

Aus der Klinik für Schweine
in Oberschleißheim
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Karl Heinritzi)
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Möglichkeiten zur postoperativen Schmerzreduzierung beim Kupieren der Schwänze von Saugferkeln

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Tim Patrick Kilchling
aus Mannheim

München 2010

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. J. Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. K. Heinritzi

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. U. Matis

Tag der Promotion:

13. Februar 2010

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
Abkürzungsverzeichnis	3
1 Einleitung	4
2 Literaturübersicht	5
2.1 Gesetzliche Bestimmungen	5
2.2 Schwanzbeißen	6
2.2.1 Schwanzbeißen als Verhaltensstörung bei Mastschweinen	6
2.2.2 Schwanzbeißen als Folge von Mängeln im Haltungssystem	7
2.2.3 Einfluss des Schwanzbeißen auf die Mastleistung und die Schlachtkörperqualität	8
2.2.4 Schwanzbeißen als Form des Kannibalismus	8
2.2.5 Reduktion von Schwanzbeißen durch Schwanzkupieren	9
2.3 Schwanzkupieren	10
2.3.1 Schwanzkupiermethoden	10
2.3.2 Einfluss des Schwanzkupierens auf die Stresshormone, Entzündungsmediatoren und das Verhalten	11
2.3.3 Möglichkeiten der Schmerzausschaltung durch den Einsatz von Eisspray beim Schwanzkupieren	13
2.4 Aufbau, Innervation und Blutversorgung des Schwanzes	14
2.4.1 Anatomischer Aufbau des Schwanzes	14
2.4.2 Innervation des Schwanzes	14
2.4.3 Blutversorgung des Schwanzes	15
2.5 Schmerz	16
2.5.1 Schmerz	16
2.5.2 Schmerzentstehung und Schmerzwahrnehmung	16
2.5.3 Intensivierung der Schmerzen	17
2.5.4 Reduktion der Schmerzwahrnehmung	18
2.6 Analgetika	18
2.6.1 Einteilung von Analgetika	19
2.6.2 Wirkung von NSAID	19
2.6.3 Meloxicam	21
2.6.4 Flunixin	21
2.7 Cortisol	22
2.7.1 Regulation der Cortisolkonzentration im Blut	22
2.7.2 Wirkung von Cortisol auf Körperfunktionen	23
2.7.3 Bestimmung von Cortisol	24
2.7.4 Cortisol als Stressparameter	25
2.8 Wundheilung	26
2.8.1 Physiologische Wundheilung und Wundheilungsstörungen	26
2.8.2 Die Wundheilung nach dem Schwanzkupieren	27
3 Material und Methoden	28
3.1 Ziel der Untersuchung	28
3.2 Genehmigung des Versuchvorhabens	28
3.3 Versuchstiere und Betrieb	28

3.4	Versuchsaufbau	29
3.4.1	Versuchsgruppen	29
3.4.2	Applikation der Medikamente.....	31
3.4.3	Schwanzkupieren	32
3.4.4	Blutentnahme, Weiterverarbeitung und Bestimmung der Cortisolwerte	33
3.5	Kontrolle der Wundheilung.....	34
3.6	Statistik.....	35
4	Ergebnisse	36
4.1	Cortisol.....	36
4.1.1	Absolute Serumcortisolkonzentrationen aller Gruppen	36
4.1.2	Anstieg bzw. Abfall der mittleren Serumcortisolkonzentration gegenüber dem Basalwert	43
4.1.2.1	Abweichung der mittleren Serumcortisolkonzentration nach dem Schwanzkupieren verglichen mit dem Basalwert	43
4.1.2.2	Vergleich des Anstiegs bzw. Abfalls der mittleren Serumcortisolkonzentration zwischen den einzelnen Gruppen.....	46
4.1.3	Vergleich der Kupiermethoden	49
4.1.4	Auswirkung der Analgetika auf die Serumcortisolkonzentrationen	51
4.2	Wundheilung	53
5	Diskussion	57
5.1	Cortisol als Parameter	57
5.2	Veränderungen im Serumcortisolspiegel nach dem Schwanzkupieren	58
5.3	Reduzierung der stressbedingten Cortisolkonzentrationsanstiege durch Analgetika... ..	59
5.4	Cortisolkonzentrationen nach dem Schwanzkupieren im Vergleich mit der Ferkelkastration	61
5.5	Praktibilität für den Landwirt.....	62
5.6	Wundheilung	63
6	Schlussfolgerung	65
7	Zusammenfassung.....	67
8	Summary	69
	Abbildungsverzeichnis	71
	Tabellenverzeichnis.....	72
	Literaturverzeichnis.....	73
	Danksagung.....	92

Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
Abs.	Absatz
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AMG	Arzneimittelgesetz
COX	Cyclooxygenase
CRH	Corticoliberin Releasing Hormon
DDR	Deutsche Demokratische Republik
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EFSA	European Food Safety Authority
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
Fa.	Firma
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
Hp	Haptoglobin
IASP	International Association for the Study of Pain
IL-1- β	Interleukin-1- β
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
l	Liter
m	Meter
mg	Milligramm
min	Minuten
ml	Milliliter
mm	Millimeter
n	Anzahl
ng	Nanogramm
nmol	Nanomol
Ndl	Niederlassung
NSAID	nichtsteroidale Antiphlogistika
NSAR	nicht steroidale Antirheumatika
p.o.	post operationem
PGE2	Prostaglandin E2
PMWS	Postweaning multifactorial wasting syndrome
PRRS	Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom
QS-System	Qualitätssicherungssystem
SAA	Serum Amyloid A
Seitens.	Seitenschneider
Std	Stunden
T	Zeitpunkt
TNF- α	Tumornekrosefaktor- α
TSchG	Tierschutzgesetz
ZNS	Zentrales Nervensystem
μ l	Mikroliter

1 Einleitung

Die neugeborenen Ferkel in Deutschland bekommen in vielen Ferkel erzeugenden Betrieben die Schwänze kupiert, um somit der Verhaltensanomalie Schwanzbeißen vorzubeugen.

Der § 6 des deutschen Tierschutzgesetzes verbietet das vollständige oder teilweise Amputieren von Körperteilen, jedoch gilt für das Schwanzkupieren und Zähneschleifen eine Ausnahmeregelung, die das Kupieren bis zum vierten Lebenstag ohne Schmerzausschaltung erlaubt. Um diese zootechnische Maßnahmen durchführen zu dürfen, muss der Landwirt nachweisen, dass der Eingriff für die vorgesehene Nutzung des Tieres zu dessen Schutz oder zum Schutz anderer Tiere unerlässlich ist.

Bei den neugeborenen Ferkeln führt dieser chirurgische Eingriff zu anhaltenden Schmerzen, was sowohl in tierschutzrechtlicher als auch emotionaler Hinsicht Fragen aufwirft.

In der vorliegenden Arbeit soll die Auswirkung des Schwanzkupierens bei zwei praxisrelevanten Methoden auf die endokrine Stressreaktion untersucht werden. Daneben soll herausgefunden werden, ob es möglich ist, die postoperativen Schmerzen, die durch das Schwanzkupieren entstehen, durch die Applikation von verschiedenen nicht steroidalen Antiphlogistika zu reduzieren. Die Veränderung des Cortisolspiegels im Blutserum dient als Parameter für die neuroendokrine Stressreaktion.

Der Wundheilungsverlauf stellt einen weiteren Beurteilungspunkt dar.

2 Literaturübersicht

2.1 Gesetzliche Bestimmungen

Die Mindestanforderungen für den Schutz von Schweinen werden auf der Ebene der Europäischen Union durch die Richtlinie 2008/120/EG geregelt. „Durch das Kupieren der Schwänze (...) werden den Schweinen akute und in manchen Fällen andauernde Schmerzen zugefügt.“ Diese zootechnischen Maßnahmen können dem Wohlergehen der Schweine laut dieser Verordnung besonders schaden, wenn sie von „inkompetenten bzw. unerfahrenen Personen“ durchgeführt werden.

„Alle Eingriffe, die nicht therapeutischen oder diagnostischen Zielen oder der Identifizierung der Schweine in Übereinstimmung mit den geltenden Rechtsvorschriften dienen, und die zu Beschädigung oder dem Verlust eines empfindlichen Teils des Körpers oder einer Veränderung der Knochenstruktur führen“ sind laut Kapitel 1 des Anhangs 1 der Richtlinie verboten. Für das Schwanzkupieren und das Kürzen der Eckzähne besteht eine Ausnahmeregelung. Diese Eingriffe dürfen nur dann durchgeführt werden, wenn Verletzungen am Gesäuge der Sauen oder an den Ohren bzw. Schwänzen nachgewiesen werden. Allerdings sollten zur Vermeidung des Schwanzbeißen und anderer Verhaltensstörungen zunächst die Aufstallung und die Haltungsformen optimiert werden. Die Eingriffe dürfen nur unter hygienischen Bedingungen und mit geeigneten Mitteln von einem Tierarzt oder einer anderen gemäß Artikel 6 dieser Richtlinie qualifizierten Person mit Erfahrung bei der Durchführung vollzogen werden (Richtlinie 2008/120/EG).

Die Richtlinie 2001/93/EG wird in Deutschland im Tierschutzgesetz und in der seit August 2006 gültigen Tierschutznutztierverordnung umgesetzt. Seit April 2006 ist das deutsche Tierschutzgesetz (TSchG) gemäß der Richtlinie 2001/93/EG, die der Vorgänger der Richtlinie 2008/120/EG war, neu gefasst und zuletzt durch das Bundesgesetzblatt 1950 vom 15.07.2009 geändert.

In dieser ab Juli 2009 gültigen Fassung des deutschen Tierschutzgesetzes befasst sich der Abschnitt 4 mit den Eingriffen an Wirbeltieren. §5 Abs. 1 TSchG untersagt grundsätzlich einen mit Schmerzen verbundenen Eingriff an Wirbeltieren ohne Betäubung. Für das Kupieren des Schwanzes bei unter vier Tage alten Ferkeln ist laut Abs. 3 Nr. 3 dieses Paragraphen keine Betäubung erforderlich. Erfolgt der Eingriff ohne Betäubung, sollen alle

Möglichkeiten ausgeschöpft werden, um Schmerzen oder Leiden der Tiere zu vermindern (§5 Abs. 1 TSchG).

Wer Nutztiere hält, hat nach §4 und § 21 der Tierschutznutztierversordnung sicherzustellen, dass für die Fütterung und Pflege ausreichend Personen mit den hierfür erforderlichen Kenntnissen und Fähigkeiten zur Verfügung stehen. Zudem muss das Personal über die tierschutzrechtlichen Vorschriften informiert sein.

2.2 Schwanzbeißen

2.2.1 Schwanzbeißen als Verhaltensstörung bei Mastschweinen

In Rikard-Bells Handbuch über moderne Schweinehaltung von 1937 wird die Verhaltensanomalie „Schwanzbeißen“ noch nicht erwähnt (BOWER 1998).

Schwanzbeißen tritt nach HASKE-CORNELIUS et al. (1979) häufiger bei Mastschweinen mit einem Alter von etwa 130 Tagen auf als bei jüngeren Schweinen.

VAN DEN BERG (1982) beschreibt Schwanzbeißen als eine häufig auftretende Untugend von Schweinen. Er beobachtet dieses Verhalten vor allem bei Schweinen, deren Wohlbefinden reduziert ist. Eine Erklärung für das Benagen der Schwänze der Buchtgenossen sieht der Autor in der Ablenkung. Durch die Bisswunden können Entzündungen am Schwanz entstehen. Als Präventionsmaßnahme gegen das Schwanzbeißen nennt VAN DEN BERG (1982) das Schwanzkupieren. Als alleinige Lösung für die Ursache des Problems Schwanzbeißen sieht er jedoch das Schwanzkupieren nicht.

SCHRODER-PETERSEN und SIMONSEN (2001) beschreiben das Schwanzbeißen als abnormales Verhaltensmuster, das zu einer Reduzierung des allgemeinen Wohlbefindens der Schweine führt. Schwanzbeißen kann in zwei Intensitätsstadien unterteilt werden. Bei mildem Verlauf sind keine Verletzungen am Schwanz sichtbar. Bei schwerem Verlauf treten Blutungen und Verletzungen auf. Durch die Läsionen kann es zu einer aufsteigenden Infektion kommen, die zu einer Reduzierung des Allgemeinbefindens führen kann.

WHITE (2002) beobachtet Schwanznekrosen als Auswirkungen des Schwanzbeißens. Diese treten sowohl beim kupierten als auch beim belassenen Schwanz meistens in der ersten Lebenswoche der Ferkel auf. Ursache hierfür sind aufsteigende bakterielle Infektionen. Typische Eintrittspforten spezifischer Krankheitserreger stellen Hautabschürfungen am Schwanz durch den Abrieb an harten Böden oder Kampfverletzungen durch die spitzen, noch

nicht geschliffenen Zähne der Wurfgeschwister dar. Das Zähneschleifen am ersten Lebenstag ist eine mögliche Präventionsmaßnahme, um Verletzungen, die bei Rankämpfen um den Platz an der Zitze entstehen, zu reduzieren. Über nicht ausreichend gereinigte und desinfizierte Instrumente zum Schwanzkupieren können ebenfalls Keime übertragen werden. Kupiergeräte sollten entweder zwischen jedem Ferkel oder zumindest zwischen jedem Wurf mit Jod desinfiziert werden. Alternativ können Kupiergeräte verwendet werden, deren Schneider durch Gas oder Strom soweit erhitzt wird, dass Keime abgetötet werden (NATIONAL ANIMAL DISEASE INFORMATION SERVICE 2002).

ZIEMKE (2007) beobachtet in der Intensivhaltung Verhaltensstörungen in Form von Schwanzbeißen, Ohrenbeißen und Analmassage. Bei der Caudophagie wird die Schwanzspitze der Buchtgenossen abgebissen und anschließend gefressen, was dazu führen kann, dass der gesamte Schwanz abgefressen wird. Eine mögliche Vorstufe des Schwanzbeißens ist das so genannte „tail-in-mouth-behaviour“ der Absatzferkel.

2.2.2 Schwanzbeißen als Folge von Mängeln im Haltungssystem

EDWARDS et al. (2005) erachten die Haltung von Schweinen auf Stroh als geeignet, sowohl das Risiko von Lahmheiten als auch von Schwanzbeißen zu verringern. Die Nachteile dieser Haltungsform sind jedoch schlechtere hygienische Verhältnisse und eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Atemwegserkrankungen.

Aus Sicht von MOINARD et al. (2003) ist Schwanzbeißen multifaktoriell bedingt. Einstreuen von Stroh verringert das Risiko des Schwanzbeißens um das zehnfache. Bei der Haltung von Mastschweinen auf Teil- und Vollspaltenböden kommt es häufiger zu Schwanzbeißen als bei Schweinen, die auf planbefestigten Böden gehalten werden.

Neben dem Schwanzbeißen treten bei Schweinen, die auf Vollspaltenböden gehalten werden, häufiger Kämpfe und Verletzungen an den Ohren auf, als bei Schweinen, die auf Einstreu gehalten werden (BÖHMER und HOY 1993).

Die Schweine bevorzugen nach HUNTER et al. (2001) als Einstreu Torf, danach in absteigender Reihenfolge Kompost, Sägemehl, Sand, Rindenmulch und Gerstenstroh.

Schwanzbeißen tritt unabhängig von den Gruppengrößen auf und wird von SCHMOLKE et al. (2003) sowohl bei zehn, 20, 40 aber auch bei 80 Schweinen pro Laufstall beobachtet.

Bei einer Liegefläche von 0,47 m² bis 0,6 m² pro Schwein steigt das Risiko für Kannibalismus und Schwanzbeißen (KJELL et al. 1982). Ab einer Belegungsdichte von 0,65 m² pro Schwein kann EWBANK (1973) das Verhalten Schwanzbeißen nicht mehr beobachten.

Schweine, die mit Flüssignahrung gefüttert werden, zeigen öfter das Verhalten Schwanzbeißen als Schweine mit Pelletfütterung. Bei Trogfütterung tritt Schwanzbeißen seltener auf, als bei Fütterung über einen Single- oder Doublespacefeeder. Des weiteren verringert sich das Risiko für Schwanzbeißen bei ad libitum Fütterung im Vergleich zu restriktiver Fütterung (GUISE und PENNEY 1998).

Defizite in der Nährstoffzusammensetzung können ebenfalls zum Schwanzbeißen führen. Sowohl Mineralstoffimbancen oder ein Mangel an Natriumchlorid, Phosphor, Ballaststoffen, als auch eine übermäßig erhöhte Energiezufuhr können Schwanzbeißen auslösen (EWBANK 1973).

2.2.3 Einfluss des Schwanzbeißen auf die Mastleistung und die Schlachtkörperqualität

Schwanzbeißen reduziert die Tagesgewichtszunahmen bei Mastschweinen und führt in vielen Fällen zu Verletzungen am Schlachtkörper (WALLGREN und LINDAHL 1996; HUEY 1996).

KRISTAS und MORRISON (2007) sehen bei der Beschau der Schlachtkörper eine signifikante Übereinstimmung von Schwanzbeißen und der Prävalenz von Lungenabszessen und/oder einer Pleuritis. Des weiteren stellen sie einen signifikanten Zusammenhang zwischen Schwanzbeißen und Abszessen am Schlachtkörper fest. An den Schlachtkörpern männlich kastrierter Schweine treten häufiger Läsionen auf als an denen von weiblichen Tieren.

2.2.4 Schwanzbeißen als Form des Kannibalismus

Unter Kannibalismus versteht HEINRITZI (2006a) eine Frustrationsaggressivität, die verschiedene, nicht immer eindeutig zu klärende Ursachen haben kann. Ebenso kann die individuelle Aggressivität einzelner weniger Buchtgenossen der Auslöser sein. Oft treten solche Störungen in der „Behaglichkeitszone“ im Liegebereich auf. Auch eine zu hohe

Raumtemperatur oder Luftfeuchtigkeit, ein schlechtes Stallklima, hoher Staubgehalt in der Raumluft, eine zu hohe Besatzdichte, mangelhafte Troglänge, fehlerhafte Futterzusammensetzung, Unausgeglichenheit in der Mineralstoffmischung, Verletzungen an Stalleinrichtungen oder Stallboden oder massiver Parasitenbefall können Kannibalismus begünstigen.

Diese Verhaltensanomalie kann jedoch auch bei Schweinen in eingestreuten Ställen und bei optimalen Haltungsbedingungen auftreten. Gehäuft tritt Kannibalismus in der Intensivhaltung auf. Folgen davon sind nicht nur Tiere mit Wundinfektionen, Abzessen, Pyämie oder Osteomyelitis zu beobachten, sondern auch Magengeschwüre, Kümern oder sogar Todesfälle treten bei den Schweinen auf.

Man unterscheidet drei Stadien in der Ausprägung des Kannibalismus. Im sogenannten Spielstadium werden vor allem nach dem Absetzen Schwänze oder Ohrmuscheln ins Maul genommen und beknabbert. Im zweiten Stadium, dem Verletzungsstadium, kommt es durch erste Verletzungen zu blutenden Läsionen, die nun intensiv besaugt werden. Im Eskalationsstadium wird das abnorme Verhalten rasch von anderen Tieren übernommen und der Kannibalismus verbreitet sich in unterschiedlicher Ausprägung innerhalb der Gruppe. Die Fress- und Ruhezeiten sind verkürzt, die Aktivitätsphasen sind verlängert (HEINRITZI 2006a).

Durch Kannibalismus aufgetretene Verletzungen an den Schwänzen müssen laut PLONAIT (2004) behandelt werden. Geeignet sind Desinfektionslösungen oder -sprays, die für Schweine abstoßend schmecken. Treten phlegmonöse Veränderungen oder Fieber auf, sollte bis zur Besserung systemisch behandelt werden. Bei Nekrosen kann der Schwanz im gesunden Bereich zwischen zwei Wirbeln amputiert werden. Zur Blutstillung und zum schnelleren Heilungsverlauf trägt laut des Autors das chirurgisch korrekte Herauspräparieren eines Schwanzwirbels und das Vernähen bzw. Klammern überstehender Hautlappen bei.

2.2.5 Reduktion von Schwanzbeißen durch Schwanzkupieren

HUNTER et al. (2001) untersucht bei 27870 Schweine in 450 Betrieben den Zusammenhang zwischen Schwanzkupieren und Schwanzbeißen. Bei 2,4 % der Schweine, denen der Schwanz kupiert wurde, gegenüber 8,9 % der Schweine, denen der Schwanz belassen wurde, treten Symptome des Schwanzbeißen auf. Folglich kann durch das Schwanzkupieren das Schwanzbeißen reduziert werden. Durch Veränderung anderer Faktoren, wie der

Haltungsform, der Belüftung und der Fütterung, kann in dieser Untersuchung das Schwanzbeißen ebenfalls reduziert werden. Bei auf Stroh gehaltenen Schweinen, denen der Schwanz kupiert wurde, zeigen nur 1,2 % Schwanzbeißen im Gegensatz zu 4,3% der Schweine mit belassenen Schwänzen.

GUISE und PENNEY (1998) beobachten bei Schweinen mit belassenen Schwänzen dreimal häufiger das Verhaltensmerkmal „Schwanzbeißen“ als bei Schweinen, deren Schwänze kupiert wurden.

2.3 Schwanzkupieren

In einer Umfrage werden zootechnische Maßnahmen wie Schwanzkupieren, Kastration und Brandzeichnen als schmerzhaft eingestuft (MC GLONE und HICKS 1993).

Die EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (2008) stellt die gesundheitlichen Aspekte des Schwanzbeißen dar. In der Intensivhaltung verstärken sowohl Umweltprobleme als auch genetischen Prädispositionen die Prävalenz des Schwanzbeißen. Laut der Studie reduziert das Schwanzkupieren zwar die Häufigkeit des Schwanzbeißen, allerdings werden die verursachenden Faktoren bei dieser Maßnahme nicht berücksichtigt (EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY 2008; WEBSTER und DAY 1998).

2.3.1 Schwanzkupiermethoden

Beim allgemein üblichen Kupieren wird die weitestgehend gefühllose Schwanzspitze um ein Drittel gekürzt. Das Schwanzkupieren soll mit einem scharfen schneidenden Werkzeug oder mit einem Kupiergerät durchgeführt werden. Bei Kupiergeräten wird die eine Backe mittels eines Brenners so stark erhitzt, dass eine Koagulation der Schnittstelle erfolgt und somit ein sofortiger Wundverschluss gewährleistet wird. Wird beim Kupieren zwei Drittel des Schwanzes belassen, erleichtert dies nicht nur die Handhabung der Tiere, sondern hat auch eine Schutzwirkung für After und Vulva. In der DDR wurde aus Befürchtung vor weiterem Schwanzbeißen unter suboptimalen Umweltbedingungen der komplette Schwanz abgesetzt (PLONAIT 2004; HEINRITZI 2006b).

DONE et al. (2003) vergleichen zwei verschiedene Methoden des Schwanzkupierens, indem sie das Verhalten und den Wundheilungsverlauf untersuchen. Bei der einen Methode wird der

Schwanz mit einem Seitenschneider kupiert, bei der anderen mit einem Thermokauter. Die Heilungszeit wird durch die Kupiermethode beeinflusst. DONE et al. (2003) sind der Meinung, dass Schwanzkupieren mit einem Seitenschneider im Vergleich zur Kupiermethode mit einem Thermokauter ein geringeres Trauma am Stumpf verursacht. Durch die Hitze wird das Gewebe geschädigt, jedoch wird unter der nekrotischen Schicht die Heilung begünstigt. Der Heilungsverlauf über einen Zeitraum von vier Wochen äußert sich in verschiedenen Symptomen. Es kann zu perivaskulärer Dermatitis, abnormalen Strukturen des squamösen Epithels, fibrösem Gewebe, das die Wirbel repariert, und Neuomen kommen.

Ebenso untersuchen MARCHANT-FORDE et al. (2009) verschiedene zootechnische Maßnahmen bei Ferkeln. Sie vergleichen die Auswirkungen des Schwanzkupierens auf die Cortisol- und β -Endorphinsekretion bei Verwendung eines Thermokauters bzw. eines Seitenschneiders. Vor dem Eingriff, sowie 45 Minuten, vier Stunden, 48 Stunden, eine Woche und zwei Wochen nach dem Eingriff wird den Ferkeln Blut abgenommen und der Cortisol- und β -Endorphinspiegel gemessen. Des Weiteren wird die Vokalisation analysiert. Hierfür werden die über ein Mikrofon aufgenommenen Daten mit Hilfe eines Computerprogramms zu Spektrogrammen verarbeitet. Die Dauer, die Hauptfrequenz und der Ausschlag der Amplitude kann anhand der Spektrogramme zu den entsprechenden Zeitpunkten beurteilt werden. Die Wundheilung wird nach einem Score von 1 bis 5 beurteilt, außerdem werden die Ferkel mit einem und zwei Tagen, sowie im Alter von einer und zwei Wochen gewogen.

Für das Schwanzkupieren mit dem Thermokauter wird mehr Zeit benötigt als für das Schwanzkupieren mit dem Seitenschneider. Unabhängig von der Kupiermethode werden bei Tieren, deren Schwanz kupiert wurde, mehr hochfrequenter Schreie und Quieklaute in der Vokalisationsanalyse vorgefunden als bei Tieren der Kontrollgruppen, die keiner zootechnischen Maßnahme unterzogen wurden. Ferkel, deren Schwanz mit einem Seitenschneider kupiert wurde, scheinen zwischen Tag sieben und 14 langsamer zu wachsen. Auswirkungen auf die Wundheilung stellen MARCHANT-FORDE et al. (2009) nicht fest.

2.3.2 Einfluss des Schwanzkupierens auf die Stresshormone, Entzündungsmediatoren und das Verhalten

PRUNIER et al. (2005) messen zu verschiedenen Zeitpunkten Stresshormone und deren Metaboliten im Blutplasma sowohl bei Kastration, als auch bei Schwanzkupieren und beim Zähneschleifen. In dem Versuch zeigt sich nach dem Schwanzkupieren kein signifikanter Anstieg der Cortisolwerte. Hierfür werden vier Hypothesen aufgestellt. Einerseits vermuten

die Autoren, dass die hypophysäre Adrenocorticalachse von Ferkeln, die einen Tag alt sind, noch nicht ausreichend auf Stress reagiert. Als weitere Hypothese wird in Erwägung gezogen, dass die durch die Blutabnahme bedingte neuroendokrine Stressreaktion nicht unterscheidbar ist von der, die durch das Schwanzkupieren bedingt ist. Denkbar wäre auch, dass die Stimulation der Hypothalamus-Hypophysen-Achse zum Geburtszeitpunkt bereits so stark ist, dass eine zusätzliche Ausschüttung von Cortisol nicht nachweisbar ist. Als vierte Hypothese führen PRUNIER et al. (2005) an, dass die Nozizeptoren durch den Schmerz, der durch das Schwanzkupieren verursacht wird, nicht ausreichend stimuliert werden, um eine neuroendokrine Stressreaktion auszulösen.

Über die Messung von altersabhängigen Veränderungen von Plasmacortisol, Haptoglobin (Hp), Serum Amyloid A (SAA), Akutes Phase Protein (C reaktives Protein), Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) und Interleukin-1- β (IL-1- β), sowie die Entzündungsmediatoren, berichten LLAMAS MOYA et al. (2007). In ihrer Studie werden Ferkel in zwei Gruppen eingeteilt. Ferkeln der ersten Gruppe werden am ersten, dritten, fünften oder siebten Lebenstag die Schwänze kupiert, die Zähne geschliffen und die Ohren mit einer Ohrlöcherung gekerbt. An den Ferkeln der Kontrollgruppe werden keine dieser zootechnischen Maßnahmen durchgeführt. Signifikante Einflüsse, die auf das Alter der Ferkel zurückzuführen sind, lassen sich im Blutplasma bei Hp, SAA, Cortisol und dem TNF- α messen. Bei Cortisol und SAA liegen die höchsten Messpunkte am ersten Tag, danach fallen sie mit zunehmendem Alter ab. Dagegen steigen die Konzentrationen von SAA und dem TNF- α mit zunehmendem Alter an und erreichen am fünften Tag ihre Maximalkonzentration. SUTHERLAND et al. (2008) vergleichen den Anstieg der Cortisolwerte, die Leukozytenzahl und das Verhalten von sechs Tage alten Ferkeln, denen der Schwanz entweder mit einem Seitenschneider oder einem Thermokauter kupiert wurde, mit Ferkeln einer Kontrollgruppe, bei denen der Schwanz nicht kupiert wurde. Die Cortisolwerte der Ferkel, deren Schwanz mit einem Seitenschneider kupiert wurde, liegen 60 Minuten nach dem Kupieren signifikant höher im Vergleich zur Kontrollgruppe und den Ferkeln, denen der Schwanz mit dem Thermokauter kupiert wurde. 30 Minuten nach dem Eingriff ist die Leukozytenzahl bei den Gruppen beider Kupiermethoden signifikant im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe reduziert. Sie fällt von ca. 15500 Leukozyten pro μ l Blut auf ca. 11500, während die Leukozytenzahl in der Kontrollgruppe nach 30 Minuten von 13000 auf 14000 Leukozyten pro μ l Blut ansteigt. Ferkel, denen der Schwanz mit dem Thermokauter kupiert wurde, sitzen 15 Minuten nach dem Eingriff signifikant häufiger als Ferkel der Kontrollgruppe. Tiere, bei

denen der Seitenschneider zum Schwanzkupieren verwendet wurde, zeigen diesen Unterschied nur tendenziell.

30 bis 45 Minuten nach dem Eingriff zeigt sich das Verhaltensmerkmal „Rutschen in sitzender Position“ bei den kupierten Ferkeln signifikant häufiger als bei den unkupierten Tieren der Kontrollgruppe.

TORREY et al. (2009) vergleichen das Verhalten, die Vokalisation, das Saugverhalten und die Tagesgewichtszunahmen bei drei Versuchsgruppen. Die Ferkel sind entweder einen oder drei Tage alt. Einer Kontrollgruppe, an der keine Eingriffe durchgeführt werden, steht eine Handlingsgruppe, die wie zum Schwanzkupieren fixiert wird, und eine Gruppe gegenüber, deren Schwanz mit einem Thermokauter kupiert wird. Laut Analysen der Vokalisation zeigen sich, unabhängig vom Alter, signifikante Unterschiede in der Lautqualität zwischen der Kupiergruppe und der Handlingsgruppe. Die Frequenz der Schreilaute der Ferkel, deren Schwanz am Tag eins kupiert wurde, ist signifikant höher als bei den Ferkeln, deren Schwanz am Tag drei kupiert wurde. Unmittelbar nach dem Eingriff ist das Liegeverhalten bei der Kupiergruppe und der Handlingsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe signifikant reduziert. Tiere der Kupiergruppe zeigen die Verhaltensweise „Schwanzzucken“ signifikant häufiger als Tiere der Handlingsgruppe. Auswirkungen auf das Saugverhalten stellen TORREY et al. (2009) nicht fest.

2.3.3 Möglichkeiten der Schmerzausschaltung durch den Einsatz von Eisspray beim Schwanzkupieren

PRUNIER et al. (2001) stellen beim Einsatz von Eisspray beim Schwanzkupieren von Ferkeln am Tag der Geburt keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Plasmacortisolwerte, der ACTH, der Glukose- und Lactatwerte oder der Tagesgewichtszunahmen in der ersten Lebenswoche fest. Während des zootechnischen Eingriffs beobachten sie signifikant häufige Abwehrbewegungen und eine hochfrequente Lautäußerung. Bis 20 Sekunden nach dem Schwanzkupieren zeigen die Ferkel häufigeres Zucken und ein Hängenlassen des Schwanzes. Der präoperative Einsatz von Eisspray reduziert laut PRUNIER et al. (2001) dieses Verhalten.

2.4 Aufbau, Innervation und Blutversorgung des Schwanzes

2.4.1 Anatomischer Aufbau des Schwanzes

Das Grundgerüst des Schwanzes besteht beim Schwein aus 20 bis 23 Schwanzwirbeln. Charakteristische Wirbelanteile lassen sich noch an der Schwanzwurzel finden, schwanzspitzenwärts (Wirbel 9 – 17) verlieren sich allmählich die Fortsätze. Die Wirbel ähneln spitzenwärts sich verjüngenden Zylindern.

Die ersten fünf Wirbel besitzen in der Regel einen geschlossenen Bogen, auf dem sich ein kammförmiger *Processus spinosus* erhebt. An den ersten acht Schwanzwirbeln übergreifen die *Processi articulares craniales* die *Processi articulares caudales* von lateral. Der Wirbelkanal ist vom 5. – 6. Wirbel ab dorsal offen, die so entstehende Rinne verstreicht am 8. oder 9. Wirbel (NICKEL et al. 2004a).

Die Schwanzmuskeln lassen sich in zwei Gruppen, die Wirbelsäulenschwanzmuskeln und die Beckenschwanzmuskeln unterscheiden.

Zu den Wirbelsäulenschwanzmuskeln gehören als Schwanzheber der kurze Heber des Schwanzes (*Musculus sacrococcygeus dorsalis medialis*), sowie der lange Heber des Schwanzes (*Musculus sacrococcygeus dorsalis lateralis*), der eine Fortsetzung des *Musculus longissimus* darstellt. Zu den Niederziehern des Schwanzes zählen der kurze Niederzieher (*Musculus sacrococcygeus medialis*) und der lange Niederzieher (*Musculus sacrococcygeus lateralis*), der genauso wie der lange Heber aus vielen Einzelportionen, die mit ihren Sehnen bis zur Schwanzspitze reichen, besteht. Die Seitwärtszieher des Schwanzes sind die *Musculi intertransversarii caudae*.

Zu den Beckenschwanzmuskeln gehört der bei allen Haussäugetieren vorkommende lange Seitwärtszieher (*Musculus coccygeus*), sowie der *Musculus iliocaudalis* und der *Musculus pubocaudalis* (SEIFERLE und FREWEIN 2004).

2.4.2 Innervation des Schwanzes

Das Schwein besitzt fünf bis sechs Schwanznervenpaare (*Nervi caudales*), die aus dem *Conus medullaris* des Rückenmarks entspringen und als gebündelte Nervenstränge der *Cauda equina* schwanzwärts durch den Wirbelkanal des Kreuzbeins verlaufen. Der erste Schwanznerv tritt zwischen dem 1. und 2. Schwanzwirbel aus und teilt sich in einen dorsalen und ventralen Ast

auf, die durch Schlingen miteinander verbunden sind. Diese stehen auch mit den entsprechenden Ästen der letzten Kreuznerven in Verbindung. *Rami communicantes* von den Ventralästen werden an den Schwanzteil des *Truncus sympathicus* abgegeben. Dadurch entsteht ein Geflecht, das man *Plexus caudalis dorsalis* und *Plexus caudalis ventralis* nennt. Der dorsale Anteil innerviert den langen Heber des Schwanzes, sowie die *Musculi sacrococcygei*, *Musculi intertransversarii*, sowie die Haut an der Dorsalseite des Schwanzes. Der ventrale Anteil des Geflechts ist kräftiger als der dorsale und verläuft nahe dem Wirbelkörper. Er innerviert mit seinen Ästen den langen Niederzieher des Schwanzes, die *Musculi intertransversarii* sowie die Haut an der Unterseite des Schwanzes (NICKEL et al. 2004b).

SIMONSEN et al. (1991) beschreiben, dass periphere Nerven sowohl bei eintägigen Saugferkeln, als auch bei Mastschweinen bis in die Schwanzspitze verfolgt werden können. In den kupierten Schwänzen der Mastschweine werden hingegen eine ungleichmäßige Verteilung der peripheren Nerven sowie rückläufige Veränderungen gefunden. In den amputierten Schwanzstümpfen weisen traumatisierte Neuronen auf eine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit hin.

Im nicht kupierten Schweineschwanz erreichen die Nervenbündel, die bis in die Schwanzspitze verfolgt werden können, das Epithel, die Haarfollikel und die Unterhautdrüsen. Der Schweineschwanz ist vollständig sensorisch und motorisch innerviert. Die kupierte Schwanzspitze enthält weder Haarfollikel, noch Drüsen oder ähnliche Strukturen. Die sensorische Innervation geht bis zu den Haaren und Haarfollikeln, die sich distal der Kupierstelle befinden und nicht von dem traumatischen Eingriff geschädigt worden sind (DONE et al. 2003).

2.4.3 Blutversorgung des Schwanzes

Die Fortsetzung der *Aorta abdominalis*, nach der Abzweigung der *Arteria iliaca interna*, ist die *Arteria sacralis mediana*, die nach dem letzten Lendenwirbel ventral des Kreuzbeins verläuft. Diese passiert das Kreuzbein, läuft daraufhin ventral an den Schwanzwirbeln entlang, und geht in die *Arteria caudalis mediana* über, welche Segmentalgefäße, die *Rami caudales* und *Rami sacrales*, entlässt. Diese Rami versorgen die Schwanzmuskulatur. Es gibt Anastomosen zwischen den *Rami sacrales* und der *Arteria sacralis mediana* (WILKENS und MÜNSTER 2004a). Aus den Muskeln wird das Blut über *Rami caudales* in die *Vena caudalis*

mediana zurückgeführt, die wiederum in die *Vena sacralis mediana* übergeht (WILKENS und MÜNSTER 2004b).

2.5 Schmerz

2.5.1 Schmerz

Als „Bellenden Wächter der Gesundheit“ bezeichnet man früher den akuten Schmerz als physiologische Warnfunktion des Körpers (HACKBARTH 2005). 1979 definiert die *International Association for the Study of Pain* (IASP) Schmerz als „unangenehme Empfindung und ein emotionales Erlebnis, das mit einem aktuellen oder potentiellen Gewebeschaden einhergeht“. Schmerz bei Tieren ist eine aversive Empfindungserfahrung, die durch aktuelle oder potentielle Verletzung verursacht wird. Diese Empfindungserfahrung löst ihrerseits schützende motorische und vegetative Reaktionen aus und modifiziert Meideverhalten und spezifisches Artverhalten, sowie das Sozialverhalten (ZIMMERMANN 1984).

STAFFORD und MELLOR (2007) fordern eine begleitende analgetische Medikation bei tierärztlichen Eingriffen, da davon auszugehen ist, dass viele operative Eingriffe Schmerzen verursachen. Dadurch wird allerdings kein direkter Beweis, sondern nur eine Meinung über den empfundenen Schmerz geliefert.

2.5.2 Schmerzentstehung und Schmerzwahrnehmung

Die Übersetzung des Reizes in Nervenimpulse über Rezeptoren, die Weiterleitung durch periphere Nerven und schließlich die Verarbeitung im ZNS nennt man Nozizeption. Im Anschluss an die Schmerzwahrnehmung kommt es zur Nozifension, die sowohl aus bewusst verändertem Verhalten, als auch aus unbewusst ablaufenden Motorreflexen, Reaktionen des autonomen Nervensystems und endokrinen Reaktionen besteht (THALHAMMER 2006).

Die Zellkörper der Nozizeptoren liegen im Dorsalhorn des Rückenmarks bzw. in den entsprechenden Regionen des Hirnstamms und stellen sich morphologisch als freie Nervenendigungen dar. Sie reagieren spezifisch auf noxische Reize. Die Nozizeptoren der

Haut lassen sich in myelinisierte, mit A- δ Leitungsgeschwindigkeit leitende hochschwellige Mechanorezeptoren einteilen, die sich erst bei hohen noxischen, mechanischen Reizstärken erregen lassen und einen schnellen, scharfen Schmerz auslösen können, und unmyelinisierte C-Fasern, die als polymodale Nozizeptoren auf chemische, mechanische und thermische Noxen reagieren. Sie lösen einen langsamen, dumpfen oder brennenden Schmerz aus. Eine weitere Gruppe von Nozizeptoren, die schlafenden Rezeptoren, unterscheiden sich in ihrer Sensibilität, da sie erst durch pathologische Zustände, zum Beispiel bei einer Entzündung, geweckt werden. Diese Nozizeptoren sind in Haut, Muskulatur, Gelenken und außer im ZNS in fast allen Organen des Körpers lokalisiert.

Die erste Umschaltung findet im Dorsalhorn im Rückenmark statt, wo der Reiz direkt auf die motorischen Systeme wirken oder sympathische Neuronen modulieren kann. Dadurch können vegetative Reflexe ausgelöst werden. Über Nervenfasern im kontralateralen Ventralhorn erfolgt die Weiterleitung an das ZNS, worauf dann auf den Schmerzreiz über entweder eine vegetative (Hypothalamus), affektive (Limbisches System) und eine sensorisch-diskriminante (Cortex) Komponente eine Antwort erfolgt (ILLES und ALLGAIER 2004; SANN 2005).

2.5.3 Intensivierung der Schmerzen

Mit den Begriffen Hyperalgesie und Allodynie beschreibt die IASP (1994) die Verstärkung des Schmerzempfindens bzw. die Empfindung von Schmerzen bei normalerweise nicht schmerzhaften Reizen. Der tatsächlichen Gewebeschädigung folgt eine Entzündungsreaktion, einhergehend mit den Entzündungsmediatoren wie zum Beispiel Prostaglandin, Bradykinin, Serotonin. Durch diese Mediatoren sensibilisiert, wird die Reizschwelle gesenkt. Die Nozizeptoren reagieren jetzt auch auf nicht noxische Reize (periphere Sensibilisierung) (ILLES und ALLGAIER 2004; SANN 2005; VIÑUELA-FERNANDEZ et al. 2007)

YAKSH (1995) beschreibt viele der Nozizeptoren als schlafend. Sie werden nur durch reizende Substanzen oder Entzündungsmediatoren „geweckt“. Verursacht durch die Entzündung kommt es zur Übererregbarkeit der Neurone im Rückenmark, diesen Vorgang bezeichnet man als zentrale Sensibilisierung. Es kann auch eine Sensibilisierung nicht betroffener Regionen (viscero-somatische Konvergenz) ausgelöst werden (SANDKÜHLER 2000; SANN 2005; VIÑUELA-FERNANDEZ et al. 2007).

IKEDA et al. (2003) und SANDKÜHLER (2006) führen das „Schmerzgedächtnis“, das durch lang andauernde Hyperalgesie nach einem Trauma, einer Nervenschädigung oder einer

Entzündung gekennzeichnet ist, auf eine Veränderung spezifischer Nervenzellen im Dorsalhorn des Rückenmarks zurück. Eine Versorgung des Patienten mit Analgetika sollte aufgrund dieser Kenntnisse über die Sensitivierungsprozessen in der Schmerzverarbeitung erfolgen, wobei bei operativen Eingriffen von HENKE (2006) und POTSCHKA (2006) eine präemptive bzw. präventive Analgesie angestrebt wird.

2.5.4 Reduktion der Schmerzwahrnehmung

Eine körpereigene oder pharmakologische Schmerzkontrolle kann an verschiedenen Stellen des nozizeptiven Systems stattfinden (EBERT et al. 2002; SANN 2005).

Opioidrezeptoren, die durch körpereigene Endorphine aktiviert werden, wirken inhibitorisch auf Nervenzellen. Diese Rezeptoren liegen peripher und zentral der gesamten Neuraxis und kontrollieren sowohl prä- als auch postsynaptisch nahezu alle Körperfunktionen sowie die Schmerzverarbeitung (EBERT et al. 2002).

Über absteigende hemmende Bahnen können spinale nozizeptive Neuronen beeinflusst werden, die außer durch Opioide auch durch andere Faktoren wie zum Beispiel Stress, Angst oder auch Schmerz stimuliert werden können. Gamma-Aminobuttersäure, Noradrenalin und Serotonin spielen hier als Transmitter eine Rolle (SANN 2005).

Die Schmerzwahrnehmung kann über Anästhetika, Analgetika und Narkotika gehemmt bzw. reduziert werden. Letztgenannte führen durch die induzierte Bewusstlosigkeit zur Schmerzausschaltung, während die Anästhetika zur Unempfindlichkeit, aber nicht zwangsläufig zur Bewusstlosigkeit führen. Analgetika unterdrücken die Schmerzempfindung, eine vollständige Ausschaltung erreichen sie jedoch nicht grundsätzlich (LÖSCHER 2006a).

2.6 Analgetika

Unter Analgetika versteht man Medikamente, die in unterschiedliche biochemische Mechanismen der Schmerzentstehung, Schmerzweiterleitung oder Schmerzwahrnehmung eingreifen, und somit schmerzstillend wirken. Eine prophylaktische Schmerzbehandlung wird vorgeschlagen mit dem Ziel, das Schmerzleitungssystem vor übermäßiger Aktivierung und der darauf folgenden Sensibilisierung durch nozizeptive Einflüsse zu schützen (SONG und CARR 1999; SUMIHISA 2005).

2.6.1 Einteilung von Analgetika

Die drei am häufigsten angewendeten Analgetikagruppen sind Analgetika vom Typ des Morphins (starke Analgetika), vom Typ des Xylazins (tierartsspezifisch wirksam) und Nicht-Opioid-Analgetika (schwache Analgetika) (LÖSCHER 2006a; POTSCHKA 2006). Grundsätzliche Empfehlungen, welche Analgetika bei visceralem und welche bei somatischem Schmerz potenter sind, gibt es allerdings laut EBERT et al. (2002) nicht.

Eine Schmerztherapie soll perioperativ, posttraumatisch oder bei chronischen Schmerzen erfolgen. Sie soll nicht nur die aktuell empfundenen Schmerzen reduzieren, sondern auch der Vorbeugung einer Schmerzintensivierung dienen (POTSCHKA 2006).

Die sogenannten „schwachen Analgetika“, die oft postoperativ eingesetzt werden, wirken vor allem hemmend auf Schmerzen, die durch Entzündungen hervorgerufen werden, indem sie überwiegend peripher im Bereich der Schmerzrezeptoren angreifen (KIETZMANN et al. 2002; LÖSCHER 2006a). Obwohl sie in der Lage sind, neuropathische und viscerale Schmerzen zu reduzieren, sind sie bei nicht entzündungsbedingten Schmerzen weniger wirksam wie die „starken“ Opioide (LAIRD et al. 1998; SYRIATOWICZ et al. 1999; KIETZMANN et al. 2002; TAKAHASHI et al. 2005; LÖSCHER 2006a).

Laut KIETZMANN et al. (2002) und LÖSCHER (2006a) haben alle schwachen Analgetika neben der analgetischen, zusätzlich eine antipyretische und meistens auch eine antiphlogistische Wirkung.

Bei vielen Vertretern geht die pharmakologische Wirkung über die Plasmahalbwertszeit hinaus. Dies ist vermutlich bedingt durch eine Anreicherung im Gewebe, was postoperativ sowohl durch den analgetischen als auch den antiphlogistischen Effekt von Vorteil ist (KIETZMANN et al. 2002; GEORGE 2003; BECK et al. 2005).

Diese Stoffe werden auch als Antipyretika, nicht steroidale Antirheumatika (NSAR), nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) und Nicht-Opioid-Analgetika bezeichnet (LÖSCHER 2006a).

2.6.2 Wirkung von NSAID

Die Wirkung aller nicht steroidalen Antiphlogistika beruht auf der Hemmung der Cyclooxygenase (COX). Dieses Enzym katalysiert die Metabolisierung der Arachidonsäure zu einer Vorstufe der Prostagladine. Die Arachidonsäure ist ein Bestandteil der

Phospholipidmembran und wird durch die Phospholipase A2 freigesetzt. Wird die Zellmembran durch verschiedene Einflüsse wie zum Beispiel ein Trauma oder eine Verletzung gereizt, kommt es zur vermehrten Synthesisierung von Prostaglandinen. Entzündungsmediatoren wie beispielsweise Bradykinin und Histamin steigern dabei die Freisetzung. Die nicht steroidale Antiphlogistika vermitteln über diesen Hemmmechanismus zum größten Teil ihre gewünschten oder auch nicht gewünschten Wirkungen und Nebenwirkungen.

Die Hemmung von Prostaglandin E₂ (PGE₂) scheint entscheidend für die analgetische Wirkung zu sein, da es für die Schmerzempfindung sowohl zentral im Hypothalamus, als auch an den Schmerzrezeptoren in der Peripherie, eine bedeutsame Rolle spielt.

Bei einer Dauerbehandlung mit Nicht-Opioid-Analgetika ist mit gastrointestinalen Reizungen, hingehend bis zu Ulzerationen, Blutungsneigung, Bronchospasmus und einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion als Nebenwirkung zu rechnen.

Unterschieden wird COX-1 und COX-2 als Enzymform der Cyclooxygenase. COX-1 ist für viele physiologische Prozesse ein wichtiges Enzym, COX-2 wird vor allem bei einem entzündlichen Prozess vermehrt synthetisiert. Selektive COX-2-Hemmstoffe führen in Folge bei starker analgetischer und antiphlogistischer Wirkung zu weniger Nebenwirkungen (DANNHARDT und KIEFER 2001; KIETZMANN et al. 2002, MÖSTL 2005; LÖSCHER 2006a, 2006b).

Die Hemmung der antithrombotischen Substanz Prostacyclin, bei gleichzeitig unveränderter prothrombotischer Thromboxanproduktion, stellt ein Risiko der COX-2-Hemmer dar (MCADAM et al. 2007). In diesem Zusammenhang erwähnen DRAZEN (2005) und PSATY und WEISS (2007) eine gewisse kardiovaskuläre Toxizität für selektive COX-2-Hemmstoffe. Medikamente mit dem Wirkstoff Meloxicam und Flunixin hemmen beide Isoenzyme, wobei eine partielle Selektivität vorhanden ist (LÖSCHER 2006a).

2.6.3 Meloxicam

Meloxicam gehört zu den nichtsteroidalen Antiphlogistika der Oxicamgruppe. 1996 wurde Meloxicam erstmalig als „COX-2 selektives“ Pharmakon in Deutschland zugelassen. Es wirkt stark antiphlogistisch und analgetisch. Die maximale Plasmakonzentration ist nach einer Stunde erreicht, die Plasmaproteinbindung beträgt 97%. Beim Schwein beträgt die mittlere Halbwertszeit 2,5 Stunden (KAEVER und RESCH 2005).

Der Wirkstoff Meloxicam ist momentan mit dem Präparat Metacam[®] (20 mg/ml, Boehringer Ingelheim) bei Schweinen für die Anwendung bei nicht-infektiösen Bewegungsstörungen zur Reduktion von Lahmheits- und Entzündungssymptomen und zur Unterstützung einer geeigneten Antibiotika-Therapie bei der Behandlung der puerperalen Septikämie und Toxämie (Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom) zugelassen. Beim Schwein wird Meloxicam mit 0,4 mg / kg Körpergewicht dosiert. Die Wartezeit auf essbares Gewebe beim Schwein wird mit fünf Tagen angegeben. Für das COX-2 selektivere Meloxicam wird im Vergleich zum COX-1 selektiveren Piroxicam eine geringere Teilungsfähigkeit in Liposomen und wässrigen Systemen beschrieben. Ebenso kann es die Fließeigenschaften von Membranen und das Oberflächenpotential ändern. Meloxicam weist nur eine geringe gastrointestinale und renale Toxizität auf (FRITON et al. 2003; HIRSCH et al. 2003; LUCIO et al. 2006; VETIDATA 2009).

2.6.4 Flunixin

Als Fenaminsäurederivat gehört Flunixin zu einem der stärksten COX-2 Hemmern mit vornehmlich antiphlogistischer und analgetischer Wirkung. Untersuchungen von CHAMBERS et al. (1995) lassen einen zusätzlichen zentral analgetischen Effekt vermuten. Es zeigt nicht nur bei entzündungsbedingten Schmerzen Wirkung, sondern wirkt auch bei Kolikschmerzen (KIETZMANN et al. 2002).

In verschiedenen Untersuchungen sowohl im Bereich der Human- als auch der Tiermedizin zeigt sich Flunixin als geeignetes Präparat, postoperative Schmerzen zu reduzieren (ZEDERFELDT et al. 1977; MATHEWS 1996; STEWART und MARTIN 2003; LANGHOFF 2008). Eine Reduktion der Prostaglandinsynthese bereits 20 bis 30 Minuten nach der Injektion, weisen ODENSVIK et al. (1989) und PETTERSSON et al. (1993) anhand der Abnahme des Metaboliten 15-ketodehydro-PFG2 α nach. Der Wirkstoff Flunixin, der als Präparat Finadyne RPS[®] (50 mg/ml, Intervet/Sharing Plough Animal Health,

Unterschleißheim) erhältlich ist, ist beim Schwein bei akuten Atemwegsinfektionen in Kombination mit einer angemessenen Antibiotikatherapie zugelassen. Die Dosierung für das Schwein wird mit 2,2 mg / kg Körpergewicht angegeben und die Wartezeit auf essbares Gewebe beträgt 18 Tage (VETIDATA 2009).

Untersuchungen von BUUR et al. (2006) zufolge beträgt die Halbwertszeit nach intravenöser Applikation beim Schwein 8 Stunden. Die pharmakologische Wirksamkeit geht über die Plasmahalbwertszeit hinaus und variiert zwischen 90 Minuten (Pferd) bis zu zehn (Hund) Stunden, allerdings ist die analgetische Wirkung beim Pferd mit einer Dauer von bis zu 36 Stunden beschrieben (KIETZMANN et al. 2002; LÖSCHER 2006a, UNGEMACH 2006).

2.7 Cortisol

Das Steroidhormon Cortisol, das aus 21 C-Atomen besteht, wird in der Zona fasciculata in der Nebennierenrinde als Abkömmling des Cholesterins gebildet. Gemeinsam mit Corticosteron gehört Cortisol zu den Glucocorticoiden, grenzt sich aber wegen seiner Wirkung von Sexualsteroiden und Mineralcorticoiden ab. Die Cortisolkonzentration im Blutplasma beim Schwein liegt zwischen 20 und 120 nmol/l. Nach Synthetisierung und Sezernierung in der Nebennierenrinde wird Cortisol zum Großteil an die Transportproteine Transcortin oder Albumin im Blut gebunden. Das freie biologisch wirksame Cortisol, dessen Anteil nur etwa 10-15 % ausmacht, ist am Protein-, Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel beteiligt. Nach der Metabolisierung in der Leber wird Cortisol zu 75 % über die Niere und zu 25 % über die Galle ausgeschieden. Die Halbwertszeit von Cortisol ist tierartlich unterschiedlich und beträgt zwischen ein und zwei Stunden (THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE 1994; BAMBERG 1998; VOIGT 2001; MARTIN und CRUMP 2003; MÖSTL 2005; LENNERNÄS et al. 2008).

2.7.1 Regulation der Cortisolkonzentration im Blut

Die Regulierung der Cortisolkonzentration im Blut wird über einen Rückkopplungsmechanismus gesteuert und ist abhängig von der Tageszeit. Die Steuerung der Freisetzung des Cortisols erfolgt durch das Hypothalamus-Hypophysen-System.

Aus dem Hypothalamus wird abhängig von freigesetzten Neurotransmittern Corticoliberin (CRH) als Releasing Hormon sezerniert. Noradrenalin und Gamma-Amino-Buttersäure

hemmen die Freisetzung, Acetylcholin und 5-Hydroxytryptamin steigern sie. CRH stimuliert die Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) aus der Hypophyse, welches dann die Nebenniere anregt, Glucocorticoide zu produzieren. Die Ausschüttung von CRH und ACTH wird über einen negativen Rückkopplungseffekt durch die Cortisolausschüttung reduziert (THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE 1994; MÖSTL 2005).

Da Cortisol episodisch sezerniert wird, unterliegt der Cortisolspiegel einem circadianen Rhythmus. Dieser dauert nicht genau 24 Stunden, sondern passt sich dem Hell-Dunkel-Wechsel an. Zwischen vier und zehn Uhr morgens werden beim Schwein die höchsten Cortisolwerte gemessen (THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE 1994; MÖSTL 2005). Bei weiblichen Ferkeln ist ein circadianer Verlauf der Cortisolkonzentration erst ab dem fünften, bei männlichen erst ab dem zehnten Lebenstag festzustellen (BAMBERG 1998, GALLAGHER et al. 2002). Ein stabiler circadianer Rhythmus wird laut RUIS et al. (1997) erst im Alter von 20 Wochen erreicht. Der Plasmacortisolspiegel liegt abhängig von Tierart, Alter, Rasse und Haltungsbedingungen zwischen 10 und 100 nmol/l. Die „physiologische“ Cortisolkonzentration bei Saugferkeln liegt zwischen 35 und 60 ng/ml (MARX und HAECKER 1981).

Das Geschlecht spielt nach LANGHOFF (2008) bei der circadianen Rhythmik beim Alter der Saugferkel in den Mittelwerten der Cortisolkonzentration im Blutserum keine signifikante Rolle. Um neun Uhr morgens ist die mittlere Cortisolkonzentration signifikant höher als zu einem anderen Zeitpunkt.

2.7.2 Wirkung von Cortisol auf Körperfunktionen

Durch die Wirkung von Cortisol werden vitale Körperfunktionen beeinflusst. Zum Beispiel wird durch Cortisol die Glukoneogenese und die Glykogenolyse in den Hepatozyten gesteigert, letztendlich um dem Organismus über die Erhaltung eines physiologischen Blutglukosespiegels schnell verfügbare Energie bereitzustellen. Für die Glukoneogenese werden Fett- und Aminosäuren benötigt. Dies erklärt die katabole und lipolytische Wirkung des Cortisols (BAMBERG 1998; PETRY 2005).

Durch die Verringerung der Anzahl zirkulierender eosinophiler und basophiler Granulozyten, Monozyten und Lymphozyten, bei gleichzeitiger Erhöhung der Anzahl von Erythrozyten, neutrophiler Granulozyten und Thrombozyten, modulieren die Glucocorticoide die körpereigene Immunabwehr. Hemmend wirkt Cortisol auf die Cytokinsekretion, die

Proliferation der Immunzellen, die Antikörpersynthese, die zellmedierte humorale Immunabwehr und auch die Histaminfreisetzung aus den Mastzellen. Durch die Hemmung von Phospholipase A und damit der Arachidonsäurefreisetzung wirkt Cortisol entzündungshemmend. Die Medizin macht sich diese Wirkung der Glucocorticoide zu Nutze (MARTIN und CRUMP 2003).

Darüber hinaus stimuliert Cortisol die Katecholaminsynthese und führt dadurch zu einer gesteigerten Wahrnehmungsfähigkeit des Organismus (VOIGT 2001).

2.7.3 Bestimmung von Cortisol

Cortisol kann im Blut, Speichel und auch im Urin bestimmt werden. Zur Cortisolbestimmung aus dem Blut eignet sich sowohl Serum als auch Plasma, wobei EDTA oder Heparin als Antikoagulanzen verwendet werden. Um jedoch den raschen Cortisolverlust im mit EDTA versetzten Blut möglichst gering zu halten, sollte es schnell abzentrifugiert werden. Sowohl Plasma als auch Serum können bis zu zwei Tage lang bei Zimmertemperaturen gelagert werden. Als gängige Testverfahren zur Cortisolwertbestimmung werden heute zum großen Teil Immunoassays eingesetzt, die Ergebnisse mit hoher Spezifität und Empfindlichkeit liefern, da hierbei sowohl das freie, als auch die gebundene Form des Cortisols erfasst wird und die benötigte Probenmenge mit 50 – 100 µl recht gering ist (THUN und LUTZ 1984; THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE 1994).

Ein gutes Maß für ungebundenes Cortisol im Blut stellt die Konzentrationsbestimmung mittels ELISA aus dem mit dem Speichel ausgeschiedenen Anteil dar, denn das freie Cortisol diffundiert leicht in die Speicheldrüsen (COOPER et al. 1989; THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE 1994).

SCHÖNREITER et al. (1999) vergleichen die freie und die gesamte Cortisolmenge im Plasma mit dem Speichelcortisol bei zwei bis vier Wochen alten Ferkeln und stellen signifikante Korrelationen fest. Sie kommen jedoch zu dem Ergebnis, dass die Speichelgewinnung wegen der geringen Speichelproduktion bei Saugferkeln problematisch ist. Zudem besteht das Risiko einer Kontamination der Speichelproben mit Blut, da die Maulschleimhaut sehr sensibel ist.

Auch LUNDEHEIM et al. (2004) stellen eine nur niedrige Korrelation beim Vergleich des Cortisolgehalts in Plasma und Speichel bei Mastschweinen fest. Aus diesem Grund halten sie den Speichelcortisolgehalt als Stressparameter bei Schweinen als ungeeignet.

Die Cortisolmenge im Urin gibt laut THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE (1994) ebenfalls Hinweise auf die Konzentration des aktiven Cortisols. In einer Studie von HAY et al. (2001) werden die Cortisolkonzentrationen im Urin, der morgens zwischen 7 und 8 Uhr bei sechs Tage alten Saugferkeln gewonnen wird, gemessen und ein deutlicher Anstieg am Tag nach dem Absetzen festgestellt.

2.7.4 Cortisol als Stressparameter

Sowohl psychische als auch physische Stressbelastungen wie Schmerz, Traumata, Distress und starke Anstrengung stimulieren durch neuronale und humorale Stimuli wie Katecholamine, Serotonin oder Neuropeptid Y über den Hypothalamus die Cortisolsekretion. Dadurch wird dem Körper schnell verfügbare Energie zur Verfügung gestellt, um somit auf Stresssituationen reagieren und die Reaktionsbereitschaft erhöhen zu können. Eine Hypoglykämie löst ebenfalls eine Stimulation der Cortisolsekretion aus (BORRELL V. 1979; BAMBERG 1998; MARTIN und CRUMP 2003; PETRY 2005).

Für Ferkel beschreiben PRUNIER et al. (2005), für Wiederkäuer MORTON und GRIFFITHS (1985), TING et al. (2003) und MELLOR und STAFFORD (2004) die Cortisolmenge im Serum als einen geeigneten Parameter, sowohl für die Quantifizierung von akuten Schmerzen und Leiden, als auch für den Vergleich über die Wirksamkeit verschiedener Methoden zur Schmerzausschaltung.

2.8 Wundheilung

2.8.1 Physiologische Wundheilung und Wundheilungsstörungen

Über Regeneration des ursprünglichen Gewebes und über die Reparation mit minderwertigem Ersatzgewebe, sogenannter Narben, erfolgt die Wiederherstellung von Kontinuitätsunterbrechungen im Gewebe. Aus mehreren verschiedenen Komponenten zusammengesetzte Gewebe, wie zum Beispiel die Haut, heilen nur durch Reparation.

Die Wundheilung läuft in mehreren Phasen ab. Man unterscheidet drei Phasen. Als erstes muss die Blutung gestillt werden. Diese Blutstillung erfolgt durch Gefäßkontraktion. Zusammen mit der Blutgerinnung kommt es zu einem provisorischen Wundverschluss. Fibrinfäden überbrücken an glatten Schnittflächen den Gewebedefekt, was zu einer primären Verbindung der Wundränder führt. Die eigentliche Heilung setzt mit der Resorptionsphase, die auch exsudativ-zellige Phase genannt wird, ein. Hierbei kommt es zu einer lokalen Entzündung, die mit Einwanderung von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten einhergeht. Die Makrophagen resorbieren das nekrotische Gewebe und das geronnene Wundsekret, die Granulozyten dienen der Infektabwehr. Falls sich die Wunde infiziert, wird die Zahl der Granulozyten stark erhöht. Folge davon ist eine eitrige Entzündung.

Ein Wachstumsfaktor der Makrophagen leitet die proliferative Phase (Organisationsphase) ein. Fibroblasten und Angioblasten werden zur Teilung stimuliert mit der Folge, dass Granulationsgewebe entsteht.

In der letzten Phase, der sogenannten Reparationsphase, wird das entstandene Granulationsgewebe in mechanisch belastbares Narbengewebe umgewandelt.

An Schnittwunden mit glatten Wundrändern findet die primäre Wundheilung statt, die bei guter Adaption schnell und komplikationslos erfolgt.

Die sekundäre Wundheilung findet man bei großflächigen Wunden, bei infizierten Schnittwunden und bei Wunden mit großem Gewebedefekt. Hier ist die Phase der Resorption und Organisation verlängert, die Heilung ist verzögert und Wundheilungsstörungen treten hier öfter auf. Zu Wundheilungsstörungen zählen zum Beispiel Serome und hypertrophe Narben (DÄMMRICH 1993; KRAMER 2003).

2.8.2 Die Wundheilung nach dem Schwanzkupieren

DONE et al. (2003) untersuchen die Wundheilung von eintägigen Ferkeln nach der Durchführung von verschiedenen Methoden des Schwanzkupierens über einen Zeitraum von vier Wochen. Durch das Schwanzkupieren wird das komplexe System von Muskeln, das die Schwanzwirbel über die komplette Schwanzlänge miteinander verbindet, an vielen Stellen durchtrennt. In den kupierten Schwänzen kann eine Wiederherstellung degenerierter Fasern durch Fibrosen beobachtet werden. Die letzte Wundheilungskomponente ist die Haut, die schrittweise von außen nach innen über die freigelegte Schwanzspitze einwandert. Die einwachsende Haut enthält verbindende Gewebefasern und in den meisten Fällen einen fibrösen Belag, der das Ende der Wirbel abschirmt. In diesem Gebiet gibt es keine Drüsen, keine Haarfollikel aber viele kleine Gefäße, was auf ein chronisches Granulationsgewebe hinweist. Sehr oft bleibt an der Initialstelle der Verletzung ein Trauma, das sich in Form einer nekrotischen Dermatitis, eines Unterhautabszesses oder eines kompletten Geschwürs, das oft von Unterhautnekrosen oder Abszessen begleitet ist, darstellt.

In vielen Fällen, wenn die Amputation zwischen den Wirbelscheiben erfolgte, heilen die Wirbel durch komplikationslose Fibrose. Bei der Amputation durch die proximale oder distale Epiphysenplatte der Wirbel, erfolgt die Wundheilung über schnelle Heilungsprozesse des Periosts und fibröses Gewebe der Wirbelscheiben. Größere Schwierigkeiten in der Wundheilung treten auf, wenn bei der Amputation der Knorpel durchtrennt und dadurch die Markhöhle eröffnet wurde. Deren Abdichtung gestaltet sich als schwierig und erfolgt durch einen fibrösen Pfropfen (DONE et al. 2003).

3 Material und Methoden

Der praktische Teil der Untersuchung erfolgte von August 2008 bis April 2009.

3.1 Ziel der Untersuchung

Ziel der Untersuchung war es, mit Hilfe des Verlaufs der Serumcortisolkonzentration die neuroendokrine Stressreaktion zu messen und damit die Belastung für das Ferkel, die beim Schwanzkupieren entsteht, zu beurteilen. Zusätzlich sollte die Wirksamkeit von zwei verschiedenen Schmerzmitteln zur Reduktion der postoperativen Schmerzen untersucht werden. Daneben wurde der Verlauf der Wundheilung bewertet.

3.2 Genehmigung des Versuchsvorhabens

Gemäß §8 Abs. 7 Satz 1 Nummer 2 des Tierschutzgesetzes wurde eine Anzeige eingereicht. Diese wird bei der Regierung von Oberbayern unter dem Aktenzeichen 55.2-1-54-2531.2-16-08 geführt.

3.3 Versuchstiere und Betrieb

Die Versuchstiere sind im Lehr- und Versuchsgut der Technischen Universität München-Weihenstephan Thalhausen aufgestellt. Die Ferkel dieses Betriebes sind in Abferkelbuchten mit Kastenstand für die Muttersau untergebracht. Die Säugezeit beträgt vier Wochen. Die Versuchstation Thalhausen hält 120 Sauen, die in einem Dreiwochenrhythmus abferkeln. Die Abferkelbuchten sind 2,20 m lang und 1,70 m breit und sind mit einem Spaltenboden aus Gussrost ausgelegt, der zu 60% mit einer Gummimatte bedeckt ist. Jede Box hat ein Ferkelnest mit Infrarot-Wärmelampe. Das Ferkelnest hat einen planbefestigten Boden, ist leicht erhöht und mit Sägespänen und gehäckseltem Stroh eingestreut. Zootechnische Maßnahmen, wie das Schleifen der Zähne und das Einziehen der Ohrmarken, werden am ersten Lebenstag durchgeführt.

In die Untersuchung einbezogen wurden drei Tage alte Ferkel der Rassen Deutsche Landrasse, Deutsches Edelschwein, Piétrain und deren Kreuzungen. Am Tag der Geburt wurden Sauen und Ferkel klinisch untersucht. Es wurden ausschließlich klinisch gesunde Ferkel von Sauen mit einem ungestörten Allgemeinbefinden in den Versuch aufgenommen. Die Ferkel wurden am Einschlussstag oral mit 2 ml BioWeyxin® FeVit + B12 (Veyx-Pharma GmbH, Schwarzenborn) versorgt.

3.4 Versuchsaufbau

3.4.1 Versuchsgruppen

In den Versuch wurden insgesamt 219 Saugferkel eingeschlossen. Jede der sieben Versuchsgruppen umfasste 31 bzw. 32 Tiere, wobei auf eine ungefähr ausgewogene Geschlechterverteilung geachtet wurde.

Am Versuchstag wurden die Ferkel anhand der am ersten Lebenstag eingezogenen Ohrmarken identifiziert und den jeweiligen Versuchsgruppen zugeordnet.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die unterschiedlichen Versuchsgruppen:

Tabelle 1: Einteilung der Versuchsgruppen

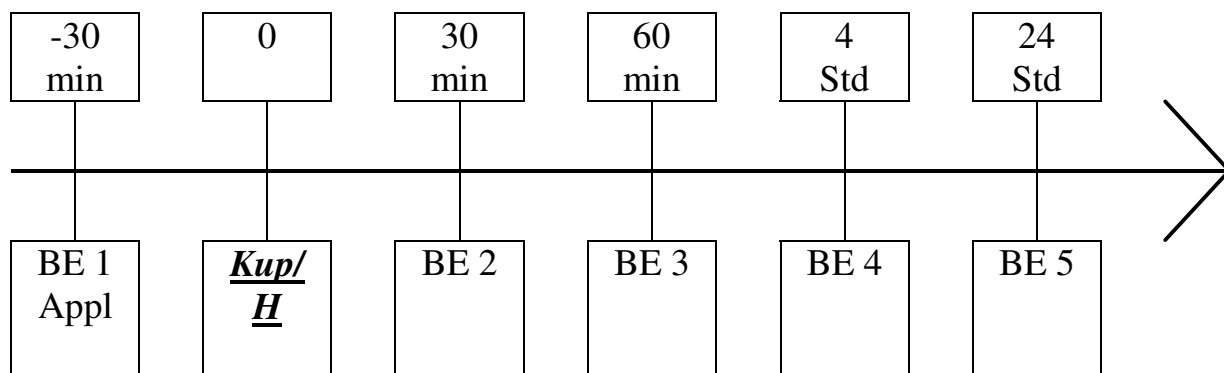
		Gruppe
Kontrollgruppe		I
Schwanz kupieren		
<i>Elektr. Schwanzkupierer (Brenner/Thermokauter)</i>	Ohne Schmerzmittel	II
	Meloxicam	III
	Flunixin	IV
<i>Seitenschneider</i>	Ohne Schmerzmittel	V
	Meloxicam	VI
	Flunixin	VII

Nach der ersten Blutabnahme und der Applikation mit dem NSAID gemäß Gruppeneinteilung, wurde den Ferkeln mit einem wasserfesten Stift (Edding permanent marker) eine fortlaufende Nummer auf den Rücken geschrieben. In dieser Reihenfolge fanden alle folgenden Blutentnahmen sowie das Schwanzkupieren statt, um die zeitlichen Abstände zu gewährleisten.

Den Ferkeln der Gruppe III und IV sowie VI und VII wurde das entsprechende Medikament nach der ersten Blutentnahme, die den Basalwert darstellt, etwa 30 Minuten vor dem Schwanzkupieren intramuskulär injiziert. Für die Cortisolbestimmung wurden den Versuchstieren aller Gruppen zu fünf festgelegten Uhrzeiten jeweils 2 – 3 ml venöses Blut aus der Vena cava cranialis entnommen.

Die erste Blutentnahme fand 30 Minuten vor dem Kupieren, die zweite 30 Minuten nach dem Eingriff, die dritte 60 Minuten, die vierte vier Stunden und die fünfte 24 Stunden nach dem Schwanzkupieren statt. Beim Zeitpunkt 0 wurden den drei Tage alten Saugferkeln der Gruppen II bis IV der Schwanz mit einem „MS elektrischen Schwanzkupierer mit Kneifbügel“ der Marke Schippers GmbH, Kerken und den Ferkeln der Gruppen V bis VII der Schwanz mit einer „Schwanzkneifzange aus rostfreiem Edelstahl“ der Marke Schippers GmbH, Kerken kupiert. Den Tieren der Kontrollgruppe I (Handling) wurde im selben Zeitschema Blut zur Cortisolwertbestimmung abgenommen, des weiteren wurden sie zum Zeitpunkt 0 auf den Arm genommen und festgehalten. Das sollte die Fixation simulieren, die auch beim Schwanzkupieren durchgeführt wird.

Die nachfolgende Abbildung zeigt den Zeitplan für den Versuchsverlauf.



BE: Blutentnahme
Kup / H: Kupieren / Handling
Appl: Applikation der Analgetika

Abbildung 1: Zeitschema für den Versuchsablauf

3.4.2 Applikation der Medikamente

Die verwendeten Medikamente einschließlich deren Dosierungen sind in der Tabelle 2 angegeben. Beide Analgetika wurden intramuskulär am höchsten Punktes des Ohrgrundes, etwa einen Zentimeter hinter dessen kaudalen Rand bei waagerechter lateromedialer Kanülenführung, injiziert. Dabei wurden die Tiere von einer Hilfsperson fixiert. Alle Injektionen führte dieselbe Person durch.



Abbildung 2: Injizieren des Analgetikums

Tabelle 2: Verwendete Medikamente und deren Dosierungen

Gruppe	Wirkstoff und Dosierung	Präparat	Hersteller
III	0,4 mg/kg KGW Meloxicam	Metacam®	Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim
VI			
IV	2,2 mg/kg KGW Flunixin-Meglumin	Finadyne RPS®	Intervet / Schering-Plough Animal Health, Unterschleißheim
VII			

3.4.3 Schwanzkupieren

Zum Schwanzkupieren wurde das Ferkel von einer Hilfsperson auf den Arm genommen und fixiert. Dann wurde bei den Ferkeln der Gruppen II, III und IV der Schwanz mit einem elektrischen Schwanzkupierer um etwa ein Drittel gekürzt. Hierbei durchtrennte eine scharfe, durch Strom erhitzte Klinge den Schwanz zwischen zwei Wirbeln und koagulierte dabei die angrenzenden Blutgefäße. Bei den Ferkeln der Gruppen V, VI und VII wurde der Schwanz ebenfalls um ein Drittel mit einem Seitenschneider gekürzt. Bei dieser Methode durchtrennte der Seitenschneider den Schwanz scharf zwischen zwei Wirbeln.



Abbildung 3: Schwanzkupieren mit dem Seitenschneider

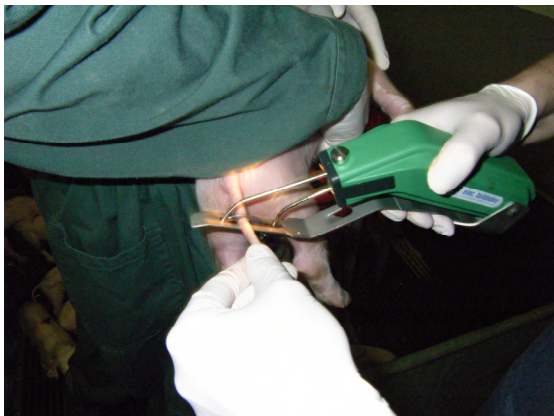


Abbildung 4: Schwanzkupieren mit dem Elektrobrenner

3.4.4 Blutentnahme, Weiterverarbeitung und Bestimmung der Cortisolwerte

Eine Hilfsperson lagerte das Ferkel zur Blutentnahme auf den Rücken, wobei die Vordergliedmaßen gestreckt gegen den Bauch fixiert wurden.

Mit dem Blutentnahmesystem Primavette[®] V Serum 7,5 ml (Fa. KABE Labortechnik GmbH, Nürnberg) wurde unter Verwendung von sterilen Einmalkanülen Sterican[®] der Größe 2 (0,80 x 40 mm, Fa. Braun AG, Melsungen) zu jedem Entnahmezeitpunkt ungefähr 2 bis 3 ml venöses Blut aus der Vena cava cranialis entnommen. Während des gesamten Versuchs entnahm immer dieselbe Person die Blutproben.

Das Vollblut in den Serummonovetten (Fa. KABE Labortechnik GmbH, Nürnberg) wurde sofort im Eiswasser gekühlt und dann im Labor der Klinik für Schweine am selben Tag bei 3000 Umdrehungen pro Minute zehn Minuten lang auf 4 °C abzentrifugiert.

Das so gewonnene Blutserum wurde mittels Eppendorf Pipetten abgezogen, zur Hälfte in ein Safelock Tube von Eppendorf und in ein Röhrchen eines Micronic[®] Systems abpipetiert und noch am Entnahmetag bei – 22 °C gelagert.

Zur Bestimmung des Cortisolgehalts aus dem Serum wurde das Gerät Elecsys[®] 2010 (Fa. Roche Diagnostics GmbH, Mannheim) und das Cortisol Elecsys Reagenz (Fa. Roche Diagnostics GmbH, Mannheim) verwendet. Das Elecsys[®] 2010 maß mittels eines elektrochemischen Lumineszenzverfahren das Serumcortisol. Hierbei wird ein Ruthenium-Chelat als Komplex zur Erzeugung des Messsignals verwendet. Eine Kalibration des Gerätes Elecsys[®] 2010 wurde immer bei der Inbetriebnahme durchgeführt, dazu liefen Kontrollproben mit.



Abbildung 5: Blut abnehmen

3.5 Kontrolle der Wundheilung

Zur Kontrolle der Wundheilung am Schwanz wurden die Ferkel am ersten, vierten, siebten und 14. Tag nach dem Schwanzkupieren nochmals gefangen. Die lokale Wundheilung wurde klinisch untersucht und nach einem Wundheilungsscore beurteilt.

Dabei wurde das Aussehen der Kupierstelle, sowie Rötung, Schwellung und Sekretion des Stumpfes beurteilt.

Die Bewertung wurde immer von derselben Person durchgeführt. Die Summe der vergebenen Punkte für die drei Parameter ergab den klinischen Wundscore, der zum Vergleich der Wundheilung zwischen den Gruppen herangezogen wurde. Der Minimal score lag bei 3 Punkten, der Maximalscore bei 13 Punkten.

Tabelle 3: Punktesystem zur Ermittlung des klinischen Wundscores

<i>Aussehen der Kupierstelle</i>	Punkte
Wunde klafft	4
Wunde geschlossen mit deutlichem Wundschorf	3
Wunde geschlossen mit geringgradigem Wundschorf	2
Wunde geschlossen und Schorf abgefallen	1
<i>Rötung und Schwellung an der Schwanzspitze</i>	
Hochgradige Rötung und Schwellung an der Schwanzspitze	4
Mittelgradige Rötung und Schwellung an der Schwanzspitze	3
Geringgradige Rötung und Schwellung an der Schwanzspitze	2
Keine Rötung und Schwellung an der Schwanzspitze	1
<i>Beurteilung des Wundsekrets an der Kupierstelle</i>	
eitrige Sekretion	5
blutige Sekretion	4
blutig-seröse Sekretion	3
Seröses Wundsekret	2
Ohne Wundsekret	1
SUMME	

3.6 Statistik

Die statistische Auswertung und Darstellung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS 17.0 und Microsoft Excel 2003 für Windows XP an der Klinik für Schweine der LMU München.

Mittelwerte, Standardabweichungen und die Ober- und Untergrenze in einem 95%igen Konfidenzintervall wurden berechnet.

Zwischen den Gruppen wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse (One-Way ANOVA) gefolgt von einem Post-hoc-Mehrfachvergleich für die Mittelwertvergleiche angewendet. Für den Vergleich der Mittelwerte innerhalb der Gruppen wurde der gepaarte t-Test verwendet.

Im Vergleich wurden die Ergebnisse als signifikant angesehen, wenn sich bei der statistischen Analyse eine Irrtumswahrscheinlichkeit von kleiner oder gleich 5 % ($p\text{-Wert} \leq 0,05$) ergab.

4 Ergebnisse

4.1 Cortisol

4.1.1 Absolute Serumcortisolkonzentrationen aller Gruppen

Die mittlere Serumcortisolkonzentration, die Standardabweichungen sowie die Angabe der Ober- und Untergrenze des 95%igen Konfidenzintervalles zu den unterschiedlichen Blutprobenentnahmezeitpunkten sind in den Tabellen 4, 6, 8, 10 und 12 dargestellt.

Die Tabelle 4 zeigt von allen Versuchsgruppen die mittleren Serumcortisolkonzentrationen eine halbe Stunde vor dem Schwanzkupieren.

Tabelle 4: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz beim Basalwert (T = -30 Minuten)

Zeitpunkt	Gruppe		n	Mittelwert	Standardabweichung	95% - Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Basalwert (-30 min)	I	Handling	32	56,85	39,21	42,71	70,99
	II	Brenner	32	63,19	34,97	50,58	75,8
	III	Meloxicam / Brenner	31	67,94	40,08	53,57	82,65
	IV	Flunixin / Brenner	31	64,47	40,12	49,76	79,19
	V	Seitenschneider	31	73,51	43,49	57,56	89,46
	VI	Meloxicam / Seitenschneider	31	76,82	71,21	50,70	102,94
	VII	Flunixin / Seitenschneider	31	67,16	35,8	54,06	80,33

Eine halbe Stunde vor dem Schwanzkupieren unterscheiden sich, wie in Tabelle 5 zu sehen die mittleren Cortisolkonzentrationen nicht signifikant ($p > 0,05$). Sie variieren zwischen 56,85 und 76,82 nmol/l.

Tabelle 5: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei den Basalwerten

Zeit	Gruppe	I	II	III	IV	V
Basalwert	II	0,498				
	III		0,618			
	IV		0,893			
	V	0,115	0,303			
	VI			0,548		0,826
	VII				0,779	0,535

In der Tabelle 6 werden die mittleren Serumkonzentrationen, die Standardabweichungen sowie die Angabe der Ober- und Untergrenzen in den 95%igen Konfidenzintervallen eine halbe Stunde nach dem Schwanzkupieren wiedergegeben.

Tabelle 6: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 30 Minuten

Zeitpunkt	Gruppe		n	Mittelwert	Standardabweichung	95% - Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
30 min	I	Handling	32	55,93	35,35	43,19	68,67
	II	Brenner	32	101,6	80,61	72,53	130,66
	III	Meloxicam / Brenner	31	66,25	41,63	50,98	81,52
	IV	Flunixin / Brenner	31	64,15	39,53	49,65	78,65
	V	Seitenschneider	31	114,94	77,7	86,44	143,44
	VI	Meloxicam / Seitenschneider	31	73,71	46,56	56,64	90,8
	VII	Flunixin / Seitenschneider	31	68,86	44,04	52,71	85,02

Die mittlere Serumcortisolkonzentration der Gruppe II (Brenner) und V (Seitenschneider) unterscheiden sich nach einer halben Stunde signifikant ($p < 0,05$) von der Gruppe I (Handling) (siehe Tabelle 7). Mit 114,94 nmol/l erreicht die Serumcortisolkonzentration in der Gruppe V (Seitenschneider) die höchste Konzentration.

Die mittlere Serumcortisolkonzentration in den Gruppen, die vor dem Eingriff ein Schmerzmittel bekommen haben, liegen signifikant ($p < 0,05$) unter der Cortisolkonzentration der Gruppe II (Brenner) bzw. der Gruppe V (Seitenschneider). Zwischen den Gruppen, die das gleiche Schmerzmittel bekommen haben (Gruppen III und VI, sowie Gruppen IV und

VII), aber denen der Schwanz durch unterschiedliche Methoden kupiert wurde, gibt es keine signifikanten ($p > 0,05$) Unterschiede (Vergleich Meloxicam: Gruppe III mit VI, Vergleich Gruppe Flunixin: Gruppe IV mit VII).

Tabelle 7: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 30 Minuten

Zeit	Gruppe	I	II	III	IV	V
30 min	II	0,005				
	III		0,033			
	IV		0,023			
	V	< 0,001	0,506			
	VI			0,508		0,015
	VII				0,659	0,006

In der Tabelle 8 lassen sich die Mittelwerte der Serumcortisolkonzentration, die Standardabweichung, sowie die 95% Konfidenzintervalle mit der Ober- und Untergrenze nach 60 Minuten ablesen.

Tabelle 8: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 60 Minuten

Zeitpunkt	Gruppe		n	Mittelwert	Standardabweichung	95% - Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
60 min	I	Handling	32	69,13	39,53	54,87	83,38
	II	Brenner	32	114,43	81,88	84,91	143,96
	III	Meloxicam / Brenner	31	73,65	44,29	57,41	89,9
	IV	Flunixin / Brenner	31	83,64	63,38	60,39	106,89
	V	Seitenschneider	31	164,83	152,47	108,90	220,75
	VI	Meloxicam / Seitenschneider	31	88,71	78,48	59,93	117,5
	VII	Flunixin / Seitenschneider	31	75,87	40,33	61,08	90,66

Eine Stunde nach dem Schwanzkupieren liegen die mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen II (Brenner) ($p = 0,024$) und der Gruppe V (Seitenschneider) signifikant ($p = 0,005$) über den Werten der Gruppe I (Handling). Die Gruppe V (Seitenschneider) erreicht 60 Minuten nach dem Schwanzkupieren mit dem Mittelwert von 164,83 nmol/l den höchsten

Messwert im zeitlichen Verlauf. Es besteht kein signifikanter Unterschied ($p = 0,106$) zwischen der Gruppe II (Brenner) und der Gruppe V (Seitenschneider).

Die mittlere Serumcortisolkonzentration der Gruppe III (Meloxicam/Brenner) ist nach einer Stunde signifikant ($p = 0,015$) niedriger als die der Gruppe II (Brenner). Vergleicht man die Gruppen VI (Meloxicam/Seitenschneider) und VII (Flunixin/Seitenschneider) mit der Gruppe V (Seitenschneider), so liegen die Cortisolkonzentrationen signifikant niedriger. Wie beim Halbstundenwert unterscheiden sich die Gruppen, die das gleiche Schmerzmittel bekommen haben (Gruppen III und VI, sowie Gruppen IV und VII), aber durch unterschiedliche Methoden kupert wurden nicht signifikant ($p > 0,05$).

In der Tabelle 9 sind die p-Werte der mittleren Serumcortisolkonzentration dargestellt.

Tabelle 9: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 1 Stunde

Zeit	Gruppe	I	II	III	IV	V
60 min	II	0,024				
	III		0,015			
	IV		0,122			
	V	0,005	0,106			
	VI			0,734		0,010
	VII				0,484	0,004

Tabelle 10 gibt einen Überblick über die Mittelwerte der Cortisolkonzentration, die Standardabweichung und die Ober- und Untergrenze des 95% Konfidenzintervalles nach vier Stunden.

Tabelle 10: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 4 Stunden

Zeitpunkt	Gruppe		n	Mittelwert	Standardabweichung	95% - Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
4 Std	I	Handling	32	47,52	39,24	33,37	61,67
	II	Brenner	32	55,3	35,95	42,36	68,26
	III	Meloxicam / Brenner	31	41,15	36,71	28,05	54,25
	IV	Flunixin / Brenner	31	31,69	22,93	23,28	40,10
	V	Seitenschneider	31	65,43	57,21	44,45	86,42
	VI	Meloxicam / Seitenschneider	31	28,67	24,88	19,55	37,8
	VII	Flunixin / Seitenschneider	31	36,58	37,03	22,99	50,16

Nach vier Stunden lassen sich anhand der mittleren Serumcortisolkonzentrationen im Vergleich der Gruppe I (Handling) mit Gruppe II (Brenner) und Gruppe V (Seitenschneider) keine signifikanten Unterschiede feststellen ($p > 0,05$). Signifikante Unterschiede gibt es bei dem Vergleich der Gruppe II (Brenner) mit Gruppe IV (Flunixin/Brenner) ($p = 0,003$), beim Vergleich der Gruppe V (Seitenschneider) mit VI (Meloxicam/Seitenschneider) ($p = 0,002$) und beim Vergleich der Gruppe V (Seitenschneider) mit VII (Flunixin/Seitenschneider) ($p = 0,022$).

Die p-Werte der Mittelwerte der Serumcortisolkonzentration sind in der Tabelle 11 dargestellt.

Tabelle 11: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 4 Stunden

Zeit	Gruppe	I	II	III	IV	V
4 Std	II	0,412				
	III		0,122			
	IV		0,003			
	V	0,151	0,406			
	VI			0,116		0,002
	VII				0,535	0,022

In der Tabelle 12 werden Mittelwerte, Standardabweichungen und Konfidenzintervalle 24 Stunden nach dem Schwanzkupieren dargestellt.

Tabelle 12: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 24 Stunden

Zeitpunkt	Gruppe		n	Mittelwert	Standardabweichung	95% - Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
24 Std	I	Handling	32	34,99	21,71	27,16	42,82
	II	Brenner	32	48,06	37,69	34,47	61,65
	III	Meloxicam / Brenner	31	67,37	43,92	51,26	83,48
	IV	Flunixin / Brenner	31	65,86	40,10	51,15	80,57
	V	Seitenschneider	31	62,64	40,25	47,87	77,4
	VI	Meloxicam / Seitenschneider	31	61,05	40,58	46,17	75,94
	VII	Flunixin / Seitenschneider	31	59,08	34,2	46,54	72,63

24 Stunden nach dem Schwanzkupieren liegen die Cortisolwerte der Gruppe I (Handling) mit 34,99 nmol/l signifikant ($p = 0,002$) unter dem Wert der Gruppe V (Seitenschneider) mit 62,64 nmol/l. Der Cortisolwert der Gruppe II (Brenner) liegt bei 48,06 nmol/l und nicht signifikant ($p = 0,094$) höher bei Tieren der Gruppe I (Handling). Es bestehen keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) zwischen den Gruppen, deren Schwanz ohne oder nach Gabe von Schmerzmitteln kupiert wurde.

Die Tabelle 13 zeigt die dazugehörigen p-Werte.

Tabelle 13: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 24 Stunden

Zeit	Gruppe	I	II	III	IV	V
24 Std	II	0,094				
	III		0,066			
	IV		0,074			
	V	0,002	0,143			
	VI			0,559		0,878
	VII				0,477	0,709

Die Abbildung 6 zeigt eine Übersicht der mittleren Cortisolkonzentration aller Tiere für die unterschiedlichen Probeentnahmezeitpunkte, sowie die entsprechenden Konfidenzintervalle. Die mittleren Cortisolkonzentrationen der Gruppen II (Brenner) und V (Seitenschneider) steigen bis zum Zeitpunkt 30 Minuten und 60 Minuten signifikant an. Nach vier Stunden sind die mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen, die präoperativ ein Analgetikum appliziert bekommen haben (Gruppen III, IV, VI und VII), niedriger als ihre entsprechenden Basalwerte. Ebenso ist die Cortisolkonzentration der Gruppe II (Brenner) nach vier Stunden im Vergleich zum Basalwert niedriger. Der Cortisolspiegel der Gruppe V (Seitenschneider) liegt höher als der Cortisolspiegel des Basalwertes. 24 Stunden nach dem Schwanzkupieren entsprechen die Mittelwerte der Serumcortisolkonzentration wieder dem der Basalwerte und unterscheiden sich nicht signifikant ($p > 0,05$) voneinander, mit Ausnahme der Gruppe I (Handling) deren Cortisolkonzentration nach 24 Stunden signifikant ($p = 0,002$) niedriger im Vergleich mit der Gruppe V (Seitenschneider) liegt. Ihr Messpunkt von 34,99 nmol/l ist der niedrigste im Gruppenvergleich

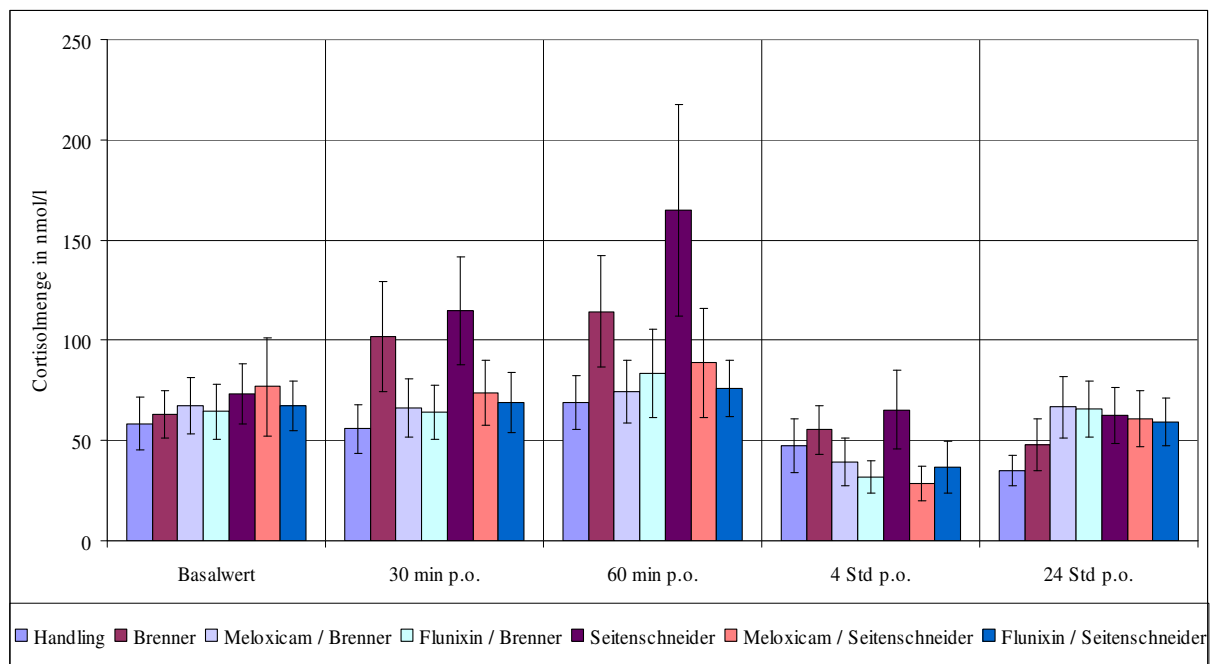


Abbildung 6: Mittlere Cortisolkonzentration der Versuchstiere nach Blutentnahmezeitpunkten

In der Abbildung 7 sind die mittleren Cortisolkonzentrationen der Tiere, angeordnet nach Versuchsgruppen, sowie die entsprechenden Konfidenzintervalle, zu sehen.

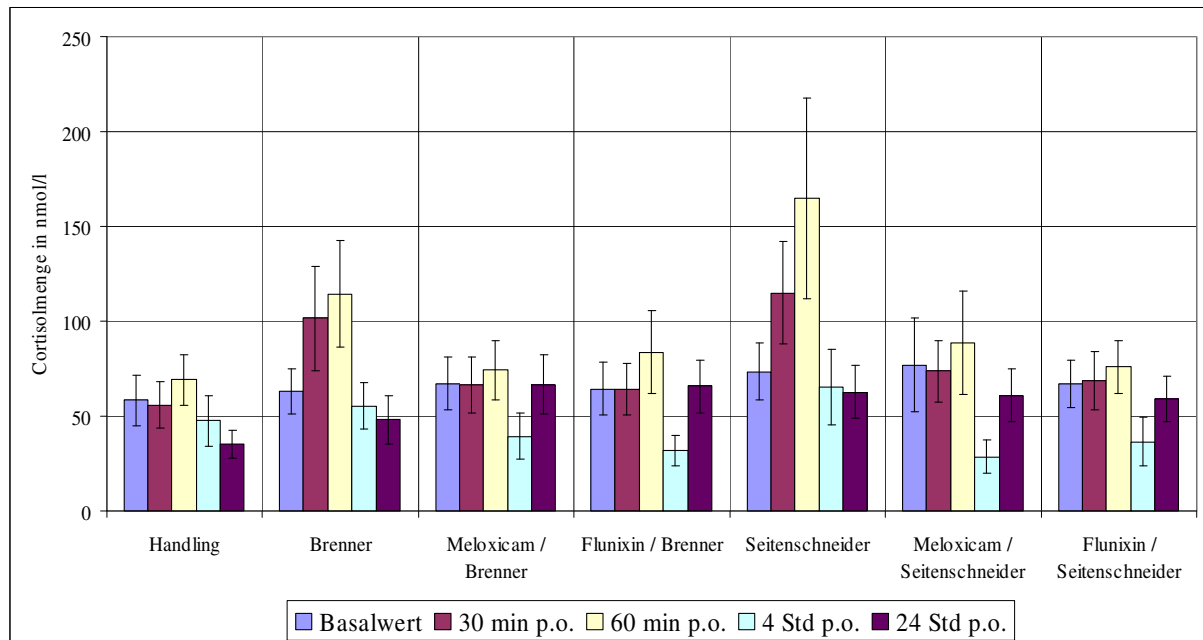


Abbildung 7: Mittlere Cortisolkonzentration der Versuchstiere der einzelnen Gruppen

4.1.2 Anstieg bzw. Abfall der mittleren Serumcortisolkonzentration gegenüber dem Basalwert

4.1.2.1 Abweichung der mittleren Serumcortisolkonzentration nach dem Schwanzkupieren verglichen mit dem Basalwert

Die einzelnen Anstiege der Mittelwerte der Serumcortisolkonzentrationen der einzelnen Gruppen, die dazugehörigen Standardabweichungen und die Unter- und Obergrenzen innerhalb des 95%igen Konfidenzintervalls finden sich in der Tabelle 14 wider.

Tabelle 14: Anstieg bzw. Abfall der Cortisolkonzentration, Standardabweichung und Konfidenz

Zeitpunkt	Gruppe		n	Mittelwert	Standardabweichung	95% - Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
30 min	1	Handling	32	-0,92	46,71	-17,76	15,92
	2	Brenner	32	38,4	89,20	6,24	70,57
	3	Meloxicam / Brenner	31	-1,69	50,7	-20,29	16,91
	4	Flunixin / Brenner	31	-0,32	47,31	-17,68	17,04
	5	Seitenschneider	31	41,43	78,83	12,52	70,35
	6	Meloxicam / Seitenschneider	31	-3,1	67,28	-27,79	21,58
	7	Flunixin / Seitenschneider	31	1,67	43,85	-14,41	17,76
60 min	1	Handling	32	12,28	38,85	-1,72	26,28
	2	Brenner	32	51,24	87,19	19,8	82,67
	3	Meloxicam / Brenner	31	5,71	53,06	-13,74	25,17
	4	Flunixin / Brenner	31	19,17	74,39	-8,11	46,45
	5	Seitenschneider	31	91,32	143,96	38,89	143,75
	6	Meloxicam / Seitenschneider	31	11,89	85,69	-19,53	43,32
	7	Flunixin / Seitenschneider	31	8,67	36,44	-4,69	22,04
4 Std	1	Handling	32	-9,33	41,77	-24,39	5,72
	2	Brenner	32	-7,89	38,1	-21,63	5,84
	3	Meloxicam / Brenner	31	-26,79	43,8	-42,86	-10,73
	4	Flunixin / Brenner	31	-32,78	35,88	-45,94	-19,62
	5	Seitenschneider	31	-8,08	66,74	-32,56	16,40
	6	Meloxicam / Seitenschneider	31	-48,15	68,99	-73,46	-22,84
	7	Flunixin / Seitenschneider	31	-30,61	32,16	-29,92	-18,82

24 Std	1	Handling	32	-21,86	39,41	-36,07	-7,65
	2	Brenner	32	-15,13	46,16	-31,77	1,51
	3	Meloxicam / Brenner	31	-0,57	52,75	-19,92	18,78
	4	Flunixin / Brenner	31	1,38	49,28	-16,69	19,46
	5	Seitenschneider	31	-10,87	53,78	-30,59	8,85
	6	Meloxicam / Seitenschneider	31	-15,77	74,74	-43,18	11,64
	7	Flunixin / Seitenschneider	31	-8,11	36,4	-21,46	5,24

Die nachfolgende Tabelle 15 zeigt die p-Werte der Anstiege der mittleren Serumcortisolkonzentration im Vergleich innerhalb der Gruppe nach Zeitpunkten sortiert.

Tabelle 15: p-Werte des mittleren Cortisolanstieges bzw. -abfalls innerhalb der Gruppe

Zeit	Vergleich innerhalb der Gruppe						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
30 min	0,912	0,021	0,854	0,970	0,006	0,799	0,833
60 min	0,084	0,002	0,554	0,162	0,001	0,446	0,195
4 Std	0,216	0,250	0,002	< 0,001	0,506	0,001	< 0,001
24 Std	0,004	0,073	0,952	0,877	0,269	0,249	0,224

Eine halbe Stunde nach dem Schwanzkupieren kommt es zu signifikanten Anstiegen der Serumcortisolkonzentration innerhalb der Gruppe II (Brenner) ($p = 0,021$) und innerhalb der Gruppe V (Seitenschneider) ($p = 0,006$). In den Gruppen, denen präoperativ ein Schmerzmittel appliziert wurde (Gruppen III, IV, VI und VII), ist kein signifikanter Anstieg zu beobachten ($p > 0,05$).

Der Anstieg der mittleren Serumcortisolkonzentration verglichen mit dem Basalwert ist nach einer Stunde bei der Gruppe II (Brenner) ($p = 0,002$) und bei der Gruppe V (Seitenschneider) ($p < 0,001$) signifikant. Keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) weisen die Anstiege innerhalb der Gruppen auf, die vor dem Schwanzkupieren ein Schmerzmittel appliziert bekommen haben (Gruppen III, IV, VI und VII).

Vier Stunden nach dem Schwanzkupieren unterscheiden sich die mittleren Cortisolkonzentrationen der Gruppen II (Brenner) und V (Seitenschneider) nicht mehr signifikant vom Basalwert ($p > 0,05$). Im Gegensatz dazu weisen drei der Gruppen, die vor dem Schwanzkupieren ein Schmerzmittel appliziert bekommen haben, einen signifikant

niedrigeren Anstieg der mittleren Serumcortisolkonzentration auf (Gruppe IV $p < 0,001$, Gruppe VI $p = 0,001$, Gruppe VII $p < 0,001$). Gruppe III (Meloxicam/Brenner) zeigt verglichen zu dem Basalwert einen signifikant niedrigeren Vierstundenwert ($p = 0,002$).

Nach 24 Stunden gibt es bei den Anstiegen der mittleren Serumcortisolkonzentration verglichen zum Basalwert nur noch innerhalb der Handlingsgruppe einen signifikanten Unterschied ($p = 0,004$). Die Cortisolkonzentrationen aller anderen Gruppen weichen nicht mehr signifikant ($p > 0,05$) von ihrem Basalwert ab.

4.1.2.2 Vergleich des Anstiegs bzw. Abfalls der mittleren Serumcortisolkonzentration zwischen den einzelnen Gruppen

In der Tabelle 16 sind die P-Werte für den Vergleich der Anstiege der mittleren Serumcortisolkonzentration zwischen den zum Vergleich relevanten Gruppen dargestellt.

Tabelle 16: p-Werte des mittleren Cortisolkonzentrationanstiegs

Zeit	Gruppe	I	II	III	IV	V
30 min	II	0,031				
	III		0,033			
	IV		0,036			
	V	0,013				
	VI			0,926		0,020
	VII				0,864	0,018
60 min	II	0,024				
	III		0,015			
	IV		0,122			
	V	0,005				
	VI			0,734		0,010
	VII				0,484	0,004
4 Std	II	0,886				
	III		0,072			
	IV		0,010			
	V	0,929				
	VI			0,151		0,024
	VII				0,804	0,097
24 Std	II	0,533				
	III		0,248			
	IV		0,175			
	V	0,357				
	VI			0,359		0,768
	VII				0,392	0,814

30 Minuten nach dem Schwanzkupieren ist bei der Gruppe II (Brenner) und Gruppe V (Seitenschneider) der Anstieg der mittleren Serumcortisolkonzentration signifikant ($p = 0,031$ bzw. $p = 0,013$) im Vergleich zur Gruppe I (Handling). Zu diesem Zeitpunkt haben alle Gruppen, die vor dem Schwanzkupieren ein Analgetikum appliziert bekommen haben (Gruppen III, IV, VI und VII), signifikant niedrigere Anstiege der mittleren Serumcortisolkonzentration als die entsprechende Vergleichsgruppe (Gruppe II bzw. Gruppe V).

Nach 60 Minuten ist ein signifikanter Unterschied im Anstieg der mittleren Serumcortisolkonzentration zwischen der Gruppe I (Handling) und der Gruppe II (Brenner) ($p = 0,024$) und Gruppe V (Seitenschneider) ($p = 0,005$) festzustellen. Beim Vergleich der Anstiege der mit Analgetika behandelten Gruppen mit den entsprechenden Vergleichsgruppen ist nur bei der Gruppe III (Meloxicam/Brenner) ($p = 0,015$) und bei der Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) ($p = 0,010$) sowie bei der Gruppe VII (Flunixin/Seitenschneider) ($p = 0,004$) ein signifikanter Anstieg zu beobachten.

Beim Vierstundenwert zeigt sich ein signifikanter Unterschied des Anstiegs der Serumcortisolkonzentration zu den nicht mit Analgetika behandelten Vergleichsgruppen (Gruppe II bzw. V) bei den Gruppen Gruppe IV (Flunixin/Brenner) ($p = 0,01$) und Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) ($p = 0,024$).

In der Abbildung 8 ist der Anstieg der Mittelwerte der Serumcortisolkonzentration verglichen mit dem Basalwert nach den verschiedenen Messzeitpunkten mit ihren Konfidenzintervallen dargestellt. Es ist ein deutlicher Anstieg der mittleren Cortisolkonzentration bei den Gruppen II (Brenner) und V (Seitenschneider) nach 30 und 60 Minuten erkennbar. Verglichen dazu sieht man den geringen Anstieg bzw. den Abfall der Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen, die vorher mit Schmerzmittel behandelt wurden (Gruppen III, IV, VI und VII). Beim Zeitpunkt T = 4 Stunden kann man anhand dieser Abbildung einen Abfall der Serumcortisolkonzentration verglichen mit dem Basalwert ablesen, wobei auffällt, dass diese bei den mit Schmerzmittel behandelten Gruppen (III, IV, VI und VII) am stärksten abfällt.

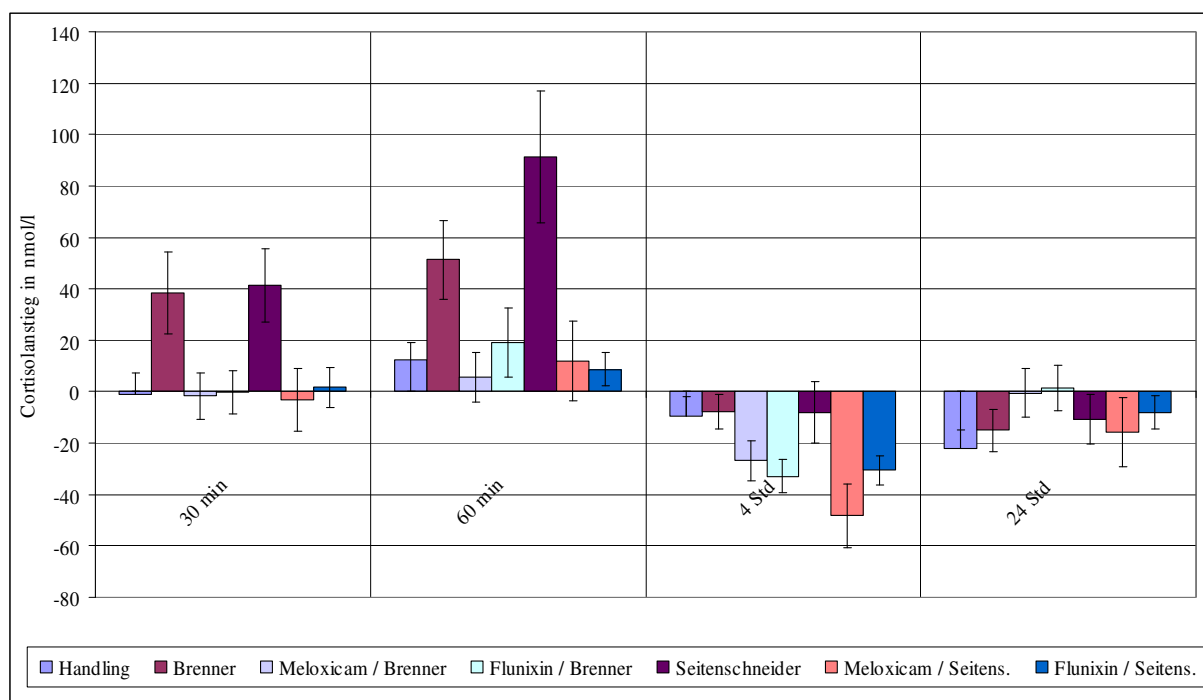


Abbildung 8: Anstieg bzw. Abfall der mittleren Serumcortisolkonzentration nach Blutentnahmezeitpunkten

4.1.3 Vergleich der Kupiermethoden

In der Abbildung 9 ist die mittlere Serumcortisolkonzentration mit dem Konfidenzintervall der Gruppen I (Handling), II (Brenner) und Gruppe V (Seitenschneider) im zeitlichen Verlauf zu sehen. Zwischen der Gruppe II (Brenner) gegenüber der Gruppe I (Handling) gibt es nach 30 Minuten ($p = 0,005$) und 60 Minuten ($p = 0,024$) einen signifikanten Anstieg. Die signifikanten Anstiege der Gruppe V (Seitenschneider) gegenüber der Gruppe I (Handling) nach 30 Minuten ($p < 0,001$) und 60 Minuten ($p = 0,005$) werden aus dieser Abbildung erkennbar. Die Messwerte der Cortisolkonzentration der Gruppe II (Brenner) steigen vom Basalwert von 63,19 nmol/l über 101,6 nmol/l nach 30 Minuten auf 114,43 nmol/l nach 60 Minuten an. Die mittlere Serumcortisolkonzentration in der Gruppe V (Seitenschneider) steigt vom Basalwert von 73,51 nmol/l über 114,94 nmol/l nach 30 Minuten auf 164,83 nmol/l nach 60 Minuten an.

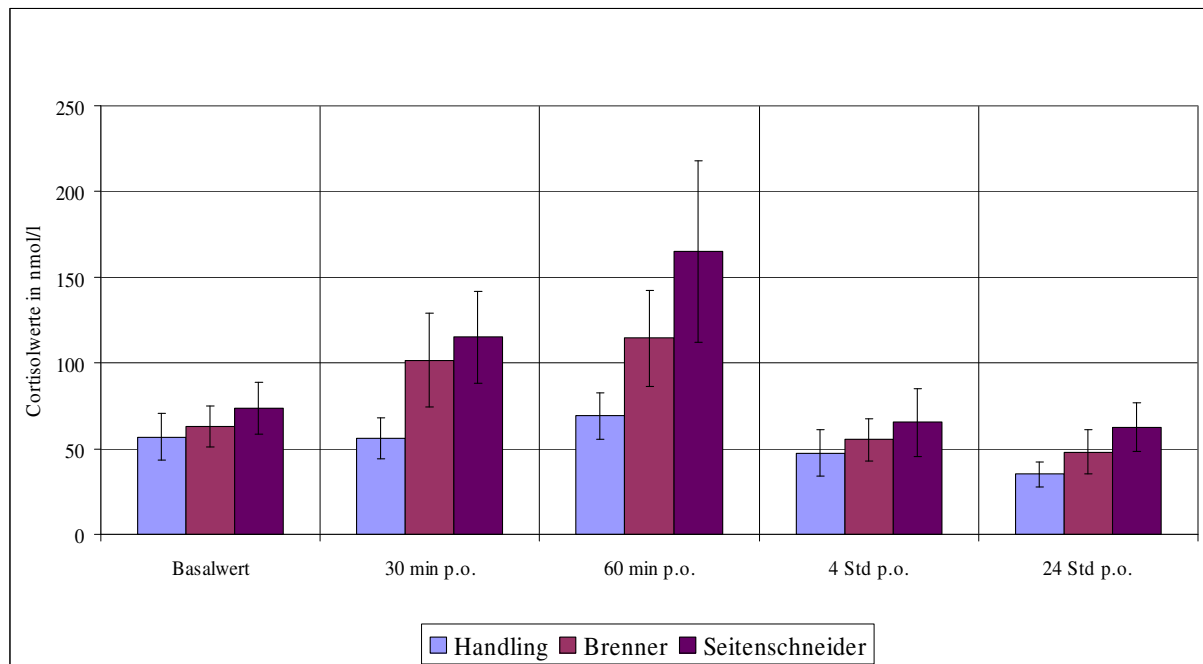


Abbildung 9: Gruppenvergleich der mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen I (Handling), II (Brenner) und V (Seitenschneider) nach Blutentnahmezeitpunkten

Abbildung 10 zeigt mit den mittleren Serumcortisolkonzentrationen und Konfidenzintervallen den Vergleich der Anstiege zwischen den Gruppen I (Handling), II (Brenner) und V (Seitenschneider). Anhand dieser Graphik lässt sich erkennen, dass der Vergleich der Anstiege der Cortisolkonzentrationen bei der Gruppe II (Brenner) im Vergleich zur Gruppe V (Seitenschneider) nach 30 Minuten in etwa gleich ist, jedoch 60 Minuten nach dem Schwanzkupieren fast doppelt so groß ist.

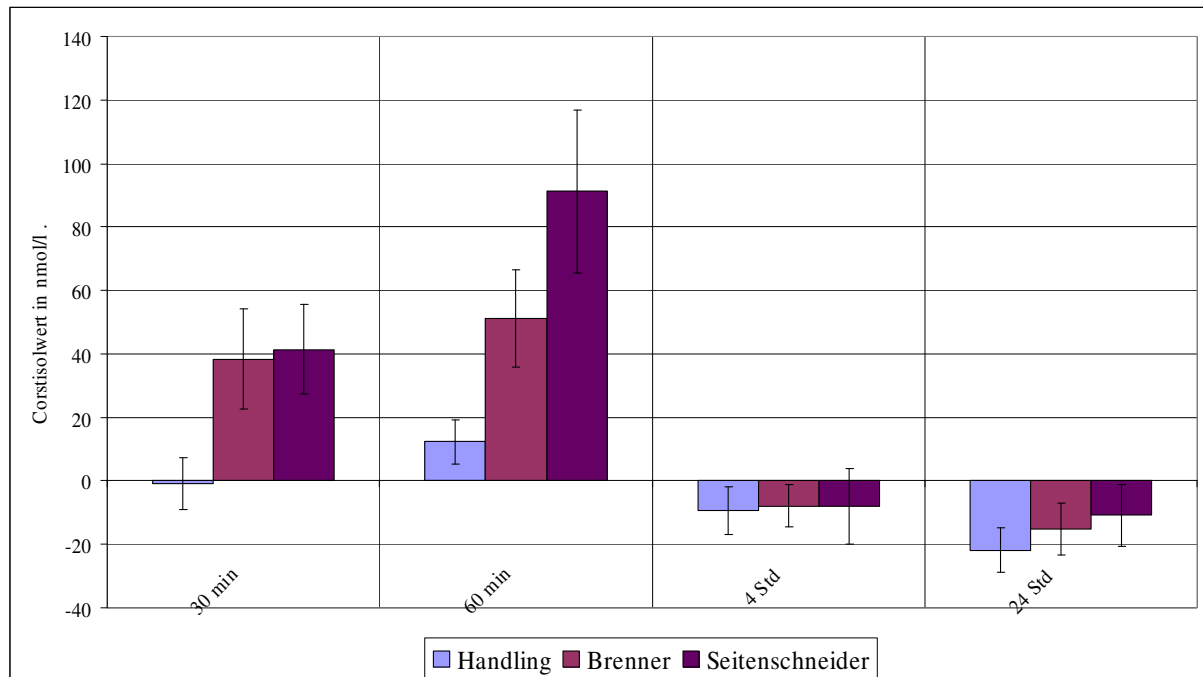


Abbildung 10: Anstieg bzw. Abfall der mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen I (Handling), II (Brenner) und V (Seitenschneider) im Vergleich nach Entnahmezeitpunkten

4.1.4 Auswirkung der Analgetika auf die Serumcortisolkonzentrationen

Die Abbildung 11 zeigt den geringeren Cortisolkonzentrationsanstieg der Gruppen I (Handling), III (Meloxicam/Brenner) und IV (Flunixin/Brenner) im Vergleich mit der Gruppe II (Brenner). Die Cortisolwerte der Gruppe II (Brenner) steigen 30 Minuten nach dem Schwanzkupieren auf 101,6 nmol/l und nach 60 Minuten auf 114,43 nmol/l an. Im Vergleich dazu steigen die Cortisolkonzentrationen der Gruppe III (Meloxicam/Brenner) auf 66,25 nmol/l nach 30 Minuten und auf 73,65 nmol/l an. Bei Gruppe IV (Flunixin/Brenner) steigt die mittlere Cortisolkonzentration nach 30 Minuten auf 64,15 nmol/l und nach 60 Minuten auf 83,64 nmol/l an.

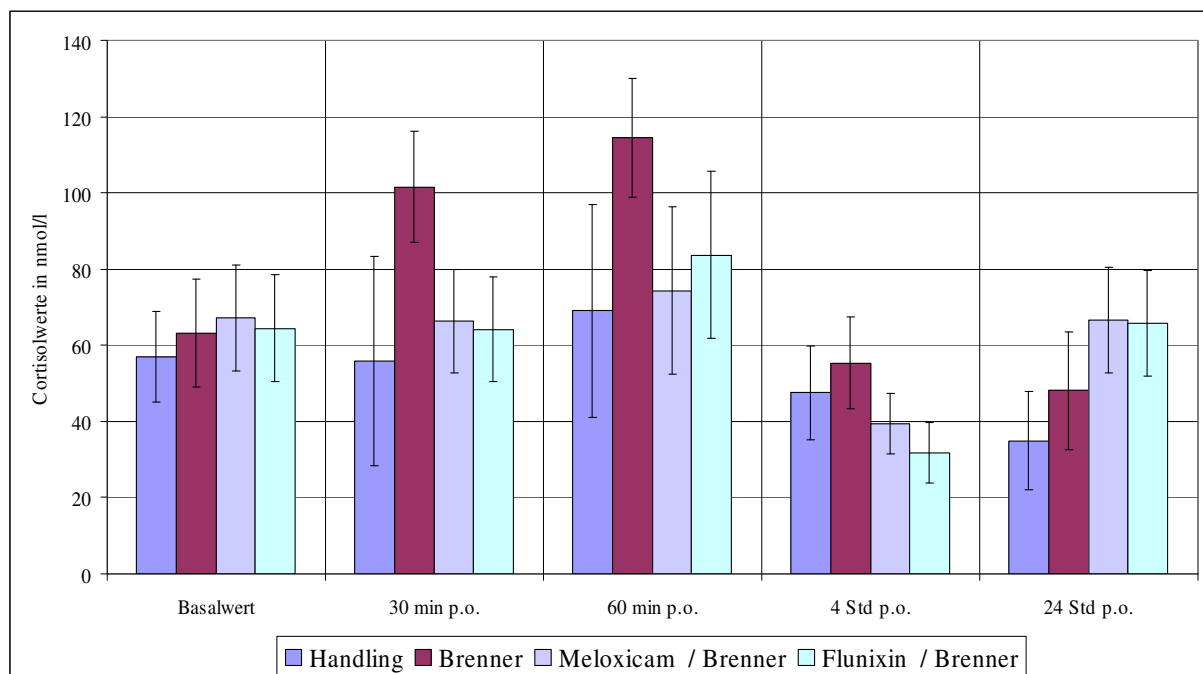


Abbildung 11: Gruppenvergleich der mittleren Serumcortisolkonzentration der Gruppen I (Handling), II (Brenner), III (Meloxicam/Brenner) und IV (Flunixin/Brenner)

Die Abbildung 12 stellt die mittleren Cortisolwerte der Gruppe I (Handling) und im Vergleich dazu die der Gruppen V (Seitenschneider), VI (Meloxicam/Seitenschneider) und VII (Flunixin/Seitenschneider) dar. Die Cortisolkonzentration der Gruppen VI (Meloxicam/Seitenschneider) und VII (Flunixin/Seitenschneider) liegen niedriger als die der Vergleichsgruppe V (Seitenschneider), bei der die Cortisolkonzentrationen 30 Minuten nach dem Schwanzkupieren auf 114,94 nmol/l und 60 Minuten post operationem auf 164,83 nmol/l ansteigt. Die Messwerte bei der Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) steigen auf 73,71 nmol/l nach 30 Minuten und auf 88,71 nmol/l nach 60 Minuten an. Vergleichsweise steigen die mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppe VII (Flunixin/Seitenschneider) nach 30 Minuten auf 68,86 nmol/l und nach 60 Minuten auf 75,87 nmol/l an.

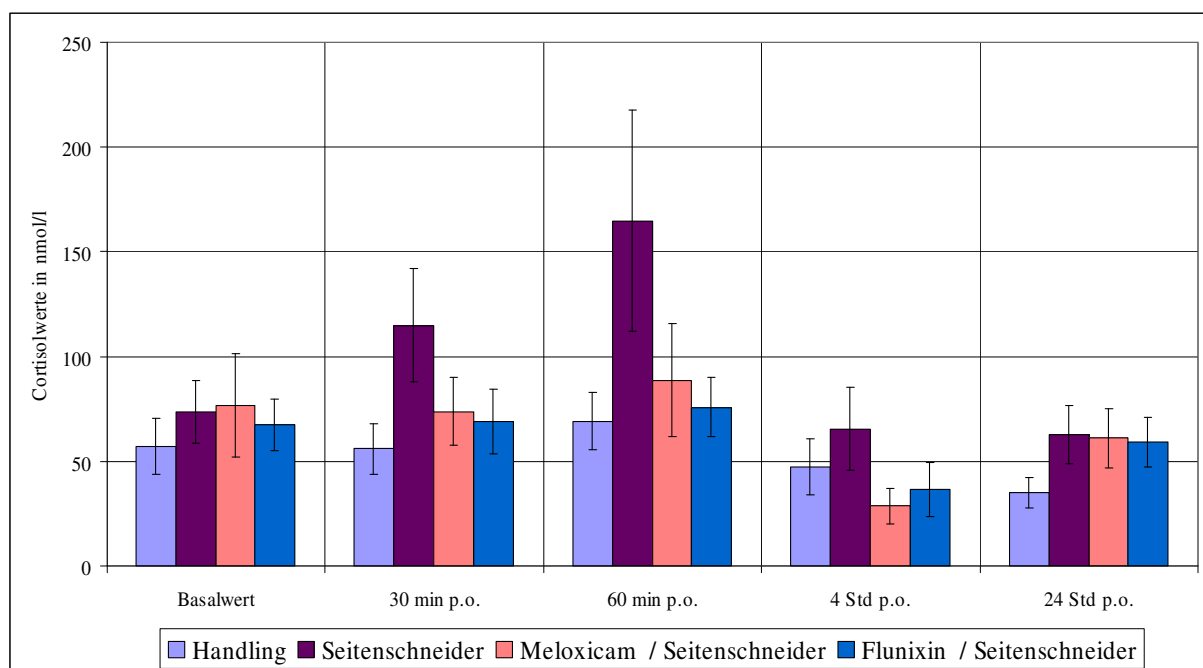


Abbildung 12: Gruppenvergleich der mittleren Serumcortisolkonzentration der Gruppen I (Handling), V (Seitenschneider), VI (Meloxicam/Seitenschneider) und VII (Flunixin/Seitenschneider)

4.2 Wundheilung

Für den Verlauf der Wundheilung wird das Ferkel am ersten, vierten, siebten und 14. Tag nach dem Schwanzkupieren auf das Aussehen, die Schwellung und Rötung sowie die Wundsekretion an der Kupierstelle untersucht und die Befunde anhand eines klinischen Wundscores erfasst. Der Maximalwert bei diesem Score beträgt 13 Punkte, der Minimalwert, bei dem die Wundheilung komplett abgeschlossen ist, beträgt 3 Punkte.

Eine Übersicht über den Mittelwert, die Standardabweichung, den Minimal- und Maximalwert, sowie den Median und das untere und obere Quartil ist in der Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17: Wundscore: Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum, Median, Quartile

Tag	Gruppe	n	Mittelwert	Stand. abw.	Min	Max	Perzentile		
							25.	50.(Median)	75.
1	II	32	8,06	0,982	6	11	8,00	8,00	9,00
	III	31	8,10	0,831	6	10	8,00	8,00	9,00
	IV	31	8,26	0,815	7	11	8,00	8,00	9,00
	V	31	8,13	0,763	7	10	8,00	8,00	9,00
	VI	31	7,52	1,061	3	9	7,00	8,00	8,00
	VII	31	7,81	0,543	7	9	7,00	8,00	8,00
4	II	32	7,34	1,208	5	10	7,00	7,00	8,00
	III	31	7,32	0,909	4	9	7,00	7,00	8,00
	IV	31	7,74	1,237	6	12	7,00	7,00	8,00
	V	31	7,35	1,199	6	12	7,00	7,00	8,00
	VI	31	7,13	0,922	6	9	6,00	7,00	8,00
	VII	31	7,52	1,525	5	12	7,00	7,00	8,00
7	II	31	5,84	0,934	4	9	5,00	6,00	6,00
	III	31	5,84	1,068	4	10	5,00	6,00	6,00
	IV	31	5,74	0,773	4	7	5,00	6,00	6,00
	V	31	5,52	1,288	3	10	5,00	5,00	6,00
	VI	31	5,39	0,882	4	7	5,00	5,00	6,00
	VII	31	5,26	0,855	4	7	5,00	5,00	6,00
14	II	31	3,45	0,506	3	4	3,00	3,00	4,00
	III	31	3,52	0,57	3	5	3,00	3,00	4,00
	IV	31	3,48	0,724	3	6	3,00	3,00	4,00
	V	31	3,19	0,402	3	4	3,00	3,00	3,00
	VI	31	3,06	0,25	3	4	3,00	3,00	3,00
	VII	31	3,13	0,341	3	4	3,00	3,00	3,00

Die Abbildung 13 stellt anhand von Boxplots den jeweiligen Wundscore zu den Untersuchungszeitpunkten vom entsprechenden Medianwert der Gruppen ausgehend dar. Sterne und Kreise verdeutlichen in dieser Darstellungsweise Ausreißer.

Ein Tier der Gruppe II (Brenner) verendete zwischen Tag 4 und 7 und konnte somit nicht in die Untersuchung einbezogen werden.

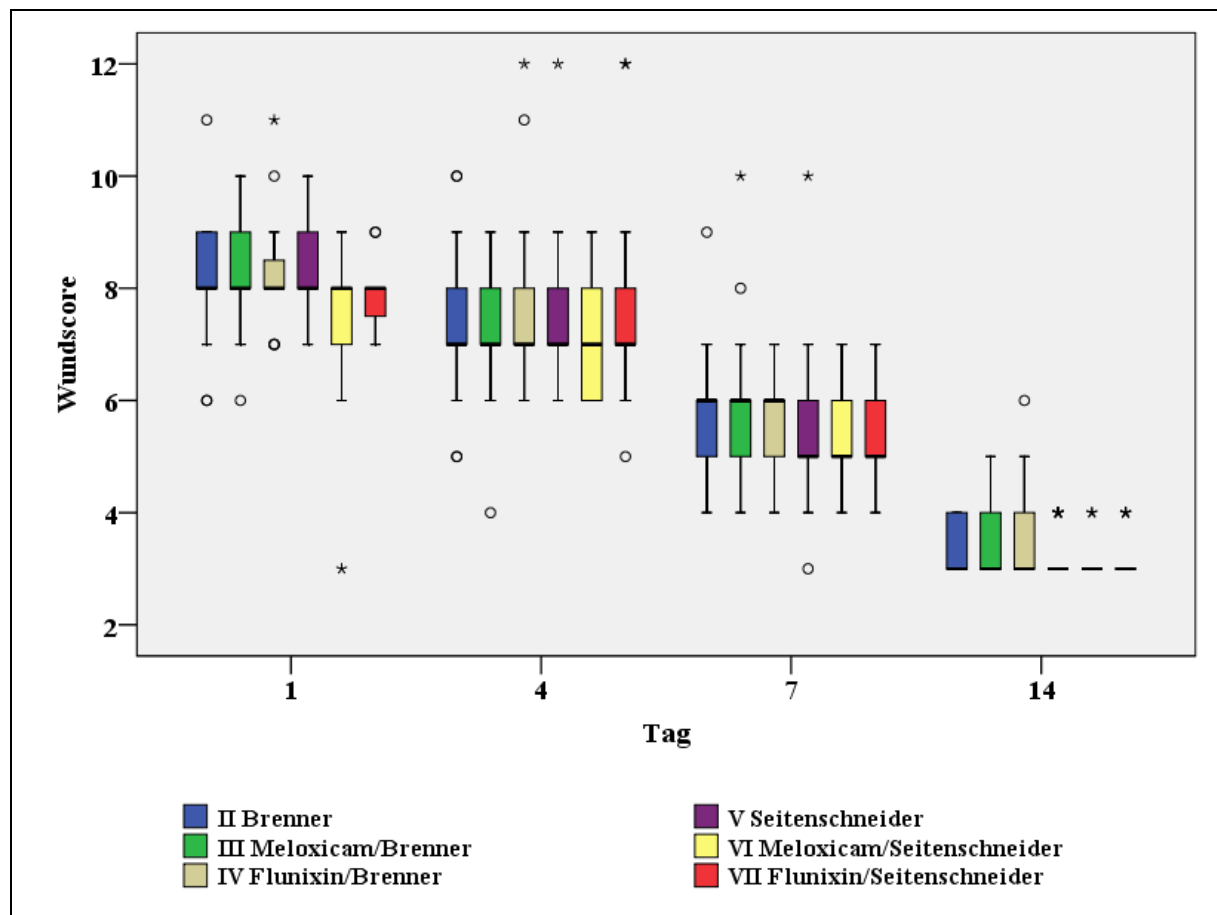


Abbildung 13: Boxplotdarstellung des Wundscores

Im Wundheilungsscore am ersten Tag gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, die mit dem Brenner kupiert wurden. Signifikant schneller verläuft die Wundheilung am ersten Tag im Vergleich der Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) zur Gruppe III (Meloxicam/Brenner), im Vergleich der Gruppe VII (Seitenschneider) zur Gruppe IV (Flunixin/Brenner), sowie im Vergleich der Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) zur Gruppe V (Seitenschneider). Am Tag vier nach dem Schwanzkupieren lassen sich keine signifikanten Unterschiede beobachten. Sieben Tage nach dem Schwanzkupieren verläuft die Wundheilung bei Gruppe VII (Flunixin/Seitenschneider) signifikant schneller als bei der

Gruppe IV (Flunixin/Brenner). Bei allen anderen Gruppen lässt sich am Tag sieben kein signifikanter Unterschied mehr feststellen. 14 Tage nach dem Schwanzkupieren ist der Wundscore aller Gruppen, die mit dem Seitenschneider kupiert wurden, signifikant niedriger als der entsprechenden Gruppen, die mit dem Brenner kupiert wurden.

Die Wundheilung ist bei 69,35 % der Ferkel 14 Tage nach dem zootechnischen Eingriff komplett abgeschlossen, die höchsten Mittelwerte zeigen zu diesem Zeitpunkt die Gruppen II (3,45), III (3,52) und die Gruppe IV (3,48). Die zum Vergleich relevanten p-Werte sind in der Tabelle 18 dargestellt.

Tabelle 18: p-Werte Wundscore

Zeit	Gruppe	II	III	IV	V
Tag 1	III	0,829			
	IV	0,519			
	V	0,788			
	VI		0,017		0,013
	VII			0,016	0,077
Tag 4	III	0,895			
	IV	0,333			
	V	0,852			
	VI		0,256		0,544
	VII			0,401	0,763
Tag 7	III	0,648			
	IV	0,820			
	V	0,122			
	VI		0,108		0,847
	VII			0,021	0,472
Tag 14	III	0,716			
	IV	0,782			
	V	0,031			
	VI		< 0,001		0,133
	VII			0,018	0,493

Tabelle 19 zeigt die Prozentzahl der Ferkel und die Gruppen, bei denen nach 14 Tagen die Wundheilung komplett abgeschlossen ist.

Tabelle 19: Prozentzahl der Ferkel mit abgeschlossener Wundheilung nach 14 Tagen

Gruppe	Wundheilung der Ferkel Bei x % abgeschlossen
II Brenner	45,16 %
III Meloxicam/Brenner	48,39 %
IV Flunixin/Brenner	61,29 %
V Seitenschneider	80,65 %
VI Meloxicam/Seitens.	93,55 %
VII Flunixin/Seitens.	87,1 %

5 Diskussion

In Deutschland werden den meisten Ferkeln in den ersten vier Lebenstagen die Schwänze kupiert, um Schwanzbeißen und den damit verbundenen aufsteigenden Infektionen vorzubeugen. Die vollständige bzw. teilweise Amputation von Körperteilen verbietet der § 6 des deutschen Tierschutzgesetzes. Allerdings erlaubt § 5 Absatz 3, Nummer 3 TSchG im Einzelfall das Schwanzkupieren beim Ferkel bis zum vierten Lebenstag, wenn dies „für die vorgesehene Nutzung des Tieres zu dessen Schutz oder zum Schutz anderer Tiere unerlässlich ist“ (TSchG 2006 § 6, Abs. 1, Satz 3).

In der vorliegenden Arbeit soll die durch das Schwanzkupieren verursachte neuroendokrine Stressreaktion von Saugferkeln, gemessen am Anstieg der Serumcortisolkonzentration, untersucht werden. Es soll ebenfalls geprüft werden, ob es möglich ist, durch die präoperative Applikation der NSAID Meloxicam oder Flunixin die neuroendokrine Stressreaktion zu reduzieren.

5.1 Cortisol als Parameter

Zur Erfassung und Beurteilung von Schmerzen bei Tieren ist laut PAUL-MURPHY et al. (2004) noch keine objektive verlässliche, sensitive und wiederholbare Methode, also somit kein „Goldstandard“ vorhanden.

MELLOR und STAFFORD (2004) verdeutlichen mit dem Ausdruck „schmerzinduzierte Stressantwort“ die Bedeutung von Cortisol als indirekten Schmerzparameter.

Eine signifikante Korrelation zwischen dem Cortisol im Blutplasma und Speichel ermitteln SCHÖNREITER et al. (1999) bei bis zu vier Wochen alten Ferkeln. Für die eigene Studie wird jedoch die Messung des Cortisolspiegels im Blutserum vorgezogen, da bei drei Tage alten Ferkeln eine ausreichende Speichelgewinnung problematisch gewesen wäre und durch die leicht verletzbare Mundschleimhaut das Risiko der Kontamination der Speichelproben mit Blut erhöht gewesen wäre.

Cortisol wird in den Arbeiten von ZÖLS (2006), LANGHOFF (2008) und BARZ (2009), die Alternativen zur betäubungslosen Ferkelkastration untersucht haben, als Maß für die neuroendokrine Stressreaktion verwendet. Es wird von verschiedenen Autoren beschrieben, dass der Anstieg der Serumcortisolkonzentration nach einem operativen Eingriff mit dem schmerzbedingten Stress korreliert (ZÖLS 2006, LANGHOFF 2008, BARZ 2009,

MÜHLBAUER 2009). Auch PRUNIER et al. (2005) beobachten den Verlauf von Stresshormonen und Metaboliten im Blutplasma bei der Kastration, dem Schwanzkupieren und dem Zähneschleifen, um die resultierenden Schmerzen einzuschätzen. LANGHOFF (2008) untersucht zusätzlich zu der Cortisolkonzentration das Verhalten der Ferkel nach der Kastration. Sie stellt fest, dass schmerzbedingte Verhaltensänderungen mit der Höhe des Cortisolspiegels korrelieren.

Um die Schmerzen, die beim Schwanzkupieren entstehen, beurteilen zu können wird in der eigenen Untersuchung der Verlauf der Serumcortisolkonzentration herangezogen.

Das von GALLAGHER et al. (2002) beschriebene circadiane Muster der Cortisolausschüttung, das bei weiblichen Ferkeln ab dem sechsten, bei männlichen erst ab dem zehnten Lebenstag ausgeprägt ist, kann in diesem Versuch vernachlässigt werden, da die Ferkel einheitlich drei Tage alt sind. Obwohl eine tageszeitrelevante Beeinflussung des Serumcortisolgehaltes in diesem Alter als höchst unwahrscheinlich anzusehen ist, wird in der eigenen Untersuchung auf eine zeitliche Synchronisation geachtet, um so die signifikanten Differenzen der Serumcortisolkonzentration zwischen den einzelnen Versuchsgruppen unverfälscht und eindeutig der neuroendokrinen Stressreaktion zuzuschreiben. Daher wird der Versuch immer morgens zwischen 9 und 10 Uhr gestartet.

Da schon das Blutabnehmen zu einem stressbedingten Cortisolanstieg führen kann, ist es als Standardvergleich notwendig, einer „Handlingsgruppe“ (Gruppe I) im selben Zeitschema Blut abzunehmen und die Serumcortisolkonzentration zu bestimmen. Alle Blutproben werden immer von derselben Person entnommen, um einheitliche Voraussetzungen zu gewährleisten. Der Basalwert liegt bei dieser Gruppe bei 56,8 nmol/l. Nach 30 Minuten beträgt die durchschnittliche Serumcortisolkonzentration 55,9 nmol/l und nach 60 Minuten 69,1 nmol/l. Im Vergleich dazu steigt bei der Gruppe II (Brenner) und V (Seitenschneider) die Cortisolkonzentration nach 30 und 60 Minuten signifikant gegenüber ihrem Basalwert an. Daher kann man annehmen, dass das Handling die endokrine Stressreaktion, die durch die Cortisolkonzentration gemessen werden kann, nicht wesentlich beeinflusst.

5.2 Veränderungen im Serumcortisolspiegel nach dem Schwanzkupieren

SUTHERLAND et al. (2008) untersuchen den Anstieg der Serumcortisolkonzentration nach dem Schwanzkupieren bei sechs Tage alten Ferkeln, deren Schwänze entweder mit einem Thermokauter oder mit einem Seitenschneider kupiert wurden. Dabei finden sie heraus, dass

die Cortisolkonzentration bei den mit einem Seitenschneider kupierten Ferkeln nach 60 Minuten höher liegt, als bei denen, deren Schwanz mit einem Thermokauter kupiert wurde. Die Ergebnisse der eigenen Untersuchung bestätigen diese Angaben.

30 und 60 Minuten nach dem Schwanzkupieren steigen die Cortisolmittelwerte der Gruppe II (Brenner) und der Gruppe V (Seitenschneider) signifikant gegenüber dem Basalwert an, wobei die absoluten Werte der Gruppe V (Seitenschneider) nach 30 und 60 Minuten höher sind, als die der Gruppe II (Brenner). Diese beiden Anstiege zeigen den Einfluss des Schwanzkupierens auf den Cortisolspiegel im Blut und geben Rückschluss auf die durch das Schwanzkupieren bedingte neuroendokrine Stressreaktion.

Das Schwanzkupieren mit dem Seitenschneider verursacht 30 Minuten nach dem Eingriff einen vergleichbaren Anstieg der Cortisolkonzentration gegenüber dem Basalwert im Blutserum der Ferkel (41,43 nmol/l) wie beim Brenner (38,4 nmol/l). Nach 60 Minuten jedoch erhöht sich die mittlere Serumcortisolkonzentration gegenüber dem Basalwert der Gruppe V (Seitenschneider) um 91,32 nmol/l und bei der Gruppe II (Brenner) um 51,24 nmol/l. Damit ist der Cortisolanstieg bei der Gruppe V (Seitenschneider) fast doppelt so hoch wie der Cortisolanstieg der Gruppe II (Brenner). Dies lässt vermuten, dass das Schwanzkupieren mittels eines Seitenschneiders tendenziell zu einer länger anhaltenden Belastung führt als mit dem Elektrobrenner. Der Seitenschneider durchtrennt beim Schwanzkupieren scharf den Wirbel bzw. den Zwischenwirbelraum, und ein komplexes System aus Muskeln, Gefäßen und Nervenden. Im Gegensatz dazu fügt der Brenner beim Schwanzkupieren eine Brandwunde zu, verödet aber auf der Stelle die durchtrennten Gefäße. Vermutlich führt diese unblutige Methode zu einer geringeren durch die neuroendokrine Stressreaktion bedingten Cortisolausschüttung nach einer Stunde.

5.3 Reduzierung der stressbedingten Cortisolkonzentrationsanstiege durch Analgetika

Das Schwanzkupieren als zootechnische Maßnahme ist laut dem Tierschutzgesetz bis zum vierten Lebenstag ohne Narkose und ohne Schmerzmittel erlaubt, jedoch sollten alle Möglichkeiten zur Verminderung von Schmerzen oder Leiden, wie es der § 5, Absatz 1, Satz 4 des Tierschutzgesetzes fordert, ausgeschöpft werden.

Die Ergebnisse der Studie von LANGHOFF (2008) lassen sich mit dem eigenen Versuch vergleichen, da sie untersuchte, ob die NSAID Meloxicam und Flunixin Einfluss auf die

neuroendokrine Stressreaktion haben, die durch die postoperativen Schmerzen nach der Ferkelkastration verursacht werden. Im eigenen Versuch wird die Beeinflussung der neuroendokrinen Stressreaktion nach dem Schwanzkupieren durch Meloxicam und Flunixin untersucht.

Hier liegen die mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen, denen präoperativ Meloxicam oder Flunixin verabreicht wurde, 30 Minuten nach dem Schwanzkupieren signifikant unter denen der ohne Analgetikum kupierten Gruppen II (Brenner) und V (Seitenschneider). 60 Minuten nach dem Schwanzkupieren liegt die Serumcortisolkonzentration der Gruppe III (Meloxicam/Brenner) signifikant unter der Gruppe II (Brenner). Im Vergleich zur Gruppe V (Seitenschneider) sind nach 60 Minuten die mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) und der Gruppe VII (Flunixin/Seitenschneider) signifikant niedriger.

Auch ZÖLS (2006) weist einen signifikanten Cortisolanstieg bei der Kastration von Saugferkeln nach, den sie durch die Gabe von COX-2-Hemmern deutlich reduzieren kann.

Betrachtet man die Verläufe der Cortisolkonzentration bei den Gruppen III, IV, VI und VII und vergleicht sie mit dem Verlauf der Gruppe I (Handling), so fällt auf, dass sie sich 30 Minuten nach dem Schwanzkupieren kaum unterscheiden. 60 Minuten nach dem Eingriff liegen diese Cortisolwerte gering oberhalb der Handlingsgruppe, vom Verlauf der Cortisolkurve ähneln sie der Gruppe I. Beim Zeitpunkt T = 4 Stunden liegen alle Mittelwerte der Cortisolkonzentrationen der Schmerzmittelgruppen (III, IV, VI und VII) unterhalb des Mittelwertes der Gruppe I (Handling), der bei 47,52 nmol/l liegt. Die Serumcortisolkonzentrationen der beiden Meloxicamgruppen liegen bei 41,15 nmol/l (Gruppe III) bzw. 28,67 nmol/l (Gruppe VI). Im Vergleich dazu liegen die Konzentrationen der Flunixingruppen nach vier Stunden bei 31,69 nmol/l (Gruppe IV) und bei 36,58 nmol/l (Gruppe VII).

Einige Arbeitsgruppen untersuchen den Effekt der NSAID durch Reduktion stimulierender intrahypothalamischer Prostaglandine direkt das Hypothalamus-Hypophysensystem auf Höhe des Hypothalamus zu hemmen. Den Prostaglandinen wird eine Vermittlung der IL-1-Wirkung zugeschrieben (KATSUURA et al. 1988, MORIMOTO et al. 1989; NAVARRA et al. 1991; WATANABE et al. 1991; EIJSBOUTS et al. 1998). In Untersuchungen von KATSUURA et al. (1988) steigt im Gegensatz dazu ACTH bei Immobilisationsstress von Ratten auch nach Applikation eines NSAID ohne Einschränkung an, was darauf schließen ließe, dass der Cyclooxygenasehemmer hier demnach keinen Einfluss auf die endokrine Antwort nach einem Stressereignis hat. Das Absinken der Cortisolkonzentration bei Ferkeln, die NSAID appliziert

bekommen, jedoch nicht kastriert wurden, führt LANGHOFF (2008) auf die Linderung andersweitig bedingter Schmerzen, wie zum Beispiel Technopathien, Schwanz kupieren, Zähne schleifen oder Bissverletzungen durch Rankkämpfe zurück.

5.4 Cortisolkonzentrationen nach dem Schwanzkupieren im Vergleich mit der Ferkelkastration

Im Versuch von ZÖLS (2006) steigt die mittlere Serumcortisolkonzentration bei Saugferkeln um 146 nmol/l 60 Minuten nach der Kastration an. BARZ (2009) beobachtet einen ähnlichen Anstieg der Serumcortisolkonzentration bei kastrierten Saugferkeln um 71,19 nmol/l. In der Studie von LANGHOFF (2008) wird neben dem Stundenwert auch die mittlere Serumcortisolkonzentration 30 Minuten nach der Kastration gemessen. Sie steigt vom Basalwert um 174,9 nmol/l nach 30 Minuten auf einen Wert nach 60 Minuten, der um 166 nmol/l höher liegt als der Basalwert. Im eigenen Versuch steigen die Mittelwerte der Serumcortisolkonzentration bei der Gruppe II (Brenner) nach 30 Minuten um 38,4 nmol/l und nach 60 Minuten um 54,24 nmol/l verglichen zum Basalwert an. Auch in der Gruppe V (Seitenschneider) steigt die Serumcortisolkonzentration verglichen mit dem Basalwert 30 Minuten nach dem Schwanzkupieren um 41,43 nmol/l und nach 60 Minuten um 91,32 nmol/l. Auffällig ist, dass es nach dem Schwanzkupieren, verglichen mit der Kastration, zu einem verzögerten Anstieg der Serumcortisolkonzentration kommt, das heißt der Maximalwert beim Schwanzkupieren wird im Gegensatz zur Kastration erst nach einer Stunde erreicht. Auch nach 60 Minuten werden niedrigere Werte als in vergleichbaren Studien (ZÖLS 2006; LANGHOFF 2008) nach der Kastration gemessen. Bei dieser zootechnischen Maßnahme wird ein Hautschnitt durchgeführt und es erfolgt vor dem Absetzen des Hodens ein Zug an den serösen Häuten. Auch HENKE und ERHARDT (2001) sehen die serösen Membranen als sehr schmerzsensibel. Dies scheint im Zuge der Kastration zu einem kurzzeitigen stressbedingten Anstieg der neuroendokrinen Cortisolausschüttung zu führen.

Der Vergleich mit den Ergebnissen der Arbeiten von ZÖLS (2006) und LANGHOFF (2008) eine Stunde nach der Kastration lässt vermuten, dass Schwanzkupieren, unabhängig von der angewendeten Methode, eine tendenziell geringere neuroendokrine Stressreaktion hervorruft und damit zu einer geringeren Cortisolausschüttung führt.

Im Vergleich dazu scheint der Höhepunkt der Cortisolausschüttung nach dem Schwanzkupieren nach 60 Minuten zu liegen, was darauf hin deuten könnte, dass die

Schmerzen, die durch das Schwanzkupieren entstehen, nach 30 Minuten noch nicht intensiv sind. Beim Zeitpunkt T = 60 Minuten erreichen die Cortisolkonzentrationen der Gruppen II (Brenner) und V (Seitenschneider) ihren Höhepunkt. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass zu diesem Zeitpunkt die Cortisolausschüttung mit am höchsten ist, weil hier vermutlich die postoperativen Schmerzen, die durch die Amputation des Schwanzes verursacht werden, am größten sind.

Ein weiterer Grund für die geringeren Cortisolkonzentrationen könnte das Alter der Tiere sein. Im eigenen Versuch sind die Ferkel beim Schwanzkupieren einheitlich drei Tage alt. In den Studien von ZÖLS (2006) und LANGHOFF (2008) sind die Ferkel am Tag der Kastration durchschnittlich zwei Tage älter. PRUNIER et al. (2005) können keinen signifikanten Serumcortisolanstieg nach Eingriffen wie Schwanzkupieren oder Zähneschleifen bei einen Tag alten Saugferkeln messen, was sie auf eine noch nicht vollständig ausgebildete hypophysäre Adrenocorticalachse zurückführen. Allerdings können sie signifikante Erhöhungen im Cortisolspiegel bei der Kastration von sieben bis acht Tage alten Ferkeln feststellen.

Dass das unterschiedliche Handling bei der Kastration bzw. dem Schwanzkupieren für die Unterschiede in der neuroendokrinen Stressreaktion verantwortlich ist, scheint unwahrscheinlich, da es auch bei anderen Autoren wie beispielsweise bei ZÖLS (2006) in der Gruppe I (Handling) genau wie im eigenen Versuch zu keinen signifikanten Anstiegen in der Serumcortisolkonzentration kommt. In ihrem Versuch wird das gehandelte Tier im Kastrationsbock fixiert und befindet sich in Rückenlage. Im Gegensatz dazu werden in der eigenen Untersuchung die Ferkel der Gruppe I (Handling) in Bauchlage fixiert.

5.5 Praktikabilität für den Landwirt

Die verwendeten Analgetika Meloxicam als Metacam[®] (Boehringer Vetmedica Ingelheim) und Flunixin als Finadyne RPS[®] (Intervet / Schering-Plough Animal Health, Unterschleißheim) sind für das Schwein mit anderen Indikationen zugelassen. Aufgrund des Therapienotstandes ist eine Umwidmung dieser Medikamente möglich (AMG § 56a).

Die präoperative Applikation eines NSAID verursacht Mehrkosten, jedoch ist die Frage nach der Praktikabilität ebenfalls zu berücksichtigen. Der Landwirt muss jedes Ferkel fangen, das Schmerzmittel verabreichen und das Ferkel wieder zurück zur Mutter setzen. Nach ca. einer halben Stunde muss es erneut gefangen werden, um den Schwanz zu kupieren und / oder

andere zootechnische Maßnahmen durchzuführen. Daraus resultiert ein erheblicher zeitlicher Mehraufwand. Um den Faktor Zeit zu reduzieren injiziert BARZ (2009) einer Versuchsgruppe eine Mischung aus Meloxicam und Eisen. Die mittlere Serumcortisolkonzentration der Gruppe Meloxicam/Eisen liegt in dieser Untersuchung eine Stunde nach der Kastration signifikant unter der Gruppe, die ohne Analgesie kastriert wurde und unterscheidet sich nicht signifikant von der Handlingsgruppe.

Seit dem 1. April 2009 ist der geeignete Einsatz von Schmerzmitteln bei der Ferkelkastration im QS-System verpflichtend und wird entsprechend überprüft.

Tierärzte dürfen Analgetika mit den Wirkstoffen Meloxicam, Flunixin und Metamizol an den Landwirt abgeben. Laut dem deutschen Tierschutzgesetz darf die Kastration männlicher Ferkel bis zum siebten Lebenstag ohne Schmerzausschaltung und ohne Narkose durchgeführt werden.

Sollte ein Mischpräparat aus Eisen + NSAID zugelassen werden, bestünde die Möglichkeit nach dessen Verabreichung neben der Kastration der männlichen Saugferkel auch andere zootechnischen Maßnahmen, wie das Schwanzkupieren und die Einziehung der Ohrmarken vorzunehmen. Obwohl die Auswirkungen anderer zootechnischen Maßnahmen in diesem Versuch nicht untersucht wurden, könnte die gemeinsame Durchführung in einem Arbeitsschritt eine Verbesserung im Sinne des Tierschutzes darstellen. Die neuroendokrine Stressreaktion, die durch die Eingriffe hervorgerufen wird, könnte durch den Einsatz von NSAID reduziert und dadurch die „postoperativen Schmerzen“ gemindert werden. Da das Schwanzkupieren laut TSchG § 5 Absatz 3 ohne Betäubung nur bei unter vier Tage alten Ferkeln erlaubt ist, müssten die anderen zootechnischen Maßnahmen inklusive der Kastration auch bis zu diesem Zeitpunkt durchgeführt werden. Aus praktischer Sicht stellt dies allerdings kein Hindernis dar. LACKNER (2003) beobachtet bei Ferkeln, die am vierten Lebenstag kastriert werden weniger Wundheilungsstörungen, als bei Ferkeln, die am 28. Lebenstag kastriert werden. Ebenso verläuft bei MARX und BRAUN (1990) und bei WALDMANN et al. (1994) die Wundheilung bei frühkastrierten Ferkeln schneller und komplikationsloser.

5.6 Wundheilung

DONE et al. (2003) kommen in ihrer Studie zu der Erkenntnis, dass das Kupieren der Schwänze mit einem Thermokauter eine längere Wundheilungszeit beansprucht, als das

Schwanzkupieren mit einem Schneider. Sie begründen dies mit einem vermutlich geringeren Trauma.

Zum gleichen Ergebnis kommen MARCHANT-FORDE et al. (2008), die ebenfalls den Heilungsverlauf der beiden Kupiermethoden vergleichen. Außerdem stellen sie fest, dass die mit dem Brenner kupierten Ferkel langsamer wachsen.

Bei Ferkeln, deren Schwanz mit dem Seitenschneider kupiert wurde, ist der Wundheilungsscore nach 14 Tagen signifikant niedriger als bei Tieren, deren Schwanz mit dem Brenner kupiert wurde. Dies zeigt auch der Vergleich mit den Prozentzahlen, bei denen nach 14 Tagen die Wundheilung vollständig abgeschlossen ist. Bei Gruppe V (Seitenschneider) ist bei 80,65%, bei Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) bei 93,55 % und bei Gruppe VII (Flunixin/Seitenschneider) bei 87,1% der Ferkel die Wundheilung nach 14 Tagen komplett abgeschlossen. Im Vergleich dazu sind bei Gruppe II (Brenner) bei lediglich 45,16%, bei Gruppe III (Meloxicam/Brenner) bei 48,39% und bei der Gruppe IV (Flunixin/Brenner) bei 61,29 % der Ferkel keine Veränderungen an den Schwanzstümpfen festzustellen. Ein Grund hierfür könnte wohl das durch den Brenner zugeführte Trauma sein. Am Tag eins nach dem Schwanzkupieren haben die Tiere, die ein NSAID appliziert bekommen haben und denen der Schwanz mit dem Seitenschneider kupiert wurde, einen signifikant niedrigeren Wundheilungsscore als Tiere der Gruppe V (Seitenschneider). Zu allen anderen Zeitpunkten lässt sich kein signifikanter Unterschied zwischen Gruppen beobachten, die präoperativ ein NSAID erhalten haben oder nicht. Bei LANGHOFF (2008) fällt dagegen eine zum Teil signifikant bessere Wundheilung bei den Ferkeln auf, die ohne NSAID kastriert wurden. Anhand der eigenen Ergebnisse lassen sich keine Rückschlüsse auf eine negative Beeinflussung der Wundheilung durch die Anwendung von COX-2-Hemmern ziehen.

6 Schlussfolgerung

Saugferkeln wird der Schwanz kupiert, um mit Hilfe dieser zootechnischen Maßnahme dem Schwanzbeißen vorzubeugen. Der § 5 Absatz 3 des Tierschutzgesetzes erlaubt die Amputation des Schwanzes ohne Narkose und Schmerzausschaltung für die „vorgesehene Nutzung des Tieres“ (TSchG 2006) innerhalb der ersten vier Lebenstage.

In der vorliegenden Arbeit wird anhand des Verlaufs von Serumcortisolkonzentrationen die endokrine Stressreaktion, die durch das Schwanzkupieren verursacht wird, untersucht. Ein weiteres Ziel dieser Arbeit besteht darin zu überprüfen, ob die neuroendokrine Stressreaktion durch die präoperative Applikation eines NSAID reduziert werden kann. Zusätzlich erfolgt eine Kontrolle des Wundheilungsverlaufes.

Der für diese Studie gewählte Parameter Cortisol zur Beurteilung der neuroendokrinen Stressreaktion als Objektivierung von Stress und Schmerzen hat sich in vorangegangenen Studien als geeignet erwiesen.

30 und 60 Minuten nach dem Schwanzkupieren steigt die mittlere Serumcortisolkonzentration in den Gruppen II (Brenner) und V (Seitenschneider) signifikant über den Wert der Gruppe I (Handling). Obwohl die Cortisolwerte der Gruppe V (Seitenschneider) einen höheren Anstieg aufweisen als die der Gruppe II (Brenner), erweist sich der Unterschied zwischen den beiden Gruppen nicht als signifikant.

Die Applikation eines NSAID reduziert die mittlere Serumcortisolkonzentration der Gruppen III (Meloxicam/Brenner) und IV (Flunixin/Brenner) im Vergleich zur Gruppe II (Brenner) signifikant zum Zeitpunkt 30 Minuten. 30 und 60 Minuten, sowie vier Stunden nach dem Schwanzkupieren wird die Cortisolkonzentration der Gruppen VI (Meloxicam/Seitenschneider) und VII (Flunixin/Seitenschneider) signifikant gegenüber der Gruppe V (Seitenschneider) reduziert.

Sowohl die Durchführung der Ferkelkastration als auch das Schwanzkupieren erhöhen die Serumcortisolkonzentration. Im Unterschied zur Kastration liegen die Cortisolwerte nach 60 Minuten höher als nach 30 Minuten, was auf eine durch die Schmerzen intensivierte höhere Cortisolausschüttung nach 60 Minuten zurückzuführen sein könnte. Im direkten Vergleich mit Studien zur Ferkelkastration steigt die Serumcortisolkonzentration beim Schwanzkupieren nicht ganz so hoch wie bei der Kastration. Bei der Ferkelkastration wird durch den Hautschnitt und den Zug an den serösen Häuten eine mit dem Schmerz zusammenhängende hohe neuroendokrine Stressreaktion verursacht.

Für die Ferkel wäre es sicher eine verbessernde Maßnahme im Sinne des Tierschutzes, wenn neben dem Kupieren von Schwänzen auch andere zootechnische Maßnahmen, wie zum Beispiel die Kastration oder das Zähneschleifen, unter der Gabe eines NSAID in einem Arbeitsschritt durchgeführt werden würden.

Bei 69,35% der Ferkel ist die Wundheilung nach zwei Wochen komplett abgeschlossen. Die Wunden von Ferkeln, deren Schwanz mit dem Seitenschneider kupiert wurde sind nach zwei Wochen signifikant schneller geheilt als die von Ferkeln, deren Schwanz mit dem Brenner kupiert wurde. Die Schmerzmittelapplikation beeinflusst die Wundheilung nicht wesentlich.

7 Zusammenfassung

Möglichkeiten zur postoperativen Schmerzreduzierung beim Kupieren der Schwänze von Saugferkeln

Um Schwanzbeißen als unerwünschte Verhaltensweise zu reduzieren, wird Saugferkeln der Schwanz kupiert. Dies darf laut dem deutschen Tierschutzgesetz bis zum vierten Lebenstag ohne Narkose und Schmerzausschaltung geschehen. Diese zootechnische Maßnahme, die eine partielle Amputation der Wirbelsäule darstellt, ist für die Ferkel schmerzhaft.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Schmerzhaftigkeit des Schwanzkupierens, anhand des Parameters Cortisol, dessen Anstieg in Folge neuroendokrine Stressreaktion gemessen werden kann, nachzuweisen. Ebenso sollte herausgefunden werden, ob es möglich ist, die neuroendokrine Stressreaktion durch die vorausgegangene Applikation eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums zu reduzieren. Einen weiteren Untersuchungspunkt stellte die Kontrolle der Wundheilung dar.

In den Versuch wurden 219 klinisch gesunde Ferkel eingeschlossen, die an ihrem ersten Lebenstag randomisiert und in sieben verschiedene Gruppen eingeteilt wurden. Die nachfolgende Tabelle 20 verschafft eine Übersicht über die Anzahl der Tiere pro Gruppe, die Schwanzkupiermethode und die verwendeten Analgetika.

Tabelle 20: Übersicht der Versuchsgruppen, Anzahl der Versuchstiere, Kupiermethode und verabreichte Analgetika

Gruppe		n	Kupiermethode	Analgetikum
I	Handling	32	Nicht kupiert	Kein Analgetikum
II	Brenner	32	Elektrobrenner	Kein Analgetikum
III	Meloxicam/Brenner	31	Elektrobrenner	0,1 ml Meloxicam i.m.
IV	Flunixin/Brenner	31	Elektrobrenner	0,1 ml Flunixin i.m.
V	Seitenschneider	31	Seitenschneider	Kein Analgetikum
VI	Meloxicam/Seitenschneider	31	Seitenschneider	0,1 ml Meloxicam i.m.
VII	Flunixin/Seitenschneider	31	Seitenschneider	0,1 ml Flunixin i.m.

Der Versuch wurde einheitlich am dritten Lebenstag der Ferkel durchgeführt. Den Ferkeln wurde zunächst 2-3 ml Blut aus der Vena cava cranialis entnommen. Die Serumcortisolkonzentration, die eine halbe Stunde vor dem Eingriff in den einzelnen Versuchsgruppen gemessen wurde, diente als Basalwert. Anschließend erfolgte die Medikamentenapplikation gemäß Gruppeneinteilung. Danach wurde den Ferkeln der

Schwanz mit einem Elektrobrenner bzw. mit einem Seitenschneider gemäß der Gruppeneinteilung kupiert. Tiere der Gruppe I (Handling) wurden auf dem Arm fixiert. 30 Minuten, 60 Minuten, vier und 24 Stunden nach dem Eingriff wurde den Ferkeln nochmals Blut entnommen, um erneut die Serumcortisolkonzentration zu bestimmen.

Am ersten, vierten, siebten und 14. Tag nach dem Schwanzkupieren wurde die lokale Wundheilung anhand des Aussehens der Kupierstelle, der Rötung und Schwellung und der Sekretion am Stumpf untersucht.

Verglichen mit der Gruppe I (Handling) war die Serumcortisolkonzentration nach 30 und 60 Minuten bei der Gruppe II (Brenner = ohne Analgesie) und bei der Gruppe V (Seitenschneider = ohne Analgesie) signifikant erhöht. Die vorausgegangene Analgetikaapplikation führte bei beiden Kupiermethoden zu einer signifikant niedrigeren Serumcortisolkonzentration zum Zeitpunkt 30 Minuten nach dem Schwanzkupieren, als bei den jeweiligen unbehandelten Kontrollgruppen. Zum Zeitpunkt 60 Minuten nach dem Schwanzkupieren war nach Gabe von Meloxicam bei der Gruppe III (Meloxicam/Brenner) im Vergleich mit der Gruppe II (Brenner) und bei der Gruppe VI (Meloxicam/Seitenschneider) im Vergleich mit der Gruppe V (Seitenschneider) der Serumcortisolspiegel signifikant niedriger. Nach Applikation mit Flunixin war die Cortisolkonzentration der Gruppe VII (Flunixin/Seitenschneider) gegenüber der Gruppe V (Seitenschneider) nach 60 Minuten signifikant reduziert.

Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Kupiermethoden ließen sich zu keinem Zeitpunkt feststellen. Die Serumcortisolspiegel in der Gruppe V (Seitenschneider) lagen höher als in der Gruppe II (Brenner), sie unterschieden sich jedoch nicht signifikant. Aus den Ergebnissen des Versuchs lässt sich schließen, dass Schwanzkupieren eine zootecnische Maßnahme ist, bei der die neuroendokrine Stressreaktion durch die präoperative Gabe eines Analgetikums wie Meloxicam oder Flunixin verringert werden kann.

Nach 14 Tagen war bei 69,35% der Ferkel die Wundheilung komplett abgeschlossen. Die Heilung verlief bei den Tieren, deren Schwanz mit dem Seitenschneider kupiert wurde, signifikant schneller als bei den Tieren, deren Schwanz mit dem Brenner kupiert wurde. Der Wundheilungsverlauf wurde durch die Applikation eines NSAID nicht beeinflusst.

8 Summary

Possibilities of Pain Reduction in Tail Docking in Piglets

Tail docking is performed as a precautionary move to prevent tail biting in pigs. According to the German Animal Rights Law, tail docking is only allowed without anaesthesia and pain medication until the fourth day of life. However, this procedure, which actually entails the partial amputation of the spinal column, appears to be painful for piglets.

The aim of this present study was to identify the pain caused by tail docking based on cortisol values. The possibility of reducing this neuroendocrine stress reaction by administering a nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) before tail docking was also evaluated. The evaluation of cortisol permits the measurement of the neuroendocrine stress reaction in animals. Additionally, the wound healing after tail docking was assessed.

A total of 219 one-day old clinically healthy piglets were randomly assigned to seven different groups. A general overview of the seven different groups, number of piglets per group, the tail docking method and the drug administered is depicted in Table 21. Piglets from Group I served as controls and were manually restrained in the same position used for tail docking without having their tails removed.

Table 21: Treatment groups and tail docking method

	Group	n	Tail docking method	Treatment
I	Control	32	none	none
II	Cauterisation	32	Hot-blade (electric)	none
III	Meloxicam/cauterisation	31	Hot-blade (electric)	0.1 ml Meloxicam i.m.
IV	Flunixin/cauterisation	31	Hot-blade (electric)	0.1 ml Flunixin i.m.
V	Side cutting pliers	31	side cutting pliers	none
VI	Meloxicam/ side cutting pliers	31	side cutting pliers	0.1 ml Meloxicam i.m.
VII	Flunixin/ side cutting pliers	31	side cutting pliers	0.1 ml Flunixin i.m.

The tail docking was always performed on the third day of life. On the third day of life, approximately 2-3 ml of blood was collected from each piglet via the vena cava cranialis thirty minutes before tail docking. The cortisol concentration, determined from the serum

samples taken 30 minutes before tail docking served as the base value. Following blood collection, piglets from Groups III; IV; VI and VII were administered their respective NSAIDs. After drug administration, the tails from piglets of all groups, with the exception of Group I, were removed using the corresponding instrument. Thereafter, blood was collected from all piglets 30 minutes, 60 minutes, four and 24 hours for cortisol measurement.

The tails from all the piglets were examined on days one, four, seven and 14 after tail docking. The local wound healing was assessed based on the outward appearance of the wound and the presence of the redness, swelling and wound secretions.

The cortisol concentration of Groups II and V was significantly increased 30 and 60 minutes after tail docking when compared to the control Group I. The cortisol concentration, measured 30 minutes after tail docking, was significantly reduced in all groups that received NSAID prior to tail docking when compared Groups II and V. 60 minutes after tail docking, the cortisol concentration of Group III, which received Meloxicam, was significantly lower than that of Group II. Additionally, the cortisol concentration of Group VI was also significantly lower when compared to Group V. After Flunixin administration, the cortisol concentration of Group VII was significantly reduced in comparison to Group V.

Significant differences between the both tail docking methods were not observed at any of the examined times. The serum cortisol concentration of Group V tends to be higher than that of Group II. The results of the study infer that the neuroendocrine stress reaction caused by tail docking can be reduced by the prior administration of an analgesic such as Meloxicam or Flunixin.

14 days after tail docking, wounds were completely healed in 69.35% of the piglets. The wound healing process appeared to be significantly faster in piglets whose tails were removed with a side cutting pliers in comparison to those piglets whose tails were docked by cauterization after 14 days. Wound healing is not influenced negatively by the application of a NSAID.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zeitschema für den Versuchsablauf	30
Abbildung 2: Injizieren des Analgetikums	31
Abbildung 3: Schwanzkupieren mit dem Seitenschneider	32
Abbildung 4: Schwanzkupieren mit dem Elektrobrenner	32
Abbildung 5: Blut abnehmen	33
Abbildung 6: Mittlere Cortisolkonzentration der Versuchstiere nach Blutentnahmezeitpunkten	42
Abbildung 7: Mittlere Cortisolkonzentration der Versuchstiere der einzelnen Gruppen	43
Abbildung 8: Anstieg bzw. Abfall der mittleren Serumcortisolkonzentration nach Blutentnahmezeitpunkten	48
Abbildung 9: Gruppenvergleich der mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen I (Handling), II (Brenner) und V (Seitenschneider) nach Blutentnahmezeitpunkten	49
Abbildung 10: Anstieg bzw. Abfall der mittleren Serumcortisolkonzentrationen der Gruppen I (Handling), II (Brenner) und V (Seitenschneider) im Vergleich nach Entnahmezeitpunkten. 50	
Abbildung 11: Gruppenvergleich der mittleren Serumcortisolkonzentration der Gruppen I (Handling), II (Brenner), III (Meloxicam/Brenner) und IV (Flunixin/Brenner)	51
Abbildung 12: Gruppenvergleich der mittleren Serumcortisolkonzentration der Gruppen I (Handling), V (Seitenschneider), VI (Meloxicam/Seitenschneider) und VII (Flunixin/Seitenschneider)	52
Abbildung 13: Boxplotdarstellung des Wundscores	54

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der Versuchsgruppen	29
Tabelle 2: Verwendete Medikamente und deren Dosierungen	31
Tabelle 3: Punktesystem zur Ermittlung des klinischen Wundscores.....	34
Tabelle 4: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz beim Basalwert (T = -30 Minuten).....	36
Tabelle 5: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei den Basalwerten.....	37
Tabelle 6: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 30 Minuten	37
Tabelle 7: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 30 Minuten.....	38
Tabelle 8: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 60 Minuten	38
Tabelle 9: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 1 Stunde	39
Tabelle 10: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 4 Stunden.....	40
Tabelle 11: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 4 Stunden	40
Tabelle 12: Cortisolmittelwerte, Standardabweichung und Konfidenz bei T = 24 Stunden....	41
Tabelle 13: p-Werte der Cortisolkonzentrationsmittelwerte bei T = 24 Stunden	41
Tabelle 14: Anstieg bzw. Abfall der Cortisolkonzentration, Standardabweichung und Konfidenz	44
Tabelle 15: p-Werte des mittleren Cortisolanstieges bzw. –abfalls innerhalb der Gruppe	45
Tabelle 16: p-Werte des mittleren Cortisolkonzentrationanstiegs	46
Tabelle 17: Wundscore: Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum, Median, Quartile.....	53
Tabelle 18: p-Werte Wundscore	55
Tabelle 19: Prozentzahl der Ferkel mit abgeschlossener Wundheilung nach 14 Tagen	56
Tabelle 20: Übersicht der Versuchsgruppen, Anzahl der Versuchstiere, Kupiermethode und verabreichte Analgetika.....	67
Table 21: Treatment groups and tail docking method.....	69

Literaturverzeichnis

Gesetze

- 2001 Richtlinie 2001/93/EG der Kommission vom 9. November 2001 zur Änderung der Richtlinie 91/630/EWG über Mindestanforderungen für den Schutz von Schweinen Nr. L 316
- 2006 Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung vom 22. August 2006 durch Bundesgesetzblatt Jahrgang 2006 Teil I Nr. 41, S. 2043 ausgegeben zu Bonn am 31. August 2006, geändert durch die Verordnung vom 30.11.2006, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2006 Teil I Nr. 56, S. 2759 ausgegeben zu Bonn am 11. Dezember 2006
- 2008 Richtlinie 2008/120/EG des Rates vom 18. Dezember 2008 über Mindestanforderungen für den Schutz von Schweinen. Amtsblatt der Europäischen Union. Nr. L47
- 2009 Tierschutzgesetz (TSchG), neu gefasst durch Bekanntmachung vom 18. Mai 2006; zuletzt geändert durch Gesetz vom 15. Juli 2009 (BGBl. I S. 1950)
- Arzneimittelgesetz (AMG), Gesetz über den Verkehr von Arzneimitteln in der Fassung der Bekanntmachung vom 12. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3394), zuletzt geändert durch Artikel 1 Verordnung vom 28. September 2009 (BGBl. I S. 3172)

BAMBERG E. (1998):

Endokrinium.

In: A. Scheunert und A. Trautmann (Hrsg). Lehrbuch der Veterinärphysiologie.

Parey Buchverlag, Berlin , Hamburg, 7. Auflage: 437 – 477

BARZ A. (2009):

Verabreichungsmöglichkeit eines NSAID (Meloxicam) kombiniert mit Eisendextran bei der Kastration männlicher Saugferkel.

Vet. med. Diss., München

BECK A., K. SALEM, G. KRISCHAK, L. KINZL, M. BISCHOFF, A. SCHMELZ**(2005):**

Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) in der perioperativen Phase in Traumatologie und Orthopädie.

Oper. Orthop. Traumatol. 17: 569 – 578

BÖHMER M., S. HOY (1993):

The influence of housing system (deep litter system with additives or slatted metallic floor) on the behaviour of flattening pigs.

American Society of Agricultural Engineers St. Joseph, Michigan, USA. Livestock environment IV. Proc. Coventry, UK, 6-9 July: 483 – 490

BORELL V., E.H. (1979):

The biology and its application to livestock housing and transportation assessment.

J. Anim. Sci. 79: 260 – 267

BOWER J. (1998):

Tail-biting and tail-docking in pigs.

Vet. Rec. 142: 227

BUUR J.L., R.E. BAYNES, G. SMITH, J.E. RIVIERE (2006):

Pharmacokinetics of flunixin meglumine in swine after intravenous dosing.

J. Vet. Pharmacol. Ther. 29: 437 – 440

CHAMBERS J.P., A.E. WATERMAN, A. LIVINGSTON (1995):

The effects of opioid and alpha 2 adrenergic blockade on non-steroidal anti-inflammatory drug analgesia in sheep.

J. Vet. Pharmacol. Ther., 18: 161 – 166

COOPER T.R., H.R. TRUNKFIELD, A.J. ZANELLA, W.D. BOOTH (1989):

An enzyme – linked immunosorbent assay for cortisol in the saliva of man and domestic farm animals.

J. Endocrinol. 123: R 13 – 16

DÄMMRICH K. (1993):

Wundheilungsverlauf.

In: H. Schebitz, W. Brass, H.-J. Wintzer (Hrsg.)

Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 2. Auflage: 48 – 51

DANNHARDT G., W. KIEFER (2001):

Cyclooxygenase inhibitors - current status and future prospects.

Eur. J. Med. Chem. 36: 109 – 126

DONE S.H., J. GUISE, D. CHENNELLS (2003):

Tail biting and tail docking in pigs.

The Pig Journal 51: 136 – 154

DRAZEN J.M. (2005):

COX – 2 Inhibitors – A lesson in unexpected problems.

N. Engl. J. Med. 352: 1131 – 1132

EBERT U., H.H. FREY, R. SCHULZ (2002):

Pharmakologie des zentralen Nervensystems.

In: H.H. Frey und W. Löscher (Hrsg.)

Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.

Enke Verlag 2. Auflage: 87 – 217

EDWARDS S.A., K. SCOTT, D. ARMSTRONG, L. TAYLOR, B.P. GILL, D.J. CHENELLS., B. HUNT (2005):

Finishing pig systems: health and welfare in straw-bedded or slatted housing.
Pig Journal 56: 174 – 178

EIJSBOUTS A., F. VAN DER HOOGEN, R. LAAN, M. DE WAAL MALEFIJT, A. HERMUS, C. SWEEPS, D.J. DE ROOIJ, L. VAN DE PUTTE (1998):

Similar response of adrenocorticotrophic hormone, cortisol and prolactin to surgery in rheumatoid arthritis and osteoarthritis.
Br. J. Rheumatol. 37: 1138 – 1139

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (2008):

EFSA opinion on tail biting and docking in pigs.
Vet. Rec. 162: 104

EWBANK R. (1973):

Abnormal behaviour and pig nutrition. An unsuccessful attempt to induce tail biting by feeding a high energy, low fibre vegetable protein ration.
Br. Vet. J. 129: 366 – 399

FRITON G.M., H. PHILIPP, T. SCHNEIDER, R. KLEEMANN (2003):

Investigation on the clinical efficacy and safety of meloxicam (Metacam) in the treatment of non-infectious locomotor disorders in pigs.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 116: 421 – 426

GALLAGHER N.L., L.R. GILES, P.C. WYNN (2002):

The development of a circadian pattern of salivary cortisol secretion in the neonatal piglet.
Biol. Neonate 81: 113 – 118

GEORGE L.W. (2003):

Pain control in food animals.

In: E.P. Steffey (Hrsg.)

Recent advances in anesthetic management of large domestic animals.

International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA

GUISE H.J., R.H.C. PENNEY (1998):

Tail-biting and tail-docking in pigs.

Vet. Rec. 142: 46

HACKBARTH H. (2005):

Schmerz bei Tieren - Tierschutzaspekte.

In: Bundesverband praktizierender Tierärzte e.V. und Fachgruppe Kleintierpraxis

(Hrsg). Schmerzen erkennen und behandeln – Ein Leitfaden für die Kleintierpraxis.

F. Bischoff, Frankfurt am Main: 7

HASKE-CORNELIUS H., H. VON BOGNER, W. PESCHEKE (1979):

Untersuchungen zum Verhalten von Mastschweinen in verschiedenen Stallsystemen unter besonderer Berücksichtigung des Schwanz- und Ohrenbeißens.

Bayrisches Landwirtschaftliches Jahrbuch 56: 162 – 200

HAY, M., P. ORGEUR, F. LÈVY, J. LE DIVIDICH, D. CONCORDET, R. NOWAK, B. SCHAAL, P. MORMÈDE (2001):

Neuroendocrine consequences of very early weaning in swine.

Physiol. Behav. 72: 263 – 269

HEINRITZI K. (2006a):

Kannibalismus.

In: K. Heinritzi, H.R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch (Hrsg.).

Schweinekrankheiten.

Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart: 71ff.

HEINRITZI K. (2006b):

Zootechnische Maßnahmen.

In: K. Heinritzi, H.R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch (Hrsg.).

Schweinekrankheiten.

Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart: 43

HENKE J. (2006):

Postoperative Schmerzbekämpfung.

Wissenschaftliches Symposium „Schmerz bei Tieren“,

Tierärztliche Hochschule Hannover: 27 – 31

HENKE J., W. ERHARDT (2001):

Schmerzmanagement bei Klein- und Heimtieren.

Enke Verlag Stuttgart, 1. Auflage: 4

HIRSCH A.C., H. PHILIPP, R. KLEEMANN (2003):

Investigation on the efficacy of meloxicam in sows with mastitis-metritis-agalactiae syndrome.

J. Vet. Pharmacol. Therap. 26: 355 – 360

HUEY R.J. (1996):

Incidence, location and irrelationships between the sites of abscesses recorded in pigs at a bacon factory in Northern Ireland.

Vet. Rec. 138: 511 – 514

HUNTER E.J., T.A. JONES, H.J. GUISE, R.H.C. PENNY, S. HOSTE (2001):

The relationship between tail biting in pigs, docking procedure and other management practices.

Vet. J. 161: 72 – 79

IKEDA H., B. HEINKE, R. RUSCHEWEYH, J. SANDKÜHLER (2003):

Synaptic plasticity in spinal lamina 1 projection neurons that mediate hyperalgesia.

Science 299: 1237 – 1240

ILLES P., C. ALLGAIER (2004):

Analgetika – Behandlung von Schmerzen.

In: K. Aktories, U. Förstermann, F. Hofmann, K. Starke (Hrsg.)

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.

Urban & Fischer, München – Jena, 9. Auflage: 173 – 211

INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN (IASP) (1979):

I. Report of subcommittee on taxonomy.

Pain 6: 249 – 252

KAEVER V., K. RESCH (2005):

Antiphlogistika und Immuntherapeutika.

In: K. Aktories, U. Förstermann, F.B. Hoffmann und W. Forth (Hrsg.)

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie

Urban & Fischer Verlag München, 9. Auflage: 363 – 399

KATSUURA G., P.E. GOTTSCHALL, R.R. DAHL, A. ARIMURA (1988):

Adrenocorticotropin release induced by intracerebroventricular injection of recombinant human interleukin-1 in rats: possible involvement of prostaglandin.

Endocrinology 122: 1773 – 1779

KIETZMANN M., R. SCHERKL, R. SCHULZ (2002):

Pharmakologie der Entzündung und der Allergie.

In: H.H. Frey und W. Löscher (Hrsg.)

Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.

Enke Verlag, 2. Auflage: 318 – 344

KJELL I., I.B. FLESJA, I. SOLBERG (1982):

Pathological lesions in swine at slaughter. Pathological lesions in relation to some environmental factors in the herds.

Acta Vet. Scand. 23: 169 – 183

KRAMER M. (2003):

Wundheilung.

In: O. Dietz, L.-F.Litzke (Hrsg.)

Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie für Tiermediziner

Enke Verlag, Stuttgart, 6. Auflage: 27 – 34

KRISTAS S.K., R.B. MORRISON (2007):

Relationships between tail biting in pigs and disease lesions and condemnations at slaughter.

Vet. Rec. 160: 149 – 152

LACKNER A. (2003):

Untersuchungen zur Schmerzhaftigkeit und der Wundheilung bei der Kastration männlicher Ferkel zu unterschiedlichen Kastrationszeitpunkten.

Vet. med. Diss. München

LAIRD J.M., C. ROZA, T. OLIVAR (1998):

Antinociceptive activity of metamizol in rats with experimental ureteric calculosis central and peripheral components.

Inflamm. Re. 47: 389 – 395

LANGHOFF R. (2008):

Untersuchungen über den Einsatz von Schmerzmitteln zur Reduktion kastrationsbedingter Schmerzen beim Saugferkel.

Vet. med. Diss., München

LENNERNÄS H., S. SKRTIC, G. JOHANSSON (2008):

Replacement therapy of oral hydrocortisone in adrenal insufficiency: the influence of gastrointestinal factors.

Expert Opin Drug Metab. Toxicol. 4: 749 – 758

LLAMAS MOYA S., L.A. BOYLE, P.B. LYNCH, S. ARKINS (2007):

Age-related changes in pro-inflammatory cytokines, acute phase proteins and cortisol concentrations in neonatal piglets.

Neonatology 91: 44 – 48

LÖSCHER W. (2006a):

Pharmaka mit Wirkung auf das Zentralnervensystem.

In: W. Löscher, F.R. Ungemach, R. Kroker (Hrsg.)

Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.

Parey-Verlag, Stuttgart, 7. Auflage: 63 – 124

LÖSCHER W. (2006b):

Pharmaka mit Wirkung auf periphere Mediatoren.

In: W. Löscher, F.R. Ungemach, R. Kroker (Hrsg.)

Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.

Parey-Verlag, Stuttgart, 7. Auflage: 56 – 62

LUCIO M., H. FERREIRA, J.L.F.C. LIMA, S. REIS (2006):

Interactions between oxicams and membrane bilayers: an explanation for their different COX selectivity

Medicinal Chemistry 2: 447 – 456

LUNDEHEIM N., A.M. DALIN, A.S. HANSSON STEHN, A. MADEJ (2004):

Cortisol level in saliva and plasma of growing pigs.

Proc. 18th Int. Pig. Vet. Soc. Congr. 2004, Hamburg, Deutschland, 1: 277

MARCHANT-FORDE J.N., C.D. LAY Jr., K.A. MC MUNN, H.W. CHENG, E.A.

PAJOR, R.M. MARCHANT-FORDE (2009):

Postnatal piglet husbandry practices and well-being: the effects of alternative techniques delivered separately.

J. Anim. Sci. 87: 1479 – 1492

MARTIN P.A., M.H. Crump (2003):

The Adrenal Gland.

In: M.H. Pineda (Hrsg.). Mc Donald's Veterinary Endocrinology and Reproduction.

Iowa State Press, Pineda, M.H., 5. Auflage: 165 – 200

MARX D., B. HAECKER (1981):

Vergleichende Cortisol- und Triglyceridbestimmung im Blut früh abgesetzter und konventionell gehaltener Ferkel als Beitrag zum fraglichen Stress während moderner Ferkelaufzuchtverfahren.

Berl. Münchn. Tierarztl. Wochenschr. 94: 8 – 13

MARX D., S. BRAUN (1990):

Auswirkungen der Kastration männlicher Ferkel.

Prakt. Tierarzt 71: 29 – 36

MATHEWS K.A. (1996):

Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics in pain management in dogs and cats.

Can. Vet. J. 37: 539 – 545

MCADAM B.F., F. CATELLA-LAWSON, I.A. MARDINI, S. KAPOOR, J.A.

LAWSON, G.A. FITZGERALD (1999):

Systemic biosynthesis of prostacyclin by cyclooxygenase (COX) – 2: The human pharmacology of a selective inhibitor of COX – 2.

Proc. Natl. Acad. Sci. 96: 272 – 277

MC GLONE J.J., T.A. HICKS (1993):

Teaching standard agricultural practices that are known to be painful.

J. Anim. Sci. 71: 1071 – 1074

MELLOR D., K. STAFFORD (2004):

Physiological and behavioural assessment of pain in ruminants: principles and caveats.

Procc. ATLA Fourth World Congress, Supplement 1: 267 – 271

MOINARD C., M. MENDEL, C.J. NICOL, L.E. GREEN (2003):

A case control study of on-farm risk factors for tail biting in pigs

Applied Animal Behaviour Science 81: 333 – 355

MORIMOTO A., N. MURAKAMI, T. NAKAMORI, Y. SAKATA, T. WATANABE (1989):

Possible involvement of prostaglandin E in development of ACTH response in rats induced by human recombinant interleukin-1.

J. Physiol. 411: 245 – 246

MORTON D., P. GRIFFITHS (1985):

Guidelines on the recognition of pain, distress and discomfort in experimental animals and an hypothesis for assessment.

Vet. Rec. 116: 431 – 436

MÖSTL E. (2005):

Spezielle Endokrinologie.

In: W.v.Engelhardt und G. Breves (Hrsg.).

Physiologie der Haustiere

Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage: 477 – 494

MÜHLBAUER I. (2009):

Untersuchungen zur Belastung bei der Kastration von Saugferkeln unter CO₂-Narkose.

Vet. med. Diss., München

NAVARRA P., S. TSAGARAKIS, M.S. FARIA, L.H. REES, G.M. BESSER, A.B.

GROSSMANN (1991):

Interleukins-1 and -6 stimulate the release of corticotrophin-releasing hormone-41 from rat hypothalamus in vitro via the eicosanoid cyclooxygenase pathway.

Endocrinology 128: 37 – 44

NICKEL R., A. SCHUMMER, K.-H. WILLE, H. WILKENS (2004a):

Schwanzwirbel, Vertebrae caudales.

In: Frewein J., K.-H. Wille und H. Wilkens (Hrsg.).

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I, Bewegungsapparat, Verlag Paul Parey, Stuttgart, 8. Auflage: 44 und 54 – 55

NICKEL R., A. SCHUMMER, E. SEIFERLE (2004b):

Schwanznerven, Nervi caudales sive coccygei.

In: Böhme G. (Hrsg.).

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV, Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen

Verlag Paul Parey, Stuttgart, 4. Auflage: 299

ODENSVIK K., N. CORT, S. BASU, H. KINDAHL (1989):

Effect of flunixin meglumine on prostaglandin Fa alpha synthesis and metabolism in the pig.

J. Vet. Pharmacol. Ther. 12: 307 – 311

PAUL-MURPHY J., J.W. LUDDERS, S.A. ROBERTSON, J.S. GAYNOR, P.W.

HELLYER, P.L. WONG (2004):

The need for a cross-species approach to the study of pain in animals.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 224: 692 – 697

PETRY, H. (2005):

Energiehaushalt.

In: W. v. Engelhardt und G. Breves (Hrsg.). Physiologie der Haustiere

Enke Verlag Stuttgart, 2. Auflage: 435 – 444

PETTERSON A., S. EINARSSON, H. KINDAHL (1993):

A study on the effects of inhibition of prostaglandin biosynthesis with flunixin meglumine and later administration of prostaglandin F 2 alpha on the intraluminal pressure variations in the isthmus of the oviduct in unrestrained gilts.

Acta Vet. Scand. 34: 125 – 131

PLONAIT H. (2004):

Einfluss der Haltungsbedingungen auf das Krankheitsgeschehen.

In: K.-H. Waldmann und M. Wendt (Hrsg.). Lehrbuch der Schweinekrankheiten
Parey Verlag Stuttgart, 4. Auflage: 31 – 33

POTSCHKA H. (2006):

Pharmakologie der Schmerzwahrnehmung und –verarbeitung.

Wissenschaftliches Symposium „Schmerz bei Tieren“

Tierärztliche Hochschule Hannover: 25 – 26

PRUNIER A., G. BATAILLE, M.C. MEUNIER-SALAÜN, A. BREGEON A., Y. RUGRAFF (2001):

Influence of tail docking, with or without a cold analgesic spray, on the behaviour, performance and physiology of piglets.

Journées de la Recherche Porcine en France

PRUNIER A., A.M. MOUNIER, M. HAY (2005):

Effects of castration, tooth resection or tail docking on plasma metabolites and stress hormones in young pigs.

J. Anim. Sci. 83: 216 – 222

PSATY B.M., N.S. WEISS (2007):

NSAID trials and the choice of comparators – question of public health importance.

N. Engl. J. Med. 356: 328 – 330

RUIS M.A.W., J.H.A. TE BRAKE, B. ENGEL., E.D. EKKEL, W.G. BUIST, H.J. BLOKHUIS, J.M. KOOLHAAS (1997):

The circadian rhythm of salivary cortisol in growing pigs: Effects of age, gender and stress.

Physiol. Behav. 62: 623 – 630

SANDKÜHLER J. (2000):

Learning and memory in pain pathways.

Pain 88: 113 – 118

SANDKÜHLER J. (2006):

Schmerzgedächtnis – funktionelle und strukturelle Veränderungen des schmerzverarbeitenden Systems.

Wissenschaftliches Symposium „Schmerz bei Tieren“,

Tierärztliche Hochschule Hannover: 6 – 8

SANN H. (2005):

Nozizeption und Schmerz.

In: W. v. Engelhardt und G. Breves (Hrsg.)

Physiologie der Haustiere

Enke-Verlag Stuttgart, 2. Auflage: 74 – 78

SCHMOLKE S.A., Y.Z. LI, H.W. GONYOU (2003):

Effect of group size on performance of growing-finishing pigs.

J. Anim. Sci. 81: 874 – 878

SCHÖNREITER S., H. HUBER, V. LOHMÜLLER, A.J. ZANELLA, J. UNSHELM, J. HENKE, W. ERHARDT (1999):

Speichelcortisol als Stressparameter bei Saugferkeln.

Tierärztl. Prax. 27: 175 – 179

SCHRODER-PETERSEN D.L., H.B. SIMONSEN (2001):

Tail biting in pigs.

Vet. J. 162: 196 – 210

SEIFERLE E., J. FREWEIN (2004):

Schwanzmuskeln.

In: Frewein J., K.-H. Wille und H. Wilkens (Hrsg.).

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I, Bewegungsapparat, Verlag Paul Parey,

Stuttgart, 8. Auflage: 400 – 404

SIMONSEN H.B., L. KLINKEN, E. BINDSEIL (1991):

Histopathology of intact and docked pigtails.

Br. Vet. J., 147: 407 – 412

PMID: 1959011

SONG S.-O., D.B. CARR (1999):

Pain and Memory.

Pain-clinical updates 7: 1

STAFFORD K.J., D.J. MELLOR (2007):

Pain: A developing issue in veterinary medicine.

Vet. J. 174: 225 – 226 .

STEWART L., W.J. MARTIN (2003):

Evaluation of postoperative analgesia in a rat model of incisional pain.

Contemp. Top. Lab. Anim. Sci. 42: 28 – 34

SUMIHISA A. (2005):

The Challenge of Pre-Emptive Analgesia.

Pain-clinical updates 8: 2

SUTHERLAND M.A., P.J. BRYER, N.A. KREBS, J.J. MC GLONE (2008):

Tail docking in pigs: Acute physiological and behavioural responses.

Animal 2: 292 – 297

SYRIATOWICZ J.P., D. HU, J.S. WALKER, D.J. TRACEY (1999):

Hyoeralgesia due to nerve injury: role of prostaglandins.

Neuroscience 94: 587 – 594

TAKAHASHI M., M. KAWAGUCHI, K. SHIMADA, T. NAKASHIMA, H. FURUYA (2005):

Systemic meloxicam reduces tactile allodynia development after L5 single spinal nerve injury in rats.

Reg. Anesth. Pain. Med. 30: 351 – 355

THALHAMMER (2006):

Schmerz vs. Nozizeption.

Wissenschaftliches Symposium “Schmerz bei Tieren”,

Tierärztliche Hochschule Hannover: 9 – 11

THUN R., A. LUTZ (1984):

Effects of storage time and temperature on cortisol level in canine blood specimens.

Schweiz. Arch. Tierheilkd., 126: 261 – 264

THUN R., D. SCHWARTZ-PORSCHKE (1994):

Nebennierenrinde.

In: F.H. Döcke (Hrsg.).

Veterinärmedizinische Endokrinologie

Verlag Gustav Fischer, Jena, Stuttgart, 3. Auflage: 309 – 351

TING S., B. EARLY, J. HUGHES, M. OWE (2003):

Effect of ketoprofen, lidocaine local anesthesia, and combined xylazine and lidocaine caudal epidural anesthesia during castration of beef cattle on stress responses, immunity, growth and behaviour.

J. Anim. Sci. 81: 1281 – 1293

TORREY S., N. DEVILLERS, M. LESSARD, C. FARMER, T. WIDOWSKY (2009):

Effect of age on the behavioural and physiological responses of piglets to tail docking and ear notching.

J. Anim. Sci. 87: 1778-1786

UNGEMACH F.R. (2006):

Pharmaka zur Beeinflussung von Entzündungen.
In: W. Löscher, F.R. Ungemach, R. Kroger (Hrsg.)
Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren
Parey-Verlag, Stuttgart, 7. Auflage: 364 – 403

VAN DEN BERG J. (1982):

Tail-biting in pigs. Causes, effects and prevention.
Tijdschr Diergeneeskd. 107: 735 – 743

VETIDATA (2009):

Veterinärmedizinischer Informationsdienst für Arzneimittelanwendung, Toxikologie
und Arzneimittelrecht.
<http://www.vetidata.de>

**VIÑUELA-FERNANDEZ I., E. JONES, E.M. WELSH, S.M. FLEETWOOD-WALKER
(2007):**

Pain mechanism and their implication for the mangament of pain in farm and
companion animals.
Vet. J. 174: 227 – 239

VOIGT (2001):

Endokrines System.
In: R. Klinke, H.-C. Pape und S. Silbernagel (Hrsg.). Lehrbuch der Physiologie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 5. Auflage: 445 - 485

WALDMANN K.H., K. OTTO, W. BOLLWAHN (1994):

Ferkelkastration - Schmerzempfindung und Schmerzausschaltung.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101: 105 – 109

WALLGREN P., E. LINDAHL (1996):

The Influence of tail biting on performance of fattening pigs.
Acta Vet. Scand. 37: 453 – 460

WATANABE T., A. MORIMOTO, K. MORIMOTO, T. NAKAMORI, N. MURAKAMI (1991):

ACTH release induced in rats by noradrenaline is mediated by prostaglandin E2.
J. Physiol. 443: 431 – 439

WEBSTER S.D., J.E. DAY (1998):

Tail-biting and tail-docking in pigs.
Vet. Rec. 142: 375

WHITE M., NATIONAL ANIMAL DISEASE INFORMATION SERVICE (2002):

NADIS Disease Focus – Piglet Tail Necrosis
<http://www.nadis.org.uk/DiseasesPigs/Piglet%20tail%20necrosis.pdf>

WILKENS H., W. MÜNSTER (2004a):

Arterien von Becken und Schwanz.
In: Habermehl K.-H., Vollmerhaus B., Wilkens H. und Waibl H. (Hrsg.).
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III Kreislaufsystem, Haut und
Hautorgane
Parey Buchverlag Stuttgart, 4. überarbeitete Auflage: 165 – 166

WILKENS H., W. MÜNSTER (2004b):

Venen von Becken und Schwanz.
In: Habermehl K.-H., Vollmerhaus B., Wilkens H. und Waibl H. (Hrsg.).
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III Kreislaufsystem, Haut und
Hautorgane
Parey Buchverlag Stuttgart, 4. überarbeitete Auflage: 268

YAKSH T. (1995):

Horizons in pain research (Report of a scientific meeting).
Anesthesiology 84: 245 – 248

ZEDERFELDT B., I. BORG, K. HAEGER (1977):

Efficacy and tolerance of Flunixin (SCH 14714) in the treatment of postoperative pain, with observations on the methodology of postoperative pain studies.

Br. J. Anaesth. 49: 467 – 471

ZIEMKE J. (2007):

Verhaltensstörungen bei Mastschweinen und deren Einfluss auf Befunde in der Fleischuntersuchung.

Vet. med. Diss., Berlin

ZIMMERMANN M. (1984):

Behavioural investigations of pain in animals.

Proc. Of a workshop held as part of the CEC program on farm animal welfare,

Roslin/Scotland 25. – 26. 10. 1984

ZÖLS S. (2006):

Möglichkeiten der Schmerzreduzierung bei der Kastration männlicher Saugferkel.

Vet. med. Diss., München

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Dr. Karl Heinritzi für die Möglichkeit, dieses interessante Thema untersuchen zu können, und für die Unterstützung und Geduld bedanken.

Vielen herzlichen Dank an Frau Dr. Susanne Zöls, Frau Dr. Sabine Elicker, Frau Dr. Simone Mettler, Frau Dr. Astrid Kunert und Herrn Dr. Andreas Palzer, die mich bei der Planung, Durchführung und Auswertung meiner Arbeit immer gut beraten und unterstützt haben.

Mein ganz besonderer Dank gilt meiner Kollegin Frau Daniela Schiele, mit der ich zusammen meine Versuche durchgeführt habe. Danke, dass du immer da warst und etwas Ordnung in mein Chaos gebracht hast.

Ein herzliches Dankeschön gilt den Doktoranden der Schweineklinik, Frau Stefanie Zimmermann, Frau Katja Williams und Herrn Benjamin Müller, die mir bei meinem Versuch geholfen haben.

Vielen Dank auch an die Rotationsstudenten, die mich bei meinem Versuch begleitet haben und die Ferkel für den Wundscore gefangen haben.

Bei meinen Freunden Frau Dana Wiese, Herrn Martin Filip, Herrn Michael Alt, Herrn Ruben Eckermann und Herrn Martin Härtner bedanke ich mich für die tatkräftige Unterstützung sonntags bei dem praktischen Versuch.

Für die Messung der Cortisolproben am Elecsys[®] 2010 möchte ich mich ganz herzlich bei Frau Dr. Sabine Elicker und Frau Bärbel Garner bedanken.

Bei Frau Dr. Carola Sauter-Louis und Frau Dr. Susanne Zöls bedanke ich mich für die statistische Beratung.

Herrn Dipl. Ing. H. Laffert, Herrn Conrad Praller und Herrn M. Wolf vom Landwirtschaftlichen Versuchsgut der TU München in Thalhausen danke ich ganz herzlich für die unkomplizierte und nette Unterstützung, die mir die praktische Arbeit in diesem Betrieb sehr erleichtert hat.

Ich danke Frau Dr. Simone Mettler, Frau Dr. Sabine Elicker, Frau Dr. Susanne Zöls, Frau Isabel Mühlbauer, Frau Rose Austin, Frau Stefanie Zimmermann, Frau Katharina Kolb, Frau Jutta Vollrath, Herrn Dr. Matthias Eddicks und meiner Mama für das Korrekturlesen.

Zu guter letzt spreche ich mein herzlichstes Dankeschön an meine Eltern und meiner lieben Oma aus, die mich während des gesamten Studiums und der Promotion so super unterstützt haben. Ohne euch wäre das alles nicht möglich gewesen. Vielen Dank!