



*Zu wenig beachtet*

# Anämie der Sau

Großtierpraxis 6:02, 14-18 (2005)

von A. Gruß

## Einleitung

Gesunde Zuchtsauen gebären vitale Ferkel, die alle Voraussetzungen erfüllen, um frohwüchsige Mastschweine zu werden.

dem spätestens am 80. Trächtigkeitstag. Ab diesem Tag führen Managementfehler zu fatalen Folgen für die Geburt und während der Laktation. Hier soll nur auf eines der größten Probleme eingegangen werden: die Anämie der

usw. Häufig haben die erwähnten Erscheinungen ihre Ursache in einer Anämie der Sau. In Übersicht 1 sind die Hauptanzeichen einer Zuchtsauenanämie aufgeführt.

## **Anämien** führen zur Unterversorgung des Organismus mit **Sauerstoff**.

Es beginnt demnach alles bei der Zuchtsau, was viele leider unterschätzen, denn was den Ferkeln fehlt, kann später kaum noch ausgeglichen werden. Ein Ferkel mit geringen täglichen Zunahmen wird als Mastschwein niemals gute Zuwachsraten aufweisen, ebenso wird ein kränkliches Ferkel immer ein kränkliches und anfälliges Tier bleiben. Deshalb ist es so wichtig, sich der Zuchtsau anzunehmen und dies beginnt nicht erst bei der Geburt, son-

Zuchtsau bei und nach der Geburt. Wer kennt nicht die Probleme vor, während und nach den Geburtsphasen, wie plötzliches Festliegen der Sau (evtl. schon einige Tage vor der Geburt), mangelhafte oder gänzlich sistierende Futteraufnahme, blasse Haut, kalte und bläuliche Ohren, zu lange Austreibungsphase mit all ihren Folgen, Unterbrechung der Geburt, tot geborene Ferkel, plötzliches Verenden der Sau, Durchfall und Kümmern der Ferkel

### Übersicht 1: Anzeichen von Anämien

- erschwerte Atmung
- schnelle Erschöpfung
- plötzliche Todesfälle
- Blässe
- blaue Ohren
- evtl. petechiale Blutungen
- Erbrechen
- Zähneknirschen
- schwarzer Stuhl
- Temperatur im Normalbereich bis Untertemperatur
- Tachykardie
- Hämoglobin unter 10 g/100 ml

Um die Problematik der Anämie klarer zu sehen, hier ein kurzer Exkurs in die Physiologie und Biochemie.

Letztlich führt eine Anämie immer zu einer Unterversorgung mit Sauerstoff und stört somit das Herz-Kreislauf-System, die Zellatmung und damit die Energiegewinnung in den Mitochondrien (Bindung des Sauerstoffs mit Wasserstoff zu  $H_2O + 52 \text{ kcal}$ ). Als Träger des  $O_2$  dient in den Erythrozyten jeweils ein  $Fe^{++}$ -Atom aus einer der vier Häm-Gruppen des Hämoglobins. Der Hauptanteil des Eisens wird im Knochenmark in das Hämoglobin der Erythrozyten eingebaut. Diese benötigen zur Aufrechterhaltung ihres Funktionszustandes viel Energie, die durch anaerobe Glykolyse gewonnen wird, vorausgesetzt es ist genügend Glucose vorhanden. Dies muss man wissen, wenn man die vielen Störfaktoren neben den Infektionen erkennen will. Zu den Infektionen nur so viel, dass Krankheiten wie die Serosen- und Gelenkentzündung (Glässersche Krankheit), Rotlauf, Eperythrozoonose, Chlamydieninfektion BVD und neuerdings anscheinend auch PDNS meist (mit Ausnahme des Rotlaufs) nur latent bei der Zuchtsau bestehen, aber dennoch zu Anämien führen können. Anämien im Zusammenhang mit PRRS konnten immer auf Magengeschwüren zurückgeführt werden, die zu Blutungen führten.

Anämie ist bedingt durch:

- Blutverlust,
- Hämoglobinmangel,
- Abnahme der Erythrozyten.

## Blutverlust

### Verletzungen

Ein Blutverlust tritt häufig durch Verletzung der Geburtswege, bei Darmverschluss oder bei Magen-Darm-Torsionen und Uterustorsionen auf.

### Magengeschwüre

Als häufigste Ursache von Anämien bei der Zuchtsau ist neben Azidose das

Magengeschwür anzusehen. Über die Ursachen informiert Übersicht 2.

### Hämaturie

Der Hämaturie liegen meist Erkrankungen der Nieren, des Urogenitaltraktes oder hämorrhagische Diathesen zu-

grunde. Ursachen sind hauptsächlich Harnwegsinfekte, Entzündungen des Nierenbeckens sowie der Nephrene. Ein immer häufigeres Auftreten von Nierenschädigungen durch Mykotoxine erschwert die Ursachenforschung. Die Nachweise dauern zu lange und sind in der Regel zu wenig aussagekräftig, da nur ein Bruchteil des Futters untersucht wird. Der Mykotoxingehalt kann beispielsweise an anderen Stellen des Futterstapels weit höher sein. Daher sollte man Proben vom Endfutter nehmen, da hier die Mykotoxine gut verteilt sind. Wenn dies auch keinen Aufschluss darüber gibt, welches Getreide

am meisten betroffen ist, so hat man im Fall eines Positivergebnisses doch eine Ursache gefunden, auf der man aufbauen kann.

## Anämien im Zusammenhang mit PRRS-Infektionen konnten immer auf Blutungen durch Magengeschwüre zurückgeführt werden.

Mykotoxin bedingte Nephropathien werden durch Citrinin und Ochratoxin hervorgerufen.

Folgende Parasiten können eine Anämie verursachen:

- Läuse,
- Sarcoptesmilben,
- Peitschenwürmer.

## Hämoglobinmangel

Intoxikationen durch

- Kumarinderivate, die wohl weniger durch orale Aufnahme von Ratten-

## Übersicht 2: Ursachen von Magengeschwüren

- zu geringer Rohfaseranteil
- zu hohe Eiweißgehalte
- zu hohe Weizenanteile der Ration (> 55 %)
- Mangel an Vitamin E und Selen
- zu hohe Rationen von Eisen, Kupfer oder Kalzium
- zu niedrige Zinkgehalte
- zu hoher Anteil an ungesättigten Fettsäuren
- Rationen, deren Grundlage Molke und entrahmte Milch sind
- zu kleine Partikelgröße des Futters (je kleiner die Partikel desto häufiger Magengeschwüre)
- zu geringer Feuchtigkeitsanteil des Futters
- Pelletfütterung
- ständiger Wechsel von Pelletfutter und Mehl
- Stress durch zu lange Futterpausen, zu geringe Futterplatzbreite, falsche Futtersysteme, Transporte, stark schwankende Raumtemperaturen
- Überbelegung
- zu unterschiedliche Mahlstufen des Getreides bei Futterautomaten
- Wassermangel
- zu niedriger pH-Wert des Futters (< pH 4)
- zu kaltes Wasser oder Futter
- Lungenentzündungen fördern das Auftreten von Magengeschwüren
- Magengeschwüre treten häufig als Folge von Rotlauf auf

gift auftritt als vielmehr durch hydrolytische Tätigkeit von Schimmelpilzen. Dadurch wird Dikumarol gebildet, welches im Heu über Jahre persistieren kann. Die Kumarinderivate binden sich im Blut an Plasmaalbumine, wirken als Vitaminantagonisten und führen zu Blutgerinnungsstörungen, was wiederum multiple Hämorrhagien und Hämaturie zur Folge hat.

- Mykotoxine, wie Aflatoxine und Trichothecene (Zearalenone, Vomitoxin, T2-Toxin, Neosolaniol), die an den blutbildenden Zentren angreifen.
- Alkaloide, wie Solanum-Alkaloide, die zur Hämolyse führen, wobei Solanumvergiftungen kaum noch auftreten, da Zuchtsauen nicht mehr mit Nachtschattengewächsen, wie Kartoffeln, gefüttert wer-

den. Weit eher ist an eine Blausäurevergiftung zu denken, die durch einen zu hohen Anteil an Leinsamen und Leinkuchen im Futter entstehen kann. Viele Empfehlungen gehen dahin, zur Vorbeugung von Verstopfungen der Sau zum Zeitpunkt der Geburt Leinsamen zu verabreichen.

- der falschen Wahl des Fe-Trägers. Eisenchelate haben eine höhere Absorptionsfähigkeit als Eisensulfat. Pizarro fand 2002, dass Eisenchelate-Zugaben den Fe-Spiegel der Milch erhöhen, was für die Eisenversorgung der Ferkel sehr wichtig ist.
- Außerdem sind Eisen-Glycin-Chelat-Komplexe säurestabil und gelangen über die Plazenta ins Ferkel. Der limitierende Faktor hierfür ist das Uteroferrin, welches als Transportprotein für Eisen fungiert. Man weiß, dass die Uteroferrinsynthese um den 80. Trächtigkeitstag am geringsten ist und der fetale Plasmaeisenspiegel am 105. Trächtigkeitstag mit dem Gewicht der Ferkel korreliert. Bei Sauen mit einem geringeren HB als 6,2 mmol/l wurde eine signifikante Erhöhung von Ferkelverlusten bis zum 4. Lebenstag beobachtet. Bei HB-Werten zwischen 3,5 und 5 mmol/l stieg der Anteil der Totgeburten.

leicht zu Mangelsituationen kommen. Des Weiteren hängt die Niacinbildung von den vorhandenen essentiellen Aminosäuren ab. Das im Getreide und Mais vorliegende Niacin hat für das Schwein nur eine biologische Verwertbarkeit von 30 %. Hier schleichen sich oft Fehler ein, weil bei der Rationsberechnung meist vom Gesamtgehalt ausgegangen wird. Aus diesen Gründen erweist sich eine Zulage von Bierhefe als hilfreich.

Normozytäre, normochrome und mikrozytäre Anämien treten durch **Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel** oft in Verbindung mit Cholinmangel auf. Die Darmbakterien, die für die B<sub>12</sub>-Produktion zuständig sind, sind säurelabil. Je alkalischer die Ernährung desto höher ist die Bakterienzahl.

Eine Zulage von Fetten und **Cholin** 5 Tage vor der Geburt verringert Ferkelverluste und erhöht die Rate an lebend geborenen Ferkeln. Da aber das Schwein nur einen geringen Teil des Cobalamins selbst im Kolon bilden kann, ist es auf die Zufuhr über das Futter angewiesen. Durch die neuen Futterverordnungen und den geringeren Einsatz von Fisch- und Heringsmehlen ist die B<sub>12</sub>-Versorgung zu einem Problem geworden. Außerdem ist Cobalamin sehr säure-, laugen-, licht- und UV-labil. Im Mineralfutter, welches über einen Monat beim Landwirt lagert, kann die B<sub>12</sub>-Aktivität auf ein Minimum reduziert sein.

Ebenfalls zu einer normozytären Anämie kommt es bei einem **Riboflavin (B<sub>2</sub>)-Mangel**. Hier besteht ein Mehrbedarf bei Dauerstress, in dem sich die Zuchtsau vor, bei und nach der Geburt befindet.

Eine hypochrome Anämie entsteht bei **Pyridoxin (B<sub>6</sub>)-Mangel**.

Bei einem Mangel an **Vitamin E** können die beim Stoffwechsel anfallenden Peroxide nicht ausreichend entgiftet werden. Aber auch bei hohen Rationsbeimengungen von ungesät-

## Antibiotika-Abusus hat einen Niacinmangel zur Folge.

### Vitaminmangel

Generell muss festgehalten werden, dass der Vitaminbedarf einer hochtragenden und laktierenden Sau um ein Vielfaches höher ist als der Normbedarf. Dies wird oft zu wenig berücksichtigt. Häufig wird noch von veralteten Werten ausgegangen, die den aktuellen wissenschaftlichen Kenntnissen nicht gerecht werden.

**Niacin.** Häufig sind Anämien durch Nicotinsäure(=Niacin)-Mangel mit hämorrhagischen Veränderungen in Magen und Dünndarm bei einseitiger Maisfütterung anzutreffen. Die sonst recht säurestabile Nicotinsäure kann durch starke Säuren, wie sie zur Futtermittelkonservierung eingesetzt werden, zerstört werden. Ein ständiger Einsatz von Antibiotika zur MMA-Bekämpfung führt zusätzlich zu einer Erschöpfung des Niacinspiegels. Da Niacin nicht gespeichert werden kann, kann es

### Absoluter oder relativer Eisenmangel

Zu Fe-Absorptionsstörungen kann es durch Mangel an Magen-HCl kommen, die das Fe aus Komplexen freisetzt. Auch tritt ein Eisenmangel durch höheren Bedarf der Zuchtsau im letzten Drittel der Trächtigkeit häufig auf. Dies ist in mangelnder Versorgung über das Futter zu sehen und in

tigten Fettsäuren kann es zum Fettverderb und damit zu einer Peroxidbildung kommen. Die Peroxide schädigen durch ihre aggressive Oxidationsbereitschaft das Hämoglobin.

### Wie nachhelfen?

Was wäre also naheliegender als den Eisenspiegel im Blut der Sau zu erhöhen, um bessere Geburtsgewichte der Ferkel zu erzielen? Vallet et al. (2001) fanden, dass höhere Eisenspiegel im frühen Trächtigkeitsstadium die Sekretion von Uteroferrin aus dem Uterus nicht erhöhen. Auch die orale Gabe von Fe-Chelat in den letzten drei Trächtigkeitswochen hat keinen signifikanten Einfluss auf den Hämoglobinspiegel der Sau, während eine Injektion dies wohl vermag.

Durch eine Injektion von 500 mg Fe i.m. gelang es die Häufigkeit der Totgeburten drastisch zu senken. In eigenen Praxisversuchen bei über 1.000 Zuchtsauen ergab sich durch eine Eiseninjektion zwischen dem 7. und 5. Tag vor der Geburt eine erhebliche Reduzierung der Austreibungsphase. Einzige Gefahr bei der Fe-Injektion ist die Eisenvergiftung, die durch Überschreitung der Transferrinkapazität erfolgt.

Kupfer wurde gern wegen seiner ergotropen und keimtötenden Wirkung eingesetzt. Zu Vergiftungen kann es jedoch schon bei einer Zulage von 250 mg Cu/kg Futter kommen. Bei mehr als 300–500 mg Kupfer/kg Futter unter Abwesenheit von höheren Rationen an Fe und Zn kommt es zur Abnahme des Hämoglobins. Hingegen kommt es bei Kupfermangel zu einer mikrozytären sowie hypochromen Anämie mit Verkürzung der Lebensdauer der Erythrozyten.

Bei mehr als 800 mg/kg Jod im Futter kommt es zum Abfall des Hämoglobins.

### Methämoglobinämie

Bei einer Methämoglobinämie kann das Hämoglobin kein Eisen mehr binden.

Dies ist bei Trinkwasserverunreinigungen durch Nitrite oder Nitrate der Fall der Fall.

### Kohlenoxid-Hämoglobin

Sehr häufig sind Landwirte immer noch unbelehrbar und setzen zum Heizen der Ferkelställe Gasstrahler ein und Heizkanonen, um den Abferkelstall aufzuwärmen. Nicht nur, dass bei der Gasverbrennung ständig Wasser und Kohlendioxid entstehen, sondern bei fehlerhafter Verbrennung zusätzlich Kohlenmonoxid und Ruß (=C). Dies geschieht bei schlechter Lüftung und verstaubten Gasstrahlern. Durch Sauerstoffmangel erfolgt eine unvollständige Verbrennung, dies führt zu einem CO-Ausstoß. Oft zeigt sich die unerwünschte Folge in einer Erhöhung der Totgeburtenrate.

### Erythrozytenabnahme

#### Hämoglobinurie

Wenn Erythrozyten zerfallen, tritt freies Hämoglobin in den Harn über. Zu einem Zerfall kommt es bei Hämolyse durch Vergiftungen und durch hämolytische Bakterien. Auch bei einer übermäßigen Fütterung mit Saubohnen (*Vicia faba*) kann es zu einer Zerstörung der Erythrozyten kommen. Als Folge kommt es zu einem prähepatischen Ikterus, wobei das anfallende Bilirubin durch die verstärkte Hämolyse nicht mehr über die Galle ausgeschieden werden kann. Gelbfärbungen der Skleren sind die Folge. Die Gelbfärbung kann aber nur als Verdacht auf Hämolyse gewertet werden, denn sie tritt auch bei anderer Ikterusformen auf.

saure Milieu zu drücken, was das Wachstum von Blasenbakterien reduzieren und somit eine aufsteigende Infektion verhindern soll. Hierzu setzte man anorganische Säuren und erhöhte Methionin- und Ammoniumchlorid-Zulagen ein. Nicht bedacht wurde hierbei die erheblich schädigende Wirkung der Übersäuerung auf den gesamten Organismus. Die Verklumpung der Erythrozyten ist nur eine Folge. Bei einer Azidose ist als wesentlicher H<sup>+</sup>-Puffer das Hämoglobin zu sehen. Hierbei entsteht die Reaktion  $\text{HB}^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{HBH}$ . Dieses Puffersystem kann bei Zerstörung der Erythrozyten nicht mehr funktionieren.

### Energiemangel

Wird der hochtragenden und laktierenden Sau zu wenig Energie zugeführt, kommt es einerseits zu einem Glucosemangel in den Erythrozyten, zum anderen beim Fettabbau zur Ketonbildung, was wiederum zu einer Ketoazidose führt.

### Diagnostische Hilfsmittel

Zur schnellen Diagnose sind Parameter gefragt, die unter Praxisbedingungen schnell Hinweise für Fehlerquellen geben. Aufwendige Laboruntersuchungen bringen dem erkrankten Tier selbst nichts mehr, für den Betrieb jedoch schon, wenn es sich um ein Bestandsproblem handelt. Als Laborwerte können mehrere Parameter herangezogen werden.

## Die Ansäuerung des Futters zur Senkung des Harn-pH-Wertes kann erhebliche Auswirkungen durch Übersäuerung des Gesamtorganismus haben.

### Azidose

Als ein wesentlicher Fehler in der Sauehaltung der letzten Jahre ist die Ansäuerung des Harns zu sehen. Dies versucht man, um den pH-Wert ins

### Blutwerte

- Messung des Hb-Wertes (10,8–14,8 g/100 ml)  
Der Hämoglobinwert gibt direkt Auskunft über eine Anämie in

## ANÄMIE

Form eines Mangels an Häm. Schon vor über 10 Jahren ging eine Futtermittelfirma damit hausieren und empfahl, von den Sauen stichprobenartig vor der Geburt den Hb-Wert zu bestimmen. Bei zu niedri-

gen Werten seien dann schleunigst über das Futter Maßnahmen zu ergreifen. Wie recht diese hier genannte Firma hat, sehen wir in den vorangegangenen Ausführungen.

- Messung des Hämatokrit-Wertes (33-45 %); er gibt Auskunft über die Fließfähigkeit des Blutes und den prozentualen Anteil der Erythrozy-

ten im Gesamtblut.

- Glucose (72-115 mg/ ml); hier sind handelsübliche Blutzuckermessgeräte aus der Humanmedizin sehr hilfreich.

### Harnuntersuchung

Einfach und schnell geben die diversen Teststäbchen Auskunft.

- pH-Wert (5,5 – 8)  
Die Harn-pH-Wert-Messung ist eine Momentaufnahme und sollte deshalb 2 Tage vor der Geburt bis 3 Tage p.p. täglich durchgeführt werden.
- Hämaturie; rein adspektorisch ist der Urin deckfarben.
- Ketonkörper.
- Hämoglobinurie; der Urin ist lackfarben.

Abschließend sind in Übersicht 3 Management- und Präventionsmaßnahmen zusammengefasst.

### Übersicht 3: Management- und Präventionsmaßnahmen

Allgemeine Maßnahmen	<ul style="list-style-type: none"><li>• Räude- und Wurmbehandlung</li><li>• keine Gasstrahler</li><li>• gute Lüftung</li></ul>
Unterbrechung der Infektionsketten	<ul style="list-style-type: none"><li>• beim Vakzinieren der Sauen spätestens nach drei Sauen die Nadel wechseln</li><li>• Nadel nach jeder Injektion abwischen und mit Desinfektionslösung besprühen</li><li>• Rangkämpfe und Aggressivität in den Gruppen unterbinden</li><li>• keine Kontaktsuppe von Plazenta und Nachgeburtsflüssigkeit</li></ul>
Mineralstoff- und Vitaminsubstitution	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mineralfutter nicht länger als einen Monat lagern</li><li>• auf ausreichende Konzentrationen und deren Bioverfügbarkeit achten</li><li>• auf symbiotische und antagonistische Vitamine und Mineralien achten</li></ul>
Fütterungsmanagement bei der Geburt und danach	<ul style="list-style-type: none"><li>• keine säurebildenden Futtermittel</li><li>• Rohproteingehalt nicht &gt;15,5 %</li><li>• als Aminosäureträger Heringsmehl einsetzen</li><li>• nur frische Fette</li><li>• Bierhefezulage</li><li>• Maßnahmen zur Vermeidung von Magengeschwüren</li><li>• toxfreies Futter</li><li>• MJ zwischen 14 und 15</li></ul>

Anschrift des Verfassers:

Andreas Gruß  
Steinberg 9  
94137 Bayerbach  
Tel.: 08536 / 1226  
Fax: 08536 / 824  
e-mail: andreasgruss@t-online.de

## REPETITORIUM

1. Was fungiert im Säugetierorganismus als Eisenträger?
2. Was ist die häufigste Ursache der Zuchtsauenanämie?
3. Welche Ursachen liegen der Hämaturie zugrunde?
4. Welche Ektoparasiten können Anämie verursachen?
5. Welche Intoxikationen führen zum Hämoglobinmangel?
6. Welche Auswirkungen hat ein Magen-HCl-Mangel auf die Eisenabsorption?
7. Welche Ursachen gibt es für eine Hämoglobinurie?
8. Welche Anämieart resultiert aus einem Vitamib-B<sub>12</sub>-Mangel?
9. Welche Auswirkungen hat ein Energiemangel auf die Erythrozyten?
10. Welche Auswirkungen hat die Azidose auf das Hämoglobin?