggraviditeit

Naar aanleiding van de mondelinge mededeling van D a y dat de meeste tweelingen in het laatst van het seizoen worden verwekt, volgt hieronder een opstelling van de gegevens over geboorten met bijbehorende tweelingen, ingedeeld volgens de datum van conceptie (datum laatste dekking).

jan. t.m. april	1578 geboorten	w.v.	8	tweelingen	= 0.51%
mei t.m. juni	4368 geboorten	w.v.	27	tweelingen	= 0.62%
juli t.m. nov.	814 geboorten	w.v.	12	tweelingen	= 1.47%

Hieruit volgt dat in de laatste periode van het seizoen er duidelijk meer tweelingen worden verwekt. Het verschil tussen de laatste groep en de rest is significant ($P<0.02$).

Samenvattend kunnen we zeggen dat de tweelingfrequentie bij het paard in ons land 0.7% van het totaal aantal geboorten bedraagt. De letaliteit hierbij is $\pm$ 85.5%. De uitkomsten wijzen er op dat er meestal sprake is van dizygote vruchten. Na juni is de kans op tweelingen groter dan in de voorgaande maanden.

De hoge letaliteit bij de tweelingen is verklaarbaar door de bijzondere hoedanigheid van de placenta bij het paard.

ENKELE HISTORISCHE GEGEVENS OVER DE DEKRESULTATEN

Uit gegevens van een oud fokbedrijf in Zuid-Beveland, welke nauwkeurig opgetekend werden, konden de **volledige** dekresultaten van 13 merriën worden vastgesteld. Het waren merriën van het koudbloedtype, welke in het Stamboek waren ingeschreven. De dekkingen vonden plaats in het tijdvak van 1895 tot 1940.

In totaal werden deze merriën 136 keer in het voorjaar bij de hengst toegelaten, met als gevolg dat 114 keer drachtigheid optrad, of wel in 84% der gevallen.

Deze 114 gevallen van graviditeit eindigden als volgt:

2 x abortus;

8 x een veulen dat kort na de geboorte stierf (voor de 100e dag);

2 x een veulen dat ziek werd doch volledig herstelde;

102 x een veulen dat gezond bleef.

Er resteerden dus van 114 gevallen 104 gezonde veulens of wel 91%. Op dit bedrijf werden geen merriën of veulens preventief tegen het optreden van veulenziekten behandeld. Van één merrie stierven 3 van de 10 veulens en van een andere 4 van de 12; de overige 3 gevallen van sterfte hadden betrekking op drie verschillende merriën.

Het feit dat het verschijnsel van sterfte speciaal bij twee merriën voorkwam trekt ook hierbij weer de aandacht.

Hoewel deze cijfers niet geschikt zijn voor vérstrekkende conclusies, vormen ze toch enigermate een mogelijkheid voor vergelijking met de dekresultaten van de trekpaardenfokkerij van de dekseizoenen 1949 en 1950, met de resultaten van toenmaals. Deze resultaten van vroeger konden dus zeer goed genoemd worden, zowel wat betreft het veel hogere bevruchtingspercentage, als het veel lagere sterftecijfer.

Bovendien kunnen we daarbij nog in aanmerking nemen, dat de uitgebreidere kennis van de laatste jaren omtrent de bacteriologische „oorzaken" van veulenziekten, aanleiding heeft gegeven tot het meer in gebruik raken van preventieve vaccin- en serumbehandelingen en dat het gebruik om de navel na de geboorte te desinfecteren, sterk is toegenomen. Zo deze behandelingen dan al enig resultaat mochten opleveren, dan zouden de werkelijke verschillen tussen voorheen en thans nog duidelijker ten nadele van de tegenwoordige tijd uitvallen.

Miller [78] berichtte dat bij een vergelijking tussen twee groepen van omstreeks 5000 geboorten de sterfte in Engeland in de periode van 1921 tot 1936 met ± 5% is gestegen (van 17.0% op 21.8%).

Schustereit [122] deelde mede dat blijkens boeken van stoeterijen, er steeds „veulenziekte" is voorgekomen zonder epidemisch of endemisch karakter en zonder tendens tot vermindering.

Het is de mening van verscheidene fokkers in Zeeland, dat er vroeger minder sterfte was onder de nakomelingschap dan thans.

Samenvattend mogen we concluderen dat er eerder een tendens bestaat tot toename dan tot afname van deze verliezen bij de paardenfokkerij.

CONCLUSIES

1. Het sterven van de vrucht vóór de partus en het optreden van ziekte of sterfte na de partus, vindt als regel plaats, zonder dat hierbij bijzondere waarneembare oorzaken of omstandigheden kennelijk een rol spelen.
   De verliezen bedragen:
   tengevolge van doodgeboorte: 6.58% over 6912 geboorten;
   tengevolge van sterfte na de partus: 9.23% over 6457 levend geboren veulens (gedurende de eerste 100 dagen).
2. De letaliteit is bij het koudbloedpaard aanmerkelijk groter dan bij het warmbloedpaard; bij de laatste zijn de verliezen bij het Gronings type duidelijk groter dan bij de fokkerij van het Gelders type. Er bestaan dus kenmerkende verschillen in de mate van sterfte tussen de verschillende rassen.
3. Er is verschil in aspect van sterfte bij de verschillende rassen. Bij het koudbloedpaard zijn de verliezen onder de levendgeboren veulens verreweg het grootst en bij de warmbloedfokkerij ligt het accent meer op de doodgeboorte.
4. Bij een statistisch onderzoek naar de waarde van de preventieve vaccinatie van de merrie tijdens de graviditeit en van de preventieve serumbehandeling van het veulen kort na de geboorte, is niet gebleken dat deze behandelingsmethoden afzonderlijk of in combinatie toegepast, ook maar enige waarde bezitten.
5. Bij de jonge merriën welke voor de eerste keer drachtig zijn, is de sterfte onder de nakomelingschap duidelijk groter dan bij de oudere merriën. Bij de jonge merriën ligt het accent van de sterfte duidelijk bij de sterfte na de geboorte. Vooral bij de oudste groep van merriën ligt het accent meer bij de vroeg- en doodgeboorte, bij het warmbloedpaard komt dit laatste het sterkst naar voren; overigens geldt een en ander voor beide rassen.
6. Indien merriën na een voorgaande partus in hetzelfde seizoen weer drachtig worden, bestaat er een grotere kans op doodgeboorte (al dan niet voortijdig) in vergelijking met een groep merriën, welke het voorgaande jaar niet drachtig waren.
7. Zowel bij de koudbloed- als bij de warmbloedfokkerij blijkt er resp. een grotere of kleinere groep van merriën in de populatie aanwezig met een opvallend grote sterfte onder haar nakomelingschap.
8. Bij bepaalde groepen van merriën treedt meer het verschijnsel op van abortus en doodgeboorte en bij andere groepen meer het verschijnsel van sterfte na de geboorte.
9. Mede op grond van literatuurgegevens is komen vast te staan dat het verschijnsel van perinatale sterfte een erfelijke grondslag heeft, terwijl er sterke aanwijzingen zijn, dat dit ook geldt voor het aspect van de sterfte.
10. De meer of minder grote variatiebreedte in sterfte onder de nakomelingschap van de verschillende hengsten van het koudbloed- en resp. het warmbloedras is slechts verklaarbaar, door aan te nemen, dat in dit opzicht ook bij hengsten genetische verschillen bestaan.

11. Bij de sterfte onder de nakomelingschap van het paard is statistisch geen enkele invloed van het seizoen aan te tonen.

12. Er bestaat een duidelijke aanwijzing dat verschillen in omstandigheden waaronder de fokkerij plaats vindt, soms verband houden met de mate van de sterfte. Bij een vergelijking van de gegevens over de sterfte met betrekking tot verschillende grondsoorten, blijkt dat er voor het koudbloedras verschillen bestaan, zowel in het aspect als de mate, waarmee de sterfte optreedt. In het algemeen hebben de belangrijke verschillen in uitwendige omstandigheden echter weinig of geen invloed op deze sterfte.

13. De sterfte onder de mannelijke nakomelingen is in het algemeen duidelijk groter, dit geldt vooral voor de sterfte na de geboorte.

14. Bij het grootste aantal veulens dat sterft, worden reeds vanaf de geboorte verschijnselen van een verminderde vitaliteit waargenomen. Bij de sterfte in het algemeen spelen dan ook die oorzaken de hoofdrol, welke reeds praenataal werkzaam zijn.

15. Het grote aantal veulens, waarbij reeds vanaf de geboorte ziekteverschijnselen worden waargenomen en het belangrijke aantal veulens, dat binnen enkele uren na de partus sterft, accentueren duidelijk de wezenlijke eenheid die bestaat ten aanzien van de sterfte vóór en ná de geboorte.

16. De sterfte na de geboorte is het meest frequent kort na het tijdstip van geboorte en wel vooral gedurende de eerste drie dagen; daarna neemt de sterfte snel af, zonder dat er later weer een verhoogde sterfte optreedt. Indien infecties in aansluiting op de geboorte of ook de veranderde moedermelk tijdens de eerste oestrus na de geboorte, een belangrijke rol zouden spelen, hadden we een ander verloop van de sterfte mogen verwachten.

17. Bij ziekte van het veulen, welke kort na de partus wordt waargenomen, is de prognose uitermate ongunstig. Bij sterfte na de geboorte, zijn de gevallen met verschijnselen van gewrichtsontsteking sterk in de minderheid ($\pm$ 36%).

18. Gewrichtsontstekingen kunnen optreden bij veulens welke reeds vanaf de geboorte ziekteverschijnselen hebben. Over het algemeen treden verschijnselen van gewrichtsontsteking later op en wel bij veulens, welke aanvankelijk gezond leken te zijn. In verband met het later optreden van de ziekteverschijnselen, is de prognose bij deze groep van ziektegevallen minder ongunstig.

19. Bij de groep van ziektegevallen met verschijnselen van dikke gewrichten, is de kans op onvolledig herstel (stijf, kreupel) duidelijk het grootst.

20. Het aantal tweelingen bedraagt slechts 0.70% van het totaal aantal geboorten (6756). Er zijn duidelijke aanwijzingen dat tweelingen bij het paard als regel twee-eiig zijn.

21. Er bestaat een significante invloed van het seizoen op de frequentie waarmee tweelinggraviditeit optreedt. Na juni is de kans op het ver-

wekken van tweelingen duidelijk groter dan in de voorgaande maanden.

22. De uitkomsten van het statistisch onderzoek sluiten geheel aan bij het voorgaand pathologisch-bacteriologisch onderzoek. Op grond van een en ander kan worden geconcludeerd, dat het probleem van de perinatale sterfte bij het paard vooral een zoötechnisch probleem is. De rol welke infecties hierbij spelen is van ondergeschikte betekenis.

HOOFDSTUK IV

MAATREGELEN TER BESTRIJDING VAN DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN BIJ HET PAARD

ALGEMENE BESCHOUWING OVER DE OORZAKEN VAN DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN IN VERBAND MET DE HIERNA BESPROKEN MAATREGELEN

Voor alle levensverschijnselen geldt de regel dat deze de resultante zijn van de genetisch bepaalde aanleg en de daarop inwerkende omgevingsinvloeden.

Bij zeer veel verschijnselen speelt de genetische aanleg onmiskenbaar de hoofdrol, bij andere verschijnselen doen omgevingsinvloeden zich meer gelden. Er zijn ook verschijnselen waarvan we niet weten of deze meer berusten op erfelijkheid dan wel op milieu-invloeden.

Bij vele verschijnselen is niet bekend in welke mate de erfelijkheid enerzijds en het milieu anderzijds tot het ontstaan daarvan bijdraagt.

Indien we de grondgedachte aanvaarden dat elk verschijnsel, dat we bij een individu waarnemen het gevolg is van het samenspel tussen genetische aanleg en het milieu, dan dienen we ons dit ook bij de bestudering van elk verschijnsel te realiseren.

Het genotype staat te midden van zijn eigen milieu en het hangt van de genetische waarden van dat individu af, hoe het op invloeden van zijn omgeving reageert, hoe het dier opgroeit, hoe het zich gedraagt, hoe de gezondheidstoestand is, enz. enz.

Aangezien elk individu hoe jong of hoe oud het ook is, zich in een bepaald milieu heeft ontwikkeld en dat milieu van invloed geweest is op de ontwikkeling van het genotype tot het phaenotype, bestaat het genotype als zodanig niet. Wij hebben bij onze waarnemingen alleen te maken met de verschijnselen die we aan het bestaande individu, het phaenotype, kunnen waarnemen.

Ook bij de voortplantingsstoornissen gaat het dus steeds over verschijnselen welke het gevolg zijn van de inwerking van het milieu op desbetreffende genotypen.

In de diergeneeskunde in het algemeen en ook bij de studie betreffende de voortplantingsstoornissen, zal het genotype dus eigenlijk steeds voorop gesteld dienen te worden bij de bestudering van alle, zij het dan ook veelal pathologische verschijnselen. Een logische consequentie hiervan is, dat daaropvolgend de vraag bestudeerd wordt in welke mate bij een bepaald verschijnsel de genetische aanleg bijdraagt tot het ontstaan daarvan.

Dit nu is een moeilijk probleem dat het eerst door S e w a l l W r i g h t en later door L u s h e.a. is benaderd, en waarbij de laatste het genetische aandeel in de variance van een bepaald verschijnsel de „heritability" noemde. De heritability is dus een maatstaf waarmee het erfelijk aandeel bij het tot stand komen van een bepaald verschijnsel kan worden gemeten.

Het spreekt op grond van voorgaande beschouwing vanzelf, dat wanneer blijkt dat de erfelijkheid bij een bepaald verschijnsel voor omstreeks 30% bijdraagt in het ontstaan daarvan, de gezamenlijke invloed van de milieufactoren dan op ongeveer 70% kunnen worden gewaardeerd.

Als we van alle ziekten en ziekteverschijnselen de mate van erfelijkheid wisten, zou dit een machtig hulpmiddel bij de ziektebestrijding zijn.

De mogelijkheden tot preventie van ziekten waarbij de erfelijkheid een grote rol speelt, zouden dan vooral op het gebied van de selectie liggen. Omgekeerd zal bij een zeer kleine waarde van de heritability met betrekking tot een bepaalde ziekte, de bestrijding vooral op de milieu-factoren gebaseerd worden.

Het zal uiteraard veelal blijken dat bij de meeste ziekten, zowel de erfelijkheid als het milieu een rol speelt bij het ontstaan daarvan. De erfelijke component is hierbij de enige die op de nakomelingen overgedragen wordt. Een bijzonder gunstig milieu kan een erfelijke aanleg camoufleren en daardoor een gevaar opleveren voor de fokkerij, doordat het een rationele selectie in de weg staat [64].

In principe verdienen dan ook de foktechnische maatregelen steeds de voorkeur, aangezien de maatschappelijke waarde van de veestapel het meest wezenlijk stijgt, indien juist bij een gelijkblijvend milieu toch een verbeterde gezondheidstoestand wordt verkregen [34]. Men kan ook stellen dat op deze wijze de constitutie van de dieren wordt verbeterd of nog anders gezegd, dat het biologisch aanpassingsvermogen [124] vergroot wordt.

In het algemeen zal men daarnaast de milieu-factoren nog kunnen verbeteren, en daardoor, weliswaar een foktechnisch minder belangrijke, maar toch wezenlijke bijdrage kunnen leveren voor een verbeterde gezondheidstoestand en daardoor, economisch bezien, een hogere rentabiliteit van de veestapel kunnen bereiken.

Van genetisch standpunt bezien blijft echter het geven van allerlei extra's aan dieren op de fokbedrijven een rem op de fokkerij, omdat hierdoor de selectie-mogelijkheden kleiner worden [101] en de gefokte dieren op de gewone bedrijven, zonder die extra's, normaal moeten kunnen „produceren".

Afgezien van het belang van de verbetering van de constitutie van de veestapel voor ons land als zodanig, zullen de exportbelangen hiermee in het bijzonder gediend zijn. Indien het accent voor productie-verhoging van de veestapel gelegd wordt op een verbetering van het milieu, dan zullen de dieren wanneer ze door export in een ongunstiger milieu terecht komen, daar ongunstiger op reageren, dan wanneer de dieren door een betere constitutie over een groter aanpassingsvermogen beschikken.

De meeste fokdieren die worden geëxporteerd, gaan naar landen waar ze onder minder gunstige omstandigheden worden gehouden. Hierdoor komt het algemeen belang van foktechnische maatregelen op het gebied van de constitutie, nog extra naar voren. Volgens Schäper [119] is het een bekend verschijnsel dat dieren, welke van een beste fokstal afkomen, tegenvallen als ze onder middelmatige omstandigheden worden gebracht. In ons land hoort men deze mening ook van de zijde van de gewone veehouders.

Betreffende de besmettelijke ziekten kan worden gezegd dat het circuleren van smetstoffen in een bepaalde populatie van groot belang kan zijn. Uiteraard verdienen deze smetstoffen, welk een meer of minder belangrijk element in de milieu-factoren betekenen, de bijzondere aandacht.

We behoeven niet ver in de geschiedenis van de diergeneeskunde terug te grijpen om te zien van welk een enorme betekenis de infectie-ziekten voor de veestapel kunnen zijn. Dank zij de vele maatregelen van allerlei

aard is thans in ons land een halt toegeroepen aan vele epidemiëen, welke vroeger de veestapel teisterden.

Door deze succesen bij de bestrijding van de besmettelijke ziekten is de circulatie van smetstoffen echter wezenlijk verminderd en als zodanig is het belang van dit onderdeel van de milieu-factoren, aanmerkelijk kleiner geworden. Bovendien is men vooral de laatste jaren meer en meer gaan inzien, dat de circulatie van vele smetstoffen, slechts onder bepaalde omstandigheden tot een grote schade aanleiding geeft. Andere milieu-factoren, zoals voeding, houden verband met het al of niet optreden van infectieziekten en de ernst van deze ziekten. Bovendien verdient het genetisch bepaalde weerstandsvermogen [124], ook tegen infecties, speciaal de aandacht.

De erfelijkheid is voor bepaalde resistentieverschijnselen vastgesteld bij bacteriën [143], bij planten [90] en ook bij bepaalde dieren, zo b.v. bij Drosophyla en Musca tegen D.D.T. [29] en bij varkens tegen vlekziekte [39].

Blijkens een andere publicatie [56] is in Engeland ook reeds gewezen op een familiaire praedispositie voor paratuberkulose.

Het probleem van de voortplantingsstoornissen bij het paard en in het bijzonder dat van de „veulenziekte" is als gevolg van mijn opleiding door mij aanvankelijk van de bacteriologische zijde benaderd [47]. Later heb ik de uitkomsten van verschillende enquêtes bestudeerd en daarna ben ik de problemen betreffende de voortplantingsstoornissen gaan zien in het kader van de hierboven gegeven beschouwing.

Vander Plank [102] heeft er in 1953 ook op gewezen, dat de genetische waarden, ook bij de bacteriologie, meer in aanmerking genomen dienen te worden.

Tot op heden zijn er met vaccins en sera, met chemotherapeutica en de modernste antibiotica, geen doorslaggevende resultaten bereikt bij de bestrijding van de onvruchtbaarheid en de letaliteit (abortus en veulenziekten). Het is duidelijk dat we er langs dergelijke wegen van individuele behandeling ook nooit in zullen slagen de voortplantingsstoornissen bij het paard in ons land in belangrijke mate terug te dringen. Aangezien de aangetroffen bacteriën ook niet dé oorzaak zijn van de voortplantingsstoornissen, en de oorzaak meer gezocht moet worden in het weerstandsvermogen, is een bestrijding van veelal ubiquitair voorkomende bacteriën dan ook meer als een symptomatische dan als een causale „bestrijding", eventueel behandeling, op te vatten. De meer causale bestrijding van deze stoornissen bij de voortplanting, welke als doel heeft de weerstand van de dieren te verhogen, zal dan ook beslist meer succes geven.

Er zal langs organisatorische weg een oplossing gevonden kunnen worden; deze mening is ook reeds door Küst (75, 76 e.a.) naar voren gebracht.

Het is met deze beschouwing als ondergrond, dat ik hierna een korte bespreking zal wijden aan de bestrijdingsmogelijkheden voor de voortplantingsstoornissen bij het paard.

ZOÖTECHNISCHE MAATREGELEN

I. REGISTRATIE VAN GEGEVENS BETREFFENDE DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN

Het fundament voor een registratie van de voortplantingsstoornissen bij het paard, is in ons land reeds aanwezig in de vorm van het verplichte gebruik van dekregisters en dekboeken voor elke hengst door de respectieve hengsthouders. De afgegeven dekbewijzen hebben een geperforeerde strook, welke naast gegevens omtrent de dekkingen, ook van een formulier zijn voorzien dat als geboortebericht dienst doet of kan doen.
Indien van alle veulens dat geboortbericht zou worden opgezonden, zou reeds in een behoefte worden voorzien.

Het is echter nodig dat ook gegevens over de gezondheidstoestand van de veulens worden verzameld die niet alleen betrekking hebben op de geboorte, maar ook nog op een periode daarna, b.v. een maand.

Het is van wezenlijk belang dat maatregelen worden genomen tot volledige registratie van alle dekresultaten [101], men weet dan hoe de toestand is. Het is belangrijk om over een norm [123] te beschikken waarmede men bereikte fokresultaten kan waarderen. Zodoende kan men dan de punten in de fokkerij aanwijzen waar de toestand opvallend gunstig is, maar ook de plekken aanwijzen waar de dekresultaten opvallend slecht zijn. Op grond van een en ander kunnen dan maatregelen worden genomen.

Het zou van bijzondere betekenis zijn indien er **jaarlijks** over alle dekkingen in ons land bepaalde gegevens verzameld zouden worden en dat deze gegevens op ponskaarten zouden worden overgebracht met behulp van een doelmatige code. De mogelijkheid tot mechanische bewerking ligt dan open. De gegevens kunnen als basis dienen voor foktechnische maatregelen en tevens ten dienste komen van voortgezet wetenschappelijk onderzoek.

Een complete jaarlijkse registratie van de dekresultaten is dringend gewenst op grond van de volgende overwegingen:

1. De verzamelde gegevens dienen de basis te vormen van foktechnische maatregelen inzake de voortplantingsstoornissen, welke zowel betrekking op de hengsten als op de merriën kunnen hebben. Hiervoor worden de gegevens per hengst en per merrie geregistreerd.
2. Opstapeling van de jaarlijkse gegevens per hengst en per merrie is foktechnisch van veel grotere waarde dan een verzameling gegevens over één jaar.
3. Door de gegevens ieder jaar op dezelfde wijze in vergelijking op te stellen met voorgaande jaren, heeft men een goed overzicht van het verloop van bedoelde stoornissen en kan men nagaan in hoeverre bepaalde maatregelen tot resultaten leiden.
4. De registratie van de gegevens dient zodanig te gebeuren dat later de nakomelingen, vooral van de hengsten, als groep apart op hun voortplantingsstoornissen kunnen worden beoordeeld.
5. De jaarlijkse registratie zal onmisbaar zijn voor een goede statistische beoordeling van de resultaten van te nemen praktijkproeven. Desgewenst kan men telkens een deel van de registratie richten op een be-

paald voedingsaspect met betrekking tot de voortplantingsstoornissen of op de waarde hiervoor van curatieve of preventieve behandelingen in de praktijk enz., naar gelang men dat wenst.

Betreffende het invullen van dekboeken en -registers dient te worden opgemerkt dat dit aan bepaalde eisen zal moeten voldoen en dat hierop een effectieve contrôle wordt uitgeoefend. De gegevens kunnen zodanig worden verzameld dat hierdoor een zekere repressieve contrôle op de dekboeken mogelijk is, hetgeen een juiste invulling in hoge mate kan stimuleren.

II. SELECTIE VAN DE FOKDIEREN OP GROND VAN DE VERZAMELDE GEGEVENS INZAKE DE VOORTPLANTINGSSTOORNISSEN

We moeten ons hierbij realiseren dat zowel de vruchtbaarheid van de ouderdieren (lit. 43 en 102) als de vitaliteit van de nakomelingen voor een deel berusten op de erfelijke aanleg die de individuen bezitten. Deze erfelijke waarden hebben ze uiteraard van hun ouders meegekregen en ze zullen deze op hun beurt weer aan hun nakomelingen meegeven.

De kennis omtrent de wijze waarop deze erfelijke eigenschappen overerven is onvolledig; we weten nu echter dat de problemen van de voortplantingsstoornissen een genetische basis hebben (blz. 74 en blz. 135 e.a.). Deze mening werd reeds door meerdere auteurs (lit. 119, 64, 51 en 43) naar voren gebracht o.a. ook door D a l l i n g [78].

In verband met de complexe oorzaken waarbij ook milieu-invloeden nog een rol van betekenis spelen, ligt het niet voor de hand dat binnen afzienbare tijd de wijze waarop deze mogelijkheden bij de paardenfokkerij overerven, volledig bekend zullen zijn.

Met behulp van onze onvolledige kennis zullen we dus foktechnisch verantwoorde maatregelen dienen te treffen, welke de voortplantingsstoornissen in betekenis terug dringen of anders gezegd, welke de vruchtbaarheid verhogen en de vitaliteit van de nakomelingen verbeteren. We dienen hierbij rekening te houden met de waarneming dat de letaliteit minder onderhevig is aan milieu-invloeden dan de vruchtbaarheid en dat redelijkerwijze hieruit voortvloeit, dat het erfelijke aandeel bij de letaliteit, groter is dan die bij de vruchtbaarheid.

In verband met het feit dat hormonen van de bijnierschors een grote invloed uitoefenen op de geslachtsorganen en dat tevens de bijnierschors een centrale positie inneemt bij het tot stand komen van alle afweerreacties van het lichaam, is de kans aanwezig dat door selectie op een goede functie van de geslachtsorganen, hiermede tevens een algehele verbeterde constitutie wordt bereikt. Overigens is dit op grond van algemeen-biologische overwegingen te verwachten, aangezien het aanpassingsvermogen (weerstandsvermogen) van een individu in het algemeen van belang is voor de vruchtbaarheid onder de niet optimale omstandigheden, waaronder de dieren nu eenmaal moeten leven. Het aanpassingsvermogen wordt in de eerste plaats door erfelijke aanleg bepaald (lit. 124, 121).

De selectie dient uiteraard zowel betrekking op de hengsten als op de merriën te hebben. In verband met het grote aantal nakomelingen per hengst, is steeds de selectie van het mannelijk fokmateriaal van het allergrootste belang. We moeten hierbij echter onmiddellijk opmerken, dat de registratie van de dek- en geboorteresultaten bij de merriën, juist ook van groot belang is, om mede op grond daarvan de hengsten te kunnen selecteren (beoordeling van de fokprestaties van moeders, eventueel grootmoeders).

Overigens blijft het, afgezien van de genetische achtergrond van de problemen inzake de vruchtbaarheid, uit praktische overwegingen van groot belang om slecht bevruchtende hengsten spoedig uit de fokkerij te verwijderen. Tot op heden zien we dat er nog vrij veel minder vruchtbare en zelfs onvruchtbare dekhengsten verhandeld worden, ter dekking staan,

ofwel dat op door een stamboek georganiseerde keuring dergelijke dieren nog premiën behalen (op grond van hun exterieur).

Maatregelen

1. Om de **vruchtbaarheid** te bevorderen worden de volgende maatregelen in overweging gegeven met betrekking tot de **hengsten:**

a. Aan het einde van elke maand waarin dekkingen hebben plaats gevonden, worden van alle hengsten de gegevens betreffende die dekkingen, door de hengsthouders opgezonden.

b. Indien blijkens deze gegevens de bevruchtingsresultaten van een hengst niet voldoen aan een bepaalde te stellen norm, worden de dekkingen voorlopig gestaakt en wordt een onderzoek van de hengst voorgeschreven met betrekking tot de vruchtbaarheid. Aan de hand hiervan wordt bepaald of de hengst weer al of niet tot de dekdienst kan worden toegelaten. Desgewenst zouden hierbij dan nog voorwaarden kunnen worden gesteld.

c. Indien de voorouders van een ter keuring aangeboden hengst, op grond van beschikbare gegevens niet aan nader te bepalen eisen betreffende de vruchtbaarheid voldoen, wordt de hengst afgekeurd, eventueel niet opnieuw goedgekeurd.
Volgens H á m o r i [58] brengt speciaal de hengst onvruchtbaarheid op de merrie over, terwijl hij zelf goed vruchtbaar kan zijn. Mede daarom zijn gegevens omtrent de ouders van een hengst (moeder) zeer belangrijk. Dit geldt ook weer voor de nakomelingen met betrekking tot de beoordeling van de hengst.

d. Gegevens omtrent de bevruchtingsresultaten worden ieder jaar per hengst opgesteld en bekend gemaakt; van de merriën worden deze op verzoek verstrekt aan elke aspirant-koper.

e. Indien de gegevens betreffende de dekkingen niet naar waarheid worden verstrekt, worden er maatregelen tegen de hengsthouder genomen en ook tegen de betrokken merriehouder, indien moet worden aangenomen dat deze eveneens meewerkte aan het verstrekken van onjuiste gegevens.

Ten aanzien van de **vruchtbaarheid** stel ik hier geen beperkende bepalingen voor met betrekking tot het gebruik van de **merriën** voor de fokkerij (zie 1c en 3a en c).

2. Ter beperking van de **letaliteit** bij de nakomelingen worden de volgende maatregelen in overweging gegeven met betrekking tot de **hengsten:**

a. Aan de hand van de verzamelde gegevens betreffende de geboorteresultaten wordt er jaarlijks per hengst een overzicht samengesteld.

b. Indien uit genoemd overzicht blijkt dat het sterftecijfer bij de nakomelingen van een hengst een bepaalde vastgestelde norm overschrijdt, dan wordt deze hengst afgekeurd als dekhengst.

c. Indien het verschijnsel van sterfte bij de nakomelingschap bij de voorouders van een ter keuring aangeboden hengst een bepaalde norm overschrijdt, wordt de hengst afgekeurd.

d. Gegevens omtrent de geboortecijfers met de daarop betrekking hebbende sterfte worden jaarlijks per hengst opgesteld en bekend gemaakt.

e. Indien het verstrekken van de geboorteresultaten door de eigenaar van een merrie gebeurt op een wijze die niet in overeenstemming is met de waarheid, worden er nader te bepalen maatregelen tegen de betrokken eigenaar genomen.

3. Ten aanzien van de **sterfte** en de **onvruchtbaarheid** bij de **merriën** worden de volgende maatregelen in overweging gegeven:

a. Er worden geen merriën tot enige door het stamboek georganiseerde keuring toegelaten, welke 6 jaar of ouder zijn en nog geen veulen ter wereld brachten dat gezond is gebleven.

b. Van merriën, waarbij twee keer opeenvolgend een graviditeit eindigde met een doodgeboorte of wel de geboorte van een veulen dat stierf binnen een nader te bepalen tijd na de geboorte, worden hierna geboren veulens niet meer in een stamboek ingeschreven. Met deze dieren worden die merriën gelijkgesteld, waarbij in totaal het bedoelde verschijnsel van sterfte drie keer voorkwam.

c. Er kan een schaal worden vastgesteld, waarbij naar gelang van de leeftijd van een bepaalde merrie, deze een aantal gezonde veulens dient te hebben gegeven om althans mee te mogen dingen naar enige premie op keuringen in het algemeen of wel met betrekking tot bepaalde keuringen.

III. ANDERE FOKTECHNISCHE MAATREGELEN

a. Invoer van fokmateriaal

In het algemeen kunnen we stellen dat de verschillende stamboeken in ons land over voldoende gezond fokmateriaal beschikken om de hierboven voorgestelde maatregelen te kunnen invoeren.

Op grond van de overweging dat bij merriën welke niet in een stamboek zijn ingeschreven de bevruchtingsresultaten hoger zijn dan bij de stamboekpaarden en dat voorts bij de fokkerij van het Gelders type het sterftecijfer het laagst is in vergelijking met de andere rassen, terwijl bij dit type het meest gebruik gemaakt is van geïmporteerde hengsten, is het de moeite waard om de vraag te onderzoeken in hoeverre de voortplantingsstoornissen met betrekking tot de dekkingen van ingevoerd fokmateriaal, al of niet minder zijn dan die bij het gemiddelde van de bestaande populatie waarin ze gebruikt worden.

De vraag omtrent de wenselijkheid van de invoer, vooral van mannelijk fokmateriaal, zou dan op betere gronden overwogen kunnen worden en mogelijk sneller tot het doel leiden dan uitsluitend selectie binnen het stamboek.

b. Het lichaamsgewicht, speciaal met betrekking tot de pijpomvang en de schofthoogte

Indien we het verschil in frequentie bezien waarmee de voortplantingsstoornissen voorkomen bij de verschillende rassen, dan valt het op, dat de minste moeilijkheden worden aangetroffen bij het lichtere Gelders type.

Ten aanzien van de pijpmaat en de schofthoogte hebben we kunnen vaststellen dat er significante verschillen bestaan in voortplantingspotenties ten gunste van paarden met een geringere pijpomvang en schofthoogte.

Overigens is het een biologisch verschijnsel dat de zwaardere diersoorten minder vruchtbaar zijn dan de lichtere.

Bij het paard is het ook algemeen bekend, dat b.v. de kleine Shetlandpony zeer vruchtbaar is en dat de veulens daarvan maar zelden verloren gaan.

Door velen wordt aangenomen dat, althans bij de fokkerij van het koudbloedpaard, de voortplantingsstoornissen vroeger minder talrijk waren, terwijl het bedoelde zware paard toen aanmerkelijk lichter was dan tegenwoordig.

De gemiddelde levensduur van het zware trekpaard is lager dan die van de lichtere warmbloedpaarden, hitten en pony's.

We zouden kunnen zeggen dat de zwaarst gebouwde dieren dikwijls over minder aanpassingsvermogen beschikken, hogere eisen stellen aan het milieu (ook voeding) of anders, dat er bij de zware dieren meer zijn met een minder sterke constitutie, waardoor ze gemiddeld eerder ongeschikt voor de werkzaamheden worden dan de lichtere paarden.

Op grond van een en ander mogen we verwachten, dat de fokkerij van het zware trekpaard minder moeilijkheden zal hebben wanneer er naar gestreefd wordt om minder zware paarden te fokken. Bij de selectie van het fokmateriaal zal men dan in het algemeen de zwaarste dieren uit de fokkerij dienen te weren en lichtere koudbloedpaarden accepteren, welke men voorheen vaak wegens onvoldoende massa terzijde stelde.

Op de zware kleigronden worden de zwaarste werkzaamheden voor het overgrote deel met behulp van motortractie verricht. Het zeer zware trekpaard was juist geschikt om deze grote trekkracht gedurende langere tijd te leveren. Door de motorisatie is dus inderdaad de behoefte aan bijzonder zware trekpaarden ook minder geworden.

Ten aanzien van de trekpaardfokkerij is deze omstandigheid dus gunstig om door het fokken van minder zware trekpaarden, de constitutie van de dieren te verbeteren of althans de voortplantingsstoornissen te beperken.

c. De kruising tussen warmbloed- en koudbloedpaarden

Krachtens art. 10 van het Paardenbesluit 1941 betreffende de hengsthouderij, is het verboden om warmbloed- en koudbloedpaarden te kruisen.

Op grond van de volgende overwegingen is het gewenst dat een herziening van dit besluit wordt overwogen.

1. Het Hybridisatie-effect. Het is juist de laatste jaren meer en meer gebleken dat het kruisen van twee verschillende rassen een gunstig effect heeft (lit. no. 37, 57, 147). Dit effect kan zich uiten doordat de nakomelingen een hogere productie hebben dan de ouders, ook is de resistentie tegen allerlei ongunstige omstandigheden meestal groter dan bij de zuivere rassen.

   Indien men van verschillende rassen sterk ingeteelde stammen kruist, treedt het verschijnsel van heterosis op, hetwelk ook weer gepaard kan gaan met een groter weerstandsvermogen en een hogere productie bij de nakomelingen. Van deze verschijnselen wordt zowel bij het kweken van planten als bij het fokken van dieren, reeds met succes gebruik gemaakt.
2. Bij veel paardengebruikers is het bekend dat de kruisingsproducten van warm- en koudbloedpaarden uitstekende gebruikspaarden waren. Aangezien er betreffende de voortplantingsstoornissen geen gegevens over deze „hybridenfokkerij" zijn, acht ik het gewenst dat hierover gegevens worden verzameld. Hierbij kan eventueel gebruik worden gemaakt van een uitzonderingsmogelijkheid, welke in het verbod in bedoeld Paardenbesluit is genoemd.
3. Het aandeel van de stamboekfokkerij in de gehele paardenfokkerij is sterk vergroot. Blijkens de gehouden enquêtes waren ongeveer 80 % van de gedekte merriën ingeschreven in een stamboek en wel bij het koudbloedpaard 75 % en bij het warmbloedpaard 86 % (pag. 35).

   Uit foktechnische overwegingen is het dringend gewenst dat er een goede geboorte-administratie wordt gevoerd. Indien alleen merriën mogen worden gedekt welke in een stamboek zijn geregistreerd, zou dit een grote steun zijn bij de geboorte-administratie. Elke fokker zou dan tevens dus lid dienen te zijn van een erkend paardenstamboek.

   Indien slechts merriën tot een hengst mogen worden toegelaten welke in een stamboek zijn ingeschreven dan kan men de paardenfokkers zonder bezwaar vrij laten om gebruikskruisingen te fokken. Aangezien deze kruisingsproducten niet in één van de stamboeken ingeschreven kunnen worden, volgt hier tevens uit, dat ze dan ook niet tot een hengst mogen worden toegelaten. Onder dergelijke omstandigheden heeft men de fokkerij goed in de hand en kan men de fokkers toch een grote vrijheid geven.

Sommige combinaties kunnen een gewenste verbetering opleveren, andere weer minder of niet. Dit is bij proeven met kippen gebleken [57]. Bij het warmbloedpaard is gebleken dat bij kruising van Gronings en Gelders type de vruchtbaarheid significant groter en de sterfte bij de nakomelingschap duidelijk kleiner is dan bij de zuivere fokkerij.

Afgezien van wetenschappelijk onderzoek en theoretische overwegingen zal in de praktijk blijken welke behoefte er aan dergelijke gekruiste paarden bestaat. Ongetwijfeld zullen de fokkers in een eventuele behoefte aan dergelijke paarden willen voorzien, vooral ook als de „kostprijs" van dergelijke paarden lager is.

MAATREGELEN BETREFFENDE DE VOEDING, HUISVESTING EN VERZORGING

Het is van belang om steeds in het oog te houden dat er een voortdurend samenspel plaats vindt tussen de genetische mogelijkheden en de daarop inwerkende milieu-invloeden. Ten aanzien van het milieu is het eveneens noodzakelijk om bij het analyseren van de oorzaken van verschijnselen in het algemeen en ook bij die van de voortplantingsstoornissen bij het paard, te denken aan het gelijktijdig optreden van meerdere milieu-factoren.

Op verschillende wijze hangen voeding, verzorging en huisvesting samen, zoals b.v. kan blijken uit het feit dat dieren in een koude stal meer voer nodig hebben dan in een warme stal. Paarden welke hard moeten werken, hebben uiteraard meer of ander voer nodig dan paarden die niet werken. Drachtige dieren hebben weer speciale behoeften enz.

Ten aanzien van de voorziening met de minerale elementen Ca en P is het van belang of de dieren al of niet aan zonlicht worden blootgesteld. Onder invloed van ultraviolette lichtstralen wordt er in het lichaam Vitamine D gevormd. De aanwezigheid van dit vitamine is voor de kalk-fosforstofwisseling van bijzondere betekenis. Bij aanwezigheid van een voldoende hoeveelheid Vitamine D is het nuttig effect van een bepaalde hoeveelheid Ca en P in het rantsoen groter. Wanneer de onderlinge verhouding van de genoemde elementen minder gunstig is, kan het Vitamine D bij de opname van die elementen een corrigerende invloed uitoefenen.

Hoewel het in het bijzonder voor bepaalde bestanddelen van de voeding is aangetoond dat ze van invloed zijn op de vruchtbaarheid en op de voortplantingsstoornissen in het algemeen, moeten we bedoelde stoffen toch vooral niet beschouwen als middelen of zelfs als geneesmiddelen om de vruchtbaarheid te bevorderen. In het algemeen kunnen we stellen dat de vruchtbaarheid optimaal is als de algemene gezondheidstoestand optimaal is. Wanneer er absolute of relatieve tekorten optreden tengevolge van een minder juiste voeding, zal het individu daar met het optreden van verschillende verschijnselen op reageren. Als onderdeel van die reactie van het lichaam op die tekorten, treden dan ook dikwijls voortplantingsstoornissen op. Indien men de opgetreden tekorten dan aanvult, zullen ook de voortplantingsstoornissen verminderen, zodat die factor ten aanzien waarvan een tekort bestond, dan slechts schijnbaar een specifieke waarde heeft voor de vruchtbaarheid.

Wanneer er gedacht wordt aan milieu-invloeden inzake stoornissen bij de voortplanting bij het paard, zullen we tegelijkertijd aan meerdere hieronder genoemde milieufactoren aandacht dienen te besteden:

DE VOEDING

We moeten hierbij in de eerste plaats aandacht schenken aan de soort nutriënten die aan het paard ter beschikking worden gesteld.

Het meest natuurlijke voedsel voor het paard als herbivoor is natuurlijk gras of hooi dat van gras is gemaakt.

Hierbij moeten we echter wel in aanmerking nemen dat gras en hooi door de intensivering van de weidebouw een minder „natuurlijk" voedsel is dan voorheen.

Gedurende de stalperiode wordt naast hooi meestal wat saprijk voer gegeven als voederbieten. Dan krijgen de paarden soms ook nog enig

krachtvoer; hierbij wordt steeds in de eerste plaats aan haver gedacht. Voorts zijn er nog talloze voedermiddelen die meer of minder veelvuldig aan de paarden als voer worden gegeven. Aan de **kwaliteit** van de voedermiddelen zullen ook bepaalde eisen gesteld moeten worden. Voedermiddelen van slechte hoedanigheid, bevroren, rot, beschimmeld enz., leveren voor een paard in het algemeen grotere gevaren op dan voor het rund.

De **hoeveelheid** en de onderlinge verhouding van de voedermiddelen die aan een paard worden gegeven, zijn uiteraard ook van groot belang.

Hieronder worden enkele bestanddelen van de voeding zeer kort genoemd met betrekking tot de voortplantingsstoornissen:

1. Gras en weidehooi dienen, als meest natuurlijk voedsel, steeds een belangrijk deel van het rantsoen uit te maken. Dit komt de gezondheidstoestand als geheel ten goede en daarmede uiteraard ook de vruchtbaarheid.
2. Het is gewenst om een rantsoen te geven dat uit zoveel mogelijk componenten is samengesteld. De kans dat er zich dan tekorten en digestiestoornissen voor zullen doen wordt daardoor aanmerkelijk kleiner, zodat ook hierdoor een goede algemene gezondheidstoestand beter is gewaarborgd.
3. Het volwassen werkpaard heeft geen grote behoefte aan eiwitten. Het is daarom niet nodig om zeer jong gewonnen eiwitrijk hooi aan die paarden te geven; voor eiwitrijk klaver- en lucernehooi geldt hetzelfde. Bij dekhengsten, veulens en jonge paarden en ook voor drachtige en zogende merriën is de behoefte aan biologisch volwaardig eiwit uiteraard groter. Er zal hiermede juist bij de paardenfokkerij meer rekening dienen te worden gehouden.
4. Voor een ongestoorde voortplanting is het noodzakelijk dat de elementen Ca en P in voldoende mate in het voer aanwezig zijn. Indien men het onder 1 en 2 genoemde in acht neemt is dit meestal wel het geval. De verhouding tussen de elementen Ca en P in de praktijkrantsoenen is echter lang niet steeds optimaal te noemen. Aangezien in de zeekleigebieden van ons land veel klaver en lucerne wordt gegeven, zijn er in die streken veel paarden welke 4 of 5 keer meer kalk dan fosfor krijgen. Dit nu is ongunstig te achten, zowel in verband met de vruchtbaarheid als ook met de vitaliteit van de vrucht, eventueel van het veulen. Het is voor de fokkerij beslist ongewenst dat de rantsoenen dergelijke scheve kalk-fosforverhoudingen hebben.
5. De sporenelementen komen allengs meer in de belangstelling. De belangrijke biochemische waarde die deze elementen o.m. hebben als bestanddeel van diverse enzymen, hormonen en vitaminen, blijkt steeds duidelijker.
   Men zal de problemen rondom de sporenelementen vooral regionaal dienen te bekijken, speciaal in verband met analyses van bodem of gewassen.
   Hierbij komt de moeilijkheid echter naar voren dat soms de bodemanalyses en zelfs ook de analyses van gewassen, geen maatstaf zijn voor de hoeveelheid opneembare elementen. De analyses van de voedermiddelen verdienen de voorkeur.
   Over de betekenis van de sporenelementen met betrekking tot de paardenfokkerij is in ons land weinig bekend; uit de aard der zaak

staat het echter vast, dat ze ook betekenis hebben voor de voortplanting van het paard.

6. Van Vitamine-A is o.m. bekend, dat het een speciale gunstige invloed heeft op de slijmvliezen, dit betreft ook de geslachtsorganen, zodat er bij tekorten aan Vitamine-A dikwijls voortplantingsstoornissen optreden bij verschillende diersoorten. We mogen wel aannemen dat dit ook geldt voor het paard.
   Wanneer paarden gevoerd worden met hooi dat zeer lang aan weer en wind blootgesteld is geweest, dan is de voorziening met Vitamine-A niet steeds gewaardborgd.
   Speciaal in de akkerbouwstreken waar de hooiwinning van secundair belang is en algemeen ruiters worden gebruikt, wordt het hooi dikwijls veel te laat binnen gehaald. Een Vitamine-A tekort kan gemakkelijk worden aangevuld met wat rode wortelen of grasmeel.
7. Van Vitamine-D is het bekend dat het van invloed is op de vruchtbaarheid. We moeten dit vitamine echter vooral in verband zien met de kalk-fosforstofwisseling.
   Betreffende de voorziening met dit vitamine kan worden gezegd, dat oud ruiterhooi als bovenbedoeld, meestal ook zeer onvoldoende gehalte aan Vitamine-D bezit.
8. Hoewel de paarden geen bijzondere eiwitbehoefte hebben, is het toch van belang, dat bij de voeding gelet wordt op de hoeveelheid en de soort eiwitten die het voer bevat.
   In het bijzonder dient aan opgroeiende veulens en jonge paarden enig extra eiwit gegeven te worden, evenals aan drachtige of zogende merriën. Het is gewenst om eiwitten uit verschillende bron te voeren, b.v. grasmeel, paardebonen, zemelen en haver, naast hooi als belangrijkste eiwitbron.

Het is uiteraard hierboven slechts de bedoeling om het belang van een goede voeding voor de paardenfokkerij enigszins te belichten.

DE HUISVESTING

Paarden welke voor de fokkerij gebruikt worden, dienen zoveel als redelijk en mogelijk is, buiten gehouden te worden.

In de weide hebben ze gelegenheid om zich op een gezonde manier uit te leven. In verband met verschillen in weersomstandigheden is het gewenst dat ze in de weide nog over enig onderdak kunnen beschikken; men kan de dieren dan tot de winter buiten houden en vóór het einde van de winter al weer buiten laten lopen.

Voor zover de wintertijd volledig op stal wordt doorgebracht is het aan te bevelen om de dieren los te laten lopen. De ventilatie van de stal moet aan redelijke eisen voldoen, de stal moet luchtig zijn, niet te warm en niet tochten. De ramen dienen flink groot en liefst op het zuiden gelegen te zijn.

De stal moet zodanig worden schoon gehouden dat er geen ammoniaklucht in de stal hangt.

Afgezien van de speciale waarde welke het directe zonlicht voor de Vitamine-D-vorming heeft, heeft het licht o.m. ook nog betekenis voor de functie van de ovaria (via de hypophysis).

Voor een goede drinkwater-voorziening zijn zelfdrinkers gewenst.

Voorts is het noodzakelijk dat er aandacht wordt besteed aan de temperatuur en de vochtigheidstoestand van de stal.

DE VERZORGING

Ook de paarden welke voor de fokkerij gebruikt worden, dienen zo min mogelijk hun werk te verzuimen. Drachtige merriën kunnen alle werkzaamheden doen tot kort voor het veulenen.

Slechts de allerzwaarste werkzaamheden en langdurig zwaar werk, dat aanleiding geeft tot oververmoeidheid, is af te raden. Overigens hangt een en ander in hoge mate af van de tact waarmee men met het paard omgaat en met de aard van het paard.

Een goede huidverzorging is van belang voor de gezondheidstoestand in het algemeen en dus ook voor de voortplanting.

Men dient er op te letten dat een nat bezweet paard niet aan snelle afkoeling wordt blootgesteld, of dat het niet in één keer te veel koud water kan drinken.

Een merrie welke in het voorjaar gedekt zal worden, gaat men al vroeg in het voorjaar observeren, om waar te nemen of de bronst regelmatig optreedt. Men laat zo'n paard bij voorkeur niet voor half april dekken.

Indien twee dagen na de dekking de bronst nog bestaat, dan is het aan te raden om de merrie nogmaals te laten dekken, eventueel na een volgende twee dagen nog weer opnieuw.

Men let goed op de bronstverschijnselen tegen het aanbreken van de nieuwe bronstperiode; is de merrie na 4 weken nog niet weer hengstig dan kan door rectaal onderzoek worden vastgesteld of er graviditeit is opgetreden.

Indien een drachtige merrie nog enkele weken voor de telling is, plaatst men haar bij voorkeur reeds alleen in een ruime box. Ze kan dan aan de omgeving wennen, waarin het veulen geboren zal worden. Bovendien is het van belang dat de merrie enige tijd vóór de partus apart wordt gezet om te voorkomen dat het veulen in de stal bij andere paarden geboren wordt, hetgeen allerlei gevaren met zich meebrengt.

MAATREGELEN OM BESMETTELIJKE ZIEKTEN TE VOORKOMEN EN TE BESTRIJDEN

Zoals reeds eerder werd opgemerkt zijn alle levensverschijnselen en hieronder behoren ook de voortplantingsstoornissen bij het paard, het gevolg van de inwerking van milieu-invloeden op de individuen met hun bepaalde genetische potenties.

Het milieu is opgebouwd uit vele componenten en de smetstoffen welke in het milieu van een populatie van dieren circuleren, zijn dus een bestanddeel van het milieu [101].

Alvorens tot een korte bespreking van de maatregelen tegen verschillende besmettelijke oorzaken van voortplantingsstoornissen over te gaan is het noodzakelijk om, ten aanzien van optredende infecties, te wijzen op de samenhang met andere milieu-factoren, welke laatste veelal beslissend zijn voor het al of niet evident optreden van besmettelijke ziekten. Vooral geldt dit voor de voortplantingsstoornissen, aangezien de bacteriën welke hierbij dikwijls als „verwekkers" van bepaalde stoornissen werden en nog worden aangemerkt, dikwijls weinig pathogeen van aard zijn en ook bij gezonde dieren worden aangetroffen. Sommige bacteriënsoorten, welke als ziekteverwekkers worden aangemerkt, komen voor in de volkomen physiologische darmflora van vrijwel alle of van vele dieren.

Indien door allerlei omstandigheden die we vaak niet of slechts ten dele kennen, het weerstandsvermogen van een individu verminderd is, krijgen de smetstoffen die op dat moment min of meer toevallig en al of niet talrijk aanwezig zijn, hierdoor de gelegenheid om het lichaam van zo'n individu binnen te dringen. We kunnen een dergelijke gang van zaken ook typeren door te zeggen dat een voordien bestaand biologisch evenwicht is verbroken of dat soms een toestand van symbiose of saprophytisme gewijzigd wordt in een toestand welke we gewend zijn met het woord infectie aan te geven. Er wordt van bacteriologische zijde dan gesteld dat dergelijke smetstoffen facultatief pathogeen zijn. Hoewel deze aanduiding niet onjuist is, is ze enigszins misleidend. De uitdrukking geeft aan dat de smetstof de variabele partij is bij het verbreken van een bepaald biologisch evenwicht en dat met name de pathogeniteit van de micro-organismen toeneemt. Met evenveel of meer recht zou men echter uit kunnen gaan van de gedachte, dat vele ubiquitair voorkomende bacteriën een min of meer vaststaand milieugegeven vormen, terwijl het weerstandsvermogen van het individu grote variaties ondergaat.

De toestand waarbij aanwezige smetstoffen het lichaam binnendringen en welke we gewend zijn aan te geven met het woord infectie, wordt zo gezien opgewekt door een bij het individu ingetreden verandering van weerstandsvermogen en niet door een verhoogde pathogeniteit van bepaalde micro-organismen.

Het feit dat bij de voortplantingsstoornissen allerlei soorten bacteriën bij een zelfde toestand van onvruchtbaarheid of „veulenziekte" worden waargenomen, geeft ook nog steun aan deze opvatting.

Men zou kunnen zeggen dat het individu open staat voor allerlei infecties en dat de op dat tijdstip aanwezige bacteriën gaan binnendringen. Hiermede is het polybacteriële karakter van de voortplantingsstoornissen te verklaren en tevens het geringe succes dat bereikt wordt door een behandeling met antibacteriële therapeutica, entstoffen of sera, welke

een specifieke werking tegen bepaalde bacteriën zouden hebben. Het is immers practisch uitgesloten om een immuniteit tegen alle soorten bacteriën te verkrijgen, welke b.v. als „ziekteverwekkers" bij het veulen kunnen optreden. Indien er tegen de meest voorkomende bacteriën al een immuniteit verkregen wordt, zullen andere smetstoffen bij het zo ontvankelijke individu binnendringen.

Kort gezegd kan zo'n infectie ontstaan door weerstandsvermindering van het individu òf door een verhoogde pathogeniteit van de bacteriën. In werkelijkheid zullen beide mogelijkheden wel van betekenis zijn en zal het nog wel enig nut hebben om bij de voortplantingsstoornissen enkele maatregelen te nemen, welke er op gericht zijn om het binnendringen van smetstoffen te voorkomen of de smetstoffen te bestrijden als ze binnengedrongen zijn.

ALGEMENE HYGIËNISCHE MAATREGELEN EN HET GEBRUIK VAN SERA EN VACCINS

Deze maatregelen betreffen zowel de hengsten als de merriën ten aanzien van de vruchtbaarheid. Inzake de ziekten bij het veulen betreffen ze de merrie en het veulen.

1. De dekhengst

We nemen aan dat er uitgegaan wordt van dieren welke in genetisch opzicht „gezond" zijn en dat aan de eisen is voldaan welke aan voeding, verzorging en huisvesting mogen worden gesteld. Voor de hengsthouder blijft dan nog de taak om er op toe te zien dat de hengst slechts gezonde merriën dekt. Paarden met droes of andere besmettelijke ziekten mogen niet bij de hengst worden toegelaten. De hengst dient ook alleen voor de dekdienst gebruikt te worden indien deze ook zelf in alle opzichten gezond is. Merriën met een afwijkende uitvloeiing uit de schede laat men niet door de hengst dekken.

Hoewel het in de praktijk wel uitvoerbaar zou zijn is het niet nodig om de uitwendige geslachtsdelen van de hengst en de merrie voor of na het dekken te desinfecteren.

Alle dekkingen welke de hengst verricht worden genoteerd. Indien verreweg het grootste deel van de gedekte merriën 3 à 4 weken na de eerste dekking opnieuw bronstig wordt, dient de hengsthouder een onderzoek in te laten stellen naar de vruchtbaarheid van de hengst. Uiteraard wordt het sperma van de hengst dan ook in het onderzoek betrokken.

2. De merrie

Ook hierbij wordt vooropgesteld dat de merrie in erfelijk opzicht als gezond kan worden aangemerkt en dat aan de voeding en de andere milieu-factoren de nodige aandacht is besteed. De eigenaar laat alleen dan een merrie bij de hengst toe als het dier volkomen gezond is. Indien een merrie een afwijkende schede-uitvloeiing heeft of hieromtrent twijfel bestaat, laat men het dier niet bij de hengst toe.

Indien de merrie drachtig is behoeft men onder de huidige omstandigheden geen bijzondere maatregelen te treffen op bacteriologisch gebied. Het is echter wel aanbevelenswaard om een onderzoek in te doen stellen naar het voorkomen van ingewandswormen, ook als de merrie in goede

conditie is. Meestal zal het blijken dat er darmparasieten aanwezig zijn en is het met het oog op de latere opgroei van het veulen van belang dat de merrie een wormkuur krijgt en het veulen later in mindere mate aan worminfecties zal zijn blootgesteld.

Het staat voldoende vast dat het vaccineren van merriën met het doel om sterfte van vrucht of veulen te voorkomen, weinig of geen waarde heeft.

In een publicatie uitgaande van de Rijksseruminrichting, wordt nu deze mening ook kenbaar gemaakt [33].

Enkele weken voordat het veulen geboren zal worden, plaatst men de drachtige merrie in een geschikte stal. Het is voldoende dat de stal aan gewone eisen van reinheid voldoet en het is overbodig dat een grondige desinfectie plaats vindt welke gericht is tegen de bacteriën welke veulenziekten zouden kunnen veroorzaken. Immers met de mest komen onmiddellijk weer talloze bacteriën in de stal terecht, welke bij ziektegevallen van het veulen kunnen worden aangetroffen. Bovendien is het in de praktijk voldoende gebleken dat uitvoerige staldesinfectie geen resultaten geeft [6].

Men tracht bij de geboorte van het veulen aanwezig te zijn en bevordert bij en na de geboorte, een goede hygiëne. Aangezien de mogelijkheid niet geheel uit te sluiten is dat navelinfecties later ziekte van het pasgeboren dier kunnen veroorzaken, is het gewenst om de navel één keer te desinfecteren met een snel opdrogend adstringerend desinfectans, waarvoor jodiumtinctuur algemeen het meest aanbevolen wordt.

Het verdient aanbeveling om de uier van de merrie na de partus één keer te wassen met een lauw zeepsop, dit uit een oogpunt van reinheid, maar ook wordt door deze lichte massage de melkafscheiding bevorderd en wordt soms de stand van de spenen iets gemakkelijker voor het veulen om te zuigen.

Men laat daarna de merrie met het veulen gedurende de eerste 12 uur volledig met rust en controleert slechts het afkomen van de nageboorte en de algemene gezondheidstoestand van merrie en veulen.

In het algemeen is het onjuist om het colostrum van de moeder weg te melken aangezien dit voor het veulen juist van bijzonder hoge waarde is.

3. Het veulen

Het veulen laat men na de geboorte met rust. Behalve de genoemde desinfectie van de navel, zorgt men dat het dier een voldoende warme ligplaats heeft. Indien het de eerste uren geen pogingen doet om te gaan staan of na 12 uur nog niet op eigen kracht is opgestaan en dan ook nog niet met hulp kan opstaan, moeten we aannemen dat het dier een gebrek aan vitaliteit heeft.

In de meeste gevallen zal het veulen 12 uur na de geboorte wel spontaan hebben gedronken en is verdere hulp niet nodig. Het colostrum van een goed gevoede merrie bevat voor het veulen zeer waardevolle bestanddelen; deze zijn gemakkelijk opneembaar, hebben een goede voedingswaarde en verhogen het weerstandsvermogen van het veulen op natuurlijke wijze. Bovendien heeft het colostrum een laxerende werking zodat mede hierdoor, het meconium wordt afgedreven.

Het toedienen van serum aan het veulen als preventieve maatregel om bepaalde infecties te voorkomen, heeft weinig of geen waarde.

Het spreekt vanzelf dat de geboorte evengoed in de weide kan plaats vinden als de omstandigheden zich hiertoe lenen. Dit is meestal echter niet het geval.

Het is uiteraard gezond voor de merrie en het veulen dat deze reeds spoedig na de geboorte bij mooi weer, overdag enige tijd in de weide worden gelaten. Het is echter ongewenst dat een veulen kort na de geboorte aan koude en regen wordt blootgesteld.

Het is de vraag of curatieve behandeling van zieke veulens maatschappelijk rendement geeft. Men houdt dan méér erfelijk belaste individuen in leven en geeft in genetisch opzicht uitbreiding aan de moeilijkheden bij de paardenfokkerij.

Het is echter uit overweging van menselijkheid dat we die dieren moèten behandelen.

Die dierenarts moet „de dokter" blijven van de zieke dieren.

SAMENVATTING

Aanvankelijk werd een onderzoek ingesteld naar de oorzaken van abortus, doodgeboorte en veulenziekten, door sectie op doodgeboren vruchten en gestorven veulens [47]. Uit dat onderzoek bleek dat infecties slechts een ondergeschikte rol konden spelen bij dit syndroom van sterfte bij het paard, dat toen door mij werd aangeduid met „de perinatale letaliteit".

Om het onderzoek naar andere oorzaken van bedoelde sterfte voort te zetten, werden enquêtes gehouden met het doel om een nieuwe basis te geven aan verder onderzoek en om nadere gegevens te verzamelen betreffende de grootte en de aard van het probleem in ons land bij verschillende paardenrassen. Omdat bij de enquêtes uitgegaan moest worden van de gegevens over de dekkingen lag het voor de hand om tevens een soortgelijk onderzoek betreffende de steriliteit in de paardenfokkerij, aan eerstgenoemd onderzoek te verbinden.

De gegevens van drie enquêtes, welke in totaal 192 hengsten en 10545 merriën omvatten, zijn eerst in code en daarna in ponskaarten overgebracht. De ponskaarten zijn mechanisch op diverse wijzen gerubriceerd en de uitkomsten hiervan zijn in deze dissertatie behandeld.

De gegevens over de voortplantingsstoornissen houden argumenten in welke pleiten voor een principiële eenheid die er bestaat ten aanzien van de problemen van steriliteit, abortus, doodgeboorte en veulenziekten.

Blijkens de cijfers komt onvruchtbaarheid het meest voor bij het koudbloedras in vergelijking met het warmbloedpaard van het Gelders en het Gronings type. Onder de omstandigheden welke gelden voor de provincie Drenthe, treedt genoemd verschil in vruchtbaarheid niet op. De sterfte onder de nakomelingschap is bij het koudbloedpaard verreweg het grootst, voorts is deze bij het Gronings type van het warmbloedpaard weer duidelijk groter dan bij het Gelders type.

In dit verband is het opmerkelijk dat in het algemeen bij de zwaardere rassen de meeste voortplantingsstoornissen voorkomen, terwijl het blijkt dat binnen de rassen de voortplantingsstoornissen met betrekking tot de zwaardere hengsten (pijpmaat of schofthoogte) ook veelvuldiger voorkomen.

Wat betreft de invloed van de leeftijd op de voortplantingsstoornissen is gebleken, dat bij de paardenfokkerij in ons land niets van een invloed van de leeftijd op de vruchtbaarheid is waar te nemen. Alleen is de sterfte onder de nakomelingschap het grootste bij de jonge merriën, welke dus voor het eerste jaar drachtig zijn. De meerdere sterfte betreft hierbij speciaal de levend geboren veulens. Bij de oudere merriën zijn de verliezen in aantal niet verschillend met de overige leeftijdsgroepen (behalve de jongste groep), maar is er een duidelijke verschuiving van de sterfte naar meerdere doodgeboorte en abortus. Er is geen enkele invloed en geen aanwijzing hiervoor gebleken, met betrekking tot de leeftijd van de hengsten.

Bij paarden welke gedekt worden in aansluiting op een voorgaande graviditeit, blijkt de vruchtbaarheid duidelijk groter te zijn dan die bij jonge merriën welke nog niet eerder zijn gedekt en bij merriën welke het voorgaande jaar niet drachtig waren.

Overigens komen er meer gevallen van doodgeboorte en abortus voor bij merriën welke in aansluiting op een voorgaande graviditeit drachtig

zijn geworden, in vergelijking met de andere hierboven genoemde groepen.

Ten aanzien van de hengsten, bestaan er grote individuele verschillen binnen elk ras, zowel in vruchtbaarheid als met betrekking tot de sterfte onder de nakomelingschap. Bij het koudbloedras blijkt de variabiliteit het grootst te zijn. Deze verschillen zullen, althans ten dele, een erfelijke grondslag hebben.

Uit het statistisch onderzoek is niet gebleken dat overbelasting van de hengst tijdens het dekseizoen van enige betekenis is met betrekking tot het niet drachtig worden van de merriën.

Er bestaat een zeer duidelijke invloed van het seizoen op de vruchtbaarheid, de opgaande lijn van de vruchtbaarheidsgrafiek gedurende het voorjaar komt het meest overeen met die van de daglengte. Er kon geen enkele invloed van het seizoen op de sterfte worden vastgesteld over een aantal van 6709 geboorten.

Er bestaan grote regionale verschillen in vruchtbaarheid; ten aanzien van de sterfte van vruchten en veulens geldt dit in veel mindere mate. Het is niet komen vast te staan welke milieufactoren deze verschillen veroorzaken.

Uit de enquêtegegevens komt duidelijk naar voren, dat een belangrijk aantal paarden slechts tijdelijk drachtig wordt, dat daarna de vruchten in een zeer vroeg stadium verloren gaan en dat later de merriën gust blijken te zijn.

Betreffende de sterfte van vruchten en veulens blijkt verder dat de sterfte onder de mannelijke nakomelingen beslist groter is dan onder de vrouwelijke.

Het grootste aantal van de gestorven veulens heeft volgens de verkregen inlichtingen, reeds vanaf de geboorte blijk gegeven van een verminderde vitaliteit. We moeten dus aannemen dat er hierbij praenatale oorzaken in het spel zijn. Voegen we deze groep van sterfte bij die van de doodgeboren vruchten, dan omvatten deze samen de overgrote meerderheid van de totale verliezen aan vruchten en veulens. Deze verliezen worden beheerst door praenatale oorzaken. Infecties spelen hierbij geen, of althans een ondergeschikte rol, zoals o.m. uit vorig onderzoek [47] is gebleken.

De sterfte na de geboorte is sterk opgehoopt in de eerste week en wel speciaal in de eerste dagen na de geboorte. Er is niets gebleken van infecties kort na de geboorte met een zekere incubatietijd, welke opnieuw een verhoogde sterfte geven na de daling van de sterfte in de eerste dagen. Evenmin is een invloed op de ziekte- en sterftefrequentie vastgesteld met betrekking tot de periode van eerste bronst van de merrie na de geboorte van het veulen, waarbij het veulen dan meestal verschijnselen van diarrhee heeft tengevolge van een veranderde samenstelling van de moedermelk.

Het aantal gevallen van veulens met gewrichtsontsteking betreft duidelijk de minderheid van het aantal gestorven veulens ($\pm$ 36 %).

Het is gebleken dat zowel bij het koudbloed- als bij het warmbloedras er een belangrijk aantal merriën in de populatie voorkomt waarbij de sterfte van vrucht of veulen bij herhaling optreedt. Mede op grond van eigen onderzoek en literatuurstudie kan de conclusie worden getrokken dat de bedoelde sterfte onder de nakomelingschap van het paard, in het algemeen niet door infecties wordt veroorzaakt, maar op een erfelijke basis berust.

Bovendien is uit deze studie gebleken dat ook het aspect van de sterfte

mede door erfelijke factoren is bepaald. In bepaalde families komt meer het verschijnsel van doodgeboorte voor en in andere meer dat van sterfte na de geboorte.

Uit statistisch onderzoek naar de waarde van de preventieve behandeling met serum en vaccin met betrekking tot het optreden van abortus, doodgeboorte en veulenziekten, is niet gebleken dat deze behandeling, apart of in combinatie toegepast, ook maar enige preventieve waarde bezit.

Het aantal tweelingen bedraagt bij de paardenfokkerij in ons land slechts 0.70 % van het totaal aantal geboorten. Op grond van de verhouding van de geslachten is het waarschijnlijk dat er als regel sprake is van tweeëiige tweelingen. Het blijkt duidelijk dat in het laatste gedeelte van het dekseizoen de meeste tweelingen worden verwekt. De hoge sterfte onder tweelingvruchten en veulens bij het paard is te verklaren doordat het paard een placenta heeft, welke aan vrijwel de gehele binnenzijde van de baarmoeder is vastgehecht, terwijl er 6 weefsellagen zijn tussen de bloedsomloop van moeder en vrucht. Op grond van een en ander is de reserve-capaciteit (67a) van de uterus van het paard slechts klein en is mede door de mindere doorlatendheid [2] van de placenta, de voeding van twee vruchten onvoldoende mogelijk.

Op grond van statistisch onderzoek is aannemelijk gemaakt dat infecties, zowel bij het optreden van onvruchtbaarheid als bij sterfte van vruchten en veulens, geen of slechts een ondergeschikte rol spelen. De behandelingen, welke tegen infecties zijn gericht, hebben in de loop der jaren dan ook geen verbetering gebracht bij de fokkerij als geheel. Er zijn zelfs duidelijke aanwijzingen dat de frequentie van onvruchtbaarheid en sterfte de laatste tientallen jaren is toegenomen.

Uit het onderzoek is duidelijk naar voren gekomen dat de problemen van de voortplantingsstoornissen bij het paard vooral op foktechnisch terrein liggen en dat in de eerste plaats de oplossing dan ook gevonden zal moeten worden met zoötechnische maatregelen in het algemeen en met toegepaste genetica in het bijzonder. In verband hiermede zijn in het laatste hoofdstuk dan ook een aantal maatregelen voorgesteld ter bestrijding van de voortplantingsstoornissen. Een jaarlijkse registratie van alle dek- en geboorteresultaten is hierbij het fundament waarop de meeste maatregelen dienen te steunen.

SUMMARY

An earlier survey was made by dissection of fetuses and foals [47] into the causes of abortion, stillbirth and disease in foals.

In this survey it was shown that infection mainly was not the cause of this syndrome of mortality in horses, which was called „perinatal mortality".

In order to extend the study to other causes of this mortality, inquiries were made with the object of gathering further data concerning the extent and character of this problem in Holland in respect of the two main breeds.

Because these new inquiries were based upon records of the matings, sterility could also be considered in the same investigation.

Data from the matings of 192 stallions and 10545 mares were coded and recorded on punched cards. The cards were analysed in a number of different ways and the results are presented in this treatise.

The facts relating to reproductive disorders argue a common denominator connecting the problems of sterility, abortion, stillbirth and disease in foals.

Judging by statistics, sterility does occur more in the heavy breed compared with the lighter of Guelder and Groningen type. Under the conditions prevailing in the province Drenthe, this difference does not occur.

Perinatal mortality in the offspring of the heavy draught horse is by far the highest, moreover, the mortality in Groningen type of horses is significantly higher than in horses of Guelder type.

In this connection it is remarkable that reproductive disorders are more frequent in the heavy breeds and within the breeds as well, the heavier stallions (size of metacarpus and witherheight) are more prone to reproductive disorders.

Considering age in relation to reproductive disorders, no influence could be shown in connection with fertility, but the mortality in the offspring is the highest in the group of young mares in first pregnancy.

The higher death-rate is particularly noticeable with foals which were born alive.

In older mares, the number of losses does not differ from that of younger groups (the youngest always excepted), but the aspect changes remarkably to prenatal mortality. The age of stallions has no effect on mortality.

Fertility in mares, mated just after a previous pregnancy, is significantly higher, compared with maiden mares and mares which were not pregnant in the preceding year.

On the other hand more cases of stillbirth and abortion occur in mares, being pregnant, following up the previous pregnancy, in comparison with other groups mentioned above.

Considering the stallions, there is a great variation within each breed in fertility as well as in the mortality of the offspring. The variation appears to be greater in the heavy breed.

These variations are, at least to some degree, due to genetic predisposition.

The statistics revealed no evidence that exhaustion of the stallions

during the breeding-season, had any connection at all with non-pregnancy in mares.

The season of the year has an evident influence on fertility. On a graph the curve of increasing fertility during springtime, is very similar to the curve of increasing daylight hours.

In 6709 births no seasonal influence on mortality could be discerned at all. Great regional differences in fertility were shown but in respect of mortality there was little conclusive evidence of regional influence.

It could not be determined to what extent the differences were due to environmental conditions.

From the data of the inquiries it appears clearly that a considerable number of mares must have become pregnant but only temporarily and it can be concluded that the foetus died in an early embryonic stage and that later on the mares appeared to be barren.

The mortality of the male offspring was significantly greater than that of the female.

From the information it appears that the majority of diseased foals already showed a lack in vitality just after birth. Thus we must assume prenatal causes.

This type of mortality together with stillborn fetuses, occurs in a great many of total losses in fetuses and foals. These losses are definately due to prenatal causes.

Infections do not contribute at all, or are of secondary significance as is already stated in the earlier survey [47].

The postnatal mortality is concentrated in the first week and specially in the first days after parturition.

There was not any evidence that infection shortly after birth, with a certain incubation-time gave any increase in mortality after the critical period of the first few days. Moreover no connection could be discerned between the frequency of disease and mortality, and the symptoms of diarrhoea in foals resulting from the first oestrus of the mare after parturition.

The number of cases of joint-ill is significantly in the minority (36 % approx.). It has been shown that in the heavy breed as well as in the light breed, there is a considerable number of mares in the population in which mortality of the offspring recurs.

Following this investigation and published information it is concluded that the mortality in horses under consideration, is not generally caused by infections, but that hereditary conditions are of basic importance.

It has been shown in this study that the aspect of the mortality is partially due to hereditary factors. In certain strains the phenomenon of stillbirth or abortion occurs more frequently and in others the phenomenon of disease in foals (postnatal) is greater.

A statistical review of the value of preventive treatments with serum and vaccin in connection with this mortality, did not show that they had any influence at all.

The number of twins in horses in The Netherlands is only 0,70% of the total number of births.

The relation between equal sex and different sex twins shows that as a rule the twins are dizygote.

It appears to be clear that in the last part of the matingseason, twins are conceived more frequently.

The high death-rate in twins in horses can be explained because the placenta of the horse is connected to the entire inside of the uterus and there are six layers of tissue between maternal and fetal blood-circulation.

As a result of this , the reserve-capacity (67a) of the uterus is relatively small and the foodsupply to both the fetuses becomes increasingly deficient.

Statistical investigation showed that infections have little or no significance in sterility or mortality.

Treatments against infections did not give any improvement in the breeding as a whole, rather there is evidence that sterility and mortality has increased during last twenty or thirty years.

This investigation has clearly shown that the problems of disorders in reproduction in horses can be considered to lie in the zoötechnical field and that primarly the solution will be found by zoötechnical mesures in general and with applied genetics in particular.

In connection with this, the last chapter proposes a number of mesures to fight reproduction-disorders in horses. A yearly registration of all mating- and birth-data must be the basis of future action.

LITERATUUR

1. ALLCROFT R., J. SCARNEL and S. L. HIGNETT, The Vet. Rec. 1954-66-367. "A Preliminary Report on Hypothyroidism in cattle and its possible relationship with reproductive disorders".
2. ASDELL, J.A.V.M.A. 1955-127-944-p. 457. "The Placenta, what is it?".
3. BAIER Prof. Dr. W., D.T.W. Fortpfl. u. Zuchth., 1954-4-11. „Über die Fruchtbarkeit in die Zuchtwertbeurteilung beim Bullen".
4. BENESCH F., D.T.W. 1938-p. 692 (Ref. T. v. Dgk. 1939-p. 1281) „Zur Unfruchtbarkeit der Stuten in der Landespferdezucht der Ostmark".
5. BERGSMA C., J. DRIESEN, A. VAN KEULEN, T. v. Dgk. 1956-81-no. 1-p. 31. „Een Salmonella-Bareilly-infectie bij het paard".
6. BERNHARDT, B.T.W. 1920-no. 6-p. 61. „Zwanzig Jahre Kampf mit der Fohlenlähme".
7. BERTHELON Prof. M., Rec. de Méd. Vét., 1939 CXV-no. 2. „Le cycle oestral chez les fémelles des Mammifères domestiques".
8. BERTHELON M. et J. TOURNUT, Rev. de Méd. Vét., 1950-p. 116. „Persistance des Prolans après l'avortement inapparent chez la jument".
9. BERTHELON Prof. M., Rev. de Méd. Vét. 1950-no. 1-p. 1. „Hypophosphorose et Reproduction de la Jument".
10. BEIJERS Prof. Dr. J. A., Dr. J. J. VAN LOGHEM en H. BORSTEL, T. v. Dgk. 1951-76-p. 711. „Haemolytische anaemie bij het pasgeboren veulen".
11. BLAKEMORE F., Rec. de Méd. Vét. 1939 CXV-10-p. 636 (Ref.) „Polyarthrite des Agneaux".
12. BLIECK DE en BAUDET, Jaarversl. R.S.I. 1906. „Een lähme-geval veroorzaakt door de Bacillus viscosus equi".
13. BOCK, Geburtsh. Frauenh. 1952-12-p. 683.
14. BRION A., Rev. de Méd. Vét., 1950-p. 614. „Thérapeutique générale de la Sterilité".
15. BRONS Dr. A. W., Vet. Diss. Utrecht 1948. „Bijdrage tot de kennis van de bouw van de Funiculus umbilicalis van het veulen".
16. BRUNER D. W., P. R. EDWARDS and E. R. DOLL, Th. Corn. Vet. 1949-XVIII-4 "Passive Immunity in the Newborn Foals".
17. BOERMA Dr. N. J. A. F., N. T. v. Gk., 1954-25-p. 1705.
18. CAZENAVE Dr. M., Rev. de Méd. Vét., 1950-p. 63. „Influence de la Race sur la maladie de Carré".
19. COLLET P. et P. PERES, Bull. Soc. Sc. Vét., Lyon 1950-52-67. „Influence de l'ovaire et des oestrogènes naturels et de synthèse sur la calcémie des mammifères domestiques".
20. CONSTANTINESCU Dr. G. K., Mon. h. f. Prakt. Thk. 1921-XXXII-p. 289. Beiträge zur Frage der Sterilitätsursachen bei den Stuten mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen des Uterus".
21. CORDIER M'lle G., M. M. G. RIGAUD et A. OUNAIS, Rec. de Méd. Vét. 1952-128-3-p. 133. „Shigellose des équidés en Tunisie".
22. COTTEW G. S. and J. FRANCIS, The Austr. Vet. J., 1954-30-10-p. 301. "The Isolation of Shigella equuli and Salmonella Newport from normal horses".
23. CRASEMANN E., Schw. Arch. f. Thk. 1952-94-7-p. 455. „Mineralstoffhaushalt und Mineralstoffversorgung der Landwirtschaftlichen Nutztiere".
24. CRONIN M. T. I., The Vet. Rec. 1955-67-26. "Haemolytic disease of Newborn Foals".
25. DAAMEN C. B. F., Rapport 1954 „Over enkele oorzaken van de perinatale sterfte".
26. DAY F. T., The Vet. Rec., 1939-51-18-p. 581. "Some observations on the causes of Infertility in Horse Breeding".

27. DIMOCK and EDWARDS, The Corn. Vet. 1936-26-p. 231. "The differential diagnosis of equine abortion with special reference to a hitherto undescribed form of epizoötic abortion of mares".
28. DRION Dr. E. F., N. T. v. Gk., 1953-III-97-p. 2200. „Enige statistische begrippen".
29. DRESDEN Dr. D. en F. J. OPPENOORTH, Erf. in Prakt. 1954. „Resistentieverschijnselen bij Drosophila en Musca".
30. EIBL Dr., D.T.W. 1954 Fortpfl. u. Zuchth. 4-11. „Über die Organisation der Rinderbesamung".
31. EIBL K., D.T.W. Fortpfl. u. Zuchth. 1955-5-10-p. 120. „Zur Frage der Erbwertermittlung von Besamungsbullen".
32. EICKMANN H., D.T.W. 1939-p. 404. „Pferdesterilitätsbekämpfung in der Rhein Provinz".
33. EISMA W. A. en Dr. J. I. TERPSTRA, T. v. Dgk. 1956-81-no. 1-p. 24 „Ziekten van het jonge kalf en veulen".
34. ENGELER Dr. W., D.T.W. Fortpfl. u. Zuchth. 1954-4-1. „Gesundheit als Zuchtziel".
35. ENGELSEN C. DEN, „De mineralen in praktijkrantsoenen voor rundvee en paarden".
36. EQUINE RESEARCH STATION, Newmarket: The British Racehorse 1952, "Fight against disease in Foals".
37. ERICKSON Prof. K., "Genetic Analysis of Hereditary diseases with incomplete phenotypic manifestation".
38. EULER Dr., D.T.W. 1937-45-p. 116 „Besondere Beobachtungen in der Sterilitätsbekämpfung".
39. FORTNER Prof. Dr. J., Proc. Part 1, Vol. 2, Congr. Stockholm 1953. „Über den Einflusz des Vererbung bei Rinderleukose und Schweinerotlauf".
40. GAMBERINI Dr. P., La Nueva Vet. 1940-18-6. (Ref. T. v. Dgk. 1940-62-p. 828) „Influenza della folliculina sullo soiluppo et l'accrescimento somatic di giovani animali".
41. GERICKE S., Der Tierz. 1953-20 juli. „Düngung und Qualität von Wiesenheu".
42. GILBERT B. YOUNG, The Vet. Rec. 1953-65-p. 271. „Genetic aspects of Fertility and Infertility in Cattle".
43. GÖTZE R., D.T.W. 1942-50-no. 17 en 18-p. 181. „Gewährleistung und Gewährfristen für die geslechtliche Zuchttauglichkeit beim Kauf von Zuchthengsten".
43a. GRACEY J. F., The Vet. Rec. 1955-67-50-p. 984. "Survey of Pig-Losses".
44. GRASHUIS Dr. J., In de Strengen, 15 mei 1953. „De voeding van de veulenmerries".
45. GRASHUIS Dr. J., T. v. Dgk. 1956-81-no. 1-pag. 15. „Straling van het jonge vee en het voorkomen van stress-verschijnselen".
46. GROOTENHUIS G., T. v. Dgk. 1952-77-p. 291. „Iso-immunisatie tijdens de graviditeit van het paard".
47. GROOTENHUIS G., T. v. Dgk. 1956. „De Perinatale Letaliteit bij het Paard".
48. HARTWIG W., Kühn Archiv 1954-68. „Untersuchungen über die Deck- und Befrüchtungsergebnisse der Beschäler des Landgestüts Kreuz".
49. HERRNBERGER Dr. Kurt, Arch. f. Gyn. 1940-170-p. 287. „Beitrag zur hormonalen Ätiologie des Hydrops foetus universalis et placentae".
50. HERWEIJER C., T. v. Dgk. 1952-77-p. 943. „Eeneiige Rundertweelingen".
51. HETZEL Prof. Dr. H., T. Rundsch. 1936-p. 773 en p. 793. „Ein Beitrag zu den Ursachen des abakteriellen Verwerfens der Stute".
52. HIGNETT S. L. and P. G. HIGNETT, The Vet. Rec. 1952-63. "The influence of nutrition on reproductive efficiency in cattle".
53. HIGNETT S. L. and P. G. HIGNETT, The Vet. Rec. 1953-64-no. 14- p. 203 "The effect of phosphorus-intake on ovarian activity and fertility in heifers".
54. HIRATO, SOEKAWA, MIURA en NAKANISKI, J. Jap. Soc. Vet. Sc. 1937-p. 59.

55. HIRSCHFELD Prof. Dr. W. K., C.V.I. Actualiteiten nov. 1953. „Biggenopfok en varkensmesterij".
56. HOEDEMAKER Dr. L., T. v. Dgk. 1955-p. 1033. „Parat.b.c.".
57. HORN A., „Az Agrartudomänye Egyetem Allattenyesztésy Karanak Közlemenyei" 1955-no. 1-p. 60. (Ref. Vl. Dgk. Tdschr. 1955-24-11-p. 251).
58. HAMORI D., „Allatorvosi Lapok 1939-18 en 20-p. 323-342 (Ref. D.T.W. 1939-p. 761).
59. HOWIE J. W., Brit. J. Nutr. 1951-2-331 (Ref. The Vet. Rec. 1952-20-64) "Nutrition and Susceptibility to infection".
60. Jaarversl. K.I. Friesland 1954.
61. Jaarversl. Veeartsenijkundige Dienst 1951.
62. JANSEN Dr. Jac., T. v. Dgk. 1941-68-p. 687. „Shigella equuli (B. Pyo-septicus equi)-infecties".
63. JANSEN Dr. Jac., T. v. Dgk. 1946-160. „Orchitis bij hengsten, abortus bij merriën".
64. KADLETZ Dr. Maximilian, W. Tierärztl. Mon.h. 1953-40-5-p. 285 „Typenforschung, die Grundlage aller Heilkunde".
65. KAAY F. C. van der, G. H. B. TEUNISSEN en J. JANSEN, T. v. Dgk. 1949-74-p. 708. „Oriënterend onderzoek naar het voorkomen van bacteriën in het genitaal-apparaat van de steriele merrie".
66. KAMPELMACHER E. H., Vet. diss. Utrecht 1954. „Een oriënterend onderzoek omtrent de microbiologie en histologie van de uterus bij onvruchtbare runderen".
67. KLOOSTERMAN G. J., Med. Diss., Utrecht 1947. „Over Polyletaliteit, in verband met het vlokkenstroma en de rhesusfactor".
67a. KLOOSTERMAN Dr. G. J. en Mej. B. L. HUIDEKOPER, T. v. Verlosk. 1953-52.
68. KOBER Dr. Ir. S., „Ons Trekpaard" maart 1953, „Dekfrequenties bij Bevruchtingskans bij merries".
69. KOLLER Dr. Raphael, D.T.W. Fortpfl. u. Zuchth. 1954-61-no. 23, 24. „Umweltbedingte Miszbildungen".
70. KOLLER Dr. R., „Klima und Gesundheit der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung ihrer Fruchtbarkeit".
71. KOSTNER Max, W. Tierärztl. Mon.h. 1948-6-p. 263. „Die Mechanik des Abortus".
72. KRANENBURG J., T. v. Dgk. 1936-63-p. 185. „De behandeling van agalactia bij paarden en zeugen door middel van Prolan B".
73. KRIEG Dr. R., T. Umschau 1954-no. 1, 2. „Die Bedeutung der Kalk bei Fütterungen an landwirtschaftliche Nutztiere".
74. KUROSAWA, TATEZAWA, HIRATO en KASAI, J. of the Jap. Soc. of Vet. Sc. 1937-no. 2 (Ref. T. v. Dgk. 1938-p. 33) "Experimental studies on the Infectious Abortion in Mares and Cytological Observations of the Lochia".
75. KÜST Prof. Dr. D., T. Rundsch. 1938-44-28-p. 451. „Sterilitätsbekämpfung in der Pferdezucht".
76. KÜST Prof. Dr. D., T. Rundsch. 1938-44-27-433. „Sterilitätsbekämpfung in der Pferdezucht".
77. LAGERLÖF, T. Umsch. 1938-44-36-p. 596. (Ref.) „Störungen der Fortpflanzung".
78. LANG W. W., The Vet. Rec. 1939-51-5-p. 138. "Foal Mortality-Report".
79. LEADER G. H., The Vet. Rec. 1952-64-17-p. 241. "The clinical aspect of some diseases met with in young thoroughbred foals".
80. LEVINE, BUTLER, e.a. "Advances in Pediatrics" 1947.
81. LOGHEM Prof. Dr. J. J. van, N. T. v. Gk. 1955-no. 15. „Polyomyelitis anterior".
82. LOO P. van, T. v. Dgk. 1952-p. 303. „Ongewone draagtijden bij een merrie".

83. LOOKEREN CAMPAGNE J. van, N. T. v. Gk., 1944-88-p. 599. tiden (cholesterine)".
84. LOOKEREN CAMPAGNE J. van, N. T. v. Gk., 1949-93-p. 914. „Phosphatiden (cholesterine)".
85. LOUW Dr. J. G., „Uit Boerderij in Suid-Afrika". „Spoorelemente in die voeding van Herkouers".
86. LÜTJE Dr. Fr., D.T.W. 1926-29-p. 691. „Weitere Forschungsergebnisse über intra-uterine Paratyphusinfektionen bei der Stute".
87. LÜTJE Dr. Fr., D.T.W. 1921-36-p. 447. „Statistischer Überblick über das bisherige Untersuchungsmaterial der Untersuchungsstelle für Fohlenkrankheiten in Stade".
87a. LÜTJE Dr. Fr., Tierärztl. Rundsch. april 1934. „Weitere Forschungsergebnisse über intra-uterine Paratyphusinfektionen bei der Stute".
88. MAGNUSSON, D.T.W. 1920-s. 143 (Ref. Brons). „Fortgesetzte Untersuchungen über Fohlenlähme".
89. MONNIER L., Vet. diss. Parijs 1925. „Contribution à l'étude de la Polyarthrite des Poulains de lait".
90. MASTENBROEK Ir. C., Erf. in Prakt. 1954-15-no. 3. „De overerving van resistentieëigenschappen bij de aardappel".
91. MORLEY F. H. W., The Austr. Vet. Rec. 1954-p. 125. "Prenatal loss in Merino-sheep".
92. MIESZNER H. und H. KÖSER, D.T.W. 1935-p. 145. „Fohlenkrankheiten".
93. MIESZNER H. und FR. HARMS, D.T.W. 1938-46-p. 744. „Virusabort der Stuten".
94. MIESZNER H. und H. KÖSER, D.T.W. 1933-41-48-p. 753. „Das ansteckende Verfohlen und seine Bekämpfung".
95. NIENDORFF, Münch. Med. Wschr. 1953-95-13.
96. OORT Prof. Dr. A. J. P., Erf. in Prakt. 1954. „Het Genetische resistentieprobleem bij landbouwgewassen".
97. OPPERMANN Dr. Th., T. Rundsch. 1934-40-13-p. 209. „Betrachtungen über Verfohlen und Fohlenlähme".
98. OPPERMANN Dr. Th., T. Rundsch. 1934-40-14-p. 235. „Betrachtungen über Verfohlen und Fohlenlähme".
99. OYAERT, BOUCKAERT en PAREDIS, Vl. Dgk. T. 1954-no. 3-p. 67. „Verslag over het werkjaar 1953 van het Comité voor Steriliteitsbestrijding".
100. PLANK Prof. Dr. G. M. v. d., Dr. Th. DE GROOT en Dr. W. K. HIRSCHFELD, T. v. Dgk. 1940-67-p. 1076. „Evolutie der Stamboeken".
101. PLANK Prof. Dr. G. M. v. d., T. v. Dgk. 1951-76-p. 570. „Het verband tussen fokkerij, voeding en ziektebestrijding speciaal bij varkens".
102. PLANK Prof. Dr. G. M. v. d., T. v. Dgk. 1953-78-p. 165. „Zoötechniek en Kunstmatige inseminatie".
103. PLASSCHE Prof. M. v. d. en Prof. J. H. BOUCKAERT, Vl. Dgk. T. 1952-21-no. 2. „Rapport Comité Steriliteitsbestrijding".
104. PIGOT M., Bull. de l'Ac. Vét. d. Fr. 1952-15-3-p. 97. „Contribution à l'étude de la mortalité des chiens nouveau-nés".
105. PODDUSKI I. en W. ALIKAJEW, Soviet Vet., 1940-p. 44 (Ref. Rec. Méd. Vét. 1945-p. 114).
106. POLAK M. F., N. T. v. Gk. 1954-98 III-31-p. 2160. „De zuigelingensterfte naar Maatschappelijke klasse".
107. PULLAR E. M., The Austr. Vet. J. 1950-26-4-8. „Nutritional Abortion and Stillbirth in Victorian Pigs".
108. PULLAR E. M., The Austr. Vet. J. 1950-26-4. "Avortement et mortinatalité, par deséquilibre alimentaire chez le Porc".
109. RESSANG A., Vet. diss. Utrecht, 1954. „Steriliteit bij de merrie".
110. RICHTER J. en R. GÖTZE, „Lehrbuch der Tiergeburtshilfe". 1950.

111. RIEVEL, Arch. f. Thk. 1933-66-p. 316. „Versuche an Rindern, die Dauerausscheider von Enteritis-Gärtnerbacterien mit dem Kote sind".
112. ROBERTS H. E., A. N. WORDEN, R. EVANS, J. Comp. Path. 1955-64-p. 283. (Ref. Vl. Dgk. T. 1955-24-11-p. 254). "Observations on some effects of colostrum deprivation in the calf".
113. ROY A. and L. E. A. ROWSON, The Vet. Rec. 1955-67-10-p. 177. "A Method of Inducing Sterility in the Cow".
114. REESER Dr. H. E., T. v. Dgk. 1941-68-p. 624. „Graviditeitsreacties bij het Paard".
115. SANDSTEDT, ANNA OBEL, SJÖBERG, KARLSSON, Skan. Vet. Tdskr. 1946-s. 259-321. (Ref. T. v. Dgk. 1947-p. 218) „Undersökingar över den förtidiga földödlighetens orsaker".
116. SASCER Dr. E., Schweiz. Arch. f. Thk. 1938-april en mei. „Untersuchungen über die Abortussalmonellose der Pferde in der Ajoie".
117. SCHAETZ Dr. Fr., T. Rundsch. 1943-49-5 en 6-p. 33. „Ein Beitrag zur Behandlung Steriler Stuten".
118. SCHÄPER Prof. W., T. Rundsch. 1939-45-30-p. 575. „Beitrag zur Vererbung der Kniescheibengelenk-entzündung bei Fohlen".
119. SCHÄPER Prof. W., Ztsch. f. Tierz. u. Zucht. biol. 1950-58-3. „Die Verbesserung der Konstitution unserer Haustiere".
120. SCHOOP Prof. Dr. G., T. Umsch. 1955-10-6-p. 194. „Die Bedeutung des Vitamin A für die Entwicklung der Ferkel vor und nach der Geburt".
121. SCHULTZE W. H., T. v. Dgk. 1951-76-p. 556. „Afweerfuncties bijnierschors en het „Stress" begrip".
122. SCHUSTEREIT Dr., D.T.W. 1937-45-31-p. 493. „Neuere Beobachtungen auf dem Gebiete der Fohlenlähme".
123. SCHÖTTLER Prof. Dr., Mon. h. f. Prakt. Thk. 1921-32-306. „Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. Constantinescu".
124. SELYE Hans, "The story of the adoptation-syndrome". 1952.
125. SHAPIRO Sam, Am. J. of Publ. Health 1954-44-9-p. 1142. "Influence of Birth-Weight, Sex and Plurality on Neonatal Loss in the United States".
126. SOEKAWA M., J. of the Jap. Soc. of Vet. Sc. 1937-16-1-p. 49. "On the Bacterial Flora Isolated from the Materials of Equine Abortion".
127. STIETENROTH K., D.T.W. 1952-59-no. 41/42. „Stallbau und Stallklima".
128. STORIE PUGH Peter, The Vet. Rec. 1954-66-43-p. 645. „Hyperketonaemia and Foetal death in the Sheep".
129. STROINK Mej. J., N. T. v. Gk., 1942-86-p. 2442. „Casuïstiek van enkele gevallen van hormoontherapie preventief bij moeders met verschillende voorgaande doodgeboorten of abortus".
130. TEUNISSEN Dr. G. H. B., T. v. Dgk. 1945-70-p. 42. „Steriliteit bij de merrie".
131. TRUM Major B. F., J.A.V.M.A. 1949-no. 865.
132. TREFF, Norsk. Vet. T. 1948-p. 385. (Ref.) „Arve forhold ved en el lidelser i taaens ledd, knokler og bandapparat hos hesten".
133. VERGE J., A. LUCAS, L. CAUCHY, L. ANDRAL et A. PARAF., Rec. de Méd. Vét. 1952-128-4. „Recherches sur l'avortement à virus des juments".
134. WAGENAAR Dr. G., T. v. Dgk. 1948-73-p. 933. „Fertiliteit bij paarden".
135. WAGNER Dr. H., B.T.W. 1935-51-17-p. 257. „Einiges zur Fohlenlähme".
136. WALLIS G. C., J.A.V.M.A. 1952-903-p. 392. "Vit. D-Deficiency in Farm Calves".
137. WALLIS G. C., J. of Dairy Sc. 1938-21-315. "Some effects of a Vitamin-D-deficiency on mature dairy cows".
138. WESTER Prof. Dr. J., „Orgaanziekten bij de grote huisdieren", 1935.
139. WHEAT J. D., J.A.V.M.A. juli 1955 "The Use of Hydrocortisone in the Treatment of Joint and Tendon disorders in large animals".
140. WIBAUT Dr. F., Erf. in Prakt. 1941-6-241. „Wat is een erfelijke ziekte".

B 19959 -V

141. WIERSEMA U., Het Paard 14-3-'52. „Overdenkingen naar aanleiding van de dekboeken".
142. WILSON A., TAYLOR, The Vet. Rec. 1952-64-41-p. 603. „Further observations in the incidence of infection with M. Johneï in cattle".
143. WINKLER Prof. Dr. K. C., Erf. in Prakt. April 1954, „Resistentie tegen Geneesmiddelen".
144. ZAVRNIK F. and D. ILANCIC, Vet. Arch. 1941-p. 405. (Ref. T. v. Dgk. 1942) „Über die Trächtigkeitsdauer unserer Noniuspferderasse".
145. ZEH Dr. O., Vet. Med. Nachr. 1935-no. 1. „Fohlenlähme".
146. COSGROVE J. S. M., The Vet. Rec. 1955-vol. 67-no. 50-p. 961, "The Veterinary surgeon and the New-born Foal".
147. LEBEDEW en LIBISOW, „Die Kreuzung und das doppelte Decken in der Gebrauchstierzucht" 1954 (Duitse vertaling uit het Russisch door H. Lippold).
148. Jaarverslag K.I. in Nederland, 1954.

STELLINGEN

1. In tegenstelling tot de humane geneeskunde bestaan er voor de preventieve diergeneeskunde belangrijke mogelijkheden om de constitutie van de dieren te verbeteren door toegepaste genetica.

2. Bij de fokkerij van landbouwhuisdieren dient zoveel mogelijk rekening gehouden te worden met individuele verschillen in voederbehoefte.

3. Bestrijding van ziekten door toegepaste genetica geeft de meest essentiële verbetering van de gezondheidstoestand van een populatie van dieren.

4. Verbetering van het milieu kan de productiviteit van de veestapel belangrijk verhogen, maar kan tevens een belemmering bij de selectie betekenen.

5. De toepassing van kunstmatige inseminatie op grote schaal geeft met betrekking tot de preventieve diergeneeskunde belangrijke mogelijkheden tot genetisch onderzoek en tot het in toepassing brengen van verworven kennis.

6. Het is gewenst dat er bij de verschillende diersoorten een onderzoek wordt ingesteld naar de rol welke de placenta speelt bij de perinatale sterfte.

7. Het is gewenst dat de geslachtsorganen van alle hengsten welke wegens onvruchtbaarheid worden afgekeurd, pathologisch anatomisch worden onderzocht.

8. Bij het veulen is het optreden van een „leknavel" en van een blaasruptuur tijdens de partus, respectievelijk op te vatten als een grotere en een kleinere passagemogelijkheid van urine via de urachus.

9. Aangezien het verschijnsel van abortus bij het rund in het merendeel der gevallen niet door infectie wordt veroorzaakt, verdient het aanbeveling om een onderzoek in te stellen naar het voorkomen van andere oorzaken.

10. Als aanvullende maatregel op de tuberkulose-bestrijding onder het rundvee is het gewenst in de provincie Zeeland om de vogeltuberkulose te bestrijden.

11. Vooral met betrekking tot de mengvoeders voor het rundvee is het onjuist dat er in het algemeen van één mineralenmengsel gebruik wordt gemaakt.

12. Statistisch onderzoek dient meer ingang te vinden in de diergeneeskunde.

Vet. diss. G. Grootenhuis, Utrecht 1956