

Über das Geburtsgeschehen bei Schweinen einer hochproliferativen Linie unter verschiedenen Haltungsbedingungen:

Quantifizierung der partusrelevanten Belastung
anhand klinischer, stoffwechselbezogener
und ethologischer Parameter



Gießen 2020

Sarah Maria Blim

Bibliografische Informationen der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet abrufbar über <http://dnb.ddb.de>

© 2020 by Verlag:

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft Service GmbH, Gießen

Printed in Germany

Fotos Umschlag:

S.Blim/D.Schupp

ISBN 978-3-86345-551-4

1. Auflage 2020

Verlag:

DVG Service GmbH

Friedrichstraße 17

35392 Gießen

Tel.: 0641/24466

info@dvg.de

www.dvg.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin
Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere
mit Tierärztlicher Ambulanz
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. mult. Hartwig Bostedt

und dem

Institut für Tierzucht und Tierhaltung
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Betreuer: Prof. Dr. agr. Georg Thaller

**Über das Geburtsgeschehen bei Schweinen einer hochproliferativen Linie
unter verschiedenen Haltungsbedingungen: Quantifizierung der
partusrelevanten Belastung anhand klinischer, stoffwechselbezogener und
ethologischer Parameter**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doctor medicinae veterinariae
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Sarah Maria Blim

Tierärztin aus Frankenthal (Pfalz)

Gießen 2020

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

Dekan:

Prof. Dr. Martin Kramer

Gutachter:

Prof. Dr. Dr. h. c. mult. Hartwig Bostedt

Prof. Dr. Georg Thaller

Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner

Tag der Disputation:

13. Juli 2020

Für meine Familie

Teile aus dieser Untersuchung wurden bereits öffentlich vorgestellt oder zur Veröffentlichung eingereicht:

- S. BLIM, D. SCHUPP, H. BOSTEDT
Das Schwein in der peripartalen Periode: Klinische, ethologische, endokrinologische und stoffwechselbezogene Aspekte – About the peripartal period in pigs: clinical, ethological, endokrinological and metabolic aspects
eingereicht in **Tierärztliche Praxis: Großtiere** am 28.02.2020
- H. BOSTEDT, D. SCHUPP, S. BLIM
Moderne und alte Zuchtlinien - Untersuchungen zum Geburtsverlauf und zur Aufzuchtleistung von Mutterschweinen
5. Symposium der Tönnies-Stiftung
18. März 2020, Berlin
- D. SCHUPP, S. BLIM, M. OSTER, T. SCHEU, C. KOCH, H. BOSTEDT
Nestbauverhalten beim Schwein im Geburtszeitraum: Bestehen Korrelationen zur Haltungform und zur peripheren Oxytocinkonzentration?
51. Internationale Tagung Angewandte Ethologie
28. bis 30. November 2019, Freiburg
- S. BLIM, D. SCHUPP, H. BOSTEDT
Vorläufiger Endbericht über das Projekt „Untersuchungen zum Geburtsverlauf und zur Aufzuchtleistung von Mutterschweinen aus einer modernen Zuchtlinie unter verschiedenen Haltungsbedingungen“
Kuratoriumssitzung der Tönnies-Forschung
22. Oktober 2019, Hannover
- S. BLIM, D. SCHUPP, T. SCHEU, C. KOCH, G. THALLER, K. FAILING, H. BOSTEDT
Parturition progress in the pig under different housing conditions – Zum Geburtsverlauf beim Schwein unter verschiedenen Haltungsbedingungen
52. Jahrestagung Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung und 44. Veterinär-Humanmedizinische Gemeinschaftstagung, Posterbeitrag
22. Februar 2019, Göttingen

- S.BLIM, D. SCHUPP, T. SCHEU, C. KOCH, G. THALLER, K. FAILING, H. BOSTEDT
Metabolic and biochemical changes in sows around parturition in relation to farrowing progress, piglet vitality and housing condition
17th Intl. Conference on Production Diseases in Farm Animals
27. bis 29. Juni 2019, Bern
- Präsentation der Zwischenergebnisse auf dem **Mitteldeutschen Schweine-Workshop der Hochschule Anhalt**, 25.05. - 26.05.2018, Bernburg

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG	1
2.	LITERATURÜBERBLICK	4
2.1.	REPRODUKTIONSMEDIZINISCHE GRUNDLAGEN	4
2.1.1.	ETABLIERUNG DER GRAVIDITÄT	4
2.1.2.	FETOMATERNALER NEXUS	8
2.1.3.	FETOGENESE	9
2.2.	KLINISCHER ABLAUF DER GEBURT BEIM SCHWEIN	15
2.2.1.	ANZEICHEN DER NAHENDEN GEBURT	15
2.2.2.	ÖFFNUNGS- UND AUFWEITUNGSPHASE (STADIUM I)	21
2.2.2.1.	DIE ZERVIXREIFUNG ALS VORAUSSETZUNG FÜR DEN EINTRITT IN DAS STADIUM I	21
2.2.2.2.	ZERVIXDILATATION	23
2.2.3.	AUSTREIBUNGSPHASE (STADIUM II)	24
2.2.3.1.	PHYSIOLOGISCHE GEBURTSDAUER.....	25
2.2.3.2.	ANTEPARTALE EINFLUSSFAKTOREN AUF DEN GEBURTSVERLAUF	27
2.2.3.3.	PSYCHISCHE EINFLUSSFAKTOREN AUF DEN GEBURTSVERLAUF	28
2.2.3.4.	PRÄVALENZ VON GEBURTSPROTRAHIERUNGEN.....	29
2.2.3.5.	EINFLUSS DER GEBURTSDAUER AUF DIE VITALITÄT DER FERKEL.....	30
2.2.3.6.	EINFLUSS DER HALTUNGSFORM AUF DEN GEBURTSVERLAUF.....	32
2.2.4.	NACHGEBURTSPHASE (STADIUM III).....	35
2.3.	KLINISCHER ABLAUF DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE BEIM SCHWEIN	37
2.3.1.	PHYSIOLOGISCHER ABLAUF DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE	37
2.3.2.	PATHOLOGISCHE ZUSTÄNDE IN DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE	38
2.4.	BIOCHEMISCHE UND NEUROENDOKRINE STEUERUNG DER GEBURT BEIM SCHWEIN	41
2.4.1.	PHYSIOANATOMISCHE UND ELEKTROCHEMISCHE GRUNDLAGEN DER KONTRAKTION	41
2.4.2.	BIOCHEMISCHE GRUNDLAGEN DER KONTRAKTION	43
2.4.3.	ENERGIEGEWINNUNG UND -BEREITSTELLUNG IM MUSKEL	44
2.4.4.	ENDOKRINE STEUERUNG DER UTERINEN AKTIVITÄT	46
2.4.4.1.	PROGESTERON.....	47
2.4.4.2.	ÖSTROGEN.....	47
2.4.4.3.	PROSTAGLANDINE	48
2.4.4.4.	OXYTOCIN.....	48
2.4.4.5.	RELAXIN	49
2.4.4.6.	CATECHOLAMINE	49

2.4.5.1.	CALCIUM	51
2.4.5.2.	MAGNESIUM.....	52
2.4.5.3.	PHOSPHOR.....	53
2.4.5.4.	GLUCOSE	54
2.4.5.5.	NEFA	55
2.4.5.6.	B-HBA	56
2.4.5.7.	CREATINKINASE.....	57
2.4.5.8.	LAKTAT.....	58
2.4.5.9.	TABELLARISCHE ÜBERSICHT DER KONZENTRATIONEN BIOCHEMISCHER UND METABOLISCHER PARAMETER IM PERIPARTALEN ZEITRAUM	59
3.	EIGENE UNTERSUCHUNG	68
3.1.	TIERHALTUNG UND TIERKOLLEKTIV.....	68
3.1.1.	ALLGEMEINE ANGABEN ZUM UNTERSUCHUNGSSTANDORT.....	68
3.1.2.	GENEHMIGUNG DES UNTERSUCHUNGSVORHABENS	68
3.1.3.	ANGABEN ZUR SCHWEINEHALTUNG.....	69
3.1.3.1.	STALLVERHÄLTNISSE	69
3.1.3.2.	KENNZAHLEN ZUM BETRIEB	69
3.1.3.3.	MANAGEMENTANGABEN SOWIE ZUCHTHYGIENISCHE MAßNAHMEN	70
3.1.3.4.	IMPF- UND ENTWURMUNGSREGIME AM STANDORT	71
3.1.3.5.	ROUTINEMÄßIGE GEBURTSÜBERWACHUNG UND ERSTVERSORGUNG DER NEONATEN	71
3.1.3.6.	ERNÄHRUNG DER MUTTERTIERE	72
3.1.4.	AUSWAHLKRITERIEN FÜR DIE IN DIE UNTERSUCHUNG ZU INTEGRIERENDEN MUTTERTIERE	73
3.1.5.	GRUPPENEINTEILUNG	74
3.1.6.	ALTER UND GEBURTSZIFFER DER MUTTERTIERE.....	75
3.1.7.	UNTERSUCHUNGSBEZOGENE ANGABEN ZU DEN VERSCHIEDENEN HALTUNGSFORMEN.....	75
3.2.	METHODEN	79
3.2.1.	PERIPARTALE BETREUUNG DER PROBANDINNEN SOWIE DATENERHEBUNG.....	79
3.2.1.1.	ANTEPARTALE DATENERHEBUNG	79
3.2.1.2.	GROßER GESUNDHEITSCHECK UND PRÜFUNG AUF KATHETERFÄHIGKEIT	80
3.2.1.3.	INTRAPARTALE DATENERHEBUNG	80
3.2.1.4.	POSTPARTALE DATENERHEBUNG.....	82
3.2.1.5.	TABELLARISCHE GESAMTÜBERSICHT ÜBER DIE PERIPARTALE BETREUUNG DER PROBANDINNEN.	83
3.2.2.	BETREUUNG UND VERSORGUNG DER NEONATEN	84
3.2.2.1.	KLINISCHE DATENERHEBUNG ZUM ZEITPUNKT DER GEBURT	84
3.2.2.2.	ANWENDUNG VON SCORING-SYSTEMEN ZUR VITALITÄTSVERIFIZIERUNG	84

3.2.2.3.	SOFORTMAßNAHMEN BEI VITALITÄTSSCHWÄCHE.....	85
3.2.2.4.	SICHERUNG DER KOLOSTRUMAUFNAHME.....	86
3.2.2.5.	DARREICHUNG VON MILCHAUSTAUSCHER BEI GROßEN WÜRFEN.....	86
3.2.3.	KLINISCHE METHODIK.....	87
3.2.3.1.	VERWENDETE HILFSMITTEL.....	87
3.2.3.2.	DEFINITION DER KLINISCHEN PARAMETER.....	87
3.2.4.	KATHETERMETHODIK.....	90
3.2.4.1.	VERFAHRENETABLIERUNG UND VORVERSUCHSPHASE.....	90
3.2.4.2.	VORGEHENSWEISE.....	91
3.2.4.3.	KATHETERPFLEGE.....	92
3.2.4.4.	SCHMERZ- UND INFEKTIONSMETAPHYLAXE.....	92
3.2.4.5.	FOTOGRAFISCHE DARSTELLUNG DES KATHETERLEGENS.....	94
3.2.5.	BLUTPROBENENTNAHMERHYTHMUS UND –INSTRUMENTE.....	96
3.2.5.1.	BLUTPROBENENTNAHMERHYTHMUS.....	96
3.2.5.2.	INSTRUMENTE ZUR BLUTPROBENENTNAHME UND PROBENAUFARBEITUNG.....	96
3.2.5.3.	STANDORTE UND KOOPERATIONSPARTNER FÜR DIE PROBENANALYSEN.....	97
3.2.5.4.	STABLE-SIDE-DIAGNOSTIK.....	98
3.2.5.5.	BESTIMMUNGSZEITPUNKTE DER EINZELNEN LABORPARAMETER.....	99
3.2.6.	BESTIMMUNGSMETHODEN UND ANALYSEVERFAHREN DER LABORPARAMETER.....	100
3.2.6.1.	GLUCOSE.....	100
3.2.6.2.	NEFA.....	100
3.2.6.3.	B-HYDROXYBUTTERSÄURE.....	100
3.2.6.4.	IONISIERTES UND GESAMT-CALCIUM.....	101
3.2.6.5.	MAGNESIUM.....	101
3.2.6.6.	ANORGANISCHES PHOSPHAT.....	102
3.2.6.7.	LAKTAT.....	102
3.2.6.8.	CREATINKINASE.....	103
3.3.	STATISTISCHE AUSWERTUNG.....	103
4.	ERGEBNISSE.....	106
4.1.	DARSTELLUNG DER KLINISCH RELEVANTEN DATEN BEZÜGLICH DER PERIPARTALEN PERIODE .	106
4.1.1.	CHARAKTERISIERUNG DES PROBANDENKOLLEKTIVES NACH ALTER, WURFNUMMER, GRAVIDITÄTSLÄNGE, GEBURTSLÄNGE UND FERKELANZAHL.....	106
4.1.2.	CHARAKTERISIERUNG DES PROBANDENKOLLEKTIVES NACH DEM GEBURTSVERLAUF.....	109
4.1.3.	CHARAKTERISIERUNG DES PROBANDENKOLLEKTIVES NACH HALTUNGSFORM.....	110

4.1.4.	CHARAKTERISIERUNG DER NEONATEN NACH GEWICHT, GESCHLECHT, GEBURTSVERLAUF UND HALTUNGSFORM.....	112
4.1.5.	CHARAKTERISIERUNG DER NEONATEN NACH VITALITÄTSPARAMETERN	115
4.1.5.1.	VITALITÄTSSCORING.....	115
4.1.5.2.	MEKONIUMSCORING	117
4.1.5.3.	BEEINFLUSSUNG DER FERKELVITALITÄT DURCH GEBURTSHILFLICHE EINGRIFFE.....	118
4.1.5.4.	GEBURTSLAGE	120
4.1.5.5.	NABELSCHNURZUSTAND	120
4.1.5.6.	VORKOMMEN VON MUMIFIKATIONEN.....	121
4.1.5.7.	ZUSAMMENFASSUNG VITALITÄTSPARAMETER DER FERKEL	123
4.1.6.	ENTWICKLUNG DER KÖRPERINNENTEMPERATUR IM PERIPARTALEN ZEITRAUM.....	124
4.1.7.	ENTWICKLUNG DER KÖRPERINNENTEMPERATUR IM ZUSAMMENHANG MIT DER KATHETERISIERUNG	126
4.1.8.	VORKOMMEN VON VULVAVERLETZUNGEN IM HALTUNGSFORMENVERGLEICH	127
4.1.9.	ENTWICKLUNG DES VESTIBULOVAGINALEN STATUS IN DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE.....	128
4.2.	DARSTELLUNG DER ETHOLOGISCHEN ERGEBNISSE HINSICHTLICH DER WEHENTÄTIGKEIT	135
4.3.	DARSTELLUNG DER LABORDIAGNOSTISCHEN ERGEBNISSE.....	137
4.3.1.	GESAMTCALCIUM.....	137
4.3.2.	IONISIERTES CALCIUM	143
4.3.3.	MAGNESIUM.....	148
4.3.4.	PHOSPHOR.....	153
4.3.5.	GLUCOSE	158
4.3.6.	NEFA	164
4.3.7.	B-HBA	169
4.3.8.	CREATINKINASE.....	173
4.3.9.	LAKTAT.....	177
5.	DISKUSSION	181
5.1.	ANMERKUNGEN ZUR ANGEWANDTEN METHODIK.....	181
5.2.	KLINISCHE ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DEREN RELEVANZ FÜR DIE NEONATEN	186
5.3.	KLINISCHE ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DEREN RELEVANZ FÜR DAS MUTTERTIER	193
5.4.	INTERPRETATION DER LABORDIAGNOSTISCHEN ERGEBNISSE	202
5.4.1.	INTERPRETATION DER PROFILE VON CALCIUM, MAGNESIUM UND ANORGANISCHEM PHOSPHAT NACH ZEIT- UND GEBURTSVERLAUF	205
5.4.2.	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE VON GLUCOSE, NICHT VERESTERTEN FREIEN FETTSÄUREN, B-HYDROXYBUTYRAT, CREATINKINASE UND LAKTAT NACH ZEIT- UND GEBURTSVERLAUF	212
5.4.3.	INTERPRETATION DER HALTUNGSFORMENUNTERSCHIEDE BEI BLUTWERTEN	218

6.	ZUSAMMENFASSUNG	227
7.	SUMMARY	232
8.	LITERATURVERZEICHNIS	236
9.	ANHANG	259
10.	EIGENSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	277
11.	DANKSAGUNG.....	278

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1.1.: Entwicklung der in Deutschland gehaltenen Mutterschweine zwischen 1950 und 2019, unterteilt nach Primi- und Multipara	1
Abbildung 2.1.1.1.: „Kippschalter-Hypothese“ über den präimplantativen Gelbkörpererhalt, übernommen aus Waclawik et al. (2017)	6
Abbildung 2.4.2.1.: Kontraktion der glatten Muskelzelle, übernommen aus Huber (2014) „Quergestreifte und glatte Muskulatur“ in „Physiologie der Haustiere“, S. 163	44
Abbildung 2.4.3.1. und 2.4.3.2. über die kurz- und längerfristigen Mechanismen der Energiebereitstellung, übernommen aus von Engelhardt (2014) „Leistungsphysiologie“ in „Physiologie der Haustiere“, S. 633-634	46
Abbildung 3.1.7.1.: Aufstellungsplan für die Kastenstandhaltung	77
Abbildung 3.1.7.2.: Aufstellungsplan für die Haltung mit freier Abferkelung	77
Abbildung 3.1.7.3. : Aufstellungsplan für die Gruppenhaltung	78
Abbildung 3.2.4.5. a: Stauung der Venae auriculares mittels Gummiband	94
Abbildung 3.2.4.5. b: Punktion der Vena auricularis intermedius mittels Braunüle®	94
Abbildung 3.2.4.5. c: Fixation der platzierten Braunüle® mittels Fixomull Stretch®	94
Abbildung 3.2.4.5. d: Einführen des ZVK	94
Abbildung 3.2.4.5. e: Fixation des ZVK durch Fadenligatur	95
Abbildung 3.2.4.5. f: Auftragen von Loctite® auf das Gewinde zwischen Braunüle® und ZVK	95
Abbildung 3.2.4.5. g: Zustand nach erfolgreicher Katheterisierung	95
Abbildung 4.1.1.1.: Prozentuale Verteilung des Geburtseintrittes in Tagen post conceptionem für das untersuchte Probandenkollektiv (n=69) unter Außerachtlassung von Haltungsform und Geburtsverlauf	106
Abbildung 4.1.1.2.: Korrelation zwischen der Graviditätslänge in Tagen und der Ferkelzahl/Wurf	107
Abbildung 4.1.1.3.: Anzahl der Geburten in den verschiedenen Wurfgrößenkategorien innerhalb des untersuchten Probandenkollektives (n=69)	109
Abbildung 4.1.3.1.: Eutokie/Dystokie-Verhältnis innerhalb der drei untersuchten Haltungsformen und Angabe der relativen Häufigkeit von Protrahierungsgraden	112

Abbildung 4.1.4.1.: Abnahme des durchschnittlichen Ferkelgewichtes mit Zunahme der Ferkelzahl/Wurf bei einer Graviditätslänge von 113-116 Tagen	114
Abbildung 4.1.5.1.1.: Prozentuale Verteilung der untersuchten Ferkel in den drei Vitalitätsstufen unterteilt nach Haltungform	117
Abbildung 4.1.5.3.1.: Anteile [%] der Ferkel in den Vitalitätsstufen (n=1176) bei Unterscheidung nach geburtshilflichen Maßnahmen	119
Abbildung 4.1.5.5.1.: Anteile [%] der Ferkel in den Vitalitätsstufen (n=1123) bei Unterteilung nach Nabelschnurzustand zum Zeitpunkt der Geburt	121
Abbildung 4.1.5.6.1.: Prozentualer Anteil [%] mumifizierter Früchte bei unterschiedlicher Wurfnummer der Muttertiere (n=69)	122
Abbildung 4.1.6.1.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei Mutterschweinen (n=69) in der peripartalen Periode	124
Abbildung 4.1.6.2.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei eu- und dystokischen Mutterschweinen (n=69) in der peripartalen Periode	125
Abbildung 4.1.6.3.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei Mutterschweinen (n=69) in der peripartalen Periode unter Berücksichtigung der verschiedenen Haltungformen	126
Abbildung 4.1.7.1.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei katheterlosen und -tragenden Mutterschweinen in der peripartalen Periode	127
Abbildung 4.1.8.1.: Häufigkeit von Vulvaverletzungen in Zusammenhang mit der Geburt bei Muttertieren in verschiedenen Haltungformen (n=69)	128
Abbildung 4.1.9.1.A-C Angabe der relativen Häufigkeit bezüglich Erreichen des physiologischen Status der Vulvafarbe (A), der Vulvaschwellung (B), der Vulvaödematisierung (C) im Verlauf der frühen Postpartalperiode im Haltungformenvergleich	132
Abbildung 4.1.9.1. D-F: Angabe der relativen Häufigkeit bezüglich Erreichen des physiologischen Status der Vulvaverletzungen (D), der Vulvafeuchte (E), der Sekretmenge (F) im Verlauf der frühen Postpartalperiode im Haltungformenvergleich	133
Abbildung 4.1.9.1. G-I: Angabe der relativen Häufigkeit bezüglich Erreichen des physiologischen Status der Sekretionsviskosität (G), der Sekretfarbe (H), des Sekretgeruches (I) im Verlauf der frühen Postpartalperiode im Haltungformenvergleich	134
Abbildung 4.2.1.: Darstellung der intrapartalen Wehentätigkeit mittels Wehenscore bei Eu- und Dystokie	136

Abbildung 4.3.1.1.: Serumkonzentrationen von Ca_{ges} in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=41), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungform	137
Abbildung 4.3.1.2.: Ca_{ges} -Konzentrationsverlauf intra partum für die Gesamtheit aller Probandinnen (n=41, ab 450 n=2) bis zur 480. Geburtsminute	137
Abbildung 4.3.1.3.: Ca_{ges} -Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	139
Abbildung 4.3.1.4.: Ca_{ges} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	140
Abbildung 4.3.1.5.: Ca_{ges} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich	141
Abbildung 4.3.1.6.: Ca_{ges} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungformenvergleich	141
Abbildung 4.3.2.1.: Serumkonzentrationen von Ca_{ion} in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=36), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungform	143
Abbildung 4.3.2.2.: Ca_{ion} -Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	144
Abbildung 4.3.2.3.: Ca_{ion} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	145
Abbildung 4.3.2.4.: Ca_{ion} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich	146
Abbildung 4.3.2.5.: Ca_{ion} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungformenvergleich	146
Abbildung 4.3.3.1.: Serumkonzentrationen von Mg in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie Viktoria (n=41), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungform	148
Abbildung 4.3.3.2.: Mg-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	149
Abbildung 4.3.3.3.: Mg-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	150
Abbildung 4.3.3.4.: Mg-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich	151

Abbildung 4.3.3.5.: Mg-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich	151
Abbildung 4.3.4.1.: Serumkonzentrationen von Pi in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=36), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform	153
Abbildung 4.3.4.2.: Pi-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	154
Abbildung 4.3.4.3.: Pi-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungsform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	155
Abbildung 4.3.4.4.: Pi-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsformenvergleich	156
Abbildung 4.3.4.5.: Pi-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich	156
Abbildung 4.3.5.1.: Serumkonzentrationen von Gluc in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=49), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform	158
Abbildung 4.3.5.2.: Gluc-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	159
Abbildung 4.3.5.3.: Gluc-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungsform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	159
Abbildung 4.3.5.5.: Gluc-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsformenvergleich	160
Abbildung 4.3.5.6.: Gluc-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich	161
Abbildung 4.3.5.6.: Grafische Darstellung der unterschiedlichen Verlaufsformen des intrapartalen Glucoseprofiles nach Konzentrationsbereichen und Haltungsformen	162
Abbildung 4.3.6.1.: Serumkonzentrationen von NEFA in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=38), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform	164
Abbildung 4.3.6.2.: NEFA-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	165
Abbildung 4.3.6.3.: NEFA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungsform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	166

Abbildung 4.3.6.4.: NEFA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsformenvergleich	167
Abbildung 4.3.6.5.: NEFA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich	167
Abbildung 4.3.7.1.: Serumkonzentrationen von β -HBA in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie Viktoria (n=38), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform	169
Abbildung 4.3.7.2.: β -HBA-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	170
Abbildung 4.3.7.3.: β -HBA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungsform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	171
Abbildung 4.3.7.4.: β -HBA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsformenvergleich	171
Abbildung 4.3.7.5.: β -HBA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich	172
Abbildung 4.3.8.1.: Serumkonzentrationen von CK in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=38), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform	173
Abbildung 4.3.8.2.: CK-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	174
Abbildung 4.3.8.3.: CK-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungsform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	175
Abbildung 4.3.8.4.: CK-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsformenvergleich	175
Abbildung 4.3.8.5.: CK-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich	176
Abbildung 4.3.9.1.: Serumkonzentrationen von Lac in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=36), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform	177
Abbildung 4.3.9.2.: Lac-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie	178
Abbildung 4.3.9.3.: Lac-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungsform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes	178

Abbildung 4.3.9.4.: Lac-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsformenvergleich	179
Abbildung 4.3.9.5.: Lac-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich	180
Abbildung 5.2.1.: Abnahme des durchschnittlichen Plazentagewichtes in Korrelation zur Wurfgröße	190
Abbildung 5.3.1.: Protrahierungshäufigkeit bei Dystokie in den verschiedenen Haltungsformen	198
Abbildung 5.3.2.: Korrelation zwischen der peripher gemessenen Gesamtcalcium- Konzentration und der Höhe des Wehenscores für die Gesamtheit der untersuchen Probandinnen (n=58)	199

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 2.1.3.1.: Fetale Gewichts- und Längenentwicklung beim Schwein nach Habermehl (1975)	10
Tabelle 2.1.3.2.: Chronologie der Entwicklung und des pränatalen Wachstums eines suidalen Fetus (Rüsse 2015b)	10
Tabelle 2.1.4.1.: Angaben zur Gestationslänge verschiedener Rassen und Kreuzungen in der relevanten Literatur (Angabe in $\bar{x} \pm s$)	12
Tabelle 2.1.4.2.: Überblick über die Wurfkennzahlen bei verschiedenen Gestationslängen, übersetzt und übernommen aus Sasaki und Koketsu (2007)	14
Tabelle 2.2.2.1.1.: Komponenten des zervikalen Reifungsprozesses	21
Tabelle 2.2.4.1.: Geburtsdauer und Wurfgröße im Haltungsformen- und Rassevergleich	25
Tabelle 2.2.3.3.1.: Einfluss der Gabe eines β_2 -Antagonisten auf ausgesuchte Geburtsparameter, modifiziert nach Rudloff und Bostedt (1984)	28
Tabelle 2.2.3.6.1.: Saugferkelverluste nach Haltungsform und Fixationsdauer des Mutterschweines aus verschiedenen Arbeiten	33
Tabelle 2.3.2.1.: Mögliche Einteilung der Nachgeburtsverhaltung anhand der Parameter „Menge an retiniertem Gewebe“ und „Zeit“	39
Tabelle 2.4.4.8.1.: Literaturangaben zur Ca-Konzentration im peripheren Blut	59
Tabelle 2.4.4.8.2.: Literaturangaben zur Mg-Konzentration im peripheren Blut	61
Tabelle 2.4.4.8.3.: Literaturangaben zur P_i -Konzentration im peripheren Blut	62
Tabelle 2.4.4.8.4.: Literaturangaben zur Gluc-Konzentration im peripheren Blut	64
Tabelle 2.4.4.8.5.: Literaturangaben zur NEFA-Konzentration im peripheren Blut	64
Tabelle 2.4.4.8.6.: Literaturangaben zur β -HBA-Konzentration im peripheren Blut	65
Tabelle 2.4.4.8.7.: Literaturangaben zur CK-Konzentration im peripheren Blut	65
Tabelle 2.4.4.8.8.: Literaturangaben zur Lac-Konzentration im peripheren Blut	66
Tabelle 3.1.3.2.1.: Betriebsspiegel, LVAV Hofgut Neumühle, Fachabteilung Schweinehaltung	70
Tabelle 3.1.3.6.1.: Fütterungsphasen für die Zuchtsauen (Angaben in % der Gesamtration)	72

Tabelle 3.1.3.6.2.: Nährstoffanalysen der verwendeten Futtermittel für Muttersauen	73
Tabelle 3.1.5.1.: Gruppeneinteilung im Probandengut	74
Tabelle 3.1.6.1.: Alters-und Paritätenverteilung im Probandenkollektiv	75
Tabelle 3.2.1.1.1.: Antepartale Datenerhebung an den Probandinnen	79
Tabelle 3.2.1.2.1.: Parameter des Großen Gesundheitschecks	80
Tabelle 3.2.1.3.1.: Klinische Allgemeinuntersuchung intra partum	81
Tabelle 3.2.1.3.2.: Ethogramm intra partum	81
Tabelle 3.2.1.3.3.: Charakterisierung des Geburtsablaufes	81
Tabelle 3.2.1.4.1.: Tägliche Datenerhebung an den postpartalen Probandinnen und deren Würfen	82
Tabelle 3.2.1.5.1.: Übersichtsplan über die Betreuung der Probandinnen in den drei Beobachtungsphasen	83
Tabelle 3.2.2.2.1.: APGAR-Vitalitätsscore modifiziert nach Randall (1971)	85
Tabelle 3.2.2.2.2.: Mekonium-Score nach Mota-Rojas et al. (2005)	85
Tabelle 3.2.2.5.1.: Zusammensetzung Milchaustauscher für Ferkel (laut Herstellerangaben)	86
Tabelle 3.2.3.2.1.: Definitionen der klinisch erhobenen Befunde	87
Tabelle 3.2.4.2.1.: Anwendungshäufigkeit des Sedativums Azaperon innerhalb des Probandenkollektivs im Haltungsformenvergleich	91
Tabelle 3.2.5.1.1.: Probenentnahmezeitpunkte und jeweiliger Probenotyp	96
Tabelle 3.2.5.3.1.: Kooperationslabore und standortbezogene Probenanalysen	97
Tabelle 3.2.5.4.1.: Analysezeitpunkte des jeweiligen Stable-Side-Diagnostik-Gerätes	98
Tabelle 3.2.5.5.1.: Probenentnahmezeitpunkte und jeweiliger Probenotyp	99
Tabelle 4.1.1.1.: Charakteristika des untersuchten Probandenkollektivs in der Grundgesamtheit unter Außerachtlassung von Haltungsform und Geburtsverlauf	108
Tabelle 4.1.2.1.: Charakteristika des untersuchten Probandenkollektivs (n=69) in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eutokie und Dystokie	109
Tabelle 4.1.3.1.: Charakteristika des untersuchten Probandenkollektivs (n=69) in Abhängigkeit von Haltungsform und Geburtsverlauf	111

Tabelle 4.1.4.1.: Charakteristika der untersuchten Ferkel in der Grundgesamtheit, nach Haltungsformen und Geburtsverlauf	113
Tabelle 4.1.4.2.: Mittelwerte und Standardabweichung [$\bar{x} \pm s$] des Geburtsgewichtes der Neonaten kategorisiert nach unterschiedlichen Wurfgrößen und Graviditätslängen	114
Tabelle 4.1.5.1.1.: Prozentuale Verteilung der untersuchten Ferkel in den drei Vitalitätsstufen unterteilt nach Haltungsformen und Geburtsverlauf	116
Tabelle 4.1.5.1.2.: Prozentuale Verteilung aller untersuchten Ferkel in den drei Vitalitätsstufen, unterteilt nach Haltungform und Angabe des Mittelwertes mit Standardabweichung für das Geburtsgewicht [g]	117
Tabelle 4.1.5.2.1.: Mittelwerte und Standardabweichung [$\bar{x} \pm s$] der erreichten Mekoniumscores bei Eu- oder Dystokie für die Gesamtpopulation und nach Haltungsformen unterteilt	118
Tabelle 4.1.5.3.1.: Verteilung der Neonaten [n, %] nach Vitalitätsscorepunkten, die ohne oder mit geburtshilflichem Eingriff geboren wurden	119
Tabelle 4.1.5.5.1.: Verteilung der Neonaten [n, %] mit intakter oder gerissener Nabelschnur nach Vitalitätsscorepunkten	121
Tabelle 4.1.5.6.1.: Vorkommen von Mumifizierung [n, %] in der Grundgesamtheit, nach Geburtsverlauf und nach Haltungsformen unterteilt	122
Tabelle 4.1.5.7.1.: Angabe des Vitalitäts- und Mekoniumscores als Mittelwert und Standardabweichung [$\bar{x} \pm s$] der Neonaten nach Haltungform, Geburtsverlauf, Geburtslage und Nabelzustand	123
Tabelle 4.1.8.1.: Ausprägung der Vulvaverletzungen zwischen der Kastenstand- und den beiden bewegungsfreien Haltungsformen	128
Tabelle 4.1.9.1.: Einteilung der verschiedenen Parameter zur Beurteilung des vestibulovaginalen Status in der frühen Postpartalphase anhand physiologischer Regenerationsprozesse und pathologischer Zustände	129
Tabelle 4.1.9.2...: Erreichen des physiologischen Regenerationszustandes unter Angabe des Zeitpunktes in Tagen ($\bar{x} \pm s$) im Haltungsformenvergleich	131
Tabelle 4.3.5.1.: Verlaufsformen des intrapartalen Glucoseprofils nach Konzentrationsbereich und Haltungform	162
Tabelle 5.1.1.: Übersicht über die vorgenommenen Katheterisierungen, erfolglose Katheterisierungsversuche und Verlustursachen erfolgreich gelegter Katheter	184
Tabelle 5.2.1.: Wurfgrößenangaben (MW \pm SD) aus themenrelevanten Studien mit Angabe der untersuchten Rassen	189

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

°C	Grad Celcius
a. p.	ante partum
Abb.	Abbildung
BHZP	Bundeshybridzuchtprogramm
BP	Blutprobenentnahme (EDTA, Serum, Gluc, epoc)
bzw.	beziehungsweise
Ca	Calcium
Cages	Gesamtcalcium
Caion	ionisiertes Calcium
CK	Creatinkinase
Cl	Chlorid
cm	Zentimeter
d	Tag
DL	Deutsche Landrasse
ESG	Episkleralgefäße
evtl.	eventuell
Fa.	Firma
FV	Ferkelverluste
g	Gramm
GC	Großer Check-up
ges.	gesamt
ggr.	geringgradig
Gluc	Glucose
Grav.	Gravidität
GÜ	Geburtsüberwachung
h	Stunde

HCO ₃ ⁻	Bikarbonat
hgr.	hochgradig
i. p.	intra partum
I.E.	Internationale Einheiten
insg.	insgesamt
K	Kalium
k. A.	keine Angabe
kg	Kilogramm
KP	Katheterpflege
l	Liter
Lac	Laktat
Lak.	Laktation
LR	Land Race
LW	Large White
m	Meter
MAX	Maximum
Mg	Magnesium
mg	Milligramm
mgr.	mittelgradig
min	Minute
MIN	Minimum
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmol	Millimol
MW	Mittelwert
n	Anzahl

Na	Natrium
NaCl	Natriumchlorid
NEFA	nicht veresterte freie Fettsäuren
obB	ohne besonderen Befund
org.	organisch
P	Irrtumswahrscheinlichkeit
p. conc.	post conceptionem
p. n.	post natum
p. p.	post partum
P _i	anorganisches Phosphat
Pi	Pietrain
PV	Postpartaluntersuchung
resp.	respektive
SD	Standardabweichung
SE	Blutprobenentnahme (EDTA, Serum, Gluc)
sec.	Sekunde
Tab.	Tabelle
teilw.	teilweise
TS	Trockensubstanz
TT	Trächtigkeitstag
US	Untersuchung
VO	Verordnung
vs.	versus
Y	Yorkshire
ZVK	Zentralvenenkatheter
β-HBA	β-Hydroxybutyrat
μg	Mikrogramm

1. EINLEITUNG

In der Bundesrepublik Deutschland ist die Zahl landwirtschaftlicher Betriebe rückläufig (Statistisches Bundesamt 2019). 2016 wurden nur noch 11907 zuchtsauenhaltende Betriebe gezählt, während es 2010 noch 20815 waren. Auch die Gesamtzahl gehaltener Mutterschweine ist in den letzten Jahrzehnten rapide gesunken (Abb. 1.1.).

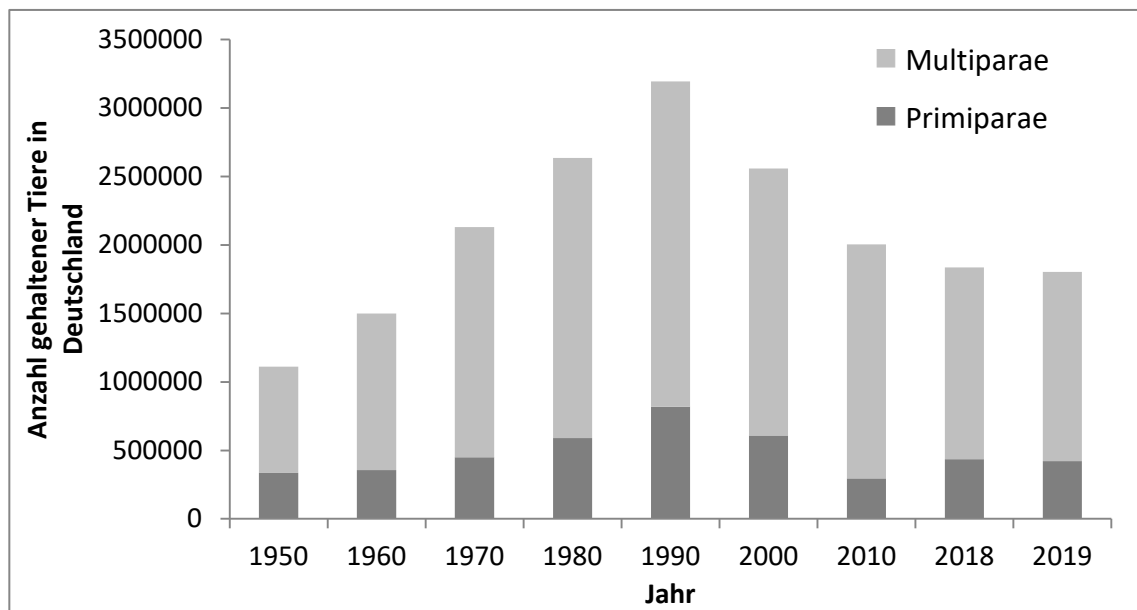


Abbildung 1.1.: Entwicklung der in Deutschland gehaltenen Mutterschweine zwischen 1950 und 2019, unterteilt nach Primi- und Multiparae

Die verbliebenen Bestände rücken zunehmend in den Fokus einer auf mehreren Ebenen geführten Diskussion um die Haltungsbedingungen der Mutterschweine. Diese wird auf folgenden Ebenen geführt:

- rechtlich-juristisch
- allgemein-politisch und gesellschaftlich
- wissenschaftlich

Die rechtlichen Anforderungen für die Haltung von Jungsauen und Sauen sind in §24 der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung (TierSchNutzTV) formuliert. Demnach dürfen Kastenstände keine Verletzungsgefahr für die Schweine darstellen und das Tier muss ungehindert stehen, sich hinlegen sowie Kopf und Gliedmaßen ausstrecken können. Für Abferkelbuchten gilt zusätzlich, dass hinter dem Liegeplatz genügend Freiraum für den ungehinderten Partus sowie obstetrische Eingriffe besteht (TierSchNutzTV).

Laut des Urteiles vom Oberverwaltungsgericht Sachsen-Anhalt (24. November 2015) verstößt die gegenwärtige Haltung unserer Mutterschweine größtenteils gegen diese rechtliche Vorschrift. In jüngster Zeit steht deshalb ein Entwurf des Bundesagrarministeriums im Raum, der eine Änderung der TierSchNutzV vorsieht. Diese Änderung beinhaltet eine Verkürzung der maximal zulässigen Fixationsdauer auf fünf Tage (peripartal) und eine Erhöhung der Mindestlänge des Kastenstandes auf 220 cm (bisher waren es 200 cm). Des Weiteren soll dem Muttertier nach dem Öffnen des Kastenstandes eine nutzbare Mindestfläche von 5 m² zur Verfügung stehen, innerhalb derer sie sich ungehindert bewegen und umdrehen kann.

Aus Sicht des Verbrauchers wird die Diskussion größtenteils auf emotionaler Ebene geführt. Bei einer Haltung auf einem perforierten Kunststoffboden, teilweise mehr als fünf Wochen in einem Ferkelschutzkorb liegend, der eine Drehung um die eigene Körperachse verhindert, von Tierwohl zu sprechen erscheint fragwürdig. Hinzu kommt eine Reduktion der Tier-Tier-Interaktionen auf den Sichtkontakt zu anderen Mutterschweinen im Abteil. Handelt es sich doch beim Schwein um ein Tier, welches in seinem natürlichen Ursprung als Allesfresser auf stetiger Nahrungssuche durch Wald und Flur zieht und über ein hochkomplexes Sozial-, Paarungs- und Nestbauverhalten verfügt.

Wie ähnlich die Bedürfnisse unserer modernen Zuchtlinien noch zu denen früherer Rassen oder gar dem Wildschwein sind, wird auf wissenschaftlicher Basis diskutiert. So ist die Haltung von Mutterschweinen kurz vor, während und nach der Geburt schon seit Jahrzehnten Gegenstand wissenschaftlicher Studien mit reproduktionsbiologischen, tierethologischen und/oder agrarwissenschaftlichen Schwerpunkten. Diese befassen sich mit den Auswirkungen der Haltungsumwelt auf die Fertilität der Muttertiere im kurzfristigen (den Geburtsprozess und die Postpartalperiode betreffend) und langfristigen Sinne (Güsterzeit, Umrauschen und Lebensleistung), der neonatalen Überlebensrate und der Aufzuchtleistung bis zum Absetzen der Ferkel nach Ende der Säugephase. Ihre Interpretation stützen die Autoren aber meist einseitig auf klinische, ethologische oder labordiagnostische Ergebnisse. Letztere umfassen sowohl endokrinologische, blutchemische als auch die den Säure-Basen-Haushalt betreffenden Parameter.

Allerdings werden nur in einzelnen Fällen Verknüpfungen zwischen den verschiedenen Daten hergestellt. Des Weiteren gibt es vor allem im Hinblick auf die Stoffwechselsituation des peripartalen Mutterschweines zwar einige Studien an hochproliferativen Linien, aber der Großteil der Angaben zum Beispiel über die grundlegenden partusrelevanten Mengenelemente (Calcium, Magnesium, Phosphor), stammt aus Untersuchungen, welche weit vor dem Jahr 2000 an älteren Schweinerassen durchgeführt wurden. Darüber hinaus werden die Daten häufig sowohl in verschieden strukturierten Beständen, als auch methodisch different gewonnen. Hinzu kommt, dass sich Aussagen über die intrapartale Phase häufig nur auf vereinzelte Untersuchungs- und Messzeitpunkte stützen, oder dieser Zeitraum der Peripartalphase in Studien komplett außer Acht gelassen wird.

Ziel der Untersuchung ist es deshalb, eine auf klinischen, ethologischen und labordiagnostischen Ergebnissen basierende Aussage darüber zu treffen:

- wie der biologische Prozess der Geburt bei hochproliferativen Linien allgemein verläuft,
- welche partusrelevanten Parameter unabhängig und welche abhängig von verschiedenen Haltungsbedingungen sind,
- ob es blutchemische und/oder stoffwechselassoziierte Ursachen für Geburtskomplikationen gibt,
- ob Geburtskomplikationen in bestimmten Haltungsformen schwerwiegender sind als in anderen und
- inwieweit diese die Fitness der Neonaten beeinträchtigen.

2. LITERATURÜBERBLICK

2.1. REPRODUKTIONSMEDIZINISCHE GRUNDLAGEN

2.1.1. ETABLIERUNG DER GRAVIDITÄT

Für die Etablierung einer Gravidität sind mehrere interferierende Vorgänge notwendig, die zum einen die endokrine Lage betreffen, zum anderen aus biochemischen und biophysikalischen Prozessen bestehen. Nur die präzise Steuerung dieser Abläufe gewährleistet, dass eine befruchtete Oozyte sich nach der Tubenwanderung über das Embryonalstadium bis zum reifen, geburts- und lebensfähigen Fetus weiterentwickeln kann. Dass gerade der Beginn der Gravidität einen besonders empfindlichen Zeitraum darstellt, zeigt sich auch darin, dass die Mortalitätsrate (30 bis 45 %) im präimplantativen Zeitraum (neunten bis 13. Tag post conceptionem) am höchsten ist (Rüsse 2015b).

Die Etablierung und frühe Erhaltung der Gestation kann, wie bei anderen Tierarten, auch für das Schwein in folgende Punkte untergliedert werden:

- Alternation der *Corpora lutea cyclica* zu *Corpora lutea graviditates*
- Adhäsion und Implantation der Trophoblasten
- Embryogenese

Bei der polytoken Tierart Schwein (*Sus scrofa domesticus*) erreicht das 4- bis 8-Zell-Stadium nach der Tubenwanderung circa am dritten Tag post conceptionem die Uterushornspitze. Es folgt eine gleichmäßige Dissemination der Embryonalanlagen in beiden Uterushörnern. Am sechsten bis achten Tag schlüpfen die Blastozysten und exponieren so die Konzepte zum Uterusepithel. Unmittelbar nach dem Schlupf aus der *Zona pellucida* beginnt auch die Größenzunahme der Blastozysten, was den Beginn der Elongation am zwölften Tag kennzeichnet (Kridli et al. 2016). Zweck dieser Längenzunahme ist vermutlich die Vergrößerung der Kontaktfläche mit der uterinen Schleimhaut. Dennoch faltet sich der zunächst sphärische, dann ovoide, später tubuläre und schließlich filamentöse Keimling so stark auf, dass er nur wenige Zentimeter Platz im Uteruslumen beansprucht (Rüsse 2015b).

Zu beachten ist allerdings, dass es bereits vor der adhäsiven Kontaktaufnahme zwischen dem maternalen Uterusgewebe und dem Keimling zu einem embryonalen Erkennungssignal kommt, welches in die pulsatile endometriale $\text{PGF}_{2\alpha}$ -Sekretion am elften bis 13. Tag post ovulationem steuernd eingreift und damit die Luteolyse verhindert (Bazer und Johnson 2014). Statt zur Regression der über LH (Luteinisierendes Hormon) zur Reifung stimulierten zyklischen Gelbkörper (*Corpora lutea cyclica*) (Soede et al. 2011), kommt es nun zur Wandlung in die *Corpora lutea graviditates*, was ein terminiertes Weiterbestehen der Progesteronproduktion zur Folge hat – die Grundlage für den Fortbestand der Gravidität (Ziecik et al. 2018). Beim Schwein ist, im Gegensatz zu anderen Tierarten (z.B. Schaf, Stute), über die gesamte Gravidität hinweg bis zum Eintritt in die Geburt allein die luteale Progesteronproduktion entscheidend für deren Erhalt (Senger 2004).

In der Literatur sind verschiedene Hypothesen bezüglich dieser lutealen Umschaltreaktion zu finden.

Während allgemein Einigkeit über die Fortdauer der $\text{PGF}_{2\alpha}$ -Produktion im Uterus vor der Implantation herrscht, gibt es unterschiedliche Ansätze, wie die prostaglandine Wirkung am Lutealgewebe verhindert wird.

Bazer und Thatcher (1977) beschrieben die Theorie einer östrogenbedingten Umschaltung der endokrinen $\text{PGF}_{2\alpha}$ -Sekretion (in das Gefäßsystem) auf exokrine Sekretion (in das Uteruslumen), wodurch das Prostaglandin zwar weiter synthetisiert wird, aber nicht mehr zum Wirkort (Lutealgewebe) gelangt. Im Unterschied dazu stellte das Wissenschaftler-Team um Krzymowski et al. (1986; 2004) jedoch den retrograden Transfer von $\text{PGF}_{2\alpha}$ fest. Sie konnten experimentell belegen, dass vor der embryonalen Implantation in das Uteruslumen injiziertes radioaktives $\text{PGF}_{2\alpha}$ über Blut- und (vor allem) Lymphgefäße nicht mehr zum Ovar, sondern zum mesometrialen Raum transportiert wird und dadurch die Luteolyse verhindert wird. Die neueste These wird von Waclawik et al. (2017) als *Two-signal-switch-Hypothese* (frei übersetzt *Kippschalter-Hypothese*, Abb. 2.1.1.1.) beschrieben. Die Autoren gehen nicht mehr von einer Richtungsänderung des Prostaglandintransportes aus, sondern vielmehr von einer Verschiebung des endometrialen Prostaglandinverhältnisses ($\text{PGE}_2/\text{PGF}_{2\alpha}$ -Ratio) hin zum luteoprotektiven PGE_2 . Unterschieden wird zwischen dem *luteolytic sensitivity*

switch (*LS switch*, frei übersetzt Schalterstellung Luteolyse) und dem *rescue switch* (frei übersetzt Schalterstellung Gelbkörpererhalt). Fehlen embryonale Signale zum Gelbkörpererhalt (= *LS switch*), bindet $\text{PGF}_2\alpha$ an den lutealen Zellmembranrezeptor PTGFR (Prostaglandin-F-Rezeptor) unter dem Einfluss von Cytokinen und Endothelin-1. Hierüber wird die Phospholipase C (PLC) aktiviert und die cAMP-Produktion inhibiert. Vermittelt durch einen über Diacylglycerin (DAG) und Inositoltriphosphat (IP3) stimulierten Anstieg der Calciumionenkonzentration, kommt es zur Aktivierung von Protoonkogenen und Proteinkinasen. Folge ist die strukturelle und funktionelle Luteolyse.

In der Frühgravidität dagegen senden die Embryonalanlagen Signale zum Erhalt der Gestation aus. Estrogene embryonaler und PGE_2 aus endometrialer und embryonaler Herkunft blockieren den luteolytischen Wirkmechanismus (= *rescue switch*). PGE_2 bindet an PTGER_2 und PTGER_4 (Prostaglandin-E-Rezeptoren 2 und 4), die zelluläre cAMP-Konzentration steigt und die Proteinkinase A (PKA) wird aktiviert. Folge davon ist eine reduzierte Verfügbarkeit von Cholesterol, welches für die Progesteronsynthese essentiell ist. Dieser Substratmangel stimuliert die Expression des Transkriptionsfaktors CREB-1 (cAMP Response Element Binding Protein) und unterstützt dadurch die Angiogenese, Steroidgenese und den Erhalt der Lutealzellen. Die graviditätserhaltende Progesteronsynthese durch die *Corpora lutea* wird aufrecht erhalten.

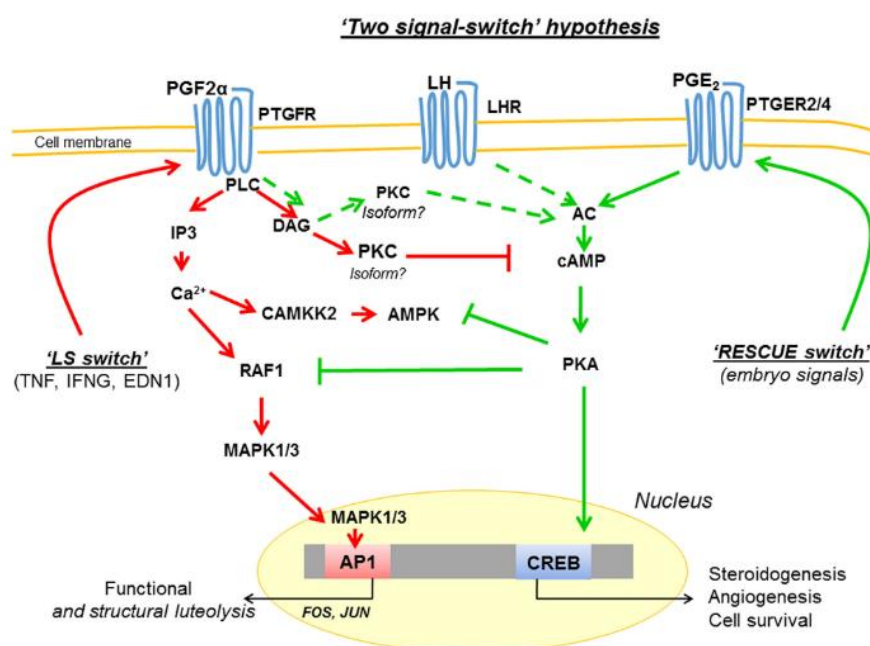


Abbildung 2.1.1.1.: „Kippschalter-Hypothese“ über den präimplantativen Gelbkörpererhalt übernommen aus Waclawik et al. (2017)

Interessant ist, dass die Autoren in ihrer Arbeit PGF2 α eine LH-ähnliche Fähigkeit zuschreiben, die über PKC (Proteinkinase C) eine cAMP-Erhöhung im Lutealgewebe herbeiführt und so die maternale Erkennung der Konzepte unterstützt.

Der Erhalt der Progesteronsynthese ist deshalb von essentieller Bedeutung, weil das Hormon zum einen das Uterusepithel zur Produktion und Sekretion von Histirophe anregt. Die Histirophe versorgt präimplantativ den Embryo mit Nährstoffen und fördert so die Implantation, Plazentation und Entwicklung der Konzepte (Waclawik et al. 2017). Zum anderen wird das elektrische Potenzial des Myometriums herabgesetzt und dadurch dessen Kontraktionsfähigkeit temporär stark verringert.

Die Implantation beginnt beim Schwein zwischen dem zwölften und 15. Gestationstag. Die erste Phase stellt die Apposition dar, bei der sich sowohl am Endometrium als auch am Trophoblasten Protrusionen bilden, die sich weiterentwickeln, bis der Trophoblast schließlich die Epithelkuppen pilzartig überstülpt (Rüsse 2015b). Unmittelbar darauf kommt es zur Interdigitation der Mikrovilli (Adhäsion) (Enders und Blankenship 1999), was erst durch den Abbau der apikalen Glykokalix und Umbau des Zytoskeletts im luminalen und glandulären Uterusepithel möglich wird (Bazer et al. 2009). Die Minimierung des Abstandes zwischen mütterlichem und embryonalem Blut (Juxtaposition) wird durch Verzahnung maternaler Kapillaren in das Uterusepithel und embryonaler Kapillaren in den Trophoblasten erreicht (Kridli et al. 2016), wodurch die Voraussetzung für die Bildung einer funktionellen Plazenta geschaffen wird (Bazer und Johnson 2014). Die uterine Durchblutung erhöht sich im Laufe der Frühgravidität bereits in den Graviditätstagen zwölf bis 13 um das Drei- bis Vierfache, bleibt um den 14. bis 19. Tag konstant, um anschließend bis zum 30. Tag massiv anzusteigen (Ford und Christenson 1979). Klinisch ist diese vermutlich estrogenbedingte hämodynamische Steigerung (Ford et al. 1982) in einem Schwirren der *Arteria uterina* als Zeichen der frühen Gestation zu erkennen.

2.1.2. FETOMATERNALER NEXUS

Die Plazenta ermöglicht nicht nur den respiratorischen Austausch zwischen Mutter und Frucht, sondern ist auch für den Transfer einer Vielzahl an Molekülen und Substraten zuständig. Dennoch bleiben das maternale und fetale Blut bei der Tierart Schwein stets voneinander getrennt (Plazentaschranke). Die Plazentationstypen werden nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt. Sie erfolgt zum einen nach ihrer Morphologie, zum anderen nach der histologischen Struktur der fetomaternalen Kontaktfläche und dem Grad des Ineinandergreifens der Chorionzotten (Strahl 1906; Grosser 1927; Furukawa et al. 2014).

Folgt man der morphologischen Einteilung nach Strahl (1906), handelt es sich bei der suidalen Plazenta um eine *Semiplacenta diffusa incompleta*, da die Chorionzotten an den nicht vaskularisierten Zipfelenden fehlen (Carter und Mess 2010). Obwohl diese nur oberflächlich verankert sind, wird durch die starke Reliefbildung des Endometriums eine sichere Adhäsion gewährleistet.

Aus histologischer Sicht ist die fetomaternale Verbindung beim Schwein eine *Placenta epitheliochorialis*, das heißt alle Gewebeschichten der fetalen und maternalen Plazenten bleiben erhalten und lösen sich ohne großen Substanz- und Blutverlust nach der Expulsion des Fetus voneinander ab (Grosser 1927). Dies ist einer der Gründe dafür, dass es bei der Tierart Schwein zu einer schnellen postpartalen Regeneration und einer frühen erneuten Konzeption kommen kann. Gleichbedeutend mit diesem Plazentationstyp ist aus fetaler Sicht aber auch, dass die Neonaten ohne maternale Antikörper geboren werden, weil die komplexen Immunkörper diese placentare Gewebsbarriere nicht überwinden können. Deshalb ist die unmittelbare postnatale Kolostrumaufnahme essentiell für die Immunkompetenz des Ferkels (Enders und Blankenship 1999).

Eine Besonderheit der suidalen Plazenta sind die *Areolae*. Das sind kuppelförmige, nonadhäsive Chorionstellen über den Mündungen der Uterindrüsen, die der schnelleren Aufnahme der uterinen Sekretionsprodukte in die placentären Kapillaren dienen (Bazer und Johnson 2014). Die Plazenta eines jeden Ferkels besitzt um die 2500 *Areolae*, wobei die Anzahl mit dem fetalen Gewicht korreliert (Knight et al. 1977).

Die innerste Fruchthülle ist das Amnion, dessen Sekretionsprodukte (*Liquor amnii*) den Konzeptus vor mechanischen Insulten und dem Austrocknen schützen und gleichzeitig ausreichend Raum für fetale Bewegungen bieten. Die Flüssigkeit wird von den Feten aufgenommen und verdaut und ist daher besonders wichtig für die Entwicklung der gastrointestinalen Funktion. Fetaler Harn wird in die Allantois ausgeschieden (*Liquor allantois*), weshalb diese Fruchthülle auch als fetale Harnblase bezeichnet wird (Rüsse 2015a). Die Fruchtwassermengen variieren individuell und im Graviditätsverlauf. Am Ende der Gravidität beträgt die Amnionflüssigkeit zwischen 40 bis 400ml pro Fetus und die Allantoisflüssigkeit zwischen 100 und 200 ml (Richter und Ahlers 1993).

Je weiter die Gravidität fortschreitet, umso enger liegen die ampullenförmigen Fruchthüllen (*Secundinae*) beieinander und verkleben sogar teilweise miteinander, wodurch diese beim Abgang der Nachgeburt später schwer voneinander zu trennen sind und meist zusammenhängend abgestoßen werden.

2.1.3. FETOGENESE

Das fetale Wachstum ist stark von Tierart und Rasse abhängig. So wachsen kleine Haussäugetiere intrauterin schneller als große Haussäugetiere, wofür tierartspezifische Richtwerte und Berechnungsformeln vorliegen. Am gebräuchlichsten ist die Messung der Scheitel-Steiß-Länge (SSL), hier gilt beim Schwein die Formel:

$$21 + 3,11 \times SSL = \text{Alter der Frucht in Tagen}$$

Um äußerliche, fetale Differenzierungsprozesse zu interpretieren, sind Angaben aus der Literatur hilfreich. Die ersten Autoren, die spezieübergreifend Wachstumskurven und Entwicklungsstadien beschrieben, waren Evans und Sack (1973), die Daten aus mehreren Untersuchungen zusammenfassten. Eine Einteilung der Gewichts- und Längenentwicklung liegt etwas später von Habermehl (1975) vor und ist in der nachfolgenden Tabelle (2.1.3.1.) wiedergegeben.

Tabelle 2.1.3.1.: Fetale Gewichts- und Längenentwicklung beim Schwein nach Habermehl (1975)

Alter der Frucht (d)	Gewicht (g)	SSL (mm)	Entwicklungsstadium
41-45	12-22	47-57	Beginn zweites Trimester
56-60	77-107	80-83	Mitte der Gravidität
76-80	304-419	125-142	Beginn letztes Trimester
81-85	433-587	133-156	Beginn Hochgravidität
101-105	1090-1250	192-204	Endphase, Frühgeburten
111-115	1485	220-250	lebensfähige Feten

Eine tagesabhängige Einteilung der Entwicklung und des pränatalen Wachstums liefert Rüsse (2015b). Tabelle 2.1.3.2. wurde von der Autorin übernommen und dient der Übersicht.

Tabelle 2.1.3.2.: Chronologie der Entwicklung und des pränatalen Wachstums eines suidalen Fetus (Rüsse 2015b)

Tag post conceptionem	Entwicklungsstadium
1	Befruchtung und Vorkernbildung
2	Zygote, 2-Zellen-Stadium
3	Eintritt in den Uterus, 2-, 4-, oder 8-Zellstadium, <i>major activation</i> des embryonalen Genoms im 4-Zellen-Embryo, 8-16-Zellen-Stadium, Morula
4	Blastozyste
Tag post conceptionem	Entwicklungsstadium
5	Blastozyste
6	Schlüpfen (<i>hatching</i>) aus der <i>Zona pellucida</i>
7	Blastozyste, 1,2 mm
8	Blastozyste, 0,4-2,4 mm, Ausbildung des Embryonalschild
9	Blastozyste, 2,3-10 mm, Embryonalschild ist ausgebildet
10	Längenwachstum, 0,65-4,0 cm, Embryonalschild mit posterioerem Halbmond, Erkennung der Gravidität

Tag post conceptionem	Konzeptus (Embryo und Eihäute)	Embryonalschild
12	Elongation, bis zu 6 cm	Primitivstreifen
13	Elongation	Neuralrinne, erste Somitenpaare
14-15	Elongation, 30-35 mm/Stunde	10-19 Somitenpaare, Neuralrohrbildung, 1. Kiemenbogen
15-16	Elongation, 30-35 mm/Stunde	28-30 Somitenpaare, Schluss des Neuralrohres, 2. und 3. Kiemenbogen
17-18	Elongation, bis zu 140-150 cm	36 Somitenpaare, Schluss der Amnionhöhle, 3., 4. und 6. Kiemenbogen, Extremitätenknospen, C-Form des Embryos, ankerförmige Allantois, Hörplakode
Tag post conceptionem	Größe Konzeptus (Embryo und Eihäute) (Länge oder SSL)	Entwicklungsschritt
20-21	14-19 mm, 0,5 g	Pigmentierung des Auges, Riechplakoden, physiologischer Nabelbruch, Genitalhöcker
22	11-13 mm, 0,5 g	Somiten vollständig ausgebildet, Milchleiste, paddelförmige Vorder- und Hinterextremitäten
28	21-25 mm	Augenlider, Tasthaare, Differenzierung der äußeren Genitalorgane
34		Sekundärer Gaumen ausgebildet
36	32,5-39 mm	Augenlider bedecken Auge vollständig
44		Bildung von Präputium, Skrotum, Vulva, Klitoris
50	66-92 mm, 30,7 g	Augenlider geschlossen, Darm wird wieder in die Abdominalhöhle zurückverlagert
90	160-227 mm, 411 g	Augenlider öffnen sich
114-115	abhängig von Rasse	Geburt

2.1.4. GESTATIONSDAUER UND DEREN EINFLUSS AUF DIE GEBURT

Die Gravidität des Schweines beträgt im Mittel 114 bis 116 Tage. Bei der Betrachtung der Angaben zur Gestationsdauer in der Literatur fällt auf, dass diese erheblich variiert. So werden 105 bis 125 Tage für Large White x Landrasse Hybride angegeben (Sasaki und Koketsu 2007), 111 bis 120 Tage für Yorkshire-Sauen (Rydhmer et al. 2008) oder 107 bis 119 Tagen für Kreuzungen aus Landrasse x Yorkshire (Mota-Rojas et al. 2015). Die in den

genannten Arbeiten veröffentlichten Mittelwerte mit Standardabweichung sind in Tabelle 2.1.4.1. wiedergegeben.

Rydhmer et al. (2008) ermittelten in einer Datenauswertung von fast 20000 Sauen für deren Gestationslänge einen Variationskoeffizienten von gerade einmal einem Prozent, was sich im tierartlichen Vergleich als sehr niedrig einstufen lässt. Die Autoren fanden auch, dass die Länge der Gravidität nicht nur vom maternalen, sondern auch vom Genotyp der Ferkel bestimmt wird und dass eine Selektion auf längere Gestationszeiten eventuell zu einer Verbesserung der Überlebens- und Zunahmerate beitragen könnte. Zu dieser Annahme kamen sie aufgrund der Feststellung, dass Ferkeln von Sauen mit einer längeren Gestationszeit folgende Eigenschaften zugeschrieben werden können: Die Geburtsgewichte dieser Neonaten waren höher und sie erreichten bessere Zunahmen. Außerdem war die Mortalität der Ferkel über die Säugeperiode hinweg geringer, wenn sie mit Ferkeln von Muttertieren mit kürzeren Gestationszeiten verglichen wurden.

Tabelle 2.1.4.1.: Angaben zur Gestationslänge verschiedener Rassen und Kreuzungen in der relevanten Literatur (Angabe in $\bar{x} \pm s$)

Gestationslänge [d]	Rasse oder Kreuzung	Autoren	Jahr
113,9 ± 1,4	Large White x Meishan F2	Van Rens und van der Lende	2004
115,6 ± 1,0	Large White	Van Dijk et al.	2005
115,2 ± 0,9	Dänische Landrasse		
114,7 ± 1,4	Landrasse x Large White		
117,2 ± 1,4	TOPIGS Linie D1		
113,9 ± 1,4	Large White x Meishan F2		
115,2 ± 0,02	F1-Kreuzungen aus Large White und Landrasse, Hybridschweine	Sasaki und Koketsu	2007
115,6 ± 1,5	Yorkshire	Rydhmer et al.	2008
115,4 ± 1,62	Dänische Landrasse, Landrasse-Kreuzungen, Hybridschweine	Vanderhaeghe et al.	2011

Dass eine Selektion bezüglich dieses Parameters potentiell möglich ist, zeigt sich darin, dass die Graviditätsdauer – auf das Individuum gesehen – eine hochsignifikante Reliabilität aufweist (Sasaki und Koketsu 2007; Vanderhaeghe et al. 2011). Das heißt, dass in darauffolgenden Graviditäten mit einer vergleichbaren Tragezeit zu rechnen ist.

Vanderhaeghe et al. (2011) untersuchten die Inzidenz und Prävalenz von Frühgeburten (= Gestationslänge kürzer als 112 Tage) in Großbetrieben Belgiens. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass 10 % der Zuchtsauen vor dem 114. Trächtigkeitstag in die Geburt kommen und dass bei diesen Schweinen das Risiko einer erneuten verkürzten Graviditätslänge in der darauffolgenden Gestationsperiode 1,2-mal größer ist. Assoziiert mit der Geburt vor dem 112. Tag waren eine größere Ferkelzahl und eine höhere Anzahl totgeborener Ferkel pro Wurf, verglichen mit Würfen, die zwischen dem 114. und 117. Graviditätstag registriert wurden. Steigt die Gestationsdauer auf über 117 Tage, wurden weniger Ferkel pro Wurf (13,3 vs. 11,9 Ferkel/Wurf) geboren.

Diese Studie unterstreicht die Ergebnisse, die aus der bereits 2007 veröffentlichten Arbeit von Sasaki und Koketsu hervorgehen. Sie fanden bei über 40 % der Mutterschweine, die eine Gestationslänge von 115 Tagen hatten, in der darauffolgenden Gravidität dieselbe Länge. Die Parität hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Gestationsdauer. Die Erhebung an 66254 Geburten ergab, dass 70 % der Geburten zwischen dem 114. und 116. Trächtigkeitstag stattfinden. In diesem Zeitfenster wurden mehr Ferkel lebend geboren, als bei Geburten vor dem 112. oder nach dem 117. Tag. Charakteristisch für (zu) kurze Gestationslängen waren mehr insgesamt und mehr tot geborene Ferkel pro Wurf. Der Anteil an Geburten mit mehr als vier tot geborenen Ferkeln pro Wurf lag bei einer Trächtigkeitsdauer von weniger als 112 Tagen bei über 20 %. Aber auch (zu) lange Trächtigkeiten zeigten negative Einflüsse, denn hier sank die Laktationsdauer von 22,6 auf 21,3 Tage. Die genauen Kennzahlen zu den unterschiedlichen Graviditätslängen gehen aus Tabelle 2.1.4.2. hervor.

Schon 1993 vermuteten Zaleski und Hacker einen Zusammenhang zwischen der bei Frühgeburten erhöhten Totgeburtenrate und einer geringeren Ferkelreife. Sie wendeten das von Randall (1971) beschriebene Vitalitätsscoring an und fanden die niedrigsten Werte bei Ferkeln aus kürzeren Trächtigkeiten.

Tabelle 2.1.4.2.: Überblick über die Wurfkennzahlen bei verschiedenen Gestationslängen,

übersetzt und übernommen aus Sasaki und Koketsu (2007)

GL [d]	Anzahl [n]	IGF [$\bar{x} \pm s$]	LGF [$\bar{x} \pm s$]	TGF [$\bar{x} \pm s$]	Sauen mit >4 TGF [%]	Laktationslänge [d]
<112	1963	11,6 ± 0,07	9,4 ± 0,08	2,3 ± 0,07	22,5 ± 0,94	22,6 ± 0,10
113	4423	12,2 ± 0,05	10,8 ± 0,05	1,4 ± 0,03	10,4 ± 0,47	22,2 ± 0,06
114	12740	12,0 ± 0,03	10,8 ± 0,03	1,2 ± 0,01	8,8 ± 0,25	22,1 ± 0,03
115	20474	11,7 ± 0,02	10,5 ± 0,02	1,1 ± 0,01	7,6 ± 0,19	21,8 ± 0,03
116	14627	11,0 ± 0,03	9,9 ± 0,03	1,0 ± 0,01	6,7 ± 0,21	21,6 ± 0,03
117	7469	10,8 ± 0,04	9,7 ± 0,04	1,1 ± 0,02	7,0 ± 0,29	21,6 ± 0,04
>118	4534	9,9 ± 0,06	8,8 ± 0,06	1,1 ± 0,03	7,7 ± 0,40	21,3 ± 0,05

IGF = insgesamt geborene Ferkel; LGF = lebend geborene Ferkel; TGF = tot geborene Ferkel

Eine ungenügende Fruchtreife für Ferkel aus kürzeren Graviditätslängen postulierten auch Mota-Rojas et al. (2015), denn auch sie fanden bei Ferkeln, deren intrauterine Entwicklung nur 107 bis 109 Tage andauerte, eine höhere Totgeburtenrate sowie Stoffwechsellinstabilitäten, Bradykardie und eine doppelt so lange Zeitspanne bis zum ersten Gesäugekontakt. Außerdem zeigten diese Neonaten ein niedrigeres Geburtsgewicht als Ferkel aus längeren Graviditäten. Auch im weiteren Verlauf schnitten diese Ferkel schlechter ab, denn die täglichen Zunahmen lagen deutlich unter denen von Würfen aus Geburten nach 114 bis 116 Trächtigkeitstagen ($106,65 \pm 1,75$ g vs. $139,7 \pm 1,98$ g). Ferkel, die zwischen dem 114. und 116. Graviditätstag geboren wurden, erreichten dagegen die höchsten erhobenen Vitalitätsscores und die wenigsten von ihnen kamen tot zur Welt. Interessant ist, dass die Autoren auch eine Verlängerung der Geburt um 30 Minuten feststellen konnten, wenn diese vor dem 113 Tag eintrat.

Die Korrelation zwischen einer kurzen Trächtigkeitslänge und einer längeren Partusdauer ist unabhängig von der Wurfgröße (Rens und Lende 2004; Van Dijk et al. 2005), obwohl große Würfe signifikant früher geboren werden als kleinere (Rydhmer et al. 2008; Vanderhaeghe et al. 2011). Die Ursache für kürzere Gestationslängen bei größeren Würfen sehen Van Dijk et al. (2005) in einer höheren Konzentration an fetalem Cortisol, welches den Uterus erreicht, wodurch die Geburt früher eingeleitet wird.

2.2. KLINISCHER ABLAUF DER GEBURT BEIM SCHWEIN

2.2.1. ANZEICHEN DER NAHENDEN GEBURT

Ein so komplexes und empfindliches biologisches Ereignis, wie es die Geburt darstellt, geht einher mit äußerlich erkennbaren Anzeichen, die für den Geburtsbetreuer wichtige Hinweise auf die noch verbleibende Zeit bis zum Beginn der Austreibungsphase liefern. Es machen sich zum einen Änderungen im Verhalten des Muttertieres bemerkbar, die nur durch die eingehende Beobachtung der ungestörten Sau ersichtlich werden. Zum anderen gibt es klinische Anzeichen, die sich anhand einer genauen tierärztlichen Untersuchung feststellen lassen.

Die in diesem Abschnitt beschriebenen organisch-geweblichen und ethologischen Indikatoren sind Ausdruck endokriner Veränderungen, die sich sowohl im maternalen als auch im fetalen Organismus manifestieren und die geburtseinleitenden Prozesse steuern (Näheres siehe 2.4.6.).

Anhand einer präzisen tierärztlichen Untersuchung können als Anzeichen der nahenden Geburt eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz und ein verminderter Appetit festgestellt werden, wenn andere Belastungen für das Tier ausgeschlossen sind (Jones 1966; Hurnik 1985). Die Herzfrequenz liegt bis 14 Stunden ante partum bei 94 bis 102 Schlägen pro Minute, steigt dann auf Mittelwerte von 115 Schlägen pro Minute und verbleibt auf diesem Niveau bis zum Ende der Geburt (Damm et al. 2003).

Während der mit fortschreitender Gravidität birnenförmig werdende Umriss des Abdomens gut zu adspektieren ist, wird das Einfallen (vor allem) der *Ligamenta sacrotuberalia lata* infolge der Erweichung des Bindegewebes beim Schwein durch die muskulöse Kruppenpartie kaum, respektive nicht erkennbar.

Die Dehnbarkeit des weichen Geburtsweges steigt unter der im letzten Trimester des Graviditätsverlaufes kontinuierlich progressiveren Östrogen- und Relaxinwirkung um ein Vielfaches an (siehe Kapitel 2.4.). Von dieser Ödematisierung sind Vulva und Mammaleiste gleichermaßen betroffen, was in den letzten Tagen vor dem Partus an einer rapiden Größenzunahme dieser Organabschnitte deutlich wird (Hurnik 1985).

Während die Milchgangproliferation bereits sechs Wochen ante partum abgeschlossen ist, kommt es in den Mammakomplexen erst kurz vor Beginn des Partus zur Galaktopoese (Laktationsbildung und -aufrechterhaltung). Die Phase der starken Sekretion und Sekretstauung beginnt schon in den letzten beiden Wochen vor der Geburt (Giese 1985). Allerdings ist zunächst nur eine seröse Flüssigkeit aus den Zitzen ermelkbar, welche kurz darauf einen milchigen Charakter annimmt und sich wenige Stunden vor der Austreibungsphase schließlich als Kolostrum im Strahl auspressen lässt. Durch die anhaltende Kolostralmilchbildung strafft sich das umgebende Gewebe zusätzlich zur Ödematisierung und die Gesäugekomplexe treten durch ihre deutliche Vorwölbung auffällig in Erscheinung. Liegt dieser Zustand vor, beginnt das Stadium II in den kommenden sechs Stunden (Jones 1966). Der Autor beschreibt allerdings auch, dass die mammäre Sekretion sehr individuell und unbeständig sein kann. Manche Muttertiere zeigen zum gleichen Zeitpunkt Sekretion, andere nicht. Untersucht man ein Muttertier, welches zuvor ermelkbares Sekret aufwies, wiederholt, ist dieser Befund in vielen Fällen nicht reproduzierbar. In seiner Erhebung kommt Jones (1966) zu folgenden zeitlichen Einschätzungen: Seröses Sekret ist in den 43 Stunden vor der Geburt des ersten Ferkels (Stadium II) ermelkbar. Zeigt die Sekretion bereits einen milchigen Charakter, steht im Laufe des nächsten Tages die Geburt bevor. Liegt ein reichlicher Milchfluss vor, kann vom Eintritt in das Stadium II in den nächsten sechs Stunden ausgegangen werden.

Mutterschweine, die sich dem Geburtstermin nähern, reagieren sensibler sowohl auf optische als auch auf akustische Reize, die von Fremdferkeln aus ihrer unmittelbaren Umgebung ausgehen (Hurnik 1985). Ebenso reagieren hochgravide Schweine auf menschlichen Kontakt schneller und sensibler als niedertragende (Jones 1966). Sie bewegen sich in den letzten Graviditätswochen generell langsamer und vermeiden Tätigkeiten, die mit einem körperlichen und mithin fetalen Schaden einhergehen könnten. Hinzu kommt, dass in der Spätträchtigkeit der darmschlingenartig ausgebildete Uterus das gesamte ventrale Abdomen einnimmt, wodurch die Mobilität zusätzlich erschwert wird. Die *Cornus uteri* wachsen je nach Fruchtanzahl auf 1,2 bis 1,6 Meter Länge an und die gesamte Organmasse nimmt von 0,5 kg auf bis zu 5 kg zu (Knight et al. 1977).

Wichtige Hinweise auf die noch verbleibende Zeitspanne bis zum Eintritt des Partus liefert auch die ethologische Betrachtung des Muttertieres. Trotz der intensiven genetischen Selektion und der differenten Haltung im Vergleich zur ursprünglichen Lebensweise des Schweines zeigen auch Schweine moderner Rassen ähnliche Verhaltensmuster im peripartalen Zeitraum wie das Wildschwein.

Jensen (1986) beobachtete in diesem Zusammenhang tragende Hausschweine in kleiner Anzahl, die in großzügiger Freilandhaltung (sieben bis 13 Hektar) in Geburt kamen. Alle fünf Probandinnen (vier Jungsauen und eine Altsau) verließen 24 Stunden vor dem Geburtseintritt die Gruppe, in die sie integriert waren, und wanderten mehrere Kilometer umher. Der Autor interpretiert dieses Verhalten als Suche nach einem geeigneten Geburtsort. Die Muttertiere bauten ein Nest, das mit den Beschreibungen von Wildschweinen vergleichbar ist, und blieben mit ihrem Wurf um die neun Tage im, beziehungsweise in unmittelbarer Nähe des Nestes.

Den Habitus des Nestbauens trägt die heutige Zuchtsau ebenso genetisch verankert, wie es bei Wildschweinen der Fall ist (Grauvogl 1957; Jensen 1986), weshalb Muttertiere, unabhängig von der Verfügbarkeit oder der Beschaffenheit von Nestbaumaterial, ein Bedürfnis hiernach zeigen. Kommt ein Muttertier in einer Haltung ohne Nestbaumaterial in den geburtsnahen Zeitraum, zeigt es trotzdem die Motivation, ein solches bauen zu wollen, indem es mit den Klauen scharrt und/oder die Rüsselscheibe auf dem Boden hin- und herreibt. Außerdem kommt es bei fehlender Verfügbarkeit nicht selten zu Stereotypien wie Stangenbeißen oder gar zu Fluchtversuchen aus dem Kastenstand (Jarvis et al. 2000; Oliviero et al. 2008; Hansen et al. 2017).

Das ethologisch bedeutsame Verhaltensmuster des Nestbaues steht in enger Relation mit dem Eintritt in das Geburtsstadium I (Öffnungsphase) und ist Gegenstand zahlreicher wissenschaftlicher Studien. Auch wenn in diesen häufig nur von einem antepartalen Ereignis gesprochen wird, handelt es sich hier um eine Zeitangabe, die vor dem Eintritt in das Austreibungsstadium (Stadium II) stattfindet. Sie findet also am Übergang von der Gravidität in die Öffnungsphase statt. Nestbauverhalten gilt als sicherer Indikator für das in sechs bis 24 Stunden bevorstehende Austreibungsstadium (Jones 1966; Arey et al. 1991; Thodberg et al. 1999; Algiers und Uvnäs-Moberg 2007).

Zunächst zeigen Schweine unmittelbar vermehrte Unruhe in Form von häufigeren Positionswechseln und frequentiertem Grunzen und Schmatzen (Jones 1966). Die Unruhe vor dem Geburtsstadium II ist auch Gegenstand einer Arbeit von Jarvis et al. (2001), in der die Autoren die Einflüsse von Parität und umweltbezogenen Restriktionen auf das Verhalten von Mutterschweinen vor und in der Geburt untersuchten. Sie fanden heraus, dass die Anzahl der Positionswechsel bis zum Eintritt in das Stadium II erst stark zunimmt, unmittelbar davor aber absinkt. Ausgeprägter sind die Positionswechsel in restriktiven Haltungsformen (Kastenstand). In dieser Arbeit wurde auch die Art der Positionswechsel charakterisiert (Stehen, Sitzen, Liegen): In den 16 Stunden vor der Austreibungsphase stehen Mutterschweine vermehrt. Neun bis vier Stunden vor der Geburt des ersten Ferkels ist die Zeitspanne, die die Sauen stehend verbringen, am höchsten. Anschließend sinkt der Anteil wieder ab. Ähnlich verhält es sich mit der Position „Sitzen“, wobei dieses Verhalten in Kastenstandhaltung ausgeprägter ist. Hier wird ein Interessenkonflikt vermutet: Das Muttertier ist motiviert, ein Nest zu bauen. Die Befriedigung dieses Triebes wird jedoch durch die gegebene Haltungsform nicht vollumfänglich ermöglicht. Umgekehrt zur stehenden und sitzenden Position zeigen die Probandinnen ab der 16. bis vierten Stunde vor der ersten Ferkelexpulsion deutlich weniger liegende Positionen als zuvor. Sobald diese Zeitspanne abgelaufen ist, nimmt die Position in seitlicher Lage aber wieder zu und die Muttertiere kommen zur Ruhe. Dieses „Zur-Ruhe-Kommen“ ist ein typisches Verhalten in den letzten drei Stunden vor dem Stadium II und ist von der wirklichen Relaxation durch die weiter bestehende hohe Atemfrequenz zu unterscheiden (Hurnik 1985).

Werden Muttertiere in einer Aufstallung mit vorgeformtem Nest gehalten, kommen die hochgraviden Schweine schneller zur Ruhe (Arey et al. 1991) als diejenigen, die ohne vorgeformtes Nest aufgestellt sind. Das Tragen von Stroh und das Ausbauen des Nestes bleiben jedoch gleich. In der genannten Erhebung wurden zwölf Kreuzungstiere aus Large White x Landrasse (in Gruppen a sechs Tiere) untersucht. Die eine Gruppe wurde in einer Bucht mit Sandbereich ohne vorgeformtes Nest gehalten. Die zweite Gruppe wurde in einer gleichgroßen Bucht gehalten, in der sich ein vorgeformtes Nest befand. Alle Schweine ferkelten im Nestbereich, unabhängig davon, ob sie dieses selbst gebaut haben, oder ob es vorgeformt war. Auch die Phasen des Nestbaues waren gleich: Alle Tiere höhlten zunächst ein Loch im Sand aus, sammelten dann Nestbaumaterial aus

einer Raufe (beziehungsweise aus dem vorgeformten Nest), transportierten es zur Kuhle und manipulierten an diesem Material.

Signifikant unterschiedlich war die Menge an Stroh, das von den beiden Gruppen aus der Raufe entfernt wurde. Die Gruppe ohne Nest sammelte ganze 23 kg Stroh aus der Raufe, die mit vorgeformtem Nest trug nur knapp zehn Kilogramm zusammen. Aus diesen Ergebnissen schließen die Autoren, dass ein im Stall gehaltenes Hausschwein ebenso Nestbau ausübt, wie es das Wildschwein oder Freilandschweine praktiziert. Dass die Tiere trotz vorhandenem Nest die verschiedenen Phasen durchführen, liegt vermutlich daran, dass sowohl interne als auch externe Faktoren zur Befriedigung des Nestbautriebes beitragen.

Hinweise darauf, dass ein funktionelles Nest eher zur Befriedigung des Nestbautriebes führt, postulierten auch Damm et al. (2000). Sie stellten Probandinnen zusätzlich zu Stroh auch Zweige als Nestbaumaterial zur Verfügung, was zu einer schnelleren Beendigung des Nestbaues und zu verringertem Nestbauverhalten während der Austreibungsphase führte. Sie schlossen daraus, dass durch die Zweige ein stabileres, funktionelleres Nest entsteht, was eine bessere Befriedigung des externen (umweltbedingten) Nestbautriebes nach sich zieht.

In einer weiteren Arbeit dieser Forschergruppe (Damm et al. 2003) wurden die Phasen des Nestbaues zeitlich genauer definiert und die konventionelle Haltung mit einer bewegungsfreieren Buchtenart (Schmid Box) verglichen. In der Schmid Box zeigten die Tiere einen durch weniger Positionswechsel unterbrochenen Nestbau, eine niedrigere Herzfrequenz in der Stunde vor Eintritt in das Stadium II und weniger Stereotypen.

Anfang, *Peak* und Ende der Nestbauphase war in den Haltungsformen nicht different und gliederte sich zeitlich wie folgt:

- Start der Nestbauphase 11,5 Stunden vor der Austreibungsphase
- *Peak* der Nestbauphase 7,5 Stunden vor der Austreibungsphase
- Ende der Nestbauphase 2 Stunden vor der Austreibungsphase

Die Untersuchung wurde allerdings nur an acht Muttertieren durchgeführt und den Tieren im Kastenstand wurde kein Nestbaumaterial zur Verfügung gestellt.

Die Erhebungen von Damm et al. (2003) stehen jedoch im Kontrast zu den Resultaten von Thodberg et al. (2002), die an einer Probandengruppe von 40 Landrasse x Yorkshire Mutterschweinen herausfanden, dass sich das Nestbauverhalten in den Haltungsformen Kastenstand und Freilaufbucht unterscheidet. In letzterer beginnen die Muttertiere um die zehn Stunden früher mit dem Nestbau und betreiben diesen ausführlicher als im Ferkelschutzkorb. Außerdem hören freilaufende Sauen kürzer vor der Austreibungsphase auf dieses Verhalten zu zeigen. Die Folgen der Nestbauintensität beschreiben Thodberg et al. (1999) ebenfalls, indem sie bei Mutterschweinen, die eine hohe Nestbaufrequenz im Öffnungsstadium zeigten, kürzere Zwischenferkelintervalle und weniger Positionswechsel im Stadium II der Geburt fanden.

Einen Einfluss der Nestbauphase auf die postpartale Phase konnten Illmann et al. (2015) nachweisen. Sie fanden bei Sauen, die eine hohe Nestbauintensität bis hinein in die letzten vier Stunden des Geburtsstadiums I zeigten, eine Beeinträchtigung des späteren Säugeverhaltens in Form von kürzeren Säugeintervallen und seltenerem Gesäugezugang für die Ferkel. Folglich waren auch die Körpergewichtszunahmen der Ferkel bei diesen Tieren am ersten Tag post natum geringer als bei Ferkeln von Mutterschweinen, die in den vier Stunden vor der Austreibungsphase zur Ruhe kamen.

Im Gegensatz zu den genannten Arbeiten fanden Hansen et al. (2017) an 40 Jung- und 41 Altsauen aus hyperproliferativer Genetik (Landrasse x Yorkshire) keine unterschiedliche Frequenz hinsichtlich der Positionswechsel im Vergleich von Kastenstand- und Freilaufbuchtenhaltung. Auch die Länge der Nestbauphase unterschied sich in den Haltungsformen nicht signifikant voneinander, war aber intensiver, wenn sich die Mutterschweine nicht im Zwangsstand befanden. Einen Einfluss des Nestbauverhaltens auf Geburtsdauer und Zwischenferkelintervall konnten die Autoren nicht nachweisen. Ihre – von anderen Arbeiten differenten – Ergebnisse führen die Wissenschaftler darauf zurück, dass sie den Muttertieren in beiden Haltungsformen die gleiche Menge und die gleiche Art an Nestbaumaterial angeboten hatten, während andere Autoren entweder unterschiedliche Nestbaumaterialien anboten (Damm et al. 2003) oder den Tieren sogar nur in einer Haltungsform welches zur Verfügung stand (Jarvis et al. 2000).

2.2.2. ÖFFNUNGS- UND AUFWEITUNGSPHASE (STADIUM I)

2.2.2.1. DIE ZERVIXREIFUNG ALS VORAUSSETZUNG FÜR DEN EINTRITT IN DAS STADIUM I

Bei allen Säugetieren ist die Zervixdilatation essentiell für den eutokischen Geburtsverlauf. Ist dies – wenn auch selten beim Schwein vorkommend – nicht der Fall, resultiert ein intrapartal mangelhaftes Öffnen der Zervix, was zum Geburtshindernis werden kann (Wehrend und Bostedt 2005). Voraussetzung für die vollständige Zervixdilatation ist die vorherige Zervixreifung, die unabhängig von der Uteruskontraktilität bereits in der Mitte der Gravidität beginnt. Makroskopisch ist dieser Prozess an der von kranial nach kaudal fortschreitenden Glättung der tierartspezifischen, sehr stark ausgeprägten zervikalen Verschlusskissen (*Pulvini cervicales*) zu erkennen (Leiser 1999). Um den 112. Gestationstag sind auch kaudal makroskopisch keine Kissen mehr zu finden. Zu diesem Zeitpunkt kann aber noch nicht von einer Öffnung des Zervikalkanals gesprochen werden. Das intrauterine Milieu ist vor dem Kontakt zur Außenwelt durch die pralle, ödematös aufgequollene Konsistenz der Zervix und den Schleimpfropf weiterhin zuverlässig geschützt.

Als Schlüsselereignis des zervikalen Reifungsprozesses kann die neuroendokrin gesteuerte Transformation gesehen werden (Leppert 1995). Ihre Komponenten sind in Tabelle 2.2.2.1.1. dargestellt. Ihr kommt beim Schwein eine besondere Gewichtung zu, da diese Spezies im tierartlichen Vergleich – zumindest im Interöstrus – den geringsten Bindegewebsanteil an der zervikalen Gesamtmasse zeigt (Kleinen 2006). Im Gegensatz zur equinen Zervix, welche zu 44 % aus Bindegewebe besteht, sind es bei der Sau gerade einmal 26 %.

Tabelle 2.2.2.1.1.: Komponenten des zervikalen Reifungsprozesses

zelluläre Ebene	humorale Ebene	extrazelluläre Matrix
glatte Myozyten	Proteasen	Kollagenfasern
Entzündungsmediatoren (Makrophagen, Leukozyten)	Zytokine	Elastische Fasern
	Stickstoffmonoxid	Dermatinsulfat
	Prostaglandine	Chondroitinsulfat
	Progesteron	
Östrogen		

Facchinetti et al. (2000) beschreiben einen biphasischen Prozess der morphologischen zervikalen Veränderung: Zunächst befindet sich die Zervix in der unreifen Phase, die von anabolen Vorgängen geprägt ist, welche die Verschlussfunktion zur Erhaltung der Gravidität sichern sollen. Hier dominiert die Synthese von Kollagenen, Dermatin sulfat und Chondroitin sulfat. In der Reifungsphase dagegen gewinnen katabole Prozesse die Überhand und es kommt zur vermehrten Wassereinlagerung im interstitiellen Raum. Der uterine Teil der Zervix zeigt bereits ab dem 80. Graviditätstag ein Ansteigen der Elastizität (Winn et al. 1993). Begründet liegt dies im gezielten Abbau kollagener Fasern (Huszar und Naftolin 1984; Luque et al. 1996) und in einer Verschiebung der prozentualen Anteile der verschiedenen Kollagentypen. Für die humane Zervix konnte gezeigt werden, dass der Anteil an Hyaluronsäure steigt, während der Anteil anderer Glykosaminoglykane sinkt (Künzel und Wulf 1990). Ersterer wird eine weitaus höhere Wasserbindungskapazität zugeschrieben (Rath et al. 1994). Die Dichte der kollagenen Fasern nimmt beim Schwein ab diesem Zeitpunkt bis zum 110. Gestationstag drastisch ab, was lumenwärts am prominentesten zu vernehmen ist. Auch die auf gesamter Zervikallänge typischen glatten Muskelzellbündel separieren sich im Verlauf des letzten Trimesters vermehrt voneinander. Beide Vorgänge sind (hauptsächlich) Relaxin-gesteuert und histologisch ausgeprägter im uterinen als im vaginalen Teil der Zervix (Winn et al., 1993). Im Rahmen der Reifungsphase steigt der Anteil elastischer Fasern in der Zervix (Endell et al. 1976). Ihre Wirkung ist mit der eines Gummibandes vergleichbar, eine aktive Dehnung ist gegen vergleichsweise geringen Kraftaufwand möglich. Verebbt die auf sie wirkende Kraft, kommt es zur schnellen Rückkehr in den Grundzustand (Leppert 1995). Die elastischen Fasern dienen also nicht nur der Erleichterung der Fruchtaustreibung, sondern sie haben vermutlich auch post partum eine wichtige, regenerative Funktion.

In jüngster Zeit wird auch über die Rolle steriler, inflammatorischer Prozesse für die Zervixreifung diskutiert. Bewiesen ist, dass es in der Reifungsphase zu einem Anstieg von Entzündungsmediatoren (Interleukin 1, 6) kommt, woraus eine erhöhte Gefäßpermeabilität und damit die Migration von Leukozyten in das Gewebe resultiert (Liggins 1981; Kelly 1996). Eine massive Infiltration mit eosinophilen Granulozyten in der Zervix konnte für kleine Nagetiere (Luque et al. 1996) und das Rind, nicht jedoch für das Schaf belegt werden (Wehrend et al. 2004). Krebs (2007) beschreibt dies erstmals

beim Schwein für alle Abschnitte des Genitaltraktes. Wichtig ist jedoch zu erwähnen, dass diese Untersuchung an zyklischen, ingraviden Uteri stattfand. Dennoch konnte eine positive Korrelation der Infiltration zur Estradiol-17 β -Konzentration und eine negative Korrelation zur Progesteronkonzentration belegt werden. Bei Ratten ließen sich zum Zeitpunkt der Zervixreifung vermehrt Makrophagen im Gewebe nachweisen, welche Prostaglandine, Zytokine und Stickstoffmonoxid synthetisieren (Spanggaard et al. 1997). Letzteres löst bei lokaler Applikation die typischen Reifungsvorgänge an der humanen Zervix aus (Facchinetti et al. 2000). Die Infiltration mit Entzündungszellen triggert Kollagenasen und proteolytische Enzyme, was den Auflockerungsprozess des Gewebes weiter antreibt. Auch für Matrix-Metalloproteinasen konnte die Fähigkeit zum Kollagenabbau belegt werden (Lehnhard et al. 2002).

Neben Relaxin sind auch die Hormone Östrogen und Progesteron verantwortlich für die morphologischen Wandlungsprozesse. Winn et al. (1994) konnten an ovariectomierten Jungsauen darstellen, dass die iatrogene Verabreichung der Kombination von Östrogen und Relaxin einen wachstumsfördernden Effekt auf die Zervix hat, während das Zusammenspiel von Relaxin und Progesteron zur Erweichung dieser führt. Bereits Downing und Sherwood (1985) führten die zervikale Erweichung auf eine Ödematisierung zurück, die durch Relaxin gefördert wird. Auf die hormonelle Regulation wird in Kapitel 2.4.6.7. näher eingegangen.

2.2.2.2. ZERVIXDILATATION

Mit der intrapartalen Öffnungsphase beginnt die Zervixdilatation. Die zuvor gegebene Unpassierbarkeit des Zervikalkanales wird durch die mechanische Wirkung der Wehen aufgehoben. Öffnungswehen drücken die am uterinen Ausgang nächstgelegene Frucht gegen das *Ostium uteri internum*, was zur passiven Dehnung des Zervikalkanales führt. Infolgedessen werden Dehnungssensoren in der Zervix gereizt und senden ein Signal an den mütterlichen Hypothalamus. Als Antwort auf diese positive Rückkopplung kommt es zur vermehrten Oxytocinausschüttung (*Ferguson Reflex*).

Eine genaue zeitliche Eingrenzung, wann das Stadium I der Geburt beginnt, ist äußerlich nicht ersichtlich, ebenso unterliegt die Dauer dieser Phase starken

individuellen Schwankungen, offenbar abhängig von der hormonellen, geburtsvorbereitenden Lage. Das Aufweitungsstadium schafft die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Expulsionsphase (Stadium II) und ist ethologisch vom Nestbau geprägt. Die meisten Muttertiere kommen erst in der letzten Stunde vor der Expulsion des ersten Ferkels zur Ruhe und liegen vermehrt in Seitenlage (Jones 1966; Hurnik 1985).

2.2.3. AUSTREIBUNGSPHASE (STADIUM II)

Mit Eintritt der ersten Frucht in den Zervikalkanal beginnt die Austreibungsphase (Stadium II). Durch die Kompression kommt es dabei meist zur Ruptur der ersten *Secundinae*. Die peristaltisch verlaufenden Kontraktionen der Gebärmutter (Wehen, *Dolores*) drücken den Fetus in dessen verbliebener Fruchthülle (*Amnion*) in Richtung des *Orificium externum*. Genauer gesagt transportieren die longitudinalen Muskelfasern den Fetus zunächst von cranial aus in caudale Richtung. Durch die vermehrt zirkulär angeordneten Fasern in Richtung *Corpus uteri*, wird die Kontraktion immer weiter verstärkt. Das mächtige zervikale *Stratum circulare* verursacht eine immer progressiver werdende Austreibung, sodass das betroffene Ferkel mit einer enormen Geschwindigkeit expulsiert wird (Busch 2007). Reflektorisch setzt mit der Position der Frucht im Zervikalkanal die Bauchpresse ein, welche durch Kontraktion von Diaphragma, Thorax- und Abdominalmuskulatur die Austreibung der Früchte weiter vorantreibt. Häufig wird beobachtet, dass das in dieser Phase befindliche Schwein die Bauchpresse unterstützt, indem es die Hintergliedmaßen an das Abdomen heranzieht (Jones 1966). Der Expulsion eines Ferkels geht meist ein stoßartiger Austritt von Flüssigkeit voraus (Hurnik 1985). Unmittelbar vor der Austreibung des ersten Fetus aus der *Rima vulvae* beginnt das Muttertier reflektorisch mit einem rhythmischen Pendeln des Schwanzes und hält den Atem an (Jones 1966; Hurnik 1985). Dieser Prozess wiederholt sich bis zur Expulsion des letzten Ferkels.

Durch rhythmisch sphinkterartigen Verschluss des einen *Cornu uteri* wird bei komplikationsloser Geburt immer nur aus dem jeweilig anderen Horn eine Frucht in das *Corpus uteri* weiter transportiert und umgekehrt. Das Uterushorn mit dem höheren

intrauterinen Druck beginnt mit der Entleerung. Diese wechselseitige Geburtsfunktion bleibt auch bei Vorhandensein toter Feten erhalten (Günther 1955). Bei Wehenschwäche kann dieser Mechanismus versagen, wodurch es zu Obstruktionen des Geburtsweges kommen kann, indem sich Ferkel aus beiden *Cornuus* gegenseitig blockieren. Bei manueller Untersuchung des Geburtsweges wird eine beidseitige Öffnung des Mündungsverschlusses aufgefunden. Im Umkehrschluss kann auch die ungenügende Öffnung ein Geburtshindernis darstellen, welches die erfolgreiche Austreibung der Feten aus dem jeweiligen Uterushorn verhindert (Tillman 1947).

2.2.3.1. PHYSIOLOGISCHE GEBURTSDAUER

Die Geburtsdauer variiert innerhalb eines begrenzten Rahmens und wird unter anderem von der Rasse, der unmittelbaren Umwelt aber auch von der Gestationslänge beeinflusst. So ist beispielsweise der Partus bei Schweinen mit kürzerer Gestationsdauer, höheren Wurfgrößen und mehr pränatal abgestorbenen Ferkeln länger (Van Dijk et al. 2005). Um die Varianz der in der Literatur angegebenen Geburtslängen wiederzugeben, dient Tabelle 2.2.4.1. als Übersicht.

Tabelle 2.2.4.1.: Geburtsdauer und Wurfgröße im Haltungsformen- und Rassevergleich

Geburtsdauer [$\bar{x} \pm s$]	Wurfgröße [$\bar{x} \pm s$]	Haltungsform	Rasse	Autor und Jahr
237 ± 130 195 ± 114	11,8 ± 3,1 10,6 ± 3,5	Kastenstand ¹ Gruppe ¹	k.A.	Hoy und Lutter 1995
325	11,6 ± 1,3	eingestreute Bucht	LW x LR	Jarvis et al. 1999
135,9 ± 73,0 245,8 ± 107,2 178,3 ± 79,8 186,2 ± 122,8 130,4 ± 89,4 166,2 ± 92,6	11,7 ± 2,8 12,6 ± 2,8 12,5 ± 2,9 11,1 ± 3,1 10,1 ± 3,4 11,7 ± 3,2	freie Abferkelung	LW LR LR x LW Topigs D1 LW x Meishan insgesamt	van Dijk et al. 2005
204 ± 96 ²	14,2 ± 4,1	Kastenstand	LW	Canario et al. 2006

288 131 121	k.A.	Kastenstand Bucht „Trapez“ Bucht „FAT2“	LW	Verhovsek et al. 2007
301 ± 165 212 ± 95	12,7 ± 3,2 12,7 ± 2,8	Kastenstand Box	Y x LR	Oliviero et al. 2010
293,4 ± 96,3 215,7 ± 62,5 197,2 ± 20,4	12,5 ± 0,4 11,0 ± 0,4 11,0 ± 1,0	Kastenstand Bucht ohne Abweiser Bucht mit Abweiser	Y	Gu et al. 2011
209 ± 72 bis 297 ± 64 ³	11,2 bis 12,9 ³ ± 0,7	eingestreute Bucht	LR x Y	Li et al. 2012
178,0 ± 73,5	11,1 ± 2,8	k.A.	k.A.	Tummaruk und Sang-Gassanee 2013
462 394	18,0 ± 0,5 17,8 ± 0,5	Kastenstand freie Abferkelung	LR x Y	Hales et al. 2015
240 ± 84	12,0 ± 3,0	Kastenstand	LW x LR	Zaremba et al. 2015
280 ⁴	15,2 ± 0,4	Kastenstand	Hypor Libra	Langendijk et al. 2018

¹Angabe der Haltungsforn in der Gravidität und Geburt, ²eingeleitete Geburten, ³je nach Parität, ⁴Angabe des Median

Als physiologisch wird beim Schwein eine Geburtsdauer von zwei bis vier Stunden mit einem durchschnittlichen Zwischenferkelintervall von 15 Minuten angesehen. Die meisten Ferkel werden in Vorderendlage geboren und bei mindestens 70 % der Neonaten sollte der Nabel zum Zeitpunkt der Austreibung noch intakt sein (Hurnik 1985).

Die Geburtsdauer ist in vielerlei Hinsicht von entscheidender Bedeutung für das Wohlbefinden sowie die Gesundheit des Muttertieres und deren Neonaten. Je mehr Zeit die Geburt beansprucht, umso länger sind die Feten auf die Versorgung über die Nabelschnur angewiesen. Versagt die Nähr- und Sauerstoffzufuhr, entsteht ein lebensbedrohlicher Zustand für die betroffenen Ferkel. Ein langer Partus stellt aber auch einen kräftezehrenden Prozess für die Mutter dar. Zudem geht er mit einer langen Exposition des intrauterinen Milieus gegenüber der Außenwelt einher. Die daraus resultierende Infektionsgefahr bedeutet eine Herausforderung für die maternale

Abwehr (Eggert-Kruse 1997). Als Folgen sind nicht nur pathologische Zustände in der frühen postpartalen Phase zu nennen (siehe Kapitel 2.3.2.), sondern auch weitergehende reproduktionsbiologische Störungen. So fanden Oliviero et al. (2013) an 148 Kreuzungstieren (Landrasse x Yorkshire) heraus, dass Sauen, die nach der ersten Insemination als nicht gravid diagnostiziert wurden, zuvor eine um 100 Minuten längere Geburt durchlaufen haben als diejenigen, die nach der ersten Besamung tragend wurden.

Auf der anderen Seite sind gewisse Ruhephasen (in Form von Wehenpausen) intra partum für die Erholung des Mutterschweines von wesentlicher Bedeutung, denn eine Überforderung des Stoffwechsels führt zur totalen Erschöpfung der Uterusmuskulatur und damit zum Erliegen der geburtstreibenden Mechanik (siehe Kapitel 2.4.).

Laut Peltoniemi und Oliviero (2015) kann eine Geburt dann als erfolgreich bezeichnet werden, wenn sie innerhalb von fünf Stunden abgeschlossen ist und ohne Komplikationen für die Sau und Ferkel verläuft. Das heißt, dass sie keine Entzündungen des Geburtskanales für die Mutter und keine Anzeichen neonataler Atemdepression oder gar einer *Asphyxia neonatorum* nach sich zieht. Außerdem sollen über 90 % der Ferkel lebend geboren werden und die ersten drei Tage post natum überleben, wofür die Kolostrumversorgung der Neonaten gesichert sein muss.

2.2.3.2. ANTEPARTALE EINFLUSSFAKTOREN AUF DEN GEBURTSVERLAUF

Damit der Prozess der Geburt reibungslos verlaufen kann, müssen bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein. Dass die Verfügbarkeit von geeignetem Nestbaumaterial von essentiellstem Wert ist, wird aus Kapitel 2.2.1. ersichtlich. Die Fütterung sollte aus einer Ration bestehen, die das Risiko der peripartalen Konstipation reduziert und ein Übergewicht der Muttersau verhindert. Misst die Rückenspeckdicke der Sau über 17 mm und/oder sind Konstipationsanzeichen zum Geburtszeitpunkt erkennbar, verlängert sich die Geburtsdauer um über zwei Stunden (Oliviero et al. 2010). Hinzu kommt die Möglichkeit zur freien Bewegung, denn freilaufende Schweine sind mobiler, wodurch das Risiko, an Lahmheit oder Adipositas zu leiden, vermindert wird (Gu et al. 2011) (Näheres siehe Kapitel 2.2.3.6.).

2.2.3.3. PSYCHISCHE EINFLUSSFAKTOREN AUF DEN GEBURTSVERLAUF

Neben den antepartalen und genetischen Parametern, die die Geburt beeinflussen, kann es auch durch endogene Gegebenheiten zur Verlängerung des Partus kommen. Zusätzliche, außergewöhnliche Stresssituationen (*over stress*), die auf das Muttertier in dieser Phase einwirken, können als elementarer Faktor hierfür gesehen werden. Während der Geburt werden durch biologischen Stress und Schmerzen, die bei der Austreibung der Feten entstehen, endogene Opiode ausgeschüttet, die durch ihren sedativen Effekt vermutlich für die Passivität des gebärenden Schweines mitverantwortlich sind. Durch Aktivierung adrenerger Rezeptoren über Katecholamine kommt es zur Tokolyse und somit zum Wehenstillstand respektive zur Hypotonie des Myometriums. Werden dagegen die β_2 -Rezeptoren intra partum durch Gabe eines β_2 -Antagonisten (Carazolol) gehemmt, kommt es zur Verkürzung der Geburtsdauer, Minderung der Anzahl von Totgeburten und Reduktion obstetrischer Eingriffe. Dies wurde an Geburten von 1066 Schweinen verschiedener Rassen belegt (Bostedt und Rudloff 1983, 1984).

Tabelle 2.2.3.3.1.: Einfluss der Gabe eines β_2 -Antagonisten auf ausgesuchte Geburtsparameter, modifiziert nach Rudloff und Bostedt (1984)

Parameter	Jungsauen		Altsauen	
	Kontrolle	Carazolol	Kontrolle	Carazolol
Anzahl der Würfe [n]	176	132	367	391
Wurfgröße [$\bar{x} \pm s$]	9,2 \pm 2,83	9,0 \pm 2,63	11,5 \pm 2,98	11,5 \pm 2,94
Totgeborene Ferkel [%]	9,7	7,2**	7,7	7,1
Geburtshilfe [% der Ferkel]	11,2	10,4	6,4	4,9**
Anwendung von Oxytocin [%]	40,3	31,8	32,2	27,9
Dauer der Geburt > 6 h [%]	17,5	9,6*	13,2	11,4

*p<0,05; **p>0,01

In dieser Studie wurde bei 14,5 % der Muttertiere, die ohne medikamentöse Beeinflussung abferkelten, eine Geburtslänge von über sechs Stunden beobachtet. Demgegenüber stand eine Reduzierung dieses Anteiles um 11,0 % nach Carazolol-Gabe.

Aus den Beobachtungen, dass Muttertiere intra partum generell wenig auf ihre Ferkel reagieren, lassen Jarvis et al. (1999) darauf schließen, dass die intrapartale Passivität der Sau ein Zeichen für gute Mütterlichkeit beim Schwein ist. Denn durch weniger

Positionswechsel wird das Risiko für Erdrückungsverluste gesenkt und die Kolostrumaufnahme durch die Ferkel über den möglichen Zugang zum Gesäuge verbessert. In ihrer Studie an 16 Large White x Landrasse Kreuzungen in eingestreuten Abferkelbuchten lagen die Saugferkelverluste bei 11 %. Davon war bei nahezu der Hälfte (45 %) Erdrücken durch das Muttertier als Ursache zu nennen.

2.2.3.4. PRÄVALENZ VON GEBURTSPROTRAHIERUNGEN

Während in den Jahren 1985 bis 1992 die Notwendigkeit geburtshilflicher Eingriffe beim Schwein gesunken war (Hospes et al. 1993), scheint die Prävalenz von Geburtsprotrahierungen in den letzten Jahren wieder gestiegen zu sein. In einer belgischen Studie benötigten 22 % der Sauen (Vanderhaeghe et al. 2010) und in einer thailändischen Studie 15 % der Probandinnen über vier Stunden bis zur Beendigung der Geburt, wenn auf obstetrische Eingriffe verzichtet wurde. Zaremba et al. (2019) dokumentierten bei einem Probandenkollektiv von 710 Tieren ohne Partusinduktion eine Dystokierate von 11,5 %, wobei darunter eine Geburt definiert war, innerhalb welcher Zwischenferkelintervalle von über 45 Minuten auftraten oder obstetrische Eingriffe nötig waren. Eine ältere Umfrage ergab eine Prävalenz an manueller Geburtshilfe von 26 % (Ravel et al. 1996), unberücksichtigt blieb dabei der Oxytocineinsatz zur Geburtsinduktion. Die Selektion auf hohe Wurfgrößen zieht längere Geburtsdauern nach sich und ist mit hoher Wahrscheinlichkeit verantwortlich für eine höhere Rate an Totgeburten und der vermehrten Notwendigkeit, obstetrische Eingriffe durchzuführen (Canario et al. 2006). In dieser Erhebung kam bei 80% der untersuchten Mutterschweine medikamentöse und/oder manuelle Geburtshilfe zum Einsatz, allerdings ohne dass genauere Informationen zu den Voraussetzungen angegeben werden, unter denen in den Partus eingegriffen wurde.

Um die Prävalenz von Geburtsstörungen zu erheben, erstellten Madec und Leon (1992) ein Punktescoring System. Anhand der Parameter „Partusdauer über fünf Stunden“ und der Anzahl der Tage bis zum fünften Tag p.p., an denen das Muttertier eines oder mehrere der folgenden Symptome zeigt wie „Rektaltemperatur über 39,8°C“, „Anorexie“, „purulenter Vaginalausfluss“, „Agalaktie“ und/oder „Mastitis“ definierten sie Störungen in der Geburts- und frühen Postpartalphase. Tiere, die Probleme unter

oder kurz nach der Geburt entwickelten, waren älter und schwerer als solche, deren Geburt problemlos verlief. Sie hatten außerdem auch die höheren Wurfgrößen. Die durchschnittliche Partusdauer gibt der Autor mit 197 Minuten an, wobei 10 % der untersuchten Tiere eine Geburtslänge von über 300 Minuten aufwiesen. Hyperthermie zeigten 15,3 % der Probandinnen an mindestens einem Tag. Anorexie zeigte sich vor allem am ersten Tag nach der Geburt (20 % der Mutterschweine), gefolgt von purulentem Ausfluss (65,3 %) insbesondere am zweiten Tag post partum. Am seltensten wurden Veränderungen am Gesäuge beobachtet, lediglich 3,3 % der Tiere erkrankten an Mastitis, Agalaktie wurde nie beobachtet.

Mit der Häufigkeit von Geburtsverzögerungen im Haltungsvergleich beschäftigt sich eine Untersuchung von Hoy und Lutter (1995). Bei Schweinen, die in der Gravidität in der Gruppe gehalten wurden, war das Zwischenferkelintervall kürzer, die Wurfmasse sowie das Einzelgewicht der Ferkel größer als bei Tieren in Einzelhaltung. Wurden Mutterschweine während der Trächtigkeit bewegungsrestriktiv gehalten, kam es häufiger zu Geburtsstockungen (68 bis 100 %). Von diesen Tieren litten 26 % an intrapartalen Protrahierungen von länger als 90 Minuten. Die geringste Zahl an Geburtsstockungen zeigten dagegen Sauen, die sowohl in der Gravidität als auch in der Geburt in der Gruppe gehalten worden waren.

2.2.3.5. EINFLUSS DER GEBURTSDAUER AUF DIE VITALITÄT DER FERKEL

In den letzten Jahrzehnten erhöhte sich die Anzahl der lebend geborenen und abgesetzten Ferkel pro Sau und Jahr um 1,2 beziehungsweise um 2,6 Ferkel (Reiner 2006). Aufgrund dieser Zahl ist davon auszugehen, dass die mit der Zeit länger gewordene Partusdauer ohne Einschränkung für die Ferkelvitalität einhergeht. Allerdings zeigt sich der Einfluss der Geburtsdauer auf die Vitalität der Neonaten, vor allem in der Anzahl der totgeborenen Ferkel. Bewegt sich die Länge des Partus unter 300 Minuten, werden $0,4 \pm 0,8$ tote Ferkel pro Wurf geboren, bei über 300 Minuten steigt diese Zahl auf $1,5 \pm 1,8$ Totgeburten pro Wurf an (Oliviero et al. 2010). Auch Langendijk et al. (2018) beschreiben bei längeren Geburten eine um sieben Prozent höhere Totgeburtenrate.

Möglicherweise ist aber auch die umgekehrte Sichtweise angebracht; und zwar in der Weise, dass ein im Geburtskanal befindliches totes Ferkel die Ursache für eine Geburtsverlängerung ist. Denn das Zwischenferkelintervall vor Expulsion eines toten Ferkels kann bis zu doppelt so lang sein wie bei einem lebenden (15 vs. 30 Minuten (Hales et al. 2015)). Außerdem ist das Risiko des intrapartalen Fruchttodes für leichte und männliche Ferkel aus sehr kleinen oder sehr großen Würfen höher. Es korreliert positiv mit der Parität und scheint auch rassebedingt unterschiedlich zu sein (Canario et al. 2006).

Die Gefahr für einen intrapartalen Tod soll für Feten, die im späteren Geburtsverlauf geboren werden, höher sein als für die ersten im Wurf geborenen Ferkel (17 % vs. 2 %). Zurückzuführen ist dies vermutlich auf eine suboptimale Sauerstoffversorgung durch Kompression oder Ruptur der Nabelschnur sowie beginnende Plazentaablösung (Herpin et al. 1996). Falls die Neonaten diesen Mangelzustand überleben, werden Kolostrumaufnahme, Überlebensrate und sogar die Zunahmen bis in die 10. Lebenswoche negativ beeinflusst (Langendijk et al. 2018).

Herpin et al. (1996) registrierten den Zustand von Neonaten, die innerhalb des Zeitraumes unmittelbar post natum bis zum zehnten Lebenstag gestorben sind, und fanden folgende Unterschiede im Vergleich zu den überlebenden Ferkeln heraus:

- Position im zweiten oder dritten Drittel der Geburt (89 %)
- Geburt in Hinterendlage (64 %)
- leichteres Geburtsgewicht
- längere Zeitspanne bis zum ersten Gesäugekontakt
- niedrigere Rektaltemperatur direkt post natum
- niedrigerer pH und höherer Laktatwert im peripheren Blut direkt post natum

Dass ein leichteres Geburtsgewicht mit Vitalitätseinschränkungen einhergeht, beschrieben auch Hoy und Lutter (1995), in deren Arbeit untergewichtige Ferkel (weniger als 800 Gramm Geburtsgewicht) signifikant mehr Zeit bis zum ersten Aufstehen benötigten. Auch die Dauer bis zum ersten Gesäugekontakt ist für diese Ferkel länger (Herpin et al. 2002). Ihre Fähigkeit zur Kolostrumaufnahme ist durch die geringer ausgeprägte Kiefermuskulatur und das dadurch mildere Saugvakuum

eingeschränkt, hinzu kommt eine niedrigere gastrale Kapazität (Amdi et al. 2013). Folge aus diesen Faktoren ist, dass nahezu ein Drittel (28 %) der Neonaten mit einem Geburtsgewicht von unter 1100 Gramm in der ersten Lebenswoche sterben (Marchant et al. 2000). Li et al. (2012) konnten dieses Ergebnis bestätigen, denn in ihrer Studie starben Ferkel, die mit weniger als 1000 Gramm Gewicht geboren wurden innerhalb der ersten Lebenswoche und auch Ferkel, die vor dem Absetztermin starben, waren bei der Geburt um 300 Gramm leichter als diejenigen, die bis dahin überlebten.

2.2.3.6. EINFLUSS DER HALTUNGSFORM AUF DEN GEBURTSVERLAUF

Der Einfluss der Haltungsform auf Geburtsdauer und Geburtsverlauf beim Schwein ist zunehmend Gegenstand wissenschaftlicher Arbeiten. Ob bestimmte Haltungsformen, in der Mutterschweine ihre Ferkel gebären, eine Einschränkung des Wohlbefindens bedingt, ist in ihnen ein teilweise kontrovers diskutiertes, tierschutzrelevantes Thema (European Food Safety Authority 2007). In einer Reihe von Publikationen werden deutliche Unterschiede zwischen der konventionellen Kastenstandhaltung und der freien Abferkelung dargestellt: So verursacht die konventionelle Haltung in einer Bucht mit geschlossenem Ferkelschutzkorb beispielsweise eine höhere Verletzungsgefahr des mütterlichen Gesäuges, als es in freien Abferkelungen der Fall ist (Verhovsek et al. 2007). Nennenswert ist außerdem, dass in der Literatur ein Haltungseinfluss auf die intrapartalen Ferkelverluste beschrieben ist. Denn freie Abferkelung scheint mit einer geringeren Totgeburtenrate (4,1 % vs. 10,5 %) einherzugehen als Kastenstandgeburten (Gu et al. 2011). Weiterhin benötigen Sauen in freien Abferkelbuchten meist weniger Zeit bis zur Beendigung der Geburt und verhalten sich ruhiger als Muttertiere in konventioneller Kastenstandhaltung (Verhovsek et al. 2007; Gu et al. 2011). Möglicherweise liegt die längere Geburtsdauer in der Bewegungseinschränkung der Mutter begründet (Oliviero et al. 2008).

In anderen Arbeiten dagegen wird der Eindruck vermittelt, dass sich die Vor- und Nachteile in etwa die Waage halten. Hales et al. (2015) kommen zu dem Ergebnis, dass eine Fixierung unmittelbar vor bis wenige Tage nach der Geburt keinen Effekt auf die Geburtsdauer oder die Anzahl tot geborener Ferkel hat. Wichtig ist aber, dass in

derselben Untersuchung auch kurze Geburten haltungsübergreifend miteinander verglichen wurden, woraus eine niedrigere Anzahl an Totgeburten in freier Abferkelung als im Kastenstand ermittelt werden konnte.

Hauptkritikpunkt an bewegungsfreieren Haltungsformen sind die höheren Saugferkelverluste, vorrangig verursacht durch das Muttertier in Form von Erdrücken. Diese steigen in Freilaufbuchten zum Teil um mehr als das Doppelte an (Marchant et al. 2000; Verhovsek et al. 2007). Auch Hales et al. (2015) stellten einen hochsignifikanten Einfluss der Wechselwirkung zwischen den Parametern Haltungform und Geburtsdauer auf die Verlustrate fest ($p < 0,001$). Die unterschiedlichen Verlustraten, je nach Haltungform und Fixierungsdauer des Muttertieres, sind in Tabelle 2.2.4.2. dargestellt.

Tabelle 2.2.3.6.1.: Saugferkelverluste nach Haltungform und Fixationsdauer des Mutterschweines aus verschiedenen Arbeiten

Fixierung der Mutter	Verluste [%]	Haltungform	Autor und Jahr
dauerhaft	8	Kastenstand	Marchant et al. 2000
bis 1dpp	14	Bewegungsbucht	
keine	17	freie Abferkelung	
dauerhaft	0,45 ³	Kastenstand	Verhovsek et al. 2007
keine	0,82 ³	Trapez	
keine	1,82 ³	FAT2	
dauerhaft	10,8 ²	Kastenstand	Gu et al. 2011
keine	9,3 ²	Bucht mit Ferkelabweisern	
keine	25,5 ²	Bucht ohne Ferkelabweiser	
keine	19,1	eingestreute Bucht	Li et al. 2012
dauerhaft	12,8	Kastenstand	Yun et al. 2014
ab Stadium II bis	15,08	freie Abferkelung	
7dpp	11,28	eingestreute Bucht	
	13,1	insgesamt	
bis 4dpp	5,0 ¹	Kastenstand	Hales et al. 2015
bis Ende Geburt	9,0 ¹	Kastenstand, dann Bucht	
ab Ende Geburt	3,2 ¹	Bucht, dann Kastenstand	
keine	7,5 ¹	Freilaufbucht	
dauerhaft	18,0	Kastenstand	Zaremba et al. 2015
dauerhaft	6,2	Kastenstand	Singh et al. 2017
bis 3dpp	6,2	Kastenstand, dann Bucht	

dauerhaft bis 7dpp	19,9 20,8	Kastenstand Bucht „Petra“	Spindler et al. 2018
dauerhaft bis 10dpp bis 10dpp	18,3 19,7 19,2	Kastenstand Bucht „Freya“ Bucht „Petra“	Höbel et al. 2018
dauerhaft ab 5dap bis 3dpp	8,9 8,1	Kastenstand Kastenstand	Goumon et al. 2018

¹Verluste ab dem Wurfausgleich bis zum 4. Tag p.p., ²nur Erdrückungsverluste, ³Angabe als Ferkelanzahl, da keine Angabe der Wurfgrößen vorhanden

Bezüglich der haltungsbedingten Unterschiede in der Saugferkelverlustrate konnte in der Vergangenheit folgendes gezeigt werden: Ob und wie viele Ferkel am ersten Lebenstag sterben, korreliert positiv mit den Saugferkelverlusten über die gesamte Säugephase (Li et al. 2012). Die Autoren fanden anhand von Abferkelungen in der Gruppe heraus, dass Sauen, bei deren Würfen Verluste am ersten Lebenstag aufgetreten waren, im Vergleich zu Mutterschweinen ohne Ferkelverluste, größere Würfe hatten und mehr lebende Ferkel zur Welt gebracht hatten. Wichtig ist auch, dass sich die Ferkelverluste nur in den ersten Lebenstagen häufen. Marchant et al. (2000) geben an, dass 57,3 % der Verluste auf die ersten vier Tage post natum entfallen. Li et al. (2012) registrierten nahezu gleiche Zahlen in den ersten drei Lebenstagen.

Bleibt der Ferkelschutzkorb in der ersten Lebenswoche geschlossen und wird er erst danach geöffnet, unterscheiden sich die Gesamtverluste über die Säugeperiode nicht mehr signifikant voneinander (Spindler et al. 2018). Für die Autoren stellt die nur kurzzeitige Fixierung der Sau eine Balance zwischen Muttertierwohl und Ferkelschutz dar. Eine andere Arbeit stellt den positiven Einfluss der bewegungsfreien Haltung auf das Stresslevel der Mutter heraus, welcher genutzt werden kann, ohne dass dabei die Aufzuchtleistung der Ferkel beeinträchtigt wird (Goumon et al. 2018). Auch durch eine entsprechende Buchtenausstattung ohne Fixierung der Mutter lassen sich die Saugferkelverluste vermindern: Vergleicht man Freilaufbuchten ohne und solche mit Ferkelabweisern, so sind die Verluste in ersteren zwar größer (25,5 %) als im Kastenstand (10,8 %), in zweiten jedoch nicht mehr unterschiedlich davon (9,3 %) (Gu et al. 2011).

Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass eine Freilaufbuchtenhaltung in der Säugephase ein breiteres Repertoire an Verhaltensexpressionen ermöglicht. Das

Muttertier interagiert intensiver mit seinem Wurf (Singh et al. 2017) und legt sich allgemein vorsichtiger ab, um die Ferkel aus seinem Liegebereich zu treiben (Gu et al. 2011; Höbel et al. 2019). Auch die Ferkel verhalten sich ruhiger im Vergleich zu ihren Artgenossen im Kastenstand, vokalisieren mehr mit der Mutter (Chidgey et al. 2017), spielen häufiger und manipulieren weniger an Gegenständen oder anderen Ferkeln (Singh et al. 2017).

2.2.4. NACHGEBURTSPHASE (STADIUM III)

An das Austreibungsstadium (Stadium II) schließt sich die Nachgeburtspphase an. Sie ist charakterisiert durch die Expulsion der noch im Uterus verbliebenen Fruchtwässer und Plazenten. Der physiologische Abgang der Nachgeburt beim Schwein kann zu unterschiedlichen Zeiten erfolgen: entweder kommt es schon intra partum zur Expulsion einiger *Secundinae* und am Ende der Geburt zur Austreibung der restlichen Fruchthüllen samt Plazenten, oder es erfolgt zwischen den einzelnen Ferkelexpulsionen kein Nachgeburtsabgang, dafür aber am Ende des Stadiums II der Abgang aller *Secundinae*. Unmittelbar nach der Geburt des letzten Ferkels kommt es zur Nachwehenbildung. Diese Kontraktionen des Myometriums sind erst kräftig, verebben langsam und gehen ab 12 Stunden nach Beendigung des Austreibungsstadiums in einen eher peristaltischen Charakter über und verlaufen weniger pulsatil als noch in der Austreibungsphase. Das Stadium III der Geburt sollte innerhalb von vier Stunden nach der Geburt des letzten Ferkels abgeschlossen sein (Taverne und Noakes 2009). Bereits Jones (1966) beschrieb den genannten Zeitraum als üblich, gab aber mit einer Maximaldauer von 12 Stunden ein eher fragliches Ende der physiologischen Nachgeburtspphase an. Denn eine derartige Dauer ist von klinischer Relevanz: ein langes Stadium III ist gleichbedeutend mit einem späten Verschluss der Zervix. Dadurch ist das intrauterine Milieu permanent dem Infektionsdruck aus der extragenitalen Umwelt ausgesetzt. Hinzu kommt, dass derartig lange retiniertes, im Abbau befindliches Plazentagewebe einen idealen Nährboden für Keime darstellt.

Neuere Studien, die sich mit der Nachgeburtspperiode des Schweines beschäftigen, gibt es nur vereinzelt. In einer der wenigen wurde herausgefunden, dass die Dauer der

Plazentarperiode des Schweines bei Normalgeburten in unmittelbarem Zusammenhang mit der Partuslänge (Dauer Stadium II) steht (Van Rens und Van der Lende 2004). So konnte an einer Population von 57 erstgebärenden Hybridschweinen eine positive Korrelation zwischen der Dauer des Stadiums II und der des Stadiums III ermittelt werden. Die durchschnittliche Dauer des Stadiums III geben die Verfasser mit 2,5 Stunden (159 Minuten) an.

In einer aktuellen Studie von Björkman et al. (2017) konnte diese Korrelation an 94 Kreuzungstieren (Yorkshire x Large White) bestätigt werden. So startete die Expulsion der Plazenten bei kurzer Geburtsdauer (bis 300 Minuten) im Mittel eine Stunde nach der Geburt des letzten Ferkels, während sie bei langer Austreibungsphase (ab 500 Minuten) bereits eine Stunde und länger vor der letzten Ferkelexpulsion begann. Die Studie ist eine der wenigen, die das Risiko der Nachgeburtshaltung bei Geburtsprotrahierung beim Schwein eruiert. So erkrankten 3 % der untersuchten Mutterschweine an partieller Plazentaretention und weitere 3 % an totaler Plazentaretention, die Geburtslänge betrug – wenn auch nicht statistisch gesichert – jeweils 11 respektive 17 Stunden (Näheres siehe Kapitel 2.3.2.).

Allerdings zeigt sich im Vergleich mit den Ergebnissen von Van Rens und Van der Lende (2004) in dieser Arbeit von Björkman et al. (2017) eine deutlich längere Nachgeburtshaltung (4,5 Stunden, 293 ± 232 Minuten) mit einer maximalen Dauer von 927 Minuten (15,5 Stunden). Die Autoren führen dieses Ergebnis auf die innerhalb der Jahre stetig zunehmende Ferkelanzahl und die damit gleichbedeutend kontinuierlich gestiegene Geburtsdauer zurück (Dauer des Stadiums II: 133 (Van Rens et al. 2004) vs. 411 Minuten (Björkman et al. 2017)). Es konnte beobachtet werden, dass die Plazenten nicht als Gesamtheit, sondern meist in Teilen ($3,1 \pm 1,4$ Teile) ausgetrieben werden.

Einer verzögerten plazentaren Dissoziation liegt vermutlich ein Oxytocinmangel und damit einhergehend einer verringerten Ausbildung von Nachgeburtshaltungen zugrunde. Dies konnte durch iatrogen verabreichtes Oxytocin im Stadium III gezeigt werden: Die Gabe von Oxytocin wirkte sich positiv auf die Dauer der Nachgeburtshaltung und die Anzahl der insgesamt abgegangenen Plazenten aus (Björkman et al. 2017).

2.3. KLINISCHER ABLAUF DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE BEIM SCHWEIN

2.3.1. PHYSIOLOGISCHER ABLAUF DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE

Von einem physiologischen Ablauf der Postpartalperiode kann aus Fertilitätssicht dann ausgegangen werden, wenn die uterinen Regressions- und Involutionvorgänge derartig verlaufen, dass diese innerhalb eines begrenzten Zeitraumes von ca. 20 Tagen abgeschlossen sind und somit die Wiederherstellung prägravidar Zustände erreicht wird.

Äußerlich erkennbare Merkmale der Rückbildungsvorgänge sind die Reduzierung des Vulvaödems und damit verbunden die Verkürzung der Vulvalänge, wobei erster Parameter individuell unbeständig und zweiter nur innerhalb der gleichen Altersstufe zur Einschätzung der Regression herangezogen werden kann (Busch 2007).

In der ersten Woche nach dem Partus findet der Großteil der myometrialen Rückbildung statt. Graves et al. (1967) untersuchten dies u.a. anhand der Parameter Uterusgewicht sowie Durchmesser der Uteruswand an den Rassen Yorkshire und Duroc. Die Masse der zum Geburtszeitpunkt 2803 vs. 3133 Gramm (Yorkshire vs. Duroc) schweren Metra reduzierte sich innerhalb der ersten fünf Tage post partum bereits um 69 % bzw. 65 %. Wurde der zu säugende Wurf von der Sau entfernt, verzögerte dies den Gewichtsverlust der Gebärmutter.

Auch Kudláč und Groch (1979) bestätigten die dominierende Rückbildung in der ersten Woche post partum, an deren Ende die Okklusion des Zervikalkanals steht. Diese Phase ist durch eine hohe ovarielle Aktivität geprägt, es kommt zur Regression der *Corpora lutea* und *Graafsche Follikel* von mehr als fünf Millimeter Durchmesser sind vorzufinden. Ab der zweiten postpartalen Woche ist der Follikelapparat weniger aktiv. Die Involution des Uterus und die Regeneration des Endometriums sind etwa am 18. Tag post partum abgeschlossen.

Bis auf die Dissertationsschrift von Busch (2007) konnte trotz intensiver Literaturrecherche keine Publikation gefunden werden, die alle anatomischen Abschnitte und histologischen Schichten des suidalen Reproduktionstraktes analysiert. Die Autorin konnte die komplexen Regressionsabläufe in der Postpartalperiode des Schweines genauer darlegen. Sie fand heraus, dass schon während der ersten zehn Tage post partum die Rückbildung der Zervix, zwischen dem 15. und 17. Tag die des Uterus

und der –hörner abgeschlossen ist. Dieser Phase schließen sich – größtenteils in einem fließenden Übergang – bis zur Mitte der dritten Postpartalwoche Reorganisations- und Proliferationsvorgänge an, die den Wiedereintritt in das zyklische Geschehen symbolisieren.

2.3.2. PATHOLOGISCHE ZUSTÄNDE IN DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE

Das Auftreten von Störungen in der frühen Postpartalperiode ist meist multifaktoriell begründet. Intrapartal stellen Geburtsverzögerungen, obstetrische Eingriffe und mangelnde hygienische Stallbedingungen eine Infektionsgefahr für den maternalen Genitaltrakt dar. Auch Technopathien durch die Stalleinrichtung (Ferkelschutzkorb), Traumata durch Artgenossen (Vulvabeißer, Manipulation durch die eigenen Ferkel) und Geburtsverletzungen (Dammriss, Vulvahämatom) schwächen die äußeren Schutzfunktionen des weiblichen Genitals, da eine Beeinträchtigung der Gewebeintaktheit oder des Vulvaschlusses eine weitere Eintragsquelle für Keime ist. Durch unvollständige Austreibung von Restfruchtwässern, Geweberesiduen oder gar abgestorbener Feten kann es zu einer Störung im Ablauf der Postpartalphase kommen, was mit entzündlichen Reaktionen lokaler oder schlimmstenfalls systemischer Natur einhergeht. Gekennzeichnet sind diese Reaktionen neben den lokalen, genitalen Befunden (übelriechender, möglicherweise mit Konkrementen durchsetzter, eitrigem Ausfluss, Erythem der Schleimhaut) durch eine negative Beeinflussung des mütterlichen Allgemeinbefindens (Fieber, Inappetenz, Mattigkeit bis Apathie). Daraus wiederum resultiert ein Rückgang der Laktationsleistung, was mit geringeren Ferkelzunahmen oder gar mit deren hypoglykämischen Mangelzustand einhergeht.

Neben der allgemein gültigen Einteilung von Nachgeburtsverhaltungen nach der Menge an reteniertem Gewebe (Vandeplassche et al. 1972; Grunert 1993; Bostedt 2016) wird gegenwärtig auch eine zeitliche Kategorisierung der Plazentaretention (Peltoniemi et al. 2016) beim Schwein gewählt (Tab. 2.3.2.1.).

Tabelle 2.3.2.1.: Mögliche Einteilung der Nachgeburtsverhaltung anhand der Parameter „Menge an retiniertem Gewebe“ und „Zeit“

Einteilung der Nachgeburtsverhaltung	
nach der Menge an reteniertem Gewebe	nach zeitlicher Kategorisierung
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Retentio secundinarum partialis</i> • <i>Retentio secundinarum totalis</i> • <i>Mikroretentio secundinarum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • primäre Plazentaretention • primär partielle Plazentaretention • sekundäre Plazentaretention

Nach dem Grad der Gewebsretention kann zwischen totaler und partieller Retention respektive Mikroretention unterschieden werden. Es handelt sich dabei um die Verhaltung des gesamten Plazentagewebes beziehungsweise eines Teiles oder um den Abriss der Mikrovilli des Chorions (Vandeplassche et al. 1972; Grunert 1993; Bostedt 2016). Primären Nachgeburtsverhaltungen liegen prolongierte Geburten zugrunde. Während bei primärer Plazentaretention kein Nachgeburtsabgang innerhalb von 24 Stunden nach Ende des Austreibungsstadiums stattfindet, kommt es bei primärer partieller Plazentaretention zwar zur Expulsion von Plazenten intra partum, allerdings nicht mehr nach der Geburt des letzten Ferkels (Peltoniemi et al. 2016). Sekundäre Plazentaretentionen (letzter Nachgeburtsabgang mehr als vier Stunden nach Ende des Austreibungsstadiums) dagegen scheinen mit einem kurzen Stadium II assoziiert zu sein. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass die Dauer der Nachgeburtsphase bei durchschnittlich sieben Stunden gebärenden Sauen innerhalb von vier Stunden abgeschlossen war, während sie bei Muttertieren mit einer Austreibungsdauer von nur viereinhalb Stunden ganze zwölf Stunden dauerte (Peltoniemi et al. 2015).

Um eine tierindividuelle Risikoabwägung für Postpartalstörungen treffen zu können, hat sich die transabdominale Sonografie als Methode der Wahl wissenschaftlich etabliert. So konnten an allen Mutterschweinen, die unter primärer Plazentaretention litten, vergrößerte Uteri diagnostiziert und damit zusammenhängend auch eine heterogene Echotextur des metrialen Gewebes nachgewiesen werden (Björkman et al. 2015). Kauffold et al. (2005) beschreiben denselben ultrasonografischen Befund – dem eine (pathologische) Ödematisierung und Entzündung des uterinen Gewebes zugrunde liegt – bei erfolglos inseminierten Sauen.

Unmittelbare Folge von myometrialer Asthenie (durch partale Protrahierung) und plazerter Retention ist ein erhöhtes Risiko für die Muttertiere, an postpartaler Endometritis zu erkranken. Auch die Anzahl an totgeborenen Ferkeln (mehr als zwei Totgeburten/Wurf) und die Notwendigkeit von obstetrischen Eingriffen verzögern die uterine Involution in den ersten sieben Tagen post partum (Björkman et al. 2018).

In einer Untersuchung von Tummaruk und Sang-Gassanee (2013) resultierte aus protrahierten Geburten eine signifikante Erhöhung des Anteiles an Muttertieren mit febriler Körperinnentemperatur ($> 39,0^{\circ}\text{C}$) post partum von 40 % auf 100 %. Ein Zusammenhang zwischen der Geburtsdauer und dem Auftreten von PPDS (*Postpartales Dysgalaktiesyndrom*) konnte nicht belegt werden. Erwähnt sei hier allerdings, dass ein Anstieg der Körperinnentemperatur auf über $39,0^{\circ}\text{C}$ in vielen Fällen nicht pathologisch, sondern bei einem Großteil der Mütter lediglich Ausdruck des katabolen Stoffwechsels während der Laktation ist (Smith und Wagner 1985). Das Allgemeinbefinden und die Säugeleistung sind in diesen Fällen stets unbeeinflusst (Plonait 2004). In der Humanmedizin wird dieser Zustand als Resorptionsfieber bezeichnet (Kahr 1939).

Handelt es sich jedoch um Fieber, vergesellschaftet mit den Kardinalsymptomen Anorexie, Koprostase, exsudative Endometritis und Hypogalaktie (Bostedt et al. 1998), muss von einer Erkrankung ausgegangen werden. Hier liegt dem febrilen Zustand nicht die Stoffwechselsteigerung zugrunde, sondern die Reaktion des Organismus auf das Vorhandensein bakterieller Bestandteile: Es handelt sich um die Aktivierung des Komplementsystems durch Anflutung von Lipopolysacchariden (LPS) aus dem Darmtrakt, woraufhin die Prostaglandinsynthese gesteigert wird (Reiner et al. 2009). Dem PPDS liegt zwar ein gemeinsamer Komplex zugrunde, die Symptome können allerdings auch isoliert auftreten. Die wichtigsten Einflussfaktoren liegen neben Management-, Haltungs- und Fütterungsbedingungen (Reiner et al. 2009) in der Parität, dem Geburtsverlauf (obstetrischer Eingriff, *Retentio secundinarum*) und der Geburtslänge. Bei 85,9 % der betroffenen Patienten ($n = 78$) betrug die Geburtslänge generell mehr als drei Stunden, wobei bei mehr als 50 % der betroffenen Muttersauen bezüglich der Geburtsdauer die Sechs-Stunden-Grenze überschritten hatte (Bostedt et al. 1998).

2.4. BIOCHEMISCHE UND NEUROENDOKRINE STEUERUNG DER GEBURT BEIM SCHWEIN

2.4.1. PHYSIOANATOMISCHE UND ELEKTROCHEMISCHE GRUNDLAGEN DER KONTRAKTION

Der Uterus muss in seiner Anatomie, Histologie und Physiologie zwei widersprüchliche Eigenschaften erfüllen. Während der Gestationsphase ist über die Ruhigstellung des Organs die Ernährung und Entwicklung der Feten bis zur vollständigen Reife zu sichern, um anschließend mittels kräftiger, myometrialer Kontraktionen die Expulsion der Neonaten zu gewährleisten (Garfield und Maner 2007; Aguilar und Mitchell 2010; Rabotti und Mischi 2015).

Das Myometrium besteht aus einer longitudinalen (*Stratum longitudinale*) und einer zirkulären (*Stratum circulare*) Muskelschicht, welche von den Cornuus über den Corpus zur Zervix hin verlaufen. Anders als beim quergestreiften Skelettmuskel sind die Zellen im glatten Muskelgewebe irregulär angeordnet. In funktionellen Stadien kontrahieren sie langsamer als die quergestreiften Muskelzellen, verbrauchen aber weniger Energie. Die kontraktilen Proteine in der glatten Muskelzelle sind Aktin und Myosin, welche in dünnen und dicken Filamenten angeordnet sind (Huber 2014). Als regulatorische Proteine sind Calmodulin und Caldesmon zu nennen, welche vergleichbar mit Troponin und Tropomyosin des quergestreiften Muskels sind (Pritchard und Marston 1989). Damit das Filamentgleiten auch in einer Kontraktion der Muskelzelle resultiert, sind die Aktinfilamente über Verankerungspunkte – sogenannte *Dense Bodies* (*Corpusculum densa*) – mit der Zellmembran verbunden (Huszar und Walsh 1989).

Die hohe interzelluläre Kopplung durch Connexone, auch *Gap Junctions* (GJ) genannt, ist charakteristisch für die metriale Muskulatur, was sie dem Single-Unit-Typ zuordnet. GJ sind kanalartige Verbindungen an den Engstellen zwischen zwei Zellen und dienen der schnellen Übermittlung von Aktionspotenzialen. Diese Connexone (<2 nm) ermöglichen einen Austausch zwischen zwei Zellen und dienen damit der direkten Überbrückung des Interzellularraumes. Durch die im Lauf der Gravidität kontinuierlich steigende Anzahl an GJ und das zeitgleich stetig sinkende Membranpotential können Signale effektiv und mit maximaler Stärke an umgebende Zellen weitergeleitet werden (Garfield et al. 1988; Jain et al. 2000).

Uterine Kontraktionen erhalten ihren produktiven Charakter nur durch synchronisierte Stimulation von multiplen Reizbildungszentren, die über bioelektrische-biomechanische Signale getriggert werden (Lutton et al. 2018; Young 2018). Die Frequenz, Amplitude und Dauer der Kontraktionen sind bestimmt durch das Auftreten, die Frequenz und Dauer uteriner elektrischer Impulse sowie die Anzahl der dadurch aktivierten Zellen (Garfield und Maner 2007).

Im Gegensatz zu früheren Annahmen erfolgt die Reizbildung im Uterus nicht über konkret lokalisierte Schrittmacher, wie es in Herz- oder Darmmuskelzellen der Fall ist. Vielmehr werden zeitgleich multiple lokale Aktionspotentiale über diffus verteilte Schrittmacher initiiert (Jung 1965), deren genaue Lokalisation bis heute unklar ist (Rabotti und Mischi 2015). Sie initiieren ohne vorherigen neurogenen oder hormonellen Input Aktionspotentiale (Wray et al. 2001), die in einer ellipsoiden Welle um den Schrittmacher herum weitergegeben werden (Lammers et al. 1994). Die Weitergabe des Signals kann allerdings nur zu einer Kontraktion des gesamten Myometriums führen, wenn die optimale Zell-Zell-Kopplung durch GJ besteht. Wie zuvor beschrieben, steigt deren Präsenz im Graviditätsverlauf, was vermutlich in der Verschiebung des Östrogen-Progesteron-Verhältnisses begründet liegt (Garfield et al. 1988; siehe Kapitel 2.4.6.).

Da anhand verschiedener Spezies gezeigt werden konnte, dass auch die Weiterleitungsgeschwindigkeit zwischen Gravidität und Geburt steigt, ist anzunehmen, dass GJ hierfür ebenso eine wichtige Rolle spielen. So fanden Parkington et al. (1988) an Schaf-Uteri eine longitudinale Ausbreitungsgeschwindigkeit von $7,2 \pm 0,3 \text{ cm s}^{-1}$ in der Gravidität und von $13,3 \pm 0,7 \text{ cm s}^{-1}$ in der Geburt. Während der spätgraviden Phase lassen sich über elektromyographische Darstellung bereits Veränderungen finden, die die uterine Vorbereitung auf die Geburt andeuten. Taverne et al. (1979) untersuchten Minischweine hinsichtlich dieser Vorgänge und fanden heraus, dass im späten antepartalen Zeitraum irregulär verlängerte uterine Aktivitätsphasen registriert werden können. Während solche Aktivitätsphasen zu diesem Zeitpunkt nur 3,5 Mal pro Stunde auftreten und eine Dauer von um die 3,5 Minuten haben, sind es in den letzten vier bis neun Stunden vor der ersten Ferkelexpulsion schon sieben bis zwölf Aktivitätsphasen in der Stunde. Diese zeigen dann auch einen regelmäßigeren Charakter und kommen immer frequenter vor.

2.4.2. BIOCHEMISCHE GRUNDLAGEN DER KONTRAKTION

Reguliert wird die Kontraktion über die myoplasmatische Konzentration an Calcium (Ca), welches als bedeutendster *Second Messenger* in der Biochemie der Kontraktion gilt. Als Ca-Quellen dienen die Konzentrationen im Extrazellularraum (EZR) und jene im intrazytoplasmatischen Speicher, dem Sarkoplasmatischen Retikulum (SR). Über spannungsabhängige Ca-Kanäle und dehnungssensitive Kationenkanäle wird die intrazelluläre Konzentration erhöht (Pritchard und Marston 1989; Garfield und Maner 2007). Ein hoher intrazellulärer Ca-Spiegel führt neben der Aktomyosin-Reaktion zur Polymerisation von G-Aktin zu F-Aktin, was eine zusätzliche Spannungszunahme und Volumenverkleinerung der Muskelzellen nach sich zieht (Huber 2014).

Kommt es durch Dehnung oder über Schrittmacherzellen zur Depolarisation glatter Muskelzellmembranen, öffnen sich spannungsabhängige Ca-Kanäle, durch welche es zum Einstrom von Ca-Ionen kommt. Gleichzeitig wird die Phosphoinositol-Phospholipase-C (PI-PLC) aktiviert - ein Enzym, welches die Bildung des *Second Messengers* Inositol-1, 4, 5-triphosphat (IP_3) aus Phosphatidylinositoldiphosphat (PIP_2) katalysiert. IP_3 bindet an Rezeptoren des SR, woraus die intrazelluläre Ca-Freisetzung aus diesem Intrazellulärspeicher resultiert (Aguilar und Mitchell 2010).

Das freigesetzte, nun intrazellulär verfügbare Ca bindet an das regulatorische Protein Calmodulin (CM) und bildet mit diesem den aktivierten Calcium-Calmodulin-Komplex (CaCM), welcher die Aktomyosinreaktion ermöglicht. Als allosterischer Effektor stimuliert CaCM die Myosinleichtkettenkinase (MLCK), welche über Phosphorylierung die Myosinleichtkette (MLC) am Myosinkopf aktiviert und die Reaktionsgeschwindigkeit der Myosin-Adenosintriphosphatase (ATPase) um ein 1000-Faches beschleunigt (Huber 2014). Gleichzeitig wirkt CaCM auch am Aktin, indem es eine Proteinkinase aktiviert, die das ebenfalls regulatorisch wirkende Protein Caldesmon (CDM) phosphoryliert. Im Zuge dessen bindet CDM an CaCM und die zuvor durch CDM blockierte Myosinkopf-Bindungsstelle am Aktin wird freigegeben (Pritchard und Marston 1989). Der Querbrückenzyklus zwischen Aktin und Myosin kann nun erfolgen.

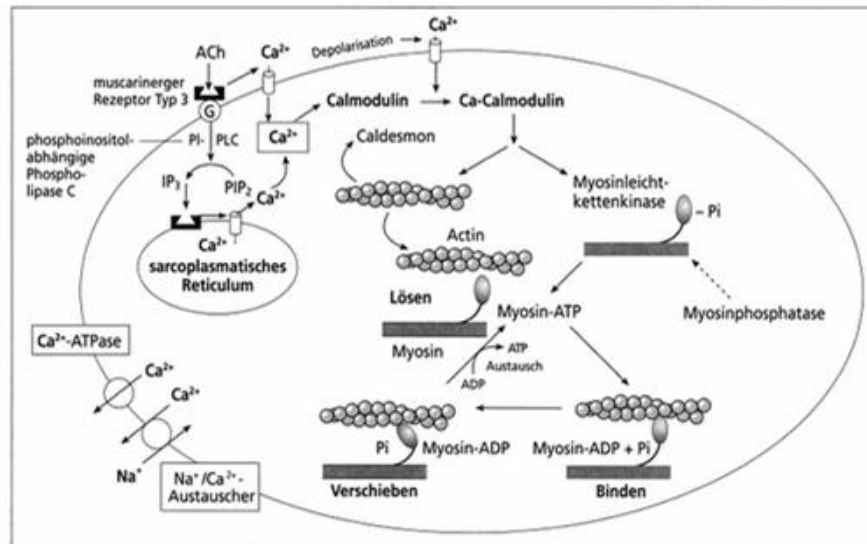


Abbildung 2.4.2.1.: Kontraktion der glatten Muskelzelle, übernommen aus Huber (2014) „Quergerstifte und glatte Muskulatur“ in „Physiologie der Haustiere“, S. 163

Der Myosinkopf bindet an Aktin, indem über eine Magnesium(Mg)-abhängige ATPase Adenosintriphosphat (ATP) zu Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat (P) hydrolysiert wird. Der Phosphatrest wird auf Serin-19 übertragen. Eine erneute Bindung von ATP löst die Querbrücke wieder auf, was als Weichmacherwirkung des ATP bezeichnet wird. Dieser Zyklus – das sogenannte Filamentgleiten – wiederholt sich immer wieder von Neuem, vorausgesetzt genügend Ca und ATP sind in der Zelle vorhanden. Wird Ca über Zellmembran-lokalisierte Ca-Pumpen und Na-/Ca-Austauscher aus der Zelle ausgeschleust, kommt es zur Aufhebung der MLC-Phosphorylierung über die Myosinphosphatase (MP) und damit zur Relaxation der glatten Muskulatur (Aguilar und Mitchell 2010).

2.4.3. ENERGIEGEWINNUNG UND -BEREITSTELLUNG IM MUSKEL

Für jede Muskelkontraktion benötigt der Organismus Energie in Form von ATP, denn nur durch dessen Bindung kann die Aktin-Myosin-Querbrücke wieder gelöst werden, um einen erneuten Kontraktionszyklus zu ermöglichen. Der ATP-Vorrat in der Muskelzelle selbst reicht nur für wenige Kontraktionen. Die Regeneration von ATP gelingt kurzfristig über die Spaltung von Creatinphosphat (CP) und längerfristig durch anaerobe Glykolyse beziehungsweise aerobe Oxidation von Glucose und Fettsäuren.

Bei kurz anhaltender Leistung (Sekunden bis wenige Minuten) wird die zügige Regeneration von ATP über zwei Enzyme gewährleistet. Zum einen katalysiert die Myokinase eine Reaktion, bei der aus zwei Molekülen ADP ein Molekül ATP und ein Molekül Adenosinmonophosphat (AMP) entstehen (Rhoads und Lowenstein 1968). Zum anderen regeneriert die Creatinkinase (CK) ATP aus ADP, indem es CP als Phosphatlieferanten zu Creatin (C) verstoffwechselt (Van Deursen et al. 1994).

Mit Verzögerung setzt der Abbau von Glucose und Fettsäuren ein. Auf anaerobem Weg (anaerobe Glykolyse) wird Glucose zunächst aus den intrazellulären Energiedepots des Muskels selbst (Glykogen) und – nach deren Abnahme – aus der Leber (Glykogenolyse) zu Laktat metabolisiert (Von Engelhardt 2014).

Sobald die Sauerstoff (O_2)-Zufuhr durch die gesteigerte Kapillardurchblutung gesichert ist (*Steady State*), setzt die aerobe Oxidation von Glucose ein (einige Minuten nach Beginn der kontraktiven Leistung). Nur wenn diese nicht ausreicht, um den Organismus mit der nötigen Energie zu versorgen, läuft die anaerobe Glykolyse weiter. Es kommt dann über eine erhöhte Laktat-Konzentration im Blut zu einem Abfall des pH-Wertes (Silbernagl und Despopoulos 2012). Auch bei Überschreiten der individuellen Leistungsgrenze läuft die anaerobe Glykolyse weiter, da kein *Steady State* erreicht wird. Da durch die Laktatanflutung die chemischen Reaktionen der Muskelkontraktion gehemmt werden, kommt es zu einer schnelleren Ermüdung und schließlich zum Abbruch der Arbeit (Von Engelhardt 2014).

Gleichzeitig mit der aeroben Energiegewinnung beginnt – durch Catecholamine bedingt – auch die Lipolyse in den Fettdepots, wodurch freie Fettsäuren (FFS) zur Oxidation zur Verfügung stehen. Vor allem bei mehreren Stunden andauernder Belastung erhält dieser katabole Stoffwechselweg Bedeutung (vgl. ebd.).

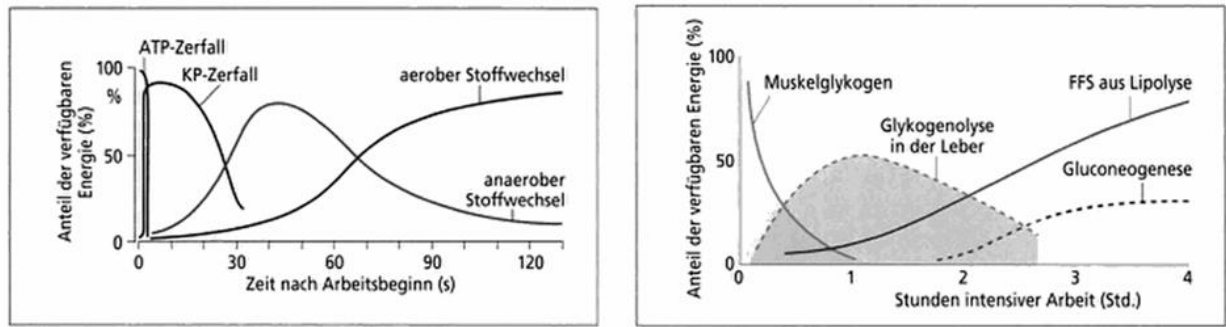


Abbildung 2.4.3.1.und 2.4.3.2. über die kurz- und längerfristigen Mechanismen der Energiebereitstellung, übernommen aus von Engelhardt (2014) „Leistungsphysiologie“ in „Physiologie der Haustiere“, S. 633-634

2.4.4. ENDOKRINE STEUERUNG DER UTERINEN AKTIVITÄT

Die Gravidität und die an deren Ende stehende Geburt werden von diversen Hormonen beeinflusst. Diese regulatorischen Prozesse sind hochkomplex und ineinander verwoben, eine isolierte Bewertung eines Hormones ist nur bedingt zielführend. Obwohl sich seit Jahrzehnten eine Vielzahl an Forschungsarbeiten mit dem Themenkomplex befasst hat, sind die genauen endokrinen Abläufe, die das Schlüsselsignal für die Umschaltung von der Gestationsphase zur Geburt hin beeinflussen, bis heute nicht vollständig bekannt. Dies gilt nicht nur für die Endokrinologie des Schweines, sondern betrifft alle Säugetiere gleichermaßen.

Dass die Steroidhormone Progesteron und Östrogen eine entscheidende Rolle für den Erhalt der Trächtigkeit bzw. für die Vorbereitungen des Partus spielen, konnte allerdings schon vor langer Zeit belegt werden und hat seine Gültigkeit bis heute nicht verloren (Csapo 1956; First und Staigmiller 1973; Ellendorff et al. 1979; Bazer et al. 2009). Beide Hormone steigen beim Schwein bis zum Ende der Gravidität in ihren Konzentrationen kontinuierlich an (Peltoniemi und Oliviero 2015). Obwohl Östrogen zu den Stimulanzen uteriner Aktivität gehört und Progesteron zu den Inhibitoren, ist beiden Hormonen ein direkter Effekt auf die Calcium-Bindung bzw. den Calcium-Transport sowie ein indirekter Effekt auf die Prostaglandin-Synthese gemein (Thorburn et al. 1977).

2.4.4.1. PROGESTERON

Progesteron ist von entscheidender Wichtigkeit für den Erhalt der Gestation. Seine intragravide Wirkung wird als *Progesteron Block* bezeichnet (Csapo 1956). Im Laufe der Jahre wurde die Theorie verfeinert, denn nicht allein Progesteron sorgt für den Fortbestand der Gravidität. Vielmehr handelt es sich um eine Balance zwischen stimulierenden und inhibierenden Faktoren, während es sich bei der Geburt wiederum um eine Imbalance zugunsten der Stimulatoren handelt. Während die Progesteronkonzentration final abnimmt, steigen die Quantitäten von Östrogen und Prostaglandin gegen Ende der Gestation an (Csapo und Lloyd-Jacob 1961; Csapo 1981; Garfield et al. 1988). Von Csapo (1977) wird dieses Phänomen als *see-saw theory of parturition* (als *Schaukelbrett-Theorie der Geburt*) beschrieben.

2.4.4.2. ÖSTROGEN

Hauptsyntheseort der Östrogene in der Gravidität ist die Plazenta. Am graviden Uterus fördert Östrogen die Hyperplasie und –trophie des Myometriums. Gegen Ende der Gestation und mit Verschiebung des Progesteron/Östrogen-Quotienten zugunsten des Östrogens bewirkt dieses Hormon vor allem eine Steigerung der Erregbarkeit des Uterus. Das wird erreicht, indem es (I.) das Ruhemembranpotential senkt, (II.) die Bildung und Dichte an Oxytocin- und Relaxinrezeptoren begünstigt, was zu einer Sensibilisierung des Uterus für diese Hormone führt, (III.) die Bildung von *Gap Junctions* initiiert, was die Basis für eine effektive Zell-Zell-Kommunikation darstellt (Garfield et al. 1988) und (IV.) die uterine PGF-Synthese stimuliert (Thorburn et al. 1977). Außerdem veranlassen Östrogene eine Größenzunahme der Sarkoplasmatischen Retikula, wodurch die intrazelluläre Calciumspeicherkapazität erhöht wird. All das gilt der Vorbereitung des Myometriums für die Wehenbildung im anstehenden Geburtsablauf, denn durch die genannten Faktoren wird die Kontraktilitätsbereitschaft des Gewebes entscheidend erhöht (Ayliffe et al. 1984). Die vorher plateauartigen Aktionspotentiale wandeln sich und erhalten einen repetitiven, *Peak*-artigen Charakter.

2.4.4.3. PROSTAGLANDINE

Erreichen Prostaglandine das Ovar, inhibieren sie die Progesteronsynthese im *Corpus luteum*, und es kommt zur Luteolyse. In der Nutztierhaltung macht man sich dieses Wissen seit Jahrzehnten zunutze, um die Geburten bei Mutterschweinen zu synchronisieren (Gericke und Hühn 1990; Wehrend et al. 2005; Zaremba et al. 2015). Ihre geburtseinleitende Wirkung erzielen Prostaglandine über verschiedene Mechanismen (De Rensis et al. 2012). Sie (I.) fördern die uteroplazentäre Hämodynamik, (II.) sensibilisieren das Myometrium für andere uterotonische Agenzien wie Oxytocin, (III.) stimulieren die intrazelluläre Calcium-Freisetzung, während sie gleichzeitig (IV.) den aktiven Calcium-Ausstrom aus der Myocyte inhibieren.

Für die myometriale Kontraktion sind hauptsächlich die plazentär synthetisierten Prostaglandine E_2 und $F_{2\alpha}$ von Bedeutung. Deren Plasma-Konzentrationen steigen antepartal sprunghaft an. Dies ist allerdings nicht die Folge einer gesteigerten Syntheserate, sondern spiegelt vielmehr die erhöhte Freisetzungsraterate wider. Bei der Tierart Schwein blockieren die Feten den luteolytischen Effekt des $PGF_{2\alpha}$, indem die Blastozyste Östradiol sezerniert, welches dann (zusammen mit Prolaktin) die endometriale Sekretion von PGF in das Uteruslumen umleitet (De Rensis et al. 2012). Dadurch wird verhindert, dass das luteolytische Signal das Ovargewebe erreicht.

2.4.4.4. OXYTOCIN

Sowohl durch die Größenzunahme der Früchte (passive Dehnung) als auch durch die aktive Bewegung der Feten (ante und intra partum) (Ellendorff et al. 1979) werden Dehnungssensoren im Uterus stimuliert. Hierdurch kommt es zu einer vermehrten Oxytocinausschüttung aus dem maternalen Hypothalamus (neurogene Rückkopplung). Allerdings ist der Uterus erst unmittelbar vor der Geburt hochempfindlich für Oxytocin, was durch die Kumulation und Aktivierung der Oxytocinrezeptoren zu erklären ist (Silbernagl und Despopoulos 2012).

Oxytocin ist das potenteste Uterusstimulanz. Es erhöht die Zeitdauer und die Frequenz der Aktionspotentiale (*Spikes*). Dies wird über die selektive Potenzierung der

intrazellulären Calciumkonzentration erzielt. Die Calciummobilisation aus den intrazellulären Speichern wird gefördert (Batra 1986; Sakai et al. 1982) und der aktive Calciumausstrom wird inhibiert (Popescu et al. 1985; Soloff und Sweet 1982).

2.4.4.5. RELAXIN

Quelle des Relaxins beim Schwein sind die *Corpora lutea*. Es wurde nachgewiesen, dass Relaxin während der Gravidität die kontraktile Aktivität des Uterus inhibiert. Die Konzentration des Hormones steigt während der Trächtigkeit an, erreicht 24 bis 36 Stunden vor der Geburt die *Peak*-Konzentration und fällt anschließend steil ab, was die Vermutung nahe legt, dass Relaxin auch bei der natürlichen Induktion der Geburt eine wesentliche Rolle spielt (Downing und Sherwood 1985a, 1985b, 1985c).

Relaxin ist eines der für die Reifung und Dilatation der Zervix und Vagina verantwortlichen Hormone (Cabrol et al. 1981; Jarvis et al. 2002). Sherwood (2004) beschreibt die vielfältigen Aufgaben des Peptides wie folgt: Durch den Einfluss von Relaxin auf das Zervixgewebe ermöglicht das Hormon eine schnelle und sichere Austreibung der Feten, indem es für eine genügende Weite des weichen Geburtsweges sorgt (Zervixreifung und -dilatation siehe Kapitel 2.2.2.). Durch den wachstumsstimulierenden Effekt auf die Mamma schafft Relaxin die Voraussetzung für die normale Laktationsleistung. Die Relaxinwirkung ist beim Schwein weitaus dominanter für die physiologische Gesäugeentwicklung als beispielsweise bei kleinen Nagetieren.

2.4.4.6. CATECHOLAMINE

Zur Gruppe der Catecholamine gehören Dopamin, Noradrenalin (NA) und Adrenalin (A), wobei NA aus Dopamin und A aus NA gebildet wird. Bei physischen oder psychischen Alarmsituationen kommt es zur gesteigerten Catecholamin-Ausschüttung aus dem Nebennierenmark. Zweck dessen ist die Mobilisation von Energiedepots durch Lipolyse und Glykogenolyse. Die Glucoseaufnahme in den Skelettmuskel wird gefördert,

und Enzyme, die den Glykogenabbau und die Laktatbildung steigern, werden aktiviert (Silbernagl und Despopoulos 2012).

NA und A binden an unterschiedliche Rezeptoren, von denen für die uterine Kontraktilität vor allem α_1 -Adrenorezeptoren (stimulierend) und β_2 -Adrenorezeptoren (relaxierend) von Bedeutung sind (Garrett 2005). Werden α_1 -Rezeptoren aktiviert, kommt es über PIP-Spaltung zur Konzentrationserhöhung von (I.) IP₃ und (II.) DAG, was (I.) eine zytosolische Ca-Konzentrationserhöhung über sarkoplasmatischen Efflux bedingt. Folglich wird CDM phosphoryliert, löst sich von Aktin und ermöglicht damit das Filamentgleiten. Außerdem kommt es zur erhöhten Bildung von Eicosanoiden (PGE, PGF) (II.), da DAG über eine Lipase zu Arachidonsäure gespalten wird. Die Response darauf ist die Kontraktion des Uterus. Bei β_2 -Aktivierung dagegen wird die Adenylatcyclase aktiviert, wodurch die Konzentration an cAMP steigt und der dadurch bedingte sarkoplasmatische Calciuminflux die zytosolische Ca-Konzentration senkt. Folge der verminderten Ca-Konzentration ist die Phosphorylierung der MLCK, was den Uterus dilatieren lässt.

Da beide Substanzen nicht selektiv an einen der jeweiligen Rezeptoren binden, hängt die Wirkung von dem Rezeptorvorkommen und der Dosis des Catecholamins ab. An graviden Uteri von Kaninchen konnten Roberts et al. (1977) nachweisen, dass Östrogen die Anzahl der α -Rezeptoren erhöht. Im Laufe der Gravidität kommt es also zur Vermehrung stimulierender Rezeptoren, während die Anzahl der relaxierenden Rezeptoren von der Östrogenkonzentration unbeeinflusst bleibt. Am Myometrium von Nagern konnten Legrand et al. (1987) herausfinden, dass in den letzten sechs Stunden vor der Geburt die Anzahl der α -Rezeptoren um 70 % ansteigt.

2.4.5. BLUTCHEMISCHE UND METABOLISCHE VERÄNDERUNGEN IM PERIPARTALEN ZEITRAUM

Da bereits in den Kapiteln 2.4.1., 2.4.2. und 2.4.3. auf die Bedeutung der folgenden biochemischen und metabolischen Parameter eingegangen wird, soll im nachfolgenden Abschnitt der Fokus auf den Konzentrationsveränderungen dieser Werte im peripartalen Zeitraum liegen.

2.4.5.1. CALCIUM

Calcium (Ca) spielt als *Second Messenger* nicht nur eine zentrale Rolle bei der Muskelkontraktion und Herzaktivität, sondern ist auch für Änderungen der Zellmembranpermeabilität, für die Synthese und Freisetzung von Acetylcholin und für die Aktivierung von Enzymaktivitäten verantwortlich (Nitovski et al. 2011). Die grundsätzliche, physiologische Rolle des Ca liegt also in der Beeinflussung der neuromuskulären Erregbarkeit. In Hinblick auf die spezielle, geburtsphysiologische Funktion reguliert Calcium die Kontraktilität der myometrialen Muskulatur.

Ca liegt im Serum zu 55 % ionisiert, zu 40 % an Proteine und zu 5 % an organische Säuren gebunden vor (Bauer und Neumann 2014). Im Zytosol liegt die Ca-Konzentration um vier bis fünf Zehnerpotenzen niedriger (0,1-0,01 $\mu\text{mol/l}$) als im Extrazellularraum, was bedeutet, dass Ca nur aktiv aus der Zelle transportiert werden kann (Konzentrationsgefälle). Dies geschieht über primär aktiven (Ca-ATPase) oder sekundär aktiven Transport (Ca/Na-Austauscher). Für die Öffnung der Kanäle wird ein äußerer Ligand (G-Protein), ein *Second Messenger* (IP₃, cAMP) oder die Depolarisation der Zellmembran benötigt. Als intrazellulärer Speicher dient das SR, welches durch lokale Konzentrationserhöhung an Ca oder durch IP₃ zum Ca-Ausstrom getriggert werden kann (siehe Kapitel 2.4.1. und 2.4.2.).

Während in der Literatur zwar Messungen von Gesamtcalcium (Ca_{ges}) an graviden und laktierenden Mutterschweinen vorliegen, gibt es nur wenige Arbeiten über das Level in der Geburt; Gleiches gilt für Erhebungen des ionisierten Calciums (Ca_{ion}). Leider handelt es sich oft um Einzelbeprobungen, und häufig stammen die Proben von Muttertieren aus verschiedenen Betrieben, wodurch die Grundvoraussetzungen nicht identisch sind und die peripheren Konzentrationen beeinflusst sein könnten (Nerbas, 2008). Außerdem wird in den wenigen Studien, die intra partum Werte erheben, nicht zwischen Normal- und Schweregeburten differenziert (Bostedt 1978; Cisse et al. 1982; Le Cozler et al. 1999; Alexandre et al. 2005).

Es gibt Hinweise, dass die peripartalen Ca-Konzentrationen tierindividuell stark schwanken, bei anderen Individuen dagegen relativ stabil verlaufen. Gut einem Viertel von ihnen soll gemein sein, dass sie unmittelbar post partum ein vorübergehend abfallendes Niveau zeigen (Bostedt 1978). Cisse et al. (1982) fanden zwar im Vergleich

zu antepartalen Messwerten höhere postpartale Ca-Quantitäten, bestätigen aber die Ca-Depression unmittelbar post partum bei 25 % der untersuchten Muttertiere.

Eine Besonderheit stellt die Studie von Framstad et al. (1989) dar, in der dargestellt werden konnte, dass die intrapartalen, peripheren Ca-Konzentrationen von dystokischen Muttertieren und solchen, deren Partus nur mittels Sectio beendet werden konnte, unter denen der eutokischen Kontrollgruppe lagen. Dies bestätigt die Ergebnisse von Ayliffe et al. (1984), welche eine Reduktion der uterinen Aktivität bei einem Abfall der Ca-Konzentration auf unter 1,5 mmol/l belegen konnten.

Beim Schwein konnte außerdem gezeigt werden, dass sich die orale Gabe von Ca positiv auf die Geburtssituation auswirken kann: Geishauser et al. (2012) verabreichten Muttersauen am Tag der Geburtseinleitung 400 mmol Calciumlaktat oral, was zu einer reduzierten Prävalenz an obstetrischen Eingriffen (minus 34 %) und einem verkürzten Intervall bis zum Abgang der Nachgeburt im Probandenkollektiv geführt hat. Ob dies für die unbeeinflusste Geburtssituation des Schweines ohne Einschränkungen zu übernehmen ist, ist fraglich, da es keine uneingeleitete Kontrollgruppe in der Untersuchung gab. Allerdings konnte bei anderen graviden Säugetieren (einschließlich dem Menschen) belegt werden, dass der in der Gravidität höhere Bedarf an Ca auch bei gleichbleibender Zufuhr durch die Nahrung gedeckt werden kann (Kovacs und Kronenberg 1997). Vermutlich liegt dies in einer vermehrten intestinalen Absorptionsrate und einem bevorzugten plazentären Transport zum Fetus (Quan-Sheng und Miller 1989). Befindet sich die Mutter in der Laktation, werden dagegen die skeletale Freisetzungs- und die renale Resorptionsrate erhöht und der Ca-Zufluss in die Milch betont (Kovacs und Kronenberg 1997). An Schweinen hat die Zugabe von 25-Hydroxycholecalciferol oder Cholecalciferol nicht zu einer Veränderung des Calciumwertes im letzten Trimester der Gravidität geführt (Weber et al. 2014).

Eine Auflistung der durchgeführten Konzentrationsmessungen an graviden und peripartalen Mutterschweinen ist in Tabelle 2.4.4.8.1. dargestellt.

2.4.5.2. MAGNESIUM

An der zellulären Energiebereitstellung und Muskelkontraktion ist das Mengenelement Magnesium (Mg) als essentieller Cofaktor beteiligt. Mg wird zu 75 % im

Skelett gespeichert und dient als Aktivator der im ATP-Stoffwechsel beteiligten Enzyme. Das Serum-/Plasmamagnesium liegt zu 55 % als freies Mg, zu 30 % protein- und zu 15 % anionisch gebunden vor (Bauer und Neumann 2014).

Während frühere Arbeiten einen kaum oder unveränderten Magnesiumwert im peripartalen Zeitraum für das Schwein angeben (Bostedt 1978, Cisse et al. 1982), beschreiben Le Cozler et al. (1999) einen Abfall um 7,4 % unter der Geburt.

Tabelle 2.4.4.8.2. weist die an graviden und peripartalen Mutterschweinen gemessenen und in der Literatur mitgeteilten Mg-Konzentrationen im peripheren Blut aus.

2.4.5.3. PHOSPHOR

Die physiologische Bedeutung des Phosphors liegt in der Beeinflussung der Knochenfestigkeit und des Energietransportes. 80 % befinden sich gebunden an Calcium in den Knochen und Zähnen, zehn weitere Prozent liegen als Proteinkomplex vor und die restlichen zehn Prozent sind anderweitig gebunden (Nitovski et al. 2011). Es befindet sich in Erythrozyten, liegt im Serum und Plasma als anorganisches Phosphat (P_i) vor und in der Zellmembran als organische Ester und Phospholipide (Bauer und Neumann 2014). Stoffwechselbezogen spielt es eine tragende Rolle bei der Energieübertragung von ADP zu ATP und als Puffer im pH-Haushalt (Nerbas 2008).

Bei Mutterschweinen konnte ein signifikanter Alterseinfluss und eine Abhängigkeit vom Reproduktionsstadium auf die periphere P_i -Konzentration gezeigt werden (Seutter 1995): Jungsaunen weisen höhere P_i -Konzentrationen im peripheren Blut auf als Altsauen. Die Quantitäten steigen gegen Ende der Gravidität an, was sich in der Geburt fortsetzt. Sie fallen aber mit Eintritt der Laktation ab und nehmen erst gegen Ende der Säugeperiode wieder zu (Bostedt 1978). Verheyen et al. (2007) konnten diesen Konzentrationsabfall nach der Abferkelung bestätigen. Andere Autoren dagegen beschreiben einen stetigen und signifikanten Anstieg der P_i -Konzentration in den Reproduktionsstadien (Le Cozler et al. 1999; Nerbas 2008; Nitovski et al. 2011). Vermutlich liegt dies in einer erhöhten skelettalen Resorption bei gleichzeitig geringerer renaler Exkretion begründet (Weber et al. 2014). Die hohen Konzentrationen, die Le

Cozler et al. (1999) unmittelbar post partum messen konnten, sind vermutlich das Resultat der intensiven ATP-Dephosphorylierung im Muskel. Auch dass sich die Mg-Konzentrationsverläufe zum P_i -Verlauf gegensätzlich verhalten, ist hierdurch zu erklären, denn Mg ist der Cofaktor im Dephosphorylierungsprozess (Le Cozler et al. 1999).

Ein Literaturüberblick über die peripartalen Messungen von P_i ist aus Tabelle 2.4.4.8.3. zu entnehmen.

2.4.5.4. GLUCOSE

Glucose (Gluc) ist der relevante Energieträger des Körpers, da nur sie im Stoffwechsel verwendet werden kann. Über die im Cytoplasma stattfindende Glykolyse wird Gluc unter aeroben Bedingungen zu Pyruvat und unter anaeroben zu Laktat metabolisiert (Nitovski et al. 2011). Neben dem Einfluss des Grades körperlicher Arbeit (siehe Kapitel 2.4.3.), variieren auch in Stresssituationen und/oder bei starker Aufregung die Gluc-Konzentrationen im peripheren Blut stark (Griebsch und Neiger 2014). Die Ausschüttung von Adrenalin und Glucagon führt zu einer unmittelbaren Gluc-Mobilisierung aus der Leber (Bickhardt und Wirtz 1978). Für die Rasse Large White konnte festgestellt werden, dass diese in Relation zu anderen Schweinerassen sowohl im Altersvergleich als auch in Komparation unterschiedlicher Reproduktionsstadien niedrigere Konzentrationen aufweist (Heath et al. 1991).

In der frühen Laktation genügt die geringe Menge an direkt verfügbarer Glucose nicht, um den erhöhten Bedarf durch die Milchbildung zu decken. Über die gesteigerte Gluconeogenese rate wird unabhängig von der Zufuhr über die Nahrung die Glucoseproduktion gesteigert (Collier et al. 1984). Dass aber auch die antepartale Gluc-Konzentration von Bedeutung für die Laktation ist, zeigt sich darin, dass Muttertiere mit höherer Laktationsleistung vor der Geburt niedrigere Blutzuckerwerte aufweisen als Probandinnen, die weniger Milch produzieren (Foisnet et al. 2010). Die Autoren meinen, dass dies vermutlich auf die stärkere Abdrift von Gluc in die Milchdrüse zurückzuführen ist. Allerdings konnten Nitovski et al. (2011) diesen Unterschied zwischen Muttertieren mit physiologischer und gestörter Laktationsleistung nicht feststellen, beziehungsweise fanden sie sogar das Gegenteil vor.

Im Allgemeinen steigt die Gluc-Konzentration im peripheren Blutkreislauf während der letzten Woche der Gravidität an (Theil et al. 2013), erreicht ihr Maximum am ersten Tag nach der Geburt und sinkt dann bis zum siebten Tag post partum kontinuierlich ab. Anschließend verbleibt sie auf konstantem Niveau (Mosnier et al. 2010).

In der Literatur vorhandene Messungen der Blutzucker-Konzentration sind in Tabelle 2.4.4.8.4. aufgeführt.

2.4.5.5. NEFA

Befindet sich der Organismus in einer Nährstoffmangelsituation, beginnt er mit der Mobilisation von körpereigener Energie aus den Fettdepots. Damit einhergehend kommt es zur Freisetzung von nicht veresterten freien Fettsäuren (englisch *non esterified fatty acids*, kurz NEFA) in das Blut. Sie werden im Anschluss über Acetyl-CoA zu Ketonkörpern weiter metabolisiert.

Einerseits ist davon auszugehen, dass sich Mutterschweine aufgrund des höheren Stoffwechselumsatzes im Vergleich zur Energiezufuhr über die Nahrung im peripartalen Zeitraum in einer (wenn auch larvierten) negativen Energiebilanz befinden. Andererseits scheint die primäre Ketose bei der Sau keine Krankheitsrelevanz zu haben (Theil et al. 2013). So konnte weder an ante partum (Krogh et al. 2015) noch an post partum (Gessner et al. 2015) restriktiv gefütterten Mutterschweinen ein Einfluss der negativen Energiebilanz auf das Körpergewicht, die Milchmenge, -zusammensetzung oder die Wurfmassenzunahmen bestätigt werden. Die NEFA-Konzentrationen der restriktiv gefütterten Tiere lag sogar unter der einer Kontrollgruppe (vgl. ebd.). Die Autoren schlussfolgern daraus, dass NEFAs weniger durch Leber oder Muskel metabolisiert werden, sondern viel eher durch die laktierende Milchdrüse aufgenommen und abgegeben werden. Erwähnt sei hier allerdings, dass in der Untersuchung von Gessner et al. (2015) ein Wurfausgleich stattfand, bei dem die Ferkelanzahl pro Mutterschwein auf acht Neonaten reduziert wurde. Es herrschten also Bedingungen vor, die mit den Aufzuchtanforderungen moderner Mutterlinien nicht als konform gelten können.

Yun et al. (2014) führten NEFA-Messungen bei Schweinen in antepartal unterschiedlicher Haltung durch und fanden dabei, dass die Konzentration an NEFA

positiv korrelierte mit den intrapartalen Oxytocin-Werten sowie den Gewichtszunahmen der Ferkel, aber negativ korrelierte mit der postnatalen Mortalität. Als ursächlich für diese positiven Korrelationen sehen die Autoren, dass die Oxytocinfreisetzung die Sekretion von Pankreashormonen (Insulin und Glucagon) fördert, wodurch der maternale Stoffwechsel zur Milchsynthese angeregt wird. Schlussendlich könnten die höheren NEFA-Konzentrationen also die Folge einer höheren, mütterlichen Mobilisation von Reserven sein, was für die guten Zunahmen der Ferkel verantwortlich zu sein scheint.

Im peripartalen Verlauf steigen die NEFA-Werte erst in der letzten antepartalen Woche an (Theil et al. 2013). Andere Autoren fanden ebenfalls signifikante Erhöhungen in den letzten Graviditätstagen: Mosnier et al. (2010) ermittelten dies am Übergang vom dritten zum letzten Tag ante partum; Cools et al. (2014) maßen am 112. Graviditätstag eine signifikant höhere NEFA-Konzentration. Anschließend sinkt das Niveau post partum rasch ab (Theil et al. 2013), um zwischen dem 14. und 21. Tag post partum erneut anzusteigen (Mosnier et al. 2010). *Peak*-Konzentrationen waren am ersten Tag post partum zu messen (Cools et al. 2014).

Le Cozler et al. (1999) fanden am Tag der Geburt bei Mutterschweinen ein zu Kühen ähnliches NEFA-Profil. Unter der Geburt stiegen die NEFA-Konzentrationen dann um 18 % an und sanken unmittelbar nach der letzten Ferkelexpulsion wieder ab. Allerdings erfolgte in dieser Studie keine Unterscheidung zwischen Normal- und Schweregeburten. Außerdem wurden bei den Probanden die Geburten induziert, was möglicherweise zur Beeinflussung der physiologischen stoffwechselassoziierten Parameter geführt haben könnte.

In Tabelle 2.4.4.8.5. werden Literaturangaben für die an Mutterschweinen gemessenen NEFA-Konzentrationen im peripheren Blut aufgeführt.

2.4.5.6. β -HBA

Fehlen glukogene Substrate zur Einspeisung in den Citratzyklus, entstehen Ketonkörper als Nebenprodukt der Lipolyse in den hepatozytären Mitochondrien (Theil et al. 2013). Diese sind Acetoacetat, β -Hydroxybutyrat (β -HBA) sowie Aceton. Die

Ketogenese beginnt mit Acetoacetat als primäres Reaktionsprodukt, woraus durch Reduktion der Ketonkörpersynthese β -Hydroxybutyrat und durch Decarboxylierung Aceton entsteht.

Die Angaben in der Literatur über Ketonkörpermessungen im peripartalen Zeitraum beim Schwein sind überschaubar. Einzig die Arbeit von Theil et al. (2013) ist themenrelevant. Die Arbeitsgruppe beschreibt die höchste Konzentration an β -HBA in der letzten Woche ante partum, wobei diese sich zur Geburt hin wieder verringert. Die niedrigsten Quantitäten lagen am dritten Tag vor dem Partus vor. Es ist zu vermuten, dass beim Schwein nicht β -HBA, sondern Aceton und Acetoacetat als präferenzielle Ketonkörper entstehen, da hier in der Umschaltungsphase von Gravidität auf Laktation steigende Verläufe zu beobachten waren.

2.4.5.7. CREATINKINASE

Um kurzfristig Energie (in Form von ATP) im Rahmen der Muskelaktivität bereit zu stellen, ist die Creatin-Kinase (CK; früher Creatin-Phosphokinase (CPK)) von besonderem Interesse, da dieses mitochondriale Enzym aus Adenosindiphosphat (ADP) sofort wieder ATP bildet. Es ist in beachtlicher Konzentration in Geweben mit hohem Energieumsatz, wie z.B. der Muskulatur, zu finden und gilt als einziges muskelspezifisches Enzym (Bauer und Neumann 2014). Wichtig ist auch, die CK-Aktivität als Indikator für Myopathien oder den Grad an geschädigter Muskulatur heranzuziehen (Nerbas 2008). Vor allem beim Schwein ist aber zu beachten, dass dieser Parameter insbesondere bei stressanfälligen Tieren nach Belastung extrem hohe Werte annehmen kann (Bauer und Neumann 2014).

Im Laufe der Trächtigkeit konnte an Hochleistungsschweinen ein Anstieg der CK-Aktivität nachgewiesen werden, die sich mit Zunahme der Uterusmuskulatur erklären lässt (Derkx 2009). Im antepartalen Zeitraum ermittelte Bostedt (1978) einen Anstieg zur Geburt hin, der auch noch post partum anhielt. Die Erhöhung der Enzymaktivität im peripartalen Zeitraum lag in dieser Arbeit bei bis zu 345 %.

Schon unter eutokischen Geburtsbedingungen lassen sich bei Lichtblau et al. (1990) um bis zu fünffach erhöhte CK-Plasmaspiegel messen. Bei manueller Geburtshilfe und operativer Geburtsbeendigung lagen die Konzentrationen noch höher und betragen

nach *Sectio caesarea* noch drei Tage nach dem Eingriff bis zu 64065 U/l. Bei Mutterschweinen, die den abdominalen Eingriff nicht überlebten, waren Werte zwischen 50000 und bis über 100000 U/l zu messen. Dies bestätigt Erkenntnisse von Wendt und Bickhardt (1988), die aus ihrer Studie schlussfolgerten, dass eine CK-Konzentration über 4000 U/l von prognostischer Relevanz für die Überlebensrate nach operativem Eingriff ist.

Auch auf den postpartalen Verlauf scheint die CK-Aktivität einen Einfluss zu haben: Muttertiere, die später an Postpartalstörungen leiden, zeigten in der Geburt im Vergleich zu gesunden Sauen zwar noch keine differente CK-Aktivität, bereits am ersten Tag nach der Abferkelung war diese jedoch signifikant erhöht (Derckx 2009).

Ein Literaturüberblick über die peripartalen Messungen von CK wird in Tabelle 2.4.4.8.7. gegeben.

2.4.5.8. LAKTAT

Die Laktatkonzentration bei gebärenden Mutterschweinen steigt hauptsächlich durch die zunehmende Produktion in den Muskelzellen infolge anaerober Glykolyse (Nerbas 2008). Laktat entsteht aus Pyruvat im Rahmen dieses sauerstofffreien Energiebereitstellungsweges unter NADH-Verbrauch. Katalysiert wird diese Reaktion von dem Enzym Laktatdehydrogenase. Unter physiologischen Bedingungen wird Laktat anschließend im hepatischen Gewebe bei der Glukoneogenese abgebaut. Bleibt eine Erholung aufgrund von Stoffwechselüberforderung aus, kommt es zur Laktatazidose (Bauer und Neumann 2014). Eine immer progressiver werdende Azidose führt zu einem Abfall des Blut-pH auf Werte unter 7,2, was zu einem kardiogenen Schock mit Todesfolge führen kann (Wendt und Bickhardt 1988).

Für den Verlauf des Reproduktionszyklus sind in der Literatur unterschiedliche Angaben zu finden; so werden im zweiten Trimester niedrigere Lac-Konzentrationen als im dritten angegeben (Mosnier et al. 2010) oder umgekehrt (Theil et al. 2013). *Peak*-Konzentrationen konnten am ersten Tag post partum gemessen werden (vgl. ebd.), welche dann bis zum dritten Tag post partum wieder abfielen. Ab dem 14. Laktationstag waren die Messwerte vergleichbar mit denen der mittleren Trächtigkeit (Mosnier et al. 2010).

Auch die Arbeitsgruppe um Lichtblau et al. (1990) fand heraus, dass die Lac-Konzentrationen ante partum höher liegen als zum Zeitpunkt 72 Stunden nach der Geburt. Am Ende der physiologischen Geburt betrug sie $2,03 \pm 0,89$ mmol/l. Musste die Geburt bei Mutterschweinen mittels Sectio beendet werden und diese überlebten den Eingriff, stiegen die Werte auf $3,19 \pm 1,98$ mmol/l an. Diese Sauen zeigten auch ein verlängertes Intervall, bis die Lac-Quantitäten wieder in den Normbereich zurückkehrten. Verendeten die Probandinnen nach dem Eingriff, lagen die gemessenen Werte über 6 mmol/l. Die Autoren folgerten aus ihren Ergebnissen, dass bei Mutterschweinen mit Dystokie demnach eine primär metabolische Azidose vorliegt, die durch die respiratorische Azidose noch potenziert wird. Dies bestätigt die Ergebnisse einer anderen Studie: An Patientinnen, die sub partu eingeliefert wurden und den geburtshilflichen Eingriff nicht überlebten, konnten Konzentrationen von 11 mmol/l gemessen werden, was der Verdopplung des Niveaus von überlebenden Patientinnen entsprach (Wendt und Bickhardt 1988). Neben den bereits genannten Grenzwerten für CK postulieren die Autoren daraus folgernd für Laktat einen Grenzwert von 10 mmol/l hinsichtlich einer ungünstigen Prognose.

Die in der Literatur aufgeführten Messergebnisse für Laktat-Konzentrationen im peripartalen Zeitraum sind in Tabelle 2.4.4.8.8. aufgelistet.

2.4.5.9. TABELLARISCHE ÜBERSICHT DER KONZENTRATIONEN BIOCHEMISCHER UND METABOLISCHER PARAMETER IM PERIPARTALEN ZEITRAUM

Nachfolgend werden in Übersichtstabellen die peripheren Konzentrationen der zuvor genannten biochemischen und metabolischen Parameter im peripartalen Zeitraum nach ihrem Messzeitpunkt, der untersuchten Rasse und dem jeweiligen Autor aufgelistet.

Tabelle 2.4.4.8.1.: Literaturangaben zur Ca-Konzentration im peripheren Blut

	Zeitpunkt	Ca [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	30 d. p. i.	$2,16 \pm 0,05$	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	60 TT	$2,43 \pm 0,3$	LR	Alexandre et al. (2005)
	60 TT	$0,95 \pm 0,21^1$	LR	Alexandre et al. (2005)
	80 d. p. i.	$2,47 \pm 0,11^3$	diverse	Weber et al. (2014)

	Zeitpunkt	Ca [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	80 d. p. i.	2,49 ± 0,13 ⁴	diverse	Weber et al. (2014)
	85-90 TT	2,03 – 2,87	DL, Pi	Seutter (1995)
	2./3. Grav	2,2 – 3,2	31 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	2,1 – 2,9	01, 03 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	2,2 – 2,9	05, 06 BHZP	Nerbas (2008)
	10 d. a. p.	2,48 ± 0,05	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	1 Woche a. p.	2,6 ²	diverse	Derkx (2009)
	1 Woche a. p.	1,34 ²	diverse	Derkx (2009)
	7-3 d. a. p.	2,51 ± 0,51	DL	Bostedt (1978)
	7-2 d. a. p.	2,66 ± 0,02	DL	Cisse et al. (1982)
	5 d. a. p.	2,45 ± 0,19	LW	Le Cozler et al. (1999)
	5-3 d. a. p.	2,49 ± 0,29	diverse	Lichtblau et al. (1990)
intra partum	k. A.	2,18 – 2,58	LW	Ayliffe et al. (1984)
	k. A.	2,6 ± 0,19	k.A.	Framstad et al. (1989)
	k. A.	2,52 ± 0,54	LR	Alexandre et al. (2005)
	k. A.	0,82 ± 0,16 ¹	LR	Alexandre et al. (2005)
	k. A.	2,38 ± 0,19	LW	Le Cozler et al. (1999)
	Geburtsmitte	2,59 ± 0,3	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	2,57 ± 0,28 ⁵	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	2,5 ± 0,41 ⁶	diverse	Lichtblau et al. (1990)
post partum	Einlieferung	2,17 – 2,93 ⁷	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	0-6 h. p. p.	2,41 ± 0,44	DL	Bostedt (1978)
	1 h. p. p.	2,56 ± 0,34	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	4 h. p. p.	2,53 ± 0,34	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	8 h. p. p.	2,61 ± 0,46	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	12 h. p. p.	2,52 ± 0,45	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	1 d. p. p.	2,39 ± 0,05	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	1 d. p. p.	2,45 ± 0,48	DL	Bostedt (1978)
	1 d. p. p.	2,72 ± 0,02	DL	Cisse et al. (1982)
	1. d. p. p.	2,69 ²	diverse	Derkx (2009)
	1. d. p. p.	1,37 ^{1, 2}	diverse	Derkx (2009)
	1. d. p. p.	2,49 ± 0,42	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	2 d. p. p.	2,45 ± 0,36	DL	Bostedt (1978)
	2 d. p. p.	2,6 ± 0,23	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	3 d. p. p.	2,46 ± 0,4	DL	Bostedt (1978)
	3 d. p. p.	2,67 ± 0,27	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	5 d. p. p.	2,28 ± 0,19	LW	Le Cozler et al. (1999)
5 d. p. p.	2,41 ± 0,12 ³	diverse	Weber et al. (2014)	
5 d. p. p.	2,31 ± 0,12 ⁴	diverse	Weber et al. (2014)	

Zeitpunkt		Ca [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
post partum	7 d. p. p.	2,55 ± 0,06	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	8 d. p. p.	2,33 ± 0,56	DL	Bostedt (1978)
	8 d. p. p.	2,7 ± 0,02	DL	Cisse et al. (1982)
	8 d. p. p.	2,71 ²	diverse	Derx (2009)
	8 d. p. p.	1,39 ^{1,2}	diverse	Derx (2009)
	14 d. p. p.	2,65 ± 0,02	DL	Cisse et al. (1982)
	15 d. p. p.	2,68 ²	diverse	Derx (2009)
	15 d. p. p.	1,37 ^{1,2}	diverse	Derx (2009)
	21 d. p. p.	0,63 ± 0,02	DL	Cisse et al. (1982)
	21 d. p. p.	2,48 ± 0,43	DL	Bostedt (1978)
	28 d. p. p.	2,33 ± 0,12	DL	Cisse et al. (1982)
	28 d. p. p.	2,39 ± 0,14 ³	diverse	Weber et al. (2014)
	28 d. p. p.	1,57 ± 0,21 ⁴	diverse	Weber et al. (2014)
	21-28 d. p. p.	2,13 – 3,25	DL, Pi	Seutter (1995)
2./3. Lak	2,2 – 2,9	31 BHZP	Nerbas (2008)	

Tabelle 2.4.4.8.2.: Literaturangaben zur Mg-Konzentration im peripheren Blut

Zeitpunkt		Mg [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	85-90 TT	0,66-1,02	DL, Pi	Seutter (1995)
	2./3. Grav	0,6 – 1,2	31 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	0,6 – 1,2	01, 03 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	0,7 – 1,1	05, 06 BHZP	Nerbas (2008)
	7-3 d. a. p.	0,97 ± 0,26	DL	Bostedt (1978)
	7 d. a. p.	0,80 ± 0,01	DL	Cisse et al. (1982)
	5 d. a. p.	0,82 ± 0,06	LW	Le Cozler et al. (1999)
	5-3 d. a. p.	1,06 ± 0,22	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	2 d. a. p.	0,78 ± 0,01	DL	Cisse et al. (1982)
intra partum	k. A.	0,79 ± 0,11	k.A.	Framstad et al. (1989)
	Geburtsmitte	1,10 ± 0,64	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	0,84 ± 0,13 ⁵	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	0,85 ± 0,13 ⁶	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	0,92 – 1,29 ⁷	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	k. A.	0,74 ± 0,06	LW	Le Cozler et al. (1999)
post partum	0-6 h. p. p.	0,91 ± 0,31	DL	Bostedt (1978)
	1 h. p. p.	1,05 ± 0,38	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	4 h. p. p.	0,91 ± 0,29	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	8 h. p. p.	1,03 ± 0,34	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	12 h. p. p.	1,02 ± 0,26	diverse	Lichtblau et al. (1990)

Zeitpunkt		Mg [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
post partum	1 d. p. p.	0,92 ± 0,24	DL	Bostedt (1978)
	1 d. p. p.	0,76 ± 0,01	DL	Cisse et al. (1982)
	1 d. p. p.	0,95 ± 0,25	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	2 d. p. p.	0,91 ± 0,17	DL	Bostedt (1978)
	2 d. p. p.	0,98 ± 0,23	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	3 d. p. p.	1,06 ± 0,29	DL	Bostedt (1978)
	3 d. p. p.	1,06 ± 0,27	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	5 d. p. p.	0,83 ± 0,06	LW	Le Cozler et al. (1999)
	8 d. p. p.	0,91 ± 0,19	DL	Bostedt (1978)
	8 d. p. p.	0,81 ± 0,01	DL	Cisse et al. (1982)
	14 d. p. p.	0,80 ± 0,01	DL	Cisse et al. (1982)
	21 d. p. p.	0,80 ± 0,01	DL	Cisse et al. (1982)
	21 d. p. p.	0,99 ± 0,24	DL	Bostedt (1978)
	28 d. p. p.	0,77 ± 0,01	DL	Cisse et al. (1982)
	21-28 d. p. p.	0,58 – 1,1	DL, Pi	Seutter (1995)
2./3. Lak	0,7 – 1,3	31 BHZP	Nerbas (2008)	

Tabelle 2.4.4.8.3.: Literaturangaben zur P_i-Konzentration im peripheren Blut

Zeitpunkt		P _i [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	30 d. p. i.	2,16 ± 0,14	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	80 d. p. i.	1,95 ± 0,37 ³	diverse	Weber et al. (2014)
	80 d. p. i.	2,09 ± 0,53 ⁴	diverse	Weber et al. (2014)
	85-90 TT	1,35 – 2,35	DL, Pi	Seutter (1995)
	94 ± 2 TT	2,1 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	108 ± 2 TT	2,0 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	2./3. Grav	1,6 – 2,4	31 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	1,6 – 2,6	01, 03 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	1,7 – 2,5	05, 06 BHZP	Nerbas (2008)
	10 d. a. p.	2,18 ± 0,06	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	1 Woche a. p.	2,3 ⁴	diverse	Derkx (2009)
	7-3 d. a. p.	2,42 ± 0,47	DL	Bostedt (1978)
	7 d. a. p.	2,08 ± 0,04	DL	Cisse et al. (1982)
	5 d. a. p.	2,05 ± 0,16	LW	Le Cozler et al. (1999)
	5-3 d. a. p.	2,34 ± 0,39	diverse	Lichtblau et al. (1990)
2 d. a. p.	2,15 ± 0,04	DL	Cisse et al. (1982)	
intra partum	k. A.	2,30 ± 0,30	k.A.	Framstad et al. (1989)
	k. A.	2,36 ± 0,16	LW	Le Cozler et al. (1999)
	Geburtsmitte	2,59 ± 0,34	diverse	Lichtblau et al. (1990)

Zeitpunkt		P _i [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
intra partum	Einlieferung	2,57 ± 0,48 ⁵	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	2,88 ± 0,52 ⁶	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	2,61 – 2,95 ⁷	diverse	Lichtblau et al. (1990)
post partum	0-6 h. p. p.	2,78 ± 0,52	DL	Bostedt (1978)
	1 h. p. p.	2,87 ± 0,52	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	4 h. p. p.	2,77 ± 0,67	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	8 h. p. p.	2,58 ± 0,56	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	12 h. p. p.	2,5 ± 0,5	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	1 d. p. p.	2,24 ± 0,06	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	1 d. p. p.	2,34 ± 0,30	DL	Bostedt (1978)
	1 d. p. p.	2,42 ± 0,03	DL	Cisse et al. (1982)
	1 d. p. p.	2,33 ⁴	diverse	Derx (2009)
	1 d. p. p.	2,58 ± 0,7	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	2 d. p. p.	2,33 ± 0,50	DL	Bostedt (1978)
	2 d. p. p.	2,29 ± 0,39	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	3 d. p. p.	2,26 ± 0,29	DL	Bostedt (1978)
	3 d. p. p.	2,08 ± 0,47	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	5 d. p. p.	2,00 ± 0,16	LW	Le Cozler et al. (1999)
	5 d. p. p.	1,61 ± 0,24 ³	diverse	Weber et al. (2014)
	5 d. p. p.	1,74 ± 0,15 ²	diverse	Weber et al. (2014)
	7 d. p. p.	2,26 ± 0,07	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	7 ± 2 d. p. p.	1,9 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	8 d. p. p.	2,47 ± 0,48	DL	Bostedt (1978)
	8 d. p. p.	1,97 ± 0,03	DL	Cisse et al. (1982)
	8 d. p. p.	2,29 ⁴	diverse	Derx (2009)
	14 d. p. p.	1,88 ± 0,03	DL	Cisse et al. (1982)
	15 d. p. p.	2,35 ⁴	diverse	Derx (2009)
	21 d. p. p.	2,00 ± 0,03	DL	Cisse et al. (1982)
	21 d. p. p.	2,23 ± 0,36	DL	Bostedt (1978)
	21 ± 2 d. p. p.	1,7 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	28 d. p. p.	2,08 ± 0,03	DL	Cisse et al. (1982)
28 d. p. p.	1,46 ± 0,28 ³	diverse	Weber et al. (2014)	
28 d. p. p.	1,57 ± 0,21 ⁴	diverse	Weber et al. (2014)	
21-28 d. p. p.	0,97 – 2,29	DL, Pi	Seutter (1995)	
2./3. Lak	1,3 – 2,2	31 BHZP	Nerbas (2008)	

Tabelle 2.4.4.8.4.: Literaturangaben zur Gluc-Konzentration im peripheren Blut

Zeitpunkt		Gluc [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	30 d. p. i.	4,12 ± 0,12	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	2./3. Grav	2,92 – 5,1	31 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	3,18 – 5,0	01, 03 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	2,66 – 4,75	05, 06 BHZP	Nerbas (2008)
	10 d. a. p.	4,62 ± 0,12	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	1 Woche a. p.	3,53 ²	diverse	Derkx (2009)
	7 d. a. p.	4,61	LR x Y	Theil et al. (2013)
	5 d. a. p.	6,34 ± 1,28	LW	Le Cozler et al. (1999)
	3 d. a. p.	4,8	LR x Y	Theil et al. (2013)
intra partum	k. A.	5,67 ± 1,28	LW	Le Cozler et al. (1999)
	k. A.	4,95 ± 1,17 ⁶	diverse	Wendt und Bickhardt (1988)
	k. A.	5,07 ± 2,07 ⁷	diverse	Wendt und Bickhardt (1988)
post partum	1 d. p. p.	4,92 ± 0,12	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	1 d. p. p.	3,56 ²	diverse	Derkx (2009)
	1 d. p. p.	5,47	LR x Y	Theil et al. (2013)
	5 d. p. p.	5,95 ± 1,28	LW	Le Cozler et al. (1999)
	7 d. p. p.	4,94 ± 0,12	k.A.	Nitovski et al. (2011)
	8 d. p. p.	4,17 ²	diverse	Derkx (2009)
	10 d. p. p.	5,32	LR x Y	Theil et al. (2013)
	15 d. p. p.	3,98 ²	diverse	Derkx (2009)
	17 d. p. p.	5,37	LR x Y	Theil et al. (2013)
post partum	28 d. p. p.	5,08	LR x Y	Theil et al. (2013)
	2./3. Lak	3,29 – 5,92	31 BHZP	Nerbas (2008)

Tabelle 2.4.4.8.5.: Literaturangaben zur NEFA-Konzentration im peripheren Blut

Zeitpunkt		NEFA [µmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	94 ± 2 TT	0,24 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	108 ± 2 TT	0,28 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	2./3. Grav	810 – 4620	31 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	100 – 5740	01, 03 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	1550 – 7370	05, 06 BHZP	Nerbas (2008)
	7 d. a. p.	79	LR x Y	Theil et al. (2013)
	5 d. a. p.	123,1	LW	Le Cozler et al. (1999)
	3 d. a. p.	130	LR x Y	Theil et al. (2013)
	3-1 d. a. p.	590 ± 130 ⁸	Y x LR	Yun et al. (2014)
	3-1 d. a. p.	660 ± 120 ⁹	Y x LR	Yun et al. (2014)
	3-1 d. a. p.	910 ± 120 ¹⁰	Y x LR	Yun et al. (2014)

Zeitpunkt		NEFA [$\mu\text{mol/l}$]	Rasse	Autor und Jahr
intra partum	k. A.	576,7	LW	Le Cozler et al. (1999)
	k. A.	2030 \pm 890	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	k. A.	3190 – 4160	diverse	Lichtblau et al. (1990)
post partum	1 d. p. p.	213	LR x Y	Theil et al. (2013)
	5 d. p. p.	97,5	LW	Le Cozler et al. (1999)
	1-7 d. p. p.	570 \pm 80 ⁸	Y x LR	Yun et al. (2014)
	1-7 d. p. p.	510 \pm 70 ⁹	Y x LR	Yun et al. (2014)
	1-7 d. p. p.	760 \pm 80 ¹⁰	Y x LR	Yun et al. (2014)
	7 \pm 2 d. p. p.	0,29 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	10 d. p. p.	119	LR x Y	Theil et al. (2013)
	17 d. p. p.	92	LR x Y	Theil et al. (2013)
	21 \pm 2 d. p. p.	0,32 ²	diverse	Verheyen et al. (2007)
	28 d. p. p.	90	LR x Y	Theil et al. (2013)
	2./3. Lak	1210 – 4980	31 BHZP	Nerbas (2008)
	k. A.	150 \pm 70	LW, DL	Gessner et al. (2015)
	k. A.	80 \pm 20 ¹¹	LW, DL	Gessner et al. (2015)

Tabelle 2.4.4.8.6.: Literaturangaben zur β -HBA-Konzentration im peripheren Blut

Zeitpunkt		β -HBA [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	7 d. a. p.	0,042	LR x Y	Theil et al. (2013)
	3 d. a. p.	0,031	LR x Y	Theil et al. (2013)
post partum	1 d. p. p.	0,038	LR x Y	Theil et al. (2013)
	10 d. p. p.	0,037	LR x Y	Theil et al. (2013)
	17 d. p. p.	0,038	LR x Y	Theil et al. (2013)
	28 d. p. p.	0,034	LR x Y	Theil et al. (2013)

Tabelle 2.4.4.8.7.: Literaturangaben zur CK-Konzentration im peripheren Blut

Zeitpunkt		CK [U/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	2./3. Grav	38 – 1182	31 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	82 – 6239	01, 03 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	60 – 2004	05, 06 BHZP	Nerbas (2008)
	1 Woche a. p.	533,8 ²	diverse	Derkx (2009)
	5-3 d. a. p.	387 \pm 355	LR	Bostedt (1978)
	5-3 d. a. p.	1049 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
intra partum	k. A.	1020 \pm 956	LR	Bostedt (1978)
	Einlieferung	6209 ^{2, 5}	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	8298 ^{2, 6}	diverse	Lichtblau et al. (1990)

Zeitpunkt		CK [U/l]	Rasse	Autor und Jahr
intra partum	Einlieferung	10301 – 24555 ^{2,7}	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	k. A.	1020 ⁶	diverse	Wendt und Bickhardt (1988)
	k. A.	12050 ⁷	diverse	Wendt und Bickhardt (1988)
post partum	1 h. p. p.	2639 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	4 h. p. p.	3382 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	8 h. p. p.	4848 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	12 h. p. p.	5536 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	1 d. p. p.	4317 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	1 d. p. p.	1727 ± 1623	LR	Bostedt (1978)
	1 d. p. p.	794,85 ²	diverse	Derx (2009)
	2 d. p. p.	3181 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	2 d. p. p.	862 ± 890	LR	Bostedt (1978)
	3 d. p. p.	625 ± 549	LR	Bostedt (1978)
	3 d. p. p.	1931 ²	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	8 d. p. p.	334 ± 298	LR	Bostedt (1978)
	21 d. p. p.	265 ± 226	LR	Bostedt (1978)
	2./3. Lak	69 – 419	31 BHZP	Nerbas (2008)

Tabelle 2.4.4.8.8.: Literaturangaben zur Lac-Konzentration im peripheren Blut

Zeitpunkt		Lac [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
ante partum	2./3. Grav	0,81 – 4,62	31 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	1,0 – 5,74	01, 03 BHZP	Nerbas (2008)
	2./3. Grav	1,55 – 7,37	05, 06 BHZP	Nerbas (2008)
	7 d. a. p.	1,35	LR x Y	Theil et al. (2013)
	5-3 d. a. p.	1,89 ± 0,6	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	3 d. a. p.	1,18	LR x Y	Theil et al. (2013)
intra partum	k. A.	5,04 ⁵	diverse	Wendt und Bickhardt (1988)
	k. A.	11 ⁶	diverse	Wendt und Bickhardt (1988)
	Geburtsende	2,03 ± 0,89	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	4,67 ± 1,93 ⁵	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	6,15 ± 3,65 ⁶	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	Einlieferung	3,53 – 10,0 ⁷	diverse	Lichtblau et al. (1990)
post partum	1 h. p. p.	1,89 ± 0,86	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	2 h. p. p.	1,68 ± 0,8	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	4 h. p. p.	1,61 ± 0,95	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	8 h. p. p.	1,32 ± 0,75	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	12 h. p. p.	1,33 ± 0,95	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	16 h. p. p.	1,4 ± 0,94	diverse	Lichtblau et al. (1990)

Zeitpunkt		Lac [mmol/l]	Rasse	Autor und Jahr
post partum	1 d. p. p.	1,06 ± 0,51	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	1 d. p. p.	1,96	LR x Y	Theil et al. (2013)
	2 d. p. p.	1,09 ± 0,45	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	3 d. p. p.	1,29 ± 0,54	diverse	Lichtblau et al. (1990)
	10 d. p. p.	1,56	LR x Y	Theil et al. (2013)
	17 d. p. p.	1,73	LR x Y	Theil et al. (2013)
	28 d. p. p.	1,83	LR x Y	Theil et al. (2013)
	2./3. Lak	1,21 – 4,98	31 BHZP	Nerbas (2008)

¹Ca_{ion}; ²Angabe des Median; ³2,000 IU/kg VitD3 Fütterung; ⁴50µg/kg 25-OH-D3 Fütterung; ⁵Muttertiere mit manueller Geburtshilfe; ⁶Muttertiere, die Sectio überlebten; ⁷Muttertiere, die nach Sectio verendeten; ⁸Kastenstand; ⁹Bewegungsbucht; ¹⁰eingestreute Bucht; ¹¹restriktive Fütterung

3. EIGENE UNTERSUCHUNG

3.1. TIERHALTUNG UND TIERKOLLEKTIV

3.1.1. ALLGEMEINE ANGABEN ZUM UNTERSUCHUNGSSTANDORT

Die Untersuchung umfasste den Zeitraum von April 2017 bis September 2018 und fand in der Lehr- und Versuchsanstalt für Viehhaltung (LVAV), Hofgut Neumühle (Direktor: Dr. Karl Landfried), des Bezirksverbandes Pfalz in Münchweiler an der Alsenz, statt. Der Gutsbetrieb befindet sich im Donnersbergkreis/Rheinland-Pfalz und liegt im Mittleren Pfälzerwald zwischen 250 bis 350 m über Normalhöhennull. Bewirtschaftet werden 110 ha Ackerland sowie 150 ha Grünland. Zugehörig sind auch 70 h Wald sowie 10 ha Biotop. Die bewirtschafteten Flächen haben Schieferton-, Sandschiefer- und in höheren Lagen auch Buntsandsteinböden zur Grundlage, deren Bodenwertzahl, je nach Fläche, zwischen 22 und 60 liegt.

Die Nutztierhaltung im Hofgut Neumühle gliedert sich in drei Sektionen:

- Rinderhaltung:
 - Milchkuhhaltung: 150 Herdbuchkühe (Rasse Dt. Holstein), 100 Kälber/Jungvieh
 - Mutterkuhhaltung: 20 Herdbuchkühe (Rasse Glanrind) sowie deren Nachzucht und zwei Zuchtbullen
- Schafhaltung:
 - 100 Herdbuchschafe (Rasse Merinolandschaf) sowie deren Nachzucht und zwei Zuchtböcke
- Schweinehaltung (Darstellung folgt in Abschnitt 3.1.2.)

3.1.2. GENEHMIGUNG DES UNTERSUCHUNGSVORHABENS

Nach der Erstellung des Tierversuchsantrages durch die verantwortliche Tierärztin, Frau Dr. med. vet. Theresa Scheu von der Lehr- und Versuchsanstalt für Viehhaltung Hofgut Neumühle, wurde dieser zur Genehmigung an das Landesuntersuchungsamt (LUA) des Landes Rheinland-Pfalz (Koblenz) gesandt. Die Untersuchung wurde unter der Versuchsnummer G-17-20-014.7 am 07. April 2017 genehmigt. Tierversuchsbeauftragte des Hofgutes ist Frau Dr. med. vet. Miriam Korst. Leiter des Versuchswesens ist Herr Dr. agr. Christian Koch.

3.1.3. ANGABEN ZUR SCHWEINEHALTUNG

3.1.3.1. STALLVERHÄLTNISSE

Auf dem Hofgut Neumühle werden sowohl Schweinezucht als auch Schweinemast betrieben. Die Stallanlage des Zuchtbereiches unterteilt sich in den Abferkelstall, den Deck- und Wartebereich und die Ferkelaufzucht. Der Mastbereich befindet sich in einem gesonderten Komplex.

Im Deck- und Wartebereich stehen insgesamt 16 Deckstände, eine Eberbucht und zwei Jungsauengeburtbuchten zur Verfügung. Im Wartebereich schaffen vier Liegekojen mit nicht-perforiertem Boden den tragenden Muttertieren genügend Ruhemöglichkeiten. Das Geburtsabteil wurde 2004 komplett modernisiert und in drei Warmstallabteile untergliedert. Die Sauendusche ist in den Abferkelbereich integriert.

Die Ferkelaufzucht erfolgt in zwei Warmstallabteilen mit unterschiedlicher Ausstattung sowie zwei Ferkelhütten mit Klimasteuerung.

Für ein angemessenes Stallklima sorgen Oberflurabsaugung im Deck- und Wartebereich und Unterflur-Zuluftsysteme im Abferkelstall sowie eine Niederdruck-Kühlanlage mit Vernebelungsdüsen.

Speziell für wissenschaftliche Vorhaben wurde ein weiterer Umbau in Eigenleistung in der Form vorgenommen, dass eine Boxen- und Gruppenabferkelung ermöglicht wird. Dies wurde in 300 Arbeitsstunden von den Mitarbeitern des Fachabteiles (Einsatz von 1,5 Voll-Arbeitskräften) und aus Mitteln der Tönnies-Forschung bewerkstelligt. Im Juli 2017 wurde das Abteil nach Beurteilung durch die Unfallkasse Rheinland-Pfalz (Sitz Andernach, vertreten durch Herrn Stelzer) für die Untersuchung freigegeben.

3.1.3.2. KENNZAHLEN ZUM BETRIEB

Im Hofgut Neumühle werden ausschließlich Muttertiere der Sauenlinie *db.Viktoria* des Bundes-Hybridzucht-Programmes (BHZP) in einer Zahl von 35 bis 40 im teilgeschlossenen System gehalten. Die Remontierung erfolgt über Zukauf aus regionaler Züchtung (Remontierungsrate: 35 %). Zugekaufte Tiere werden zunächst in einen separaten Quarantänestall verbracht und verbleiben dort mindestens sechs Wochen. Bei Notwendigkeit können betroffene Schweine auch in Isolation aufgestellt

werden. Die Leistungen der Zuchtsauen sind: 2,32 Würfe pro Jahr, 13,1 abgesetzte Ferkel pro Wurf, 30,4 abgesetzte Ferkel pro Sau und Jahr.

Etwa die Hälfte der im Bestand geborenen Ferkel wird im eigenen Betrieb gemästet, die andere Hälfte steht mit einem Gewicht von etwa 25 bis 30 kg als Zuchtläufer zur Vermarktung an regionale Landwirte zur Verfügung, die Spanferkelquote beträgt 4 %.

Tabelle 3.1.3.2.1.: Betriebsspiegel, LVAV Hofgut Neumühle, Fachabteilung Schweinehaltung

Parameter	Einheit	Wert
Anzahl Zuchtsauen	n	35-40
abgesetzte Ferkel pro Sau und Jahr		30,4
Würfe pro Sau und Jahr		2,32
abgesetzte Ferkel pro Wurf		13,1
Remontierungsrate	%	35

3.1.3.3. MANAGEMENTANGABEN SOWIE ZUCHTHYGIENISCHE MAßNAHMEN

Hinsichtlich des Abferkelmanagements sind im Betrieb der Drei-Wochen-Rhythmus und das Rein-Raus-System üblich. Das heißt, es finden im dreiwöchigen Rhythmus Geburten statt, und die in ein Abteil eingestellten Tiere werden gemeinsam hinein und auch wieder herausgebracht.

Da in die Untersuchung nur Muttertiere aufgenommen werden konnten, die sich mindestens in der zweiten Gravidität befanden, beziehen sich folgende Angaben nur auf secundi- resp. pluripare Sauen.

Der Reproduktionszyklus der Zuchtsauen beginnt mit der Einstellung in das Deckabteil. Ab dem fünften Tag nach dem Absetzen werden die Mutterschweine ausschließlich künstlich besamt, nachdem die natürliche Rausche eingetreten ist. Die erste Insemination erfolgt am Nachmittag, bei bestehenbleibendem Duldungsreflex auch am darauffolgenden Vormittag und Nachmittag. Das verwendete Sperma stammt aus der Besamungsstation ZBH (Zucht- und Besamungsunion Hessen). Außerdem wird ein Pietrain-Eber gehalten, um die Sauen zu stimulieren. Bei ausbleibenden Zyklusanzeichen oder Wiedereintritt der Rausche drei Wochen post inseminationem wird mittels Altrenogest (20 mg/Tier, Regumate®, Fa. MSD Animal Health) und 24 Stunden danach Serum-Gonadotropin (750 I.E., Pregmagon®, Fa. IDT Tiergesundheit) der Oestrus induziert.

Die am 23. und 44. Tag post inseminationem mittels transabdominalem Ultraschall als tragend diagnostizierten Muttertiere (Trächtigkeitsuntersuchung durch den Verband für Schweineproduktion Rheinland-Pfalz/Saarland) werden in den Wartestall verbracht und dort in der Gruppe gehalten (15 bis 20 Tiere).

Die Umstallung in den Geburtsbereich erfolgt am 108. Trächtigkeitstag. Nach Messen der Rückenspeckdicke und des Körpergewichtes der Mutterschweine werden sie in der Sauendusche gewaschen, gegen Ektoparasiten behandelt und in ein zuvor gereinigtes und desinfiziertes Kastenstandabteil verbracht. Üblicherweise wird dort am 113. Tag post conceptionem die Geburt mittels 61,25 µg Cloprostenol (Estrumate®, Fa. MSD Animal Health) induziert. Muttertiere, die 24 Stunden nach der Injektion noch nicht in Geburt gekommen sind, erhalten 56-70 µg Carbetocin (Depotocin®, Fa. WDT eG) intramuskulär appliziert.

Nach etwa 28 Tagen Säugezeit werden die Würfe gewogen und abgesetzt und die Anzahl abgesetzter Ferkel pro Sau wird erhoben. Nachdem das Gewicht des Muttertieres erfasst wurde, wird auch dieses aus dem Geburtsbereich aus- und in das Deckzentrum eingestallt.

3.1.3.4. IMPF- UND ENTWURMUNGSREGIME AM STANDORT

Am 85. Trächtigkeitstag werden die Muttersauen mittels einer inaktivierten Kombinationsvakzine gegen *Escherichia coli* und *Clostridium perfringens* geimpft (Clostricol®, Fa. IDT Tiergesundheit, E. coli-Fimbrienantigene F4, F5, F6; Cl. perfringens C-Toxoid (β-Toxoid)). Am 14. Tag post partum erhalten die säugenden Schweine eine Dosis eines Inaktivatimpfstoffes gegen das *Porcine Parvovirus* (Parvoruvac®, Fa. IDT Tiergesundheit, Stamm K22).

3.1.3.5. ROUTINEMÄßIGE GEBURTSÜBERWACHUNG UND ERSTVERSORGUNG DER NEONATEN

Sobald die Muttertiere in den Geburtsbereich eingestallt sind, werden sie routinemäßig mehrmals täglich durch das Stallpersonal überwacht. Während der Geburt werden Geburtskomplikationen vermerkt und eventuell nötige Eingriffe (medikamentös und/oder manuell) vorgenommen. Eine zeitliche Festlegung bezüglich manueller Geburtshilfe besteht nicht, sondern unterliegt der individuellen Abwägung seitens der betreuenden Kraft.

Außerdem werden die Ferkel erstversorgt, das heißt, die Nabelschnur wird gekürzt und die Haut des Neonaten von Eihautresten befreit und mit Spänen und Puder getrocknet. Die Ferkelanzahl in den Kategorien „lebend“, „tot“ und „Mumien“ wird erhoben. Bei Bedarf (übergroße Würfe) erfolgt am ersten bis zweiten Lebenstag ein Wurfausgleich.

Zum selben Zeitpunkt werden auch zootechnische Maßnahmen wie Zähneschleifen, ggf. Schwanzkupieren vorgenommen. Innerhalb der ersten Lebenswoche erfolgt die Kastration der männlichen Ferkel (betäubungslos). Am dritten bis vierten Tag post natum wird den Ferkeln eine Gabe von 300 mg Eisen(III)-Ionen als Eisen(III)-hydroxid-Dextran-Komplex subkutan (Eisen 20®, Fa. bela-pharm GmbH & Co. KG) verabreicht. Am selben Tag erfolgt die Erstimpfung gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* (Suvaxyn®, Fa. Zoetis Deutschland GmbH), wiederholt wird diese am 25. Lebenstag.

3.1.3.6. ERNÄHRUNG DER MUTTERTIERE

Die auf dem Hofgut Neumühle gehaltenen Zuchtsauen erhalten Futterrationen als Trockenfutter, die der jeweiligen Reproduktionsphase angepasst sind und sich an den DLG-Richtlinien orientieren. Die eingesetzten Futtermittel sind aus Tabelle 3.1.3.6.1. zu entnehmen.

Tabelle 3.1.3.6.1.: Fütterungsphasen für die Zuchtsauen (Angaben in % der Gesamtration)

Futtermittel	Zucht uni®	Pre Part 33®	Leinex Plus®	Faser-Mix®	Power-Mix-LC®	Sojaöl Plus®	Futterkalk
Lieferant	RWZ	Bergophor				Hemmer	div.
Gravidität	91,0	-	-	9,0	-	-	-
Geburtsvorbereitung	65,0	33,0	-	-	-	2,0	-
Laktation	85,5	-	5,0	-	5,0	3,0	1,5

Während der Gravidität erhalten die Sauen ihre Rationen über eine automatische Futterstation, mit Einstellung in die Geburtsabteile am 108. Tag besteht eine manuelle Rationsvorlage in Trögen an der Kopfseite der Kastenstände mit 12,61 MJ/kg TS. Gleichzeitig beginnt an diesem Tag auch die Fütterungsphase „Geburtsvorbereitung“.

Nach der Geburt (Fütterungsphase Laktation) erhalten die Probandinnen eine Ration mit 13,86 MJ/kg TS, die ebenfalls individuell zugeteilt wird. Die vorgelegte Menge wird dabei spezifisch nach Parität, Wurfgröße, Body Condition Score (BCS) und Gewicht berechnet. Die Fütterung erfolgt grundsätzlich zweimal täglich zu gleichen Uhrzeiten (06:00 und 15:00) durch das Stallpersonal. Wasser steht den Tieren zu jeder Zeit ad libitum zur Verfügung, was durch Selbsttränken und Aqualevel sichergestellt ist.

Zur Quantifizierung der tatsächlichen Inhaltsstoffe wurden Proben aus den jeweiligen Futtermitteln gezogen und zur Analyse an die zuständige Institution (LUFÄ Speyer (Landwirtschaftliche Untersuchungs- und Forschungsanstalt)) eingesandt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3.1.3.6.2. aufgeführt.

Tabelle 3.1.3.6.2.: Nährstoffanalysen der verwendeten Futtermittel für Muttersauen

Nährstoff	Ration hochtragende Sauen [g/kg TS]	Ration hochtragende Sauen [g/kg Futter]	Ration laktierende Sauen [g/kg TS]	Ration laktierende Sauen [g/kg Futter]
Wasser	-	100	-	101
Rohprotein	166	149	170	153
Rohfett	77	69	94	85
Rohfaser	69	62	55	50
Rohasche	62	56	52	47
Rohstärke	274	245	339	305
Phosphor	6,7	6,0	5,0	4,5
Calcium	10	9,0	7,2	6,5
Magnesium	2,0	1,8	1,7	1,5
Energie	12,79 MJ	11,511 MJ	13,86 MJ	12,46 MJ

3.1.4. AUSWAHLKRITERIEN FÜR DIE IN DIE UNTERSUCHUNG ZU INTEGRIERENDEN MUTTERTIERE

Grundvoraussetzungen für die Aufnahme in die vorliegende Studie waren, dass eine Rasse aus einer modernen, hochproliferativen Genetik zur Verfügung steht, alle Probandinnen aus einem Bestand stammen, leistungsgerecht ernährt werden, klinisch gesund und mindestens secundipar sind.

Deshalb wurde die Sauenlinie *db.Viktoria* aus dem BHZP ausgewählt. Die genetische Grundlage bilden die mütterliche Linie der Deutschen Landrasse (db.01) und die fruchtbare, mit hohen täglichen Zunahmen der Ferkel verbundene Linie Large White (db.03). Mit der Einsetzbarkeit in allen gängigen Produktionssystemen, der

Mütterlichkeit und gleichzeitigen Verträglichkeit wird vom Hersteller erworben (BHZP 2016).

Des Weiteren mussten sich die Probandinnen mindestens in der zweiten Gravidität befinden und kurz vor dem Partus als klinisch gesund befundet sein. Die ausgewählten Probandinnen kamen stets natürlich, also ohne medikamentöse Induktion in die Geburt. Es wurden also keinerlei medikamentöse Maßnahmen ergriffen, die den Zeitpunkt bis zum Einsetzen oder den Ablauf der Geburt verkürzten.

Jungsauen wurden prinzipiell aus der Studie ausgeschlossen. Gründe dafür waren, dass *Primiparae* deutlich stresssensibler auf die für sie noch unbekannte menschliche Interaktion *intra partum* reagieren, wodurch es zu verfälschten Erhebungen hätte kommen können. Darüber hinaus war die Gefahr von mechanischen (ferkel- oder geburtswegassoziierten) Partus-Komplikationen, die bei Erstgeburt vermehrt auftreten können, zu vermeiden.

Handelte es sich um Probandinnen, die der Gruppenhaltung zugeteilt wurden, so wurden nur Muttertiere ausgewählt, die sich bereits aus dem Wartestall kannten und als kompatibel zeigten. Dies war unerlässlich für die sichere Probenentnahme und den allgemeinen Arbeitsschutz für die Doktorandinnen.

3.1.5. GRUPPENEINTEILUNG

Insgesamt standen 69 Muttertiere, verteilt auf die drei Haltungsformen, zur Verfügung. Die Zuteilung der Muttertiere in die Haltungsformen ist aus der Tabelle 3.1.5.1. zu entnehmen.

Tabelle 3.1.5.1.: Gruppeneinteilung im Probandengut

Kriterium	Kastenstand	freie Abferkelung	Gruppenhaltung
insg. untersuchte Muttertiere [n]	36	25	8

Die Geburtsumwelten wurden wie folgt definiert:

- Kastenstandgeburt: Ein Muttertier wirft ihre Ferkel in einer konventionellen Bucht mit geschlossenem Ferkelschutzkorb.
- freie Abferkelung: Ein Muttertier gebärt ihre Ferkel in einer Bucht mit geöffnetem Ferkelschutzkorb. Dieser bleibt über die Gesamtdauer der Geburt

geöffnet und wird ante- oder postpartal nur in Notsituationen (z.B. Aggression des Muttertieres gegenüber den Doktorandinnen während der Probenentnahme) geschlossen.

- Gruppenabferkelung: Zwei Muttertiere werfen ihre Ferkel in einer gemeinsamen Bucht. Auch hier werden die Ferkelschutzkörbe aus den gleichen Gründen nur in Notsituationen geschlossen.

Die Probandinnen und ihr Wurf verbleiben in der zugeteilten Aufstallungsform bis zum Abschluss der postpartalen Erhebungen.

Schweine in der Zahl von 59 waren einmalig in der Untersuchung, während zehn weitere Tiere zweimalig untersucht wurden. Letzterem liegt ein Cross-over-Versuch zugrunde. Dieser wird getrennt von der vorliegenden Dissertationsschrift abgehandelt.

3.1.6. ALTER UND GEBURTSZIFFER DER MUTTERTIERE

Das Alter der Muttersauen im Gesamtkollektiv betrug im Mittel $2,45 \pm 0,98$ Jahre. Die durchschnittliche Geburtsziffer belief sich auf $3,83 \pm 1,9$ (Tab. 3.1.6.1.)

Tab. 3.1.6.1.: Alters- und Paritätenverteilung im Probandenkollektiv

Kriterien	Kastenstand			Freie Abferkelung			Gruppe		
	MW	MIN	MAX	MW	MIN	MAX	MW	MIN	MAX
n ges.	36			25			8		
Alter	2,56 ± 1,06	1,14	5,55	2,50 ± 0,93	1,38	4,66	1,83 ± 0,58	1,38	2,65
Parität	3,92 ± 2,05	2	11	3,96 ± 1,81	2	8	3,00 ± 1,41	2	5

3.1.7. UNTERSUCHUNGSBEZOGENE ANGABEN ZU DEN VERSCHIEDENEN HALTUNGSFORMEN

Analysiert wurden drei verschiedene Haltungsformen. Zur Verfügung standen hierfür zwei Abteile mit Kastenstandbuchten, sowie ein Abteil für freie Abferkelungen und – bei Entfernung der Trennwände – für Gruppenabferkelungen. Darin konnten gleichzeitig maximal zwei freie Abferkelungen bzw. eine Gruppenabferkelung mit zwei Muttertieren stattfinden. Es war also aufgrund betriebstechnischer und organisatorischer Gründe keine zeitgleiche Untersuchung von freien Abferkelungen in Einzelboxen und in

Gruppenhaltung möglich. Eine zeitgleiche Beobachtung von Kastenstandgeburten und freien Abferkelungen konnte dagegen bewerkstelligt werden.

Die betrieblich bedingte geringe Zahl an Geburtsbuchten ist der Grund dafür, dass vor allem in den Haltungsformen „freie Abferkelung“ und „Gruppenabferkelung“ nur eine begrenzte Zahl an Probandinnen in der zur Verfügung stehenden Zeit kontrolliert werden konnte.

Der Kastenstand (Abb. 3.1.7.1.), welcher die konventionelle Haltungsform von Muttersauen im Zeitraum unmittelbar vor der Geburt bis zum Absetzen der Ferkel nach 28 Tagen Säugezeit darstellt, maß 220 x 70 cm, die umgebende Bucht hatte eine Grundfläche von 4,5 m² (250 x 180 cm), das darin befindliche Ferkelnest 0,72 m². Je nach Körperlänge und -breite des eingestellten Tieres, konnte der Ferkelschutzkorb geringgradig modifiziert werden.

Die freie Abferkelung (Abb. 3.1.7.2.) fand in Buchten mit den Außenmaßen 240 x 240 cm (5,76 m²) statt. In diesen war ein geöffneter modifizierbarer Fixierstand (220 x 70 cm) integriert, welcher in Notfällen (z.B. bei Aggression der Sau gegen die untersuchende Person) geschlossen werden konnte. Allerdings wurde dieser nie während der Geburt geschlossen. Das Ferkelnest (0,72 m²) war in diesen Buchten vom Stallgang aus mittels eines Schiebers zu öffnen und zu schließen.

Für die Untersuchung in Gruppenhaltung (Abb. 3.1.7.3.) wurden zwei Muttertiere gemeinsam in eine 720 x 240 cm (17,28 m²) große Bucht verbracht, die für jede Sau eine separate Futter- und Tränkevorrichtung aufwies. Ebenso gab es zwei getrennte Ferkelnester (0,72 m²).

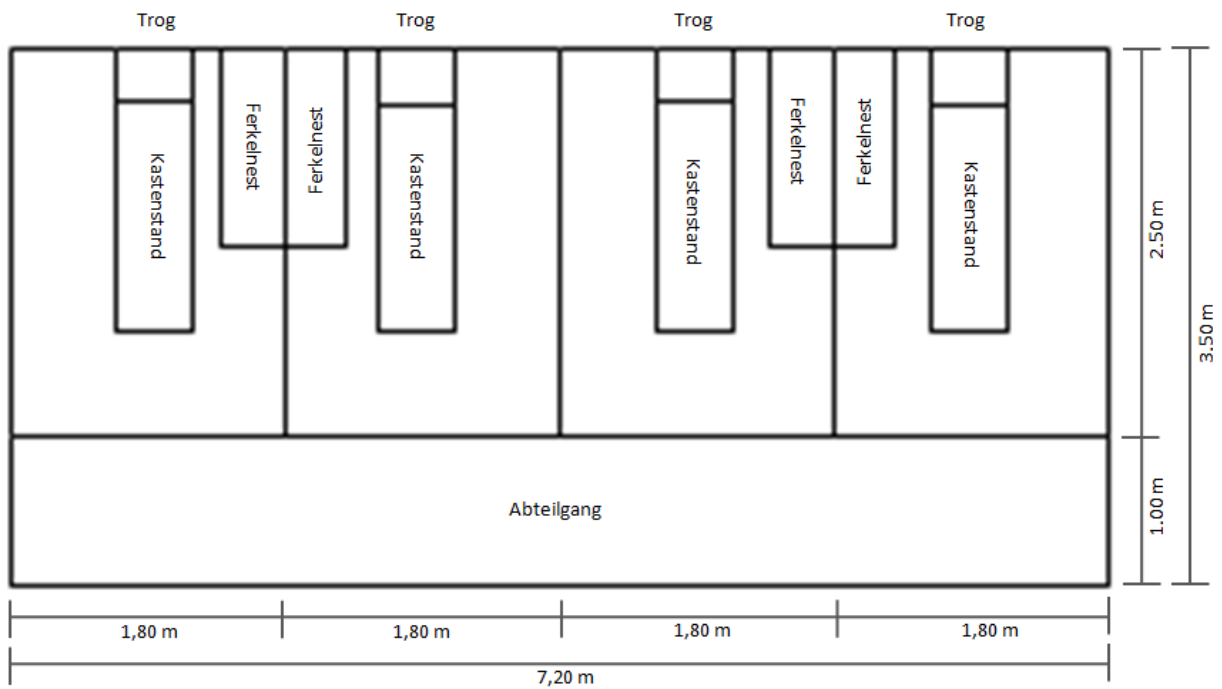


Abbildung 3.1.7.1.: Aufstellungsplan für die Kastenstandhaltung

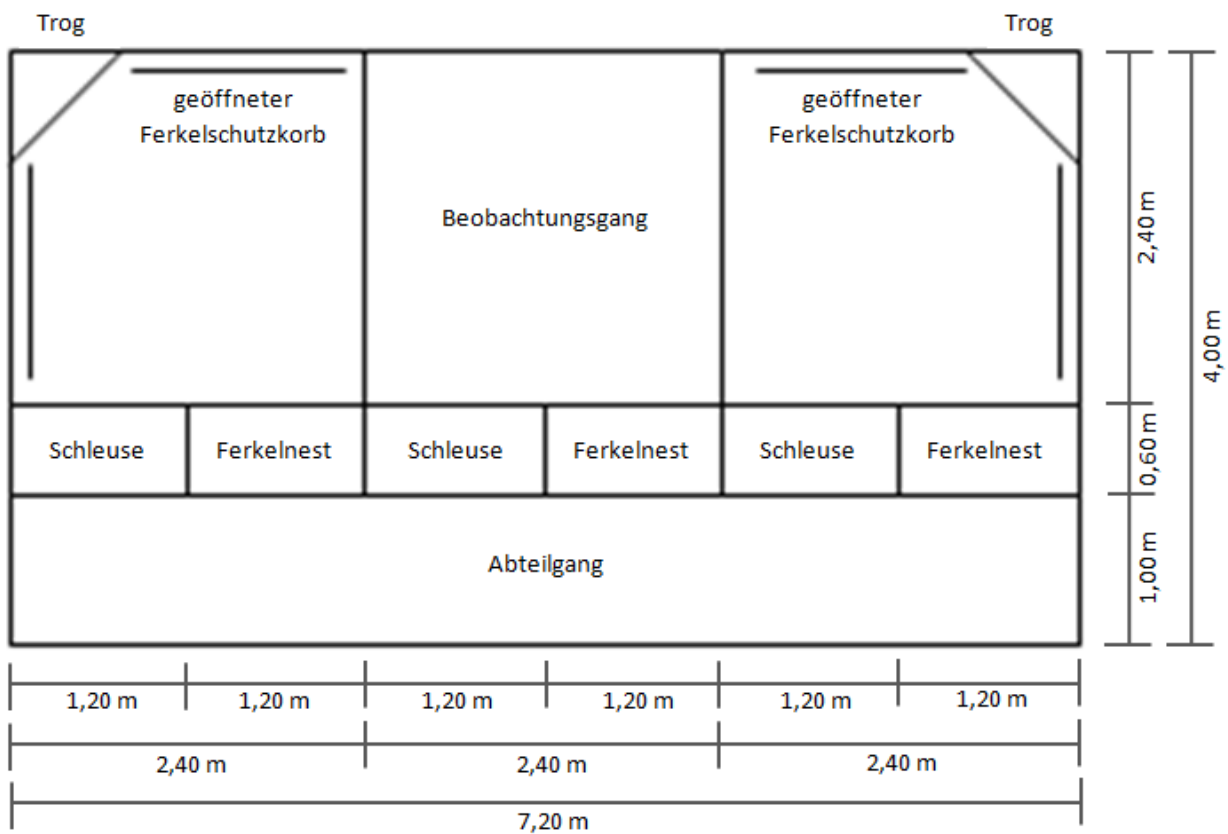


Abbildung 3.1.7.2.: Aufstellungsplan für die Haltung mit freier Abferkelung

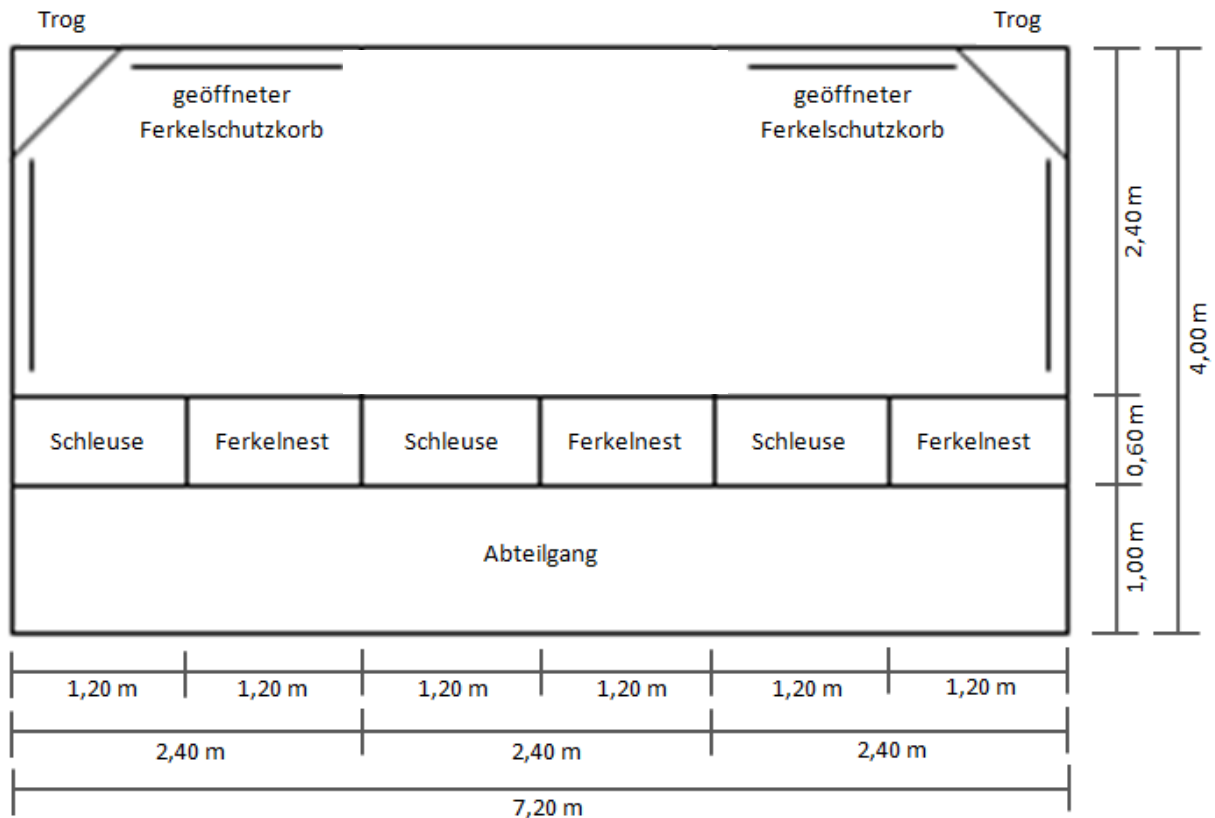


Abbildung 3.1.7.3. : Aufstellungsplan für die Gruppenhaltung

In allen Haltungsformen wurden die Schweine auf perforiertem Kunststoff-Spaltenboden gehalten. Die Spaltenbreite betrug 11 mm. Außerdem gab es in allen Buchten nichtperforierte Liegebereiche für das Muttertier. Ebenso stand den Muttertieren das gleiche Nestbau- (Baumwoll- und Jutelaken) und Beschäftigungsmaterial (Kauketten, manipulierbare Gummi- oder Holzstangen) zur Verfügung. Stroh konnte aufgrund des Güllesystems nicht verwendet werden. Stark verschmutztes Nestbaumaterial wurde ersetzt. Entfernt wurden die Laken erst nach Abschluss der Geburt, in der Gruppenhaltung erst nach Abschluss beider Geburten.

Die Kontrolle des Geburtsbereiches erfolgte mehrmals täglich durch das Stallpersonal. Im Zuge dessen wurden auch die Fäkalien aus den Buchten entfernt.

Das Ferkelnest wurde je nach Bedarf mehrmals mit einem Kalkpräparat eingestreut, um einen trockenen, möglichst keimarmen Liegebereich für die Jungtiere zu schaffen.

Eine unerlässliche Voraussetzung für die allgemeine Überwachung der hochgraviden Muttertiere, vor allem aber für die genaue Determination des Eintrittes in das Stadium II der Geburt war, dass alle Stallabteilungen jederzeit auch von außerhalb des Stalles durch die Doktorandinnen eingesehen werden konnten. Dies geschah über das Kamera-

Überwachungssystem iSpy®. Hierzu wurden je nach Standort Fish-Eye-Kameras (Optidome Pro, Fa. Digitus) oder/und Standard-Überwachungskameras (IPC-25-HDC, Fa. Maginon) über den Buchten installiert. Die Übertragung konnte jederzeit über einen Bildschirm im Wohnraum der Doktorandinnen abgerufen werden.

3.2. METHODEN

3.2.1. PERIPARTALE BETREUUNG DER PROBANDINNEN SOWIE DATENERHEBUNG

Die Betreuung der Muttertiere und die Datenerhebung in den drei Perioden des peripartalen Zeitraumes werden in Tabelle 3.2.1.5.1. dargestellt. Die verwendeten Dokumentationsbögen (siehe Anhang) wurden von den Doktorandinnen auf Grundlage der Vorgaben des Betreuers der Dissertationen weiterentwickelt und in einer Vorversuchsphase auf Praktikabilität und Vollständigkeit getestet.

3.2.1.1. ANTEPARTALE DATENERHEBUNG

Aus betriebstechnischen Gründen wurden alle unmittelbar vor der Geburt stehenden Muttertiere zunächst am 108. Tag post conceptionem in ein Kastenstandabteil eingestallt. Es erfolgte dort ab dem 110. Graviditätstag eine erste Gesundheitskontrolle jedes hochgraviden Tieres. Zweck dieser ersten Inaugenscheinnahme war, eine grobe Einschätzung hinsichtlich der Untersuchungseignung treffen zu können.

Die dann vorgenommenen täglichen Kontrollen bestanden aus einer klinischen Allgemeinuntersuchung und Adspektion auf Anzeichen der nahenden Geburt (siehe Tab. 3.2.1.1.1.)

Tabelle 3.2.1.1.1.: Antepartale Datenerhebung an den Probandinnen

Klinische Allgemeinuntersuchung	Einschätzung der Anzeichen der nahenden Geburt
<ul style="list-style-type: none"> • Körpertemperatur • Atem- und Herzfrequenz • Futter- und Wasseraufnahme • Kotabsatz und –konsistenz • Harnabsatz 	<ul style="list-style-type: none"> • Unruhe • Nestbaurverhalten • Ödematisierungsgrad des Gesäuges • Ermelkbarkeit von Sekret

An den in die Untersuchung aufgenommenen Muttertieren wurde bis zur Geburt das bereits aufgeführte Kontrollschema (Tab. 3.2.1.1.1.) weitergeführt.

3.2.1.2. GROßER GESUNDHEITSCHECK UND PRÜFUNG AUF KATHETERFÄHIGKEIT

Am 112. Tag post conceptionem wurde jedes in das Geburtsabteil eingestellte Muttertier einem großen Gesundheitscheck unterworfen. Ziel dieses Verfahrens war die Feststellung der Untersuchungstauglichkeit und Katheterfähigkeit (Genauerer siehe 3.3.2.1.).

Der große Gesundheitscheck beinhaltete neben einer umfangreichen Allgemeinuntersuchung auch die Evaluation des genitalen und mammären Status (Tab. 3.2.1.2.1.). Bestand ein Muttertier diesen Check nicht, wurde es aus der Untersuchung ausgeschlossen, verblieb jedoch in den üblichen Betriebsablauf integriert. Das für klinisch gesund und untersuchungstauglich befundene Mutterschwein wurde dann dem jeweiligen Haltungssystem zugeführt und verblieb dort bis zum Ende der peripartalen Erhebungen (siebter Tag post partum).

Tabelle 3.2.1.2.1.: Parameter des Großen Gesundheitschecks

Klinische Allgemeinuntersuchung	Evaluation des genitalen Status	Evaluation des mammären Status
<ul style="list-style-type: none"> • Körpertemperatur • Atem- und Herzfrequenz • Färbung der Konjunktiven • Status der Episkleralgefäße • Kotkonsistenz • Bauchdeckenspannung • Lahmheitsscore/Gelenkstatus • Body Condition Score • Rückenspeckdicke 	<ul style="list-style-type: none"> • Schwellung • Färbung • Feuchte • Ausfluss • Läsionen 	<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl der Gesäugekomplexe • Auffälligkeiten an den einzelnen Komplexen

3.2.1.3. INTRAPARTALE DATENERHEBUNG

Kam ein Schwein in Geburt, wurde es ab dem Stadium II der Geburt (Austreibungsphase) bis zu dessen Ende vom Beobachtungsgang/Stallgang aus ununterbrochen beobachtet und betreut. Die intensive Betreuung mit unmittelbarer Anwesenheit der Doktorandinnen im Geburtsabteil erstreckte sich also von der ersten Ferkelexpulsion bis zum Geburtsende und dem Abgang von mindestens 1000 Gramm *Secundinae*.

Die Datenerfassung erfolgte unmittelbar und direkt am Tier, also konnten intrapartale Geschehnisse sofort visuell aufgenommen und dokumentiert werden. Intrapartum erfolgte im halbstündigen Rhythmus eine kurze klinische Allgemeinuntersuchung (Tab. 3.2.1.3.1.). Das Verhalten des Tieres wurde dagegen in zehnminütigen Intervallen erfasst (Tab. 3.2.1.3.2.). Des Weiteren erfolgte eine präzise Aufnahme und Dokumentation des Geburtsablaufes (Tab. 3.2.1.3.3.).

Table 3.2.1.3.1.: Klinische Allgemeinuntersuchung intra partum

Zeitintervall	30-minütig
Erhobene Parameter	<ul style="list-style-type: none"> • Körpertemperatur • Herzfrequenz • Atemfrequenz

Table 3.2.1.3.2.: Ethogramm intra partum

Zeitintervall	10-minütig
Erhobene Parameter	<ul style="list-style-type: none"> • Wehentätigkeit • Positionswechsel des Muttertieres • Nestbauverhalten • Futter- und Wasseraufnahme sowie Kot- und Harnabsatz • Lautäußerungen und Lockrufe • Aggression und Stereotypen • Interaktion zwischen Sau und Ferkel

Table 3.2.1.3.3.: Charakterisierung des Geburtsablaufes

Klinische Beobachtungen bei Ferkelexpulsion	<ul style="list-style-type: none"> • Zeitpunkt der Expulsion eines Ferkels • Dabei eingenommene Position des Muttertieres • Lage der Frucht • Vitalität der Frucht (Vitalitätsscore nach Apgar (1958) modifiziert nach Randall (1971)) • Mekoniumscore nach Mota-Rojas et al. (2005) • Zustand der Nabelschnur und Zeitpunkt deren Ruptur • Geschlecht und Gewicht des Neonaten
Datenerhebung bezüglich Hilfestellungen	<ul style="list-style-type: none"> • Manuelle Geburtshilfe • Öffnung geschlossener Eihäute • Ausstreichen von Fruchtwässern aus dem oronasalen Raum • Notwendigkeit von Reanimation • Ansetzen an Gesäugekomplex •

Dokumentation des Abganges von Nachgeburten	<ul style="list-style-type: none"> • Zeitpunkt des Abgangs • Menge in Gramm
--	---

Nach Abschluss der Geburt erfolgte eine sofortige Erhebung des genitalen Status an (Tab. 3.2.1.4.1.). Dieser beinhaltete die Adspektion der Vulva und die Erfassung des Zustandes der vestibulären Schleimhaut. Geburtsbedingte Verletzungen wurden lokalisiert und die postpartale Sekretion aus der Rima vulvae charakterisiert.

3.2.1.4. POSTPARTALE DATENERHEBUNG

Die postpartale Betreuung der Probandinnen erfolgte gleichgerichtet wie ante partum durch eine tägliche, klinische Allgemeinuntersuchung, einer Erhebung des genitalen Status sowie der Erfassung von Ferkelverlusten. Die tierärztliche Betreuung endete mit dem siebten Tag post partum. Die Datenerhebung im postpartalen Zeitraum kann aus Tabelle 3.2.1.4.1. entnommen werden.

Tabelle 3.2.1.4.1.: Tägliche Datenerhebung an den postpartalen Probandinnen und deren Würfen

Klinische Allgemeinuntersuchung	Evaluation des genitalen Status	Dokumentation von Ferkelverlusten
<ul style="list-style-type: none"> • Körperinnen-temperatur • Atem- und Herzfrequenz • Futter- und Wasseraufnahme • Kotabsatz und –konsistenz • Harnabsatz 	<ul style="list-style-type: none"> • Adspektion der Vulva (Schwellung, Ödem) • vestibuläre Schleimhaut (Färbung, Feuchte) • Verletzungen • Sekretionsmenge, -farbe, -viskosität, -geruch und Konkremete 	<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl • Ursache • Zeitpunkt

3.2.1.5. TABELLARISCHE GESAMTÜBERSICHT ÜBER DIE PERIPARTALE BETREUUNG DER PROBANDINNEN

Die aufgeführte Tabelle schildert den Ablauf des peripartalen Zeitraumes und die Betreuung der Mutterschweine in der vorgelegten Studie.

Table 3.2.1.5.1.: Übersichtsplan über die Betreuung der Probandinnen in den drei Beobachtungsphasen:

Phase der Untersuchung	Antepartalphase 110. Trächtigkeitstag (=110d) bis Tag der Geburt					Intrapartalphase Geburt ab Stadium II (=Minute 0)						Postpartalphase unmittelbar post partum (p.p.) bis 7 Tage p. p. (=7dpp)						
	110d	111d	112d	113d	114d (usw)	0	30	60	90	120	usw	1dpp	2dpp	3dpp	4dpp	5dpp	6dpp	7dpp
Betreuung der Muttertiere und deren Ferkel	US GÜ	US GÜ	GC ZVK KP BP	US GÜ KP	US GÜ KP BP	US BP	US SE	US SE	US SE	US BP	usw	US PU FV BP	US PU FV BP	US PU FV BP	US PU FV	US PU FV	US PU FV	US PU FV
Klinisch und ethologisch zu erfassende Daten	tägliche Kontrolle der Muttertiere auf Anzeichen der nahenden Geburt		dauerhafte Überwachung der Muttertiere, auch in der Nacht			Dokumentation und Beprobung unmittelbar am Tier bis zum Abgang der Nachgeburt, Erstversorgung der Ferkel, ggf. manuelle Geburtshilfe und Reanimation						tägliche Untersuchung der Muttertiere, Befundung der frühen Postpartalperiode, Dokumentation von Ferkelverlusten und deren Ursache						
Probenentnahme für labordiagnostische Datenerfassung vor Ort	112d und 114d: Blutglucosemessung mittels VetMate, Kapillare für epoc-Messung					im halbstündigen Takt: Blutglucosemessung mittels VetMate im zweistündigen Takt: Kapillare für epoc-Messung						1dpp bis 4dpp: Blutglucosemessung mittels VetMate, Kapillare für epoc-Messung						
Probenentnahmen für labordiagnostische Datenerfassung über Fremdlabore	112d und 114d: Serum- und EDTA-Blut, Aufarbeitung für Analysen in Fremdlaboren					im halbstündigen Takt: Serum- und EDTA-Blut, Aufarbeitung für Analysen in Fremdlaboren						1dpp bis 4dpp: Serum- und EDTA-Blut, Aufarbeitung für Analysen in Fremdlaboren						

3.2.2. BETREUUNG UND VERSORGUNG DER NEONATEN

3.2.2.1. KLINISCHE DATENERHEBUNG ZUM ZEITPUNKT DER GEBURT

Jede Ferkelexpulsion wurde klinisch dokumentiert. Dabei wurden die jeweils genaue Uhrzeit der Fetusaustreibung und auch die Geburtsreihenfolge der Neonaten erhoben. Des Weiteren wurden folgende Kriterien erfasst:

- Geburtslage (Vorder-, Hinterendlage, Fehllagen)
- Vitalität (s. 3.2.2.2.)
- Zustand der Nabelschnur und falls intakt Zeitdauer bis zur Ruptur
- Geschlecht (weiblich, männlich, Anomalien wie Zwitter)
- Gewicht in Gramm

Als weitere Parameter wurden folgende Verhaltensweisen der Neonaten registriert:

- Erstes stabiles Stehen post natum
- Suche nach dem Gesäuge
- Erster Gesäugekontakt

3.2.2.2. ANWENDUNG VON SCORING-SYSTEMEN ZUR VITALITÄTSVERIFIZIERUNG

Durch die ständige Überwachung der Mutterschweine intra partum konnte auch gewährleistet werden, dass jedes Ferkel unmittelbar nach Expulsion mittels zweier Scoring-Systeme auf seine Vitalität hin untersucht werden konnte. Eine sofortige klinische Untersuchung der Ferkel wurde unterlassen, da dies ein Störfaktor für die ethologischen Beobachtungen in der unmittelbaren postnatalen Phase darstellt.

Bei den angewandten Scoring-Systemen handelte es sich zum einen um den Apgar-Vitalitätsscore modifiziert nach Randall (Apgar et al., 1958; Randall, 1971). Zum anderen kam der Mekonium-Score nach Mota-Rojas et al. (2005) zum Einsatz. Hierbei wird die Hautverfärbung, durch eventuell intra partum abgepresstes Mekonium graduell bewertet.

Tabelle 3.2.2.2.1.: APGAR-Vitalitätsscore modifiziert nach Randall (1971)

Punkte	Atmung	Hautfarbe	Muskeltonus	Aufstehversuche
2	<15 sec. Apnoe, danach kräftig, normaler Rhythmus	pink	kräftig	innerhalb 1 min.
1	>15 sec. Apnoe, danach weiter Dyspnoe, unregelmäßig	zyanotisch	schwach	innerhalb 5 min.
0	fehlend	blass	schlaff	keine innerhalb 5 min.

Tabelle 3.2.2.2.2.: Mekonium-Score nach Mota-Rojas et al. (2005)

Punkte	0	1	2	3
Verfärbungsgrad der Haut	normal, ohne	leicht	mäßig	schwer

3.2.2.3. SOFORTMAßNAHMEN BEI VITALITÄTSSCHWÄCHE

Wie aus den Tabellen 3.2.2.2.1. und 3.2.2.2.2. hervorgeht, war es notwendig, Sofortmaßnahmen erst nach Abschluss des postpartalen Scorings anzuwenden. Dies war deshalb angebracht, um eine korrekte Zustandsbeschreibung vornehmen zu können. Die Zeit bis zum aktuellen Eingreifen betrug maximal 15 Sekunden. Aus der Vorversuchsphase ging hervor, dass dieses Zeitfenster ohne Intervention das Wohl des Neonaten nicht nachhaltig gefährdet.

Im Rahmen der Erstmaßnahmen wurde bei dyspnoischen Neonaten Fruchtwasser aus dem oronasalen Raum entfernt und bei apnoischen Ferkeln eine rhythmische Thoraxkompression sowie Atemstimulation über kräftiges Reiben entlang der Rückenlinie und des Brustkorbes im Takt der Atemtätigkeit durchgeführt. Kamen Neugeborene in geschlossenen Fruchthüllen oder mit dem Vorderkörper von Eihäuten umgeben auf die Welt, wurden diese manuell geöffnet beziehungsweise entfernt.

Hatte das Muttertier einen Neonaten schwer verletzt (Prognose infaust) oder war dieser bei der Geburt bereits in der Terminalphase, so wurde die Euthanasie von den Doktorandinnen eingeleitet (Kombinationsnarkose Azaperon + Ketamin, anschließend Embutramid). Wurde ein Ferkel in der darauffolgenden Beobachtungsperiode in Agonie aufgefunden (aufgrund von Hypoglykämie und/oder Kachexie, Kompressionsschäden durch das Muttertier), dann erfolgte die Euthanasie durch die Doktorandinnen in

gleicher Weise. Waren diese zum Zeitpunkt des Auffindens nicht vor Ort, wurde die Nottötung von sachkundigem Stallpersonal gemäß den Vorschriften zum Schutz von Tieren zum Zeitpunkt der Tötung (VO (EG) Nr. 1099/2009) durchgeführt.

3.2.2.4. SICHERUNG DER KOLOSTRUMAUFNAHME

Sobald ein Ferkel das Gesäuge gefunden und mit der Kolostrumaufnahme begonnen hatte, wurde es kurz vom Muttertier entfernt und mit Einstreuspänen und Kalk gepudert. Danach wurde es an dieselbe Stelle zurückgesetzt, von der es entnommen wurde. Fand ein Ferkel aus Tierschutzgründen nach spätestens 60 Minuten nicht zum Gesäuge des Muttertieres oder war so lebensschwach geboren, dass es kein Bestreben danach zeigte, wurde es angesetzt und zum Trinken animiert.

3.2.2.5. DARREICHUNG VON MILCHAUSTAUSCHER BEI GROßEN WÜRFEN

Hatte ein Mutterschwein mehr Ferkel geboren, als dieses intakte Gesäugekomplexe aufwies, wurde ab dem zweiten Lebenstag mehrmals täglich frischer Milchaustauscher (BERGIN® BabyMilk EW, Fa. Bergophor GmbH & Co KG, QS-zertifiziert) in Futterschalen zur Verfügung gestellt.

Tabelle 3.2.2.5.1.: Zusammensetzung Milchaustauscher für Ferkel (laut Herstellerangaben)

Zusammensetzung			
Magermilchpulver (45 %), Molkenpulver, Pflanzenfett, raffiniert (Kokos, Palm), Molkepulver teilentzuckert, Weizenkleber (hydrolysiert)			
Analytischer Bestandteile und Gehalte (%)		Zusatzstoffe (je kg Mischfutter)	
Rohprotein	22,0	Vitamin A	25.000 IE
Lysin	2,0	Vitamin D ₃	4.000 IE
Rohfett	18,0	Vitamin E	200 mg
Rohfaser	0,1	Eisen (Fe ²⁺)	120 mg
Rohasche	8,0	Kupfer (teilw. als Chelat)	20 mg
Calcium	1,0	Zink (teilw. als Chelat)	145 mg
Phosphor	0,7	Mangan (als Chelat)	30 mg
Natrium	0,5	Jod (Calciumjodat)	0,2 mg
		Selen (in org. Form)	0,2 mg

Darmflorastabilisatoren		Technologische Zusatzstoffe	
Enterococcus faecium	5,0*10 ⁹ KBE	Calciumformiat E238	ohne Angabe
Bacillus licheniformis	1,28*10 ⁹	Sorbinsäure E200	ohne Angabe
Bacillus subtilis	KBE (1:1)	Zitronensäure E330	ohne Angabe
		Lecithine E322	ohne Angabe

3.2.3. KLINISCHE METHODIK

3.2.3.1. VERWENDETE HILFSMITTEL

Die klinische Allgemeinuntersuchung wurde ausschließlich von den beiden Doktorandinnen durchgeführt. Folgende Hilfsmittel wurden dafür eingesetzt: Digitalfieberthermometer (Modell VT 1831, Fa. Microlife), Stethoskop (Modell 3M Classic III™, Fa. Littmann,), Armbanduhr mit digitaler Sekundenanzeige.

3.2.3.2. DEFINITION DER KLINISCHEN PARAMETER

Die Prüfung der klinischen Parameter basierte auf vorher festgelegten, in Tabelle 3.2.3.2.1. verzeichneten Definitionen:

Tabelle 3.2.3.2.1.: Definitionen der klinisch erhobenen Befunde

Begrifflichkeit	Definition
Allgemeinuntersuchung	
Körperinnen-temperatur	Rektal gemessene Temperatur in °C
Atemfrequenz obB	15-20 Atemzüge pro Minute, vesikuläres Atemgeräusch
Herzfrequenz obB	60-80 Schläge pro Minute, kräftig, regelmäßig, gut abgesetzt
Verhalten <ul style="list-style-type: none"> • physiologisch • apathisch • erregt 	<ul style="list-style-type: none"> • Ruhig und aufmerksam • Ggr. vermindertes Allgemeinbefinden (Kopf hängend, reduziertes Ohrspiel, Schwanken, keine Reaktion auf Antreiberversuche) • Schreckhaft, übererregbar bei normalen Umwelteinflüssen
Konjunktiven und ESG <ul style="list-style-type: none"> • ziegelrot, mäßig gezeichnet • ggr. injiziert 	Die physiologische Farbe der Konjunktiven beim Schwein ist ziegelrot, die Skleren sind von weißer Farbe mit fein (mäßig) gezeichneten Gefäßen (ESG).

<ul style="list-style-type: none"> • mgr. injiziert • hgr. injiziert 	
<p>Bauchdecken- spannung</p> <ul style="list-style-type: none"> • - • + • ++ • +++ 	<p>Überprüfung in unterer Flankengegend</p> <ul style="list-style-type: none"> • Weich, leicht einzudrücken • Ggr. hart, leichter Widerstand • Mgr. hart, mäßiger Widerstand • Hgr. hart, deutlicher Widerstand
<p>Lahmheit (Reiner 2015; Sprecher et al. 1997)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 • I • II • III • IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Gliedmaßenführung erfolgt parallel zur Körperachse, alle Gliedmaßen werden gleichmäßig belastet • Leicht lahm, Rücken beim Gehen gekrümmt • Mgr. lahm, Rücken im Stehen und Laufen gekrümmt, verkürztes Auftreten • Lahm, Rücken gekrümmt, tritt nur noch teilweise auf • Schwer lahm, gekrümmter Rücken in allen Positionen, komplette Entlastung der Gliedmaße
<p>Gelenke</p> <ul style="list-style-type: none"> • trocken • gefüllt • Dekubitus 	<ul style="list-style-type: none"> • Keine Fluktuation der Gelenksaussackungen • Fluktuierende, gefüllte Gelenksaussackungen • Ischämische Gewebläsion, Grad I-IV Einteilung möglich
Äußeres Genital und Gesäuge	
<p>Schwellung</p> <ul style="list-style-type: none"> • keine • ggr. • mgr. • hgr. 	<ul style="list-style-type: none"> • Schlaff, leicht gefältet • Leicht vergrößert • Prall, nur noch einzelne Fältelung • Prall, deutlich ödematös, keine Fältelung
<p>Färbung</p> <ul style="list-style-type: none"> • A • B • C • D • E 	<ul style="list-style-type: none"> • Anämisch • Blassrosarot (physiologisch) • Hyperämisch • Deutlich krankhafte Rötung • Sehr starke, schmutzig verwaschene Rötung
<p>Feuchte</p> <ul style="list-style-type: none"> • I • II • III • IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Trocken, klebrig (physiologisch) • Wenig feucht • Mäßig feucht • Sehr feucht

<ul style="list-style-type: none"> • V 	<ul style="list-style-type: none"> • Flüssigkeitsansammlung in der Scheide (Schleim/Blut/Eiter)
Verletzung <ul style="list-style-type: none"> • keine • Riss • Biss • Narbe 	<ul style="list-style-type: none"> • Gewebe vollständig intakt, ohne Läsionen • Durch Gewalteinwirkung entstandene Zusammenhangstrennung der Haut und des darunter liegenden Weichteilgewebes, auch technopathisch bedingte Verletzungen • Durch den Biss von Artgenossen entstandene Verletzung • Verheilte Verletzung diverser Art
Gesäugezustand <ul style="list-style-type: none"> • normal • Entzündung • Verletzung • Beizitze • nicht intakt • ggr. Ödem • mgr. Ödem • hgr. Ödem 	<ul style="list-style-type: none"> • Ohne vom Physiologischen abweichende Befunde • <i>Rubor, dolor, tumor, calor, functio laesa</i> • Wunde und/oder Gewebsschädigung durch Gewalteinwirkung • Zusätzliche Zitze ohne eigenes Parenchym • Fehlende Milchbildung, Strichkanalverlegung, fehlender Strich • 1-2 Sekunden auf Fingerdruck bestehen bleibender Abdruck • 2-3 Sekunden auf Fingerdruck bestehen bleibender Abdruck • >3 Sekunden auf Fingerdruck bestehen bleibender Abdruck
Klinische Parameter	
Futteraufnahme <ul style="list-style-type: none"> • gut • mittel • schlecht • sistiert 	<ul style="list-style-type: none"> • Gesamte angebotene Nahrung wird mit Appetit aufgenommen • mehr als 50 % der angebotenen Nahrung wird aufgenommen • weniger als 50 % der angebotenen Nahrung wird aufgenommen • Keine Nahrungsaufnahme
Wasseraufnahme <ul style="list-style-type: none"> • gut • mittel • schlecht • sistiert 	<ul style="list-style-type: none"> • Keine Dehydratationsanzeichen • Leichte Dehydratationsanzeichen • Deutliche Dehydratationsanzeichen • Verweigert die Wasseraufnahme
Kotabsatz <ul style="list-style-type: none"> • normal • vermehrt • vermindert • schmerzhaft 	<ul style="list-style-type: none"> • Regelmäßig abgesetzt, bei freier Bewegung Kotplatz • Kotabsatz häufiger als bisher • Kotabsatz selten bis nicht feststellbar • Schmerzzeichen beim Kotabsatz, evtl. <i>Tenesmus ani</i>
Kotkonsistenz <ul style="list-style-type: none"> • 0= strangförmig 	<ul style="list-style-type: none"> • Zylindrisch geformte Stränge

<ul style="list-style-type: none"> • 1= hart • 2= breiig • 3= flüssig • 4= wässrig 	<ul style="list-style-type: none"> • Scheibenartig zerfallender Strang, trocken • Kuhfladenartig, glatte Oberfläche, teils klebrig • Ungeformt, ohne feste Bestandteile • Wird in bogenförmigem Strahl abgesetzt
Harnabsatz <ul style="list-style-type: none"> • normal • vermehrt • vermindert • schmerzhaft 	<ul style="list-style-type: none"> • Regelmäßig abgesetzt, gelblich bis grünlich-gelb, dünnflüssig • Abnorm häufiger Absatz, unabhängig von abgesetzter Menge • Seltenerer Absatz, dann aber große Mengen an Harn • Starke Krümmung des Rückens, Lautäußerung, evtl. Strangurie

3.2.4. KATHETERMETHODIK

3.2.4.1. VERFAHRENETABLIERUNG UND VORVERSUCHSPHASE

Die Blutprobengewinnung am Muttertier in Ruhelage kurz vor, in oder nach der Geburt stellte für die vorliegende Untersuchung ein unverzichtbares Kriterium dar, um die physiologischen Gegebenheiten im peripartalen Zeitraum weitestgehend unbeeinflusst erheben zu können. So war es notwendig, in der Vorversuchsphase eine zeitgemäße, stressarme Methode ohne Zwangsmaßnahmen oder Vollnarkose für die Installation eines Katheters zu entwickeln. Die jederzeit zugängliche Entnahmestelle sollte vor allem in engen Intervallen eine stressfreie Beprobung ermöglichen.

In Anlehnung an früher in der Literatur beschriebene Verfahren (van de Wiel und Eikelenboom 1977; Hultsch und Ellendorff 1979; Brüssow et al. 1981) wurde eine Vorgehensweise angewandt, die an den aktuellen medizintechnischen Stand angepasst ist. Bevor es zur Festlegung der Punktionsstelle an den Ohrvenen kam (s. 3.2.4.2.), wurden auch die *Vena saphena* und die *Vena epigastrica caudalis superficialis* in Erwägung gezogen und überprüft. Aufgrund hygienischer und technopathischer Bedenken erwiesen sich die Gefäße als ungeeignet für den in Aussicht genommenen Zweck.

Auch die Vor- und Nachteile sowie der Tierschutzaspekt einer Katheterisierung unter nur leichter Sedation (s. 3.2.4.2.) wurde in der Vorversuchsphase einer kritischen Begutachtung unterzogen und als haltbar abgewogen.

3.2.4.2. VORGEHENSWEISE

Folgende Vorgehensweise hat sich für das Muttertier als duldbar und als praktikabel ergeben: Am 112. Trächtigkeitstag wurden alle Muttertiere einer Abferkelgruppe (zwei bis acht Tiere) einem Gesundheitscheck unterzogen, wobei ihr Verhalten und ihre Stressempfindlichkeit gegenüber menschlichem Kontakt einer besonderen Überprüfung unterlag. In diesem Zusammenhang wurden auch die anatomischen Gegebenheiten der Ohrvenen begutachtet. Für die Katheterisierung kamen wahlweise die *Vena auricularis intermedius* oder die *Vena auricularis lateralis* in Betracht. Vorzugsweise sollte der Katheter ohne vorherige Sedation des Muttertiers gelegt werden. War dies nicht möglich, so wurden 2mg/kg Körpergewicht Azaperon (Stresnil®, Fa. Elanco Animal Health) intramuskulär verabreicht. Aus Tabelle 3.2.4.2.1. gehen die jeweiligen Fallzahlen hervor.

Tabelle 3.2.4.2.1.: Anwendungshäufigkeit des Sedativums Azaperon innerhalb des Probandenkollektivs im Haltungsformenvergleich

Haltungsform	gelegte Katheter ohne Sedation [n]	gelegte Katheter in Sedation [n]
Kastenstand	8	12
Freie Abferkelung	7	15
Gruppe	1	7

Gründliche Rasur, Reinigung und Desinfektion einer großzügigen Fläche auf dem ausgewählten Ohr dienten dazu, eine weitgehend keimarme Umgebung zu schaffen. Nach dem Entfetten und Jodieren erfolgte eine Stauung an der Ohrbasis mittels Gummiband, die das Hervortreten der venösen Gefäße provozierte. Nach Auswahl der Punktionsstelle wurde ein Venenverweilkatheter aus Polyurethan (Cavafix Certo®, Fa. B. Braun Melsungen AG; 16G, 32cm) durch möglichst flachen Einstich eingesetzt. Für die Wahl der Punktionsstelle war unabdingbar, dass der Katheter auf einem möglichst geraden Abschnitt der Vene ohne Verzweigung zu liegen kam.

Über die so platzierte Braunüle® wurde ein Zentralvenenkatheter eingeführt, welcher so weit vorgeschoben wurde, dass er in der *Vena jugularis* seinen gesicherten Endpunkt erreichte. Das aufgeschraubte Gewinde wurde mittels Gewindekleber (Loctite 401®, Fa. Henkel AG & Co. KGaA) gegen Verlust gesichert. Anschließend wurde der Katheter mit

pseudomonophilem, nicht resorbierbarem Faden über eine einfache Ligatur fixiert. Diese Ligatur wurde je nach anatomischer Situation intrakutan oder durch den Ohrknorpel gesetzt.

Sobald der Zentralvenenkatheter platziert und fixiert war, kam es zur Abdeckung der Punktionsstelle inklusive Kathetersystem mit Fixomull Stretch® (4cm, Fa. BSN medical GmbH). Hierzu wurden ca. 7 cm lange Streifen auf halber Länge eingeschnitten und dann von beiden Seiten über das Kathetersystem geklebt. Des Weiteren wurde über dem betroffenen Ohr eine Schlauchbinde platziert (Stülpa®, Größe 4, Fa. B. Braun Melsungen AG) und mittels Hautklebeband (Leukoplast®, Fa. BSN medical GmbH) am Ohrgrund und am Ohrrand fixiert.

Der genaue Ablauf ist bildlich in den Abbildungen 3.2.4.5. a-g dargestellt.

3.2.4.3. KATHETERPFLEGE

Um die Durchgängigkeit des Katheters zu sichern, erfolgte zweimal täglich eine Spülung mit 5-10 ml 0,9 %-iger Natriumchlorid-Lösung + Heparin (15 I.E. Heparin/ml NaCl-Lösung; Heparin 25000 I.E./5 ml, Fa. Rotexmedica GmbH Arzneimittelwerk). Die Katheterkontrolle beinhaltete zeitgleich den zweimal täglichen Versuch der Blutprobenentnahme, die Begutachtung des Kathetersitzes sowie die Kontrolle der umgebenden Haut auf Entzündungsanzeichen. Das Katheterprotokoll befindet sich im Anhang.

3.2.4.4. SCHMERZ- UND INFEKTIONSMETAPHYLAXE

Jedes katheterisierte Muttertier erhielt nach dem minimalinvasiven Eingriff einmalig Meloxicam in der Dosierung von 0,4 mg pro Kilogramm Körpergewicht (Metacam® orale Suspension 15 mg/ml, Fa. Boehringer Ingelheim).

Bereits nach kurzer Vorversuchslaufzeit zeigte sich, dass sich das Infektionsrisiko unter den vorgegebenen Feldbedingungen nicht in gewünschtem Maße kontrollieren ließ. So war bei fast allen katheterisierten Muttertieren ein laviertes febriles

Temperaturanstieg zu messen. Außerdem zeigten einige Probandinnen Inappetenz und lokale Abwehrreaktionen.

Aus den genannten Gründen wurde dazu übergegangen, die Muttertiere zusätzlich zu den Hygienemaßnahmen antibiotisch abzudecken. Hierzu wurde Amoxicillin-Natrium angewendet, welches intravenös verabreicht wurde (2500 mg Amoxicillin-Natrium/Tier/Anwendung; Amoxisel®, Fa. Selectavet Dr. Otto Fischer GmbH). Die Antibiotikumbgaben fanden zu folgenden Zeitpunkten statt: 0 – 12 – 24 – 48 Stunden nach Katheterisierung.

3.2.4.5. FOTOGRAFISCHE DARSTELLUNG DES KATHETERLEGENS

In den folgenden Abbildungen wird der Ablauf des Katheterlegens am 112. Graviditätstag dargestellt.



Abbildung 3.2.4.5. a

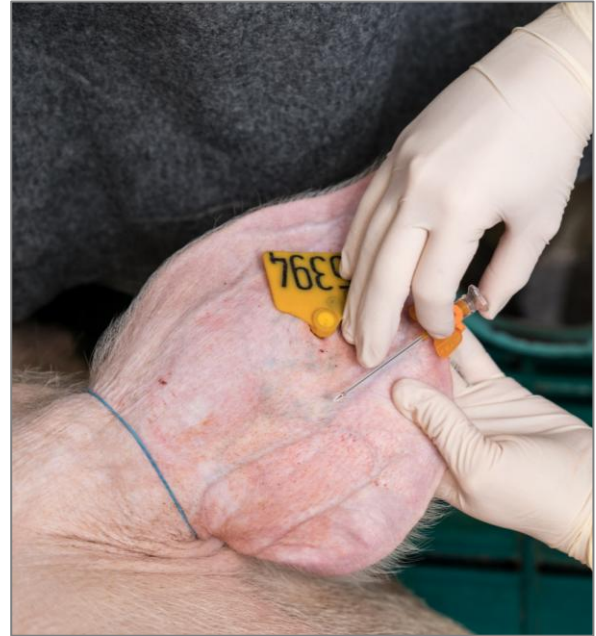


Abbildung 3.2.4.5. b



Abbildung 3.2.4.5. c



Abbildung 3.2.4.5. d



Abbildung 3.2.4.5. e



Abbildung 3.2.4.5. f



Abbildung 3.2.4.5. g

Legenden:

Abb. 3.2.4.5. a: Stauung der *Venae auriculares* mittels Gummiband

Abb. 3.2.4.5. b: Punktion der *Vena auricularis intermedius* mittels Braunüle®

Abb. 3.2.4.5. c: Fixation der platzierten Braunüle® mittels Fixomull Stretch®

Abb. 3.2.4.5. d: Einführen des ZVK

Abb. 3.2.4.5. e: Fixation des ZVK durch Fadenligatur

Abb. 3.2.4.5. f: Auftragen von Loctite® auf das Gewinde zwischen Braunüle® und ZVK

Abb. 3.2.4.5. g: Zustand nach erfolgreicher Katheterisierung

3.2.5. BLUTPROBENENTNAHMERHYTHMUS UND –INSTRUMENTE

3.2.5.1. BLUTPROBENENTNAHMERHYTHMUS

Die Blutentnahmen geschahen zu folgenden Zeitpunkten:

- ante partum am 112. und 114. Graviditätstag (falls zu diesem Zeitpunkt die Geburt noch nicht eingetreten war)
- intra partum im halbstündigen Rhythmus, beginnend mit Minute 0 des Stadiums II (= Expulsion des ersten Ferkels) bis zur Austreibung des letzten Ferkels
- post partum täglich am Vormittag nach der ersten Fütterung bis zum vierten Tag post partum (falls der Katheter bis dahin intakt blieb)

Tabelle 3.2.5.1.1. gibt eine Übersicht über die Entnahmezeitpunkte für die jeweiligen Messvorgänge.

Tabelle 3.2.5.1.1.: Probenentnahmezeitpunkte und jeweiliger Probentyp

Zeitpunkt	112. Tag	114. Tag	Min. 0	Min. 30	Min. 60	Min. 90	Min. 120	Min. 150	Min. 180	Min. 210	Min. 240	etc.	Geburtsende	1. Tag p.p.	2. Tag p.p.	3. Tag p.p.	4. Tag p.p.
Serum	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
EDTA	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
epoc	X	X	X				X				X		X	X	X	X	X
VetMate	X	X	X	X	X	X	X	X				X	X	X	X	X	X

3.2.5.2. INSTRUMENTE ZUR BLUTPROBENENTNAHME UND PROBENAUFARBEITUNG

Für die Proben standen Serum- und EDTA-Monovetten (S-Monovetten, 9 ml, Sarstedt AG & Co. KG, Nümbrecht, Deutschland) und Blutkapillaren (epoc® BGEM test cards, Alere GmbH, Köln, Deutschland) zur Verfügung. EDTA-Proben wurden unmittelbar nach der Entnahme gekühlt zentrifugiert (+4 °C, 3500 g, 20 min., Kühlzentrifuge Universal 16 R, Andreas Hettich GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Deutschland) und der Überstand wurde in Eppendorf-Gefäße (Eppendorf Safe-Lock Tubes 1,5-2ml, Fa. Sarstedt AG & Co. KG, Nümbrecht, Deutschland) pipettiert. Die Serum-Proben wurden mindestens 90 Minuten nach der Entnahme bei Raumtemperatur zentrifugiert (3500 g, 20 min., Zentrifuge EBA

3S, Andreas Hettich GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Deutschland) und ebenfalls in Eppendorf-Gefäße (Eppendorf Safe-Lock Tubes 1,5-2 ml, Sarstedt AG & Co. KG, Nümbrecht, Deutschland) pipettiert. Die gewonnenen Proben wurden bis zur Analyse bei minus 80 °C gelagert (Innova® U101, Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland). Der Probenversand in Kooperationslabore erfolgte in mit Trockeneis gefüllten isolierten Styropor-Boxen (Trockeneis-Nuggets, Cleanas, Willingen, Deutschland).

3.2.5.3. STANDORTE UND KOOPERATIONSPARTNER FÜR DIE PROBENANALYSEN

Die Bestimmung der zahlreichen Parameter erfolgte auf zwei Ebenen:

- *Stable-Side*-Diagnostik unmittelbar nach der Probengewinnung direkt am Untersuchungsort (Kapitel 3.2.5.4.)
- Probenanalyse außerhalb des Untersuchungsortes nach Probenaufarbeitung am Untersuchungsort

An den Analysen der Proben außerhalb des Untersuchungsortes waren mehrere Institutionen beteiligt, wobei es darum ging, deren verfahrenstechnische Kompetenz zu nutzen. Die Kooperationslabore werden in Tabelle 3.2.5.3.1. aufgelistet.

Tabelle 3.2.5.3.1.: Kooperationslabore und standortbezogene Probenanalysen

Kooperationslabor und Standort	Hauptverantwortliche(r)	Analyseparameter
Klinisches Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere (KGGA), Justus-Liebig-Universität, 35390 Gießen	Frau Julia Blad-Stahl	Gesamtcalcium Magnesium
Leibniz Institute for Farm Animal Biology (FBN), Institute of Genome Biology, 18196 Dummerstorf	Dr. troph. Michael Oster	NEFA, BHBA, CK
Physiologisches Institut, Stiftung Tierärztliche Hochschule, 30173 Hannover	Prof. Dr. Gerhard Breves Frau Kathrin Hansen	anorganisches Phosphat

3.2.5.4. STABLE-SIDE-DIAGNOSTIK

Für die unmittelbaren Blutparameterbestimmungen standen zwei Geräte zur Verfügung. Die Anwendungszeitpunkte finden sich in Tabelle 3.2.5.4.1.

- VetMate® Blutzuckermessgerät der Firma Berger Med GmbH (Gießen, Deutschland)
 - Direktmessungen der Blutglucosekonzentration in frischem venösen Blut unmittelbar nach der Probenentnahme
 - Intra-assay Variationskoeffizient: 3,67 %
 - Inter-assay Variationskoeffizient: 4,4 %
- epoc® Blutgasanalyse-System der Firma Alere GmbH (Köln, Deutschland)
 - Messgerät (epoc® Reader) mit Testkartensystem (epoc® BGEM Test Card), Analyse über Blutkapillaren (epoc® Care-Fill™ Capillary Tube)
 - Messung folgender Parameter:
 - Blutchemie: Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺
 - Säure-Basen-Haushalt: pH, HCO₃⁻, Base Excess
 - Laktat, Creatinin, Hämoglobin, Hämatokrit
 - Intra- und Inter-assay-Angaben befinden sich in Kapitel 3.2.6. bei dem jeweils zugehörigen Parameter.

Tabelle 3.2.5.4.1.: Analysezeitpunkte des jeweiligen Stable-Side-Diagnostik-Gerätes

Analysezeitpunkt	ante partum	intra partum	post partum
VetMate®	112. und 114.	30-minütiges Intervall	1.-4. Tag
epoc®	Graviditätstag	120-minütiges Intervall	

3.2.5.5. BESTIMMUNGSZEITPUNKTE DER EINZELNEN LABORPARAMETER

Eine Gesamtübersicht über die Probenentnahmezeitpunkte und den jeweiligen Probenotyp ist in Tabelle 3.2.5.5.1. gegeben.

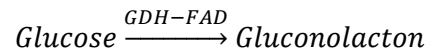
Tabelle 3.2.5.5.1.: Probenentnahmezeitpunkte und jeweiliger Probenotyp

Parameter	Analysezeitpunkte											...	Geburts- ende	1. Tag p.p.	2. Tag p.p.	3. /4. Tag p.p.	Analyse- verfahren	
	112. Tag	114. Tag	Min. 0	Min. 30	Min. 60	Min. 90	Min. 120	Min. 150	Min. 180	Min. 210	Min. 240							
Glucose	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	etc.	X	X	X	X	elektrochemisch	
NEFA	X	X	X				X				X		X	X	X	X	nasschemisch	
BHBA	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	nasschemisch
ionisiertes Calcium	X	X	X				X				X		X	X	X	X	X	potenziometrisch
Gesamt- Calcium	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	photometrisch
Magnesium	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	photometrisch
anorganisches Phosphat	X	X	X				X				X		X	X	X	X	X	photometrisch
Laktat	X	X	X				X				X		X	X	X	X	X	amperometrisch
CPK	X	X	X				X				X		X	X	X	X	X	trockenchemisch

3.2.6. BESTIMMUNGSMETHODEN UND ANALYSEVERFAHREN DER LABORPARAMETER

3.2.6.1. GLUCOSE

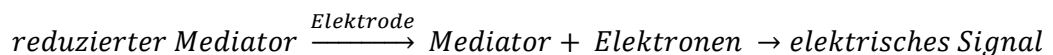
Die Messung der Blutzuckerkonzentration mit dem VetMate® erfolgte elektrochemisch. In den Teststreifen befindet sich ein Reaktionsfeld, in welches die Probe eingeführt wird, die sodann mit der dort enthaltenen Enzym-Coenzym Komponente (Glucose-Dehydrogenase + Flavin-adenin-dinucleotid (GDH-FAD)) reagiert. Die Glucose wird oxidiert:



Der Enzymkomplex (genauer das Coenzym) wird dabei reduziert (FADH_2) und überträgt Elektronen auf einen Mediator, wodurch dieser selbst einer Reduktion unterliegt.



Mittels elektrischer Spannung wird der reduzierte Mediator wieder rückoxidiert und gibt dadurch eine Elektronenmenge frei, welche proportional zur Glucose-Konzentration in der Probe ist (Bilharz 2015). Die Glucosekonzentration wird mittels eines mathematischen Algorithmus berechnet und als Wert in mg/dl bzw. mmol/l angezeigt.

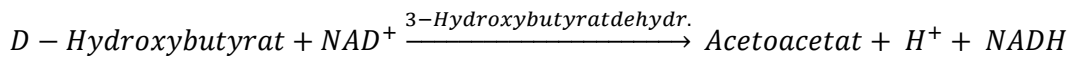


3.2.6.2. NEFA

Die Analyse der unveresterten freien Fettsäuren (*not esterified fatty acids*, NEFA) fand mittels des Pentra C400 (Horiba, California, USA; nasschemisches Verfahren) im Labor des Leibniz-Institutes FBN Dummerstorf statt. Benötigt wurden 100 µl Probenvolumen. Es erfolgten stets Doppelbestimmungen.

3.2.6.3. B-HYDROXYBUTTERSÄURE

Auch diese Bestimmung wurde im Labor des Leibniz-Institutes FBN Dummerstorf vorgenommen, ebenfalls mittels des Pentra C400 (Horiba, California, USA; nasschemisches Verfahren). Die Methode basiert auf der Oxidation von D-3-Hydroxybutyrate zu Acetoacetat mittels des Enzyms 3-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase. Zeitgleich wird der Cofaktor NAD^+ reduziert. Durch die Änderung der Absorption kann auf die Konzentration an β -HBA geschlossen werden.



Der Variationskoeffizient der Methode liegt bei maximal 5,25 %. Es erfolgten stets Doppelbestimmungen.

3.2.6.4. IONISIERTES UND GESAMT-CALCIUM

Die Konzentration des ionisierten Calciums wurde mittels Potenziometrie (epoc-Handgerät) bestimmt. Der Sensor für ionisiertes Calcium besteht aus einer ionenselektiven Elektrode mit plastifizierter PVC-Membran und enthält das für ionisiertes Calcium selektive Salz Calcium-tetra-methyl-butyl-phenyl-Phosphat. Die Calcium-Ionen-Konzentration wird nach der Nerst-Gleichung aus dem gemessenen Potential ermittelt. Der Variationskoeffizient der Präzisionsprüfung lag bei maximal 1,7 % (Epocal Inc. 2010).

Die Messung der Gesamtcalciumkonzentration wurde mittels Einfachbestimmung vorgenommen. Bei besonders hohen oder niedrigen Werten wurden die Messungen zur kritischen Überprüfung wiederholt. Die Messung der Gesamtcalciumkonzentration fand mittels Emissionsflammenphotometer mit Lithium-Leitlinie (EFOX 5053, Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland) im Klinischen Labor der KGGA Gießen statt. Die Messsubstanz wird in eine nicht leuchtende Flamme gebracht, wodurch diese aufleuchtet. Je mehr Atome vorhanden sind, umso stärker ist die Intensität der Flammenfärbung. Aus der Leuchtdichte kann somit die Konzentration des gelösten Stoffes berechnet werden. Die Unpräzision des Gerätes liegt für Calcium bei unter 0,8 % (Eppendorf 1984). Auffällig hohe oder niedrige Messergebnisse waren Anlass, Mehrfachbestimmungen durchzuführen.

3.2.6.5. MAGNESIUM

Die Magnesiumkonzentration wurde ebenfalls im Klinischen Labor der KGGA Gießen bestimmt. Analysiert wurden die Proben mittels mikroprozessorgesteuertem Einstrahl-Photometer (EPAC 6140, Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland). Als Reagenz diente LT-MG 0103 (LT-SYS®, Labor + Technik Eberhard Lehmann GmbH, Berlin, Deutschland). Der photometrische Farbtest beruht auf der Grundlage der Xylidylblaureaktion. Die Magnesiumionen in der Messlösung bilden mit Xylidylblau in alkalischer Lösung einen

purpurroten Komplex. Die Konzentration der Ionen ist damit proportional zur Farbbildung.

Der Variationskoeffizient bei Präzisionsprüfung lag bei maximal 3,43 %. Auch hier erfolgten Einfachbestimmungen und bei Bedarf die Messwiederholung (besonders hohe/niedrige Werte).

3.2.6.6. ANORGANISCHES PHOSPHAT

Das Institut für Physiologie der TiHo Hannover hat die Messung der Konzentration des anorganischen Phosphors vorgenommen. Nach Enteiweißung der Proben mittels Trichloressigsäure wurde das Molybdat-Vanadat-Verfahren mit anschließender Extinktionsmessung bei 405 nm mittels des „infinite200“ Readers (Tecan Trading AG, Männedorf, Schweiz) verwendet. Die Analyse erfolgte stets in Doppelbestimmung.

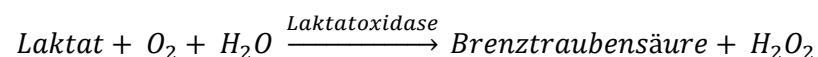
Bei der verwendeten Methode entstehen durch Einbau des Phosphations in Polymolybdate und Polyvanadate intensiver gefärbte Heteropolymolybdate oder Heteropolyvanadate.



Durch anschließende photometrische Bestimmung der Farbintensität kann auf die Phosphatkonzentration in der Lösung geschlossen werden. Die Ermittlung des Inter-Assay CV betrug 2,98 %.

3.2.6.7. LAKTAT

Die Laktatkonzentration wurde mittel Amperometrie gemessen (epoc-Handgerät). Durch das Enzym Laktatoxidase wird Laktat in Wasserstoffperoxid umgewandelt.

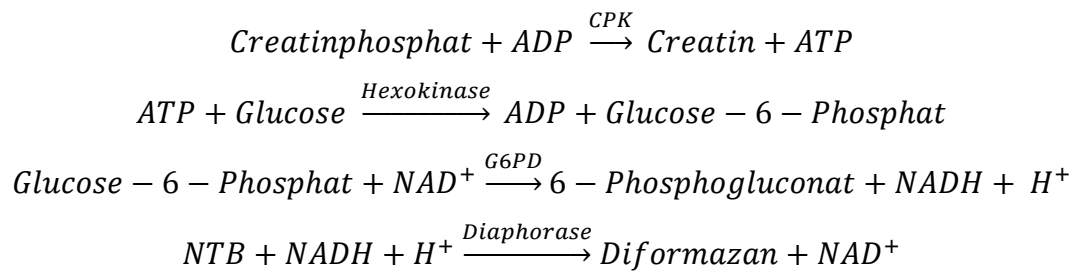


Anschließend wird die Wasserstoffperoxidmenge mittels eines amperometrischen Sensors gemessen. Die Peroxiderkennung erfolgt in einer redoxmodulierten, mit Meerrettichperoxidase katalysierten Reduktion an einer Goldelektrode.

Der Reduktionsstrom ist proportional zur Laktatkonzentration in der Testflüssigkeit. Der Variationskoeffizient lag bei maximal 6,3 % (Epcal Inc. 2010).

3.2.6.8. CREATINKINASE

Die Analyse fand im Labor des FBN Dummerstorf statt. Angewendet wurde ein trockenchemisches Verfahren (Fuji DriChem 4000i, FujiFilm, Minato, Japan). Benötigt wurden 10 µl Probenvolumen. Es erfolgte stets die Doppelbestimmung. Enzymatisch (CPK, Hexokinase, Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PD), Diaphorase) wird der Farbstoff Nitrotetrazoliumblau (NTB) zu Diformazan (lila) reduziert.



Mittels Spektralphotometrie wird die Farbstoffabsorption gemessen und anhand einer mathematischen Formel in die Creatinkinaseaktivität umgewandelt. Der Variationskoeffizient des Testkits liegt bei <5 %.

3.3. STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die statistische Analyse der gewonnen Rohdaten wurde von der AG Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereiches 10 Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen vorgenommen. Verwendet wurden die Programmpakete BMDP/Dynamic (Dixon 1993), StatXact (Cytel 2010) und R.

Nach Plausibilitätsprüfung erfolgte die Auswertung der Daten zunächst über den gesamten Stichprobenumfang, dann über die drei Gruppen der Haltungsformen Kastenstandhaltung, Haltung mit freier Abferkelung und Gruppenhaltung. Qualitative Merkmale wurden gruppiert und in zwei-/dreidimensionalen Häufigkeitsauszählungen beschrieben.

Die Analysen wurden unter Einbeziehung der drei Faktoren „Haltungsform“, „Geburtsverlauf“ und „Zeit“ vorgenommen, wobei die Beobachtungszeitpunkte der Tiere Messwiederholungen darstellten.

Da die Geburtslänge stark variierte, wurde für die statistische Auswertung eine minutenbezogene Betrachtungsweise bevorzugt. Der globale Drei-Gruppenvergleich

erfolgte bis zur Geburtsminute 240, anschließende paarweise Vergleiche wurden zwischen den Haltungsformen wie folgt gezogen:

- Vergleich Kastenstand und freie Abferkelung bis zur Minute 300
- Vergleich Kastenstand und Gruppe bis zur Minute 240
- Vergleich freie Abferkelung und Gruppe bis zur Minute 240

Zeigten die Ergebnisse des globalen Gruppenvergleiches statistische Signifikanz (Signifikanzniveau $\alpha=0,05$), so wurde anschließend paarweise mittels Tukey-Test verglichen. Bei ordinalskalierten Merkmalen fand der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test (mittels des Programms BMDP3D), beziehungsweise der Kruskal-Wallis-Test (mittels des Programms BMDP3S) Verwendung. Falls die Daten einen hohen Anteil an Rangbildungen zeigten, wurde zum Vergleich der exakte Wilcoxon-Mann-Whitney-Test mittels des Programms „StatXact“ durchgeführt (Cytel 2010).

Angegeben werden in der Datenbeschreibung Stichprobenumfang (n), Minimum (x_{\min}) und Maximum (x_{\max}) des Datenvektors. Arithmetisches Mittel und Standardabweichung ($\bar{x} \pm s$) wurden aus approximativ normalverteilten Daten direkt berechnet. Handelte es sich um rechtschief verteilte Daten, erfolgte eine logarithmische Datentransformation mit anschließender Berechnung des geometrischen Mittels und des Streufaktors ($\bar{x}_g \cdot SF^{\pm 1}$).

Es erfolgten über die Programme BMDP7D und BMDP2V sowohl ein- als auch mehrfaktorielle Varianzanalysen (*analysis of variance*, ANOVA), um die Haupteffekte der Faktoren und deren Wechselwirkungen untereinander auf ihre statistische Bedeutung zu prüfen.

Daneben wurden zwischen unterschiedlichen Variablen mittels Korrelationsanalysen, Regressionsanalysen und teilweise Rangkorrelationsanalysen nach Spearman (mittels der Programme BMDP6D und BMDP3D) folgende Zusammenhänge überprüft (Angabe des Korrelationskoeffizienten r , der Regressionsgeraden $y=m \cdot x+b$ beziehungsweise des Rangkorrelationskoeffizienten r_s):

- Vorkommen beziehungsweise Anzahl von Protrahierungen und Anteil der Vorderendlagen im Wurf,
- Vorkommen von Protrahierungen und Anteil weiblicher Ferkel im Wurf,

- Vorkommen und Stärke von Vulvaverletzungen und maximal im Wurf aufgetretenes Ferkelgewicht,
- Vorkommen und Stärke von Vulvaverletzungen und Wurfnummer,
- Anzahl an Mumien und Wurfnummer,
- Vitalitätsscore der Neonaten und Geburtsminute,
- Anteil von Ferkeln mit gerissener Nabelschnur und Vorkommen von Protrahierungen.

Für die Analyse der Anzahl der Protrahierungen wurde aufgrund deren extrem rechtsschiefer Verteilung eine Poisson-Regression nach dem generalisierten linearen Modell (glm-Analyse) mit dem Programmpaket R angewandt.

4. ERGEBNISSE

4.1. DARSTELLUNG DER KLINISCH RELEVANTEN DATEN BEZÜGLICH DER PERIPARTALEN PERIODE

4.1.1. CHARAKTERISIERUNG DES PROBANDENKOLLEKTIVES NACH ALTER, WURFNUMMER, GRAVIDITÄTSLÄNGE, GEBURTSLÄNGE UND FERKELANZAHL

Bei der vorgelegten Arbeit handelt es sich um eine Feldstudie. Dies bedeutet, dass die Daten aus einem Schweinebestand üblicher Art stammen und an den darin gehaltenen Schweinen ermittelt wurden. Diese Voraussetzung wurde bewusst gewählt, um die tatsächlichen Verhältnisse widerzugeben. Wie in multifaktoriellen Studien solcher Art üblich, wurden zuerst die grundlegenden Daten hinsichtlich Normalverteilung überprüft. Insgesamt umfasste die Studie Geburten von 69 Probandinnen einer hochproliferativen Linie (BHZP *db.Viktoria*). Ihr Alter betrug $2,45 \pm 0,98$ Jahre, die Wurfnummer lag bei $3,83 \pm 1,90$. Die durchschnittliche Graviditätslänge bewegte sich mit $114,5 \pm 1,28$ Tagen normalverteilt im tierartspezifischen Durchschnitt.

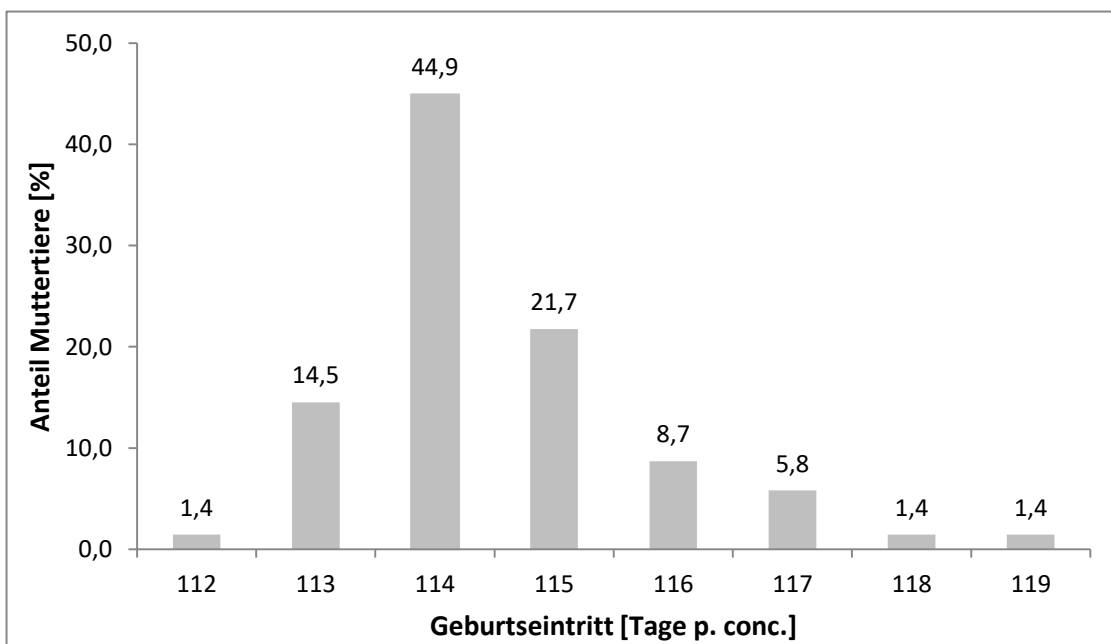


Abbildung 4.1.1.1.: Prozentuale Verteilung des Geburtseintrittes in Tagen post conceptionem für das untersuchte Probandenkollektiv (n=69) unter Außerachtlassung von Haltungsforn und Geburtsverlauf

Dies bedeutet, dass innerhalb eines Zeitraumes von 113 bis 116 Tagen 89,9 % der Muttertiere (n=62) in die Geburt kamen (Abb. 4.1.1.1.) und nur 1,4 % der Probandinnen (n=1) davor respektive 8,7 % (n=6) danach abferkelten. Die Graviditätslänge korrelierte negativ mit der Ferkelzahl/Wurf ($y = -0,9961 \cdot x + 131,26$; $r = -0,304$; $p = 0,011$), nicht jedoch mit der Wurfnummer des Muttertieres (Abb. 4.1.1.2.). Auch ein Zusammenhang zwischen der Graviditätslänge und der Geburtsdauer konnte nicht ermittelt werden ($p = 0,238$).

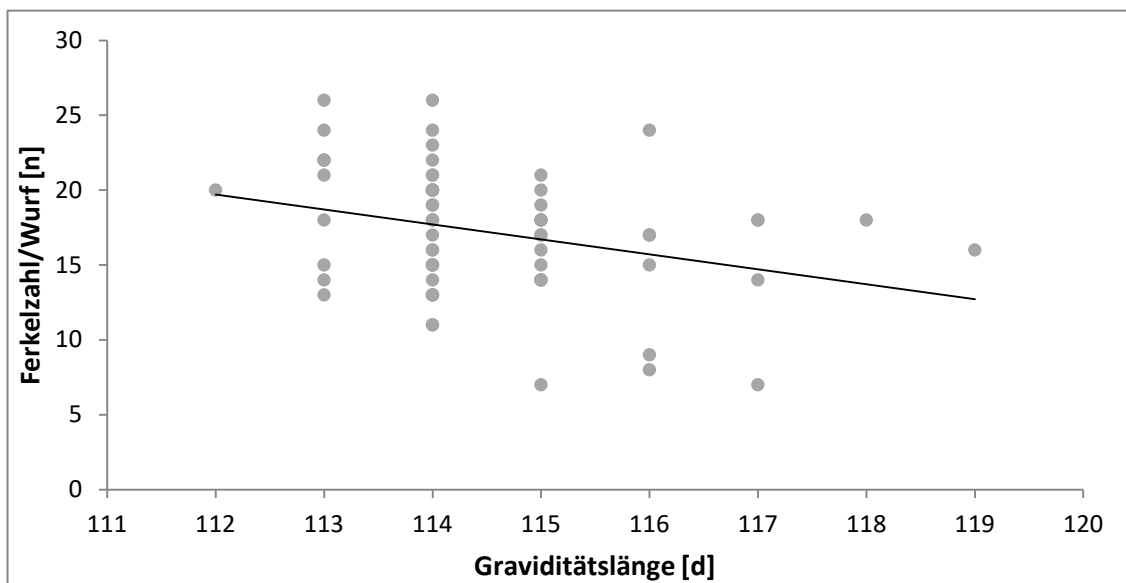


Abbildung 4.1.1.2.: Korrelation zwischen der Graviditätslänge in Tagen und der Ferkelzahl/Wurf

Die Auswertung der Geburtsdauer ergab eine durchschnittliche Länge von $267,6 \pm 108,1$ Minuten, wobei die Werte stark streuten (Min=71; Max=602 Minuten). Die Wurfnummer korrelierte schwach positiv mit der Geburtslänge ($y = 199,02 + 17,931 \cdot x$; $r = 0,315$, $p = 0,008$). Weitere Ursachen werden noch näher aufgeführt.

Tabelle 4.1.1.1.: Charakteristika des untersuchten Probandenkollektives in der Grundgesamtheit unter Außerachtlassung von Haltungsform und Geburtsverlauf

n	Alter	Wurfnummer	Graviditätslänge	Gesamtgeburtsdauer	Zwischenferkelintervall	Ferkelzahl/Wurf
-	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x}_g/SF; \bar{x}_g \cdot SF$	$\bar{x} \pm s$
-	Jahre	n	Tage	Minuten	Minuten	n
69	2,45 $\pm 0,98$	3,83 $\pm 1,90$	114,5 $\pm 1,28$	267,6 $\pm 108,1$	9,3; 30,9	17,2 $\pm 4,19$

Die Ferkelzahl/Wurf variierte bei der in die Studie einbezogenen Rasse BHZP *db.Viktoria* mit $17,2 \pm 4,19$ erheblich (Abb. 4.1.1.3.). In der Mindestzahl wurden sieben Ferkel geboren, in der Höchstzahl 26 (exklusive Mumien). Weitere Charakteristika bezüglich der Neonaten werden in Kapitel 4.1.2. besprochen. Unter Annahme einer durchschnittlichen Ferkelzahl/Wurf von 14 vergleichbar derer bei anderen Rassen zeigt sich, dass 73,9 % der Mutterschweine der Linie *db.Viktoria* mehr als 14 Ferkel gebären. Die Leistungsfähigkeit der in die Untersuchung einbezogenen Rasse ist insbesondere dadurch belegt, dass die Wurfgröße bei über einem Drittel (36,2 %) der Muttertiere mehr als 19 Ferkel betrug und insgesamt 8,7 % sogar eine Ferkelzahl/Wurf von mehr als 22 hatten.

Das mittlere Zwischenferkelintervall, also der zeitliche Abstand zwischen zwei Ferkelexpulsionen, lag bei $17,0 \pm 1,82$ Minuten. Allerdings zeigte sich eine rechtsschiefe Verteilung, weshalb das geometrische Mittel und der Streufaktor anzugeben sind (9,3; 30,9) (Tab. 4.1.1.1.).

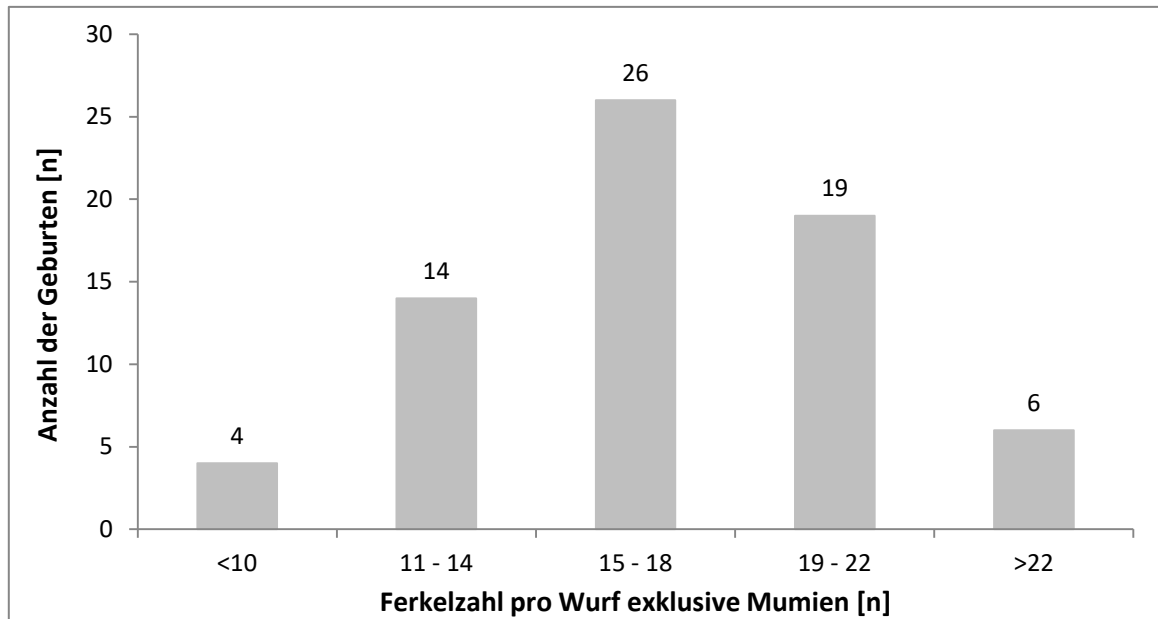


Abbildung 4.1.1.3.: Anzahl der Geburten in den verschiedenen Wurfgrößenkategorien innerhalb des untersuchten Probandenkollektives (n=69)

4.1.2. CHARAKTERISIERUNG DES PROBANDENKOLLEKTIVES NACH DEM GEBURTSLAUF

Nach der Betrachtung der Gesamtpopulation wurden die Probandinnen anhand des Parameters „Geburtsverlauf“ charakterisiert (Tab. 4.1.2.1.).

Tabelle 4.1.2.1.: Charakteristika des untersuchten Probandenkollektives (n=69) in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eutokie und Dystokie

n	Geburtsverlauf	Alter	Wurfnummer	Graviditätslänge	Gesamtegeburtsdauer	Zwischenferkelintervall	Ferkelzahl	Anzahl Protrahierungen
-	-	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	\bar{x}_g/SF ; $\bar{x}_g \cdot SF$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
-	-	Jahre	n	Tage	Minuten	Minuten	n	n
39	Eutokie	2,45 $\pm 0,98$	3,33 $\pm 1,63$	114,27 $\pm 0,87$	193,1 ^a $\pm 75,2$	6,6; 16,8 ^c	17,7 $\pm 3,74$	-
30	Dystokie	2,45 $\pm 1,00$	4,21 $\pm 2,03$	114,72 $\pm 1,50$	324,9 ^b $\pm 94,1$	17,8; 34,3 ^d	16,8 $\pm 4,50$	1,19 $\pm 1,49$

a:b; c:d p<0,0001

Als eine Eutokie wurde in dieser Studie definiert, dass die Geburt insgesamt und kontinuierlich ohne sogenannte Protrahierung verlief. Das bedeutet, dass kein manueller, obstetrischer Eingriff nötig war, da die Ferkel in regelmäßigen Abständen expulsiert wurden, ohne dass ein Zwischenferkelintervall von 60 Minuten überschritten wurde. Kam es innerhalb dieses festgesetzten Intervalls infolge Nachlassens der Bauchpressentätigkeit jedoch nicht zur Austreibung einer weiteren Frucht, wurde ein solcher Eingriff durchgeführt, und das betroffene Muttertier wurde der Gruppe „Dystokie“ zugeordnet. Durchschnittlich traten bei dystokischen Geburten $1,19 \pm 1,49$ solcher Protrahierungen pro Geburt auf. Mutterschweine, die dieser Gruppe zuzurechnen waren, hatten gegenüber denjenigen mit Eutokie hochsignifikant längere Gesamtgeburtszeiten ($p < 0,0001$) und damit verbunden ein längeres Zwischenferkelintervall ($p < 0,0001$). Keine Differenzen konnten dagegen festgestellt werden hinsichtlich der Graviditätslänge und der Ferkelanzahl (Tab. 4.1.2.1.).

4.1.3. CHARAKTERISIERUNG DES PROBANDENKOLLEKTIVES NACH HALTUNGSFORM

Die Altersverteilung war in allen drei Haltungsformen gleich (Tab. 4.1.3.1.). Auch bestand keine Beziehung zwischen der Haltungsform und Graviditätslänge, Gesamtgeburtsdauer oder Zwischenferkelintervall ($p > 0,05$; Tab. 4.1.3.1.). Auffällig war jedoch, dass in allen Haltungsformen mehr als 50 % der beobachteten Geburten mit Protrahierungen einhergingen (Abb. 4.1.3.1.).

Tabelle 4.1.3.1.: Charakteristika des untersuchten Probandenkollektives (n=69) in Abhängigkeit von Haltungform und Geburtsverlauf

Haltungsform	Geburtsverlauf	n	Alter	Wurf-nr.	Graviditätslänge	Gesamtgeburtsdauer	Zwischenferkelintervall	Ferkelanzahl	Anzahl Protrahierungen
Einheit	-	-	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x}_g/SF;$ $\bar{x}_g \cdot SF$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
	-	-	Jahre	n	Tage	Minuten	Minuten	n	n
K	ges.	36	2,55 $\pm 1,06$	3,92 $\pm 2,05$	114,3 $\pm 1,16$	277,1 $\pm 117,4$	9,7; 31,9	17,0 $\pm 3,51$	-
	Eutokie	16	2,14 $\pm 0,96$	3,19 $\pm 1,64$	114,3 $\pm 0,77$	207,2 $\pm 85,9$	8,3; 15,7	16,9 $\pm 4,11$	-
	Dystokie	20	2,89 $\pm 1,03$	4,50 $\pm 2,19$	114,3 $\pm 1,42$	333,0 $\pm 110,3$	14,7; 42,5	17,1 $\pm 3,05$	1,47 $\pm 1,83$
fA	ges.	25	2,50 $\pm 0,93$	3,96 $\pm 1,81$	114,9 $\pm 1,42$	275,0 $\pm 99,0$	9,6; 33,3	17,2 $\pm 5,46$	-
	Eutokie	10	2,34 $\pm 0,98$	3,60 $\pm 1,78$	114,2 $\pm 1,14$	189,9 $\pm 57,4$	7,6; 13,0	19,4 $\pm 3,24$	-
	Dystokie	15	2,60 $\pm 0,91$	4,20 $\pm 1,86$	115,3 $\pm 1,45$	331,7 $\pm 77,9$	17,3; 41,0	15,8 $\pm 6,22$	0,96 $\pm 0,98$
G	ges.	8	1,83 $\pm 0,58$	3,00 $\pm 1,41$	114,5 $\pm 1,20$	202,1 $\pm 74,4$	7,7; 20,5	17,9 $\pm 2,48$	-
	Eutokie	4	1,96 $\pm 0,64$	3,25 $\pm 1,50$	114,5 $\pm 0,58$	145,0 $\pm 61,4$	5,6; 13,4	16,3 $\pm 1,89$	-
	Dystokie	4	1,71 $\pm 0,58$	2,75 $\pm 1,50$	114,5 $\pm 1,73$	259,3 $\pm 21,0$	16,4; 19,8	19,5 $\pm 1,92$	0,63 $\pm 0,74$

Das Vorkommen von solchen protrahierten Geburten lag im Kastenstand bei 55,6 %, in freier Abferkelung bei 60,0 % und in der Gruppe bei 50,0 % ($p > 0,05$). Auf dieser Einteilung basierend wurde dann der Schweregrad der Dystokie anhand der Anzahl der Protrahierungen pro Geburt bestimmt. In Gruppenhaltung waren maximal zwei und in der freien Abferkelung maximal drei Protrahierungen innerhalb einer Geburt zu beobachten, während in der Haltung im Kastenstand auch Geburten zu verzeichnen waren, die mit vier oder mehr Protrahierungen verliefen. Dieser letztgenannte Anteil machte immerhin 16,7 % der Kastenstandgeburten aus. In den beiden bewegungsfreien Haltungformen trat dieser Protrahierungsgrad bei keiner Geburt auf.

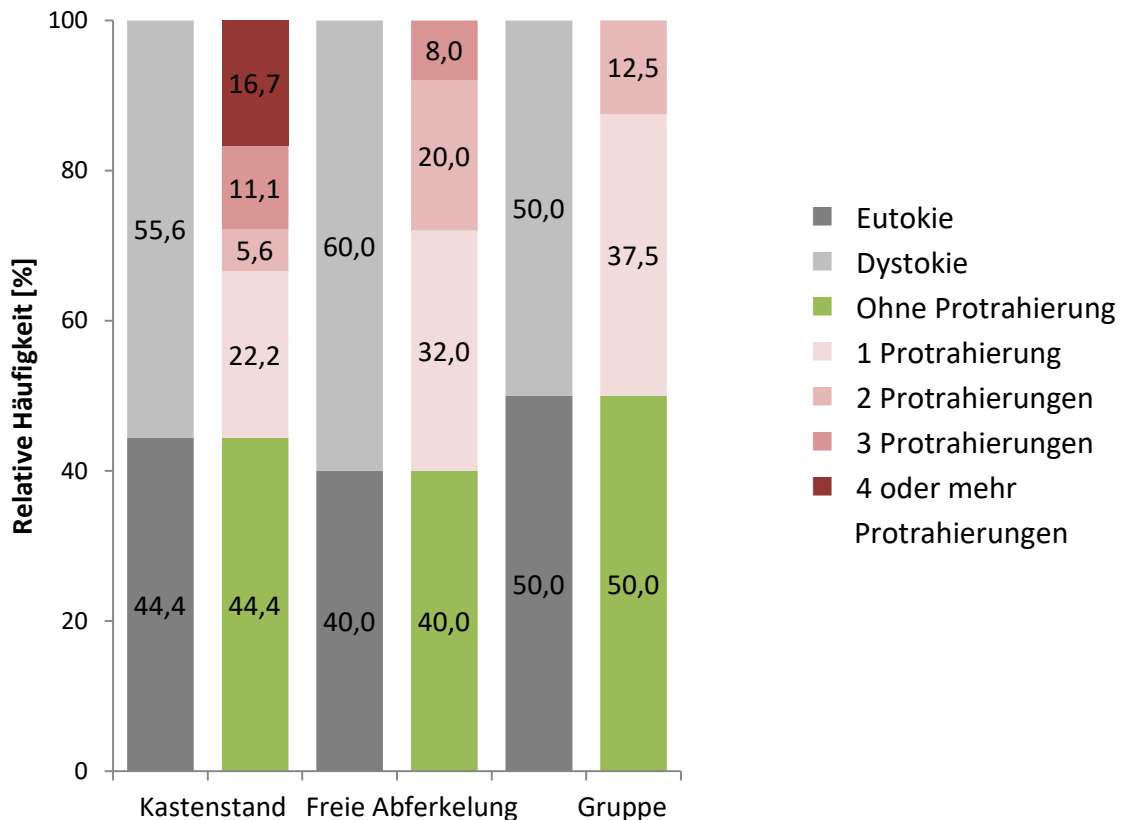


Abbildung 4.1.3.1.: Eutokie/Dystokie-Verhältnis innerhalb der drei untersuchten Haltungsformen und Angabe der relativen Häufigkeit von Protrahierungsgraden

Die durchschnittliche Anzahl an Geburtsprotrahierungen lag in der Gesamtheit bei $1,19 \pm 1,49$ Protrahierungen/Partus. Im Vergleich aller drei Haltungsformen zeigte sich ein zahlenmäßig höheres Vorkommen von Geburtskomplikationen im Kastenstand ($1,47 \pm 1,83$). In freier Abferkelung ($0,96 \pm 0,98$) und bei Gruppengeburt ($0,63 \pm 0,74$) traten weniger Geburtskomplikationen auf. Eine tendenziell statistische Signifikanz war gegeben ($p=0,065$).

4.1.4. CHARAKTERISIERUNG DER NEONATEN NACH GEWICHT, GESCHLECHT, GEBURTSVERLAUF UND HALTUNGSFORM

Für diesen Auswertungsmodus standen je nach Fragestellung Daten von 1170 bis 1187 Ferkeln zur Verfügung. Das durchschnittliche Ferkelgewicht betrug 1343 ± 375 Gramm ($n=1173$). Es wurden 51,1 % männliche ($n=598$) und 48,9 % weibliche ($n=572$) Neonaten geboren ($n=1170$; Tab. 4.1.4.1.). Weder der Anteil weiblicher Ferkel im Wurf noch das Verhältnis männlicher zu weiblichen Neonaten beeinflussten den

Geburtsverlauf ($p > 0,05$). Auch konnten zwischen eu- und dystokischen Geburtsverläufen keine Differenzen bezüglich der Ferkelgewichte festgestellt werden ($p > 0,05$).

Allerdings stellte sich heraus, dass sich das Ferkelgewicht zwischen den Haltungsformen unterschied ($p = 0,036$).

Tabelle 4.1.4.1.: Charakteristika der untersuchten Ferkel in der Grundgesamtheit, nach Haltungsformen und Geburtsverlauf

Haltungsform	Geburtsverlauf	n	Gewicht [g] ^A	Geschlechtsverteilung [n/%] ^B	
				männlich	weiblich
Grundgesamtheit	gesamt	1173 ^A	1343 ± 375	598	572
		1170 ^B		51,1	48,9
Kasten	Eutokie	268	1374 ± 331	127	139
				47,7	52,3
	Dystokie	337	1341 ± 387	167	168
				49,9	50,1
freie Abferkelung	Eutokie	192	1295 ± 364	100	92
				52,1	47,9
	Dystokie	233	1306 ± 434	120	114
				51,3	48,7
Gruppe	Eutokie	65	1348 ± 349	41	24
				63,1	36,9
	Dystokie	78	1464 ± 288	43	35
				55,1	44,9

Von Interesse war auch die Fragestellung, ob die Anzahl der insgesamt geborenen Ferkel/Wurf einen Einfluss auf das Ferkelgewicht hatte. Es ergab sich eine hohe statistische Signifikanz ($p < 0,0001$). So sinkt das durchschnittliche Ferkelgewicht mit jedem weiterem geborenem Ferkel um 36,46 Gramm. Gleiches gilt für die Graviditätslänge ($p < 0,0001$), hier verringert sich das Ferkelgewicht pro weiteren Graviditätstag um 39,35 Gramm. Tabelle 4.1.4.2. zeigt die Verringerung des Ferkelgewichtes in Abhängigkeit der Faktoren Ferkelzahl/Wurf und Graviditätslänge in Zahlen. Abbildung 4.1.4.1. dient der graphischen Darstellung dieses Ergebnisses für die unterschiedlichen Wurfgrößenkategorien bei einer Graviditätslänge von 113 bis 116 Tagen.

Tabelle 4.1.4.2.: Mittelwerte und Standardabweichung [$\bar{x} \pm s$] des Geburtsgewichtes der Neonaten kategorisiert nach unterschiedlichen Wurfgößen und Graviditätslängen

Ferkelzahl/Wurf [n]	Graviditätslänge [d]	Ferkelgewicht [$\bar{x} \pm s$]
<11	<113	keine Würfe vorhanden
	113-116	1812 ± 520
	>116	1771 ± 160
11-14	<113	keine Würfe vorhanden
	113-116	1567 ± 394
	>116	1614 ± 196
15-18	<113	keine Würfe vorhanden
	113-116	1339 ± 343
	>116	1268 ± 333
19-22	<113	1152 ± 233
	113-116	1308 ± 343
	>116	keine Würfe vorhanden
>22	<113	keine Würfe vorhanden
	113-116	1112 ± 301
	>116	keine Würfe vorhanden

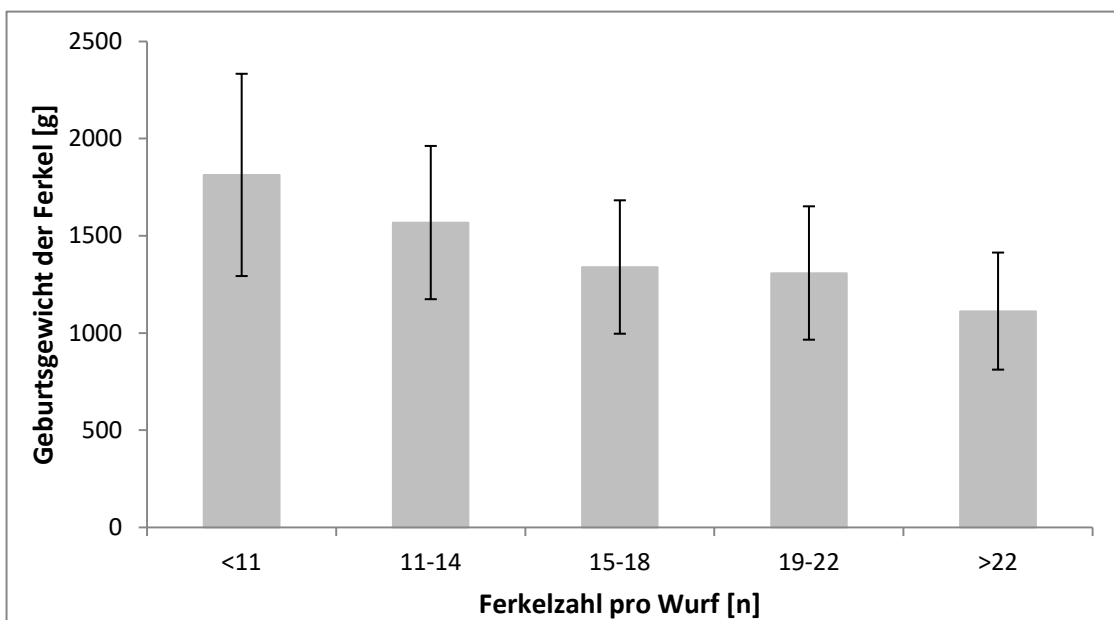


Abbildung 4.1.4.1.: Abnahme des durchschnittlichen Ferkelgewichtes mit Zunahme der Ferkelzahl/Wurf bei einer Graviditätslänge von 113-116 Tagen

4.1.5. CHARAKTERISIERUNG DER NEONATEN NACH VITALITÄTSPARAMETERN

Die Vitalitätsprüfung der Neonaten erfolgte unmittelbar post natum (Kapitel 3.2.2.2.). Des Weiteren wurden sowohl der Mekoniumscore, die Geburtslage und der Nabelschnurzustand, als auch die Anzahl der mumifizierten Früchte registriert. Vorab muss zu den Tabellen und Abbildungen angemerkt werden, dass es durch Rundung zu Abweichungen von bis zu 0,2 Prozentpunkten von 100 kommen kann.

4.1.5.1. VITALITÄTSSCORING

Unter Einbezug der Atemtätigkeit, der Hautfarbe, des Muskeltonus und der Zeitspanne bis zum ersten Aufstehversuch wurden 1179 neugeborene Ferkel anhand des von Randall modifizierten Apgar-Scores punktmäßig beurteilt. Durch die klinische Kurzbeurteilung und die damit ermittelte Punktzahl war es möglich, die Neonaten in eine der drei Vitalitätsstufen einzuordnen (vital, lebensschwach, tot). Die prozentuale Verteilung der Ferkel in den Vitalitätsstufen nach Geburtsverlauf und nach Haltungsform geht aus den Tabellen 4.1.5.1.1. resp. 4.1.5.1.2. hervor.

Generell konnte festgestellt werden, dass der Vitalitätsscore der Neonaten abhängig ist vom Geburtszeitpunkt des jeweiligen Ferkels ($p < 0,0001$). So sinkt mit jeder weiteren Geburtsstunde der Mittelwert des Vitalitätsscores um 0,34 Scorepunkte ($y = 7,4904 - 0,00563 \cdot x$; $r = 0,251$).

Wenn die Gesamtgeburtsdauer als Einzelmerkmal in Bezug zur Zahl totgeborener Ferkel gesetzt wird, dann stellt sich weiterhin heraus, dass eine statistisch signifikante Korrelation besteht ($y = 240,89 + 17,57 \cdot x$; $r = 0,271$; $p = 0,018$). Dabei bleibt die Frage offen, ob die Verlängerung der Geburt zu einer Erhöhung der Anzahl totgeborener Ferkel führt, oder eine vermehrte Anzahl toter Früchte eine längere Partusdauer verursacht.

Es konnte festgestellt werden, dass das Geburtsgewicht von entscheidender Bedeutung für die Vitalität der Neonaten ist. Denn vitale Neonaten waren hochsignifikant schwerer als lebensschwache oder tote Ferkel ($p < 0,0001$; Tab. 4.1.5.1.2.).

Wird die Haltungsform in die spezielle Auswertung mit einbezogen (Tab. 4.1.5.1.2.; Abb. 4.1.5.1.1.), so liegt der prozentuale Anteil vitaler Ferkel in den bewegungsfreien Haltungsformen (Gruppenhaltung gefolgt von freier Abferkelung) höher als in der konventionellen Kastenstandhaltung. Statistisch lag eine Signifikanz bezüglich des Einflusses der Haltungsform vor (Kastenstand vs. freie Abferkelung $p=0,025$; Kastenstand vs. Gruppenhaltung $p=0,012$). Werden die beiden bewegungsfreien Haltungsformen miteinander verglichen, ergibt sich kein Unterschied in der Ferkelvitalität ($p=0,284$). Präziser formuliert liegt eine Vitalitätsbeeinflussung der Neonaten durch die Geburtsumwelt zwischen der bewegungseingeschränkten und den bewegungsfreien Haltungsformen nur bei protrahierten Geburten vor ($p=0,008$), nicht jedoch bei komplikationsfreien Geburten ($p=0,313$).

Tabelle 4.1.5.1.1.: Prozentuale Verteilung der untersuchten Ferkel in den drei Vitalitätsstufen, unterteilt nach Haltungsformen und Geburtsverlauf

Haltungsform	Vitalitätsstufe	Prozentuale Verteilung nach Geburtsverlauf [%]	
		Eutokie	Dystokie
insgesamt	vital	81,7	80,8
	lebensschwach	10,7	9,8
	tot bei Geburt	7,6	9,4
Kastenstand ^a	vital	82,9	76,2
	lebensschwach	9,7	13,8
	tot bei Geburt	7,4	10,0
freie Abferkelung ^b	vital	77,6	84,3
	lebensschwach	13,0	6,0
	tot bei Geburt	9,4	9,8
Gruppe ^c	vital	86,2	89,7
	lebensschwach	7,7	3,8
	tot bei Geburt	6,2	6,4

a:b $p=0,025$; a:c $p=0,012$; b:c $p=0,284$

Tabelle 4.1.5.1.2.: Prozentuale Verteilung aller untersuchten Ferkel in den drei Vitalitätsstufen, unterteilt nach Haltungform und Angabe des Mittelwertes mit Standardabweichung für das Geburtsgewicht [g]

Vitalitätsstufe	Prozentuale Verteilung in den Haltungformen [%]				Gewicht [g; $\bar{x} \pm s$]
	Insgesamt	Kastenstand	freie Abferkelung	Gruppe	
vital	81,0	79,1	81,8	88,1	1387 \pm 363 ^a
lebensschwach	10,2	12,0	9,2	5,6	1147 \pm 342 ^b
tot bei Geburt	8,6	8,9	9,0	6,3	1187 \pm 404 ^c

a:b, a:c, b:c p<0,0001

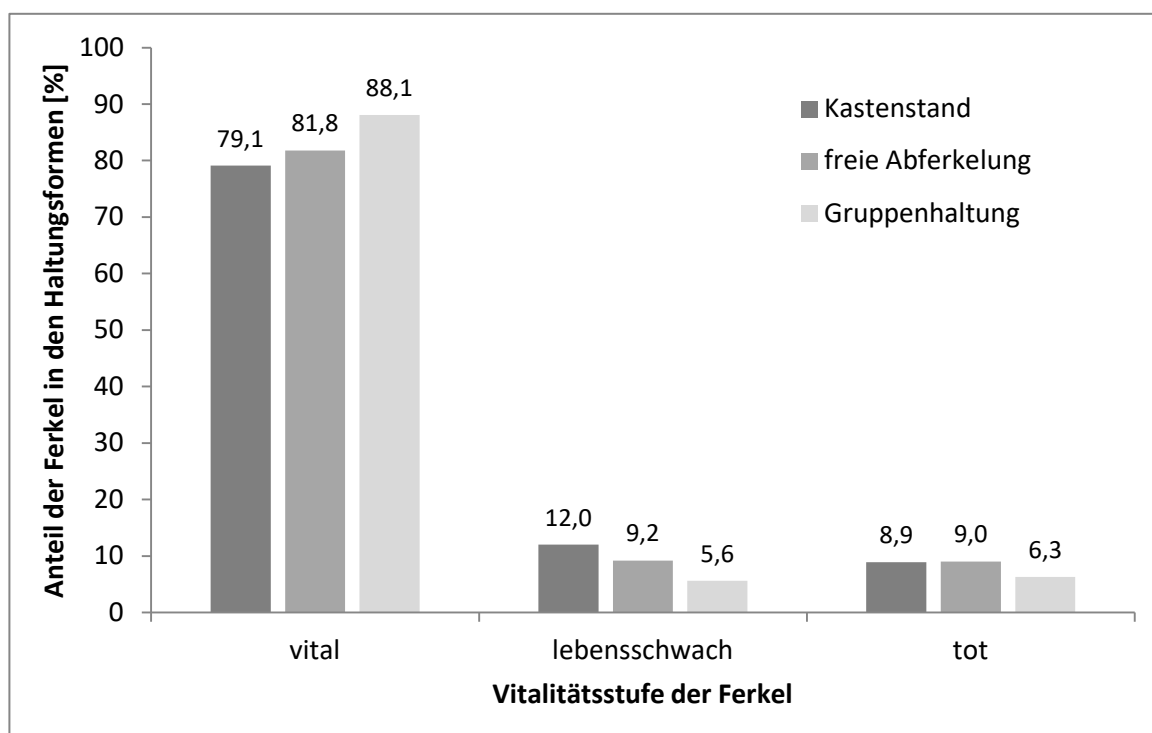


Abbildung 4.1.5.1.1.: Prozentuale Verteilung der untersuchten Ferkel in den drei Vitalitätsstufen, unterteilt nach Haltungform

4.1.5.2. MEKONIUMSCORING

Das zweite Scoringssystem, welches Verwendung fand, um eine Vitalitätsaussage treffen zu können, ist der Mekoniumscore, bei dem die Verfärbung der Haut begutachtet ist. Wird vom Ferkel noch vor der Austreibung Mekonium abgesetzt, kommt es zur Verfärbung der Hautoberfläche in unterschiedlichem Ausmaß. Diese hat einen gelblichen bis bräunlichen Ton. Unterschieden wurde zwischen leichter (1),

mäßiger (2) und starker (3) Verfärbung, je nachdem, wie groß der davon betroffene Anteil der Haut war.

Eine Beziehung zwischen Geburtsverlauf und Höhe des Mekoniumscores konnte gesichert werden ($p < 0,0001$). So erreichten Ferkel aus Eutokie eine durchschnittliche Scorepunktzahl von $0,68 \pm 0,91$ und jene aus Dystokie eine Punktzahl von $0,92 \pm 0,98$.

Nach weiterer Analyse mittels Wilcoxon-Mann-Whitney-Test stellte sich heraus, dass dieser Einfluss für Kastenstand ($p < 0,0001$) und freie Abferkelung ($p = 0,02$) signifikant ist. Für die Gruppenhaltung war dies nicht der Fall ($p = 0,218$). Bei eutokischer Geburt blieb der Mekoniumscore unbeeinflusst von der Haltungsform ($p = 0,8834$), während er bei protrahierten Geburten zwischen den Haltungsformen hochsignifikant different war ($p = 0,0002$).

Lage des Ferkels bei der Expulsion und Zustand der Nabelschnur zum Zeitpunkt der Geburt hatten keinen Einfluss auf die Höhe des Mekoniumscores ($p > 0,05$).

Tabelle 4.1.5.2.1.: Mittelwerte und Standardabweichung [$\bar{x} \pm s$] der erreichten Mekoniumscores bei Eu- oder Dystokie für die Gesamtpopulation und nach Haltungsformen unterteilt

Mekoniumscore	Insgesamt	Kastenstand	freie Abferkelung	Gruppenhaltung
Eutokie	$0,68^a$ $\pm 0,91$	$0,63^c$ $\pm 0,80$	$0,73^e$ $\pm 1,02$	$0,73^g$ $\pm 0,94$
Dystokie	$0,92^b$ $\pm 0,98$	$1,05^d$ $\pm 1,01$	$0,91^f$ $\pm 0,99$	$0,52^h$ $\pm 0,75$

a:b $p = 0,058$; c:d $p < 0,0001$; e:f $p = 0,02$; g:h $p = 0,22$; c:e:g $p = 0,88$; d:f:h $p = 0,0002$

4.1.5.3. BEEINFLUSSUNG DER FERKELVITALITÄT DURCH GEBURTSHILFLICHE EINGRIFFE

Eine wichtige zu klärende Frage war weiterhin, ob ein geburtshilflicher Eingriff die Ferkelvitalität beeinflusst und wenn ja in welcher Form. Ebenso bedeutsam war es zu eruieren, ob die festgelegte Wartezeit von 60 Minuten bis zum obstetrischen Eingriff angemessen oder als zu lang bemessen war. Diese Fragestellung wurde deshalb

aufgegriffen, da es möglich gewesen wäre, dass diese Zeitspanne zu einer herabgesetzten Ferkelvitalität führt.

In den Analysen zur Ferkelvitalität unter Einbezug der geburtshilflichen Maßnahmen stellte sich heraus, dass Ferkel, die mittels Geburtshilfe entbunden wurden, keiner Vitalitätseinschränkung unterlagen (Abb. 4.1.5.3.1.; $p=0,21$). Dies gilt sowohl für das erste extrahierte Ferkel, als auch für alle weiteren im Laufe des obstetrischen Eingriffes.

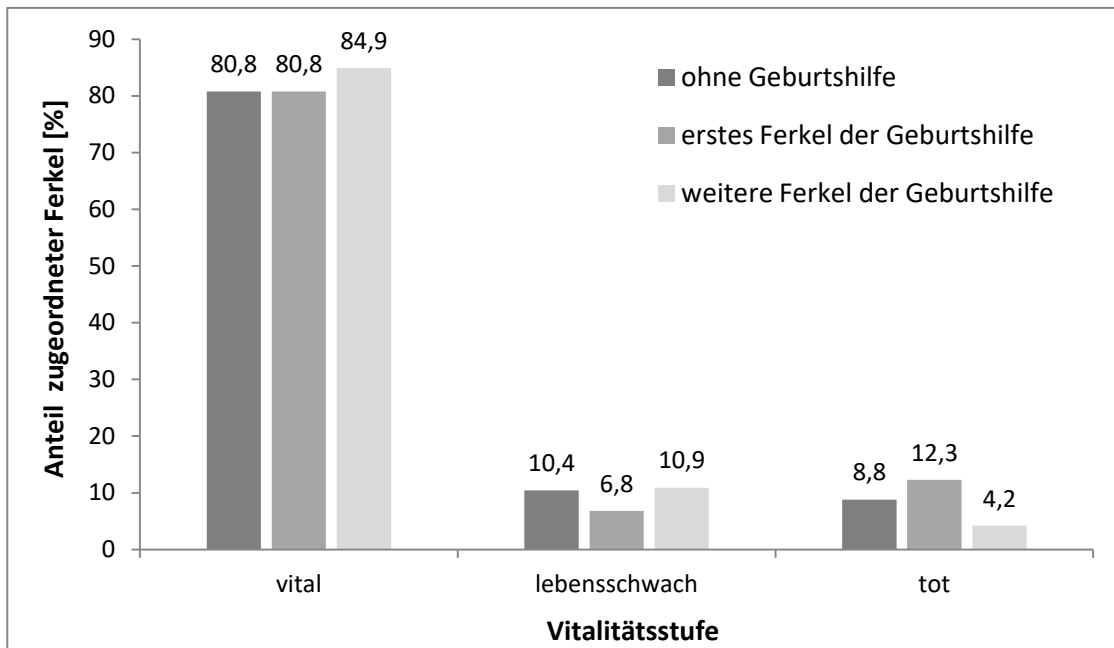


Abbildung 4.1.5.3.1.: Anteile [%] der Ferkel in den Vitalitätsstufen (n=1176) bei Unterscheidung nach geburtshilflichen Maßnahmen

Tabelle 4.1.5.3.1.: Verteilung der Neonaten [n, %] nach Vitalitätsscorepunkten, die ohne oder mit geburtshilflichem Eingriff geboren wurden

Geburts-situation		Vitalitätsscorepunkte								
		0	1	2	3	4	5	6	7	8
ohne Geburtshilfe	n	87	2	11	20	37	29	60	88	643
	%	8,9	0,2	1,1	2,0	3,8	3,0	6,1	9,0	65,8
1. Ferkel der Geburtshilfe	n	9	0	0	0	2	4	7	12	39
	%	12,3	0,0	0,0	0,0	2,7	5,5	9,6	16,4	53,4
weitere Ferkel der Geburtshilfe	n	5	0	2	2	3	6	11	16	74
	%	4,2	0,0	1,7	1,7	2,5	5,0	9,2	13,4	62,2

4.1.5.4. GEBURTSLAGE

Unterschieden wurde bei der Geburtslage zwischen Vorder- und Hinterendlage zum Zeitpunkt der Austreibung. In Vorderendlage wurden 729 Ferkel geboren, was einen Anteil von 65,4 % ausmachte. In Hinterendlage waren es 386 Neonaten mit einem prozentualen Anteil von 34,6. Weder der Vitalitäts- noch der Mekoniumscore wurde durch die Geburtslage beeinflusst (Tab. 4.1.5.7.1.; $p > 0,05$).

4.1.5.5. NABELSCHNURZUSTAND

Der Parameter Nabelschnurzustand bezieht sich auf die Intaktheit des *Funiculus umbilicalis* zum Zeitpunkt der Expulsion. Zu unterscheiden war also, ob dieser zum Geburtszeitpunkt intakt ($n = 834$; 74,1 %) oder gerissenen ($n = 292$, 25,9 %) war. Das Vorkommen von Protrahierungen beeinflusst den Nabelschnurzustand nicht ($p > 0,05$). Auch zwischen der Gesamtgeburtsdauer beziehungsweise der Anzahl an intrapartalen Protrahierungen zeigte sich kein statistischen Zusammenhang zum Anteil an Ferkeln mit gerissener Nabelschnur ($p > 0,05$).

Allerdings besteht ein hochsignifikanter Effekt zwischen dem Nabelschnurzustand und der Vitalität der Neonaten (Abb. 4.1.5.5.1.; $p < 0,0001$). Ferkel, welche mit intaktem Nabelstrang geboren wurden, waren vitaler als jene, deren Nabelstrang bereits vor Ende der Austreibung rupturiert war ($7,12 \pm 1,93$ respektive $5,28 \pm 3,11$ Scorepunkte). Die erreichten Vitalitätsscorepunkte bei jeweiligem Nabelschnurzustand sind in Tabelle 4.1.5.5.1. dargestellt.

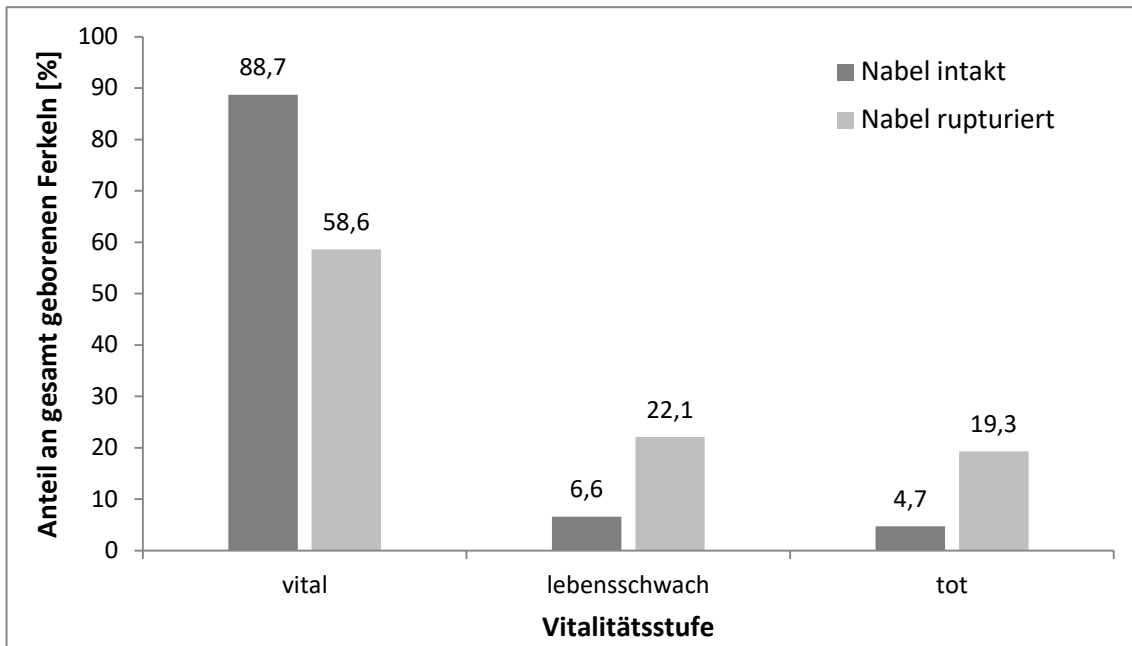


Abbildung 4.1.5.5.1.: Anteile [%] der Ferkel in den Vitalitätsstufen (n=1123) bei Unterteilung nach Nabelschnurzustand zum Zeitpunkt der Geburt

Tabelle 4.1.5.5.1.: Verteilung der Neonaten [n, %] mit intakter oder gerissener Nabelschnur nach Vitalitätsscorepunkten

Nabelschnur-zustand		Vitalitätsscorepunkte								
		0	1	2	3	4	5	6	7	8
intakt	n	39	1	5	8	18	25	57	83	596
	%	4,7	0,1	0,6	1,0	2,2	3,0	6,9	10,0	71,6
rupturiert	n	56	1	8	14	24	14	20	33	120
	%	19,3	0,3	2,8	4,8	8,3	4,8	6,9	11,4	41,4

4.1.5.6. VORKOMMEN VON MUMIFIKATIONEN

Als mumifizierte Früchte wurden solche angesehen, die zum Zeitpunkt der Geburt Anzeichen von Austrocknungsprozessen (trockene Gangrän) aufwiesen und die somit nicht erst während des Geburtsvorganges abgestorben waren. Insgesamt wurden 101 Mumien unterschiedlicher Scheitel-Steiß-Längen geboren. Werden die mumifizierten Früchte den intakten zugerechnet, ergibt sich hieraus ein Anteil von 7,9 % an der Gesamtferkelanzahl. Bei eutokischem Geburtsverlauf lag die Mumifikationsrate bei 6,6

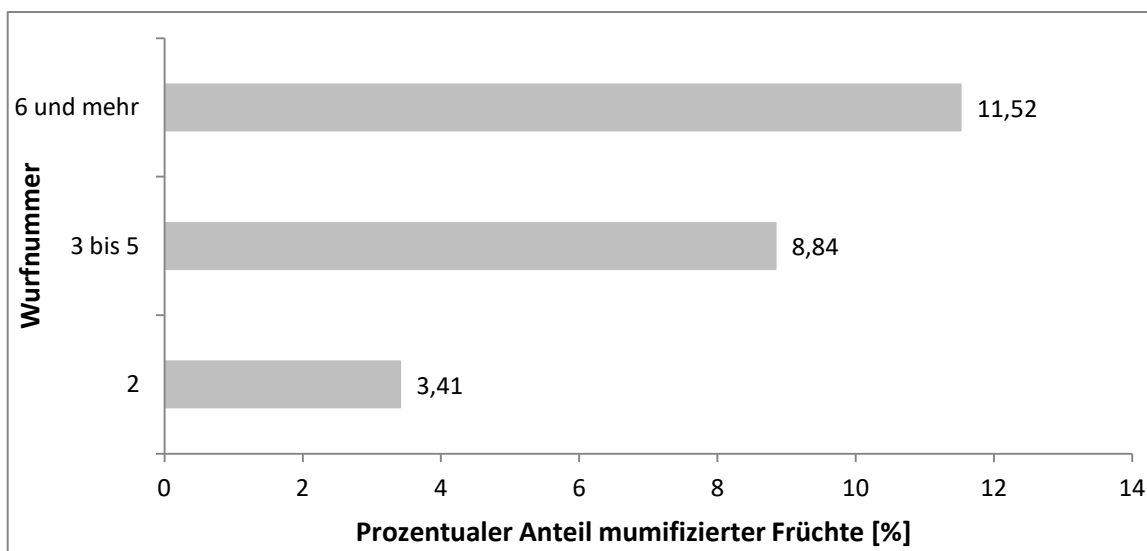
%, bei dystokischem bei 8,9 %. In den Haltungsformen wurden im Kastenstand 9,8 %, in freier Abferkelung 6,4 % und in Gruppenhaltung 4,0 % mumifizierte Früchte geboren.

Tabelle 4.1.5.6.1.: Vorkommen von Mumifizierung [n, %] in der Grundgesamtheit, nach Geburtsverlauf und nach Haltungsformen unterteilt

Verteilung mumifizierter Früchte nach Geburtsverlauf und Haltungsformen						
Einheit	Insgesamt	Eutokie	Dystokie	Kastenstand	freie Abferkelung	Gruppe
n	101	37	64	66	29	6
%	7,9	6,6	8,9	9,8	6,4	4,0

Interessant ist, dass eine positive Korrelation zwischen dem Vorkommen von Mumifikation und der Wurfnummer des Muttertieres besteht ($p < 0,0001$; Abb. 4.1.5.6.1.). Während für *Secundiparae* ein durchschnittliches Vorkommen von mumifizierten Früchten von 3,4 % vorlag, waren es bei Schweinen mit dem dritten bis fünften Wurf schon 8,8 % und bei Muttertieren mit sechs oder mehr Würfen 11,5 %.

Abbildung 4.1.5.6.1.: Prozentualer Anteil [%] mumifizierter Früchte bei unterschiedlicher Wurfnummer der Muttertiere (n=69)



4.1.5.7. ZUSAMMENFASSUNG VITALITÄTSPARAMETER DER FERKEL

Um einen Gesamtüberblick über die erhobenen Vitalitätsparameter der Neonaten zu geben, enthält Tabelle 4.1.5.7.1. die Ergebnisse für den Vitalitäts- und Mekoniumscore unterteilt in die Kategorien Haltungsform, Geburtsverlauf, Geburtslage und Nabelschnurzustand.

Tabelle 4.1.5.7.1.: Angabe des Vitalitäts- und Mekoniumscores als Mittelwert und Standardabweichung [$\bar{x} \pm s$] der Neonaten, unterteilt nach Haltungsform, Geburtsverlauf, Geburtslage und Nabelschnurzustand

Haltungsform	Geburtsverlauf	Lage der Frucht	Nabelschnurzustand	Vitalitätsscore		Mekoniumscore	
				n	Pkt [$\bar{x} \pm s$]	n	Pkt [$\bar{x} \pm s$]
Kastenstand	Eutokie	Vorderendlage	intakt	122	7,28 ± 1,78	103	0,74 ± 0,79
			gerissen	37	5,11 ± 3,22	29	0,48 ± 0,78
		Hinterendlage	intakt	81	7,06 ± 2,00	78	0,63 ± 0,84
			gerissen	13	4,77 ± 3,03	11	0,36 ± 0,67
	Dystokie	Vorderendlage	intakt	145	6,88 ± 2,15	106	0,93 ± 0,97
			gerissen	46	4,96 ± 3,27	36	1,25 ± 1,11
		Hinterendlage	intakt	103	6,80 ± 2,10	83	1,14 ± 0,96
			gerissen	28	4,89 ± 3,01	20	1,20 ± 1,11
freie Abferkelung	Eutokie	Vorderendlage	intakt	74	7,51 ± 1,60	67	1,06 ± 1,14
			gerissen	48	5,42 ± 3,05	41	0,51 ± 0,87
		Hinterendlage	intakt	33	7,06 ± 1,82	34	0,71 ± 0,97
			gerissen	13	5,69 ± 2,63	9	0,22 ± 0,67
	Dystokie	Vorderendlage	intakt	111	7,14 ± 1,98	109	0,98 ± 1,03
			gerissen	42	5,33 ± 3,27	39	1,00 ± 0,89
		Hinterendlage	intakt	44	7,18 ± 1,54	44	0,86 ± 1,05
			gerissen	21	5,29 ± 3,26	20	1,05 ± 0,94
Gruppe	Eutokie	Vorderendlage	intakt	30	7,33 ± 1,75	29	0,72 ± 0,92
			gerissen	16	5,88 ± 2,68	15	1,00 ± 1,13
		Hinterendlage	intakt	15	7,67 ± 0,82	15	0,60 ± 0,83
			gerissen	1	8,00	1	1,00
	Dystokie	Vorderendlage	intakt	37	7,38 ± 1,91	37	0,62 ± 0,68
			gerissen	7	7,14 ± 1,46	7	0,57 ± 0,98
		Hinterendlage	intakt	21	7,38 ± 1,77	20	0,55 ± 0,89
			gerissen	10	5,90 ± 3,28	10	0,20 ± 0,63

4.1.6. ENTWICKLUNG DER KÖRPERINNENTEMPERATUR IM PERIPARTALEN ZEITRAUM

Das peripartale Temperaturprofil der rektal gemessenen Körperinnentemperatur für alle untersuchten Probandinnen ist in Abbildung 4.1.6.1. dargestellt. Vom antepartalen Niveau aus, zeigt sich ein intrapartal stetig ansteigender Wert. Auch nach der Geburt und bis zum siebten Tag post partum blieb die Körperinnentemperatur höher als ante partum und zu Beginn des Austreibungsstadiums. Die peripartale Körperinnentemperatur unterliegt hochsignifikanten Veränderungen im Zeitverlauf ($p < 0,0001$).

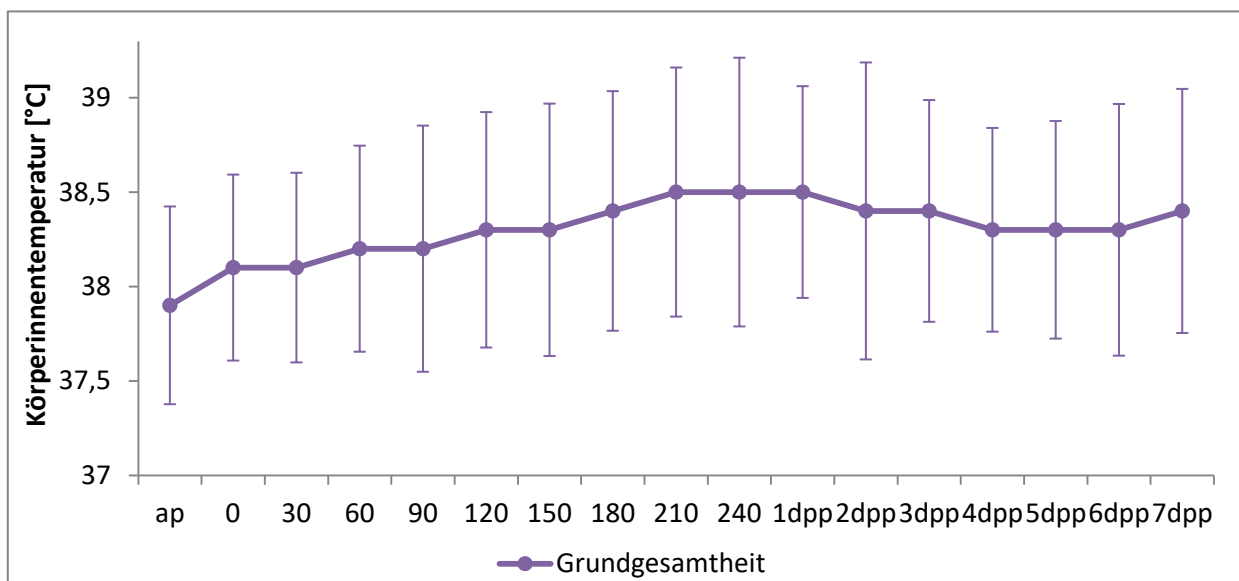


Abbildung 4.1.6.1.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei Mutterschweinen (n=69) in der peripartalen Periode

Bei der detaillierten Betrachtung der in Abbildung 4.1.6.2. dargestellten Verläufe zwischen Eu- und Dystokie werden Differenzen hinsichtlich der Temperaturkurven ersichtlich. Die Körperinnentemperatur eutokischer Muttertiere liegt bis zum Ende des Austreibungsstadiums stets über dem dystokischer Schweine. Anschließend verhält es sich gegenteilig: Mit dem Ende der Expulsionsphase steigt die Temperatur dystokischer Probandinnen weiter an und fällt post partum geringer ab, als es bei eutokischen Muttertieren der Fall ist. Diese Auffälligkeit ist statistisch signifikant (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p < 0,0001$).

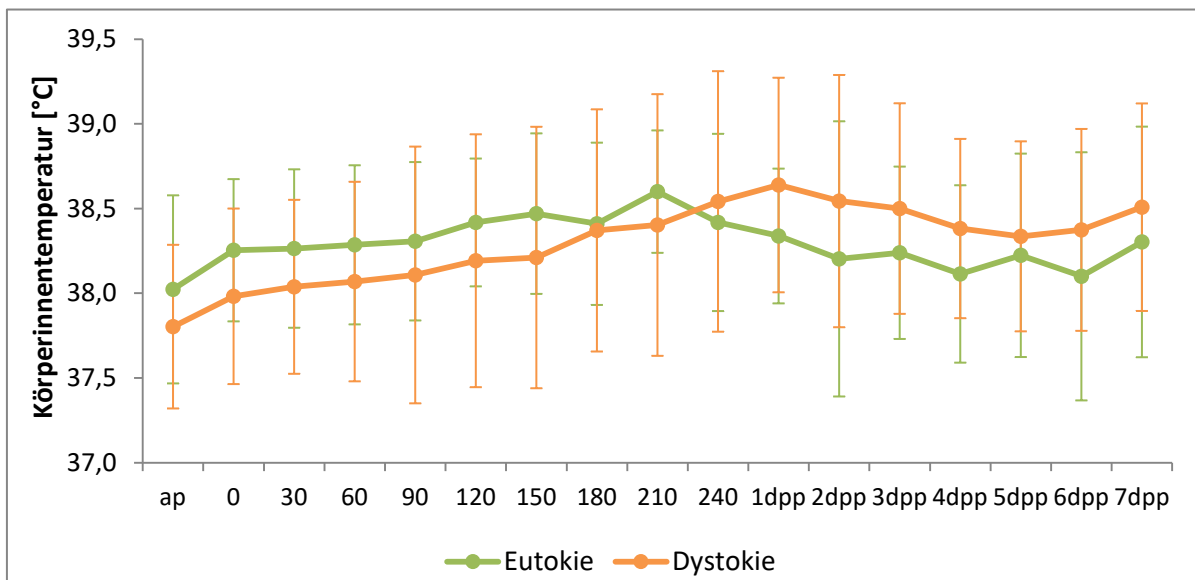


Abbildung 4.1.6.2.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei eu- und dystokischen Mutterschweinen (n=69) in der peripartalen Periode

Neben dem Einfluss des Geburtsverlaufes, fällt auf, dass sich die Temperaturprofile auch zwischen den drei Haltungsformen insofern unterscheiden, als sie sich in unterschiedlichen Temperaturbereichen bewegen (Abb. 4.1.6.3.). Ein statistischer Unterschied zwischen den Haltungsformen konnte gesichert werden ($p=0,033$). Beim paarweisen Vergleich der Haltungsformen stellte sich heraus, dass diese Signifikanz in den Differenzen der Temperaturprofile zwischen Kastenstandhaltung und freier Abferkelung ($p=0,047$) resp. freier Abferkelung und Gruppe ($p=0,013$) begründet liegen. In allen drei Haltungsformen steigt die Körperinnentemperatur vom antepartalen Wert aus mit Beginn der Geburt (Stadium II) deutlich an. Allerdings liegen bereits ante partum unterschiedliche Ausgangswerte vor: So wurde vor der Geburt bei Muttertieren unter freien Abferkelbedingungen $37,76\text{ °C}$, bei solchen im Kastenstand $37,92\text{ °C}$ und bei Schweinen in Gruppenhaltung $38,25\text{ °C}$ gemessen. Auch intra partum bleiben die Temperaturen in freier Abferkelung am niedrigsten, gefolgt von der Kastenstandhaltung. Die höchste Temperaturkurve war bei Mutterschweinen in Gruppenhaltung zu messen.

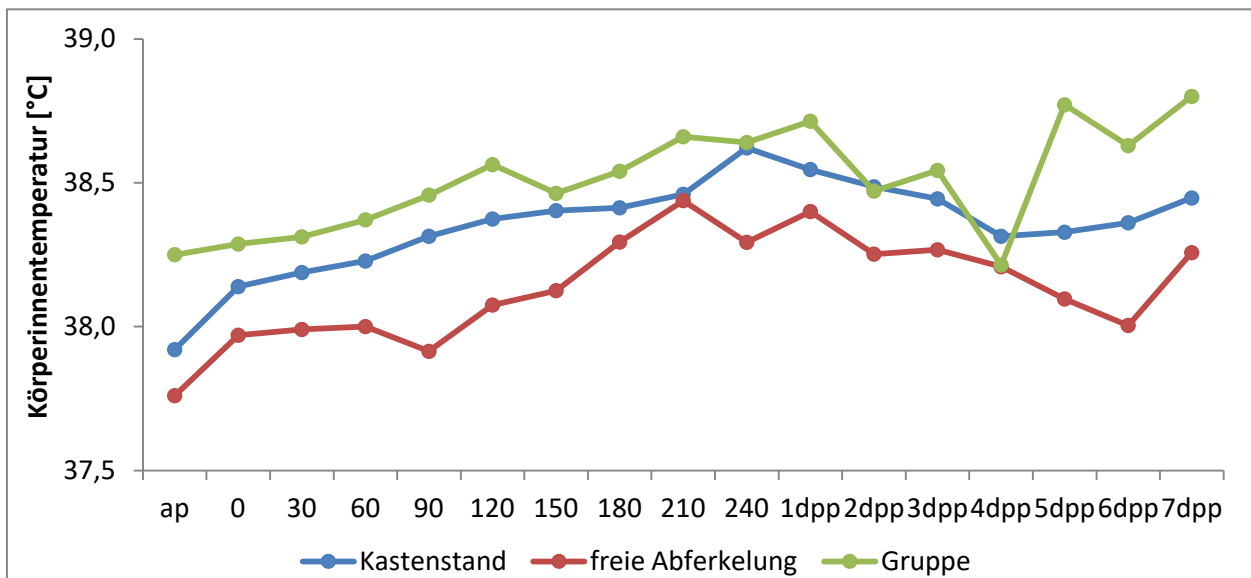


Abbildung 4.1.6.3.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei Mutterschweinen (n=69) in der peripartalen Periode unter Berücksichtigung der verschiedenen Haltungsformen

4.1.7. ENTWICKLUNG DER KÖRPERINNENTEMPERATUR IM ZUSAMMENHANG MIT DER KATHETERISIERUNG

Um einschätzen zu können, ob die Katheterisierung der Probandinnen zu einer Abweichung der Körperinnentemperatur geführt haben könnte, wurde der Einfluss diesbezüglich untersucht (Abb. 4.1.7.1.). Es stellte sich heraus, dass die Katheterisierung keinen Effekt auf die Körperinnentemperatur hatte ($p=0,7261$). Allerdings unterschieden sich die Zeitverläufe der Körperinnentemperatur bei katheterlosen und -tragenden Tieren voneinander (Wechselwirkung „Katheterisierung x Zeit“ $p=0,027$). Während bei katheterlosen Tieren bis zum ersten Tag post partum höhere Körperinnentemperaturen gemessen wurden, zeigen diese im weiteren Verlauf der ersten Postpartalwoche ein niedrigeres und stetig abfallendes Temperaturprofil. Die Körperinnentemperatur katheterisierter Mutterschweine dagegen steigt bis zum Ende des Austreibungsstadiums geringer an, sinkt aber post partum auch geringer wieder ab.

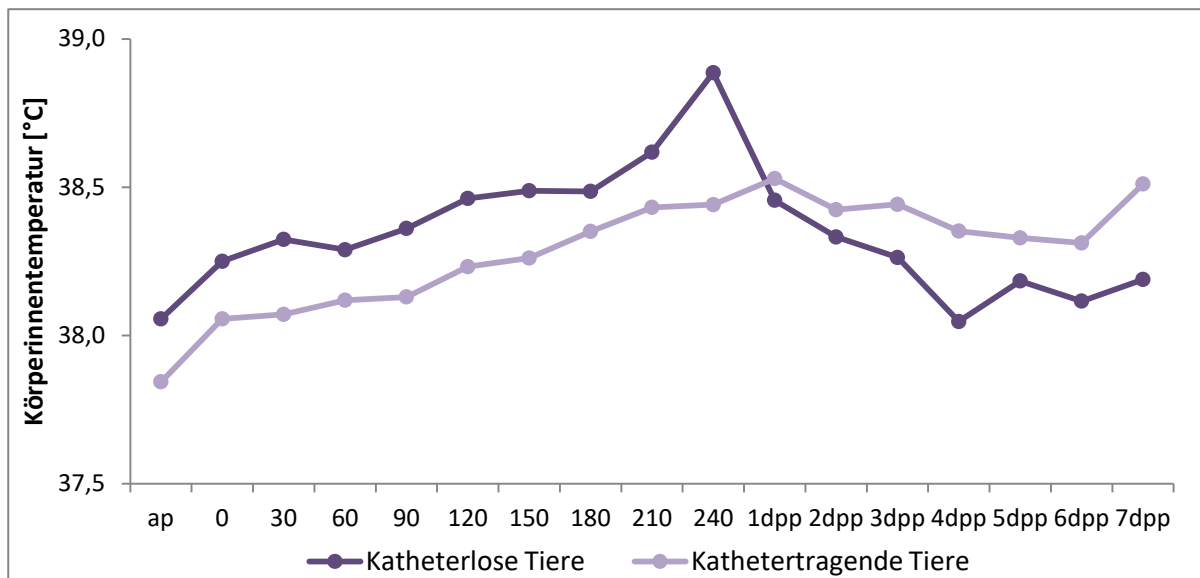


Abbildung 4.1.7.1.: Verlauf der rektal gemessenen Körperinnentemperatur in °C bei katheterlosen und -tragenden Mutterschweinen in der peripartalen Periode

4.1.8. VORKOMMEN VON VULVAVERLETZUNGEN IM HALTUNGSFORMENVERGLEICH

An den 69 untersuchten Mutterschweinen wurde nach Abschluss der Geburt eine Untersuchung des äußeren Genitals auf Verletzungen und deren Schweregrad vorgenommen. Mit inbegriffen waren auch Hämatome. Insgesamt wurden bei 18 von 69 Tieren Verletzungen dokumentiert (26,1 %). Dabei zeigten zwölf von 36 Tieren in Kastenstandhaltung (33,3 %), vier von 25 in freier Abferkelung (16 %) und bei zwei von acht Tieren in Gruppenhaltung (25,0 %) Geburtsverletzungen. Die Häufigkeitsverteilung von Vulvaverletzungen ist in Abbildung 4.1.8.1. dargestellt.

Bei der Analyse dazu, ob das Vorkommen von Geburtsverletzungen und Hämatomen am äußeren Genitale mit der Haltungsform, der Wurfnummer des Muttertieres oder mit dem maximal im Wurf auftretenden Ferkelgewicht zusammenhängt, stellte sich heraus, dass keiner dieser Faktoren eine beeinflussende Rolle spielt ($p > 0,05$).

Neben der Frage, ob Verletzungen auftraten, war auch von Interesse wie schwer der Verletzungsgrad war. Dabei fiel rein deskriptiv auf, dass im Kastenstand häufiger mittel- und hochgradige Verletzungen auftraten, als es in den freien Haltungsformen der Fall war (Tab. 4.1.8.1.).

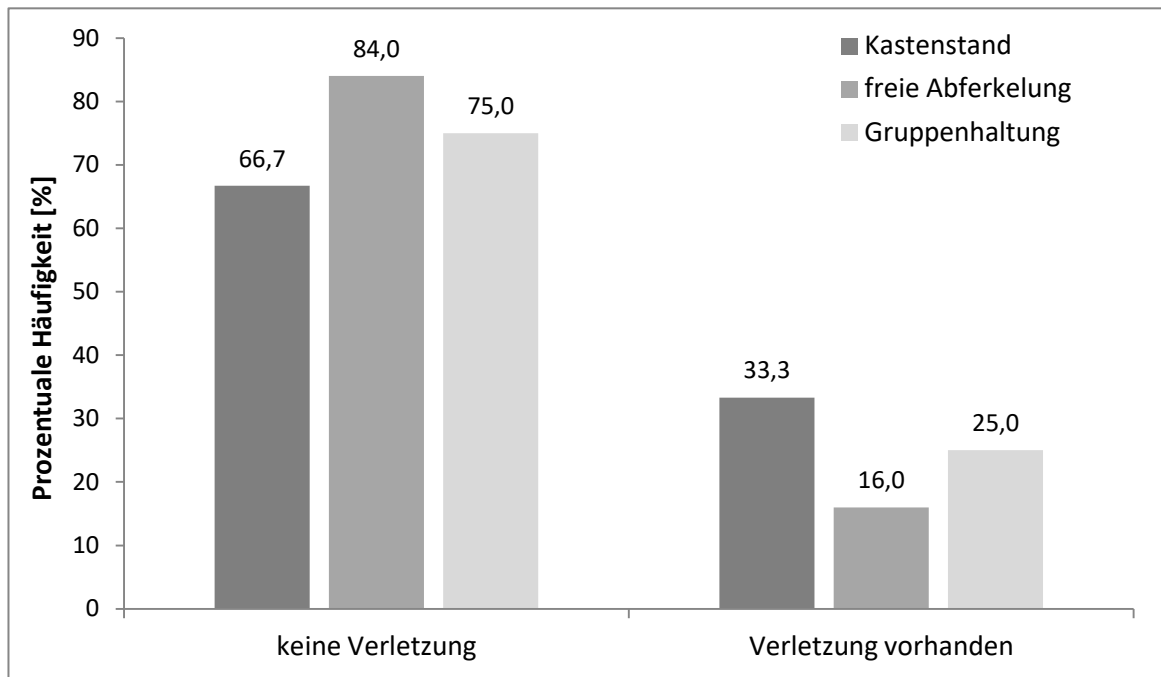


Abbildung 4.1.8.1.: Häufigkeit von Vulvaverletzungen in Zusammenhang mit der Geburt bei Muttertieren in verschiedenen Haltungsformen (n=69)

Tabelle 4.1.8.1.: Ausprägung der Vulvaverletzungen zwischen der Kastenstand- und den beiden bewegungsfreien Haltungsformen

Haltungsform		Vulneration		Verletzungsgrad		
		ohne	mit	geringgradig	mittelgradig	hochgradig
Kastenstand	n	24	12	2	4	6
	%	66,7	33,3	5,6	11,1	16,7
bewegungsfreie Haltungen	n	27	6	2	2	2
	%	81,8	18,2	6,1	6,1	6,1

4.1.9. ENTWICKLUNG DES VESTIBULOVAGINALEN STATUS IN DER FRÜHEN POSTPARTALPERIODE

Die Beurteilung des vaginalen Status wurde anhand folgender Kriterien getroffen: Zum einen wurden am äußeren Genitale und Vestibulum die Schleimhautfarbe, -feuchte sowie der Schwellungs- und Ödematisierungsgrad bestimmt. Zum anderen wurde die Sekretion anhand ihrer Menge, Viskosität, Farbe und ihres Geruches dokumentiert. In ihrer Gesamtheit ergeben die Parameter dann wie schnell und effektiv die endometriale Clearance fortschreitet.

Dieser Aspekt sollte einerseits im Hinblick auf den Geburtsverlauf analysiert werden und andererseits im Vergleich zwischen den Haltungsformen. Die Darstellung der

verschiedenen, den vestibulovaginalen Status betreffenden Einzelparameter verdeutlicht die zeitlich versetzt ablaufenden uterinen Regenerationsprozesse. Hierzu wurden die Regenerationsprozesse aber auch pathologische Entwicklungen vermerkt und einer ordinalen Kategorisierung zugeteilt. Diese sind in Tabelle 4.1.9.1. dargestellt.

Tab. 4.1.9.1.: Einteilung der verschiedenen Parameter zur Beurteilung des vestibulovaginalen Status in der frühen Postpartalphase anhand physiologischer Regenerationsprozesse und pathologischer Zustände

Beurteilter Parameter	Physiologische Zustände	Zustände während des Regenerationsprozesses	Pathologische Zustände
Vulva-farbe	blassrosa	hyperämisch	krankhaft gerötet anämisch
Vulvaschwellung	keine	hgr – mgr – ggr	
Vulvaödem	keine	hgr – mgr – ggr	
Vulvaverletzung	keine	hgr – mgr – ggr	Hämatom
Vestibulum-feuchte	trocken	hgr – mgr – ggr	
Sekretmenge	keine	hgr – mgr – ggr	
Sekretions-viskosität	hochviskös	wenig viskös flüssig	
Sekret-farbe	klar	hauptsächlich rötlich rötliche Beimengung hauptsächlich gelblich gelbliche Beimengung	
Sekret-geruch	geruchlos	nachgeburtsspezifisch lochialspezifisch	übelriechend

Die Vulvafarbe ist nach bewegungsfreien Geburten (freie Abferkelung und Gruppenhaltung) bereits am zweiten Tag post partum bei über Dreiviertel der Muttertiere von einem hyperämischen in einen blassrosa Ton übergegangen, während sich im Kastenstand nur knapp über die Hälfte der Muttertiere in diesem Zustand befand (Abb. 4.1.9.1.A). Ebenso wurde von allen Probandinnen nach freier Abferkelung und Gruppengeburt innerhalb der ersten postpartalen Woche eine physiologische Färbung erreicht, was aber nur auf 94,3 % der Muttertiere im Kastenstand zutraf.

Als Vulvaschwellung wurde der allgemein vergrößerte Zustand des äußeren Genitale definiert. Zur Abschwellung dieses kommt es am schnellsten nach freier Abferkelung,

gefolgt von der Gruppe und anschließend dem Kastenstand (Abb. 4.1.9.1.B). Am Ende der ersten Postpartalwoche wurden im Kastenstand 94,3 %, nach freier Abferkelung 91,3 % und in Gruppenhaltung 87,5 % der Muttertiere ohne Schwellung des äußeren Genitale befundet.

Ähnlich verhielt es sich mit dem Rückgang der Ödematisierung, welcher sich konkret auf die erhöhte Gewebeeinlagerung von Flüssigkeit bezieht (Abb. 4.1.9.1.C). Zunächst wird das Ödem in Kastenstandhaltung und nach freier Abferkelung besser resorbiert. Ab dem zweiten Tag post partum liegt die Gruppenhaltung deutlich vorne, gefolgt von Muttertieren die eine freie Abferkelmöglichkeit hatten. Ab dem vierten Tag post partum ist in allen drei Haltungsformen die Ödematisierung nahezu zurückgebildet.

Die wenigsten Verletzungen des äußeren Genitale wurden in den bewegungsfreien Haltungsformen registriert (Abb. 4.1.9.1.D). In der Gruppenhaltung waren die Verletzungen nur oberflächlich, was sich auch in einem schnellen Heilungsverlauf widerspiegelt. Hier sind schon am ersten Tag post partum keine äußerlich erkennbaren Traumatisierungen mehr dokumentierbar gewesen. Im Kastenstand dagegen heilten nur 10 % der Verletzungen in der ersten Woche post partum aus (72,2 % resp. 82,9 %).

Die vestibuläre Feuchte (Abb. 4.1.9.1.E) und die Sekretionsmenge (Abb. 4.1.9.1.F) wurden gemeinsam betrachtet, da beide Faktoren einander bedingen. Es zeigt sich in der ersten postpartalen Woche im Kastenstand ein wesentlich trägeres Abklingen der Sekretion. Im Vergleich zur Gruppenhaltung ist sie um zwei, im Vergleich zur freien Abferkelung um einen Tag verzögert. Bei knapp 43 % der Schweine im Kastenstand ist die Sekretion noch bis zum siebten Tag post partum aktiv.

Was die Konsistenz der postpartalen Sekretion anbelangt, ist zu sagen, dass in den ersten 48 Stunden post partum kaum Muttertiere eine vestibulovaginale Sekretion von hochviskösem Charakter erreichten (Abb. 4.1.9.1.G). Erst anschließend (dritter Tag post partum) erlangte das zuvor flüssige Sekret eine höhere Viskosität. In Gruppenhaltung erreichten zu diesem Zeitpunkt mehr als die Hälfte der Schweine diesen Befund, während das für die Schweine nach freier Abferkelung erst am vierten Tag post partum und für jene im Kastenstand erst am sechsten Tag post partum der Fall war.

Unterschieden wurde weiterhin zwischen einer klaren Sekretfärbung und rötlichen und gelblichen Farbabweichungen (Abb. 4.1.9.1.H). Nach einem kurzen Anstieg der relativen Häufigkeit an klarer Sekretion, kommt es in allen drei Haltungsformen zu

Farbabweichungen. Im Kastenstand vor allem am zweiten, nach freier Abferkelung am zweiten und vierten und in der Gruppenhaltung am dritten Tag post partum. Anschließend kommt es zu einer sukzessiven Zunahme der Muttertierzahl mit klarem Vaginalsekret.

Geruchsabweichungen wurden im Allgemeinen selten festgestellt, hier kam es innerhalb der ersten vier Tage nach der Geburt in allen drei Haltungsformen bei nahezu allen Probandinnen zu einem geruchslosen Charakter (Abb. 4.1.9.1.I). Pathologische Geruchsabweichungen wurden nur bei drei Muttertieren (4,3 %) festgestellt, davon waren zwei (5,6 %) in Kastenstandhaltung, eine (4,0 %) nach freier Abferkelung und keine in Gruppenhaltung dokumentiert worden.

Bei der statistischen Analyse der Entwicklung des vestibulovaginalen Status in der ersten Postpartalwoche stellte sich heraus, dass sich für die Gesamtheit der beurteilten Parameter ein Effekt der Haltungsformen besteht ($p=0,04$). Die freien Haltungsformen erreichten im Vergleich zur Kastenstandhaltung für alle Parameter zu einem früheren Zeitpunkt einen physiologischen Regenerationszustand. In Tabelle 4.1.9.2. wird für alle drei Haltungsformen der Zeitpunkt in Tagen aufgeführt, an dem zum ersten Mal der physiologische Regenerationszustand erreicht wurde.

Tabelle 4.1.9.2.: Erreichen des physiologischen Regenerationszustandes unter Angabe des Zeitpunktes in Tagen ($x \pm s$) im Haltungsformenvergleich

Parameter	Erreichen des Regenerationszustandes in Tagen ($x \pm s$)		
	Kastenstand	freie Abferkelung	Gruppenhaltung
Vulvafarbe	1,97 \pm 1,68	2,08 \pm 1,53	1,25 \pm 0,89
Vulvaschwellung	3,36 \pm 2,26	3,16 \pm 1,82	4,13 \pm 1,64
Vulvaödematisierung	1,56 \pm 1,40	1,44 \pm 1,76	1,75 \pm 1,17
Vestibulumfeuchte	5,42 \pm 2,29	4,96 \pm 1,85	4,50 \pm 1,07
Vulvaverletzungen	1,83 \pm 3,16	0,64 \pm 2,22	0,25 \pm 0,46
Vulvahämatome	0,44 \pm 1,86	0,32 \pm 1,15	nicht vorgekommen
Sekretmenge	5,64 \pm 2,27	5,88 \pm 1,80	5,13 \pm 2,42
Sekretionsviskosität	3,06 \pm 1,90	3,04 \pm 2,10	1,75 \pm 1,83
Sekretfarbe	0,03 \pm 0,17	0,20 \pm 0,50	0,00 \pm 0,00
Sekretgeruch	1,50 \pm 1,18	1,16 \pm 0,80	0,50 \pm 0,76

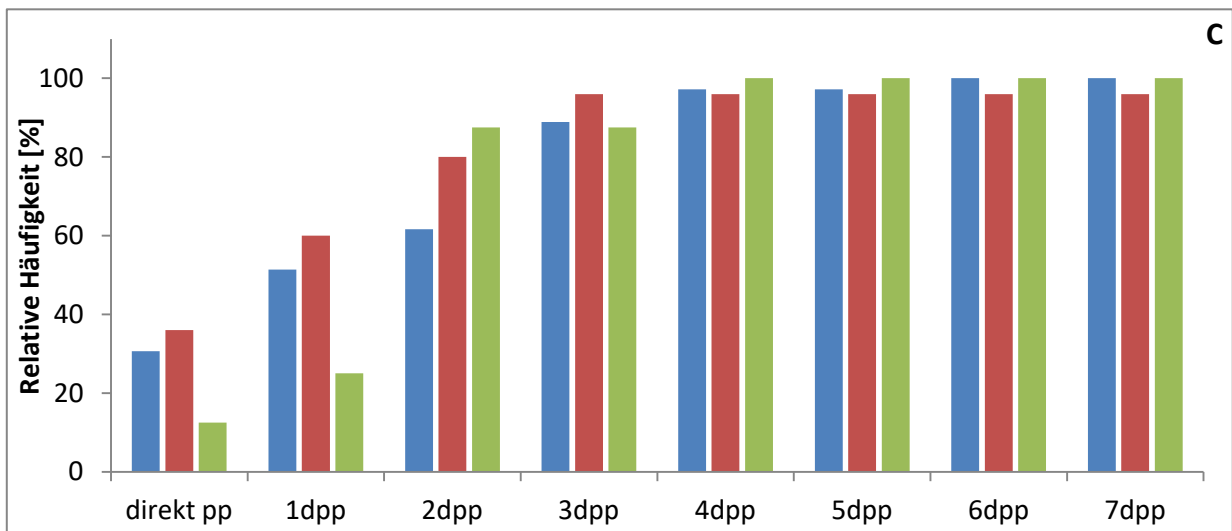
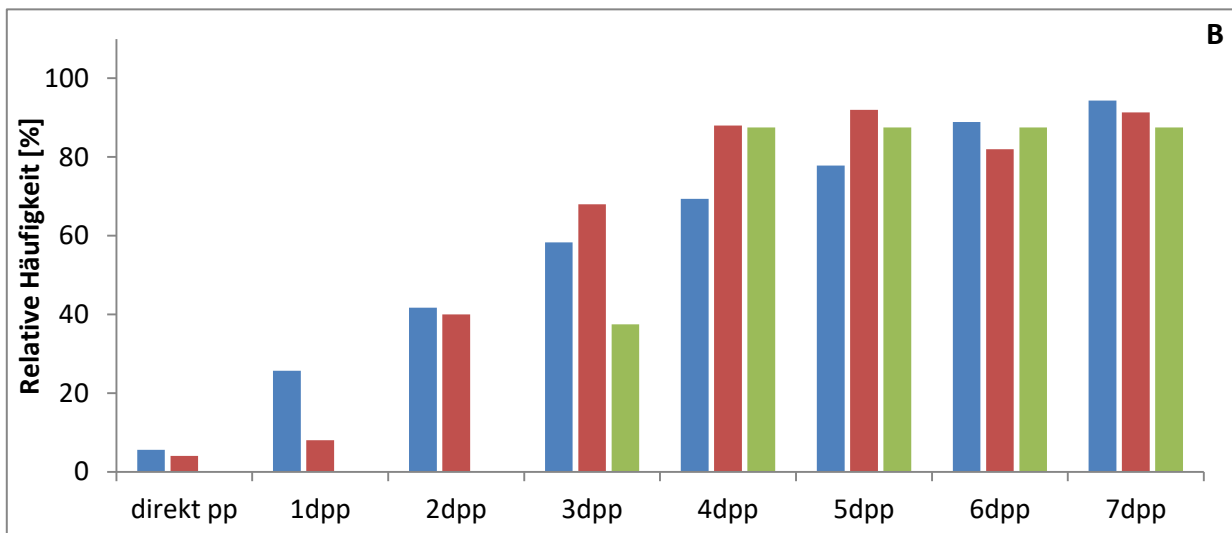
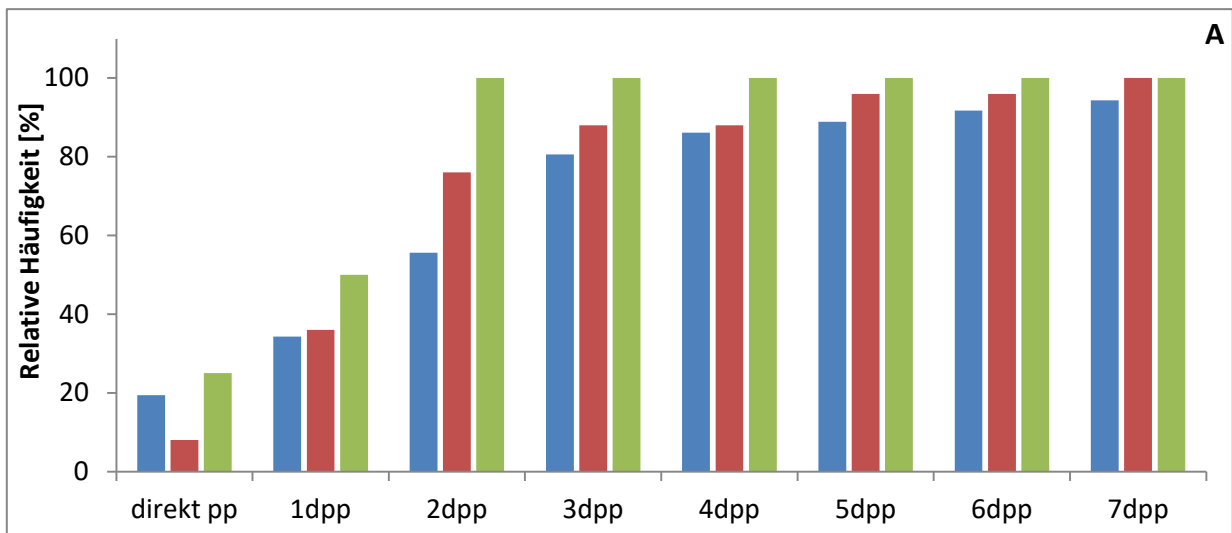
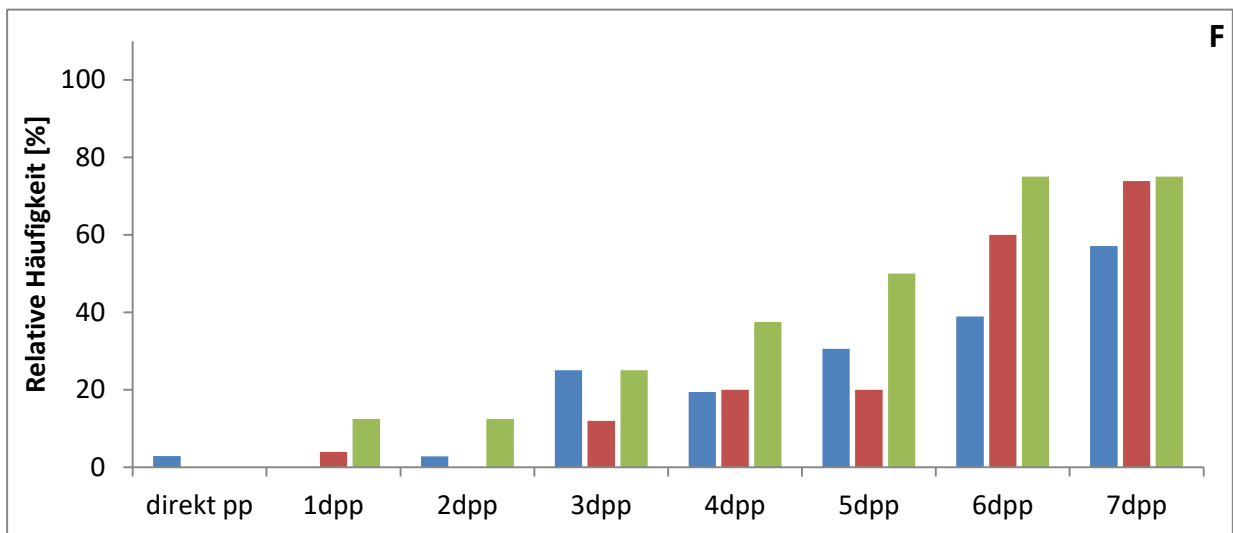
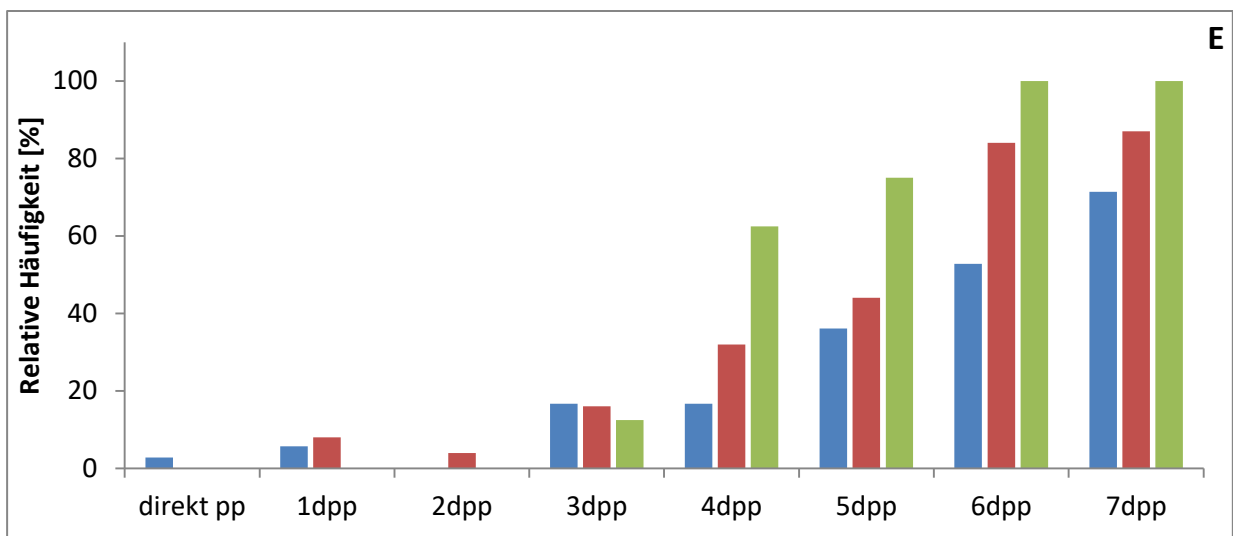
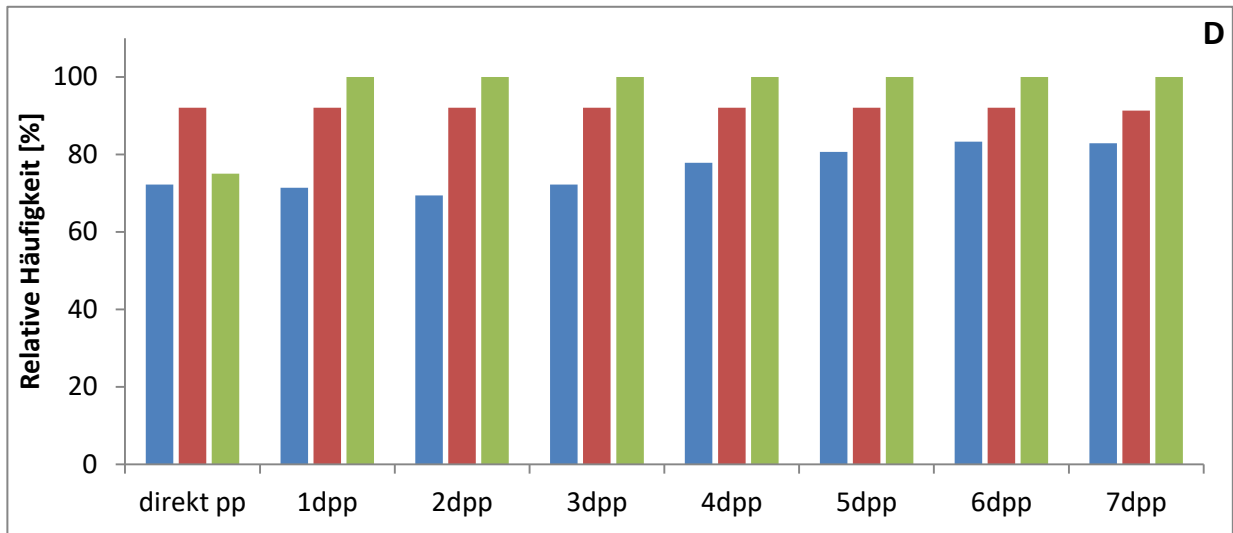
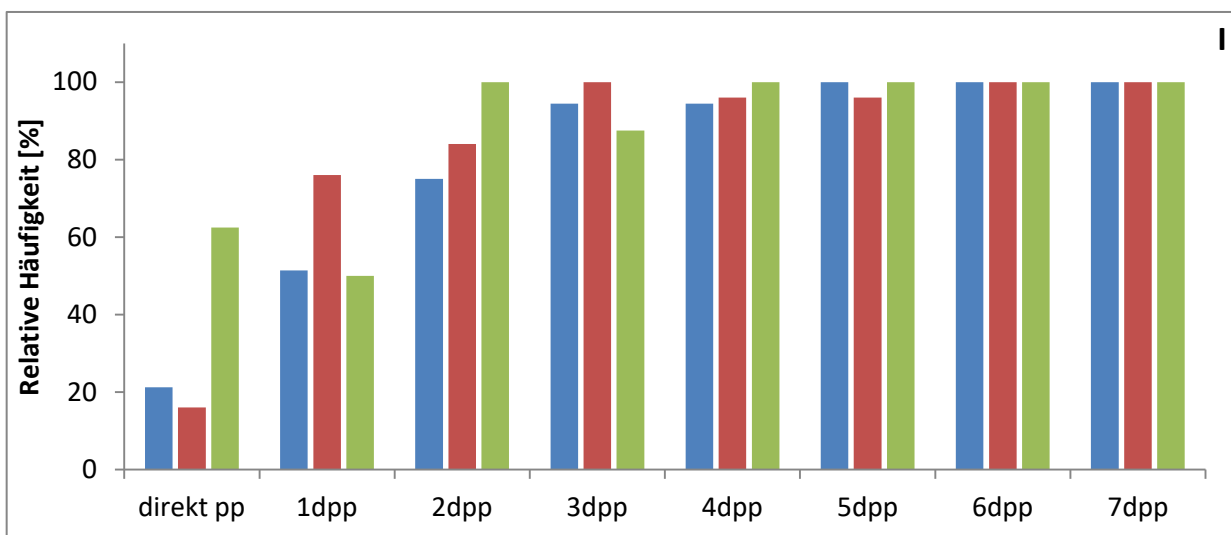
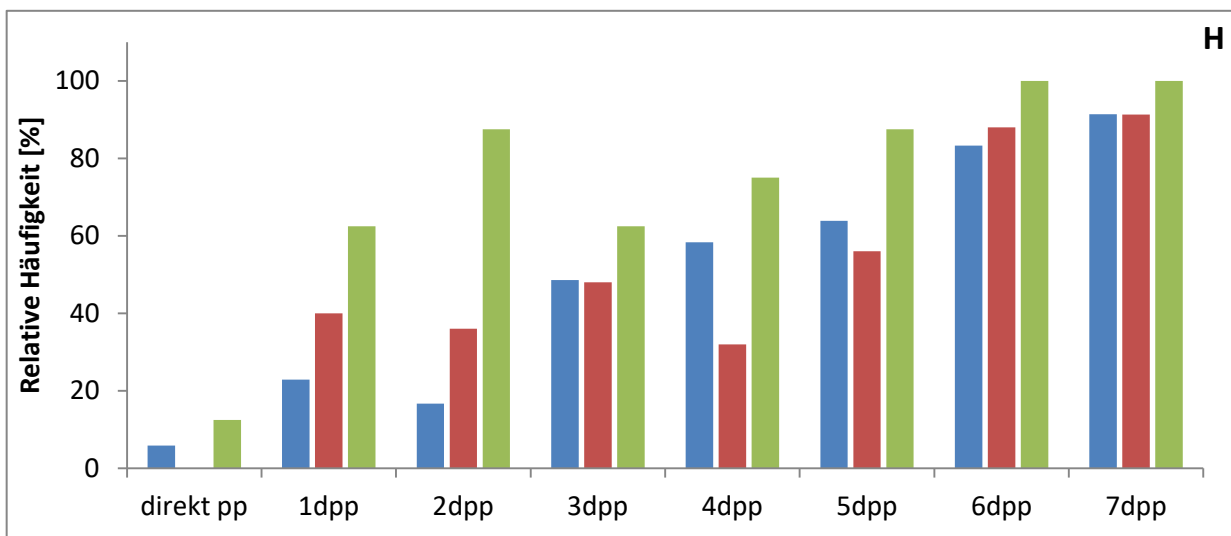
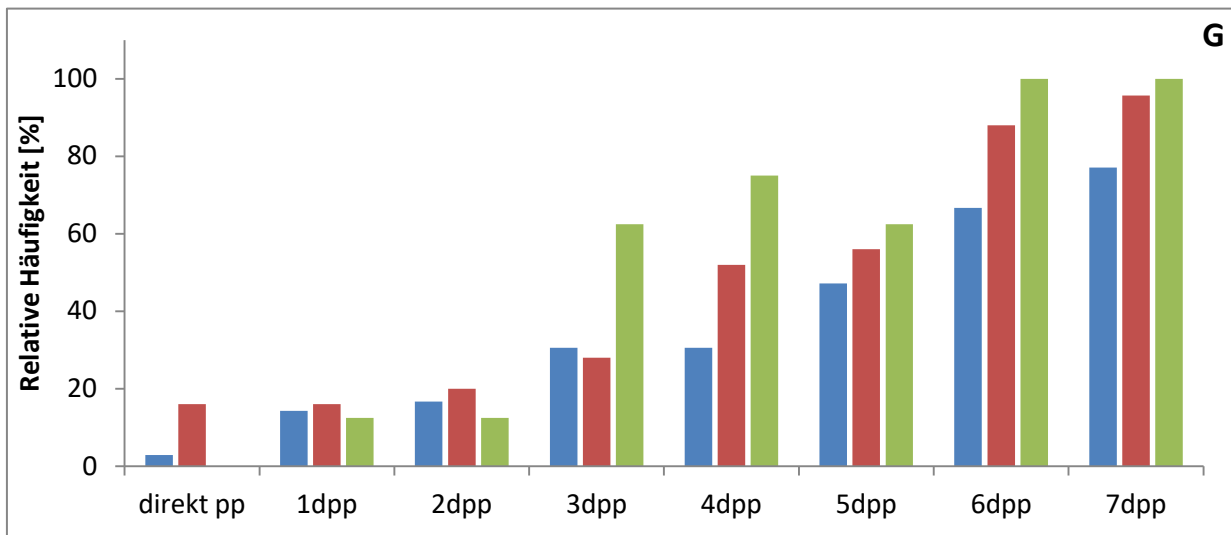


Abbildung 4.1.9.1.A-C Angabe der relativen Häufigkeit bezüglich Erreichen des physiologischen Status der Vulvafarbe (A), der Vulvaschwellung (B), der Vulvaödemiesierung (C) im Verlauf der frühen Postpartalperiode im Haltungformenvergleich



(■ Kastenstand ■ freie Abferkelung ■ Gruppe)

Abbildung 4.1.9.1. D-F: Angabe der relativen Häufigkeit bezüglich Erreichen des physiologischen Status der Vulvaverletzungen (D), der Vestibulumfeuchte (E), der Sekretmenge (F) im Verlauf der frühen Postpartalperiode im Haltungformenvergleich



(■ Kastenstand ■ freie Abferkelung ■ Gruppe)

Abbildung 4.1.9.1. G-I: Angabe der relativen Häufigkeit bezüglich Erreichen des physiologischen Status der Sekretionsviskosität (G), der Sekretfarbe (H), des Sekretgeruches (I) im Verlauf der frühen Postpartalperiode im Haltungformenvergleich

4.2. DARSTELLUNG DER ETHOLOGISCHEN ERGEBNISSE HINSICHTLICH DER WEHENTÄTIGKEIT

Im Rahmen der ethologischen Datenerhebungen wurde auch die äußerlich erkennbare Wehentätigkeit der Muttertiere beobachtet. Als wehenassoziierte Parameter galten dabei neben der Bauchpressenaktivität auch austreibungsunterstützende Bewegungen, welche in gewisser Weise die uterine Aktivität reflektieren. Da im Allgemeinen bei der Tierart Schwein die Bauchpressentätigkeit häufig schlecht beurteilbar ist, wurden zusätzlich folgende Parameter herangezogen: Wippen mit den Gliedmaßen, das Anziehen von Gliedmaßen sowie das Aufstellen und rhythmisches Pendeln des Schwanzes. Aus diesen Verhaltensweisen wurde dann der Wehenscore gebildet, der sich aus der Summe der zuvor genannten wehenassoziierten Parameter zusammensetzte. Hierdurch war es möglich die intrapartale Wehenintensität grafisch darzustellen (Abb. 4.2.1.).

Für Normalgeburten verlief das Wehenprofil mit einer starken Intensitätszunahme in der ersten Stunde intra partum. Nach einer Geburtsdauer ab etwa 150 Minuten kam es dann zu einer stetigen Abschwächung, bis es bis zur 300. Minute kaum noch äußerlich erkennbare Wehentätigkeiten gab. Erst anschließend kam es zu einer erneuten, aber wesentlich geringeren Phase austreibungsassoziiertes Verhaltensweisen. Diese kurzzeitige Phase höherer Wehenintensität stellte auch das Ende der Austreibungsphase dar. Bei Geburten, die mit Protrahierungen verliefen, zeigte sich ein differenter Verlauf des Wehenscores. Im Gegensatz zu den eutokischen Mutterschweinen erhöhte sich bei dystokischen Tieren in der Anfangsphase des Geburtsstadiums II die Wehenintensität nur gering. Erst ab dem Zeitpunkt, an dem sich eutokische Mutterschweine schon dem Geburtsende neigten, begannen dystokische Muttertiere vermehrt austreibungsassoziierte Verhaltensweisen zu zeigen. Die Scorepunkte, welche bei Eutokie in der ersten Hälfte der Austreibungsphase erreicht wurden, kamen bei Dystokie erst ab Geburtsminute 400 vor. An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass ab der 420. Geburtsminute nur noch von fünf Muttertieren ethologische Dokumentationen zur Wehentätigkeit vorlagen, weshalb die folgenden Ergebnisse nur als Fallberichte zu sehen sind. Ab diesem Zeitpunkt stieg die Wehenintensität weiter an. Auffällig war in dieser wehenbetonten Phase, dass sie immer wieder von kurzfristigen aber deutlichen Pausen unterbrochen wurde, in denen ein wesentlich geringerer Wehenscore erreicht

wurde. Diese Unterbrechungen waren ausgeprägter als es bei Geburten ohne Protrahierung der Fall war.

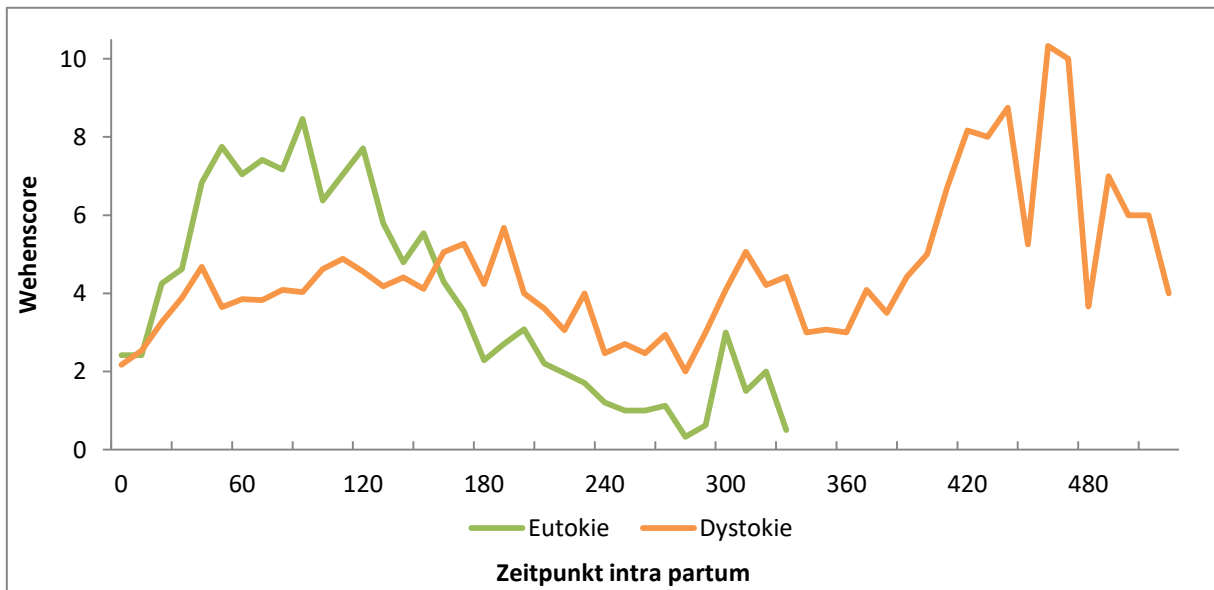


Abbildung 4.2.1.: Darstellung der intrapartalen Wehentätigkeit mittels Wehenscore bei Eu- und Dystokie

Daraufhin wurde überprüft, ob die beobachteten Verhaltensparameter mit der peripher gemessenen Gesamtcalcium-Konzentration korrelierten. Eine statistische Signifikanz wurde knapp verfehlt ($p=0,067$), dennoch lässt sich schließen, dass die Intensität des Wehenscores eng an die Gesamtcalcium-Konzentration gekoppelt ist.

4.3. DARSTELLUNG DER LABORDIAGNOSTISCHEN ERGEBNISSE

4.3.1. GESAMTCALCIUM

Unter Hintenanstellung der Kriterien Geburtsverlauf und Haltungsform zeigte das Profil für Gesamtcalcium (Ca_{ges}) in der Grundgesamtheit innerhalb des peripartalen Abschnittes einige markante Punkte. Kurz vor Beginn der Geburt stieg der antepartale Ausgangswert bei den Probandinnen vom 112. Graviditätstag bis zum Geburtseintritt (Stadium II) geringfügig, jedoch signifikant an ($p=0,018$) und wies dann in der Grundgesamtheit intrapartal ein relativ ausgeglichenes Niveau mit leicht abfallender Tendenz gegen Ende der Geburt auf. Unmittelbar nach deren Abschluss kam es dann wiederum zu einem abrupten Anstieg der Ca_{ges} -Konzentration im peripheren Kreislauf ($p=0,074$; Abb. 4.3.1.1.).

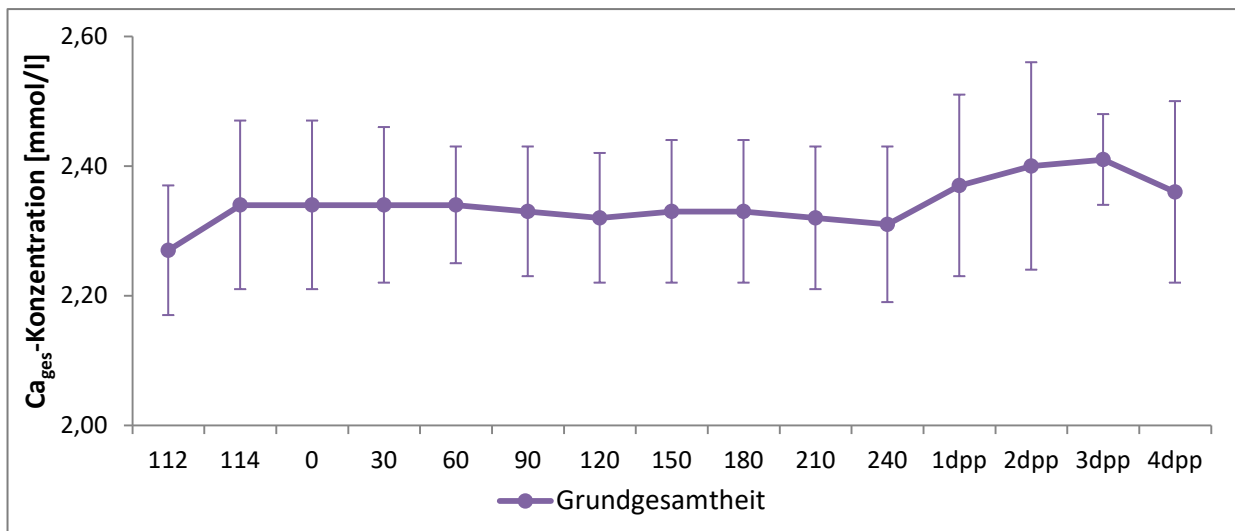


Abbildung 4.3.1.1.: Serumkonzentrationen von Ca_{ges} in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria ($n=41$), unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform

Diese faktorenunabhängige, globale Darstellung zeigt aber auch, dass bei den Einzelmesswerten nicht unerhebliche Abweichungen bestanden, deren Ursachen einer weiteren Auswertung bedurften.

Vorausgeschickt sei an dieser Stelle noch eine bemerkenswerte Beobachtung. Um für die erste globale Auswertung für jeden Messzeitpunkt eine ausreichend verwertbare Anzahl an Einzelmessungen zur Verfügung zu haben, wurden in Abbildung 4.3.1.1. nur Daten bis zur 240. Geburtsminute berücksichtigt. Einzelne Geburten überschritten diesen Zeitraum jedoch erheblich – Werte, die wegen ihrer geringen Anzahl bei der statistischen Berechnung keine Berücksichtigung finden konnten. Werden aber alle gemessenen Ca_{ges} -Werte bis zum tatsächlichen Ende des Partus bei den Einzelindividuen grafisch dargestellt, lässt sich folgender Verlauf beschreiben (Abb. 4.3.1.2.): Die leicht abfallende Tendenz des intrapartalen Ca_{ges} -Niveaus schien sich mit Dauer der Geburt zu verstärken. Bei Geburten, die länger als 240 Minuten dauerten, fielen die Quantitäten kontinuierlich weiter ab und sanken bei den Muttertieren, welche sogar nach über 450 Minuten noch im Stadium II des Partus waren ($n=2$), rapide. Die nach der 420. Geburtsminute gemessenen Werte lagen im hypocalcämischen Bereich ($<2,2$ mmol/l).

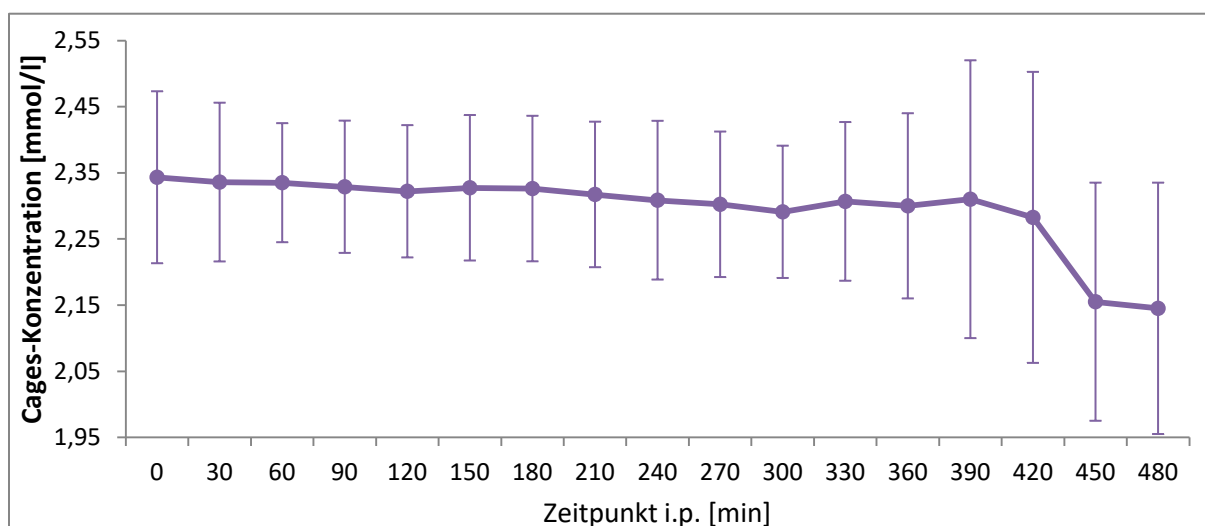


Abbildung 4.3.1.2.: Ca_{ges} -Konzentrationsverlauf intra partum für die Gesamtheit aller Probandinnen ($n=41$, ab 450 $n=2$) bis zur 480. Geburtsminute

Unter Einbezug des Kriteriums „Geburtsverlauf“ in die Betrachtung ergab sich ein differenziertes Bild zwischen Geburten ohne und mit Protrahierung. Die beiden Verläufe unterschieden sich hochsignifikant ($p=0,001$; Abb. 4.3.1.3.). Erhöhungen der Ca_{ges} -Konzentrationen lagen zwar zu gleichen Zeitpunkten vor – diese befanden sich am Übergang der antepartalen zur intrapartalen Phase und der intrapartalen zur

postpartalen Phase. Die gemessenen Quantitäten bei Eutokie lagen jedoch stets über denen bei Dystokie ($p=0,001$). Auch der zeitliche Verlauf der Ca_{ges} -Profile unterschied sich zwischen diesen beiden (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,004$).

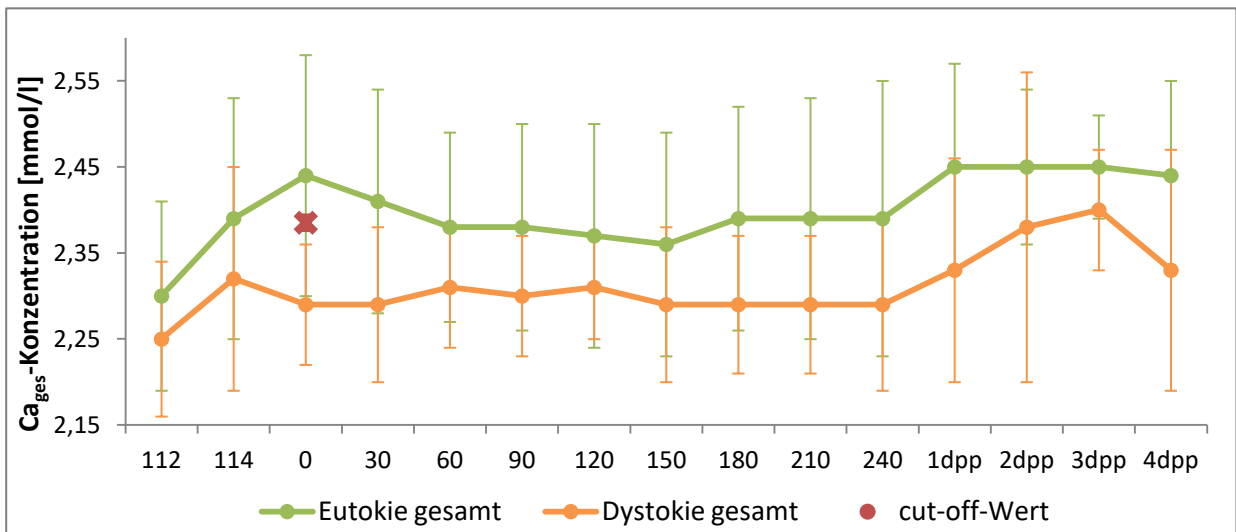


Abbildung 4.3.1.3.: Ca_{ges} -Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Für den Ca_{ges} -Wert, welcher zum Zeitpunkt „Minute 0 i.p.“ gemessen wurde, konnte ein cut-off-Wert ermittelt werden ($Ca_{ges}=2,385$ mmol/l; $p=0,001$). Bei Muttertieren, deren Ca_{ges} -Konzentration zu Beginn des Stadiums II unter diesem Wert lag, schloss sich mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Geburtsverlauf mit Protrahierung an (Fehlklassifikation 19,1 %). Schweine mit einer Konzentration über diesem Wert zeigten dagegen meist eine komplikationslose Geburt (Sensitivität 88,5 %, Spezifität 73,3 %).

Nachzuprüfen war weiterhin, ob sich die Diskrepanz zwischen Ca_{ges} -Wert und Geburtsverlauf auch in den drei Haltungformen widerspiegelte oder ob sich dies eventuell nur auf eine dieser Haltungformen konzentrierte (Abb. 4.3.1.4.). So zeigte sich, dass sich das Ca_{ges} -Profil von Mutterschweinen in Kastenstandhaltung und das derjenigen in Haltung mit freier Abferkelung zeitlich unterschied (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,055$). Im Gesamtverlauf während der Austreibungsphase war allgemein zu erkennen, dass sich die Ca_{ges} -Konzentration bei freier Abferkelung stets über der bei Kastenstandgeburten bewegte.

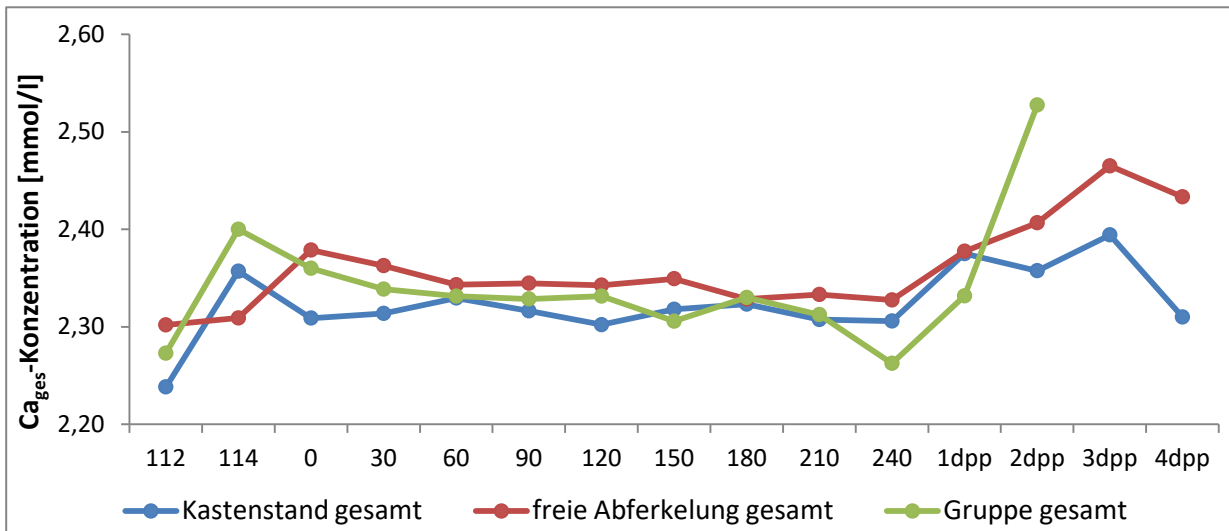


Abbildung 4.3.1.4.: Ca_{ges} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform, ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Des Weiteren verliefen die Ca_{ges} -Kurven zwischen diesen beiden Haltungformen auch bei Vorkommen von Geburtsprotrahierungen unterschiedlich (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,004$). Bei komplikationslosen, freien Abferkelungen befanden sich die Ca_{ges} -Werte auf höherem Niveau, als es bei gleichen Geburten im Kastenstand der Fall war. Dies galt auch für den Vergleich zwischen den beiden bewegungsfreien Haltungformen ($p=0,019$). Denn auch hier lagen die Ca_{ges} -Quantitäten bei freier Abferkelung über die gesamte Geburtsdistanz hinweg über denen bei Gruppengeburt. Bei protrahierten Geburten dagegen war dies nicht gegeben. Hier war ein vergleichbares Bild der Kurvenverläufe zu erkennen. Es bestand also kein Einfluss der Haltungform auf das Ca_{ges} -Profil bei protrahiertem Geburtsgeschehen. Nachfolgend sind die komplikationsfreien (Abb. 4.1.3.5.) und komplikationsbehafteten Geburten (Abb. 4.1.3.6.) mit Unterscheidung in den drei Haltungformen dargestellt.

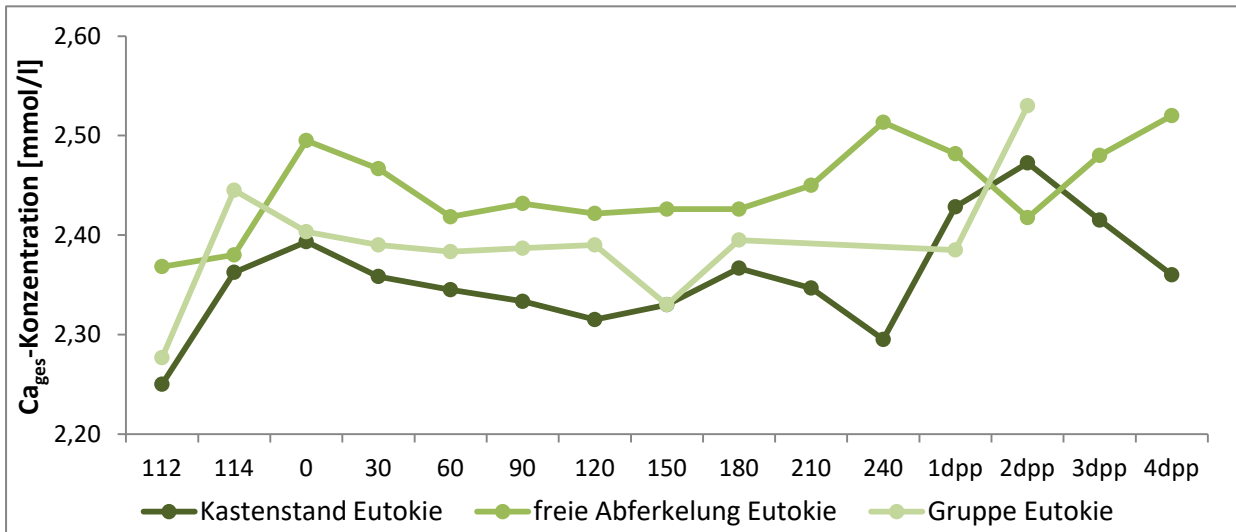


Abbildung 4.3.1.5.: Ca_{ges}-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsformenvergleich

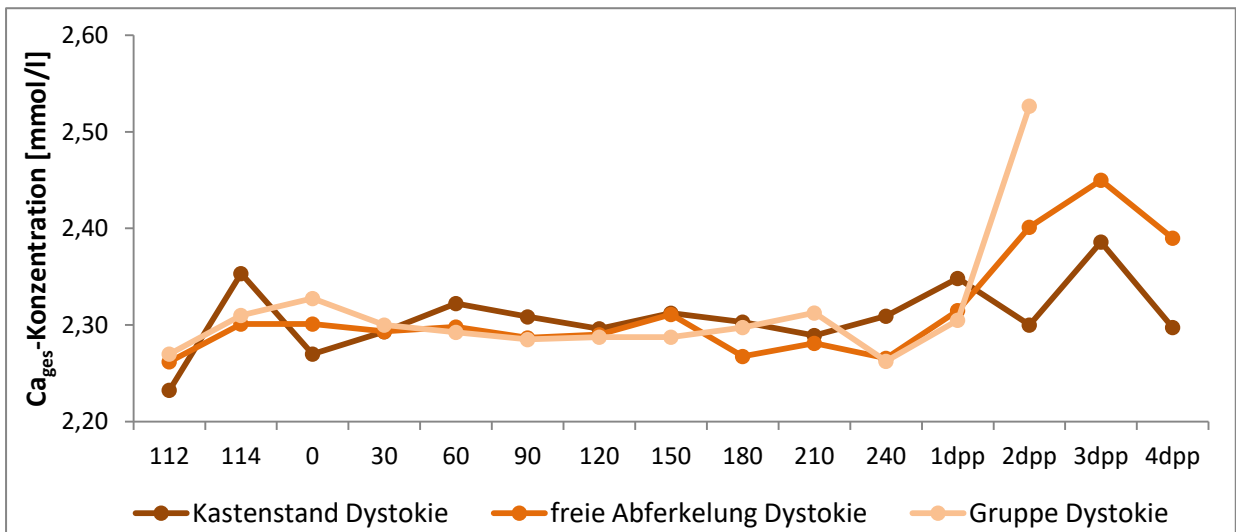


Abbildung 4.3.1.6.: Ca_{ges}-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich

Fazit: An einem 41 Mutterschweine umfassenden Kollektiv konnten bezüglich der peripheren Ca_{ges}-Konzentration innerhalb des peripheren Abschnittes des Reproduktionszyklus mehrere markante Resultate festgestellt werden. Zum einen betraf dies das Ca_{ges}-Profil unabhängig von Geburtsverlauf und Haltungsform. Hier zeigte sich ein Konzentrationsanstieg bis zum Eintritt des Geburtsstadiums II (p=0,018) und eine intrapartal leicht abfallende Tendenz, welche sich mit der Dauer der Geburt zu verdeutlichen schien. Post partum kam es zu einem abrupten Anstieg der Ca_{ges}-

Quantitäten im peripheren Kreislauf ($p=0,074$). Zum anderen waren statistisch gesicherte Unterschiede hinsichtlich des Verlaufes im Austreibungsstadium in den einzelnen Haltungsformen gegeben, sofern eutokische Verhältnisse bestanden. War das Geburtsgeschehen mit Protrahierung(en) verbunden, lag das Ca_{ges} -Profil signifikant niedriger, wobei die Haltungsform keine Rolle spielte. Bemerkenswert war zudem, dass anhand des bereits zu Beginn des Stadiums II gemessenen Ca_{ges} -Wertes mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf den weiteren Verlauf des Partus geschlossen werden konnte (Cut-off Wert 2,385 mmol/l) ($p=0,001$).

4.3.2. IONISIERTES CALCIUM

Bei der Betrachtung der Ca_{ion} -Konzentrationskurve für die Grundgesamtheit der Probandinnen zeigten sich – wie beim Gesamtcalcium – peripartale Veränderungen. Auch hier stieg die antepartale Konzentration vom 112. zum 114. Graviditätstag an. In der Geburt war die Kurve jedoch nicht vergleichbar mit der des Gesamtcalciums. Denn die Quantitäten des ionisierten Calciums sanken in den ersten 120 Minuten intra partum ab, stiegen anschließend aber wieder an ($p=0,227$). Im Vergleich zum Geburtsende lag die Ca_{ion} -Konzentration am ersten Tag post partum signifikant höher ($p<0,0001$). In den darauffolgenden Tagen folgte ein diskontinuierlich zunehmender Gradient (Abb. 4.3.2.1.).

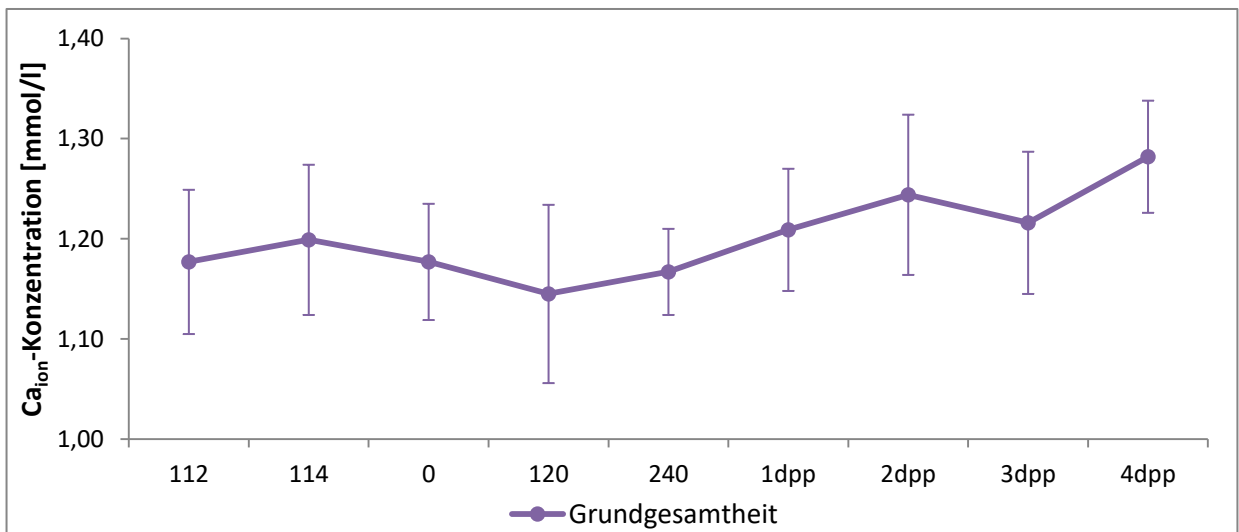


Abbildung 4.3.2.1.: Serumkonzentrationen von Ca_{ion} in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=36); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform

Unter Einbezug des Geburtsverlaufes (Abb. 4.3.2.2.) wurde sichtbar, dass zwischen Geburten ohne und solchen mit Komplikationen die Differenzen im Kurvenverlauf deutlich geringer waren, als es bei Ca_{ges} der Fall war. Statistisch konnte das bei komplikationslosen Geburten höher liegende Ca_{ion} -Niveau nicht belegt werden ($p=0,077$). Lediglich am Übergang von der intrapartalen zur postpartalen Phase lagen die Ca_{ion} -Konzentrationen eutokischer Muttertiere deutlich signifikant über denen dystokischer Schweine ($p=0,004$).

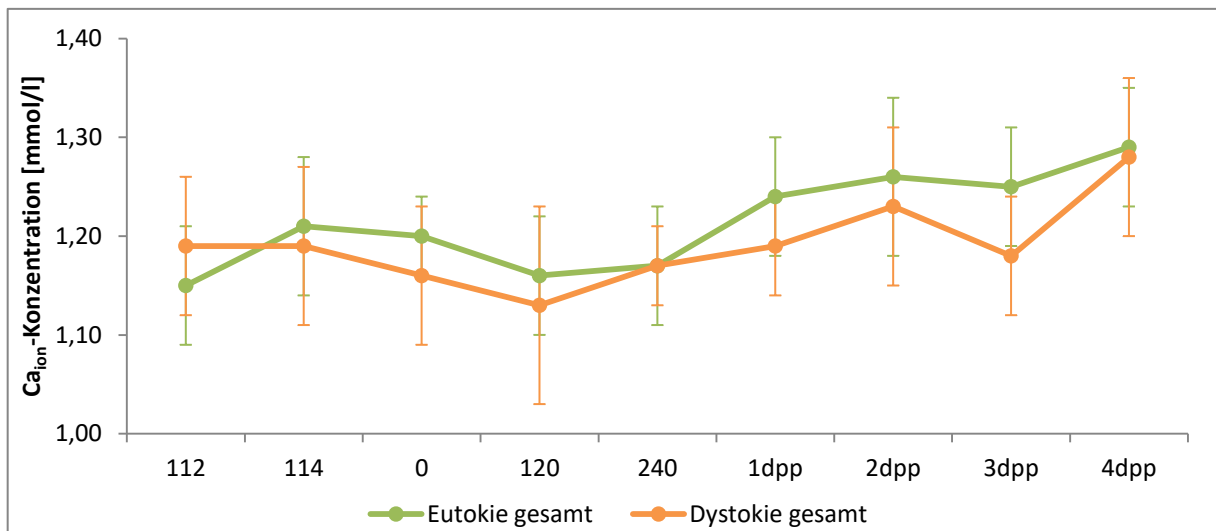


Abbildung 4.3.2.2.: Ca_{ion} -Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Wurden die peripartalen Ca_{ion} -Konzentrationsverläufe unter dem Gesichtspunkt der Haltungformen ausgewertet (Abb. 4.3.2.3.), zeigte sich keine statistische Differenz ($p=0,171$). Für die vergleichende Betrachtung der Kastenstandhaltung und der Haltung mit freier Abferkelung konnte festgestellt werden, dass sich die Ca_{ion} -Quantitäten über den Messzeitraum hinweg veränderten ($p=0,041$). Wie auch schon für die Grundgesamtheit (Abb. 4.3.2.1.) bemerkt wurde, sanken die Konzentrationen bis zur 120. Minute merklich, stiegen anschließend aber wieder an. Im Kastenstand war die Depression der Ca_{ion} -Konzentration deutlicher ausgeprägt als bei freier Abferkelung.

Darüber hinaus unterschied sich der Ca_{ion} -Konzentrationsverlauf zwischen Kastenstand- und Gruppenhaltung, sowie zwischen freier Abferkelung und Gruppenhaltung tendenziell ($p=0,056$ resp. $0,055$), was in der Veränderung der Ca_{ion} -Quantitäten vom Beginn bis zur Mitte des Stadium II (Min. 0 bis Min. 120) begründet lag. Denn während bei Mutterschweinen in Kastenstandhaltung und solchen mit freier Abferkelung abfallende Gradienten vorlagen, zeigte der Gradient bei Tieren in Gruppenhaltung eine Progression. Anschließend fielen die Werte in der Gruppenhaltung ab, während die Konzentrationen in den beiden anderen Haltungformen wieder zunahmen.

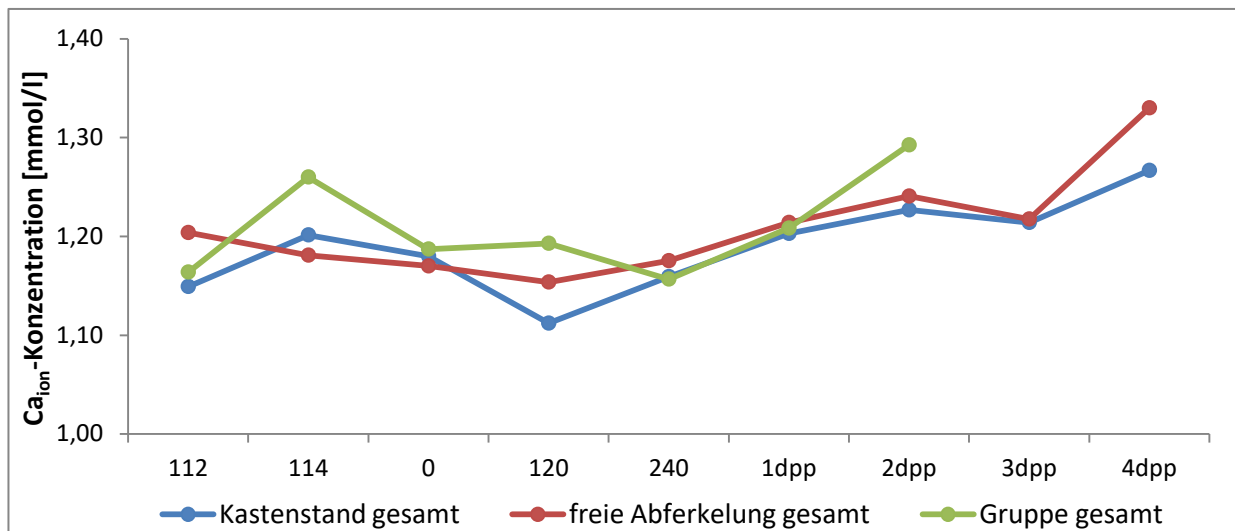


Abbildung 4.3.2.3.: Ca_{ion} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Für die Betrachtung der eu- und dystokischen Verhältnisse unter den überprüften Haltungsbedingungen werden in den nachfolgenden Abbildungen jeweils die Kurven für Eu- (Abb. 4.2.3.4.) und Dystokien (Abb. 4.2.3.5.) gemeinsam aufgeführt. Auffällig war, dass eine starke Ca_{ion} -Depression zum Zeitpunkt 120. Minute nur bei dystokischen Muttertieren aus Kastenständen vorlag, während in den beiden bewegungsfreien Haltungformen ein Abfall in diesem Ausmaß nicht beobachtet wurde. Auf dieser Basis konnte statistisch nachgewiesen werden, dass sich komplikationslose und –behaftete Geburten in ihrem Ca_{ion} -Profil zwischen Kastenstand- und Gruppenhaltung tendenziell unterschieden (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,065$). Für die beiden anderen Vergleiche konnte keine Signifikanz ermittelt werden.

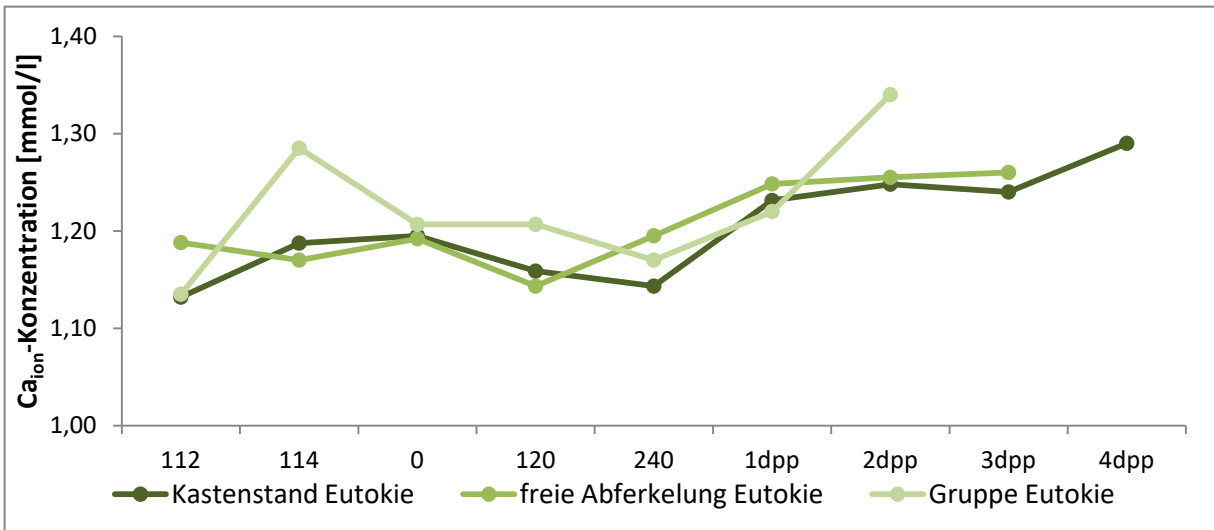


Abbildung 4.3.2.4.: Ca_{ion} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich

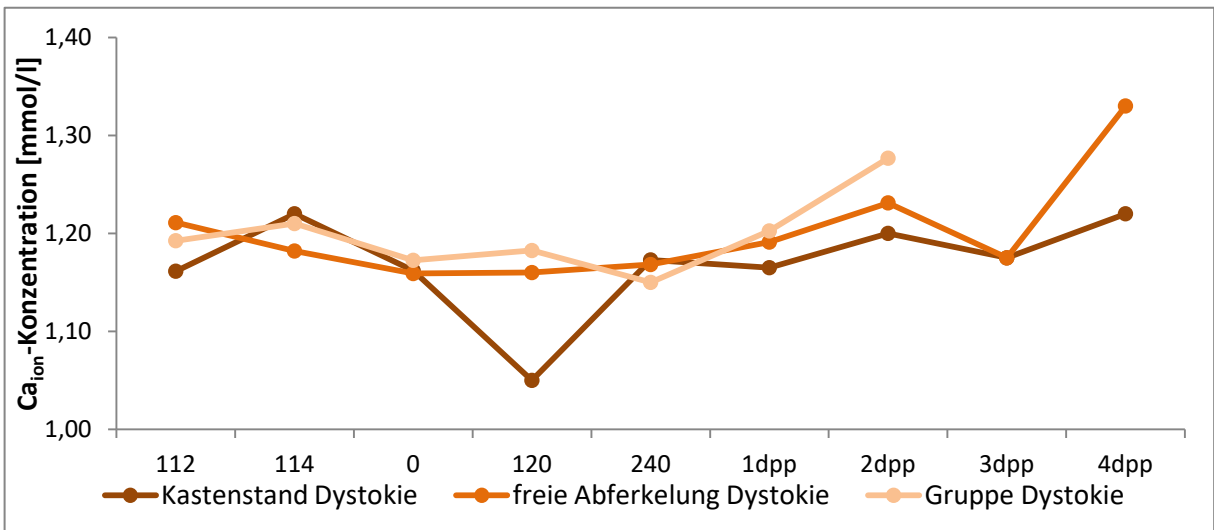


Abbildung 4.3.2.5.: Ca_{ion} -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungformenvergleich

Fazit: Während die auf den Werten von 36 Mutterschweinen basierende Ca_{ion} -Kurve ante partum vergleichbar mit der des Ca_{ges} war, zeigte sich intra partum ein anderes Bild: Die in den ersten 120 Minuten sinkenden Ca_{ion} -Quantitäten stiegen gegen Ende der Geburt wieder an ($p=0,227$). Nach dem Ende der Austreibungsphase erhöhte sich die Ca_{ion} -Konzentration signifikant ($p<0,0001$). Die Differenzen zwischen Geburten ohne und mit Komplikationen waren deutlich geringer, als es für Ca_{ges} zutraf. Dennoch war erkennbar, dass das Ca_{ion} -Niveau bei komplikationslosen Geburten höher lag ($p=0,077$).

Vom Geburtsende zum ersten Tag post partum hin lagen die Ca_{ion} -Konzentrationen bei Eutokie signifikant über denen bei Dystokie ($p=0,004$). Der Vergleich von Kastenstandhaltung und Haltung mit freier Abferkelung ergab, dass die Menge an Ca_{ion} deutlichen Konzentrationsänderungen unterlag ($p=0,041$). Außerdem unterschieden sich die Konzentrationsverläufe zwischen Kastenstand- und Gruppenhaltung sowie freier Abferkelung und Gruppenhaltung tendenziell ($p=0,056$ resp. $0,055$). Auffällig war, dass Muttertiere aus Kastenständen bei Dystokie eine starke Ca_{ion} -Depression zur 120. Minute zeigten und sich damit in ihrem Profil zur Gruppenhaltung tendenziell unterschieden (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,065$).

4.3.3. MAGNESIUM

Die Mg-Kurve zeigte unter Einschluss der gesamten Probandengruppe (n=41) im peripartalen Abschnitt einen zeitlichen Veränderungen unterliegenden, biphasischen Verlauf (p=0,0003). Antepartal bestand ein stabiles Mg-Niveau, welches mit Beginn der Geburt abrupt abfiel (p=0,0003) und gegen Ende des Partus eine nochmalige Verminderung aufwies (p=0,246). Der Tiefpunkt der Mg-Konzentration wurde 24 Stunden nach Abschluss der Geburt erreicht. Danach nahm der periphere Mg-Gehalt deutlich zu, so dass zwischen dritten und vierten Tag post partum Werte erreicht wurden, die die antepartalen Konzentrationen erheblich überstiegen (Abb. 4.3.3.1.).

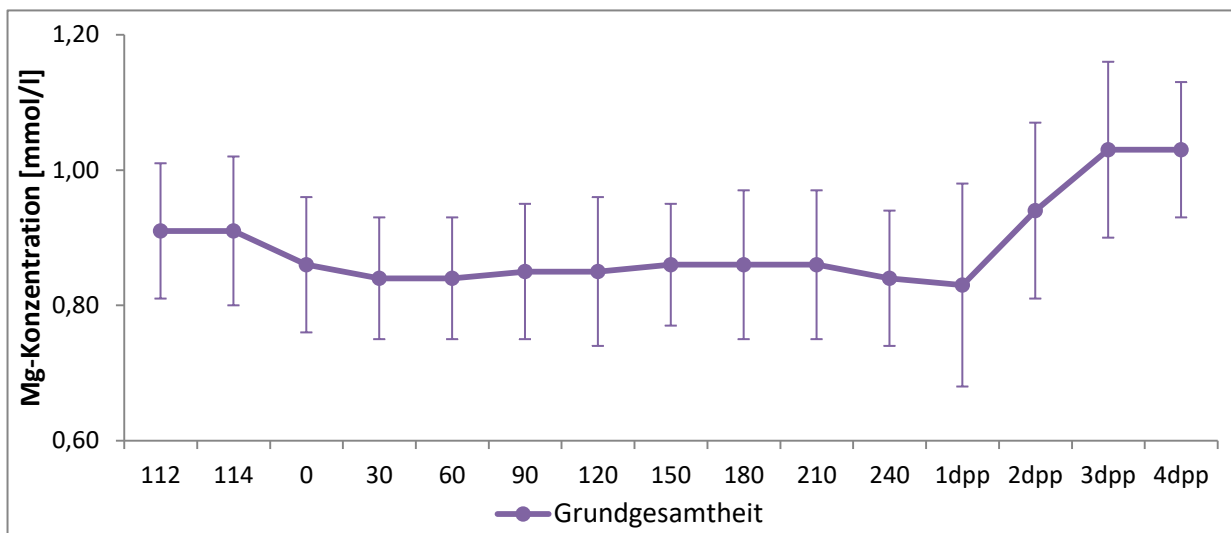


Abbildung 4.3.3.1.: Serumkonzentrationen von Mg in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=41); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform

Bei der Trennung nach eu- und dystokischem Geschehen (Abb. 4.3.3.2.) fiel auf, dass die Mg-Verläufe voneinander differierten (p=0,024). Bei Muttertieren ohne Geburtsprotrahierung sanken die Mg-Quantitäten antepartal steiler ab, lagen in der Austreibungsphase dann über denen der Schweine mit Protrahierung und stiegen post partum dann auf ein höheres Level an.

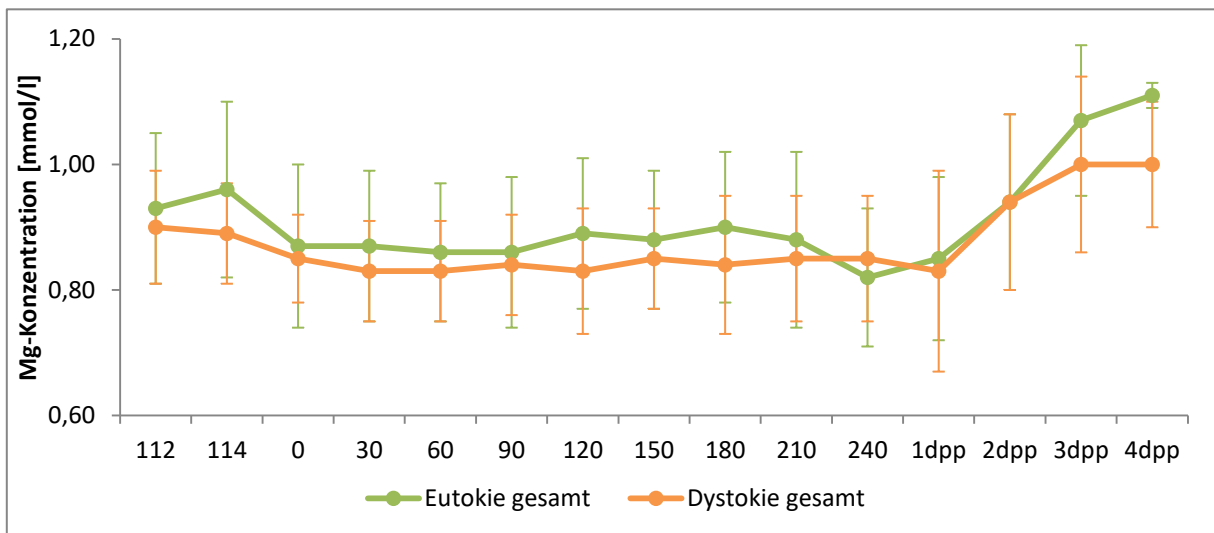


Abbildung 4.3.3.2.: Mg-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Im Weiteren wurde überprüft, ob haltungsformabhängige Einflüsse auf die Mg-Kurve bestanden (Abb. 4.3.3.3.). Die Profile verliefen in den unterschiedlichen Geburtsumwelten zeitlich different (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,0004$). Am deutlichsten war dies für den paarweisen Vergleich der freien Abferkelung mit der Gruppe ($p<0,0001$). Während bei Geburten im Kastenstand im Austreibungsstadium ein leichter Anstieg und in freier Abferkelung ein leichter Mg-Abfall zu erkennen war, verlief die Mg-Kurve bei in Gruppenhaltung gebärenden Schweinen auf deutlich höherem Niveau mit einer ab der 90. Geburtsminute starken intrapartalen Mg-Zunahme im peripheren Kreislauf. Die Mg-Quantitäten zum Ende des Austreibungsstadiums sanken im Kastenstand und nach freier Abferkelung bis zum ersten Tag post partum ab, in der Gruppenhaltung dagegen stiegen sie an ($p=0,001$).

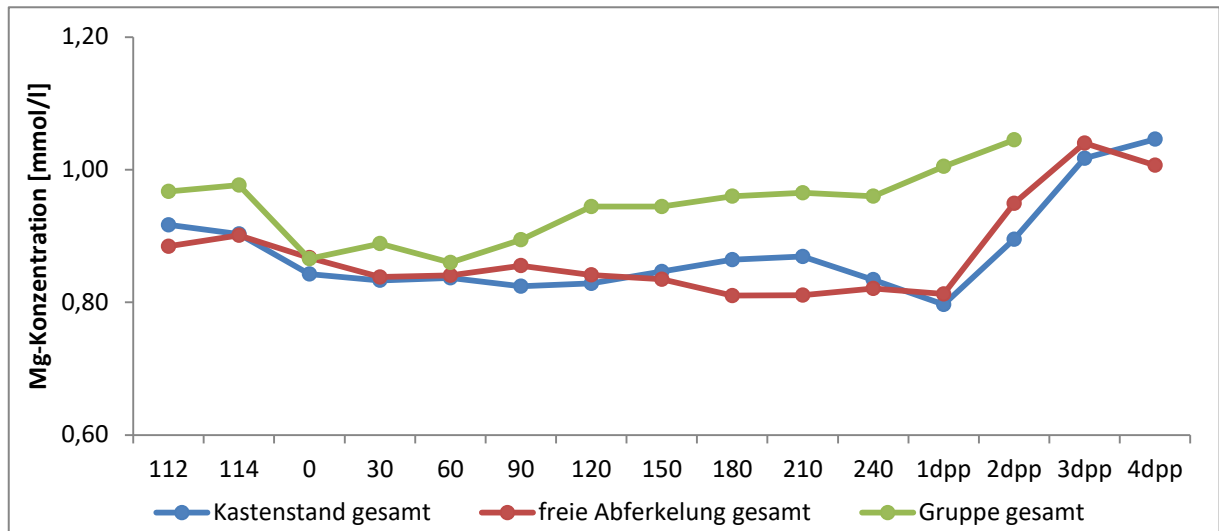


Abbildung 4.3.3.3.: Mg-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Wurden die Haltungformen mit Unterscheidung zwischen protrahierten und nicht protrahierten Geburtsverläufen betrachtet, fiel auf, dass sich diese signifikant voneinander unterschieden (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,024$). Bei komplikationsloser Geburt (Abb. 4.3.3.4.) zeigte sich in der Gruppenhaltung schon nach der 60. Geburtsminute ein intrapartal höheres Mg-Niveau als zuvor. Bei in Kastenständen gebärenden Muttertieren stiegen die Werte dagegen erst ab der 120. Geburtsminute an, erreichten aber nicht die Quantitäten der Gruppe. In freier Abferkelung sank die Mg-Kurve zu diesem Zeitpunkt sogar. Auch im Falle von Dystokien (Abb. 4.3.3.5.) lagen die Mg-Konzentrationen von Mutterschweinen in Gruppenhaltung deutlich über denen der Kastenstandhaltung und der freien Abferkelung.

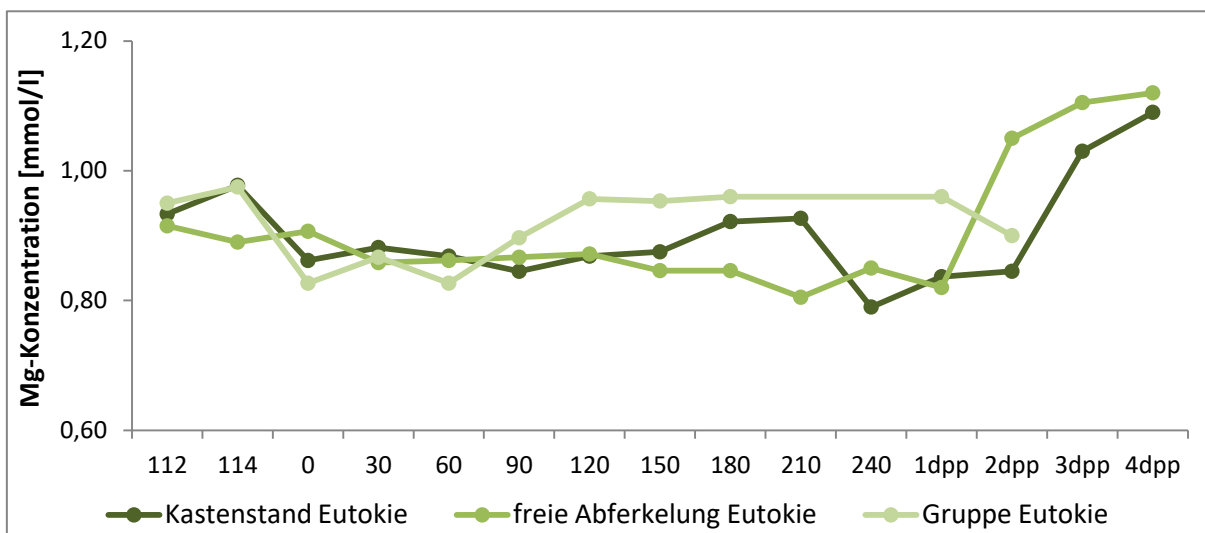


Abbildung 4.3.3.4.: Mg-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich

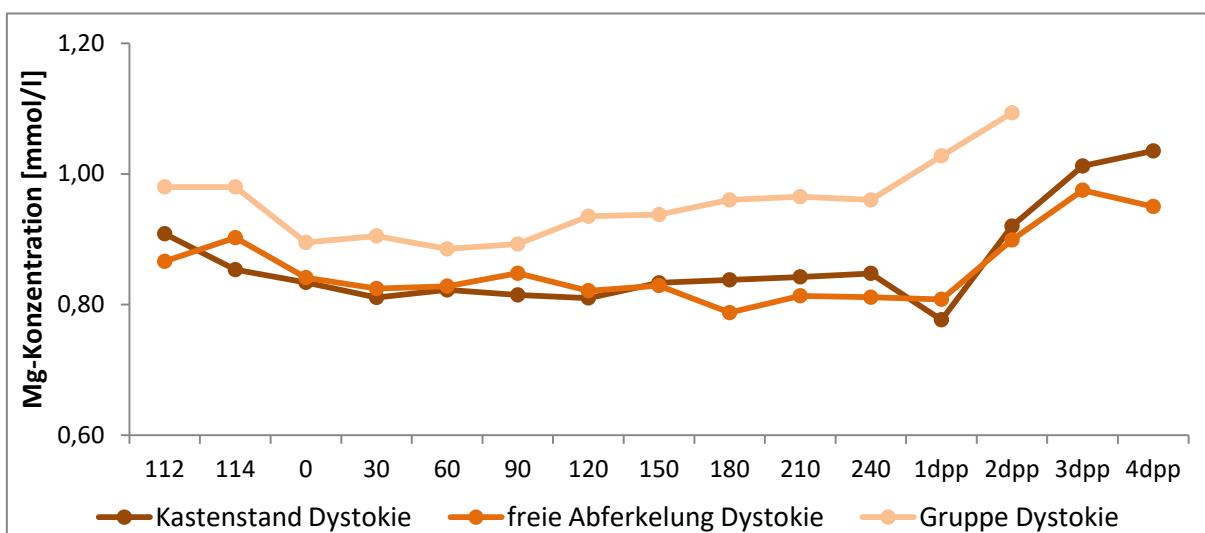


Abbildung 4.3.3.5.:Mg- Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungformenvergleich

Fazit: Die Mg-Quantitäten der 41 beprobten Mutterschweine zeigten peripartale Veränderungen mit einem biphasischen Verlauf ($p=0,0003$). Das antepartal stabile Niveau fiel mit Beginn der Geburt (Stadium II) abrupt ab ($p=0,0003$). Der tiefste gemessene Mittelwert der Mg-Konzentration wurde am ersten Tag post partum erreicht, anschließend nahm der periphere Mg-Gehalt deutlich zu. Bei eu- und dystokischen Muttertieren lagen die Mg-Kurven auf unterschiedlichem Niveau ($p=0,024$), dabei haben Muttertiere mit Geburtsprotrahierung im Mittel niedrigere

periphere Mg-Konzentrationen. Außerdem verliefen die Mg-Profile in den Geburtsumwelten hochsignifikant different (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,0004$). Komplikationslose Geburten in Gruppenhaltung zeigten nach der 60. Geburtsminute ein intrapartal höheres Mg-Niveau als zuvor, während dies im Kastenstand erst ab der 120. Geburtsminute der Fall war, ohne, dass dabei die Quantitäten der Gruppe erreicht wurden. In eutokischer freier Abferkelung dagegen sank die Mg-Kurve zu diesem Zeitpunkt. Im Falle von Dystokien lagen die Mg-Konzentrationen von Mutterschweinen in Gruppenhaltung deutlich über denen der Kastenstandhaltung und der freien Abferkelung.

4.3.4. PHOSPHOR

Unter Einbezug der Werte von allen Probandinnen (n=36) zeigte die P_i -Kurve im peripartalen Zeitraum ohne Ausbildung von *Peak*-Konzentrationen zeitliche Veränderungen ($p < 0,0001$). Kurz vor Beginn der Geburt stiegen die peripheren P_i -Konzentrationen geringfügig an, fielen aber bis zum Beginn des Austreibungsstadiums wieder auf den Wert, der am 112. Tag der Gravidität bestand, ab. Anschließend entwickelte sich ein relativ stabiles Plateau. Erst post partum kam es zu einer Verringerung der Quantitäten (Abb. 4.3.4.1.).

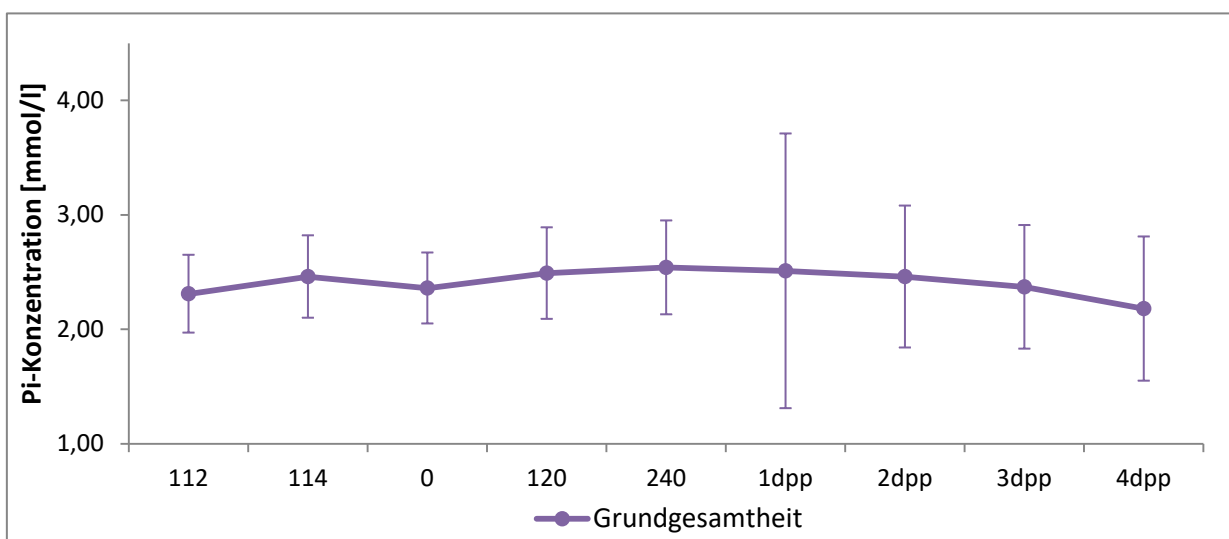


Abbildung 4.3.4.1.: Serumkonzentrationen von P_i in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=36); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform

Unter Berücksichtigung des Geburtsverlaufes (Abb. 4.3.4.2.) wurde deutlich, dass die Mittelwerte der P_i -Konzentration bei Geburten ohne Protrahierung über denen lagen, die bei protrahierten Geburten gemessen wurden ($p=0,002$). Am Tag vor dem Partus und zu Beginn des Austreibungsstadiums lagen die Werte komplikationslos gebärender Schweine signifikant über denen von Muttertieren mit partaler Komplikation ($p=0,033$). Außerdem wird anhand der Abbildung ersichtlich, dass die große Standardabweichung am ersten Tag post partum in den Werten der dystokischen Muttertiere begründet lag. Eutokische Muttertiere zeigten zu diesem Messzeitpunkt eine wesentlich geringere Schwankung in der P_i -Quantität.

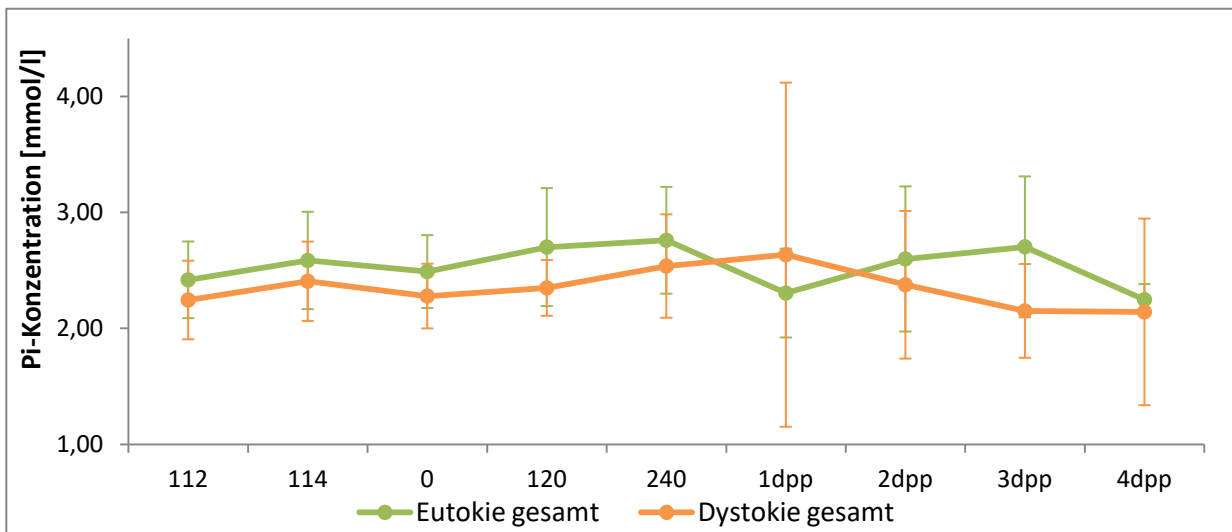


Abbildung 4.3.4.2.: P_i -Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Wurde die peripartale P_i -Konzentration in Beziehung zu den unterschiedlichen Haltungsformen gesetzt (Abb. 4.3.4.3.), so war zu erkennen, dass ein signifikant differenter Verlauf bestand ($p=0,003$). Dieser lag in dem bei Gruppengeburt deutlich höheren Konzentrationsniveau begründet. Dieses wiederum unterschied sich signifikant von dem bei Kastenstandhaltung ($p=0,005$) und freier Abferkelung ($p=0,002$). Neben dem Niveauunterschied zeigte sich beim paarweisen Vergleich der Haltungsformen Kastenstand und Gruppe auch ein zeitlich differenter Verlauf (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,004$). Der intrapartale Konzentrationsanstieg war in der Gruppenhaltung wesentlich steiler ausgeprägt, als es im Kastenstand der Fall war. Zwischen Kastenstandhaltung und Haltung mit freier Abferkelung konnten keine Unterschiede in der P_i -Konzentration festgestellt werden ($p=0,566$).

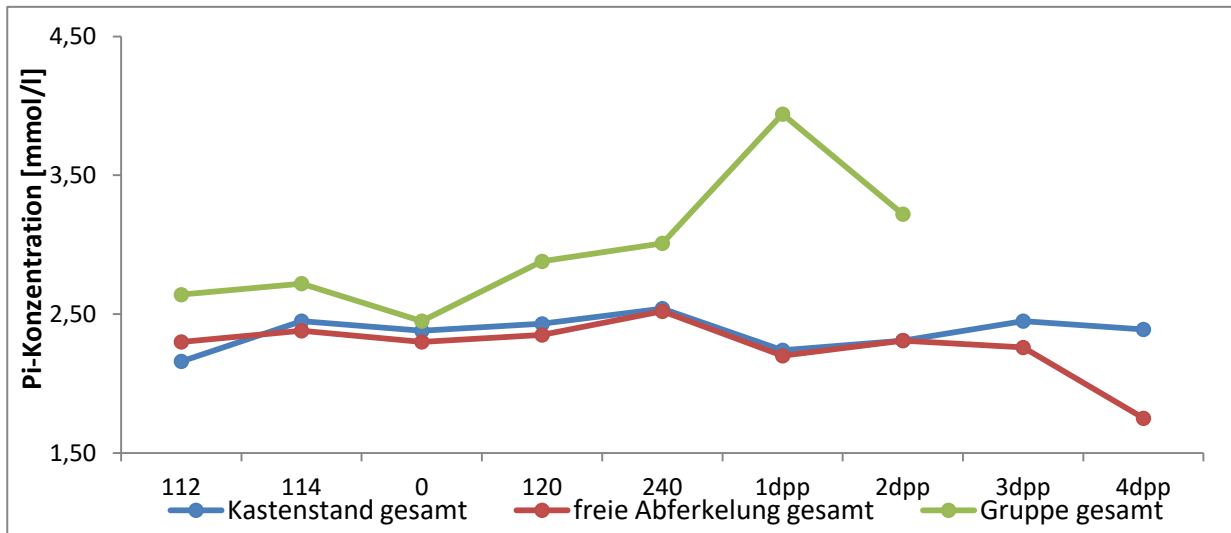


Abbildung 4.3.4.3.: P_i -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Die genannten Haltungformenunterschiede waren auch unter Einbezug des Geburtsverlaufes zu erkennen (Abb. 4.3.4.4. und 5.). Hervorzuheben ist hier erneut der signifikante Unterschied der Kastenstandhaltung zur Gruppenhaltung (Wechselwirkung „Haltungform x Zeit“ $p=0,004$ und „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,015$). Wie schon beschrieben stieg die P_i -Konzentration in der Gruppenhaltung steiler und höher an als bei Kastenstandhaltung. Bei Dystokie kam es am ersten Tag post partum bei Muttertieren in der Gruppe sogar zur Ausbildung eines positiven *Peaks* in der P_i -Kurve, welcher bei der enorm hohen Standardabweichung zu diesem Messzeitpunkt eine entscheidende Rolle spielte. In den beiden anderen Haltungformen kommt dies nicht vor. Auffällig war weiterhin, dass bei eutokischen Muttertieren nach dem ersten Tag post partum ein ansteigender P_i -Wert zu messen war, während bei dystokischen Schweinen die Quantitäten weiter abfielen.

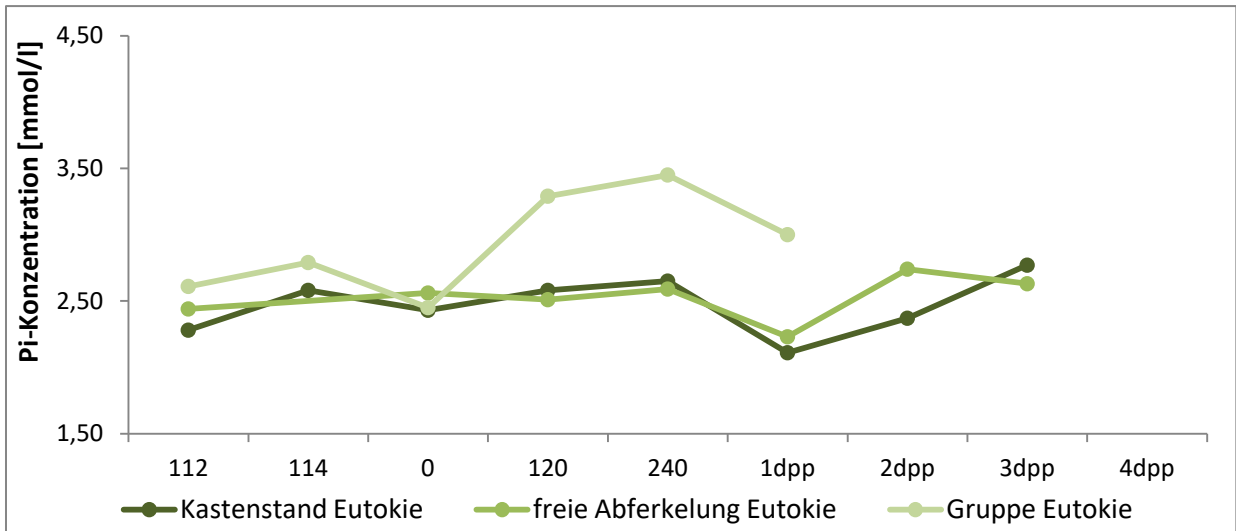


Abbildung 4.3.4.4.: P_i -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungssystemvergleich

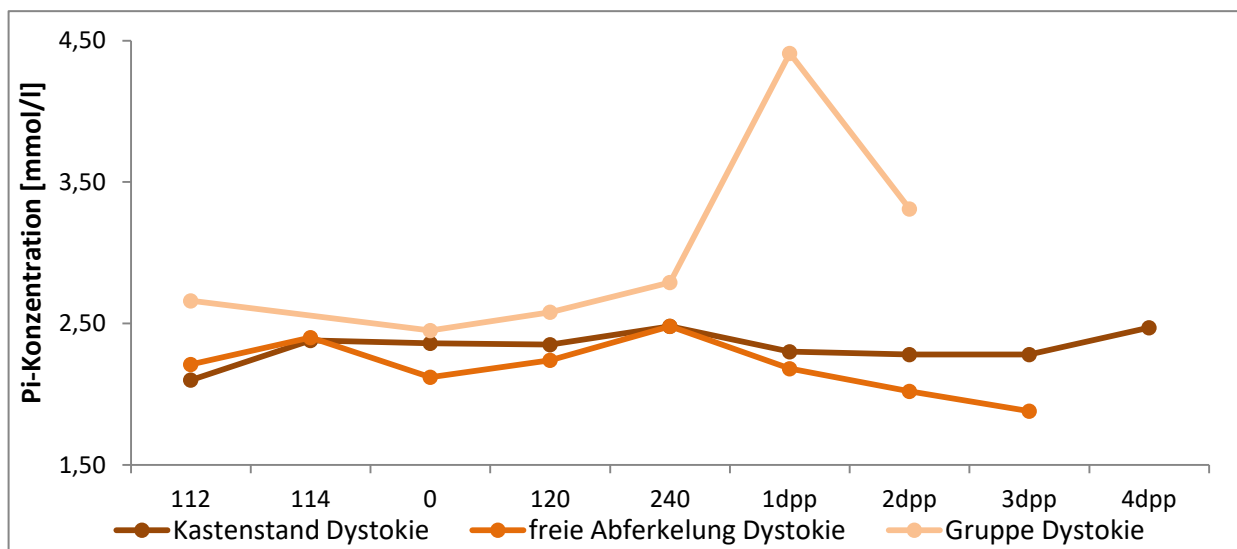


Abb. 4.3.4.5.: P_i -Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungssystemvergleich

Fazit: Die P_i -Kurve im peripartalen Zeitraum verlief mit zeitlichen Veränderungen ohne dabei deutliche *Peaks* auszubilden ($p < 0,0001$). Unter Berücksichtigung des Geburtsverlaufes wurde deutlich, dass die Mittelwerte der P_i -Konzentration bei Eutokie über denen bei Dystokie lagen ($p = 0,002$). Am Tag vor dem Partus und zu Beginn des Stadium II lagen die Werte eutokischer Schweine signifikant über denen von dystokischen Muttertieren ($p = 0,033$). Die peripartale P_i -Konzentration unterlag

außerdem einem signifikanten Einfluss der Haltungsform ($p=0,003$), hauptsächlich begründet durch das bei Gruppengeburt deutlich höhere Konzentrationsniveau. Des Weiteren konnte ein zeitlich differenter Verlauf zwischen der Kastenstand- und Gruppenhaltung belegt werden (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,004$), denn in der Gruppenhaltung kam es zu einem wesentlich steileren und höheren Konzentrationsanstieg, als es im Kastenstand der Fall war.

4.3.5. GLUCOSE

Die Grundgesamtheit der an 49 gebärenden Mutterschweinen gemessenen Glucose-Konzentration (Gluc) verlief mit großen individuellen Schwankungen (Abb. 4.3.5.1.). Unter Nichtbeachtung von Geburtsverlauf und Haltungsform zeigte sich, dass nach einem antepartalen Abfall der Werte vom 112. zum 114. Graviditätstag die Konzentrationen in den ersten 60 Minuten des Austreibungsstadiums gering, aber sukzessive anstiegen. Darauf folgte im weiteren Geburtsprozess ein tendenziell gering absinkendes Gluc-Niveau, welches bis zum zweiten Tag post partum anhielt. Anschließend pendelten sich die Gluc-Quantitäten auf den antepartalen Ausgangswert vom 112. Tag wieder ein.

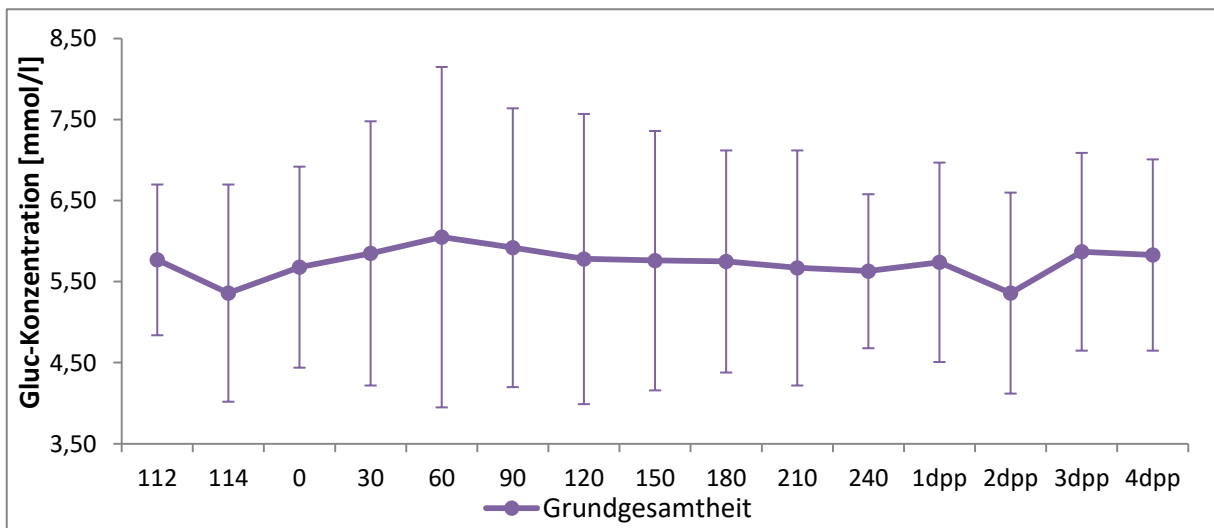


Abbildung 4.3.5.1.: Serumkonzentration von Gluc in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=49); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform

Um die Ursachen der großen Standardabweichungen abklären zu können, folgte in der näheren Analyse zunächst die Unterscheidung der Geburtsverläufe unabhängig von der Haltungsform (Abb. 4.3.5.2.). Hier fiel einzig auf, dass Muttertiere, welche im Verlauf der Geburt an Protrahierungen litten, kurz vor Eintritt des Partus eine Depression der Gluc-Konzentrationen zeigten, während bei solchen, die normal gebären, in diesem Zeitabschnitt eher eine Progression des peripheren Wertes gegeben war ($p=0,083$). Anschließend verliefen die Konzentrationen zwischen eu- und dystokischen Muttertieren ohne statistisch nachweisbare Differenz ($p>0,05$). Der Übergang des Geburtsendes zur Postpartalphase zeigte bei Muttertieren mit komplikationsloser

Geburt ein ansteigendes, bei komplikationsbehafteter Geburt dagegen ein abfallendes Profil (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,004$).

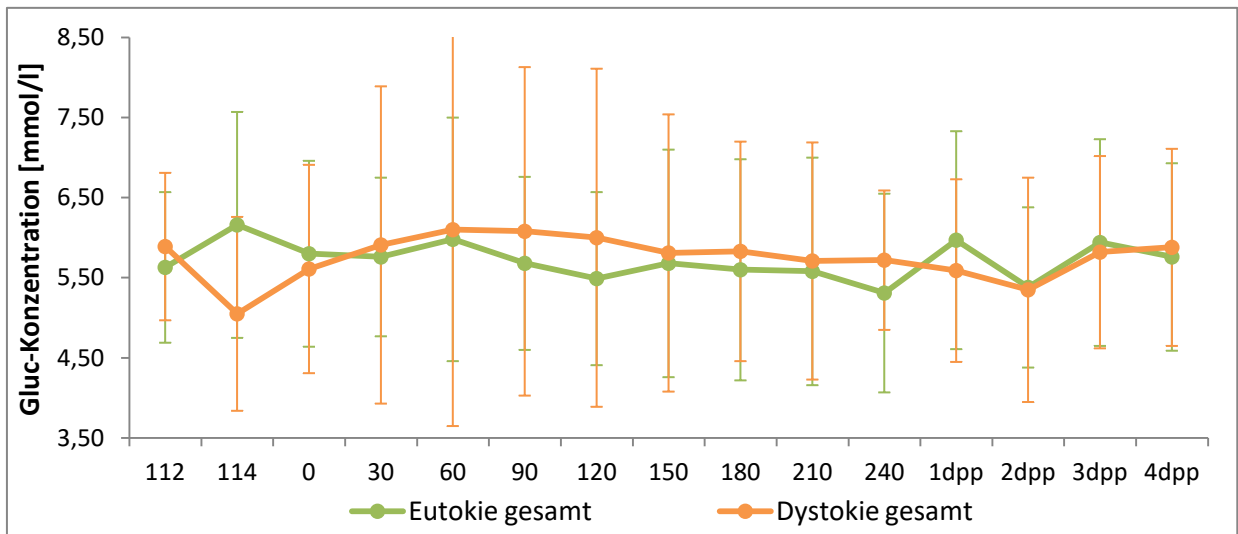


Abbildung 4.3.5.2.: Gluc-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Nachfolgend werden die Verläufe in den drei Haltungformen dargestellt (Abb. 4.3.5.3.). Auf Basis der vorliegenden Daten konnten keine statistischen Unterschiede im Gesamtverlauf nachgewiesen werden ($p>0,05$). Rein deskriptiv fiel jedoch auf, dass es in Kastenstand- und Gruppenhaltung ante partum zu einem deutlichen Gluc-Konzentrationsabfall kam, während in Haltung mit freier Abferkelmöglichkeit nur ein seichtes Absinken zu verzeichnen war.

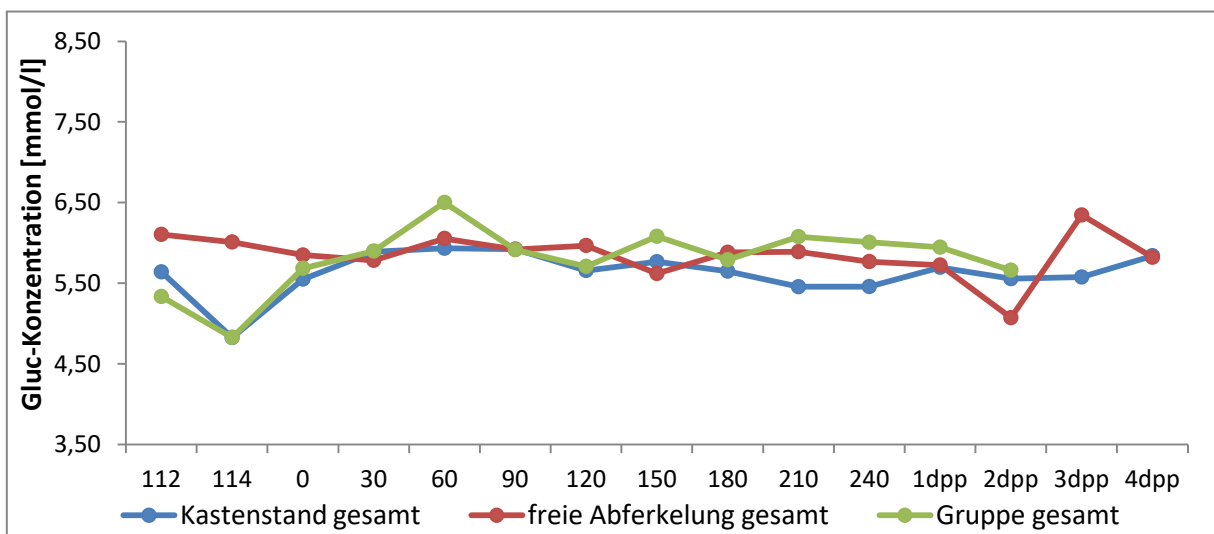


Abbildung 4.3.5.3.: Gluc-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Bei der Darstellung aller eu- (Abb. 4.3.5.4.) und aller dystokischen Verläufe (Abb. 4.3.5.5.) in den drei Haltungformen in jeweils einer gemeinsamen Grafik wurde allerdings deutlich, dass bei Geburten ohne Protrahierung größere Mittelwert-Schwankungen der Gluc-Konzentration im peripartalen Zeitraum auftraten als bei Geburten mit protrahiertem Verlauf ($p=0,565$). Die ausgeprägteste Undulation der Gluc-Kurve unter der Geburt war in der Gruppenhaltung gegeben. Komplikationsfreie beziehungsweise –behaftete Geburten zeigten am Übergang von der intrapartalen zur postpartalen Phase unterschiedliche Verläufe (Wechselwirkung „Haltungsform x Geburtsverlauf“ $p=0,035$). Im Kastenstand kam es nach Eutokie zu einer Erhöhung des Gluc-Niveaus, nach Dystokie zu einem nahezu gleichbleibenden, leicht abfallenden Wert - nach freier Abferkelung dagegen sowohl bei Eu- als auch bei Dystokie zu sinkenden Quantitäten. In der Gruppenhaltung wiederum stieg der Gluc-Wert nach Eutokie deutlich an und fiel bei Dystokie ebenso deutlich ab. Ein Zusammenhang mit Änderungen in der Futteraufnahme wurde in Betracht gezogen, statistisch geprüft und konnte ausgeschlossen werden ($p=0,242$).

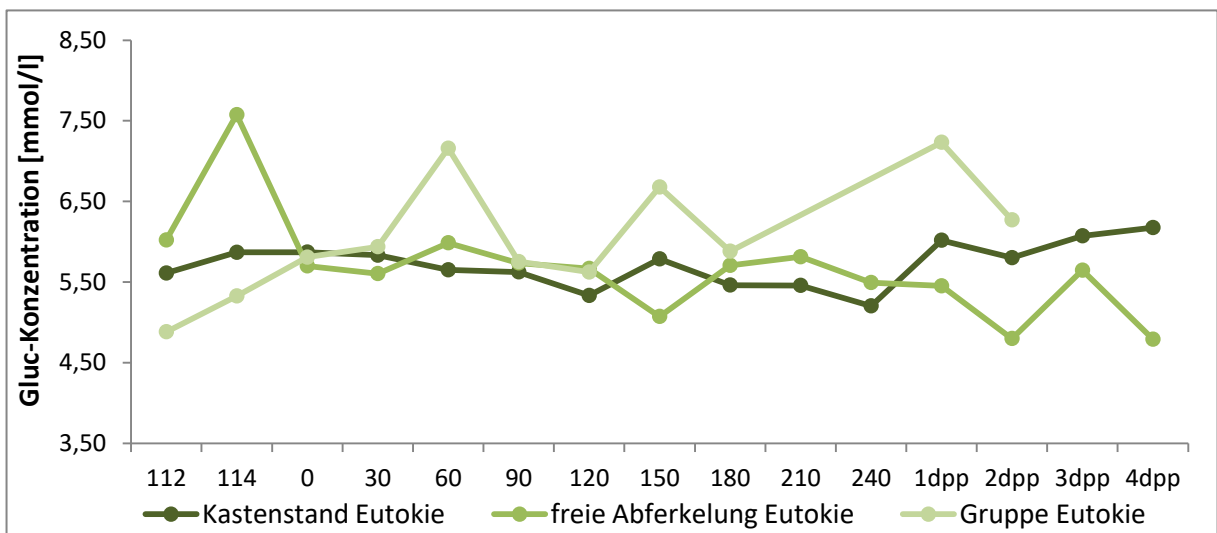


Abbildung 4.3.5.4.: Gluc-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich

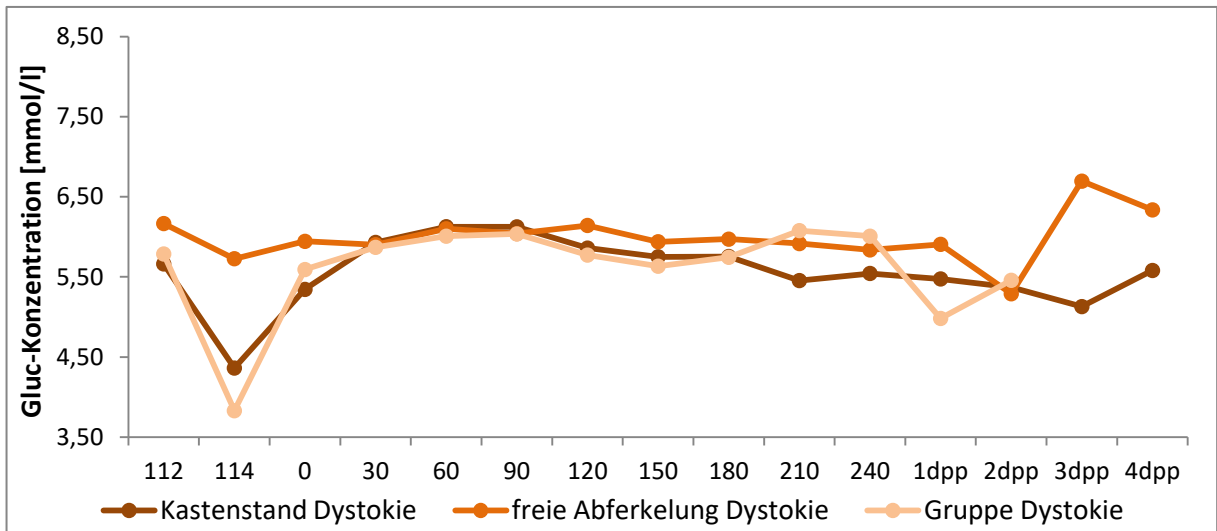


Abbildung 4.3.5.5.: Gluc-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich

Auch fielen bei der deskriptiven Betrachtung der Gluc-Werte die unterschiedlichen Verlaufsformen der Konzentrationsprofile intra partum auf (Tab. 4.3.5.1., Abb. 4.3.5.6.). Diese ließen sich in vier Ebenen einteilen und traten sowohl bei eu- als auch bei dystokischen Mutterschweinen auf: Zum einen gab es Muttertiere, deren Gluc-Konzentrationen über den gesamten Geburtszeitraum unter 5 mmol/l blieben, zum anderen solche mit einem Niveau zwischen 5 und 9 mmol/l. Außerdem gab es ein Tier, welches Werte über 9 mmol/l aufwies und eine Gruppe von Schweinen, bei denen stark undulierende Werte zwischen 3 und 9 mmol/l gemessen wurden. Auch bei Muttertieren in bewegungsfreien Haltungsformen traten diese Profile auf, jedoch in einer differentiellen prozentualen Verteilung. Für diesen speziellen Auswertungsmodus wurden die Gluc-Messungen aus der Gruppenhaltung aufgrund der geringen Tierzahl mit den Messwerten aus der freien Abferkelung zusammengefasst. Auffällig war jedoch, dass sich alle an Schweinen in der Gruppenhaltung gemessenen Glucosewerte in einem Bereich von 5-8 mmol/l bewegten.

Tabelle 4.3.5.1.: Verlaufsformen des intrapartalen Glucoseprofils nach Konzentrationsbereich und Haltungsform

Haltungsform		Intrapartales Glucoseprofil [mmol/l]			
		<5	5-9	>9	3-9
Kastenstand	n	6	17	1	4
	%	21,4	60,7	3,6	14,3
bewegungsfreie Haltungsformen	n	2	23	0	2
	%	7,4	85,2	0	7,4

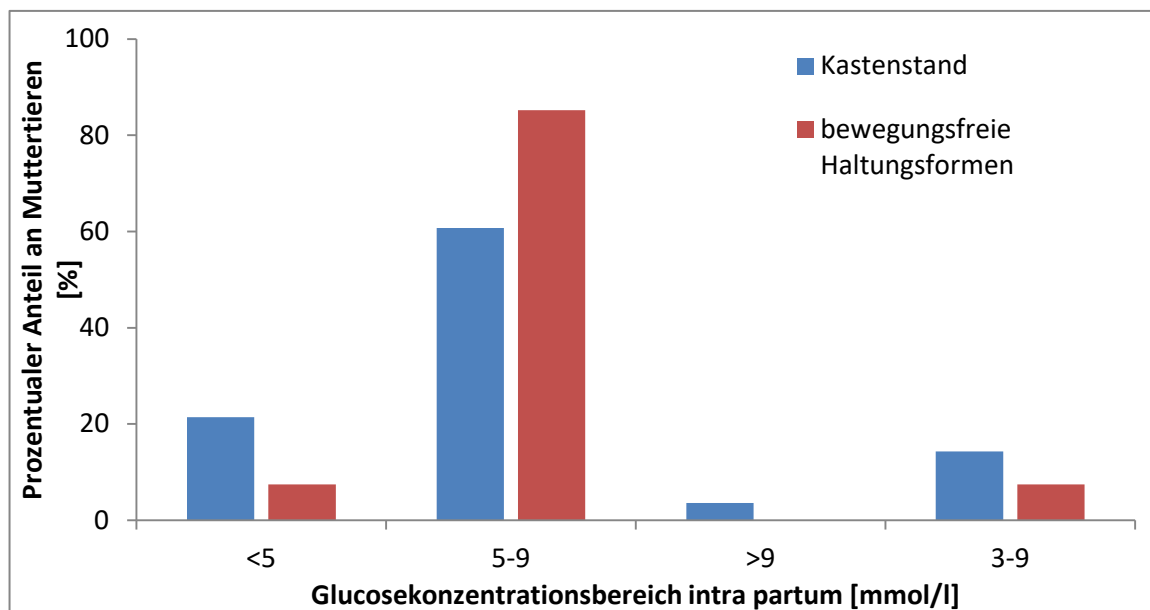


Abbildung 4.3.5.6.: Grafische Darstellung der unterschiedlichen Verlaufsformen des intrapartalen Glucoseprofils nach Konzentrationsbereichen und Haltungsformen

Fazit: Die periphere Gluc-Konzentration von 49 untersuchten Mutterschweinen wurde ante und intra partum weder durch den Geburtsverlauf noch die Haltungsform noch die Futteraufnahme beeinflusst ($p > 0,05$). Rein deskriptiv fielen aber unterschiedlich starke Konzentrationsschwankungen der Gluc-Profile intra partum auf. Wodurch diese Werteschwankungen entstanden war auf Grundlage der vorliegenden Daten nicht zu erklären. Bemerkenswert ist, dass vom Geburtsende zur Postpartalphase hin bei Muttertieren mit komplikationsloser Geburt ein ansteigendes Profil zu beobachten war, bei komplikationsbehafteter Geburt dagegen ein abfallendes (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p = 0,004$). Für diesen Zeitraum konnte auch die Wechselwirkung „Haltungsform x Geburtsverlauf“ belegt werden ($p = 0,035$), die darin begründet lag, dass im Kastenstand nach Eutokie eine Erhöhung des Gluc-Niveaus folgte, nach Dystokie

dagegen ein nahezu gleichbleibender, leicht abfallender Wert. Nach freier Abferkelung kam es sowohl bei Eu- als auch bei Dystokie zu sinkenden Quantitäten. In der Gruppenhaltung stieg der Gluc-Wert nach Eutokie deutlich an und fiel bei Dystokie ebenso deutlich ab.

4.3.6. NEFA

Der Verlauf des peripartalen Profiles nicht-veresterter freier Fettsäuren in einer Gesamtpopulation von 38 untersuchten Mutterschweinen (Abb. 4.3.6.1.) begann am 112. Graviditätstag mit einem Ausgangswert, der sich bereits zwei Tage später mehr als verdoppelt hat. Bis zum Beginn des Austreibungsstadiums stieg dieser aber nicht weiter an. Erst nach der 90. Geburtsminute kam es zu einer weiteren Progression der NEFA-Konzentration. Nach der 120. Geburtsminute fiel der NEFA-Wert bis zum Geburtsende wieder ab. Am ersten Tag post partum war das Absinken des Niveaus deutlicher ersichtlich, in den nächsten Tagen folgten dann wechselhaft an- und absteigende Quantitäten. Auch hier waren die großen Standardabweichungen zu den einzelnen Messzeitpunkten auffällig, folglich konnte statistisch keine Veränderung des NEFA-Wertes über die Zeit belegt werden ($p=0,112$).

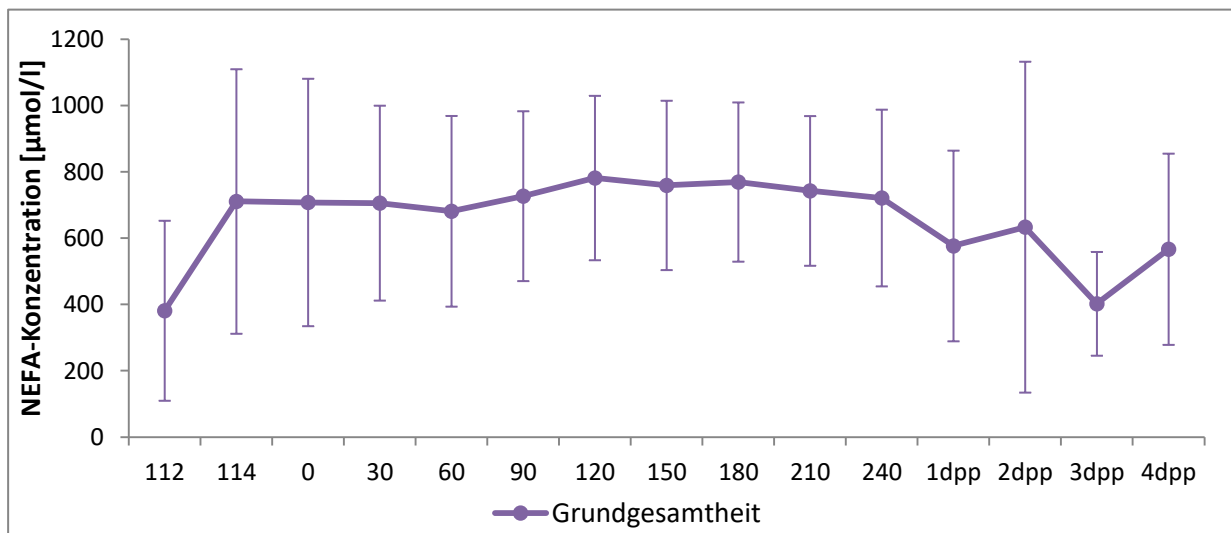


Abbildung 4.3.6.1.: Serumkonzentration von NEFA in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=38); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungform

Ein Teil dieser Schwankungen lag in den unterschiedlichen Verläufen bei Eu- und Dystokie begründet (Abb. 4.3.6.2.). Der Geburtsverlauf hatte einen signifikanten Einfluss auf die peripartal messbaren NEFA-Quantitäten ($p=0,01$), der allgemein dadurch gekennzeichnet war, dass die NEFA-Konzentrationskurve bei eutokischen Mutterschweinen mit geringeren Standardabweichungen verlief, als bei dystokischen Tieren. Außerdem kam es bei Geburten ohne Protrahierungen nach einem antepartalen Anstieg zu Beginn des Stadiums II zu einer Erniedrigung des NEFA-Wertes, protrahierte

Geburten dagegen zeigten eine weitere Progression der NEFA-Konzentration ($p=0,007$). Im weiteren intrapartalen Verlauf verzeichnete die NEFA-Konzentration bei Dystokie dann auf generell höherem Niveau ein eher abfallendes Profil, während diese bei Eutokie auf niedrigerem Level kontinuierlich zunahm (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,001$). Gingen Mutterschweine nach komplikationsloser Geburt in die Postpartalphase über, so sanken die NEFA-Quantitäten rapide ab, während sie bei jenen, welche eine komplikationsbehaftete Geburt erlebt hatten geringfügiger abfielen ($p=0,003$). In den darauffolgenden postpartalen Tagen sanken die Quantitäten kontinuierlich weiter ab.

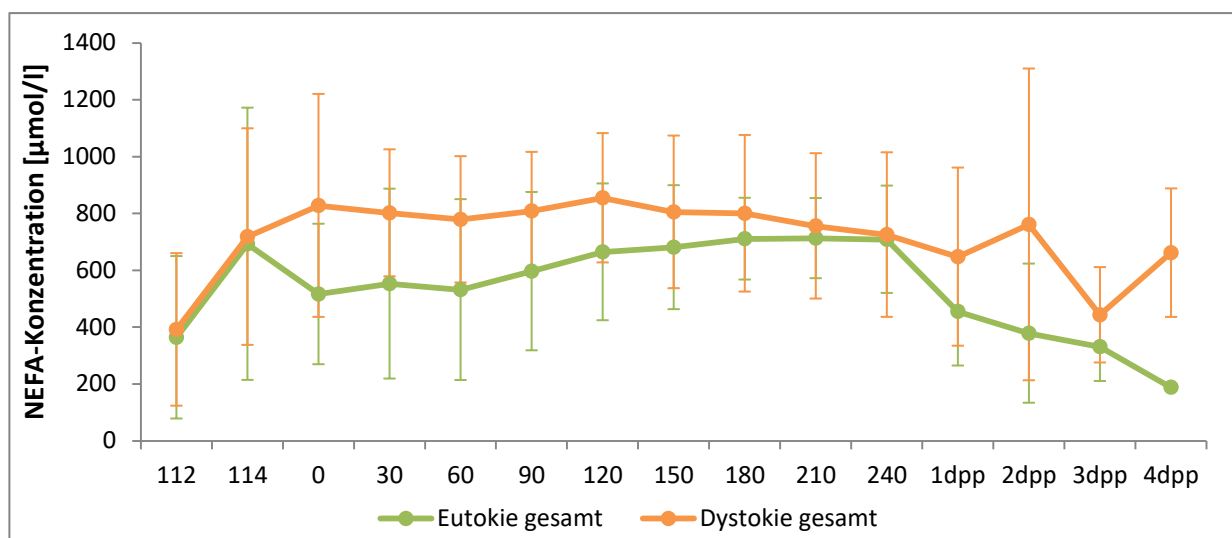


Abbildung 4.3.6.2.: NEFA-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Im Gegensatz zu den Differenzen hinsichtlich des Geburtsverlaufes hatte die Haltungform offenbar einen geringeren Einfluss auf die periphere NEFA-Konzentration der Probandinnen (Wechselwirkung „Haltungform x Zeit“ $p=0,064$). Die in Abbildung 4.3.6.3. dargestellten Kurven verliefen mit unterschiedlich stark ausgeprägten antepartalen Steigerungen, differenten intrapartalen und besonders deutlichen postpartalen Schwankungen zueinander. Am ausgeprägtesten war diese Wechselwirkung zwischen Kastenstand und freier Abferkelung ($p=0,003$) sowie Kastenstand und Gruppe ($p=0,041$), nicht jedoch zwischen freier Abferkelung und Gruppe ($p=0,925$).

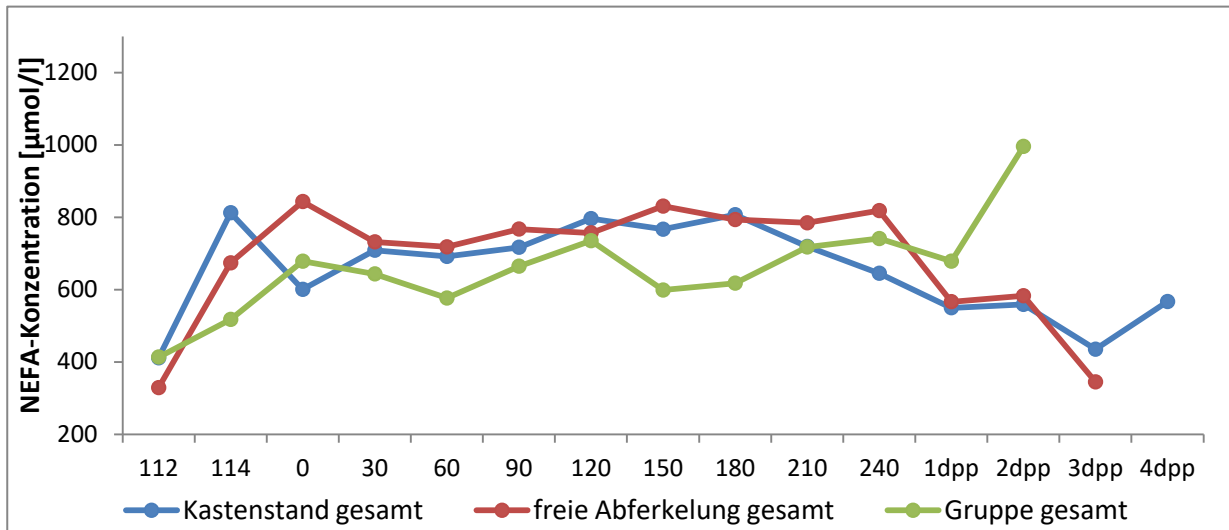


Abbildung 4.3.6.3.: NEFA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Wurden die NEFA-Konzentrationsverläufe von Mutterschweinen mit nicht-protrahierter Geburt (Abb. 4.3.6.4.) und die von denen mit protrahierter Geburt abhängig von der Haltungform dargestellt (Abb. 4.3.6.5.), waren deutliche Unterschiede ersichtlich ($p=0,001$). Bei Eutokie ergab sich ein eher gleichmäßiges Bild, welches bis zur 120. Geburtsminute seicht ansteigende NEFA-Konzentrationen zeigte, dann aber auf relativ konstantem Niveau bis zum Ende des Stadiums II verblieb und post partum kontinuierlich absank. Eine Ausnahme stellten eutokische Muttertiere in Kastenständen dar, denn nur bei diesen kam es zur Ausbildung eines antepartalen *Peaks* am 114. Graviditätstag. Sonst waren diese Spitzenkonzentrationen nur bei protrahierten Geburten zu beobachten. Dies galt für alle drei Haltungformen. Allgemein waren bei Dystokie unruhigere Kurvenverläufe mit wechselhaften Konzentrationsprüngen zu verzeichnen.

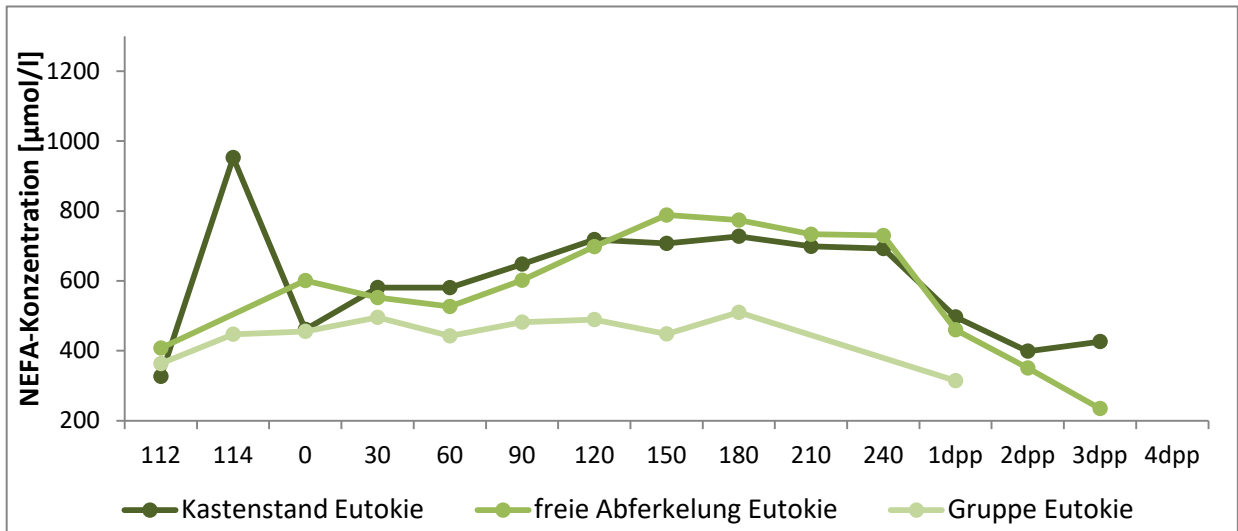


Abbildung 4.3.6.4.: NEFA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich

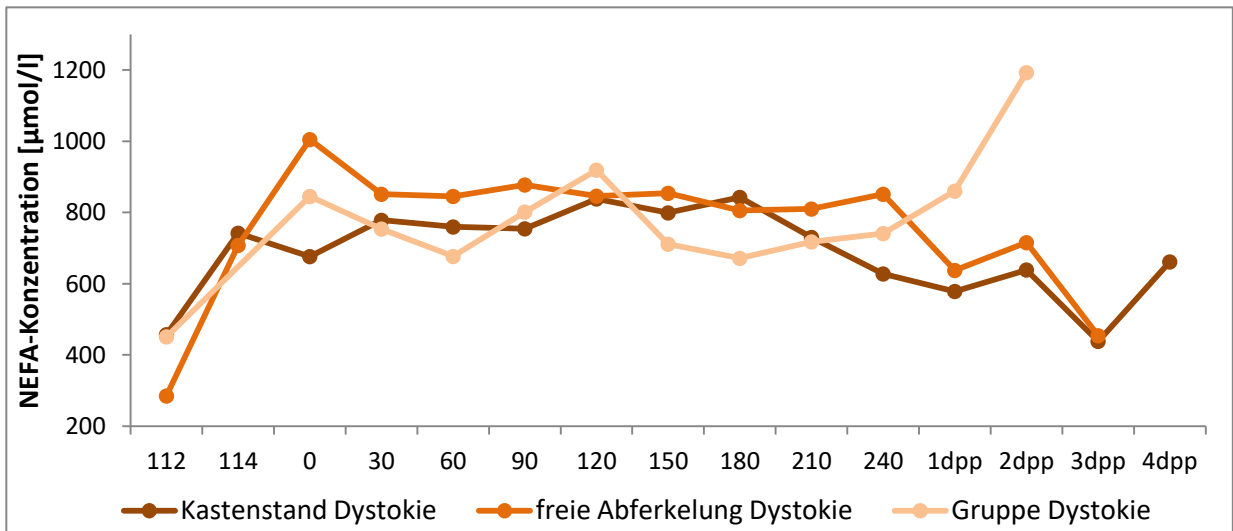


Abbildung 4.3.6.5.:NEFA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungformenvergleich

Fazit: Die NEFA-Konzentration verdoppelte sich in den letzten Tagen ante partum, stieg dann aber bis zum Beginn des Austreibungsstadiums nicht weiter an. Erst nach der 90. Geburtsminute kam es zu einer weiteren Progression, anschließend bis zum ersten Tag post partum zu einem leichten Abfall. Für die Grundgesamtheit konnte diese NEFA-Konzentrationsveränderung über die Zeit statistisch nicht belegt werden ($p=0,112$). Im Gegensatz dazu konnten die Unterschiede zwischen Eu- und Dystokie bestätigt werden ($p=0,01$). Denn bei Geburten ohne Protrahierungen stieg das intrapartale NEFA-Profil

kontinuierlich an, während es bei protrahierten Geburten nach einem sprunghaften Anstieg bis zum Beginn des Stadiums II zu einem leichten Konzentrationsabfall kam (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,001$). Gingen Mutterschweine nach komplikationsloser Geburt in die Postpartalphase über, so sanken die NEFA-Quantitäten rapide ab, während sie bei jenen, welche eine komplikationsbehaftete Geburt erlebt haben nur geringfügig abfielen ($p=0,003$). Auch von der Haltungform schien die periphere NEFA-Konzentration beeinflusst gewesen zu sein (Wechselwirkung „Haltungform x Zeit“ $p=0,064$). Am ausgeprägtesten war diese Wechselwirkung zwischen Kastenstand und freier Abferkelung ($p=0,003$) sowie Kastenstand und Gruppe ($p=0,041$), nicht jedoch zwischen freier Abferkelung und Gruppe ($p=0,925$).

4.3.7. B-HBA

Wurde der peripartale β -HBA-Konzentrationsverlauf für alle beprobten Mutterschweine (n=38) dargestellt (Abb. 4.3.7.1.), zeichnete sich ein Profil mit geringen Konzentrationsschwankungen, aber auffällig hohen Standardabweichungen ab. Vom 112. zum 114. Graviditätstag kam es zu einer Erniedrigung der β -HBA-Konzentration. Zum Beginn des Austreibungsstadiums stieg sie leicht an (p=0,011) und verblieb auf relativ konstanter Ebene bis zum Geburtsende. Während am ersten Tag post partum noch ähnliche Werte wie zum Ende der Geburt zu erkennen waren, bildete sich am zweiten Tag post partum eine *Peak*-Konzentration aus, die bereits am dritten Tag post partum wieder abgefallen war.

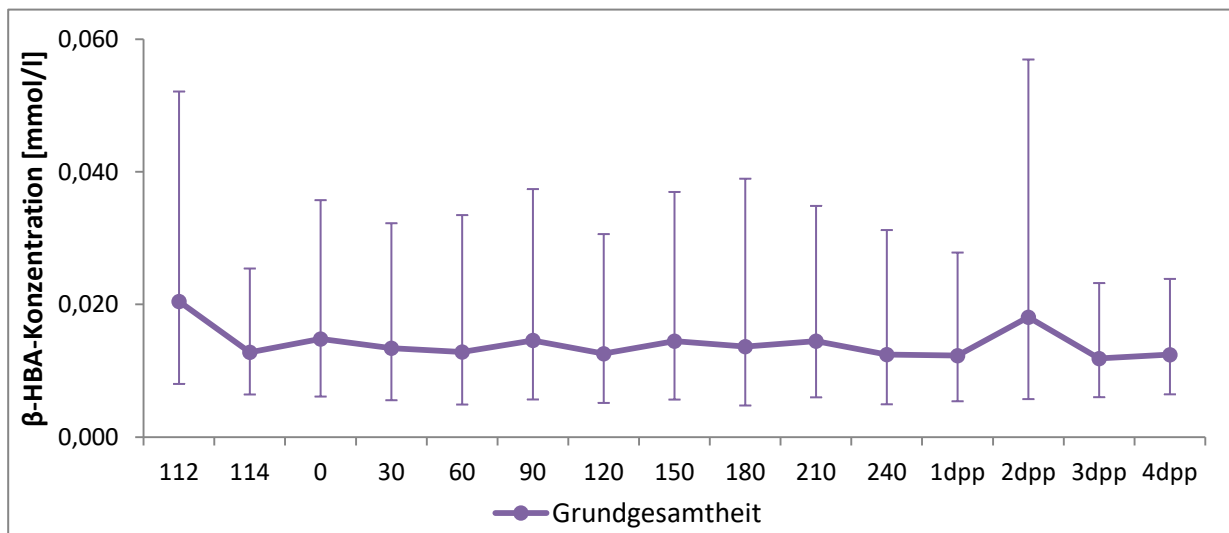


Abbildung 4.3.7.1.: Serumkonzentration von β -HBA in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=38); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungform

Bei differenzierter Auswertung der Geburten nach ihrem Verlauf fiel auf, dass die β -HBA-Konzentration bei komplikationslos gebärenden Mutterschweinen einen stärkeren antepartalen Abfall bis zu Beginn des Austreibungsstadiums erfuhr (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ p=0,001), und allgemein niedrigere intrapartale β -HBA-Quantitäten zu messen waren (p>0,05), als bei Muttertieren mit komplikationsbehafteten Geburten (Abb. 4.3.7.2.). In der späten Geburtshälfte und post partum lagen die Werte deutlich weiter auseinander als noch zu Beginn der Geburt. Eine

postpartale *Peak*-Bildung zeigten – wenn auch nicht statistisch belegt – nur die dystokischen Schweine ($p>0,05$).

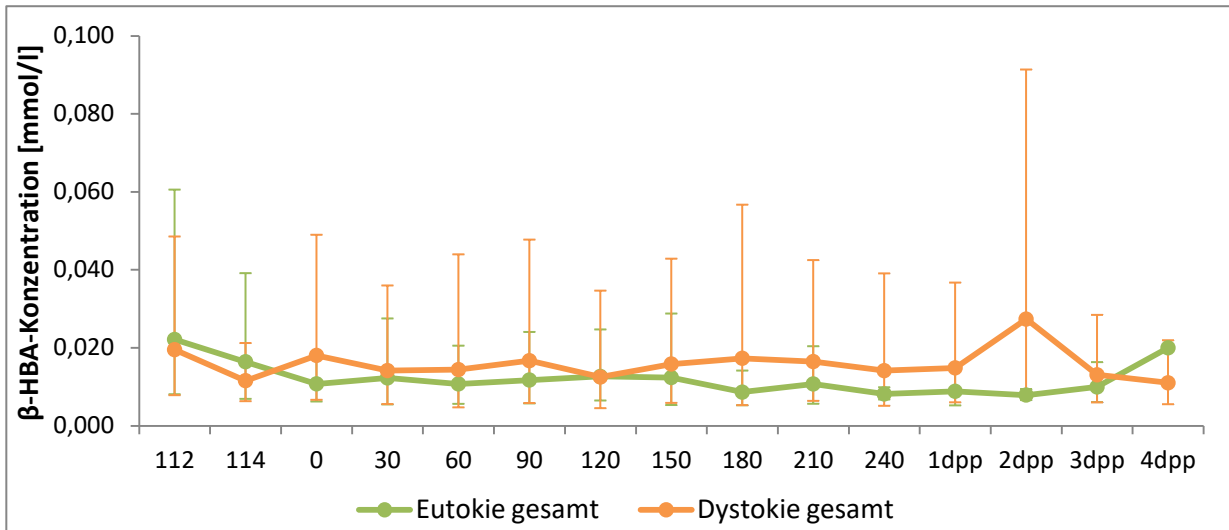


Abbildung 4.3.7.2.: β -HBA-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Der Datensatz wurde wie bei den bisher beschriebenen Parametern auch auf den Einfluss der Haltungform überprüft (Abb. 4.3.7.3.). Bemerkenswert ist, dass in den drei Haltungformen bis zu Beginn des Austreibungsstadiums völlig andere Konzentrationsverläufe vorlagen (Wechselwirkung „Haltungform x Zeit“ $p=0,038$). So lagen die β -HBA-Konzentrationen bei Schweinen in Kastenstandhaltung zunächst enorm hoch (112. Tag), fielen zum 114. Tag rapide ab und stiegen zum Geburtseintritt wieder an (Stadium II). Die Schweine, welche freie Abferkelbedingungen in der Bucht hatten, zeigten einen vergleichbaren Abfall und anschließenden Anstieg, allerdings auf deutlich niedrigerem Niveau. Die Tiere in Gruppenhaltung wiesen in ihrer β -HBA-Konzentration eine Steigung vom 112. zum 114. Tag auf und einen Abfall mit Eintritt in das Stadium II. Auch intra partum waren diese haltungsformabhängigen Unterschiede signifikant (Wechselwirkung „Haltungform x Zeit“ $p=0,028$). Post partum bewegten sich die β -HBA-Konzentrationen zwischen den Haltungformen erneut different, jedoch nicht statistisch signifikant ($p>0,05$).

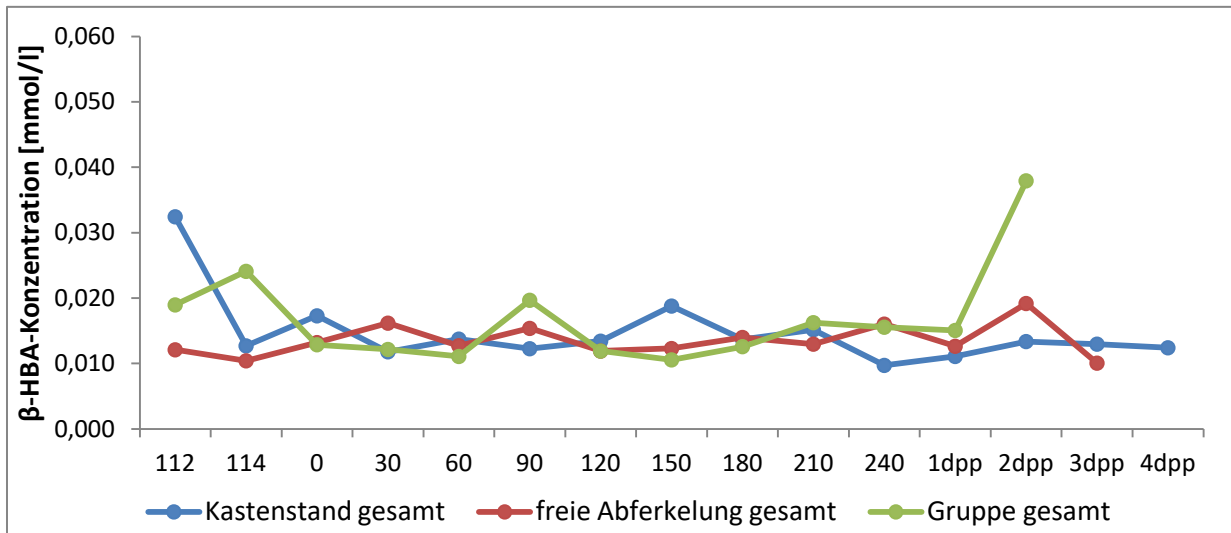


Abbildung 4.3.7.3.: β -HBA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Die unterschiedlichen zeitlichen Verläufe in den Haltungformen werden in den Abbildungen zur Eutokie (Abb. 4.3.7.4.) und Dystokie (Abb. 4.3.7.5.) nochmals erkennbar. Bei Eutokie zeigten Muttertieren in Kastenständen die ausgeprägtesten Schwankungen in der β -HBA-Konzentration. Die Schweine mit freier Abferkelung wiesen dagegen die geringsten Schwankungen und das niedrigste Niveau. Bei Dystokie waren die unterschiedlichen postpartalen Konzentrationen besonders auffällig.

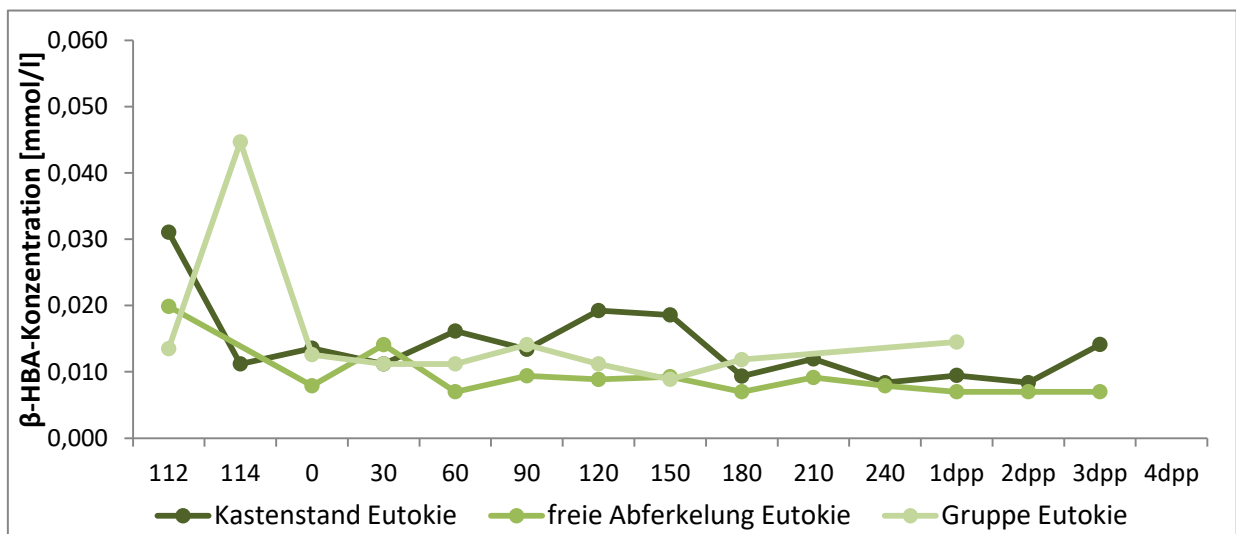


Abbildung 4.3.7.4.: β -HBA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich

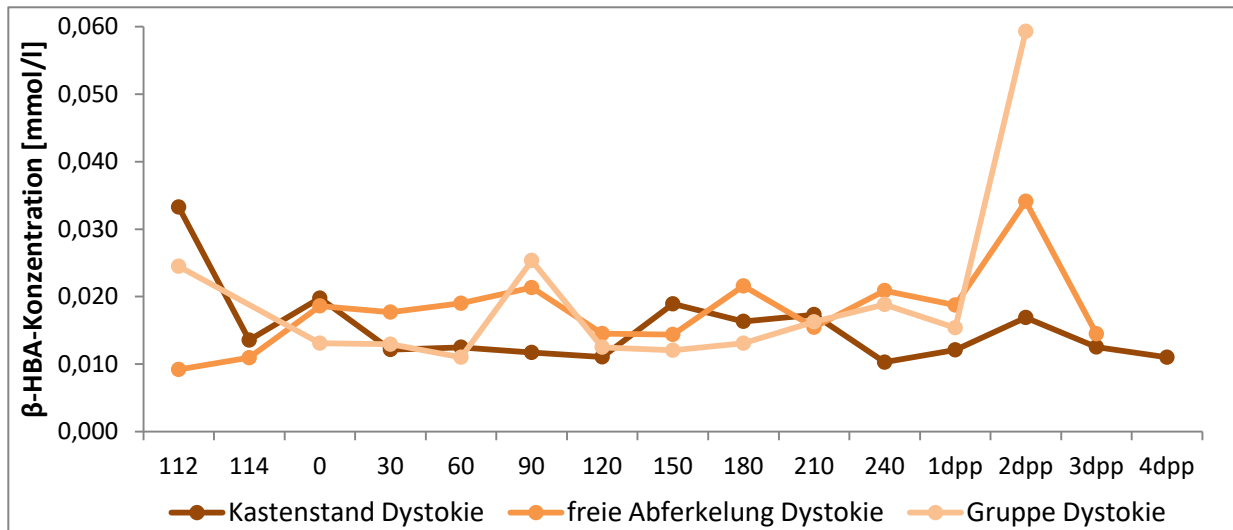


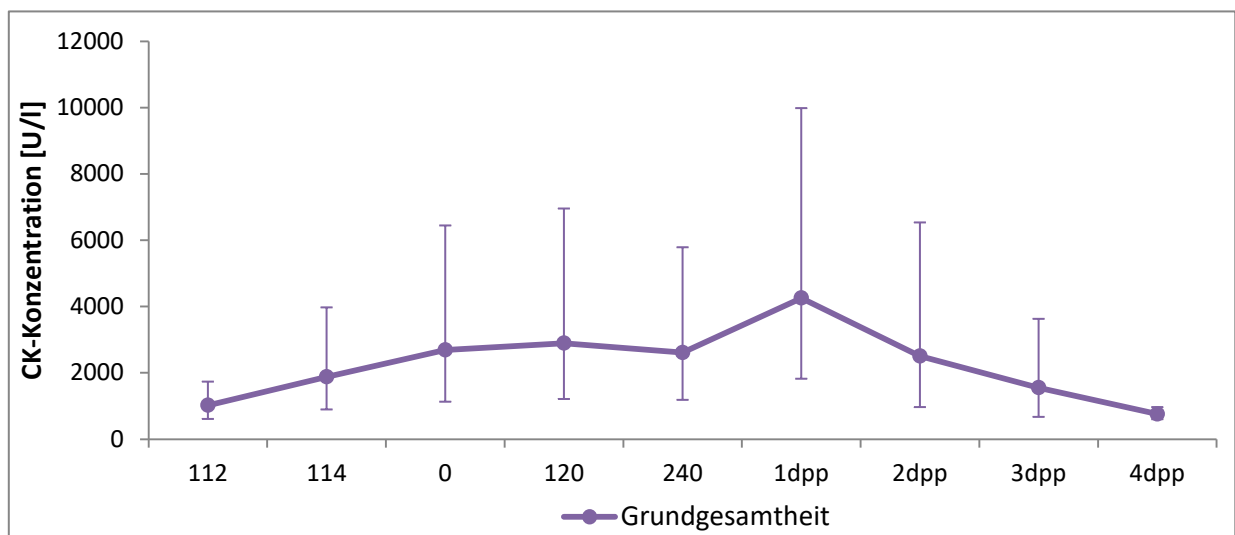
Abbildung 4.3.7.5.: β -HBA-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsformenvergleich

Fazit: Der β -HBA-Konzentrationsverlauf zeichnete für 38 beprobte Mutterschweine ein Profil mit geringen Konzentrationsschwankungen, aber eines mit auffällig großer Streuung. Vom antepartalen Niveau aus stieg der β -HBA-Wert zum Beginn des Austreibungsstadiums hin leicht an ($p=0,011$) und verblieb auf relativ konstanter Ebene bis zum Geburtsende. Später komplikationslos gebärende Mutterschweine wiesen dabei einen stärkeren antepartalen Abfall (Wechselwirkung „Geburtsverlauf x Zeit“ $p=0,001$) und niedrigere intrapartale β -HBA-Konzentrationen ($p>0,05$) auf als Muttertieren mit komplikationsbehafteten Geburten. Bemerkenswert ist, dass in den drei Haltungsformen bis zu Beginn des Austreibungsstadiums völlig andere Konzentrationsverläufe vorlagen (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,038$). Auch intra partum waren diese haltungsformabhängigen Unterschiede signifikant (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,028$). Post partum bewegten sich die β -HBA-Konzentrationen zwischen den Haltungsformen erneut different, aber ohne statistische Signifikanz ($p>0,05$).

4.3.8. CREATINKINASE

Wurde die Gesamtheit aller Probandinnen (n=38) in die Darstellung (Abb. 4.3.8.1.) einbezogen, wies die Creatinkinasekurve (CK) ab dem 112. Graviditätstag einen leicht zunehmenden Verlauf auf. Der Anstieg der CK-Einheiten von der antepartalen zur intrapartalen Phase war signifikant ($p < 0,0001$). Eine deutliche positive *Peak*-Bildung war am ersten Tag post partum zu verzeichnen ($p = 0,016$). Anschließend sanken die Werte dann aber bis zum vierten Tag post partum erneut auf das Basalniveau ab. Auffällig waren die großen Streuungen vom Mittelwert.

Abbildung 4.3.8.1.: Serumeinheiten von CK in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=38); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungsform



In Abbildung 4.3.8.2. werden die Eu- und Dystokiekurven für die CK-Einheiten gezeigt. Hieraus wird ersichtlich, dass die große Streuung der Werte nicht im Geburtsverlauf begründet lag. Beim Partus ohne Protrahierung verliefen die (geometrischen) CK-Mittelwerte auf nahezu deckungsgleichem Niveau wie solche, die bei protrahierter Geburt gemessen wurden ($p = 0,894$).

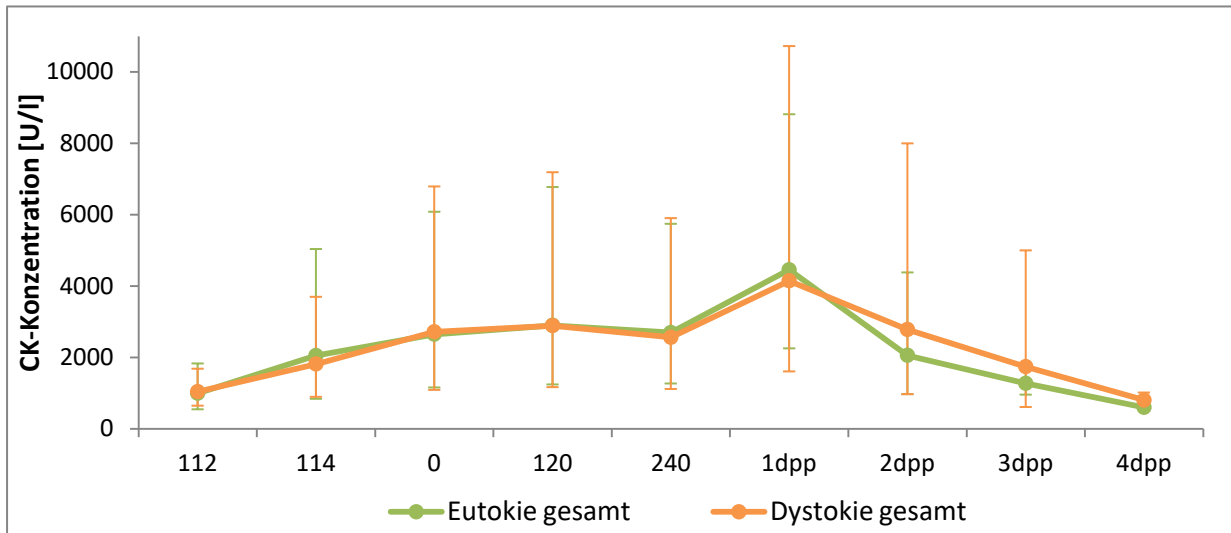


Abbildung 4.3.8.2.: CK-Einheiten in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Bei der Darstellung der CK-Verläufe in den verschiedenen Haltungformen waren jedoch Unterschiede zu erkennen (Abb. 4.3.8.3.). Hierfür konnte ein statistisch signifikante Differenz zwischen den Kurvenverläufen im Kastenstand und in der Gruppenhaltung ermittelt werden ($p=0,052$). Bereits am Übergang von der antepartalen zur intrapartalen Phase gab es tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den Haltungformen ($p=0,068$). Hier zeigte die freie Abferkelung einen steileren Anstieg als die Kastenstandhaltung. Die Gruppenhaltung lag auf deutlich höherem Niveau. Gleiches galt für den Übergang post partum ($p=0,066$). Muttertiere in freier Abferkelung bildeten einen hohen *Peak* am ersten Tag post partum aus, während Schweine in Kastenstand- und Gruppenhaltung abfallende CK-Einheiten zeigten. Die Gruppenhaltung lag auf konstant höherem Niveau, ohne dabei kurzfristige *Peak*-Konzentrationen auszubilden.

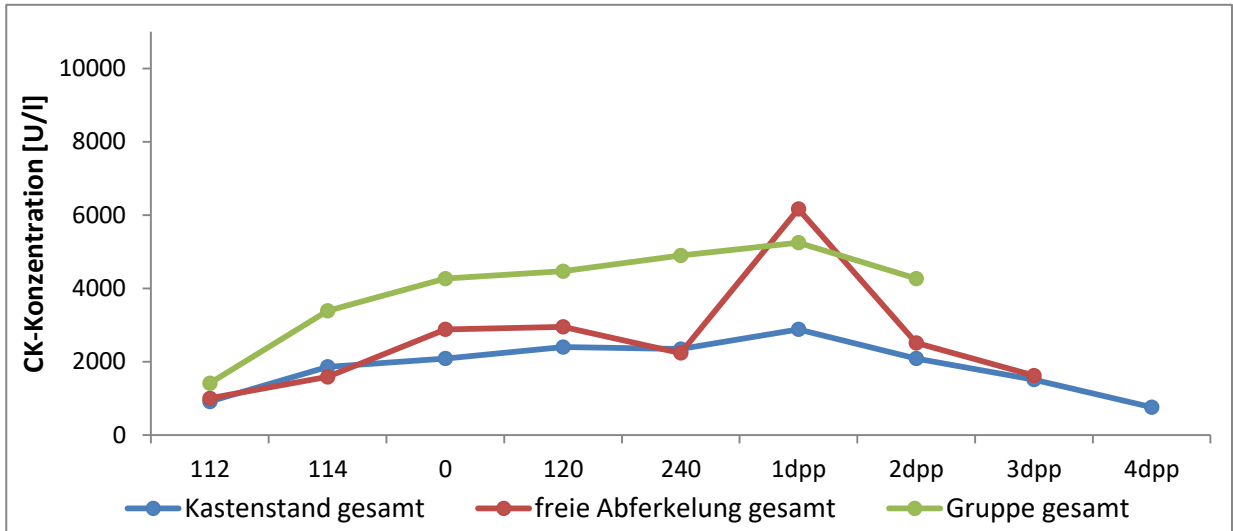


Abbildung 4.3.8.3.: CK-Einheitenverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Trotz der in den Abbildungen 4.3.8.4. und 4.3.8.5. – vor allem bei Dystokie – optisch differenten Kurven in den Haltungformen war statistisch kein Einfluss des Geburtsverlaufes oder von Wechselwirkungen zu sichern ($p > 0,05$).

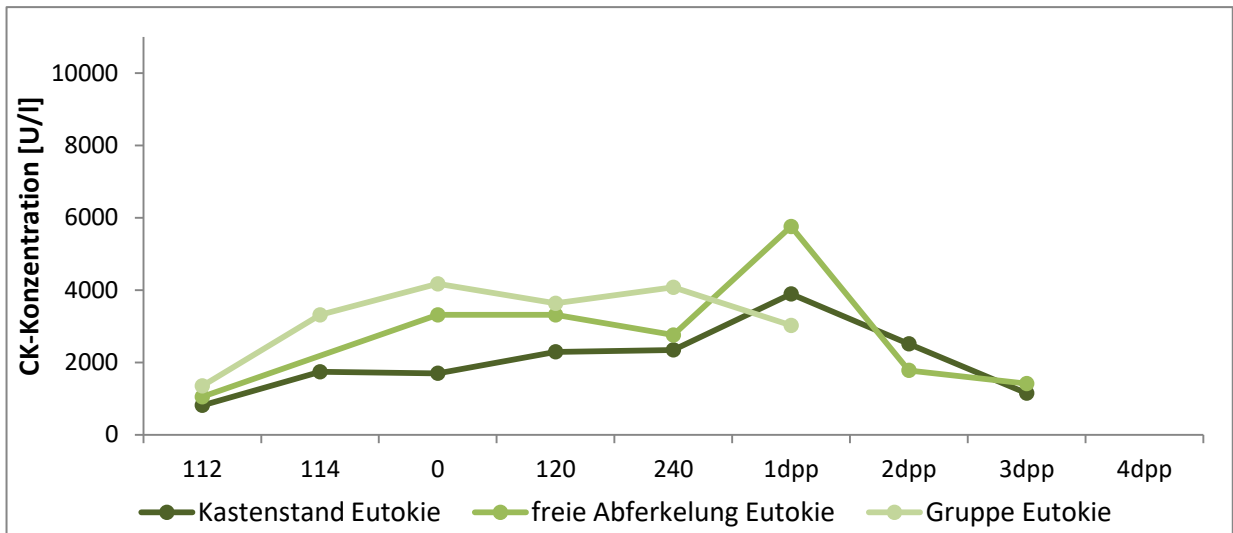


Abbildung 4.3.8.4.: CK-Einheitenverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungformenvergleich

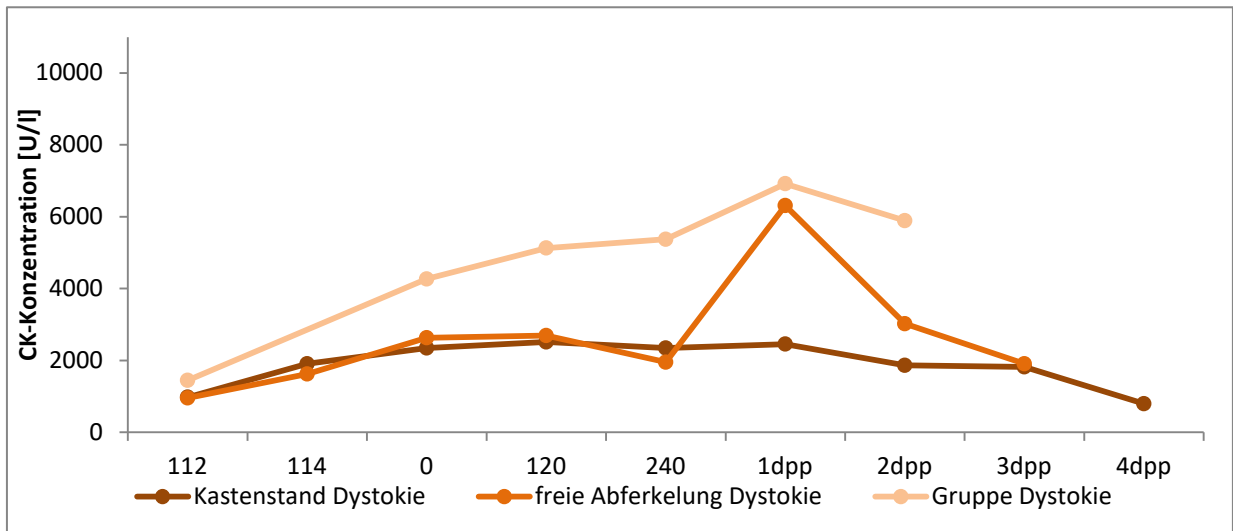


Abbildung 4.3.8.5.: CK-Einheitenverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungformenvergleich

Fazit: An 38 Mutterschweinen in der peripartalen Phase wurden die CK-Einheiten gemessen und auf die Einflüsse von Geburtsverlauf und Haltungformen überprüft. In der Grundgesamtheit stieg die ab dem 112. Graviditätstag leicht zunehmende CK-Kurve von der antepartalen zur intrapartalen Phase signifikant an ($p < 0,0001$). Eine deutlich positive *Peak*-Bildung war am ersten Tag post partum zu verzeichnen ($p = 0,016$). Anschließend sanken die Einheiten dann aber bis zum vierten Tag post partum erneut auf das Basalniveau ab. Auffällig waren die großen Streuungen vom Mittelwert. Diese ließen sich nicht durch Unterschiede im Geburtsverlauf begründen, denn eu- und dystokische Mutterschweine zeigten nahezu deckungsgleiche CK-Kurvenverläufe. Zwischen den Haltungformen konnten jedoch Differenzen festgestellt werden, welche zwischen Kastenstand und Gruppe signifikant waren ($p = 0,052$). Bereits am Übergang von der ante- zur intrapartalen Phase gab es tendentiell signifikante Differenzen zwischen den Haltungformen ($p = 0,068$). Gleiches galt für den Übergang zur Postpartalphase ($p = 0,066$).

4.3.9. LAKTAT

Die bei 36 Geburten bestimmten Laktatkonzentrationen, unterlagen großen, statistisch nachweisbaren peripartalen Veränderungen (Abb. 4.3.9.1.). Nach einem antepartal leicht absinkenden Niveau kommt es zu Beginn des Austreibungsstadiums zu einer deutlichen Erhöhung der Lac-Konzentrationen ($p=0,091$). Mit Fortschreiten der Expulsionsphase sanken die Quantitäten jedoch signifikant ab ($p=0,029$). Nach Ende des Stadiums II bis zum ersten Tag post partum sanken die Lac-Quantitäten hochsignifikant ($p<0,0001$). Anschließend nahm die Lac-Konzentration kontinuierlich weiter ab und sank unter das antepartale Niveau.

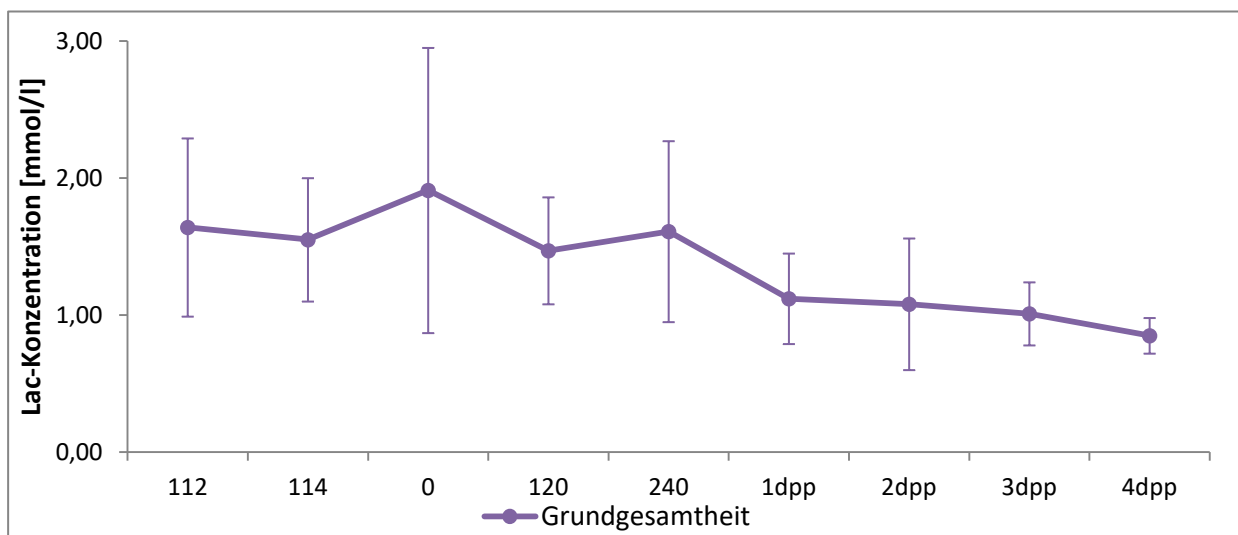


Abbildung 4.3.9.1.: Serumkonzentration von Lac in der peripartalen Periode bei Schweinen der Linie db.Viktoria (n=36); unabhängig von Alter, Parität, Geburtsverlauf und Haltungform

Es wurde im Rahmen der Auswertung der Versuch unternommen, eine Erklärung für die relativ großen Streuungen innerhalb des Lac-Profiles zu Beginn des Stadiums II zu finden. Wurde zwischen störungsfreiem und protrahiertem Geburtsverlauf unterschieden, zeigte sich aber eine vergleichbare Verlaufsform mit dem bei Eutokie auffallendem Lac-Konzentrationsanstieg zum Geburtsbeginn (Abb. 4.3.9.2.). Beide Verlaufsformen zeigten jedoch die gleichen intrapartalen Schwankungen und die anschließend abfallenden Lac-Werte post partum. Dies zeigte sich auch in den statistischen Berechnungen, denn ein Einfluss des Geburtsverlaufes konnte, auf dieser

Basis beruhend, ausgeschlossen werden ($p=0,268$). Auffallend war jedoch, dass die große Standardabweichung zu Beginn des Austreibungsstadiums in jenen Lac-Werten begründet lagen, die bei eutokischen Muttertieren gemessen wurden.

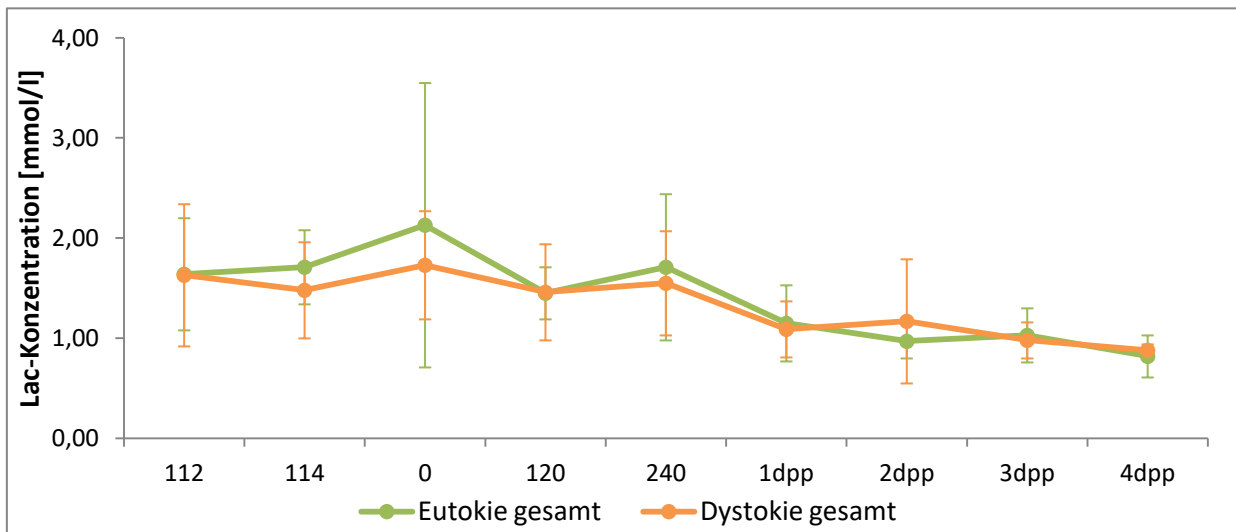


Abbildung 4.3.9.2.: Lac-Konzentration in der peripartalen Periode in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf mit Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie

Ähnlich wie bei der Unterscheidung zwischen Eu- und Dystokie zeigte sich auch bei der Differenzierung zwischen den Haltungsformen ein vergleichbarer Verlauf der peripheren Lac-Konzentrationen (Abb. 4.3.9.3.). Es bestanden keine statistisch nachweisbaren Effekte der Haltungsform auf die Lac-Quantitäten.

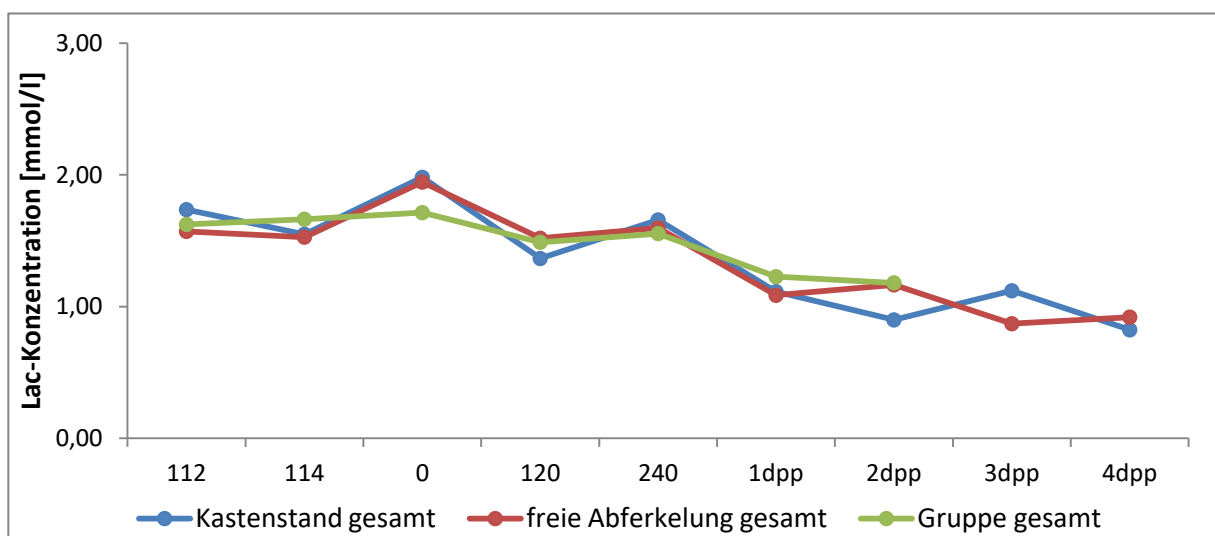


Abbildung 4.3.9.3.: Lac-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode in Abhängigkeit von der Haltungsform ohne Beachtung des Geburtsverlaufes

Die gemeinsame Darstellung der eutokischen Verläufe (Abb. 4.3.9.4.) in den drei Haltungsformen lässt erkennen, dass innerhalb der Haltungsformen und Geburtsverläufe unterschiedlich starke Schwankungen in der Lac-Konzentration bestanden. Signifikant war dieser Unterschied am Übergang der intrapartalen zur postpartalen Phase (Wechselwirkung „Haltungsform x Geburtsverlauf“ $p=0,044$). Denn während der Lac-Wert zum ersten Tag post partum bei eutokischen Schweinen in Gruppenhaltung am geringsten sank, fiel er bei dystokischen Muttertieren dieser Haltungsform am stärksten ab. Die Werte aus Kastenstandhaltung und Haltung mit freier Abferkelung lagen auf vergleichbarem Niveau. Sie sanken vom Ende des Austreibungsstadiums bis zum ersten Tag post partum in diesen beiden Haltungsformen nach Eutokie wesentlich rapider als nach Dystokie.

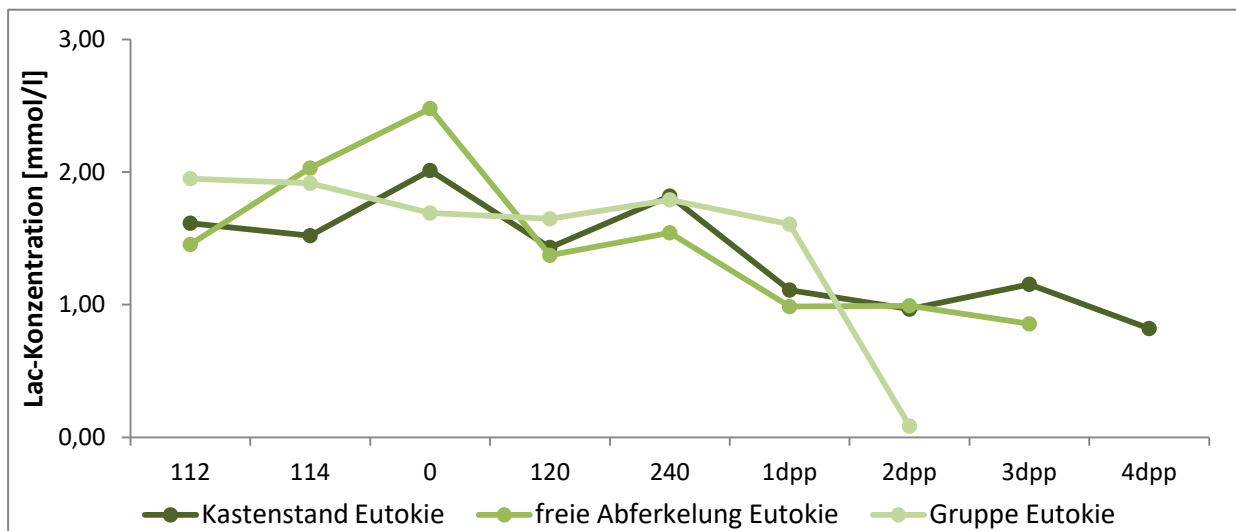


Abbildung 4.3.9.4.: Lac-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Eutokie im Haltungsvergleich

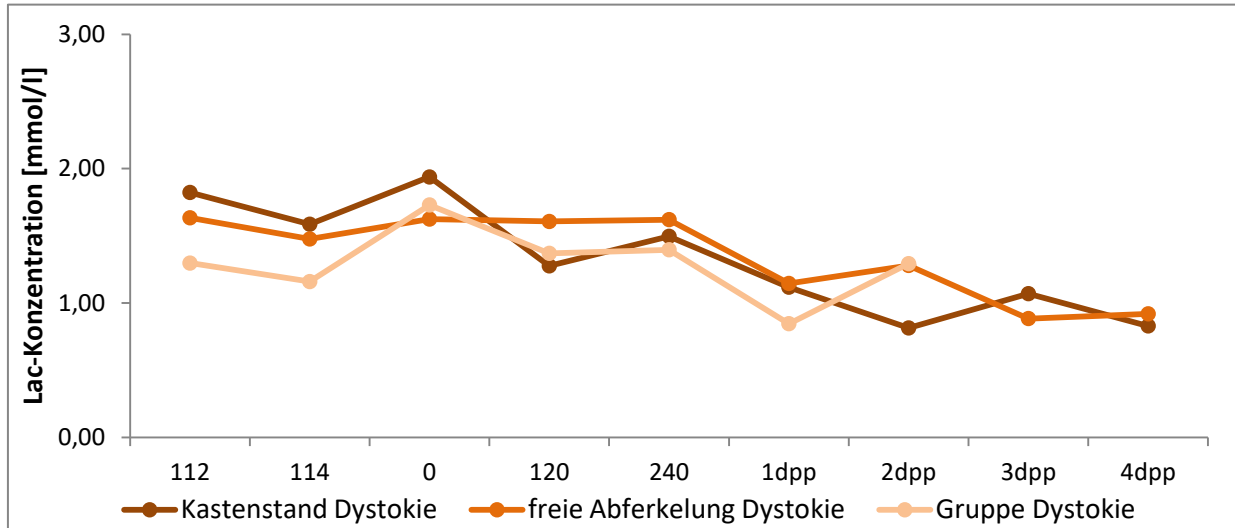


Abbildung 4.3.9.5.: Lac-Konzentrationsverlauf in der peripartalen Periode bei Dystokie im Haltungsvormvergleich

Fazit: Die Laktatkonzentration zeigte mit Fortschreiten der Expulsationsphase signifikant sinkende Quantitäten ($p=0,029$). Nach Ende des Austreibungsstadiums fiel sie bis zum ersten Tag post partum hochsignifikant weiter ab ($p<0,0001$) und lag bis zum vierten Tag post partum unter dem antepartalen Niveau. Wurde nach Geburtsverlauf und nach Haltungsvormen differenziert, zeigten sich vergleichbare Verlaufsvormen ohne statistisch nachweisbare Unterschiede. Allerdings bestanden innerhalb der Haltungsvormen und Geburtsverläufe unterschiedlich starke Schwankungen, die am Übergang der intrapartalen zur postpartalen Phase signifikant waren (Wechselwirkung „Haltungsvorm x Geburtsverlauf“ $p=0,044$). Während der Lac-Wert zum ersten Tag post partum bei eutokischen Schweinen in Gruppenhaltung am geringsten sank, fiel er bei dystokischen Muttertieren dieser Haltungsvorm am stärksten ab. Die Werte aus Kastenstandhaltung und Haltung mit freier Abferkelung lagen auf vergleichbarem, niedrigerem Niveau.

5. DISKUSSION

5.1. ANMERKUNGEN ZUR ANGEWANDTEN METHODIK

Auswahl und Größe des **Probandenkollektives**: Gesucht wurde ein Praxisbetrieb, welcher bereit war, seine Tiere für die vorliegende Studie zur Verfügung zu stellen und die dafür vorgegebenen Untersuchungsbedingungen einzuhalten. Dies war eine Grundvoraussetzung für die Durchführung der Untersuchung. Hierfür eignete sich der Schweinebestand des LVAV Hofgut Neumühle deshalb, weil dieser zwar in seiner Größe und Tierzahl nicht mit Großbetrieben mit Hunderten von Zuchtsauen vergleichbar war, dafür aber die Praxisnähe eines mittelständischen Bestandes widerspiegelte. Außerdem zeigte die Institution Offenheit für das Forschungsvorhaben und war bereit, unter Umständen auch beeinträchtigende Auswirkungen (z.B. Katheterbelastung) auf die Muttertiere sowie die erhöhten Anforderungen an den Betriebsablauf und an die Arbeitsintensität in Kauf zu nehmen. Die Betriebsgröße wirkte sich insofern positiv auf das Projekt aus, als stets personeller Support geleistet wurde. Dies galt sowohl für die Umbaumaßnahmen für bewegungsfreie Geburtsboxen als auch die Unterstützung bei der antepartalen Überwachung der Probandinnen, indem diese zusätzlich zur Betreuung durch die Doktorandinnen vom Stallpersonal auf Anzeichen der nahenden Geburt überprüft wurden. Ebenso wurden die Doktorandinnen bei der Katheterisierung der Mutterschweine in einem wichtigen Detail unterstützt, indem der Stallmeister Helmut Scheu mittels Anwesenheit und Zuspruch beruhigend auf die von ihm betreuten Tiere einwirkte. Diese vorbildliche Mensch-Tier-Bindung erleichterte das Handling mit den Tieren. Zusätzlich waren die Probandinnen zu Untersuchungsbeginn bereits eine nahezu dauerhafte Anwesenheit bei der Geburt gewöhnt, wodurch der Einfluss der Doktorandinnen auf Verhaltensparameter als minimal angesehen werden kann.

Vorgehensweise bei der **Datenerfassung**: Die stetige Präsenz der Untersucherinnen war deshalb von Vorteil, weil nur so die Registrierung aller klinischen und ethologischen Ereignisse beim Muttertier und bei den Neonaten gesichert werden konnte. Hierzu zählten die halbstündigen Allgemeinuntersuchungen, das Leisten von geburtshilflichen Eingriffen, die Erfassung wehenassoziierter Verhaltensweisen, die Dokumentation jeder Fruchtaustreibung mit Position des Muttertieres, Lage des Ferkels und Nabelschnurzustand, die Anwendung der beiden Scoringsysteme unmittelbar nach jeder

Expulsation eines Neonaten, Reanimationsmaßnahmen, das Markieren der Ferkel zwecks Wiedererkennung, die Feststellung jedes neonatalen Geschlechtes sowie das Wiegen der Ferkel und der expulsierten Nachgeburtsteile. Unabhängig von der Vielzahl dieser Parameter war es auch deshalb unerlässlich, dauerhaft persönlich im Abferkelstall anwesend zu sein, weil nur so die engmaschige Probenentnahme sowie -aufarbeitung und die *Stable-Side*-Diagnostik zu bewerkstelligen war. Im Unterschied zu Videoauswertungen (Björkman et al. 2018; Bolhuis et al. 2018; Goumon et al. 2018) oder intervallartigen Stallerhebungen (Singh et al. 2017; Spindler et al. 2018) bedeutete die hier festgelegte Grundbedingung der stetigen Anwesenheit auch, dass jedes Mutterschwein im unmittelbaren, peripartalen Zeitraum engmaschig und zeitgenau überwacht werden konnte. Bis zum Eintritt in das Geburtsstadium II geschah diese Überwachung mittels Videomonitoring von den beiden Doktorandinnen und der Masterstudentin Veronika Drexl im schichtweisen Wechsel, sodass dessen Beginn exakt erfasst wurde.

Festlegung der **Gruppengrößen** in den unterschiedlichen **Haltungsformen**: Das ursprüngliche Vorhaben, einen Haltungsformenvergleich zwischen Kastenstandgeburt, freier Abferkelung und Gruppenabferkelung zu ziehen, wurde während der laufenden Untersuchung in verschiedener Weise eingegrenzt, weil die theoretisch entworfenen Anforderungen nicht immer in voller Gänze aufgrund der gegebenen Praxisverhältnisse umgesetzt werden konnten. So wurde beispielsweise nach dem Probelauf festgelegt, dass das Hauptaugenmerk auf Kastenstandhaltung und der Haltung mit freier Abferkelmöglichkeit liegen soll. Die Gruppenhaltung sollte aber nicht entfallen, sondern mit kleinerer Tierzahl exemplarisch untersucht werden. Die Gründe für diese Abweichung vom ursprünglichen Erhebungsplan lagen hauptsächlich in der Sicherung des Arbeitsschutzes der Doktorandinnen bei dieser Haltungsform. Einige Mutterschweine zeigten vor allem im Stadium I und zu Beginn des Stadiums II Abwehrreaktionen gegen das Handling, besonders bei der Probenentnahme aus der Aurikularvene. Auch die, nur im äußersten Notfall in Erwägung gezogene Fixierung aggressiver Tiere gestaltete sich, trotz des Vorhandenseins eines Fangstandes, in praxi äußerst schwierig. Ein Locken an den Futtertrog (I.), von dem aus der Fangstand geschlossen werden konnte, oder ein zielgerichtetes Treiben des Schweines (II.) in diesen war *intra partum* (Stadium I und II) nur selten erfolgreich. Begründet liegt dies in

der zu diesem Zeitpunkt physiologisch auftretenden Inappetenz (I.) und der geringen oder gar fehlenden Empfänglichkeit für Mensch-Tier-Interaktionen intra partum (II.). Aufgrund dieser Schwierigkeiten wurde die Untersuchung der Gruppenhaltung auf acht Tiere begrenzt. Auch unter dem Aspekt, etwaige Auswirkungen auf die erhobenen Parameter so gering wie möglich zu halten, wurde diese Entscheidung als sinnvoll erachtet.

Vorgehensweise bei der **Blutprobengewinnung** der Muttertiere: Da die Untersuchung als Feldversuch angelegt war, war von besonderer Bedeutung, dass die Schweine nach Abschluss der Datenerhebung im Bestand verbleiben konnten. Des Weiteren sollte für die cross-over-Untersuchung bei einer bestimmten Anzahl an Mutterschweinen eine Katheterisierung in zwei aufeinander folgenden Graviditäten erfolgen. Dies wäre bei der sonst üblichen Methodik der operativen Dauerkatheterisierung der Jugularvene nicht möglich, da die Tiere bei dieser Art der Katheterisierung nach Untersuchungsabschluss der Verwertung zugeführt hätten werden müssen, weil die benutzte Jugularvene nach Entnahme des Katheters obliteriert. Eine mehrfache Katheterisierung mittels dieser Methode ist damit nichtig. Eine andere Variante bestünde in der venösen Einzelpunktion. Allerdings hätte diese den engen Beprobungsrhythmus nicht erlaubt und durch die Fixations-Notwendigkeit mittels Fangschlinge Veränderungen bestimmter Blutwerte – vor allem die der Stresshormone – verursachen können. Die Methode des aurikular eingesetzten Zentralvenenkatheters stellt also ein minimalinvasives Verfahren dar, welches keine Allgemeinnarkose des Muttertieres unmittelbar vor der Geburt voraussetzt und somit auch keine Nachteile für die Feten birgt. Im Rahmen des Untersuchungsablaufes musste jedoch festgestellt werden, dass bei dieser Form der Blutprobenentnahme mit einer nicht zu verschweigenden Komplikationsrate zu rechnen ist. Denn trotz der antibiotischen und anti-inflammatorischen Pro- und Metaphylaxe kam es zu graduell unterschiedlichen Entzündungsreaktionen des umliegenden Gewebes am Ohr (45,0 % im Kastenstand respektive 66,7 % bei freier Abferkelung und Gruppenhaltung; Tab. 5.1.1.). Dies ist vermutlich auf die starke Beanspruchung des katheterisierten Ohres zurückzuführen: So neigten einige Schweine dazu, das Ohr in der Tränkevorrichtung zu kühlen. Außerdem kam es auch zum Hängenbleiben des externen Katheterteiles an Stalleinrichtungen (z.B. durch Scheuern an Wänden oder Stangen) oder dem Spaltenboden (vor allem beim

Liegen). In der Gruppenhaltung kam noch das Interesse des zweiten Muttertieres an dem Fremdkörper am Ohr des anderen Tieres als Risikofaktor hinzu. Ein weiterer, vorher unterschätzter Fakt war, dass es in der Haltung mit freier Bewegungsmöglichkeit zu erheblich höheren Katheterverlusten durch Automanipulation kam (26,7 % der gelegten Katheter) als es im Kastenstand der Fall war (5,0 % der gelegten Katheter). Somit mussten in diesen Haltungsformen zehn Tiere mehr katheterisiert werden als im Kastenstand, um die entsprechende Anzahl labordiagnostischer Erhebungen zu erreichen.

Table 5.1.1.: Übersicht über die vorgenommenen Katheterisierungen, erfolglose Katheterisierungsversuche und Verlustursachen erfolgreich gelegter Katheter

Katheterstatus	Kastenstand		Freie Abferkelung und Gruppenhaltung	
	n	%	n	%
Tiere ohne Katheterisierungsversuch	16	44,4	3	9,1
Tiere mit Katheterisierungsversuch	20	55,6	30	90,9
Kathetertiere mit lokaler Entzündungsreaktion	9	45,0	20	66,7
Katheterverlust durch Automanipulation	1	5,0	8	26,7

Der Zentralvenenkatheter unterlag also sowohl nicht unbedeutenden Sterilitätseinbußen (trotz hochfrequenter Verbandswechsel) als auch mechanischen Reizungen, welche zu Thrombophlebitiden oder im schlimmsten Fall sogar zum vorzeitigen Verlust des Katheters führten. In zwei Fällen war die Entzündungsreaktion ante partum so weit fortgeschritten, dass der Katheter entfernt werden musste. Alle anderen betroffenen Tiere entwickelten erst post partum Thrombophlebitiden, woraufhin die Katheter entfernt und die Blutproben an einem Kollateralgefäß gewonnen wurden (über venöse Einzelpunktion mittels Flügelkanülen). Wichtig und herauszuheben ist jedoch, dass die halbstündige Blutprobenentnahme intra partum durch keine andere Vorgehensweise so minimalinvasiv hätte erfolgen können.

Vorgehensweise bei **Geburtsstockungen**: In der vorgelegten Studie wurde manuell eingegriffen, wenn ein Intervall von 60 Minuten nach dem letzten expulsierten Ferkel vergangen war. Dies wurde deshalb so festgelegt, weil mehrere Gesichtspunkte in die Entscheidung mit einbezogen werden mussten. Zum einen stellte diese Zeitspanne einen Kompromiss zwischen der im Bestand üblicherweise durchgeführten manuell-medikamentösen Geburtsbetreuung dar (Eingriff nach etwa 30 Minuten Stillstand). Zum anderen wurden aus bisherigen Studien vorliegende Intervalle bis zur Geburtshilfe zurate gezogen. Hier wurden teilweise kürzere oder auch längere Zeitspannen bis zum Eingreifen in den Partus angegeben. So zum Beispiel 90 Minuten bei Vadmand et al. 2015 und Feyera et al. 2018, 180 Minuten bei Herpin et al. 1996. Allerdings warteten die meisten Untersucher bis zum Eingriff entweder ebenfalls 60 Minuten (Alonso-Spilsbury et al. 2004; Geishauser et al. 2012; Zaleski and Hacker 1993) oder sogar weniger (45 Minuten bei Hoy und Lutter 1995 und Zaremba et al. 2019; 40 Minuten bei Gonzalez-Lozano et al. 2012; 30 Minuten bei Kecman und Wähler 2016 und Björkman et al. 2017). Le Cozler et al. (2002) kamen bei einer vergleichenden Untersuchung zwischen verschiedenen Intensitäten von Geburtsbetreuung zu dem Ergebnis, dass die bestmögliche Verringerung der intrapartalen Ferkelverluste bei einer manuellen Geburtsintervention bereits nach 30 Minuten gegeben sei. Leider fehlen in dieser Studie genaue Zahlen, um wieviel Prozent der Anteil intrapartaler Ferkelverluste sinkt. Eine Begründung für die festgelegte Zeitspanne wird von keinem der Autoren angegeben.

In der vorgelegten Studie wurde nach reiflicher Überlegung ein Intervall von 60 Minuten aus folgenden Gründen festgelegt: Zum einen schien es hinsichtlich des Tierschutzes angebracht, ein Muttertier, welches innerhalb einer Stunde nicht zu einem Fortschritt des Geburtsprozesses gelangt war, Hilfestellung zu geben und nicht sich selbst zu überlassen. Zumal in der Haltungsform mit dauerhafter Fixation im Kastenstand außerdem bedacht werden musste, dass eine eventuelle Unterstützung der Wehentätigkeit durch Bewegung in Form von Umherlaufen oder Ähnlichem nicht gegeben war. Zum anderen kam hinzu, dass eine im Geburtskanal befindliche Frucht unter Umständen aufgrund einer Kompression der Nabelschnur einem Hypoxie-Hyperkapnie-Komplex unterliegt, welcher letztendlich zum Tod des Ferkels hätte führen können. Bei der Betrachtung dieses Teilaspektes darf aber auch nicht übergangen werden, dass unter Praxisverhältnissen zwar bei einer Geburtsunterbrechung seltener

manuell eingegriffen wird, dafür aber vielfach Oxytocin zur Anwendung kommt, um die Wehenpausen abzukürzen. So geben Lütke-Dörhoff et al. (2019) und Björkman et al. (2018) beispielsweise an, dass in circa 40 % aller von ihnen beobachteten Geburten Oxytocin verabreicht wurde, ohne dass Angaben dazu zu finden waren, welche Indikationen hierfür vorlagen und wie oft intra partum dies geschah. In der vorliegenden Untersuchung entfiel diese Möglichkeit der Oxytocin-Anwendung grundsätzlich, weil zum einen Oxytocin-Messungen vorgenommen wurden (Schupp 2020), zum anderen indirekt die Wehentätigkeit ohne exogen verabreichte Uterotonika zu registrieren war.

Nach Auswertung der eigenen Daten ist jedoch festzustellen, dass die Ergebnisse bezüglich der Vitalität manuell entbundener Ferkel dafür sprechen, dass aus neonataler Sicht auch eine längere Zeitspanne in Betracht gezogen werden kann. Denn die Ferkel, welche nach einem Intervall von 60 Minuten manuell entbunden wurden, zeigten noch keine wesentlichen Vitalitätseinbußen (siehe Kapitel 4.1.5.3.). Aber neben diesem Ergebnis muss vor allem diskutiert werden, ob der Partus hochproliferativer, moderner Mutterschweine mit längeren, physiologischen Geburtspausen einhergeht als bisher angenommen. Oder ob im Fall von Geburten mit Protrahierung eine pathologische, myometriale Ermüdung vorliegt. Diese Fragen werden im Zuge der Besprechung der labordiagnostischen Ergebnisse weiter beleuchtet (siehe Kapitel 5.4.).

5.2. KLINISCHE ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DEREN RELEVANZ FÜR DIE NEONATEN

Die untersuchten Mutterschweine der hochproliferativen Linie *db.Viktoria* ferkelten ohne vorgenommene biotechnische Geburtsinduktion im Mittel nach einer **Graviditätslänge** von $114,5 \pm 1,28$ Tagen ab. Knapp 90 % kamen dabei innerhalb des Zeitraumes zwischen dem 113. und 116. Tag post conceptionem in die Geburt. Nur wenige Geburten fanden davor (1,4 %) beziehungsweise danach (8,6 %) statt. Dabei fiel auf, dass die Graviditätslänge negativ mit der Ferkelzahl/Wurf korrelierte ($p=0,011$). Bei Geburten nach einer Gestationslänge von weniger als 114 Tagen betrug die Wurfgröße $19,7 \pm 4,2$ Ferkel (I.); bei einer Geburt nach dem 114. Graviditätstag waren es $16,9 \pm 4,0$ Ferkel/Wurf (II.). Der Anteil totgeborener Ferkel machte 10 (I.) respektive 8 (II.) Prozent aus. Dieses Ergebnis bestätigt die Angaben anderer Autoren. So fanden Sasaki und

Koketsu (2007) neben der negativen Korrelation zwischen Gestationslänge und Wurfgröße bei $22,5 \pm 0,94$ Prozent der Geburten vier oder mehr totgeborene Ferkel/Wurf, wenn die Gestationslänge weniger als 112 Tage betrug. Auch Rydhmer et al. (2008) geben eine negative Korrelation zwischen der Graviditätsdauer und der Anzahl totgeborener Ferkel an. 2011 bestätigten Vanderhaeghe et al. erneut, dass Würfe, welche vor dem 112. Trächtigkeitstag fielen, größer waren, davon aber 20,3 % der Ferkel totgeboren wurden. Danach sank der prozentuale Anteil totgeborener Ferkel auf 8,9 % oder weniger. Ein Zusammenhang der Graviditätslänge mit der Wurfnummer des Muttertieres, wie bei Rydhmer et al. (2008), konnte in der vorgelegten Studie allerdings nicht bestätigt werden.

Auch resultierte in der eigenen Untersuchung aus kürzeren keine längere Geburtsdauer, wie es in den Studien von Van Rens und Van Der Lende (2004) oder Mota-Rojas et al. (2015) postuliert wurde. Dass sich mit der Länge der Gravidität die Partusdauer verkürzt, begründeten Van Rens und Van Der Lende (2004) mit der Hypothese, dass durch die längere Trächtigkeit sowohl der maternale als auch der fetale Organismus zu einem geburtsreiferen Zustand gelangen konnte und hierdurch möglicherweise die partusrelevanten Mechanismen effizienter funktionierten. Mota-Rojas et al. (2015) schlossen sich dieser Meinung aufgrund ihrer Resultate an. Sie ermittelten bei einer Gestationslänge von weniger als 113 Tagen eine um 30 Minuten verlängerte Gesamtgeburtsdauer im Gegensatz zu Geburten nach dem 114. Graviditätstag. Wichtig zu erwähnen ist jedoch, dass in den Untersuchungen von Van Rens und Van Der Lende (2004) und Mota-Rojas et al. (2015) auch Graviditätslängen von weniger als 109 Tagen mit einbezogen wurden. Eine solche Verkürzung der Gravidität kam in unserer Studie nicht vor. Es ist die Frage zu stellen, ob bei einer solchen Dezimierung der Graviditätslänge noch von physiologischen Verhältnissen gesprochen werden kann, oder ob es sich nicht bereits um Frühgeburten handelt. Die Überlebensdauer dieser Würfe wurde in der Studie von Mota-Rojas et al. (2015) zwar nicht explizit erwähnt, der signifikant instabilere physiometabolische Zustand, niedrigere Vitalitätsscores und die schlechteren täglichen Zunahmen der betroffenen Neonaten lassen aber auf eine geringere Überlebensrate schließen, verglichen zu Neonaten aus Graviditätslängen, welche weniger stark vom Normbereich abweichen.

Während die genetische Selektion des Schweines auf höhere **Wurfgröße** vor einigen Jahren noch so beschrieben wurde, dass sie ohne Geburtsgewichteinbußen einherginge (Vallet et al. 2002), postulierten Wu et al. (2006) und Amdi et al. (2013) beim Schwein eine zunehmende Problematik bezüglich der intrauterinen Wachstumsretardierung. Eine Abnahme des durchschnittlichen Geburtsgewichtes in Zusammenhang mit der Zunahme der Wurfgröße wurde in mehreren Studien belegt (Quiniou et al. 2002; Rutherford et al. 2013; Kecman und Wähner 2016). Auch unsere Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass die Züchtung hochproliferativer Rassen so weit fortgeschritten ist, dass die uterine Kapazität ausgeschöpft zu sein scheint. Bezeichnend hierfür ist die Abnahme des durchschnittlichen Ferkelgewichtes um 455 Gramm (-29 %), bei einer Wurfgrößenzunahme von elf bis 14 Ferkeln/Wurf auf über 22 Ferkel/Wurf (1567 ± 394 respektive 1112 ± 301 Gramm) in der vorgelegten Studie. Vergleicht man Würfe mit weniger als elf Ferkeln mit solchen über 22 Ferkeln, beträgt die Verringerung des durchschnittlichen Geburtsgewichtes sogar 700 Gramm (1812 ± 520 respektive 1112 ± 301 Gramm; -39 %). Von einer Wurfgrößenzunahme ohne Einbußen im Hinblick auf das Geburtsgewicht kann also nicht weiter ausgegangen werden.

Interessant ist, dass in der vorgelegten Untersuchung das **Ferkelgewicht** nicht nur mit der Ferkelzahl/Wurf ($p < 0,0001$), sondern auch mit der Länge der Gravidität ($p < 0,0001$) abnahm. Dieses Ergebnis steht im Kontrast zu bisher veröffentlichten Analysen. Denn bisher besagten diese, dass das Ferkelgewicht positiv mit der Graviditätslänge korreliert (Rydhmer et al. 2008; Mota-Rojas et al. 2015). Der Aussage dieser Autorengruppe liegt die Vermutung zugrunde, dass infolge der länger bestehenden plazentaren Versorgung das Ferkelgewicht mit jedem Graviditätstag weiter ansteigt. Für die untersuchten Neonaten in der eigenen Studie ließ sich diese Annahme nicht bestätigen. Auf Grundlage der erhobenen Daten kann dieses Phänomen nicht erklärt, wohl aber eine Hypothese aufgestellt werden: Vergleicht man die Mittelwerte und Standardabweichungen der Probandenkollektive anderer Veröffentlichungen über die Schweinegeburt, so bewegte sich in den meisten Fällen die Ferkelzahl/Wurf in einem wesentlich niedrigeren Bereich (Tab. 5.2.1.) verglichen zur vorgelegten Erhebung ($17,2 \pm 4,19$). Nur wenige Studien erhoben ähnliche Wurfgrößen (Hales et al. 2015; Vadmand et al. 2015; Langendijk et al. 2018; Spindler et al. 2018; Lütke-Dörhoff et al. 2019).

Tabelle 5.2.1.: Wurfgrößenangaben (MW ± SD) aus themenrelevanten Studien mit Angabe der untersuchten Rassen

Autor	Wurfgröße	Rasse
Hoy und Lutter 1995	11,8 ± 3,1	k.A.
Jarvis et al. 1999	11,6 ± 1,3	Large White x Landrasse
Quiniou et al. 2002	12,5 ± 3,2	Large White x Landrasse
Van Dijk et al. 2005	11,7 ± 3,2	diverse
Canario et al. 2006	14,2 ± 4,1	Large White
Rydhmer et al. 2008	11,4 ± 3,1	Yorkshire
Oliviero et al. 2010	12,7 ± 3,2	Yorkshire x Landrasse
Gu et al. 2011	12,5 ± 0,4	Yorkshire
Li et al. 2012	12,9 ± 0,7	Landrasse x Yorkshire
Tummaruk und Sang-Gassanee 2013	11,1 ± 2,8	k.A.
Phillips et al. 2014	13,8 ± 0,5	Yorkshire x Landrasse
Vadmand et al. 2015	18,5 ± 3,73	Landrasse x Yorkshire
Hales et al. 2015	18,0 ± 0,5	Landrasse x Yorkshire
Zaremba et al. 2015	12,0 ± 3,0	Large White x Landrasse
Mota-Rojas et al. 2015	11,08 ± 0,24	Yorkshire x Landrasse
Langendijk et al. 2018	15,2 ± 0,4	Hypor Libra
Bolhuis et al. 2018	14,0 ± 0,4	Topigs-20
Goumon et al. 2018	13,7 ± 0,7	Large White x Landrasse
Spindler et al. 2018	16,16 ± 3,41	db.Viktoria
Lütke-Dörhoff et al. 2019	18,7	k.A.

Es liegt also die Vermutung nahe, dass die Plazentaeffizienz bei niedrigerer Ferkelzahl noch bis in die letzten Graviditätstage und darüber hinaus eine ausreichende Versorgung gewährleisten kann, welche die Gewichtszunahme der Früchte positiv beeinflusst. Im Gegensatz dazu wäre es bei solch hochproliferativen Mutterschweinen wie denen der Linie *db.Viktoria* also möglich, dass die Plazentafunktion bei Graviditätslängen von über 116 Tagen nur noch eine marginale fetale Nährstoffversorgung gewährleisten kann, was ursächlich für die niedrigeren Geburtsgewichte der Neonaten sein könnte. Ein weiteres Indiz für das Bestehen einer grenznahen Reproduktionsleistung hinsichtlich der Uterusfläche und -kapazität ist auch die signifikante Verringerung des **Plazentagewichtes** pro Ferkel bei einer Steigerung der Wurfgröße. So sinkt das durchschnittliche Plazentagewicht pro Ferkel von 309 ± 111 Gramm (Wurfgröße <15 Ferkel) auf 246 ± 81 Gramm (Wurfgröße 15-18 Ferkel)

respektive 216 ± 54 Gramm (Wurfgröße >18 Ferkel). Dies ergab eine prozentuale Reduktion des Plazentagewichtes/Ferkel um 20 respektive 30 Prozent ($p=0,006$).

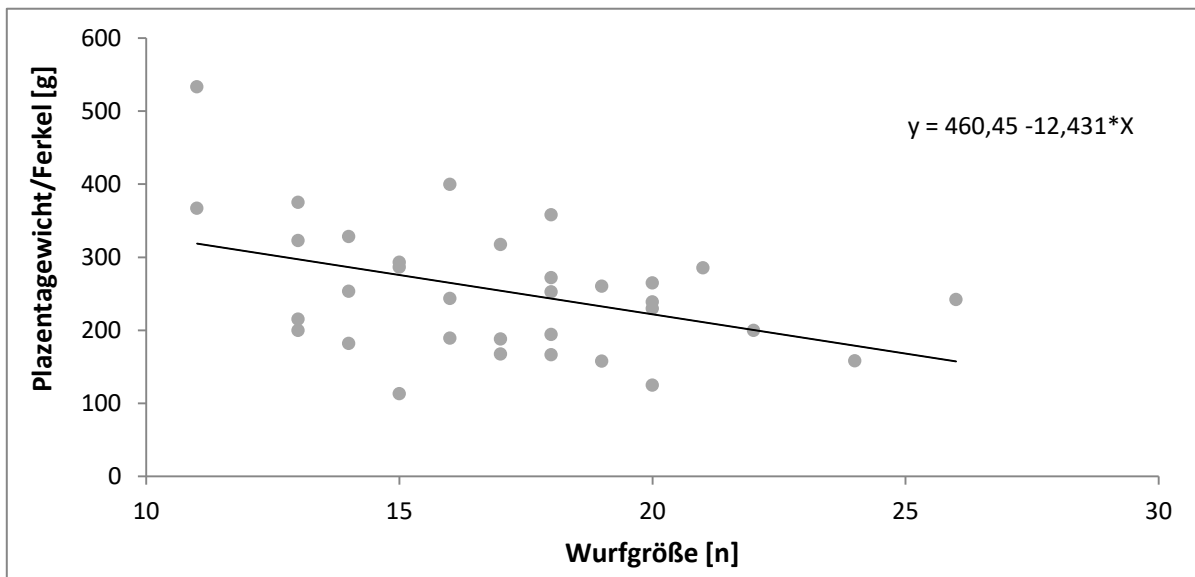


Abbildung 5.2.1.: Abnahme des durchschnittlichen Plazentagewichtes in Korrelation zur WurfgroÙe

Für die **Ferkelvitalität** unmittelbar post natum ist auch das Geburtsgewicht von Bedeutung. Ferkel mit einem höheren Geburtsgewicht erreichen eine höhere Scorepunktzahl und waren somit vitaler als untergewichtige Neonaten ($p<0,0001$). Das Geburtsgewicht für alle untersuchten Neonaten lag bei 1343 ± 375 Gramm, wobei vitale Ferkel 1387 ± 363 , lebensschwache 1147 ± 342 und tot geborene Ferkel 1187 ± 404 Gramm wogen ($p<0,0001$). Vitale Ferkel waren also zum Zeitpunkt der Geburt um die 200 Gramm schwerer als lebensschwache und/oder tot geborene Ferkel. Der Zusammenhang zwischen Ferkelgewicht und -vitalität ist auch dadurch charakterisiert, dass leichtere Ferkel post natum langsamer aufstehen (Hoy und Lutter 1995), mehr Zeit benötigen bis zum ersten Zitzenkontakt (Herpin et al. 2002), dabei weniger Kolostrum aufnehmen können (Amdi et al. 2013) und darüber hinaus eine niedrigere Überlebensrate in den darauffolgenden Tagen und sogar Wochen haben (Marchant et al. 2000; Li et al. 2012). Lediglich Trujillo-Ortega et al. (2011) berichteten, dass Ferkel mit einem Vitalitätsscore unter fünf Punkten im Vergleich schwerer waren als solche, die höhere Scorepunkte erreichten. Ursächlich hierfür sehen die Autoren, dass schwerere Neonaten beschwerlicher durch den Geburtskanal gleiten als leichtere Wurfgeschwister. Allerdings waren in dieser Untersuchung die schwereren Ferkel

häufiger von vorzeitigen Nabelschnurrupturen betroffen, was ebenfalls als Auslöser diskutiert wurde.

Neben dem Geburtsgewicht beeinflusste auch der **Geburtsverlauf** die Ferkelvitalität. So stellte sicher heraus, dass mit der Erhöhung der Gesamtgeburtsdauer der Vitalitätsscore der Ferkel sinkt ($p < 0,0001$) und der Anteil totgeborener Ferkel/Wurf steigt ($p = 0,018$). Dieses Ergebnis geht konform mit den Erhebungen von Mota-Rojas et al. (2002). In ihrer Studie wurden 75 % der intra partum verendeten Neonaten als neuntes oder späteres Ferkel geboren. Begründet liegt die Vitalitätseinschränkung vermutlich darin, dass die später geborenen Ferkel häufiger intrauterinen Mangelsituationen durch die Wehenmechanik ausgesetzt waren als früher geborene Ferkel. In einer Untersuchung von Wehrend et al. (2005) konnte jedoch kein Unterschied im pH-Wert zwischen dem erstgeborenen und den später geborenen Ferkeln im Wurf gemessen werden. Es erscheint daher wahrscheinlich, dass es sich um einen kumulativen Effekt aus der Geburtsreihenfolge, dem Geburtsgewicht und dem Hypoxiegrad der Neonaten handelt, welcher sich auf die kurz- und langfristigen Überlebenschancen auswirkt (Langendijk et al. 2018; Rutherford et al. 2013). So fanden Langendijk et al. (2018) heraus, dass die Geburtsreihenfolge mit Beeinträchtigungen des Säure-Basen-Haushaltes der Neonaten einherging. Der Grad dieser labordiagnostischen Veränderungen hatte eine prognostische Aussagekraft bezüglich der Überlebens- und Wachstumsrate bis zur zehnten Lebenswoche.

Zusätzlich ist auch die **Haltungsform** als Einflussfaktor auf die Ferkelvitalität zu berücksichtigen. Ein diesbezüglicher Vitalitätsunterschied bestand nur zwischen der Kastenstandhaltung und den beiden bewegungsfreien Haltungsformen ($p = 0,025$ resp. $p = 0,012$), nicht jedoch zwischen der freien Abferkelung und der Gruppengeburt ($p = 0,284$). Dies ist auch verständlich, weil zwischen diesen beiden letztgenannten Haltungsformen nur ein Unterschied in der Anzahl der Geburtstiere pro Bucht besteht, keiner jedoch in der Bewegungsmöglichkeit. Wird aber die Wechselwirkung zwischen dem Geburtsverlauf und der Haltungsform in die Datenanalyse eingebracht, erlaubt dies eine differenzierte Betrachtung: Denn während es bei Normalgeburten nicht zu einer Beeinträchtigung durch die Haltungsform ($p = 0,313$) kommt, ist der Einfluss der

Haltungsform auf die Ferkelvitalität bei den komplikationsbehafteten Geburten hochsignifikant ($p=0,008$).

Das bedeutet also, dass eutokische Mutterschweine den Mobilitätsentzug des Kastenstandes derart kompensieren können, dass daraus keine Benachteiligung für die neonatale Vitalität resultiert. Entwickelt ein Muttertier im Geburtsverlauf allerdings dystokische Verhältnisse, so beeinflusst die Bewegungseinschränkung des Kastenstandes die Ferkelvitalität negativ. Die Bewegungsfreiheit einer Einzel- oder Gruppenbucht dagegen wirkt sich bei Dystokie positiv auf die Ferkelvitalität aus. Grund hierfür könnte möglicherweise eine durch die Mobilität verbesserte Keislaufsituation sein, die die uterine Durchblutung im Allgemeinen und die Stimulation der wehenfördernden Stoffwechselprozesse im Speziellen verbessern. Eine derartige Beziehung zwischen dem Geburtsverlauf und der Haltungsform wurde in der bekannten Literatur bisher noch nicht beschrieben. Lediglich Hales et al. (2015) untersuchten bewegungseingeschränkte und –freie Haltungsformen im peripartalen Zeitraum unter einem vergleichbaren Aspekt: Bei einer Unterteilung zwischen kurzen (< fünf Stunden) und langen Geburten (> fünf Stunden) fanden sie heraus, dass – eine kurze Geburtsdauer vorausgesetzt – bei bewegungsfrei gehaltenen Schweinen weniger intrapartale Totgeburten auftraten als bei Muttertieren im Kastenstand. Bei längerer Geburtsdauer dagegen war der Anteil intrapartaler Totgeburten bei bewegungsfreier Haltung größer als im Kastenstand. Die Autoren ermittelten also ein gegenteiliges Ergebnis, über dessen Ursachen aber keine Hypothese aufgestellt wird. Auch ist eine direkte Vergleichbarkeit dieser Studie mit der vorgelegten nicht gegeben, da die Einteilung der Eu- und Dystokiegruppen nicht auf den gleichen Kriterien beruhte, insofern als Hales et al. (2015) nur das Vorkommen des intrapartalen Fruchttodes beachteten. Die eigene Untersuchung dagegen beinhaltet den Aspekt der Ferkelvitalität auf verschiedenen Ebenen: Neben der Kategorisierung lebender und toter Neonaten wird mittels des Vitalitätsscorings mit einer Punktzahl von null bis acht Punkten auch die Qualität der unmittelbaren postnatalen Lebensfähigkeit beachtet.

Ein weiterer Beurteilungsmodus der Geburtsbelastung für das Ferkel stellt der **Mekoniumscore** dar. Das im Verlauf einer Geburt immer stärker werdende Sauerstoffdefizit (Hypoxie) in Verbindung mit einem CO₂-Überhang (Hyperkapnie) wirkt

sich negativ auf die neonatale Vitalität aus (Randall 1971; Zaleski und Hacker 1993; Mota-Rojas et al. 2005). Das Schwein als multipares Tier weist eine lange Expulsionsphase auf. Intervallartige Wehenphasen führen zu kurzzeitig hypoxisch-hyperkapnämischen Erscheinungen bei den Feten sowie zu Lösungsvorgängen im plazentären Abschnitt. Diese Situation äußert sich dahingehend, dass es unter einem Sauerstoffmangel zu einer Erhöhung der fetalen intestinalen Peristaltik und zu einer Relaxation des analen Sphinkters kommt, wodurch Mekonium intra partum ausgeschieden wird (Mota-Rojas et al. 2012). Im Extremfall kommt es zum Mekonium-Aspirations-Syndrom, der Inspiration des mit Mekonium inkludierten Fruchtwassers; eine Notfallsituation, in der kurz vor dem *Exitus letalis* in der Fruchtblase noch Atembewegungen ausgeführt werden, wobei mekoniumgetränktes Fruchtwasser angesogen wird. Die Ausscheidung von Mekonium in die Amnionflüssigkeit und die Verfärbung der Haut des Neonaten durch Mekonium gelten daher als sicherer Indikator für diese intrauterine fetale Stresssituation (Castro-Nájera et al. 2006). Der Grad der Hautverfärbung ist korreliert mit der Vitalität unmittelbar post natum und der weiteren Überlebenschancen der Ferkel. Ähnlich wie bei den Ergebnissen des Vitalitätsscorings liegen auch beim Mekoniumscoring Geburtsverlaufs- und Haltungsformenunterschiede vor: Ferkel eutokischer Mutterschweine zeigten einen hochsignifikant geringeren Grad an Hautverfärbung als Ferkel dystokischer Mutterschweine ($p < 0,0001$). Auch zwischen den Haltungsformen differierte der Mekoniumscore ($p = 0,026$). Allerdings ist auch hier erneut die Interaktion der beiden Einflussfaktoren „Geburtsverlauf“ und „Haltungsform“ von Bedeutung. Denn beim Vergleich der Mekoniumscores von Ferkeln aus Eutokie liegt kein Unterschied zwischen den drei Haltungsformen vor ($p = 0,88$). Dagegen waren dystokisch im Kastenstand geborene Neonaten hochsignifikant stärker beeinträchtigt als solche, die in den bewegungsfreien Haltungsformen geboren wurden ($1,05 \pm 1,01$ vs. $0,91 \pm 0,99$ vs. $0,52 \pm 0,75$; $p = 0,0002$).

5.3. KLINISCHE ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DEREN RELEVANZ FÜR DAS MUTTERTIER

Die vorgelegte Studie gliederte sich in drei Abschnitte, die allesamt in Beziehung gesetzt werden mussten, um deren Gesamtdimension interpretieren zu können:

klinische Datenerhebung, Erfassung ethologischer Parameter sowie laborgestützte Ergebnisse. Neben der Entwicklung von Basaldaten, wie der Körpertemperatur, interessierten unter den klinischen Daten vordergründig die Geburtslänge und der Geburtsverlauf. Maßgeblich von Bedeutung dafür war das intrapartale Verhaltensmuster der Wehentätigkeit, welches ebenfalls in diesem Abschnitt diskutiert werden soll.

Die allgemeinen Angaben über die **Gesamtgeburtslänge** bei Schweinen in der wissenschaftlichen Literatur bedürfen im Voraus einer Klärung und Erklärung. Die Geburt beginnt per definitionem mit der Öffnungsperiode (Stadium I), welche sukzessive in die Expulsionsperiode (Stadium II) übergeht. Das in der Literatur immer wieder in den späten antepartalen Bereich eingegliederte Nestbauerhalten scheint nach geburtsphysiologischen Überlegungen wohl mehr den Prozess der Öffnung des Geburtsweges, also das Stadium I zu markieren. Abgeschlossen ist der Partus erst dann, wenn auch die letzte Nachgeburt (Plazenta) abgegangen ist, was gleichzeitig das Ende des Stadiums III der Geburt kennzeichnet. In der zugänglichen Literatur wird jedoch für das Merkmal „Geburtslänge“ nur die Zeiteinheit angegeben, die allein das Stadium II betrifft, was genau genommen nicht der exakten Definition entspricht. Dies mag damit in Zusammenhang stehen, dass sich der Zeitpunkt der Expulsion des ersten und des letzten Ferkels genau bestimmen lässt, während der Beginn des Stadiums I und das Ende des Stadiums III kaum zeitlich abgrenzbar ist.

Aufgrund der einerseits unpräzisen Determination des Beginns des Stadiums I und der äußerlich nicht möglichen, direkten Verfolgbarkeit dessen Verlaufes hinsichtlich der Öffnungswehenaktivität wurde auch in der eigenen Untersuchung letztlich die Gesamtgeburtslänge als Zeitspanne zwischen Beginn und Ende des Stadiums II definiert. Andererseits war dadurch auch eine bessere Vergleichbarkeit zu den Angaben in der Literatur gegeben. Über alle beobachteten Geburten hinweg betrug das Mittel $267,6 \pm 108,1$ Minuten, wobei Minimum und Maximum bei 71 Minuten respektive 602 Minuten lagen, also zwischen einer und zehn Stunden variierten. Zu beachten ist, dass es sich hierbei um natürlich eingetretene Geburten handelte.

Geburtslängen von mehr als vier Stunden wurden sowohl für alte Schweinerassen (Guthrie et al. 1987; Klocek et al. 1992) als auch für neuere Leistungshybriden

beschrieben (Kaeoket 2006; Vadmand et al. 2015; Zaremba et al. 2015; Zaremba et al. 2019). Eine Gruppe von Fachleuten geht dabei davon aus, dass eine Geburtsdauer von über fünf Stunden mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen für die Ferkel und das Muttertier einhergehen könnte (Oliviero et al. 2008, 2010; Peltoniemi und Oliviero 2010). Was die genannten Arbeiten gemeinsam haben, ist, dass sie alle eine prolongierte oder protrahierte Geburt rein über die Gesamtgeburtslänge definieren, dabei aber die Notwendigkeit von geburtshilflichen Eingriffen außer Acht lassen. Auch wurde das Geburtsgeschehen den Angaben zufolge in den wenigsten Fällen vor Ort von wissenschaftlichem Personal beobachtet, wie es in der vorgelegten Studie der Fall war. Die Angaben bezogen sich teilweise auf die Beurteilung von betreuendem Stallpersonal (Zaremba et al. 2019), teilweise wurden nachträglich Videoauswertungen zur Ermittlung der Geburtslängen herangezogen (Oliviero et al. 2008) oder intervenierte Geburten aus dem Probandenkollektiv ausgeschlossen (Oliviero et al. 2010).

In der vorgelegten Studie dagegen wurden die Muttertiere immer von den beiden Doktorandinnen tierärztlich betreut und prolongierte Geburten (Dystokien) über das **Vorkommen einer Protrahierung** definiert. So wurde ein Partus dann in die Gruppe der Dystokien zugeordnet, wenn ein Zwischenferkelintervall von 60 Minuten überschritten wurde (Protrahierung), worauf ein rein manueller, geburtshilflicher Eingriff erfolgte. Auf die Gabe von Uterotonika wurde stets verzichtet, um labor diagnostische Veränderungen zu vermeiden. Im Unterschied zur komplikationslosen Geburt ($193,1 \pm 75,2$ Minuten) lag die Gesamtgeburtslänge bei protrahiertem Geburtsverlauf bei $324,9 \pm 94,1$ Minuten ($p < 0,0001$). Einen solchen protrahierten Geburtsverlauf zeigte knapp die Hälfte aller in die Beobachtung integrierten Muttertiere – ein Wert, der in seiner Gesamtheit als bedenklich einzustufen ist.

Die Haltungsform selbst hatte keinen Einfluss darauf, wenn nur die Protrahierung an sich als Merkmal ausgewertet wurde. Ohne Berücksichtigung ihres zahlenmäßigen Auftretens innerhalb eines Partus waren im Kastenstand 55,6 %, in der freien Abferkelung 60 % und in der Gruppe 50 % der beobachteten Geburten auf Grundlage des gegebenen Kriteriums als dystokisch einzuordnen. Eine derartige Geburtskomplikationsrate wurde bisher für den gewählten Zeitraum (60 Minuten Zwischenferkelintervall) in keiner weiteren der Autorin bekannten Studie beschrieben.

In einer neueren Arbeit wurde zwar bei 56 % der Muttertiere der Kontrollgruppe ein geburtshilflicher Eingriff vorgenommen, allerdings erfolgte dieser bereits nach 30 Minuten (Lütke-Dörhoff et al. 2019), was keinen Vergleich zu den vorgelegten Ergebnissen erlaubt. In der Arbeit von Björkman et al. (2018) waren es 17,2 % der untersuchten Mutterschweine, bei denen manuell und 31,3 %, bei denen medikamentell (Oxytocin-Injektion) in die Geburt eingegriffen werden musste (Gesamtkomplikationsrate 48,5 %). Angaben, mit welcher Begründung derartige Eingriffe als notwendig erachtet wurden, und unter welchen Umständen die eine oder andere Methode erfolgte, fehlen allerdings. Andere Studien beschreiben ein wesentlich geringeres Vorkommen von Geburtsstockungen. So ermittelten Hühn et al. (2004) eine Dystokierate von 15,2 %. Allerdings wurde bereits nach 40 Minuten Wartezeit manuell eingegriffen und die Geburten waren biotechnisch induziert, was die Voraussetzungen für einen direkten Vergleich der Datensätze mit den eigenen fraglich erscheinen lässt. Zaremba et al. (2019) geben in ihrer Arbeit über die Komplikationsraten nach unterschiedlichen Geburtseinleitungsverfahren für ihre Kontrollgruppe eine geringere Dystokierate (11,5 %) bei einem Eingriffsintervall von 45 Minuten an. Wichtig ist, dass deren Kontrollgruppe aus Tieren bestand, die ohne Geburtsinduktion bis zum 114. Tag der Gravidität abgeferkelt hatten, was hinsichtlich der natürlichen Geburtsbedingungen nur eine bedingte Gegenüberstellung zu den Ergebnissen unserer Untersuchung zulässt. Geishauser et al. (2012) veröffentlichten eine Dystokierate von 28 %. Sie hielten zwar das gleiche Intervall bis zu einer Manipulation ein, arbeiteten aber wie Hühn et al. (2004) an induzierten Geburten und griffen nicht manuell, sondern medikamentös in den Partusprozess ein (intramuskuläre Oxytocin-Injektion). Diese Unterscheidung ist essentiell, denn es ist nicht auszuschließen, dass die Partuseinleitung und/oder die intrapartale Oxytocin-Gabe den Geburtsverlauf nachhaltig veränderten.

Das Protrahierungsvorkommen ist deshalb von Bedeutung, weil die damit verbundene längere Gesamtgeburtsdauer einen nicht unerheblichen Einfluss auf das maternale und fetale Wohlbefinden ausübt (Rutherford et al. 2013). Als unmittelbare Folge der Partusprolongation sind neben dem Erschöpfungszustand des Myometriums und der damit mangelhaften oder gar fehlenden Nachwehenbildung auch die länger anhaltenden Schmerzzustände des Muttertieres zu bedenken (Mainau et al. 2010).

Nicht nur die Tatsache, dass es bei der Schweinegeburt zu Protrahierungen kommt, war von Interesse, sondern vor allem die Frage, wie oft dieses Ereignis innerhalb eines singulären Partus auftritt und welche Gründe dafür in Betracht kommen. Zur Klärung dieser Frage wurde die **Protrahierungshäufigkeit** dokumentiert und analysiert. Hierbei handelt es sich um die Anzahl der Geburtsstockungen über 60 Minuten innerhalb des jeweiligen Partus. Der Mittelwert lag für alle drei Haltungsformen bei $1,19 \pm 1,49$ Protrahierungen pro Partus. Im Haltungsformenvergleich fiel jedoch auf, dass im Kastenstand in höherer Frequenz manuell eingegriffen werden musste als in den bewegungsfreien Haltungsformen (1,47 vs. 0,96 vs. 0,63 Protrahierungen/Partus) ($p=0,065$). Der Anteil komplikationsbehafteter Geburten mit nur einer Unterbrechung lag im Kastenstand bei 40,0 %, bei freier Abferkelung bei 53,3 % und in der Gruppe bei 75,0 %. Geburten mit zwei bis drei Protrahierungen machten 30,0 % der Dystokiefälle im Kastenstand, 46,7 % bei freier Abferkelung und 25,0 % in der Gruppenhaltung aus. Besonders hervorzuheben ist weiterhin, dass es Kastenstandgeburten gab, in denen vier oder sogar mehr Protrahierungen innerhalb einer einzelnen Geburt vorkamen, die Geburt also vier- oder mehrmals um eine Stunde unterbrochen war. Der Anteil dieser Geburten betrug 30 % aller Schweregeburten respektive 16,7 % aller Geburten im Ferkelschutzkorb. Ein solch hoher Protrahierungsgrad wurde weder bei freier Abferkelung in der Box noch bei der Gruppengeburt beobachtet. Hier kam es zu maximal drei (freie Abferkelung) beziehungsweise zwei (Gruppe) Unterbrechungen pro Geburt (Abb. 5.3.1.). Diese differenzierte Beobachtung ist in dieser Form noch von keiner anderen Autorengruppe beschrieben worden.

Zu vermuten ist, dass aufgrund der Bewegungsfreiheit in der Einzelbox oder Gruppenhaltung ein protrahierter Zustand weniger schwerwiegend verlief als im konventionellen Kastenstand. Womöglich konnten diese Muttertiere sich infolge der Bewegungsmöglichkeit in den letzten Tagen ante partum muskulär besser auf die Geburt vorbereiten. Auch kompensierten sie auftretende Wehenschwächen über Positionswechsel intra partum effektiver. Der Kastenstand dagegen erzwang eine antepartale Trägheit und bot kaum Raum für intrapartale, austreibungsunterstützende Bewegungen. Möglich ist auch, dass es schneller zu einem uterinen Erschöpfungssyndrom kam, wenn ein Mutterschwein der Beengtheit des

Ferkelschutzkorbes ausgesetzt war. Dieser Aspekt wird im Kapitel 5.4. anhand labordiagnostischer Parameter noch näher ausgeführt.

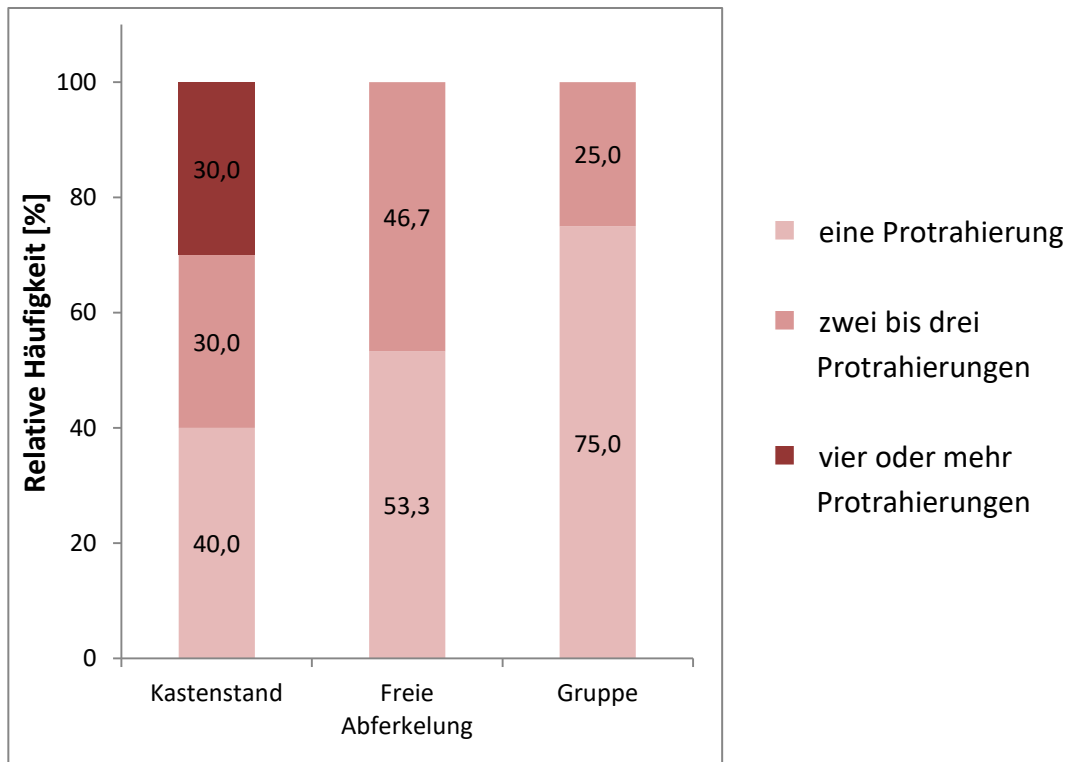


Abbildung 5.3.1.: Protrahierungshäufigkeit bei Dystokie in den verschiedenen Haltungsformen

Als Ursache für Protrahierungen kämen neben einer zunehmenden Hypotonie des Myometriums (**Wehenschwäche**) zunächst auch in Frage: absolut oder relativ zu große Frucht, Bauch- oder Rückenquerlage des Fetus, Beckenanomalien, Vaginalstrikturen, partielle oder totale *Torsi uteri*. Allerdings würden derartige Zustände anfangs unter heftiger, aber erfolgloser Wehentätigkeit ablaufen, die erst später in einer Wehenschwäche mündet. Dies lag in keinem Fall vor. Im vorliegenden Probandenkollektiv handelte es sich ausschließlich um eine Hypotonie des Myometriums im Sinne einer nachlassenden Wehentätigkeit nach bislang normalem Geburtsverlauf als Ursache für die beobachteten Geburtsunterbrechungen. Dieserart Wehenschwäche wurde anhand genauer ethologischer Erfassungen der für das Schwein typischen wehenassoziierten Bewegungsmuster erfasst. Grundlage dessen war die allgemein anerkannte Tatsache, dass Wehen synergistisch die Bauchpresse induzieren, um so eine Verstärkung der Austriebskräfte zu erreichen. Eine Abnahme der Bauchpressenaktivität lässt also graduelle Rückschlüsse auf eine (vorübergehende)

Hypotonie des Myometriums zu. Muttertiere mit Eutokie wiesen gegenüber denen mit Dystokie über die Zeit gesehen eine kontinuierliche Bauchpressenaktivität auf. Bei eutokischem Verlauf war in der ersten Stunde intra partum ein enormer Anstieg des austreibungsassoziierten Bewegungsmusters zu beobachten. Darauf folgend schloss sich eine Phase intensiver Bauchpressentätigkeit an, die erst zur dritten Geburtsstunde hin abflachte.

Auch wenn in der vorgelegten Studie nur die äußerlich erkennbaren wehenassoziierten Bewegungsmuster der Mutterschweine dokumentiert und ausgewertet wurden, sind die Ergebnisse vergleichbar mit denen von Rudloff und Bostedt (1984) und Ayliffe et al. (1984). Beide Autorengruppen hatten intrauterin Ballonkatheter zur Wehenmessung platziert. Von Rudloff und Bostedt (1984) liegen zwei publizierte Tokogramme vor. Aus ihnen ist zu entnehmen, wie unregelmäßig die Wehentätigkeit im Stadium II bei Schweinen verläuft, besonders gekennzeichnet durch längere hypotonische Perioden. Ayliffe et al. (1984) konnten mit der gleichen Methode zusätzlich nachweisen, dass eine experimentell induzierte Hypocalcämie zu einer starken Reduktion der uterinen Kontraktilität führt. Wenn auch nicht signifikant, so könnte in der eigenen Studie ebenfalls die Gesamtcalcium-Konzentration (Abb. 5.3.2., $\rho=0,067$) ursächlich für das Auftreten von Protrahierungen sein (siehe Kapitel 4.2.).

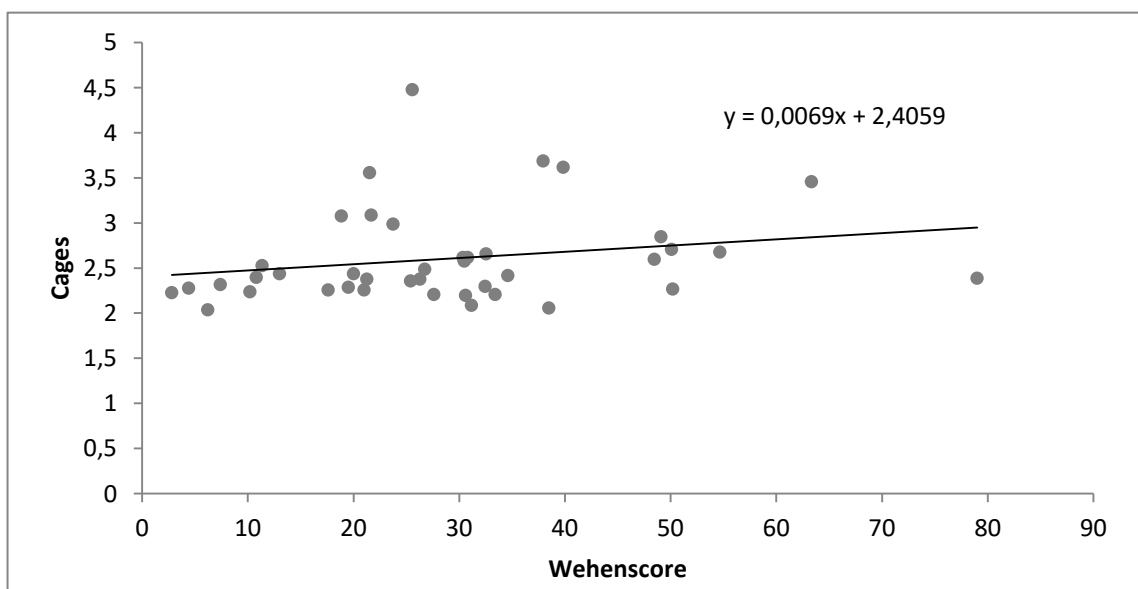


Abbildung 5.3.2.: Korrelation zwischen der peripher gemessenen Gesamtcalcium-Konzentration und der Höhe des Wehenscores für die Gesamtheit der untersuchten Probandinnen (n=58)

Um sich eine Übersicht hinsichtlich des allgemeinen gesundheitlichen Status respektive auch der körperlichen Belastung sub partu zu verschaffen, diente neben Messungen der Atem- und Herzfrequenz insbesondere die der **Körperinnentemperatur**. Sie ließ Rückschlüsse über die Wärmeproduktion und die Durchblutung der umgebenden Organe zu (Baumgartner 2014). Die Messungen an den Probandinnen lagen im Beobachtungszeitraum innerhalb des für das Schwein physiologischen Bereiches. Das Ansteigen im Verlauf der Geburt ist als Ausdruck der katabolen Stoffwechsellistung zu interpretieren. Auffällig war, dass eutokische Schweine bis zum Ende der Austreibungsphase signifikant höhere Körperinnentemperaturwerte zeigten. Dieses Ergebnis könnte durch die stärkere myometriale Durchblutung und damit die effektivere muskuläre Arbeit und Wehentätigkeit begründet sein. Post partum sank die Körperinnentemperatur nach Normalgeburten innerhalb der ersten 48 Stunden rapide ab, verblieb aber auf einem höheren Mittelwert als ante partum. Für diesen physiologischen Befund kommen der fulminante Anstieg der Laktationsleistung und die damit gesteigerte Stoffwechsellarbeit als Ursache in Frage.

Dystokische Muttertiere zeigten eine vergleichsweise niedrigere intrapartale Körperinnentemperatur, die erst gegen Ende der Geburt anstieg. Bei diesen Tieren lag eine schwächere Wehenintensität vor, welche möglicherweise eine geringere Körperwärmeproduktion bedingte. Allerdings käme umgekehrt auch eine mangelhafte Durchblutung des Uterus in Betracht, welche durch Stoffwechsel-/Kreislaufdepression verursacht sein könnte. Nach komplikationsbehafteten Geburten blieb die Körperinnentemperatur im Mittel auf deutlich höherem Niveau als nach komplikationslosen Geburten. Sie sank bei diesen Muttertieren wesentlich langsamer und zeigte am sechsten und siebten Tag post partum sogar noch eine zunehmende Tendenz. Dass alle komplikationsbehafteten Geburten in (sub-)febrilen Zuständen post partum resultierten, wie es Tummaruk und Sang-Gassanee (2013) beschrieben hatten, konnte allerdings durch unsere Studie nicht bestätigt werden. Für die höheren Körperinnentemperaturen nach Dystokie ließ sich lediglich die Hypothese aufstellen, dass – zusätzlich zur Stoffwechsellanforderung durch die Laktation – der Regenerationsprozess des Reproduktionstraktes nach prolongierten Geburten scheinbar eine größere Herausforderung darstellte, als es nach Eutokie der Fall war.

Aussagen über das Risiko nach Dystokie am *Postpartalen Dysgalaktiesyndrom* (PPDS) zu erkranken, können auf Basis der ermittelten Daten nicht getroffen werden, da keine der untersuchten Probandinnen im Untersuchungszeitraum an einer schwerwiegenden Endometritis erkrankte. Die spezifischen Risikofaktoren (siehe Kapitel 2.3.2.) sind allgemein bekannt und mehrfach wissenschaftlich belegt (Bostedt et al. 1998; Reiner et al. 2009; Peltoniemi et al. 2015; Björkman et al. 2018). Auch dass sich die Folgen aus prolongierter Geburt für das Mutterschwein hauptsächlich in Komplikationen innerhalb der Postpartalperiode äußern, ist allgemein bekannt. Nachweislich steigt mit dem verlängerten Partus das Risiko für postpartale Störungen (Reiner et al. 2009). Dass die Auswirkungen auf die postpartalen Regenerationsprozesse bereits in der Nachgeburtsphase spürbar sind, konnte in den letzten Jahren belegt werden. Nach prolongierten Geburten kommt es zu einer signifikanten Verzögerung des Plazentaabganges und zu einer Retardierung der Uterusinvolution (Björkman et al. 2018, 2017). Defizite konnten auch für den darauffolgenden Reproduktionszyklus festgestellt werden. Oliviero et al. (2013) fanden an erfolglos besamten Mutterschweinen heraus, dass deren letzter Partus etwa 100 Minuten länger andauerte als jener von Muttertieren, welche sofort wieder tragend wurden.

Doch nicht nur der Geburtsverlauf, sondern auch die Geburtsumwelt ist von beachtenswerter Relevanz für die postpartalen Regenerationsprozesse. Schon Hoy (2002) ermittelte, dass bereits die Bewegungsfreiheit vor der Geburt das Risiko, an Postpartalstörungen zu erkranken, signifikant (minus 7 %) senkte. Daher war es in der vorgelegten Studie von primärem Interesse, welcher Einfluss der intrapartalen Haltungsform bezüglich der frühen postpartalen Regeneration zukommt. Der in den ersten sieben Tagen post partum erhobene **vestibulovaginale Status** fungierte als Anhaltspunkt dafür, dass die Regenerationsprozesse des Reproduktionstraktes in den freien Haltungsformen schneller voranschritten als im Kastenstand ($p=0,04$). Meile et al. (2019) belegten, dass in freien Abferkelsystemen der Uterusdiameter deutlicher abnimmt als nach Geburten im Kastenstand ($p=k.A.$). Das Ergebnis unserer Studie bekräftigt und erweitert die Aussage dieser Autoren insoweit, als bereits die Beurteilung der vestibulovaginalen Sekretion haltungsformbedingte Unterschiede im Ablauf der postpartalen Periode erkennen lässt. Ursächlich hierfür müssen die Möglichkeit zur freien Bewegung und die damit verbundene Anregung der abdominalen Kontraktilität

sowie im Zusammenhang damit auch die der myometrialen Kontraktionskraft sein. Durch die Verbesserung der Bewegungsfreiheit des Muttertieres post partum und damit der Uterusmotilität kommt es zum verstärkten Abfluss von Restfruchtwässern und Gewebebestandteilen in der direkten Nachgeburtsphase (Stadium III der Geburt) sowie von Lochialsekret im Verlauf der frühen Postpartalphase.

Vorkommen und der Ausprägungsgrad geburtsassoziiertes **Verletzungen des äußeren Genitale** sollten hinsichtlich des haltungsformbedingten Einflusses nachhaltige Beachtung finden. Obwohl in der vorgelegten Untersuchung keine weitere Differenzierung der perivulvären Verletzungen vorgenommen wurde (Sitz der Verletzung), fiel der höhere Anteil hochgradiger Vulvaverletzungen in der Kastenstandhaltung auf. Denn während nur 6,1 % (n=2) Muttertiere aus bewegungsfreien Haltungsformen hochgradige Verletzungen an den Labien zeigten, zogen sich beachtliche 16,7 % der Mutterschweine im Kastenstand derartig ausgeprägte Traumata zu. Sie entstanden dadurch, dass das ödematisierte perivulväre Gewebe bei Kontakt mit den Stangen des Kastenstandes einriss. Dies geschah besonders dann und tiefergehend, wenn sich das Muttertier infolge der beengten Raumverhältnisse beim Ablegeprozess mit seinem kaudalen Körperteil entlang der Stangen nach unten gleiten ließ. Es handelte sich also vor allem um eine technopathisch verursachte Traumatisierung. Infiziertes Wundgewebe stellt zum einen die Gefahr einer Aszension der dort lokalisierten Keime in den vaginouterinen Raum dar, was zu einer Verzögerung der postpartalen Regeneration beitragen kann. Zum anderen könnte es sein, dass aus solchen Läsionen im Vulvabereich während der Heilung Strikturen entstehen, die die Passage von Feten bei der nächsten Geburt behindern könnten.

5.4. INTERPRETATION DER LABORDIAGNOSTISCHEN ERGEBNISSE

Über Jahrzehnte hinweg galt allgemein die Annahme, dass Gravidität, Geburt und einsetzende Laktation beim Zuchtschwein kaum einen Einfluss auf die Stoffwechselbilanz in dieser organbelastenden Periode ausüben. Das Schwein wurde und wird unter der Voraussetzung eines äquivalenten, auf das jeweilige Reproduktionsstadium ausgelegten Ernährungsregimes als stoffwechselstabile Tierart

angesehen. Diese Ansicht bedarf aufgrund der züchterischen Leistungssteigerung in den vergangenen Jahrzehnten jedoch einer Aktualisierung. Dies begründet sich sowohl aus der Erhöhung der Ferkelzahl pro Wurf als auch aus der gesteigerten Geburtsabfolge innerhalb eines Jahresverlaufes. So belegten Rutherford et al. (2013), dass bei den meistverbreiteten Schweinerassen die Wurfgröße innerhalb der vergangenen 15 Jahre um 3,6 mehr lebend geborene Ferkel optimiert wurde. In Fachkreisen wird bereits über weitere Steigerungen diskutiert. Zudem kam es in der modernen Schweinehaltung zu einer Änderung der Geburtsfolge pro Jahr. Gebar früher ein Mutterschwein 1,5 Mal im Jahr, liegt heute die Rate bei 2,4 Würfen pro Sau und Jahr. Die Ausnutzung des porcinen Fertilitätspotenzials, teilweise unter Zuhilfenahme iatrogen verabreichter Hormone zur Optimierung der Ovulationsrate, führt zwangsläufig zu einer höheren Belastung des maternalen Organismus. Dies gilt sowohl für die Graviditätsperiode – insbesondere im dritten Trimester (exponentielles Wachstum der Feten) – als auch für die sich anschließende Geburt und Laktationsperiode.

Weitere Probleme, die mit der Leistungssteigerung in Verbindung gebracht werden können, sind zum einen die vermehrt auftretenden Geburtsschwierigkeiten, zum anderen die Ferkelverluste in den ersten sieben Lebenstagen. Aus der vorgelegten Studie geht hervor, dass prinzipiell aber auch abhängig von der Haltungsform, etwa 50 % der Geburten unter protrahierten Bedingungen ablaufen.

Aus den Schilderungen der momentanen Lage im porcinen Reproduktionssystem ergibt sich die grundlegende Frage: Sind Mutterschweine moderner Rassen unter diesen Leistungsanforderungen noch in der Lage, genügend geburtsassoziierte Stoffwechselsubstrate (z.B. Calcium, Magnesium, Phosphor, Glucose) aus der Nahrung zu absorbieren, selbst zu synthetisieren, in körpereigenen Speichern zu inkorporieren und in genügender Menge mit Eintritt in die Geburt zur Verfügung zu stellen, um eine effektive Wehenbildung auslösen und erhalten zu können? Denn es könnten bestimmte Stoffwechselprodukte (z.B. Laktat, β -HBA), gesetzt dem Falle einer überdimensionalen Synthese und/oder Akkumulation, den Geburtsprozess aufgrund azidotischer oder ketotischer Zustände zum Erliegen bringen.

Die Wehenbildung gilt allgemein als ein Prozess, in dessen Verlauf ein hoher Bedarf an Energie besteht, aber auch ein solcher an Elektrolyten wie Calcium, Magnesium und

anorganischem Phosphat abgedeckt werden muss. Die Ergebnisse aus der eigenen Studie haben gezeigt, dass die porcinen Geburten bei einer durchschnittlichen Ferkelzahl pro Wurf von $17,2 \pm 4,2$ unter den verschiedenen Haltungsformen mit bis zu vier über 60 Minuten anhaltenden Prolongationsphasen verbunden war. Diese wurden ausschließlich verursacht durch eine zunehmende Verringerung der äußerlich erkennbaren, abdominalen Presswehentätigkeit im Verlauf des Austreibungsstadiums, was indirekt darauf schließen lässt, dass sich das Myometrium temporär in einer hypotonen Lage befand. Aus geburtsphysiologischer Sicht kann dies als eine Erholungsphase interpretiert werden, in der für die Wehenbildung notwendige Stoffwechselprodukte im Myometrium und Oxytocin im Hypophysenhinterlappen konzentriert werden, solange dies die körpereigene Reserve und Syntheseleistung ermöglichen. Aber es ist auch zu vermuten, dass die Grenze zur Erschöpfung des wehenbildenden Systems bei extrem langer Geburtsdauer erreicht und zum Teil überschritten wird. Es überlagern sich offenbar endokrine und metabolische Faktoren in den Fällen, in denen das Stadium II über erhebliche Zeiten andauert, was in keiner direkten Korrelation zur Wurfgröße steht.

Eines der Ziele der vorgelegten Studie war daher, bestimmte, die Wehenregulation beeinflussende metabolische Parameter intra partum zu erfassen. Im Rahmen dieser Felduntersuchung standen verständlicherweise nur die peripher messbaren Konzentrationen der ausgewählten Parameter zur Verfügung. Aber, wie allgemein üblich, lassen sich aus deren Niveau respektive aus gegebenen Niveauunterschieden im Geburtsverlauf einige Konsequenzen ableiten. Um tatsächlich einen Einblick in eventuell bestehende Veränderungen sub partu zu gewinnen, wurden hierfür alle 30 Minuten bis zum individuellen Ende des Stadiums II unter stressfreien Bedingungen Blutproben zur Weiterverarbeitung gezogen. Zunächst werden die labordiagnostischen Ergebnisse in Bezug auf den Geburtsverlauf diskutiert. Die Einflüsse der Haltungsform auf die peripheren Konzentrationen der stoffwechselassoziierten Parameter werden in einem gesonderten Abschnitt abgehandelt.

Als Parameter, die es zu analysieren galt, wurden vor Untersuchungsbeginn festgelegt:

- Calcium, Magnesium und anorganisches Phosphat als maßgebliche Elektrolyte in der Muskelkontraktion, speziell der Wehenmechanik,
- Glucose als wichtigster schnell verfügbarer Energieträger des Organismus,
- Creatinkinase als katalysierendes Enzym der ATP-Regeneration und Indikator für eine erhöhte muskuläre Beanspruchung,
- Laktat als Produkt der anaeroben Glykolyse und Indikator für die Ausdauerleistungsfähigkeit,
- NEFAs und β -HBA als Produkte der Lipolyse respektive Ketogenese.

5.4.1. INTERPRETATION DER PROFILE VON CALCIUM, MAGNESIUM UND ANORGANISCHEM PHOSPHAT NACH ZEIT- UND GEBURTSVERLAUF

Calcium (Ca) gilt als zentraler wehenassoziierter Elektrolyt, da es der bedeutendste Second Messenger im Kontraktionsmechanismus ist. Über den Ca-Einstrom und die Ca-Ausschüttung aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum in die Zelle wird das Depolarisationssignal an den Myocyten des Myometriums in eine Kontraktion umgewandelt (elektromechanische Kopplung). Liegen also grenzwertige Ca-Konzentrationen vor, tragen diese zu hypo- oder gar atonischen Kontraktionszuständen bei. Auch bei ausreichender Ca-Konzentration kann dieser Mechanismus nur dann effizient funktionieren, wenn auch die anderen relevanten Elektrolyte innerhalb des Konzentrationsoptimums vorliegen. Dies sind Magnesium und Phosphor (in Form von P_i). So wird über eine Mg-abhängige ATPase ATP zu Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat (P) hydrolysiert, wodurch der Myosinkopf an Aktin bindet (Querbrücke). Liegen defizitäre Mg-Quantitäten vor, bleibt die ATP-Hydrolyse aus. Hierdurch kommt es nur zu einer insuffizienten Aktin-Myosin-Bindung, die Muskulatur entwickelt also keine „Kraft“ im Sinne einer stabilen Aktin-Myosin-Bindung. P_i wiederum ist notwendig für die Regeneration von ATP. Fehlt dieses in der Muskelzelle, kann die Aktin-Myosin-Bindung nicht wieder gelöst und damit der Kontraktionszyklus erneut begonnen werden (Pritchard und Marston 1989; Garfield und Maner 2007; Aguilar und Mitchell 2010; Huber 2014).

In der vorgelegten Studie konnte gezeigt werden, dass die periphere Ca_{ges} -Konzentration für die Gesamtheit aller beprobten Muttertiere ($n=41$) vom 112. Graviditätstag bis zum Beginn des Stadiums II der Geburt (Austreibungsstadium) signifikant anstieg. Diese Befunde gehen nicht konform mit denen von Bostedt (1978). An einem Kollektiv von 23 Muttertieren des Deutschen Landschweines ermittelte er einen Abfall der peripheren Ca-Konzentration vom antepartalen zum intrapartalen Zeitpunkt. Möglicherweise lässt sich diese Differenz durch die Rasse oder die unterschiedlich gewählten antepartalen Messzeitpunkte begründen. Während Bostedt (1978) die Schweine zwischen dem 109. und 112. Tag ante partum beprobte, wurde in der vorgelegten Studie der 112. bis 114. Graviditätstag festgelegt, sodass hier ein Wert vorliegt, der bereits in die Übergangsphase zwischen dem Graviditätsende und dem Geburtsbeginn (Stadium I – Öffnungsstadium) fällt. Auch Le Cozler et al. (1999) ermittelte einen Abfall der Ca-Konzentration bis zum Austreibungsstadium, gibt aber an, dass die Messungen nur am fünften Tag ante partum vorgenommen wurden.

Nach einer bis zum Eintritt in das Stadium II sukzessiven Progression zeigte sich intra partum bis zur Geburtsminute 300 ein larviert abfallendes Profil, wobei dies bei Ca_{ges} tendentiell, bezüglich des Ca_{ion} deutlicher auffiel.

Vor Untersuchungsbeginn wurde außerdem festgelegt, dass alle ermittelten Blutwerte auch unter Betrachtung geburtsrelevanter Merkmale wie Geburtsverlauf und Haltungsform intra partum zu analysieren sind. Wurde also zwischen eu- und dystokischen Geburten differenziert, so zeigte sich, dass die Ca_{ges} -Konzentrationen dystokischer Muttertiere über den Geburtsverlauf hinweg signifikant unter der eutokischer Schweine lagen ($p=0,001$), was die Ergebnisse von Framstad et al. (1989) bestätigt. Auch diese Autoren fanden bei Schweregeburten signifikant niedrigere Ca_{ges} -Konzentrationen. Ihre Aussage ist allerdings als Momentaufnahme zu sehen, da die Muttertiere nur einmalig in der Geburt beprobt wurden. In der eigenen Untersuchung konnte dagegen gezeigt werden, dass dieser Konzentrationsunterschied über die gesamte Geburtsdistanz hinweg bestand. Erstmals konnte dargelegt werden, dass bei Muttertieren, die sich noch nach 300 Minuten im Austreibungsstadium befanden, die Ca_{ges} -Quantitäten weiter absanken, sodass sie bis zum Ende des Stadiums II in den kritischen, hypocalcämischen Bereich fielen ($<2,2$ mmol/l). Dieses Ergebnis widerlegt die

Annahme von Le Cozler et al. (1999), dass bei Schweinen ein intrapartal stabiler Ca-Wert vorliegt. Die Gründe für diese Diskrepanz lassen sich durch methodische Unterschiede erklären. So erhoben Le Cozler et al. (1999) ihre Daten an hormonell geburtsinduzierten Mutterschweinen im Gegensatz zur eigenen Studie, die an Schweinen mit natürlichem Geburtseintritt durchgeführt wurde, sie entnahmen nur stündlich Blutproben und differenzierten nicht zwischen Normal- und Schweregeburten. Des Weiteren lag die mittlere Geburtslänge bei drei Stunden (180 Minuten) und war damit deutlich kürzer als die in der vorgelegten Studie ermittelte Geburtsdauer (268 ± 108 Minuten).

Ein weiteres Resultat ist erwähnenswert. Der Ca-Niveauunterschied zwischen Eu- und Dystokie bestand bereits zu Beginn des Austreibungsstadiums; ein Befund, der so nicht zu erwarten war. Denn vermutet wurde, dass es erst intra partum zu einer Veränderung der Ca-Kurve in dem Sinne käme, dass der erhöhte Ca-Verbrauch bei verlängerten Geburten eine Absenkung der peripheren Konzentration bedingen könnte. Entgegen dieser Annahme konnte für den Zeitpunkt der ersten Ferkelexpulsion (Minute 0) ein cut-off-Wert ermittelt werden, welcher bei 2,385 mmol/l lag. Dieser Befund legt nahe, dass Muttertiere, die im Verlauf des Austreibungsstadiums eine Dystokie im Sinne von pathologischen Geburtsverzögerungen entwickelten, schon zuvor ein Calcium-Mobilisationsproblem zu haben schienen. Diese Feststellung betrifft nicht nur die Ca_{ges} -Situation, sondern gilt in gewisser Weise auch für die Ca_{ion} -Entwicklung, wenn auch hier die statistische Signifikanzgrenze nicht erreicht wurde. Dies bedeutet, dass die Geburtsunterbrechungen aufgrund einer Hypotonie des Myometriums metabolischen Gründen zuzusprechen sind. Das Vorliegen eines Parathormon-Mangels kann als eine der möglichen Ursachen auf Grundlage der erhobenen Daten zumindest vermutet werden. Denn alle Probandinnen wurden nach DLG-Empfehlung ernährt, wobei das Ca-Angebot dem Graviditätszustand entsprach. In diesem Zusammenhang ist auch von Bedeutung, dass glatte Muskelzellen wie die des Myometriums nur über geringe Ca-Speicher verfügen, sodass sie abhängig sind von der extrazellulären Zufuhr. So können sich bereits geringgradig abfallende periphere Ca-Quantitäten in Phasen höchster Beanspruchung (Wehen) negativ auf die Wehenamplitude und -frequenz auswirken. Allerdings muss an dieser Stelle auch diskutiert werden, ob hierfür Dysbalancen oder Mangelsituationen bezüglich reproduktionsmedizinisch relevanter Hormone einen Einfluss ausüben (Schupp 2020). Sowohl ein Östrogen- (I.), Prostaglandin- als auch

Oxytocindefizit (II.) sind in diesem Zusammenhang denkbar. Liegen unzureichende Konzentrationen dieser Hormone vor, könnte möglicherweise (I.) die Größenzunahme der Sarkoplasmatischen Retikula und damit die Calcium-Speicherkapazität verringert sein. Andererseits könnte sich dies auch negativ auf (II.) die Stimulation der intrazellulären Ca-Freisetzung auswirken. Auch eine stressbedingte Catecholaminausschüttung muss als Ursache in Betracht gezogen werden, da bei überwiegender β_2 -Wirkung die Kontraktionsbereitschaft des Uterus herabgesetzt wird. Unabhängig von den zugrundeliegenden Verhältnissen muss aber festgehalten werden, dass eine Reduktion der uterinen Aktivität schon bei einem grenzwertigen peripheren Ca-Wert eintreten kann. Weiterhin könnte den bei Dystokie niedrigeren Ca-Werten eine stressbedingte Tokolyse zugrunde liegen, welche sich wie folgt erklären lässt. Die Geburt an sich gilt als physiologischer Stressor und ist ohnehin mit erhöhten Konzentrationen an Catecholaminen verbunden. Kommt noch der Einfluss anderer, das Wohlbefinden des Muttertieres beeinträchtigender Faktoren (Schmerz, Angst) hinzu, kann dies zum Erliegen der Myometriumskontraktion führen (Rudloff und Bostedt 1984).

Bei Betrachtung der Ca-Gesamtkurve fiel auf, dass es unmittelbar nach Beendigung der Geburt zu einer Progression der Calcium-Konzentration kam, wobei dies für Ca_{ion} hochsignifikant war ($p < 0,0001$). Auch dieses Ergebnis kann als neue Erkenntnis gesehen werden. Obwohl zwar einige Studien über die postpartalen Ca-Verhältnisse beim Schwein vorliegen, waren diese jedoch nicht so ausgelegt, dass in ihnen auch der frühe Zeitpunkt post partum ausreichend berücksichtigt wurde. Aus den Arbeiten von Bostedt (1978) und Cisse et al. (1982) ist zu entnehmen, dass ein Viertel der von ihnen untersuchten Mutterschweinen eine postpartale Calcium-Depression aufwies. Allerdings begann diese larvierte Hypocalcämie erst ab dem achten Tag, also relativ weit nach Beendigung der eigenen Untersuchungsreihe. Bostedt (1978) untersuchte zwar ähnlich zur eigenen Studie den ersten bis dritten Tag post partum, anschließend aber isoliert den achten und 21. Tag post partum. Die Ca-Depression konnte er vom dritten auf den achten Tag post partum nachweisen. Cisse et al. (1982) beprobten ihre Probandinnen nach dem ersten Tag post partum nur noch wöchentlich und stellten dabei eine abfallende Ca-Konzentration fest. Eine direkte Vergleichbarkeit mit den Befunden der vorgelegten Untersuchung ist damit nicht gegeben.

Der kontinuierliche Konzentrationsanstieg der Ca-Konzentration in den ersten vier Tagen post partum zeigt, dass die erhöhte Ca-Abdrift in die Milch – zumindest unmittelbar zu Laktationsbeginn – bei Schweinen der hochproliferativen Rasse *db.Viktoria* offenbar kein Problem darstellt. Die körpereigenen Reserven und Mobilisationsprozesse scheinen zu diesem Zeitpunkt bedarfsdeckend vorzuliegen. Wie dies in der Phase der Hochlaktation aussieht kann aufgrund dieser Studie nicht beurteilt werden. Die Ergebnisse von Bostedt (1978) und Cisse et al. (1982) lassen allerdings vermuten, dass mit dem Fortschreiten der Laktation und der damit verbunden höheren Milchleistung die maternalen Speicher nur noch marginal ausreichen. Denn die genannten Autoren stellten unabhängig voneinander an zwei verschiedenen Muttertierkollektiven, eine postpartale Ca-Depression fest.

Ähnlich dem peripartalen Ca-Profil – wenn auch in geringerer Ausprägung – verläuft in der eigenen Untersuchung die **Magnesium**-Kurve (Mg) mit peripartalen Veränderungen. Nach einem signifikanten Abfall ($p=0,0003$) von der ante- zur intrapartalen Phase hin, vermindert sich die Mg-Konzentration innerhalb einer vierstündigen Austreibungsphase allmählich weiter von $0,86 \pm 0,1$ mmol/l auf $0,84 \pm 0,1$ mmol/l. Vom Geburtsende bis zum ersten Tag post partum hin blieben die Mg-Quantitäten zunächst auf diesem niedrigen Niveau, zeigten dann aber einen Gradienten (plus 18,45 %), welcher über die antepartale Basis hinaus anstieg.

Dies geht nicht konform mit den Ergebnissen von Bostedt (1978) und Cisse et al. (1982), welche keine peripartalen Konzentrationsänderungen für Mg nachweisen konnten. Auch hier sind es vermutlich die verschiedenen Rassen mit unterschiedlicher Ferkelzahl (Deutsches Landschwein vs. *db.Viktoria*) sowie die different gewählten Messzeitpunkte, die eine direkte Vergleichbarkeit erschweren. Bostedt (1978) entnahm Blutproben mittels Einzelpunktion aus der *Vena auricularis* zwischen dem 7. und 3. Tag ante partum, 0 bis 6 Stunden post partum sowie am 1., 2., 3., 8., 21. Tag post partum. Cisse et al. (1982) untersuchte das Blut von 99 Zuchtsauen am 7. und 2. Tag ante partum und am 1., 8., 14. und 21. Tag post partum nach Einzelpunktion der *Vena cava cranialis*. Die intrapartale Phase blieb also gänzlich außen vor. Jedoch liegen vergleichbare Untersuchungsergebnisse von Le Cozler et al. (1999) vor. Diese Autorengruppe beschrieb ebenfalls eine intrapartale Depression der Mg-Konzentration, allerdings von

höherem Ausmaß (minus 7,4 %) als in der eigenen Studie (minus 2,33 %). Die Autoren analysierten denselben Zeitraum innerhalb des Austreibungsstadiums (vier Stunden = 240 Minuten). Die unterschiedliche Ausprägung der intrapartalen Mg-Depression könnte eventuell in der Verwendung einer anderen Rasse (Large White) und/oder in der Geburtssynchronisation (Cloprostenol am 114. Tag) begründet sein. Denkbar wäre, dass aufgrund der Partusinduktion die geburtsvorbereitenden Stoffwechselprozesse nicht vollständig abgeschlossen waren und es dadurch zu einem deutlicheren intrapartalen Mg-Abfall bei Mutterschweinen in der Studie von Le Cozler et al. (1999) kam.

Eine wichtige und zudem statistisch signifikante Erkenntnis aus der eigenen Studie ist, dass die an dystokischen Mutterschweinen gemessenen Mg-Werte über den Geburtsverlauf hinweg unter denen eutokischer Tiere lagen ($p=0,024$). Lichtblau (1985) stellte in ihrer Dissertationsschrift diese Vermutung bereits auf, konnte allerdings für die ausgewählte Tiergruppe keine statistische Signifikanz nachweisen. Dies lag möglicherweise daran, dass in der genannten Studie nur drei intrapartale Messungen vorgenommen wurden. Verwunderlich ist dieses Erkenntnis nicht, denn Mg gilt als essentieller Cofaktor in der Myometriumskontraktion. Der Myosinkopf kann nur eine stabile Bindung zum Aktin eingehen, wenn ATP zu Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat (P) hydrolysiert wird. Diese Reaktion wird über eine Mg-abhängige ATPase katalysiert (Huber 2014). In Anbetracht dessen, dass das Myometrium als funktionelles Synzytium zu sehen ist, wird deutlich, dass eine verminderte Mg-Konzentration die Kontraktionskraft des gesamten Organes mindert. Aus Aktionspotenzialen resultieren also nur unterschwellige Wehen, die im schlimmsten Fall nicht für eine Fruchtaustreibung genügen.

Als dritter relevanter Elektrolyt wurden die Konzentrationen von **anorganischem Phosphat** (P_i) untersucht. Dieser wurde deshalb mit in die Analyse einbezogen, weil er zur ATP-Regeneration beiträgt und als Puffer im pH-Haushalt fungiert. Aufgrund der unterschiedlichen Funktion im ATP-Dephosphorylierungsprozess von Mg und P_i sollten gegenläufige Profile der beiden Elektrolyte im peripartalen Zeitraum vorliegen. In der eigenen Untersuchung verlief die P_i -Konzentration zumindest hinsichtlich der intrapartalen Phase demgemäß (Mg sinkt, P_i steigt). Diese bereits von Le Cozler et al. (1999) beschriebene Erkenntnis kann bestätigt werden. Einzig diese Studie bietet eine

intrapartale Vergleichbarkeit. Die genannten Autoren ermittelten ein peripartales P_i -Profil anhand von Proben, welche am fünften Tag ante partum, intra partum im stündlichen Rhythmus und am fünften Tag post partum entnommen wurden. Allerdings stammen die Daten von Large White-Schweinen ($n=18$), welche am 114. Trächtigkeitstag partusinduziert wurden. Dennoch postulierten auch Le Cozler et al. (1999) ein von ante zu intra partum ansteigendes und von intra zu post partum abfallendes P_i -Niveau, was den eigenen Erhebungen ähnelt. Denn obwohl in der eigenen Studie im Allgemeinen die Konzentration von P_i über den peripartalen Zeitraum relativ stabil war, unterlag diese signifikanten Veränderungen ($p<0,0001$). Vom 112. zum 114. Graviditätstag stiegen die Quantitäten an, um bis zum Eintritt in das Stadium II wieder auf das Ausgangsniveau zurückzufallen. Während des Austreibungsstadiums war ein leicht ansteigendes Niveau zu verzeichnen, welches anschließend aber nicht weiter zunahm, sondern erneut auf Ausgangswerte abfiel. Dabei lagen die Quantitäten dystokischer Tiere signifikant unter denen eutokischer Mutterschweine ($p=0,002$). In den ersten Tagen nach der Geburt sank die P_i -Konzentration weiter ab, wobei am ersten Tag post partum bei dystokischen Muttertieren enorme individuelle Schwankungen des P_i -Wertes zu messen waren. Im Gegensatz zu Bostedt (1978) konnte in der eigenen Untersuchung über den peripartalen Zeitraum hinweg kein Abfall verzeichnet werden. Auch die vom Autor null bis sechs Stunden post partum ermittelte *Peak*-Konzentration von P_i ließ sich in der vorgelegten Studie nicht bestätigen. Ähnlich den Differenzen bei Ca und Mg vermutet die Autorin, dass auch hier die Unterschiede durch die Rasse und das Beprobungsintervall begründet sein könnten.

Auch Verheyen et al. (2007) forschten an peripartalen biochemischen Veränderungen von Mutterschweinen. Hierzu wurden 114 Sauen unterschiedlichster Rassen aus zwölf verschiedenen Betrieben untersucht, weshalb von Differenzen in der Fütterung ausgegangen werden muss. Ohne die Muttertiere intra partum zu beproben, ermittelten sie anhand ante- und postpartaler Messungen (21. und siebter Tag ante und post partum) jedoch eine peripartale Absenkung der P_i -Konzentration, ähnlich zu den von Bostedt (1978) veröffentlichten Verläufen. Cisse et al. (1982) dagegen konnten vom siebten Tag ante partum zum ersten Tag post partum steigende P_i -Werte messen, anschließend sanken die Quantitäten, um bis zum 21. Tag post partum wieder anzusteigen. Zumindest die Werteveränderung vom siebten Tag ante partum zum

ersten Tag post partum ähnelt den Ergebnissen aus der eigenen Untersuchung. Über die späteren postpartalen Veränderungen kann aufgrund des Entnahmeendes am vierten Tag post partum keine Aussage getroffen werden.

5.4.2. INTERPRETATION DER ERGEBNISSE VON GLUCOSE, NICHT VERESTERTEN FREIEN FETTSÄUREN, B-HYDROXYBUTYRAT, CREATINKINASE UND LAKTAT NACH ZEIT- UND GEBURTSVERLAUF

Grundvoraussetzung für die muskuläre Arbeit ist das Vorhandensein von Energie in Form von **Glucose** (Gluc), welche zunächst aus den intrazellulären und anschließend aus hepatischen Reserven bereitgestellt werden muss. Dies geschieht primär, wenn auch nur kurzfristig, auf anaerobem und dann auf aerobem Weg. Eine anaerobe Energiebereitstellung läuft nur im Falle einer Stoffwechselüberforderung weiter, wodurch es zu erhöhten Laktatkonzentrationen und damit zu einem pH-Abfall im peripheren Blut kommt. Folge der Stoffwechselbelastung (im schlimmsten Fall der Azidose) ist im Allgemeinen die Hemmung enzymatischer Reaktionen (z.B. CK) und damit die Ermüdung der muskulären Arbeit sowie im Speziellen, partusbezogen, das Aussetzen der Wehentätigkeit (Uterusatonie).

Erhebungen zur peripheren Glucose-Konzentration bei Schweinen wurden für diverse Rassen und Altersgruppen in der Vergangenheit vielfach veröffentlicht. So ermittelten Nerbas (2008) und Nitovski et al. (2011) Basalwerte für gravide Sauen diverser Rassen, welche durch andere Untersuchungen bis zum unmittelbar antepartalen Zeitraum ergänzt worden sind (Derx 2009; Le Cozler et al. 1999; Theil et al. 2013). Auch über die Gluc-Konzentration laktierender Mutterschweine liegen zahlreiche Studien vor (Derx 2009; Le Cozler et al. 1999; Nitovski et al. 2011; Theil et al. 2013). Obwohl der Schwerpunkt ihrer Studie in den peripartalen Veränderungen bezüglich des metabolischen Status lag, untersuchten Mosnier et al. (2010) zwar mehrere Messzeitpunkte ante und post partum, führten aber keine intrapartalen Beprobungen zur Bestimmung des Gluc-Niveaus durch. Von Mutterschweinen im Austreibungsstadium liegen Gluc-Messungen von Le Cozler et al. (1999) sowie Wendt und Bickhardt (1988) vor, allerdings geben die Autoren ebenfalls keinen genaueren Messzeitpunkt intra partum an.

In der eigenen Studie dagegen wurden intra partum Messzeitpunkte von 30 Minuten eingehalten, wobei starke individuelle Schwankungen bezüglich der Gluc-Konzentration in dieser Phase ermittelt werden konnten. Fluktuationen des Gluc-Wertes scheinen ein beim Schwein typisches Geschehen zu sein, welches unabhängig von Alter, Rasse oder Reproduktionsphase besteht (Griebsch und Neiger 2014). Jedoch müssen auch individuelle Unterschiede in der Stresssensibilität in Betracht gezogen werden, wie aus den eigenen Daten abzuleiten ist. Denn die Gluc-Mobilisierung aus dem Lebergewebe wird über Adrenalin gesteuert (Bickhardt und Wirtz 1978), was innerhalb des Probandenkollektives je nach individueller Empfänglichkeit für Stressoren (Geburtssituation, Haltungsform, Handling) Differenzen in der Gluc-Konzentration bewirken könnte. Hierfür spricht auch, dass später dystokische Mutterschweine eher eine antepartale Depression der Gluc-Konzentration zeigten, während ein solcher Konzentrationsabfall bei eutokischen Tieren nicht zu beobachten war. Da dieses Resultat ohne statistische Signifikanz blieb, erscheint es jedoch sinnvoll, diesen Aspekt an einer größeren Tiergruppe weiter zu eruieren. Dabei müsste auch die Insulin-Glucagon-Regulation intra partum mit einbezogen werden, denn festzustellen war, dass es in diesem Zeitabschnitt zwar hauptsächlich normoglykämische, aber auch hypo-(sub)glykämische und hyperglykämische Zustände gibt.

Auch in der postpartalen Phase liegen je nach Geburtsverlauf Unterschiede in der Gluc-Konzentration vor. Während es nach Eutokie zu einer Konzentrationserhöhung am ersten Tag post partum kommt, bleibt die Gluc-Konzentration nach Dystokie konstant mit leicht abfallender Tendenz ($p=0,004$). Auch bezüglich dieser Erkenntnis bleiben offene Fragen, denn nach Abschluss der Geburt müssen die Umschaltprozesse zur Laktation hinterfragt werden. Die katabole Stoffwechsellage stellt höchste Anforderungen an den maternalen Organismus (Theil et al. 2013), welche bei fehlender Adaption schwere gesundheitliche Folgen bis zum Tod des Individuums nach sich ziehen kann. Die hohe Sekretion von Nährstoffen in die Milch kann im schwersten Fall in einem ketotischen Zustand resultieren, welcher durch erniedrigte Gluc- und erhöhte NEFA- und β -HBA-Konzentrationen charakterisiert ist. Der niedrigere Gluc-Wert bei Mutterschweinen nach Dystokie könnte darauf hinweisen, dass die Energiemobilisation bei diesen Tieren unmittelbar post partum langsamer in Gang kommt als nach Eutokie. Dass es sich dabei nicht um einen schwerwiegenden Zustand handelt, postulieren auch

andere Autoren. So konnten bei Schweinen über Futterrestriktionen in der Gravidität (Krogh et al. 2015) oder der Laktation (Gessner et al. 2015) kaum oder keine Veränderungen in der Milchproduktion und –zusammensetzung aufgrund einer sich eventuell einstellenden negativen Energiebilanz ermittelt werden. Daraus schlossen die genannten Autoren, dass Schweine eine solche Situation gut ausbalancieren können. Hierfür spricht auch das eigene Resultat, wonach sich die Gluc-Messungen schon am zweiten Tag post partum nicht mehr voneinander unterschieden.

Als weiterer Indikator für Stoffwechselsituationen mit defizitärer Energieversorgung wurde unter anderem die Konzentration **nicht-veresterter freier Fettsäuren** (NEFA) untersucht. Diese ist Ausdruck der Energiebereitstellung aus körpereigenen Reserven durch Lipolyse (Valros et al. 2003; Yun et al. 2014). Mehrere Autoren stellten fest, dass es bereits in den letzten Tagen ante partum zu einer Erhöhung dieser Fettsäuren im peripheren Blut kommt (Mosnier et al. 2010; Theil et al. 2013; Cools et al. 2014). Auch die Ergebnisse aus der eigenen Untersuchung bestätigen diese Aussage. So verdoppelte sich im Gesamtkollektiv die NEFA-Konzentration vom 112. zum 114. Graviditätstag, blieb aber dann bis zum Eintritt in das Geburtsstadium II stabil. Im Partus selbst nahm die NEFA-Konzentration in der vorgelegten Studie ohne Berücksichtigung des Geburtsverlaufes leicht ab, was in Kontrast zu den Ergebnissen von Le Cozler et al. (1999) steht, welche an der von ihnen untersuchten Tiergruppe einen intrapartalen Anstieg um 18 % fanden. Dennoch bietet die Studie von Le Cozler et al. (1999) eine mögliche Vergleichsbasis, trotz dass es sich dabei um hormonell induzierte Geburten handelt, da auch in dieser Arbeit ein peripartales Profil erstellt wurde – wenn auch ohne Unterscheidung bezüglich des Geburtsverlaufes und den Haltungsformen. Ähnlich wie in der eigenen Studie sank die NEFA-Konzentration nach Ende des Partus erneut ab.

Bisher nicht beschrieben ist das Resultat, dass Mutterschweine mit komplikationslosem Geburtsverlauf signifikant niedrigere NEFA-Konzentrationen zeigten als solche mit protrahierter Geburt ($p=0,01$). So sank das NEFA-Profil bei eutokischen Schweinen von der antepartalen zur intrapartalen Phase ab. Im Kontrast dazu war bei später dystokischem Verlauf ein weiterer Anstieg zu registrieren. Diese Erkenntnis belegt die allgemeine Annahme, dass die komplikationsbehaftete Geburt ein „kräftezehrenderer“ Prozess ist als der komplikationsfreie Partus.

Doch auch nach abgeschlossener Geburt liegt durch die Laktation eine Phase mit hohem Energieverbrauch respektive erhöhter Reservemobilisation vor. In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben zu Messungen des postpartalen NEFA-Verlaufes. So ermittelten Le Cozler et al. (1999) und Theil et al. (2013) abrupt abfallende NEFA-Konzentrationen, während in einer anderen Studie am ersten Tag post partum hohe Werte zu messen waren (Cools et al. 2014). Möglicherweise unterschieden sich die Probandinnen dieser Studien in ihrem Geburtsverlauf (Vorkommen und Schweregrad von Protrahierung), was zu den gegenteiligen Ergebnissen geführt haben könnte. Denn die eigene Untersuchung ließ erkennen, dass nach Eutokie die NEFA-Konzentration post partum rapide abfällt, während die Werte nach Dystokie eher schwanken und auf höherem Niveau verharren. Diese Erkenntnis bekräftigt die bereits bei der Interpretation der Gluc-Werte angebrachte Vermutung, dass die komplikationsbehaftete Geburt auch post partum noch gewisse Imbalancen im maternalen Energiehaushalt verursacht. In Bezug auf die NEFA-Konzentrationen scheint ein längerfristiger Effekt der protrahierten Geburt vorzuliegen, da die Werte sich bis zum vierten Tag post partum nicht annähern, sondern grundsätzlich auf unterschiedlichem Niveau verharren. Darüber hinaus konnten nach Dystokie extrem schwankende Quantitäten gemessen werden, was zwar für eine gesteigerte, aber dennoch diskontinuierliche Mobilisation der Fettreserven spricht.

Affirmiert wird diese Hypothese letztlich auch durch die in der vorgelegten Studie ermittelten Ergebnisse bezüglich der **β -Hydroxybutyrat**-Konzentration. Die in die Zirkulation freigegebenen NEFAs werden anschließend zu Ketonkörpern weiter metabolisiert. In der vorliegenden Studie wurde daher auch β -HBA als Vertreter dieser Stoffgruppe analysiert. In der eigenen Erhebung verlief die β -HBA-Mittelwertlinie (geometrisch) mit geringen Konzentrationsabweichungen. Auffällig war jedoch die starke Streuung. Im peripartalen Zeitraum fällt die Konzentration in der eigenen Untersuchung vom 112. zum 114. Graviditätstag hin ab, was die Resultate von Theil et al. (2013) bestärkt. Sie fanden vom siebten zum dritten Tag ante partum hin ebenfalls einen Konzentrationsabfall, beprobten die Tiere dann aber erst wieder am ersten Tag post partum. In der vorgelegten Studie konnte aufgrund des engen Beprobungsrhythmus dagegen nach dem antepartalen Abfall eine signifikante Konzentrationserhöhung des β -HBAs zur intrapartalen Phase hin festgestellt werden

($p=0,011$). In der Postpartalphase waren in der eigenen Untersuchung am zweiten Tag post partum *Peak*-Konzentrationen zu messen. Ähnlich hierzu postulierten Theil et al. (2013) β -HBA-Höchstwerte am dritten Tag post partum.

Erstmalig findet sich innerhalb der eigenen Messreihe auch ein Hinweis auf β -HBA-Konzentrationsabweichungen zwischen Eu- und Dystokie kurz vor Beginn der Geburt. Bei Schweinen, welche später einen protrahierten Geburtsverlauf zeigten, ist der Niveauabfall stärker ausgeprägt als bei solchen mit nicht protrahiertem Geburtsverlauf ($p=0,001$). Intra partum liegen die Konzentrationen eutokischer dann unter denen dystokischer Schweine, was allerdings ohne statistische Signifikanz blieb. Eine postpartale *Peak*-Bildung zeigten nur Muttertiere, die zuvor einen komplikationsbehafteten Partus erlebten. Auch wenn dieses Resultat statistisch nicht gesichert werden konnte, könnte es von gewisser Relevanz sein.

Werden die Erkenntnisse aus den drei Parametern Gluc, NEFA und β -HBA zusammengeführt, so lässt dies einen wichtigen Rückschluss auf den Energiestoffwechsel innerhalb der porcinen peripartalen Periode zu. Die hier vorgestellten Beobachtungen sprechen dafür, dass Auswirkungen eines protrahierten Geburtsverlaufes noch bis in die ersten Tage der Postpartal- und Laktationsphase bestehen. Diese äußern sich in einer mangelhaften Glykogenolyse und einer vermehrten Einschmelzung von Fettdepots. Denn Muttertiere zeigten nach einer Dystokie tendenziell abfallende Gluc-Konzentrationen, dafür aber deutlich höhere NEFA-Werte und sogar β -HBA-Höchstkonzentrationen. Nach Eutokie dagegen stieg die Gluc-Konzentration, während die bezüglich der lipolytischen Stoffwechselfvorgänge relevanten Parameter (NEFA, β -HBA) kontinuierlich absanken.

Ein Enzym, das essentiell für Aussagen über das Maß an muskulärer Arbeit oder sogar Schädigung ist, ist die **Creatinkinase** (CK). Die Einheiten (Units) stiegen im untersuchten Probandenkollektiv von der antepartalen über die intrapartale Phase bis zum ersten Tag post partum kontinuierlich an. Anschließend fielen die Quantitäten wieder ab.

Ein Novum stellte dabei dar, dass beim Vergleich eutokischer und dystokischer Verläufe beide auf vergleichbarem CK-Niveau lagen. Denn eine vorherige Untersuchung zu CK-Einheiten im Zusammenhang mit dem Geburtsverlauf zeigte andere Resultate.

Lichtblau et al. (1990) postulierten einen weitaus höheren CK-Anstieg bei Tieren mit manueller Geburtshilfe gegenüber denen mit komplikationsloser Geburt. Allerdings wurden in dieser Arbeit weder Angaben über die Anzahl der geburtshilflichen Eingriffe noch über die durchführenden Personen gemacht. Tatsache aber ist, dass es sich bei den Schweinen, die in die Klinik zur Geburtshilfe eingeliefert wurden, um Muttertiere handelte, bei denen von Laien tiefgreifende vaginale Manipulationen durchgeführt worden sind, die auch zu schweren Gewebsalterationen geführt haben (Lichtblau et al. 1990; Hospes et al. 1993). Dagegen kam es durch die manuelle Geburtshilfe der beiden Doktorandinnen nicht zu einer Erhöhung der CK-Einheiten. Offenbar schien dieses vorsichtige Eingreifen in den Partus keine messbare Gewebeschädigung der muskulären Gewebsanteile des weichen Geburtsweges herbeigeführt zu haben. Dass also in der eigenen Untersuchung kein Unterschied zwischen Eu- und Dystokie hinsichtlich der CK-Einheiten bestand, ist vermutlich dadurch begründet, dass beide Geburtshelferinnen Handschuhgröße 6,5 tragen und die untersuchende Hand damit kaum das Ausmaß der auszutreibenden Früchte überstieg. Ob bei einer größeren Handgröße ein ähnliches Ergebnis zu verzeichnen gewesen wäre, ist fraglich, denn der Handdurchmesser des Untersuchers gilt als Risikofaktor für Geburtsverletzungen bei Schweinen (Hospes et al. 1993).

Peak-Konzentrationen von CK wurden dagegen am ersten Tag post partum gemessen ($p=0,016$), anschließend sinken die Quantitäten aber wieder ab. Wichtig zu erwähnen ist hier, dass in einer anderen Studie bei Sauen, welche später an Postpartalstörungen erkrankten, signifikant höhere CK-Einheiten am ersten Tag post partum gemessen wurden als bei jenen, die später nicht erkrankten (1502,6 U/l vs. 794,85 U/l) (Derckx 2009). Diese Annahme konnte für die in der eigenen Studie untersuchte Tiergruppe nicht bestätigt werden, da bei allen Muttertieren zu diesem Zeitpunkt höhere Quantitäten gemessen wurden (4257 U/l , $x_g^*SF=9978$, $x_g/SF=1816 \text{ U/l}$), ohne dass auch nur ein Schwein an einer Postpartalstörung erkrankte.

Als Produkt der anaeroben Glykolyse entsteht **Laktat** (Lac), welches dann in der Leber bei der Glukoneogenese abgebaut wird. Liegt eine Stoffwechselüberforderung vor, kommt es zur Laktatazidose. Besonders deshalb ist die Lac-Konzentration von prognostischem Aussagewert, was Lichtblau et al. (1990) an Mutterschweinen belegen

konnten, welche nach einer *Sectio caesarea* verendeten (>6 mmol/l). Diese Tiere zeigten deutlich höhere Lac-Konzentrationen als solche, die den Eingriff überlebten ($3,19 \pm 1,98$ mmol/l) oder jene, die einen unauffälligen Geburtsverlauf zeigten ($2,03 \pm 0,89$ mmol/l).

In der eigenen Untersuchung stieg die Lac-Konzentration vom antepartalen Niveau ($1,64 \pm 0,65$ mmol/l) aus bis zum Beginn des Stadiums II ($1,91 \pm 1,04$ mmol/l) an ($p>0,05$). Intra partum allerdings sinken die Quantitäten über die Geburtsdistanz hinweg wieder signifikant ab ($p=0,029$), was sich bis zum ersten Tag post partum fortsetzt ($p<0,0001$). Dies steht in Kontrast zu den Ergebnissen von Theil et al. (2013), welche am ersten Tag nach dem Partus Höchstkonzentrationen messen konnten. Allerdings sei hier nochmals erwähnt, dass von dieser Arbeitsgruppe keine intrapartalen Messungen vorliegen und unklar ist, ob die von ihnen untersuchten Schweine nicht zu Beginn des Austreibungsstadiums ebenfalls hohe Konzentrationen zeigten. In den darauffolgenden Tagen fällt in der vorgelegten Studie die Lac-Konzentration unter den antepartalen Ausgangswert, was die Erhebungen von Lichtblau et al. (1990) bekräftigt.

Eine Erkenntnis, welche so nicht vorherzusehen war, ist, dass die Lac-Kurven zwischen Eu- und Dystokie nahezu deckungsgleich verliefen. Es scheint dann also keine gravierende Stoffwechselüberforderung im Sinne einer metabolischen Azidose vorzuliegen, wenn es sich um eine Wehenschwäche mit Prolongation des Geburtsverlaufes in verschiedener Graduierung handelt.

5.4.3. INTERPRETATION DER HALTUNGSFORMENUNTERSCHIEDE BEI BLUTWERTEN

Vorausgestellt werden muss, dass alle Muttertiere in gleicher Weise nach DLG-Norm (siehe Kapitel 3.1.3.6.) gefüttert und damit ausreichend und dem Reproduktionsstadium entsprechend mit Nährstoffen versorgt wurden (siehe Futteranalyse Tab. 3.1.2.6.2.). Ernährungsbedingte Ursachen für die festgestellten Konzentrationsunterschiede können damit weitgehend ausgeschlossen werden. Daher sind bei der Interpretation der labormäßig erfassten Parameter nicht nur die durch das Partusgeschehen selbst verursachten Stoffwechseleränderungen zu berücksichtigen, sondern auch die Umwelteinflüsse einzubeziehen, die während der peripartalen Periode gegeben sind. Als haltungsformassozierte Effekte sind an dieser Stelle der Grad an Bewegungsfreiheit und

die soziale Interaktion mit Artgenossen (zweites Muttertier, Ferkel) aufzuführen. Mit der Beengtheit des Kastenstandes werden die Lokomotion – vor allem innerhalb des Partus – und der uneingeschränkte Sicht- sowie Körperkontakt zu den eigenen Ferkeln unterbunden. Steht dem Muttertier im unmittelbaren peripartalen Zeitraum dagegen genügend Raum zur Verfügung, um in adäquater Weise Nestbauverhalten auszuüben und sich während der Geburt frei bewegen zu können, soll sich dies, allgemein gesprochen, günstig auf das Wohlbefinden auswirken (European Food Safety Authority 2007). Die Ergebnisse der eigenen Untersuchung belegen, dass sich die Bewegungsfreiheit und der damit verbundene generelle positive Effekt auf das Wohlbefinden des Muttertieres auch in Verbindung mit dem stabilisierenden Einfluss auf die Stoffwechsellage zu interpretieren ist. Die Resultate lassen außerdem die Annahme zu, dass Protrahierungen sub partu durch die Haltung im Kastenstand zusätzlich verstärkt beziehungsweise durch die Bewegungsfreiheit in der Bucht teilweise kompensiert werden können. Diese Aspekte sollen im Folgenden diskutiert werden.

Bei statistischer Überprüfung der **Calcium**-Kurven, die in allen drei Haltungsformen (Kastenstandhaltung, Haltung mit freier Abferkelung, Gruppenhaltung) ermittelt wurden, ergab sich kein globaler Einfluss der Haltungsformen ($p > 0,05$). Allerdings bestanden tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den Ca-Konzentrationsverläufen bei Muttertieren in der Kastenstandhaltung und solchen, die in der Einzelbucht frei abferkeln konnten („Haltungsform x Zeit“ $p = 0,055$). Die Ca_{ges} -Konzentrationen der Sauen mit freier Abferkelung lagen im peripartalen Zeitraum auf deutlich höherem Niveau als die von solchen, die im Kastenstand abferkelten. Bei Eutokie trat dies am deutlichsten in Erscheinung. Die an Schweinen in Gruppenhaltung gemessenen Quantitäten lagen dazwischen und blieben vermutlich aufgrund der Gruppengröße unter dem Signifikanzniveau. Aus diesem Ergebnis lässt sich ableiten, dass es durchaus haltungsbedingte Effekte auf die Ca-Mobilisation zu geben scheint, was in gewisser Weise für eine freie Haltungsform sub partu spricht. Möglicherweise äußerte sich der Diskomfort der Muttertiere im Kastenstand darin, dass vermehrt Katecholamine ausgeschüttet wurden. Diese verursachten dann (β 2-adrenerg) eine Zunahme der cAMP-Konzentration und damit die Abnahme der zytosolischen Ca-Konzentration (siehe Kapitel 2.4.4.6.), was, je nach Ausprägung, in einer Insuffizienz des Kontraktionsmechanismus münden kann. Dies könnte auch den höheren

Protrahierungsgrad in der Kastenstandhaltung erklären, denn nur in dieser Haltungsform kam es überhaupt vor, dass vier oder mehr Geburtsstockungen innerhalb eines Partus auftraten (siehe Kapitel 4.1.3.).

Deutlicher dagegen war der Effekt der Haltungsformen in Bezug auf die **Magnesium**-Konzentration (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,0004$). Dies lässt sich vermutlich ebenfalls dadurch erklären, dass nach β -adrenerger Stimulation die steigende intrazelluläre Konzentration an cAMP, ähnlich wie bei Ca, sinkende Mg-Quantitäten nach sich zieht (Rayssiguier 1977; Joborn et al. 1985). In der eigenen Untersuchung zeigten die acht in der Gruppenhaltung beprobten Tiere eine Mg-Kurve, welche generell auf höherem Niveau verlief als bei Mutterschweinen in freier Abferkelung. Aufgrund der geringen Gruppengröße sollte dieses Resultat allerdings an einem größeren Probandenkollektiv abgesichert werden, um die Allgemeingültigkeit dieser Aussage zu überprüfen.

Aufgrund der enormen Unterschiede in den Konzentrationen des **anorganischen Phosphates** zwischen der Gruppenhaltung und den beiden anderen Haltungsformen war hier der Globaleffekt der Haltungsform signifikant ($p=0,003$). Einzig in der Gruppenhaltung kam es zu einer postpartalen *Peak*-Bildung am ersten Tag post partum. Allerdings muss erwähnt werden, dass zu diesem Messzeitpunkt nur noch von sechs Tieren P_i -Messungen vorgenommen werden konnten. Warum P_i -Konzentrationen sowohl bei Eu- als auch bei Dystokie in der Gruppenhaltung weit über den Quantitäten bei Muttertieren in der Kastenstandhaltung und der Haltung mit freier Abferkelung lagen, kann auf Grundlage der erhobenen Daten nicht ausreichend begründet werden. Ursächlich für den Konzentrationsanstieg im peripartalen Zeitraum sind vermutlich die ATP-Dephosphorylierungsprozesse anzusehen (Le Cozler et al. 1999). Darüber jedoch, aus welchem Grund diese in der einen bewegungsfreien Haltungsform intensiver von statten gingen als in der anderen, kann nur spekuliert werden. Eventuell könnten die Inter- und Reaktion auf das zweite Muttertier zu einer in der Gruppenhaltung erhöhten Bewegungsaktivität geführt haben. So ist denkbar, dass die Probandinnen in der Gruppe unmittelbar ante partum und in der Öffnungsphase (Stadium I) nach einer Möglichkeit zur Abgrenzung gegenüber dem zweiten Mutterschwein gesucht haben. Es könnte also eine innere Motivation vorgelegen haben, die weder bei Probandinnen im Kastenstand

noch in der Einzelbucht bestand. Denkbar ist, dass mit der Bewegungsintensität, ein gesteigerter Energieverbrauch und damit auch eine höhere ATP-Dephosphorylierungsrate einhergeht. Da sich der Niveauunterschied zwischen der Gruppenhaltung und den beiden anderen Haltungsformen zur Postpartalphase hin maximiert, ist anzunehmen, dass die einsetzende Milchleistung diesen Prozess noch verstärkt. Es sind jedoch weiterführende Untersuchungen angebracht bevor dieserart Schlussfolgerungen als belegt gelten können.

Neben möglichen Unterschieden hinsichtlich der die Kontraktion betreffenden Parameter wären auch Haltungsformenunterschiede bezüglich der Konzentrationen von Glucose, Laktat, NEFA und β -HBA denkbar. So werden glykogenolytische und lipolytische Stoffwechselfvorgänge nicht nur in Verbrauchssituationen, sondern auch in Stresssituationen über die Ausschüttung von Catecholaminen angekurbelt. Hinsichtlich der Haltungsform scheint es Auswirkungen auf das intrapartale **Glucose**-Profil zu geben. In der Kastenstandhaltung (n=28) wiesen 17 Muttertiere normoglykämische Verlaufsformen auf gegenüber elf Mutterschweinen (=39,3 %), die mit enorm niedrigen (<5 mmol/l), sehr hohen (>9 mmol/l) oder auffällig schwankenden (3-9 mmol/l) Gluc-Konzentrationen abferkelten. In den beiden bewegungsfreien Haltungsformen (n=27) dagegen konnten nur vier Tiere (=14,8 %) mit solchen Auffälligkeiten ausgemacht werden, während die 23 anderen Probandinnen intrapartal normoglykämische Konzentrationen zeigten (Tab. 4.3.5.1.). Auf diesen Befunden basierend, könnte die Hypothese aufgestellt werden, dass die Imbalancen in der peripheren Gluc-Konzentration eine haltungsformassoziierte Belastungssituation widerspiegeln. Da diese Imbalancen jedoch nur ein gewisser Anteil der Mutterschweine aufwies, kann davon ausgegangen werden, dass die Schweine im Probandenkollektiv unterschiedlich stark auf die Stresssituation reagiert haben. Der Großteil der im Kastenstand gehaltenen Muttertiere (60,7 %) konnte dies gut kompensieren und die Gluc-Konzentration lag innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite. Aber 39,3 % der Muttertiere waren nicht im Stande, eine gewisse Stabilität in ihrem Gluc-Profil zu halten, wodurch intra partum vermutlich nur eine suboptimale Verfügbarkeit von Energie gegeben war. In den bewegungsfreien Haltungsformen dagegen zeigten weitaus mehr Mutterschweine stabile Gluc-Werte (85,2 %). Eine weitergehende Erklärung für dieses Resultat kann auf Grundlage der erhobenen Daten nicht gegeben werden, denn es lagen weder

Unterschiede im Geburtsverlauf noch in der Wurfgröße vor. Aber wie bereits angedeutet, wäre zur näheren Aufklärung eine Untersuchung notwendig, die die Insulin-Glucagon-Situation intra partum berücksichtigt.

Weiterhin konnte anhand der eigenen Daten eine Differenz bezüglich des Gluc-Haushaltes zwischen den Haltungformen für den Übergang von der intrapartalen zur postpartalen Phase statistisch belegt werden („Haltungsform x Geburtsverlauf“ $p=0,035$). Während nach Eutokie in allen drei Haltungformen steigende Gluc-Konzentrationen gemessen werden konnten, blieben die Quantitäten nach Dystokie in Kastenstandhaltung und in freier Abferkelung nahezu konstant auf intrapartalem Niveau. Vermutlich wirkte sich die Beengtheit des Kastenstandes besonders in dieser Transitionsphase negativ auf die Regulation des Energiehaushaltes der Muttertiere aus, was deshalb von besonderer Bedeutung ist, weil genau diese Phase die Überlebensgrundlage der Neonaten sichert.

Interessant ist, dass in der Gruppenhaltung die Gluc-Konzentration nach Dystokie vom Geburtsende ausgehend ($6,01 \pm 1,03$ mmol/l) auf ein wesentlich niedrigeres Niveau ($4,98 \pm 0,98$ mmol/l) absank als nach Dystokie im Kastenstand oder in der Einzelbucht. Weshalb, lässt sich auf Grundlage der erhobenen Daten nicht schlüssig erklären. Das Allgemeinbefinden der Muttertiere betreffend, konnten keine Beeinträchtigungen registriert werden.

Neben Gluc als Stoffwechselfsubstrat, kann anhand der **NEFA**-Konzentrationen als Stoffwechselprodukt eine Aussage über die langfristige maternale Nährstoffmobilisation getroffen werden. Hier zeigte sich ein tendentiell signifikanter Globaleinfluss der Haltungform (Wechselwirkung „Haltungsform x Zeit“ $p=0,064$). Beim paarweisen Vergleich stellte sich heraus, dass dieser Effekt für die Haltungformen „Kastenstand vs. freie Abferkelung“ und „Kastenstand vs. Gruppe“ signifikant war ($p=0,003$ resp. $0,041$). Zwischen den beiden bewegungsfreien Haltungformen bestand dagegen keine signifikante Differenz hinsichtlich der peripartalen NEFA-Konzentrationen, obwohl optische Unterschiede in der Vergleichsgrafik gegeben waren (Abb. 4.3.6.3.). Die Interpretation der Haltungformunterschiede ist schwierig, denn innerhalb der Peripartalphase lagen je nach Zeitpunkt unterschiedlich hohe Messwerte vor. So lagen in der antepartalen Phase die NEFA-Konzentrationen in der Kastenstandhaltung am

höchsten, gefolgt von denen unter freier Abferkelbedingung oder der Gruppenhaltung. Mit Eintritt in das Stadium II zeigten Muttertiere mit freier Bewegungsmöglichkeit weiter ansteigende Quantitäten, während die Konzentrationen im Kastenstand abfielen. Ein Konzentrationsanstieg ante partum wurde in der Literatur bereits mehrfach beschrieben, allerdings ohne Differenzierung sowohl zwischen nicht protrahiertem und protrahiertem Geburtsverlauf oder den verschiedenen Haltungsformen (Mosnier et al. 2010; Theil et al. 2013; Cools et al. 2014). Dass dies jedoch von Bedeutung ist, zeigen die eigenen Ergebnisse, denn der antepartale Niveauunterschied lag hauptsächlich in jenen hohen NEFA-Konzentrationen begründet, welche bei Mutterschweinen im Kastenstand gemessen wurden, die später eutokische Verläufe zeigten (*Peak*-Bildung am 114. Graviditätstag). Bei später komplikationslos gebärenden Muttertieren in den beiden bewegungsfreien Haltungsformen kam es hingegen nicht zu einer *Peak*-Bildung. Vor einer Dystokie dagegen zeigten die Probandinnen in allen drei Haltungsformen eine antepartale Progression der NEFA-Konzentration bis zum Beginn des Austreibungsstadiums. Diese Resultate könnten darauf hinweisen, dass bei der Haltung im Kastenstand in Verbindung mit einer später eintretenden Dystokie allgemein schon vor dem Austreibungsstadium eine höhere Cortisolausschüttung stattfindet, welche lipolytische Stoffwechselwege ankurbelt. Die bei diesen Muttertieren gemessenen erhöhten NEFA-Konzentrationen spiegeln also vermutlich einen erhöhten Stresszustand der Probandinnen wider.

Betrachtet man die intrapartalen Profile, so liegt das NEFA-Niveau in der Gruppenhaltung zwar optisch unter den beiden anderen Haltungsformen, allerdings war kein signifikanter Unterschied zu ermitteln. Die Kurven der Probandinnen im Kastenstand und derer mit freier Abferkelung verliefen nahezu deckungsgleich. Dies gilt auch für die Unterscheidung zwischen eu- und dystokischen Verläufen. Auch hier lagen die an Schweinen in Gruppenhaltung gemessenen NEFA-Werte optisch unter denen aus den anderen beiden Haltungsformen. Zwischen den NEFA-Konzentrationen von Muttertieren im Kastenstand und solchen mit freier Abferkelmöglichkeit lagen nur minimale Niveauunterschiede vor. So waren bei Eutokie in der freien Abferkelung meist niedrigere NEFA-Konzentrationen zu messen als im Kastenstand, während bei Dystokie umgekehrte Verhältnisse gegeben waren.

Yun et al. (2014) erhoben NEFA-Konzentrationen an Mutterschweinen in unterschiedlichen Haltungsformen, allerdings sind diese nur schwer vergleichbar mit denen der eigenen Untersuchung. In der genannten Arbeit wird zwischen Haltungsformen mit und ohne Nestbaumaterial unterschieden, und alle Mutterschweine werden im Austreibungsstadium fixiert. Darauf basierend fanden die Autoren heraus, dass die NEFA-Konzentrationen über den gesamten Untersuchungszeitraum (drei Tage ante partum bis sieben Tage post partum) bei Muttertieren in der Haltungsform am höchsten waren, in welcher das vielseitigste Nestbaumaterial angeboten wurde. Dies korrelierte positiv mit der Oxytocin-Konzentration und den Gewichtszunahmen der Neonaten. Dass im Gegensatz zu dieser Studie in der eigenen Untersuchung die Kastenstandhaltung mit den höchsten NEFA-Konzentrationen verbunden war, kann auf unterschiedliche Weise diskutiert werden. Würde man die Hypothese von Yun et al. (2014) zugrundelegen, so hieße das, dass Mutterschweine im Kastenstand die bessere maternale Reservemobilisation zeigten und damit ihren Ferkeln die bessere Ernährungsgrundlage boten. Auf der anderen Seite ist denkbar, dass Mutterschweine im Kastenstand aufgrund der beengten Haltungssituation stressbedingt zu einer gesteigerten Lipolyse neigten. Dies würde auch mit der eigenen Annahme konform gehen, dass die im Kastenstand und bei Dystokie zu messenden höheren NEFA-Konzentrationen Ausdruck einer größeren physischen und psychischen Belastung sind.

Warum es in der vorgelegten Studie im postpartalen Untersuchungszeitraum nach einer protrahierten Geburt in der Gruppenhaltung zu einer enormen Steigerung des NEFA-Profiles kam, während in den anderen beiden Haltungsformen abfallende Quantitäten zu messen waren, muss hinterfragt werden. Einerseits könnte die kleine Gruppengröße eine Rolle gespielt haben, andererseits wurden Gruppenschweine eventuell durch die optischen, olfaktorischen, akustischen und taktilen Reize der Neonaten des zweiten Muttertieres stärker zur Milchbildung stimuliert. Auch dies wäre an einer größeren Tierzahl genauer zu untersuchen.

Die Konzentration an **β -HBA** zeigte schon ante partum haltungsformassoziierte Unterschiede. Denn während bei Muttertieren im Kastenstand und in der Einzelbucht abfallende Konzentrationen vom 112. auf den 114. Graviditätstag gemessen wurden, stiegen in der Gruppenhaltung die Quantitäten an. Zu Beginn des Austreibungsstadiums

fiel die β -HBA-Konzentration in allen Haltungsformen signifikant ab ($p=0,038$). Während des Stadiums II verliefen die Profile dann undulierend, wobei Konzentrationsmaxima zu unterschiedlichen Zeitpunkten intra partum vorlagen (Kastenstand Minute 30, freie Abferkelung Minute 150, Gruppenhaltung Minute 120; $p=0,028$). Lagen eutokische Bedingungen vor, verlief die β -HBA-Konzentration vor allem im Kastenstand mit intrapartalen Werteschwankungen, während in den bewegungsfreien Haltungsformen eher geringere Fluktuationen bestanden. In Gegensatz dazu kam es bei Dystokie in allen drei Haltungsformen zu deutlicheren β -HBA-Imbalancen. Post partum stiegen die Konzentrationen bei Schweinen unter Kastenstandbedingungen und nach freier Abferkelung kaum, während es in der Gruppenhaltung zu einer starken Progression des β -HBA-Profils kam ($p>0,05$). Dies könnte ähnlich dem NEFA-Konzentrationsanstieg in der stärkeren Stimulation zur Milchsynthese und der damit gesteigerten Lipolyse durch die höhere Anzahl anwesender (stimulierender?) Ferkel begründet sein, wäre aber aufgrund fehlender statistischer Absicherung nur spekulativ anzugeben.

Die Messung der **Creatinkinase**-Einheiten erlaubt Aussagen über die muskuläre Arbeit und je nach ermittelter Höhe auch über eine eventuelle muskuläre Überlastung zu treffen. Rein hypothetisch gesehen, hätte die Geburtssituation im Kastenstand (technopathisch bedingte muskuläre Traumata an Gliedmaßen, Gesäuge und Vulva) zu einem höheren Profil an CK-Einheiten führen können. Dies war nicht der Fall. Stattdessen stiegen die CK-Quantitäten mit dem Maß an Bewegungsfreiheit an. Für den Vergleich zwischen der Kastenstand- und Gruppenhaltung konnte ein Haltungsformeinfluss knapp gesichert werden ($p=0,052$). Möglicherweise wurde dieses Ergebnis durch die intensivere Ausführung des Nestbauverhaltens verursacht, denn im Kastenstand stiegen die CK-Einheiten vom 114. Graviditätstag zum Beginn des Austreibungsstadiums nicht weiter an, während unter freien Abferkelbedingungen steigende Werte ermittelt werden konnten. Hieraus ergab sich ein tendenziell signifikanter Unterschied der CK-Profile am ante- zum intrapartalen Übergang ($p=0,068$). Neben der Beschäftigung mit dem angebotenen Material wurde den Schweinen durch die freien Haltungsformen ermöglicht, dass sie umherwandern konnten. Dies war in der Gruppenhaltung auf einer noch größeren Fläche möglich als in der Einzelbucht. Dabei ist davon auszugehen, dass das mit einer höheren muskulären Beanspruchung gekoppelt ist, was wiederum eine Erhöhung der CK-Einheiten nach sich ziehen könnte. Auch bei

der Transition von der intra- zur postpartalen Phase war ein tendentiell signifikanter Haltungseffekt gegeben ($p=0,066$). Am ersten Tag post partum wurden in allen drei Haltungsebenen Höchstkonzentrationen gemessen, wobei Maximalwerte nach freier Abferkelung vorlagen. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die Motivation, nach der Geburt aufzustehen, unter bewegungsfreien Haltungsebenen offenbar stärker gewesen ist, als im Kastenstand. Allerdings wurde in der vorgelegten Studie nicht genau dokumentiert, wie oft sich ein Muttertier nach Beendigung der Geburt bewegte. Daher ist dies nur eine subjektive Beurteilung.

Als Stoffwechselprodukt der kurz- und mittelfristigen Energiebereitstellung ist **Laktat** anzusehen. Ähnliche Differenzen zwischen den Haltungsebenen wären, aufgrund der unterschiedlichen Möglichkeit zur Bewegung, auch für die Messungen der Lac-Konzentration denkbar gewesen, was allerdings nicht der Fall war. So konnte kein globaler Haltungseffekt auf die Lac-Konzentration ermittelt werden. Lediglich für die Übergangsphase von intra zu post partum bestand eine Differenz zwischen den Haltungsebenen (Wechselwirkung „Haltungsebene x Geburtsverlauf“ $p=0,044$). Die Lac-Werte fallen, je nach Haltungsebene, unterschiedlich stark ab. Am auffälligsten war dies für die Kastenstandhaltung: Hier sanken die Lac-Quantitäten nach Eutokie um 39 %, nach Dystokie nur um 25 % ab. Nach freier Abferkelung unter eutokischen Bedingungen waren es 35 %, unter dystokischen Bedingungen um 29 %. Denkbar wäre hier, dass sich die Muttertiere in der bewegungsfreien Einzelbucht besser/schneller von der Stoffwechselbelastung einer protrahierten Geburt erholen als unter Kastenstandbedingungen. Die Annahme, dass die zusätzliche Fläche und die Anwesenheit des zweiten Muttertieres aus zuvor genannten Gründen zu einer erhöhten Bewegungsaktivität geführt haben, wird vermeintlich durch den nach Eutokie in der Gruppenhaltung nur minimalen Lac-Abfall bis zum ersten Tag post partum (10 %) bestärkt. Allerdings wurde nach Dystokie in dieser Haltungsebene ein Abfall um ganze 39 % verzeichnet, was dem entgegensteht. Hier muss erneut die geringe Gruppengröße bedacht werden, denn von eu- und dystokischen Muttertieren in Gruppenhaltung lagen am ersten Tag post partum nur je drei Lac-Messungen vor, was eine Vergleichbarkeit mit den anderen beiden Haltungsebenen nur bedingt zulässt.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Ziele der vorgelegten Studie waren es, die bisherigen Kenntnisse über die Physiologie der Geburt bei Schweinen zu erweitern, wobei eine hochproliferative Rasse (*db.Viktoria*) für die Untersuchung gewählt wurde, und den Einfluss verschiedener Haltungsformen auf den Geburtsverlauf zu überprüfen. Hierbei war von besonderem Interesse, welche partusrelevanten Parameter sich unabhängig und welche abhängig von verschiedenen Haltungsbedingungen verändern. Darüber hinaus ergab sich im Rahmen der Studie die Fragestellung, in wieweit Geburtskomplikationen in Zusammenhang mit exo- oder endogenen Faktoren stehen. Die eigene Arbeit stellt dabei den einen Teil des Gesamtprojektes dar, weil innerhalb derselben Probandengruppe eine zweite Dissertation (Schupp 2020) unter gleichen Bedingungen, aber mit Schwerpunkt auf der endokrinen Lage, durchgeführt wurde.

Vor Beginn der Untersuchung wurden die zu erhebenden geburtsassoziierten Daten festgelegt und in Dokumentationsbögen fixiert, sodass jeder Partus über diese Primärparameter (n=82) zu definieren war. An einem Probandenkollektiv von 69 secundi- oder multiparen Mutterschweinen der Rasse *db.Viktoria* im Alter von $2,45 \pm 0,98$ Jahren wurden die Einflüsse der Haltungsformen Kastenstand, freie Abferkelung und Gruppenhaltung in wechselnder Reihenfolge ante, intra und post partum überprüft. Ein Teil der Tiere (n=50) erhielt ante partum (112. Graviditätstag) einen Zentralvenenkatheter. Dieser wurde ohne Allgemeinnarkose über die *Vena auricularis lateralis/intermedius* bis in die *Vena jugularis* eingeführt und gestattete unter der Geburt die stressfreie Blutprobenentnahme in 30-minütigen Intervallen. Der Überwachungs- und Kontrollzeitraum begann am 110. Graviditätstag und endete am vierten Tag post partum.

Die **Graviditätslänge** betrug für das Gesamtkollektiv $114,5 \pm 1,28$ Tage, wobei 90 % der Geburten innerhalb des Zeitraumes vom 113. bis zum 116. Tag post conceptionem stattfanden. Die Graviditätslänge korrelierte negativ mit der Ferkelzahl pro Wurf ($p=0,011$). Die **Wurfgröße** betrug $17,2 \pm 4,2$ Ferkel, wobei mindestens sieben und maximal 26 Ferkel geboren wurden. Die **Mumifikationsrate** lag bei 7,9 %. Das Geburtsgewicht der Ferkel (1343 ± 375 g) nahm mit der Ferkelzahl pro Wurf ($p<0,0001$)

und der Länge der Gravidität ($p < 0,0001$) ab. Das **Plazentagewicht** pro Ferkel verringerte sich signifikant mit der Steigerung der Wurfgröße ($p = 0,006$).

Zur Überprüfung der **Ferkelvitalität** kam neben ethologischen Merkmalen der APGAR-Score, modifiziert nach Randall (1971), und der Mekoniumscore nach Mota-Rojas et al. (2005) zur Anwendung. 81,0 % der Neonaten wurden vital, 10,2 % lebensschwach und 8,6 % tot geboren. Die Ferkelvitalität korrelierte positiv mit dem Geburtsgewicht ($p < 0,0001$). So waren vitale Ferkel zum Zeitpunkt der Geburt um die 200 Gramm schwerer als lebensschwach oder tot geborene Ferkel.

Außerdem bestand eine Beziehung zwischen der Ferkelvitalität und dem Geburtsverlauf (Eutokie/Dystokie) und zwischen der Ferkelvitalität und der Haltungsform. So korrelierte zum einen die Gesamtgeburtsdauer negativ mit dem Anteil totgeborener Ferkel pro Wurf ($p = 0,018$) und mit dem Vitalitätsscore der Ferkel ($p < 0,0001$). Pro Geburtsstunde sank die Vitalität um 0,34 Scorepunkte. Zum anderen waren Ferkel in bewegungsfreien Haltungsformen generell vitaler als in der Kastenstandhaltung ($p = 0,012$). Zwischen der Haltungsform mit freier Abferkelung in der Einzelbucht und der Gruppenhaltung differierte die Ferkelvitalität dagegen nicht ($p > 0,05$). Eine wichtige Wechselwirkung zeigte sich zwischen Haltungsform und Geburtsverlauf. Denn während bei Eutokie keine Vitalitätsunterschiede zwischen den Haltungsformen bestanden, war die Vitalität der Ferkel, die aus einer komplikationsbehafteten Geburt im Kastenstand stammten, signifikant niedriger ($p = 0,008$). Ein gleiches Ergebnis ließ sich für den Mekoniumscore sichern. Auch hier war bei Ferkeln aus Eutokien kein Haltungsformenunterschied festzustellen, während sich bei Dystokie diesbezüglich Nachteile in der Kastenstandhaltung zeigten ($p < 0,0001$).

Als **Gesamtgeburtslänge** war die Dauer des Geburtsstadiums II definiert, welche mit der ersten Ferkelexpulsion beginnt und nach Expulsion des letzten Fetus endet. Sie betrug für das gesamte Probandenkollektiv $267,6 \pm 108,1$ Minuten (Min. 71, Max. 602 Minuten). Prolongierte Geburten (Dystokien) waren durch das Vorkommen (mindestens) einer **Protrahierung** gekennzeichnet. Eine solche lag dann vor, wenn ein Zwischenferkelintervall von 60 Minuten überschritten wurde. In diesen Fällen erfolgten einzig manuell-obstetrische Eingriffe. Bei Eutokie (Geburt ohne Komplikation) betrug die Gesamtgeburtslänge $193,1 \pm 75,2$ Minuten, während sie sich bei Auftreten von

Komplikationen (Dystokie) auf $324,9 \pm 94,1$ Minuten ausdehnte ($p < 0,0001$). Die Gesamtgeburtslänge und das Protrahierungsvorkommen differierten als Einzelmerkmale zwischen den Haltungsformen nicht. Dagegen war die **Protrahierungshäufigkeit** (Anzahl der Geburtsunterbrechungen pro Partus) im Kastenstand höher als in den überprüften bewegungsfreien Haltungsformen (1,47 vs. 0,96 vs. 0,63). Außerdem gab es eine Reihe von Kastenstandgeburten, die mit vier oder mehr Protrahierungen innerhalb eines einzelnen Partus (16,7 % aller Kastenstandgeburten resp. 30 % aller Schweregeburten im Kastenstand) verliefen. Derartiges kam in den beiden anderen Haltungsformen niemals vor. Das für das Schwein intra partum typische, exogen erkennbare, wehenassoziierte Bewegungsmuster wurde als **Wehenintensität** erfasst und daraus ein **Wehenscore** kreiert. Aufgrund dieser Datenerhebung konnte davon ausgegangen werden, dass als Ursache für die im Probandenkollektiv aufgetretenen Protrahierungen ausschließlich die myometriale Hypotonie (Wehenschwäche) in Betracht kam. Anderweitige Gründe für Geburtsunterbrechungen wie fetale Lageanomalien oder Strikturen im weichen Geburtskanal lagen nicht vor. Zu **Verletzungen des äußeren Genitale** kam es häufiger in der Kastenstandhaltung als in der Einzel- oder Gruppenbucht mit freier Bewegungsmöglichkeit.

Die maßgeblichen **Elektrolyte**, die für die Motilität des Myometriums notwendig sind, sind Calcium, Magnesium und anorganisches Phosphat. Die periphere **Gesamtcalcium**-Konzentration verlief bis zur Geburtsminute 300 leicht abfallend. Die Ca_{ges} -Konzentration, die zu Beginn des Austreibungsstadiums (Minute 0) gemessen wurde, hatte prognostische Aussagekraft für den weiteren Geburtsverlauf. Dieser ermittelte cut-off-Wert betrug 2,385 mmol/l. Mutterschweine mit niedrigeren Ca_{ges} -Quantitäten zu diesem Zeitpunkt litten im weiteren Geburtsverlauf vorwiegend an Komplikationen, während solche mit höheren Ca_{ges} -Werten meist ohne Protrahierungen abferkelten. Eutokische Muttertiere hatten intra partum zudem signifikant höhere Ca_{ges} -Werte als dystokische Schweine ($p = 0,001$). Zudem lag die Vermutung nahe, dass ein Zusammenhang zwischen der Wehenintensität und der peripher gemessenen Ca_{ges} -Konzentration bestand ($p = 0,067$). Nach Beendigung der Geburt kam es zu einer Progression der Ca-Konzentration, wobei dieser Anstieg für Ca_{ion} statistisch gesichert werden konnte ($1,17 \pm 0,04$ auf $1,21 \pm 0,06$ mmol/l; $p < 0,0001$). Bezüglich des Einflusses der Haltungsformen stellte sich heraus, dass die Ca_{ges} -Konzentration bei Muttertieren in

der freien Abferkelung über der von Muttertieren in der Kastenstandhaltung lag ($p=0,055$). Die **Magnesium**-Konzentration fiel von der ante- zur intrapartalen Phase signifikant ab ($p=0,0003$). Während sich intra partum die Konzentration stufenweise von $0,86 \pm 0,1$ auf $0,84 \pm 0,1$ mmol/l verringerte, zeigte sich post partum ein steigender Gradient (plus 18,45 %). Die Mg-Quantitäten eutokischer Mutterschweine lagen über die Geburtsdistanz hinweg signifikant über denen dystokischer Tiere ($p=0,024$). Hinsichtlich der Konzentrationen von **anorganischem Phosphat** zeigten sich im peripartalen Profil signifikante Änderungen ($p<0,0001$). Vom 112. zum 114. Graviditätstag verlief das Niveau zunächst ansteigend, sank dann aber bis zum Beginn des Stadiums II wieder auf Ausgangswerte ab. Bei Eutokie wurden signifikant höhere P_i -Werte gemessen als bei Dystokie ($p=0,002$). Auch die Haltungform hatte einen Effekt auf die P_i -Konzentration ($p=0,003$), welcher besonders stark bei Schweinen in der Gruppenhaltung ausgeprägt war.

Als **Substrate** und **Produkte**, die in Zusammenhang mit dem **Energiehaushalt** stehen, wurden die Konzentrationen der Glucose, der nicht veresterten freien Fettsäuren und des β -Hydroxybutyrats im peripheren Blut gemessen. Die **Glucose**-Konzentration wies bei eutokischen Schweinen ansteigende Werte von intra zu post partum auf, während bei dystokischen Schweinen in diesem Zeitraum abfallende Quantitäten zu verzeichnen waren ($p=0,004$). Insgesamt unterlag die Gluc-Konzentration starken individuellen Schwankungen, wobei neben normoglykämischen auch hypo-(sub-) und hyperglykämische Zustände zu registrieren waren. Etwa zwei Drittel der Muttertiere (60,7 %), die im Kastenstand gebären, zeigten ein stabiles Gluc-Profil, während bei 39,3 % deutliche Imbalancen vorlagen. In den bewegungsfreien Haltungformen verfügten dagegen mehr Mutterschweine über ein stabiles Gluc-Profil (85,2 %). Trotz dieser Befunde konnte eine Beeinflussung der Gluc-Konzentration durch die Haltungform statistisch nicht nachgewiesen werden. Die **NEFA**-Konzentration verdoppelte sich vom 112. zum 114. Graviditätstag. Intra partum lagen die Quantitäten bei Eutokie signifikant unter denen, die bei Dystokie gemessen wurden ($p=0,01$). Nach eutokischem Verlauf fielen die NEFA-Werte post partum dann rapide ab, während nach dystokischem Geschehen eher schwankende Konzentrationen auf allgemein höherem Niveau zu verzeichnen waren. Zwischen der Kastenstand-, Boxen- und Gruppenhaltung lagen signifikante Unterschiede im NEFA-Profil vor ($p=0,003$ resp. 0,041). Nach einem

antepartalen Abfall der **β -HBA**-Konzentration kam es zu einer signifikanten Konzentrationserhöhung bis zum Beginn des Austreibungsstadiums ($p=0,011$). Bei Dystokie war dieser Niveauabfall stärker ausgeprägt als bei Eutokie ($p=0,001$). Intrapartum zeigten dann vor allem Muttertiere im Kastenstand Werteschwankungen. In den bewegungsfreien Haltungsformen waren dagegen weniger Fluktuationen zu verzeichnen.

Von der antepartalen über die intrapartale Phase konnten bis zum ersten Tag post partum für das Probandenkollektiv kontinuierlich ansteigende **Creatinkinase**-Einheiten gemessen werden. *Peak*-Konzentrationen lagen am ersten Tag post partum vor ($p=0,016$). Anschließend fielen die Werte wieder ab. Es bestand kein Unterschied zwischen Eu- und Dystokie sowie zwischen den drei Haltungsformen ($p>0,05$).

Als Produkt der anaeroben Glykolyse und Indikator für die Ausdauerleistungsfähigkeit wurden die **Laktat**-Konzentrationen gemessen. Hier zeigten sich über die Geburtsdistanz hinweg absinkende Quantitäten ($p=0,029$), was sich bis in die frühe Postpartalperiode fortsetzt ($p<0,0001$). Der Geburtsverlauf beeinflusste die Lac-Konzentration nicht, denn zwischen Eu- und Dystokie verliefen die Kurven nahezu deckungsgleich. Auch zwischen den Haltungsformen bestanden keine Unterschiede ($p>0,05$).

Bei der Betrachtung der Gesamtheit der untersuchten Laborparameter lässt sich abschließend sagen, dass alle Profile mehr oder weniger ausgeprägten peripartalen Veränderungen unterlagen. Bezüglich des **Geburtsverlaufes** lagen Differenzen zwischen Eu- und Dystokie für die Konzentrationen von Ca_{ges} , Mg, P_i , Gluc und NEFA vor. Statistisch zu sichernde Unterschiede bestanden zwischen den **Haltungsformen** für die Parameter Ca_{ges} , Mg, P_i , CK, NEFA und β -BHBA.

7. SUMMARY

The aim of this study was to expand the previous knowledge about the physiology of farrowing process in the pig and to examine the influence of different types of husbandry. Therefore a highly proliferative breed (*db.Viktoria*) was chosen for examination. Central point of interest was to identify which partus-relevant parameters are independent and which depend on different housing conditions. Furthermore the role of exogenous or endogenous factors on farrowing process should be detected. The own work was part of the overall project, in which collected data was used for a second dissertation (Schupp 2020). Under the same conditions and on the same group of sows, the focus here was on endocrine status.

Before the examination started birth-associated data to be collected were determined and fixed in documentation sheets, so that each partus was definable using these primary parameters (n=82). In a group of 69 second or multiparous mothers of the breed *db.Viktoria* at the age of 2.45 ± 0.98 years, the influences of the housing types of farrowing crate, free farrowing pen and group housing were examined in changing order. Ante partum (112th day of pregnancy) some of the sows (n=50) received a central venous catheter, which was inserted without general anesthesia through the lateral/intermediate auricular vein into the jugular vein and allowed stress-free blood sampling at 30-minute intervals during birth. The monitoring period began on the 110th day of pregnancy and ended on the fourth day post partum.

The **pregnancy length** was 114.5 ± 1.28 days for all animals, 90% of the farrowings took place between the 113th and 116th day post conceptionem. The length of pregnancy correlated negatively with the number of **total born piglets** ($p=0.011$). The **litter size** was 17.2 ± 4.2 piglets, with a minimum of seven and a maximum of 26 piglets born. The **mummification rate** was 7.9 %. The birth weight of the piglets (1343 ± 375 g) decreased with the number of total piglets born ($p<0.0001$) and the length of pregnancy ($p<0.0001$). **Placental weight** per piglet decreased significantly with the increase in litter size ($p=0.006$).

The APGAR score, modified by Randall (1971), and the meconium score by Mota-Rojas et al. (2005) was used in addition to ethological records to evaluate **piglet vitality**. 81.0 % of the neonates were born vital, 10.2 % were weak and 8.6 % were stillborn at expulsion. Piglet vitality correlated positively with birth weight ($p<0.0001$). At the time

of birth, vital piglets were about 200 grams heavier than weak or stillborn piglets. There also was a relationship between piglet vitality and farrowing progress (eutokia/dystocia) and between piglet vitality and housing condition. The farrowing duration correlated negatively with the proportion of stillborn piglets per litter ($p=0.018$) and with the vitality score of the piglets ($p<0.0001$). The vitality decreased by 0.34 score points per hour of birth. Piglets born in husbandry with free moving space were generally more vital than those born in farrowing crates ($p=0.012$). In contrast, the piglet vitality did not differentiate between the two free ranging housing conditions ($p>0.05$). There was an important interaction between farrowing progress and housing condition. While there were no vitality differences between the husbandry forms in eutocic farrowings, the vitality of the piglets born under dystocic conditions was significantly lower in farrowing crates than in free ranging husbandry ($p=0.008$). Meconium score gave similar results. There was no difference for piglets from eutocia, whereas in dystocia there were disadvantages for those born in farrowing crates ($p<0.0001$).

The **total length of farrowing** was defined as the duration of birth stage II, which begins with the first piglet expulsion and ends after birth of the last fetus. It was 267.6 ± 108.1 minutes (min. 71, max. 602 minutes) for all sows. Prolonged birth (dystocia) was characterized by the occurrence of **protractions**, means an interval between piglets of 60 minutes was exceeded. If so, only manual obstetric interventions were carried out. In eutocia (farrowing without protraction), the total birth length was 193.1 ± 75.2 minutes, while complicated farrowings (dystocia) added up to 324.9 ± 94.1 minutes ($p<0.0001$). The total birth length and the occurrence of protractions did not differ between the different housing conditions. In contrast, the **frequency of protractions** (number of farrowing interruptions per partus) in the crate was higher than in the free farrowing pen or group housing (1.47 vs. 0.96 vs. 0.63). In addition, there were a number of farrowings in crate that resulted in four or more protractions within a single partus (16.7% of all crate births or 30% of all dystocia in the crate). This never happened in the other two housing forms. The exogenous recognized, labor-associated movement pattern typical in sows giving birth was recorded as **contraction intensity** and based on this a **contraction score** was created. These findings showed that farrowing protractions in the examined sows was based only on myometrial hypotension. There were no

other reasons for birth interruptions such as fetal anomalies or strictures in the soft birth canal. **Injuries to external genitalia** were more common in the farrowing crate than in free farrowing pen or group housing.

The **electrolytes** that are necessary for the motility of the myometrium are calcium, magnesium and inorganic phosphate. The peripheral total **calcium** concentration decreased slightly until minute 300 of birth. The Ca_{ges} concentration at the beginning of the expulsion stage (minute 0) was predictive for further farrowing progress. Cut-off value was 2.385 mmol/l. Mothers with lower Ca_{ges} at this point mainly suffered from protractions in the further farrowing progress, while those with higher Ca_{ges} mostly farrowed without protractions. Eutocic dams also had significantly higher Ca_{ges} intra partum than dystocic pigs ($p=0.001$). In addition, it was assumed that there was a connection between contraction intensity and the peripheral Ca_{ges} concentration ($p=0.067$). Post partum there was a progression of the Ca concentration, and this increase could be statistically confirmed for Ca_{ion} (1.17 ± 0.04 to 1.21 ± 0.06 mmol/l; $p<0.0001$). Ca_{ges} concentration in sows under free farrowing conditions was higher than in those in farrowing crate ($p=0.055$). The **magnesium** concentration dropped significantly from the ante to the intrapartal phase ($p=0.0003$). While the intra partum concentration gradually decreased from 0.86 ± 0.1 to 0.84 ± 0.1 mmol/l, there was an increasing gradient post partum (plus 18.45 %). The Mg quantities of eutocic pigs were significantly higher than those of dystocic animals ($p=0.024$). For the concentrations of **inorganic phosphate**, there were significant changes in the peripartal profile shown ($p<0.0001$). From the 112th to the 114th day of pregnancy, the level initially rose, but then fell back to baseline values by the beginning of expulsion stage. P_i values were significantly higher in eutocia than in dystocia ($p=0.002$). Housing condition also had an effect on P_i concentration ($p=0.003$), which was particularly pronounced in group housed sows.

The concentrations of glucose, non-esterified free fatty acids and β -hydroxybutyrate in peripheral blood were measured as **substrates** and **products** related to the **energy balance**. The **glucose** concentration showed increasing values from intra to post partum in eutocic pigs, whereas decreasing quantities were recorded in dystocic pigs during this period ($p=0.004$). Overall, the Gluc concentration underlay strong individual fluctuations, with hypo-(sub) and hyperglycemic states also being recorded in addition

to normoglycemic conditions. About two thirds of the dams (60.7 %) that gave birth in farrowing crates showed a solid Gluc profile, while 39.3 % showed imbalances. In contrast free ranging sows showed solid Gluc profile in higher percentage (85.2 %). Despite these findings, an influence on the Gluc concentration by housing conditions could not be statistically proven. The **NEFA** concentration doubled from the 112th to the 114th day of pregnancy. Intra partum, the quantities in eutocic mothers were significantly lower than those measured in dystocic sows ($p=0.01$). After eutocia the NEFA values dropped rapidly post partum, while after dystocia fluctuating concentrations were recorded at a generally higher level. There were significant differences in the NEFA profile between crate, box and group housing ($p=0.003$ vs. 0.041). After an antepartal drop in the **β -HBA** concentration, there was a significant increase in concentration when expulsion stage began ($p=0.011$). This level drop was more pronounced in dystocia than in eutocia ($p=0.001$). Intra partum animals in the farrowing crate showed fluctuations in value, while there were fewer fluctuations in the free ranging housing conditions.

From the antepartal to the intrapartal phase, continuously increasing **creatin kinase** units could be measured up to the first day post partum. Peak concentrations were present on the first day post partum ($p=0.016$). Then the values dropped again. There was no difference between eutocia and dystocia and between the three types of husbandry ($p>0.05$).

Lactate concentrations were measured as product of anaerobic glycolysis and as indicator of endurance performance. Quantities declined over the birth distance ($p=0.029$), which continues into the early postpartum period ($p<0.0001$). Farrowing progress did not affect lac concentrations, profiles were almost congruent between eutocia and dystocia. There were also no differences between housing conditions ($p>0.05$).

When considering the total of parameters examined, it can be said that all profiles were subject to more or less pronounced peripartum changes. With consideration of farrowing progress, there were differences between eutocia and dystocia for the concentrations of Ca_{ges} , Mg, P_i , Gluc and NEFA. There were statistical differences between the Ca_{ges} , Mg, P_i , CK, NEFA and β -BHBA parameters.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- 9.0.0, C. S. S. V. (2010). *Statistical software for exact nonparametric inference. User manual*. Cytel Inc., Cambridge, MA 02139, USA.
- Aguilar, H., & Mitchell, B. (2010). Physiological pathways and molecular mechanisms regulating uterine contractility. *Hum. Reprod. Update*, *16*, 725–744.
- Alexandre, A., Alberton, G., Filho, L., & Rocha, R. (2005). Níveis de cálcio sérico em porcas gestantes e em trabalho de parto. *Acta Sci. Anim. Sci.*, *27*, 333–339.
- Algers, B., & Uvnäs-Moberg, K. (2007). Maternal behavior in pigs. *Horm. Behav.*, *52*, 78–85.
- Alonso-Spilsbury, M., Mota-Rojas, D., Martínez-Burnes, J., Arch, E., López Mayagoitia, A., Ramírez-Necoechea, R., ... Trujillo, M. E. (2004). Use of oxytocin in penned sows and its effect on fetal intra-partum asphyxia. *Anim. Reprod. Sci.*, *84*, 157–167.
- Amdi, C., Krogh, U., Flummer, C., Oksbjerg, N., Hansen, C., & Theil, P. K. (2013). Intrauterine growth restricted piglets defined by their head shape ingest insufficient amounts of colostrum. *J. Anim. Sci.*, *91*, 5605–5613.
- Apgar, V., Holaday, D., James, L. S., Weisbrot, I., & Berrien, C. (1958). Evaluation of the newborn infant - second report. *Amer. Med. Assoc.*, *168*, 1985.
- Arey, D., Petchey, A., & Fowler, V. (1991). The preparturient behaviour of sows in enriched pens and the effect of pre-formed nests. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *31*, 61–68.
- Ayliffe, T., Noakes, D., & Silva, J. (1984). The effect of experimental induced hypocalcaemia on uterine activity in the sow during parturition and post-partum. *Theriogenology*, *21*, 803–822.
- Batra, S. (1986). Effect of oxytocin on calcium influx and efflux in the rat myometrium. *Eur. Pharmacol.*, *120*, 57–61.
- Bauer, N., & Neumann, S. (2014). Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumstoffwechsel. In *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin* (pp. 319–335). Schattauer GmbH.

- Baumgartner, W. (2014). 4. Allgemeiner klinischer Untersuchungsgang. In *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere* (pp. 78–82). Enke Verlag.
- Bazer, F., & Johnson, G. (2014). Pig blastocyst-uterine interactions. *Differentiation*, *87*, 52–65.
- Bazer, F., Spencer, T., Johnson, G., Burghardt, R., & Wu, G. (2009). Comparative aspects of implantation. *Reproduction*, *138*, 195–209.
- Bazer, F., & Thatcher, W. (1977). Theory of maternal recognition of pregnancy in swine based on estrogen controlled endocrine versus exocrine secretion of Prostaglandin F2 α by the uterine endometrium. *Prostaglandins*, *14*, 397–401.
- BHZP. (2016). *Voranbringer! Der direkte Weg in die profitable Schweineproduktion*. BHZP GmbH - Bundes Hybrid Zucht Programm.
- Bickhardt, K., & Wirtz, A. (1978). Einfluss von Anbindestress und Fütterung auf Blutmesswerte des Schweines. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, *85*, 457–462.
- Bilharz, C. (2015). Wie funktioniert der Blutzucker-Test? *DAZ*, *44*, 40.
- Björkman, S., Oliviero, C., Kauffold, J., Soede, N., & Peltoniemi, O. (2018). Prolonged parturition and impaired placenta expulsion increase the risk of postpartum metritis and delay uterine involution in sows. *Theriogenology*, *106*, 87–92.
- Björkman, S., Oliviero, C., & Peltoniemi, O. A. T. (2015). Post-partum ultrasound examination of the uterus as diagnostic tool for birth complications in sows. *Reprod. Dom. Anim.*, *50*, 38.
- Björkman, S., Oliviero, C., Rajala-Schultz, P. J., Soede, N. M., & Peltoniemi, O. A. T. (2017). The effect of litter size, parity and farrowing duration on placenta expulsion and retention in sows. *Theriogenology*, *92*, 36–44.
- Bolhuis, J., Raats-van den Boogaard, A., Hoofs, A., & Soede, N. (2018). Effects of loose housing and the provision of alternative nesting material on peri-partum sow behaviour and piglet survival. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *202*, 28–33.

- Bostedt, H. (1978a). Das Schwein in der ante- und postpartalen Periode - Mitteilung I. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, *91*, 21–24.
- Bostedt, H. (1978b). Das Schwein in der ante- und postpartalen Periode - Mitteilung II. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, *91*, 51–53.
- Bostedt, H. (2016). Pathologie der postpartalen Periode. In *Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze* (pp. 377–378). Schattauer GmbH.
- Bostedt, H., Maier, G., Herfen, K., & Hospes, R. (1998). Klinische Erhebungen bei Sauen mit puerperaler Septikämie und Toxämie. *Tierärztl. Prax.*, *26*, 332–338.
- Bostedt, H., & Rudloff, P. (1983). Prophylactic administration of the beta-blocker carazolol to influence the duration of parturition in sows. *Theriogenology*, *20*, 191–196.
- Brüssow, K.-P., Bergfeld, J., & Parchow, G. (1981). Über mehrjährige Erfahrungen zur Blutgewinnung durch intravenöse Dauerkatheter beim Schwein. *Mh. Vet. Med.*, *36*, 300–303.
- Busch, B. (2007). *Untersuchungen zur postpartalen Involution und Regeneration des Reproduktionstraktes beim Schwein*. Inaug.-Diss. vet. med. Gießen.
- Cabrol, D., Huszar, G., Romero, R., & Naftolin, F. (1981). Gestational changes in the rat uterine cervix: protein, collagen and glycosaminoglycan content. In *The cervix in pregnancy and labour: Clinical and biochemical investigations* (pp. 34–39). Ellwood, G. A., A. B. M. Anderson.
- Canario, L., Cantoni, E., Le Bihan, E., Caritez, J., Billon, Y., Bidanel, J., & Foulley, J. (2006). Between-breed variability of stillbirth and its relationship with sow and piglet characteristics. *J. Anim. Sci.*, *84*, 3185–3196.
- Canario, L., Roy, N., Gruand, J., & Bidanel, J. (2006). Genetic variation of farrowing kinetics traits and their relationships with litter size and perinatal mortality in French Large White sows. *J. Anim. Sci.*, *84*, 1053–1058.
- Carter, A., & Mess, A. (2010). Hans Strahl's pioneering studies in comparative placentation. *Placenta*, *31*, 848–852.

- Castro-Nájera, J. A., Martínez-Burnes, J., Mota-Rojas, D., Cuevas-Reyes, H., López, A., Ramírez-Necoechea, R., ... Alonso-Spilsbury, M. (2006). Morphological changes in the lungs of meconium-stained piglets. *J. Vet. Diagn. Invest.*, *18*, 622–627.
- Chidgey, K. L., Morel, P. C. H., Stafford, K. J., & Barugh, I. W. (2017). Sow and piglet behavioral associations in farrowing pens with temporary crating and in farrowing crates. *Vet. Behav.*, *20*, 91–101.
- Cisse, A. B., Bostedt, H., Bogner, H., Matzke, P., Koch, G., & Peschke, W. (1982). Der Verlauf von Blutparametern in der peripartalen Periode von Zuchtsauen mit unterschiedlich langer Laktationsperiode. *Bayerisches Landwirtschaftliches Jahrbuch*, *5*, 563–595.
- Collier, R. J., McNamara, J. P., Wallace, C. R., & Dehoff, M. H. (1984). A review of endocrine regulation of metabolism during lactation. *J. Anim. Sci.*, *59*, 498.
- Cools, A., Maes, D., Decaluwe, R., Buyse, J., Van Kempen, T., Liesegang, A., & Janssens, G. (2014). Ad libitum feeding during the peripartal period affects body condition, reproduction results and metabolism of sows. *Anim. Reprod. Sci.*, *145*, 130–140.
- Csapo, A. (1956). Progesterone “block.” *Am. J. Anat.*, *98*, 273–291.
- Csapo, A. (1977). The “see-saw” theory of parturition. In *Ciba Foundation Symposium 47 - The Fetus and Birth*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Csapo, A. (1981). Force of labor. In *Principles and practice of obstetrics and perinatology* (Vol. 2, p. 761). New York: John Wiley & Sons, Ltd.
- Csapo, A., & Lloyd-Jacob, M. (1961). Effect of progesterone on pregnancy: Method of administration and effect of progesterone. *Nature*, *192*, 329.
- Damm, B. I., Lisborg, L., Vestergaard, K. S., & Vanicek, J. (2003). Nest-building, behavioural disturbances and heart rate in farrowing sows kept in crates and schmid pens. *Livest. Prod. Sci.*, *80*, 175–187.
- Damm, B. I., Vestergaard, K. S., Schrøder-Petersen, D. L., & Ladewig, J. (2000). The effects of branches on prepartum nest building in gilts with access to straw. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *69*, 113–124.

- De Rensis, F., Saleri, R., Tummaruk, P., Techakumphu, M., & Kirkwood, R. N. (2012). Prostaglandin F2alpha and control of reproduction in female swine: A review. *Theriogenology*, *77*, 1–11.
- Derkx, S. (2009). *Antioxidativer und Stoffwechselstatus bei Sauen im peripartalen Zeitraum unter besonderer Berücksichtigung des Mastitis-Metritis-Agalaktie-Komplexes*. Inaug.-Diss. Vet. Med. Leipzig.
- Dixon, W. J., & Brown, M. B. (1983). *BMDP statistical software*. University of California Press.
- Downing, S., & Sherwood, O. (1985a). The physiological role of relaxin in the pregnant rat. I. The influence of relaxin on parturition. *Endocrinology*, *116*, 1200–1205.
- Downing, S., & Sherwood, O. (1985b). The physiological role of relaxin in the pregnant rat. II. The influence of relaxin on uterine contractile activity. *Endocrinology*, *116*, 1206–1214.
- Downing, S., & Sherwood, O. (1985c). The physiological role of relaxin in the pregnant rat. III. The influence of relaxin on cervical extensibility. *Endocrinology*, *116*, 1215–1220.
- Eggert-Kruse, W. (1997). Funktionen der Cervix uteri für die Fertilität. *Gynäkol.*, *30*, 53–68.
- Ellendorff, F., Taverne, M., Elsaesser, F., Forsling, M., Parvizi, N., Naaktgeboren, C., & Smidt, D. (1979). Endocrinology of parturition in the pig. *Anim. Reprod. Sci.*, *2*, 323–334.
- Endell, W., Holtz, W., & Smidt, D. (1976). Makro- und mikromorphologische Veränderungen der Cervix uteri des Schweines im Stadium der hohen Gravidität. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, *86*, 349–354.
- Enders, A., & Blankenship, T. (1999). Comparative placental structure. *Adv. Drug Deliver. Rev.*, *38*, 3–15.
- Epocal Inc. (2010). *epoc Systemhandbuch*.
- Eppendorf. (1984). *Efox 5053 Benutzerhandbuch*.
- European Food Safety Authority. (2007). Animal health and welfare aspects of different housing and husbandry systems for adult breeding boars, pregnant, farrowing sows and unweaned piglets - Scientific opinion of the panel on animal health and welfare. *EFSA Journal*, *5*, 572.

- Evans, H., & Sack, W. (1973). Prenatal development of domestic and laboratory mammals: growth curves, external features and selected references. *Anat. Histol. Embryol.*, *2*, 11–45.
- Facchinetti, F., Piccinini, F., & Volpe, A. (2000). Chemical ripening of the cervix with intracervical application of sodium nitroprusside: a randomized controlled trial. *Hum. Reprod.*, *15*, 2224–2227.
- Feyera, T., Pedersen, T. F., Krogh, U., Foldager, L., & Theil, P. K. (2018). Impact of sow energy status during farrowing on farrowing kinetics, frequency of stillborn piglets, and farrowing assistance. *J. Anim. Sci.*, *96*, 2320–2331.
- First, N., & Staigmiller, R. (1973). Effects of ovariectomy, dexamethasone and progesterone on the maintenance of pregnancy in swine. *J. Anim. Sci.*, *37*, 1191–1194.
- Foisnet, A., Farmer, C., David, C., & Quesnel, H. (2010). Relationships between colostrum production by primiparous sows and sow physiology around parturition. *J. Anim. Sci.*, *88*, 1672–1683.
- Ford, S., & Christenson, R. (1979). Blood flow to uteri of sows during the estrous cycle and early pregnancy: Local effect of the conceptus on the uterine blood supply. *Biolog. Reprod.*, *21*, 617–624.
- Ford, S., Magness, R., Farley, D., & Van Orden, D. (1982). Local and systemic effects of intrauterine estradiol-17 β on luteal function of nonpregnant sows. *J. Anim. Sci.*, *55*, 657–664.
- Framstad, T., Krovel, A., Okkenhaug, H., Aass, R. A., Kjelvik, O., & Hektoen, H. (1989). Hypocalcaemia and dystocia in the sow. *Norsk Veterinaertidsskrift*, *101*, 579–584.
- Furukawa, S., Kuroda, Y., & Sugiyama, A. (2014). A comparison of the histological structure of the placenta in experimental animals. *J. Toxicol. Pathol.*, *27*, 11–18.
- Garfield, R. E., Blennerhassett, M. G., & Miller, S. M. (1988). Control of myometrial contractility: role and regulation of gap junctions. *Oxford Revi. Reprod. B.*, *10*, 436–490.
- Garfield, R., & Maner, W. (2007). Physiology and electrical activity of uterine contractions. *Semin. Cell Dev. Biol.*, *18*, 289–295.

- Garrett, W. J. (2005). The effects of adrenaline and noradrenaline on the intact non-pregnant human uterus. With a note on the effects of these hormones in early pregnancy. *BJOG: Int. Obstet. Gy.*, 62, 876–883.
- Geishauser, T., Wegner, K., & Keller, A. (2012). Untersuchungen zur Wirkung eines oralen Calcium-Stoßes vor dem Abferkeln auf die Häufigkeit von Geburtshilfe bei Sauen. *Züchtungskunde*, 84, 330–339.
- Gericke, R., & Hühn, U. (1990). Untersuchungen über den Einsatz von Depotocin inj. Spofa zur weiteren Verkürzung der Abferkelperiode nach Geburtsinduktion mit Cloprostenol Jenapharm. *Mh. Vet. Med.*, 45, 376–378.
- Gessner, D. K., Gröne, B., Rosenbaum, S., Hillen, S., Becker, S., Erhardt, G., ... Eder, K. (2015). Effect of a negative energy balance induced by feed restriction in lactating sows on hepatic lipid metabolism, milk production and development of litters. *Arch. Anim. Nutr.*, 69, 399–410.
- Giese, L. (1985). *Histologische und histochemische Untersuchungen an der Milchdrüse der Sau während der Anbildung im letzten Drittel der Trächtigkeit*. Inaug.-Diss. vet. med. Zürich.
- Gonzalez-Lozano, M., Trujillo-Ortega, M. E., Alonso-Spilsbury, M., Rosales, A. M., Ramirez-Necochea, R., Gonzalez-Maciel, A., ... Mota-Rojas, D. (2012). Vetrabutine clorhydrate use in dystocic farrowings minimizes hemodynamic sequels in piglets. *Theriogenology*, 78, 455–461.
- Goumon, S., Leszkowová, I., Šimečková, M., & Illmann, G. (2018). Sow stress levels and behavior and piglet performances in farrowing crates and farrowing pens with temporary crating¹. *J. Anim. Sci.*, 1–8.
- Grauvogl, A. (1957). *Über das Verhalten des Hausschweines unter besonderer Berücksichtigung des Fortpflanzungsverhaltens*. Inaug.-Diss. vet. med. Berlin.
- Graves, W. E., Lauderdale, J. W., Kirkpatrick, R. L., First, N. L., & Casida, L. E. (1967). Tissue changes in the involuting uterus of the postpartum sow. *J. Anim. Sci.*, 26, 365–371.

- Griebsch, C., & Neiger, R. (2014). Klinische Endokrinologie. In *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin* (pp. 365–419). Schattauer GmbH.
- Grosser, O. (1927). Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation des Menschen und der Säugetiere. In *Deutsche Frauenheilkunde, Geburtshilfe, Gynäkologie und Nachbargebiete in Einzeldarstellung* (Vol. 5. Ed.). Bergmann Verlag.
- Grunert, E. (1993). Pathologie des Puerperiums. In *Tiergeburtshilfe* (pp. 390–404). Paul Parey Verlag.
- Gu, Z., Gao, Y., Lin, B., Zhong, Z., Liu, Z., Wang, C., & Li, B. (2011). Impacts of a freedom farrowing pen design on sow behaviours and performance. *Prev. Vet. Med.*, *102*, 296–303.
- Günther, S. (1955). Die Geburtsfunktion des Uterus bicornis unter pathologischen Verhältnissen. *Arch. Exp. Vet. Med.*, *9*, 92–103.
- Guthrie, H. D., Meckley, P. E., Young, E. P., & Hartsock, T. G. (1987). Effect of altrenogest and lulatoryse on parturition control, plasma progesterone, unconjugated estrogen and 13,14-dihydro-15-keto-prostaglandin F2 alpha in sows. *J. Anim. Sci.*, *65*, 203–211.
- Habermehl, K. H. (1975). *Altersbestimmung bei Haus- und Labortieren*. Paul Parey Verlag.
- Hales, J., Moustsen, V. A., Devreese, A. M., Nielsen, M. B. F., & Hansen, C. F. (2015). Comparable farrowing progress in confined and loose housed hyper-prolific sows. *Livest. Sci.*, *171*, 64–72.
- Hansen, C. F., Hales, J., Weber, P. M., Edwards, S. A., & Moustsen, V. A. (2017). Confinement of sows 24 h before expected farrowing affects the performance of nest building behaviours but not progress of parturition. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *188*, 1–8.
- Heath, M., Evans, R., & Gresham, A. (1991). Blood biochemical reference ranges for sows under modern management conditions. *Brit. Vet. J.*, *147*, 331–339.
- Herpin, P., Damon, M., & Le Dividich, J. (2002). Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs. *Livest. Prod. Sci.*, *78*, 25–45.

- Herpin, P., Dividich, J. Le, Hulin, J. C., Fillaut, M., Marco, F. De, & Bertin, R. (1996). Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *J. Anim. Sci.*, *74*, 2067–2075.
- Höbel, C., Klein, S., Patzkéwitsch, D., Reese, S., & Erhard, M. (2019). Ein Vergleich verschiedener Abferkelsysteme - Teil 2: Produktionsdaten sowie Auswirkungen auf den Ablegevorgang der Mutterschweine und Aktivität der Ferkel. *Tierärztl. Prax.*, *46*, 357–367.
- Hospes, R., Bostedt, H., & Sobiraj, A. (1993). Analyse der geburtshilflichen Situation beim Schwein aus klinischer Sicht. *Tierärztl. Prax.*, *21*, 209–216.
- Hoy, S., & Lutter, C. (1995). Effect of housing of sows during parturition and the vitality of the piglets. *Tierärztl. Prax.*, *23*, 367–372.
- Hoy, Steffen. (2002). Untersuchungen zum Einfluss verschiedener Haltungsfaktoren auf die Häufigkeit von Puerperalerkrankungen bei Sauen. *Prakt. Tierarzt*, *83*, 990–996.
- Huber, K. (2014). Quergestreifte und glatte Muskulatur. In *Physiologie der Haustiere* (5. Auflage, pp. 145–166). Enke Verlag.
- Hühn, U., Udluft, T., Wehrend, A., & Zaremba, W. (2004). Vergleichende Untersuchung zur subpartalen Anwendung von Oxytocinpräparaten bei Sauen. *Arch. Tierz., Dummerstorf*, *47*, 575–584.
- Hultsch, K.-H., & Ellendorff, F. (1979). Ein neues Verfahren zur Blutentnahme beim Schwein. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, *86*, 293–332.
- Hurnik, J. (1985). A Review of periparturient behavior in swine. *Can. J. Anim. Sci.*, *65*, 777–788.
- Huszar, G., & Naftolin, F. (1984). The myometrium and uterine cervix in normal and preterm labour. *New Engl. J. Med.*, *311*, 571–581.
- Huszar, G., & Walsh, M. (1989). Biochemistry of the Myometrium and Cervix. In *Biology of the Uterus* (pp. 355–402). Springer US.

- Illmann, G., Chaloupková, H., & Neuhauserová, K. (2015). Effect of pre- and post-partum sow activity on maternal behaviour and piglet weight gain 24h after birth. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *163*, 80–88.
- Jain, V., Saade, G. R., & Garfield, R. E. (2000). Structure and function of the myometrium. *Adv. Org. Biol.*, *8*, 215–246.
- Jarvis, S., Calvert, S. K., Stevenson, J., van Leeuwen, N., & Lawrence, A. B. (2002). Pituitary-adrenal activation in pre-parturient pigs (*sus scrofa*) is associated with behavioural restriction due to lack of space rather than nesting substrate. *Anim. Welfare*, *11*, 371–384.
- Jarvis, S., Lawrence, A. B., McLean, K. A., Chirnside, J., Deans, L. A., Calvert, S. K., ... Forsling, M. L. (2000). The effect of opioid antagonism and environmental restriction on plasma oxytocin and vasopressin concentrations in parturient gilts. *J. Endocrin.*, *166*, 39–44.
- Jarvis, S., McLean, K., Calvert, S., Deans, L., Chirnside, J., & Lawrence, A. (1999). The responsiveness of sows to their piglets in relation to the length of parturition and the involvement of endogenous opioids. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *63*, 195–207.
- Jarvis, S., Van der Vegt, B., Lawrence, A., McLean, K., Deans, L., Chirnside, J., & Calvert, S. (2001). The effect of parity and environmental restriction on behavioural and physiological responses of pre-parturient pigs. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *71*, 203–216.
- Jensen, P. (1986). Observations on the maternal behaviour of free-ranging domestic pigs. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *16*, 131–142.
- Joborn, H., Åkerström, G., & Ljunghall, S. (1985). Effects of exogenous catecholamines and exercise on plasma magnesium concentrations. *Clin. Endocrinol.*, *23*, 219–226.
- Jones, J. E. T. (1966a). Observations on parturition in the sow: Part II: The parturient and post-parturient phases. *Brit. Vet. J.*, *122*, 471–478.
- Jones, J. E. T. (1966b). Observations on parturition in the sow. Part I: The pre-partum phase. *Brit. Vet. J.*, *122*, 420–426.

- Jung, H. (1965). Erregungsphysiologie des Uterus. *Arch. Gynäkol.*, 202, 14–22.
- Kaeoket, K. (2006). The effect of dose and route of administration of R-cloprostenol on the parturient response of sows. *Reprod. Dom. Anim.*, 41, 472–476.
- Kahr, H. (1939). *Konservative Therapie in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett*. Springer Verlag.
- Kauffold, J., Rautenberg, T., Hoffmann, G., Beynon, N., Schellenberg, I., & Sobiraj, A. (2005). A field study into the appropriateness of transcutaneous ultrasonography in the diagnoses of uterine disorders in reproductively failed pigs. *Theriogenology*, 64, 1546–1558.
- Kecman, J., & Wähner, M. (2016). Management großer Würfe in der Ferkelerzeugung. *Tierärztl. Prax.*, 44, 318–325.
- Kelly, R. (1996). Inflammatory mediators and parturition. *Rev. Reprod.*, 1, 89–96.
- Kleinen, V. (2006). *Histologische Untersuchung zum speziesspezifischen und regionalen Aufbau der Zervix*. Inaug.-Diss. vet. med. Gießen.
- Klocek, von C., Ernst, E., & Kalm, E. (1992). Geburtsverlauf bei Sauen und perinatale Ferkelverluste in Abhängigkeit von Genotyp und Haltungform. *Züchtungskunde*, 64, 121–128.
- Knight, J. W., Bazer, F. W., Thatcher, W. W., Franke, D. E., & Wallace, D. (1977). Conceptus development in intact and unilaterally hysterectomized-ovariectomized gilts : Interrelations among hormonal status , placental development, fetal fluids and fetal growth. *J. Anim. Sci.*, 44, 620–637.
- Kovacs, C., & Kronenberg, H. (1997). Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium and lactation. *Endocr. Rev.*, 18, 832–872.
- Krebs, S. (2007). *Untersuchung zur alters- und zyklusabhängigen funktionellen Morphologie der porzinen Zervix*. Inaug.-Diss. Vet. Med. Leipzig.
- Kridli, R., Khalaj, K., Bidarimath, M., & Tayade, C. (2016). Placentation, maternal-fetal interface, and conceptus loss in swine. *Theriogenology*, 85, 135–144.

- Krogh, U., Bruun, T. S., Amdi, C., Flummer, C., Poulsen, J., & Theil, P. K. (2015). Colostrum production in sows fed different sources of fiber and fat during late gestation. *Can. J. Anim. Sci.*, *95*, 211–223.
- Krzymowski, T., Czarnocki, J., Kozirowski, M., Kotwica, J., & Stefańczyk-Krzymowska, S. (1986). Counter current transfer of 3H-PGF₂α in the mesometrium: A possible mechanism for prevention of luteal regression. *Anim. Reprod. Sci.*, *11*, 259–272.
- Krzymowski, Tadeusz, & Stefańczyk-Krzymowska, S. (2004). The oestrous cycle and early pregnancy - A new concept of local endocrine regulation. *Vet. J.*, *168*, 285–296.
- Kudláč, E., & Groch, L. (1979). Morphologische Veränderungen an Ovarien und Uterus bei Sauen im Puerperium. *Reprod. Dom. Anim.*, *14*, 64–72.
- Künzel, W., & Wulf, K.-H. (1990). *Physiologie und Pathologie der Geburt* (Band 7/1). Urban und Fischer.
- Lammers, W., Arafat, K., El-Kays, A., & El-Sharkawy, T. (1994). Spatial and temporal variations in local spike propagation in the myometrium of the 17-day pregnant rat. *Am. J. Physiol.*, *267*, 1210–1223.
- Langendijk, P., Fleuren, M., van Hees, H., & van Kempen, T. (2018). The course of parturition affects piglet condition at birth and survival and growth through the nursery phase. *Animals*, *8*, 1–8.
- Le Cozler, Y., Beaumal, V., Neil, M., David, C., & Dourmad, J. (1999). Changes in the concentrations of glucose, non-esterified fatty acids, urea, insulin, cortisol and some mineral elements in the plasma of the primiparous sow before, during and after induced parturition. *Reprod. Nutr. Develop.*, *39*, 161.
- Le Cozler, Y., Guyomarc'h, C., Pichodo, X., Quinio, P.-Y., & Pellois, H. (2002). Factors associated with stillborn and mummified piglets in high-prolific sows. *Anim. Res.*, *51*, 261–268.
- Legrand, C., Maltier, J., & Benghan-Eyene, Y. (1987). Rat myometrial adrenergic receptors in late pregnancy. *Biol. Reprod.*, *37*, 641–650.

- Lehnhard, J., Ryan, P., Ohleth, K., Palmer, S., & Bangell, C. (2002). Relaxin increases secretion of tissue of matrix metalloproteinase-1 and -2 during uterine and cervical growth and remodelling in the pig. *Endocrinology*, *143*, 3941–3949.
- Leiser, R. (1999). Weibliche Geschlechtsorgane - Allgemeine und vergleichende Betrachtung. In *Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere Band 2* (pp. 393–412). Parey Verlag.
- Leppert, P. (1995). Anatomy and physiology of cervical ripening. *Clin. Obstet. Gynecol.*, *38*, 267–279.
- Li, Y., Anderson, J., & Johnston, L. (2012). Animal-related factors associated with piglet mortality in a bedded, group-farrowing system. *Can. J. Anim. Sci.*, *92*, 11–20.
- Lichtblau, K. (1985). *Einfluss der normalen oder gestörten Geburt des Schweines auf Säure-Basen-Haushalt, Enzymaktivität und Elektrolytkonzentration des Blutes*. Inaug.-Diss. vet. med. Gießen.
- Lichtblau, K., Bostedt, H., & Sobiraj, A. (1990). Plasmaenzymaktivitäten und Säure-Basen-Haushalt bei Sauen in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, *103*, 182–188.
- Liggins, G. (1981). Cervical ripening as an inflammatory reaction. In *The Cervix in Pregnancy and Labour, Clinical and Biochemical Investigations* (pp. 1–9). DA Ellwood and ABM Anderson.
- Luque, E., Ramos, J., Rodriguez, H., & Munoz de Toro, M. (1996). Dissociation in the control of cervical eosinophilic infiltration and collagenolysis at the end of pregnancy or after pseudopregnancy in ovariectomized steroid-treated rats. *Biolog. Reprod.*, *55*, 1206–1212.
- Lütke-Dörhoff, M., Große-Aschhoff, M., Wiemann, M., Loibl, P., Schön, H.-G., Fenske, K., & Westendarp, H. (2019). Einfluss von 25-Hydroxycholecalciferol (25-OH-D3) auf Geburts-, Leistungs- und Gesundheitsparameter von Sauen und Saugferkeln. In *15. Tagung Schweine- und Geflügelernährung, Wittenberg*.

- Lutton, E. J., Lammers, W. J. E. P., James, S., van den Berg, H. A., & Blanks, A. M. (2018). Identification of uterine pacemaker regions at the myometrial–placental interface in the rat. *J. Physiol.*, *596*, 2841–2852.
- Madec, F., & Leon, E. (1992). Farrowing disorders in the sow: A field study. *J. Vet. Med.*, *39*, 433–444.
- Mainau, E., Dalmau, A., Ruiz-de-la-Torre, J. L., & Manteca, X. (2010). A behavioural scale to measure ease of farrowing in sows. *Theriogenology*, *74*, 1279–1287.
- Marchant, J., Rudd, A., Mendl, M., Broom, D., Meredith, M., Corning, S., & Simmins, P. (2000). Timing and causes of piglet mortality in alternative and conventional farrowing systems. *Vet. Rec.*, *147*, 209–214.
- Meile, A., Nathues, H., & Grahofer, A. (2019). Association between uterine involution in sows and reproductive performance in their next gestation. In *17th International Conference on Production Diseases in Farm Animals* (p. 179). Bern, Switzerland.
- Mosnier, E., Etienne, M., Ramaekers, P., & Père, M. C. (2010). The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Livest. Sci.*, *127*, 127–136.
- Mota-Rojas, D., Martínez-Burnes, J., Trujillo, M. E., López, A., Rosales, A. M., Ramírez, R., ... Alonso-Spilsbury, M. (2005). Uterine and fetal asphyxia monitoring in parturient sows treated with oxytocin. *Anim. Reprod. Sci.*, *86*, 131–141.
<https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2004.06.004>
- Mota-Rojas, D., Martinez-Burnes, J., Villanueva-Garcia, D., Roldan-Santiago, P., Trujillo-Ortega, M. E., Orozco-Gregorio, H., ... Lopez-Mayagoitia, A. (2012). Animal welfare in the newborn piglet: A review. *Veterinarni Medicina*, *57*, 338–349.
- Mota-Rojas, D., Fierro, R., Roldan-Santiago, P., Orozco-Gregorio, H., Gonzalez-Lozano, M., Bonilla, H., ... Ramirez-Necoechea, R. (2015). Outcomes of gestation length in relation to farrowing performance in sows and daily weight gain and metabolic profiles in piglets. *Anim. Prod. Sci.*, *55*, 93–100.

- Mota-Rojas, Daniel, Martínez-Burnes, J., Trujillo-Ortega, M. E., Alonso-Spilsbury, M. L., Ramírez-Necoechea, R., & López, A. (2002). Effect of oxytocin treatment in sows on umbilical cord morphology, meconium staining, and neonatal mortality of piglets. *Am. J. Vet. Res.*, *63*, 1571–1574.
- Mota-Rojas, Daniel, Martínez-Burnes, J., Trujillo, M. E., López, A., Rosales, A. M., Ramírez, R., ... Alonso-Spilsbury, M. (2005). Uterine and fetal asphyxia monitoring in parturient sows treated with oxytocin. *Anim. Reprod. Sci.*, *86*, 131–141.
- Nerbas, E. (2008). *Aktualisierung von Blutparametern beim Schwein*. Inaug.-Diss. vet. med. Hannover.
- Nitovski, A., Milenkovic, M., Jotanovic, S. R., Milanovic, V. S., Radovic, B. V., Grcak, D. T., & Grcak, M. (2011). Level of glucose, calcium and phosphorus in blood serum of the first litter sows with normal and disturbed lactation. *Biotechnol. Anim. Husb.*, *27*, 843–852.
- Oliviero, C, Heinonen, M., Valros, A., Hälli, O., & Peltoniemi, O. A. T. (2008). Effect of the environment on the physiology of the sow during late pregnancy, farrowing and early lactation. *Anim. Reprod. Sci.*, *105*, 365–377.
- Oliviero, C, Kothe, S., Heinonen, M., Valros, A., & Peltoniemi, O. A. T. (2013). Prolonged duration of farrowing is associated with subsequent decreased fertility in sows. *Theriogenology*, *79*, 1095–1099.
- Oliviero, Claudio, Heinonen, M., Valros, A., & Peltoniemi, O. A. T. (2010). Environmental and sow-related factors affecting the duration of farrowing. *Anim. Reprod. Sci.*, *119*, 85–91.
- Parkington, H., Harding, R., & Sigger, J. (1988). Co-ordination of electrical activity in the myometrium of pregnant ewes. *J. Reprod. Fert.*, *82*, 697–705.
- Peltoniemi, O. A. T., Björkman, S., & Oliviero, C. (2016). Parturition effects on reproductive health in the gilt and sow. *Reprod. Dom. Anim.*, *51*, 36–47.
- Peltoniemi, O. A. T., Björkman, S., Oliviero, C., & Soede, N. M. (2015). Incidences of retained placenta and their effect on subsequent fertility in sows. *Reprod. Dom. Anim.*, *50*, 72.
- Peltoniemi, O. A. T., & Oliviero, C. (2010). Factors affecting physiology and endocrinology of farrowing. In *Basic and Clinical Endocrinology Up-to-Date* (pp. 341–350). IntechOpen.

- Peltoniemi, O. A. T., & Oliviero, C. (2015). Housing, management and environment during farrowing and early lactation. In *The gestating and lactating sow* (pp. 231–252). Chantal Farmer (ed.).
- Phillips, C. E., Farmer, C., Anderson, J. E., Johnston, L. J., Shurson, G. C., Deen, J., ... Li, Y. Z. (2014). Prewaning mortality in group-housed lactating sows : Hormonal differences between high risk and low risk sows. *J. Anim. Sci.*, *92*, 2603–2611.
- Plonait, H. (2004). Geburt, Puerperium und perinatale Verluste. In *Lehrbuch der Schweinekrankheiten* (pp. 471–512). Parey Verlag.
- Popescu, L. M., Nutu, O., & Panoiu, C. (1985). Oxytocin contracts the human uterus at term by inhibiting the myometrial Ca²⁺-extrusion pump. *Bioscience Rep.*, *5*, 21–28.
- Pritchard, K., & Marston, S. (1989). Ca²⁺-calmodulin binding to caldesmon and the caldesmon-actin-tropomyosin complex. Its role in Ca²⁺ regulation of the activity of synthetic smooth-muscle thin filaments. *Biochem. J.*, *257*, 839–843.
- Quan-Sheng, D., & Miller, S. (1989). Calcitrophic hormone levels and calcium absorption during pregnancy in rats. *Am. J. Physiol.*, *257*, 118–123.
- Quiniou, N., Dagorn, J., & Gaudré, D. (2002). Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livest. Prod. Sci.*, *78*, 63–70.
- Rabotti, C., & Mischi, M. (2015). Propagation of electrical activity in uterine muscle during pregnancy: A review. *Acta Physiol.*, *213*, 406–416.
- Randall, G. C. (1971). The relationship of arterial blood pH and pCO₂ to the viability of the newborn piglet. *Can. J. Comp. Med.*, *35*, 141–146.
- Rath, W., Osmers, R., Stuhlsatz, H. W., & Adelman-Grill, B. C. (1994). Biochemical principles of cervix ripening and dilatation. *Z. Geburtsh. Perinatol.*, *198*, 186–195.
- Ravel, A., D'Allaire, S., & Bigras-Poulin, M. (1996). Survey of management and housing in farrowing quarters among independent and integrated swine farms in Québec. *Can. J. Vet. Res.*, *60*, 21–28.

- Rayssiguier, Y. (1977). Hypomagnesemia resulting from adrenaline infusion in ewes: its relation to lipolysis. *Horm. Metab. Res.*, 9, 309–314.
- Reiner, G. (2006). Genetische Aspekte der Fruchtbarkeit beim Schwein. *Tierärztl. Prax.*, 34, 171–178.
- Reiner, G. (2015). *Krankes Schwein - Kranker Bestand*. Stuttgart: Ulmer.
- Reiner, G., Hertrampf, B., & Richard, H. R. (2009). Postpartales Dysgalaktiesyndrom der Sau - eine Übersicht mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. *Tierärztl. Prax.*, 5, 305–318.
- Rhoads, D., & Lowenstein, J. (1968). Initial velocity and equilibrium kinetics of myokinase. *J. Biol. Chem.*, 243, 3963–3972.
- Richter, J., & Ahlers, D. (1993). *Tiergeburtshilfe*. Georg Thieme Verlag.
- Roberts, J. M., Insel, P. A., Goldfien, R. D., & Goldfien, A. (1977). α -Adrenoreceptors but not β adrenoreceptors increase in rabbit uterus with oestrogen. *Nature*, 270, 624–625.
- Rudloff, P. R., & Bostedt, H. (1984). Einfluss des Betablockers Carazolol (Suacron) auf die Sauengeburt. *Tierärztl. Prax.*, 12, 443–449.
- Rüsse, I. (2015a). 8. Frühgravidität, Implantation und Plazentation - 8.3. Fruchthüllen. In *Lehrbuch der Embryologie der Haustiere* (3. Auflage, pp. 151–152).
- Rüsse, I. (2015b). 8. Frühgravidität, Implantation und Plazentation - 8.6 Schwein. In *Lehrbuch der Embryologie der Haustiere* (3. Auflage, pp. 167–173).
- Rutherford, K. M. D., Baxter, E. M., D'Eath, R. B., Turner, S. P., Arnott, G., Roehe, R., ... Lawrence, A. B. (2013). The welfare implications of large litter size in the domestic pig I: Biological factors. *Anim. Welf.*, 22, 199–218.
- Rydhmer, L., Lundeheim, N., & Canario, L. (2008). Genetic correlations between gestation length, piglet survival and early growth. *Livest. Sci.*, 115, 287–293.
- Sakai, K., Higuchi, K., Yamaguchi, T., & Uchida, M. (1982). Oxytocin-induced Ca-free contraction of rat uterine smooth muscle: effects of preincubation with EGTA and drugs. *Gen. Pharmacol.*, 13, 393–400.

- Sasaki, Y., & Koketsu, Y. (2007). Variability and repeatability in gestation length related to litter performance in female pigs on commercial farms. *Theriogenology*, *68*, 123–127.
- Schupp, D. (2020). *Untersuchungen zum Ablauf der peripartalen Periode des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der Haltungsförm, des endokrinen Status und ethologischer Merkmale*. Inaug.-Diss. Vet. Med. Gießen.
- Senger, P. L. (2004). *Pathways to pregnancy and parturition*. Current Conceptions, Inc.
- Seutter, U. (1995). *Einfluss von Rasse, Alter und Reproduktionsstadium auf hämatologische und klinisch-chemische Parameter beim Schwein*. Inaug.-Diss. vet. med. München.
- Sherwood, O. D. (2004). Relaxin's physiological roles and other diverse actions. *Endocr. Rev.*, *25*, 205–234.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2012). *Taschenatlas Physiologie* (8th ed.).
- Singh, C., Verdon, M., Cronin, G. M., & Hemsworth, P. H. (2017). The behaviour and welfare of sows and piglets in farrowing crates or lactation pens. *Animal*, *11*, 1210–1221.
- Smith, B. B., & Wagner, W. C. (1985). Effect of Escherichia coli endotoxin and thyrotropin-releasing hormone on prolactin in lactating sows. *Am. J. Vet. Res.*, *46*, 175–180.
- Soede, N. M., Langendijk, P., & Kemp, B. (2011). Reproductive cycles in pig. *Anim. Reprod. Sci.*, *124*, 251–258.
- Soloff, M. S., & Sweet, P. (1982). Oxytocin inhibition of (Ca²⁺⁺ Mg²⁺)-ATPase activity in rat myometrial plasma membranes. *J. Biol. Chem.*, *257*, 10687–10693.
- Spanggaard, H., Knudsen, U., Uldbjerg, N., Jeziorska, M., Woolley, D., & Danielsen, C. (1997). Mast cells in cervical ripening—an immunohistochemical and biomechanical study in rats. *Eur. J. Obstet. Gyn.*, *73*, 91–97.
- Spindler, E., Klein, S., Erhard, M., Reese, S., & Patzkéwitsch, D. (2018). Eine alternative Abferkelbucht im Feldversuch – direkter Vergleich zweier Abferkelsysteme. *Tierärztl. Prax.*, *46*, 283–290.

- Sprecher, D., Hostetler, D., & Kaneene, J. (1997). A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology*, *47*, 1179–1187.
- Strahl, H. (1906). Die Embryonalhüllen der Säuger und die Placenta. In *Anonymous Hertwig's Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere* (pp. 235–368). G. Fischer Jena.
- Taverne, M., & Noakes, D. E. (2009). Parturition and the care of parturient animals, including the newborn. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics* (9th ed., pp. 154–193). Saunders-Elsevier.
- Taverne, MAM, Naaktgeboren, C., Elsaesser, F., Forsling, M., Van Der Weyden, G., Ellendorff, F., & Smidt, D. (1979). Myometrial electrical activity and plasma concentrations of progesterone, estrogens and oxytocin during late pregnancy and parturition in the miniature pig. *Biolog. Reprod.*, *21*, 1125–1134.
- Theil, P. K., Olesen, A. K., Flummer, C., Sørensen, G., & Kristensen, N. B. (2013). Impact of feeding and post prandial time on plasma ketone bodies in sows during transition and lactation. *J. Anim. Sci.*, *91*, 772–782.
- Thodberg, K., Jensen, K. H., & Herskin, M. S. (2002). Nest building and farrowing in sows: relation to the reaction pattern during stress, farrowing environment and experience. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *77*, 21–42.
- Thodberg, K., Jensen, K. H., Herskin, M. S., & Jørgensen, E. (1999). Influence of environmental stimuli on nest building and farrowing behaviour in domestic sows. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, *63*, 131–144.
- Thorburn, G. D., Challis, J. R. C., & Currie, W. B. (1977). Control of parturition in domestic animals. *Biol. Reprod.*, *16*, 17–27.
- Tillman, H. (1947). Über den Mündungsverschluss der Gebärmutterhörner bei multiparen Haustieren, insbesondere beim Schwein, unter Berücksichtigung seiner physiologischen Bedeutung. *Tierärztl. Umschau, Sonderdruck*.

- Trujillo-Ortega, M. E., Mota-Rojas, D., Juárez, O., Villanueva-García, D., Roldan-Santiago, P., Becerril-Herrera, M., ... Ramírez-Necoechea, R. (2011). Porcine neonates failing vitality score: Physio-metabolic profile and latency to the first teat contact. *Czech J. Anim. Sci.*, *56*, 499–508.
- Tummaruk, P., & Sang-Gassanee, K. (2013). Effect of farrowing duration, parity number and the type of anti-inflammatory drug on postparturient disorders in sows: A clinical study. *Trop. Anim. Health Pro.*, *45*, 1071–1077.
- Vadmand, C. N., Krogh, U., Hansen, C. F., & Theil, P. K. (2015). Impact of sow and litter characteristics on colostrum yield, time for onset of lactation, and milk yield of sows. *J. Anim. Sci.*, *93*, 2488–2500.
- Vallet, J. L., Leymaster, K. A., & Christenson, R. K. (2002). The influence of uterine function on embryonic and fetal survival. *J. Anim. Sci.*, *80*, 115–125.
- Valros, A., Rundgren, M., Spinka, M., Saloniemi, H., Rydhmer, L., Hulten, F., ... Algers, B. (2003). Metabolic state of the sow, nursing behaviour and milk production. *Livest. Prod. Sci.*, *79*, 155–167.
- van de Wiel, D. F. M., & Eikelenboom, G. (1977). Verbessertes Verfahren zur Dauer-Katheterisierung von Schweinen. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, *84*, 12–16.
- Van Deursen, J., Ruitenbeek, W., Heerschap, A., Jap, P., Ter Laak, H., & Wieringa, B. (1994). Creatine kinase (CK) in skeletal muscle energy metabolism: a study of mouse mutants with graded reduction in muscle CK expression. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *91*, 9091–9095.
- Van Dijk, A., Van Rens, B., Van Der Lende, T., & Taverne, M. (2005). Factors affecting duration of the expulsive stage of parturition and piglet birth intervals in sows with uncomplicated, spontaneous farrowings. *Theriogenology*, *64*, 1573–1590.
- Van Rens, B., & Van Der Lende, T. (2004). Parturition in gilts: duration of farrowing, birth intervals and placenta expulsion in relation to maternal, piglet and placental traits. *Theriogenology*, *62*, 331–352.

- Vandeplassche, M., Spincemaille, J., Bouters, R., & Bonte, P. (1972). Die Microretentio Secundinarum bei der Stute. *Tieraerztl. Umschau*, *7*, 319–324.
- Vanderhaeghe, C., Dewulf, J., De Vlieghe, S., Papadopoulos, G., de Kruif, A., & Maes, D. (2010). Longitudinal field study to assess sow level risk factors associated with stillborn piglets. *Anim. Reprod. Sci.*, *120*, 78–83.
- Vanderhaeghe, C., Dewulf, J., Jourquin, J., De Kruif, A., & Maes, D. (2011). Incidence and prevention of early parturition in sows. *Reprod. Dom. Anim.*, *46*, 428–433.
- Verheyen, A., Maes, D. G., Mateusen, B., Deprez, P., Janssens, G., Lange, L., & Counotte, G. (2007). Serum biochemical reference values for gestating and lactating sows. *Vet. J.*, *174*, 92–98.
- Verhovsek, D., Troxler, J., & Baumgartner, J. (2007). Peripartal behaviour and teat lesions of sows in farrowing crates and in a loose-housing system. *Anim. Welf.*, *16*, 273–276.
- Verordnung (EG) Nr. 1099/2009 des Rates vom 24. September 2009 über den Schutz von Tieren zum Zeitpunkt der Tötung. (2009). In *Rat der Europäischen Union* (p. 20).
- von Engelhardt, W. (2014). Leistungsphysiologie. In *Physiologie der Haustiere* (pp. 633–646). Enke Verlag.
- Waclawik, A., Kaczmarek, M., Blitek, A., Kaczynski, P., & Ziecik, A. (2017). Embryo-maternal dialogue during pregnancy establishment and implantation in the pig. *Mol. Reprod. Dev.*, *84*, 842–855.
- Weber, G. M., Witschi, A. M., Wenk, C., & Martens, H. (2014). Effects of dietary 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol on blood vitamin D and mineral status, bone turnover, milk composition, and reproductive performance of sows. *J. Anim. Sci.*, *92*, 899–909.
- Wehrend, A., & Bostedt, H. (2005). Untersuchungen zur speziesspezifischen Bedeutung der Zervix als Dystokieursache. *Tieraerztl. Umschau*, *60*, 7–12.
- Wehrend, A., Gumbel, B., Leiser, R., Failing, K., & Bostedt, H. (2004). Vaginal and cervical dilatation intrapartum is associated with eosinophilic infiltration in the cow but not in the sheep. *Reprod. Dom. Anim.*, *39*, 442–446.

- Wehrend, A., Stratmann, N., Failing, K., & Bostedt, H. (2005). Influence of partus induction on the pH value in the blood of newborn piglets. *J. Vet. Med.*, *52*, 472–473.
- Wendt, M., & Bickhardt, K. (1988). Belastungsreaktionen bei Sauen in Schweregeburt und nach Transport. *Tierärztl. Prax. Suppl.*, *3*, 77–83.
- Winn, R., Baker, M., & Sherwood, D. (1994). Individual and combined effects of relaxin, estrogen, and progesteron in ovariectomized gilts. I. Effects on the growth, softening, and histological properties of the cervix. *Endocrinol.*, *135*, 1241–1249.
- Winn, R., O’Day-Bowman, M., & Sherwood, O. (1993). Hormonal control of the cervix in pregnant gilts. IV. Relaxin promotes changes in the histological characteristics of the cervix that are associated with cervical softening during late pregnancy in gilts. *Endocrinol.*, *133*, 121–128.
- Wray, S., Kupittayanant, S., Shmygol, A., Smith, R., & Burdyga, T. (2001). The physiological basis of uterine contractility : A short review. *Exp. Physiol.*, *86*, 239–246.
- Wu, G., Bazer, F. W., Wallace, J. M., & Spencer, T. E. (2006). Intrauterine growth retardation: Implications for the animal sciences. *J. Anim. Sci.*, *84*, 2316–2337.
- Young, R. C. (2018). The uterine pacemaker of labor. *Best Pract. Res. Cl. Ob.*, *52*, 68–87.
- Yun, J., Swan, K. M., Vienola, K., Kim, Y. Y., Oliviero, C., Peltoniemi, O. A. T., & Valros, A. (2014). Farrowing environment has an impact on sow metabolic status and piglet colostrum intake in early lactation. *Livest. Sci.*, *163*, 120–125.
- Zaleski, H. M., & Hacker, R. R. (1993). Variables related to the progress of parturition and probability of stillbirth in swine. *Can. Vet. J.*, *34*, 109–113.
- Zaremba, W., Udluft, T., & Bostedt, H. (2015). Effects of various procedures for synchronisation of parturition in sows. *Tierärztl. Prax.*, *43*, 269–277.
- Zaremba, W., Udluft, T., Failing, K., & Bostedt, H. (2019). Analysis of the course of birth an the early postpartal period in pigs after hormonal partus induction with special consideration of complication rate. *Anim. Vet. Sci.*, *7*, 29–39.

Ziecik, A., Przygodzka, E., Jalali, B., & Kaczmarek, M. (2018). Regulation of the porcine corpus luteum during pregnancy. *Reproduction*, *156*, 57–67.

9. ANHANG

Aufgrund der Größe waren die Protokollbögen an dieser Stelle nicht einzufügen, liegen aber der Originalarbeit bei. Folgend finden sich die Datentabellen zu den in dieser Arbeit veröffentlichten Grafiken.

Cages

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD
112	2,270	0,100	2,300	0,110	2,250	0,090
114	2,340	0,130	2,390	0,140	2,320	0,130
0	2,340	0,130	2,440	0,140	2,290	0,070
30	2,340	0,120	2,410	0,130	2,290	0,090
60	2,340	0,090	2,380	0,110	2,310	0,070
90	2,330	0,100	2,380	0,120	2,300	0,070
120	2,320	0,100	2,370	0,130	2,310	0,060
150	2,330	0,110	2,360	0,130	2,290	0,090
180	2,330	0,110	2,390	0,130	2,290	0,080
210	2,320	0,110	2,390	0,140	2,290	0,080
240	2,310	0,120	2,390	0,160	2,290	0,100
1dpp	2,370	0,140	2,450	0,120	2,330	0,130
2dpp	2,400	0,160	2,450	0,090	2,380	0,180
3dpp	2,410	0,070	2,450	0,060	2,400	0,070
4dpp	2,360	0,140	2,440	0,110	2,330	0,140

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD
112	2,238	0,106	2,250	0,139	2,233	0,092
114	2,357	0,125	2,363	0,167	2,353	0,107
0	2,309	0,114	2,393	0,157	2,270	0,065
30	2,314	0,129	2,358	0,164	2,293	0,111
60	2,330	0,076	2,345	0,102	2,322	0,064
90	2,316	0,092	2,333	0,136	2,309	0,069
120	2,302	0,098	2,315	0,166	2,296	0,053
150	2,318	0,118	2,330	0,150	2,312	0,107
180	2,323	0,109	2,367	0,169	2,303	0,068
210	2,307	0,103	2,347	0,141	2,289	0,080
240	2,306	0,100	2,295	0,111	2,309	0,101
1dpp	2,375	0,150	2,428	0,157	2,348	0,145
2dpp	2,358	0,138	2,473	0,084	2,300	0,125
3dpp	2,394	0,071	2,415	0,064	2,386	0,079
4dpp	2,310	0,153	2,360	0,000	2,298	0,174

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD
112	2,302	0,103	2,368	0,069	2,262	0,102
114	2,309	0,140	2,380	0,000	2,301	0,147
0	2,379	0,142	2,495	0,135	2,301	0,085
30	2,363	0,124	2,467	0,089	2,293	0,092
60	2,343	0,108	2,418	0,100	2,298	0,088
90	2,345	0,116	2,432	0,097	2,287	0,090
120	2,343	0,111	2,422	0,093	2,290	0,092
150	2,349	0,109	2,426	0,117	2,311	0,087
180	2,329	0,124	2,426	0,093	2,268	0,103
210	2,333	0,131	2,450	0,121	2,281	0,102
240	2,328	0,154	2,513	0,125	2,266	0,107
1dpp	2,378	0,137	2,482	0,105	2,315	0,116
2dpp	2,407	0,145	2,418	0,102	2,401	0,169
3dpp	2,465	0,044	2,480	0,057	2,450	0,042
4dpp	2,433	0,081	2,520	0,000	2,390	0,042

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD	Cages MW	Cages SD
112	2,273	0,066	2,277	0,091	2,270	0,057
114	2,400	0,123	2,445	0,134	2,310	0,000
0	2,360	0,101	2,403	0,140	2,328	0,062
30	2,339	0,089	2,390	0,115	2,300	0,049
60	2,331	0,095	2,383	0,140	2,293	0,013
90	2,329	0,092	2,387	0,105	2,285	0,059
120	2,331	0,088	2,390	0,118	2,288	0,015
150	2,306	0,061	2,330	0,089	2,288	0,033
180	2,330	0,070	2,395	0,064	2,298	0,051
210	2,313	0,056		0,000	2,313	0,056
240	2,263	0,033		0,000	2,263	0,033
1dpp	2,332	0,119	2,385	0,007	2,305	0,144
2dpp	2,528	0,208	2,530	0,000	2,527	0,254
3dpp				0,000		0,000
4dpp				0,000		0,000

Caion

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD
112	1,177	0,072	1,150	0,060	1,190	0,070
114	1,199	0,075	1,210	0,070	1,190	0,080
0	1,177	0,058	1,200	0,040	1,160	0,070
120	1,145	0,089	1,160	0,060	1,130	0,100
240	1,167	0,043	1,170	0,060	1,170	0,040
1dpp	1,209	0,061	1,240	0,060	1,190	0,050
2dpp	1,244	0,080	1,260	0,080	1,230	0,080
3dpp	1,216	0,071	1,250	0,060	1,180	0,060
4dpp	1,282	0,056	1,290	0,060	1,280	0,080

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD
112	1,149	0,063	1,132	0,086	1,161	0,045
114	1,201	0,045	1,188	0,057	1,220	0,010
0	1,180	0,072	1,195	0,032	1,162	0,105
120	1,112	0,122	1,159	0,062	1,050	0,159
240	1,159	0,063	1,143	0,084	1,173	0,040
1dpp	1,203	0,065	1,231	0,066	1,165	0,045
2dpp	1,227	0,084	1,248	0,108	1,200	0,042
3dpp	1,214	0,085	1,240	0,079	1,175	0,106
4dpp	1,267	0,057	1,290	0,057	1,220	0,000

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD
112	1,204	0,082	1,188	0,049	1,211	0,095
114	1,181	0,090	1,170	0,000	1,182	0,953
0	1,170	0,054	1,192	0,053	1,159	0,054
120	1,154	0,060	1,143	0,076	1,160	0,052
240	1,175	0,035	1,195	0,024	1,168	0,036
1dpp	1,214	0,067	1,248	0,069	1,191	0,059
2dpp	1,241	0,078	1,255	0,063	1,231	0,089
3dpp	1,218	0,060	1,260	0,057	1,175	0,021
4dpp	1,330	0,000			1,330	0,000

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD	Caion MW	Caion SD
112	1,164	0,040	1,135	0,039	1,193	0,010
114	1,260	0,050	1,285	0,035	1,210	0,000
0	1,187	0,047	1,207	0,040	1,173	0,052
120	1,193	0,020	1,207	0,015	1,183	0,017
240	1,157	0,036	1,170	0,028	1,150	0,041
1dpp	1,208	0,041	1,220	0,057	1,203	0,039
2dpp	1,293	0,081	1,340	0,000	1,277	0,091
3dpp						
4dpp						

Mg

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD
112	0,910	0,100	0,930	0,120	0,900	0,090
114	0,910	0,110	0,960	0,140	0,890	0,080
0	0,860	0,100	0,870	0,130	0,850	0,070
30	0,840	0,090	0,870	0,120	0,830	0,080
60	0,840	0,090	0,860	0,110	0,830	0,080
90	0,850	0,100	0,860	0,120	0,840	0,080
120	0,850	0,110	0,890	0,120	0,830	0,100
150	0,860	0,090	0,880	0,110	0,850	0,080
180	0,860	0,110	0,900	0,120	0,840	0,110
210	0,860	0,110	0,880	0,140	0,850	0,100
240	0,840	0,100	0,820	0,110	0,850	0,100
1dpp	0,830	0,150	0,850	0,130	0,830	0,160
2dpp	0,940	0,130	0,940	0,140	0,940	0,140
3dpp	1,030	0,130	1,070	0,120	1,000	0,140
4dpp	1,030	0,100	1,110	0,020	1,000	0,100

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD
112	0,917	0,125	0,933	0,176	0,908	0,100
114	0,903	0,129	0,978	0,177	0,853	0,061
0	0,843	0,067	0,862	0,090	0,834	0,056
30	0,833	0,079	0,882	0,106	0,811	0,054
60	0,837	0,076	0,868	0,103	0,822	0,060
90	0,824	0,087	0,845	0,121	0,815	0,070
120	0,828	0,082	0,868	0,112	0,810	0,061
150	0,846	0,082	0,875	0,119	0,833	0,060
180	0,864	0,098	0,922	0,132	0,838	0,068
210	0,869	0,103	0,927	0,131	0,842	0,078
240	0,834	0,086	0,790	0,109	0,848	0,077
1dpp	0,797	0,161	0,837	0,146	0,777	0,171
2dpp	0,895	0,123	0,845	0,100	0,920	0,132
3dpp	1,017	0,148	1,030	0,141	1,012	0,166
4dpp	1,046	0,106	1,090	0,000	1,035	0,119

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD
112	0,884	0,074	0,915	0,095	0,866	0,055
114	0,901	0,088	0,890	0,000	0,902	0,094
0	0,867	0,132	0,907	0,180	0,841	0,091
30	0,838	0,120	0,858	0,154	0,824	0,099
60	0,841	0,123	0,862	0,150	0,828	0,110
90	0,855	0,110	0,867	0,141	0,848	0,093
120	0,841	0,127	0,872	0,136	0,821	0,125
150	0,835	0,095	0,846	0,107	0,829	0,094
180	0,810	0,132	0,846	0,114	0,788	0,144
210	0,811	0,108	0,805	0,132	0,813	0,105
240	0,821	0,115	0,850	0,120	0,811	0,119
1dpp	0,813	0,082	0,820	0,119	0,808	0,058
2dpp	0,949	0,125	1,050	0,105	0,899	0,105
3dpp	1,040	0,103	1,105	0,120	0,975	0,021
4dpp	1,007	0,099	1,120	0,000	0,950	0,014

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD	Mg MW	Mg SD
112	0,967	0,060	0,950	0,000	0,980	0,081
114	0,977	0,075	0,975	0,106	0,980	0,000
0	0,866	0,071	0,827	0,076	0,895	0,059
30	0,889	0,064	0,867	0,075	0,905	0,060
60	0,860	0,038	0,827	0,023	0,885	0,025
90	0,894	0,081	0,897	0,129	0,893	0,046
120	0,944	0,110	0,957	0,135	0,935	0,108
150	0,944	0,086	0,953	0,116	0,938	0,075
180	0,960	0,032	0,960	0,014	0,960	0,041
210	0,965	0,031			0,965	0,031
240	0,960	0,048			0,960	0,048
1dpp	1,005	0,163	0,960		1,028	0,205
2dpp	1,045	0,154	0,900		1,093	0,146
3dpp						
4dpp						

Pi

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD
112	2,310	0,340	2,418	0,330	2,244	0,339
114	2,460	0,360	2,585	0,420	2,406	0,342
0	2,360	0,310	2,489	0,314	2,278	0,279
120	2,490	0,400	2,700	0,509	2,349	0,241
240	2,540	0,410	2,759	0,460	2,537	0,446
1dpp	2,510	1,200	2,304	0,383	2,635	1,484
2dpp	2,460	0,620	2,598	0,626	2,375	0,636
3dpp	2,370	0,540	2,703	0,607	2,150	0,404
4dpp	2,180	0,630	2,247	0,134	2,141	0,804

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD
112	2,160	0,310	2,280	0,350	2,100	0,280
114	2,450	0,400	2,580	0,370	2,380	0,430
0	2,380	0,300	2,430	0,320	2,360	0,310
120	2,430	0,280	2,580	0,320	2,350	0,240
240	2,540	0,280	2,650	0,310	2,480	0,260
1dpp	2,240	0,340	2,110	0,210	2,300	0,390
2dpp	2,310	0,260	2,370	0,150	2,280	0,310
3dpp	2,450	0,630	2,770	1,030	2,280	0,450
4dpp	2,390	0,500			2,470	0,580

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD
112	2,300	0,320	2,440	0,310	2,210	0,310
114	2,380	0,300			2,400	0,310
0	2,300	0,350	2,560	0,350	2,120	0,240
120	2,350	0,270	2,510	0,330	2,240	0,170
240	2,520	0,490	2,590	0,150	2,480	0,610
1dpp	2,200	0,230	2,230	0,280	2,180	0,200
2dpp	2,310	0,680	2,740	0,940	2,020	0,230
3dpp	2,260	0,450	2,630	0,180	1,880	0,050
4dpp	1,750	0,830				

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD	Pi MW	Pi SD
112	2,640	0,230	2,610	0,350	2,660	0,150
114	2,720	0,440	2,790	0,600		
0	2,450	0,200	2,450	0,340	2,450	0,600
120	2,880	0,600	3,290	0,730	2,580	0,270
240	3,010	0,560	3,450	0,840	2,790	0,310
1dpp	3,940	2,530	3,000	0,130	4,410	3,120
2dpp	3,220	0,790			3,310	0,940
3dpp						
4dpp						

Gluc

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD
112	5,770	0,930	5,630	0,940	5,890	0,920
114	5,360	1,340	6,160	1,410	5,050	1,210
0	5,680	1,240	5,800	1,160	5,610	1,300
30	5,850	1,630	5,760	0,990	5,910	1,980
60	6,050	2,100	5,980	1,520	6,100	2,450
90	5,920	1,720	5,680	1,080	6,080	2,050
120	5,780	1,790	5,490	1,080	6,000	2,110
150	5,760	1,600	5,680	1,420	5,810	1,730
180	5,750	1,370	5,600	1,380	5,830	1,370
210	5,670	1,450	5,580	1,420	5,710	1,480
240	5,630	0,950	5,310	1,240	5,720	0,870
1dpp	5,740	1,230	5,970	1,360	5,590	1,140
2dpp	5,360	1,240	5,380	1,000	5,350	1,400
3dpp	5,870	1,220	5,940	1,290	5,820	1,200
4dpp	5,830	1,180	5,760	1,170	5,880	1,230

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD
112	5,640	0,871	5,612	0,700	5,662	1,010
114	4,826	1,283	5,869	1,469	4,362	0,934
0	5,551	1,480	5,872	0,836	5,344	1,777
30	5,889	2,207	5,833	1,093	5,930	2,800
60	5,933	2,780	5,652	1,678	6,126	3,379
90	5,922	2,187	5,626	0,988	6,125	2,744
120	5,657	2,337	5,334	1,099	5,859	2,874
150	5,766	1,985	5,787	1,476	5,751	2,319
180	5,649	1,623	5,463	1,450	5,755	1,749
210	5,456	1,720	5,459	1,212	5,454	1,962
240	5,458	0,842	5,205	1,065	5,543	0,779
1dpp	5,697	0,828	6,019	0,601	5,474	0,910
2dpp	5,556	1,206	5,802	0,976	5,371	1,366
3dpp	5,576	1,133	6,073	1,405	5,129	0,585
4dpp	5,841	1,319	6,176	1,105	5,580	1,473

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD
112	6,105	0,895	6,022	0,922	6,166	0,915
114	6,011	1,239	7,576	1,060	5,727	1,074
0	5,849	1,085	5,701	1,668	5,944	0,563
30	5,783	0,831	5,606	1,064	5,902	0,659
60	6,055	1,118	5,987	1,261	6,100	1,068
90	5,919	1,220	5,737	1,417	6,040	1,120
120	5,968	1,144	5,669	1,321	6,142	1,048
150	5,620	1,141	5,074	1,292	5,939	0,959
180	5,883	1,160	5,707	1,610	5,971	0,936
210	5,890	1,071	5,814	1,954	5,915	0,721
240	5,768	1,082	5,495	1,738	5,837	0,956
1dpp	5,725	1,264	5,453	1,127	5,906	1,364
2dpp	5,072	1,288	4,801	0,769	5,289	1,598
3dpp	6,346	1,247	5,647	1,108	6,695	1,225
4dpp	5,821	0,973	4,792	0,685	6,336	0,611

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD	Gluc MW	Gluc SD
112	5,335	0,994	4,884	1,215	5,786	0,535
114	4,829	1,028	5,328	0,785	3,830	0,000
0	5,685	0,714	5,809	0,955	5,592	0,619
30	5,899	0,730	5,939	0,309	5,869	0,999
60	6,501	1,139	7,160	1,407	6,008	0,720
90	5,915	0,795	5,754	0,465	6,036	1,037
120	5,709	0,561	5,624	0,417	5,772	0,708
150	6,081	1,044	6,679	1,193	5,633	0,778
180	5,791	0,769	5,883	0,706	5,744	0,900
210	6,077	0,826			6,077	0,826
240	6,008	1,034			6,008	1,034
1dpp	5,946	2,152	7,234	2,843	4,981	0,985
2dpp	5,661	1,186	6,272		5,458	1,364
3dpp						
4dpp						

NEFA

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD
112	381,1	271,4	363,6	285,8	391,3	268,4
114	710,6	398,9	692,5	478,9	717,9	381,1
0	707,7	373,1	515,9	247,1	827,5	392,2
30	705,6	293,9	552,4	334,0	801,4	223,4
60	681,0	287,5	531,5	318,2	778,6	222,3
90	726,7	256,1	596,3	278,6	808,2	207,6
120	781,3	247,9	664,3	240,6	854,5	227,5
150	759,1	255,3	680,6	218,1	804,9	268,4
180	769,2	240,1	710,6	143,8	799,8	275,5
210	742,5	225,7	712,5	141,0	755,6	255,7
240	721,1	266,4	708,4	188,8	725,0	289,5
1dpp	576,5	287,5	455,0	190,7	647,3	313,3
2dpp	633,2	498,9	378,1	244,8	760,8	548,5
3dpp	402,0	156,4	330,8	120,9	442,7	167,8
4dpp	566,6	288,3	188,0		661,3	226,1

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD
112	411,0	267,4	326,8	272,3	456,9	266,1
114	812,1	358,3	952,7	583,8	741,8	226,5
0	600,3	216,6	461,2	274,4	676,2	139,4
30	708,5	277,4	581,0	394,2	778,1	174,2
60	691,4	262,3	580,7	356,0	759,4	175,8
90	716,7	222,5	648,0	267,7	754,2	197,4
120	795,8	264,5	718,2	253,4	838,2	272,5
150	766,5	218,5	707,2	207,8	798,9	227,1
180	806,6	279,0	727,6	139,0	842,6	323,2
210	718,9	188,9	698,7	167,1	730,0	206,8
240	644,8	180,6	692,5	182,0	627,5	185,7
1dpp	549,5	222,7	496,8	234,2	578,3	222,1
2dpp	558,8	362,3	399,0	273,4	638,6	390,3
3dpp	434,9	166,5	426,5	74,3	438,2	200,4
4dpp	566,6	288,3			661,3	226,1

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD
112	328,6	299,6	407,8	404,1	284,7	241,0
114	673,6	481,1			707,5	502,7
0	843,1	475,7	600,8	265,9	1004,7	527,7
30	731,6	305,2	552,2	373,0	851,2	189,3
60	717,8	319,2	526,7	374,4	845,2	212,3
90	767,1	295,5	601,7	337,4	877,3	217,8
120	756,6	233,2	697,8	246,9	845,8	217,3
150	830,4	246,9	788,2	203,3	853,9	276,9
180	793,2	121,0	773,8	54,3	805,4	151,6
210	784,3	173,8	733,3	110,3	809,8	200,1
240	818,0	280,1	729,7	236,8	851,1	302,4
1dpp	566,3	300,4	460,0	160,9	637,2	357,2
2dpp	582,7	358,1	350,8	288,4	715,3	340,3
3dpp	344,5	138,5	235,0	41,0	454,0	89,1
4dpp						

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD	NEFA MW	NEFA SD
112	413,3	242,8	363,3	100,4	450,8	326,8
114	517,3	208,2	447,5	239,7		
0	678,1	385,7	455,7	162,4	845,0	439,6
30	643,0	343,8	495,7	193,4	753,5	416,5
60	576,3	289,1	442,7	149,3	676,5	347,8
90	664,4	266,2	482,0	227,4	801,3	221,5
120	734,9	269,3	489,3	185,6	919,0	128,6
150	598,4	316,8	448,3	81,5	711,0	396,1
180	617,5	299,7	510,0	190,9	671,3	354,9
210	717,5	481,1			717,5	481,1
240	740,8	546,7			740,8	456,7
1dpp	678,2	430,2	314,5	137,9	860,0	412,1
2dpp	995,5	1020,8			1192,7	1153,2
3dpp						
4dpp						

BHBA (log)

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD
112	-1,690	0,406	-1,655	0,437	-1,710	0,396
114	-1,893	0,299	-1,785	0,377	-1,937	0,264
0	-1,830	0,383	-1,969	0,237	-1,744	0,434
30	-1,873	0,382	-1,911	0,351	-1,849	0,405
60	-1,892	0,417	-1,969	0,282	-1,842	0,485
90	-1,836	0,409	-1,930	0,312	-1,778	0,456
120	-1,901	0,387	-1,898	0,291	-1,903	0,443
150	-1,840	0,407	-1,907	0,367	-1,800	0,432
180	-1,865	0,456	-2,064	0,215	-1,762	0,515
210	-1,840	0,382	-1,970	0,279	-1,784	0,412
240	-1,905	0,400	-2,089	0,083	-1,850	0,442
1dpp	-1,911	0,356	-2,054	0,229	-1,828	0,393
2dpp	-1,743	0,499	-2,103	0,077	-1,563	0,524
3dpp	-1,927	0,293	-2,002	0,215	-1,884	0,338
4dpp	-1,906	0,284	-1,699		-1,958	0,299

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD
112	-1,489	0,399	-1,508	0,418	-1,478	0,408
114	-1,896	0,282	-1,951	0,232	-1,868	0,321
0	-1,762	0,290	-1,868	0,321	-1,704	0,270
30	-1,928	0,234	-1,951	0,207	-1,915	0,255
60	-1,862	0,296	-1,792	0,348	-1,903	0,271
90	-1,911	0,309	-1,873	0,440	-1,931	0,233
120	-1,872	0,327	-1,716	0,333	-1,956	0,305
150	-1,726	0,377	-1,731	0,499	-1,723	0,321
180	-1,863	0,395	-2,029	0,283	-1,787	0,427
210	-1,819	0,305	-1,923	0,361	-1,761	0,272
240	-2,012	0,177	-2,078	0,089	-1,988	0,198
1dpp	-1,955	0,232	-2,024	0,253	-1,917	0,223
2dpp	-1,874	0,313	-2,078	0,089	-1,772	0,339
3dpp	-1,887	0,297	-1,850	0,213	-1,902	0,346
4dpp	-1,906	0,284			-1,958	0,299

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD
112	-1,917	0,341	-1,702	0,460	-2,036	0,198
114	-1,982	0,227			-1,961	0,232
0	-1,879	0,495	-2,103	0,080	-1,730	0,602
30	-1,791	0,538	-1,851	0,522	-1,752	0,575
60	-1,895	0,579	-2,155	0,000	-1,721	0,708
90	-1,813	0,470	-2,027	0,178	-1,671	0,557
120	-1,924	0,489	-2,053	0,184	-1,838	0,613
150	-1,910	0,494	-2,033	0,198	-1,842	0,602
180	-1,854	0,579	-2,155	0,000	-1,666	0,685
210	-1,887	0,497	-2,039	0,077	-1,811	0,604
240	-1,795	0,571	-2,103	0,089	-1,680	0,639
1dpp	-1,898	0,492	-2,155	0,000	-1,727	0,583
2dpp	-1,717	0,584	-2,155	0,000	-1,467	0,606
3dpp	-1,997	0,316	-2,155	0,000	-1,839	0,447
4dpp						

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD	IBHBA MW	IBHBA SD
112	-1,722	0,325	-1,870	0,493	-1,611	0,102
114	-1,618	0,468	-1,350	0,069		
0	-1,890	0,332	-1,900	0,174	-1,883	0,447
30	-1,915	0,274	-1,951	0,232	-1,888	0,335
60	-1,955	0,250	-1,951	0,232	-1,958	0,299
90	-1,706	0,504	-1,851	0,263	-1,596	0,652
120	-1,924	0,319	-1,951	0,232	-1,903	0,408
150	-1,976	0,213	-2,052	0,089	-1,919	0,274
180	-1,900	0,376	-1,927	0,322	-1,883	0,447
210	-1,789	0,376			-1,789	0,376
240	-1,808	0,446			-1,725	0,446
1dpp	-1,822	0,267	-1,839	0,447	-1,813	0,228
2dpp	-1,421	0,670			-1,227	0,671
3dpp						
4dpp						

CK (log)

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD
112	3,009	0,228	2,998	0,264	3,017	0,208
114	3,274	0,325	3,312	0,390	3,259	0,309
0	3,430	0,379	3,423	0,361	3,434	0,398
120	3,462	0,380	3,462	0,369	3,461	0,395
240	3,417	0,345	3,431	0,328	3,409	0,362
1dpp	3,629	0,370	3,649	0,296	3,618	0,412
2dpp	3,399	0,416	3,313	0,328	3,444	0,459
3dpp	3,191	0,368	3,105	0,125	3,241	0,458
4dpp	2,879	0,104	2,778		2,904	0,101

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD
112	2,960	0,270	2,910	0,340	2,990	0,240
114	3,270	0,410	3,240	0,550	3,280	0,380
0	3,320	0,370	3,230	0,390	3,370	0,370
120	3,380	0,370	3,360	0,470	3,400	0,320
240	3,370	0,360	3,370	0,430	3,370	0,340
1dpp	3,460	0,280	3,590	0,250	3,390	0,280
2dpp	3,320	0,330	3,400	0,160	3,270	0,410
3dpp	3,180	0,470	3,060	0,200	3,260	0,560
4dpp	2,880	0,100			2,900	0,100

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD
112	3,000	0,200	3,020	0,220	2,980	0,190
114	3,200	0,260			3,210	0,270
0	3,460	0,410	3,520	0,360	3,420	0,450
120	3,470	0,410	3,520	0,360	3,430	0,460
240	3,350	0,280	3,440	0,260	3,290	0,290
1dpp	3,790	0,340	3,760	0,360	3,800	0,350
2dpp	3,400	0,500	3,250	0,490	3,480	0,520
3dpp	3,210	0,090	3,150	0,010	3,280	0,090
4dpp						

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD	ICK MW	ICK SD
112	3,150	0,100	3,130	0,160	3,160	0,040
114	3,530	0,030	3,520	0,050		
0	3,630	0,270	3,620	0,100	3,630	0,370
120	3,650	0,320	3,560	0,130	3,710	0,430
240	3,690	0,350	3,610	0,130	3,730	0,440
1dpp	3,720	0,500	3,480	0,170	3,840	0,590
2dpp	3,630	0,380			3,770	0,330
3dpp						
4dpp						

Lac

Zeitpunkt	Grundgesamtheit		Eutokie gesamt		Dystokie gesamt	
	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD
112	1,640	0,650	1,640	0,560	1,630	0,710
114	1,550	0,450	1,710	0,370	1,480	0,480
0	1,910	1,040	2,130	1,420	1,730	0,540
120	1,470	0,390	1,450	0,260	1,460	0,480
240	1,610	0,660	1,710	0,730	1,550	0,520
1dpp	1,120	0,330	1,150	0,380	1,090	0,280
2dpp	1,080	0,480	0,970	0,170	1,170	0,620
3dpp	1,010	0,230	1,030	0,270	0,980	0,180
4dpp	0,850	0,130	0,820	0,210	0,880	0,060

Zeitpunkt	Kastenstand gesamt		Kastenstand Eutokie		Kastenstand Dystokie	
	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD
112	1,736	0,758	1,614	0,635	1,823	0,873
114	1,549	0,341	1,520	0,284	1,587	0,474
0	1,981	0,440	2,011	0,283	1,938	0,639
120	1,365	0,336	1,431	0,235	1,277	0,446
240	1,658	0,757	1,818	1,037	1,497	0,349
1dpp	1,114	0,251	1,110	0,317	1,118	0,151
2dpp	0,899	0,188	0,966	0,189	0,815	0,171
3dpp	1,120	0,242	1,153	0,317	1,070	0,184
4dpp	0,823	0,150	0,820	0,212	0,830	0,000

Zeitpunkt	freie Abferkelung gesamt		freie Abferkelung Eutokie		freie Abferkelung Dystokie	
	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD
112	1,571	0,610	1,453	0,348	1,635	0,723
114	1,527	0,514	2,030	0,000	1,477	0,513
0	1,945	1,506	2,478	2,383	1,625	0,568
120	1,519	0,425	1,372	0,228	1,607	0,500
240	1,596	0,548	1,542	0,216	1,621	0,656
1dpp	1,086	0,305	0,985	0,200	1,146	0,349
2dpp	1,165	0,514	0,992	0,166	1,280	0,638
3dpp	0,870	0,107	0,855	0,050	0,885	0,177
4dpp	0,920	0,000			0,920	0,000

Zeitpunkt	Gruppe gesamt		Gruppe Eutokie		Gruppe Dystokie	
	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD	Lac MW	Lac SD
112	1,624	0,601	1,950	0,739	1,298	0,118
114	1,663	0,562	1,915	0,502	1,160	0,000
0	1,713	0,295	1,690	0,286	1,730	0,344
120	1,489	0,423	1,647	0,394	1,370	0,459
240	1,554	0,471	1,790	0,792	1,397	0,194
1dpp	1,227	0,546	1,607	0,556	0,847	0,050
2dpp	1,180	0,796	0,084	0,000	1,293	0,934
3dpp						
4dpp						

10. EIGENSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig 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.

Sarah Blim

11. DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. mult. H. Bostedt für die Überlassung des Themas und die außerordentlichen Bemühungen hinsichtlich der finanziellen Unterstützung dieses Projektes. Außerdem möchte ich mich für seinen allzeit gewährten Rat, egal ob wissenschaftlicher oder moralischer Natur, bedanken.

Allen Mitarbeitern der Lehr- und Versuchsanstalt, Hofgut Neumühle, möchte ich meinen Dank aussprechen, denn diese wissenschaftliche Studie konnte nur aufgrund der Möglichkeit gelingen, sie in einem gut geführten Betrieb durchzuführen. Herrn Dr. agr. K. Landfried danke ich für die Annahme des Projektes am Standort. Frau Dr. vet. med. T. Scheu danke ich für den außerordentlichen Einsatz, das Projekt für den Standort zu gewinnen sowie die hervorragende Unterstützung zu Beginn der Untersuchung, durch die ich viele Anfangshürden besser nehmen konnte. Auch Herrn Dr. agr. C. Koch möchte ich meinen Dank aussprechen für den Rückhalt und sein allzeit offenes Ohr. Herausheben möchte ich den Dank, der dem Stallmeister des Versuchsstandortes, Herrn H. Scheu und allen Mitarbeitern des Schweinestalles unter der Leitung von Herrn Dipl. Ing. M. Klaaßen, gebührt, welche uns von den ersten Schritten bis zur letzten Geburt im Schweinestall mit Rat und Tat beiseite standen.

Für die mir gewährte Unterstützung und die finanzielle Förderung der Untersuchung möchte ich mich an dieser Stelle bei der Tönnies-Forschung herzlich bedanken. Auch nachdem klar war, dass die Untersuchung aufgrund ihres Umfangs länger andauert und höhere Kosten verursacht als geplant, wurden umgehend weitere Gelder zur Verfügung gestellt, wofür ich an dieser Stelle meinen außerordentlichen Dank aussprechen möchte.

Auch Herrn Prof. Dr. G. Thaller herzlichen Dank für das stets gezeigte Interesse an der Arbeit und für seine Begleitung.

Außerordentlichen Dank bringe ich Herrn Dr. rer. nat. K. Failing und Frau M. Sparenberg, med. Dokumentarin, entgegen, die sich über Monate mit der komplexen Auswertung der vielen Daten aus der Untersuchung beschäftigten und von deren statistischem Fachwissen ich in hohem Maß profitieren durfte.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Dr. troph. M. Oster vom Leibniz-Institut für Nutztierbiologie (FBN) sowie Frau J. Blad-Stahl aus dem Klinischen Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere (KGGA) für die gewissenhafte Analyse der Blutproben bedanken. Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. G. Breves für die kostenlose Analyse des anorganischen Phosphates am Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover (TiHo).

Mein voller Dank gilt meiner Mit-Doktorandin Desiree, die mit mir Stunden, Tage und Wochen im Schweinestall verbracht hat und mit der ich gemeinsam verzweifelt bin, aber mit der ich auch mindestens genauso viel gelacht habe. Es gibt nur wenige Freundschaften, die solchen Belastungssituationen standhalten und dafür möchte ich mich herzlichst bei dir bedanken!

Schließlich gilt mein ganz besonderer Dank meinem Freund Florian für den Zuspruch in den Tiefphasen der vergangenen Jahre und die Geduld in der Endphase der Abfassung dieser Dissertation.

Schlussendlich möchte ich mich von Herzen bei meiner Familie, vor allem meinen Eltern, bedanken, die mich von Kindesbeinen an in meiner Tierliebe, später im Studium und letztendlich auch während der Promotionsphase finanziell und moralisch bedingungslos gefördert und unterstützt haben. Ohne euch hätte ich diese Ziele nie verfolgen und erreichen können und dafür bin ich euch unendlich dankbar!

ISBN: 978-3-86345-551-4



Verlag der DVG Service GmbH
Friedrichstraße 17 • 35392 Gießen
Tel.: 0641 / 24466 • Fax: 0641 / 25375
E-Mail: info@dvg.de • Web: www.dvg.de