# Hypoglykämie und Hypothermie

## Aetiologie

Ungenügende Milchaufnahme:

Agalaktie, Hypogalaktie der Muttersau (MMA, Ergotismus, Fütterungsfehler) und zuwenig funktionstüchtige Zitzen im Verhältnis zum Wurf (erblich zuwenige oder defekte Zitzen, Verletzungen, zu grosser Wurf) führen zu ungenügender Energiebereitstellung.

## Ungenügende Energiereserven:

Bei Untergewicht von unter 1 kg KG bei der Geburt sind die Energiereserven (noch weniger Leberglykogen), die Wärmeproduktion und der Wärmeverlust so ungünstig, dass den Saugferkeln kaum genug Kraft verbleibt, um zu saugen, so dass sie rasch sterben.

## Zu tiefe Stalltemperatur:

Infolge zu kaltem Stallklima, stark wärmeleitenden Betonböden, hoher Bodenfeuchte, zu hoch aufgehängten Infrarotlampen und starker Zugluft kommt es rasch zu einem erhöhten Energieverbrauch und zur Unterkühlung.

Excessiv gefütterte Muttersauen haben eine diabetes-ähnliche Stoffwechsellage, so dass es beim neugeborenen Ferkel zu einer Hyperglykämie und Hyperinsulinämie kommt. Die Hyperinsulinämie verursacht in den ersten Stunden eine Hypoglykämie.

Bei Durchfallerkrankungen und Resorptionsstörungen kommt es natürlich auch zu einem Energiedefizit.

# **Pathogenese**

Das Thermoregulationsvermögen ist in den ersten Lebenstagen noch nicht voll ausgebildet.

Geringes Wärmespeicherungsvermögen:

Die Ferkel haben nur ein dünnes Haarkleid, wenig Unterhautfett und eine schlechte Hautdurchblutung.

Mangelhaft ausgebildeter Energiestoffwechsel und geringes Wärmebildungsvermögen:

Die *Glukoneogenese* (wird durch Kolostrumaufnahme stimuliert) in der Leber und die *Fettoxidation* sind in den ersten Lebenstagen noch nicht vollständig funktionstüchtig. Die Energiebereitstellung erfolgt v.a. aus dem Leberglykogen und durch die Aufnahme von Laktose bzw. Glukose aus der Nahrung (Muttermilch). Ab dem 6. Lebenstag ist der endogene Fett- und Proteinabbau möglich.

Durch Muskelzittern wird Wärme produziert. Dies führt jedoch zu raschem *Blutzuckerabfall* und da das ZNS stark auf Glucose angewiesen ist, kommt es zur Somnolenz, dann zum Koma und Tod.

### **Epidemiologie**

Häufigkeit je nach Stallklima und den weiteren Ursachen der Betriebe.

Meist erkrankt die Mehrheit des Wurfes.

Die kleineren Saugferkel sind stärker betroffen.

#### Klinik

Ab dem 6. Lebenstag kommt Hypoglykämie und Hypothermie kaum noch vor. (Ausnahmen: Bei hohen Energie- und Flüssigkeitsverlusten bei der TGE und EVD).

Quakendes Protestgeschrei und Unruhe (wenn die Tiere Hunger haben).

Struppiges Haarkleid, Bissverletzungen im Masseterbereich durch Kämpfe um Zitzen, verminderter Hautturgor durch Exsikkose.

Zunehmende Apathie.

Gekrümmte Haltung, unsicherer schwacher Gang.

*Muskelzittern*: bleibt im Schlafen und Ruhen erhalten. Nimmt unter der Wärmelampe oder nach Behandlung ab. Es können auch zentralnervöse Symptome auftreten.

Körpertemperatur: < 39°C. (Normalerweise steigt die Temperatur im Verlauf des 1. Lebenstages von ca. 37°C eine Stunde nach der Geburt bis über 39°C.)

Tod bei Körpertemperaturen <30°C.

Blutglucosekonzentration: ev. < 1 mmol/l (norm: < 5mmol/l in der ersten Lebenswoche).

## **Pathologie**

Leerer, luftgefüllter Magen.

### Differentialdiagnosen

Ferkelzittern (ist in Ruhe und im Schlaf vermindert) M. Aujeszky Streptokokkenmeningitis

## **Diagnose**

Klinisch

Primärstörungen wie ungenügende Milchversorgung und gastrointestinale Erkrankungen aufdecken.

## **Therapie**

10-20 ml warme Glucoselösung (5%ig) intraperitoneal.

Wärme: 37°C

Primärstörung beheben (vgl. auch Prophylaxe).

Therapie der Agalaktie Durchfalltherapie

### **Prophylaxe**

Genügende Nährstoffversorgung:

Prophylaxe Agalaktie (vgl. MMA)

Ammenmütter bei grossen Würfen.

Sauenmilchersatz 6x/Tag, warm, in Kunststoffschale.

Wasser zur freien Aufnahme, ev. mit Glucosezusatz.

Genügend hohe Stalltemperatur (Ferkel 37°C, Sau 15°C).

Ferkelkiste, Infrarotlampe, gut isolierter Stallboden...