

CHRISTIANE EGERER

Phänotypisierung der Variabilität der Schwanzlänge
und Schwanzgesundheit beim Schwein



Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei der Autorin dieses Werkes.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autorin oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2025

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publisher.

1st Edition 2025

© 2025 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, 35396 GIESSEN, GERMANY
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus der Klinik für Schweine
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner

Phänotypisierung der Variabilität der Schwanzlänge und Schwanzgesundheit beim Schwein

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Christiane Egerer

Tierärztin aus Traunstein

Gießen 2025

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. Stefan Arnhold

1. Gutachter:

Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner

2. Gutachter:

Prof. Dr. Kerstin Fey

Tag der Disputation:

10.07.2025

Für Mama

Teile der Dissertation wurden veröffentlicht:

Egerer C, Gerhards K, Becker S, Engel P, Willems H, König S, Reiner G (2023): Increased prevalence of malformation, but no effects on inflammation and necrosis in pigs with short tails. In: Proceedings of the 14th European Symposium of Porcine Health Management, Thessaloniki, Greece, Poster Abstract AWN-PP-45.

Egerer C, Gerhards K, Becker S, Engel P, König S, Reiner G (2025): Pig tail length is associated with the prevalence of tail malformations but not with inflammation of the tail. In: BMC Veterinary Research 21, 111.

Gerhards K, Egerer C, Becker S, Willems H, Engel P, König S, Reiner G (2025): Genome-Wide Association Study Reveals Single Nucleotide Polymorphisms Associated with Tail Length and Tail Kinks in Piglets. In: Veterinary Science 12(3), 189.

Inhaltsverzeichnis

I. Abbildungsverzeichnis	IV
II. Tabellenverzeichnis	VII
III. Abkürzungsverzeichnis	VIII
1 Einleitung	1
2 Literaturübersicht	4
2.1 Kupieren der Schwänze	4
2.1.1 Rechtliche Lage und aktuelle Situation	4
2.1.2 Negative Auswirkungen durch das Kupieren	7
2.1.2.1 Kurzfristige Auswirkungen	7
2.1.2.2 Langfristige Auswirkungen	8
2.2 Schwanzläsionen	10
2.2.1 Schwanzbeißen	10
2.2.1.1 Einteilung von Schwanzbeißen	10
2.2.1.2 Vorkommen von Schwanzbeißen	11
2.2.1.3 Ursachen für Schwanzbeißen	12
2.2.1.3.1 Genetik	12
2.2.1.3.2 Futter- und Wasserversorgung	15
2.2.1.3.3 Tiergesundheit	15
2.2.1.3.4 Haltung	16
2.2.1.3.5 Beschäftigungsmaterial	17
2.2.1.4 Auswirkung von Kupieren und der Kupierlänge auf Schwanzbeißen	18
2.2.3 Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS)	20
2.2.3.1 Klinische Ausprägung	21
2.2.3.1.1 Schwänze	21
2.2.3.1.2 Ohren	22
2.2.3.1.3 Klauen	22
2.2.3.2 Pathogenese von SINS	23
2.2.3.2.1 SINS als primär endogene Erkrankung	23
2.2.3.2.2 Hypothese zur Pathogenese von SINS	24
2.2.3.3 Genetischer Einfluss	28
2.3 Ausstieg aus der Kupierpraxis	30
2.4 Selektion auf kurze Schwänze als mögliche Alternative zum Kupieren	31
2.4.1 Morphologische Veränderungen der Schwanzwirbelsäule	31

2.4.1.1	Ausprägung bei anderen Tierarten	33
2.4.1.2	Schwein	35
3	Material und Methoden	37
3.1	Tiere	37
3.2	Tierhaltung	37
3.2.1	Deck- und Wartehaltung	38
3.2.2	Abferkelstall	38
3.2.3	Ferkelaufzucht	40
3.2.4	Eberhaltung	40
3.2.5	Fütterung	41
3.2.5.1	Sauen	41
3.2.5.2	Aufzuchtferkel	42
3.3	Versuchsaufbau	43
3.3.1	Tierauswahl	43
3.3.2	Datenerhebung	43
3.3.2.1	Allgemeine Tierdaten	44
3.3.2.2	Erhebung der Tiersignale im Hinblick auf Entzündungen und Nekrosen	46
3.3.2.3	Berechnung SINS-Score	50
3.4	Statistische Auswertung	52
4	Ergebnisse	54
4.1	Schwanzparameter	54
4.1.1	Schwanzlänge	54
4.1.2	Knicke	60
4.1.3	Zusammenhang zwischen Schwanzlänge und Knicken	62
4.2	Wurfdaten	66
4.2.1	Gewichtsentwicklung der Ferkel	67
4.2.2	Einfluss von Schwanzlänge und Knicken auf die Gewichtsentwicklung	67
4.3	Schwanzläsionen und Entzündungs- und Nekroseanzeichen	68
4.3.1	Schwanz	68
4.3.1.1	Schwanzbasis	68
4.3.1.2	Schwanzspitze	72
4.3.1.3	Einfluss von Schwanzlänge und Knicken auf Entzündungs- und Nekroseanzeichen am Schwanz	76
4.3.2	Ohren	80
4.3.3	Gesicht	82
4.3.4	Nabel und Zitzen	83

4.3.5 Klauen.....	85
4.3.6 Gesamt-SINS.....	88
4.3.6.1 Einfluss von Schwanzlänge und Knicken auf den Gesamt-SINS-Score.....	90
4.4 Weitere Missbildungen.....	91
4.4.1 Missbildungen, die nicht ursächlich zum Tod des Tieres führten.....	91
4.4.2 Missbildungen, die ursächlich zum Tod des Tieres führten.....	92
5 Diskussion.....	94
6 Zusammenfassung.....	101
7 Summary.....	104
8 Literaturverzeichnis.....	107
9 Anhang.....	128
10 Danksagung.....	135

I. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Hypothese der SINS-Pathogenese nach Reiner et al. 2021	25
Abb. 2: Messmethode Körperlänge	44
Abb. 3: Messmethode Schwanzlänge.....	45
Abb. 4: Beispielbilder von Ferkeln mit Knickschwänzen	46
Abb. 5: Beispielbilder Symptome des Entzündungs- und Nekrosesyndroms am dritten Lebenstag	48
Abb. 6: Beispielbilder Symptome des Entzündungs- und Nekrosesyndroms elf Tage nach dem Absetzen	49
Abb. 7: Verteilung der absoluten Schwanzlängen.....	54
Abb. 8: Verteilung der in 0,5 cm-Schritten zusammengefassten absoluten Schwanzlängen und die Normalverteilungskurve (Gelb)	55
Abb. 9: Verteilung der relativen Schwanzlängen.....	56
Abb. 10: Verteilung der in 1 %-Schritten zusammengefassten relativen Schwanzlängen und die Normalverteilungskurve (Gelb)	56
Abb. 11: Relative Schwanzlängen (in %) der Nachkommen der verschiedenen Eber	57
Abb. 12: Relative Schwanzlängen (in %) der Ferkel in Abhängigkeit von der Rasse der Sau.	58
Abb. 13: Relative Schwanzlängen (in %) der Nachkommen der verschiedenen Sauen.	59
Abb. 14: Anteil der Ferkel mit Knickschwanz (in %) in Abhängigkeit vom Eber	60
Abb. 15: Anteil der Ferkel mit Knickschwanz (in %) in Abhängigkeit von der Sau.....	61
Abb. 16: Relative Schwanzlänge (in %) in Abhängigkeit vom Auftreten eines Knickschwanzes	62
Abb. 17: Anteil der Ferkel mit Knickschwanz (in %) abhängig von der Schwanzlängengruppe.	64
Abb. 18: Anteil der Ferkel mit Knick aus den jeweiligen Schwanzlängengruppen (in %) an der Gesamtzahl der betroffenen Tiere für jeden Knickgrad	65
Abb. 19: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzbasis gegliedert nach Alter	68
Abb. 20: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzbasis für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Eber	69
Abb. 21: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzbasis für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Rasse der Sau	70

Abb. 22: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für die Schwanzbasis gegliedert nach Alter	71
Abb. 23: Prävalenzen (in %) der Maximalwerte für die Schwanzbasis gegliedert nach Alter.....	71
Abb. 24: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzspitze gegliedert nach Alter	72
Abb. 25: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzspitze für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Eber.....	73
Abb. 26: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzspitze für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Rasse der Sau	74
Abb. 27: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für die Schwanzspitze gegliedert nach Alter	74
Abb. 28: Prävalenzen (in %) der Maximalwerte für die Schwanzspitze gegliedert nach Alter.....	75
Abb. 29: Prävalenzen (in %) der Veränderungen bei Saugferkeln an der Schwanzbasis und der Schwanzspitze gegliedert nach Schwanzlängengruppen	76
Abb. 30: Prävalenzen (in %) der Veränderungen bei Aufzuchtferkeln an der Schwanzbasis und der Schwanzspitze gegliedert nach Schwanzlängengruppen	77
Abb. 31: Mittelwerte und 95 %-Konfidenzintervalle der gewichteten Gesamtscores für Schwanzspitze und Schwanzbasis gegliedert nach Alter in Abhängigkeit von der Schwanzlängengruppe	77
Abb. 32: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an Schwanzbasis und Schwanzspitze gegliedert nach Alter und Knick	78
Abb. 33: Mittelwerte und 95 %-Konfidenzintervalle der SINS-Scores für Schwanzspitze und Schwanzbasis gegliedert nach Alter in Abhängigkeit von Knick/kein Knick.....	79
Abb. 34: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an den Ohren bei Saugferkeln und Aufzuchtferkeln.....	80
Abb. 35: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für die Ohren gegliedert nach Alter	81
Abb. 36: Prävalenzen (in %) der Veränderungen im Gesicht bei Saugferkeln und Aufzuchtferkeln.....	82
Abb. 37: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für das Gesicht gegliedert nach Alter	83
Abb. 38: Prävalenzen (in %) der Veränderungen am Nabel und an den Zitzen bei Saugferkeln und Aufzuchtferkeln.....	83
Abb. 39: Prävalenzen (in %) der Zitzenläsionen bei Saugferkeln in Abhängigkeit vom Geschlecht	84

Abb. 40: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für Zitzen gegliedert nach Alter	84
Abb. 41: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an den Klauen der Saugferkel	85
Abb. 42: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an den Klauen der Aufzuchtferkel	86
Abb. 43: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für den Kronsaum gegliedert nach Alter	87
Abb. 44: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für den Ballen gegliedert nach Alter	87
Abb. 45: Prävalenzen (in %) des Gesamt-SINS-Scores gegliedert nach Alter	88
Abb. 46: Mittelwerte und 95 % Konfidenzintervalle der Gesamt-SINS-Scores gegliedert nach Alter und Schwanzlängengruppen	90
Abb. 47: Mittelwerte und 95 % Konfidenzintervalle der Gesamt-SINS-Scores gegliedert nach Alter und Knick/kein Knick	90
Abb. 48: Bilder von Ferkeln mit Missbildungen: Auge (links) und Polydaktylie (rechts)	91
Abb. 49: Ferkel mit Missbildungen an allen Gliedmaßen	92
Abb. 50: Ferkel mit Missbildungen an den Hintergliedmaßen	92
Abb. 51: Ferkel mit Missbildungen an den Klauen bei der ersten (links) und zweiten Bonitur (rechts)	93

II. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Rationszusammensetzung „Sau tragend“	41
Tab. 2: Rationszusammensetzung „Sau säugend“	41
Tab. 3: Rationszusammensetzung „Ferkelaufzucht I“ und „Ferkelaufzucht II“	42
Tab. 4: Berechnung der gewichteten Organscores	50
Tab. 5: Mögliche SINS-Maximalwerte nach Organen	51
Tab. 6: Relative Schwanzlängen (in %) abhängig davon, ob die Ferkel einen Knickschwanz hatten und ob sie aus einem knickfreien Wurf stammten oder nicht.	63
Tab. 7: Allgemeine Wurfdaten	66
Tab. 8: Einteilung der Ferkel in die fünf Geburtsgewichtsgruppen	67
Tab. 9: Mittelwerte der Gesamt-SINS-Scores von Saug- und Aufzuchtferkeln gegliedert nach den Effekten Geschlecht, Knick, Schwanzlänge, Rasse Sau, Eber, Wurfgröße sowie Geburtsgewicht.	89
Tab. 10: Ergebnisse Futteranalysen Sau tragend, Sau säugend, Ferkelaufzucht I und Ferkelaufzucht II.....	128
Tab. 11: Boniturblatt 3. Lebenstag.....	129
Tab. 12: Schema zur Fotodokumentation der Tiersignale.....	130
Tab. 13: Angepasstes Boniturschema der Tiersignale nach Langbein, Lechner und Reiner	131

III. Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
DE	Deutsches Edelschwein
DL	Deutsche Landrasse
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DON	Deoxynivalenol
EEG	Elektroenzephalogramm
EFSA	European Food Safety Authority
EU	Europäische Union
ggr	geringgradig
hgr	hochgradig
IgG	Immunglobulin G
IL	Interleukin
kg	Kilogramm
LPS	Lipopolysaccharide
m ²	Quadratmeter
MAMP	microbe-associated molecular patterns
mg	Milligramm
mgr	mittelgradig
ml	Milliliter
mm	Millimeter
obB	ohne besonderen Befund
Pi	Piétrain
SINS	Swine Inflammation and Necrosis Syndrome
SPF	spezifisch pathogenfrei
TierSchG	Tierschutzgesetz
TNF	Tumornekrosefaktor
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Seit den 1940er Jahren war die Entwicklung in der Schweinehaltung viele Jahrzehnte von rein ökonomischen Gründen angetrieben. In der Konsequenz war in dieser Zeit eine Veränderung der Haltung zu beobachten, die weg von Kleinerzeugern hin zu großen, intensiv bewirtschafteten Herden ging. Dabei wurde das Wohl des Einzeltieres meist nicht berücksichtigt (Marchant-Forde 2009). Seit einiger Zeit steht es allerdings immer mehr im Fokus der Gesellschaft, den Tieren ein „lebenswertes Leben“ zu ermöglichen (Mellor 2016), weshalb auch und vor allem die landwirtschaftlichen Nutztiere zunehmend Gegenstand von Tierschutzdebatten sind (Martinez 2016). Ein weiteres Zeichen dafür, dass die Tiere in unserer Gesellschaft einen höheren Stellenwert erreicht haben, ist die Verankerung des Tierschutzes im Grundgesetz im Jahr 2002 (Artikel 20a Grundgesetz).

Ein in der Schweinehaltung besonders stark diskutiertes Thema stellt die Problematik rund um den Kupierverzicht und Schwanzläsionen dar. Durch die EU-Richtlinie 2008/120/EG ist es in der gesamten EU verboten, routinemäßig die Schwänze der Ferkel zu kupieren. Dies wurde allerdings zur Vermeidung von Schwanzbeißen seit vielen Jahren praktiziert und wird auch aktuell entgegen der EU-Richtlinie in Deutschland und zahlreichen weiteren Ländern noch nahezu flächendeckend angewandt (Nalon und Briyne 2019). In diesem Konflikt zwischen Kupieren und Schwanzbeißen ist es äußerst schwierig abzuwägen, ob die zugefügten Schmerzen, Leiden und Schäden durch das Kupieren oder aber die Schmerzen, Leiden und Schäden durch Schwanzläsionen schwerer zu gewichten sind (D'Eath et al. 2016).

Schwanzläsionen stellen ein multifaktorielles Problem dar und können auf verschiedene Arten entstehen. Eine Ursache für Schwanzläsionen ist das klassische Schwanzbeißen. Dabei werden primäres und sekundäres Schwanzbeißen unterschieden. Unter dem Begriff des primären Schwanzbeißens werden die von Taylor et al. (2010) beschriebenen Formen des zwanghaften und des plötzlich heftigen Beißens zusammengefasst. Dabei werden von den Autoren als Ursachen vor allem ein unzureichender Zugang zu Ressourcen und die damit entstehende Frustration sowie möglicherweise genetische Einflüsse seitens der Tätertiere genannt. Sekundäres Beißen zeichnet sich dadurch aus, dass sich das Opfertier nicht wie gewöhnlich dem anfänglichen leichten Beknabbern der Buchtengenossen im Zuge des normalen Erkundungsverhaltens entzieht. Dadurch kann es im anschließenden Verletzungsstadium dazu kommen, dass sichtbare, das Wohl des Opfertieres schädigende, Schwanzläsionen auftreten (Taylor et al. 2010; Schröder-Petersen und Simonsen 2001). Eine Ursache für die verminderte Abwehrreaktion kann eine zugrundeliegende Nekrose im Schwanz und der dadurch ausgelöste Juckreiz sein (Jaeger 2013).

Solche Nekrosen führen aber auch ohne das weitere Zutun anderer Schweine zu sichtbaren Läsionen und können somit als eine eigene, von Schwanzbeißen unabhängige, Ursache für Schwanzläsionen identifiziert werden. Sie beginnen meist mit leichten Entzündungsanzeichen wie Rötungen oder Schwellungen, welche im schwereren Verlauf zu Blutungen, Exsudationen und sogar Nekrosen führen können, und sind nicht nur am Schwanz, sondern parallel auch an weiteren Körperteilen wie z.B. den Ohren, Klauen oder Zitzen zu beobachten. Somit können derartige Läsionen an den Schwänzen, die ohne ein Beißgeschehen entstehen, dem Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS) zugeordnet werden (Reiner et al. 2021).

Verschiedene Forschungen zeigen, dass das Kupieren bis heute die effektivste Maßnahme gegen Läsionen durch Schwanzbeißen darstellt und dadurch Schmerzen und Schäden stark verringert werden können (Hunter et al. 2001; Jans-Wenstrup 2018; Larsen et al. 2018b; Amatucci et al. 2023; Jorquera-Chavez und Morrison 2023). Trotz der Wirksamkeit des Kupierens stellt dieses Vorgehen aber keine Lösung der zugrundeliegenden Problematik dar (EFSA 2007). Obwohl in den letzten mehr als 20 Jahren vermehrt Forschung zum Thema Schwanzbeißen betrieben wurde (Henry et al. 2021), gibt es bisher kein „Patentrezept“ zur Vermeidung von Schwanzbeißen und wird es nach Pütz (2014) auch in Zukunft nicht geben. Deshalb werden neue Ansätze zur Verhinderung von Schwanzläsionen gesucht, um eine Möglichkeit zu finden, den Kupierausstieg, ohne ein größeres Tierleid durch vermehrt auftretende Verletzungen zu provozieren, zu bewältigen. Eine ähnliche Problematik wie im Schweinebereich zeigt sich aktuell auch in der Schafhaltung, da dort die Schwänze ebenfalls entgegen der Gesetzeslage teils noch kupiert werden. Beim Schaf stellen vor allem vermehrte Verschmutzungen im Anogenitalbereich bei Tieren mit unkupierten Schwänzen ein Problem dar. Als einzig sinnvolle Alternative zum Kupieren der Lämmer wird hier die Zucht auf Kurzschwanzschafe angesehen (Hümmelchen et al. 2023b). Auch beim Schwein gibt es Hinweise darauf, dass Tiere mit kürzeren Schwänzen weniger interessant für ihre Buchtengenossen und damit weniger von Schwanzbeißen betroffen sind (Abriel 2017). Bisher ist allerdings noch wenig darüber bekannt, welchen Einfluss die tatsächliche Länge der Schwänze auf ein Schwanzbeißgeschehen hat und es ist weiterer Forschung in diesem Bereich nötig. Es gibt erste Arbeiten darüber, dass die Schwanzlänge beim Schwein eine hohe Heritabilität besitzt (Aikins-Wilson et al. 2021) und damit ein züchterisches Eingreifen bezüglich der Schwanzlänge möglich ist.

Bei der Zucht auf kurzschwänzige Tiere muss grundsätzlich mit Bedacht vorgegangen werden, da bei verschiedenen Tierarten bekannt ist, dass eine züchterische Verkürzung der Schwänze mit einem vermehrten Auftreten von unerwünschten Begleiterscheinungen wie etwa Missbildungen oder embryonaler Letalität korreliert sein kann (DeForest und Basur 1979; Kromik 2014; Kuminek 1960; Haworth et al. 2001).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher zunächst, in einer Herde mit bekannten Schwanzlängen der Elterntiere und anschließenden gezielten Anpaarungen die Variabilität der vorkommenden Schwanzlängen der Ferkel zu bestimmen. Dabei wurde ein großes Augenmerk auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Schwanzlänge und vorkommenden Missbildungen, besonders Knickschwänzen, gelegt. Ein weiterer relevanter Aspekt war die Schwanzgesundheit der Ferkel. Diese wurde am dritten Lebenstag und elf Tage nach dem Absetzen beurteilt, wofür sowohl Bissspuren als auch Entzündungs- und Nekroseanzeichen dokumentiert wurden. Da Entzündungen und Nekrosen am Schwanz im Zusammenhang mit ähnlichen Veränderungen an anderen Organen stehen, wurden im Rahmen der Untersuchung auch Ohren, Gesicht, Klauen, Nabel und Zitzen betrachtet. Im Anschluss wurde untersucht, ob für die Schwanzgesundheit ein Zusammenhang mit der Schwanzlänge oder dem Auftreten von Knickschwänzen besteht.

Dieser Versuch soll dadurch erstmalig zeigen, ob die Idee der Züchtung auf kürzere Schwänze als Alternative zum routinemäßigen Kupieren beim Schwein geeignet ist und weiterverfolgt werden sollte.

2 Literaturübersicht

2.1 Kupieren der Schwänze

Sowohl das Schwanzbeißen als auch das Kupieren der Schwänze resultiert in kurzfristigen und potenziell langfristigen Schmerzen für die Tiere. Somit stellen beide ein Tierschutzproblem dar (EFSA 2007). Es ist ethisch schwierig abzuwägen, ob der Schmerz durch das Kupieren oder die Verletzungen durch potentiell Schwanzbeißen schwerer wiegen. Der Schmerz, der durch das Kupieren verursacht wird, betrifft alle Tiere, unabhängig davon, ob sie später selbst überhaupt von Schwanzbeißen betroffen wären oder nicht. Die Verletzungen der von Schwanzbeißen betroffenen (Einzel-)Tiere sind jedoch in den meisten Fällen stärker zu gewichten (Tallet et al. 2019; D'Eath et al. 2016). Noch wird das Kupieren der Schwänze daher, entgegen der rechtlichen Lage, von vielen als ein „Gebot des Tierschutzes“ oder zumindest als ein weniger gravierendes Tierschutzproblem als das Schwanzbeißen angesehen (Blaha 2013; Jans-Wenstrup 2018). Jedoch ist es ethisch grundsätzlich kritisch zu betrachten, dass durch dieses Vorgehen die Tiere ihrer Haltung angepasst werden und nicht umgekehrt (Schröder-Petersen und Simonsen 2001). Die Autoren Schröder-Petersen und Simonsen (2001) sagen aber auch, dass, bis die Umwelt adäquat angepasst sein wird, Kupieren gerechtfertigt sei.

Ein weiterer Aspekt, welcher den Ausstieg aus der Kupierpraxis verkompliziert, ist, dass die Haltung von kupierten Tieren aktuell als die kosteneffizienteste gilt (D'Eath et al. 2016). So macht auch Steiger (2007) die Diskrepanz deutlich, die sich zwischen dem immer höheren Stellenwert des Tierschutzes auf der einen Seite und den dennoch weiterhin vorherrschenden Missständen in der Tierhaltung sowie dem auf der Tierhaltung lastenden wirtschaftlichen Druck auf der anderen Seite zeigt.

Solange die Ursachen für das Schwanzbeißen nicht ausreichend verstanden oder abgestellt sind und keine anderen Methoden zur Vermeidung von Schwanzbeißen zur Verfügung stehen, wird das Kupieren aufgrund der langfristigen Wirkung laut Nannoni et al. (2014) nach wie vor gängige Praxis bleiben. Es stellt aktuell die wirksamste Methode gegen Schwanzbeißen dar (EFSA 2007).

2.1.1 Rechtliche Lage und aktuelle Situation

Gemäß nationalem Recht ist die Amputation der Schwänze von unter vier Tage alten Ferkeln entgegen dem allgemeinen Amputationsverbot, das in Deutschland gilt, zulässig (§ 6

TierSchG). In der Regel erfolgt die Amputation des letzten Drittels der Schwänze mittels Elektrokauter und gemäß § 5 TierSchG ohne Betäubung.

Bereits im Jahr 1991 wurde allerdings in der EU-Richtlinie 91/630/EWG ein Verbot des Kupierens der Schwänze als Routinemaßnahme festgelegt. Seitdem war das Verfahren nur noch zulässig, sofern „in dem Betrieb durch den Verzicht auf diese Schutzvorkehrung nachweislich bereits [...] Ohr- oder Schwanzverletzungen aufgetreten sind“ (Richtlinie 91/630/EWG, Anhang, Kapitel 2, Artikel 3, Absatz 4). Nach mehrfachen Änderungen der Richtlinie wurde diese mit der Richtlinie 2008/120/EG einer grundlegenden Aktualisierung unterzogen. Das Kupieren der Schwänze ist auf Ebene der gesamten Europäischen Union nur dann gestattet, wenn begründete Ausnahmefälle vorliegen. Diese treten ein, wenn trotz geeigneter vorbeugender Maßnahmen Schwanzbeißen auf dem Betrieb auftritt. Dabei werden als Maßnahmen vor allem geeignete Unterbringungs- und Haltungsbedingungen sowie der „ständige [...] Zugang zu ausreichenden Mengen an Materialien [...], die sie untersuchen und bewegen können“ genannt. Diese Ausnahmeregelungen werden bisher in Deutschland noch von nahezu allen konventionellen Betrieben in Gebrauch genommen (Jais 2013). Im Jahr 2016 hat die EU-Kommission zusätzlich die Empfehlung EU KOM 2016/336 herausgegeben, in welcher weitere spezielle Maßnahmen zur Reduktion von Ohr- und Schwanzbeißen aufgeführt sind.

Trotz des EU-weiten Kupierverbotes wurden die Richtlinien einer Studie zufolge auch 25 Jahre nach dem ersten Verbot im Jahr 1994 in den meisten Mitgliedsstaaten noch nicht ausreichend umgesetzt (Nalon und Briyne 2019; Europäische Kommission 2018). So werden in zahlreichen Ländern nach wie vor noch große Teile der erzeugten Ferkel kupiert (Briyne et al. 2018; Harley et al. 2012). Bei stichprobenartigen Untersuchungen konnten in den Niederlanden und in Spanien 2008 bei 100 % der Betriebe bei einem Großteil der Tiere kupierte Schwänze beobachtet werden (CIWF 2008). In Deutschland wird geschätzt, dass in über 95 % aller Betriebe ebenfalls weiterhin kupiert wird (Europäische Kommission 2018). In EU-Audits wurden 2017 und 2018 unter anderem Deutschland und Österreich auditiert. Dabei wurde festgestellt, dass in beiden Ländern trotz hoher Forschungsaktivitäten keine Besserung der Situation eingetreten ist. Es mangelt insbesondere an konkreten Vorgaben zur Dokumentation sowie zur Kontrolle der durchgeführten Maßnahmen. Speziell in Deutschland sind die nationalen Anforderungen an die Betriebe zwar höher als die EU vorgibt, allerdings gibt es länderübergreifend keine einheitlichen Regelungen der Auslegungshinweise bzw. Rechtsvorschriften zum Kupierverzicht, wodurch die Umsetzung und Kontrolle erschwert werden (Europäische Kommission 2018; Europäische Kommission 2019). Im Jahr 2017 wurde Deutschland von der EU Kommission mitgeteilt, dass die ergriffenen Maßnahmen zur Umsetzung des Kupierverbotes nicht ausreichen. In diesem Zuge wurde ein Aktionsplan

gefordert, welcher 2018 mit dem „Aktionsplan von Deutschland zur Einhaltung der Rechtsvorschriften in Bezug auf das Schwänzekupieren beim Schwein“ umgesetzt wurde. Dieser beruht im Wesentlichen auf der EU-Empfehlung 2019/336 und fordert von den Tierhaltern eine Erklärung, warum das Kupieren auf ihrem Betrieb weiterhin unerlässlich sei. Sie müssen darlegen, dass über zwei Prozent der Tiere in Aufzucht oder Mast innerhalb der letzten zwölf Monate Probleme durch Schwanzbeißen aufwiesen. Als Alternative kann eine Kontrollgruppe von mindestens einem Prozent der Tiere unkupiert gehalten werden (Übersicht in Maurer und Moritz (2019)). Zusätzlich zur Tierhaltererklärung ist eine regelmäßige Risikoanalyse für alle Betriebe notwendig. In dieser müssen sie dokumentieren, wie viele Ohr- und Schwanzverletzungen vorhanden sind sowie geeignete Optimierungsmaßnahmen festlegen und umsetzen. Diese zielen besonders auf die Futter- und Wasserversorgung, das Beschäftigungsmaterial, die Buchtenstruktur und die Tiergesundheit ab. Eine erste Umsetzung gab es zum 01.07.2019 in Nordrhein-Westfalen.

Der flächendeckende Ausstieg aus der Kupierpraxis wird nach einem Versuch zum Kupierverzicht in Nordrhein-Westfalen aktuell allerdings noch nicht empfohlen, da in keinem der Betriebe trotz verbesserter Haltungsmaßnahmen das Ziel von 95 % intakter Tiere erreicht werden konnte (Harlizius und vom Brocke 2017). Auch in einem Forschungsprojekt in Bayern konnte trotz verbesserter Haltung nur eine geringe Anzahl von Schweinen mit intaktem Schwanz bis zur Schlachtung gebracht werden (Jais 2013).

Von besonderer Relevanz auf dem Weg zum schrittweisen Kupierausstieg ist die Schaffung eines grundsätzlichen Problembewusstseins und die Sensibilisierung der betroffenen Personen (Jais 2013; Blaha 2013). Einige konventionelle Landwirte sehen, hier in einer Studie aus den Niederlanden, bislang kein Problem in der Kupierpraxis und erachten das Kupieren noch als notwendige Praxis. Ein Teil der Befragten gab sogar an, unabhängig des Schwanzbeißrisikos weiterhin zu kupieren (Bracke et al. 2012). Grundsätzlich sind die Landwirte aber sehr wohl daran interessiert, das Wohlbefinden der Tiere zu erhöhen, scheitern aber an den teils sehr teuren Umbauten und anderen finanziellen Belastungen, da ihr Einkommen mit steigenden Forderungen nach Tierwohl nicht größer wird (Wallgren 2021; Schütz et al. 2021). Den Tierärzten wird eine wichtige beratende und unterstützende Funktion zugesprochen, wobei eine enge Zusammenarbeit mit den Landwirten von besonderer Bedeutung ist (Sutherland et al. 2009; Kakanis et al. 2023).

2.1.2 Negative Auswirkungen durch das Kupieren

2.1.2.1 Kurzfristige Auswirkungen

Der kurzfristige Schmerz, den die Tiere während des Kupierens erleiden, kann anhand verschiedener Parameter erfasst werden. So können innerhalb der Versuchsgruppe während und kurz nach dem Kupieren bei einigen Tieren erhöhte Cortisolspiegel und eine vermehrte Vokalisation im Vergleich zur Kontrollgruppe gemessen werden. Im Vergleich zur betäubungslosen Kastration sind die Veränderungen von Plasmacortisol, ACTH und Lactat allerdings gering (Ison et al. 2016; Di Giminiani et al. 2017; Noonan et al. 1994; Prunier et al. 2005). Des Weiteren können bei den Tieren im Anschluss an das Kupieren Veränderungen im Immunstatus festgestellt werden (Torrey et al. 2009). Die Tiere verbringen danach zudem mehr Zeit in liegender Position als die nicht kupierten Ferkel (Zhou et al. 2013). Bis zu sieben Stunden nach dem Kupieren können noch schmerzanzeigende Veränderungen in der Mimik der Tiere beobachtet werden (Viscardi et al. 2017).

Die Dauer, wie lange die unterschiedlichen Veränderungen anhalten, wird in verschiedenen Studien unterschiedlich lang angegeben. Dabei sind sie bis zu fünf Stunden nach dem Kupieren beschrieben. Die erhöhten Cortisolspiegel und die gezeigten Verhaltensunterschiede nahmen spätestens nach 24 Stunden wieder ab, was darauf hindeutet, dass diese Effekte eher kurzfristig sind (Morrison und Hemsworth 2020a; Herskin et al. 2016; Numberger et al. 2016). Die Wahl der Kupierart hat einen deutlichen Einfluss auf die Schwere eines Teils der gezeigten Reaktionen. So wiesen Ferkel, welche mit einem Kauter kupiert wurden, tendenziell niedrigere Cortisolspiegel und weniger Reaktionen im EEG auf als Tiere, denen der Schwanz mittels Seitenschneider kupiert wurde (Kells et al. 2017; Morrison und Hemsworth 2020a; Morrison und Hemsworth 2020b; Sutherland et al. 2008). Allerdings sind die allgemeinen Schmerzreaktionen, wie die gezeigten Lautäußerungen, unabhängig von der Kupiermethode. Dadurch, dass das Kupieren mittels Kauter länger dauert, konnten dort teilweise sogar mehr Lautäußerungen gemessen werden (Sutherland et al. 2008; Marchant-Forde et al. 2009). Die Unterschiede zu den Kontrollgruppen sind allerdings auch hier in der Regel nur von kurzer Dauer (Noonan et al. 1994; Di Giminiani et al. 2017; Schmid und Steinhoff-Wagner 2022).

Eine Studie, welche unterschiedliche Kupierlängen verglich, kam zu der Feststellung, dass die Tiere, bei denen die Schwänze um 75 % kupiert wurden, mehr Schmerzäußerungen zeigten als die Tiere, bei denen nur 25 oder 50 % des Schwanzes kupiert wurden (Herskin et al. 2016). Dagegen kann kein Unterschied zwischen Tieren, die am ersten Lebenstag kupiert wurden, und Tieren, bei denen das Kupieren erst am dritten Tag durchgeführt wurde, festgestellt werden (Torrey et al. 2009).

Selbst die Gabe von verschiedenen lokalen oder systemischen Analgetika kann keine signifikante Reduktion der Schmerzreaktionen bewirken (Sutherland et al. 2011; Sutherland

und Tucker 2011; Herskin et al. 2016; Kells et al. 2017). Die Arbeit von Coetzee et al. (2019) zeigt jedoch die Möglichkeit auf, dass die intramuskuläre Gabe eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums an die säugende Sau, etwa sieben Stunden vor der Durchführung von Behandlungen an den Ferkeln wie Kastration oder Kupieren, durch die transmmammäre Weitergabe an die Ferkel zu einer Reduktion der Stressreaktionen der Ferkel führen kann. Eine Studie von Sandercock et al. (2016) an einer kleinen Gruppe Schweine hat gezeigt, dass bereits vier Wochen nach dem Eingriff die Schwanzspitzen äußerlich wieder verheilt waren und die Verletzungen somit nur eine kurzfristige Veränderung darstellen.

2.1.2.2 Langfristige Auswirkungen

Neben den seit langem bekannten kurzfristigen Schmerzen entstehen durch das Kupieren aber auch langfristige Veränderungen.

So haben in diesem Kontext einige Versuche gezeigt, dass sich durch die erheblichen Nervenverletzungen und -durchtrennung in den Amputationsstümpfen bei über 60 % der Tiere Neurome bilden. Diese Neurome werden von den Autoren als sehr schmerzhaft eingestuft (Herskin et al. 2015; Simonsen et al. 1991; Sandercock et al. 2016). Die Bildung von Neuomen nach Schwanzamputation konnte beispielsweise auch bei Hunden nachgewiesen werden, was bei diesen zu deutlichen Schmerzzeichen, bis hin zu schwerer Selbstverletzung führte (Gross und Carr 1990). Auch beim Menschen kann es nach der Amputation von Körperteilen, wie z.B. von Fingern, zu einer Neuombildung kommen, wobei hier deren außerordentliche Schmerzhaftigkeit gut bekannt ist (van der Avoort et al. 2013).

Diese langanhaltenden Schmerzen im kupierten Schwanzende werden als eine mögliche Ursache dafür diskutiert, dass kupierte Tiere seltener Opfer eines Schwanzbeißgeschehens sind, da sich die betroffenen Schweine den Beißattacken aufgrund der Schmerzen mehr entziehen (Simonsen et al. 1991). Die Neuombildung ist dabei unabhängig von der Länge des kupierten Anteils, weshalb die Kupierlänge in dieser Hinsicht keinen Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit von Schwanzverletzungen durch Beißen macht (Herskin et al. 2015; Sutherland et al. 2009). Da die Kupierlänge aber dennoch einen Einfluss auf das Vorkommen von Schwanzläsionen hat, ist es fraglich, welchen Anteil die Neuombildung an der Vermeidung von jenen tatsächlich hat (Sutherland et al. 2009).

Als weitere langfristige Folge konnte zusätzlich zur beobachteten Neuombildung noch 16 Wochen nach dem Kupieren eine signifikant veränderte Expression von ca. 3.000 Genen festgestellt werden. Ein hoher Anteil dieser Gene ist an entzündlichen oder neuropathischen Schmerzsignalen beteiligt (Sandercock et al. 2019).

Der unkupierte Langschwanz sowie schwanzbezogene Verhaltensweisen gelten zudem als gute und immer wichtigere Indikatoren für das Wohl des Einzeltieres, welche durch das Kupieren verloren gehen (Jaeger 2013; Camerlink und Ursinus 2020).

2.2 Schwanzläsionen

In der Schweinehaltung stellt das Auftreten von Schwanzläsionen ein gravierendes Problem dar, welches sowohl wirtschaftliche, als auch tierschutzrelevante Konsequenzen nach sich zieht (Edwards 2006). Diese Läsionen resultieren in einer Beeinträchtigung des Wohlbefindens des betroffenen Schweines und fungieren als Eintrittspforten für Erreger (Schrøder-Petersen und Simonsen 2001). So kann auch auf Schlachthöfen festgestellt werden, dass bei Tieren mit Schwanzläsionen häufiger der gesamte Schlachtkörper beanstandet wird (Gomes et al. 2022). Schwanzläsionen sind dabei sowohl Ursache als auch Folge von schlechtem Tierwohl, weshalb das schwanzbezogene Verhalten als immer wichtigerer Tierwohlintikator angesehen wird (Boyle et al. 2022; Camerlink und Ursinus 2020). Bei der Betrachtung von Schwanzläsionen ist eine Differenzierung zwischen Läsionen, welche in Folge von Schwanzbeißvorfällen durch andere Schweine entstanden sind, und solchen Läsionen, die ohne das Zutun von anderen Schweinen im Zusammenhang mit dem Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS) auftreten, erforderlich.

2.2.1 Schwanzbeißen

2.2.1.1 Einteilung von Schwanzbeißen

Grundsätzlich kann Schwanzbeißen in primäres und sekundäres Beißen unterschieden werden. In einer Studie fassen Taylor et al. (2010) die Beschreibungen anderer Autoren in die häufig verwendeten drei Formen „zweistufiges“ (*two-stage*), „plötzlich und heftiges“ (*sudden-forceful*) sowie „zwanghaftes“ (*obsessiv*) Beißen zusammen.

Dabei sind sowohl das „plötzliche und heftige“ als auch das „zwanghafte“ Beißen Formen des primären Schwanzbeißens. Die Ursache für das „plötzliche und heftige“ Beißen sehen die Autoren insbesondere in einem inadäquaten Zugang der Tiere zu Ressourcen und daraus folgender Aggression. Dagegen ist die Ursache für das „zwanghafte“ Beißen bislang ungeklärt. Eine Vermutung ist eine genetisch bedingte erhöhte Anziehung zu Blut (Taylor et al. 2010).

Die durch das von Taylor et al. (2010) beschriebene „zweistufige Beißen“ verursachten Läsionen sind dem sekundären Beißen zuzuordnen. Sehr häufig wird eine Manipulation des Schwanzes mit dem Maul beobachtet, welche im weiteren Verlauf zu keinerlei Verletzungen führt (Bagaria et al. 2022). In diesem Stadium vor einer Verletzung werden die Schwänze nur sanft durch andere Tiere manipuliert und die Läsionen entstehen erst im anschließenden Verletzungsstadium (Schrøder-Petersen und Simonsen 2001; Fraser 1987). Van Putten

(1969) unterscheidet zusätzlich ungerichtetes Schwanzbeißen von schädlichem Kannibalismus, wobei Kannibalismus häufig eine Folge von ungerichtetem Schwanzbeißen darstellt. Durch das grundsätzlich große Interesse von Schweinen an Blut können aus kleinen, zufällig zugefügten Verletzungen massive Beißvorfälle entstehen (Fraser 1987). Das Verletzungsstadium kann zudem aus einer primären nekrotischen Veränderung im Schwanzbereich resultieren. So weist Jaeger (2013) darauf hin, dass in den meisten Fällen die nekrotischen Veränderungen nicht Folge, sondern Ursache für das Schwanzbeißen sind. Dies führt er darauf zurück, dass die Ferkel infolge des Juckreizes, welcher als erstes Symptom der Durchblutungsstörungen auftritt, keine Abwehrreaktionen auf das Beknabbern zeigen, wie es üblicherweise der Fall ist. Zusätzlich kann das austretende Wundsekret in Folge des entzündlichen Prozesses am Schwanz weitere Schweine anlocken und dadurch das Beißgeschehen auslösen (Pütz et al. 2011).

2.2.1.2 Vorkommen von Schwanzbeißen

Obgleich Probleme durch Schwanzbeißen vor allem in der Mast diskutiert werden, manifestieren sich erste Schwanzbeißvorfälle zumeist bereits in der Aufzucht (Veit 2016; Pütz 2014; Detlefsen und große Beilage 2018). Im weiteren Verlauf nimmt allerdings sowohl die Häufigkeit als auch die Schwere der Vorfälle mit steigendem Alter der Tiere zu (Valros et al. 2023). Abriel et al. (2014) haben bereits zwei Wochen nach dem Absetzen bei ca. 60 % der Tiere mehr als nur leichte Bissspuren festgestellt. Zum Anfang der Mast zeigten bereits über 65 % der untersuchten, unkupierten Tiere einen Teilverlust am Schwanz. Die höchsten Prävalenzen werden mit bestimmten Änderungen in der Umwelt der Tiere, wie der Umstellung in ein anderes Abteil, in Verbindung gebracht (Simianer et al. 2021). Um eine größere Anzahl von Tieren mit intaktem Schwanz ins Schlachtalter zu bringen, ist es also von entscheidender Bedeutung, das Augenmerk bereits auf die Aufzucht der Schweine zu legen (Valros et al. 2023). Nur so kann gewährleistet werden, dass überhaupt intakte Langschwanztiere in die Mast gelangen (Jaeger 2013). Für ein zukünftiges sehr frühes Eingreifen ist es allerdings auch äußerst interessant, dass sich bereits bei den Saugferkeln Unterschiede im allgemeinen Sozialverhalten, in der Aktivität sowie in Bezug auf Schwanzbeißverhalten ausprägen (Hakansson und Bolhuis 2021). Die Tierbeobachtung stellt im Kontext von Schwanzbeißvorfällen im Allgemeinen eine wesentliche Maßnahme zur Vermeidung und Bekämpfung dar, da die betroffenen Tiere sowohl bereits einige Tage vor dem Auftreten von sichtbaren Bissspuren als auch bis zu 100 Minuten nach einem Schwanzbeißvorfall durch eine gesenkte, eingeklemmte Schwanzhaltung auffallen (Wedin et al. 2018; Wilder 2021; Zonderland et al. 2009). Im Vergleich zu Tieren mit anderer Schwanzhaltung weisen Tiere mit eingeklemmtem Schwanz sechsmal häufiger Schwanzwunden auf (Larsen et al. 2018a). Im

Gegensatz zu den tatsächlich von Schwanzbeißen betroffenen Tieren ist die Schwanzhaltung der Tiere, welche lediglich von normalem Erkundungsverhalten („*tail-in-mouth-behaviour*“, für eine Übersicht siehe Schröder-Petersen et al. (2004)) anderer Schweinen betroffen sind, unauffällig (Wildler et al. 2020). So korrelieren beim Schwein im Normalfall vermehrte Schwanzbewegungen auch mit positiven Emotionen (Marcet-Rius et al. 2019). Verschiedene Methoden, Schwanzbeißen frühzeitig vorherzusagen, werden aktuell erforscht und die diesbezüglichen Beobachtungen im Stall sowie verschiedene objektive Messwerte scheinen sich auch von einem Betrieb auf andere übertragen zu lassen (Drexler et al. 2024).

2.2.1.3 Ursachen für Schwanzbeißen

In älteren Quellen wird das Schwanzbeißen teils als erlerntes Verhalten dargestellt, welches durch visuelle Kommunikation weitergegeben wird (Blackshaw 1981). Seit längerem zeigen wissenschaftliche Erkenntnisse allerdings, dass dieses Fehlverhalten multifaktorielle interne wie externe Ursachen hat. Zu den Einflussfaktoren zählen unter anderem die Genetik der Tiere, die Versorgung mit Futter und Wasser, die allgemeine Tiergesundheit, die Haltung sowie die Versorgung mit Beschäftigungsmaterial (Tierproduktion Alkersleben GmbH 2019). Zusammenfassend postulieren Schröder-Petersen und Simonsen (2001), dass vor allem drei Mechanismen, alleine oder kombiniert, als Ursache für Schwanzbeißen interessant sind: Frustration, Stress und Veranlagung.

2.2.1.3.1 Genetik

Ein in mehreren unterschiedlichen Studien untersuchter Einflussfaktor auf das Vorkommen von Schwanzbeißen ist die Genetik der Tiere. Besonders im Hinblick auf den Kupierausstieg ist es wichtig, genetisch bedingte Verhaltensunterschiede und deren Zusammenhang mit Leistungsdaten wie Zunahmen und Futteraufnahme zu verstehen (Merks et al. 2012).

Unterschiedliche Studien zeigen, dass die Rasse einen Einfluss auf die Prävalenz von Schwanzbeißen hat. Dabei zeigen sich sowohl Unterschiede bei den Tieren, die Schwanzbeißverhalten zeigen als auch bei denen, welche Schwanzläsionen durch Beißen aufweisen (Breuer et al. 2003; Breuer et al. 2005; Sinisalo et al. 2012). Die Vergleichbarkeit der Studien untereinander ist aufgrund der jeweils unterschiedlichen untersuchten Rassen nur bedingt gegeben. In einem Versuch wurden unter den Mutterrassen Deutsche Landrasse und Deutsches Edelschwein deutlich mehr Tiere mit Läsionen registriert als bei den Vatterassen Piétrain oder Duroc (Simianer et al. 2021). Die Wahl einer traditionellen Eberrasse wie Bunte Bentheimer kann im Gegensatz zu Piétrain oder Schwäbisch-Hällischen auch einen positiven

Einfluss auf die Unversehrtheit der Schwänze haben (Lange et al. 2023). Auch Nachkommen von Ebern der Rasse Hampshire zeigten in einem Versuch bei unkupierten Tieren bis zu 20 % weniger Schwanzläsionen als Nachkommen von Piétrain- oder Hybridebern. Jedoch konnte die Eberauswahl auch hier die Schwanzläsionen nur reduzieren und nicht verhindern (LFL Tierzucht 2021).

Auf das Einzeltier bezogen scheint es nicht die klassischerweise angenommene Aufteilung in „Opfer“ und „Täter“ zu geben. Es zeigt sich vielmehr, dass ein Teil der Tiere sowohl andere beißt als auch selbst gebissen wird. Der prozentuale Anteil der Tiere, welche beide genannten Verhalten zeigen, variiert allerdings je nach Studie zwischen 5 und über 70 % (Bagaria et al. 2022; Brunberg et al. 2011). Zwischen den „Tätern“ und ihren „Opfern“ ist zudem kein signifikanter Zusammenhang vorhanden. Das spricht dafür, dass die Beißer keine Präferenz für das Beißen bestimmter Artgenossen zeigen (Zonderland et al. 2011a).

Die Tiere, welche im Laufe ihres Lebens als „Täter“ auffallen, zeigen auch eine höhere Prävalenz von anderen schädlichen Verhaltensweisen und zeigen Beißen bereits einige Tage bevor die ersten sichtbaren Verletzungen in der Gruppe auffallen und dabei häufiger als die anderen Schweine (Hakansson und Bolhuis 2021; Zonderland et al. 2011a). Zusätzlich zeigen die Beißer bereits mit vier Wochen eine erhöhte Gesamtaktivität sowie Umwelterkundung, wobei sich die soziale Aktivität bis zu einem Alter von neun Wochen signifikant steigert. Im Gegensatz dazu sind die neutralen Schweine sozial eher passiv (Munsterhjelm et al. 2016). Diese deutlichen Verhaltensunterschiede lassen sich auch mit Hilfe von Computerprogrammen erkennen, wodurch in Zukunft die Beißer idealerweise bereits vor einem Ausbruch detektiert und aus der Bucht entfernt werden können (Diana et al. 2019b). Spätestens aber das unterschiedliche Verhalten während eines stattfindenden Schwanzbeißgeschehens soll von automatischen Computerprogrammen besser erkannt werden, um früher eingreifen zu können (Hakansson und Jensen 2023). Das ist relevant, da die Entfernung der beteiligten Tiere aus der Gruppe eine der wichtigsten, kurzfristigen Interventionsmöglichkeiten darstellt. In der Praxis werden dafür teils die beißenden, teils die gebissenen Tiere ausgewählt (Kakanis et al. 2023; Chou et al. 2019).

Für die weitere Forschung sind somit die neutralen Schweine von besonderem Interesse, da diese anscheinend ein genetisches und verhaltensbezogenes Profil haben, welches dazu beiträgt, dass sie weder ein abnormes Verhalten zeigen noch durch andere erfahren (Brunberg et al. 2013a). Dagegen weisen sowohl beißende als auch gebissene Tiere eine dysfunktionale Aktivität des autonomen Nervensystems, besonders eine Unterdrückung des Parasympathikus, auf (Zupan et al. 2012). Zusätzlich scheint es einen Unterschied in der genetischen Grundlage von frühen und späten Schwanzläsionen zu geben. Das zeigt sich

dadurch, dass innerhalb einer Gruppe in verschiedenen Altersstufen verschiedene Tiere betroffen sind (Simianer et al. 2021).

Zwischen den Schweinen, die beißen, und denen, die gebissen werden, lassen sich deutliche Gewichtsunterschiede feststellen. So sind von Läsionen signifikant häufiger die Tiere betroffen, die ein höheres Gewicht aufweisen (Breuer et al. 2005; Zonderland et al. 2011b). Darüber hinaus kann ein Zusammenhang zwischen Schwanzbeißen und der Fleischqualität der Tiere festgestellt werden. Dies lässt einen Rückschluss darauf zu, dass die Zucht auf höhere Leistung und damit höhere Geburtsgewichte, niedrigere Rückenspeckdicke und erhöhte Zunahmen mit mehr Läsionen beziehungsweise mit einem allgemein vermehrten Fehlverhalten korrelieren (Desire et al. 2015; Ursinus et al. 2014; Brunberg et al. 2013b; Breuer et al. 2005).

Bei den gebissenen Tieren kann eine signifikante Reduktion der täglichen Zunahmen beobachtet werden (Camerlink et al. 2012; Sinisalo et al. 2012; Abriel 2017). Die Tatsache, dass die Tiere selbst aggressive Verhaltensweisen wie beispielsweise Beißen zeigen, hat allerdings keinen Einfluss auf deren Wachstumsrate (Camerlink et al. 2012). Diese Tiere zeigen aber bereits ein niedrigeres Geburtsgewicht (Munsterhjelm et al. 2016) und sind auch zum Zeitpunkt des Absetzens und weitere drei Wochen später noch leichter als ihre Buchtengenossen (Beattie et al. 2005; Hakansson und Bolhuis 2021).

Auch die Rangfolge innerhalb einer Gruppe muss als Faktor betrachtet werden. So zeigen die höherrangigen Tiere ein aggressives Beißverhalten gegenüber allen anderen, während mittelrangige nur gegenüber anderen mittelrangigen Tieren derartiges Verhalten zeigen. Niederrangige Schweine zeigen hingegen kaum Beißverhalten (Blackshaw 1981).

Hinsichtlich des Einflusses des Geschlechtes gehen die Ergebnisse der Forschungen teils deutlich auseinander. So ist beschrieben, dass in gleichgeschlechtlichen Gruppen, unabhängig davon, ob die Tiere kupiert sind oder nicht, mehr Schwanzbeißen auftritt als in gemischten Gruppen (Hunter et al. 2001). Durch weibliche Tiere sollen tendenziell mehr gravierende Beißattacken entstehen (Brunberg et al. 2011), während in rein männlichen Gruppen selbst normales Erkundungsverhalten, wie das tail-in-mouth-Verhalten, weniger ausgeprägt ist (Schröder-Petersen et al. 2004). An einem Schlachthof in Schweden fanden Keeling et al. (2012) unter den Tieren mit Schwanzverletzungen mehr männliche Tiere. Deren Verletzungen waren zudem auch schwerwiegender als die Verletzungen der weiblichen Tiere. Widowski (2002) beschreibt ebenfalls, dass männliche Tiere häufiger Verletzungen durch Schwanzbeißen aufweisen, der Grund dafür sei jedoch bisher unbekannt. Andere Studien sagen dagegen aus, dass männliche, weibliche und kastrierte Tiere keine Unterschiede in der Häufigkeit aufweisen, in der sie von anderen gebissen werden (Sinisalo et al. 2012).

2.2.1.3.2 Futter- und Wasserversorgung

Es gibt unterschiedliche Defizite in der Futter- und Wasserversorgung, welche mit einem erhöhten Schwanzbeißrisiko einhergehen.

Grundsätzlich sind Fütterungssysteme, bei denen eine hohe Konkurrenz zwischen den Tieren auftritt, aus Tierwohlsicht nachteilig, auch wenn akzeptable Zunahmen erreicht werden (Georgsson und Svendsen 2002). Unregelmäßige Fütterungszeiten können als Risiko bezüglich Schwanzbeißen eingestuft werden (Scollo et al. 2016). In der Mast ist auch die Flüssigfütterung mit erhöhtem Risiko gegenüber anderen Füttersystemen behaftet (Kallio et al. 2018).

Eine Mangelernährung der Tiere wird ebenso als Risikofaktor vermutet (Beattie et al. 2005). So führt eine unzureichende Proteinversorgung insgesamt zu mehr aggressivem Verhalten der Tiere untereinander (van der Meer et al. 2017), zu Wachstumseinbußen und konnte mit einer erhöhten Anziehung zu Blut in Verbindung gebracht werden (Fraser et al. 1991). In Folge dessen hat bereits die Anreicherung von proteinarmem Futter mit Aminosäuren einen positiven Effekt auf das Vorkommen von Schwanzbeißen, ebenso wie eine Anreicherung mit Mineralien und Vitaminen (Minussi et al. 2023; Wallgren et al. 2024). Wenn das Futter jedoch adäquat zusammengesetzt ist zeigen weitere Zugaben von Salz oder anderen Zusatzstoffen keine positiven Auswirkungen auf Schwanzbeißen (Widowski 2002). Daneben kann der vermehrte Einsatz bestimmter Futtermittel, wie z.B. Molke, zu mehr Schwanzbeißen führen (Kallio et al. 2018).

Innerhalb der gleichen Bucht bei gleichem Futter kann ein vermindertes Vorkommen von kurzkettigen Fettsäuren im Kot und Plasma den beißenden Tieren zugeordnet werden. Das deutet zusätzlich auf unterschiedliche physiologische Abläufe hinsichtlich der Futtermittelverwertung hin (Verbeek et al. 2021).

2.2.1.3.3 Tiergesundheit

Es gibt Hinweise darauf, dass bei Tieren mit anderen Grunderkrankungen, wie z.B. Atemwegserkrankungen, häufiger Schwanzbeißen auftritt (Walker und Bilkei 2006). Dabei kann durch den Einfluss von Zytokinen und dem daraus resultierenden „*sickness behaviour*“ stressbedingtes, aggressives Verhalten entstehen (Nordgreen et al. 2020). Bei einer Studie auf einem Betrieb, welcher trotz Haltung unkupierter Schweine insgesamt kaum Schwanzbeißprobleme hatte (unter 2 %), konnte allerdings kein gehäuftes Vorkommen bei Tieren mit Infektionskrankheiten festgestellt werden (Thole 2020).

Auch ohne andere Erkrankungen können bei betroffenen Tieren Veränderungen in der Tiergesundheit festgestellt werden. Während die gebissenen Tiere auch einige Tage nach dem Vorfall erhöhte IgG-Konzentrationen aufweisen, konnten bei beißenden Tieren ein

niedrigeres Total-Serumprotein und niedrigere IgG-Werte gemessen werden, was auf eine Entzündung bei den gebissenen Tieren und eine insgesamt schlechtere Immunfunktion der Beißenden hinweist (Li et al. 2017). Durch das Schwanzbeißen wird auch eine starke Akute-Phase-Protein-Reaktion ausgelöst und es sind auch histopathologisch Entzündungen im Schwanz nachweisbar (Heinonen et al. 2010).

Besonders eine frühe Infektion oder Belastung, wie etwa mit Mykotoxinen oder Stress, kann dazu führen, dass die betroffenen Tiere auch zu einem späteren Zeitpunkt deutlich stärker auf nachfolgende Belastungen reagieren (Nordgreen et al. 2020). Die Bedeutung von sozialem Stress wird auch dadurch deutlich, dass Tiere mit Schwanzläsionen niedrigere Oxytocinlevel aufweisen als nicht betroffene Tiere (Valros et al. 2022).

Als Folge der Verletzungen können ein verändertes Darmmikrobiom, ein höherer oxidativer Stress und auch ein veränderter immunologischer Status beobachtet werden (Correa et al. 2023). Unterschiede im Darmmikrobiom können aber auch bei den Beißern festgestellt werden (Verbeek et al. 2021).

2.2.1.3.4 Haltung

Obwohl in Außenhaltungen signifikant weniger Probleme auftreten als in reinen Stallhaltungen (Pandolfi et al. 2017), kommt Schwanzbeißen auch in Außenhaltungen vor (Walker und Bilkei 2006) und ist somit kein ausschließliches Problem in intensiven Haltungen. Am Schlachthof zeigen Schweine aus ökologischen Haltungen sogar mehr Schwanzspitzenläsionen (11,8 %) als Tiere aus konventionellen Haltungen (3,5 %) (Schneider 2013). In dieser Arbeit ist jedoch nicht angegeben, ob die konventionellen Tiere in dieser Auswertung kupiert waren oder nicht. Dennoch kann durch eine verbesserte Haltung mit mehr Platzangebot bei einer geringeren Belegdichte, einem planbefestigten Boden und dem Angebot von Stroheinstreu die Prävalenz von Schwanzverletzungen signifikant reduziert werden (Brandt et al. 2020). Bezüglich des Einflusses von Platzangebot und Gruppengröße gibt es unterschiedliche Ergebnisse. Diese reichen von kaum einem Risiko bis hin zu einem signifikant erhöhten Risiko durch weniger Platz und größeren Gruppengrößen (Abriel et al. 2014; Abdallah et al. 2023; Kallio et al. 2018). Bei Ferkeln und Absetzern korreliert die Haltung auf Vollspaltenböden mit einem erhöhten Beißrisiko (Kallio et al. 2018). Auch Aspekte wie die Art der Leuchtmittel können Auswirkungen auf Schwanzbeißen haben (Wallgren et al. 2024). Durch Schaffung von Tierwohlbuchten mit mehr Beschäftigungsmöglichkeiten, Raufutterangebot und zusätzlicher offenen Tränken kann das Beißgeschehen signifikant reduziert werden (Abriel et al. 2014). Weitere wichtige Punkte sind die allgemeine Luftqualität und speziell der Ammoniakgehalt der Luft (Scollo et al. 2016).

Obwohl das Vermischen von Tiergruppen, z.B. beim Absetzen, als Risikofaktor gilt, kann auch das Absetzen innerhalb eines Wurfes ohne Mischen von Schweinen das Schwanzbeißen nicht verhindern (Veit 2016).

Die Haltung muss auch besonders im Zusammenhang mit der Tiergesundheit betrachtet werden, da eine bessere Haltung zu einer allgemein besseren Gesundheit führt und dies Schwanzbeißen reduzieren kann. Umgekehrt muss bei Gesundheitsproblemen wie Schwanzverletzungen die gesamte Umgebung betrachtet werden, da das Abstellen einzelner Faktoren nicht ausreicht (Boyle et al. 2022; Pandolfi et al. 2017). Auch eine schlechte allgemeine Hygiene führt zu einem vermehrten Auftreten schädlicher Verhaltensweisen (van der Meer et al. 2017).

2.2.1.3.5 Beschäftigungsmaterial

Das Angebot von keinem oder zu wenig Wühl- oder Beschäftigungsmaterial stellt ein besonders starkes Risiko für Schwanzbeißen dar (Henry et al. 2021; Breuer et al. 2005). Das Angebot von Stroh oder anderen wühl- und kaubaren Materialien ist eine der wirksamsten Maßnahmen gegen tierbezogenes Verhalten, welches zu Schwanzbeißen führen kann (Widowski 2002). Auch stellt die Vorlage von Stroh die wirksamste Interventionsmaßnahme bei bereits stattfindendem Beißgeschehen dar und wird von der EFSA aktuell als einziges Material angesehen, welches Schwanzbeißen reduzieren kann (EFSA AHAW Panel 2014). So ist das Schwanzbeißrisiko ohne Strohvorlage 2,22-fach höher als mit einer solchen (Larsen et al. 2018b). Jedoch kann neben dem Angebot von Stroh auch das Angebot von verschiedenen anderen manipulierbaren Materialien wie Heusilage, aber auch Kauseilen oder Jutesäcken, Schwanzbeißen deutlich dadurch reduzieren, dass die Tiere ihre Aktivitätszeit dazu nutzen, sich mit den Materialien zu beschäftigen (Wallgren et al. 2024; Wallgren et al. 2019a; Chou et al. 2019; Ursinus et al. 2014). Im Allgemeinen sollte das Material, um das Erkundungsverhalten der Tiere zu stimulieren, komplex, veränderbar, zerstörbar und manipulierbar sein (Studnitz et al. 2007). Die Art des angebotenen Materials spielt aber durchaus eine Rolle. So kann Maissilage noch besser als das typischerweise verwendete Stroh das Verhalten von den Buchtengenossen auf das angebotene Material lenken und damit die Verletzungszahlen senken (Jensen et al. 2010; Veit 2016). Frisches Holz dagegen ist nur dann geeignet, wenn es sich lediglich um leichte Beißvorfälle handelt (Telkänranta et al. 2014a). Zusammengefasst ist Strukturfutter das einzige Beschäftigungsmaterial, das einen präventiven Effekt auf Schwanzbeißen zu haben scheint (Pütz 2014). Solange keine Managementfehler in den Bereichen Buchtengröße, unzureichendes Futter, Gruppenstabilität, Mikroklima und Beleuchtung auftreten zeigen laut Nannoni et al. (2016) allerdings auch Metallketten die gleichen positiven Effekte wie attraktivere, essbare Beschäftigungsmaterialien.

Frühzeitig angebotenes Material bei Saug- und Aufzuchtferkeln kann zusätzlich sogar langanhaltend einen positiven Einfluss auf das Schwanzbeißgeschehen bis in die Mast haben und dort schwere Schwanzläsionen verhindern (Telkänranta et al. 2014b).

Trotz dessen, dass Strukturfutter sowohl einen präventiven als auch einen intervenierenden Charakter hat, kann es selbst in Kombination mit einer optimierten Haltung und einer hohen Beobachtungsintensität Schwanzbeißen bei unkupierten Tieren nicht vollständig verhindern (Jans-Wenstrup 2018).

2.2.1.4 Auswirkung von Kupieren und der Kupierlänge auf Schwanzbeißen

Das Kupieren gilt zwar als wirksame direkte Methode gegen Schwanzbeißen, doch stellt es lediglich eine symptomatische Bekämpfung dar, welche die zugrundeliegenden Probleme nicht beseitigt (EFSA 2007; Hunter et al. 2001; D'Eath et al. 2014). Dennoch können durch das Kupieren viele Behandlungen eingespart und Tierverluste verhindert werden (Jans-Wenstrup 2018).

Zahlreiche Studien zeigen, dass bei kupierten Tieren im Vergleich zur unkupierten Kontrollgruppe signifikant weniger Schwanzbeißen auftritt (Abriel 2017; Larsen et al. 2018b; Simianer et al. 2021; Amatucci et al. 2023; Li et al. 2017). Das wird bereits bei sieben Wochen alten Tieren deutlich (Sutherland et al. 2009).

Das Kupieren der Schwänze kann selbst ohne eine zusätzliche Umwelтанreicherung eine signifikante Reduktion von Schwanzbeißen erzielen, während eine Umwelтанreicherung alleine bei unkupierten Tieren die Prävalenz von Schwanzverletzungen zum Zeitpunkt des Schlachtens lediglich geringfügig vermindern kann (Jorquera-Chavez und Morrison 2023).

Bei den kupierten Tieren wird vermutet, dass das Schwanzende vor allem durch das Fehlen der Borstenquaste uninteressanter für andere Schweine ist und deswegen grundsätzlich weniger bekaut wird (Simonsen et al. 1991). Zusätzlich besteht der Verdacht, dass die geringere Länge der Schwänze allgemein einen deutlich verminderten Anreiz zum Bekauen bietet (Abriel 2017). Auch der Kupiergrad scheint signifikant mit der Prävalenz des Schwanzbeißens zu korrelieren. So nehmen die Verletzungen am Schwanz mit zunehmendem Kupiergrad signifikant ab (Simianer et al. 2021). Nur um die Hälfte kupierte Schwänze waren in der Arbeit von Scollo et al. (2016) etwa 17-mal häufiger betroffen als Schwänze, die um mehr als die Hälfte kupiert waren. Es gibt aber auch Hinweise darauf, dass der Effekt erst bei extremen Kupierlängen auftritt und nur sehr kurz kupierte Schwänze (nur 2,9 cm verbleibend) zu einer geringeren Beißprävalenz führen, während länger kupierte Schwänze (> 5,7 cm verbleibend) keinen Unterschied zu unkupierten aufweisen (Thodberg et al. 2018). Auch in einer Arbeit von Gomes et al. (2022) zeigte sich zur Schlachtung eine vermehrte

Abszessbildung durch Bissverletzungen nicht nur bei unkupierten, sondern auch bei um die Hälfte kupierten Tieren im Vergleich mit kurz kupierten Tieren.

Insgesamt sind die verschiedenen Studien schwer zu vergleichen, da mit vielen unterschiedlichen Kupiergraden gearbeitet wurde. Es scheint aber klar, dass kürzeres Kupieren effektiver gegen Schwanzbeißen hilft als längeres. In Bezug auf das Verhalten der kupierten Tiere selber scheint die Kupierlänge keinen Einfluss zu haben. Ein kürzerer Schwanz beeinflusst anscheinend weder das Sozialverhalten noch die Kommunikation der Tiere untereinander (Thodberg et al. 2018; Di Giminiani et al. 2017).

Dennoch kann Schwanzbeißen auch durch Kupieren nicht vollständig verhindert werden und es zeigen sich trotz Kupierens teils erhebliche Verletzungsraten (Harley et al. 2012; Thodberg et al. 2018).

Zusätzlich zeigen kupierte Tiere häufiger Probleme durch Ohrbeißen, ein deutliches Anzeichen dafür, dass das Kupieren lediglich Symptome bekämpft und diese auf andere Körperteile verlagert werden können (Abriel 2017; Amatucci et al. 2023). Ohrbeißen wird dabei von denselben Schweinen betrieben, welche auch für das Schwanzbeißen verantwortlich sind (Brunberg et al. 2011).

2.2.3 Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS)

Läsionen an den Schwänzen sind häufig in der Schweinehaltung anzutreffen. Neben den durch Schwanzbeißen verursachten Schwanzläsionen findet man dabei häufig auch Läsionen, welche ohne das Zutun anderer Schweine entstanden sind (Penny et al. 1971; Blowey und Done 2003; Reiner und Lechner 2019; Reiner et al. 2021). So kommen bereits im Alter von vier bis acht Wochen Schwanznekrosen vor, die nicht durch ein Beißgeschehen ausgelöst wurden, sondern eher Ursache für darauf folgendes Schwanzbeißen sind (Jaeger 2013).

Für derartige, nicht durch Beißen entstandene Läsionen am Schwanz, kann das Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS) ursächlich sein. SINS beschreibt ein Syndrom beim Schwein, welches klinisch durch Entzündungen und Nekrosen an den Akren bestimmt wird (Reiner und Lechner 2019; Reiner et al. 2021).

Diese Entzündungs- und Nekroseanzeichen lassen sich neben dem Schwanz häufig an den Ohren und an Kronsaum, Sohle, Ballen und Klauenwand sowie am Nabel, den Zitzen und im Gesicht feststellen (Diana et al. 2019a; Baumgartner et al. 2012; Reiner et al. 2021). Dabei zeigen sich zuerst mildere Entzündungssymptome wie Borstenausfall, Rötung oder Schwellung der betroffenen Körperregionen. Im Weiteren kann es dann allerdings zu Exsudation, Blutung bis hin zu Nekrosen kommen (Reiner et al. 2021).

Die ersten Hinweise auf vorliegende Entzündungen sind bereits direkt nach der Geburt vorhanden und nahezu kein Saugferkel zeigte sich in einer Studie von Kuehling et al. (2021b) komplett frei von derartigen Symptomen. Über 80 % der Neugeborenen wiesen Veränderungen an der Schwanzbasis, der Klauenwand oder den Ballen auf. Exsudationen und Nekrosen waren bei Neugeborenen nur vereinzelt anzutreffen (Kuehling et al. 2021a), die Prävalenzen stiegen jedoch innerhalb der ersten drei Lebensstage deutlich an (Kuehling et al. 2021b; Reiner et al. 2020). Mit zunehmendem Alter verschlechterten sich die Symptome weiter bis in die Aufzucht und verbesserten sich anschließend während der Mast wieder (Reiner et al. 2020).

In einer französischen Studie traten diese Symptome bei neugeborenen Ferkeln ebenfalls mit ähnlichen Prävalenzen in allen untersuchten Herden auf (Fortune et al. 2024). Auch in einer Studie von Leite et al. (2023) wurden derartige Symptome an verschiedenen Körperteilen bei 62 % von über 5.000 untersuchten Saugferkeln beschreiben. Erhebliche Prävalenzen der auftretenden Symptome von bis zu 49 % konnten auch in einer bayrischen Studie („HeriSINS“), in der über 38.000 Ferkel aus 363 unterschiedlichen Betrieben untersucht wurden, bestätigt werden (Lösel et al. 2024b).

2.2.3.1 Klinische Ausprägung

Neben der Entstehung von Läsionen an Schwanz, Ohren und Klauen im Rahmen von SINS wurden solche Veränderungen auch isoliert beschrieben (Baumgartner et al. 2012; Mouttotou et al. 1999; Weissenbacher-Lang et al. 2012). Dabei scheinen solche Einzelläsionen einerseits tatsächlich isoliert vorzukommen, andererseits aber auch dadurch zu entstehen, dass bei den jeweiligen Untersuchungen nicht das gesamte Tier, sondern nur einzelne Körperteile betrachtet wurden. Bei tatsächlichen SINS-Fällen sind jedoch mehrere (im Durchschnitt 6 von 9) Körperteile parallel betroffen (Kuehling et al. 2021b). Auch bei Saugferkeln mit SINS konnte gezeigt werden, dass 40 % der Tiere Symptome an mindestens fünf von sieben untersuchten Körperteilen aufwiesen (Kuehling et al. 2021a).

Der Syndrom-Charakter von SINS wird auch dadurch bekräftigt, dass im Zusammenhang mit den Akrennekrosen generalisierte Entzündungsprozesse im Körper nachgewiesen werden konnten (Löwenstein 2019; Loewenstein et al. 2022; Ringseis et al. 2021; Reiner et al. 2020). Der Nachweis von Entzündungszellen wie Lymphozyten und Granulozyten in der Schwanzbasis bereits zwei Stunden nach der Geburt lässt zusätzlich darauf schließen, dass die Entzündungen bereits im Uterus, mindestens vier Tage vor der Geburt, begonnen haben müssen (Betz 1994). Die klinischen Symptome an den Schwänzen, Ohren und Klauen konnten in einer Studie von Reiner et al. (2020) zusätzlich mit histopathologischen Veränderungen wie Vaskulitis, Thrombosen, Intimaproliferation der Endothelien, Ödemen und Hyperämie selbst bei intakter Epidermis in Verbindung gebracht werden.

2.2.3.1.1 Schwänze

Bei Entzündungen am Schwanz ist ein Ausfall der Borsten an der Schwanzbasis meist das erste sichtbare Anzeichen (Kuehling et al. 2021b). Auch Santi et al. (2008) haben Veränderungen in Form einer milden Hyperämie im Bereich der Schwanzbasis bereits am ersten Lebenstag der Ferkel beobachtet, welche sich bis zu Nekrosen am distalen Schwanz entwickeln konnten. Lösel et al. (2024b) haben festgestellt, dass das Risiko für Exsudation und Nekrose am Schwanz mit zunehmendem Alter ansteigt. Makroskopische Veränderungen an den Schwänzen ließen sich bei über 50 % der Saugferkel, ca. 75 % der Aufzuchtferkel und über 50 % der Mastschweine feststellen (Kühling 2024).

Zusätzlich zu den makroskopischen Veränderungen konnten auch histologisch entzündliche Veränderungen an den Schwänzen festgestellt werden. Diese histologischen Veränderungen kamen ebenfalls bei über 50 % der Saugferkel vor und ließen sich bis zu den Mastschweinen nachweisen (Reiner et al. 2020). Als wichtige histologische Veränderungen an den Schwänzen waren hydropische Degeneration, Nekrose in der Epidermis, Hyperkeratose und Akantholyse zu nennen (Santi et al. 2008). Zudem konnten in den Schwänzen von betroffenen Saugferkeln

vermehrt entzündliche Veränderungen wie Vaskulitiden, Blutungen, Thrombosierungen und Intimaproliferation nachgewiesen werden (Löwenstein 2019; Reiner et al. 2020).

2.2.3.1.2 Ohren

Auch an den Ohren sind bei SINS Symptome wie Borstenausfall, Rötung und Exsudation bereits sehr früh in teils erheblicher Prävalenz anzutreffen. So konnten Lösel et al. (2024a) bei bis zu 33 % von über 38.000 Saugferkeln eine Borstenlosigkeit feststellen, bei bis zu 12 % eine Rötung und bei bis zu 37 % Exsudationen. Auch Nekrosen waren in dieser Studie bereits bei den Saugferkeln bei 0,6 % der Tiere zu beobachten.

Die Prävalenz von Ohrnekrosen zeigte sich in einer Studie von Weissenbacher-Lang et al. (2012) auf neun verschiedenen Betrieben in einem Bereich von 10 bis 100 %. Bei diesen Ohrnekrosen, welche von den Autoren unter der Abkürzung PENS („Porcine Ear Necrosis Syndrome“) zusammengefasst wurden und für die mehrere unterschiedliche Ursachen diskutiert wurden, scheint die erste Veränderung eine fokale epidermale Nekrose zu sein (Weissenbacher-Lang et al. 2012). Diese könnte entweder die Folge eines Traumas sein, oder aber Folge von Veränderungen der Blutgefäße, wie Vaskulitiden und Thrombosen, wodurch eine nachfolgende Ischämie eine epidermale Nekrose ausgelöst würde (Richardson et al. 1984; Weissenbacher-Lang et al. 2012; Malik et al. 2023). Als mögliche nicht-infektiöse Ursachen wurden neben Traumata auch Endo- und Mykotoxine, aber auch Stress, genannt (Weissenbacher-Lang et al. 2012; Jaeger 2013). Als infektiöse Ursachen wurden *Mycoplasma suis* (Schmidt et al. 1992), *Treponema spp.* (Richardson et al. 1984; Pringle et al. 2009), *Staphylococcus spp.* und *Streptococcus spp.* (Weissenbacher-Lang et al. 2012; Richardson et al. 1984) sowie das Porcine Circovirus 2 (PCV 2) (Papatsiros 2012; Pejsak et al. 2011) und das Porcine Reproduktive und Respiratorische Syndrom Virus (PRRSV) (Thibault et al. 1998) diskutiert.

Der Zusammenhang zwischen klinischer Erscheinung und dem Auftreten infektiöser Ursachen konnte jedoch bislang nicht eindeutig hergestellt werden, weshalb ein multifaktorielles Entstehen der Ohrnekrosen vermutet wird (Weissenbacher-Lang et al. 2012). Abhängig von den unterschiedlichen Voraussetzungen auf den Betrieben sind zudem wahrscheinlich von Betrieb zu Betrieb unterschiedliche Mechanismen verantwortlich (Malik et al. 2021).

2.2.3.1.3 Klauen

Auch an den Klauen wurden von Mouttotou et al. (1999) und KilBride et al. (2009) bereits bei Saugferkeln Veränderungen wie Schwellungen, Läsionen am Kronsaum, Erosionen und Einblutungen der Sohlen beschrieben. Ein Teil dieser Veränderungen scheint durch den damit verbundenen Schmerz dazu zu führen, dass die Tiere weniger Säugen und insgesamt weniger

Aktivität zeigen (Moultotou und Green 1999). Diese Veränderungen wurden bisher alleine auf mechanische Irritationen durch den Boden zurückgeführt (Moultotou et al. 1999; Moultotou und Green 1999; KilBride et al. 2009). Jedoch belegen ausgeprägte Erblichkeiten von 0,3 (Leite et al. 2023) sowie erhebliche Unterschiede der Nachkommen von Ebern unterschiedlicher SINS-Empfindlichkeit auf identischem Boden (Kühling et al., 2021b) das Vorliegen einer zusätzlichen genetischen Prädisposition.

2.2.3.2 Pathogenese von SINS

2.2.3.2.1 SINS als primär endogene Erkrankung

Besonders drei Punkte sprechen dafür, dass den klinischen Läsionen bei SINS primär endogene Ursachen zugrunde liegen, auch wenn sie durch mechanische Einflüsse wie Technopathien oder Beißen teilweise erheblich modifiziert werden können. Hierzu zählen das syndromartige Auftreten der Symptome an teils weit auseinanderliegenden Körperteilen wie dem Schwanz, den Ohren und den Klauen (Reiner et al. 2019; Kuehling et al. 2021b; Kuehling et al. 2021a) sowie der bereits genannte Nachweis erster Entzündungsanzeichen bereits vor der Geburt der Ferkel (Kuehling et al. 2021b). Aber auch der Nachweis von histologischen Veränderungen wie Vaskulitiden, Blutungen, Thrombosierungen und Intimaproliferation bei intakter Epidermis spricht für eine solche Interpretation (Reiner et al. 2020).

Gerade bei älteren Tieren kann es schwierig sein, Schwanzläsionen von Läsionen anderer Genese, wie z.B. Beißen, mechanische Irritationen durch Technopathien oder Infektionen zu unterscheiden, zumal häufig auch Mischformen auftreten (Reiner et al. 2020). Jedoch kann Schwanzbeißen keine Ursache für die Läsionen sein, die bei Ferkeln direkt nach der Geburt vorhanden sind. Zusätzlich konnten bisher bei Saugferkeln, bei denen die Schwanzbasis von Läsionen betroffen war, keine ursächlichen externen Faktoren nachgewiesen werden (Reiner und Lechner 2019; Reiner et al. 2019; Reiner et al. 2020; Kuehling et al. 2021b; Kuehling et al. 2021a). Der Nachweis von Makrophagen und Lymphozyten in der Schwanzbasis von betroffenen Tieren innerhalb der ersten zwei Stunden nach der Geburt muss als eindeutiger Hinweis darauf interpretiert werden, dass bei diesen Tieren ursächlich zunächst keine externen Einflüsse vorlagen. Denn diese Zellen sind grundsätzlich erst drei, beziehungsweise frühestens sieben Tage nach der Auslösung einer Entzündung nachweisbar (Betz 1994).

An den Klauen zeigen sich Auswirkungen durch den Boden bereits sehr früh (Baumgartner et al. 2012). Histopathologische Veränderungen sprechen jedoch dafür, dass auch interne Faktoren einen Einfluss auf die Ausprägung von Läsionen an den Klauen haben und dass gesunde Tiere insgesamt weniger auf die Bodenverhältnisse reagieren (Reiner et al. 2020). Sogar bei neugeborenen Ferkeln konnten bei 20 bis 80 % der Tiere Schwellungen an den Ballen, Entzündungen am Kronsaum, eine Rötung der Ballen und Wandeinblutungen

festgestellt werden (Kuehling et al. 2021b). Auch die bereits erwähnte ausgeprägte Erbllichkeit von 0,3 bestätigt, dass die vorzufindenden Klauenprobleme nicht nur auf die Wirkung des Bodens, sondern auch auf eine endogene, genetische Prädisposition zurückzuführen sind (Leite et al. 2023).

2.2.3.2.2 Hypothese zur Pathogenese von SINS

Bereits Penny et al. (1971) vermuteten, dass Entzündungen und Nekrosen bei Ferkeln nicht nur durch Einflüsse von außen entstehen, sondern dass Veränderungen im Gefäßsystem ursächlich sein könnten. Diese Vermutung wurde durch die bereits genannten Nachweise von Vaskulitiden, Blutungen, Thrombosierungen und Intimaproliferation im Zusammenhang mit klinischen SINS-Symptomen bestätigt (Kuehling et al. 2021b). In Verbindung mit dem Einsatz von Infrarot-Thermografie (Reiner und Lechner 2019) lassen diese Ergebnisse darauf schließen, dass letztlich ein lokaler Entzündungsprozess in den Blutgefäßen der Akren als Ursache für die klinischen Symptome von SINS verantwortlich ist.

Nordgreen et al. (2020) vermuten, dass unter anderem besonders Probleme im Darmmikrobiom, der Darmbarriere, den Haltungsbedingungen, der Hygiene sowie eine Aktivierung des Immunsystems, Mykotoxine, Stress oder Fehlernährungen direkt oder indirekt über LPS (Lipopolysaccharide) zu derartigen Entzündungen führen können.

Solche entzündlichen Prozesse werden nach Reiner et al. (2021) letztlich vor allem durch mikrobeassoziierte molekulare Muster, den sogenannten MAMPs („microbe-associated-molecular-patterns“), z.B. LPS, die im Blut zirkulieren, ausgelöst. Diese gelangen primär aus dem Darm in den Blutkreislauf und führen durch eine Aktivierung der Abwehr zu Entzündungsreaktionen. Eine gesteigerte Produktion der MAMPs sowie eine gestörte Blut-Darm-Schranke („leaky gut“) können durch verschiedene Faktoren, z.B. eine Mykotoxinbelastung des Futters, eine gestörte Thermoregulation, eine unzureichende Versorgung mit sauberem Wasser und adäquatem Futter oder eine gestörte Verdauung, entstehen und führen zu deutlich erhöhten Entzündungswerten im Blut. Die Leber, welche physiologischerweise ständig kleine Mengen von MAMPs neutralisiert, ist durch die gesteigerte Anflutung aus dem Darm nicht mehr zur vollständigen Eliminierung in der Lage, wodurch die MAMPs zirkulieren können und somit zu inflammatorischen Prozessen an den Endothelien der Akren und damit zu den typischen SINS-Symptomen führen.

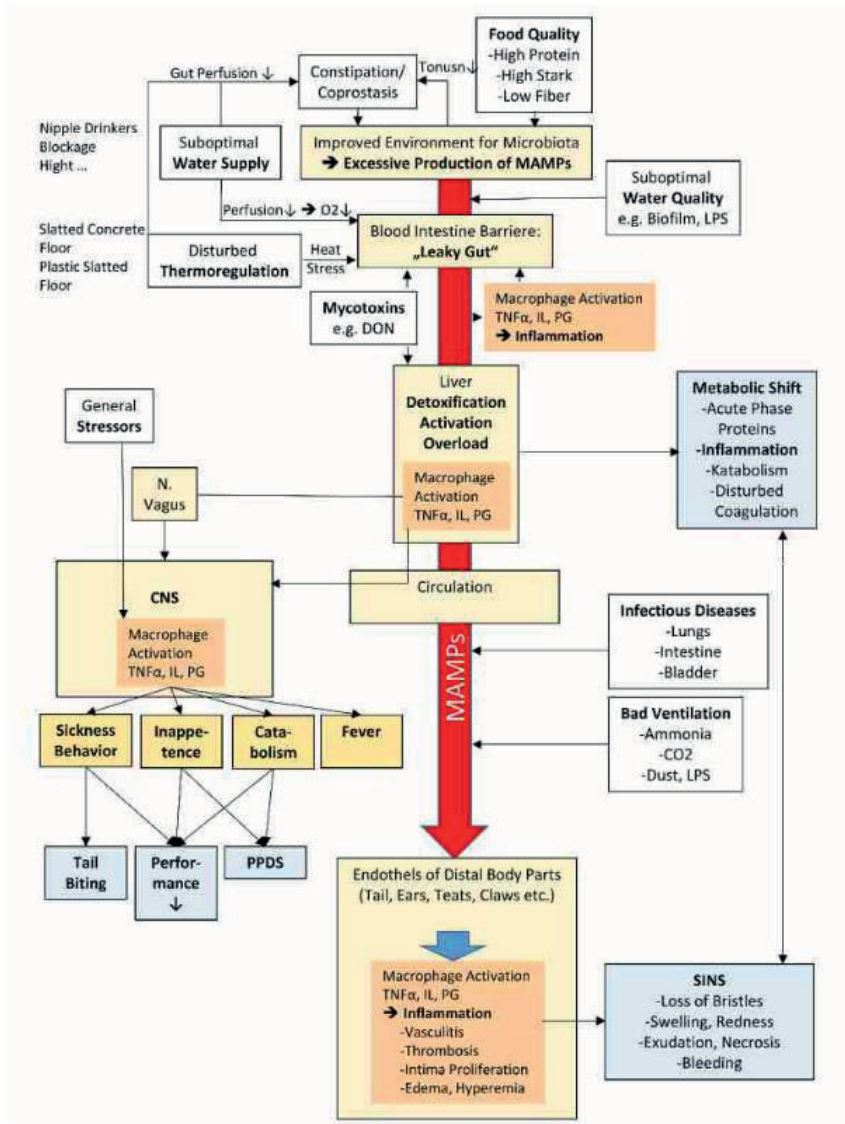


Abb. 1: Hypothese der SINS-Pathogenese nach Reiner et al. 2021

Der Ursprung des LPS und anderen MAMPs liegt vor allem im Darm (van Limbergen et al. 2017). Unter physiologischen Umständen werden diese ständig in geringen Mengen im Darm aufgenommen und direkt über den Pfortaderkreislauf in die Leber transportiert, wo sie von Kupffer-Zellen komplett abgebaut werden (Fox et al. 1989; Knolle und Gerken 2000). Bei einem erhöhten Vorkommen, z.B. durch einen „leaky gut“, eine gesteigerte mikrobielle Vermehrung (Klein et al. 1988) oder durch Koprostase (Pavlović et al. 2006) werden die MAMPs jedoch nicht vollständig abgebaut. Zusätzlich führt ein vermehrtes Aufkommen von MAMPs in der Leber dazu, dass diese Toll-like Rezeptoren (TLR) der Leberparenchymzellen aktivieren (Miller et al. 2005; Raymond und Wilkie 2005; Lee et al. 2017). Dadurch werden verschiedene Entzündungs- und Stresssignalwege im Körper aktiviert, was zu einer Zytokinausschüttung und unter anderem zu einer Entzündung der Leber und damit einer beeinträchtigten Leberfunktion führt (Medzhitov 2001; Heumann und Roger 2002). Diese von weitreichenden Veränderungen der metabolischen Abläufe begleitete Kaskade konnte bei Ferkeln mit SINS-Symptomatik erstmals von Ringseis et al. (2021) belegt werden.

Eine Koprostase kann durch latenten Wassermangel, Hitzestress durch erhöhte Umgebungstemperaturen, eine unvorteilhafte Fütterung oder Darmentzündungen auftreten (Hunt et al. 2013; Sanz Fernandez et al. 2015; Pearce et al. 2012; Pearce et al. 2013a; Pearce et al. 2013b; Pearce et al. 2014). Bei einer Störung der Blut-Darm-Schranke sowie bei einer schlechten Darmperfusion, z. B. infolge eines relativen Wassermangels, kommt es direkt zum erhöhten LPS Ausstrom aus dem Darm (Hunt et al. 2013; Sanz Fernandez et al. 2015; Pearce et al. 2012; Pearce et al. 2013a; Pearce et al. 2014).

Die Blut-Darm-Schranke kann auch durch Mykotoxine, wie z.B. DON (Deoxynivalenol), gestört werden, da diese in der Lage sind, die Tight Junctions zu lösen und somit zu einer erhöhten Permeabilität für LPS zu führen (Alizadeh et al. 2016; Pierron et al. 2016b). Neben dieser Wirkung verursachen Mykotoxine zusätzlich eine erhöhte Zytokinexpression sowie Entzündungen in der Leber (Marin et al. 2013; Pestka et al. 2004) und führen allgemein zu einer höheren Infektanfälligkeit (Pierron et al. 2016a). Mykotoxine können über das Sauenfutter sowohl bereits intrauterin als auch über die Milch an die Ferkel übergehen (Benthem de Grave et al. 2021; Jermann et al. 2022; Dänicke et al. 2007). Bei derart belasteten Ferkeln konnten Entzündungsprozesse im Körper nachgewiesen werden, welche sich nicht lokal auf den Darm beschränkten (Benthem de Grave et al. 2021). Van Limbergen (2017) konnte einen direkten Zusammenhang zwischen Schwanznekrosen bei Saugferkeln und der Belastung der Sauen mit dem Mykotoxin DON beschreiben. Zahlreiche Untersuchungen bestätigen diesen Zusammenhang zwischen Nekrosen an den Schwänzen, Ohren und dem Kronsaum von Saugferkeln mit Mykotoxinen und den zusätzlichen Einfluss von LPS in der Sauenmilch (Weissenbacher-Lang et al. 2012; van Limbergen et al. 2017; Guillou et al. 2013;

Schrauwen et al. 1986). Darüber hinaus können LPS und Mykotoxinen miteinander interagieren. So wird der Metabolismus von Mykotoxinen wie DON negativ von hohen LPS-Spiegeln beeinflusst, wodurch sich die Auswirkungen gegenseitig verstärken (Dänicke et al. 2014).

MAMPs können auch über die Atemwege in den Blutkreislauf gelangen (Nordgreen et al. 2020). Durch Staub, LPS oder Schadgase in der Luft kann die Zytokinausschüttung zusätzlich verstärkt und ein Entzündungsgeschehen provoziert werden (Murata und Horino 1999; Rylander 2002; Roque et al. 2018).

Auch psychischer Stress kann aufgrund der engen Vernetzung des Immunsystems mit neuronalen Netzwerken über die Mikroglia zu einer Aktivierung der Zytokinkaskade führen (Kanitz et al. 2004; Tuchscherer et al. 2004; Tuchscherer et al. 2018).

Die ausgeschütteten Zytokine sollen im Normalfall das Abwehrsystem aktivieren (Morris et al. 2014). Wenn diese Ausschüttung der Entzündungsmediatoren allerdings in zu großem Ausmaß erfolgt, können enorme Belastungen, bis hin zu schweren Erkrankungen und dem Tod des Tieres entstehen (Hatib et al. 2011).

Die wichtigsten Entzündungsmediatoren im Zusammenhang mit LPS stellen TNF- α (Tumornekrosefaktor α), Interleukin (IL) 1 β , IL-6 und IL-8 dar. Diese sind auch im Zusammenhang mit dem postpartalen Dysgalaktiesyndrom (PPDS) bekannt (Zhu et al. 2007). IL-1 aktiviert vaskuläre Endothelien und Lymphozyten sowie die Ausschüttung von IL-6. Durch die Aktivierung der Zellen wird sowohl eine Migration der Zellen als auch eine Zerstörung des Gewebes induziert. Das gebildete IL-6 wiederum führt zu Fieber und der Bildung von Akute-Phase-Proteinen wie dem C-reaktiven Protein, welche an die Bakterien binden und die Komplementreaktion auslösen. Der Zusammenhang mit Entzündungsmediatoren und Akute-Phase-Proteinen bei SINS-Ferkeln wurde in mehrere Studien belegt (Loewenstein et al. 2022; Ringseis et al. 2021). IL-8 stellt einen Faktor für die Chemotaxis der Leukozyten dar und fördert die Transmission zu den beschädigten Zellen. IL-1 und TNF- α stellen die primären Trigger für die Entzündungsprozesse dar. Sie führen zu den klassischen Entzündungsanzeichen Rötung, Schwellung, Schmerz und erhöhter Temperatur. Rötung und Wärme entstehen dabei durch Vasodilatation, die Schwellung entsteht durch erhöhte Gefäßpermeabilität. Diese Entzündungsanzeichen sind auch histologisch bei SINS gut belegt (Kuehling et al. 2021b; Ringseis et al. 2021).

Auf der Grundlage der beschriebenen Pathogenese ergeben sich Möglichkeiten, SINS durch Anpassung der Haltungsbedingungen zu verbessern. Grundsätzlich haben bereits verschiedene Autoren dargestellt, wie wichtig eine adäquate Wasser- und

Rohfaserversorgung für die Darmgesundheit und das allgemeine Wohlbefinden bei Schweinen ist (van de Weerd und Day 2009; Nannoni et al. 2016; Pandolfi et al. 2017). Eine ausreichende Versorgung von hochtragenden Sauen mit Rohfaser beeinflusst zudem positiv die Kolostrumzusammensetzung und die Überlebensrate der Saugferkel (Loisel et al. 2013). Auch ein verbessertes Darmmikrobiom, etwa durch den Einsatz von Stimbiotika, kann positive Effekte auf das Vorkommen von Nekrosen haben (Merriman et al. 2024).

In einer Studie von Reiner et al. (2020) wurde im Zusammenhang mit SINS bestätigt, dass eine ausreichende Versorgung der Sauen mit Rohfaser und hygienisiertem Wasser aus offenen Tränken sowie das Verwenden von Sauen mit gesunden Klauen und Zitzen und einer unversehrten Haut positive Auswirkungen auf die Prävalenz von Entzündungen und Nekrosen bei den Ferkeln haben können. Besonders der Vermeidung von Koprostasen kommt dabei auch zur Vermeidung von SINS eine zentrale Rolle zu.

2.2.3.3 Genetischer Einfluss

Die Prädisposition von SINS unterliegt deutlichen genetischen Einflüssen (Reiner et al. 2019; Gerhards et al. 2023; Leite et al. 2023; Kuehling et al. 2021a).

So haben Kuehling et al. (2021a) festgestellt, dass die SINS-Ausprägung bei den Ferkeln maßgeblich vom eingesetzten Eber beeinflusst wird. Dabei zeigten sich auch Unterschiede zwischen verschiedenen Rassen. Nachkommen von Duroc-Ebern wiesen etwa signifikant weniger SINS-Anzeichen auf als Nachkommen von Piétrain-Ebern. Aber auch innerhalb der Piétrain-Eber zeigten sich signifikante Unterschiede mit Nekrose-Prävalenzen der Nachkommen zwischen 4,4 und 20 %.

Auch die Sauengenetik kann einen signifikanten Einfluss auf die SINS-Symptomatik der Ferkel haben (Reiner et al. 2019; Reiner et al. 2021).

In der Untersuchung von Gerhards et al. (2023) wurde deutlich, dass die genetische Komplexität von SINS sehr hoch ist. Dies wird auch durch die Ergebnisse von Kühling (2024) bestätigt. In dieser Arbeit konnten 38 Marker gefunden werden, die einen signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten von SINS-Merkmalen haben. Die so bestimmten Kandidatengene bestätigen zudem die Vermutung, dass SINS mit einem veränderten Stoffwechsel, einem veränderten Immunsystem und einer veränderten Blutgerinnung einhergeht.

Die direkte Heritabilität von SINS-Symptomen erreicht je nach Körperregion Werte bis zu 0,34 und zeigt damit, dass eine züchterische Selektion verwirklicht werden kann (Leite et al. 2023). Bezüglich der Korrelation mit Leistungsdaten gibt es verschiedene Ergebnisse. So zeigte sich bei Löwenstein (2019) eine positive Korrelation von höheren Gewichtszunahmen mit höherer

SINS-Symptomatik. Bei Leite et al. (2023) war dagegen eine negative Korrelation zwischen SINS-Ausprägung und dem Geburts- und Absetzgewicht der Tiere auffällig.

Tiere mit weniger SINS zeigten auch weniger andere Hautläsionen durch Beißen und andere Ursachen nach dem Absetzen (Leite et al. 2023).

2.3 Ausstieg aus der Kupierpraxis

Obwohl es äußerst kritisch zu sehen ist, dass durch das Kupieren lediglich Symptome bekämpft werden, anstatt die Haltungsbedingungen so an die Anforderungen der Tiere anzupassen, dass kein Schwanzbeißen mehr auftritt, wird ein direkter Ausstieg aus der Kupierpraxis derzeit nicht empfohlen (Simianer et al. 2021). Die multifaktoriellen Auslöser für Schwanzläsionen sind dabei besonders kritisch zu sehen, da es dadurch kein „allgemeines Patentrezept“ geben wird um Schwanzbeißen völlig zu verhindern (Pütz 2014). Jeder Betrieb muss individuell analysiert werden um Strategien dagegen zu entwickeln (Kakanis et al. 2023). Selbst innerhalb eines Betriebes und ohne jegliche Änderung in der Haltung variieren die Zahlen der Schwanzbeißvorfälle massiv (Jans-Wenstrup 2018). Auch die Kombination verschiedener Maßnahmen, wie das Angebot von organischem Beschäftigungsmaterial und einer Verbesserung der Tiergesundheit, reicht aktuell nicht aus, um Schwanzbeißen sicher zu verhindern (Detfesen und große Beilage 2018). Häufig sind die Risikofaktoren zudem strukturell bedingt und nur durch größere Investitionen zu beheben (Taylor et al. 2012).

Beispielländer wie Schweden, in denen das Kupieren schon länger verboten ist und heute nicht mehr praktiziert wird, zeigen, dass mit allgemein höheren Anforderungen an die Schweinehaltung die Haltung unkupierter Tiere mit verhältnismäßig wenig Schwanzbeißproblemen grundsätzlich möglich ist. Dazu gehören Faktoren wie ein höheres Platzangebot, weniger Spaltenböden und kleinere Gruppen mit mehr Fressplätzen (Wallgren et al. 2019b). Es gibt aber auch Länder wie die Schweiz, in der ebenfalls seit 2008 ein absolutes Kupierverbot herrscht, in denen auf den Schlachthöfen nur 63 % der Tiere einen intakten Schwanz vorweisen können (Gerster et al. 2022) und selbst in Außenhaltungen bei 14 bis 20 % der Tiere Schwanzläsionen nachgewiesen werden können (Walker und Bilkei 2006).

Es gilt die Empfehlung, die Tiere erst dann auf Langschwanz umzustellen, wenn Ohr- und Schwanzbeißprobleme bei den kupierten Tieren nicht mehr auftreten. Da in unkupierten Gruppen das Risiko auf Schwanzbeißen immer größer ist als in kupierten, muss die Haltung ständig weiter optimiert werden (Tierproduktion Alkersleben GmbH 2019). Aus Sicht des Tierschutzes ist es jedoch äußerst kritisch zu sehen, dass die Haltung von unkupierten Schweinen auch auf Betrieben, welche mit kupierten Tieren kaum Probleme mit Schwanzbeißen hatten, zu starkem Schwanzbeißen führen kann und dadurch die Fallzahlen durch bloßen Kupierausstieg stark ansteigen würden (Lahrman et al. 2017).

2.4 Selektion auf kurze Schwänze als mögliche Alternative zum Kupieren

Durch das Kupieren wird die Länge der Schwänze zum Teil erheblich reduziert. Obgleich bislang nicht abschließend geklärt ist, weshalb das Kupieren Schwanzbeißvorfälle derart reduzieren kann (Taylor et al. 2010; Simonsen et al. 1991), legen die Ergebnisse mehrerer Studien nahe, dass die Länge des Schwanzes, die nach dem Kupieren erhalten bleibt, relevant ist. So führen kürzere Schwänze nach dem Kupieren zu einer deutlichen Reduktion des Schwanzbeißens (Abriel 2017; Simianer et al. 2021; Scollo et al. 2016; Thodberg et al. 2018). Auf der Grundlage dieser bisherigen Forschungsergebnisse wird vermutet, dass auch durch züchterisch verkürzte Schwänze dieser positive Effekt der verminderten Schwanzlänge erreicht werden könnte, ohne den schmerzhaften Eingriff des Kupierens durchführen zu müssen. Dieser Ansatz wird beim Schaf zur Vermeidung des Kupierens bereits verfolgt (Eck 2020; Hümmelchen et al. 2022). Auch für das Schwein liegen vereinzelte Arbeiten mit Bezug auf eine züchterische Verkürzung der Schwänze vor (Kunze et al. 2016; Aikins-Wilson et al. 2021).

2.4.1 Morphologische Veränderungen der Schwanzwirbelsäule

An der Schwanzwirbelsäule sind für viele Tierarten unterschiedliche morphologische Veränderungen beschrieben. So können z.B. das völlige Fehlen des Schwanzes (Anurie), eine Verkürzung (Brachyurie) oder andere Veränderungen (z.B. Knickschwanz) auftreten. Da diese Veränderungen teilweise von außen sehr leicht sichtbar sind, gab es bei Labortieren schon früh Untersuchungen diesbezüglich (Conrow 1915; Dobrovolskaia-Zavadskaia 1929).

Eine Brachyurie stellt eine erworbene oder eine angeborene Verkürzung der Schwanzwirbelsäule dar. Erworben wird sie z.B. durch Verletzungen oder durch Kupieren, was bei einigen Tierarten wie dem Schwein oder bei Schafen noch häufig durchgeführt wird. Angeboren kommt eine Brachyurie bei sehr vielen Tierarten und Rassen vor und ist etwa bei Katzen wie der Manx-Katze, bei Mäusen, verschiedenen Hunderassen, Schafen oder Rindern beschrieben (Buckingham et al. 2013; Wu et al. 2010; Yoo et al. 2017; Branford Oltenacu und Boylan 1974; Kromik 2014). Heritabilitätsschätzungen der Schwanzlänge liegen sogar für bestimmte Makaken (*Macaca sinica*) vor (Cheverud und Dittus 1992). Mit einer Verkürzung der Schwanzwirbelsäule sind allerdings häufig auch Probleme wie Missbildungen (z.B. Knickschwanz, Spina bifida) oder eine erhöhte Letalität korreliert (Wu et al. 2010; DeForest und Basur 1979; Howell und Siegel 1966).

Die genetischen Ursachen einer Brachyurie sind vielfältig und ihnen können z.B. additiv polygene (Branford Oltenacu und Boylan 1974) oder mendelsche monogene und oligogene Faktoren (Buckingham et al. 2013) zugrunde liegen. Bis heute ist weder der gesamte Mechanismus, noch die Komplexität der Vererbung der Schwanzlänge völlig geklärt. Dennoch sind mittlerweile viele verschiedene Gene bekannt, welche zu Schwanzveränderungen, besonders zu Verkürzungen, führen können. Dazu zählen bei der Maus etwa Veränderungen im T-Gen (Herrmann et al. 1990; Fujimoto et al. 1995; Rédei 2008) oder dem Wnt-3a Gen (Greco et al. 1996; Yamaguchi et al. 1999). Bei asiatischen Katzen konnte ein Einfluss des HES7-Genes auf die Schwanzlänge nachgewiesen werden (Xu et al. 2016).

Das bekannteste Gen im Zusammenhang mit einer Reduktion der Schwanzlänge ist das T-Gen. Es gehört zu der T-Box Familie, kodiert einen wichtigen Transkriptionsfaktor, welcher die Mesoderm-Entwicklung und die Differenzierung der Chorda dorsalis beeinflusst, und spielt damit eine wichtige Rolle in der Entwicklung von Wirbeltieren (Showell et al. 2004; Kispert und Herrmann 1994). Es befindet sich bei der Maus auf Chromosom 17 und ist haploinsuffizient. Das bedeutet, dass eine Mutation auf einem der beiden Chromosome ausreicht, um phänotypische Veränderungen zu bewirken. Das durch das T-Gen gebildete T-Protein ist ab 6,5 Tage nach der Befruchtung im sich entwickelnden Mesoderm und Neuroektoderm nachweisbar (Kispert und Herrmann 1994). Bei der Maus führt eine Deletion im T-Gen im heterozygoten Zustand zu Kurzschwanzigkeit, während der Defekt homozygot embryonal letal ist (Kuminek 1960; Wu et al. 2010).

Beim Hund wurde ein T-Gen-Analogon auf Chromosom 23 entdeckt, welches verschiedene Ausprägungen zeigt. So ist auch beim Hund eine homozygote Mutation embryonal letal, während heterozygote Tiere eine Brachyurie zeigen (Haworth et al. 2001). Auch beim Rind sind mit einer Mutation im bovinen T-Gen Missbildungen des Schwanzes beschrieben (Kromik et al. 2015).

Das Vorkommen von T-Gen-homologen Genen etwa beim Zebrafisch zeigt außerdem, dass dieses Genes auch bei Nicht-Säugetieren von Bedeutung ist (Odenthal et al. 1996). So kommt es auch beim Zebrafisch mit Mutationen im T-homologen Gen zu einem fehlerhaften Notochord und infolge dessen zu einer fehlerhaften Ausbildung der kaudalen Körperregionen (Schulte-Merker et al. 1994).

Der Knickschwanz, als häufige von außen sichtbare anatomische Malformation der Schwanzwirbelsäule, entsteht z.B. durch eine Keilwirbelbildung. Dabei findet das Längenwachstum der Wirbel durch eine seitliche Verschmelzung der beiden Epiphysen einer Seite innerhalb eines Wirbels nur einseitig statt und die Wirbelsäule zeigt eine Achsabweichung. Andere Veränderungen, wie eine Blockwirbelbildung, sind röntgenologisch

zu erkennen. Block- und Keilwirbel in der Schwanzwirbelsäule kommen häufig in Kombination mit denselben Veränderungen in einem anderen Bereich der Wirbelsäule vor (Schawalter et al. 2010)

2.4.1.1 Ausprägung bei anderen Tierarten

Da Mäuse als Labortiere schon sehr früh in sehr großen Mengen gezüchtet und züchterisch verändert wurden, konnten auch hier die ersten Veränderungen der Schwanzmorphologie beschrieben werden. So konnte bereits 1915 festgestellt werden, dass fehlende Schwänze entgegen bis dato üblicher Annahmen nicht durch Verletzungen in den ersten Lebensstagen hervorgerufen wurden, sondern dass die Tiere schwanzlos geboren wurden (Conrow 1915). Aufgrund von Ergebnissen aus Kreuzungsversuchen mit Inzuchtstämmen ließ sich ein rezessiver Erbgang vermuten (Barnett 1965).

Die Schwanzlängen der Tiere mit Brachyurie variieren von einer leichten Reduktion um ein Achtel der normalen Länge bis dahin, dass lediglich ein kurzer Stumpf vorhanden ist. Mit verkürzten Schwänzen steigt zusätzlich das Vorkommen von Knickschwänzen durch Fusion aufeinanderfolgender Wirbel (Blockwirbelbildung). Die Lage der Knicke scheint zufällig (Deol 1961).

Bei Katzen ist ein verkürzter Schwanz oftmals sogar Teil des Rassestandards (z. B. Manx-Katzen, Bobtail). Bei Manx-Katzen führt der Manx-Faktor zu einer mehr oder weniger starken Reduktion der Schwanzwirbelanzahl bis hin zu einer Anurie. Je stärker die Veränderungen, desto höher zeigt sich die juvenile Sterblichkeit und die Assoziation mit anderen Malformationen, wie etwa einer Spina bifida (Howell und Siegel 1966; DeForest und Basur 1979). Die Brachyurie bei der Manx-Katze kann durch unterschiedliche Mutationen im T-Gen erklärt werden. Diese wird autosomal dominant vererbt. Derartige mutierte T-Gene finden sich auch in anderen kurzschwänzigen Katzenrassen (Buckingham et al. 2013). Bei südostasiatischen Katzen kann diese Mutation jedoch nicht gefunden werden. Anstelle dessen ist bei ihnen eine Mutation in HES7 für die Brachyurie verantwortlich. Das ist ein Hinweis darauf, dass selbst innerhalb einer Art unterschiedliche Entstehungsmechanismen für den gleichen Phänotyp existieren (Xu et al. 2016).

Beide bekannten Gene können bei Katzen im Zusammenhang mit einer Brachyurie auch zu einer Knickschwanzbildung führen. Es konnten allerdings nicht alle beobachteten Knicke durch eines der beiden Gene erklärt werden, was auf mindestens drei verschiedene Entstehungsmechanismen für Knickschwänze hinweist. Der Grad des Knickes ist bei Veränderungen im HES7 davon abhängig, ob die Variante homozygot oder heterozygot vorliegt (Xu et al. 2016).

Der kurzschwänzige Phänotyp wurde auch beim Hund in manchen Rassen (z.B. Bobtail Rottweiler, Schipperke) züchterisch gefördert. Hier sind ebenfalls unterschiedliche, voneinander unabhängige, Entstehungsarten der Kurzschwanzigkeit bekannt. So zeigen einige Rassen mit der Mutation C189G als eine Variante des T-Genes einen kurzschwänzigen Phänotyp. Diese Mutation konnte bei keinem nicht kurzschwänzigen Hund gefunden werden. Es gibt aber auch kurzschwänzige Rassen, wie z.B. den Zwergschnauzer oder den Rottweiler, welche eine Kurzschwanzigkeit auch ohne T-Gen-Beteiligung zeigen (Hytönen et al. 2009; Yoo et al. 2017). Bei Tieren mit T-Gen-Beteiligung zeigen sich teils stark (29 %) reduzierte Wurfgrößen, wenn beide Elterntiere einen kurzschwänzigen Phänotypen aufwiesen. Zusätzlich zeigte kein Tier eine homozygote C189G-Mutation, was für eine embryonale Letalität spricht (Hytönen et al. 2009). Beim Entlebucher-Sennenhund dagegen konnte keine verminderte Wurflistung im Zusammenhang mit Schwanzveränderungen festgestellt werden (Staub 2012).

Bei brachycephalen Rassen konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen hochgradigen Veränderungen der Rute und Wirbelkörpermalformationen in der restlichen Wirbelsäule gefunden werden (Lackmann 2019). So wird davon ausgegangen, dass die Zahl der vorkommenden Hemivertebrae (Halbwirbel) steigt, wenn Tiere mit kürzeren Schwänzen zur Zucht verwendet werden (Schlensker und Distl 2016).

Beim Rind gelten eine Verkürzung der Wirbelsäule (Brachyspina-Syndrom) und komplexe Wirbelmissbildungen (CVM = Complex vertebral Malformations) weltweit als äußerst relevante autosomal rezessive Gendefekte. Für Hollstein-Bullen wurden sogar Eradikationsprojekte dagegen geschaffen (Agerholm und Peperkamp 2007; Kamiński 2023). Im Zusammenhang mit einer Brachyurie kann beim Rind eine VSD (vertebral and spinal dysplasia) vorkommen. Dabei sind die Veränderungen in der Schwanzwirbelsäule unterschiedlich stark und reichen von kleinsten Achsabweichungen bis hin zu deutlichen Knicken und stark verkürzten, korkenzieherartigen Schwänzen. Zusätzlich kommen Veränderungen der Hintergliedmaßen vor, welche in der Ausprägung mit der Stärke des Schwanzdefektes korrelieren (Kromik 2014). Außerdem können Veränderungen in der restlichen Wirbelsäule auftreten (Kromik et al. 2015).

Beim Schaf ist es, ähnlich wie beim Schwein, eine Idee, über kürzer gezüchtete Schwänze einen Ausstieg aus der Kupierpraxis zu erreichen. Wichtig zu erwähnen ist hierbei, dass der lange Schwanz beim Schaf erst im Zuge der Domestikation aufgetreten ist und eine züchterische Verkürzung somit einen Schritt hin zum natürlichen Urtyp darstellt (Eck 2020; Hümmelchen et al. 2022). Die vermehrte Schwanzlänge ist mit der Zucht auf eine bessere Wollqualität entstanden (Shelton 1977). Es treten beim Schaf heute sehr stark divergierende

Schwanzlängen auf. So haben Lämmer der Finnischen Landrasse im Schnitt nur 88 mm lange Schwänze, während Kreuzungstiere aus Wiltshire und Cheviot 251 mm lange Schwänze zeigen (Scobie und O'Connell 2002).

Auch beim Schaf treten, unabhängig von der Schwanzlänge, Achsabweichungen in der Schwanzwirbelsäule auf. So hatten in einer Studie von Hümmelchen et al. (2023a) mit über 200 Lämmern mehr als 12 % der Tiere mindestens einen Blockwirbel im Schwanzbereich. Allerdings wird hierbei auch darauf hingewiesen, dass radiologische Untersuchungen wichtig sind, um angeborene Veränderungen von solchen als Folge von Frakturen zu differenzieren. Der Fallbericht einer Moorschnucke mit Brachyurie zeigt, dass diese beim Schaf zusammen mit Blockwirbeln in der gesamten Wirbelsäule, Keilwirbeln in der Halswirbelsäule und verschmolzenen Rippen auftreten kann (Kerkmann 2008).

Der Erbgang der Schwanzlänge scheint multigenetisch mit einer leichten Dominanz des Kurzschwanzgenes zu sein. Die Heritabilität der Schwanzlänge variiert und ist zwischen $0,50 \pm 0,24$ und $0,68 \pm 0,01$ angegeben (Branford Oltenacu und Boylan 1974; Johnson et al. 2023). Dadurch sind züchterisch, vor allem durch Einkreuzung kurzschwänziger Rassen, anschließender Selektion und weiteren Kreuzungen schnelle Erfolge auf dem Weg zu „genetisch kupierten“ Tieren zu erwarten (Scobie und O'Connell 2002).

2.4.1.2 Schwein

Beim Schwein ist die Forschungslage zu Brachyurie und Missbildungen des Schwanzes bisher nur rudimentär.

Die Schwanzlänge allgemein ist sowohl zwischen verschiedenen Rassen, als auch innerhalb einer Rasse stark variierend. So kann eine Variabilität von 35 % zwischen Würfen festgestellt werden (LfL Tierzucht 2021; Kunze et al. 2016). Dabei führt die Zucht auf mehr Leistung, wie eine verbesserte Mütterlichkeit, ein höheres Körpergewicht und bessere Wachstumsmerkmale zu längeren Schwänzen. Die Heritabilität für das Merkmal Schwanzlänge ist dabei mit 0,42 als moderat bis hoch einzustufen (Aikins-Wilson et al. 2021).

Knickschwänze beim Schwein wurden erstmals 1934 beschrieben (Nordby 1934) und sind recht häufig (4 % (Kunze et al. 2016) bis 12 % (LfL Tierzucht 2021)) vorzufinden. Tiere mit Knickschwanz zeigen dabei eine signifikant kürzere Schwanzlänge als nicht betroffene Schweine (Kunze et al. 2016; LfL Tierzucht 2021). Der Knick entsteht durch eine einseitige oder vollständige Verschmelzung von benachbarten, teils stark verkürzten Wirbeln (Richter und Scharrer 1959). Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Knickschwänzen und Veränderungen im Urogenitaltrakt wird ebenfalls beobachtet. So beschreibt Donald (1949),

dass Tiere mit Knickschwanz schwer aufzuziehen waren und diejenigen, die zur Zucht ausgewählt wurden, überwiegend steril waren. Ryley et al. (1955) beschreiben einen Wurf einer Sau, welche selber einen phänotypisch unauffälligen Schwanz besaß. Alle elf Ferkel aus dem Wurf zeigten einen Knickschwanz, bei acht der Ferkel waren weitere Missbildungen auffällig. Zu diesen zählten unter anderem bei acht Tieren Gaumenspalten, bei fünf Tieren gespaltene Ohren, bei fünf Tieren deformierte Gliedmaßen, bei sechs Tieren eine Polydaktylie und bei zwei Tieren urogenitale Anomalien. Zusätzlich zu einem bereits mumifiziert geborenen Ferkel verstarben zwei der Ferkel unmittelbar nach der Geburt und drei weitere mussten in den ersten Lebensstunden aufgrund der Missbildungen der Hintergliedmaßen und Gaumenspalten getötet werden. Lediglich die drei Ferkel, welche keine weiteren Missbildungen zusätzlich zum Knickschwanz zeigten, konnten lebend abgesetzt werden. Die Vermutung, dass Knickschwänze beim Schwein durch Rückstände von Glyphosat im Sauenfutter entstehen, konnten Winters et al. (2023) nicht bestätigen.

3 Material und Methoden

Der Versuch wurde von den Tierschutzbeauftragten der JLU Gießen als nicht genehmigungspflichtiger Tierversuch eingeschätzt. Es wurde das interne Aktenzeichen JLU_kTV-4_2021 vergeben.

3.1 Tiere

Für den Versuch wurden die Ferkel von 24 Würfen aus 21 unterschiedlichen Sauen (S01 bis S21) eines Betriebes verwendet. Dabei wurden zwei Sauen der Rasse Piétrain (Pi), eine der Rasse Deutsches Edelschwein (DE), vier Deutsche Landrasse Sauen (DL) und 14 Kreuzungssauen der Rassen DE und DL (DExDL) eingesetzt. Die Sauen sind von sechs ebenfalls von dem Betrieb stammenden Piétrain Ebern (E1 bis E6) im Natursprung gedeckt worden. Die Anpaarungen fanden im Zeitraum vom 30.05.2021 bis zum 01.03.2022 statt und die Ferkel wurden zwischen dem 24.09.2021 und dem 24.06.2022 geboren. Aus diesen Anpaarungen resultierten insgesamt 378 lebend geborene Ferkel, 18 tot geborene Ferkel und 14 Mumien. Zum ersten Termin konnten 348 Ferkel bonitiert werden, zur zweiten Bonitur standen noch 336 Ferkel zur Verfügung.

3.2 Tierhaltung

Alle Tiere befanden sich für die Dauer des Versuches in der landwirtschaftlichen Lehr- und Forschungseinrichtung (LFE) Oberer Hardthof des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Gießen. Auf diesem konventionell wirtschaftenden SPF-Betrieb wurden insgesamt ca. 120 eigenremontierte Sauen der Rassen Deutsches Edelschwein (DE), Deutsche Landrasse (DL), Hybridsauen aus DExDL, Piétrain und Duroc sowie sieben ebenfalls eigenremontierte Eber der Rasse Piétrain gehalten. Die Sauen der Rassen DE, DL, und DExDL stammten aus betriebseigenen Linien, welche im Zuge einer Verdrängungskreuzung mit Topigs Norsvin (TN70) gekreuzt wurden. Für die Aufzucht standen 780 Plätze im betriebseigenen Aufzuchtstall zur Verfügung, von welchem aus die Tiere mit etwa 28 bis 35 kg an unterschiedliche Mäster verkauft wurden. Der Betrieb arbeitete in einem Drei-Wochen-Rhythmus.

3.2.1 Deck- und Wartehaltung

Die Sauen wurden vom Absetzen bis zum 28. Trächtigkeitstag im Deckzentrum in Kastenständen auf Betonspalten gehalten. Es standen drei, im Wechsel genutzte, Deckzentren mit jeweils 18 Ständen zur Verfügung. In jedem waren die Kastenstände an zwei gegenüberliegenden Seiten angebracht. Vor Kopf der Sauen verlief jeweils ein Ebersuchgang und zwischen den zwei Kastenstandreihen befand sich ein Mittelgang mit einer Breite von, je nach Deckzentrum, 2,35 oder 2,50 Metern. Im Rahmen des Versuchs wurden die Sauen in diesem Mittelgang von den Ebern im Natursprung gedeckt. Die übrigen Sauen im Bestand wurden routinemäßig künstlich besamt. Die Fütterung erfolgte über eine Spotmix-Anlage zweimal täglich im Längstrog mit Aqua-Level.

Einmal täglich erfolgte eine Entfernung des Kots hinter den Sauen und die Durchführung einer Tierkontrolle durch die Mitarbeiter.

Nach einer positiven ersten Trächtigkeitskontrolle am 28. Trächtigkeitstag wurden die Sauen in den Wartestall umgestallt, in welchem sie bis eine Woche vor dem errechneten Geburtstermin verblieben. Eine erneute Trächtigkeitsuntersuchung wurde am 49. Trächtigkeitstag durchgeführt.

Im Wartestall wurden die Sauen nach Alter getrennt in zwei Gruppen gehalten, wobei die Gesamtfläche 190 m² betrug. Dort wurden sie auf Betonspalten gehalten und es standen Liegebereiche zur Verfügung. Die Fütterung erfolgte individuell über eine Abruffütterung der Firma Schauer. Eine ausreichende Wasserversorgung wurde über an der Wand angebrachte Nippel- und Beckentränken gewährleistet.

Während der Trächtigkeit wurden die Sauen reproduktionsorientiert als Mutterschutzimpfungen sowohl gegen das porcine Teschovirus (bestandsspezifischer Impfstoff, AniCon) am 21. Tag ante partum als auch mit einem Kombinationsimpfstoff gegen *Clostridium perfringens* Typ A und C und *Escherichia coli* (Enteroporc COLI AC, Ceva) am 14. Tag ante partum geimpft.

3.2.2 Abferkelstall

Am 108. Trächtigkeitstag wurden die Sauen zum Abferkeln in die Abferkelställe verbracht. Insgesamt standen in fünf Abteilen 36 Abferkelbuchten mit einer Größe von jeweils 5,15 m² zur Verfügung. Ein Abteil mit nur vier Buchten diente dabei als Reserveabteil. Die Sauen wurden vor der Einnistung gewaschen und in der Bucht während der gesamten Säugezeit in einem Ferkelschutzkorb fixiert. Dort standen sie auf einem gusseisernen Vollspaltenboden, während der restliche Boden der Bucht aus Plastikspalten bestand. Die Fütterung der Sauen

erfolgte dreimal täglich ebenfalls über eine Spotmix-Anlage der Firma Schauer. Zudem stand den Sauen und Ferkeln über eine Mutter-Kind-Tränke ständig Wasser zur Verfügung.

Das Ferkelnest, welches sich an einer der Seitenwände der Bucht befand, bestand aus einer 0,75 m² großen, wärmegeprägten und beheizten Wärmeplatte und wurde während der ersten Lebenstage der Ferkel zusätzlich mit einer Rotlichtlampe ergänzt. Routinemäßig wurde ein Wurfausgleich durchgeführt und bei einer zu großen Zahl an Ferkeln mit Ammen aus der vorhergehenden Sauengruppe gearbeitet. Die Ferkel für den Versuch wurden, sofern dies möglich war, nicht versetzt. Den Ferkeln wurde standardmäßig bis zum dritten Lebenstag eine Elektrolytlösung im Rundtrog angeboten, bei schlechter Milchleistung der Sau während der gesamten Säugeperiode zusätzlich Milchaustauscher. Ab dem fünften Lebenstag wurden die Ferkel mit einem handelsüblichen Prestarter zugefüttert.

Die Ferkel wurden am ersten Lebenstag von den Mitarbeitern des Betriebes gewogen und mit einer individuellen Nummer aus Sauen- und laufender Ferkelnummer im rechten Ohr tätowiert. Des Weiteren wurden die Eckzähne zur Vermeidung von Verletzungen sowohl am Gesäuge der Sau als auch der Ferkel untereinander geschliffen. Weiterhin wurde von allen geborenen Ferkeln die Schwanzlänge von der Schwanzbasis bis zur Schwanzspitze gemessen und dokumentiert. Im Anschluss wurden die Schwänze um ein Drittel kupiert. Vom Kupieren am ersten Lebenstag ausgenommen waren die Ferkel aus den Würfen für diesen Versuch. Zusätzlich erhielten alle Ferkel innerhalb der ersten drei Lebenstage eine intramuskuläre Eiseninjektion (Ursoferran, 200 mg/ml, Serumwerke Bernburg) zur Prophylaxe einer Eisenmangelanämie. Die männlichen Ferkel wurden zwischen dem 5. und 8. Lebenstag unter Injektionsnarkose (Ursotamin 100 mg/ml, Serumwerke Bernburg und Stresnil 40 mg/ml, Elanco) chirurgisch kastriert.

Drei Tage vor dem Absetzen, etwa am 25. Lebenstag, wurden die Ferkel mit einer betriebsspezifischen Ohrmarke gekennzeichnet, gegen das porcine Circovirus Typ 2 und *Mycoplasma hyopneumoniae* (Porcilis PCV M Hyo, MSD) geimpft und erneut gewogen.

Die Sauen wurden während der Laktation reproduktionsorientiert 14 Tage post partum mit einem Kombinationspräparat gegen *Erysipelothrix rhusiopathiae* und das Parvovirus (Erysenge Parvo, HIPRA) geimpft und ca. zehn Tage vor der erneuten Belegung mit Ivermectin (Ivomec S, Boehringer Ingelheim) entwürmt. Die Sauen wurden, wie im Betriebsablauf vorgesehen, routinemäßig drei Tage nach dem Abferkeln sowie zum Absetzen gewogen.

Nach einer Säugezeit von 28 Tagen wurden die Sauen nach dem Absetzen in einem der Deckzentren neu belegt.

3.2.3 Ferkelaufzucht

Beim Absetzen der Ferkel am 28. Lebenstag erfolgte eine direkte Umstallung in den Ferkelaufzuchtbereich. Dieser befand sich im gleichen Gebäude, war allerdings von der Sauen- und Saugferkelhaltung räumlich abgetrennt und wurde nur mit separater Kleidung betreten.

In der Ferkelaufzucht standen sechs Abteile mit je acht Buchten (2,26 bis 2,30 m x 2,26 bis 2,38 m) zur Verfügung. Die Belegung der Buchten erfolgte mit jeweils maximal 15 Tieren. Der Boden war mit Kunststoffvollspalten ausgestattet. Die Fütterung erfolgte flüssig über eine sensorgesteuerte Spotmix-Anlage am Kurztrog. Zur Wasserversorgung standen pro Bucht zwei Nippeltränken in unterschiedlicher Höhe zur Verfügung. Zur Temperaturanpassung waren handelsübliche Gas-Heizstrahler installiert. Die Frischluftversorgung war durch eine Unterflurabsaugung mit Rieseldecke sichergestellt.

Die Ferkel für den Versuch wurden wurfweise eingestallt. Bei den restlichen Würfen wurde teilweise ein Ausgleich nach Größe der Tiere durchgeführt, um die Buchten gleichmäßig zu besetzen. Nach einer Aufzuchtdauer von etwa sechs bis acht Wochen wurden die Tiere an verschiedene Mäster verkauft. Ein Teil der reinrassigen Tiere wurde zur Eigenremontierung im Betrieb behalten und weiter aufgezogen.

3.2.4 Eberhaltung

Die Eber wurden in einem separaten Abteil gehalten. Im normalen Betriebsablauf wurden sie als Sucheber zur Stimulation während der Besamung eingesetzt. Im Rahmen dieses Versuches wurden sie als Deckeber genutzt. Es standen vier mindestens 9,3 m² große Buchten zur Verfügung. Den Ebern war Sicht- und Nasenkontakt zu den jeweiligen Nachbartieren möglich. Die Fütterung erfolgte zweimal täglich und die Wasserversorgung war über Nippeltränken sichergestellt. Sie wurden zweimal jährlich mit Ivermectin (Ivomec S, Boehringer Ingelheim) entwurmt.

3.2.5 Fütterung

Die Tiere wurden mit an die jeweils spezifischen Bedürfnisse der Alters- und Leistungsgruppen angepasstem Futter versorgt. Dabei stammten Weizen und Gerste vom zugehörigen Betrieb, während die restlichen Komponenten zugekauft wurden.

3.2.5.1 Sauen

Tab. 1: Rationszusammensetzung „Sau tragend“

Futtermittel	Menge in %
Weizen	24,0
Gerste	49,4
Fasermix	12,0
SanoCid® Mix	1,0
Soja	7,0
BT-Bierhefe	2,0
Kräutermischung	0,3
Mycofix®	0,3
San Energy®	1,5
SUSan® Trag	2,5

Tab. 2: Rationszusammensetzung „Sau säugend“

Futtermittel	Menge in %
Weizen	35,0
Gerste	31,9
Soja	16,0
BT-Bierhefe	2,0
Kräutermischung	0,4
Mycofix®	0,2
Protect/Gerste	1,0
Fasermix	7,0
San Energy®	3,0
SUSan® Lac	3,5

3.2.5.2 Aufzuchtferkel

Die Aufzuchtferkel wurden mit zwei unterschiedlichen Rationen gefüttert, welche in der Übergangsphase miteinander verschnitten wurden. „Ferkelaufzucht I“ wurde bis zum 14. Tag verfüttert, anschließend bis zum 21. Tag mit „Ferkelaufzucht II“ verschnitten und dieses dann bis zum Ende alleinig gefüttert. Die Umgewöhnung nach dem Absetzen wurde den Ferkeln in den ersten Tagen durch manuelle Zugabe von bereits bekanntem Prestarter auf das Futter erleichtert. Zusätzlich standen den Tieren Tröge mit Luzernepellets und Knabberstangen aus Luzerne zur Verfügung.

Tab. 3: Rationszusammensetzung „Ferkelaufzucht I“ und „Ferkelaufzucht II“

Futtermittel	Menge in % in „Ferkelaufzucht I“	Menge in % in „Ferkelaufzucht II“
Weizen	38,2	37,0
Gerste	32,8	35,8
PreKern® Forte 3	28,0	0,0
Mycofix®	0,2	0,2
SanoCid® Mix	0,2	0,4
Protect Gerste	0,6	0,4
Soja	0,0	21,0
San Energy®	0,0	1,5
Ferkelgold Forte®	0,0	4,0

3.3 Versuchsaufbau

3.3.1 Tierausswahl

Im Rahmen des Versuchs wurden aus allen vorhandenen Sauen des Betriebes 21 geeignete Sauen ausgewählt und in 14 Durchgängen mit jeweils einem passenden der sechs zur Auswahl stehenden Eber angepaart. Ziel dabei war es, in Bezug auf die Schwanzlänge phänotypisch möglichst divergente Nachkommen zu erzielen. Die Auswahl der Tiere für die Anpaarungen erfolgte durch das Institut für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Gießen auf Grundlage von ermittelten Zuchtwerten für das Merkmal „Schwanzlänge“. Für die Berechnungen wurden vom Institut historische Daten aller in den vergangenen Jahren auf diesem Betrieb geborenen Ferkel herangezogen. Diese Daten zeigten bereits auf, dass es sich in Bezug auf die Schwanzlänge um eine segregierende Herde handelte. Da bislang allerdings keine Selektion auf die Schwanzlänge stattgefunden hatte, waren durch die geplanten Anpaarungen keine extremen Ausprägungen bezüglich dieses Merkmals zu erwarten

Da die Belegungen der Sauen in 14 Durchgängen erfolgten, konnten drei Sauen nacheinander von jeweils zwei unterschiedlichen Ebern belegt werden. Die Eber 4 bis 6 standen in den ersten acht Durchgängen zur Verfügung, während die Eber 1 bis 3 in den restlichen sechs Durchgängen eingesetzt werden konnten. Die einzelnen Eber wurden dabei an eine bis sieben Sauen angepaart. Die Sauen wurden nach positiver Rauschekontrolle, welche mithilfe eines Suchebers durchgeführt wurde, an zwei aufeinanderfolgenden Tagen im Natursprung vom jeweils ausgewählten Eber gedeckt.

Insgesamt resultierten aus den Anpaarungen 24 Würfe mit 378 lebend- und 18 totgeborenen Ferkeln.

3.3.2 Datenerhebung

Am dritten Lebenstag wurden die allgemeinen Tierdaten der Ferkel erhoben und eine erste Bonitur auf Verletzungen und Entzündungs- und Nekroseanzeichen durchgeführt. Im Anschluss wurde das letzte Schwanzdrittel routinemäßig als Vorbeugemaßnahme gegen Schwanzbeißen kupiert. Die dabei anfallende Schwanzspitze wurde zur DNA-Isolation asserviert. Eine erneute Bonitur wurde am elften Tag nach dem Absetzen durchgeführt. Zusätzlich wurden die Tiere an diesem Tag ebenfalls gewogen, um die täglichen Zunahmen bis zu diesem Zeitpunkt berechnen zu können.

3.3.2.1 Allgemeine Tierdaten

Von allen 348 Ferkeln, welche aus den vorangegangenen Anpaarungen am dritten Lebenstag zur ersten Bonitur zur Verfügung standen, wurden die für den Versuch relevanten Daten erhoben und notiert (vgl. Tab. 11 im Anhang). Im Rahmen der Erhebungen wurden für jeden Wurf allgemeine Daten wie Ohrmarkennummer, Rasse sowie Wurfnummer der Sau, Ebernummer, Deck- und Abferkeldatum sowie die Anzahl der lebend- und totgeborenen Ferkel und der Mumien erfasst. Für die weiteren Berechnungen wurden die Ferkel in drei Gruppen, abhängig von den Wurfgrößen, eingeteilt. Gruppe 2 umfasste dabei normal große Würfe mit 15 bis 19 Ferkeln, Gruppe 1 kleine Würfe mit weniger als 15 Ferkeln und Gruppe 3 große Würfe mit mehr als 19 Ferkeln. Für jedes Ferkel individuell wurde die Tätowiennummer, das Geschlecht, das Geburtsgewicht, welches von den Mitarbeitern des Betriebes am ersten Lebenstag erhoben wurde, sowie das ermittelte Gewicht am dritten Lebenstag notiert. Bezogen auf das Geburtsgewicht wurden die Ferkel ebenfalls in Gruppen, die „Geburtsgewichtgruppen“, eingeteilt. Hierbei wurden fünf Gruppen folgendermaßen unterschieden: Gruppe 1: < 1,15 kg, Gruppe 2: 1,15 – 1,30 kg, Gruppe 3: 1,35 – 1,50 kg, Gruppe 4: 1,55 – 1,70 kg, Gruppe 5: > 1,70 kg.

Die Körperlänge wurde ermittelt, indem die Tiere von unten an ein Brett gehalten wurden, auf dem ein Maßband angebracht war (siehe Abb. 2). Der Abstand von Ohrgrund bis Schwanzansatz konnte so einfach und exakt bestimmt werden. Diese Variante hat sich nach wiederholten Versuchen mit verschiedenen Messmethoden als die zuverlässigste und für die Ferkel stressfreieste erwiesen. Um Messunterschiede durch unterschiedliches Handling zu vermeiden wurden die Messungen von nur einer Person durchgeführt.

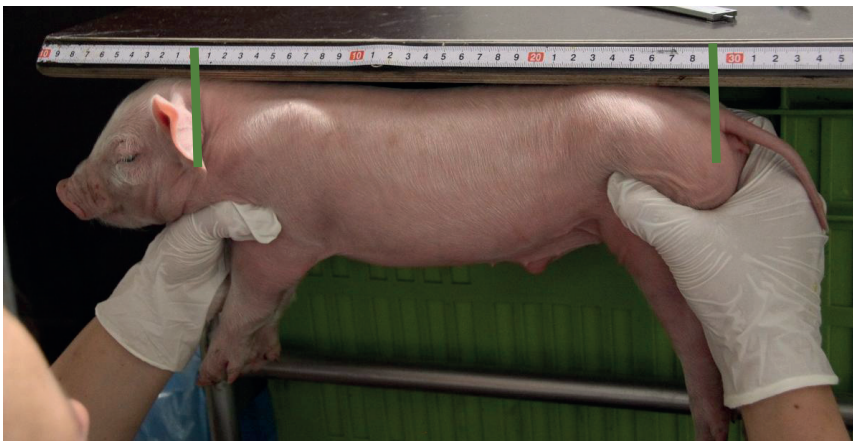


Abb. 2: Messmethode Körperlänge

Die Schwanzlänge (ventraler Schwanzansatz bis Schwanzspitze) wurde ebenfalls mithilfe eines Maßbandes bestimmt, welches auf der Oberseite eines Brettes angebracht war. Die Ferkel wurden hierzu mit ihren Hinterbeinen an das Brett gehalten und der Schwanz gerade auf das Maßband gelegt (siehe Abb. 3). Bei vorliegenden Knickschwänzen wurde die gesamte Länge entlang der Mittellinie des Schwanzes gemessen. Auch hier wurden alle Messungen von derselben Person durchgeführt um ein einheitliches Handling der Tiere zu gewährleisten und dadurch Messungenauigkeiten auf ein Minimum reduzieren zu können. Sowohl Körper- als auch Schwanzlänge wurden in Zentimetern (cm) mit einer Dezimalstelle erhoben.

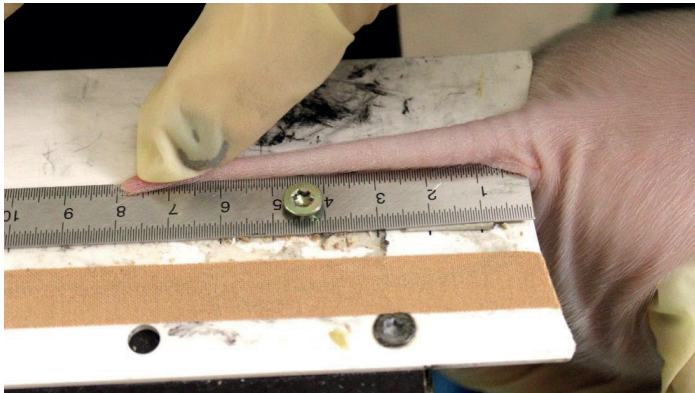


Abb. 3: Messmethode Schwanzlänge

Da die absolute Schwanzlänge primär von der Gesamtgröße der Ferkel abhängt und die Gewichte stark variieren wurde für jedes Tier die relative Schwanzlänge mit der nachfolgenden Formel berechnet und für weitere Berechnungen genutzt:

$$\text{Relative Schwanzlänge (\%)} = \frac{\text{Schwanzlänge}}{\text{Körperlänge} + \text{Schwanzlänge}} * 100$$

Im Anschluss erfolgte eine Einteilung der Tiere in fünf Schwanzlängengruppen. Dabei wurden die Tiere gleichmäßig aufgeteilt, sodass sich in jeder Gruppe etwa 20 % der Tiere befanden. Die relative Schwanzlängengruppe 1 wies dabei die kürzesten, Gruppe 5 die längsten Schwänze auf.

Das Vorliegen eines Knickschwanzes oder anderer Anomalien wurde sowohl auf dem jeweiligen Boniturblatt schriftlich als auch fotografisch festgehalten. Die Gradzahl der Knicke wurde grob in die Kategorien 30°, 60°, 90° und 180° eingeteilt.



Abb. 4: Beispielbilder von Ferkeln mit Knickschwänzen links 30°-Knick, rechts 180°-Knick. Die rote Linie zeigt den Verlauf der Mittellinie der Schwänze.

3.3.2.2 Erhebung der Tiersignale im Hinblick auf Entzündungen und Nekrosen

Zur späteren Auswertung der Tiersignale wurden die Ferkel am dritten Lebenstag nach einem festgelegten Schema (Tab. 12, siehe Anhang) mit einer digitalen Spiegelreflexkamera (Canon EOS 1200D) fotografiert und anschließend am Computer ausgewertet. Sowohl die Aufnahmen als auch die Auswertungen wurden ausschließlich durch eine Person durchgeführt. Die Darstellung der Fotos erfolgte mittels Microsoft Fotos (Version 2023.20070.17002.0, Microsoft Corporation). Vor dem Fotografieren wurden alle Ferkel vorsichtig mit einem feuchten Lappen gereinigt, um etwaige Verschmutzungen oder Reste der Tätowierfarbe von Klauen, Ohren, Gesicht und Schwanz zu entfernen.

Zur Auswertung der Symptome des Swine Inflammation and Necrosis Syndroms (SINS) wurde das Boniturschema nach Langbein, Lechner und Reiner leicht angepasst verwendet (Tab. 13, siehe Anhang). Dabei wurden folgende Organe separat betrachtet: Schwanz, Ohren, Gesicht, Nabel, Zitzen und Klauen. Bei Klauen, Ohren, Gesicht und Schwanz wurde eine weitere Differenzierung vorgenommen. So wurden die Klauen nach Gliedmaße (vorne rechts, vorne links, hinten rechts, hinten links) in Innen- und Außenklaue gegliedert und einzeln bonitiert, wodurch acht Einzelklauen pro Tier bewertet wurden. Zusätzlich wurden bei jeder Klaue die Bereiche Klauenwand, Kronsaum, Sohle und Ballen unterschieden. Die Ohren wurden rechts und links separat bonitiert. Je nach Merkmal wurde eine genauere Unterteilung in Ohrgrund, Ohrfläche, Ohrrand und Ohrspitze vorgenommen. Im Bereich des Gesichtes wurden vorhandene Tränenspuren sowie eine Schwellung von Augen oder Nasenrücken beurteilt. Der

Schwanz wurde in Schwanzbasis und den restlichen Schwanz, einschließlich der Schwanzspitze gegliedert.

Bei allen Organen, beziehungsweise unterteilten Organteilen, wurde eine Bonitierung hinsichtlich des Vorhandenseins von äußeren Entzündungsanzeichen wie Borstenverlust, Schwellung, Rötung, Exsudation, Nekrose und Blutungen durchgeführt. Bei den Klauen wurden zusätzlich Bildungsstörungen des Wandhorns (Klüfte, Spalten), Einblutungen in Wand und Ballen sowie Risse und Ablösungen im Bereich der Ballen beurteilt. Der Nabel wurde auf das Vorliegen einer Omphalitis bonitiert. Die Merkmale wurden dabei teilweise in gering-, mittel-, und hochgradig ausgeprägt differenziert, wobei für jedes Organ und Merkmal nur eine Ausprägung möglich war. Außerdem wurden auch vorhandene Verletzungen, beispielsweise durch Bisse, dokumentiert. Die Bewertung der Merkmale erfolgte jeweils mit 0 (= ohne besonderen Befund) oder 1 (= Merkmal verändert).

Auf die gleiche Weise wurde am elften Tag nach dem Absetzen der Tiere (ca. 39. Lebensstag) nach dem beschriebenen Schema eine zweite Bonitur der Ferkel durchgeführt, es wurden nur geringe Anpassungen der bonitierten Veränderungen vorgenommen. Die bei der ersten Bonitur in Spalten und Klüfte differenzierten Läsionen an der Klauenwand wurden bei der zweiten Bonitur zu Wand-Läsionen zusammengefasst. Als zusätzliche Merkmale wurden Wand-Einziehungen und Sohle-Einblutungen hinzugenommen. Balleneinblutungen wurden bei der zweiten Bonitur aufgrund des seltenen Vorkommens nicht mehr in unterschiedliche Schweregrade eingeteilt (siehe Anhang, Tab. 13: Abweichend bei der 2. Bonitur).

Bei der Beurteilung der Schwanzspitze ist zu berücksichtigen, dass bei der zweiten Bonitur nur das durch das Kupieren der Schwänze geschaffene Schwanzende beurteilt werden konnte.

Die Tiere wurden täglich von den Mitarbeitern und zusätzlich dreimal pro Woche von geschultem Personal begutachtet, um Hinweise auf ein aktives Schwanzbeißgeschehen frühzeitig zu bemerken. Des Weiteren wurden die Bilder der Schwänze einer genauen Untersuchung unterzogen, um etwaige Bissspuren zu identifizieren.

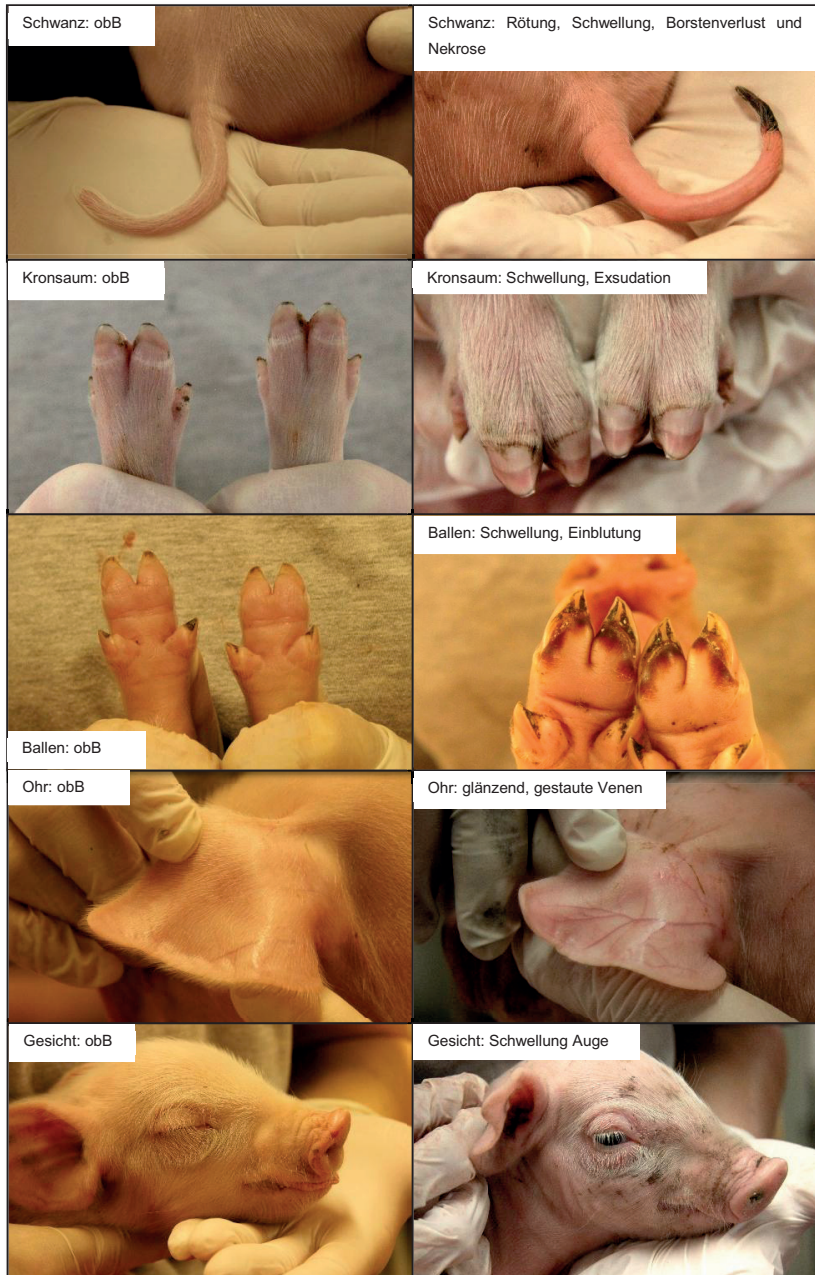


Abb. 5: Beispielbilder Symptome des Entzündungs- und Nekrosesyndroms am dritten Lebenstag



Abb. 6: Beispielbilder Symptome des Entzündungs- und Nekrosesyndroms elf Tage nach dem Absetzen

3.3.2.3 Berechnung SINS-Score

Zur Auswertung wurden die erhobenen Einzelergebnisse der Merkmale für Organe, welche aus mehreren Anteilen bestehen (Klauen achtmal, Ohren zweimal), aufaddiert und durch das maximal zu erreichende Ergebnis dividiert. Das Resultat ermöglichte eine Aussage darüber, wie viele Anteile des Gesamt-Organes (z.B. eine Klaue, alle Klauen) die Veränderungen aufwiesen. So ist z.B. eine Veränderung weniger stark in die Bewertung eingeflossen, wenn sie nur an einer Klaue aufgetreten ist, als wenn dieselbe Veränderung an mehreren Klauen aufgetreten wäre.

Anschließend wurden die so berechneten Ergebnisse der Merkmale anhand des Schweregrades der Veränderung gewichtet und zu gewichteten Organscores zusammengefasst (Tab. 4). Dabei unterschied sich die Berechnung der Organscores zwischen Saugferkel und Aufzuchtferkel lediglich für den Ballen-Score, weshalb dieser in der folgenden Tabelle für beide Altersstufen getrennt aufgeführt wird.

Tab. 4: Berechnung der gewichteten Organscores

Organ	Formel zur Berechnung der gewichteten Organscores
Schwanzbasis	$SB_{Summe} = \text{Beb} + (\text{Schw} + 1) + (\text{Röt} + 1) + (\text{Ex} + 2) + (\text{Nekr} + 3)$
Schwanzspitze	$SS_{Summe} = \text{Beb} + (\text{Schw} + 1) + (\text{Röt} + 1) + (\text{Ex} + 2) + (\text{Nekr} + 3)$
Ohr	$O_{Summe} = O_{\text{Beb}} + (O_{\text{Ven}} + 1) + (O_{\text{Röt}} + 1) + (O_{\text{Ex}} + 2) + (O_{\text{Nekr}} + 3)$ $O_{\text{Beb}} = (O_{\text{Beb}}_{\text{ggr}} + O_{\text{RaBeb}}_{\text{ggr}} + (O_{\text{Beb}}_{\text{hgr}} + 1) + (O_{\text{RaBeb}}_{\text{hgr}} + 1)) / 6$ $O_{\text{Ven}} = (O_{\text{Ven}}_{\text{ggr}} + (O_{\text{Ven}}_{\text{hgr}} + 1)) / 3$ $O_{\text{Nekr}} = (O_{\text{Gr}}_{\text{Nekr}} + O_{\text{Ra}}_{\text{Nekr}} + O_{\text{Sp}}_{\text{Nekr}}) / 3$
Gesicht	$G_{Summe} = (\text{Schw}_{\text{Auge}} + 1) + (\text{Schw}_{\text{Nase}} + 1)$
Zitzen	$Z_{Summe} = (\text{Schw} + 1) + (\text{Röt} + 1) + (\text{Nekr} + 3)$
Kronsaum	$KS_{Summe} = (\text{Schw} + 1) + (\text{Röt} + 1) + (\text{Ex} + 2) + (\text{Nekr} + 3)$
BallenSF	$BSF_{Summe} = (\text{Schw} + 1) + (\text{Blu}_{\text{Baggr}} + 1) + (\text{Blu}_{\text{Bamgr}} + 2) + (\text{Blu}_{\text{Bahgr}} + 3)$
BallenAF	$BAF_{Summe} = (\text{Schw} + 1) + (\text{Blu}_{\text{Sohle}} + 2) + (\text{Blu}_{\text{Ba}} + 2)$

AF = Aufzuchtferkel, Ba = Ballen, Beb = Beborstung, Blu = Blutung, Ex = Exsudation, ggr = geringgradig, hgr = hochgradig, mgr = mittelgradig, Nekr = Nekrose, OGr = Ohrgrund, ORa = Ohrtrand, OSp = Ohrspitze, Röt = Rötung, Schw = Schwellung, SF = Saugferkel, Ven = Gestaute Venen

Zusätzlich wurden für jedes Tier zwei Gesamt-SINS-Scores, für Saug- und Aufzuchtferkel getrennt, berechnet. Hierfür wurden für jede Altersstufe separat die Organscores mit den Einzelwerten für Wandblutung und Nabel aufaddiert.

$$\text{Gesamt-SINS} = \text{KS}_{\text{Summe}} + \text{BSF/BAF}_{\text{Summe}} + \text{O}_{\text{Summe}} + \text{G}_{\text{Summe}} + \text{Z}_{\text{Summe}} + \text{SB}_{\text{Summe}} + \text{SS}_{\text{Summe}} + \text{Nabel} + \text{Wandblutung}$$

Für alle Organe wurde zusätzlich zum Gesamtwert der höchste gewichtete Wert bestimmt, welcher in die Summenberechnung des Gesamtwerts mit eingeflossen ist. Der so ermittelte Maximalwert gibt durch die Höhe der Gewichtung an, welcher Grad der Ausprägung bei dem einzelnen Tier für das einzelne Organ maximal erreicht wurde (siehe Tab. 5).

Tab. 5: Mögliche SINS-Maximalwerte nach Organen

Organ	Maximalwert	Maximal erreichte Ausprägung
Schwanzbasis und -spitze	1	Beborstung
	2	Schwellung oder Rötung
	3	Exsudation
	4	Nekrose
Ohr	> 0 – 1	Beborstung
	> 1 – 2	Ohrvenenstau oder Rötung
	> 2 – 3	Exsudation
	> 3	Nekrose
Gesicht	1 – 2	Schwellung Auge oder Nase
Zitzen	1 – 2	Schwellung oder Rötung
	> 3	Nekrose
Kronsaum	> 1 – 2	Schwellung oder Rötung
	> 2 – 3	Exsudation
	> 3	Nekrose
BallenSF	> 1 – 2	Schwellung oder ggr. Einblutung
	> 2 – 3	Mgr. Einblutung
	> 3	Hgr. Einblutung
BallenAF	> 1 – 2	Schwellung
	> 2 – 3	Einblutung Sohle oder Ballen

Somit wurden zusätzlich zu den Einzelscores für jedes Tier zum einen für jedes Organ sowohl ein Organscore als auch ein Maximalwert für beide Altersstufen und zum anderen zwei Gesamt-SINS-Scores (für Saug- und Aufzuchtferkel) errechnet.

3.4 Statistische Auswertung

Die Eingabe der Daten erfolgte in Microsoft Excel (Version 2016, Microsoft Corporation). Die statistische Analyse wurde mit dem Programmpaket IBM-SPSS V27 (München, Deutschland) durchgeführt. Alle Daten wurden mittels deskriptiver Statistik ausgewertet. Die abhängige Variable war die relative Schwanzlänge in %.

Für die relative Schwanzlänge wurden die Effekte von Eber (E1 – E6), Sau (n = 21), Rasse (1 - 4), Geschlecht (w, m), Knickschwanz (0, 1) zusammen mit dem Geburtsgewicht und der Anzahl der Ferkel im Wurf als Kovariaten unter Verwendung eines allgemeinen linearen Modells für alle metrischen Daten berücksichtigt.

Das Modell lautete: $Y_{ijklm} = \mu + \text{Eber}_i + \text{Sau}(\text{Rasse})_j + \text{Geschlecht}_k + \text{Knickschwanz}_l + b(\text{Ferkelanzahl}) + b(\text{Ferkelgewicht}) + e_{ijklm}$.

wobei

Y_{ijklm} = beobachteter Wert

μ = Mittelwert

Eber_i = fester Effekt des Ebers (i = 1 bis 5)

$\text{Sau}(\text{Rasse})_j$ = fester Effekt der Sau (n = 21) innerhalb der Rasse (1 - 4)

Geschlecht_k = fester Effekt des Geschlechts des Ferkels (k = männlich, weiblich)

Knickschwanz_l = fester Effekt des Schwanzes (l = Knick oder kein Knick)

$b(\text{Ferkelanzahl})$ = Anzahl der Ferkel im Wurf als Kovariate

$b(\text{Ferkelgewicht})$ = Gewicht des Ferkels bei der Geburt als Kovariate

e_{ijklm} = Restvarianz

Binäre Daten (Knick, Entzündung) und ordinale Daten mit den fünf Knickgraden (0°, 30°, 60°, 90°, 180°) wurden mit dem Chi-Quadrat-Test und einem monofaktoriellen linearen Modell unter Verwendung der Probit-Funktion analysiert, da die Datenverteilung (wenige Fälle mit Knicken) zu leeren Feldern führte und keine sinnvolle multivariate Analyse zuließ. Die Wurfnummer der Sauen wurde getestet, aber aus dem Modell ausgeschlossen, da sie keinen Einfluss hatte. Alle Daten wurden nach Bonferroni korrigiert.

Die Regressions- und Korrelationskoeffizienten wurden nach der Methode der linearen Regression berechnet.

Anhand der Schwanzlänge wurden fünf Gruppen (Schwanzlängengruppe) gebildet, die jeweils 20 % der Ferkel (Perzentile) umfassten. Gruppe 1 enthielt die 20 % der Ferkel mit den

kürzesten Schwänzen, Gruppe 5 die 20 % mit den längsten Schwänzen. Zur Analyse der Entzündungswerte von Schwanzbasis und Schwanzspitze wurde das oben beschriebene allgemeine lineare Modell einschließlich der Schwanzlängengruppe (1 - 5) verwendet.

Die Korrelationen wurden als Spearman-Korrelationen berechnet.

Die Korrelationen zwischen der Schwanzlänge oder dem Auftreten von Knicken und der Anzahl der Ferkel, Totgeburten, Lebendgeburten und Mumien wurden aufgrund der geringen Datenmenge von 24 Würfen nicht vorhergesagt. Dasselbe gilt für die Überlebensrate vom Saugferkel bis zum abgesetzten Ferkel.

4 Ergebnisse

Insgesamt wurden 348 Saugferkel und 336 Aufzuchtferkel untersucht.

4.1 Schwanzparameter

4.1.1 Schwanzlänge

Die absolute Schwanzlänge betrug am dritten Lebenstag durchschnittlich 9,5 cm, wobei die Werte zwischen 6,6 und 12,0 cm (exakte Verteilung siehe Abb. 7) variierten. Die Standardabweichung betrug 1,04 cm.

Abb. 8 zeigt die Zusammenfassung der absoluten Schwanzlängen in 0,5 cm- Schritten. Somit umfasst z.B. der Wert „6,5“ Werte von 6,3 bis 6,7 cm. Die in Gelb dargestellte Kurve repräsentiert die Normalverteilungskurve auf Basis des oben genannten Mittelwertes und der Standardabweichung.

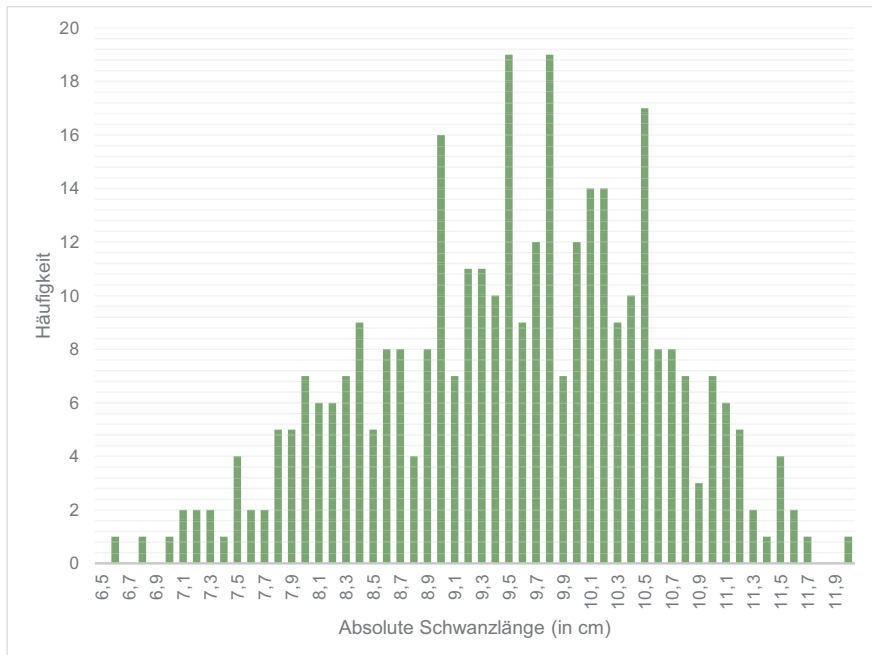


Abb. 7: Verteilung der absoluten Schwanzlängen

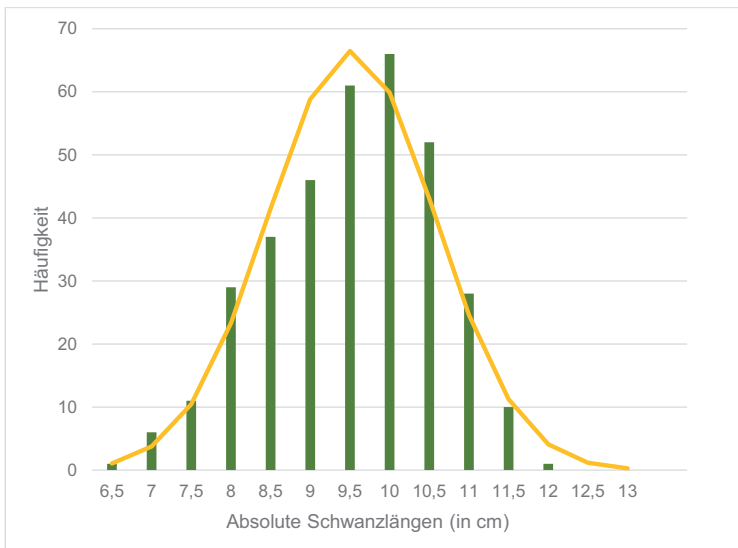


Abb. 8: Verteilung der in 0,5 cm-Schritten zusammengefassten absoluten Schwanzlängen und die Normalverteilungskurve (Gelb)

Die zur Berechnung der relativen Schwanzlängen nötige Körperlänge der Ferkel betrug durchschnittlich 25,53 cm (18,0 – 31,5 cm). Daraus ergaben sich relative Schwanzlängen von 20,25 bis 31,29 % mit einem Mittelwert von 27,17 % ($\pm 1,83$ % Standardabweichung) (Abb. 9). Nach Aufteilung der Ferkel in die fünf Schwanzlängengruppen, mit jeweils 20 % der Tiere pro Gruppe, ergaben sich folgende Grenzwerte:

Gruppe 1: 20,2 – 25,8 %, Gruppe 2: 25,81 – 26,8 %, Gruppe 3: 26,81 – 27,7 %, Gruppe 4: 27,71 – 28,7 % und Gruppe 5: 28,71 – 31,29 %.

In Abb. 10 sind die Tiere nach ihren relativen Schwanzlängen in Ein-Prozent-Schritten zusammengefasst. So umfasst beispielsweise der Wert „20“ alle Werte $\geq 19,5$ bis $< 20,5$. Die in Gelb dargestellte Linie zeigt die Normalverteilungskurve bei einem Mittelwert von 27,17 % und einer Standardabweichung von 1,83 %.

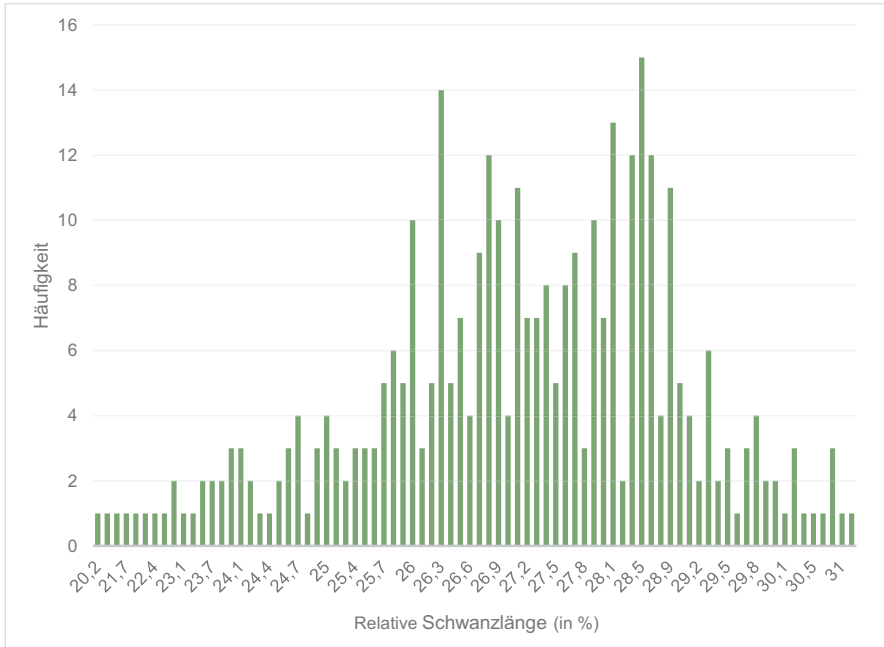


Abb. 9: Verteilung der relativen Schwanzlängen

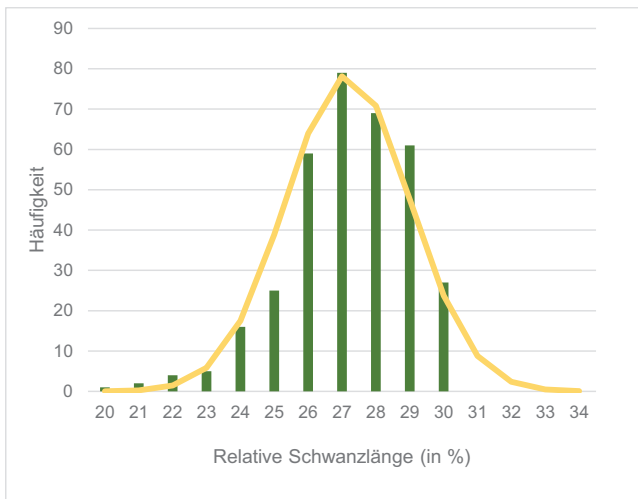


Abb. 10: Verteilung der in 1 %-Schritten zusammengefassten relativen Schwanzlängen und die Normalverteilungskurve (Gelb)

Die Verteilung der relativen Schwanzlängen der Ferkel unterschied sich in Abhängigkeit vom eingesetzten Eber (Abb. 11). Hierbei zeigten die Nachkommen von Eber 6 mit einer durchschnittlichen relativen Schwanzlänge von 26,4 % die kürzesten, die Nachkommen von Eber 4 mit einer durchschnittlichen relativen Schwanzlänge von 28,3 % die längsten Schwänze. Die relativen Schwanzlängen der Nachkommen von Eber 6 zeigten sich dabei signifikant ($p < 0,05$) kürzer als die der Nachkommen von Eber 1, 4 und 5.

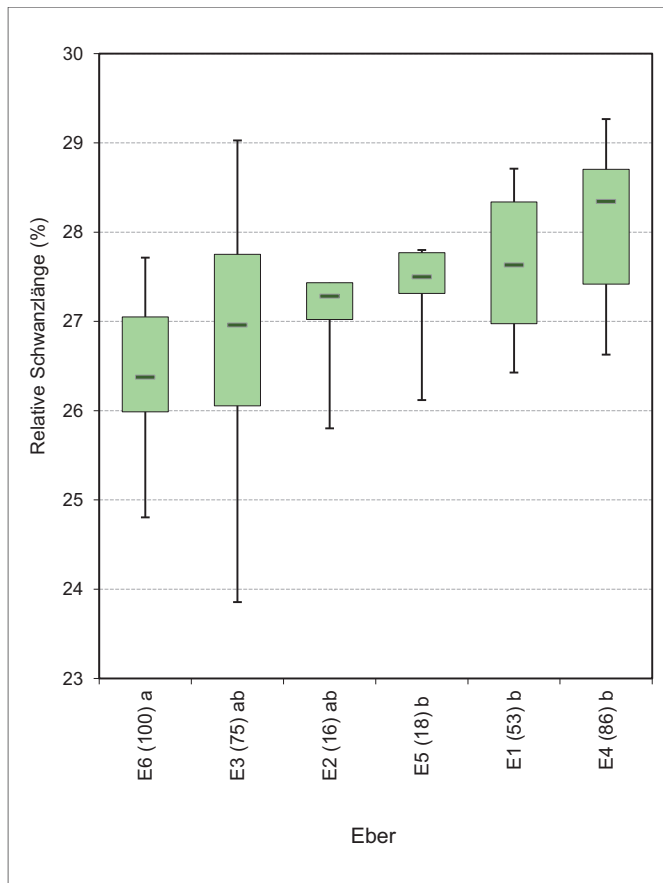


Abb. 11: Relative Schwanzlängen (in %) der Nachkommen der verschiedenen Eber.

In Klammern angegeben ist die Anzahl der Nachkommen des jeweiligen Ebers. Eber mit dem gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant ($p < 0,05$).

Die Box-Whisker-Plots zeigen die Mediane, sowie die 95 %, 75 %, 25 %, und 5 % Perzentile.

Die relativen Schwanzlängen der Ferkel variierten auch in Abhängigkeit von der Rasse der Sau (Abb. 12) und der Sau (Abb. 13) signifikant ($p < 0,001$).

So wiesen Nachkommen der DE-Sauen mit im Mittel 25,5 % relativer Schwanzlänge die niedrigsten und Piétrain-Nachkommen mit 28,7 % die höchsten Werte auf. DExDL- und DL-Nachkommen zeigten sich nicht signifikant unterschiedlich voneinander.

Auch in Bezug auf die einzelnen Sauen variierten die Mittelwerte der durchschnittlichen relativen Schwanzlängen der Nachkommen mit Werten von 24,1 % (Sau S17) bis 28,9 % (Sau S15) deutlich.

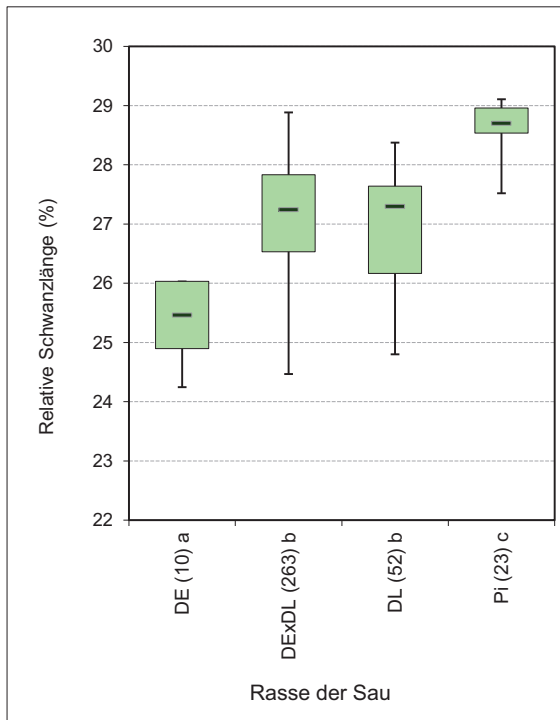


Abb. 12: Relative Schwanzlängen (in %) der Ferkel in Abhängigkeit von der Rasse der Sau. In Klammern angegeben ist die Anzahl der Ferkel pro Rasse. Rassen mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich statistisch signifikant ($p < 0,001$).

Die Box-Whisker-Plots zeigen die Mediane, sowie die 95 %, 75 %, 25 %, und 5 % Perzentile.

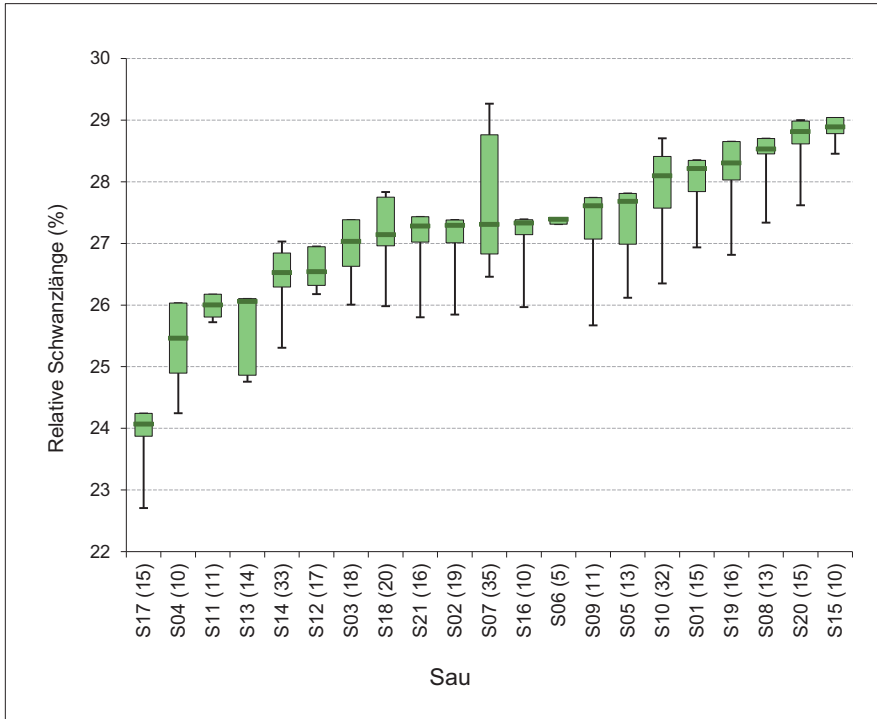


Abb. 13: Relative Schwanzlängen (in %) der Nachkommen der verschiedenen Sauen.

In Klammern angegeben ist die Anzahl der Nachkommen der jeweiligen Sau.

Die Box-Whisker-Plots zeigen die Mediane, sowie die 95 %, 75 %, 25 %, und 5 % Perzentile.

Demgegenüber zeigten weder das Geburtsgewicht, die Wurfgröße oder die Wurfnummer der Sau einen Einfluss auf die relative Schwanzlänge.

4.1.2 Knicke

Von den im vorliegenden Versuch untersuchten 348 Ferkeln wiesen mit 41 Tieren knapp 12 % mindestens einen Knick im Schwanz auf. Die Verteilung der Schwanzknicke zeigte 30°-Knicke bei 36 Tieren (10,3 %), 60°-Knicke nur bei einem (0,3 %), 90°-Knicke bei drei (0,9 %) und 180°-Knicke bei zwei Tieren (0,6 %). Die Gesamtzahl der vorkommenden Knicke war aufgrund der Tatsache, dass einzelne Tiere mehrere Knicke aufwiesen, etwas höher. So wurden insgesamt 49 30°-Knicke, ein 60°-Knick, fünf 90°-Knicke und drei 180°-Knicke beobachtet.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Knickschwänzen und der Rasse der Sau, dem Geschlecht, Geburtsgewicht und der Körperlänge der Ferkel festgestellt werden.

Der eingesetzte Eber hatte einen signifikanten ($p < 0,05$) Einfluss auf das Auftreten von Knicken (Abb. 14). Von den Nachkommen von Eber 1 und Eber 2 wiesen lediglich je 6 % einen Knick auf. Bei den Nachkommen der Eber 6 und 5 hingegen zeigten 16 beziehungsweise 17 % einen Knickschwanz. Auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ waren die Unterschiede für Eber 1 und 6 signifikant.

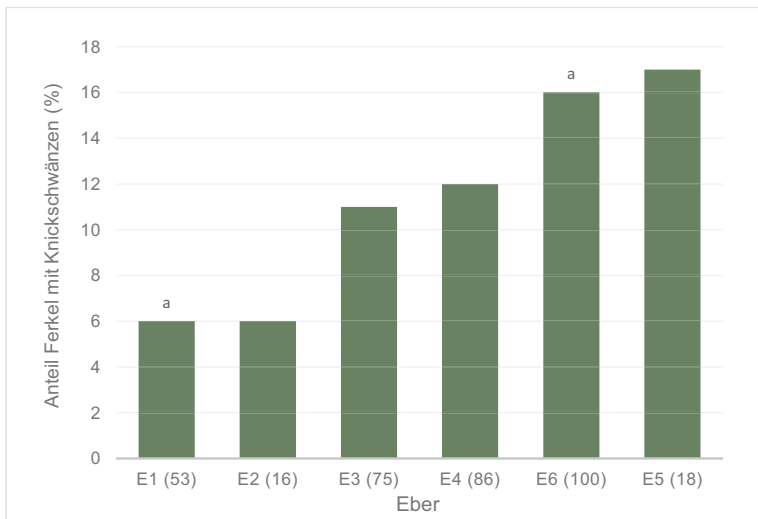


Abb. 14: Anteil der Ferkel mit Knickschwanz (in %) in Abhängigkeit vom Eber.

In Klammern angegeben ist die Anzahl der Ferkel des jeweiligen Ebers. Eber 1 und 6 sind signifikant unterschiedlich zueinander ($p < 0,05$), gekennzeichnet durch den gleichen Kleinbuchstaben.

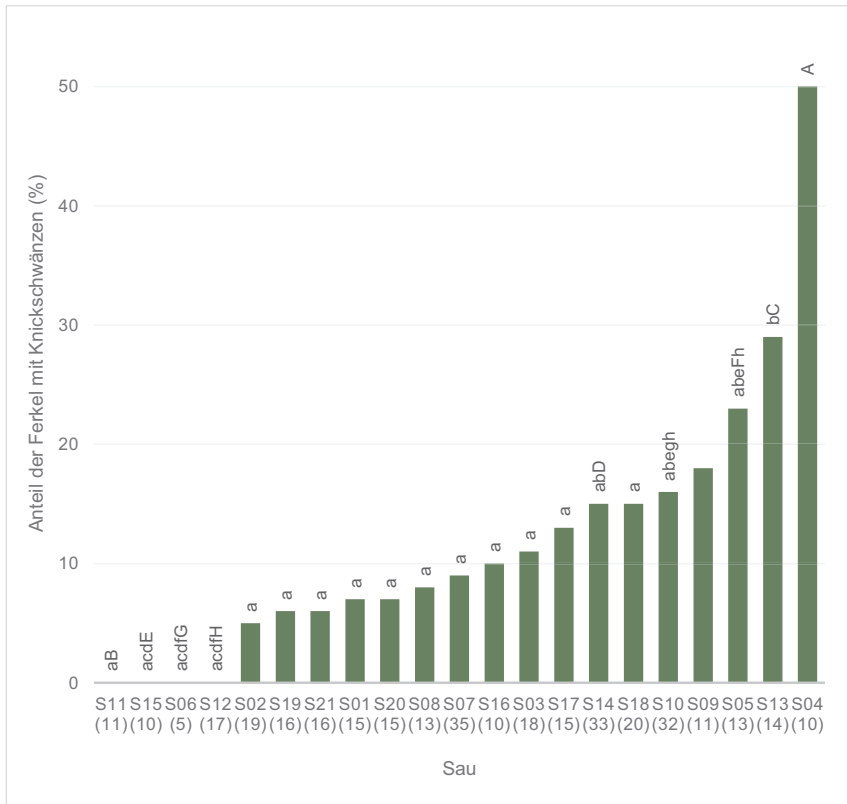


Abb. 15: Anteil der Ferkel mit Knickschwanz (in %) in Abhängigkeit von der Sau.

In Klammern angegeben ist die Anzahl der Ferkel der jeweiligen Sau. Die Buchstaben geben die signifikanten ($p < 0,05$) Unterschiede an: Sauen mit Kleinbuchstaben unterscheiden sich signifikant von den Sauen mit dem entsprechenden Großbuchstaben.

Die prozentualen Anteile der Ferkel mit Knickschwänzen in Abhängigkeit der Sauen zeigt Abb. 15. Die Sauen S06, S11, S12 und S15 hatten keine Nachkommen mit Knickschwänzen. Bei der zweimal eingesetzten Sau S07 wies in einem Wurf keines der Ferkel einen Knick auf, während im zweiten Wurf 20 % der Ferkel betroffen waren. Von Sau S04 hatten fünf der insgesamt 10 geborenen Ferkel einen Knickschwanz (50 %). Dieses Ergebnis unterschied sich signifikant ($p < 0,05$) von den Ergebnissen der übrigen Sauen.

4.1.3 Zusammenhang zwischen Schwanzlänge und Knicken

Ferkel mit Knickschwanz wiesen sowohl einen absolut als auch relativ kürzeren Schwanz auf als Tiere ohne Knick, obwohl selbstverständlich die Länge entlang des Knickes miteinbezogen und somit die komplette Länge des Schwanzes gemessen wurde.

Die absoluten Schwanzlängen unterschieden sich dabei signifikant ($p = 0,001$) zwischen Ferkeln ohne Knickschwanz (absolute Schwanzlänge $9,59 \pm 1,03$ cm) und Ferkeln mit Knickschwanz (absolute Schwanzlänge $9,03 \pm 1,04$ cm).

Bezogen auf die relative Schwanzlänge wiesen die Ferkel ohne Knickschwanz im Mittel eine relative Schwanzlänge von $27,3 \pm 1,72$ % auf, während die Tiere mit Knick eine relative Schwanzlänge von $25,9 \pm 2,09$ % zeigten (Abb. 16). Somit waren auch die relativen Schwanzlängen signifikant ($p < 0,001$) mit dem Vorhandensein von Knicken assoziiert.

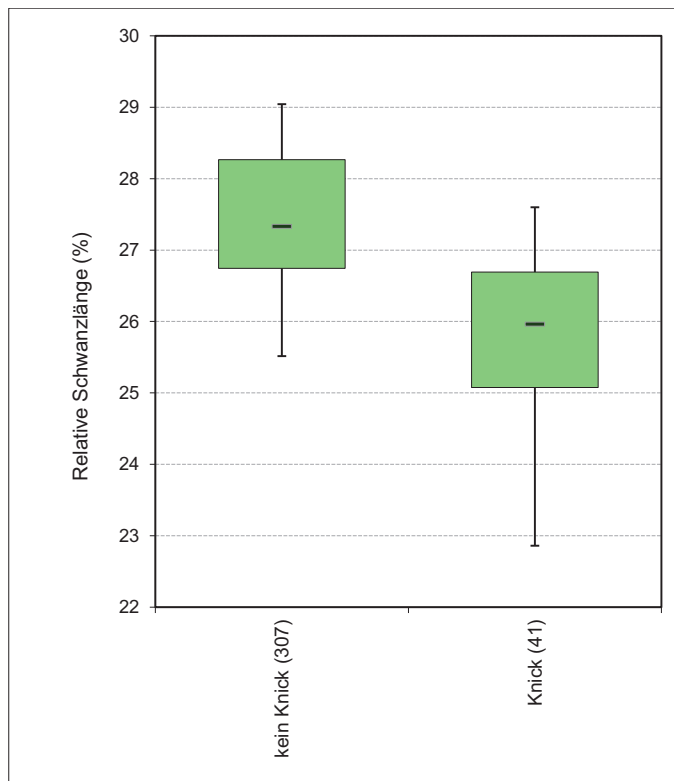


Abb. 16: Relative Schwanzlänge (in %) in Abhängigkeit vom Auftreten eines Knickschwanzes. In Klammern angegeben ist die Tierzahl pro Gruppe. Das Signifikanzniveau beträgt $p < 0,001$. Die Box-Whisker-Plots zeigen die Mediane, sowie die 95 %, 75 %, 25 %, und 5 % Perzentile.

Betrachtet man nur die Tiere aus Würfen mit mindestens einem Knickschwanz sind die Verteilungen sehr ähnlich. So wiesen die 244 Tiere aus derartigen Würfen, die selber keinen Knick hatten, eine relative Schwanzlänge von $27,4 \pm 1,7$ % auf. Die 41 Tiere mit Knick hatten dagegen eine relative Schwanzlänge von durchschnittlich $25,9 \pm 2,1$ % auf. Diese Differenz war statistisch hochsignifikant ($p = 5,6 \times 10^{-7}$).

Betrachtet man im Vergleich jedoch die Schwanzlängen der gesamten Würfe, in denen mindestens ein Ferkel einen Knickschwanz aufweist, und denen ohne ein Tier mit Knickschwanz sieht man, dass zwischen diesen Gruppen keine signifikante Differenz vorliegt. So betrug die relative Schwanzlänge von Tieren aus Würfen mit mindestens einem Ferkel mit Knickschwanz ($n = 285$) $27,2 \pm 1,88$ %, während die Tiere aus knickfreien Würfen ($n = 63$) relative Schwanzlängen von $27,03 \pm 1,61$ % aufwiesen (Tab. 6).

Tab. 6: Relative Schwanzlängen (in %) abhängig davon, ob die Ferkel einen Knickschwanz hatten und ob sie aus einem knickfreien Wurf stammten oder nicht.

	Tierzahl	Durchschnittliche relative Schwanzlänge	Standardabweichung	Signifikanz
Ferkel aus Wurf mit Knick ohne eigenen Knick	244	27,4 %	1,7 %	$5,6 \times 10^{-7}$ = signifikant
Ferkel aus Wurf mit Knick mit eigenem Knick	41	25,9 %	2,1 %	
Ferkel aus Wurf mit Knick	285	27,20 %	1,88 %	0,496 = nicht signifikant
Ferkel aus Wurf ohne Knick	63	27,03 %	1,61 %	

Die Verteilung der Ferkel mit Knickschwänzen auf die fünf Schwanzlängengruppen wird in Abb. 17 dargestellt. Aus der Schwanzlängengruppe 1 (die 20 % der Ferkel mit den kürzesten Schwänzen) wiesen 28 % der Tiere einen Knickschwanz auf, während in der Gruppe 5 (20 % der Ferkel mit den längsten Schwänzen) lediglich 5 % der Tiere einen Knick aufwiesen. Es konnte eine statistisch signifikante ($p < 0,001$), negative Korrelation von $-0,261$ zwischen der Schwanzlänge und dem Auftreten von Knickschwänzen gezeigt werden.

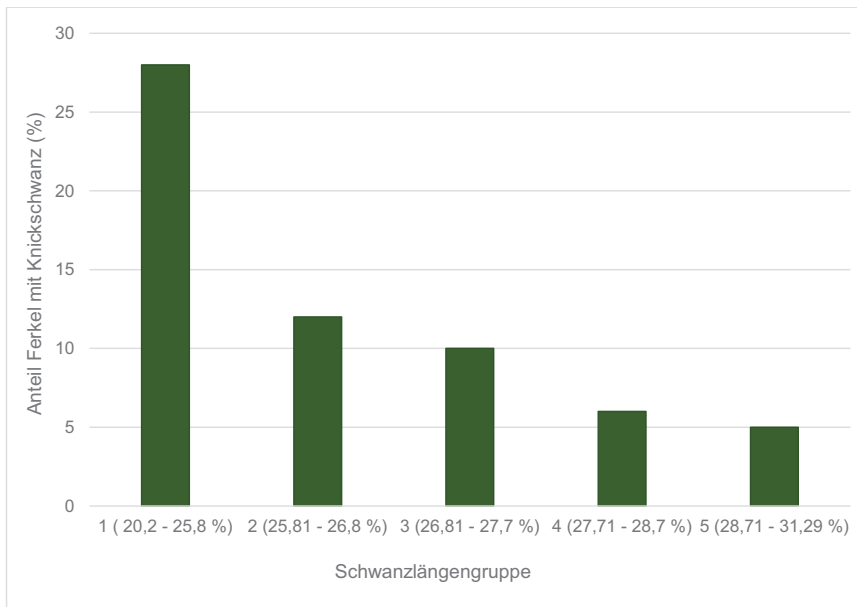


Abb. 17: Anteil der Ferkel mit Knickschwanz (in %) abhängig von der Schwanzlängengruppe. In Klammer angegeben sind die relativen Schwanzlängen in den jeweiligen Schwanzlängengruppen. Das Vorkommen von Knickschwänzen ist zwischen den Schwanzlängengruppen auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,001$ unterschiedlich.

In Abb. 18 ist zudem für jeden Knickgrad dargestellt, welchen Schwanzlängengruppen die betroffenen Ferkel zugeordnet werden konnten. So zeigt sich hier deutlich, dass in den Schwanzlängengruppen vier und fünf mit den längeren Schwänzen ausschließlich 30° Knicke vorkamen und die schwereren Knicke mit $\geq 60^\circ$ nur in den Schwanzlängengruppen eins bis drei zu sehen waren. Die deutlichste Form der Knicke mit 180° war ausschließlich in der Schwanzlängengruppe mit den kürzesten Schwänzen zu finden.

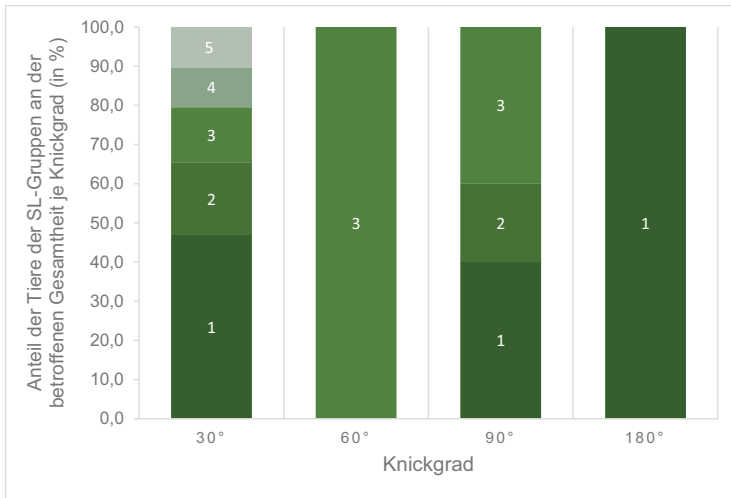


Abb. 18: Anteil der Ferkel mit Knick aus den jeweiligen Schwanzlängengruppen (in %) an der Gesamtzahl der betroffenen Tiere für jeden Knickgrad.

Die Zahlen innerhalb der Balken geben die jeweilige Schwanzlängengruppe (1 – 5) an.

SL = Schwanzlänge

4.2 Wurfdaten

Tab. 7: Allgemeine Wurfdaten

Sau	Rasse Sau	Eber	Wurf- nummer	Deck- /Abferkeldatum	Anzahl lebend geborener Ferkel	Anzahl totgeborener Ferkel	Anzahl Mumien
S01	2	E4	4	30.05.21/24.09.21	15	0	0
S02	4	E6	2	02.06.21/24.09.21	19	0	1
S03	2	E4	5	21.06.21/17.10.21	19	0	1
S04	3	E6	1	23.06.21/17.10.21	11	0	1
S05	4	E5	1	23.06.21/17.10.21	16	0	1
S06	2	E5	1	22.06.21/17.10.21	5	0	0
S07	4	E4	1	14.07.21/07.11.21	15	0	0
S08	1	E4	5	13.07.21/08.11.21	15	0	0
S09	4	E6	6	03.08.21/26.11.21	12	3	0
S10	4	E4	1	03.08.21/30.11.21	16	0	1
S11	4	E6	6	23.06.21/18.12.21	16	0	3
S12	4	E6	1	28.08.21/24.12.21	18	0	0
S13	2	E6	6	14.09.21/16.01.22	14	1	1
S14	4	E6	4	05.10.21/29.01.22	23	1	0
S15	1	E4	3	26.10.21/22.02.22	10	0	1
S16	4	E3	1	15.11.21/13.03.22	15	1	2
S17	4	E3	3	06.12.21/01.04.22	17	1	0
S07	4	E1	2	07.12.21/01.04.22	21	2	0
S18	4	E3	2	28.12.21/20.04.22	20	3	0
S10	4	E1	2	28.12.21/25.04.22	17	2	0
S19	4	E1	2	18.01.22/11.05.22	19	2	1
S20	4	E3	1	07.02.22/02.06.22	15	1	1
S21	4	E2	1	05.02.22/02.06.22	18	1	0
S14	4	E3	5	01.03.22/24.06.22	15	1	0

Rasse 1: Piétrain, Rasse 2: DL, Rasse 3: DE, Rasse 4: DExDL

Die durchschnittliche Wurfnummer der Sauen betrug 2,75 (1 – 6). Im Durchschnitt wurden in den Würfen 15,75 (5 – 23) lebendgeborene und 0,75 (0 – 3) totgeborene Ferkel registriert.

Nach der Einteilung in die drei Wurfgrößengruppen ergab sich folgende Verteilung: 25 Tiere in Gruppe 1 (< 15 Ferkel/Wurf), 249 Tiere in Gruppe 2 (15 – 19 Ferkel/Wurf) und 74 Tiere in Gruppe 3 (> 19 Ferkel/Wurf).

Die verschiedenen Sauenrassen verteilten sich wie folgt anteilig auf die Gesamtzahl der Ferkel: 6,3 % waren Nachkommen von Piétrain-Sauen, 13,5 % von DL-Sauen, 2,8 % von DE-Sauen und 77,4 % von DExDL-Kreuzungssauen.

Die Eber waren zu 15,8 % (E1), 4,8 % (E2), 22,1 % (E3), 22,6 % (E4), 5,3 % (E5) und 29,6 % (E6) vertreten.

Die Ergebnisse der erhobenen Wurfdaten sind in Tab. 7 dargestellt.

4.2.1 Gewichtsentwicklung der Ferkel

Das mittlere Geburtsgewicht aller lebend- und totgeborenen Ferkel zusammen betrug 1,38 kg (0,45 – 2,3 kg) mit einer Standardabweichung von 0,39 kg. Die 348 Ferkel im Versuch wiesen am dritten Lebenstag ein durchschnittliches Gewicht von $1,66 \pm 0,40$ kg (0,5 – 2,7 kg) auf. Zum Zeitpunkt des Absetzens betrug das durchschnittliche Gewicht $6,82 \pm 1,51$ kg (2,9 – 12,5 kg). Dies entspricht Zunahmen von 1,9 bis 10,2 kg (im Mittel 5,37 kg) während der vierwöchigen Säugezeit. Im Rahmen der zweiten Bonitur, welche elf Tage nach dem Absetzen durchgeführt wurde, konnten Gewichte von 4,4 bis 13,8 kg (im Mittel 9,1 kg) ermittelt werden.

Die Einteilung der Ferkel im Versuch nach ihrem Geburtsgewicht ergab folgende Verteilung (von einem der 348 Ferkel lag kein Geburtsgewicht vor):

Tab. 8: Einteilung der Ferkel in die fünf Geburtsgewichtsgruppen

Geburtsgewichtsgruppe	Gewichtsbereich (in kg)	Anzahl Tiere
1	< 1,15	65
2	1,15 – 1,30	70
3	1,35 – 1,50	73
4	1,55 – 1,70	56
5	> 1,70	83

4.2.2 Einfluss von Schwanzlänge und Knicken auf die Gewichtsentwicklung

Die Zunahmen bis zur ersten Bonitur zeigten sich mit einer Korrelation von -0,242 signifikant ($p < 0,01$) negativ assoziiert mit der relativen Schwanzlänge. Die weiteren Zunahmen bis zur zweiten Bonitur zeigten dagegen keine signifikante Korrelation ($p = 0,331$).

Das Vorkommen von Knicken hatte keinen Einfluss auf Gewichte und Zunahmen.

4.3 Schwanzläsionen und Entzündungs- und Nekroseanzeichen

Insgesamt wurden 348 Saugferkel (dritter Lebenstag) sowie 336 Aufzuchtferkel (elf Tage nach dem Absetzen) auf das Vorliegen von Schwanzläsionen sowie Entzündungs- und Nekroseanzeichen an den verschiedenen Körperteilen bonitiert.

4.3.1 Schwanz

Im Rahmen der Bonitur erfolgte eine Unterteilung der Schwänze in die Abschnitte Schwanzbasis und Schwanzspitze.

Sowohl im Rahmen der täglichen Tierbeobachtung als auch durch die Kontrolle der Bilder der Schwänze auf vorhandene Bissspuren konnten während der Versuchsphase keine Hinweise auf ein bestehendes Schwanzbeißgeschehen bis zum elften Tag nach dem Absetzen festgestellt werden. Dennoch traten Entzündungen und Nekrosen in unterschiedlicher Ausprägung auf.

4.3.1.1 Schwanzbasis

Bei der ersten Bonitur am dritten Lebenstag wies der Schwanz als häufigste Veränderung der Schwanzbasis bei 71 % der Tiere eine verminderte Beborstung auf. Des Weiteren wurde bei 47 % der Tiere eine Schwellung und bei 22 % eine Rötung beobachtet. Exsudationen und Blutungen waren mit Prävalenzen von zwei beziehungsweise einem Prozent seltene Befunde. Eine Nekrose an der Schwanzbasis konnte zu diesem Zeitpunkt bei keinem Tier festgestellt werden (Abb. 19).

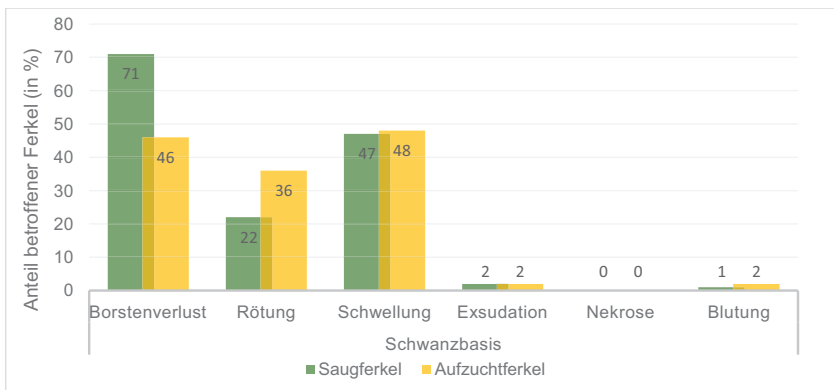


Abb. 19: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzbasis gegliedert nach Alter

Zum Zeitpunkt der zweiten Bonitur als Aufzuchtferkel waren die häufigsten Befunde an der Schwanzbasis eine Schwellung (48 %), Borstenverlust (46 %) sowie Rötung (36 %). Blutungen sowie Exsudationen an der Schwanzbasis traten mit jeweils 2 % deutlich seltener auf. Eine Nekrose der Schwanzbasis kam nur bei einem einzigen Tier vor (Abb. 19).

Ein auf $p = 0,001$ -Niveau signifikanter Einfluss auf einige Veränderungen an der Schwanzbasis konnte für den eingesetzten Eber und die Rasse der Muttersau festgestellt werden. Die Ausprägungen der unterschiedlichen Veränderungen in Abhängigkeit von Eber und Rasse der Sau sind in Abb. 20 und Abb. 21 dargestellt. Für das Merkmal Borstenverlust zeigten sich beide Einflüsse sowohl bei den Saug- als auch bei den Aufzuchtferkeln signifikant. Besonders auffällig zeigten sich die Piétrain-Nachkommen dadurch, dass bei ihnen in beiden Altersstufen 100 % der Tiere einen Borstenausfall aufwiesen.

Die Rasse der Sau zeigte zudem einen signifikanten Einfluss auf die Rötung und Schwellung der Schwanzbasis bei den Saugferkeln.

Das Vorhandensein eines Knickschwanzes sowie die Schwanzlänge zeigten hingegen keinen signifikanten Einfluss auf Veränderungen an der Schwanzbasis.

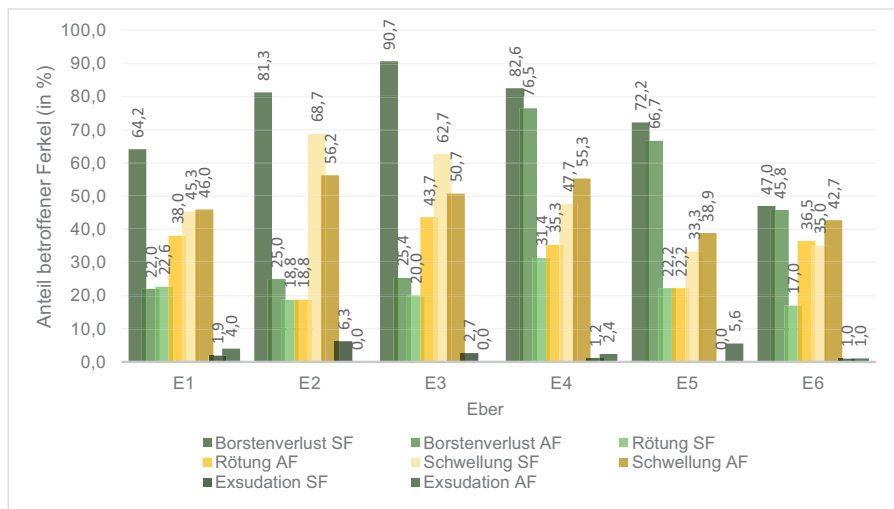


Abb. 20: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzbasis für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Eber

SF: Saugferkel, AF: Aufzuchtferkel

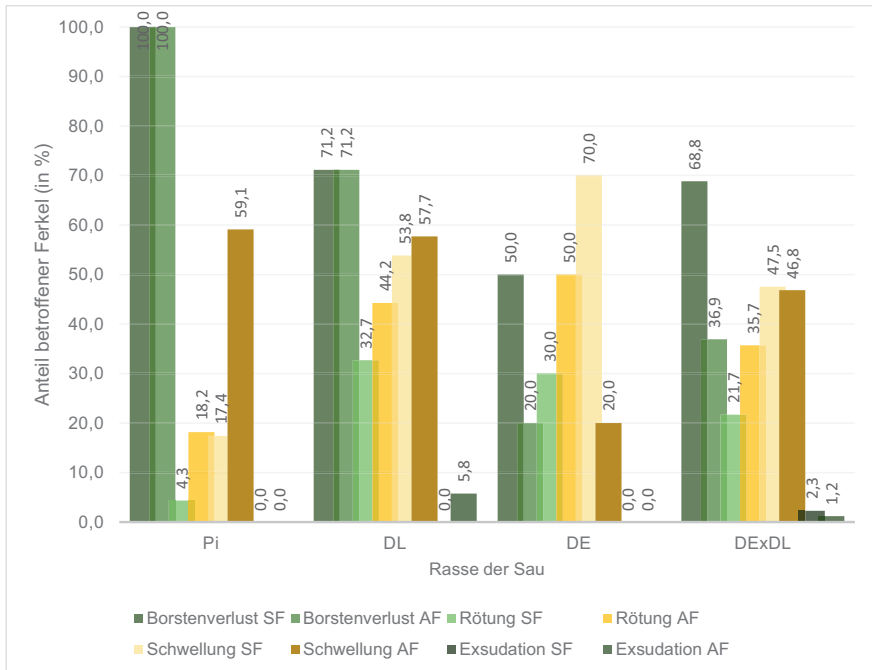


Abb. 21: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzbasis für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Rasse der Sau

SF: Saugferkel, AF: Aufzuchtferkel, Pi: Piétrain, DL: Landrasse, DE: Edelschwein

Die Ergebnisse der gewichteten Organscores für die Schwanzbasis, ebenfalls nach Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert, sind in Abb. 22 zu sehen. Einen Organscore von 0 und damit keine Veränderungen an der Schwanzbasis wiesen 21,6 % der Saugferkel und 23,2 % der Aufzuchtferkel auf. Bei den Saugferkeln zeigten sich am häufigsten Scores von 1 (27,3 %) und 3 (25,6 %). Bei den Aufzuchtferkeln wiesen 20,8 % einen Score von 2, 20,5 % einen Score von 3 und 13,1 % einen Score von 1 auf. Scores von 6, 7 und 8 kamen insgesamt nur bei 1,43 % der Saug- und 1,49 % der Aufzuchtferkel vor. Höhere Scores (9 bis 12) wurden für die Schwanzbasis nicht erreicht.

Auf den gewichteten Organscore der Saugferkel zeigten weder Eber, Rasse der Sau, Geschlecht, Wurfgröße, Geburtsgewicht, das Vorhandensein eines Knicks noch die relative Schwanzlänge einen signifikanten Einfluss. Der gewichtete Organscore für Aufzuchtferkel zeigte sich nur signifikant ($p < 0,05$) abhängig von der Rasse der Sau, wobei DL-Nachkommen mit einem Mittelwert von 3,77 die höchsten Werte erreichten.

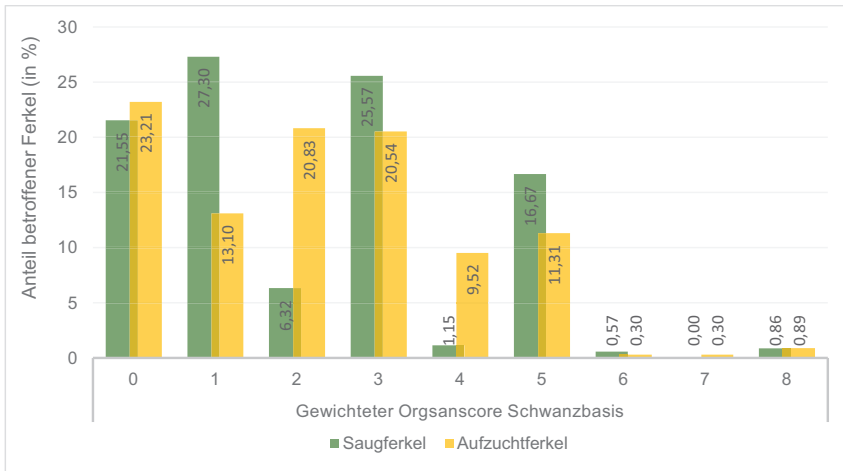


Abb. 22: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für die Schwanzbasis gegliedert nach Alter

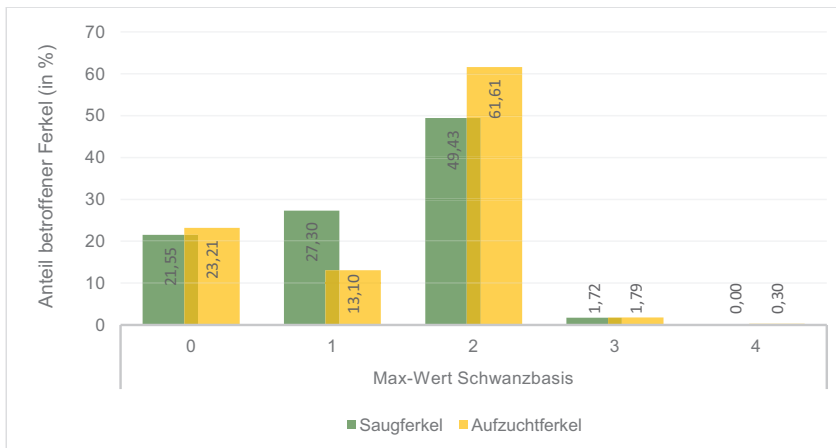


Abb. 23: Prävalenzen (in %) der Maximalwerte für die Schwanzbasis gegliedert nach Alter

Wie in Abb. 23 dargestellt, zeigten mit 49,4 % der Saugferkel und 61,6 % der Aufzuchtferkel in beiden Altersstufen die meisten Tiere einen Maximalwert von 2. Dieses Resultat gibt an, dass die Tiere eine Rötung oder Schwellung als schwerwiegendste Veränderung an der Schwanzbasis aufwiesen. Für den Maximalwert der Schwanzbasis der Saugferkel erreichte Eber 3 mit einem Mittelwert von 2,67 einen signifikant ($p < 0,05$) höheren Wert als Eber 2, 4, 5 und 6. Für den Maximalwert der Aufzuchtferkel konnte kein signifikanter Einfluss einer der untersuchten Effekte festgestellt werden.

4.3.1.2 Schwanzspitze

An der Schwanzspitze traten bei der ersten Bonitur am häufigsten eine Rötung (52 %), gefolgt von Borstenverlust (22 %), Schwellung (21 %) und Exsudation (20 %) auf. Blutungen waren mit einer Prävalenz von 2 % auch an der Schwanzspitze selten zu beobachten. Dagegen waren Nekrosen der Schwanzspitze zu diesem frühen Zeitpunkt bereits bei 9 % der Tiere vorhanden.

Bei den 11 Tage nach dem Absetzen untersuchten Aufzuchtferkeln ist zu berücksichtigen, dass die untersuchte Schwanzspitze das durch das Kupieren am dritten Lebenstag geschaffene Schwanzende darstellt.

Dort zeigte die Rötung mit 57 % die höchste Prävalenz. Ebenfalls häufig wurde ein Borstenverlust bei 49 %, eine Schwellung bei 46 % und eine Exsudation bei 37 % der Tiere festgestellt. Nekrosen an der Schwanzspitze konnten in dieser Altersstufe bei 15 % der Tiere festgestellt werden. Blutungen wurden dagegen lediglich bei 6 % der Aufzuchtferkel beobachtet. Die Prävalenzen der einzelnen Veränderungen sind in Abb. 24 dargestellt.

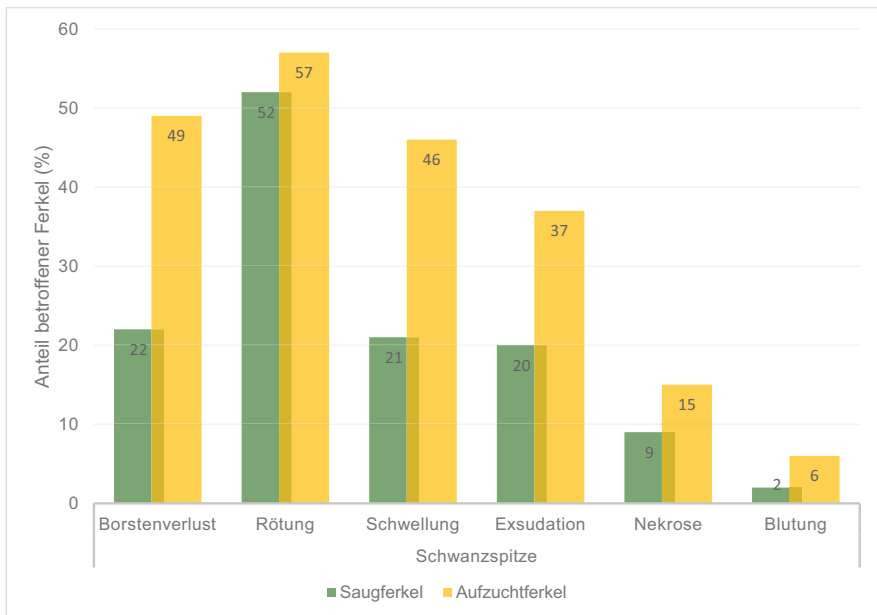


Abb. 24: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzspitze gegliedert nach Alter

Die Veränderungen an der Schwanzspitze zeigten sich ebenfalls signifikant abhängig ($p < 0,001$) vom Eber und der Rasse der Sau. Das betraf die Veränderungen Borstenverlust beim Saugferkel (Rasse der Sau), sowie Borstenverlust beim Aufzuchtferkel (Eber und Rasse der Sau), Schwellung beim Aufzuchtferkel (Eber), Exsudation beim Saugferkel (Eber und Rasse der Sau) und Nekrose beim Saugferkel (Eber und Rasse der Sau) sowie Nekrose beim Aufzuchtferkel (Rasse der Sau).

Die Prävalenzen der einzelnen Veränderungen an der Schwanzspitze nach Eber und Rasse der Sau sind in Abb. 25 (Eber), beziehungsweise Abb. 26 (Rasse der Sau) dargestellt.

Von den übrigen untersuchten Effekten (Geschlecht, Vorhandensein eines Knicks, Schwanzlänge und Wurfgröße) war kein signifikanter Einfluss zu beobachten. Eine Ausnahme stellt die Wurfgröße dar, die einen signifikanten Einfluss ($p < 0,05$) auf Blutungen bei Aufzuchtferkeln zeigte. Dabei wiesen 0 % der Ferkel aus kleinen, 7,5 % aus mittleren und 4,2 % aus großen Würfen eine Blutung auf.

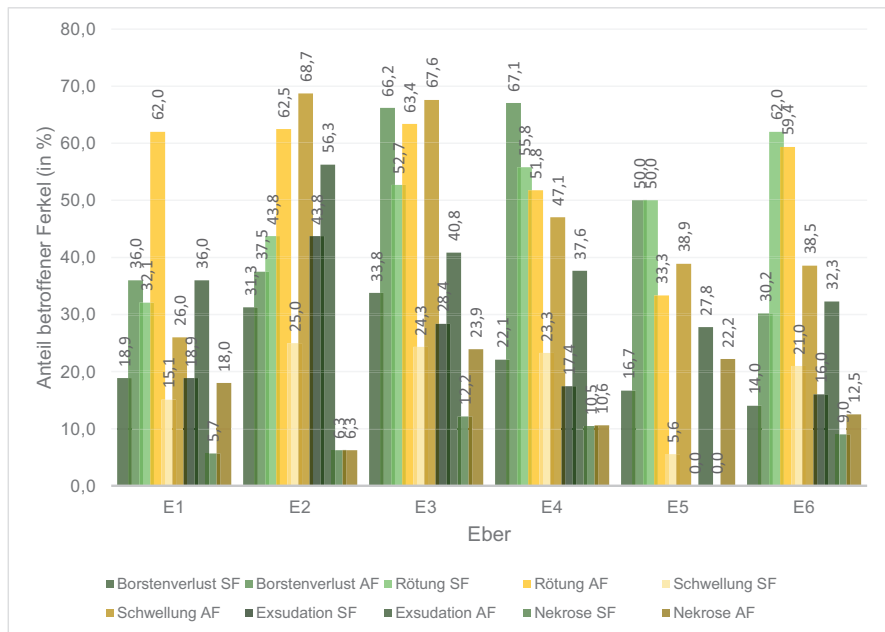


Abb. 25: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzspitze für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Eber

SF: Saugferkel, AF: Aufzuchtferkel

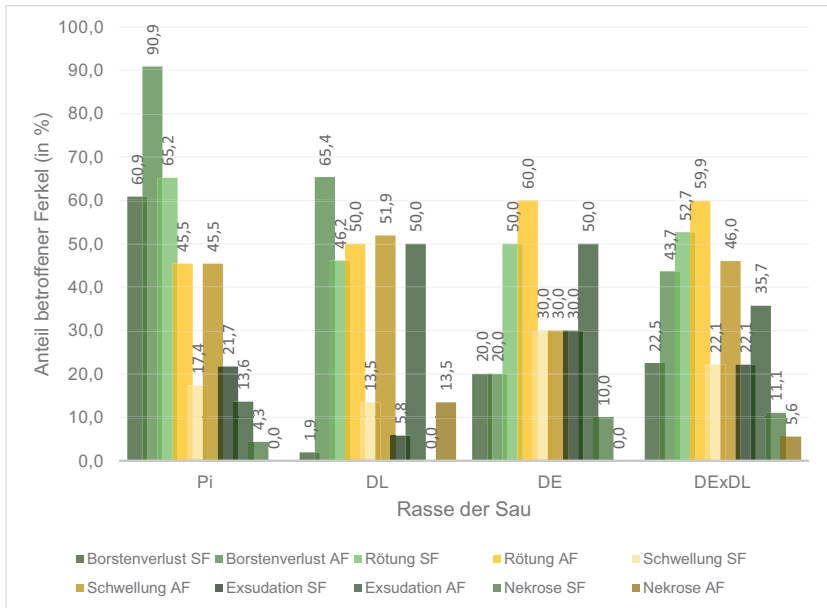


Abb. 26: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an der Schwanzspitze für Saug- und Aufzuchtferkel gegliedert nach Rasse der Sau

SF: Saugferkel, AF: Aufzuchtferkel, Pi: Piétrain, DL: Landrasse, DE: Edelschwein

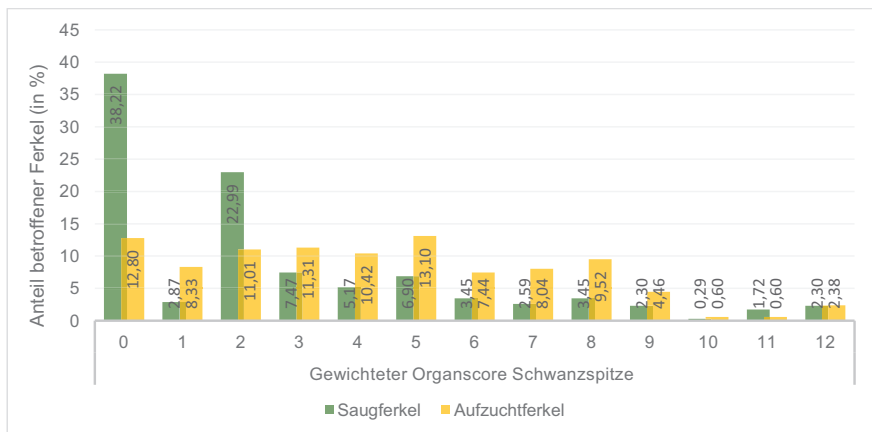


Abb. 27: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für die Schwanzspitze gegliedert nach Alter

In Abb. 27 sind die Prävalenzen der Ergebnisse des gewichteten Organscores und in Abb. 28 die Prävalenzen der Maximalwerte für die Schwanzspitze dargestellt. Bei den Saugferkeln zeigten 38,2 % der Tiere Werte von 0, das bedeutet, dass bei ihnen keinerlei Veränderungen an der Schwanzspitze vorhanden waren. Bei den Aufzuchtferkeln waren lediglich 12,8 % der Tiere frei von Veränderungen an der Schwanzspitze.

Der gewichtete Organscore der Saugferkel zeigte sich dabei abhängig von der Rasse der Sau, wobei DE-Nachkommen einen signifikant ($p < 0,05$) niedrigeren Wert aufwiesen als Piétrain- und DExDL-Nachkommen. Bei den Ebern zeigt sich E1 signifikant ($p < 0,05$) besser und E3 signifikant ($p < 0,05$) schlechter als die jeweils anderen Eber. Der gleiche Einfluss zeigt sich auf die Maximalwerte der Saugferkel.

Einen ebenfalls signifikant ($p < 0,05$) besseren Organscore und Maximalwert zeigen die Ferkel aus normalgroßen Würfen im Vergleich mit kleinen oder großen Würfen. Für den gewichteten Organscore Schwanzspitze der Aufzuchtferkel zeigten die Nachkommen der DL-Sauen (Mittelwert 7) einen signifikant ($p < 0,05$) höheren Wert als Nachkommen der Piétrain- (Mittelwert 4,24) und DExDL- (Mittelwert 4,57) Sauen.

Für den Maximalwert zeigten sich bei den Saugferkeln die Nachkommen von DE-Sauen signifikant ($p < 0,05$) besser als DL- und DExDL-Nachkommen, für den Maximalwert der Aufzuchtferkel zeigten die DL-Nachkommen mit im Mittel 3,3 den höchsten Wert.

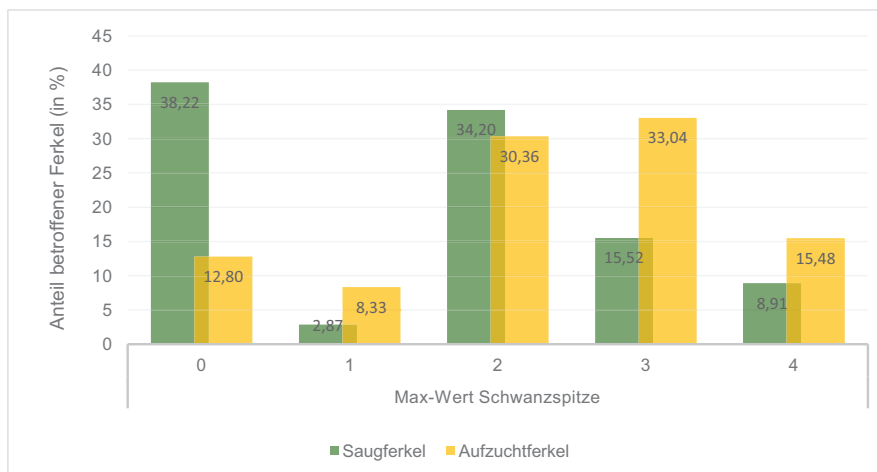


Abb. 28: Prävalenzen (in %) der Maximalwerte für die Schwanzspitze gegliedert nach Alter

4.3.1.3 Einfluss von Schwanzlänge und Knicken auf Entzündungs- und Nekroseanzeichen am Schwanz

In Abb. 29 und Abb. 30 sind die Prävalenzen der einzelnen Schwanzläsionen bei Saug- beziehungsweise Aufzuchtferkeln in Abhängigkeit von den Schwanzlängengruppen dargestellt. Es gab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der relativen Schwanzlänge und dem Vorkommen von SINS-Merkmalen am Schwanz.

In Abb. 31 sind die Gesamt-Scores von Saug- und Aufzuchtferkel für Schwanzspitze und Schwanzbasis nach Schwanzlängengruppen gegliedert dargestellt. Auch hier sind keine signifikanten Unterschiede innerhalb der Altersstufen festzustellen.

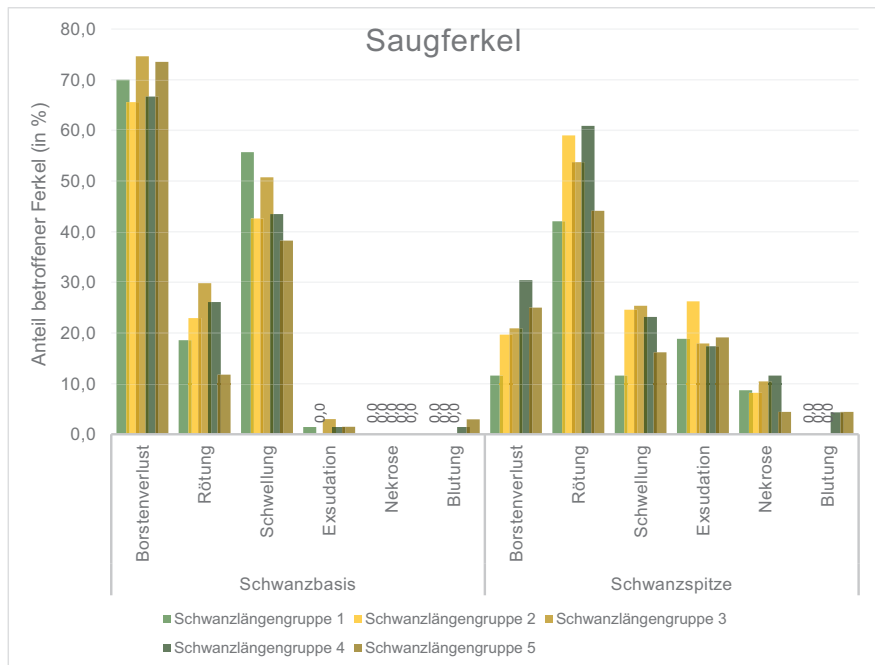


Abb. 29: Prävalenzen (in %) der Veränderungen bei Saugferkeln an der Schwanzbasis und der Schwanzspitze gegliedert nach Schwanzlängengruppen

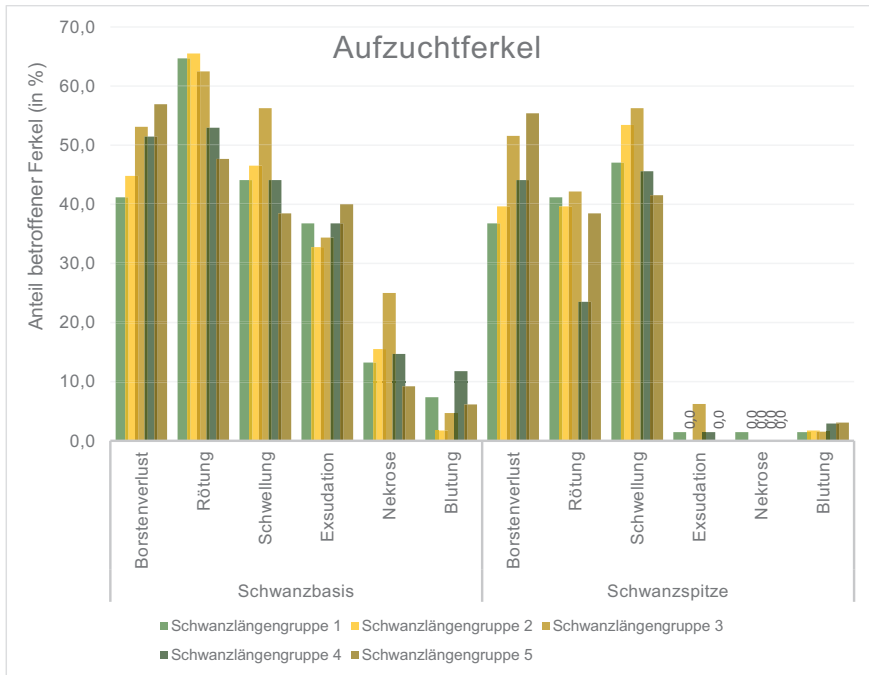


Abb. 30: Prävalenzen (in %) der Veränderungen bei Aufzuchtferkeln an der Schwanzbasis und der Schwanzspitze gegliedert nach Schwanzlängengruppen

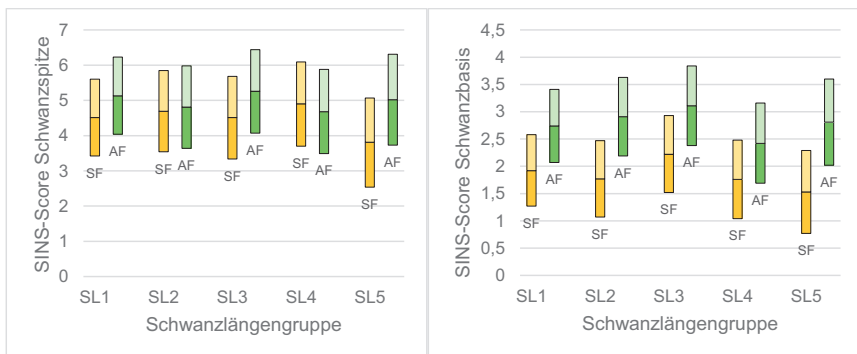


Abb. 31: Mittelwerte und 95 %-Konfidenzintervalle der gewichteten Gesamtscores für Schwanzspitze und Schwanzbasis gegliedert nach Alter in Abhängigkeit von der Schwanzlängengruppe

SL: Schwanzlängengruppe, SF: Saugferkel, AF: Aufzuchtferkel

Das Vorhandensein eines Knickes hatte ebenfalls kaum signifikante Auswirkung auf die Ausprägung der SINS-Merkmale am Schwanz. Die Prävalenzen der Einzelmerkmale in Abhängigkeit von Alter und Vorhandensein eines Knickes sind in Abb. 32 graphisch dargestellt. Die Schwellung der Schwanzbasis bei Saugferkeln zeigte sich bei 45 % der Tiere ohne Knick und bei 63,4 % der Tiere mit Knick ($p = 0,02$). Borstenverlust an der Schwanzspitze bei Saugferkeln zeigte sich bei 23,9 % der Tiere ohne Knick und bei 7,3 % der Tiere mit Knick ($p < 0,001$). Bei Aufzuchtferkeln mit Knick zeigten sich signifikant ($p < 0,05$) mehr Nekrosen (29 %) als bei Tieren ohne Knick (14 %). Exsudation an der Schwanzbasis bei Aufzuchtferkeln zeigte sich nur bei Tieren ohne Knick (2 %) und damit signifikant ($p = 0,01$) häufiger als bei Tieren mit Knick.

In Abb. 33 sind die Gesamt-Scores für Schwanzspitze und Schwanzbasis in Abhängigkeit von Alter und Knick zu sehen. Hier gab es keinerlei signifikante Abhängigkeiten von dem Vorkommen von Knicken.

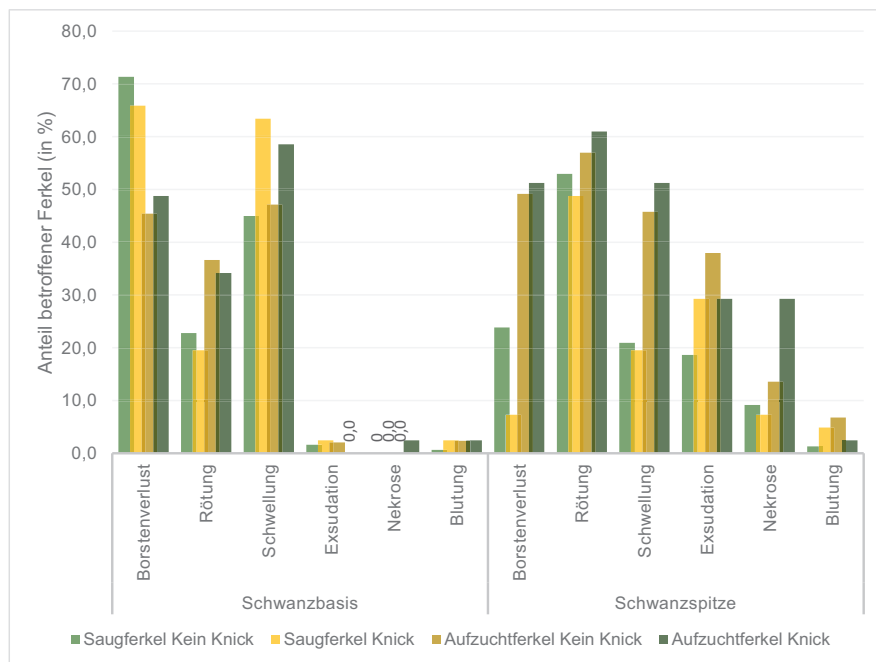


Abb. 32: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an Schwanzbasis und Schwanzspitze gegliedert nach Alter und Knick



Abb. 33: Mittelwerte und 95 %-Konfidenzintervalle der SINS-Scores für Schwanzspitze und Schwanzbasis gegliedert nach Alter in Abhängigkeit von Knick/kein Knick

SF: Saugferkel, AF: Aufzuchtferkel

4.3.2 Ohren

Eine häufige Veränderung an den Ohren stellte der Borstenausfall dar. Dieser konnte in geringem Grad bei 65 % der Saug- und 67 % der Aufzuchtferkel sowie in hohem Grad bei je 8 % der Saug- und Aufzuchtferkel nachgewiesen werden. An den Ohrändern zeigten bei den Saugferkeln 24 % der Tiere einen geringen und 3 % einen hochgradigen Borstenverlust. Bei den Aufzuchtferkeln traten ein geringgradiger Borstenverlust an den Ohrändern bei 14 % und ein hochgradiger Borstenverlust bei lediglich unter 1 % auf.

Bei den Saugferkeln kamen zusätzlich besonders häufig glänzende Ohren (72 %) und ein geringgradiger Ohrvenenstau (54 %) vor. Seltener traten mit 20,7 % ein geröteter Ohrgrund und mit 7,8 % ein hochgradiger Venenstau auf. Ohrwand- sowie Ohrspitzennekrosen kamen bei den Saugferkeln nicht vor.

Bei den Aufzuchtferkeln war häufig ein geringgradiger Ohrvenenstau (54,5 %) zu sehen. Glänzende Ohren (13,4 %), ein hochgradiger Venenstau (9,0 %) und ein geröteter Ohrgrund (6,6 %) waren seltener. Im Gegensatz zu den Saugferkeln traten hier auch Nekrosen auf. An den Ohrspitzen konnte bei 14,3 % der Tiere eine Nekrose nachgewiesen werden, an den Ohrändern bei 1,8 %.

Die Prävalenzen der einzelnen Veränderungen sind in Abb. 34 dargestellt.

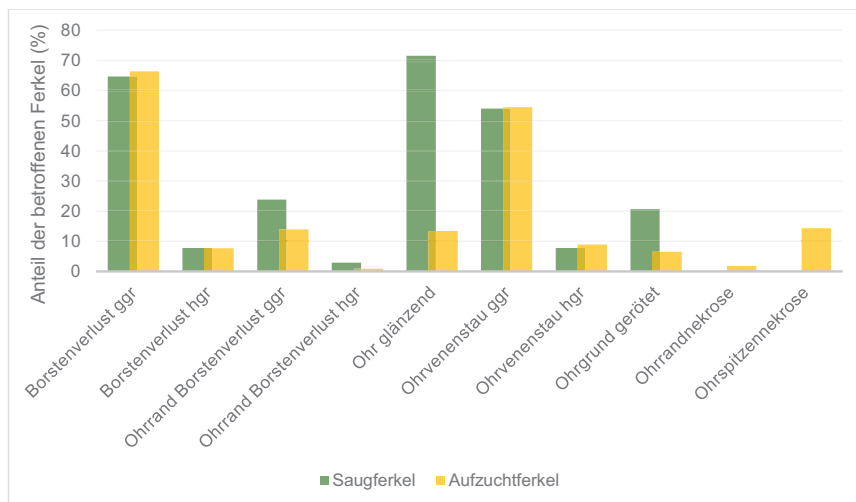


Abb. 34: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an den Ohren bei Saugferkeln und Aufzuchtferkeln

Einen signifikanten ($p < 0,001$) Einfluss hatten die Rasse der Sau und der eingesetzte Eber. Die Eber zeigten sich bei den Saugferkeln signifikant unterschiedlich für eine hochgradige Verminderung der Ohr-Beborstung, für eine geringgradige Verminderung der Beborstung am Ohrrand, einen sowohl gering- als auch hochgradigen Ohrvenenstau sowie für eine Rötung am Ohrgrund. Bei den Aufzuchtferkeln zeigte sich der Einfluss der Eber dagegen nur für die Parameter Rötung am Ohrgrund und für eine Ohrspitzennekrose.

Die Rasse der Sau zeigte sich bei den Saugferkeln signifikant unterschiedlich für einen hochgradigen Borstenverlust der Ohren, für eine geringgradige Verminderung der Beborstung am Ohrrand sowie für einen sowohl gering- als auch hochgradigen Ohrvenenstau. Bei den Aufzuchtferkeln waren der hochgradige Borstenverlust der Ohren, ein hochgradiger Ohrvenenstau sowie eine Rötung am Ohrgrund durch die Rasse der Sau beeinflusst.

Die restlichen untersuchten Parameter hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der Ohrmerkmale.

Anhand des gewichteten Organscores (Abb. 35) lässt sich ablesen, dass bei den Saugferkeln nur knapp 16 % und bei den Aufzuchtferkeln weniger als 11 % der Tiere keinerlei Veränderungen an den Ohren zeigten. Ein höherer Score über 4 war allerdings noch seltener und nur bei 0,6 % der Saug- und unter 10 % der Aufzuchtferkel vorzufinden. Auf die gewichteten Organscores konnte kein signifikanter ($p < 0,05$) Einfluss von Schwanzlänge oder Knick festgestellt werden.

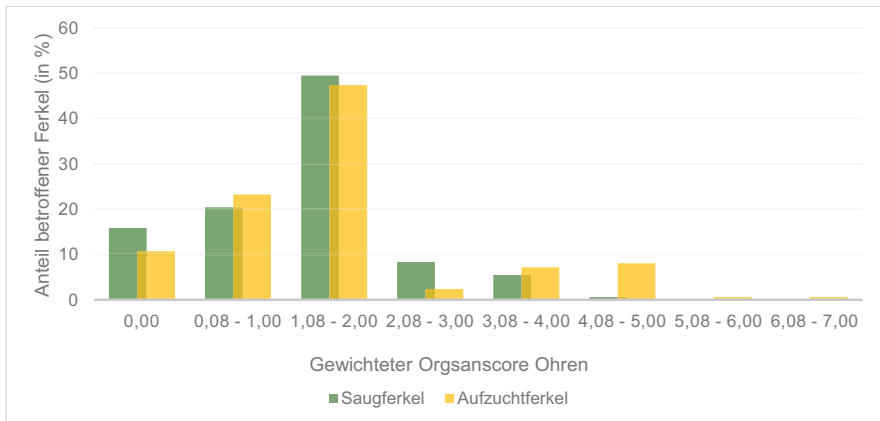


Abb. 35: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für die Ohren gegliedert nach Alter

4.3.3 Gesicht

Im Gesicht wurden Tränenspuren, Ödeme an den Lidern und Nasenrückenödeme dokumentiert.

Am häufigsten traten Lidödeme auf. Sie waren bei 32 % der Saug- und bei 33 % der Aufzuchtferkel zu sehen. Außerdem zeigten 10 % der Saugferkel ein Nasenrückenödem, welches bei Aufzuchtferkel nur noch selten (1,5 %) auftrat. Tränenspuren konnten bei Saugferkeln kaum (1 %), bei Aufzuchtferkel häufiger (12 %) beobachtet werden.

Die Prävalenzen der Veränderungen sind in Abb. 36 dargestellt.

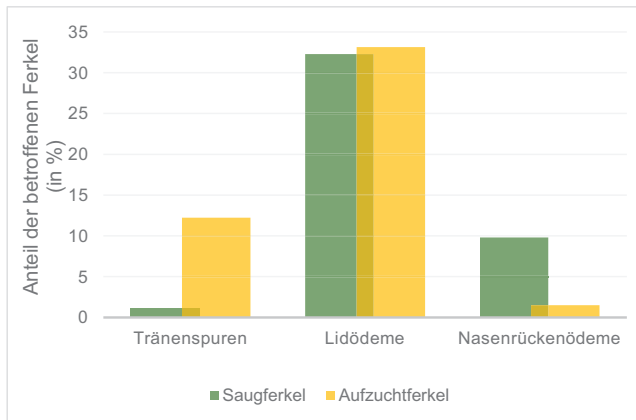


Abb. 36: Prävalenzen (in %) der Veränderungen im Gesicht bei Saugferkeln und Aufzuchtferkeln

Auf die Ödembildung im Gesicht, sowohl Lidödem als auch Nasenrückenödem, bei den Saugferkeln zeigte lediglich der Eber einen signifikanten ($p < 0,001$) Einfluss. Das Auftreten von Tränenspuren bei Aufzuchtferkeln zeigte sich abhängig von Eber und der Rasse der Sau. Alle anderen Faktoren zeigten keinen signifikanten Einfluss.

Die Verteilung der gewichteten Organscores (Abb. 37) zeigte, dass über 65 % der Saug- und Aufzuchtferkel keine Ödeme im Bereich des Gesichtes aufwiesen. Die Tiere mit dem Organscore 2 (27 % der Saug- und 33 % der Aufzuchtferkel) hatten eine Veränderung an Lid oder Nasenrücken, die restlichen 7,5 % der Saug- und 0,9 % der Aufzuchtferkel eine Veränderung an beiden Gesichtsanteilen.

Die Schwanzlänge und das Vorkommen eines Knickes hatte keinen Einfluss auf die Organscores.

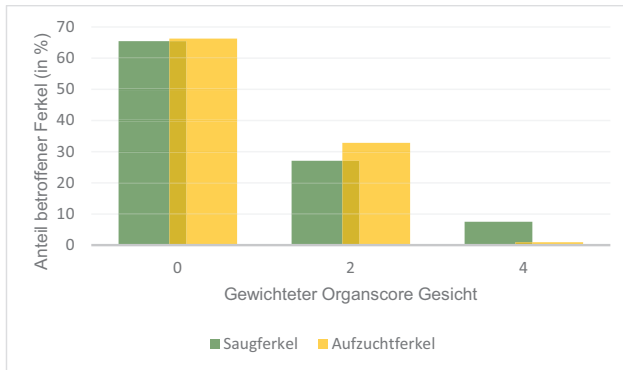


Abb. 37: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für das Gesicht gegliedert nach Alter

4.3.4 Nabel und Zitzen

Die häufigste Veränderung der Zitzen war eine Schwellung, welche bei 34 % der Saug- und bei 31 % der Aufzuchtferkel vorkam. Bei den Saugferkeln waren alle anderen Parameter ebenfalls bei 11 bis 16 % der Tiere verändert. Die Aufzuchtferkel zeigten zusätzlich zu einer Schwellung bei 8 % der Tiere eine Stauung der Blutgefäße und bei 6 % eine Rötung der Zitzen. Eine Entzündung des Nabels zeigten 15,2 % der Saugferkel. Bei den Aufzuchtferkeln war eine derartige Veränderung nur noch bei 0,6 % der Tiere zu beobachten (Abb. 38).

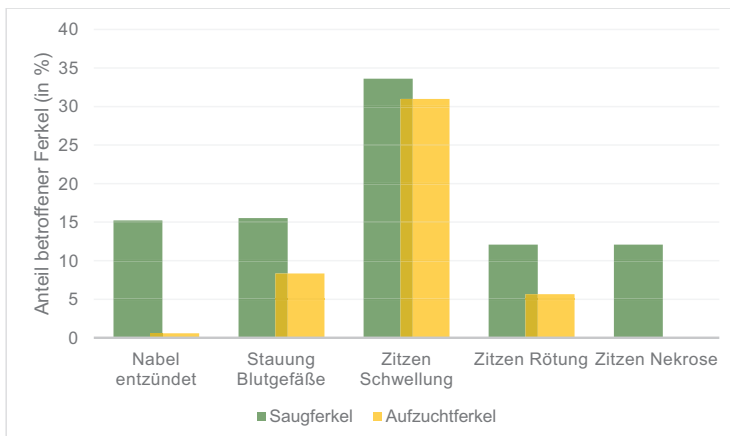


Abb. 38: Prävalenzen (in %) der Veränderungen am Nabel und an den Zitzen bei Saugferkeln und Aufzuchtferkeln

Den größten Einfluss auf Veränderungen der Zitzen bei den Saugferkeln hatte das Geschlecht. So zeigten mit 67 % die weiblichen Tiere signifikant ($p < 0,05$) häufiger eine Schwellung als die männlichen mit 0,6 %. Auch die anderen Veränderungen kamen signifikant häufiger bei den weiblichen als bei den männlichen Saugferkeln vor (Abb. 39).

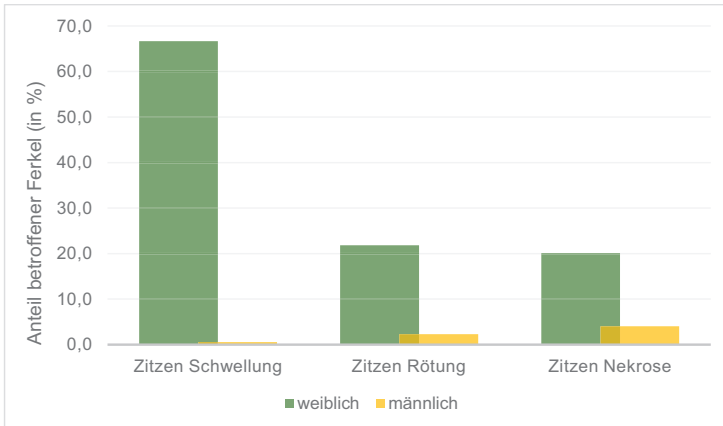


Abb. 39: Prävalenzen (in %) der Zitzenläsionen bei Saugferkeln in Abhängigkeit vom Geschlecht

In Abb. 40 ist anhand der gewichteten Organscores zu sehen, dass mehr als 60 % der Saug- und fast 65 % der Aufzuchtferkel keinerlei Veränderungen an den Zitzen aufwiesen. Die Schwanzlänge und das Vorkommen von Knicken hatte keinen Einfluss auf die gewichteten Organscores.

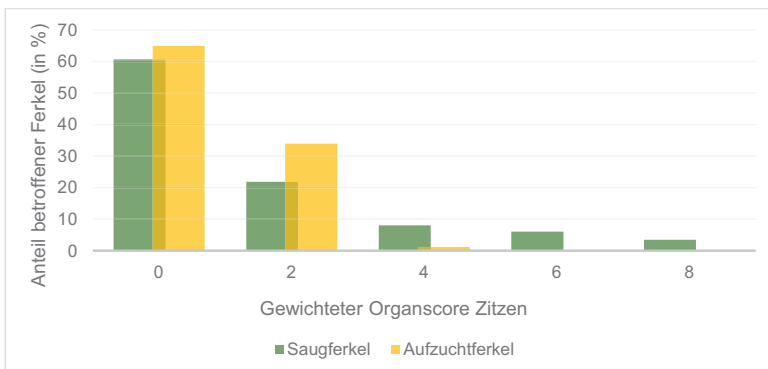


Abb. 40: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für Zitzen gegliedert nach Alter

4.3.5 Klauen

Bei den Saugferkeln zeigten sich am Kronsaum häufig eine Schwellung (91 %), eine Rötung (67 %), eine Exsudation (64 %) und bereits bei 15 % der Tiere konnte eine Nekrose des Kronsaums festgestellt werden. An den Ballen fanden sich am häufigsten Einblutungen, wobei 91 % der Tiere eine mittelgradige, 70 % eine geringgradige und 26 % der Tiere eine hochgradige Einblutung an mindestens einer Klaue aufwiesen. Dabei zeigten 29 % der Tiere auch eine Schwellung der Ballen. Seltener fanden sich Blutungen in der Klauenwand (4 %) und rissige Ballen (0,6 %), sowie Ballenablösungen (5 %) (Abb. 41).

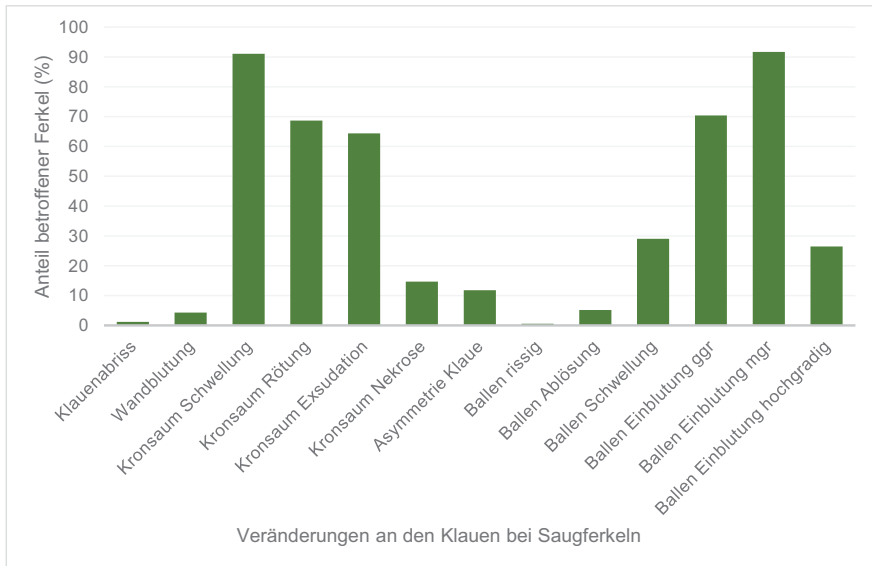


Abb. 41: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an den Klauen der Saugferkel

Bei den Aufzuchtferkeln zeigten 71 % der Tiere Einblutungen in die Sohle. Die Ballen waren bei 79 % der Tiere rissig, bei 57 % geschwollen und bei 44 % zeigte sich eine Ablösung. Einblutungen in den Ballen nahmen im Vergleich zur ersten Bonitur stark ab und konnten noch bei 13 % festgestellt werden.

Der Kronsaum war bei 9 % der Tiere geschwollen, 35 % wiesen eine Rötung und lediglich 0,3 % eine Exsudation des Kronsaums auf.

Die Klauenwand zeigte bei 67 % eine Einziehung. Bei 35 % waren Einblutungen und bei 34 % Läsionen in der Wand festzustellen (Abb. 42).

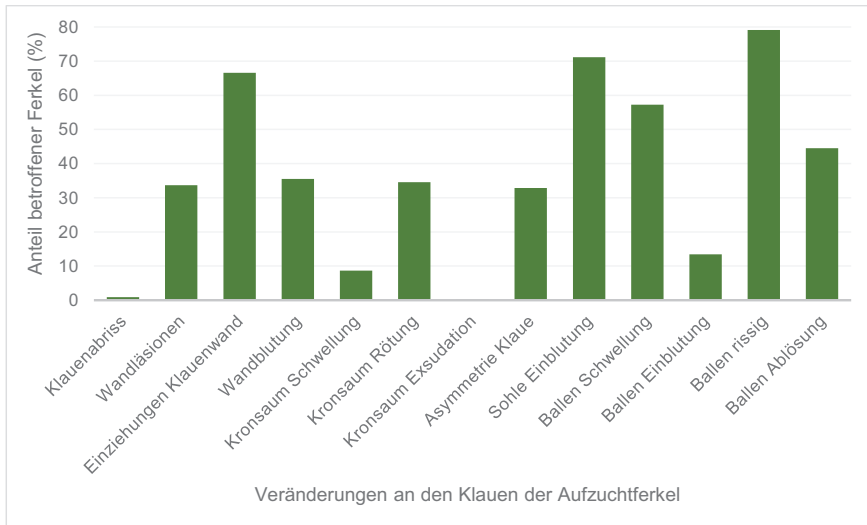


Abb. 42: Prävalenzen (in %) der Veränderungen an den Klauen der Aufzuchtferkel

Einen signifikanten ($p < 0,001$) Einfluss auf Veränderungen der Klauen zeigte sowohl bei den Saug- als auch den Aufzuchtferkeln die Wahl des Ebers. Dies betraf bei den Saugferkeln die Merkmale Exsudation am Kronsaum, Nekrose am Kronsaum, Schwellung der Ballen sowie geringgradige Einblutung im Bereich der Ballen. Bei den Aufzuchtferkeln zeigten sich sowohl die Rötung und Schwellung am Kronsaum sowie Risse in den Ballen signifikant abhängig vom Eber. Bei den Saugferkeln zeigten zusätzlich die Rasse der Sau und die Geburtsgewichtgruppe (für Exsudation am Kronsaum und für eine hochgradige Einblutung in den Ballen) einen signifikanten Einfluss. Bei den Aufzuchtferkeln zeigte die Geburtsgewichtgruppe einen Einfluss auf Einblutungen in der Sohle sowie die Rasse der Sau für eine Kronsaumschwellung. Die anderen Effekte (Geschlecht, Vorkommen eines Knicks, Schwanzlänge und Wurfgröße) zeigten keinen signifikanten Einfluss.

Die Prävalenzen der gewichteten Organscores für Kronsaum beziehungsweise Ballen sind im Folgenden in Abb. 43 sowie Abb. 44 dargestellt.

Hier konnte keinerlei Einfluss der Schwanzlänge oder des Vorkommens eines Knickes festgestellt werden.

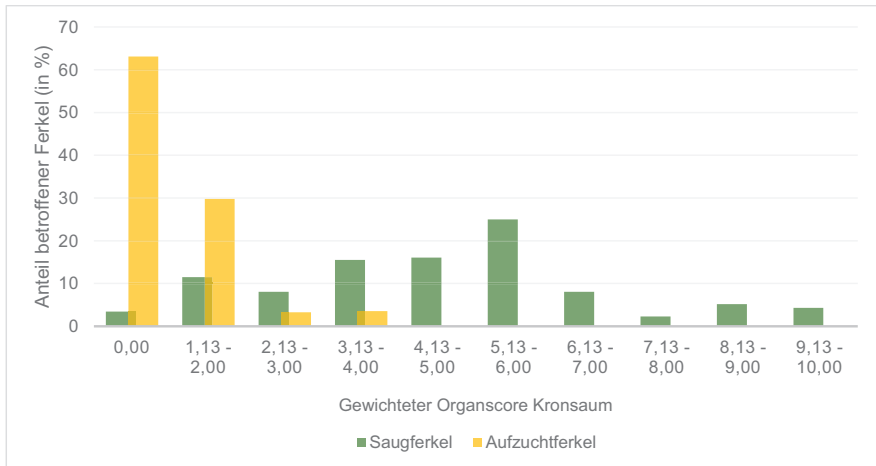


Abb. 43: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für den Kronsaum gegliedert nach Alter

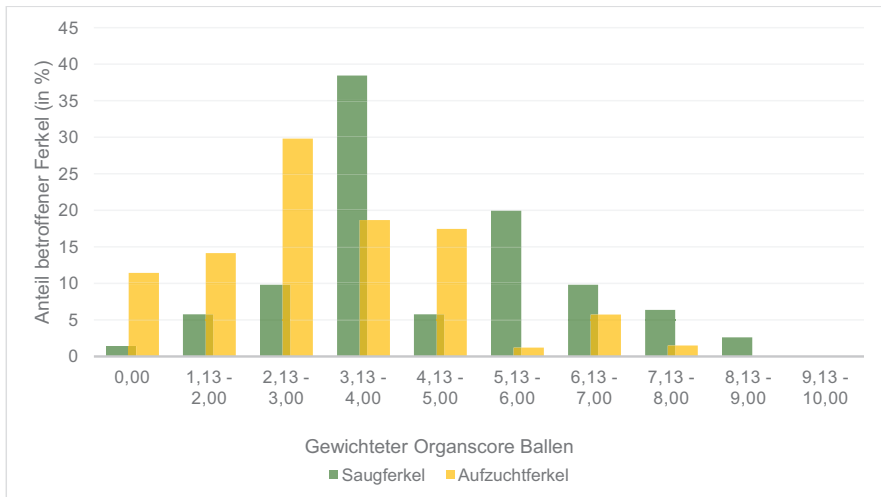


Abb. 44: Prävalenzen (in %) der Ergebnisse des gewichteten Organscores für den Ballen gegliedert nach Alter

Hervorzuheben ist für beide Organe der Organscore 0 bei den Saugferkeln. Dieser betraf für den Kronsaum weniger als 3,5 % und bei dem Ballen weniger als 1,5 % aller Tiere. Das zeigt, dass nahezu alle Saugferkel mindestens eine Veränderung am Kronsaum sowie am Ballen aufwiesen.

4.3.6 Gesamt-SINS

Bei der Berechnung des Gesamt-SINS-Scores durch die Addition der Werte von Schwanzbasis, Schwanzspitze, Ohren, Gesicht, Nabel, Zitzen, Kronsaum, Ballen und Klauenwand ergaben sich Werte von 0,08 bis 43,33, wobei der höchste Wert bei den Aufzuchtferkeln bei 29,25 lag und höhere Scores nur von Saugferkeln erreicht wurden. Knapp 75 % der Saug- und über 85 % der Aufzuchtferkel wiesen Werte von > 5 bis 20 auf. Werte bis fünf, und damit ein sehr niedrige SINS-Score, konnten nur bei 1,4 % der Saug- und 5,7 % der Aufzuchtferkel festgestellt werden. Ein Wert von 0 wurde jedoch von keinem Tier erreicht. Der niedrigste Wert bei den Saugferkeln betrug 2,42, bei den Aufzuchtferkeln 0,08. Werte über 20, und damit deutlich ausgeprägte Symptome, wurden von knapp 24 % der Saug-, aber lediglich 8,7 % der Aufzuchtferkel erreicht.

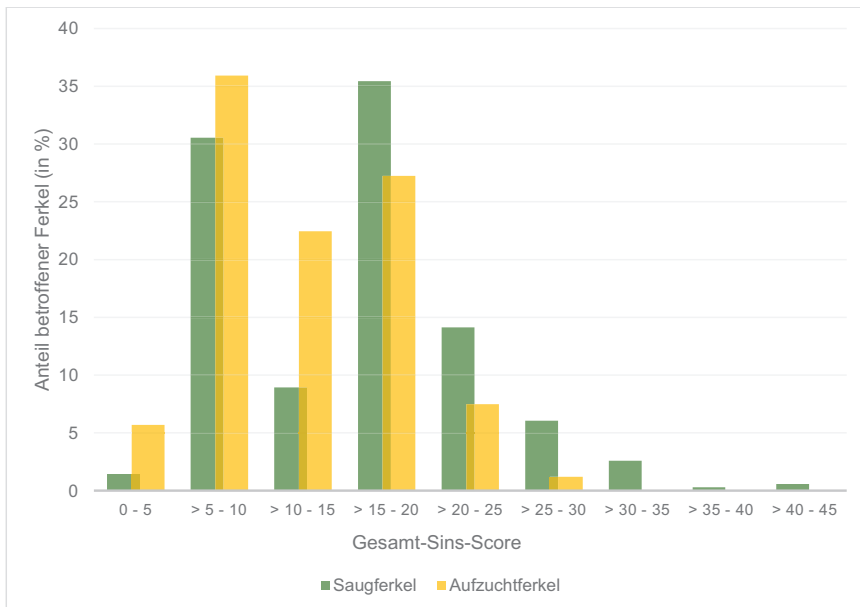


Abb. 45: Prävalenzen (in %) des Gesamt-SINS-Scores gegliedert nach Alter

In Tab. 9 sind die Mittelwerte der Gesamt-SINS-Scores von Saug- und Aufzuchtferkel nach den getesteten Effekten aufgelistet. Bei den Saugferkeln zeigten sich signifikante ($p < 0,05$) Abhängigkeiten des SINS-Scores von dem Geschlecht, der Rasse der Sau, dem Eber, der Wurfgröße und dem Geburtsgewicht. Bei den Aufzuchtferkeln hatte nur das Geschlecht einen signifikanten Einfluss ($p < 0,05$).

Sowohl das Vorhandensein eines Knickes als auch die Schwanzlänge hatten in beiden Altersstufen keinen signifikanten ($p < 0,05$) Einfluss auf den Gesamt-SINS-Score.

Tab. 9: Mittelwerte der Gesamt-SINS-Scores von Saug- und Aufzuchtferkeln gegliedert nach den Effekten Geschlecht, Knick, Schwanzlänge, Rasse Sau, Eber, Wurfgröße sowie Geburtsgewicht.

Werte innerhalb eines Effektes mit unterschiedlichen Buchstaben sind auf 0,05-Niveau signifikant unterschiedlich.

		Saugferkel		Aufzuchtferkel	
		Mittelwert	Signifikanz	Mittelwert	Signifikanz
Geschlecht	Weiblich	20,6637a	< 0,05	13,9849a	< 0,05
	Männlich	17,9315b		12,7702b	
Knick	Kein Knick	19,0238	n.s.	13,1032	n.s.
	Knick	19,5714		13,6519	
Schwanzlänge	SchwLäGr1	20,2349	n.s.	13,5816	n.s.
	SchwLäGr2	19,2318		13,4827	
	SchwLäGr3	19,5607		13,5117	
	SchwLäGr4	19,1773		12,9001	
	SchwLäGr5	18,2832		13,4118	
Rasse Sau	PI	20,3689a	< 0,05	13,2768	n.s.
	DL	20,3262ab		15,6299	
	DE	13,3665b		11,2473	
	DExDL	19,2743ab		12,9006	
Eber	E1	11,8305a	< 0,05	11,0775	n.s.
	E2	18,5627b		13,9321	
	E3	29,7043c		13,4593	
	E4	18,5627bd		13,9321	
	E5	18,5627bd		13,9321	
	E6	18,5627bd		13,9321	
Wurfgröße	Wurf klein	22,2221a	< 0,05	13,2883	n.s.
	Wurf normal	13,4486b		13,5561	
	Wurf groß	22,2221a		13,2883	
Geburtsgewicht	GebGewGr1	17,5391a	< 0,05	12,4845	n.s.
	GebGewGr2	18,4282ab		13,0217	
	GebGewGr3	19,6809ab		13,2056	
	GebGewGr4	20,2836ab		14,0159	
	GebGewGr5	20,5561b		14,16	

n.s.: nicht signifikant, SchwLäGr: Schwanzlängengruppe, PI: Piétrain, DL: Landrasse, DE: Edelschwein, GebGewGr: Geburtsgewichtsrgruppe

4.3.6.1 Einfluss von Schwanzlänge und Knicken auf den Gesamt-SINS-Score

Analog zu den SINS-Ergebnissen der Schwänze zeigte sich auch der Gesamt-SINS-Score, sowohl für Saug- als auch für Aufzuchtferkel, wie bereits in Tab. 9 dargestellt, nicht signifikant abhängig von der Schwanzlängengruppe. Wie in Abb. 46 zu sehen ist, unterschieden sich die Mittelwerte der SINS-Scores zwischen den Schwanzlängengruppen kaum.

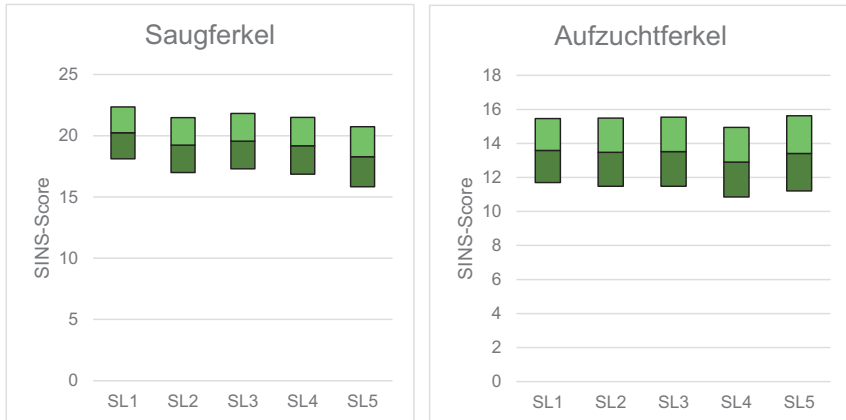


Abb. 46: Mittelwerte und 95 % Konfidenzintervalle der Gesamt-SINS-Scores gegliedert nach Alter und Schwanzlängengruppen

SL: Schwanzlängengruppe

Wie ebenfalls in Tab. 9 beschrieben und in Abb. 47 dargestellt, hatte das Auftreten eines Kickschwanzes ebenso keinerlei Einfluss auf den Gesamt-SINS-Score für Saug- sowie Aufzuchtferkel.

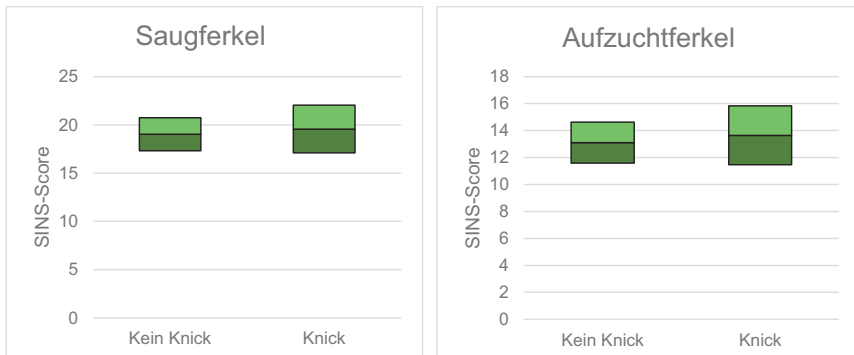


Abb. 47: Mittelwerte und 95 % Konfidenzintervalle der Gesamt-SINS-Scores gegliedert nach Alter und Knick/kein Knick

4.4 Weitere Missbildungen

Im Rahmen des Versuches wurden bei 15 Ferkeln unterschiedliche Missbildungen abseits des Schwanzes beobachtet. Dabei traten bei zwei Ferkeln jeweils zwei unterschiedliche Missbildungen parallel auf.

4.4.1 Missbildungen, die nicht ursächlich zum Tod des Tieres führten

Unter den Tieren mit Missbildungen, welche nicht ursächlich zum Tod des Tieres geführt haben, konnten Folgende festgestellt werden (in den Klammern sind die Anpaarungen angegeben):

- Fünf Ferkel (aus einem Wurf) mit verkürzten Beugesehnen (S08-E4)
- Ein Ferkel zeigte von Geburt an ein trübes, unterentwickeltes Auge (S09-E6) (siehe, Abb. 48, links)
- Zwei Ferkel bildeten einen Nabelbruch aus (S05-E5 und S10-E4)
- Drei Ferkel waren Kryptorchiden (S09-E6, S14-E6 und S19-E1)
- Ein Ferkel war ein Grätscher (S07-E1)
- Bei zwei Ferkeln aus einem Wurf zeigten sich an den Vordergliedmaßen eine Polydaktylie (S19-E1) (siehe Abb. 48, rechts)



Abb. 48: Bilder von Ferkeln mit Missbildungen: Auge (links) und Polydaktylie (rechts)

4.4.2 Missbildungen, die ursächlich zum Tod des Tieres führten

Alle Tiere, die aufgrund der Missbildungen nicht lebensfähig waren, zeigten Veränderungen an den Gliedmaßen.

- Bei einem Ferkel waren alle vier Gliedmaßen nicht vollständig ausgebildet und endeten, wie in Abb. 49 zu sehen, auf Höhe des Metacarpus/-tarsus (S05-E5).
- Ein Ferkel aus dem Wurf S21-E2 zeigte eine hochgradige Veränderung beider Hintergliedmaßen und des Beckens, der Schwanz war ausgebildet (Abb. 50).
- Bei einem Ferkel aus Wurf S17-E3 waren die Klauenschuhe nicht richtig ausgeprägt und verhornten nicht physiologisch (siehe Abb. 51) – das Tier musste aufgrund des steigenden Körpergewichtes nach der zweiten Bonitur euthanasiert werden.



Abb. 49: Ferkel mit Missbildungen an allen Gliedmaßen



Abb. 50: Ferkel mit Missbildungen an den Hintergliedmaßen



Abb. 51: Ferkel mit Missbildungen an den Klauen bei der ersten (links) und zweiten Bonitur (rechts)

Aufgrund der geringen Zahl betroffener Tiere kann kein Zusammenhang zwischen den Missbildungen und der Schwanzlänge oder dem zusätzlichen Vorkommen von Knickschwänzen postuliert werden.

5 Diskussion

In der Schweinehaltung stellen sowohl das Schwanzbeißen als auch das zur Vermeidung von Schwanzbeißen durchgeführte Kupieren der Schwänze erhebliche rechtliche, tierschutzrelevante und ökonomische Probleme dar.

Gemäß der Richtlinie 2008/120/EG ist das routinemäßige Kupieren der Schwänze EU-weit verboten. Ein entsprechendes Verbot wurde allerdings bereits in der EU-Richtlinie 91/630/EWG festgeschrieben. Bis heute wurde dieses Verbot in den meisten Mitgliedsstaaten nicht ausreichend umgesetzt, sodass EU-weit weiterhin ca. 77 % der Tiere kupiert werden (Briyne et al. 2018; Nalon und Briyne 2019). Auch in Deutschland werden schätzungsweise noch bei über 95 % der Saugferkel prophylaktisch die Schwänze kupiert (Europäische Kommission 2018). Obwohl das Kupieren aktuell als die effizienteste Methode gegen das Schwanzbeißen gilt und auch als einzige alleinige Methode die Prävalenzen deutlich senken kann, stellt es keine Lösung des zugrundeliegenden Problems dar und es treten zudem auch bei kupierten Tieren Schwanzläsionen auf (Hunter et al. 2001; Amatucci et al. 2023; Harley et al. 2012; Thodberg et al. 2018; Li et al. 2017; D'Eath et al. 2014). Das Kupieren an sich ist außerdem als schmerzhafter Prozess zu werten und hat somit erhebliche negative Auswirkungen auf das Tierwohl (Ison et al. 2016; Di Giminiani et al. 2017; Noonan et al. 1994; Torrey et al. 2009; Zhou et al. 2013; Viscardi et al. 2017). Des Weiteren wird vermutet, dass sich durch das Kupieren Neurome im Schwanz bilden, welche von verschiedenen Autoren als langfristig stark schmerzhaft eingestuft werden (Herskin et al. 2015; Simonsen et al. 1991; Sandercock et al. 2016; van der Avoort et al. 2013).

Die Frage, ob die Wirkung des Kupierens auf eine vermehrte Schmerzhaftigkeit im Bereich des Schwanzendes durch Neurombildung oder auf die durch das Kupieren verringerte Attraktivität des Schwanzes für die Buchtengenossen zurückzuführen ist, konnte bisher noch nicht abschließend geklärt werden (Simonsen et al. 1991; Abriel 2017; Sandercock et al. 2016; Thodberg et al. 2018; Herskin et al. 2015). Dennoch wird von unterschiedlichen Arbeitsgruppen eine züchterische Verkürzung der Schwänze in Betracht gezogen, um dadurch die Attraktivität des Schwanzes für potentielle Beißer zu verringern (Aikins-Wilson et al. 2021; Kunze et al. 2016).

Die vorliegende Arbeit hat daher zum Ziel, das Potenzial der Züchtung auf kürzere Schwänze im Kontext des Kupierverzichts besser bewerten zu können. Zu diesem Zweck wurden folgende Punkte bearbeitet:

1. Phänotypische Beschreibung der Schwanzlängen von neugeborenen Ferkeln in einer Herde mit bekannter Segregation für das Merkmal „Schwanzlänge“
2. Dokumentation von vorkommenden Missbildungen, insbesondere Knickschwänzen, sowie Gewichtszunahmen und möglichen Assoziationen mit der Schwanzlänge
3. Dokumentation der Schwanzgesundheit, auch von Symptomen des Swine Inflammation and Necrosis Syndroms, und möglicher Assoziationen mit der Schwanzlänge und dem Vorkommen von Knickschwänzen

In der vorliegenden Arbeit zeigten die Ferkel absolute Schwanzlängen zwischen 6,6 und 12,0 cm, wobei der Durchschnitt bei 9,5 cm lag. In der Arbeit von Aikins-Wilson et al. (2021) ist für dieselbe Herde in den vergangenen Jahren eine Spannbreite von 0 bis 16,80 cm Schwanzlänge am ersten Lebenstag beschrieben. In der vorliegenden Arbeit wurde im Weiteren jedoch mit den relativen Schwanzlängen (Schwanzlänge von Basis zu Spitze geteilt durch Körperlänge von Ohrbasis bis Schwanzspitze) gerechnet, da die absoluten Schwanzlängen stark abhängig von der Gesamtgröße und dem Gewicht der Ferkel (in dieser Arbeit $r = 0,6$) und somit auch von der Wurfgröße und -nummer sind. Daraus resultiert, dass in der vorliegenden Arbeit kein Einfluss von Gewicht, Wurfgröße und -nummer auf die Schwanzlängen festgestellt werden konnte. Eine derartige positive Korrelation ($r = 0,411$) zwischen Körpergewicht bzw. Körperlänge und Schwanzlänge ist auch beim Schaf beschrieben (Eck 2020). In der Arbeit von Kunze et al. (2016) wurde dagegen mit den absoluten Längen gerechnet, wodurch die genannten Effekte alle einen Einfluss auf die Schwanzlänge zeigten. Infolgedessen ist auch die von Aikins-Wilson et al. (2021) geäußerte Skepsis bezüglich der bei der Zucht auf bessere Leistung zu erwartende größere Schwanzlänge nur eine Scheinkorrelation.

Die absoluten Schwanzlängen bei Kunze et al. (2016) lagen in einem Bereich von 3,40 bis 11,40 cm und wiesen somit eine noch größere Spannbreite auf als die Tiere in der vorliegenden Arbeit. Die ermittelte Körperlänge war bei Kunze et al. (2016) mit $28,94 \pm 2,82$ cm etwas länger als die in dieser Arbeit ermittelten $25,53 \pm 2,40$ cm. Allerdings wurde der kraniale Messpunkt bei Kunze et al. zwischen den Ohren gewählt, während in dieser Arbeit erst ab dem Ohrgrund gemessen wurde. Die hier angewandte Messmethode der Körperlänge mithilfe eines Brettes wurde aus der Arbeit der LfL Tierzucht (2021) etwas abgewandelt übernommen, da die Methode von Kunze et al. (2016), welche die Messung mithilfe eines Maßbandes durchführten, bei unruhigen Ferkeln sehr schwierig anwendbar war.

Die Schwanzlängenvariation in vorliegender Studie war somit deutlich ausgeprägt. Sie hätte jedoch noch deutlicher ausfallen können, wenn in den vorherigen Generationen bereits eine

gezielte Selektion und Anpaarungen vorgenommen worden wäre. Diesen Schluss lässt eine Erblichkeit des Merkmals von 0,42 zu (Aikins-Wilson et al. 2021).

Die Entwicklung der absoluten und relativen Schwanzlängen während des Wachstums der Tiere konnte in dieser Arbeit nicht nachvollzogen werden, da die Tiere des Betriebes aufgrund von Schwanzbeißproblemen im Laufe der Mast nach der ersten Bonitur am dritten Lebenstag kupiert werden mussten.

Ebenso wie in der Arbeit von Kunze et al. (2016) zeigten sowohl der eingesetzte Eber als auch die Sau signifikante Einflüsse auf die Schwanzlängen. Eine Überprüfung des von Kunze et al. (2016) festgestellten Einflusses der Eberrasse war nicht möglich, da nur Eber der Rasse Piétrain zur Verfügung standen. Der Einfluss der Eberrasse auf die absoluten Schwanzlängen konnte jedoch ebenfalls durch die LfL Tierzucht (2021) festgestellt werden. Dabei zeigten Nachkommen von Piétrainebern mit im Durchschnitt 8,38 cm im Vergleich zu Hampshire-Nachkommen (9,11 cm) und Nachkommen von Hybridebern (9,15 cm) zwar relativ geringgradig, aber dennoch signifikant kürzere Schwänze.

Welchen Einfluss die erreichten Unterschiede der Schwanzlängen jedoch auf ein tatsächliches Beissgeschehen haben, müsste in weiteren Studien näher untersucht werden. Thodberg et al. (2018) konnten zeigen, dass bei kupierten Tieren eine kürzere Kupierlänge zu weniger Beißen führt. Sie konnten bereits bei einer Reduktion der Länge von 7,5 cm auf 5,7 cm, was eine Reduktion um 24 % der Länge darstellt, deutlich weniger Schwanzbeißen feststellen. Durch die geringe Tierzahl im Versuch konnte eine statistische Signifikanz allerdings erst bei einer Reduktion um 61 % (auf 2,9 cm) gezeigt werden.

In der Literatur gibt es bereits Hinweise darauf, dass eine züchterische Verringerung der Schwanzlänge beim Schwein zu einem vermehrten Auftreten von Knickschwänzen führen kann (Kunze et al. 2016).

Der in der Arbeit von Kunze et al. (2016) nachgewiesene signifikante Zusammenhang zwischen einer kürzeren Schwanzlänge und dem Auftreten von Knickschwänzen konnte auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Jedoch lag der Anteil der Tiere mit Knickschwänzen bei Kunze et al. (2016) mit 4 % deutlich unter dem Wert der vorliegenden Studie (12 %), welche damit mit den Ergebnissen der LfL Tierzucht (2021) mit ebenfalls 12 % Knickschwänzen übereinstimmt. In der vorliegenden Untersuchung wurde unter den 20 % der Ferkel mit den längsten Schwänzen bei fünf Prozent ein Knickschwanz festgestellt. In der Gruppe mit den 20 % der Tiere mit den kürzesten Schwänzen zeigten 28 % der Ferkel einen Knickschwanz. Dies impliziert, dass bei den Tieren mit den kürzesten Schwänzen eine fast 6-fach höhere Chance zur Entwicklung eines Knickschwanzes besteht.

Sowohl in der Studie von Kunze et al. (2016) als auch in der vorliegenden Untersuchung konnte ein Einfluss sowohl des eingesetzten Ebers als auch der Sau auf das Vorkommen von Knickschwänzen nachgewiesen werden.

Dass bei rund 70 % der Ferkel aus der Gruppe mit den kürzesten Schwänzen keine sichtbaren morphologischen Veränderungen in der Schwanzwirbelsäule nachgewiesen werden konnten, könnte dafürsprechen, dass auch Gene ohne Auswirkung auf die Entstehung von Missbildungen an der Verkürzung des Schwanzes beteiligt sein könnten. Allerdings könnten für diesen Befund auch eine verminderte Penetranz oder zufällige, nicht systematische Effekte verantwortlich sein, auf deren Basis eine sichere Selektion nicht umsetzbar wäre.

Sollte der Gedanke zur Umsetzung solcher Selektionsmaßnahmen trotz der geringen zu erwartenden Effekte auf das Schwanzbeißen und trotz des rein symptomatischen Ansatzes zur Bekämpfung des multifaktoriellen Gesamtproblems, in das nicht nur Schwanz und Ohren und nicht nur Beißen einbezogen sind, weiterverfolgt werden, dann muss mit einer erheblichen Verschärfung des Problems durch zu erwartende Missbildungen gerechnet werden. Für diesen Fall wären also Studien unabdingbar, die Erbvarianten aufzeigen, bei denen eine Kopplung zwischen Schwanzlänge und Knicken tatsächlich ausgeschlossen werden kann.

Bildgebende oder pathologisch-anatomische Untersuchungen der Knicke waren in der vorliegenden Studie aus hygienischen Gründen (SPF-Betrieb) bzw. aus tierschutzrechtlichen Gründen nicht möglich. In einer Studie von Richter und Scharrer (1959) wurde bei einem Ferkel mit Knickschwanz festgestellt, dass dieser durch eine zumindest einseitige Verschmelzung von neun Wirbeln entstanden war.

Des Weiteren ist für eine Verkürzung (Brachyurie) oder ein Fehlen (Anurie) des Schwanzes bei verschiedenen Tierarten bereits bekannt, dass weitere negative Folgen damit assoziiert sein können.

Als Beispiele dafür sind eine erhöhte embryonale Letalität (Kuminek 1960; Haworth et al. 2001) oder Assoziationen mit Veränderungen an der restlichen Wirbelsäule oder anderen Missbildungen wie einer Spina bifida oder deformierten Hintergliedmaßen (Howell und Siegel 1966; DeForest und Basur 1979; Ryley et al. 1955; Lackmann 2019; Agerholm und Peperkamp 2007) zu nennen.

In der vorliegenden Arbeit wurden zusätzlich zu den Knickschwänzen nur vereinzelt andere Missbildungen festgestellt. Dabei traten Sehnenverkürzungen, ein blindes Auge, Nabelbrüche, Kryptorchiden, Grätscher sowie eine Polydaktylie auf. Drei Tiere zeigten schwerwiegendere Missbildungen, welche sich durch Fehlbildungen der Gliedmaßen, einschließlich der Klauen, darstellten. Es bestand eine Ähnlichkeit zu den bei Ryley et al. (1955) beschriebenen Missbildungen. Die von Donald (1949) beschriebene Problematik, dass Schweine mit

Knickschwänzen häufig steril sind, konnte im Rahmen dieser Studie nicht überprüft werden, da es sich bei den Ferkeln um Masthybride handelte und sie somit nicht weiter zur Zucht eingesetzt wurden.

Aufgrund der geringen Anzahl weiterer Missbildungen konnten jedoch keine fundierten Aussagen zu deren Assoziationen mit Knickschwänzen oder der Schwanzlänge getroffen werden. Richter und Scharrer (1959) haben allerdings ebenfalls bereits Fälle bei Schweinen beschrieben, in denen Missbildungen in der Schwanzwirbelsäule mit Anomalien in der Lenden- und Kreuzwirbelsäule, dem Schädel, den Extremitäten oder dem Urogenitalsystem vergesellschaftet waren.

Fälle von Verletzungen durch Schwanzbeißen konnten in den Versuchsdurchgängen weder durch die tägliche Tierbeobachtung noch durch die Auswertung der Fotos auf Beißmarken festgestellt werden. Es wurde untersucht, ob entzündliche oder nekrotische Veränderungen im Sinne des Swine Inflammation and Necrosis Syndrom (SINS) auftraten und ob eine Assoziation mit der Schwanzlänge oder dem Auftreten von Knicken bestand.

In Bezug auf diese Läsionen, welche unabhängig von den Buchtengenossen durch SINS infolge von Veränderungen im Gefäßsystem entstehen (Reiner et al. 2021; Reiner und Lechner 2019; Kuehling et al. 2021b; Reiner et al. 2020), ist bisher unklar, welchen Einfluss die Schwanzlänge darauf hat. Es besteht jedoch die Vermutung, dass die Ausprägung der SINS-Symptome durch Knicke im Schwanz möglicherweise begünstigt sein könnte. Es ist bekannt, dass die Entzündungen und Nekrosen bei SINS in enger Assoziation mit Störungen der Blutgefäße wie Vaskulitiden oder Thrombenbildung stehen (Reiner und Lechner 2019; Kuehling et al. 2021b; Reiner et al. 2020; Löwenstein 2019; Santi et al. 2008). Solche Veränderungen könnten theoretisch im Zusammenhang mit Knickschwänzen verstärkt wirksam werden.

Tatsächlich wies ein Großteil der Tiere bereits am dritten Lebenstag Entzündungsanzeichen sowohl an der Schwanzbasis als auch an der Schwanzspitze auf. Die am häufigsten beobachteten Symptome waren der Verlust von Borsten, Schwellungen und Rötungen, die allesamt auf eine entzündliche Ursache zurückzuführen sind (Kuehling et al. 2021a). An der Schwanzbasis waren schwerwiegende Ausprägungen wie Exsudationen, Blutungen und Nekrosen nur vereinzelt nachweisbar. Lediglich 22 % der Saugferkel zeigten keine Veränderung an der Schwanzbasis. An der Schwanzspitze manifestierten sich bereits zu diesem frühen Zeitpunkt bei 20 % der Tiere Exsudationen und bei knapp 10 % der Tiere konnten Nekrosen festgestellt werden. Bei 38 % der Saugferkel war zu diesem frühen Zeitpunkt noch keine Veränderung an der Schwanzspitze zu beobachten.

Da die Schwänze nach der ersten Bonitur kupiert werden mussten, konnten zum Zeitpunkt der zweiten Bonitur nur noch die durch das Kupieren geschaffenen Schwanzenden bewertet werden. Aufgrund der einheitlichen Vorgehensweise bei allen Ferkeln, unabhängig von der Schwanzlänge oder dem Vorhandensein eines Knickes, war eine Bewertung der unterschiedlichen Ausprägungen der Symptome dennoch möglich. Sandercock et al. (2016) konnten zudem feststellen, dass die Schwanzspitzen vier Wochen nach dem Kupieren äußerlich abgeheilt sind, weshalb sichtbare Veränderungen in dieser Untersuchung ca. 36 Tage nach dem Kupieren wahrscheinlich nicht mehr auf das Kupieren zurückzuführen waren. Die Symptome an der Schwanzbasis zeigten eine hohe Übereinstimmung mit denen, die am dritten Lebenstag beobachtet wurden. Dabei manifestierten sich die Entzündungen an der Schwanzspitze noch deutlicher, so dass lediglich bei weniger als 13 % der Tiere intakte Schwanzspitze zu beobachten waren. Die Schwanzbasis war bei 23 % der Tiere ohne Veränderung.

Diese Verteilung der Symptome ist teilweise unterschiedlich zu den Ergebnissen von Kühling (2024), Reiner und Lechner (2019), Reiner et al. (2020), Kuehling et al. (2021b) und Kuehling et al. (2021a). In diesen sowie der vorliegenden Arbeit zeigten sich die Schwanzspitzen bei den Aufzuchtferkeln stärker betroffen als bei den Saugferkeln. Jedoch konnte in der vorliegenden Arbeit nicht gezeigt werden, dass die Veränderungen an der Schwanzbasis bei den Saugferkeln stärker ausgeprägt sind als bei Aufzuchtferkeln. Warum sich diese Ergebnisse unterschiedlich darstellen lässt sich nicht abschließend darlegen. Mögliche Gründe sind jahreszeitliche Schwankungen oder variierende Haltungsbedingungen, die besonders die Aufzucht betreffen, zwischen den untersuchten Betrieben.

Die relative Schwanzlänge der Ferkel am dritten Lebenstag hatte dabei zu keinem Zeitpunkt einen Einfluss auf die Ausprägung der SINS-Symptome an der Schwanzbasis und der Schwanzspitze.

Auch das Vorhandensein eines Knickes war nicht mit der Ausprägung oder Häufigkeit von SINS assoziiert. Als Ausnahme wiesen Aufzuchtferkel mit einem Knickschwanz mit einer Prävalenz von 29 % signifikant ($p = 0,0009$) häufiger Nekrosen an der Schwanzspitze auf als Tiere ohne Knick (Prävalenz 14 %). Es ist denkbar, dass Veränderungen im Rahmen der Knickbildung auch die Blutgefäße betreffen. An der Schwanzbasis waren Nekrosen insgesamt sehr selten, dennoch traten sie signifikant ($p = 0,02$) häufiger bei Tieren mit Knick auf als bei Tieren ohne Knick (2,4 % vs. 0,0 %). Damit wurde die Hypothese bestätigt, dass sich Knicke negativ auf die Schwanzgesundheit auswirken. Vergleichbare Untersuchungen liegen bislang nicht vor. Ein Nachteil der Studie war, dass die Schwänze, meist kranial der Knicke, kupiert werden mussten und somit die Auswirkungen von Knicken auf die Schwanzgesundheit nicht

verfolgt werden konnte. Weiterhin konnte der Verlauf bis ins Mastalter in dieser Studie nicht nachvollzogen werden, da die Tiere nicht auf dem selben Betrieb gemästet wurden.

Was letztlich ursächlich für das vermehrte Vorkommen von Nekrosen im Zusammenhang mit Knickschwänzen ist und welche pathohistologischen Veränderungen dabei auftreten, muss durch weitere Untersuchungen geklärt werden. Die Tatsache, dass, obwohl durch das Kupieren die Bereiche mit Knick entfernt wurden, mehr als doppelt so viele Tiere mit Knick eine Nekrose aufwiesen als ohne, lässt die Vermutung zu, dass auch proximal des sichtbaren Knickes noch weitere morphologische Veränderungen im Zusammenhang mit dem Knick auftraten. Diese These muss jedoch ebenfalls durch weitere Studien belegt werden. Auch bei anderen Tierarten ist bekannt, dass Veränderungen in der Schwanzwirbelsäule häufig mit Veränderungen in der proximaleren Wirbelsäule korrelieren (Howell und Siegel 1966; Lackmann 2019).

Zusammenfassend zeigt diese Arbeit auf, dass die Zucht auf kurze Schwänze als Alternative zum Kupieren beim Schwein aufgrund der vorhandenen Segregation und der Heritabilität des Merkmals zwar durchführbar, aber dennoch nicht uneingeschränkt zu empfehlen ist und äußerst sorgfältig durchgeführt werden muss. Grundsätzlich stellt die Reduktion der Schwanzlänge, sowohl durch züchterische Maßnahmen als auch durch Kupieren, lediglich eine Bekämpfung von Symptomen dar, die durch mangelhafte Haltungsbedingungen ausgelöst werden. Darüber hinaus ist bisher nicht bekannt, welchen Einfluss eine kürzere Schwanzlänge tatsächlich auf das Schwanzbeißen hat, welche Länge dabei erreicht werden müsste und ob somit eine Zucht auf kurze Schwänze überhaupt einen positiven Einfluss auf das Schwanzbeißen haben kann. Auf das Vorkommen von SINS-assoziierten Veränderungen hat eine kürzere Schwanzlänge zudem keinen positiven Effekt, die vermehrt vorkommenden Knicke führen sogar zu mehr Nekrosen am Schwanz. Zusätzlich erhöhen kürzere Schwänze die Wahrscheinlichkeit von Missbildungen, z.B. Knickschwänzen, was die Tiergesundheit trotz der möglichen, geringen positiven Auswirkungen auf das Problem des Schwanzbeißens weiter verschlechtern kann. Eine Anpassung der Haltungsbedingungen und der Genetik zur Reduktion von sowohl Schwanzbeißen als auch SINS scheint unerlässlich, um einen Ausstieg aus der Kupierpraxis erfolgreich durchführen zu können.

6 Zusammenfassung

In Anbetracht des immer höheren Stellenwertes des Tierschutzes in der Gesellschaft rücken besonders auch Probleme in der Nutztierhaltung immer mehr in den Fokus der Gesellschaft. In der Schweinehaltung stellt die Problematik rund um den Kupierverzicht und Schwanzläsionen ein besonders stark diskutiertes Thema dar. Trotz geltendem Kupierverbot durch die EU-Richtlinie 2008/120/EG werden in Deutschland weiterhin die Schwänze von ca. 95 % der Saugferkel routinemäßig kupiert, da dies bislang als die erfolgreichste Maßnahme gegen Schwanzbeißen gilt. Diese Maßnahme stellt jedoch einen sowohl kurz- als auch langfristig schmerzhaften Eingriff für die Tiere dar. Die Schwanzläsionen selbst stellen ein multifaktorielles Problem dar und können sowohl durch ein primäres oder sekundäres Beißgeschehen durch Buchtengenossen als auch als Symptome des Swine Inflammation and Necrosis Syndroms (SINS) entstehen. Sie stellen eine signifikante ökonomische Belastung dar und gefährden das Tierwohl in erheblichem Maße. Als Ursachen für das Schwanzbeißen werden vor allem Frustration und Stress, beispielsweise durch inadäquate Haltungs- und Umweltbedingungen, sowie eine genetische Komponente diskutiert. SINS-Symptome manifestieren sich nicht nur am Schwanz, sondern treten meist parallel auch an anderen Körperteilen, unter anderem den Ohren und Klauen, auf. Als Ursache wird ein übermäßiger Endotoxineinstrom aus dem Darm angenommen, wodurch lokale und systemische Entzündungsprozesse entstehen und dadurch terminale Blutgefäße schädigen. Diese Hypothese wird von verschiedenen Studien gestützt. Daraus resultieren die sichtbaren Symptome wie Borstenausfall, Rötung, Schwellung, Exsudation und Nekrosen.

Ein Ansatz, um Schwanzbeißen ohne Kupieren verhindern zu können ist es, die Schwänze genetisch zu verkürzen. Diese Idee beruht darauf, dass die verminderte Attraktivität der Schwänze durch die Verkürzung durch das Kupieren als ein Grund vermutet wird, weshalb das Kupieren Schwanzbeißen vermindern kann. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass bei anderen Tierarten im Zusammenhang mit einer Schwanzlängenreduktion bereits teils massive Missbildungen oder eine erhöhte embryonale Letalität bekannt sind. Auch beim Schwein gibt es erste Hinweise auf eine erhöhte Prävalenz von Knickschwänzen bei kürzeren Schwänzen.

Die vorliegende Arbeit hatte zum Ziel, die Eignung der Züchtung auf kürzere Schwänze als Alternative zum routinemäßigen Kupieren beim Schwein zu untersuchen und auf dieser Grundlage eine Empfehlung für die weitere Vorgehensweise abzuleiten. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurden folgende Fragen bearbeitet: i) Welche Schwanzlängen kommen bei neugeborenen Ferkeln in einer Herde mit bekannter Segregation für das Merkmal

„Schwanzlänge“ vor? ii) Kommen Missbildungen, insbesondere Knickschwänze, in Assoziation mit der Schwanzlänge vor und hat die Schwanzlänge einen Einfluss auf die Zunahmen der Tiere? iii) Ist die Schwanzgesundheit, besonders auch die SINS-Symptomatik, assoziiert mit der Schwanzlänge und möglichen Knickschwänzen?

Hierfür wurden 24 Anpaarungen von 21 Sauen der Rassen DE, DL, DExDL sowie Piétrain mit sechs Ebern der Rasse Piétrain nach Anpaarungsvorschlägen des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt. Aus diesen Anpaarungen wurden 348 Ferkel am dritten Lebenstag sowie elf Tage nach dem Absetzen 336 Ferkel bonitiert. Im Rahmen der ersten Bonitur wurden allgemeine Wurfdaten wie Sau, Rasse der Sau, Wurfnummer und Wurfgröße sowie Eber, Geburtsgewicht und Gewicht am dritten Lebenstag, Körperlänge und Schwanzlänge sowie sichtbare Missbildungen, vor allem Knickschwänze, erfasst. Aus der Körperlänge und der Schwanzlänge wurde die relative Schwanzlänge für jedes Ferkel berechnet. Im Anschluss an die erste Bonitur wurden die Ferkel zur Vermeidung von Schwanzbeißen kupiert. Am zweiten Termin erfolgte ebenfalls eine Erfassung des Gewichts. An beiden Tagen erfolgte eine Bonitur von Schwanzbasis, Schwanzspitze, Ohren, Gesicht, Nabel, Zitzen, Kronsaum, Ballen und Klauenwand auf Entzündungs- und Nekroseanzeichen. Fälle von Schwanzbeißen konnten während der Laufzeit des Versuches nicht festgestellt werden. Für alle Körperteile wurden SINS-Werte berechnet sowie ein Gesamt-SINS-Wert für jedes Ferkel bestimmt. Dies erfolgte jeweils für Saug- und Aufzuchtferkel getrennt.

Der gesamte Versuch wurde auf der landwirtschaftlichen Lehr- und Forschungseinrichtung (LFE) Oberer Hardthof des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt.

Die ermittelten absoluten sowie relativen Schwanzlängen zeigten eine deutliche Segregation, obwohl bisher auf diesem Betrieb keine Selektion auf dieses Merkmal stattgefunden hat. Es konnten absolute Schwanzlängen von 6,6 bis 12,0 cm gemessen werden, während die relativen Schwanzlängen Werte von 20,25 bis 31,29 % von der Gesamtlänge der Tiere aufwiesen (Körperlänge plus Schwanzlänge). Es konnten signifikante Einflüsse sowohl des Ebers, als auch der Sau und der Rasse der Sau auf die relativen Schwanzlängen festgestellt werden. Bei einem beachtlichen Anteil von 12 % der Ferkel lagen ein oder mehrere Knicke im Schwanz vor. Des Weiteren manifestierten sich vereinzelt weitere Missbildungen, deren Auftreten jedoch aufgrund der geringen Anzahl an Fällen nicht mit der Schwanzlänge oder dem Knicken in Verbindung gebracht werden konnte.

Auf das Vorkommen von Knickschwänzen zeigten ebenfalls sowohl der Eber als auch die Sau signifikante Einflüsse. Zusätzlich konnte ein signifikanter Einfluss der Schwanzlänge nachgewiesen werden. So zeigten die 20 % der Ferkel mit den kürzesten Schwänzen eine 6-fach höhere Wahrscheinlichkeit einen Knickschwanz zu haben als die 20 % der Ferkel mit den längsten Schwänzen.

Obwohl kein Schwanzbeißgeschehen nachgewiesen werden konnte, wies ein Großteil der Ferkel bereits am dritten Lebenstag Entzündungszeichen sowohl an der Schwanzbasis als auch der Schwanzspitze auf. Parallel dazu waren bei den meisten Tieren auch entzündliche bis nekrotische Veränderungen an den übrigen untersuchten Körperteilen zu finden. In beiden Altersstufen wiesen 100 % der Tiere mindestens eine Veränderung an den untersuchten Körperteilen auf. An der Schwanzspitze wiesen über 60 % der Saug- und über 87 % der Aufzuchtferkel mindestens eine Veränderung auf.

Die Schwanzlänge zeigte weder einen Einfluss auf Entzündungen und Nekrosen am Schwanz, noch auf den Gesamt-SINS-Score. Das Vorhandensein eines Knickschwanzes hatte ebenfalls nur einen geringen Einfluss auf die ermittelten SINS-Scores. Auffällig jedoch ist, dass bei Ferkeln, bei denen ein Knick festgestellt wurde, bei der zweiten Bonitur signifikant häufiger eine Nekrose nachgewiesen wurde als bei den Tieren ohne Knick.

Die Ergebnisse zeigen, dass eine deutlich ausgeprägte Segregation der Schwanzlängen in der untersuchten Herde vorliegt. Eine kürzere Schwanzlänge ist mit einer erhöhten Prävalenz von Knickschwänzen assoziiert. Sie hat jedoch keinen Einfluss auf die Schwanzgesundheit und auf SINS. Daher ist bei einem Weiterverfolgen des Ziels, den Kupierausstieg durch eine genetische Verkürzung der Schwänze zu erreichen, mit äußerster Vorsicht vorzugehen, damit keine erhöhten Prävalenzen von Missbildungen auftreten. Der Nutzen einer reinen Schwanzlängenreduktion ist zudem fraglich. Eine Anpassung der Haltungsbedingungen und der Genetik zur Reduktion von sowohl Schwanzbeißen als auch SINS scheint unerlässlich, um einen Ausstieg aus der Kupierpraxis erfolgreich durchführen zu können.

7 Summary

In view of the ever-increasing importance of animal welfare in society, problems in livestock farming in particular are becoming more and more of a focus for society. In pig farming, the issue of no-docking and tail lesions is a particularly discussed topic. Despite the current docking ban under EU Directive 2008/120/EC, the tails of around 95% of suckling piglets in Germany continue to be docked as a matter of routine, as this has so far been the most successful measure against tail biting. However, this measure is a painful procedure for the animals, both in the short and long term. The tail lesions themselves are a multifactorial problem and can be caused by primary or secondary biting by pen mates as well as symptoms of Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS). They represent a significant economic burden and pose a considerable threat to animal welfare. The main causes of tail biting are discussed to be frustration and stress, for example due to inadequate housing and environmental conditions, as well as a genetic component. SINS symptoms not only manifest themselves on the tail, but usually occur in parallel on other parts of the body, including the ears and claws. Excessive endotoxin influx from the intestine is thought to be the cause, resulting in local and systemic inflammatory processes that damage terminal blood vessels. This hypothesis is supported by various studies. This results in visible symptoms such as bristle loss, redness, swelling, exudation and necrosis.

One approach to prevent tail biting without docking is to genetically shorten the tails. This is based on the assumption that the reduced attractiveness of the tails due to the shortening caused by docking is one reason why docking can reduce tail biting. However, it should be noted that in other animal species, massive malformations or increased embryonic lethality have already been reported in connection with a reduction in tail length. There are also initial indications of an increased prevalence of kinked tails in pigs with shorter tails.

The aim of this study was to investigate the suitability of breeding for shorter tails as an alternative to routine tail docking in pigs and, on this basis, to derive a recommendation for further action. The following questions were addressed in this study: i) What tail lengths occur in newborn piglets in a herd with known segregation for the trait "tail length"? ii) Are malformations, especially kinked tails, associated with tail length and does tail length have an influence on the animals' weight gain? iii) Is tail health, especially SINS symptoms, associated with tail length and possible kinked tails?

For this purpose, 24 matings of 21 sows of the DE, DL, DExDL and Piétrain breeds with six boars of the Piétrain breed were carried out according to mating suggestions from the Institut für Tierzucht und Haustiergenetik of Justus Liebig University Giessen. From these matings, 348 piglets were scored on the third day of life and 336 piglets were scored eleven days after weaning. As part of the first scoring, general litter data such as sow, breed of sow, litter number and litter size as well as boar, birth weight and weight on the third day of life, body length and tail length as well as visible malformations, especially kinked tails, were recorded. The relative tail length for each piglet was calculated from the body length and tail length. To prevent tail biting, the piglets were docked after the first scoring. Weight was also recorded on the second date. On both days, the base of the tail, tip of the tail, ears, face, navel, teats, claw coronary band, heel and claw wall were scored for signs of inflammation and necrosis. No cases of tail biting were detected during the trial. SINS scores were calculated for all body parts and a total SINS score was determined for each piglet. This was done separately for suckling piglets and weaners.

The entire trial was carried out at the Oberer Hardthof agricultural teaching and research institution of the Institut für Tierzucht und Haustiergenetik of Justus Liebig University Giessen.

The absolute and relative tail lengths determined showed a clear segregation, although no selection for this trait has taken place on this farm to date. Absolute tail lengths of 6.6 to 12.0 cm were measured, while the relative tail lengths showed values of 20.25 to 31.29 % of the total length of the animals (body length plus tail length). Significant influences of the boar as well as the sow and the breed of the sow on the relative tail lengths could be determined. A considerable proportion of 12 % of the piglets had one or more kinks in the tail. Furthermore, other deformities manifested themselves sporadically, but their occurrence could not be linked to tail length or kinks due to the small number of cases.

Both the boar and the sow also showed significant influences on the occurrence of kinked tails. In addition, a significant influence of tail length could be demonstrated. The 20 % of piglets with the shortest tails were 6 times more likely to have a kinked tail than the 20 % of piglets with the longest tails.

Although no tail biting could be detected, the majority of the piglets showed signs of inflammation at the base and tip of the tail as early as the third day of life. At the same time, most of the animals also showed inflammatory to necrotic signs on the other body parts that were examined. In both age groups, 100 % of the animals showed at least one change on the body parts examined. Over 60 % of the suckling piglets and over 87 % of the rearing piglets showed at least one lesion on the tail tip.

Tail length had no influence on inflammation and necrosis of the tail, nor on the overall SINS score. The presence of a kinked tail also had only a minor influence on the SINS scores determined. However, it is noteworthy that piglets with a kink were found to have significantly more necrosis at the second scoring than animals without a kink.

The results show that there is a clearly pronounced segregation of tail lengths in the herd studied. A shorter tail length is associated with an increased prevalence of kinked tails. However, it has no influence on tail health and SINS. Therefore, extreme caution should be exercised when pursuing the goal of achieving tail docking elimination through genetic tail shortening to avoid increased prevalence of malformations. The benefits of reducing tail length alone are also questionable. An adaptation of the husbandry conditions and genetics to reduce both tail biting and SINS seems essential in order to successfully phase out the practice of tail docking.

8 Literaturverzeichnis

Abdallah A, Kumar A, Navarro M, Müller M, Tilbrook AJ, Plush KJ, D'Souza DN, Roura E (2023): Stocking density increases the incidence of tail biting in post-weaned pigs. *Animal - science proceedings* 14:7, 827–828.

Abriel M, Jais C, Heinz B (2014): Einfluss der Buchtengestaltung und des Platzangebots auf das Schwanz- beißen bei Aufzuchtferkeln. *Landtechnik* 69:6, 308–314.

Abriel MK (2017): Untersuchungen zum Schwanzbeißen in der Ferkelaufzucht. Dissertation - Technische Universität München.

Agerholm JS, Peperkamp K (2007): Familial occurrence of Danish and Dutch cases of the bovine brachyspina syndrome. *BMC Veterinary Research* 3:8.

Aikins-Wilson S, Bohlouli M, König S (2021): Maternal and direct genetic parameters for tail length, tail lesions, and growth traits in pigs. *Journal of Animal Science* 99:1, 1–11.

Alizadeh A, Braber S, Akbari P, Kraneveld A, Garssen J, Fink-Gremmels J (2016): Deoxynivalenol and Its Modified Forms: Are There Major Differences? *Toxins* 8:334.

Amatucci L, Luise D, Luppi A, Viridis S, Prospero A, Cirelli A, Bosco C, Trevisi P (2023): Evaluation of carcass quality, body and pulmonary lesions detected at the abattoir in heavy pigs subjected or not to tail docking. *Porcine Health Management* 9:4.

Bagaria M, Kuiper L, Meijer E, Sterck EH (2022): Individual behavioral correlates of tail biting in pre-finishing piglets. *Frontiers in Veterinary Science* 9.

Barnett SA (1965): Genotype and environment in tail length in mice. *Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Sciences* 50:4, 417–429.

Baumgartner J, Winkler U, Kofler J, Tichy A, Troxler J (2012): Klauenschäden bei Ferkeln in sieben Typen von Abferkelbuchten. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* 99, 15–26.

Beattie VE, Breuer K, O'Connell NE, Sneddon IA, Mercer JT, Rance KA, Sutcliffe ME, Edwards SA (2005): Factors identifying pigs predisposed to tail biting. *Animal Science* 80:3, 307–312.

Bentham de Grave X, Saltzmann J, Laurain J, Rodriguez MA, Molist F, Dänicke S, Santos RR (2021): Transmission of Zearalenone, Deoxynivalenol, and Their Derivatives from Sows to Piglets during Lactation. *Toxins* 13:37.

Betz P (1994): Histological and enzyme histochemical parameters for the age estimation of human skin wounds. *International Journal of Legal Medicine* 107:2, 60–68.

Blackshaw JK (1981): Some behavioural deviations in weaned domestic pigs: persistent inguinal nose thrusting, and tail and ear biting. *Animal Production* 33:3, 325–332.

Blaha T (2013): Stand der Untersuchungen zum Verzicht auf das routinemäßige Kupieren der Schwänze beim Schwein. *Der Praktische Tierarzt* 94:9, 837–839.

Blowey R, Done SH (2003): Tail necrosis in pigs. *The Pig Journal* 51, 155–163.

Boyle LA, Edwards SA, Bolhuis JE, Pol F, Šemrov MZ, Schütze S, Nordgreen J, Bozakova N, Sossidou EN, Valros A (2022): The Evidence for a Causal Link Between Disease and Damaging Behavior in Pigs. *Frontiers in Veterinary Science* 8.

Bracke MB, Lauwere CC de, Wind SM, Zonerland JJ (2012): Attitudes of Dutch Pig Farmers Towards Tail Biting and Tail Docking. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics* 26:4, 847–868.

Brandt P, Hakansson F, Jensen T, Nielsen M, Lahrmann HP, Hansen CF, Forkman B (2020): Effect of pen design on tail biting and tail-directed behaviour of finishing pigs with intact tails. *Animal* 14:5, 1034–1042.

Branford Oltenacu EA, Boylan WJ (1974): Inheritance of Tail Length in Crossbred Finnsheep. *Journal of Heredity* 65:6, 331–334.

Breuer K, Sutcliffe M, Mercer J, Rance K, Beattie V, Sneddon I, Edwards S (2003): The effect of breed on the development of adverse social behaviours in pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 84, 59–74.

Breuer K, Sutcliffe M, Mercer JT, Rance KA, O'Connell NE, Sneddon I, Edwards SA (2005): Heritability of clinical tail-biting and its relation to performance traits. *Livestock Production Science* 93, 87–94.

Bryne N de, Berg C, Blaha T, Palzer A, Temple D (2018): Phasing out pig tail docking in the EU - present state, challenges and possibilities. *Porcine Health Management* 4:27.

Brunberg E, Jensen P, Isaksson A, Keeling LJ (2013a): Behavioural and Brain Gene Expression Profiling in Pigs during Tail Biting Outbreaks - Evidence of a Tail Biting Resistant Phenotype. *PloS ONE* 8:6.

Brunberg E, Jensen P, Isaksson A, Keeling LJ (2013b): Brain gene expression differences are associated with abnormal tail biting behavior in pigs. *Genes, Brain and Behavior* 12:2, 275–281.

Brunberg E, Wallenbeck A, Keeling LJ (2011): Tail biting in fattening pigs: Associations between frequency of tail biting and other abnormal behaviours. *Applied Animal Behaviour Science* 133, 18–25.

Buckingham KJ, McMillin MJ, Brassil MM, Shively KM, Magnaye KM, Cortes A, Weinmann AS, Lyons LA, Bamshad MJ (2013): Multiple mutant T alleles cause haploinsufficiency of Brachyury and short tails in Manx cats. *Mammalian Genome* 24:0.

Camerlink I, Bijma P, Kemp B, Bolhuis JE (2012): Relationship between growth rate and oral manipulation, social nosing, and aggression in finishing pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 142:1-2, 11–17.

Camerlink I, Ursinus WW (2020): Tail postures and tail motion in pigs: A review. *Applied Animal Behaviour Science* 230.

Cheverud JM, Dittus WP (1992): Primate population studies at Polonnaruwa. II. Heritability of body measurements in a natural population of toque macaques (*Macaca sinica*). *American Journal of Primatology* 27, 145–156.

Chou J-Y, O'Driscoll K, D'Eath RB, Sandercock DA, Camerlink I (2019): Multi-Step Tail Biting Outbreak Intervention Protocols for Pigs Housed on Slatted Floors. *Animals* 9:582.

CIWF (2008): Schweinehaltung in Europa: Ein Zustandsbericht, Investigativer Report.

Coetzee JF, Sidhu PK, Seagen J, Schieber T, Kleinhenz K, Kleinhenz MD, Wulf LW, Cooper VL, Mazloom R, Jaberi-Douraki M, Lechtenberg K (2019): Transmammary delivery of firocoxib to piglets reduces stress and improves average daily gain after castration, tail docking, and teeth clipping. *Journal of Animal Science* 97:7, 2750–2768.

Conrow SB (1915): Taillessness in the rat. *The Anatomical Record* 9:10.

Correa F, Luise D, Palladino G, Scicchitano D, Brigidi P, Martelli PL, Babbi G, Turroni S, Litta G, Candela M, Rampelli S, Trevisi P (2023): Influence of body lesion severity on oxidative status and gut microbiota of weaned pigs. *Animal* 17, 100818.

Dänicke S, Brüssow K-P, Goyarts T, Valenta H, Ueberschär K-H, Tiemann U (2007): On the transfer of the *Fusarium* toxins deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZON) from the sow to the full-term piglet during the last third of gestation. *Food and Chemical Toxicology* 45:9, 1565–1574.

Dänicke S, Valenta H, Ganter M, Brosig B, Kersten S, Diesing A-K, Kahlert S, Panther P, Kluess J, Rothkötter H-J (2014): Lipopolysaccharides (LPS) modulate the metabolism of deoxynivalenol (DON) in the pig. *Mycotoxin Research* 30:3, 161–170.

D'Eath RB, Arnott G, Turner SP, Jensen T, Lahrmann HP, Busch ME, Niemi JK, Lawrence AB, Sandøe P (2014): Injurious tail biting in pigs: how can it be controlled in existing systems without tail docking? *Animal* 8:9, 1479–1497.

D'Eath RB, Niemi JK, Vosough Ahmadi B, Rutherford KM, Ison SH, Turner SP, Anker HT, Jensen T, Busch ME, Jensen KK, Lawrence AB, Sandøe P (2016): Why are most EU pigs tail docked? Economic and ethical analysis of four pig housing and management scenarios in the light of EU legislation and animal welfare outcomes. *Animal* 10:4, 687–699.

DeForest ME, Basur PK (1979): Malformations and the Manx syndrome in Cats. *The Canadian Veterinary Journal* 20:11, 304–314.

Deol MS (1961): Genetical studies on the skeleton of the mouse - XXVIII. Tail-short. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences* 155:958, 78–95.

Desire S, Turner SP, D'Eath RB, Doeschl-Wilson AB, Lewis CR, Roehe R (2015): Genetic associations of short- and long-term aggressiveness identified by skin lesion with growth, feed efficiency, and carcass characteristics in growing pigs. *Journal of Animal Science* 93:7, 3303–3312.

Detlefsen H, große Beilage E (2018): Abschlussbericht Projekt „Haltung von nicht kupierten Schweinen in einer über die Vorgaben des Tierschutzlabels hinausgehenden, maximal angereicherten und kontinuierlich verbesserten Umgebung“, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover.

Di Giminiani P, Nasirahmadi A, Malcolm EM, Leach MC, Edwards SA (2017): Docking piglet tails: How much does it hurt and for how long? *Physiology & Behavior* 182, 69–76.

Diana A, Boyle LA, García Manzanilla E, Leonard FC, Calderón Díaz JA (2019a): Ear, tail and skin lesions vary according to different production flows in a farrow-to-finish pig farm. *Porcine Health Management* 5:19.

Diana A, Carpentier L, Piette D, Boyle LA, Berckmans D, Norton T (2019b): An ethogram of biter and bitten pigs during an ear biting event: first step in the development of a Precision Livestock Farming tool. *Applied Animal Behaviour Science* 215:2, 26–36.

Dobrovolskaia-Zavadskaia N (1929): The problem of species in view of the origin of some new forms in mice. *Biological Reviews* 4:4, 327–351.

Donald HP (1949): The inheritance of a tail abnormality associated with urogenital disorders in pigs. *The Journal of Agricultural Science* 39:2, 164–173.

Drexl V, Dittrich I, Wilder T, Diers S, Janssen H, Krieter J (2024): Prediction of tail biting in pigs using partial least squares regression and artificial neural networks. *Computers and Electronics in Agriculture* 216.

Eck KS (2020): Untersuchung der natürlichen Schwanzlängenvariation beim Merinolandschaf als mögliche Zuchtalternative zur tierschutzrelevanten Praktik des Schwanzkupierens. Dissertation - Ludwig-Maximilians-Universität München.

Edwards SA (2006): Tail biting in pigs: understanding the intractable problem. *Veterinary Journal* 171:2, 198–199.

EFSA (2007): Scientific Opinion of the Panel on Animal Health and Welfare on a request from Commission on the risks associated with tail biting in pigs and possible means to reduce the need for tail docking considering the different housing and husbandry systems. *EFSA Journal* 611, 1–13.

EFSA AHAW Panel (2014): Scientific Opinion concerning a Multifactorial approach on the use of animal and non-animal-based measures to assess the welfare of pigs. *EFSA Journal* 12:5.

Europäische Kommission (2018): Bericht über ein Audit in Deutschland 12. bis 21. Februar 2018, Bewertung der Maßnahmen der Mitgliedstaaten zur Verhütung von Schwanzbeißen und zur Vermeidung des routinemäßigen Kupierens von Schwänzen bei Schweinen.

Europäische Kommission (2019): Bericht über ein Audit in Österreich 8. - 12. April 2019, Bewertung der Maßnahmen des Mitgliedstaates zur Verhütung von Schwanzbeißen und zur Vermeidung des routinemäßigen Schwanzkupierens bei Schweinen.

Fortune H, Micout S, Monjoust A (2024): Évaluation de la prévalence du syndrome inflammatoire et nécrotique porcin dans les troupeaux français. *Journées Recherche Porcine* 56.

Fox ES, Thomas P, Broitman SA (1989): Clearance of gut-derived endotoxins by the liver. Release and modification of 3H, 14C-lipopolysaccharide by isolated rat Kupffer cells. *Gastroenterology* 96, 456–461.

Fraser D (1987): Attraction to blood as a factor in tail-biting by pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 17, 61–68.

Fraser D, Bernon DE, Ball RO (1991): Enhanced Attraction to Blood by Pigs with Inadequate Dietary Protein Supplementation. *Canadian Journal of Animal Science* 71:3, 611–619.

Fujimoto A, Wakasugi N, Tomita T (1995): A novel partial t haplotype with a Brachyury-independent effect on tail phenotype. *Mammalian Genome* 6, 396–400.

Georgsson L, Svendsen J (2002): Degree of competition at feeding differentially affects behavior and performance of group-housed growing-finishing pigs of different relative weights. *Journal of Animal Science* 80:2, 376–383.

- Gerhards K, Becker S, Kuehling J, Lechner M, Bathke J, Willems H, Reiner G (2023): GWAS reveals genomic associations with swine inflammation and necrosis syndrome. *Mammalian Genome* 34, 586–601.
- Gerster U, Sidler X, Wechsler B, Nathues C (2022): Prevalence of tail lesions in Swiss finishing pigs. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde* 164:4, 339–349.
- Gomes A, Romeo C, Ghidini S, Vieira-Pinto M (2022): The Relationship between Carcass Condemnations and Tail Lesion in Swine Considering Different Production Systems and Tail Lengths. *Animals* 12.
- Greco TL, Takada S, Newhouse MM, McMahon JA, McMahon AP, Camper SA (1996): Analysis of the vestigial tail mutation demonstrates that Wnt-3a gene dosage regulates mouse axial development. *Genes & Development* 10:3, 313–324.
- Gross TL, Carr SH (1990): Amputation Neuroma of Docked Tails in Dogs. *Veterinary Pathology* 27, 61–62.
- Guillou D, Demey V, Chaucheyras-Durand F, Le Treut Y (2013): Mise en evidence du transfert des endotoxines de la truie vers sa portée dans le contexte du syndrome de dysgalactie post-partum. *Journées Recherche Porcine* 45, 267–270.
- Hakansson F, Bolhuis JE (2021): Tail-biting behaviour pre-weaning: Association between other pig-directed and general behaviour in piglets. *Applied Animal Behaviour Science* 241.
- Hakansson F, Jensen DB (2023): Automatic monitoring and detection of tail-biting behavior in groups of pigs using video-based deep learning methods. *Frontiers in Veterinary Science* 9.
- Harley S, More SJ, O'Connell NE, Hanlon A, Teixeira D, Boyle L (2012): Evaluating the prevalence of tail biting and carcass condemnations in slaughter pigs in the Republic and Northern Ireland, and the potential of abattoir meat inspection as a welfare surveillance tool. *Veterinary Record* 171:24.
- Harlizius J, vom Brocke AL (2017): Der Langschwanz verzeiht keine Fehler! Erfahrungen aus Projekten in NRW, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig (Hrsg.): LBH: 9. Leipziger Tierärztekongress - Tagungsband 3, 46-48.
- Hatib F, Jansen JR, Pinsky MR (2011): Peripheral vascular decoupling in porcine endotoxic shock. *Journal of Applied Physiology* 111, 853–860.
- Haworth K, Putt W, Cattanach B, Breen M, Binns M, Lingaas F, Edwards YH (2001): Canine homolog of the T-box transcription factor T; failure of the protein to bind to its DNA target leads to a short-tail phenotype. *Mammalian Genome* 12, 212–218.

- Heinonen M, Orro T, Kokkonen T, Munsterhjelm C, Peltoniemi O, Valros A (2010): Tail biting induces a strong acute phase response and tail-end inflammation in finishing pigs. *The Veterinary Journal* 184, 303–307.
- Henry M, Jansen H, Amezcua Md, O'Sullivan TL, Niel L, Shoveller AK, Friendship RM (2021): Tail-Biting in Pigs: A Scoping Review. *Animals* 11.
- Herrmann BG, Labeit S, Poustka A, King TR, Lehrach H (1990): Cloning of the T gene required in mesoderm formation in the mouse. *Nature* 343, 617–622.
- Herskin MS, Di Giminiani P, Thodberg K (2016): Effects of administration of a local anaesthetic and/or an NSAID and of docking length on the behaviour of piglets during 5h after tail docking. *Research in Veterinary Science* 108, 60–67.
- Herskin MS, Thodberg K, Jensen HE (2015): Effects of tail docking and docking length on neuroanatomical changes in healed tail tips of pigs. *Animal* 9:4, 677–681.
- Heumann D, Roger T (2002): Initial responses to endotoxins and Gram-negative bacteria. *Clinica Chimica Acta* 323, 59–72.
- Howell JM, Siegel PB (1966): Morphological effects of the Manx factor in cats. *Journal of Heredity* 57:3, 100–104.
- Hümmelchen H, Wagner H, Brügemann K, Wenisch S, König S, Wehrend A (2023a): Frequency and Characterisation of Anomalies and Fractures of the Caudal Spine in Sheep with Undocked Tails. *Animals* 13:1419.
- Hümmelchen H, Wagner H, König S, Wehrend A (2022): Bedeutung der Schwanzlänge beim Schaf und Zucht auf Kurzschwänzigkeit. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere* 50, 187–194.
- Hümmelchen H, Wenisch S, Brügemann K, König S, Wagner H (2023b): Phänotypisierung des Schafschwanzes – Darstellung von Methoden zur Charakterisierung im Rahmen der Zucht auf Kurzschwänzigkeit. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere* 51, 6–14.
- Hunt KM, Brooker SL, Sanz-Fernandez MV, Gabler NK, Baumgard LH, McGuire MA (2013): The effects of heat stress and Zn intake on the microbial communities in the stomach, ileum, colon and feces of pigs. *The FASEB Journal* 27.
- Hunter EJ, Jones TA, Guise HJ, Penny RH, Hoste S (2001): The relationship between tail biting in pigs, docking procedure and other management practices. *The Veterinary Journal* 161, 72–79.

Hytönen MK, Grall A, Hédan B, Dréano S, Seguin SJ, Delattre D, Thomas A, Galibert F, Paulin L, Lohi H, Sainio K, André C (2009): Ancestral T-Box Mutation Is Present in Many, but Not All, Short-Tailed Dog Breeds. *Journal of Heredity* 100:2, 236–240.

Ison SH, Clutton RE, Di Giminiani P, Rutherford KM (2016): A Review of Pain Assessment in Pigs. *Frontiers in Veterinary Science* 3:108.

Jaeger F (2013): Das Projekt "intakter Ringelschwanz" beim Schwein - stehen wir vor dem Durchbruch? *Tierärztliche Umschau* 68, 3–11.

Jais C - Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (2013): Schwanzbeißen in Ferkelaufzucht und Mast. (<https://www.lfl.bayern.de/ilt/tierhaltung/schweine/029325/>).

Jans-Wenstrup I (2018): Untersuchungen zur Prävention der Caudophagie bei Absetzferkeln unter besonderer Berücksichtigung einer Pelletzulage. Dissertation - Justus-Liebig-Universität Gießen.

Jensen MB, Studnitz M, Pedersen LJ (2010): The effect of type of rooting material and space allowance on exploration and abnormal behaviour in growing pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 123:3-4, 87–92.

Jermann PM, Gerster UH, Hutter S, Nathues H (2022): Tail and ear necrosis in piglets of sows with increased weight loss over the suckling period. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 164:4, 871–876.

Johnson PL, Scobie DR, Dodds KG, Powdrell S-JH, Rowe SJ, McRae KM (2023): Genetic parameter analysis of bareness and tail traits in New Zealand sheep. *Journal of Animal Science* 101:1-10.

Jorquera-Chavez M, Morrison RS (2023): Effect of raising pigs with intact tails and exposure to enrichment material on their growth rate and tail lesions. *Animal - science proceedings* 14:7, 836–837.

Kakanis M, Marinou K, Sossidou EN (2023): Greek Pig Farmers' Perceptions and Experiences of Tail Biting and Tail Docking. *Animals* 13:672.

Kallio PA, Janczak AM, Valros AE, Edwards SA, Heinonen M (2018): Case control study on environmental, nutritional and management-based risk factors for tail-biting in long-tailed pigs. *Animal Welfare* 27:1, 21–34.

Kamiński S (2023): Eradication of carriers of Complex Vertebral Malformation (CVM) and Brachyspina in Polish Holstein-Friesian bulls. *Polish Journal of Veterinary Sciences* 26:2, 315–317.

Kanitz E, Tuchscherer M, Puppe B, Tuchscherer A, Stabenow B (2004): Consequences of repeated early isolation in domestic piglets (*Sus scrofa*) on their behavioural, neuroendocrine, and immunological responses. *Brain, Behavior, and Immunity* 18:1, 35–45.

Keeling LJ, Wallenbeck A, Larsen A, Holmgren N (2012): Scoring tail damage in pigs: an evaluation based on recordings at Swedish slaughterhouses. *Acta Veterinaria Scandinavica* 54:32.

Kells NJ, Beausoleil NJ, Chambers JP, Sutherland MA, Morrison RS, Johnson CB (2017): Electroencephalographic responses of anaesthetized pigs (*Sus scrofa*) to tail docking using clippers or cautery iron performed at 2 or 20 days of age. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 44:5.

Kerkmann A (2008): Untersuchungen zu kongenitalen Anomalien bei Schaf und Ziege. Dissertation - Tierärztliche Hochschule Hannover.

KilBride AL, Gillman CE, Ossent P, Green LE (2009): A cross sectional study of prevalence, risk factors, population attributable fractions and pathology for foot and limb lesions in preweaning piglets on commercial farms in England. *BMC Veterinary Research* 5, 31.

Kispert A, Herrmann BG (1994): Immunohistochemical Analysis of the Brachyury Protein in Wild-Type and Mutant Mouse Embryos. *Developmental Biology* 161, 179–193.

Klein K, Fuchs GJ, Kulapongs P, Mertz G, Suskind RM, Olson RE (1988): Endotoxemia in Protein-Energy Malnutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 7, 225–228.

Knolle PA, Gerken G (2000): Local control of the immune response in the liver. *Immunological Reviews* 174:1, 21–34.

Kromik A (2014): Kausale Charakterisierung der Bovinen kongenitalen Vertebro-Spinalen Dysplasie in der Holstein-Friesian Population. Dissertation - Tierärztliche Hochschule Hannover.

Kromik A, Ulrich R, Kusenda M, Tipold A, Stein VM, Hellige M, Dziallas P, Hadlich F, Widmann P, Goldammer T, Baumgärtner W, Rehage J, Segelke D, Weikard R, Kühn C (2015): The Mammalian Cervical Vertebrae Blueprint Depends on the T (brachyury) Gene. *Genetics* 199:3, 873–883.

Kuehling J, Eisenhofer K, Lechner M, Becker S, Willems H, Reiner G (2021a): The effects of boar on susceptibility to swine inflammation and necrosis syndrome in piglets. *Porcine Health Management* 7:15.

Kuehling J, Loewenstein F, Wenisch S, Kressin M, Herden C, Lechner M, Reiner G (2021b): An in-depth diagnostic exploration of an inflammation and necrosis syndrome in a population of newborn piglets. *Animal* 15:2, 100078.

Kühling J (2024): Untersuchungen zur genetischen Prädisposition im Zusammenhang mit dem Entzündungs- und Nekrosesyndrom beim Schwein. Dissertation - Justus-Liebig-Universität Gießen.

Kuminek K (1960): Die Genetik einer neu aufgetretenen spontanen Kurzschwanzmutation bei der Hausmaus. *Zeitschrift für Vererbungslehre* 91, 182–200.

Kunze T, Scholz H, Wähner M (2016): Variabilität und mögliche Einflüsse auf die Schwanzlänge bei neugeborenen Ferkeln unter Berücksichtigung von Häufigkeit und Grad von Wirbelanomalien. *Züchtungskunde* 88:4, 254–267.

Lackmann F (2019): Kongenitale Wirbelkörpermalformationen bei Hunden brachycephaler Rassen. (<https://refubium.fu-berlin.de/handle/fub188/25389>). Dissertation - Freie Universität Berlin.

Lahrmann HP, Busch ME, D'Eath RB, Forkman B, Hansen CF (2017): More tail lesions among undocked than tail docked pigs in a conventional herd. *Animal* 11:10, 1825–1831.

Lange A, Wutke M, Ammer S, Appel AK, Henne H, Deermann A, Traulsen I (2023): Old breeds, new solutions? Effects of two different traditional sire breeds on skin lesions, tail lesions, tail losses, performance and behaviour of rearing pigs. *Animal* 17:3, 100721.

Larsen ML, Andersen HM-L, Pedersen LJ (2018a): Tail posture as a detector of tail damage and an early detector of tail biting in finishing pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 209, 30–35.

Larsen ML, Andersen HM-L, Pedersen LJ (2018b): Which is the most preventive measure against tail damage in finisher pigs: tail docking, straw provision or lowered stocking density? *Animal* 12:6, 1260–1267.

Lee Y-S, Kim Y-H, Jung YS, Kim K-S, Kim D-K, Na S-Y, Lee J-M, Lee C-H, Choi H-S (2017): Hepatocyte toll-like receptor 4 mediates lipopolysaccharide-induced hepcidin expression. *Experimental & Molecular Medicine* 49:12.

Leite NG, Knol EF, Nuphaus S, Vogelzang R, Tsuruta S, Wittmann M, Lourenco D (2023): The genetic basis of swine inflammation and necrosis syndrome and its genetic association with post-weaning skin damage and production traits. *Journal of Animal Science* 101, 1–8.

LfL Tierzucht (Hrsg.) - Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (2021): Schwanzbeißen – Ein Vergleich unterschiedlicher Eberherkünfte. (<https://www.lfl.bayern.de/itz/schwein/241979/index.php>).

Li YZ, Zhang HF, Johnston LJ, Martin W, Peterson JD, Coetzee JF (2017): Effects of tail docking and tail biting on performance and welfare of growing-finishing pigs in a confinement housing system. *Journal of Animal Science* 95:11, 4835–4845.

Loewenstein F, Becker S, Kuehling J, Schrade H, Lechner M, Ringseis R, Eder K, Moritz A, Reiner G (2022): Inflammation and necrosis syndrome is associated with alterations in blood and metabolism in pigs. *BMC Veterinary Research* 18:50.

Loisel F, Farmer C, Ramaekers P, Quesnel H (2013): Effects of high fiber intake during late pregnancy on sow physiology, colostrum production, and piglet performance. *Journal of Animal Science* 91:11, 5269–5279.

Lösel D, Dodenhoff J, Dahinten G, Eisenreich R, Götz K-U (2024a): Neues aus dem Projekt HeriSINS. Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft 06.11.2024 Pappenheim.

Lösel D, Dodenhoff J, Eisenreich R, Götz K-U (2024b): Untersuchungen zur Erbllichkeit des Schweine-Entzündungs- und Nekrosesyndroms - Erste Ergebnisse aus dem Projekt HeriSINS. Institut für Tierzucht, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Vortragstagung der DGfZ und GfT 18./19.09.2024 Göttingen.

Löwenstein FJ (2019): Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS) - ein neues Syndrom beim Schwein. (<https://d-nb.info/1186624531/34>). Dissertation - Justus-Liebig-Universität Gießen.

Malik M, Chiers K, Boyen F, Croubels S, Maes D (2021): Porcine ear necrosis. *The Veterinary Journal* 271, 105655.

Malik M, Chiers K, Theuns S, Vereecke N, Chantziaras I, Croubels S, Maes D (2023): Porcine ear necrosis: characterization of lesions and associated pathogens. *Veterinary Research* 54:85.

Marcet-Rius M, Fàbrega E, Cozzi A, Bienboire-Frosini C, Descout E, Velarde A, Pageat P (2019): Are Tail and Ear Movements Indicators of Emotions in Tail-Docked Pigs in Response to Environmental Enrichment? *Animals* 9:7, 449.

Marchant-Forde J (2009): *The Welfare of Pigs*, Springer Science and Business Media B.V.

Marchant-Forde JN, Lay DC, McMunn KA, Cheng HW, Pajor EA, Marchant-Forde RM (2009): Postnatal piglet husbandry practices and well-being: the effects of alternative techniques delivered separately. *Journal of Animal Science* 87:4, 1479–1492.

- Marin DE, Pistol GC, Neagoe IV, Calin L, Taranu I (2013): Effects of zearalenone on oxidative stress and inflammation in weanling piglets. *Food and Chemical Toxicology* 58, 408–415.
- Martinez J (2016): Paradigmenwechsel in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung - von betrieblicher Leistungsfähigkeit zu einer tierwohlorientierten Haltung. *Rechtswissenschaft* 7:3, 441–467.
- Maurer B, Moritz J (2019): Nationaler Aktionsplan Schwanzkupieren bei Schweinen, Rechtlicher Hintergrund und praktische Umsetzung. *Deutsches Tierärzteblatt* 67:5, 652–665.
- Medzhitov R (2001): Toll-like receptors and innate immunity. *Nature Reviews Immunology* 1:2, 135–145.
- Mellor DJ (2016): Updating Animal Welfare Thinking: Moving beyond the "Five Freedoms" towards "A Life Worth Living". *Animals* 6:21.
- Merks JW, Mathur PK, Knol EF (2012): New phenotypes for new breeding goals in pigs. *Animal* 6:4, 535–543.
- Merriman LA, Wilcock P, Becker S, Cordero G (2024): Incidence of porcine ear necrosis in nursery pigs under commercial conditions is reduced with stimbiotic. *Journal of Animal Science* 102, 142–143.
- Miller SI, Ernst RK, Bader MW (2005): LPS, TLR4 and infectious disease diversity. *Nature Reviews Microbiology* 3:1, 36–46.
- Minussi I, Gerrits WJ, Jansman AJ, Gerritsen R, Lambert W, Zonderland JJ, Bolhuis JE (2023): Amino acid supplementation counteracts negative effects of low protein diets on tail biting in pigs more than extra environmental enrichment. *Scientific Reports* 13:19268.
- Morris MC, Gilliam EA, Li L (2014): Innate immune programming by endotoxin and its pathological consequences. *Frontiers in Immunology* 5.
- Morrison R, Hemsworth P (2020a): Tail Docking of Piglets 1: Stress Response of Piglets to Tail Docking. *Animals* 10:9.
- Morrison R, Hemsworth P (2020b): Tail Docking of Piglets 2: Effects of Meloxicam on the Stress Response to Tail Docking. *Animals* 10:9.
- Mouttotou N, Green LE (1999): Incidence of foot and skin lesions in nursing piglets and their association with behavioural activities. *Veterinary Record* 145:6, 160–165.
- Mouttotou N, Hatchell FM, Green LE (1999): The prevalence and risk factors associated with forelimb skin abrasions and sole bruising in preweaning piglets. *Preventive Veterinary Medicine* 39:4, 231–245.

Munsterhjelm C, Heinonen M, Valros A (2016): Can tail-in-mouth behaviour in weaned piglets be predicted by behaviour and performance? *Applied Animal Behaviour Science* 184, 16–24.

Murata H, Horino R (1999): Effects of in vitro atmospheric ammonia exposure on recovery rate and luminol-dependent chemiluminescence of bovine neutrophils and bronchoalveolar macrophages. *The Journal of Veterinary Medical Science* 61:3, 279–281.

Nalon E, Briyne N de (2019): Efforts to Ban the Routine Tail Docking of Pigs and to Give Pigs Enrichment Materials via EU Law: Where do We Stand a Quarter of a Century on? *Animals* 9:4.

Nannoni E, Sardi L, Vitali M, Trevisi E, Ferrari A, Barone F, Bacci ML, Barbieri S, Martelli G (2016): Effects of different enrichment devices on some welfare indicators of post-weaned undocked piglets. *Applied Animal Behaviour Science* 184, 25–34.

Nannoni E, Valsami T, Sardi L, Martelli G (2014): Tail Docking in Pigs: A Review on its Short-And Long-Term Consequences and Effectiveness in Preventing Tail Biting. *Italian Journal of Animal Science* 13:1.

Noonan GJ, Rand JS, Priest J, Ainscow J, Blackshaw JK (1994): Behavioural observations of piglets undergoing tail docking, teeth clipping and ear notching. *Applied Animal Behaviour Science* 39, 203–213.

Nordby JE (1934): Kinky tail in swine. *Journal of Heredity* 25:4, 171–174.

Nordgreen J, Edwards SA, Boyle LA, Bolhuis JE, Veit C, Sayyari A, Marin DE, Dimitrov I, Janczak AM, Valros A (2020): A Proposed Role for Pro-Inflammatory Cytokines in Damaging Behavior in Pigs. *Frontiers in Veterinary Science* 7:646.

Numberger J, Ritzmann M, Übel N, Eddicks M, Reese S, Zöls S (2016): Ear tagging in piglets: the cortisol response with and without analgesia in comparison with castration and tail docking. *Animal* 10:11, 1864–1870.

Odenthal J, Haffter P, Vogelsang E, Brand M, van Eeden FJ, Furutani-Seiki M, Granato M, Hammerschmidt M, Heisenberg CP, Jiang YJ, Kane DA, Kelsh RN, Mullins MC, Warga RM, Allende ML, Weinberg ES, Nüsslein-Volhard C (1996): Mutations affecting the formation of the notochord in the zebrafish, *Danio rerio*. *Development* 123, 103–115.

Pandolfi F, Kyriazakis I, Stoddart K, Wainwright N, Edwards SA (2017): The "Real Welfare" scheme: Identification of risk and protective factors for welfare outcomes in commercial pig farms in the UK. *Preventive Veterinary Medicine* 146, 34–43.

Papatsiros V (2012): Ear necrosis syndrome in weaning pigs associated with PCV2 infection: A case report. *Veterinary Research Forum* 3:3, 217–220.

- Pavlović V, Vakanjac S, Pavlović M, Pavlović N (2006): MMA Syndrome in Swine. *Veterinarski glasnik* 60:1-2, 81–87.
- Pearce SC, Mani V, Boddicker RL, Johnson JS, Weber TE, Ross JW, Baumgard LH, Gabler NK (2012): Heat stress reduces barrier function and alters intestinal metabolism in growing pigs. *Journal of Animal Science* 90, 257–259.
- Pearce SC, Mani V, Boddicker RL, Johnson JS, Weber TE, Ross JW, Rhoads RP, Baumgard LH, Gabler NK (2013a): Heat stress reduces intestinal barrier integrity and favors intestinal glucose transport in growing pigs. *PLoS ONE* 8:8.
- Pearce SC, Mani V, Weber TE, Rhoads RP, Patience JF, Baumgard LH, Gabler NK (2013b): Heat stress and reduced plane of nutrition decreases intestinal integrity and function in pigs. *Journal of Animal Science* 91:11, 5183–5193.
- Pearce SC, Sanz-Fernandez MV, Hollis JH, Baumgard LH, Gabler NK (2014): Short-term exposure to heat stress attenuates appetite and intestinal integrity in growing pigs. *Journal of Animal Science* 92:12, 5444–5454.
- Pejsak Z, Markowska-Daniel I, Pomorska-Mól M, Porowski M, Kolacz R (2011): Ear necrosis reduction in pigs after vaccination against PCV2. *Research in Veterinary Science* 91:1, 125–128.
- Penny RH, Edwards MJ, Mulley R (1971): Clinical observations of necrosis of the skin of suckling piglets. *Australian Veterinary Journal* 47:11, 529–537.
- Pestka JJ, Zhou H-R, Moon Y, Chung YJ (2004): Cellular and molecular mechanisms for immune modulation by deoxynivalenol and other trichothecenes: unraveling a paradox. *Toxicology Letters* 153:1, 61–73.
- Pierron A, Alassane-Kpembé I, Oswald IP (2016a): Impact of mycotoxin on immune response and consequences for pig health. *Animal Nutrition* 2:2, 63–68.
- Pierron A, Alassane-Kpembé I, Oswald IP (2016b): Impact of two mycotoxins deoxynivalenol and fumonisin on pig intestinal health. *Porcine Health Management* 2:21.
- Pringle M, Backhans A, Otman F, Sjölund M, Fellström C (2009): Isolation of spirochetes of genus *Treponema* from pigs with ear necrosis. *Veterinary Microbiology* 139:3-4, 279–283.
- Prunier A, Mounier AM, Hay M (2005): Effects of castration, tooth resection, or tail docking on plasma metabolites and stress hormones in young pigs. *Journal of Animal Science* 83:1, 216–222.

Pütz S (2014): Entwicklung und Validierung von praxistauglichen Maßnahmen zum Verzicht des routinemäßigen Schwänzekupierens beim Schwein in der konventionellen Mast. Dissertation - Georg-August-Universität Göttingen.

Pütz S, Jaeger F, Wieland C, Rohn K, Kaes S (2011): Schwanzbeißen beim Schwein überwinden. Ein Beitrag zur ganzheitlichen, ursachenorientierten Lösung des Problems. *Tierärztliche Umschau*:66, 349–354.

Raymond CR, Wilkie BN (2005): Toll-like receptor, MHC II, B7 and cytokine expression by porcine monocytes and monocyte-derived dendritic cells in response to microbial pathogen-associated molecular patterns. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 107:3-4, 235–247.

Rédei GP (2008): Encyclopedia of genetics, genomics, proteomics, and informatics, Dordrecht, Springer, part of Springer Science + Business Media.

Reiner G, Kuehling J, Loewenstein F, Lechner M, Becker S (2021): Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS). *Animals* 11.

Reiner G, Kühling J, Lechner M, Schrade H, Saltzmann J, Muelling C, Dänicke S, Loewenstein F (2020): Swine inflammation and necrosis syndrome is influenced by husbandry and quality of sow in suckling piglets, weaners and fattening pigs. *Porcine Health Management* 6:32.

Reiner G, Lechner M (2019): Inflammation and necrosis syndrome (SINS) in swine. *CAB Reviews* 14:040.

Reiner G, Lechner M, Eisenack A, Kallenbach K, Rau K, Müller S, Fink-Gremmels J (2019): Prevalence of an inflammation and necrosis syndrome in suckling piglets. *Animal* 13:9, 2007–2017.

Richardson JA, Morter RL, Rebar AH, Olander HJ (1984): Lesions of porcine necrotic ear syndrome. *Veterinary Pathology* 21:2, 152–157.

Richter F, Scharrer G (1959): Auftreten von Knickschwanz beim Schwein. *Landbauforschung Volkenrode* 9:1, 21–22.

Ringseis R, Gessner DK, Loewenstein F, Kuehling J, Becker S, Willems H, Lechner M, Eder K, Reiner G (2021): Swine Inflammation and Necrosis Syndrome Is Associated with Plasma Metabolites and Liver Transcriptome in Affected Piglets. *Animals* 11:772.

Roque K, Shin KM, Jo JH, Lim GD, Song ES, Shin SJ, Gautam R, Lee JH, Kim YG, Cho AR, Kim CY, Kim HJ, Lee MS, Oh H-G, Lee B-C, Kim JH, Kim K-H, Jeong HK, Kim HA, Heo Y (2018): Association between endotoxin levels in dust from indoor swine housing environments and the immune responses of pigs. *Journal of Veterinary Science* 19:3, 331–338.

- Rylander R (2002): Endotoxin in the environment — exposure and effects. *Journal of Endotoxin Research* 8:4, 241–252.
- Ryley JW, Melville EL, Barker J (1955): Foetal maldevelopment in a litter of large white pigs. *Queensland Journal of Agricultural Science* 12:3, 61–68.
- Sandercock DA, Barnett MW, Coe JE, Downing AC, Nirmal AJ, Di Giminiani P, Edwards SA, Freeman TC (2019): Transcriptomics Analysis of Porcine Caudal Dorsal Root Ganglia in Tail Amputated Pigs Shows Long-Term Effects on Many Pain-Associated Genes. *Frontiers in Veterinary Science* 6:314.
- Sandercock DA, Smith SH, Di Giminiani P, Edwards SA (2016): Histopathological Characterization of Tail Injury and Traumatic Neuroma Development after Tail Docking in Piglets. *Journal of Comparative Pathology* 155:1, 40–49.
- Santi M, Gheller NB, Mores TJ, Marques BM, Gonçalves MA, Gava D, Zlotowski P, Driemeier D, Barcellos DE (2008): Tail Necrosis in Piglets—Case Report. *Allen D. Leman Swine Conference — Recent Research Reports*.
- Sanz Fernandez MV, Stoakes SK, Abuajamieh M, Seibert JT, Johnson JS, Horst EA, Rhoads RP, Baumgard LH (2015): Heat stress increases insulin sensitivity in pigs. *Physiological Reports* 3:8.
- Schwalder P, Dietschi E, Stich H (2010): Kongenitale und erworbene Anomalien im Bereich der Schwanzwirbelsäule beim Hund. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* 97:7, 185–202.
- Schlensker E, Distl O (2016): Heritability of hemivertebrae in the French bulldog using an animal threshold model. *The Veterinary Journal* 207, 188–189.
- Schmid SM, Steinhoff-Wagner J (2022): Impact of Routine Management Procedures on the Welfare of Suckling Piglets. *Veterinary Sciences* 9:32.
- Schmidt P, Kaspers B, Jüngling A, Heinritz K, Lösch U (1992): Isolation of cold agglutinins in Eperythrozoon suis-infected pigs. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 31:1-2, 195–201.
- Schneider Y (2013): Einflussfaktoren auf das Schwanzbeißen bei Mastschweinen unter verschiedenen Umweltbedingungen. Dissertation - Freie Universität Berlin.
- Schrauwen E, Thoonen H, Hoorens J, Houvenaghel A (1986): Pathophysiological effects of endotoxin infusion in young pigs. *The British Veterinary Journal* 142:4, 364–370.
- Schrøder-Petersen DL, Heiskanen T, Ersbøll AK (2004): Tail-in-mouth behaviour in slaughter pigs, in relation to internal factors such as: age, size, gender, and motivational background. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A - Animal Science* 54:3, 159–166.

Schröder-Petersen DL, Simonsen HB (2001): Review: Tail biting in pigs. *Veterinary Journal* 162:3, 196–210.

Schulte-Merker S, van Eeden FJ, Halpern ME, Kimmel CB, Nüsslein-Volhard C (1994): no tail (ntl) is the zebrafish homologue of the mouse T (Brachyury) gene. *Development* 120:4, 1009–1015.

Schütz K, Klüsener K, Mergenthaler M (2021): Chancen und Risiken einer Marktdifferenzierung durch innovative Lieferbeziehungen für mehr Tierwohl und Nachhaltigkeit in der landwirtschaftlichen Tierhaltung in NRW aus Sicht von Branchenvertreter:innen. *Berichte über Landwirtschaft* 99:1.

Scobie DR, O'Connell D (2002): Genetic reduction of tail length in New Zealand sheep. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production* 62, 195–198.

Scollo A, Contiero B, Gottardo F (2016): Frequency of tail lesions and risk factors for tail biting in heavy pig production from weaning to 170 kg live weight. *The Veterinary Journal* 207, 92–98.

Shelton M (1977): Studies on tail length of Rambouillet and Mouflon sheep. *Journal of Heredity* 68:2, 128–130.

Showell C, Binder O, Conlon FL (2004): T-box genes in early embryogenesis. *Developmental Dynamics* 229:1, 201–218.

Simianer H, Sharifi R, Zumbach B - Georg-August-Universität Göttingen (2021): Schlussbericht zum Thema: Schaffung einer umfassenden Datenbasis und Entwicklung züchterischer Strategien zur nachhaltigen Reduzierung des Schwanzbeißen in der Schweinezucht.

(https://service.ble.de/ptdb/index2.php?detail_id=57730&ssk=7c91dcd4df&site_key=142&zeilenzahl_zaeher=1422&NextRow=1080).

Simonsen HB, Klinken L, Bindseil E (1991): Histopathology of intact and docked pig tails. *British Veterinary Journal* 147:5, 407-412.

Sinisalo A, Niemi JK, Heinonen M, Valros A (2012): Tail biting and production performance in fattening pigs. *Livestock Science* 143:2-3, 220–225.

Staub K (2012): Untersuchungen zur Rute beim Entlebucher Sennenhund. Dissertation - Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich.

Steiger A (2007): Tierschutz zwischen Ethik und Profit - Wandlungen der Mensch-Tier-Beziehungen in den letzten Jahrzehnten, Tagungsbericht DVG-Tagung „Verhaltenskunde, Tierhaltung und Tierschutz“ 12.-14. April 2007, München, DVG Service GmbH.

Studnitz M, Jensen MB, Pedersen LJ (2007): Why do pigs root and in what will they root? *Applied Animal Behaviour Science* 107:3-4, 183–197.

Sutherland MA, Bryer PJ, Krebs N, McGlone JJ (2008): Tail docking in pigs: acute physiological and behavioural responses. *Animal* 2:2, 292–297.

Sutherland MA, Bryer PJ, Krebs N, McGlone JJ (2009): The effect of method of tail docking on tail-biting behaviour and welfare of pigs. *Animal Welfare* 18, 561–570.

Sutherland MA, Davis BL, McGlone JJ (2011): The effect of local or general anesthesia on the physiology and behavior of tail docked pigs. *Animal* 5:8, 1237–1246.

Sutherland MA, Tucker CB (2011): The long and short of it: A review of tail docking in farm animals. *Applied Animal Behaviour Science* 135:3, 179–191.

Tallet C, Rakotomahandry M, Herlemont S, Prunier A (2019): Evidence of Pain, Stress, and Fear of Humans During Tail Docking and the Next Four Weeks in Piglets (*Sus scrofa domestica*). *Frontiers in Veterinary Science* 6:462.

Taylor NR, Main DC, Mendl M, Edwards SA (2010): Tail-biting: A new perspective. *The Veterinary Journal* 186, 137–147.

Taylor NR, Parker RM, Mendl M, Edwards SA, Main DC (2012): Prevalence of risk factors for tail biting on commercial farms and intervention strategies. *The Veterinary Journal* 194:1, 77–83.

Telkänranta H, Bracke MB, Valros A (2014a): Fresh wood reduces tail and ear biting and increases exploratory behaviour in finishing pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 161, 51–59.

Telkänranta H, Swan K, Hirvonen H, Valros A (2014b): Chewable materials before weaning reduce tail biting in growing pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 157, 14–22.

Thibault S, Drolet R, Germain MC, D'Allaire S, Larochelle R, Magar R (1998): Cutaneous and systemic necrotizing vasculitis in swine. *Veterinary Pathology* 35:2, 108–116.

Thodberg K, Herskin MS, Jensen T, Jensen KH (2018): The effect of docking length on the risk of tail biting, tail-directed behaviour, aggression and activity level of growing pigs kept under commercial conditions. *Animal* 12:12, 2609–2618.

Thole JM (2020): Infektionskrankheiten – ein Risikofaktor für Schwanzbeißen bei Schweinen mit nicht kupierten Schwänzen? Dissertation - Tierärztliche Hochschule Hannover.

Tierproduktion Alkersleben GmbH (2019): Schlussbericht Projekt-Nummer 2015 LFE 0020, Thüringer Beratungs- und Managementsystem "Caudophagie".

- Torrey S, Devillers N, Lessard M, Farmer C, Widowski T (2009): Effect of age on the behavioral and physiological responses of piglets to tail docking and ear notching. *Journal of Animal Science* 87:5, 1778–1786.
- Tuchscherer M, Kanitz E, Puppe B, Tuchscherer A, Stabenow B (2004): Effects of postnatal social isolation on hormonal and immune responses of pigs to an acute endotoxin challenge. *Physiology & Behavior* 82:2-3, 503–511.
- Tuchscherer M, Puppe B, Tuchscherer A, Kanitz E (2018): Psychosocial stress sensitizes neuroendocrine and inflammatory responses to *Escherichia coli* challenge in domestic piglets. *Brain, Behavior, and Immunity* 68, 274–287.
- Ursinus WW, Wijnen HJ, Bartels AC, Dijvesteijn N, van Reenen CG, Bolhuis JE (2014): Damaging biting behaviors in intensively kept rearing gilts: The effect of jute sacks and relations with production characteristics. *Journal of Animal Science* 92:11, 5193–5202.
- Valros A, Lopez-Martinez MJ, Munsterhjelm C, Lopez-Arjona M, Ceron JJ (2022): Novel saliva biomarkers for stress and infection in pigs: Changes in oxytocin and procalcitonin in pigs with tail-biting lesions. *Research in Veterinary Science* 153, 49–56.
- Valros A, Tuominen-Brinkas M, Koskikallio H, Ahlqvist K, Heinonen M, Munsterhjelm C (2023): Tail lesions in nursery pigs. *Animal - science proceedings* 14:7, 825–826.
- van de Weerd HA, Day JE (2009): A review of environmental enrichment for pigs housed in intensive housing systems. *Applied Animal Behaviour Science* 116:1, 1–20.
- van der Avoort DJ, Hovius SE, Selles RW, van Neck JW, Coert JH (2013): The incidence of symptomatic neuroma in amputation and neurolymphangioma patients. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 66:10, 1330–1334.
- van der Meer Y, Gerrits WJ, Jansman AJ, Kemp B, Bolhuis JE (2017): A link between damaging behaviour in pigs, sanitary conditions, and dietary protein and amino acid supply. *PloS ONE* 12:5.
- van Limbergen T, Devreese M, Croubels S, Broekaert N, Michiels A, Saeger S de, Maes D (2017): Role of mycotoxins in herds with and without problems with tail necrosis in neonatal pigs. *Veterinary Record* 181:20.
- van Putten G (1969): An investigation into tail-biting among fattening pigs. *The British Veterinary Journal* 125:10, 511–517.
- Veit C (2016): Influence of raw material and weaning management on the occurrence of tail-biting in undocked pigs. (<https://d-nb.info/1107792207/34#page=12>). Dissertation - Tierärztliche Hochschule Hannover.

Verbeek E, Keeling L, Landberg R, Lindberg JE, Dicksved J (2021): The gut microbiota and microbial metabolites are associated with tail biting in pigs. *Scientific Reports* 11:20547.

Viscardi AV, Hunniford M, Lawlis P, Leach M, Turner PV (2017): Development of a Piglet Grimace Scale to Evaluate Piglet Pain Using Facial Expressions Following Castration and Tail Docking: A Pilot Study. *Frontiers in Veterinary Science* 4:51.

Walker PK, Bilkei G (2006): Tail-biting in outdoor pig production. *Veterinary Journal* 171:2, 367–369.

Wallgren P, Johansson M, Wallgren T, Susic Z, Sigfridson K, Johansson S-E (2024): Impact of feed, light and access to manipulable material on tail biting in pigs with intact tails. *Acta Veterinaria Scandinavica* 66:1, 2.

Wallgren T (2021): Understanding the financial impact of tail biting in pigs: a step towards a non-docking policy. *Veterinary Record* 188:8, 306–307.

Wallgren T, Larsen A, Lundeheim N, Westin R, Gunnarsson S (2019a): Implication and impact of straw provision on behaviour, lesions and pen hygiene on commercial farms rearing undocked pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 210, 26–37.

Wallgren T, Lundeheim N, Wallenbeck A, Westin R, Gunnarsson S (2019b): Rearing Pigs with Intact Tails-Experiences and Practical Solutions in Sweden. *Animals* 9:815.

Wedin M, Baxter EM, Jack M, Futro A, D'Eath RB (2018): Early indicators of tail biting outbreaks in pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 208, 7–13.

Weissenbacher-Lang C, Voglmayr T, Waxenecker F, Hofstetter U, Weissenböck H, Hoelzle K, Hoelzle LE, Welle M, Ogris M, Bruns G, Ritzmann M (2012): Porcine ear necrosis syndrome: a preliminary investigation of putative infectious agents in piglets and mycotoxins in feed. *The Veterinary Journal* 194:3, 392–397.

Widowski T (2002): Causes and prevention of tail biting in growing pigs: a review of recent research. *Proceedings of the London Swine Conference*, 47-56.

Wilder T (2021): Tail-biting behaviour in weaning pigs – an investigation of tail-posture and the validity and reliability of behavioural observations of social interactions. Dissertation - Tierärztliche Hochschule Hannover.

Wilder T, Krieter J, Kemper N, Honeck A, Büttner K (2020): Tail-directed behaviour in pigs – relation to tail posture and tail lesion. *Applied Animal Behaviour Science* 233.

Winters JF, Foldager L, Krogh U, Nørskov NP, Sørensen MT (2023): Impact of glyphosate residues in sow diets on neonatal piglets: tail kinks, stillborn and diarrhoea. *Livestock Science* 269.

- Wu B, Shao Y, Chen B, Liu C, Xue Z, Wu P, Li H (2010): Identification of a Novel Mouse Brachyury (T) Allele Causing a Short Tail Mutation in Mice. *Cell Biochemistry and Biophysics* 58:3, 129–135.
- Xu X, Sun X, Hu X-S, Zhuang Y, Liu Y-C, Meng H, Miao L, Yu H, Luo S-J (2016): Whole Genome Sequencing Identifies a Missense Mutation in HES7 Associated with Short Tails in Asian Domestic Cats. *Scientific Reports* 6:31583.
- Yamaguchi TP, Takada S, Yoshikawa Y, Wu N, McMahon AP (1999): T (Brachyury) is a direct target of Wnt3a during paraxial mesoderm specification. *Genes & Development* 13:24, 3185–3190.
- Yoo D, Kim K, Kim H, Cho S, Kim JN, Lim D, Choi S-G, Choi B-H, Kim H (2017): The Genetic Origin of Short Tail in Endangered Korean Dog, DongGyeonggi. *Scientific Reports* 7:10048.
- Zhou B, Yang XJ, Zhao RQ, Huang RH, Wang YH, Wang ST, Yin CP, Shen Q, Wang LY, Schinckel AP (2013): Effects of tail docking and teeth clipping on the physiological responses, wounds, behavior, growth, and backfat depth of pigs. *Journal of Animal Science* 91:10, 4908–4916.
- Zhu Y, Fossum C, Berg M, Magnusson U (2007): Morphometric analysis of proinflammatory cytokines in mammary glands of sows suggests an association between clinical mastitis and local production of IL-1beta, IL-6 and TNF-alpha. *Veterinary Research* 38:6, 871–882.
- Zonderland JJ, Kemp B, Bracke MB, Hartog LA den, Spoolder HA (2011a): Individual piglets' contribution to the development of tail biting. *Animal* 5:4, 601–607.
- Zonderland JJ, Schepers F, Bracke MB, Hartog LA den, Kemp B, Spoolder HA (2011b): Characteristics of biter and victim piglets apparent before a tail-biting outbreak. *Animal* 5:5, 767–775.
- Zonderland JJ, van Riel JW, Bracke MB, Kemp B, Hartog LA den, Spoolder HA (2009): Tail posture predicts tail damage among weaned piglets. *Applied Animal Behaviour Science* 121:3-4, 165–170.
- Zupan M, Janczak AM, Framstad T, Zanella AJ (2012): The effect of biting tails and having tails bitten in pigs. *Physiology & Behavior* 106:5, 638–644.

9 Anhang

Tab. 10: Ergebnisse Futteranalysen Sau tragend, Sau säugend, Ferkelaufzucht I und Ferkelaufzucht II

Parameter	Sau tragend	Sau säugend	Ferkelaufzucht I	Ferkelaufzucht II	Einheit
Trockenmasse	89,0	89,5	89,7	89,6	%
Rohasche	4,8	6,7	4,6	7,1	%
Rohprotein	13,5	15,8	18,2	17,4	%
Rohfaser	6,8	5,2	5,3	4,1	%
Rohfett	3,4	3,7	6,0	3,9	%
Stärke	43,3	41,6	47,3	42,5	%
Calcium	0,656	1,29	0,490	1,34	%
Kupfer	11,7	19,9	114	83,1	mg/kg
Phosphor	0,451	0,587	0,534	0,549	%
Magnesium	0,181	0,237	0,132	0,183	%
Natrium	0,346	0,253	0,226	0,280	%
Zink	91,6	137	132	131	mg/kg
DON	< 0,60	< 0,60	< 0,60	< 0,60	mg/kg

Tab. 11: Boniturblatt 3. Lebenstag

Anpaarung:	Sau:	Rasse/Wurf:	Eber:				
	Deckdatum:		Abferkeldatum:				
	Anzahl Ferkel gesamt:	Lebend geboren:	Tot geboren:	Mumien:			
Ferkel Nummer:							
Geschlecht (0: weiblich, 1: männlich)							
Geburtsgewicht:							
Körpergewicht 3. LT:							
Scheitel-Steiß-Länge (in cm):							
Schwanzlänge (in cm):							
Knickschwanz:							
Andere Auffälligkeiten:							

Tab. 12: Schema zur Fotodokumentation der Tiersignale

Fotonummer	Bezeichnung
1.	Rechtes Ohr mit Tätowierung
2.	Gesicht rechts
3.	Linkes Ohr
4.	Gesicht Links
5.	Schwanzbasis
6.	Schwanzspitze
7.	Übersicht Rücken
8.	Klauen hinten dorsal
9.	Klauen hinten plantar
10.	Übersicht Bauch mit Nabel und Zitzen
11.	Klauen vorne palmar
12.	Klauen vorne dorsal

Tab. 13: Angepasstes Boniturschema der Tiersignale nach Langbein, Lechner und Reiner

Merkmal	Score	Erklärung
Klauen (VR, VL, HR, HL – jeweils extra Innen-/Außenklaue)		
Klauenabriss	0	Nein
	1	Ja
Wand – Spalten	0	o.b.B
	1	Vorhanden
Wand – Kluft	0	o.b.B
	1	Vorhanden
Wand – Blutung	0	o.b.B
	1	Vorhanden
Wand – Einblutung	0	o.b.B
	1	Vorhanden
Kronsaum – Schwellung	0	o.b.B
	1	Schwellung
Kronsaum – Rötung	0	o.b.B
	1	Rötung
Kronsaum – Exsudation	0	o.b.B
	1	Exsudation
Kronsaum – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose
Klaue Symmetrie	0	o.b.B
	1	Asymmetrisch
Ballen – Schwellung	0	o.b.B
	1	Schwellung
Ballen – Einblutung ggr	0	o.b.B
	1	Geringgradige Einblutung
Ballen – Einblutung mgr	0	o.b.B
	1	Mittelgradige Einblutung
Ballen – Einblutung hgr	0	o.b.B
	1	Hochgradige Einblutung
Ballen – Risse	0	o.b.B
	1	Risse
Ballen – Ablösung	0	o.b.B
	1	Ablösung
Ohren		
Ohr – Beborstung ggr	0	o.b.B
	1	Beborstung geringgradig reduziert
Ohr – Beborstung hgr	0	o.b.B
	1	Beborstung hochgradig reduziert
Ohrrand – Beborstung ggr	0	o.b.B

Anhang

	1	Beborstung Ohrrand geringgradig reduziert
Ohrrand – Beborstung hgr	0	o.b.B
	1	Beborstung Ohrrand hochgradig reduziert
Verletzungen	0	o.b.B
	1	Verletzungen
Glänzende Ohren	0	o.b.B
	1	Glänzend
Ohrvenen gestaut ggr	0	o.b.B
	1	Ohrvenen geringgradig gestaut
Ohrvenen gestaut hgr	0	o.b.B
	1	Ohrvenen hochgradig gestaut
Ohrgrund –Rötung	0	o.b.B
	1	Rötung
Ohrgrund – Exsudation	0	o.b.B
	1	Exsudation
Ohrgrund – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose
Ohrrand – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose
Ohrrand – Substanzverlust	0	o.b.B
	1	Substanzverlust
Ohrspitze – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose
Ohrspitze – Substanzverlust	0	o.b.B
	1	Substanzverlust
Gesicht		
Tränenspurten	0	o.b.B
	1	Tränenspurten
Augenödem	0	o.b.B
	1	Augenödem
Nasentrückenödem	0	o.b.B
	1	Nasentrückenödem
Bissverletzungen	0	o.b.B
	1	Bissverletzungen
Nabel	0	o.b.B
	1	Entzündet
Zitzen		
Zitzen – Schwellung	0	o.b.B
	1	Schwellung
Zitzen – Rötung	0	o.b.B
	1	Rötung
Zitzen – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose

Anhang

Zitzen – Schorfbildung	0	o.b.B
	1	Schorfbildung
Anzahl betroffener Zitzenpaare	1-8	Anzahl Zitzenpaare, die nicht o.b.B waren
Blutgefäße (Zitzen/Bauch)	0	o.b.B
	1	Gestaut
Schwanz		
Schwanzbasis – Beborstung	0	o.b.B
	1	Haarlos
Schwanzbasis – Rötung	0	o.b.B
	1	Rötung
Schwanzbasis – Schwellung	0	o.b.B
	1	Schwellung
Schwanzbasis – Exsudation	0	o.b.B
	1	Exsudation
Schwanzbasis – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose
Schwanzbasis – Blutung	0	o.b.B
	1	Blutung
Ringabschnürung	0	o.b.B
	1	Ringabschnürung
Schwanz – Beborstung	0	o.b.B
	1	Haarlos
Schwanz - Rötung	0	o.b.B
	1	Rötung
Schwanz – Schwellung	0	o.b.B
	1	Schwellung
Schwanz – Exsudation	0	o.b.B
	1	Exsudation
Schwanz – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose
Schwanz – Blutung	0	o.b.B
	1	Blutung

VR: Vorne Rechts, VL: Vorne Links, HR: Hinten Rechts, HL: Hinten Links, o.b.B: ohne besonderen Befund, ggr: geringgradig, mgr: mittelgradig, hgr: hochgradig

Abweichend bei der 2. Bonitur:

Klauen		
Klauenabriss	0	Nein
	1	Ja
Wand – Läsion	0	o.b.B
	1	Vorhanden
Wand – Einziehung	0	o.b.B

Anhang

	1	Vorhanden
Wand – Blutung	0	o.b.B
	1	Vorhanden
Wand – Einblutung	0	o.b.B
	1	Vorhanden
Kronsaum – Schwellung	0	o.b.B
	1	Schwellung
Kronsaum – Rötung	0	o.b.B
	1	Rötung
Kronsaum – Exsudation	0	o.b.B
	1	Exsudation
Kronsaum – Nekrose	0	o.b.B
	1	Nekrose
<i>Sohle – Einblutung</i>	0	o.b.B.
	1	Einblutung
Klaue Symmetrie	0	o.b.B
	1	Asymmetrisch
Ballen – Schwellung	0	o.b.B
	1	Schwellung
<i>Ballen – Einblutung</i>	0	o.b.B
	1	Einblutung
Ballen – Risse	0	o.b.B
	1	Risse
Ballen – Ablösung	0	o.b.B
	1	Ablösung

10 Danksagung

Ich möchte mich herzlich bei allen bedanken, die mich auf diesem Weg begleitet haben und zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein aufrichtiger und herzlicher Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner für die Überlassung dieses spannenden Projektes und für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung. Vor allem bedanke ich mich für die ständige Hilfsbereitschaft und das mir entgegengebrachte Vertrauen sowohl im Zusammenhang mit diesem Projekt als auch in Bezug auf meine Arbeit an der Klinik für Schweine.

Besonders bedanken möchte ich mich auch bei dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Gießen, besonders bei Frau Dr. Petra Engel, für die Zusammenarbeit im Hinblick auf die Tierausswahl.

Ein besonderer Dank gilt den Mitarbeitern des Schweinestalles am Oberen Hardthof, Gunther Gießler, Erhard Schäfer und Jan Weber. Ohne euch wäre dieses Projekt so nicht möglich gewesen und es hätte mir vor allem auch nicht so viel Freude bereitet, so viele Stunden, unter anderem am Wochenende und an Weihnachten, im Stall zu stehen!

Mein besonderer Dank gilt auch meiner Projektpartnerin Katharina Gerhards, die mir bei den meisten Bonituren und während des gesamten Projekts zur Seite gestanden hat. Aber auch Eva Kochendörfer und Dr. Uta Simon will ich dafür danken, dass ihr immer eingesprungen seid, wenn Not am Mann war. Vor allem will ich euch auch für die gute Freundschaft danken, die sich in den gemeinsamen Jahren hier entwickelt hat.

Auch bei meinen Kollegen in der Schweineklinik während der letzten Jahre, vor allem bei Dr. Sabrina Becker, möchte ich mich für die Unterstützung in der Klinik und dem konstruktiven Austausch über das Projekt bedanken.

Außerdem möchte ich mich bei Dr. Henrik Wagner bedanken – ohne dich hätte ich dieses Projekt vermutlich nie in Angriff genommen.

Ganz besonders möchte ich meinem Papa Erwin Egerer danken! Ohne deine Unterstützung wäre dies alles niemals möglich gewesen!

Zu guter Letzt gilt mein besonderer Dank auch der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die finanzielle Unterstützung dieses Projektes.

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Christiane Egerer

Gießen, den 11.02.2025



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN**

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978 3 8359 7253 7

