

Niet-infectieuze oorzaken van biggensterfte vóór het spenen Deel 2: oorzaken gelegen bij de zeug en in de omgeving

Non-infectious causes of piglet mortality before weaning Part 2: factors related to the sow and the environment

¹R. Loncke, ²J. Dewulf, ²C. Vanderhaeghe, ²A. de Kruif, ²D. Maes

¹Lendeleedsestraat 2, B-8870 Izegem

²Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en Bedrijfsdiergeneeskunde,
Faculteit Diergeneeskunde, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

SAMENVATTING

Biggensterfte vóór het spenen is een belangrijke oorzaak van economisch verlies in de varkenshouderij. De meeste gevallen van sterfte treden op in de eerste vier dagen na het werpen en het grootste deel daarvan 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 oorzaken die gerelateerd kunnen worden aan de zeug of de omgeving. Hierbij wordt voor wat betreft de zeug gefocust op lactatiestoornissen, agressie, pariteit van de zeug en worpgrootte. Voor wat de omgeving betreft worden de effecten van temperatuur, trauma en een slechte bedrijfsvoering besproken.

ABSTRACT

Piglet mortality before weaning is an important cause of economic loss in the pig production. Most piglet mortality occurs during the first four days after birth, and the major part is caused by non-infectious conditions. The causes can be found in the sow, the piglets as well as in the environment. This article gives a review of the most important causes related to the sow or the environment. Regarding sow factors, emphasis is placed on lactation problems, aggression, parity of the sow and litter size. Concerning the environment, the effect of temperature, trauma and poor herd health management are discussed.

INLEIDING

Biggensterfte in de kraamstallen is één van de belangrijkste oorzaken van de economische verliezen in de varkenshouderij. De waarderingsnorm van één procent uitval van de zogende biggen per gemiddeld aanwezige zeug werd in 2008 berekend op 5,19 euro (A.S.G., 2008). De varkenssector heeft grote inspanningen geleverd om het aantal levend geboren biggen per toom te verhogen, maar het aantal biggen dat uitvalt tijdens de lactatieperiode blijft hoog en neemt zelfs nog toe. Het zou interessant zijn om bij de selectie van fokdieren meer aandacht te schenken aan de overleving en groei van de levend geboren biggen. Door het steeds verder verhogen van de toomgrootte gebeurt het steeds vaker dat er veel lichte, weinig levensvatbare biggen geboren worden (Lawlor *et al.*, 2004).

De gemiddelde sterftepercentages variëren nogal sterk naargelang de studie, namelijk van 8 tot 20% (Thorup *et al.*, 2004; Roese en Taylor, 2006; Maderbacher *et al.*, 1992; Rodriguez-Buinfil *et al.*, 1996).

Hoewel er extreme gevallen bekend zijn van sterfte - tot meer dan 50% - wordt ervan uitgegaan dat een biggensterftepercentage van minder dan 10% goed is en dat tot 15% aanvaardbaar is.

Sterfte vóór het spenen is meestal het gevolg van meerdere factoren. Zoals bij veel aandoeningen bij varkens zijn de motivatie en deskundigheid van de varkenshouder cruciale elementen. Tevens is een goede foktechnische registratie essentieel om de problematiek op te volgen en zo nodig bij te sturen (Roelofs en Backus, 1996). In deel 1 werden de oorzaken gelegen bij de big besproken. In deel 2 worden de oorzaken gelegen bij de zeug en in de omgeving nader bekeken.

OOZAKEN GELEGEN BIJ DE ZEUG

Lactatiestoornissen

Wanneer wordt gesproken over lactatiestoornissen wordt vaak gerefereerd aan het mastitis metritis agalactie syndroom (MMA), dat gepaard gaat met lactatieproblemen, maar ook koorts, anorexie, constipatie,

vulvovaginale uitvloeiing, huidverkleuring, depressie, laterale of pectorale decubitus, uieroedeem, pododermatitis en hematologische veranderingen kunnen hierbij optreden. Het MMA-syndroom zorgt niet alleen voor significante economische verliezen maar brengt ook het welzijn van zowel de zeug als haar biggen in het gedrang (Bilkei and Horn, 1991).

Aangezien het om een complex gegeven gaat, is de benaming MMA eigenlijk onjuist. Men spreekt ook over coliforme mastitis, agalactietoxinemie, puerperale mastitis, disgalactie, puerperale septicemie en toxinemie of postpartum dysgalactie syndroom (PDS). Deze laatste term of “periparturiënt hypogalactie syndroom” (PHS) wordt de laatste jaren het meest gebruikt (Bilkei *et al.*, 1995a). PHS veroorzaakt verminderde productieresultaten van de toom, en bij de zeug zijn vooral een kortere levensduur wegens sterfte of het vervroegd opruimen economisch belangrijk (Karg *et al.*, 2002).

Voorkomen

Over het algemeen komen PDS en pathologische veranderingen in de melkklieren vooral voor bij zeugen met een hoge pariteit. Baer *et al.* (2005) deden onderzoek naar de pathologische veranderingen in de melkklieren bij zeugen die opgeruimd werden als gevolg van PDS of van recidiverende lactatieproblemen en vonden hierbij dat de abdominale klieren meer aangetast waren dan de pectorale. Daar waar purulente exudatieve mastitis meer voorkwam bij jonge zeugen vertoonden oude zeugen meer abscessen, cysten en granulomateuze mastitis.

Klinische symptomen

Bij een klinisch zieke zeug als gevolg van een uierontsteking voelen de aangetaste klieren warm aan. Ze zijn gezwollen en zien er rood uit. De symptomen zijn echter niet steeds uitgesproken en soms zijn er naast de verminderde melkproductie zelfs helemaal geen andere symptomen aanwezig. Wanneer een zeug onvoldoende melk produceert, dan zijn de eerste symptomen het best zichtbaar bij de biggen. Ze groeien trager en er is een verhoogd sterftepercentage.

Uniglandulaire mastitis is een acute of chronische mastitis van 1 of 2 melkklierpakketten, die men op bijna elk bedrijf vindt. Wanneer alle klieren aangetast zijn, spreekt men van multiglandulaire mastitis. Acute multiglandulaire mastitis gaat meestal gepaard met systemische symptomen en agalactie en komt meestal in de eerste 3 dagen postpartum voor. Dit kan leiden tot verhongering van de biggen.

Er moet een onderscheid gemaakt worden tussen een zeug die ziek is rond en na het werpen en bijgevolg onvoldoende melkproductie heeft en een zeug die niet ziek is maar wel onvoldoende melkproductie heeft. Een zieke zeug heeft meestal koorts ($> 40,3^{\circ}\text{C}$) en eet niet. Het is echter moeilijk om een verschil te maken tussen koorts en een fysiologische verhoging van de lichaamstemperatuur als gevolg van het werpen (Cut-

ler *et al.*, 1999). De normale rectale temperatuur van een drachtige zeug varieert van $38,3^{\circ}\text{C}$ tot $38,5^{\circ}\text{C}$ (Messias de Bragança *et al.*, 1997; Klopfenstein *et al.*, 1997). Na het werpen en tijdens de lactatie stijgt de lichaamstemperatuur met 1°C (King *et al.*, 1972; Elmore *et al.*, 1979). Dit is een gevolg van postpartum metabole veranderingen, verantwoordelijk voor de melksynthese die de interne warmteproductie doen stijgen. Hierdoor kan het zijn dat gezonde, lacterende zeugen moeite hebben om hun lichaamstemperatuur constant te houden. Die geproduceerde warmte kwijt geraken, is immers niet zo eenvoudig voor een zeug aangezien varkens gelimiteerd zijn in hun capaciteit tot zweten (Marzulli en Callahan, 1957). Als gevolg daarvan spelen voederopname, omgevingstemperatuur en huisvesting een belangrijke rol in het reguleren van de lichaamstemperatuur van lacterende zeugen. Toch wordt ook het meten van de rectale temperatuur algemeen toegepast om na te gaan of zeugen ziek zijn rond het werpen. Voorbeelden hiervan zijn onder andere zeugen die niet of onvoldoende voeder opnemen, zeugen die onvoldoende melk produceren, zeugen die mogelijk een infectie doormaken (baarmoeder ontsteking, vlekziekte), zeugen die niet rechtop geraken, enz. Uit bovenstaande argumentatie blijkt dat men niet uitsluitend op de rectale temperatuur van de zeug mag afgaan en dat er bij de beoordeling van PDS zeker ook andere parameters in rekening moeten gebracht worden, zoals de groei en de gezondheid van de biggen.

Oorzaken en risicofactoren

Het achterhalen van de exacte oorzaken van PDS is niet altijd eenvoudig. Daarom spreekt men eerder over risicofactoren in plaats van oorzaken. Deze kunnen worden ingedeeld in niet-infectieuze oorzaken, infectieuze oorzaken, management- en omgevingsoorzaken en nutritionele oorzaken. Heel vaak is het evenwel een combinatie van meerdere factoren.

Tepelmisvormingen en tepelkwetsuren

Tepelmisvormingen zijn vooral genetisch bepaald. Verwondingen ter hoogte van de tepels kunnen optreden door omgevingsfactoren (bijvoorbeeld een ruwe vloer, etsende stoffen, scherpe voorwerpen) of eventueel ook door het zuigen van biggen met scherpe tandjes (bijvoorbeeld door het onjuist knippen van de tandjes).

Hypoplastische melkklieren

De etiologie is onbekend.

Psychogene agalactie

Het periparturiënte gedrag en het in gang zetten van de lactatie gaan gepaard met enorme hormonale veranderingen (Gilbert, 2001). Wanneer vooral primipare zeugen voor de eerste keer worden opgehokt, kan dit leiden tot heel wat stress (Jarvis *et al.*, 2006), wat zich

onder andere kan uiteten in agalactie. Hoewel de melkklieren gevuld zijn, worden de biggen toch belet om te drinken bij de zeug (Broom, 1983).

Gebrekkige melkejectie

Zoals reeds vermeld, ondergaat de hormoonhuishouding sterke veranderingen om te kunnen voldoen aan de melkproductie. Soms ziet men een gebrekkige melkejectie waarvan de exacte etiologie nog niet bekend is. In sommige gevallen ziet men een goede reactie op oxytocine, wat nog maar eens het belang van de hormonen onderschrijft (Ayoade 2003).

Uieroedeem/congestie

‘Hard Udder Syndrome’ of uieroedeem komt regelmatig voor bij primipare zeugen en tast de hele uier aan. Als risicofactoren voor uieroedeem, congestie of het moeilijk laten schieten van de melk worden voeding en de daarmee gepaard gaande constipatie beschreven (Hermansson *et al.*, 1978; Tabeling *et al.*, 2003). Daarnaast kunnen ook gedragsveranderingen als angst en excitatie mogelijke risicofactoren zijn (Tabeling *et al.*, 2003; Scipioni *et al.*, 2005).

Infectieuze oorzaken

Infectieuze mastitis

Bij een onderzoek tussen januari 2005 en juli 2005 werden 114 zeugen met recidiverende PDS geslacht en werden de uierpakketten bacteriologisch onderzocht. De volgende kiemen werden gevonden: *E. coli*, *Clostridium spp.*, *Actinobaculum suis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, grampositieve streptokokken (vooral enterokokken en *S. faecalis*), stafylokokken (*S. albus*, *S. epidermis*, *S. aureus*) en/of *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Geen van de aangetaste uierpakketten was steriel (Baer *et al.*, 2005). Er werd echter geen verband gevonden tussen de pathologische bevindingen en de aangetroffen kiemen.

Het vinden van deze kiemen versterkt het vermoeden dat de oorzakelijke kiemen afkomstig zijn van de vaginale, vesicale of fecale flora. Aangezien de abdominale klieren vaker aangetast zijn dan de pectorale, lijkt het ook logisch dat de kiemen in de vroege postpartum periode vanuit de vagina of de blaas via het ligbed en via het tepelkanaal in de melkklieren terechtkomen (Bilkei *et al.*, 1995b).

Algemene infecties

Bij algemene infecties en dus bij stimulatie van het immuunsysteem kunnen de vrijgestelde cytokinen de melkproductie inhiberen (Saubert *et al.*, 1999). Ook andere onderzoekers beschreven een negatieve relatie tussen het voorkomen van een acute fase van eiwitten en de melkproductie (van Gelder en Bilkei, 2005).

Management- en omgevingsfactoren

Huisvesting en hygiëne

Hoewel dieren met buitenbeloop wel een rijker gedragsrepertoire vertonen dan dieren in ‘traditionele’ kraamstallen, kan geen verschil worden aangetoond in productieparameters voor lacterende zeugen (Johnson *et al.*, 2001).

Hulten *et al.* (1995) vonden geen verschil in het voorkomen van mastitis tussen zeugen in groepshuisvesting in de kraamstal en in individuele huisvesting. In een recenter onderzoek vonden Hulten *et al.* (2003) dat granulomateuze mastitis frequenter voorkwam bij zeugen in groepshuisvesting en op stro. In 2004 beschreven deze onderzoekers al dat het gebruik van roosters in de kraamstallen, het gebruik van desinfectantia, de voeding van wei en het couperen van biggentandjes gunstig waren voor de preventie van chronische mastitis. Deze factoren kunnen ook aanleiding geven tot tepelverwondingen (zie hoger). Een oververhitting van de melkklieren ten gevolge van locale warmte ter hoogte van de melkklieren (onder andere gloeilampen voor biggen) kan leiden tot agalactie.

Management

Ook hulp bij de geboorte (Jorsal, 1986) en routinematig gebruik van oxytocine (Ravel *et al.*, 1996) kunnen leiden tot meer lactatieproblemen.

Genetica

Volgens van der Steen *et al.* (1988), die het agressieve gedrag van zeugen bestudeerden, kan door het wisselen van de genetica (minder agressieve rassen) het negatieve gedrag van zeugen, namelijk het niet laten zuigen van de biggen, worden beïnvloed.

Nutritionele oorzaken

Wat voeding betreft, heeft men het effect van de samenstelling van het voeder, de hoeveelheid voeder en het effect van additieven op PDS onderzocht.

Samenstelling voeder

Bij de samenstelling van het voer zijn twee belangrijke parameters onderzocht, namelijk de vezelrijkheid en het eiwitgehalte van het voer. Als mogelijke risicofactor voor congestie werd eerder al constipatie aangehaald (Hermansson *et al.*, 1978). Het werpen op zich veroorzaakt reeds een verdroging van de feces en vermindert de defecatie frequentie. Tabeling *et al.* (2003) vonden dat het risico op constipatie bij periparturiënte zeugen toeneemt als het aantal vezels in het voer sterk wordt vermindert. Zij adviseren, zeker tijdens de dagen rond het werpen, een voeder met minstens 7% ruwvezel. De hoeveelheid opgenomen water en de beweging van de zeug hadden maar weinig in-

vloed op de consistentie van de feces. Ook Goransson (1989) beschreef eerder al het effect van ruwvezel op de frequentie van PDS bij zeugen.

Volgens Sandstedt *et al.* (1983) zou niet zo zeer de vezelrijkheid van het voeder een risicofactor zijn maar vooral de eiwitrijkheid van het voeder. Als de hoeveelheid vezels wordt opgedreven, dan daalt de hoeveelheid eiwit. Niet alleen de hoeveelheid eiwit blijkt een rol te spelen maar ook de eiwitbron. Uit een onderzoek van Goransson (1990) op een bedrijf met 1000 zeugen waar de gemiddelde frequentie van agalactie rond de 50% lag, bleek er met een voeder bestaande uit een volledig plantaardige eiwitbron een significante daling te zijn van de rectale temperatuur tijdens de eerste twee dagen postpartum. Het aantal medische behandelingen was significant verminderd en de toomgrootte bij spenen was ook groter ($p > 0,05$) in de groep met voeder op basis van plantaardig eiwit.

Hoeveelheid voeder

Persson *et al.* (1989) vonden een daling in de incidentie van agalactie bij zeugen die een verminderde voederopname hadden in de laatste 15 dagen van de dracht en stelden ook een minder erge kliniek bij de agalactische zeugen vast. Ook Goransson (1989) beschreef een significante daling van PDS bij beperkte voeding, alsook een daling van de rectale temperatuur tot twee dagen na het werpen, een daling van de gewichtsvariatie van biggen binnen dezelfde toom, een verminderde biggensterfte en een verminderd aantal doodgeboren biggen. Zelfs wanneer men alle zeugen met een rectale temperatuur hoger dan 39,5°C uit de analyse liet, werd er nog altijd een significant verschil gezien, wat volgens de onderzoeker kan duiden op het belangrijk negatief effect van subklinische agalactie.

Om een optimale melkgift te kunnen garanderen, moet er *ad libitum* water worden verstrekt aan lacterende zeugen. Zeker in perioden van hittestress is dit van groot belang.

Voederadditieven

Enkele onderzoekers vonden een relatie tussen bepaalde voederadditieven en een reductie van PDS. Volgens Ramanau *et al.* (2004) leidt de toevoeging van L-carnitine gedurende de dracht en lactatie tot een hogere melkproductie van de zeug. Mahan *et al.* (1994) beschreven een positief effect van Vitamine E-toevoeging boven de algemene norm. Men zag een significante daling in PDS bij hogere doseringen van vitamine E (22, 44 en 66 IU/kg voeder). Lindemann *et al.* (1995) beschreven een dosisafhankelijk gunstig effect op constipatie en de daarmee gepaard gaande PDS door de toediening van Na₂SO₄. Sinds kort gebeurt nu ook veel onderzoek naar het effect van probiotica op PDS. Alexopoulos *et al.* (2004) beschreven een significant positief effect van de toediening van probiotica op PDS en andere technische parameters.

Hypocalcemie

Hypocalcemie is zeldzaam bij varkens. De behandeling bestaat uit een parenterale toediening van calcium.

Ketosis

Ketose is eerder zeldzaam bij zeugen. Ketose is een metabool veiligheidsmechanisme waarbij er ketonen worden gevormd in geval van glucosetekort. Het is dus een mechanisme dat optreedt wanneer er een wijziging in het rantsoen is van glucose naar vet. Wanneer dit te lang duurt, kunnen ketonen zich extracellulair beginnen opstapelen, wat kan resulteren in nausea, een daling van de eetlust en vervolgens een daling van de melkgift (Alsop *et al.*, 1994).

Bij varkens kan de stijgende vraag van de foetale biggen naar nutriënten een diabetisch effect hebben en dus de productie van ketonen stimuleren (Alsop *et al.*, 1994).

BEHANDELING EN PREVENTIE

Een goede strategie bestaat erin om enerzijds zieke zeugen en/of aangetaste tomen te behandelen en anderzijds de incidentie van het aantal probleemtoemen te verminderen door middel van preventie.

Behandeling

Big

De behandeling van de biggen is erg gelijklopend met die van biggen met een te laag geboortegewicht (zie Deel 1), met die uitzondering dat colostrumafname van de eigen moeder moeilijk verloopt. Eventueel kunnen elektrolytenoplossingen *per os* of intraperitoneaal worden toegediend. De vloeistof moet voldoende opgewarmd worden.

Zeug

Oxytocine

In sommige gevallen ziet men gunstige effecten na het toedienen van oxytocine. Oxytocine leidt vooral tot een betere ejectie van de melk of het colostrum. Een tekort aan oxytocine komt onder praktijkomstandigheden weinig voor.

Antibiotica en ontstekingsremmers

In het kader van een duurzame varkenshouderij dienen antimicrobiële middelen zo weinig mogelijk profylactisch te worden toegediend. Zeugen die klinisch aangetast zijn door MMA moeten behandeld worden met antimicrobiële middelen waarvoor de aanwezige kiemen gevoelig zijn (Lalov en Nakov, 1983).

Het toedienen van niet-steroidale ontstekingsremmers bij ziekte heeft tot gevolg dat de dieren zich snel-

ler beter voelen, sneller opnieuw gaan eten en drinken, wat resulteert in lagere sterftecijfers en een betere groei bij de biggen (Hoy en Friton, 2004). Ook corticosteroiden kunnen een positief effect hebben op de lactatie van de zeug (Martin *et al.*, 1978).

Partusinductie

Sommige onderzoekers (Einarsson *et al.*, 1975) beschreven een positief effect op de preventie van MMA wanneer een partusinductie met prostaglandinen werd uitgevoerd. Anderen (Hansen en Jacobsen, 1976) zagen echter geen verschil.

Carazolol

Uit een onderzoek uitgevoerd met Suacron® (Rudloff en Bostedt, 1984) bleek dat er minder puerperale problemen optraden bij een intraveneuze of intramusculaire toediening.

Preventie

Wat de preventie betreft, moet men proberen de hogervermelde risicofactoren zoveel mogelijk uit te schakelen. Het bijvoeren van een laxatief, zoals MgSO₄ of Na₂SO₄, vóór de partus wordt aanbevolen in de profylaxie van PHS. Volgens Lindemann en Bohlmann (1995) is 0,6g/kg lichaamsgewicht Na₂SO₄ voldoende om constipatie te voorkomen.

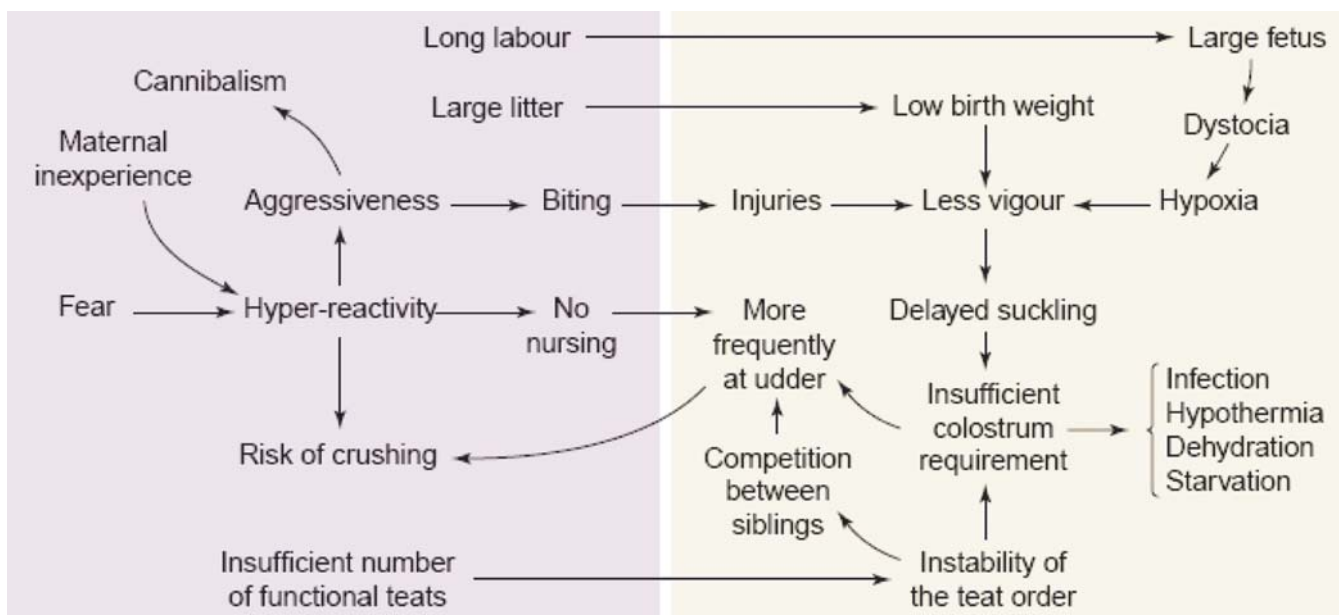
Met betrekking tot selectie ter voorkoming van tepelmisvormingen wordt een eerste onderzoek aangeraden op 12 weken leeftijd en een tweede controle op een leeftijd van 5 maanden. Dit is vooral van belang bij beren die geselecteerd worden voor kunstmatige inseminatie (Beilage *et al.*, 1996).

Agressieve zeug

Zeugen, en dan vooral eersteworpszeugen, kunnen agressief reageren op hun eigen biggen met verwonden of de dood van de biggen tot gevolg. Van der Steen *et al.* (1988) toonden aan dat het percentage aangetaste biggen 7 tot 12% kan bedragen. De oorzaken van cannibalisme zijn nog niet volledig opgehelderd, maar er zijn aanwijzingen dat primiparen minder gevoelig zijn voor de fysiologische determinanten van moedergedrag en meer onderhevig zijn aan neofobe reacties bij het zien van hun neonaten (Nowak *et al.*, 2000). In Figuur 1 wordt een overzicht gegeven van de mogelijke oorzaken van agressief gedrag bij zeugen.

Omgevingsfactoren, zoals de voeding, hebben ook een invloed op de expressie van het moedergedrag. Ondervoeding tijdens de dracht onderdrukt het moedergedrag en verhoogt de neonatale sterfte, terwijl het extra voederen het omgekeerde effect heeft (Lange-neau en Lerg, 1976; Putu *et al.*, 1988). Dit kan gezien worden als een biologische adaptatie. In tijden van tekorten is het interessanter om een toom te negeren dan deze groot te brengen. De toom zou namelijk te veel energie vragen en te veel schade toebrengen aan de voortplantingscapaciteiten van de moeder op lange termijn en naar de toekomst toe.

Agressiviteit is zeer sterk gebonden aan ras of zeugenlijn. Selectie is dus zinvol. Men kan dus het beste gelten en beren selecteren die afkomstig zijn van niet-agressieve zeugen. Aangezien het voorkomen van agressie eerder laag is, is het resultaat van een selectie ook eerder traag (van der Steen *et al.*, 1988). Agressieve dieren of dieren waarvan men vermoedt dat ze agressief kunnen worden, moeten tijdens en na het werpen gemuilkorfd worden. Partusinductie kan toegepast worden wanneer men aanwezig wenst te zijn tijdens de partus.



Figuur 1. Een overzicht van de mogelijke oorzaken van agressief gedrag bij zeugen (Nowak *et al.*, 2000).

Pariteit van de zeug

De pariteit van zeugen heeft een onrechtstreekse invloed op de biggensterfte in de kraamstallen. Zo zijn bijvoorbeeld het geboortegewicht in grote mate gecorreleerd met het geboortegewicht van de vorige worpen, maar het wordt tevens bepaald door de pariteit van de zeug. Biggen geboren uit een tweedeworpszeug, hebben gemiddeld een hoger geboortegewicht (Larriestra en Deen, 2004).

Sterfte door trauma komt vooral voor bij biggen in tomen van gelten en van zeugen vanaf de vijfde worp (Glastonbury, 1977). Agressie tegenover eigen biggen komt vooral voor bij gelten (van der Steen *et al.*, 1988).

Jeon *et al.* (2005) konden niet aantonen dat de pariteit van de zeug invloed had op de biggensterfte door doodliggen. Marchant *et al.* (2000) konden de pariteit significant relateren aan de biggensterfte vóór het spenen, zowel met als zonder de doodgeboren biggen erbij.

Worpgrootte

In grotere tomen is er meer biggensterfte vóór het spenen dan in kleinere tomen (Marchant *et al.*, 2000). Dit kan verklaard worden doordat in grotere tomen het geboortegewicht gemiddeld lager is en er een grotere variatie is in de geboortegewichten. Het geboorteprocés duurt ook meestal langer bij grotere tomen, waardoor er meer neonatale biggensterfte optreedt (zie Deel 1; Loncke *et al.*, 2008).

ORZAKEN IN DE OMGEVING

Temperatuur

Niettegenstaande biggen geboren worden met een ontwikkeld thermoregulatiesysteem, zijn ze kort na de geboorte niet in staat om voldoende warmte te produceren om hun lichaamstemperatuur op peil te houden. Ze verliezen warmte door conductie, convectie, radiatie en evaporatie. Hun lichaamstemperatuur kan 3 tot 4°C dalen in de eerste uren na de geboorte. Biggen hebben geen bruin vetweefsel dat ze kunnen gebruiken voor een snelle afbraak, verbranding en omzetting naar warmte. Gewoon vetweefsel kan slechts warmte produceren gedurende 1 tot 3 uur. Het belangrijkste mechanisme bij biggen voor een snelle warmteproductie is dan ook de conversie van glycogeen. Niettegenstaande er een hoge concentratie van glycogeen aanwezig is in de lever van de neonatale big, is dit slechts een energiebron voor enkele uren. Het is daarom belangrijk dat de biggen zo vlug mogelijk gemakkelijk metaboliseerbare nutriënten die zorgen voor warmteproductie, kunnen opnemen, zoals colostrum en melk (Doga en Winnicki, 2004).

Terwijl biggen een thermische comfortzone hebben van 32 °C tot 35°C, ligt die voor zeugen tussen 18°C en 21°C (Xin en Zhang, 1999). Neonatale biggen hebben zelfs behoefte aan een temperatuur tussen 34°C en

38°C (Connor, 1993; Mount, 1963).

Bij een te hoge temperatuur kan de zeug haar lichaamswarmte moeilijk kwijt aan de omgeving, wat kan leiden tot een verminderde voederopname. Dit heeft een lagere melkproductie en dus een lagere biggengroei tot gevolg. Hierdoor wordt ook het gewichtsen conditieverlies van de zeug gedurende de lactatie groter, waardoor de reproductieresultaten van de zeug en de grootte van de volgende worp negatief kunnen worden beïnvloed (van Wagenberg *et al.*, 2005).

In de micro-omgeving van de kraamstallen zijn deze twee verschillende thermische behoeften soms moeilijk verenigbaar. Meestal gaat men zo te werk dat de omgevingstemperatuur in de kraamstal binnen de comfortzone van de zeug ligt en men creëert lokaal een ruimte die binnen de comfortzone van de biggen valt (Xin en Zhang, 1999).

Van nature hebben neonatale biggen de neiging om dicht bij de zeug te gaan liggen met een verhoogd risico op sterfte door doodliggen. Het is dus interessant om de biggen, als ze niet drinken, zo veel mogelijk uit de omgeving van de zeug te houden.

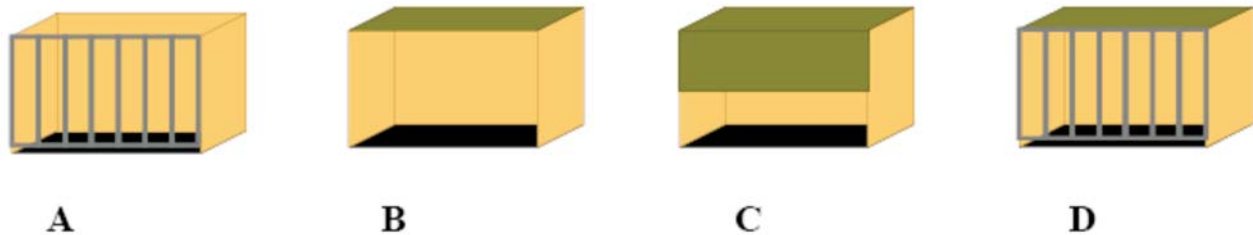
Biggen hebben bij de geboorte geen instinctieve kennis van de gloeilamp en zijn warmte-effect. Ze gaan dus niet actief op zoek. De enige manier om de lamp te vinden, is bij toeval of omdat ze een warmtegradiënt voelen.

Het plaatsen van een gloeilamp heeft niet zo zeer als doel biggen weg te lokken van de zeug maar wel om de biggen die weggaan van de zeug aan te trekken. Een lamp zijdelings geplaatst, kan de eerste dagen dienen om de biggen die dicht bij de zeug liggen, te verwarmen, maar kan daarna beter verplaatst worden om hittestress bij de zeug te vermijden. Er wordt een verschil gezien in voederopname van de zeug. Bij plaatsing van de lamp naast de zeug, was er een verminderde voederopname ($P < 0,05$), waarschijnlijk doordat de zeug de warmte van de lamp ook voelde en zo hittestress onderging.

De nadelen verbonden aan het gebruik van een gloeilamp zijn het hoge energieverbruik, het feit dat er bij een grote toom soms te weinig plaats is binnen de comfortzone en brandgevaar (Xin en Zhang, 1999). Een alternatief voor de gloeilamp is vloerverwarming. Een egale warmteverdeling zorgt voor minder drummen.

Meer en meer ziet men 'biggenkasten' of 'biggenboxen'. Deze kunnen bestaan uit 3 of 4 wanden en met of zonder dak. Meestal worden ze door de varkenshouder zelf gemaakt. Houszka (2002) maakte een vergelijking tussen 4 verschillende types biggenboxen (Figuur 2).

In tegenstelling tot de verwachtingen werden betere thermale condities verkregen met constructie A dan met constructie B. Constructie C en D scoorden respectievelijk 2 en 4 keer beter dan constructie B. Wat de gebruikte materialen betreft, moet men niet alleen rekening houden met de thermo-isulerende eigenschappen, maar ook met de eigenschappen van het materiaaloppervlak. Dit moet zacht, monolithisch en niet warmteabsorberend, maar warmtereflecterend zijn.



Figuur 2. Verschillende biggenboxtypes: A: 3 wanden en een gordijn, B: 3 wanden en een dak, C: 3 wanden, een dak en een halve voorplaat, D: 3 wanden, een dak en een gordijn.

Anderzijds bestaan er bepaalde systemen om de zeug af te koelen. Zo heb je het frisse neuzensysteem, waarbij frisse lucht via een open buis vanuit het plafond juist boven de neus van de zeug terecht komt.

Een andere oplossing zou men kunnen vinden in het “cool-sowsysteem”. Van Wagenberg *et al.* (2005) hebben een systeem ontwikkeld waarbij de vloer onder de zeug gekoeld wordt. Op die manier wordt de warmteafgifte door geleiding verhoogd en draagt dit bij tot een verhoging van het thermische comfort van de zeug. Hiertoe wordt de vloer in de zeugenbox voorzien van een stalen rooster met coating (3 mm Plastisol coating), met onder de schouder van de zeug een koelcircuit. Het koelen van de uier is ongewenst. De koelwatertemperatuur wordt ingesteld op 17°C. Tevens stroomt er verse lucht door het grondkanaal tussen de mestpannen en de betonnen ondervloer van de afdeling. Via smalle luchtinlaatgangetjes aan beide zijden in de afdeling komt de lucht omhoog en stroomt deels onder de troggen door direct naar de neuzen van de zeugen. Het ondergrondse kanaal zorgt ervoor dat de lucht wordt geconditioneerd. In het onderzoek van Wagenbergh *et al.* (2005) namen de zeugen die op het cool-sowsysteem lagen, gemiddeld 600g meer voer op per dag tijdens de kraamperiode. De biggen die gezoogd werden door zeugen op het cool-sowsysteem, groeiden ruim 20g per dag meer en waren daardoor bij een vergelijkbare duur van de zoogperiode 600g zwaarder bij het spenen. Er werd geen verschil in gewichtsverlies van de zeugen tijdens de zoogperiode gemeten en er was ook geen effect op de uitval van biggen. Energiemetingen toonden aan dat door de koeling gemiddeld 58 watt per zeug via de vloer werd afgevoerd. Dit is ongeveer 10 tot 25% van de voelbare warmteproductie van de zeug.

Trauma

Voorkomen en risicofactoren

Verschillende factoren dragen bij tot het ontstaan van trauma bij de biggen: slechte vloeren, versleten roosters, scherpe punten aan de kraamkooi, onder de zeug terechtkomen, tandjes knippen, geen tandjes knippen, onrust bij de biggen, staartjes couperen, navelontstekingen, castraties. Trauma leidt in veel gevallen tot infecties en deze veroorzaken op hun beurt

gewrichtsontstekingen, achterblijvers en sterfte. De meest voorkomende vorm van trauma is doodliggen. De oorzaken en preventie van doodliggen werden uitvoerig besproken in Deel 1 (Loncke *et al.*, 2008)

Letsels en symptomen

Trauma leidt tot grote of kleine wonden, soms met de dood tot gevolg.

Behandeling en preventie

Het is belangrijk de biggen te verleggen voordat de tepelorde ingesteld is. Op die manier blijven gevechten tussen biggen beperkt. Ook op tijd beginnen met bijvoeren, wat strooisel geven en PDS voorkomen, kunnen het vechten van biggen verminderen. Versleten vloeren kunnen gecoat worden en versleten roosters dienen vervangen te worden. Tandjes knippen is op zich een trauma veroorzaken, maar als dit hygiënisch gebeurt en als men de tandjes niet te kort afknijpt, hoeft dit geen probleem te zijn. De tandjes niet knippen kan bij gevechten tussen biggen voor bijtletsels zorgen.

Wat castraties, staartjes couperen en tandjes knippen betreft, speelt hygiëne een grote rol evenals de deskundigheid en de ervaring van de uitvoerder. Wonden die geïnfecteerd zijn, moeten, afhankelijk van de ernst, lokaal en/of parenteraal behandeld worden. Eventueel moeten de biggen tijdelijk apart geplaatst worden.

Management

Supervisie bij het werpen helpt de biggensterfte vóór het spenen te verminderen. Te veel tussenkomen van de varkenshouder kan echter de zeug onrustig maken en het werpproces vertragen. Dit kan de sterfte opnieuw doen stijgen (Lawlor *et al.*, 2004).

Assistentie bij het werpen

Partusinductie

Het induceren van de partus vergemakkelijkt de supervisie tijdens het werpen en kan weekendwerk verminderen. Het vraagt echter wel een correct bijhouden van de data anders riskeert men vroeggeboorten. Par-

tusinductie resulteert in een lager geboortegewicht en de colostrumkwaliteit is verminderd (Teagasc, 2004).

Biggen afhalen en/of oxytocine toedienen

Een zeug moet binnen de 5 à 6 uur geworpen hebben. Als het langer duurt of als er meer dan een halfuur tussen 2 opeenvolgende biggen zit, dan kan men het best eens voelen of de big wel juist ligt of niet te groot is. Om gemakkelijk te werken en geen schade toe te brengen aan de zeug gebruikt men geen zeep maar glijmiddel. Het gebruik van een lange handschoen werkt de hygiëne in de hand. Indien er genoeg plaats is, maar de biggen komen niet vlot genoeg dan kan men de zeug inspuiten met oxytocine om de uteruscontracties te verhogen. Dit kan nodig zijn bij grote tomen, waarbij de uterus sterk uitgerekt is, of bij oudere zeugen waarvan de buik wat uitgezakt is.

Slijmen wegnemen

Na de geboorte neemt men het best de slijmen weg van de neus van de biggen om verstikking te voorkomen.

Toe zien op de inname van colostrum

De inname van colostrum is een cruciale factor voor de overleving van biggen. Dit moet gebeuren binnen de eerste 48 uur postpartum. Het antistoffengehalte in het colostrum halveert binnen de 6-12 uur na het begin van het werpen. Daardoor ontstaat het gevaar dat bij grote tomen de laatste biggen onvoldoende antistoffen opnemen. Het is daarom interessant om bij deze tomen de eerste 5 tot 7 biggen weg te nemen en in een warme box te plaatsen tot de volledige partus achter de rug is. Op die manier krijgen ook de laatste biggen de kans om voldoende colostrum op te nemen.

Verleggen van biggen en uniformiseren van de tomen

Het verleggen van biggen wordt meer en meer toegepast door het steeds meer synchroniseren van de zeugen. Meerwekensystemen maken het gemakkelijker voor de varkenshouder om biggen te verleggen. De hoofdreden voor het verleggen is het uniformiseren van de toomgrootten maar ook om zo tomen te creëren met biggen van ongeveer gelijke grootte en gewicht. Het verleggen is ook interessant bij een accidenteel onderbreken van de lactatie. Het vroeg verleggen heeft als voordeel dat de tepelhiërarchie nog niet ingesteld is. Normaal gezien gebeurt het verleggen na de opname van colostrum. Gebeurt dit binnen eenzelfde groep dan brengt men meestal alle biggen in de gang samen en stelt men nieuwe tomen samen. Roese en Taylor (2006) adviseren dat er niet meer dan 6-8 uur tussen de worpen mag zijn. Men laat het best maximaal 12 biggen/zeug. Bij eersteworpszeugen is het aangeraden minder biggen bij te leggen (Orgeur *et al.*, 2002). Als niet alle biggen verlegd worden, kan men beter de grote biggen verleggen en de zwakke bij de

zeug laten. Het leeftijdsverschil tussen biggen in een samengestelde toom mag niet groter zijn dan 4 dagen.

Multiple-adoptie bestaat erin de tomen om de 3 dagen aan te passen naar toom- en biggengrootte. Dit wordt toegepast tot 18 dagen zodat sommige biggen tot 6 keer verlegd worden (Orgeur *et al.*, 2002). Deze techniek wordt voornamelijk toegepast om uniformere groepen te creëren en ervoor te zorgen dat lichtere biggen minder achterblijven. De techniek heeft evenwel ook een reeks belangrijke nadelen: er is beschreven dat later dan 2 dagen verleggen zorgt voor een destabilisatie van de tepelorde en het brengt de moeder-bigrelatie in gevaar (Horrell en Bennet, 1981; Horrell, 1982; Horrell en Hodgson, 1986). Ook werd aangetoond dat ondanks de uniformere groepen het gemiddelde speengewicht sterk (tot 20%) gereduceerd wordt (Straw *et al.*, 1998). Tenslotte brengt het laat en veelvuldig verleggen ook een verhoogd gevaar voor ziekteoverdracht met zich mee. De techniek van late adoptie wordt dan ook meer en meer verlaten.

Soms moet men een beroep doen op een zeug van een vorige groep. Dit is zo wanneer men te veel biggen heeft volgens het aantal beschikbare zeugen. De adoptiezeug wordt gekozen voor haar moeder- en lactatiekwaliteit. Preferentieel zijn de gespeende biggen 21 dagen oud. De beste en grootste biggen die 24-48 uur oud zijn, worden bij de adoptiezeug gelegd. Het kan interessant zijn om nog twee biggen van 21 dagen gedurende 24 uur bij de zeug te laten. Ze dienen om de biggen vlugger te leren zuigen en om het aanvaarden van de biggen door de zeug te vergemakkelijken (Orgeur *et al.*, 2002). Lawlor *et al.* (2004) stellen eerder voor de neonatale biggen na de colostrumopname te verleggen naar een zeug die 1 week geleden geworpen heeft en vervolgens die biggen bij een adoptiezeug te leggen.

Afwisselend zuigen (*split suckling*)

Als het verleggen geen optie is, kan men het systeem van afwisselend zuigen toepassen. Daarbij laat men de biggen niet constant allemaal samen zuigen. Meerdere variaties zijn mogelijk. Meestal laat men de zwakke en lichte biggen de hele tijd bij de zeug en worden de grootste biggen op geregelde tijdstippen weggenomen. Eventueel kan men de zeug injecteren met oxytocine en vervolgens de zwakke biggen helpen bij het zuigen (Lawlor *et al.*, 2004).

Supplementeren

Bij grote tomen kan men eventueel kunstmelk plaatsen. Het is daarbij heel belangrijk dat de biggen eerst voldoende colostrum gedronken hebben en dat de kunstmelk op een hygiënische manier wordt verstrekt. De melk moet in kleine hoeveelheden worden gegeven en heel regelmatig verversd worden om darm-infecties te beperken.

Artificieel spenen

Soms is er geen andere uitweg dan de biggen artificieel te spenen. De overlevingskansen van de biggen zijn hoger indien ze colostrum gedronken hebben vooraleer ze worden weggenomen. Het is heel belangrijk dat de plaats waar de biggen naartoe gebracht worden, heel hygiënisch, warm, tochtvrij en comfortabel is. Als de biggen manueel gevoed worden, moeten ze 40-50 ml melk krijgen, 4 tot 6 maal per dag, opbouwend tot 80-100 ml. Er bestaan commerciële speenboxen waarin de biggen automatisch gevoed worden. Ze krijgen dan 20-30 ml om de 60-90 minuten.

Van zodra de biggen 3 kg wegen, krijgen ze vaste voeding op melkbasis. Dit is nodig omdat biggen die vloeibare voeding blijven krijgen, meer gevoelig zijn voor achterblijven. Vaste voeding zorgt er verder ook voor dat het digestieapparaat vroeger rijp is en dat er niet zo vlug overvoed wordt.

Ijzer toedienen

Biggen worden geboren met een beperkte reserve aan ijzer. De concentratie daalt sterk gedurende de eerste 10-14 dagen. Onder natuurlijke omstandigheden kunnen de biggen voldoende ijzer uit de bodem halen. Ook via de zeugenmelk krijgen ze ijzer (1 mg/dag) binnen. Een big heeft echter minimum 7-8 mg ijzer per dag nodig voor een normale groei. Een injectie van de biggen op dag 3 of 4 met ijzer voorkomt een ijzertekort (Roese en Taylor, 2006).

Weeksystemen

Meerwekensystemen maken niet alleen het verleggen gemakkelijker maar zorgen er ook voor dat men meer kans heeft op het vinden van een adoptiezeug. Bovendien kan de varkenshouder zich meer toeleggen op één bepaald aspect van zijn werk. In de werpweek is het voor de varkenshouder gemakkelijker om te superviseren, aangezien er geen dekkingen dienen te gebeuren of zeugen gespeend moeten worden.

Biggen wegnemen bij het voeren

Om doodliggen te voorkomen, kan men gedurende de eerste drie dagen postpartum de biggen opsluiten wanneer de zeug gevoederd wordt. De biggen moeten wel binnen het uur weer losgelaten worden (Teagasc, 2004).

BESLUIT

De deskundigheid en de ervaring van de varkenshouder spelen een belangrijke rol bij het beperken van de biggensterfte in de kraamstal (Friendship *et al.*, 1986; Bille *et al.*, 1974). Enkel op bedrijven met een professionele bedrijfsvoering waar voldoende aandacht wordt besteed aan de preventie van biggensterfte resulteert een hoog worpgetal ook in een hoog pro-

ductiegetal. Er is echter ook een economisch optimum. De meeropbrengst van de 'geredde' biggen moet afgewogen worden tegenover de meerkost, geassocieerd met de intensieve begeleiding in de kraamstallen. Arbeidskosten kunnen sterk variëren. In de meeste gevallen echter zijn de preventieve maatregelen economisch verantwoord en kan aldus de biggensterfte in de kraamstal beperkt worden.

LITERATUUR

- Alexopoulos C., Georgoulakis I.E., Tziviera A., Kritas S.K., Siochu A., Kyriakis S.C. (2004). Field evaluation of the efficacy of a probiotic containing *Bacillus licheniformis* and *Bacillus subtilis* spores, on the health status and performance of sows and their litters. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition (Berlin)* 88, 381-392.
- Alsop J.E., Hurnik D., Bildfell R.J. (1994). Porcine ketosis: a case report and literature summary. *A.A.S.V.* 2, 5-8.
- Animal Sciences Group (2008). Normen en economische waarderungen voor de rentabiliteitsindex 2007 en het productiegetal 2008 zeugenhouderij. <http://www.asg.wur.nl/NR/rdonlyres/1CB538BB-F370-48B1-84B2-8C78C1B36988/60252/NormenEnEconomischeWaarderungenZeugen2008.pdf>
- Ayoade G.O. (2003). Lactation failure in sows-case report. *African Journal of Medicine & Medical Sciences* 32, 321-322.
- Baer C., Bilkei G. (2005). Ultrasonographic and gross pathological findings in the mammary glands of weaned sows having suffered recidiving mastitis metritis agalactia. *Reproduction in Domestic Animals* 40, 544-547.
- Beilage E., Steffens S., Schoon H.A., Bollwahn W. (1996). Mammary gland hypoplasia and aplasia (inverted nipples) in female and male swine. 1. Clinical-morphological investigations on the occurrence and development of inverted nipples in female and male swine of various age and production groups. *Tierärztliche Praxis* 24(1), 31-5.
- Bilkei G., Böleskei A., Clavadetscher E. (1995a). Der einfluss verschiedener praxisreifer zootechnischer massnahmen auf das auftreten des MMA-komplexes. *Der praktische Tierarzt* 1, 42-50.
- Bilkei G., Horn A. (1991). Beitrag zur therapie des MMA komplexes der schweine. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 104, 421-423.
- Bille, N., Nielsen N. C., Larsen J. L., and Svendsen J. (1974). Prewaning mortality in pigs 2. The perinatal period. *Nordisk Veterinärmedicin* 26, 294.
- Broom D.M. (1983). Cow-calf and sow-piglet behaviour in relation to colostrums ingestion. *Annales de Recherches Vétérinaires* 14(4), 342-348.
- Brumm, M. C., Powell T. A. (1993). Crowding can increase building output. *Pigletter, Pig World Inc.* 13, 37.
- Connor M. L. (1993). Recommended code of practice for the care and handling of farm animals. *Pigs Ottawa Agriculture and Agri-Food, Canada Publication*, p. 55.
- 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>.
- Einarsson S., Gustafsson B., Larsson K. (1975). Prosta-

- glandin induced parturition in swine with some aspects on prevention of the MMA syndrome. *Nordisk Veterinärmedicin* 27, 429-436.
- Friendship R. M., Wilson M. R., McMillan I. (1986). Management and housing factors associated with piglet preweaning mortality. *Canadian Veterinary Journal* 27, 307.
- Gilbert C.L. (2001). Endocrine regulation of periparturient behaviour in pigs. *Reproduction Suppl.* 58, 263-266.
- Glastonbury J.R. (1977). Preweaning mortality in the pig. The prevalence of various causes of preweaning mortality and the importance of some contributory factors. *Australian Veterinary Journal* 53, 310-4.
- Goransson L. (1989). The effect of dietary crude fiber content on the frequency of postpartum agalactia in the sow. *Zentralblatt für Veterinärmedizin A.* 36, 474-479.
- Goransson L. (1989). The effect of feed allowance in late pregnancy on the occurrence of agalactia postpartum in the sow. *Zentralblatt für Veterinärmedizin A.* 36, 505-513.
- Goransson L. (1990). The effect of protein source in late pregnancy feed on the occurrence of agalactia postpartum in the sow. *Acta Veterinaria Scandinavica* 31, 117-120.
- Hansen L.H., Jacobsen M.J. (1976). Incidence of MMA after prostaglandin-induced parturition. *Nordisk Veterinärmedicin* 28, 357-360.
- Hermansson I., Einarsson S., Ekman L., Larsson K. (1978). On the agalactia postpartum in the sow. A hematological and blood chemical study in affected and healthy sows. *Nordisk Veterinärmedicin* 30, 474-481.
- Horrell I. (1982). Immediate behavioural consequences of fostering 1-week-old piglets. *Journal of Agricultural Science* 99, 329-336.
- Horrell I., Bennet J. (1981). Disruption of teat preferences and retardation of growth following cross-fostering of 1-week-old pigs. *Animal Production* 33, 99-106.
- Horrell I., Hodgson J. (1986). The behavioural consequences of fostering in pigs. In: M. Nichelmann (editors). *Ethology of Domestic Animals*. 87-92. Privat, I.E.C., Toulouse.
- Houszka H.M. (2002). Thermal conditions within a piglet creep area with different cover constructions and different surface of cover materials. *Agricultural Engineering International: The CIGR Journal of Scientific Research and Development* 4, BC 01 008.
- Hoy S., Friton G. (2004). Preliminary findings of the pharmacoeconomic benefit evaluation of meloxicam treatment on litter performance of sows with MMA syndrome. In: *Proceedings of the 18th IPVS Congress*. Hamburg, Germany, 2004, volume 2, 597.
- Hulten F., Lundeheim N., Dalin A.M., Einarsson S. (1995). A field study on group housing of lactating sows with special reference to sow health at weaning. *Acta Veterinaria Scandinavica* 36(2), 201-212.
- Hulten F., Persson A., Eliasson-Selling L., Heldmer E., Lindberg M., Sjogren U., Kugelberg C., Ehlorsson C.J. (2003). Clinical characteristics, prevalence, influence on sow performance and assessment of sow-related risk factors for granulomatous mastitis in sows. *American Journal of Veterinary Research* 64, 463-469.
- Hulten F., Persson A., Eliasson-Selling L., Heldmer E., Lindberg M., Sjogren U., Kugelberg C., Ehlorsson C.J. (2004). Evaluation of environmental and management-related risk factors associated with chronic mastitis in sows. *American Journal of Veterinary Research* 65, 1398-1403.
- Jarvis S., D'Eath R.B., Robson S.K., Lawrence A.B. (2006). The effect of confinement during lactation on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behaviour of primiparous sows. *Physiology & Behavior* 87, 345-352.
- 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), 1397-402.
- Johnson A.K., Morrow-Tesch J.L., McGlone J.J. (2001). Behavior and performance of lactating sows and piglets reared indoors or outdoors. *Journal of Animal Science* 79, 2571-2579.
- Jorsal S.E. (1986). Epidemiology of the MMA-syndrome: A field survey in Danish sow herds. *The International Pig Veterinary Society Congress Proceedings* 9, 93.
- Karg H., Bilkei G. (2002). Causes of sow mortality in Hungarian indoor and outdoor pig production units. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 115, 366-368.
- Klopfenstein C., Bigras Poulin M., Martineau G.P. (1997). La „fièvre chez la truie“: Un indicateur de problèmes de lactation en néonatalogie porcine? *Journées de la Recherche Porcine France* 29, 53-58.
- Lalov N., Nakov S. (1983). Prophylactic use of drugs in sows in industrial swine breeding. *Veterinarno-Meditsinski Nauki* 20, 83-90.
- Langenau E.E., Lerg J.M. (1976). The effects of winter nutritional stress on maternal and neonatal behavior of penned white-tailed deer. *Applied Animal Behaviour Science* 2, 207-223.
- Laarriestra A., Deen J. (2004). Predictors of birthweight and preweaning mortality. In: *Proceedings of the 18th IPVS Congress*, vol. 2, Hamburg, p. 830.
- Lawlor P., Teagasc, Moorepark (2004). Keeping piglets in large litters alive. Internetreferentie: <http://www.teagasc.ie/publications/2004/20041011/paper07.htm>
- Lindemann D.E., Bollwahn W. (1995). Hints concerning dosage of Glauber's salt for breeding sows. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 102, 73-75.
- Maderbacher R., Schoder G., Winter P., Baumgartner W. (1993). Causes of mortality in a swine breeding establishment. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 100, 468-73.
- Mahan D.C. (1994). Effects of dietary vitamin E on sow reproductive performance over a five-parity period. *Journal of Animal Science* 72, 2870-2879.
- 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, 209-14.
- Martin C.F., Hartmann P.E., Gooneratne A. (1978). Progesterone and corticosteroids in the initiation of lactation in the sow. *Australian Journal of Biological Sciences* 31, 517-525.
- Marzulli F.N., Callahan J.F. (1957). The capacity of certain comman animals to sweat. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 131, 80-81.
- Messias de Bragança M., Mounier A.M., Hulin J.C., Prunier A. (1997). La sous-nutrition explique-t-elle les effets d'une température ambiante élevée sur les performances des truies? *Journées de la Recherche Porcine France* 29, 81-88.
- Mount, L. E. (1963). Environmental temperatures preferred by the young pig. *Nature* 199, 48-99.
- Nowak R., Porter R.H., Lévy F., Orgeur P., Schaal B. (2000). Role of mother-young interactions in the survival of offspring in domestic mammals. *Reviews of Reproduction* 5, 153-163.
- Orgeur P., Le Dividich J., Colson V., Meunier-Salaün M.C.

- (2002). La relation mère-jeune chez les porcins: de la naissance au sevrage. *INRA Productions Animales* 15, 189-198.
- Persson A., Pedersen A.F., Goransson L., Kuhl W. (1989). A long term study of the health status and performance of sows on different feed allowances during late pregnancy. Clinical observations, with special reference to agalactia postpartum. *Acta Veterinaria Scandinavica* 30, 9-17.
- Putu I.G., Poindron P., Lindsay D.R. (1988). A high level of nutrition during late pregnancy improves subsequent maternal behaviour of merino ewes. In: *Proceedings of the Australian Society for Animal Production* 17, 294-297.
- Ramanau A., Kluge H., Spilke J., Eder K. (2004). Supplementation of sows with L-carnitine during pregnancy and lactation improves growth of the piglets during suckling period through increased milk production. *Journal of Nutrition* 134, 86-92.
- Ravel A., D'Allaire S., Bigras Poulin M. (1996). Influence of management, housing and personality of the stockperson on preweaning performances on independent and integrated swine farms in Québec. *Preventive Veterinary Medicine* 29, 37-57.
- 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 Biomed* 7, 147.
- Roese G., Taylor G. (2006). Basic pig husbandry – the litter. *Primefacts* 71, 1-8.
- Rudloff P.R., Bostedt H. (1984). Effect of the beta blocker carazolol (suacron) on parturition in sows. *Tierärztliche Praxis* 12, 443-449.
- Sandstedt H. (1983). Agalakti hos sugga. Medlemsbl. Sveriges. *Vet. Forb.* 5, 103.
- Sauber T.E., Stahly T.S., Nonnecke B.J. (1999). Effect of level of chronic immune system activation on the lactational performance of sows. *Journal of Animal Science* 77, 1985-1993.
- Scipioni R., Martelli G., Paganelli R., Sardi L. (2005). The behaviour of the lactating sow as affected by two different feeding techniques. *Veterinary Research Communications* 29 Suppl 2, 383-385.
- Straw B.E., Bürgi E.J., Dewey C.E., Duran C.O. (1998). Effects of extensive crossfostering on performance of pigs on a farm. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 212, 855-856.
- Tabeling R., Schwier S., Kamphues J. (2003). Effects of different feeding and housing conditions on dry matter content and consistency of faeces in sows. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 87, 116-121.
- Teagasc (2004). Pig unit Routine Manual. *Teagasc Pig Service*. p. 21.
- 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.
- van der Steen HA, Schaeffer LR, de Jong H, de Groot PN. (1988). Aggressive behavior of sows at parturition. *Journal of Animal Science* 66, 271-279.
- van Gelder KN, Bilkei G. (2005). The course of acute-phase proteins and serum cortisol in MMA of the sow and sow performance. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 130, 38-41.
- van Wagenberg A.V., Claessen P.J.P.W., Binnendijk G.P. (2005). Optimaal klimaat en energiebesparing in de kraamstal – vloerkoeling voor zeugen. In: *Animal Science Group*. Wageningen, varkens praktijkrapport, 44.
- Xin H., Zhang Q. (1999). Surface temperature of creep heat mat as affected by piglet usage. In: *ISU Swine Research Report*, ASL-R 1690. Iowa State University, Ames, Iowa. AS 642, 143-149.