

Påverkar utfodringen innan grisning saggornas insulinproduktion? Kan i så fall en förhöjd insulinproduktion leda till utdragna grisningar med stora och slöa nyfödda kultingar som följd?

Glukos är den nödvändiga energikällan för fostertillväxt. Fostertillväxten sker i huvudsak under de sista 20 dagarna i saggans dräktighet. Glukos kan transporteras fritt från saggans blod genom moderkakan till fostren, men det kan inte insulin. Insulin produceras i bukspottkörteln för att hålla blodsockernivån på en jämn nivå. För att kunna försörja fostren med energi i form av glukos, så minskar saggornas känslighet för insulin i slutet av dräktigheten. Glukosnivån ökar därför i saggornas blod. För att saggorna inte ska bli sjuka så ökar också insulinproduktionen. Men, den ökade insulinproduktionen är relativt begränsad (Père et.al). Fostren reglerar i sin tur blodsockernivån själva genom att producera eget insulin. Detta är inget specifikt för grisar utan är också påvisat bland annat för människa.

Att saggor utvecklar insulinintolerans i slutet av dräktigheten och får förhöjda glukosvärden i blodet för fostertillväxt, är alla överens om. Däremot är litteraturen inte helt överens om hur mycket extra insulin saggorna producerar för att hålla blodsockernivån på en tolerabel nivå. Troligen är den extra insulinproduktionen ganska begränsad och kan eventuellt bero på foderstaten. I Sverige är saggfoder spannmålsbaserade medan söderut i Europa används förutom spannmål även betfibrer, majs och animaliskt fett för att öka energinivån i saggfoder. Kanske kan dessa foder orsaka högre blodsockernivåer efter utfodring, som triggar insulinproduktionen extra?

Saggor med dålig aptit efter grisning var mer resistent mot insulin innan grisning, jämfört med saggor som hade god aptit (Père, 2009). Skillnaden i insulinresistens fanns redan innan grisning i en studie där samtliga saggor var restriktivt utfodrade med samma foder och där saggorna hade samma hullstatus innan grisning. Resultaten kan tolkas som om enskilda individer reagerar olika på samma foder och fodergiva. Författaren menar också att feta saggor äter mindre foder under digivningen än normalviktiga saggor och det skulle kunna bero på att feta saggor är mer insulinresistent. Detta kan även ses hos människor då graviditetsdiabetes i första hand drabbar ärftligt belastade kvinnor med övervikt. Då rekommenderas att äta fibrer, långsamma kolhydrater och mindre fett så att behandling med insulin ska kunna undvikas.

Sammanfattning

Slutsatsen är att saggor ska utfodras efter hull under dräktigheten så att de blir varken för feta eller för tunna. Fostren behöver glukos som energikälla för snabb tillväxt i slutet av dräktigheten. Saggan ordnar det genom att bli insulinintolerant och får därmed ett förhöjt blodsockervärde i samband med utfodring. Glukosen transporteras via placentan till

fostren som får energi att växa. Fostren kan i sin tur justera blodsockernivån genom att producera eget insulin.

Har fostren ett högt insulinpåslag i samband med grisning kan kanske blodsockernivån snabbt falla när navelsträngen och kontakten med suggan bryts och glykogenet i levern snabbt behöver tas i anspråk. Grisen måste därför snabbt få tag i en spene och få ny energi i form av råmjölk för att överleva.

Utfodras suggor med ett spannmålsbaserat foder i begränsad mängd och har tillgång till fibrer i form av halm samt går lösa och får motion, borde förhöjda glukosvärden med en viss ökad insulinproduktion inte vara ett problem för suggor och späddgrisar i Sverige.

Källor

Père, M-C., Etienne, M. & Dourmad, J.Y. 2000. Adaptations of glukose metabolism in multiparous sows: Effects of pregnancy and feeding level. Journal of Animal Science, 78:2933-2941.

www.growingpeople.se/templates/Page.aspx?id:5919

www.inra.fr/internet/Departements/phase/spip.php?article434