

Niet-infectieuze oorzaken van biggensterfte vóór het spenen Deel I: oorzaken gelegen bij de big

Non-infectious causes of piglet mortality before weaning Part 1: factors related to the piglet

R. Loncke, J. Dewulf, C. Vanderhaeghe, A. de Kruif, D. Maes

Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en Bedrijfsdiergeneeskunde,
Faculteit Diergeneeskunde, UGent, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

SAMENVATTING

Biggensterfte vóór het spenen is een belangrijk economisch verlies in de varkenshouderij. Ze treedt vooral op in de eerste vier dagen na het werpen en het grootste deel hiervan wordt veroorzaakt door niet-infectieuze aandoeningen. De oorzaken kunnen zowel bij de zeug, de biggen als in de omgeving gevonden worden. In dit artikel wordt een overzicht gegeven van de voornaamste niet-infectieuze oorzaken die gelegen zijn bij de biggen, namelijk een te laag geboortegewicht, spreidzit, trilbiggen, navelbloeden, doodliggen en aangeboren afwijkingen. Hierbij is doodliggen door de zeug het belangrijkste. Biggensterfte kan verminderd worden door de biggen met een verhoogd risico te behandelen of extra te verzorgen, maar de beste resultaten worden geboekt door het nemen van een reeks preventieve maatregelen.

ABSTRACT

Mortality in piglets before weaning is associated with major economic losses for the pig production. Most suckling piglets die during the first four days after birth, and mostly this is due to non-infectious factors. Causes or risk factors can be related to the sow, the piglets and/or the environment. The present article reviews the most important non-infectious factors related to the piglets namely low birth weight, splayleg, shaking piglets, navel bleeding, crushing and congenital malformations. Crushing by the sow is the most important cause. Piglet mortality can be reduced by treating or intensifying care taking of piglets with an increased risk, but the best results are obtained by adopting preventive measures.

INLEIDING

Sterfte bij zuigende biggen is een belangrijke oorzaak van economische verliezen in de varkenshouderij. Bij de geboorte moeten de biggen zich aanpassen aan een andere omgeving en ze moeten onderling strijden om te overleven. Een deel van de biggen overleeft deze aanpassingen en competitie niet. De sterftepercentages die gerapporteerd worden in de literatuur variëren tussen 8 en 20% (Glastonbury, 1975; Maderbacher *et al.*, 1992; Rodriguez-Buñfil *et al.*, 1996; Thorup *et al.*, 2004; Roese en Taylor, 2006). Alhoewel er gevallen gekend zijn van sterfte tot meer dan 50%, mogen we aannemen dat een biggensterfte van minder dan 10% goed is en tot 15% aanvaardbaar is.

Sterfte vóór het spenen is vaak het gevolg van een samenloop van verschillende factoren. Deze sterftes zijn ofwel te wijten aan big- en toomkarakteristieken of aan een tekort aan melkproductie bij de zeug. Meer dan 50% van de biggensterfte vindt plaats in de eerste vier levensdagen, en dan vooral binnen de eerste 36 uur na de geboorte. De sterftefrequentie neemt af naarmate de biggen ouder worden (Maderbacher *et al.*, 1992).

In dit artikel worden de niet-infectieuze oorzaken van biggensterfte vóór het spenen, waarvan de oorzaak bij de big gelegen is, besproken. In een tweede artikel wordt de nadruk gelegd op de oorzaken gelegen bij de zeug en de omgeving.

TE LAAG GEBOORTEGEWICHT EN GEBOORTERANGORDE

Biggen met een laag geboortegewicht (<800 g) zijn benadeeld. Ze hebben de neiging om zwakker te zijn en zijn daardoor minder goed in staat om in competitie te treden met hun sterkere toomgenoten. Spicer *et al.* (1986) stelden een sterftepercentage van 62% vast bij biggen van minder 800 g geboortegewicht.

Voorkomen en risicofactoren

Het gemiddelde geboortegewicht van de biggen en het totale toomgewicht worden onder andere beïnvloed door de pariteit van de zeug, de toomgrootte, de berenlijn en de zeugenlijn. Tweede- tot achtsteworpszeugen hebben gemiddeld méér biggen per toom en biggen met een hoger geboortegewicht dan eerste-

worpszeugen en oudere zeugen. Zeer jonge gelten zijn fysiologisch nog onrijp en moeten de nutriënten delen tussen hun eigen groeibehoeften en die van de foeti, met een lager geboortegewicht tot gevolg (Niemann and Heydenrych, 1965). Daarbij komt nog dat de beperkte uterine capaciteit van de gelten het geboortegewicht van de biggen limiteert. Anderzijds lijken oudere zeugen een fysiologische achteruitgang te ondergaan en maken geen optimaal gebruik meer van hun voeder ter voorziening van nutriënten voor hun foeti. Naast de toomgrootte heeft ook het geboortegewicht van biggen van oudere zeugen de neiging om lager en meer variabel te zijn.

Over het algemeen hebben grote tomen een hoger aantal biggen met een laag geboortegewicht. Het aantal levend geboren biggen per toom en het gemiddelde geboortegewicht kunnen ook verschillen naargelang het ras. Biggen van gekruiste lijnen hebben een hoger geboortegewicht dan biggen van zuivere lijnen. De meeste studies tonen een verhoging van het geboortegewicht met 0,25 tot 0,3 kg aan bij biggen uit een gekruiste zeug. De erfelijkheid van het geboortegewicht is echter relatief laag en het is aldus niet aanbevolen om zeugen te selecteren op hoge geboortegewichten. Het zou meer aangewezen zijn om te selecteren op meer fitte biggen bij de geboorte, om op die manier de biggensterfte te reduceren (O'Doherty, 2001).

ETIOLOGIE EN PATHOGENESE

Zwak geboren biggen hebben moeite om zich te bewegen en verkeren in gevaar doordat zij kunnen sterven of doodgelegen worden, nog vóór zij de uier bereiken. Zelfs wanneer zij erin slagen de uier te bereiken, kunnen ze nog moeite hebben om te zuigen, zeker wanneer ze competitie ondervinden van hun toomgenoten (Roese en Taylor, 2006). Doordat er maar weinig overdracht is van antistoffen doorheen de placenta vóór de geboorte, is het essentieel dat de biggen passieve immuniteit verkrijgen via het colostrum. Zwaardere biggen drinken meer melk per drinkbeurt dan de lichtere en dit lijkt ook de hoofdreden te zijn waarom biggen die zwaarder zijn bij de geboorte de lichtere gemakkelijk verdrukken (Campbell en Dunkin, 1982).

Een andere reden waarom lichte biggen meer kans hebben om te sterven, is dat zij vatbaarder zijn voor onderkoeling. Ze verliezen meer warmte aan de omgeving als gevolg van hun hogere lichaamsoppervlak/gewicht-verhouding. Ze hebben ook minder glycogeenreserves, die de meest efficiënte energiebron zijn voor neonatale biggen (Doga *et al.*, 1995).

Een variatie in het geboortegewicht is even belangrijk als het geboortegewicht op zich. Tomen met een gemiddeld hoog geboortegewicht maar met een grote onderlinge variatie binnen de toom, kennen een even hoog sterftepercentage als tomen met een gemiddeld laag geboortegewicht (O'Doherty, 2001).

Niet alleen het geboortegewicht speelt een rol in het overleven van de big, maar ook de geboorteran-

gorde. In een studie van Thorup *et al.* (2004) werd aangetoond dat er bij biggen met een geboortegewicht lager dan 1 kg en geboren als nummer 1 tot 7 een sterftepercentage was van 8%, terwijl bij de biggen met een geboortegewicht lager dan 1 kg en geboren als nummer 8 of meer, het sterftepercentage opliep tot 75%. Bij biggen echter met een geboortegewicht hoger dan 1 kg was er nauwelijks een verschil in sterftepercentage (respectievelijk 3% en 8%) als gevolg van de geboorterangorde.

BEHANDELING EN PREVENTIE

Om te overleven, moeten biggen in een warme omgeving geboren worden zodat zij hun beperkte energiereserves kunnen behouden, vlug toegang krijgen tot de zeug en kunnen beginnen drinken. Kleine biggen laat men het beste aan vijf of meer tepels drinken voor een korte periode. Het is essentieel dat ze op zijn minst 50-60 ml colostrum drinken binnen het eerste levensuur. De biggen kunnen daarbij aan een tepel gehouden worden. Om zeker te zijn dat zwakke biggen voldoende colostrum krijgen, kan men colostrum met een fles toedienen. Kleine biggen hebben om de 2 uur 20-30 ml nodig tot ze voldoende mobiel zijn. Meestal lukt dit met de fles, maar soms is de slikreflex nog niet voldoende ontwikkeld en is een maagsonde nodig. Men kan ook een intraperitoneale injectie toedienen met 10 ml van een 20% glucoseoplossing. Daarbij wordt de big ondersteboven gehouden en injecteert men ter hoogte en lateraal van de achterste tepel.

Heel kleine of zwakke biggen hebben er voordeel bij om in een couveuse geplaatst te worden. Die bestaat uit een bak met een thermostatisch geregelde gloeilamp. Op die manier krijgen ze niet alleen de warmte die ze nodig hebben, maar worden ze ook beschermd tegen doodliggen door de zeug.

Aangezien biggen meer kans op overleven hebben als er minder variabiliteit in de toom is, kan verleggen van biggen interessant zijn, om zodoende meer uniforme tomen te verkrijgen. Bij een teveel aan biggen kan men beter de sterkere biggen verleggen en de zwakkere bij de zeug laten. Men kan ook de kleinere biggen verleggen naar een zeug die de dag zelf geworpen heeft en waarvan de toom samengesteld is uit allemaal zwakke biggen. De pleegzeug moet tepellijnen hebben met niet-divergerende tepels zodat kleinere biggen er gemakkelijk aan kunnen (Roese en Taylor, 2006). Gelten komen in dit geval het meest in aanmerking.

Als verleggen niet mogelijk is, kan het een voordeel zijn om de tandjes van de lichtere biggen uit de toom niet te knippen. In tomen met 12-14 biggen hebben de biggen met een laag geboortegewicht, waarvan de tandjes niet geknipt worden, een lager sterftepercentage (32% tegenover 40%) en een hogere dagelijkse groei tijdens de lactatie ten opzichte van de lichte biggen waarvan de tanden wel geknipt werden (158 g tegenover 146 g) (Robert *et al.*, 1995).

SPREIDZIT

Voorkomen en risicofactoren

Spreadzit is de meest voorkomende congenitale afwijking (Jirmanova, 1983; Partlow *et al.*, 1993) bij het varken. Meestal is/zijn maar één of enkele biggen aangetast, maar uitzonderlijk kan de hele toom aangetast zijn.

Uit een studie van Spicer *et al.* (1986) bleek dat spreadzit voorkwam bij 5,5% van de levend geboren biggen en verantwoordelijk was voor 4,3% van de sterfte bij de levend geboren biggen. Van de aangetaste biggen stierf 24% en van de biggen die zowel voor als achter aangetast waren, liep dit sterftepercentage op tot 66%. Vogt *et al.* (1984) rapporteerden sterftepercentages van ongeveer 50%. Volgens van der Heyde *et al.* (1989) komt spreadzit méér voor in grote tomen dan in kleine, met een duidelijk breekpunt vanaf 8 biggen.

Bij een studie van 37 673 nakomelingen van 6 lijnen afkomstig van een Large White - Landraspopulatie werd aangetoond dat spreadzit 2,24 keer meer voorkomt bij beren dan bij gelten ($P < 0,01$) (Holl en Johnson, 2005). Spreadzit blijkt ook meer voor te komen bij biggen van oudere zeugen (0,8/toom) dan bij biggen van eersteworpszeugen (0,1/toom) (Spicer *et al.*, 1986).

Holl en Johnson (2005) toonden aan dat een laag geboortegewicht, een vroeg optredende puberteit van de gelt, een verminderd aantal tepels, een verminderde embryonale overleving en grotere tomen en inteelt, de kans op spreadzit verhogen ($P < 0,05$).

Wat de rasverschillen betreft, werd er een verband aangetoond tussen landrasberen en het voorkomen van spreadzit. Bij nakomelingen van landrasberen was de incidentie van spreadzit 13,7% in vergelijking met 4,5% bij Large White en 3,4% bij hybride beren ($p < 0,01$) (Spicer *et al.*, 1986). Een hogere incidentie werd ook gevonden bij de nakomelingen van de SL-1 synthetische berenlijn, afkomstig van een kruising tussen Duits landras en Duroc (Tomko, 1993).

Sellier *et al.* (1999) toonden aan dat spreadzit méér voorkwam bij biggen van Piétrainzeugen dan bij biggen van Large Whitezeugen.

Etiologie en pathogenese

Ondanks intensief onderzoek zijn de etiologie en de onderliggende pathogenese van de aandoening nog steeds onvoldoende gekend. De aandoening blijkt multifactorieel. Zowel genetica als omgevingsfactoren spelen een rol (Ward, 1978).

De spieren van aangetaste biggen blijken een gelijkwaardig histochemisch patroon te vertonen als die van prenatale biggen. Spieren van postnatale biggen vertonen een lager aantal type II-vezels dan spieren van prenatale biggen. Bij biggen met spreadzit zijn er net als bij prenatale biggen meer type II-vezels aanwezig in de spieren, wat wijst op een vertraagde histochemische omzetting van type II- in type I-vezels

(Hanzlikova, 1980).

Spreadzit bij biggen vertoont een duidelijke gelijkenis met geïnduceerde glucocorticoïdemyopathie bij vroegpostnatale ratten en konijnen. Op basis daarvan wordt vermoed dat spreadzit het gevolg kan zijn van een congenitale vorm van glucocorticoïdemyopathie als gevolg van stress en een hormonaal onevenwicht bij drachtige zeugen (Jirmanova, 1983).

Reeds lange tijd wordt gedacht dat spreadzit bij neonatale biggen een erfelijke afwijking is (Thurley *et al.*, 1967). Men vermoedt dat het hier gaat om een geslachtsafhankelijke erfelijkheid, aangezien er meer mannelijke biggen aangetast zijn dan vrouwelijke (Lax, 1971). Een monogenetische overerving kan op basis van statistische analyses uitgesloten worden, hoewel het bestaan van 1 of meerdere 'major genes' voor congenitale spreadzit mogelijk lijkt (Stigler *et al.*, 1991).

Ook F-2 fusariotoxose in de perinatale periode kan het aantal gevallen van spreadzit doen verhogen (Vanyi *et al.*, 1994).

Bij een experiment met het oraal toedienen van pyrimethamine aan minivarkens aan een dosis van 3,6 mg/kg LG/dag van dag 11 tot dag 16 of van dag 17 tot dag 22 van de dracht (PYR-groep) werd spreadzit uitgelokt bij 20 van de 27 levend geboren biggen. In de controlegroep was slechts één big van de 18 biggen aangetast. Hoewel er een significante vermindering was van de eiwitinhoud van de spieren bij de biggen van de PYR-groep, bleef het onderliggende oorzakelijke mechanisme onbekend (Ohnishi *et al.*, 1989).

Partusinductie van zeugen op dag 113 van de dracht leidt tot een significant hogere incidentie van spreadzit bij de biggen dan met zeugen die later of niet geïnduceerd worden (Bolsckei *et al.*, 1996).

Bij een onderzoek bij 2 070 eerste- en tweede-worpszeugen met zowel Piétrain- als Large Whitezeugen werd een verband aangetoond tussen de drachtduur en het voorkomen van spreadzit. Zowel bij natuurlijk als bij geïnduceerd werpen was de incidentie van spreadzit beduidend hoger bij een kortere drachtduur. Dit effect was meer uitgesproken bij Piétrain dan bij Large White, wat wellicht deels kan verklaard worden door de significant kortere drachtduur bij Piétrainzeugen (114,2 dagen) in vergelijking met Large Whitezeugen (115,3 dagen). Men vermoedt dat het verband tussen grotere tomen en het meer voorkomen van spreadzit deels kan verklaard worden door de kortere drachtduur in het geval van grotere tomen (Sellier *et al.*, 1999).

Symptomen en letsels

Spreadzit, splayleg of 'zwemmers' uit zich in een ernstige, maar voorbijgaande parese van de achterpoten en, zij het minder frequent, van de voorpoten, waardoor een adductie van de ledematen onmogelijk wordt. De symptomen worden meestal binnen de 2 tot 4 uur na de geboorte duidelijk en verdwijnen na 5 dagen. De biggen sterven door verzwakking, hypoglycemie, hypothermie of doodliggen, zeker als ze

zowel voor- als achteraan aangetast zijn (Spicer *et al.*, 1986). De gemiddelde leeftijd waarop ze sterven bedraagt 2,6 dagen, wat vergelijkbaar is met die van zwakgeboren biggen (2,3 dagen).

Behandeling en preventie

De behandeling van spreidzit bestaat erin de pootjes in te tapen zodat ze niet verder kunnen abducen dan de gewone stand. Als de biggen op die manier voldoende kunnen bewegen en rondlopen, mogen ze bij de zeug gelaten worden. Indien de vloer in het kraamhok te glad is, kan men tijdelijk een mat aanbrengen gedurende de eerste 48-72 uur. Als de biggen niet kunnen rondlopen, worden ze beter weggenomen van bij de zeug en in een couveuse ondergebracht om te verhinderen dat ze doodgelegen worden.

TRILBIGGEN

Biggen worden occasioneel geboren met een schuddend en trillend lichaam, in verschillende gradaties. De gevolgen hangen af van de ergheid van de aandoening. Men spreekt ook over congenitale tremor of myoclonia congenita (White, 2003).

Voorkomen en risicofactoren

Congenitale tremor komt slechts sporadisch voor. Meestal zijn meerdere biggen per toom aangetast. Het algemene sterftepercentage kan stijgen met 3-10% in een aangetaste toom.

Etiologie en pathogenese

Verschillende typen congenitale tremor kunnen etiologisch en pathologisch gedifferentieerd worden. Vormen waarin letsels teruggevonden worden, noemt men type A, de andere type B. Binnen type A onderscheidt men 5 groepen.

De meest voorkomende oorzaken zijn van virale oorsprong. De infectie van naïeve gelten of zeugen gebeurt meestal tijdens de eerste helft van de dracht.

Het eerste is het klassieke varkenspestvirus. Bradley *et al.* (1983) deden een onderzoek naar de effecten van het varkenspestvirus op de ruggengraten van biggen, geboren uit aangetaste zeugen. De ergheid van de klinische symptomen kon gerelateerd worden aan de graad van spinale myelinedeficiëntie.

Het tweede virus is het congenitale tremor virus (CTV) en is nog steeds niet geïdentificeerd (type A II). Dit type komt veruit het meest voor en kan zich manifesteren als een sporadische aandoening die willekeurig enkele tomen aantast. De aandoening kan zich ook manifesteren als een 6-8 weken durende uitbraak (White, 2003).

Er is een vermoeden dat het porcien circovirus type 2 een rol zou kunnen spelen bij congenitale tremor. Het verband tussen beiden is echter nog steeds zeer controversieel (Chae, 2005).

Het A III-type is een geslachtsafhankelijk erfelijk

defect dat voorkomt bij zuivere landrassen. Enkel een klein aantal mannelijke varkens wordt aangetast.

Het A IV-type is een erfelijk recessief genetisch defect bij zuivere Saddlebackvarkens, dat tot 25% van de toom kan aantasten.

Type A III en A IV komen zeer zeldzaam voor en zijn erfelijk.

Het type A V wordt veroorzaakt door specifieke toxinen waaraan de zeug tijdens de dracht blootgesteld werd (White, 2003). Een behandeling van zeugen met Neguvon (metrifonaat, trichlorfon) tussen 45 en 63 dagen dracht geeft aanleiding tot de geboorte van biggen met zenuwsymptomen (Knox, 1978).

Een nieuwe progressieve hoge frequentie tremor, ook het Campussyndroom (CPS) genoemd, werd geobserveerd bij de nakomelingen van een normale Pié-trainbeer in Duitsland. Uitgebreide experimenten tonen aan dat CPS autosomaal dominant overgeërfd wordt en dat de oorspronkelijke beer, Campus, waarschijnlijk een gonadale mozaïek is (Tammen *et al.*, 1999).

Letsels en symptomen

De biggen worden schuddend en trillend geboren. Stimulatie (vastnemen, geluid) doet het trillen meestal verergeren. Omgekeerd stopt het trillen als de biggen in slaap vallen. Gewoonlijk vertonen aangetaste biggen ook nog eens spreidzit van de achterpoten (White, 2003).

De aandoening vermindert met de leeftijd maar als het trillen te erg is om een tepel te vinden en te drinken, kan het sterftepercentage groot zijn. Meestal verdwijnen de symptomen rond de leeftijd van vier weken. Occasioneel kunnen de problemen aanhouden tot de leeftijd van acht weken.

Behandeling en preventie

Bij de aangetaste biggen is het zenuwstelsel aangetast en dit vraagt enige tijd voor herstel. Er is geen specifieke behandeling mogelijk. Een goede verzorging kan in bepaalde gevallen het sterftepercentage van de aangetaste biggen beperken tot minder dan 15-20%. De mortaliteit kan echter veel hoger zijn in geval van uitgebreide problemen waarbij onvoldoende tijd kan besteed worden aan de individuele verzorging van de aangetaste biggen (White, 2003).

De preventie van de aandoening is gebaseerd op de controle van de vermelde infecties, het selectiebeleid en de voorzichtigheid bij het gebruik van geneesmiddelen tijdens de dracht. Aangezien varkenspest een aangifteplichtige ziekte is, moet bij een vermoeden ervan de overheid gewaarschuwd worden.

Is er een vermoeden dat het CTV een rol speelt, dan moet men de naïeve gelten ermee in contact brengen vóór de eerste dekking. Biggen van 8 à 12 weken oud zijn waarschijnlijk de belangrijkste virusuitscheiders. Een contactperiode van 4 weken vóór de eerste dekking is aangeraden (White, 2003).

NAVELBLOEDEN

Voorkomen en risicofactoren

Navelbloeden komt meer voor bij biggen van oudere zeugen en uit grote tomen. Het wordt soms geassocieerd met het gebruik van schaafsel als nestbedekking. Vooral zaagsel behandeld met pentachlorophenol zou schadelijk zijn.

Zeugen met een warfarinevergiftiging geven die door via de placenta met een verminderde bloedstolling tot gevolg. Hetzelfde geldt voor zeugen die kort vóór het werpen behandeld worden met natriumsalicylaat. Men vermoedt dat mycotoxinen in de voeding van de zeug een rol kunnen spelen in het ontstaan van navelbloeden.

Ook trauma van de navel binnen 3 uur na de geboorte kan aanleiding geven tot hevige bloedingen.

In een studie van Mota-Rojas *et al.* (2002) werd aangetoond dat het gebruik van oxytocine in het begin van de vruchtuitdrijving een significante verhoging gaf van het aantal afgebroken en hemorragische navelstrengen.

Etiologie en pathogenese

Er zijn meerdere oorzaken en vormen mogelijk. Het bloed van de big kan zich verzamelen in de placenta gedurende de geboorte. Als de navelstreng dan afbreekt, wordt de big bleek en anemisch geboren.

De biggen kunnen een hematoom in de navelstreng zelf vertonen. De oorzaak hiervan is ongekend, maar kan soms worden gelinkt aan het te vroeg afsnijden van de navelstreng of het te vroeg weghalen van de big van achter de zeug.

Er kan een coagulatiedefect aanwezig zijn. Dit defect kan veroorzaakt worden door immatuur collageen dat niet in staat is de vorming van een bloedplaatjesprop te induceren (Sandholm *et al.*, 1979).

Bij een vergiftiging met dicoumarinederivaten zorgt een vitamine K-antagonist voor een onvoldoende werking van de vitamine K-afhankelijke stollingsfactoren.

Letsels en symptomen

De biggen zijn anemisch en weinig levensvatbaar. Soms ziet men een continu bloeden van de navel gedurende de eerste 3 tot 4 uur na de geboorte. Meestal vindt men abnormaal veel bloed op de grond. Ze kunnen ook dood aangetroffen worden.

Vaak hebben de aangetaste biggen een grote en slappe navel. Het sterftepercentage kan hoog oplopen.

Behandeling en preventie

Men kan bepaalde vormen van navelbloeden verhinderen door gedurende 6 dagen 1-5g vitamine C te supplementeren aan de zeug vóór het werpen (Sandholm *et al.*, 1979). Zaagsel als nestbedekking wordt het beste vermeden. De navel kan het beste van nature

afbreken zonder dat daarbij geassisteerd wordt. Uiteraard moet vermeden worden dat de zeug dicoumarinederivaten kan opnemen. Als men een vergiftiging vermoedt, kan vitamine K intramusculair toegediend worden. De eerste dag wordt een dosis van 5 mg/kg lichaamsgewicht toegediend en de vier volgende dagen wordt 2 mg/kg toegediend.

Een bloedende navel moet afgeklemd worden. Dit gebeurt het beste op ongeveer 1 cm van de buikwand en met een navelklem. Als de big veel bloed verloren heeft, is een extra injectie met ijzer aangewezen.

DOODLIGGEN

Voorkomen

Doodliggen wordt aangegeven als de meest voorkomende oorzaak van sterfte bij biggen in de kraamstallen (Spicer *et al.*, 1986; Maderbacher *et al.*, 1993; Rodriguez-Buenfil *et al.*, 1996). Uit onderzoek is gebleken dat het aantal doodliggers significant wordt beïnvloed door het seizoen (Jeon *et al.*, 2005) en de worpgrootte (Glastonbury, 1977; Jeon *et al.*, 2005), maar niet door de pariteit van de zeug (Jeon *et al.*, 2005).

Oorzaken en risicofactoren

Er zijn twee typen van doodliggen, namelijk 'posterior crushing' doordat de zeug bovenop de biggen gaat zitten en 'ventral crushing' doordat de big onder de uier of de thorax van de zeug terechtkomt (Fraser, 1990).

Van zodra biggen geboren zijn, gaan ze op zoek naar de uier. Ook het niet kunnen behouden van de eigen lichaamstemperatuur dwingt een één dag oude big ertoe het warmteverlies tot een minimum te beperken en de reserves zo goed mogelijk te behouden. Ter compensatie kruipt de big zo dicht mogelijk tegen de zeug aan. Jonge biggen spenderen 60 tot 75% van hun tijd met het zogen of het inactief neerliggen bij de zeug (Titterton en Fraser, 1975; Lewis en Hurnik, 1985). Daarbij lopen ze risico op doodliggen of op verwondingen door de zeug.

Het voorkomen van doodliggen kan aan meerdere factoren toegeschreven worden, onder andere aan een te laag geboortegewicht, onjuiste omgevingstemperatuur, slechte accommodatie en ziekte.

Ook verhongering door hypogalactie bij de zeug blijkt een grote predisponerende factor te zijn (Fraser, 1990). Ondervoede biggen worden vaak doodgelegen omdat ze meer tijd spenderen aan het masseren van de uier en het zuigen aan een tepel. Daarenboven zijn ze minder fit en minder in staat om te ontwijken bij een gevaarlijke beweging door de zeug.

Geboorteproblemen die tot hypoxie bij de biggen leiden, kunnen ook een risicofactor zijn (Fraser, 1990).

Spicer *et al.* (1986) vonden dat 44% van de sterftes door doodliggen, secundair was aan ziekte van de zeug of de big. De ziekten bij de zeug waren mastitis, agalactie, purulente vaginale uitvloeiing, rectale pro-

laps en anorexie en bij de biggen enteritis, anemie, spreidzit, zwakte en pneumonie. Andere oorzaken die zorgen voor onrust bij de zeug zijn onvoldoende waternvoorziening, pijnlijke tepels, te veel biggen volgens het aantal actieve tepels en angst voor mensen (Cutler *et al.*, 1999). Voor de moderne magere zeug kunnen de bestaande kraamkooien, ondanks de aanwezigheid van plastic coatings, nog wel eens hard zijn. Ligwonden kunnen een reden zijn voor de zeug om dikwijls van positie te veranderen, met een verhoogde kans op doodliggen tot gevolg (Haussman *et al.*, 1999).

Het risico op doodliggen is direct gerelateerd aan het aantal keer dat een zeug gaat zitten of liggen. Edwards *et al.* (1986) vonden dat zelfs relatief kleine bewegingen van de zeug, zoals gaan zitten en opnieuw gaan liggen, voldoende kunnen zijn om fitte en gezonde biggen te verdrukken.

In een recente studie hebben Lise *et al.* (2005) geprobeerd te achterhalen of doodliggen een puur accidentele kwestie is dan wel of het gerelateerd is met de moedereigenschappen. De onderzoekers kwamen tot het besluit dat de zeugen die geen biggen doodgelegen hadden, achteraf geen contact zochten met andere zeugen, meer tijd staken in het bouwen van een nest en sneller reageerden op biggengeluiden. Deze zeugen werden beschreven als goede moeders. Meerdere studies hebben gesuggereerd dat verschillen in zeugenkarakters eerder dan omgevingsfactoren een verklaring zouden kunnen geven voor de variatie in biggenverliezen door doodliggen. Verder onderzoek naar meerdere lactaties is echter nodig om het verband tussen het moedergedrag en het doodliggen te onderzoeken.

De omvang/grootte/gewicht van de zeug kan ook een rol spelen bij het doodliggen van biggen. Zo zal een grote zeug minder controle hebben over haar lichaam in een bepaalde ruimte dan een kleine zeug. Rudd en Marchant (1995) toonden aan dat er een positief verband bestaat tussen de lengte van de zeug en het percentage biggen dat doodgelegen wordt.

Letsels en symptomen

De diagnose is vrij eenvoudig te stellen bij autopsie. De volgende letsels kunnen gevonden worden: een sterke deformatie (platgedrukt) met een uitstekende tong, schedelfracturen of viscerale rupturen die tot bloedingen in de buikholte leiden (Glastonbury, 1976), uitwendige kneuzingen en oedeem in het subcutane weefsel en in de spieren. Ook de longen zijn meestal oedemateus en er kunnen petechiën gevonden worden in de bovenste luchtwegen (Cutler *et al.*, 1999).

Behandeling en preventie

De vorm en inrichting van de kraamkooi zijn zeer belangrijk voor wat betreft het beperken van het doodliggen van biggen in de kraamstallen (Lay *et al.*, 2002). Door selectie zijn de zeugen de laatste jaren groter geworden. De behoefte aan grotere kraamkooien is hiervan een logisch gevolg. Het verschil in

biggensterfte bij het insluiten van de zeug ten opzichte van een systeem waarbij de zeug zich kan draaien, bedraagt ongeveer 3%. Kraamkooien zijn meestal zo gemaakt dat 'posterior crushing' grotendeels voorkomen wordt. Bij een experiment met drie soorten kraamhokken, waarbij in de eerste en de tweede soort de zeug vrij kon rondlopen en in de derde de zeug in een conventionele kraamkooi zat, was het sterftepercentage ten gevolge van doodliggen respectievelijk 17%, 14% en 8% (Marchant *et al.*, 2000).

Er bestaan verschillende aanpassingen van de kraamkooien om het aantal doodliggers te beperken. Valbeugels zijn beugels die aan beide zijden van de kraamkooi bevestigd zijn en die ervoor zorgen dat de zeug zich niet plotseling kan laten vallen, maar zich geleidelijkaan neerlegt. Op die manier hebben de biggen de tijd om te vluchten.

Het vari-stepsysteem is een systeem waarbij een knop onder de borstkas van de zeug ervoor zorgt dat de biggennesten naar beneden zakken als de zeug gaat zitten of staan. Van zodra de zeug terug gaat liggen, schuiven de biggennesten opnieuw naar omhoog en kunnen de biggen opnieuw bij de zeug.

Het beperken van de bewegingen van de zeug kan het probleem echter niet volledig oplossen (Lay *et al.*, 1999). Een andere mogelijke oplossing om doodliggen te voorkomen, kan gevonden worden in de zogenoemde biggenblazers. Zuigende biggen hebben de neiging wind uit de weg te gaan. Biggenblazers bevatten een fotocel die detecteert wanneer de zeug gaat opstaan. Van zodra dit gebeurt, slaat een ventilator aan die lucht blaast onder de zeug om zo te voorkomen dat de biggen onder de zeug gaan liggen. Van zodra de zeug opnieuw ligt, valt de ventilator terug uit. In een studie van Jeon *et al.* (2005) werd aangetoond dat het gebruik van dit toestel het aantal doodliggers doet dalen.

Het voorkomen van doodliggen vraagt ook een vermindering van hongerige biggen. Door ervoor te zorgen dat de biggen voldoende gedronken hebben en voldoende comfortabel kunnen liggen, zullen ze zelf minder rusteloos zijn.

De biggen moeten de mogelijkheid hebben om in een comfortabele omgeving te vertoeven, waar ze veilig liggen en die beantwoordt aan hun thermale behoeften. Dit laatste wordt verder uitgewerkt in het tweede artikel dat in het volgende nummer van het Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift verschijnt.

Het insluiten van de jonge biggen gedurende de eerste dagen tijdens het voederen van de zeugen is een arbeidsintensieve, maar effectieve maatregel om het doodliggen te beperken. Ook het onderbrengen van zwakke biggen in een couveuse beschermt ze tegen het doodliggen.

AANGEBOREN AFWIJKINGEN

Congenitale malformaties komen frequenter voor bij het varken dan bij andere huisdieren. Geboortedefecten staan in voor een klein, maar significant deel van de biggensterfte vóór het spenen.

Bij een rondvraag van Partlow *et al.* (1993) betreffende het voorkomen en de typering van geboortefwijkingen in Ontario was spreidzit de meest voorkomende afwijking, gevolgd door buikbreuken, navelbreuken en liesbreuken. Andere afwijkingen waren Siamese tweelingen, congenitale hyperostose (thick leg syndrome), congenitale cyclopen, afwijkingen van het centraal zenuwstelsel en renale hypoplasieën. Zuivere lijnen en kleinere bedrijven (< 25 zeugen) hadden significant hogere prevalenties van congenitale malformaties.

Erfelijkheid speelt een grote rol bij veel van de aangeboren afwijkingen. Verder is er nog maar weinig gekend over mogelijke andere oorzaken.

Bepaalde aandoeningen zoals lies- en navelbreuken kunnen mits chirurgische ingrepen verholpen worden, maar aan de meeste aangeboren afwijkingen valt weinig of niets te doen.

Aangeboren afwijkingen (bijvoorbeeld atresia ani, hartafwijkingen) komen in de ene zeugenlijn meer voor dan in de andere. Er moet getracht worden om door selectie het voorkomen van deze afwijkingen te verminderen.

BESLUIT

In de huidige varkenshouderij bereikt ongeveer 1 big op de 10 de speenleeftijd niet. Het is dus belangrijk om zich ook voldoende te concentreren op het in leven houden van de levend geboren biggen in plaats van zich uitsluitend te richten op het verhogen van de toomgrootte, die op zich vaak geassocieerd wordt met een hoger percentage lichte, weinig levensvatbare biggen (Lawlor *et al.*, 2004). De oorzaken van biggensterfte kunnen zowel bij de zeug, de biggen als in de omgeving gevonden worden. De voornaamste niet-infectieuze oorzaken die gelegen zijn bij de biggen, betreffen een te laag geboortegewicht, spreidzit, trilbiggen, navelbloeden, doodliggen en aangeboren afwijkingen. Hierbij is doodliggen door de zeug het belangrijkste. De biggensterfte kan verminderd worden door de biggen met een verhoogd risico te behandelen of extra te verzorgen, maar de beste resultaten worden geboekt door het nemen van een reeks preventieve maatregelen. Algemeen kan gesteld worden dat de hoofdsleutel voor de aanpak en preventie van biggensterfte in de kraamstallen ligt bij de gedrevenheid en de deskundigheid van de varkenshouder. Naast selectie en een goede bedrijfsvoering zijn ook de kraamstalinrichting, de ziektepreventie en -controle en de voeding van de zeug van groot belang. Deze laatste factoren worden in deel twee besproken worden.

LITERATUUR

Bolskei A., Bilkei G., Biro O., Clavadetscher E., Goos T., Stelzer P., Bilkei H., Wegmuller S. (1996). The influence of the timing of induced farrowing in sows on the occurrence of congenital myofibrillar hypoplasia. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 103, 21-22.

- Bradley R., Done J.T., Hebert C.N., Overby E., Askaa J., Basse A., Bloch B. (1983). Congenital tremor type AI: light and electron microscopical observations on the spinal cords of affected piglets. *Journal of Comparative Pathology* 93(1), 43-59.
- Campbell, R.G., Dunkin A.C. (1982). The effect of birthweight on the estimated milk intake, growth and body composition of sow-reared piglets. *Animal Production* 35, 193-197.
- Chae C. (2005). A review of porcine circovirus 2-associated syndromes and diseases. *Veterinary Journal* 169(3), 326-336.
- Cutler R.S., Fahy V.A., Spicer E.M., Cronin G.M.. Prewaning mortality. In: Straw B.E., d'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (Editors) *Diseases of Swine*. 8th edition, Iowa State University Press, Iowa, p 985- 1001
- Doga M., Winnicki S. (2004). Elimination of agricultural risks to health and environment. Internetreferentie: <http://www.ibmer.poznan.pl/monografia/dzial-36.html>.
- Edwards S.A., Malkin S.J., Spechter H.H. (1986). An analysis of piglet mortality with behavioural observations. *Animal Production* 42, 470.
- Fraser D. (1990). Behavioural perspectives on piglet survival. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 40, 355-370.
- Glastonbury J.R. (1975). A survey of preweaning mortality in the pig. *Nordisk Veterinaer Medicin* 27(11), 529-543.
- Hanzlikova V. (1980). Histochemical patterns in normal and splaylegged piglet muscle fibers. *Histochemistry* 67(3), 311-319.
- Hausmann M.F., Lay D.C. Jr., Buchanan H.S., Hopper J.G. (1999). Butorphanol tartrate acts to decrease sow activity, which could lead to reduced pig crushing. *Journal of Animal Science* 77(8), 2054-2059.
- Holl J.W., Johnson R.K. (2005). Incidence of splayleg pigs in Nebraska litter size selection lines. *Journal of Animal Science* 83(1), 34-40.
- Jeon J.H., Kim D.J., Han J.H., Yeon S.C., Bahng S.H., Myeong B.S., Chang H.H. (2005). Use of a crush-reducing device to decrease crushing of suckling piglets by sows. *Journal of Animal Science* 83(6), 1397-1402.
- Jirmanova I. (1983). The splayleg disease: a form of congenital glucocorticoid myopathy? *Veterinary Research Communications*. 6(2), 91-101.
- Knox B., Askaa J., Basse A., Bitsch V., Eskildsen M., Mandrup M., Ottosen H.E., Overby E., Pedersen K.B., Rasmussen F. (1978). Congenital ataxia and tremor with cerebellar hypoplasia in piglets borne by sows treated with Neguvon vet. (metrifonate, trichlorfon) during pregnancy. *Nordisk Veterinaer Medicin* 30(12), 538-545.
- Lawlor P., Teagasc, Moorepark (2004). Keeping piglets in large litters alive. Internetreferentie: <http://www.teagasc.ie/publications/2004/20041011/paper07.htm>
- Lax T. (1971). Hereditary splayleg in pigs. *Journal of Heredity* 62, 250-252.
- Lay D.C., Hausmann M.F., Buchanan H.S., Daniels M.J. (1999). Danger to pigs due to crushing can be reduced by the use of a simulated udder. *Journal of Animal Science* 77, 2060-2064.
- Lay D.C., Matteri R.L., Carroll J.A., Fangman T.J., Saffrankski T.J. (2002). Prewaning survival in swine. *Journal of Animal Science* 80(E. Suppl. 1), E74-E86.
- Lewis N.J., Hurnik J.F. (1985). The development of nursing behaviour in swine. *Applied Animal Behaviour Science* 14, 225-232.

- Lise I., Berg S., Boe K.E. (2005). Crushing of piglets by the mother sow (sus scrofa) – purely accidental or a poor mother? *Applied Animal Behaviour Science* 93, 229-243.
- Maderbacher R., Schoder G., Winter P., Baumgartner W. (1993). Causes of mortality in a swine breeding establishment. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 100(12), 468-473.
- Marchant J.N., Rudd A.R., Mendl M.T., Broom D.M., Meredith M.J., Corning S., Simmins P.H. (2000). Timing and causes of piglet mortality in alternative and conventional farrowing systems. *The Veterinary Record* 147(8), 209-214.
- Mota-Rojas D., Martinez-Burnes J., Trujillo-Ortega M.E., Alonso-Spilsbury M.L., Ramirez-Necoechea R., Lopez A. (2002). Effect of oxytocin treatment in sows on umbilical cord morphology, meconium staining, and neonatal mortality of piglets. *American Journal of Veterinary Research* 63(11), 1571-1574.
- Niemann P.J., Heydenrych H.J. (1965). Some environmental and physiological factors affecting birth and weaning weights of beef calves. *Technical Communication 41. Department of Agricultural Technical Services*. Government Printer, Pretoria.
- O'Doherty J. (2001). Importance of piglet birth weight. Internetreferentie: <http://www.farmersjournal.ie/2001/0714/pigs/husbandry.html>.
- Ohnishi M., Kojima N., Kokue E., Hayama T. (1989). Experimental induction of splayleg in piglets by pyrimethamine. *Nippon Juigaku Zasshi* 51(1), 146-150.
- Partlow G.D., Fisher K.R.S., Page P.D., MacMillan K., Walker A.F. (1993). Prevalence and types of birth defects in Ontario Swine determined by mail survey. *Canadian Journal of Veterinary Research* 57, 67-73.
- Robert S., Thompson B.K., Fraser D. (1995). Effect of selective tooth clipping on survival and growth of low-birth-weight piglets. *Journées Recherche Porcine France* 27, 1-4.
- Rodriguez-Buenfil J.C., Allaway C.E., Alvarez-Fleites M.J., Segura-Correa J.C., Alzina-López A. (1996). Identificación de los factores asociados a la mortalidad de lechones lactantes en una granja porcina en el estado de Yucatán, México. *Revista Biomédica* 7, 147-152.
- Roose G., Taylor G. (2006). Basic pig husbandry – the litter. *Prime facts* 71, 1-8.
- Rudd, A.R., Marchant J.N. (1995). Aspects of farrowing and lactating sow behaviour. *Pig Journal* 34, 21-30.
- Sandholm M., Honkanen-Buzalski T., Rasi V. (1979). Prevention of navel bleeding in piglets by preparturient administration of ascorbic acid. *The Veterinary Record* 104 (15), 337-338.
- Sellier P., Dando E., Dando P. (1999). Induction of parturition in the sow and incidence of splayleg syndrome in the newborn piglet. *Annales de zootechnie* 48(3), 153-161.
- Spicer E.M., Driesen S.J., Fahy V.A., Horton B.J., Sims L.D., Jones R.T., Cutler R.S., Prime R.W. (1986). Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery. *Australian Veterinary Journal* 63(3), 71-75.
- Stigler J., Distl O., Kruff B., Kräusslich H. (1991). Segregationsanalyse von Erbfehlern beim Schwein. *Züchtungskunde* 63, 294-305.
- Tammen I., Schulze O., Chavez-Moreno J., Waberski D., Simon D., Harlizius B. (1999). Inheritance and genetic mapping of the Campus syndrome (CPS): a high-frequency tremor disease in pigs. *Journal of Heredity* 90(4), 472-476.
- Thorup F., Eriksen L., Risum D. (2004). Predicting piglets at birth with a high risk for mortality. In: *Proceedings of the 18th IPVS Congress*, vol. 2, Hamburg, p. 478.
- Thurley D.C., Gilbert F.R., Done J.T. (1967). Congenital splayleg of piglets-myofibrillar hypoplasia. *The Veterinary Record* 80, 302-304.
- Titterton R.W., Fraser D. (1975). The lying behaviour of sows and piglets during early lactation in relation to the position of the creep heater. *Applied Animal Ethology* 2, 47-53.
- Tomko M. (1993). Influence of parental origin, litter size and sex on the frequency of splayleg in piglets: a case report. *Acta Veterinaria Hungarica* 41(3-4), 329-339.
- Van der Heyde H., De Mets J.P., Porreye L., Henderickx H., Calus A., Bekaert H., Buysse F. (1989). Influence of season, litter size, parity, gestation length, birth weight, sex and farrowing pen on frequency of congenital splayleg in piglets. *Livestock Production Science* 21, 143-155.
- Vanyi A., Bata A., Glavits R., Kovacs F. (1994). Perinatal oestrogen syndrome in swine. *Acta Veterinaria Hungarica* 42(4), 433-446.
- Vogt D.W., Gipson T.A., Akremi B., Dover S., Ellersieck M.R. (1984). Associations of sire, breed, birth weight, and sex in pigs with congenital splayleg. *American Journal of Veterinary Research* 45, 2408-2409.
- Ward P.S. (1978). The splayleg syndrome in newborn pigs: a review. *Veterinary Bulletin* 4, 279-295.
- White M. (2003). Congenital Tremor. NADIS Pig Disease Focus. Internetreferentie: <http://www.thepigsite.com/pig-health/article/274/congenital-tremor-ct-shaking-piglets>