

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

Untersuchungen zur Wirkung der Betäubung mittels Kohlendioxid bei der Kastration männlicher Saugferkel

Inaugural-Dissertation

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

von

Stefanie Zimmermann

aus Lahr/Schwarzwald

München 2010

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

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

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

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Schmahl

Tag der Promotion:

24. Juli 2010

„Die Größe und den moralischen Fortschritt einer Nation kann man daran ermessen, wie sie die Tiere behandelt.“

Mahatma Gandhi (1869-1948)

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	2
2.1	Kastration männlicher Saugferkel	2
2.1.1	Geschichtlicher und gesetzlicher Hintergrund	2
2.1.2	Indikationen für die Kastration	4
2.1.2.1	Ebergeruch.....	4
2.1.2.2	Verhalten intakter Eber.....	5
2.1.3	Chirurgische Kastration	5
2.1.4	Verschiedene Möglichkeiten der Anästhesie und Analgesie bei der chirurgischen Kastration	6
2.1.4.1	Injektionsanästhesie.....	6
2.1.4.2	Lokalanästhesie	7
2.1.4.3	Inhalationsanästhesie.....	9
2.1.4.4	Kastration unter Schmerzmittelgabe	10
2.2	Alternativen zur chirurgischen Kastration männlicher Saugferkel	11
2.2.1	Ebermast	11
2.2.2	Immunokastration	13
2.2.3	Spermasexing.....	14
2.3	Schmerz	14
2.3.1	Entstehung, Wahrnehmung und Expression	14
2.3.2	Beurteilung von Schmerz beim Tier.....	15
2.3.3	Schmerz bei der Kastration	18
2.4	Inhalationsanästhesie mittels Kohlendioxid	18
2.4.1	Anästhesie.....	18
2.4.1.1	Anästhesietiefe, Reflexe.....	19
2.4.1.2	Aufwachphase.....	20
2.4.1.3	Besonderheiten der pädiatrischen Anästhesie	20
2.4.2	Kohlendioxid.....	21
2.4.2.1	Chemisch-physikalische und toxikologische Eigenschaften.....	21
2.4.2.2	Pharmakologische und anästhetische Wirkung.....	22

2.4.2.3 Anwendung von CO ₂ in der Humanmedizin	22
2.4.2.4 Anwendung von CO ₂ bei der Schlachtung von Schweinen	23
2.4.2.5 Anwendung von CO ₂ bei Labortieren und zur Euthanasie	24
2.4.2.6 Anwendung von CO ₂ bei der Kastration männlicher Saugferkel ..	25
2.4.3 Einfluss einer Inhalationsanästhesie auf das Verhalten von Schweinen	26
2.5 Stress und Katecholamine	27
2.5.1 Stressregulation, Katecholaminfreisetzung	28
2.5.2 Wirkung der Katecholamine.....	29
2.5.3 Katecholamine als Stressparameter beim Schwein.....	29
2.6 Verhalten	30
2.6.1 Verhaltensanalyse, Methoden	30
2.6.2 Einfluss von Schmerz und/oder Stress auf das Verhalten von Tieren	32
2.6.3 Einfluss der Kastration auf das Verhalten von Saugferkeln.....	33
2.6.4 Fluchtreflex.....	33
2.7 Atmung und Herz-Kreislauf	33
2.7.1 Einfluss von Schmerz auf Atmung und Herztätigkeit	33
2.7.2 Einfluss einer Inhalationsanästhesie auf Atmung und Herztätigkeit ...	34
2.8 Sauerstoffsättigung.....	35
3 Versuchstiere, Material und Methoden	37
3.1 Ziel der Untersuchungen	37
3.2 Genehmigung des Tierversuchsvorhabens.....	37
3.3 Versuchstiere, Betrieb	37
3.4 Auswahl der Tiere.....	38
3.5 Narkosegerät.....	38
3.6 Durchführung des Versuchs A.....	40
3.6.1 Gruppeneinteilung	40
3.6.2 Zeitlicher Ablauf.....	40
3.6.3 Kastration	41
3.6.4 Blutentnahme	42
3.6.5 Probenverarbeitung	42
3.6.6 Messung der Katecholamine	43
3.7 Durchführung des Versuchs B.....	43
3.7.1 Gruppeneinteilung	43

3.7.2 Zeitlicher Ablauf	43
3.7.3 Kastration	45
3.7.4 Bestimmung der Atemfrequenz	45
3.7.5 Bestimmung der Herzfrequenz	45
3.7.6 Messung der peripheren Sauerstoffsättigung	46
3.7.7 Verhaltensbeobachtung	46
3.7.8 Überprüfen der Anästhesietiefe	47
3.7.9 Zeitmessung	47
3.7.10 Fluchtreflex	47
3.8 Statistische Auswertung und Ergebnisdokumentation	48
4 Ergebnisse	50
4.1 Katecholamine	50
4.1.1 Adrenalin	50
4.1.2 Noradrenalin	54
4.2 Atemfrequenz	58
4.2.1 Besonderheiten der Atmung	62
4.3 Herzfrequenz	62
4.3.1 Besonderheiten der Herzauskultation	66
4.4 Periphere Sauerstoffsättigung	67
4.5 Verhalten	70
4.5.1 Auftreten der Verhaltensweisen eingeteilt in Versuchsphasen	70
4.5.2 Auftreten der Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer	72
4.6 Anästhesietiefe, Aufwachzeit	77
4.6.1 Reflexe, Muskelrelaxation	77
4.6.2 Fluchtreflex	77
4.6.3 Aufwachzeit	78
5 Diskussion	80
5.1 Versuch A	81
5.1.1 Katecholamine	81
5.2 Versuch B	84
5.2.1 Atem- und Herzfrequenz	84
5.2.2 Periphere Sauerstoffsättigung	87
5.2.3 Verhalten	88

5.2.4 Anästhesietiefe	92
6 Schlussfolgerung.....	94
7 Zusammenfassung	96
8 Summary.....	98
Abbildungsverzeichnis	100
Tabellenverzeichnis.....	101
Literaturverzeichnis.....	103
Danksagung	128

Abkürzungsverzeichnis

Abs.	Absatz
ACh	Acetylcholin
ACTH	Corticotropin / Adrenocorticotropes Hormon
AMG	Arzneimittelgesetz
AV-Block	Atrioventrikulärer Block
BE	Blutentnahme
°C	Grad Celsius
CO ₂	Kohlendioxid
EG	Europäische Gemeinschaft
EWG	Europäische Wirtschaftsgemeinschaft
EU	Europäische Union
g	gramm
GABA	γ-Aminobuttersäure
GG	Grundgesetz
GnRH	Gonadotropin-Releasing-Hormon
HCO ₃	Bikarbonat
H ₂ CO ₃	Kohlensäure
i.m.	intramuskulär
kg	Kilogramm
LH	Luteinisierendes Hormon
Max	Maximum
Min	Minimum
min	Minuten
NSAID	non steroidal anti inflammatory drug / nichtsteroidales Antiphlogistikum
O ₂	Sauerstoff
Pa _{CO2}	CO ₂ -Partialdruck
pg/ml	picogramm/milliliter
p-Wert	Irrtumswahrscheinlichkeit
RL	Richtlinie
RStGB	Reichsstrafgesetzbuch

SD	Standardabweichung
sec	Sekunde
sO ₂	Sauerstoffsättigung
SpO ₂	pulsoximetrisch erfasste Sauerstoffsättigung
TierSchIV	Tierschutzschlachtverordnung
TSchG	Tierschutzgesetz
\bar{x}	Mittelwert
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

In Deutschland werden jährlich rund 25 Millionen männliche Ferkel kastriert, um einer für den Konsumenten intolerablen Qualitätsminderung durch Geruchs- und Geschmacksabweichungen im Fleisch vorzubeugen. Aktuell darf die chirurgische Kastration bei unter acht Tage alten Saugferkeln betäubungslos auch vom Landwirt durchgeführt werden. Mit zunehmender Bedeutung des Tierschutzes in unserer Gesellschaft wird der Ruf nach alternativen Methoden zur betäubungslosen Ferkelkastration laut. Diese werden auf europäischer Ebene intensiv erforscht, doch eine schmerzfreie Durchführung des Eingriffs ist durch die limitierte Medikamentenauswahl beim lebensmittelliefernden Tier erschwert.

Während in der Schweiz und in Norwegen die Kastration ohne Schmerzausschaltung bereits gesetzlich untersagt ist, gilt für deutsche Landwirte eine momentane Verpflichtung zur Schmerzmittelgabe vor Kastration. Eine praktikable Lösung, welche die Forderung nach ausreichender Schmerzausschaltung sowie wirtschaftliche Interessen erfüllt, ist bislang noch nicht realisierbar. Seit 2009 wird in den Niederlanden eine Methode praktiziert, die mittels der kurzzeitigen Inhalation eines Gemisches aus 70 % Kohlendioxid und 30 % Sauerstoff Bewusstsein und Schmerzempfinden der Ferkel im Rahmen der Kastration ausreichend dämpfen soll. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Wirkung dieser Inhalationsanästhesie als mögliche Alternative zur betäubungslosen Ferkelkastration zu untersuchen. Im besonderen Interesse stehen hierbei das schmerz- und stresslindernde Potential sowie die Tiergerechtigkeit der Methode. Als Parameter dienen der Gehalt von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma sowie Verhalten, Atem- und Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung, Reflexe und Aufwachzeiten.

2 Literaturübersicht

2.1 Kastration männlicher Saugferkel

2.1.1 Geschichtlicher und gesetzlicher Hintergrund

Das Kastrieren von Nutztieren zum Zwecke höherer Mastzunahmen wird bereits vor Christus beschrieben. Neben verbesserter Fleischqualität führten ein ruhigeres Wesen sowie das Ausbleiben des unangenehmen Geschlechtsgeruches zur Verbreitung der frühzeitigen Kastration männlicher Nutztiere (VON DEN DRIESCH und PETERS, 2003; WIRNSPERGER und GAPPMAYER, 1990).

In Deutschland und anderen EU-Mitgliedsstaaten wird die Kastration von männlichen Saugferkeln durch die Richtlinie 2001/93/EG über Mindestanforderungen für den Schutz von Schweinen geregelt. Laut dieser muss sie „mittels eines anderen Verfahrens als dem Herausreißen von Gewebe“ erfolgen. Der Eingriff darf nur von einem Tierarzt oder einer anderen qualifizierten Person sowie „mit geeigneten Mitteln und unter hygienischen Bedingungen vorgenommen werden“. Bis zum siebten Lebensstag des Saugferkels darf die Kastration vom Landwirt betäubungslos durchgeführt werden, später muss sie durch einen Tierarzt unter Anästhesie und mit postoperativer Schmerzmittelgabe erfolgen.

Der Tierschutz wurde bereits 1871 im Reichsstrafgesetzbuch (RStGB) in Form einiger Straftaten aufgegriffen. 1972 wurde das Tierschutzgesetz (TSchG) erlassen und 2002 fand der Tierschutz seine Verankerung als Staatsziel Deutschlands im Grundgesetz (Artikel 20a, GG). Die aktuelle Fassung des TSchG vom 18. Mai 2006 erlaubt das Kastrieren von männlichen Schweinen ohne Betäubung bis zum siebten Lebensstag, sofern keine anatomischen Abnormitäten vorliegen (§5 Absatz 3, Nummer 1a). Desweiteren müssen dabei sämtliche Möglichkeiten ausgeschöpft werden, um Schmerzen oder Leiden der Tiere zu reduzieren (§5 Absatz 1, Satz 4).

2008 wurden in den meisten europäischen Ländern 80 – 100 % der männlichen Schweine in konventioneller Schweinehaltung chirurgisch kastriert. Einige Länder wie Großbritannien, Irland oder Spanien verzichteten dagegen ganz oder teilweise auf die Kastration (FREDRIKSEN et al., 2008). Das Projekt PIGCAS („Attitudes, practices and state of the art regarding piglet castration in Europe“) widmet sich der Untersuchung möglicher Alternativen zur schmerzhaften chirurgischen Kastration. Das aus zehn europäischen Organisationen bestehende Konsortium ermittelt

Informationen über die aktuelle Praxis der Ferkelkastration, um die Regierungen entsprechend zu beraten. Seit 2007 erforschen diverse Arbeitsgruppen die Bereiche der chirurgischen Kastration mit Schmerzausschaltung und unter Betäubung, Immunokastration, Ebermast und Mast ausschließlich weiblicher Tiere. Auf kurzfristige Sicht erscheint die Kastration unter Betäubung die sinnvollste Lösung, um der Forderung des Tierschutzgesetzes nach Verminderung der Schmerzen oder Leiden der Tiere Folge zu leisten. Langfristig wird ein Verbot der chirurgischen Kastration auf europäischer Ebene und die Ebermast als endgültige Lösung angestrebt (BONNEAU et al., 2008; BONNEAU et al., 2009).

Als Vorreiter der europäischen Nationen entschied sich Norwegen gegen die chirurgische Kastration ab 2009 und verpflichtete die norwegischen Landwirte ab August 2002, ihre Saugferkel nur noch durch einen Tierarzt kastrieren zu lassen. Dieser hat zuvor ein Lokalanästhetikum intraskrotal und subkutan zu applizieren; bei Ferkeln, die älter als sieben Tage sind, muss zusätzlich eine Analgesie erfolgen (FREDRIKSEN und NAFSTAD, 2006; NORWEGIAN MINISTRY OF AGRICULTURE AND FOOD, 2002). Das absolute Verbot der chirurgischen Kastration wurde jedoch verschoben, da laut Norwegischem Landwirtschaftsministerium eine Studie zu Alternativen bis dato noch nicht abgeschlossen ist (ISN, 2009).

In der Schweiz werden nach jahrelangen Untersuchungen des 2004 gegründeten Projektes PROSCHWEIN neben der Ebermast als anzustrebendes Ziel die Inhalationsanästhesie mit Isofluran in Kombination mit einer präoperativen Schmerzausschaltung sowie die Immunokastration favorisiert. Letztere findet noch keine ausreichende Verbraucherakzeptanz für den flächendeckenden Einsatz in der Schweiz. Das für Anfang 2009 durch Stände- und Nationalrat geplante Verbot der Kastration ohne Schmerzausschaltung trat letztlich am 1. Januar 2010 in Kraft (BVET, 2010; GROBER, 2004; PROJEKT PROSCHWEIN, 2009).

Als erste und bisher einzige Nation der EU entschieden sich die Niederlande in der „Erklärung von Nordwijk“ für eine Saugferkelkastration unter Betäubung, welche seit dem 1. Januar 2009 mittels Kohlendioxid durchgeführt wird. Dem vorausgehend bestand ein hoher politischer Druck auf die niederländische Wirtschaft, bis 2015 eine brauchbare Alternative zur Kastration gefunden zu haben (SONTHEIMER, 2009). Auch in Deutschland wird ein Verzicht auf die chirurgische Saugferkelkastration angestrebt, wobei diverse alternative Methoden diskutiert werden und bis zur Praxisreife noch umfangreich untersucht werden müssen (HEINRITZI et al., 2008;

HÖFKEN, 2008). Als Zwischenlösung erfolgt die Kastration seit 1. April 2009 im Rahmen der QS (Qualität und Sicherheit GmbH) nach Schmerzmittelgabe, was mittels Dokumentenprüfung der Erzeuger kontrolliert wird (AHO, 2009; ZDS, 2008).

2.1.2 Indikationen für die Kastration

2.1.2.1 Ebergeruch

Ein hoher Gehalt bestimmter chemischer Substanzen im Fettgewebe von Ebern führt am lebenden Tier zur Ausprägung des sogenannten Ebergeruchs und ist im Fleisch als unangenehme und unerwünschte Geruchs- und Geschmacksabweichung wahrnehmbar. Hauptverursachende Komponenten dieser für den Verbraucher inakzeptablen Qualitätsminderung sind Androstenon und Skatol (PATTERSON, 1968; VOLD, 1970).

Androstenon (5 α -androst-16-en-3-on) wird mit Beginn der Pubertät zusammen mit Androgenen und Östrogenen in den Hoden produziert (BONNEAU, 2006). Im Blut zirkuliert es bis zu 70 % in sulfokonjugierter Form und wird über die submaxillären Speicheldrüsen als Pheromon sezerniert (ANDRESEN, 2006; SINCLAIR und SQUIRES, 2005). In Aerosol-Form an Sauen getestetes Androstenon führt bei diesen zu einem deutlichen Anstieg von Oxytocin im Blut und stimuliert deren Fruchtbarkeit (MATTIOLI et al., 1986). Aufgrund seiner Lipophilie lässt sich ein direkter positiver Zusammenhang zwischen der Konzentration von Androstenon im peripheren Blut und im Fettgewebe von Ebern feststellen (AMOORE und BUTTERY, 1978; SINCLAIR und SQUIRES, 2005). Eine verminderte Hormonbildung und -sekretion infolge Kastration führt entsprechend zu verringerter Speicherung von Androstenon im Fett (CLAUS, 1979; ANDRESEN, 2006). Der urinähnliche Geruch von Androstenon wird von Menschen unterschiedlich stark bis gar nicht wahrgenommen, was auf genetisch bedingte Unterschiede der Konsumenten zurückzuführen ist (FISCHER, 1999; WEILER et al., 2000; PATTERSON, 1968). Beeinflussend auf die Konzentrationen im Schlachtkörper wirken sich Jahreszeit, Alter und Herkunft sowie die Genetik des Ebers aus (ROBIC et al., 2008; WALSTRA et al., 1999; ZAMARATSKAIA et al., 2004).

Skatol (3-Methyl-Indol), ein Abbauprodukt der Aminosäure Tryptophan, verursacht einen fäkalienähnlichen Geruch. Laut DESLANDES et al. (2001) ist für den mikrobiellen Abbau von Tryptophan die im Dickdarm physiologischerweise vorhandene Spezies *Lactobacillus* verantwortlich. Durch seine Lipophilie besteht für

das nicht metabolisierte Skatol ebenso wie für Androstenon eine deutliche Korrelation zwischen Konzentration im Blut und im Fettgewebe (BABOL und SQUIRES, 1999). Im Unterschied zu Androstenon kann Skatol von der Mehrheit der Menschen wahrgenommen werden (FISCHER, 1999). Die Skatolproduktion männlicher sowie weiblicher Schweine scheint gleich hoch zu sein, doch bei manchen Ebern werden höhere Gehalte im Fettgewebe gefunden (AGERGAARD und JENSEN, 1993). DORAN et al. (2002) können anhand isolierter Leberzellen von Schweinen feststellen, dass Cytochrom P450IIE1, das wichtigste Enzym für den Skatolmetabolismus in der Leber, von Androstenon antagonisiert wird. Nicht metabolisiertes, überschüssiges Skatol wird im Fettgewebe gespeichert.

2.1.2.2 Verhalten intakter Eber

Werden Eber zur Mast in gleichgeschlechtlichen Gruppen gehalten so sind vermehrt Verletzungen infolge von Rankämpfen zu beobachten, die das Wohlbefinden der Tiere negativ beeinflussen. In einer Studie von CRONIN et al. (2003) zeigt sich das Aggressionsverhalten intakter Eber im Vergleich zu chirurgisch kastrierten und immunokastrierten Ebern im Alter von 21 Wochen deutlich frequenter. Das Bespringen von Buchtengenossen wird signifikant häufiger bei unkastrierten Ebern festgestellt, was BJÖRKLUND und BOYLE (2006) bestätigen. Weiterhin beobachten sie beim Vergleich mit reinen Sauen- und gemischten Gruppen in der Ebergruppe vermehrtes Angriffs- und Fluchtverhalten. Lahmheiten und Gliedmaßenverletzungen treten laut RYDHMER et al. (2006) deutlich häufiger unter Ebern auf und deren Verlustrate beträgt verglichen mit Sauengruppen das Fünffache. Dass auch die Haltungform die Ausprägung von sozialem Verhalten beeinflussen kann stellen MORRISON et al. (2003) fest. So sind auf Tiefstreu gehaltene Eber deutlich aktiver und liegen weniger als Eber, die konventionell gehalten werden. Dementsprechend werden mehr Berührungsinteraktionen und vermehrtes Sexualverhalten beobachtet.

2.1.3 Chirurgische Kastration

Die chirurgische Kastration von männlichen Ferkeln wird in der Regel vom Betriebspersonal gegen Ende der ersten Lebenswoche durchgeführt. Das Ferkel wird dabei entweder in einem kommerziell erhältlichen Kastrationsbock oder zwischen den Knien der kastrierenden, sitzenden Person fixiert. Nach Reinigung des Skrotalbereiches mit einem desinfizierenden Spray und Zellstoff werden die Hoden

mit einer Hand nach kaudal ins Skrotum verlagert. Die Inzision ins Skrotum erfolgt mittels eines Skalpells, entweder durch einen Schnitt auf jeweils einem Hoden parallel zur Raphe scroti oder durch einen einzelnen Schnitt quer zur Medianen. Der Processus vaginalis wird in der Tiefe eröffnet und es erfolgt eine unbedeckte Kastration. Der Hoden wird nach außen vorgelagert, kann ergriffen und mittels Skalpell oder Emaskulator abgesetzt werden. Die Hautwunden bleiben unverschlossen und ein antibakterielles Spray kann lokal aufgebracht werden (AHAW, 2004; HEINRITZI, 2006a; SCHNURRBUSCH, 2006; PLONAIT, 2004a).

Eine frühe Kastration von Ferkeln im Alter von bis zu sieben Tagen bewährt sich im Hinblick auf eine schnellere Wundheilung, wie HOBEL (1990) und LACKNER (2003) zeigen. In ihren Untersuchungen stellen sie fest, dass die Wunden von in der ersten Lebenswoche kastrierten Ferkeln deutlich schneller und störungsfreier abheilen als die Kastrationswunden von über 20 Tage alten Ferkeln.

2.1.4 Verschiedene Möglichkeiten der Anästhesie und Analgesie bei der chirurgischen Kastration

Die Kastration von männlichen Saugferkeln wird in Deutschland vom Landwirt bis zum siebten Lebenstag betäubungslos durchgeführt. Bei älteren Ferkeln hat die Kastration laut Tierschutzgesetz unter Anästhesie durch einen Tierarzt zu erfolgen (TSchG §5, Absatz 1). Um die Schmerzhaftigkeit des Eingriffs zu reduzieren wird intensiv an Möglichkeiten der Anästhesie bzw. Analgesie geforscht (BORELL et al., 2009; HEINRITZI et al., 2006; JÄGGIN et al. 2006).

2.1.4.1 Injektionsanästhesie

Injektionsnarkotika werden beim Schwein zur Allgemeinanästhesie bei operativen Eingriffen genutzt. Bei der Kastration von männlichen Ferkeln setzten MCGLONE und HELLMANN die Injektionsanästhesie bereits 1988 ein und untersuchten deren schmerzlinderndes Potential. Eine Kombination aus Xylazin, Ketamin und Guaifenesin wird zehn bis 14 Tage alten Ferkeln intravenös verabreicht, um sie nach Erreichen der Bewusstlosigkeit zu kastrieren. Langer Nachschlaf und unkoordinierte Bewegungen beim Aufwachen führen dazu, dass die Ferkel mehrere Saugakte verpassen. Weiterhin verenden fünf von 18 Tieren infolge dieser Narkose. 1994 untersuchten WALDMANN et al. eine Allgemeinanästhesie mittels Thiopental (Trapanal[®]), Tiletamin/Zolazepam (Tilest[®]) und Propofol (Disoprivan[®]). Durch keines

der Narkotika lässt sich eine ausreichende Schmerzausschaltung in Verbindung mit guter Muskelrelaxation ohne erhebliche Nebenwirkungen hervorrufen. Nach Thiopental und Tiletamin-Betäubung tritt eine mehrere Stunden andauernde Nachschlafphase auf, welche vermehrte Ferkelverluste durch Erdrücken sowie geringere Milchaufnahme bedingt. Eine sinnvolle Allgemeinanästhesie bei operativen Eingriffen am Schwein bzw. speziell bei der Ferkelkastration scheint laut LAHRMANN et al. (2006) die kombinierte Injektion von Ketamin und Azaperon zu sein. In seinen Untersuchungen erreicht der Großteil der anästhesierten Tiere eine chirurgische Toleranz mit somatischer und viszeraler Analgesie. Einige Tiere zeigen allerdings Abwehrbewegungen während der Manipulation und neben einer durch die Anästhesie bedingten Hypothermie tritt eine lange Nachschlafphase von zwei bis vier Stunden auf. Bei anästhesierten Ferkeln werden postoperativ vermehrt Verluste beobachtet, die laut LAHRMANN (2006) nicht auf Erdrücken zurückzuführen sind, sondern auf präoperative Vitalitätsschwäche und inadäquate Medikamentendosierung. Laut SAERS (2005) kann nur durch zusätzliche Gabe des aus der Humanmedizin stammenden, umgewidmeten Thiobarbiturates Thiopental eine chirurgische Toleranz beim Schwein erreicht werden. Doch auch bei dieser Kombination mit Ketamin und Azaperon bedarf das Ferkel vermehrter Aufmerksamkeit während des langen Nachschlafs. BREITINGER et al. (2008) untersuchten ein Sedativum (Brotizolam) auf seine stressmindernde Wirkung bei der Ferkelkastration. Der Serumcortisolspiegel zeigt sich eine Stunde nach Kastration bei behandelten Ferkeln erhöht im Vergleich zu nicht sedierten Tieren. Daraus folgt, dass durch mangelnde analgetische Wirkung auch diese Anästhesiemethode nicht zur Ferkelkastration geeignet ist.

2.1.4.2 Lokalanästhesie

Die Lokalanästhesie wird in Norwegen bereits seit 2002 flächendeckend bei der Ferkelkastration eingesetzt. Laut RANHEIM und HAGA (2006) führt dies zu einer Verbesserung des Wohlbefindens der Tiere. Sie applizieren Ferkeln unter Halothan-Narkose Lidocain intratestikulär oder intrafunikulär und registrieren im Vergleich zu nicht lokal anästhesierten Ferkeln einen deutlich geringeren Blutdruckanstieg während der Kastration. Pulsfrequenz und EEG-Ableitungen zeigen außerdem geringere Abweichungen. Beobachtungen des Verteilungsmusters von radioaktiv markiertem Lidocain zeigen jedoch, dass dieses unzureichend in den Musculus

cremaster diffundiert. Dies könnte die trotz Lokalanästhesie beobachteten Schmerzreaktionen der Ferkel während der Kastration erklären. MCGLONE und HELLMANN (1988) stellen fest, dass eine präoperative subkutane Injektion von Lidocain die schmerzbedingten Verhaltensänderungen bei Saugferkeln nach der Kastration reduziert. Das Säugeverhalten wird bei 14 Tage alten Ferkeln im Unterschied zu nicht lokal anästhesierten nicht beeinträchtigt, bei sieben Wochen alten Tieren zeigt sich dieser Effekt jedoch weniger deutlich. Bei Messungen von Herzfrequenz und Lautäußerungen während der Kastration mit und ohne Lokalanästhesie (Lidocain) berichten WHITE et al. (1995) von niedrigerer Herzfrequenz und weniger hochfrequenten Vokalisationsmessungen bei anästhesierten Ferkeln. Dass allein die Applikation des Lokalanästhetikums Lidocain für ein Saugferkel einen schmerzhaften Eingriff darstellt, erkennen WALDMANN et al. (1994) anhand deutlicher Abwehrbewegungen nach subkutaner sowie intratestikulärer Injektion. ZÖLS et al. (2006a) zeigen, dass durch eine intratestikuläre Injektion von Procainhydrochlorid vor Kastration keine signifikanten Unterschiede der Serumcortisolwerte zwischen anästhesierten und nicht anästhesierten Ferkeln auftreten. Auch ZANKL et al. (2007) können bei Applikation verschiedener Lokalanästhetika keine signifikanten Differenzen zwischen den Serumcortisolgehalten von anästhesierten und nicht anästhesierten Ferkeln nach Kastration feststellen. Allerdings zeigen eine Stunde nach Kastration die mit Procain (intraskrotal) und Lidocain (intratestikulär) behandelten Tiere höhere Werte als nicht anästhesiert kastrierte Ferkel. Die Lokalanästhesie kommt in diesem Fall der Forderung nach Schmerzreduktion nicht nach. Demgegenüber weisen KLUIVERS-POODT et al. (2007) 20 Minuten nach Kastration bei Ferkeln, die 15 Minuten vor Entfernung der Hoden mit Lidocain lokal anästhesiert wurden, signifikant niedrigere Cortisolkonzentrationen nach. Außerdem äußern diese Tiere geringere Vokalisationen als nicht anästhesiert kastrierte Ferkel, doch zeigen sich postoperativ vermehrt schmerzbedingte Verhaltensänderungen. GASTEINER et al. (2008) anästhesieren den Wundbereich vor Eröffnen der Skrotalhaut mittels eines vereisenden Sprays und applizieren nach Entfernen der Hoden ein Lokalanästhetikum in Sprayform auf den Samenstrangstumpf sowie in die Wundhöhle. Schmerzverhalten und Cortisolwerte können dadurch reduziert werden und die Säugephasen sind häufiger und länger als bei nicht anästhesiert kastrierten Ferkeln. Das Durchtrennen des Samenstrangs bleibt bei dieser oberflächlichen

Anästhesie eine schmerzhafteste Prozedur. Vergleichende Untersuchungen von RITTERSHAUS (2009) zur Ferkelkastration unter Verwendung einer Kryoanästhesie und eines Lidocainsprays zeigen keine Verringerung der Cortisolwerte und damit auch keine Belastungsreduzierung durch das Verfahren. LEIDIG et al. (2008) injizieren intratestikulär Procain, das momentan einzige in Deutschland für Schweine zugelassene Lokalanästhetikum. Mittels eines akustischen Analysesystems werden Dauer und Intensität von hochfrequenten Lauten als Indikatoren für Schmerz, Stress und Unwohlsein gemessen. Die behandelten Ferkel zeigen während der Kastration geringere Werte als die ohne Lokalanästhesie kastrierten, jedoch führt die intratestikuläre Injektion zu signifikant vermehrten „Stress-Rufen“ und Abwehrbewegungen. Die Autoren geben zu bedenken, dass das Tier durch die Lokalanästhesie zusätzlich zur Manipulation durch die Kastration gestresst und belastet wird. Schmerzreduktion und Stressminimierung können demnach laut LEIDIG et al. (2008) durch diese Methode nicht erreicht werden.

2.1.4.3 Inhalationsanästhesie

Nach ERHARDT et al. (2004) soll ein Inhalationsanästhetikum neben einer hypnotischen und muskelrelaxierenden eine gute analgetische Wirkung haben. Das Inhalationsgas Halothan kommt dieser Forderung laut WENGER et al. (2002) nach. In deren Untersuchungen zeigen die Ferkel während der Entfernung der Hoden geringe Abwehrbewegungen und bei den meisten Tieren besteht eine starke bis vollständige Analgesie. Allerdings besteht eine mögliche Gesundheitsgefährdung durch Exposition der Umgebung mit Halothan und in Deutschland ist der Einsatz des Gases als Inhalationsnarkotikum verboten. Das in der Tiermedizin häufig verwendete Isofluran ist derzeit das einzige beim Schwein nach Umwidmung einsetzbare Inhalationsgas (EMMERICH und UNGEMACH, 2003). WALKER et al. (2004) befinden, dass es sich zur Reduktion kastrationsbedingter Verhaltensreaktionen von Ferkeln eignet. Die Tiere werden mittels Isofluran oder einem Isofluran/Lachgas-Gemisch eingeleitet und zeigen dabei nur geringe Abwehrbewegungen und kaum Reaktionen auf den Hautschnitt sowie das Durchtrennen des Samenstranges. Diese stellen laut TAYLOR und WEARY (2000) die schmerzhaftesten Eingriffe bei der Kastration dar. Jedoch treten zwischen anästhesierten und nicht anästhesierten Gruppen keine signifikanten Unterschiede der ACTH- und β -Endorphin-Konzentrationen auf, was WALKER et al. (2004) auf große individuelle Differenzen

zurückführen. SCHULZ et al. (2007a) stellen dagegen fest, dass durch eine Isofluran-Narkose sowohl die Noradrenalin- als auch die Adrenalinausschüttung bei der Kastration deutlich reduziert werden kann. Allerdings erfolgt im Vergleich zu nur in Narkose fixierten Tieren ein signifikanter Anstieg der Katecholamine vom Basalwert. Vor allem postoperativ kann durch die Isofluran-Narkose keine ausreichende Schmerzlinderung hervorgerufen werden, was laut SCHULZ et al. (2007b) die zusätzliche Gabe eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums (NSAID) erforderlich macht. Dies bestätigt die Aussage von LÖSCHER (2006a), dass Isofluran das Schmerzempfinden nur im Stadium der Bewusstlosigkeit reduziert.

Auf die Betäubung mittels Kohlendioxid zum Einsatz bei der Ferkelkastration wird in Punkt 2.4.2.6 eingegangen.

2.1.4.4 Kastration unter Schmerzmittelgabe

Nach aktuellem Kenntnisstand über die Schmerzhaftigkeit der chirurgischen Kastration beim Saugferkel und in Ermangelung ausgereifter Alternativen spricht sich die BUNDESTIERÄRZTEKAMMER E.V. (2008) bis zum endgültigen Verbot der betäubungslosen Kastration für eine peri- und postoperative Analgesie aus.

Frühe Versuche von MCGLONE et al. (1993), den mit der Kastration in Verbindung stehenden Verhaltensänderungen analgetisch vorzubeugen, zeigten keinen Erfolg. Die präoperative Gabe von Acetylsalicylsäure oder Butorphanol hat keinerlei Auswirkungen auf die kastrationsbedingten Verhaltensänderungen. REYES et al. (2002) stellen anhand von Verhaltensbeobachtungen und physiologischen Parametern fest, dass die Nicht-Opioid-Analgetika Paracetamol und Meloxicam postoperativ beim Schwein ein deutlich schmerzreduzierendes Potential besitzen. Im Hinblick auf Verhaltenskriterien erreicht Meloxicam eine noch stärkere Schmerzlinderung als Paracetamol. ZÖLS et al. (2006b) weisen bei der Applikation von Meloxicam vor der Kastration von vier bis sechs Tage alten Saugferkeln postoperativ keine signifikant erhöhten Cortisolwerte im Vergleich zu nicht kastrierten Ferkeln nach. Dagegen sind die Werte der ohne Analgesie kastrierten Tieren eine und vier Stunden postoperativ signifikant erhöht. Dies zeigt, dass die durch die Kastration hervorgerufene neuroendokrine Stressreaktion durch präoperative Gabe des nichtsteroidalen Antiphlogistikums Meloxicam deutlich reduziert werden kann. LANGHOFF (2008) bestätigt dies, wobei sie neben Meloxicam auch für Flunixin eine positive Wirkung auf das postoperative Verhalten sowie einen geringeren Anstieg der

Cortisolkonzentrationen beobachtet. Der schmerzlindernde Effekt von Carprofen und Metamizol zeigt sich in ihren Untersuchungen weniger ausgeprägt.

Seit Anfang 2009 ist in Deutschland die Abgabe der nichtsteroidalen Antiphlogistika Flunixin, Meloxicam und Ketoprofen sowie des Analgetikums Metamizol zur perioperativen Schmerzlinderung nach Umwidmung unter Beachtung der Vorgaben des § 56a Abs. 2 AMG erlaubt. Meloxicam hat mittlerweile eine Zulassung zur Linderung postoperativer Schmerzen wie z.B. bei der Kastration von Schweinen. Eine Behandlungsanweisung an den Landwirt sowie eine Kontrolle des Behandlungserfolges hat durch den Tierarzt zu erfolgen (PIGPOOL, 2010; QS, 2009).

2.2 Alternativen zur chirurgischen Kastration männlicher Saugferkel

Die Schmerzhaftigkeit des Eingriffs der chirurgischen Ferkelkastration ist mittlerweile mehrfach erwiesen (siehe Punkt 2.3.3.). Um das Wohlbefinden der Tiere zu sichern besteht ein dringender Bedarf an alternativen Methoden zur Vermeidung von Ebergeruch. Bisher bietet allerdings keine der in Frage kommenden Möglichkeiten eine sichere Garantie für die Produktion von geruchfreiem Eberfleisch (LUNDSTRÖM und ZAMARATSKAIA, 2006).

2.2.1 Ebermast

Während Eber im Vergleich zu Kastraten eine deutlich bessere Futtermittelverwertung und höhere Zunahmen zeigen, ist auch der erwünschte Magerfleischanteil im Schlachtkörper erhöht (BROOKS und PEARSON, 1986; XUE et al., 1997). Auf nachteilige Faktoren der Ebermast wie Geruchsabweichungen und aggressiveres Verhalten wurde bereits in Punkt 2.1.2 eingegangen. GIERSING et al. (2006) weisen darauf hin, dass das Wohlbefinden der Tiere in reiner Eberhaltung nur durch zusätzlichen räumlichen Mehraufwand und mit ausreichend Beschäftigungsmaterial gesichert werden kann. Das Schlachten von Ebern mit einem geringen Gewicht, um deren Geruchsbelastung zu reduzieren, ist aus wirtschaftlicher Sicht nicht sinnvoll. Außerdem kann das Risiko von geruchsbelasteten Schlachtkörpern nur reduziert, jedoch nicht ausgeschlossen werden (LUNDSTRÖM und ZAMARATSKAIA, 2006).

Eine Möglichkeit, den Ebergeruch zu reduzieren, ist die Umstellung der Fütterung hin zu einem geringeren Gehalt an Tryptophan, welches mikrobiell zu Skatol abgebaut

wird (JENSEN, 2006). Die Fütterung leicht verdaulicher Kohlenhydrate kann ebenso zu einer signifikanten Senkung des Skatolgehaltes führen, worüber sich die Autoren jedoch uneinig sind (VAN OECKEL et al., 1998; WHITTINGTON et al., 2004). Auch die Haltungsbedingungen beeinflussen die geruchsbedingenden Komponenten. ANDERSSON et al. (1997) beobachten, dass zusammen mit Sauen gehaltene Eber zu niedrigeren Skatolwerten tendieren. Laut HANSEN et al. (1994) führt eine saubere Umgebung zu geringeren Konzentrationen als bei verschmutzten Schweinen.

Für Ebergeruch lässt sich eine hohe Heritabilität nachweisen und einige verantwortliche Gene konnten bereits identifiziert werden. Xue et al. (1996) stellen fest, dass Rasseunterschiede zu deutlichen Differenzen in dessen Ausprägung führen. Bei der Selektion genetisch prädisponierter Eber mit geringer Androstenonakkumulationskapazität im Fett muss darauf geachtet werden, dass physiologische Steroidhormongehalte im Hoden erreicht werden, um eine Reduzierung der Mastleistung zu vermeiden. Die Forschung zur Entwicklung genetischer Marker für geringen Ebergeruch wird forciert (DUCRO-STEVERINK, 2006; SQUIRES, 2006).

Da die geruchsbedingenden Komponenten durch die erwähnten Maßnahmen bisher nicht bei jedem Tier in ausreichendem Maß gesenkt werden können, ist eine schnelle, zuverlässige Detektion von geruchsbelasteten Schlachtkörpern für die Realisierbarkeit der Ebermast von großer Wichtigkeit. Mittels Hochleistungsflüssigkeitschromatographie (HPLC) lassen sich die Konzentrationen von Androstenon, Skatol und Indol im Rückenspeck bestimmen (GIBIS et al, 1991; HANSEN-MØLLER, 1994). Allerdings stehen die Konzentrationen nicht immer in direktem Zusammenhang mit der Geruchsausprägung, sodass über die Verbraucherakzeptanz keine Aussage gemacht werden kann (ANNOR-FREMPONG et al., 1998; Xue et al., 1996). Die menschliche Nase erweist sich als nicht ausreichend zuverlässig, da vermehrt falsch positive Ergebnisse, eventuell durch Übersensibilisierung, erzielt werden. Die „Elektronische Nase“, eine Technologie beruhend auf Gasdetektion, erzielt sehr gute Ergebnisse. Aufgrund des hohen Kostenaufwands ist sie jedoch für den flächendeckenden Einsatz im Schlachthof noch nicht praxisreif (AMPUERO und BEE, 2006; HAUGEN, 2006; PIGCAS, 2009).

2.2.2 Immunokastration

Ziel der Immunokastration ist die Hemmung von Wachstum und Funktion der Hoden, indem durch Antikörperbildung die Hormone der Hypothalamus-Epiphysen-Gonaden-Achse gebunden und damit funktionslos werden. Dies kann durch Antikörper gegen das Hypophysenhormon LH (Luteinisierendes Hormon) oder gegen das Hypothalamus-Hormon GnRH (Gonadotropin-Releasing-Hormon) erfolgen, wobei letztere Methode effektiver ist. Nach Ausfall der stimulierenden Hormone kommt die Produktion der Sexualsteroiden in den Leydigzellen der Hoden zum Erliegen (FALVO et al., 1986).

Seit 19. Mai 2009 besitzt das GnRH-Analogon Improvac[®] (Pfizer Animal Health, New York) die Zulassung in der Europäischen Union (PIGPROGRESS, 2009). JAROS (2004) prüft die Wirkung der sogenannten Impfung, welche zweimalig im Abstand von vier bis fünf Wochen erfolgt. Die mit Improvac[®] immunisierten Eber zeigen im Vergleich zu unkastrierten Ebern neben deutlicher Hemmung der Androstenonproduktion und signifikant geringerem Hodengewicht auch bessere Zuwachsraten und einen signifikant höheren Magerfleischanteil. JAROS (2004) favorisiert diese Methode aufgrund ihrer Wirksamkeit und der Vermeidung von Stress und Schmerz für männliche Schweine. Bessere Futterverwertung und höhere Zuwachsraten im Vergleich zu chirurgisch kastrierten Ebern werden durch Untersuchungen von BONNEAU et al. (1994) und ZAMARATSKAIA et al. (2008) bestätigt. Eine Verbraucherstudie zeigt, dass zwischen Fleisch von chirurgisch und immuno-kastrierten Ebern kein signifikanter geschmacklicher Unterschied festgestellt werden kann (FONT I FURNOLS et al., 2008). Weder sensorisch noch objektiv ist die Fleischqualität beeinträchtigt (JEONG et al., 2008). Durch die intramuskuläre Applikation von Improvac[®] werden kaum Hautirritationen verursacht und verringertes aggressives Verhalten führt zu weniger Verletzungen bei immunokastrierten Ebern. Allerdings besteht das Risiko einer Selbstinjektion des Anwenders, welche zu gesundheitlichen Schäden bis hin zu Unfruchtbarkeit führen kann. Individuelle Reaktionen von Ebern, deren Androstenongehalte im Fett trotz Immunisierung zu hoch sind, machen weitere klinische Untersuchungen zur Verbesserung der Methode erforderlich (EINARSSON, 2006).

2.2.3 Spermasexing

Eine naheliegende Möglichkeit zur Umgehung der Kastration von Ebern ist der Ausschluss männlicher Tiere aus der Schweinemast. Daher erscheint eine Methode sinnvoll, Spermien vorzuselektieren, sodass nur noch weibliche Ferkel geboren werden.

Die momentan einzige funktionierende Technologie beruht auf der Differenzierung von X- und Y-Chromosomen anhand ihres DNA-Gehaltes mittels Durchflusszytometrie, genannt Beltsville Sperm Sexing Technology (BSST). Mit dieser Methode können aktuell circa 15 Millionen Spermien pro Stunde bei einem Reinheitsgrad von 90 - 95 % selektiert werden. Bei höherer Geschwindigkeit des Selektionsverfahrens nimmt reziprok der Reinheitsgrad ab (JOHNSON, 2000; JOHNSON et al., 2005). Große Spermatozoen-Verluste während des Prozesses und der Bedarf an einer sehr hohen Menge zur künstlichen Besamung einer Sau verhindern bisher den kommerziellen Einsatz (HOFMO, 2006; JOHNSON et al., 2005).

2.3 Schmerz

2.3.1 Entstehung, Wahrnehmung und Expression

Die subjektive und komplexe Emotion „Schmerz“ wird durch ZIMMERMANN (1986) in Anlehnung an eine Definition der IASP (International Association for the Study of Pain) wie folgt beschrieben: „Eine unangenehme sensorische Empfindung, die durch eine akute oder potentielle Verletzung hervorgerufen wird und protektive motorische sowie vegetative Reaktionen veranlasst. Sie führt zu erlerntem Vermeidungsverhalten und kann speziesspezifisches Verhalten sowie das Sozialverhalten verändern.“

Die Empfindung „Schmerz“ wird hervorgerufen durch sogenannte Noxen, endogene oder exogene Reize, die gewebeschädigend sein können. Damit diese ins Bewusstsein des betroffenen Lebewesens dringen, werden entsprechende periphere Nozisenoren aktiviert, die auf mechanische, thermische oder chemische Reize reagieren. Diese Reaktion, genannt Nozizeption, beruht auf der Ausschüttung von Schmerzmediatoren wie z.B. Prostaglandine, Histamin oder Bradykinin, welche freie Nervenendigungen sensibilisieren. Die in der Peripherie entstehenden Signale werden über schnell leitende A δ -Fasern oder langsamer leitende C-Fasern ins

Rückenmark transportiert und dort synaptisch auf spinale Neurone umgeschaltet. Durch Bildung eines polysynaptischen Reflexbogens wird über Kontraktion der Muskulatur ein Rückziehreflex ausgelöst. Die noxischen Informationen werden gleichzeitig über spinale afferente Projektionsneurone ins Gehirn weitergeleitet, wo der Schmerzreiz im Thalamus und im somatosensorischen Kortex ins Bewusstsein gelangt sowie lokalisiert und quantifiziert wird. Zentrale Modulation in Form von interneuronaler Verschaltung kann die spinothalamischen Neurone hemmen und somit eine endogene Schmerzlinderung hervorrufen. Die zentrale Reaktion auf einen Schmerzreiz beruht auf der Aktivierung von Motoneuronen in der Peripherie über efferente motorische Bahnen, um eine bewusste Schmerzabwehr zu ermöglichen. Auch die Stimulation vegetativer Bahnen, die z.B. zu vermehrter Durchblutung der Muskulatur und erhöhtem Herzzeitvolumen führt, befähigt den Organismus zu entsprechendem Abwehrverhalten (HÖLLT und ALLGAIER, 2009; SANN, 2005).

Das Schmerzempfindungsvermögen Neugeborener wurde lange als gering erachtet, da man deren Nervensystem für noch nicht ausgereift hielt. Mittlerweile gilt es in der Humanmedizin als erwiesen, dass Neonaten nicht nur ein vollständig entwickeltes Schmerzempfinden haben, sondern sogar eine erhöhte Schmerzsensitivität im Vergleich zu Adulten (ANAND, 1998; FITZGERALD und MCINTOSH, 1989). Allerdings sind Schmerzmodulation und Reaktionsmechanismen im neugeborenen Organismus noch nicht voll funktionsfähig, was zur Unterschätzung des Schmerzempfindens führen kann (JOHNSTON et al., 1993). Andauernde Schmerzreize bzw. Gewebeerletzungen beim Neugeborenen, die nicht analgetisch therapiert werden, können zu bleibenden somatosensorischen Veränderungen bis hin zu chronischem Schmerz führen (ANAND, 2000).

2.3.2 Beurteilung von Schmerz beim Tier

Mit zunehmendem Wissen über die Parallelen der Schmerzphysiologie bei Mensch und Tier steigt das Verständnis, dass auch Tiere Schmerzen empfinden können. Die Überzeugung, dass sie ein geringer ausgeprägtes Empfinden haben als Menschen, ist trotz gegenteiliger wissenschaftlicher Erkenntnisse immer noch vorhanden. Physiologische, biochemische und Verhaltensveränderungen weisen auf ein deutliches Schmerzempfinden beim Tier hin, doch ist deren Erkennung und Beurteilung durch speziesspezifische Verhaltensunterschiede erschwert (HELLEBREKERS, 2001a). Während der Mensch eine schmerzhaft empfindung

durch verbale Äußerung unmissverständlich mitteilen kann, sind die Kommunikationsmöglichkeiten zwischen Tier und Mensch begrenzt. Tiere zeigen ihr Schmerzempfinden auf sehr unterschiedliche Weise – abhängig von Spezies, Alter, Geschlecht, sozialer Stellung und vielen anderen Faktoren. Veränderungen von Haltung, Bewegung, Körperpflege, Lautäußerungen und anderen Verhaltensweisen können auf ein schmerzhaftes Empfinden hinweisen und erfordern für eine objektive Deutung umfassende Kenntnisse über die jeweilige Tierart (HELLEBREKERS, 2001b).

In einer Umfrage von MEUSER (2006) zur Bewertung von Schmerzempfinden beim Tier durch den Menschen treten signifikante Unterschiede zwischen verschiedenen Berufsgruppen wie beispielsweise Humanmedizinern und Schlachthofpersonal auf. So beurteilen Laien Schmerz meist schlimmer als Fachpersonal und auch geschlechtliche Unterschiede spielen eine Rolle.

Systematische Schmerzerfassungsprotokolle, wie sie in der Humanmedizin eingesetzt werden, sind in der Veterinärmedizin nicht realisierbar. Laut MOLONY und KENT (1997) kann eine Beurteilung von Schmerzen beim Tier durch einen indirekten Wert basierend auf physiologischen Hinweisen und Verhaltensbeobachtungen wiedergegeben werden. Die Messung von Verhaltensparametern ist die am häufigsten angewendete Methode zur Einschätzung von Schmerz beim Nutztier (VIÑUELA-FERNÁNDEZ et al., 2007). Anhand der Quantifizierung von Verhaltensmustern können veränderte Verhaltensweisen als spezifische Schmerzäußerungen gedeutet werden (HAY et al., 2003; MORTON und GRIFFITHS, 1985; ROBERTSON et al., 1994). Eine weitere nicht-invasive Methode zur Überwachung von Emotionsänderungen und möglichen Schmerz- oder Stressäußerungen stellt die Vokalisationsanalyse dar, die im Rahmen diverser Studien als Maß für tierisches Wohlbefinden herangezogen wird (MANTEUFFEL et al., 2004; WEARY et al., 1998; WHITE et al., 1995). Auch sogenannte Stresshormone wie Cortisol oder Katecholamine können indirekte Indikatoren von Schmerz sein, deren Ausschüttung eine endokrine Reaktion auf den Stressor Schmerz darstellt (HAY et al., 2003; MOLONY und KENT, 1997; PRUNIER et al., 2005; ROBERTSON et al., 1994).

Neben Verhaltensindikatoren und neuroendokrinen Parametern bedient man sich auch klinischer Parameter zur Einschätzung von Schmerzen beim Tier. PEERS et al. (2002) stellen bei der Kastration von Lämmern mittels Gummiring und beim

Schwanzkupieren fest, dass sich die Messung des arteriellen Blutdrucks und der Herzfrequenz als sensitiverer Parameter für geringen Schmerz erweisen als Cortisolkonzentrationen. Atemfrequenz und Körpertemperatur, ebenfalls stimuliert durch das sympathische Nervensystem im Rahmen einer Schmerzreaktion, werden in Untersuchungen von MORTON und GRIFFITHS (1985) als klinische Schmerzindikatoren verwendet. Eine Aktivierung des Sympathikus und folgende Reaktionen physiologischer Parameter können alleine durch das Handling von Tieren ohne schmerzhafte Handlungen provoziert werden. Daher müssen Fehleinschätzungen berücksichtigt bzw. entsprechende Vergleichsgruppen herangezogen werden (HENKE, 2001). Ein aufwendiges Untersuchungsverfahren stellen elektroenzephalographische Untersuchungen dar, die die Möglichkeit bieten, Nozizeption durch Abweichungen von der normalen Signalstruktur zu beurteilen (WALDMANN et al., 1994).

Ein objektiver Parameter zur Schmerzbeurteilung ist die Expression des c-Fos-Gens im Rückenmark. Die spinale Nozizeption kann durch Quantifizierung Fos-Protein-enthaltender Neurone im Dorsalhorn eingeschätzt werden. Jedoch ist die Messung der c-Fos-Expression sehr aufwendig und nur am toten Tier durchführbar (SVENDSEN et al., 2006).

Eine Übersicht über schmerzbedingte Veränderungen am Tier stellen HENKE und ERHARDT (2004a) auf (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Zusammenfassung der wichtigsten speziesunabhängigen Veränderungen bei Schmerzen nach HENKE und ERHARDT (2004a)

Kardiopulmonal	Andere	Verhalten
Herzfrequenz ↑	Mydriasis	Vokalisation
Blutdruck ↑	Salivation	Betrachten bzw. Benagen der schmerzhaften Stelle
Herzarrhythmien	Glucose ↑	Veränderter Gesichtsausdruck
Atemfrequenz ↑		Automutilation
Oberflächliche Atmung		Muskelsteife, Muskelschwäche
Blase Schleimhäute		Ruhelosigkeit
		Bewegungsunlust
		Aggressivität, Ängstlichkeit, Depressivität
		Stumpfsinnigkeit
		Appetitlosigkeit, Stereotypien
		Reduziertes Putzverhalten

2.3.3 Schmerz bei der Kastration

Dass das chirurgische Entfernen der Hoden ohne Narkose oder Analgesie eine schmerzhafteste Prozedur für ein Tier darstellt zeigen mehrere Studien. So weisen kastrierte Ferkel im Vergleich zu Handlingsgruppen deutlich erhöhte Serumcortisolspiegel, vermehrte Abwehrbewegungen und Lautäußerungen sowie Verhaltensänderungen und abweichende EEG-Signale auf (CARROLL et al., 2006; HAY et al., 2003; LLAMAS MOYA et al., 2008; MCGLONE et al., 1993; PRUNIER et al., 2005; SCHULZ, 2007b; WALDMANN et al., 1994; WEARY et al., 1998; WHITE et al., 1995; ZANKL, 2007; ZÖLS, 2006).

Lange Zeit rechtfertigte man die Anwendung des Verfahrens bei wenige Tage alten Saugferkeln mit der Annahme einer geringeren Schmerzempfindlichkeit. Humanmedizinische Studien widerlegen, wie bereits in Punkt 2.3.1 erwähnt, die Vermutung der höheren Schmerztoleranz bei Neonaten. Veterinärmedizinische Untersuchungen sowie Kenntnisse über neurophysiologische Parallelen zwischen Mensch und Tier lassen an der Schmerzempfindlichkeit von Jungtieren keinen Zweifel. Auch bei tierischen Neonaten wird eine erhöhte Sensibilität sowie das Risiko neuronaler Veränderungen durch lang anhaltende Schmerzerlebnisse festgestellt. Dies macht eine analgetische Therapie bei jeglichem schmerzhaftem Eingriff unumgänglich (HENKE und ERHARD, 2004a).

2.4 Inhalationsanästhesie mittels Kohlendioxid

2.4.1 Anästhesie

Eine Anästhesie ist beim Schwein neben operativen Eingriffen vor allem zur Diagnostik indiziert (ENSINGER, 2005; HEINRITZI und KÖNIG, 1988). Die Wahl des Anästhetikums und der Narkosemethode muss individuell abhängig von Tierart, Größe, Alter, Gesundheitszustand und Indikation getroffen werden und ist beim lebensmittelliefernden Tier von Zulassung und Wartezeit abhängig (EMMERICH und UNGEMACH, 2003; MUIR, 1993). Eine gute Allgemeinanästhesie definiert sich durch eine vollständig ausgeprägte Muskelrelaxation, den Zustand der Hypnose und eine ausreichende Analgesie. Die Bewusstlosigkeit gilt laut BOSCHERT et al. (1996) als oberste Voraussetzung, um ein Stressempfinden beim Tier zu vermeiden. Außerdem sollten die kardiovaskulär dämpfenden und atemdepressiven Wirkungen

möglichst gering gehalten und eine schnelle Rekonvaleszenz angestrebt werden (BOSCHERT et al., 1996; EGER, 2004; ERHARDT et al., 2004; LÖSCHER, 2006b).

2.4.1.1 Anästhesietiefe, Reflexe

Die Anästhesietiefe lässt sich bei einer Inhalationsanästhesie annähernd durch das klassische, von Guedel (1951) aufgestellte Anästhesieschema beschreiben. Dieses wurde mittlerweile mehrfach modifiziert, lässt sich jedoch immer noch auf fast alle Anästhesiemethoden übertragen. Anhand klinischer Messwerte wie Blutdruck, Herzfrequenz, Atemtyp, Pupillengröße und Bulbusstellung sowie der Reaktion auf das Testen von Reflexen unterscheidet er entsprechend der zentralen Dämpfung vier verschiedene Anästhesiestadien (siehe Tabelle 2). Diese werden ab Beginn der Narkoseeinleitung nacheinander, sowie beim Abklingen der Narkosewirkung in retrograder Reihenfolge durchlaufen (GUEDEL, 1951; ERHARDT et al., 2004; ERHARDT und HABERSTROH, 2004a; LÖSCHER, 2006b).

Tabelle 2: Anästhesiestadien modifiziert nach GUEDEL (1951)

Anästhesiestadium	Merkmale
I (Analgesie)	Bewusstsein erhalten aber gedämpft, Schmerzempfinden zunehmend aber nicht vollständig reduziert, Reflexe vorhanden.
II (Exzitation)	Bewusstseinsverlust tritt ein, starke Erregung und Krämpfe, Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz, sollte schnell durchlaufen werden.
III (Toleranz)	Differenzierung in 3 weitere Stadien: 1. Hypnose: Bewusstsein ausgeschaltet, gute Muskelrelaxation, z.T. erhaltene Reflexe, noch keine ausreichende Analgesie. 2. Chirurgische Toleranz: gute Analgesie, Lid- und Kornealreflex meist erhalten, Herz- und Atemtätigkeit im Normbereich. 3. Depression: Atem- und Kreislaufdepression beginnend mit flacherer Atmung, keine Reflexe mehr vorhanden.
IV (Asphyxie)	Atemstillstand nach evtl. vorhergehender Schnappatmung, Herz bradykard und arrhythmisch bis hin zum Stillstand.

Das Einschätzen der Anästhesietiefe und des tatsächlichen Bewusstseinsverlustes ist beim Tier erschwert durch dessen Unfähigkeit zur verbalen Äußerung. Neurophysiologische Parameter werden im veterinärmedizinischen Gebrauch aufgrund ihrer mangelnden Praktikabilität kaum genutzt. BOSCHERT et al. (1996)

sind sich einig, dass eine Reaktion auf einen schmerzhaften Stimulus als bewusste Wahrnehmung desselben gewertet werden muss. Aufgrund dessen erfolgt die Beurteilung der Anästhesietiefe meist anhand der Beobachtung von Reflexreaktionen, wobei die Stärke des Reflexstimulus der Intensität des chirurgischen Eingriffs entsprechen sollte. Im Rahmen einer Ketaminnarkose bei Schweinen setzen die Autoren den Stimulus mit vollem Druck durch eine Pinzette in den Bereichen von Afterklaue, Nasenseptum, seitlicher Maulfalte und Analsphinkter. EGER et al. (1988) und SATAS et al. (1996) erklären das Auslösen des After- und des Zwischenklauenreflexes als größeren Stimulus beim Schwein als das Einklemmen des Schwanzes. Anhand von Untersuchungen zur nötigen MAC (Minimale alveoläre Konzentration) von Halothan und Isofluran bis zum Ausfall des Reflexes stellen sich diese als aussagekräftigere Parameter zur Beurteilung der Anästhesietiefe heraus.

2.4.1.2 Aufwachphase

Die Ausleitung aus einer Inhalationsanästhesie sollte möglichst sanft durch langsame Verminderung der Gaskonzentration erfolgen. Zum Teil werden in der Aufwachphase jedoch Exzitationen und Krämpfe unterschiedlicher Intensität beobachtet, die von Desorientiertheit, vermehrtem Speicheln oder spontanem Harn- und Kotabsatz begleitet sein können. Laut ERHARDT und HENKE (2004) ist die erhöhte Abwehrbereitschaft zurückzuführen auf mangelnde Analgesie, falsches Handling, neurologische Schäden nach Eingriffen im Bereich von Rückenmark und Gehirn oder auf den Gebrauch von abwehrverstärkenden Anästhetika wie z.B. Ketamin. Nach GUEDEL (1951) wird das Exzitationsstadium physiologischerweise bei abklingender Anästhesietiefe durchlaufen.

2.4.1.3 Besonderheiten der pädiatrischen Anästhesie

Ein Jungtier lässt sich anatomisch und physiologisch mit adulten Tieren vergleichen, jedoch sind verschiedene physiologische Funktionen noch nicht voll entwickelt (ERHARDT und LENDL, 2004). So ist das nozizeptive System Neugeborener noch nicht voll ausgereift und infolge einer höheren Sensibilität können bereits wenig schmerzhaft Eingriffe Hyperalgesie und Allodynie auslösen. Eine prophylaktische Schmerztherapie ist folglich Voraussetzung für einen potentiell schmerzhaften Eingriff, auch wenn dieser in Narkose erfolgt (ANAND, 1998; BENRATH und

SANDKÜHLER, 2000). Bei Verabreichung von Opioiden an Neonaten oder sehr junge Kinder ist allerdings die Gefahr einer Atemdepression und anderer Nebenwirkungen erheblich (BERDE et al., 2005). Bei Neugeborenen und Jungtieren im Alter von bis zu vier Wochen besteht eine höhere Permissivität der Blut-Hirn-Schranke, was eine Dosisreduktion der Anästhetika erfordert. Die Wärmeregulation und Durchblutung der Peripherie ist infolge des unreifen sympathischen Nervensystems unzulänglich. Bei Eingriffen, die mit Blutverlust einhergehen, muss die bei Neonaten vorhandene Hypotonie berücksichtigt werden, welche auf eine mangelhafte Innervation des Herzens zurückzuführen ist. Die bis zum Alter von fünf bis sechs Monaten erhöhte Stoffwechselrate begünstigt eine Hypoglykämie und kann infolgedessen zu neurologischen Schäden führen. Außerdem bedingt sie einen höheren Sauerstoffbedarf, welcher nur durch eine entsprechend erhöhte Atemfrequenz gedeckt werden kann. Bei Inhalationsnarkosen muss auch bedacht werden, dass die Chemorezeptoren weniger sensibel als bei Adulten sind und der Organismus daher einem hohen CO₂- bzw. niedrigen O₂-Partialdruck nur mangelhaft entgegensteuern kann (ERHARDT und LENDL, 2004; LOEPKE und SPAETH, 2004). Generell erfordert eine adäquate Anästhesie bei Neugeborenen eine besondere Berücksichtigung negativer haemodynamischer und respiratorischer Nebeneffekte der Anästhetika (BERDE et al., 2005).

2.4.2 Kohlendioxid

2.4.2.1 Chemisch-physikalische und toxikologische Eigenschaften

Kohlendioxid (CO₂) ist ein farb-, geruch- und geschmackloses Gas und nicht brennbar. In flüssiger Form verbindet sich CO₂ mit Wasser zu Kohlensäure (H₂CO₃), wodurch ein stechender Geruch entsteht. Heutzutage wird das Gas hauptsächlich als Nebenprodukt aus Verbrennungsprozessen in der Erdöl- und Erdgasindustrie gewonnen und kann nach chemischer Reinigung verwendet werden. Die Lieferung erfolgt in druckverflüssigter Form in Stahlflaschen. Im Organismus entsteht es als metabolisches Abbauprodukt von Sauerstoff (O₂) und wird im Rahmen des alveolären Gasaustausches abgeatmet. Durch seine höhere relative Dichte im Vergleich zu Luft sammelt es sich in geschlossenen Räumen in Bodennähe und kann Intoxikationen hervorrufen. Lebensbedrohliche Wirkungen treten ab Konzentrationen von 8 – 10 % in der eingeatmeten Luft auf. Diese äußern sich beim Menschen durch Kopfschmerz, Schwindel, erhöhten Blutdruck, Erbrechen,

Bewegungsstörungen und Krämpfe bis hin zur Bewusstlosigkeit. Die maximal zulässige Arbeitsplatzkonzentration beträgt 0,5 % (CARBAGAS, 2008; ERHARDT et al., 2004; GROS, 2005; HABERSTROH, 2004a; NÄGELI und ALTHAUS, 2002; ZIEGLER, 2009).

2.4.2.2 Pharmakologische und anästhetische Wirkung

Nach Diffusion ins Blut liegen 90 % des CO_2 als Bikarbonat (HCO_3^-) vor, welches zusammen mit Protonen (H^+) Kohlensäure (H_2CO_3) bildet. Bei verminderter Ventilation entsteht ein Überangebot von H_2CO_3 , welches, falls es nicht ausreichend mittels Puffer neutralisiert werden kann, zu einer respiratorische Azidose führt (GÄBEL, 2005; GROS, 2005). Diese stimuliert wiederum über einen erhöhten CO_2 -Partialdruck (Pa_{CO_2}) und veränderten Sympathicotonus die chemosensiblen Strukturen des Glomus caroticum, der Glomera aortica sowie der Medulla oblongata. Über zentrale Regulation werden Atemzugvolumen und Atemfrequenz adaptiert. Weiterhin erfolgen ein Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz und durch die vasoaktive Wirkung von CO_2 eine periphere Gefäßdilatation (ERHARDT et al., 2004; GROS, 2005).

Die anästhetische Wirkung des Gases entwickelt sich durch Ansäuerung des Liquor cerebrospinalis. EISELE et al. (1967) stellen beim Hund eine Bewusstseinstäubung ab einem Liquor-pH-Wert von 7,1 fest, der Bewusstseinsverlust ist bei einem pH-Wert von 6,8 maximal ausgeprägt. Bei Schweinen messen MARTOFT et al. (2003) einen Abfall bis zu einem Liquor-pH von 6,7 im Rahmen einer 60sekündigen Inhalation von 90 % CO_2 . Neben einer kurzen Einleitungsphase bemerken mehrere Autoren bei Verwendung hochprozentigen Kohlendioxids eine schnelle und wirksame Unterdrückung neuronaler Aktivität (FORSLID et al., 1986; FORSLID, 1987; MARTOFT et al., 2002; RAJ et al., 1997). MISCHLER et al. (1996) sprechen der kurzzeitigen Inhalation von hochprozentigem CO_2 bei Ratten einen verlässlichen antinozizeptiven Effekt zu und erachten diesen als stressbedingt.

2.4.2.3 Anwendung von CO_2 in der Humanmedizin

NOWACK et al. (1953) lassen junge Menschen 5% CO_2 in einer Stickstoff/Sauerstoff-Mischung über zehn Minuten einatmen. Sie stellen eine deutliche Dilatation der cerebralen Gefäße fest, die eine vermehrte Durchblutung des Gehirns zur Folge hat und einen Nutzen in der Therapie cerebraler Erkrankungen vermuten lässt. Bei

Untersuchungen von LEAKE et al. (1929) an dementen Patienten zeigt sich, dass eine kurzzeitige Inhalation von 30 % CO₂ (in O₂) zu kurzen klaren Momenten und verbesserter Ansprechbarkeit führt. Aufgrund des Risikos bei der Verabreichung von höheren CO₂-Konzentrationen als 20 % Krämpfe oder eine Anästhesie hervorzurufen, muss die Inhalation auf ein bis zwei Minuten limitiert werden. SECHZER et al. (1960) untersuchen an zwölf männlichen Probanden den Effekt einer 10 bis 20minütigen Inhalation von 7 bis 14 %igem CO₂ (in O₂) auf arteriellen Blutdruck, Herzfrequenz und Atemzeitvolumen sowie Katecholamine und Cortisol. Während der Hypercapnie zeigen sich alle Parameter bei allen Personen erhöht und vereinzelt werden Arrhythmien des Herzschlages registriert. Sämtliche Werte normalisieren sich innerhalb der nachfolgenden 10minütigen Sauerstoffinhalation. Während die Inhalation von CO₂/O₂-Gemischen in der Humanmedizin zum einen in der Therapie neurotischer Angstzustände eingesetzt wird, ist zum anderen die anxiogene Wirkung von CO₂ bekannt. Bei zu Beklemmungsängsten neigenden bzw. anderweitig psychisch erkrankten Personen können durch CO₂-Inhalation noch häufiger Panikattacken hervorgerufen werden (GORMAN et al., 2001; GRIEZ und VAN DEN HOUT, 1983; LATIMER, 1977; SANDERSON et al., 1989; SINHA et al., 1999; VALENÇA et al., 2002; VAN DEN HOUT und GRIEZ, 1984). LATIMER (1977) therapiert Panikattacken mittels einer systematischen Desensibilisierung durch mehrfache Inhalation von CO₂/O₂-Gemischen. GORMAN et al. (1988) beobachten bei durch CO₂ hervorgerufenen Panikattacken eine übersteigerte Ventilation und einen Anstieg des diastolischen Blutdrucks sowie des Noradrenaliningehaltes im Plasma. Weiterhin wird von Empfindungen des Erstickens, Todesangst und zahlreichen weiteren Beeinträchtigungen der Wahrnehmung berichtet (PERNA et al., 1993; SINHA et al., 1999). Der Geschmack ist unangenehm und durch das Auslösen einer stechenden Empfindung in der Nasenschleimhaut wird CO₂ auch als Schmerzstimulans verwendet (ANTON et al., 1992; LEAKE et al., 1929). Eine Betäubung mittels CO₂ wird in der Humanmedizin aufgrund der Nebenwirkungen, hauptsächlich der ansäuernenden Wirkung auf Blut und Liquor, kaum durchgeführt (ERHARDT et al., 2004).

2.4.2.4 Anwendung von CO₂ bei der Schlachtung von Schweinen

Die Betäubung von Schlachtschweinen ist in Deutschland mittels Elektrobetäubung oder Kohlendioxidexposition zugelassen (TierSchIV, 1997). Bei letzterer ist eine

Konzentration von mindestens 80 % und eine Expositionsdauer von mindestens 100 Sekunden vorgeschrieben. Die Bedeutung von Exzitationen während der beginnenden Gasinhalation und die Eignung von CO₂ als Betäubungsgas in der Schlachtung werden seit einigen Jahren kontrovers diskutiert.

FORSLID (1987) schließt aufgrund der Verringerung von EEG-Aktivitäten aus, dass die bei Schweinen innerhalb einer einminütigen Inhalation von 80 % CO₂ (in Raumluft) auftretenden Exzitationen bewusst wahrgenommen werden. Anhand unveränderter Cortisolwerte vermuten FORSLID und AUGUSTINSSON (1988), dass die CO₂-Inhalation keine zusätzliche Belastung für Schlachtschweine darstellt. ERHARDT et al. (1989) ordnen die während der CO₂-Betäubung bei Schlachtschweinen beobachteten Abwehrbewegungen dem Beginn der nach GUEDEL (1951) definierten Exzitationsphase bzw. dem Ende der Analgesie-Phase zu. Sie erklären, dass aufgrund herabgesetzter Sensibilität kein Leiden der Tiere auf die Methode zurückzuführen sei. RAJ et al. (1997) dagegen vertreten die Meinung, dass Schweine bei Konzentrationen von 80 bis 90 % CO₂ noch vor Bewusstseinsverlust einen deutlichen respiratorischen Stress empfinden. Dies basiert auf der Messung der Dauer bis zum Verlust von messbaren somatosensorisch evozierten Potentialen (SSEPs). RODRÍGUEZ et al. (2008) beobachten deutliche Abwehrbewegungen in der Einleitungsphase mit 90 % CO₂. Zu diesem Zeitpunkt zeigt sich die Gehirnaktivität im Vergleich zu den Basalwerten kaum verändert. HARTUNG et al. (2002) bestätigen den Eindruck einer Aversion von Schweinen gegenüber der Inhalation von CO₂. Bei Exposition in 80 %iger Konzentration des Gases sind Hirnaktivität und Reflexe feststellbar. Den während der Betäubung gemessenen Anstieg der Adrenalin- und Noradrenalin-Konzentrationen um das 1000fache interpretieren die Autoren als Folge einer ausgelösten Flucht- und Angstreaktion. Auch in anderen Studien wird ein deutliches Vermeidungsverhalten von Schweinen gegenüber hohen CO₂-Konzentrationen in der Atemluft beobachtet (MACHOLD et al., 2003; RAJ, 1999).

2.4.2.5 Anwendung von CO₂ bei Labortieren und zur Euthanasie

In der Labortierkunde wird CO₂ als Anästhetikum in Mischung mit mindestens 30 % O₂ verwendet und meist über offene Systeme in Form von Ganzkörperkammern appliziert. Zur Euthanasie wird hochprozentiges CO₂ mit möglichst wenig Luftzumischung zugeführt (ERHARDT et al., 2004). Bei Labornagern stellt CO₂ das am häufigsten eingesetzte Mittel zur Euthanasie dar (CONLEE et al.,

2005). Im Rahmen von Massentötungen bei Seuchenverdachtsfällen wird es auch bei Geflügel und Schweinen angewendet (GERRITZEN et al., 2006; MEYER und MORROW, 2005). Aufgrund von Nachweisen der schmerz- und stressverursachenden Wirkung von CO₂ in der Humanmedizin zweifeln CONLEE et al. (2005) an der Eignung des Gases zur schnellen und schmerzfreien Euthanasie von Tieren. Ihre Untersuchungen zeigen, dass eine Asphyxie noch vor Verlust der Bewusstlosigkeit entsteht und die Reizung der Nasenschleimhaut sowie eine Aversion gegen CO₂ eine enorme Stressbelastung darstellen. COENEN et al. (1995) berichten von Asphyxie und Abwehrbewegungen bei Ratten, die während noch teilweise vorhandenem Bewusstsein beobachtet werden. Diese Symptome verschwinden jedoch durch Zugabe von O₂ fast vollständig. Mehrere Autoren favorisieren CO₂ zur Euthanasie bei Labornagern. Sie sind der Überzeugung, dass damit ein schneller, stressfreier Tod herbeigeführt wird (HACKBARTH et al., 2000; SMITH und HARRAP, 1997). Andere beobachten jedoch ein deutliches Vermeidungsverhalten von Nagern gegenüber hochprozentigem CO₂. So registrieren KIRKDEN et al. (2005) und LEACH et al. (2002a,b) deutlich mehr Aversionen im Vergleich zur Inhalation von Halothan, Isofluran, Enfluran und Argon.

2.4.2.6 Anwendung von CO₂ bei der Kastration männlicher Saugferkel

Die Betäubung von Ferkeln vor der Kastration mittels eines CO₂/O₂-Gemisches wird im Hinblick auf Tierschutzkonformität und Wirksamkeit seit einigen Jahren diskutiert. Schnelle Anflutung des Gases, rasche Rekonvaleszenz und gute Muskelrelaxation überzeugen LAUER et al. (1994), KOHLER et al. (1998) und SVENDSEN (2006) von der Eignung von CO₂ als Betäubungsgas. SVENDSEN (2006) spricht der Methode eine gute Analgesie während des chirurgischen Eingriffs zu, da im Vergleich zu Kontrolltieren eine niedrigere Expression von FOS-Protein gemessen wird. Stress vor Bewusstseinsverlust kann er jedoch nicht ausschließen. KOHLER et al. (1998) registrieren eine signifikante Erhöhung der ACTH- und β -Endorphin-Spiegel infolge der Inhalation von 80 % CO₂ und 20 % O₂. Vehemente Abwehrbewegungen und Vokalisation bestätigen den Eindruck einer Stressbelastung. Die bei 60 % CO₂ und 40 % O₂ beobachteten Exzitationen in Einleitungs- und Aufwachphase führen LAUER et al. (1994) auf das Anästhesiestadium II nach GUEDEL (1951) zurück. Die forcierte Maulatmung zu Beginn der Einleitung erklären sie als Reaktion auf eine zentrale Atemstimulation und negieren Sauerstoffmangel als Auslöser. Die von SVENDSEN

(2006) empfohlene Dosierung von 70 % CO₂ und 30 % O₂ verwenden auch GERRITZEN et al. (2008) und KLUIVERS-POODT et al. (2008) in ihren Untersuchungen mittels vorgefüllter Gaskammer. Sie stellen eine schnelle Induktion sowie Erholungsphase fest, kritisieren aber die enge Sicherheitsspanne von CO₂ im Hinblick auf Konzentration und Inhalationsdauer. Im Gegensatz zu SVENDSEN (2006), dessen Versuchstiere eine Exposition bis zu vier Minuten überleben, verenden in ihren Untersuchungen zwei von fünf Ferkeln nach drei Minuten und eines von vier nach zwei Minuten Expositionsdauer. Die gemessene Sauerstoffsättigung zeigt sich bei betäubten im Vergleich zu unbetäubten Tieren unverändert. Nach GERRITZEN et al. (2006) provoziert die Betäubung mittels CO₂ daher kein Empfinden des Erstickens, sondern stellt eine milde Anästhesie dar. Die Anästhesie und Analgesie, welche durch Inhalation von 60 % CO₂ und 40 % O₂ hervorgerufen wird, ist laut STEENBLOCK (2002) mangelhaft. Neben starker Hyperventilation und Schnappatmung verursacht sie einen deutlichen Anstieg von ACTH und β -Endorphinen. Verminderung des Aktivverhaltens und der Saugakte bis zu vier Stunden nach Betäubung stellen eine zusätzliche Belastung dar. Hauptdefizite der Methode sind die geringe Sicherheitsspanne sowie die vor allem postoperativ ungenügende Schmerzreduzierung (AVA, 2010; MÜHLBAUER et al., 2009; STEENBLOCK, 2002). MÜHLBAUER et al. (2009) stellen erst eine Stunde nach Kastration anhand gesunkener Serumcortisolwerte einen gewissen analgetischen Effekt im Vergleich zu unbetäubt kastrierten Ferkeln fest. Massiv erhöhte Noradrenalinwerte bei unter CO₂-Betäubung fixierten oder kastrierten Tieren im Vergleich zu unbetäubt fixierten oder kastrierten Tieren lassen sie auf hochgradigen Stress und damit eine Mehrbelastung durch das Betäubungsverfahren schließen.

2.4.3 Einfluss einer Inhalationsanästhesie auf das Verhalten von Schweinen

WENGER et al. (2002) beobachten in ihren Untersuchungen zur Halothan-Anästhesie bei der Kastration von Saugferkeln, dass keine wesentlichen Reaktionen auf die Narkoseeinleitung erfolgen. In Verhaltensstudien von RAJ und GREGORY (1995) äußern Schlachtschweine eine deutliche Aversion gegenüber 90 % CO₂ in der Luft, während sie 30 % CO₂ oder 90 % Argon in Raumluft tolerieren. Sie empfehlen die Narkose mit hochprozentigem Argon als Mittel der Wahl für die Begasung von Schlachtschweinen vor dem Ausbluten. Bei dieser Anästhesieeinleitung zeigen die

Schweine im Vergleich zur Einleitung mit 30 % CO₂, 2 % O₂ und 68 % Argon oder 90 % CO₂ in Raumluft die geringsten Anzeichen von Atemnot vor dem Verlust des Stehvermögens (RAJ und GREGORY, 1996). 1999 stellt RAJ fest, dass Schweine, die in einen Kasten mit 90 % Argon in Raumluft abgesenkt werden, ein neugieriges Verhalten zeigen und sich nach zehn Sekunden versteifen und umfallen. In hohen CO₂-Konzentrationen in der Luft (80 - 90 %) werden bei sechs von 12 Tieren vor dem Umfallen Bewegungen wie lebhaftes Kopfschütteln beobachtet. Dies vergleicht er mit der von DODMAN (1977) beobachteten Aufregung und dem Fluchtverhalten von Schweinen, die hohen CO₂-Gehalten in der Luft ausgesetzt werden. MACHOLD et al. (2003) sprechen Schweinen ein Erinnerungsvermögen aufgrund des beobachteten Vermeidungsverhaltens nach wiederholter Betäubung mittels CO₂ zu. In Untersuchungen von METTE (2008) an Ferkeln in Isofluran-Narkose werden ab einem Gewicht von über 10 kg deutliche Exzitationen in der Einleitungsphase festgestellt. EGER (2004) führt diese bei Isofluranbetäubung auftretenden Abwehrbewegungen zum Teil auf durch das Narkosegas hervorgerufene klaustrophobische Empfindungen zurück und interpretiert sie dementsprechend als gezielte Abwehr.

2.5 Stress und Katecholamine

Stress bei Nutztieren lässt sich definieren als Umgebungseinflüsse, welche zu unerklärlichen pathologischen Veränderungen und Produktionseinbußen führen, wie z.B. der Transport oder das Absetzen von Schweinen. Aus der Endokrinologie ist bekannt, dass Hormone und Verhaltensreaktionen in engem Zusammenhang mit stressvollen Situationen stehen (DANTZER und MORMÈDE, 1983). Bereits 1928 erklärte CANNON, dass eine Störung des körperlichen Gleichgewichts durch äußere Bedingungen wie extreme Temperaturschwankungen, durch Erkrankungen oder auch durch emotionale Belastungen eine Notwehrsituation darstellt und bestimmte Funktionen im Körper aktiviert. Das von ihm benannte „Fight-and-Flight-Syndrom“ befähigt ein Tier zu erhöhter Reaktionsfähigkeit, infolgedessen es durch Flucht oder Kampf der bedrohlichen Situation entgehen bzw. darauf schnell reagieren kann.

2.5.1 Stressregulation, Katecholaminfreisetzung

Grundlegend für die Fähigkeit eines Säugetieres, auf eine Gefahr durch Flucht oder Konfrontation zu reagieren, sind die Hormone Adrenalin (Epinephrin) und Noradrenalin (Norepinephrin). Synthese, Speicherung und Freisetzung dieser Katecholamine erfolgt in den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks. Noradrenalin wird zusätzlich auch von sympathischen Neuronen ins Blut sezerniert, wodurch dessen Konzentration im Plasma regelmäßig höher als die Adrenalin-Konzentration ist. Die Biosynthese der Katecholamine wird auf neuronaler Ebene gesteuert, sodass bereits innerhalb einer halben Minute nach Stresseinwirkung ein deutlicher Anstieg im Plasma nachgewiesen wird. Die geringe Halbwertszeit von 20 Sekunden bis zehn Minuten bedingt eine nur sehr kurze Wirksamkeit und Nachweisbarkeit. Dies beruht auf der schnellen enzymatischen Inaktivierung sowie einer Wiederaufnahme in Nervenendigungen und in die chromaffinen Zellen.

Hauptstimulus der Katecholaminfreisetzung ist das ZNS, welches durch Aktivierung sympathischer Neurone die Aktivität der Tyrosinhydroxylase und anderer an der Katecholaminsynthese beteiligter Enzyme anregt. Die Katecholaminsekretion ist direkt abhängig von der Acetylcholin(ACh)-Konzentration im synaptischen Spalt, wobei auch der Neurotransmitter GABA (γ -Aminobuttersäure) bis zu 70 % der ACh-Wirkung erreicht. Induzierend für eine vermehrte Adrenalin-Ausschüttung sind besonders Angstzustände, während aktive Abwehr- und Wutreaktionen eher auf Noradrenalinfreisetzung basieren (DÖCKE und KEMPER, 1994; ROOZEN et al., 1995). Neben Schmerzreizen zeigen sich auch länger andauernde Hypoxie oder Anoxie sowie die Asphyxie bei Pferdefeten als Auslöser einer vermehrten Katecholaminsekretion (COMLINE und SILVER, 1971).

Während ein Säugetierfetus nur Noradrenalin bildet nimmt die Adrenalin-Produktion postnatal stetig zu. Die Konzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin sind von der Tierspezies abhängig, sowie von der Haltungsform und von der Art der Blutentnahme. Um Normwerte zu erhalten, wird die Blutentnahme über einen dauerhaften Verweilkatheter und unter Vermeidung jeglicher störender Faktoren empfohlen (DÖCKE und KEMPER, 1994).

2.5.2 Wirkung der Katecholamine

Die ergotrope Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin ermöglicht eine schnelle Reaktion des Organismus zur Überwindung einer akuten Notfallsituation. Durch Bindung an adrenerge Rezeptoren werden je nach Umfang der Rezeptorbindung antagonistische und synergistische Reaktionen hervorgerufen. Die Bindung an α -Rezeptoren führt zu einer Kontraktion der glatten Muskulatur an allen Organen mit Ausnahme der Koronararterien sowie des Hauptteils des Gastrointestinaltrakts. Über β -Rezeptoren wird eine Dilatation der glatten Muskulatur und eine positiv inotrope Wirkung am Herz erreicht. In Muskulatur und Leber wird die Glycogenolyse angeregt und infolgedessen ein hyperglykämischer Effekt erzielt. Durch vermehrte Durchblutung und Kontraktion der Skelettmuskulatur, ein erhöhtes Herzminutenvolumen, gehemmte Darmaktivität und Energiemobilisation in Form von Glucose kann der Organismus schneller für Flucht oder Kampf mobilisiert werden (DÖCKE und KEMPER, 1994).

2.5.3 Katecholamine als Stressparameter beim Schwein

Katecholamine werden schon seit geraumer Zeit beim Schwein als Indikatoren von Unwohlsein und Stress herangezogen.

Beim Vergleich der Adrenalin- und Noradrenalinwerte von vier Tage alten männlichen Ferkeln nach Kastration und nach Handling messen HEINRITZI et al. (2006) einen signifikanten Anstieg bei den kastrierten Tieren. LACKNER (2003) beobachtet bei Ferkeln, die im Alter von 4 Tagen kastriert werden, eine wesentlich intensivere adrenerge sowie noradrenerge Reaktion als bei vier Wochen alten Ferkeln nach Kastration. Aufgrund der signifikanten Anstiege der Katecholaminspiegel vier Tage alter Ferkel nach Kastration beurteilt sie die Adrenalin- und NoradrenalinKonzentrationen als geeignete Parameter, um den Belastungsgrad von Saugferkeln bei der Kastration einzuschätzen. In Untersuchungen zur Kastration von Saugferkeln unter Inhalationsanästhesie mittels Isofluran zeigt sich, dass kastrierte Ferkel deutlich höhere Katecholaminkonzentrationen aufweisen als fixierte Ferkel. Die unter Anästhesie kastrierten Tiere zeigen im Vergleich zu den nicht anästhesierten deutlich niedrigere Adrenalin- und Noradrenalinwerte, was auf eine wesentliche Verbesserung des Wohlbefindens von Ferkeln während der Kastration hinweist (SCHULZ et al., 2007b).

VORWALLNER (2003) bestätigt die Beobachtungen von LACKNER (2003), dass die ermittelten Basis- oder Ruhewerte sehr individuell sind und kein einheitlicher Basalwert festgesetzt werden kann. Auch er stellt signifikante Konzentrationsanstiege bei Adrenalin und Noradrenalin infolge der Kastration bei drei Wochen alten Ferkeln fest, was er als eine Stresssituation und eine deutliche Beeinträchtigung des Wohlbefindens deutet.

Auch kurzzeitiger Stress wie das Fixieren von Sauen mittels Oberkieferschlinge oder von Ferkeln zur Blutentnahme verursacht eine deutliche Reaktion in Form erhöhter Adrenalin- und Noradrenalinkonzentrationen innerhalb von 30 Sekunden (HEINRITZI et al., 2006; LACKNER, 2003; ROOZEN et al., 1995). HEINRITZI et al. (2006) stellen fest, dass die Basalwerte von Ferkeln, deren Blutentnahme in Rückenlage durch Venenpunktion erfolgt, signifikant erhöht sind im Vergleich zur Entnahme aus Venenverweilkathetern. Den im Plasma junger Ferkel generell höheren Katecholaminspiegel erklären sie durch den angeborenen Fluchreflex, welcher das Ferkel vor dem Erdrücken durch die Muttersau schützt (siehe Punkt 2.6.4).

In einer Studie über Reaktionen von neugeborenen Ferkeln auf eine Änderung der Umgebungstemperatur stellen MAYFIELD et al. (1989) fest, dass Kälte eine Stressreaktion hervorruft. Die Adrenalinkonzentration im Plasma zeigt sich durch Absenken der Temperatur von 31,3 °C auf 19,9 – 23,1°C nicht signifikant beeinflusst, doch Noradrenalin ist zu den Messzeitpunkten 30, 45 und 60 Minuten nach Einwirkung des Kältereizes deutlich erhöht.

2.6 Verhalten

2.6.1 Verhaltensanalyse, Methoden

MARTIN und BATESON (1993) vermitteln die möglichen Vorgehensweisen der Verhaltensanalyse in ihren Grundlagen aus der Perspektive des Beobachters sowie des zu beobachtenden Objektes. Nach Bestimmen der beobachtenden Person müssen möglichst neutral und klar formulierte Verhaltenskategorien festgelegt werden. Weiterhin werden Zeitpunkt und Objekt der Beobachtung definiert.

Das „ad libitum sampling“ beschreibt die Möglichkeit bei nicht festgelegten Individuen alle Verhaltensweisen, die dem Beobachter relevant erscheinen, zu notieren. Dabei können weniger auffällige Verhaltensweisen übersehen werden, seltene, aber augenscheinlichere Handlungen werden mittels dieser Methode gut registriert. „Scan

sampling“ stellt die Beobachtung einer ganzen Gruppe dar während „focal sampling“ das Einzeltier fokussiert. Bei beiden Verfahren werden in der Regel mehrere festgelegte Verhaltensweisen aufgenommen. Beim „behaviour sampling“ wird ebenfalls eine Gruppe beobachtet, doch liegt hierbei das Augenmerk auf einer speziellen Verhaltensart.

Es gibt mehrere Möglichkeiten, wie eine Verhaltensanalyse erfolgen kann (siehe Abbildung 1). Man unterscheidet primär zwischen „continuous recording“ und „time sampling“: Die kontinuierliche Beobachtung gibt jedes einzelne Auftreten einer Verhaltensweise von Beginn bis Ende wieder. Mit diesem Verfahren können Frequenz und Dauer exakt wiedergegeben werden, allerdings ist die Anzahl der Verhaltenskategorien begrenzt bzw. die Zuverlässigkeit der Registrierung nimmt mit zunehmender Zahl der Kategorien ab. Das „time sampling“ beschreibt das Registrieren bestimmter Verhaltensweisen zu festgelegten Zeitpunkten. Dies ermöglicht keine genaue Angabe zu Dauer und Frequenz, jedoch können mehrere Verhaltensweisen gleichzeitig analysiert werden. Der Beobachtungszeitraum wird hierfür in gleich große Intervalle („sample intervals“) unterteilt, die voneinander durch „sample points“ getrennt sind. Beim „instantaneous sampling“ wird das Auftreten der zu beobachtenden Verhaltensweisen an diesen Messpunkten festgehalten. Damit eine möglichst realistische Annäherung an die Frequenz und Dauer einer Verhaltensweise erreicht wird, werden die Messintervalle möglichst kurz gewählt. Nachteil der Methode ist, dass kurzzeitig und selten auftretende Verhaltensweisen eventuell nicht beobachtet werden. Durch „one-zero sampling“ wird dies verhindert. Jegliches Auftreten einer Verhaltensweise in einem Zeitintervall wird am nachfolgenden Messzeitpunkt registriert. Hierbei kann die Dauer einer in mehreren Intervallen registrierten Verhaltensweise überbewertet und die Frequenz von mehrmals innerhalb eines Intervalls aufgetretenen Handlungen unterbewertet werden. Je kürzer die Intervalle, desto genauer die Aussagekraft der Messung.

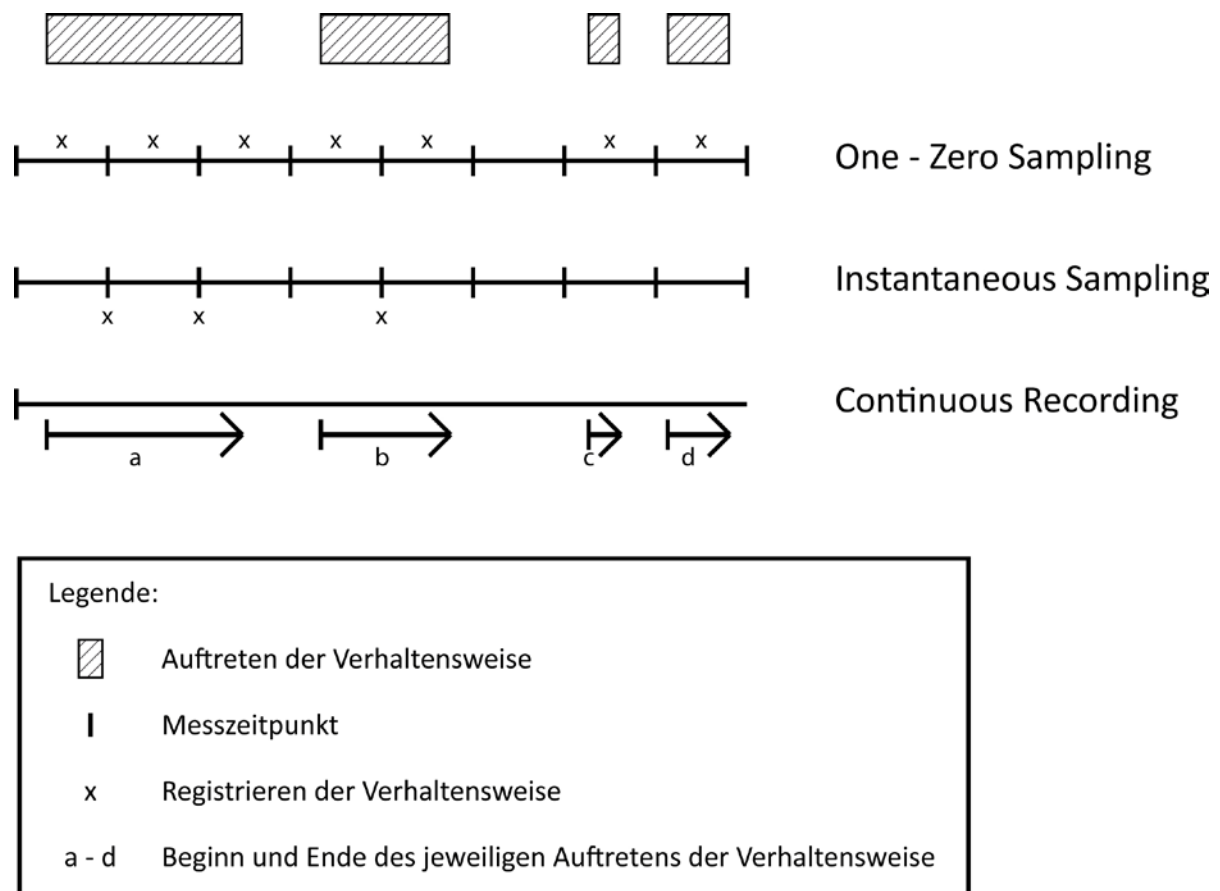


Abbildung 1: Möglichkeiten der Verhaltensanalyse

2.6.2 Einfluss von Schmerz und/oder Stress auf das Verhalten von Tieren

Abnormes Verhalten von Tieren wie veränderte Haltung, Bewegung und Ansprechbarkeit werden als direkte Hinweise auf Schmerz gewertet. Auch eine Erkrankung oder Verletzung, die die physiologische Funktion eines Tieres behindert, kann sich durch eine Verhaltensänderung äußern. Diese Unfähigkeit zur physiologischen Ausübung einer Funktion darf nicht automatisch mit einer Schmerzäußerung gleichgesetzt werden. Durch Blockieren des Fluchreflexes kann sie jedoch zu Stress führen. Das Verhalten ist trotzdem das direkteste Hilfsmittel, um Schmerzempfinden einschätzen zu können. Entscheidend ist die Identifizierung schmerzspezifischer Verhaltensweisen, wobei der Vergleich mit Kontrolltieren von großer Relevanz ist. Eine Verhaltensweise gilt demnach dann als schmerzbedingt, wenn sie während oder nach einer gewebeschädigenden Verletzung auftritt und nicht bei gesunden Tieren beobachtet wird (MELLOR und STAFFORD, 2004).

Eine Übersicht über diverse schmerzbedingte Verhaltensweisen bei Tieren geben HENKE und ERHARDT (2004a) in Tabelle 1 unter Punkt 2.3.2.

2.6.3 Einfluss der Kastration auf das Verhalten von Saugferkeln

Beim Vergleich von Gruppen chirurgisch kastrierter Saugferkel mit Handlungstieren entdecken LLAMAS MOYA et al. (2008) durch Verhaltensanalyse mittels scan sampling postoperativ spezifische schmerzbedingte Verhaltensweisen. Neben Haufenbildung, Krämpfen und Zittern stellen sie fest, dass kastrierte Ferkel sich weniger bewegen, öfter isoliert von den anderen stehen und sich häufiger am Gesäuge und bei der Sau aufhalten. HAY et al. (2003) und LANGHOFF (2008) beobachten in den ersten Stunden nach der Kastration ebenfalls Zittern, Haufenbildung und verringerte Aktivität sowie weiterhin Kratzen des Hinterteils und Schwanzwackeln als typischerweise nur bei kastrierten Ferkeln auftretende Verhaltensweisen. Die Stimulation des Gesäuges ist im Vergleich zu nicht kastrierten Tieren verringert, was MCGLONE et al. (1993) ebenfalls feststellen. Intraoperativ werden hauptsächlich Lautäußerungen und Abwehrbewegungen vermerkt (WEARY et al, 1998; WENGER et al., 2002; WHITE et al., 1995).

2.6.4 Fluchreflex

Die Hauptverluste von Saugferkeln vor dem Absetzen treten durch Erdrücken durch die Muttersau auf (WEARY et al., 1996). In Studien von SPICER et al. (1986) beträgt die Mortalität von der Geburt bis zum Absetzen 11,3 %, wovon die Mehrheit (2,1 %) erdrückt wurde. 70 % dieser Ferkel sind zuvor klinisch nicht auffällig, nur bei 3 % kann ein Zusammenhang mit einer Erkrankung von Ferkel und Sau hergestellt werden, in 18 % der Fälle ist nur die Sau erkrankt. Eine höhere Mortalitätsrate durch Erdrücken wird laut HEINRITZI et al. (2006) durch den bei Saugferkeln angeborenen Fluchreflex verhindert. Dieser basiert vermutlich auf einer vermehrten Katecholaminausschüttung, die zu Fluchtverhalten bei Druck auf den Nacken- und Rückenbereich führt. Der Fluchreflex nimmt mit zunehmendem Alter der Ferkel ab, da das Risiko erdrückt zu werden mit steigendem Gewicht sinkt.

2.7 Atmung und Herz-Kreislauf

2.7.1 Einfluss von Schmerz auf Atmung und Herztätigkeit

Infolge noxischer Reize können neben Abwehrreaktionen und Vokalisation Veränderungen der Atmung, Herzfrequenz und auch des Blutdrucks als sogenannte

pseudoaffektive Reaktionen auftreten (SANN, 2005). Die schmerzbedingte Stimulation des sympathischen Nervensystems führt zu einer Ausschüttung von Katecholaminen. Diese bedingen eine gesteigerte Herzleistung und einen Blutdruckanstieg infolge Tachykardie und peripherer Vasokonstriktion sowie eine Steigerung der Atemfrequenz (HENKE und ERHARDT, 2004a; OTTO, 2001; TRIM, 1992; WILLIS und CHUNG, 1987). Auch bei Bewusstseinsverlust bleibt diese neurovegetative Reaktion erhalten (HABERSTROH, 2004b).

Neben einer Tachykardie im Rahmen der lebenswichtigen Fluchtreaktion, welche durch Katecholaminausschüttung ermöglicht wird, können auch Arrhythmien infolge mangelnder Analgesie auftreten und letztlich zu Herzversagen führen (HENKE und ERHARDT, 2004b). Hypoxämien oder hypovolämische Zustände können neben Schmerzen ebenfalls ursächlich für Herzarrhythmien in Form von z.B. Kammerextrasystolen oder AV-Blöcken sein (SIGRIST und SPRENG, 2004).

2.7.2 Einfluss einer Inhalationsanästhesie auf Atmung und Herztätigkeit

Jede Anästhesiemethode beeinflusst in unterschiedlichem Maß Kreislauf und Atmung. So ist bei der Inhalationsanästhesie eine Zumischung von Sauerstoff nötig, um einer Atemdepression vorzubeugen. Eine gewisse atemdepressive Wirkung wird allen Inhalationsanästhetika, vor allem Enfluran, Halothan und Sevofluran zugeschrieben. Eine Verringerung der Atemfrequenz und des Atemzugvolumens sowie eine Dämpfung der chemosensorischen Reaktionsfähigkeit auf steigende CO₂-Spiegel führen zu einer mangelhaften Sauerstoffversorgung (ERHARDT et al., 2004). Die Hypoxie kann je nach Dauer und Schwere neben Schäden im Gehirn und anderen Geweben zu einer Kontraktilitätseinschränkung des Myokards führen. Zusammen mit einer Hypercapnie sensibilisiert eine Hypoxie das Herz gegenüber anderen Stimuli, die einen Herzstillstand hervorrufen können (HENKE und ERHARDT, 2004b). Die herz- und kreislaufdepressive Wirkung vieler Inhalationsanästhetika zeigt sich durch Absinken von Herzzeitvolumen und Herzfrequenz infolge des Herabsetzens der Myokardkontraktilität, die auch zu Herzrhythmusstörungen führen kann (ERHARDT et al., 2004).

MEYER (2007) warnt vor der Anästhesie von Jungtieren mittels hochkonzentrierter Inhalationsgase, welche ein großes Risiko der Überdosierung bergen. Zwischen erwachsenen und neugeborenen Kleintieren bestehen deutliche Entwicklungsunterschiede in den atemregulatorischen Funktionen, da bei letzteren

die vollständige Ausreifung der Atemregulation erst postnatal erfolgt. Durch den hohen Stoffwechsel eines Jungtieres ist der Sauerstoffbedarf zwei bis drei Mal höher als der eines erwachsenen Tieres und wird durch eine entsprechend höhere Atemfrequenz gedeckt. Hoher Sauerstoffbedarf und unreife Chemorezeptoren begünstigen das Entstehen einer Hypoxämie. Diese kann eine vorübergehende Hyperpnoe hervorrufen, gefolgt vom Absinken der Atemfrequenz unterhalb der Normwerte bis hin zur Apnoe. Die noch geringe Kontraktilität des Myokards und das unreife autonome Nervensystem begrenzen die Reaktionsmöglichkeiten des neonatalen kardiovaskulären Systems auf Stress. So ist eine Bradykardie nicht unbedingt auf einen vagalen Reflex zurückzuführen, sondern kann ein Indikator für eine Hypoxämie oder eine Überdosierung des Anästhetikums sein (MEYER, 2007; MACE und LEVY, 1983).

2.8 Sauerstoffsättigung

Der Transport des Sauerstoffs im Blut erfolgt zu circa 98 % gebunden an Hämoglobin in Form des Oxihämoglobins (HABERSTROH und HENKE, 2004). Der Anteil des chemisch gebundenen O₂ wird als Sauerstoffsättigung (sO₂) in Prozent wiedergegeben, dessen Normbereich sich laut den Autoren zwischen 94 und 99 % bewegt. LENDL (1991) definiert den physiologischen Bereich von 87 bis 96 %. PADDLEFORD (2002) gibt 95 % als unteren Grenzwert an und fasst einen Wert von unter 90 % bereits als Hinweis auf eine ernst zu nehmende Hypoxie auf.

Eine nichtinvasive Überwachung der peripheren arteriellen Sauerstoffsättigung wird durch die Pulsoximetrie ermöglicht und ist bei einer adäquaten Narkoseüberwachung Teil des Monitorings. Das Verfahren basiert auf der unterschiedlichen Lichtabsorption von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin. Mittels eines Klemmsensors wird das Gewebe kontinuierlich von Licht verschiedener Wellenlängen durchstrahlt, welches bei Durchdringen arterieller Gefäße durch die Pulsation abgelenkt wird. Das transmittierte Licht wird mittels eines Photodetektors empfangen und durch eine pletysmographische Kurve dargestellt. Daraus wird wiederum die Sauerstoffsättigung und Pulsfrequenz errechnet (HENKE und ERHARDT, 2004c).

Zur Narkoseüberwachung beim Schwein wird die Pulsoximetrie in Untersuchungen von SAERS (2005), METTE (2008) und GERRITZEN et al. (2008) angewendet. Nach Barbituratinjektion misst SAERS (2005) einen signifikanten Abfall der pulsoximetrisch bestimmten Sauerstoffsättigung (SpO₂) auf 86,0 ± 6,6 %, welche

unterhalb des von LENDL (1991) definierten Normbereiches liegt. Im Laufe der Narkose steigt die SpO_2 jedoch kontinuierlich bis auf $90,5 \pm 5,2$ % an. METTE (2008) stellt fest, dass die Sauerstoffsättigung während einer Isofluran-Narkose bei Verwendung von O_2 als Trägergas signifikant höher ist (94 ± 2 %) als bei Verwendung von Raumluft als Trägergas (78 ± 5 %). Im Rahmen einer Kohlendioxidbetäubung zeigt sich die SpO_2 von Ferkeln bei GERRITZEN et al. (2008) nach Gasexposition und Kastration kaum verändert im Vergleich zu den Ruhewerten ($38,7 \pm 2,9$ %).

3 Versuchstiere, Material und Methoden

3.1 Ziel der Untersuchungen

Ziel des Versuchsvorhabens war es, die Wirkung einer Betäubung mittels Kohlendioxid auf Saugferkel bei der Kastration zu untersuchen. Von Interesse waren hierbei hauptsächlich das schmerz- und stressreduzierende Potential sowie Auswirkungen auf das Bewusstsein und Verhalten der Ferkel. Zur Beurteilung dienten die Blutparameter Adrenalin und Noradrenalin sowie die klinischen Parameter Herzfrequenz, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung, Reflexe, Aufwachzeit und die Beobachtung des Verhaltens. Aufgrund der Beeinflussung der Parameter untereinander wurden zwei Versuchsvorhaben durchgeführt.

3.2 Genehmigung des Tierversuchsvorhabens

Die Genehmigung des Tierversuchsvorhabens wurde gemäß § 8 Absatz 1 des Tierschutzgesetzes bei der Regierung von Oberbayern beantragt und am 16. März 2009 erteilt. Das Versuchsvorhaben wird unter dem Aktenzeichen 55.2-1-54-2531-2-09 geführt.

3.3 Versuchstiere, Betrieb

Alle Versuchstiere entstammen dem landwirtschaftlichen Versuchsgut Thalhausen der Technischen Universität München / Weihenstephan.

Es werden dort circa 120 Sauen der Rassen Deutsches Edelschwein, Deutsche Landrasse, Kreuzungen aus beiden sowie der Rassen Piétrain und Mangalitza Wollschwein gehalten, die in einem drei Wochen-Rhythmus abferkeln. Eine Woche vor dem Abferkeltermin wird die trächtige Sau in eine Abferkelbucht mit Kastenstand verbracht. Dort verbleibt sie nach der Geburt zusammen mit ihrem Wurf für die Säugezeit von circa 3,5 Wochen. Danach werden die Ferkel abgesetzt und zur Mast aufs Flatdeck übergesiedelt. Jede Abferkelbucht ist 2,20 m lang und 1,70 m breit, mit einem Spaltenboden aus Gussrost ausgestattet und zu 60 % mit einer Gummimatte ausgelegt. Neben dem Kastenstand befindet sich ein Ferkelnest mit erhöhtem, plan befestigtem Boden. Sägespäne, eine Infrarot-Wärmelampe sowie eine oben und seitlich angebrachte Abdeckung dienen der Wärmedämmung.

An ihrem ersten Lebenstag erhalten die neugeborenen Ferkel eine intramuskuläre Eiseninjektion von 2 ml Myofer[®] pro Tier in die seitliche Halsmuskulatur. Desweiteren werden zootecnische Maßnahmen wie das Kupieren der Schwänze, Schleifen der Zähne und Einziehen von Ohrmarken durchgeführt.

3.4 Auswahl der Tiere

Am ersten oder zweiten Lebenstag der Ferkel eines Wurfes erfolgte die Auswahl der für den Versuch bestimmten Tiere. Auswahlkriterien waren dabei die Rasse (Deutsches Edelschwein, Deutsche Landrasse oder Kreuzung aus beiden), das Geschlecht (männlich), das Gewicht (mindestens 1000g) und der Gesundheitsstatus. Anhand einer allgemeinen klinischen Untersuchung wurde die Gesundheit des Ferkels bestätigt. Zudem wurden Anzeichen von Kryptorchismus, einer Hernia scrotalis oder einer Hernia inguinalis ausgeschlossen. Die Muttersau selbst sollte ebenfalls ein ungestörtes Allgemeinbefinden zeigen. Am Versuchstag (dritter bis fünfter Lebenstag) wurden die Ferkel erst nach wiederholter Bestätigung des gesunden Allgemeinbefindens in den Versuch aufgenommen.

3.5 Narkosegerät

Die Betäubung der Ferkel wurde mittels des Narkosegerätes „Pigsleeper CO₂“ der Firma MS Schippers GmbH (Kerken) durchgeführt (siehe Abbildung 2). Das in einer 20 Liter fassenden Gasflasche enthaltene Inhalationsgas setzt sich aus einer Mischung von 70 % technischem Kohlendioxid (CO₂) und 30 % Sauerstoff (O₂) zusammen.

Der Pigsleeper besteht aus einem handelsüblichen Ferkelbehandlungswagen mit einer Wanne, in welche die Ferkel in der Aufwachphase hineingelegt werden können. Über dieser Wanne sind drei Kastrationsböcke montiert, die über Gasmasken am Kopfende jedes Bockes mit gaszuführenden Schläuchen verbunden sind. Zwischen Gasflasche und Gasmasken ist eine Steuereinheit zwischengeschaltet. Es können somit drei Ferkel gleichzeitig betäubt werden. Da die hier beschriebenen Versuche immer nur an einem einzelnen Tier durchgeführt wurden, war der Anschluss eines gaszuführenden Schlauches an einen Kastrationsbock ausreichend. Zur Fixierung wird das Ferkel in Rückenlage in den Kastrationsbock eingespannt. Die Gaszufuhr wird durch Bedienen des Startknopfes auf der Steuereinheit geöffnet, woraufhin ein

rotes Licht aufleuchtet. Das Gasgemisch wird nun in die Gasmasken geleitet und damit dem Ferkel zugeführt. Nach 45 Sekunden Gaszufuhr wird das Licht auf der Steuereinheit grün. Dies signalisiert, dass die Einleitungsphase vorbei ist und das Ferkel kastriert werden darf. Hierfür bleiben der kastrierenden Person 30 Sekunden Zeit. Danach wird die Gaszufuhr automatisch abgeschaltet und es leuchtet wieder das rote Licht auf. Nach dieser 75sekündigen Begasung wird das Saugferkel aus dem Kastrationsbock ausgespannt und in die auf dem Wagen befindliche Wanne gelegt.



Abbildung 2: Narkosegerät „Pigsleeper“ der Firma MS Schippers GmbH

3.6 Durchführung des Versuchs A

Dieser Versuch diente der Bestimmung der Konzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin im Blutplasma.

3.6.1 Gruppeneinteilung

Für den Versuch wurden fünf Gruppen zu je 19 Tieren gebildet. Die Gruppeneinteilung ist aus Tabelle 3 ersichtlich. Die ausgewählten Ferkel wurden anhand ihrer Ohrmarkennummern identifiziert und nach Randomisierung in fünf Gruppen eingeteilt. Dabei stammten aus einem Wurf mindestens fünf Tiere, sodass pro Wurf jede Gruppe durch mindestens ein Tier repräsentiert wurde. Um die Versuchsferkel während des Versuchs schneller identifizieren zu können wurden ihnen am Tag des Eingriffs fortlaufende Nummern auf den Rücken geschrieben. Die Versuchsdurchführung erfolgte in der Reihenfolge der fortlaufenden Nummern.

Tabelle 3: Einteilung der Gruppen für Versuch A

Gruppe	Benennung	Betäubung mit CO ₂	Einleitung in Bauchlage	Einleitung in Rückenlage	Kastration	Anzahl Ferkel
I	Handling	-	(-)	(-)	-	19
II	Kastration	-	(-)	(-)	+	19
III	Handling CO ₂	+	-	+	-	19
IV	Kastration CO ₂	+	-	+	+	19
V	Kastration CO ₂ Bauch	+	+	-	+	19

3.6.2 Zeitlicher Ablauf

Die nachfolgend für ein Ferkel beschriebenen Handlungen wurden bis auf die gruppenspezifischen Unterschiede an allen Tieren einzeln nacheinander durchgeführt.

Das drei bis fünf Tage alte Ferkel wurde möglichst ruhig und stressfrei aus der Abferkelbox genommen und in Rückenlage fixiert, um die erste Blutentnahme (BE) durchzuführen. Direkt danach wurde das Ferkel zur Muttersau zurückgesetzt. 15 Minuten später wurde dieses Ferkel wieder möglichst ruhig aus der Abferkelbox genommen und entsprechend seiner Gruppenzugehörigkeit fixiert. Gruppe I bis IV

wurden in Rückenlage in einen auf den Narkosewagen montierten Kastrationsbock eingespannt, Gruppe V wurde in Bauchlage auf dem Arm der versuchsleitenden Person gehalten. Gruppe I (Handling) verblieb nun ohne weitere Manipulation für 75 Sekunden in dieser Fixation. Gruppe II (Kastration) wurde nach 45 Sekunden kastriert. Die Gruppen III (Handling CO₂), IV (Kastration CO₂) und V (Kastration CO₂ Bauch) wurden für die Dauer von 75 Sekunden betäubt, wobei die Gruppen IV und V nach 45 Sekunden Einleitung kastriert wurden. Ferkel der Gruppe V mussten vorhergehend umgedreht und in Rückenlage im Kastrationsbock fixiert werden. Auf das Kopfende des Kastrationsbocks wurde währenddessen die Gasmasken aufgesetzt, sodass das Ferkel ohne Unterbrechung Gas einatmete. Die restlichen 30 Sekunden der Gaszufuhr sowie die Kastration erfolgten in Rückenlage.

Somit verblieb jede Gruppe für die gesamte Dauer der Gaszufuhr in Fixierung und wurde nach diesen 75 Sekunden ausgespannt. In Rückenlage erfolgte dann umgehend die zweite Blutentnahme, woraufhin das Ferkel zur Muttersau zurückgesetzt wurde. Zwei Minuten nach dem Ausspannen aus dem Kastrationsbock wurde das Tier ein letztes Mal aus der Bucht genommen, um eine dritte Blutentnahme vorzunehmen. Danach wurde es endgültig zurück zur Sau gesetzt.

Blutentnahmen und Kastration wurden stets von derselben, versuchsleitenden Person durchgeführt. Die Zeitachse in Abbildung 3 stellt den zeitlichen Verlauf des Versuchs schematisch dar.

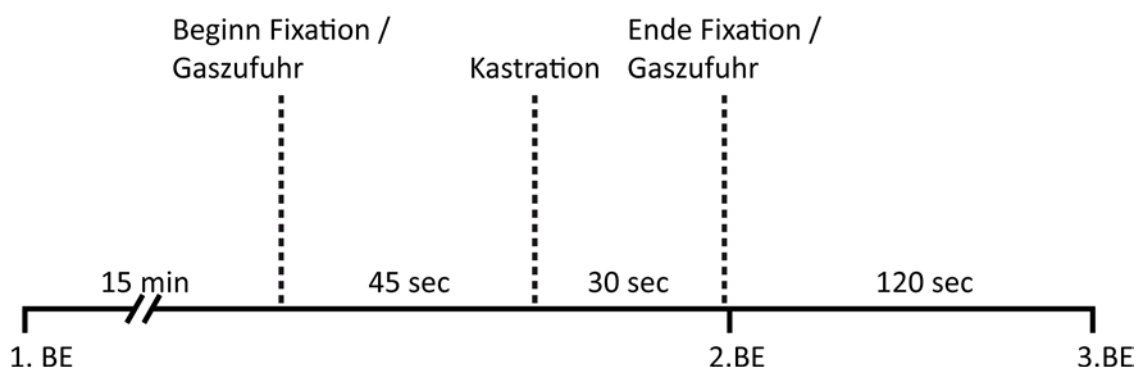


Abbildung 3: Zeitlicher Ablauf von Versuch A

3.6.3 Kastration

Ferkel der Gruppen II (Kastration), IV (Kastration CO₂) und V (Kastration CO₂ Bauch) wurden der Kastration unterzogen. Bei Gruppe II wurde sie nach 45 Sekunden Fixierung ohne Betäubung durchgeführt und bei Gruppe IV und V erfolgte die

Entfernung der Hoden in anästhesiertem Zustand nach der 45sekündigen Einleitungsphase.

Die Skrotalregion wurde mit Alkohol desinfiziert und mit einem Papiertuch gereinigt. Nach Zurückverlagern eines Hodens zwischen Daumen und Zeigefinger wurde mittels eines Skalpells mit austauschbarer Einwegklinge (Fa. B. Braun, Aesculap AG und Co.KG, Tuttlingen) die Skrotalhaut sowie der Processus vaginalis mit einem Schnitt eröffnet. Durch leichten Druck wurde nun der Hoden vorgelagert und der Samenstrang mit dem Skalpell durchtrennt. Entsprechend erfolgte die Entfernung des zweiten Hodens. Die Kastration nahm 15 bis 20 Sekunden in Anspruch und wurde während des gesamten Versuchs von derselben Person durchgeführt.

3.6.4 Blutentnahme

Bei jedem Versuchstier wurden jeweils drei Blutproben von der versuchsleitenden Person entnommen. Das Blut wurde bei dem kurz zuvor in Rückenlage fixierten Ferkel durch Punktion der Vena cava cranialis gewonnen. Dabei verwendete man EDTA-Plasma-Monovetten (Primavette[®]V EDTA 2,6ml; Fa. KABE Labortechnik GmbH, Nümbrecht) und sterile Einmalkanülen (Sterican[®] 0,8 x 40mm, Fa. B. Braun AG, Melsungen). Die zuvor auf 4°C vorgekühlten EDTA-Monovetten wurden komplett befüllt, sodass circa 2,6 ml Vollblut enthalten waren. Nach der Blutentnahme wurde das Ferkel sofort wieder in Bauchlage gebracht.

3.6.5 Probenverarbeitung

Unmittelbar nach der Entnahme wurden die mit Blut befüllten EDTA- Primavetten[®] in 4°C kaltem Eiswasser für maximal fünf Minuten zwischengelagert. Dann wurde das Plasma in einer Kühlzentrifuge (Hettich Mikro 22R, Fa. Hettich Zentrifugen, Tuttlingen) bei 4°C und 2000g über zehn Minuten abzentrifugiert. Dieses wurde pro Probe in zwei 1ml fassende kryostabile Gefäße (Corning[®] 2ml, Fa. Corning Incorporated, New York) abpipettiert, um es in einem Behälter mit flüssigem Stickstoff schockgefrieren zu können. Im selben Behälter wurden die Proben zur Klinik für Schweine transportiert, wo sie bei -80°C tiefgefroren wurden. Von dort aus erfolgte der Transport in Trockeneis zum Forschungszentrum für die Biologie landwirtschaftlicher Nutztiere (FBN) Dummerstorf zur labortechnischen Bestimmung der Katecholaminkonzentrationen.

3.6.6 Messung der Katecholamine

Die Bearbeitung der Plasmaproben erfolgte im Fachbereich Verhaltensphysiologie des FBN Dummerstorf. Die Messung der Konzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin führte Herr Dr. W. Otten durch. Dabei wurden die Katecholamine zuerst durch Absorption an Aluminiumoxid extrahiert und nachfolgend mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie mit elektrischer Detektion analysiert (OTTEN et al., 1997).

3.7 Durchführung des Versuchs B

In diesem Versuch wurden Verhalten, Atemfrequenz, Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung untersucht sowie die Aufwachzeit gemessen und Reflexe getestet.

3.7.1 Gruppeneinteilung

Die Versuchstiere wurden in vier Gruppen zu je 19 Tieren aufgeteilt, wobei sich zwei Kontrollgruppen (I und II) sowie zwei Versuchsgruppen (III und IV) ergaben. Die Gruppeneinteilung wird in Tabelle 4 ersichtlich. Die Identifizierung und Randomisierung der Versuchstiere erfolgte entsprechend Punkt 3.6.1.

Tabelle 4: Einteilung der Gruppen für Versuch B

Gruppe	Benennung	Betäubung mit CO ₂	Kastration	Anzahl Ferkel
I	Handling	-	-	19
II	Kastration	-	+	19
III	Handling CO ₂	+	-	19
IV	Kastration CO ₂	+	+	19

3.7.2 Zeitlicher Ablauf

Die nachfolgend für ein Ferkel beschriebenen Handlungen wurden bis auf die gruppenspezifischen Unterschiede an allen Tieren einzeln nacheinander durchgeführt.

Das drei bis fünf Tage alte Ferkel wurde möglichst ruhig und stressfrei aus der Abferkelbox gefangen und in Bauchlage auf dem Arm gehalten (Zeitpunkt T0). Mittels eines Stethoskops (Classic II Kinderstethoskop, Littmann) wurden auskultatorisch und adspektorisch Herz- und Atemfrequenz erhoben. Daraufhin wurde ihm der Sensor eines Pulsoximeters (siehe Punkt 3.7.6) angelegt, um die Sauerstoffsättigung zu erfassen. Wenige Sekunden später wurde das Ferkel in Rückenlage in einen auf den Narkosewagen montierten Kastrationsbock eingespannt (T1). Es wurden erneut Herz- und Atemfrequenz auskultatorisch bzw. adspektorisch registriert. Daraufhin verblieb das Tier 75 Sekunden (für die Dauer der Gaszufuhr) im Kastrationsbock. Ferkeln der Gruppen III (Handling CO₂) und IV (Kastration CO₂) wurde dabei das Gasgemisch zugeführt, Gruppe I (Handling) und II (Kastration) blieben ohne Anästhesie in Fixierung. Nach 45 Sekunden Einleitungs- bzw. Fixationszeit wurde bei jedem Tier die Sauerstoffsättigung sowie die Herz- und Atemfrequenz registriert (T2). Bei Tieren der Gruppe II und IV erfolgte ab diesem Zeitpunkt die Kastration, Gruppe I und III verblieben ohne Eingriff im Kastrationsbock. Nach Ende der Gaszufuhr bzw. der 75sekündigen Fixierung und bevor das Tier aus dem Kastrationsbock ausgespannt wurde, erfolgte eine weitere Messung von Sauerstoffsättigung, Herz- und Atemfrequenz (T3). Daraufhin wurde das Ferkel in die Wanne des Behandlungswagens gesetzt oder gelegt. 120 Sekunden nach Beenden der Gaszufuhr bzw. Fixation wurden bei jedem Tier noch einmal Herz- und Atemfrequenz sowie die Sauerstoffsättigung erfasst (T4). Danach konnte der Sensor des Pulsoximeters entfernt und das Ferkel zur Sau zurückgesetzt werden. Eine letzte Auskultation von Herz- und Atemfrequenz erfolgte 30 Minuten nach Ende des Eingriffs in der Abferkelbox (T5).

Während des gesamten Versuchs wurden bei jedem Ferkel bis zum Wiedererlangen des Stehvermögens in 15sekündigen Intervallen definierte Verhaltensweisen registriert (siehe Punkt 3.7.7, Tabelle 5). Zur Ermittlung der Anästhesietiefe wurden vor, während und nach der Anästhesie Reflexreaktionen geprüft (siehe Punkt 3.7.8). Außerdem wurde vor dem Eingriff (in der Abferkelbox) und nach Wiedererlangen des Stehvermögens der Fluchreflex getestet und beurteilt (siehe Punkt 3.7.10).

Das Auskultieren von Herz- und Atemfrequenz, das Beobachten des Verhaltens und das Testen der Reflexe wurden jeweils stets von derselben Person ausgeführt. Die Zeitachse in Abbildung 4 stellt den Verlauf des Versuchs schematisch dar.

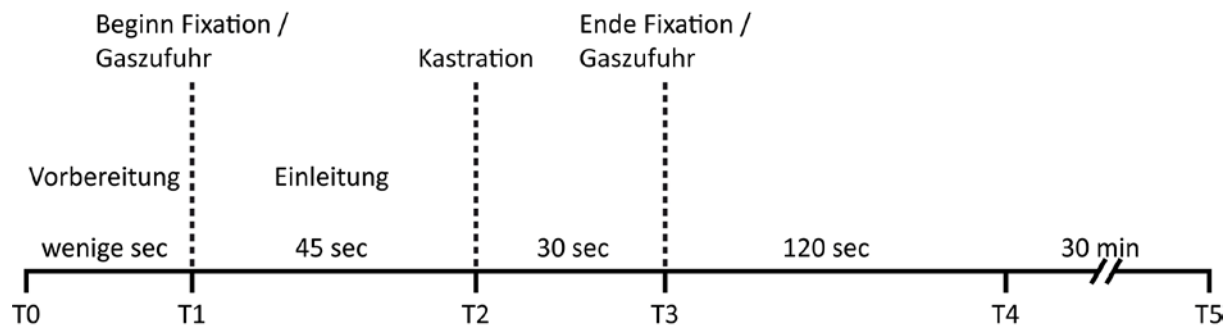


Abbildung 4: Zeitlicher Ablauf von Versuch B

3.7.3 Kastration

Gruppe II (Kastration) und IV (Kastration CO₂) wurden entsprechend der in Punkt 3.6.4 beschriebenen Prozedur kastriert. Tiere der Gruppe II wurden zuvor 45 Sekunden lang fixiert, bei Gruppe IV begann die Kastration nach der 45sekündigen Einleitungsphase.

3.7.4 Bestimmung der Atemfrequenz

Die Frequenz der Atmung wurde in Atemzügen pro Minute angegeben. Sie konnte meist durch Adspektion, also Beobachten und Auszählen des Hebens und Senkens des Brustkorbes bestimmt werden. Um unnötigen Berührungstress zu vermeiden, wurde das Anlegen eines Stethoskops möglichst vermieden. Ansonsten wurde die Lunge im Bereich der Bifurcatio trachaea auf beiden Körperseiten auskultiert. Die Atemzüge wurden pro zehn Sekunden ausgezählt und später pro Minute errechnet. Neben der Bestimmung der Frequenz wurde auskultatorisch auf Atemgeräusche geachtet und im Rahmen der Verhaltensbeobachtung registriert, ob die Tiere Schnapp- oder Maulatmung zeigten.

3.7.5 Bestimmung der Herzfrequenz

Die Frequenz des Herzschlages wurde auskultatorisch bestimmt. Das Stethoskop wurde dabei auf der linken Körperseite in Höhe des Ellbogenhöckers angelegt, die Schläge pro zehn Sekunden gezählt und später pro Minute errechnet. Neben der Frequenz wurde auch auf Arrhythmien oder Herzgeräusche geachtet.

3.7.6 Messung der peripheren Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung im peripheren Blut wurde von einem Pulsoximeter (3900P, Pulsoximeter-Tischgerät, GE Healthcare, Freiburg) mittels eines Haftsensors für Neugeborene (OxyTip AllFit, GE Healthcare, Freiburg) gemessen. Dieser wurde über dem linken Tarsalgelenk des Ferkels vor dem Einspannen in den Kastrationsbock angebracht. Ab diesem Zeitpunkt (T0) bis zwei Minuten nach Ende des Eingriffs (T4) erfolgte die Messung und Datendokumentation durch einen Drucker in 6 Sekunden-Intervallen sowie handschriftlich zu den Zeitpunkten T0, T1, T2, T3 und T4.

3.7.7 Verhaltensbeobachtung

Das Verhalten des Versuchstieres wurde anhand definierter Parameter beurteilt (siehe Tabelle 5). Beobachtet wurde ab Beginn der Fixierung im Kastrationsbock (T0) bis zum Wiedererlangen des Stehvermögens bzw. wenn keine der Verhaltensweisen mehr auftraten, längstens aber 330 Sekunden nach T0. Die Beobachtung erfolgte durch focal sampling (ein Tier wird beobachtet) nach der one zero-sampling Methode in Intervallen von 15 Sekunden. Dabei wurden zum Ende des jeweiligen Intervalls – welches durch eine Person angesagt wurde – die beobachteten Verhaltensweisen dokumentiert. Die Verhaltensanalyse wurde immer von derselben, versuchsleitenden Person durchgeführt.

Tabelle 5: Definition der beobachteten Verhaltensweisen

Verhaltensweise	Definition
Abwehrbewegungen	unkoordiniertes Strampeln der Gliedmaßen, Winden des Körpers
Streckkrämpfe der Gliedmaßen	schnelle Kontraktionen der Streckmuskulatur der Vorder- und/oder Hintergliedmaßen (links und rechts gleichzeitig)
Schnappatmung	schnappende Atemzüge bei geöffnetem Maul in Verbindung mit pumpender Brustkorbbewegung
Maulatmung	Atmung mit geöffnetem Maul, ohne nach Luft zu schnappen
Rudern	Laufbewegung der Gliedmaßen in Seitenlage
Krämpfe des ganzen Körpers	Unkoordinierte Kontraktionen der Muskulatur von Rumpf und Gliedmaßen
Umfallen	Verlieren des Gleichgewichts, Fallen aus dem (meist unsicheren) Stand

3.7.8 Überprüfen der Anästhesietiefe

Um die Anästhesietiefe beurteilen zu können, wurden Ferkel der Gruppe III und IV vor dem Eingriff, nach der 45sekündigen Einleitungsphase, nach 60sekündiger Betäubung und nochmals in der Aufwachphase (15 Sekunden nach Beenden der Gaszufuhr) auf das Vorhandensein von Reflexen und Muskeltonus getestet (siehe Tabelle 6). Im Falle des Zwischen- und Afterklauenreflexes wurde eine positive Reaktion in Form von sofortigem, eindeutigem Zurückziehen der Gliedmaße mit + festgehalten, reduzierte Reaktionen mit +/- und fehlende Reaktionen mit -. Der Muskeltonus wurde mit + als vorhanden, +/- als reduziert und – als nicht vorhanden notiert.

Tabelle 6: Testen der Reflexe zur Überprüfung der Anästhesietiefe

Reflex	Prüfungsmethode
Zwischenklauenreflex	Einklemmen der Haut im Zwischenklauenbereich einer Vordergliedmaße mittels einer Arterienklemme bis zum ersten Einrasten
Afterklauenreflex	Einklemmen der Haut im Afterklauenbereich einer Vordergliedmaße mittels einer Arterienklemme bis zum ersten Einrasten
Muskeltonus	Beugen und Strecken einer Vordergliedmaße

3.7.9 Zeitmessung

Zur Angabe der Zeitpunkte für die Verhaltensbeobachtung wurde der Alarm einer Uhr im 15 Sekunden-Takt eingestellt. Daran orientierten sich auch die Messzeitpunkte für Herz- und Atemfrequenz sowie Sauerstoffsättigung und das Testen der Reflexe. Mittels einer Stoppuhr wurde die Aufwachzeit ab Ausschalten der Gaszufuhr bis zum sicheren Stehen der Tiere in Sekunden gemessen. Die Zeit, die das Ferkel brauchte, um in Brustlage zu kommen, wurde ebenfalls registriert.

3.7.10 Fluchreflex

Der Fluchreflex eines Ferkels wurde durch das Auflegen einer Hand und Ausüben von leichtem Druck auf den Rücken- und Schulterbereich getestet. Dies geschah vor dem Eingriff, bevor das Ferkel aus der Bucht gefangen wurde, sowie nach dem

Eingriff zum Zeitpunkt T4 bzw. spätestens, wenn das Ferkel sein Stehvermögen zurückerlangt hatte. Im positiven Fall sprang oder rannte das Ferkel sofort unter der Hand weg (+), im negativen Fall reagierte es nicht auf die Berührung (-). Flüchtete das Ferkel mit einiger Verzögerung, so wurde der Reflex als nicht vollständig vorhanden beurteilt (+/-). Der Eingriff wurde erst dann durchgeführt, wenn der Fluchreflex eines Ferkels als vollständig vorhanden beurteilt werden konnte. War der Reflex nach dem Eingriff nicht vollständig oder gar nicht vorhanden, wurde der Test so lange in zwei Minuten-Abständen wiederholt, bis er als positiv beurteilt werden konnte. Der Fluchreflex wurde bei allen Tieren von derselben Person beurteilt.

3.8 Statistische Auswertung und Ergebnisdokumentation

Die statistische Auswertung und Darstellung der Daten erfolgte mit Hilfe der Programme Microsoft Office Excel 2007 und PAST 1.89 an der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Anhand der Messwerte von Adrenalin und Noradrenalin, Atemfrequenz, Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung und Aufwachzeit wurden Mittelwerte und Standardabweichungen, Minima und Maxima sowie Mediane berechnet. Zur Feststellung signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen wurde der nichtparametrische Mann-Whitney-Test für den Vergleich von zwei Gruppen durchgeführt. Zum Vergleich von Werten innerhalb einer Gruppe zwischen zwei Zeitpunkten wurde der nichtparametrische Wilcoxon-Test herangezogen.

Zur Auswertung der Verhaltensparameter wurden die Signifikanzen der Häufigkeiten zwischen den Gruppen mittels des Chi-Quadrat-Tests bestimmt. Weiterhin wurden die Vergleiche der Anzahl der über die gesamte Beobachtungsdauer aufgetretenen Ereignisse jeder Gruppe pro Kriterium mittels Mann-Whitney-Test analysiert.

Für die Ergebnisse der statistischen Tests wurden je nach Fragestellungen im Versuch die jeweiligen Signifikanzniveaus nach Bonferroni korrigiert. Im Teilversuch A interessierten folgende Gruppenvergleiche: I /II, I/III, II/IV, III/IV, IV/V. Nach Bonferroni-Korrektur ergab sich dadurch ein korrigiertes Signifikanzniveau von $\alpha = 0,01$ für die Ergebnisse des Mann-Whitney-Tests. Bei Verwendung des Wilcoxon-Tests interessierten die Zeitpunktvergleiche vor/nach, nach/nach 2 min, vor/nach 2 min. Daraus ergab sich ein nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau von $\alpha = 0,0167$.

Im Teilversuch B interessierten folgende Gruppenvergleiche: I /II, I/III, II/IV, III/IV. Nach Bonferroni-Korrektur ergab sich dadurch ein korrigiertes Signifikanzniveau von $\alpha = 0,0125$ für die Ergebnisse des Mann-Whitney- und Chi-Quadrat-Tests. Bei Verwendung des Wilcoxon-Tests interessierten für die Sauerstoffsättigung die Zeitpunktvergleiche T0/T1, T1/T2, T2/T3, T3/T4 und bei Atem- und Herzfrequenz zusätzlich der Vergleich T4/T5. Daraus ergaben sich nach Bonferroni korrigierte Signifikanzniveaus von $\alpha = 0,0125$ bzw. $\alpha = 0,01$.

Zur Darstellung der Ergebnisse wurden Säulendiagramme und Boxplots verwendet.

4 Ergebnisse

4.1 Katecholamine

4.1.1 Adrenalin

Die mittleren AdrenalinKonzentrationen der fünf Versuchsgruppen, deren Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte sowie Mediane werden aus Tabelle 7 ersichtlich. Die Blutentnahmen fanden 15 Minuten vor Fixierung, direkt nach Beenden der Fixierung und zwei Minuten nach Ende der Fixierung statt.

Tabelle 7: Mittlere AdrenalinKonzentrationen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane der fünf Versuchsgruppen (in pg/ml Plasma)

Gruppe		Vor	Nach	Nach 2 min
I Handling	$\bar{x} \pm SD$	859 ± 444	1812 ± 1281	1578 ± 1722
	Min-Max	246 - 1991	337 - 5266	245 - 8551
	Median	821	1491	1268
II Kastration	$\bar{x} \pm SD$	931 ± 399	1980 ± 936	1322 ± 883
	Min-Max	133 - 1739	297 - 4254	275 - 4152
	Median	968	1711	1033
III Handling CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	929 ± 806	23123 ± 11679	3102 ± 1417
	Min-Max	250 - 3308	8388 - 54337	1143 - 5789
	Median	594	21599	2585
IV Kastration CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	1148 ± 685	33577 ± 22104	3875 ± 1477
	Min-Max	422 - 2849	5092 - 95082	781 - 7263
	Median	975	26837	3730
V Kastration CO ₂ Bauch	$\bar{x} \pm SD$	852 ± 293	23248 ± 13571	2543 ± 1446
	Min-Max	223 - 1560	6045 - 54348	509 - 6036
	Median	837	20349	2190

15 Minuten vor Beginn der Fixierung bzw. Betäubung werden im Mittel AdrenalinKonzentrationen von 852 ± 293 (Gruppe V) bis 1148 ± 685 pg/ml Blutplasma (Gruppe IV) gemessen. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsgruppen bestehen zu diesem Zeitpunkt nicht ($p > 0,01$) (siehe Tabelle 8).

Direkt nach Beenden der Fixierung weisen die Ferkel nach Kastration unter CO₂-Betäubung (IV) die höchste mittlere AdrenalinKonzentration mit 33577 ± 22104 pg/ml Plasma auf. Bei Ferkeln, die nach der Narkoseeinleitung in Bauchlage kastriert wurden (V), werden 23248 ± 13571 pg/ml Plasma gemessen, gefolgt von den CO₂-

Handlingstieren (III) mit 23123 ± 11679 pg/ml Plasma. Die niedrigsten AdrenalinKonzentrationen zeigen im Mittel die ohne CO₂ fixierten Ferkel (I) mit 1812 ± 1281 pg/ml Plasma sowie die betäubungslos kastrierten Tiere (II) mit 1980 ± 936 pg/ml Plasma. Die AdrenalinKonzentrationen unterscheiden sich zum Zeitpunkt der Blutentnahme direkt nach Fixierung signifikant zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Zwei Minuten nach Beenden der Fixierung ist die mittlere AdrenalinKonzentration in allen Versuchsgruppen gesunken. Sie variiert zwischen 1322 ± 883 pg/ml Plasma bei den betäubungslos kastrierten Ferkeln (II) und 3875 ± 1477 pg/ml Plasma bei den unter CO₂ kastrierten Tieren (IV). Signifikante Unterschiede bestehen weiterhin zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$) sowie zwischen Gruppe IV und V ($p = 0,011$).

Abbildung 5 stellt die mittleren AdrenalinKonzentrationen und Standardabweichungen zu den drei Blutentnahmezeitpunkten dar.

Tabelle 8: p-Werte der AdrenalinKonzentrationen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)

Zeitpunkt	Gruppe	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂	V Kastration CO ₂ Bauch
Vor	I Handling	0,365	0,466		
	II Kastration			0,640	
	III Handling CO ₂			0,102	
	IV Kastration CO ₂				0,243
Nach	I Handling	0,255	<0,001		
	II Kastration			<0,001	
	III Handling CO ₂			0,161	
	IV Kastration CO ₂				0,144
Nach 2 min	I Handling	0,748	<0,001		
	II Kastration			<0,001	
	III Handling CO ₂			0,047	
	IV Kastration CO ₂				0,011

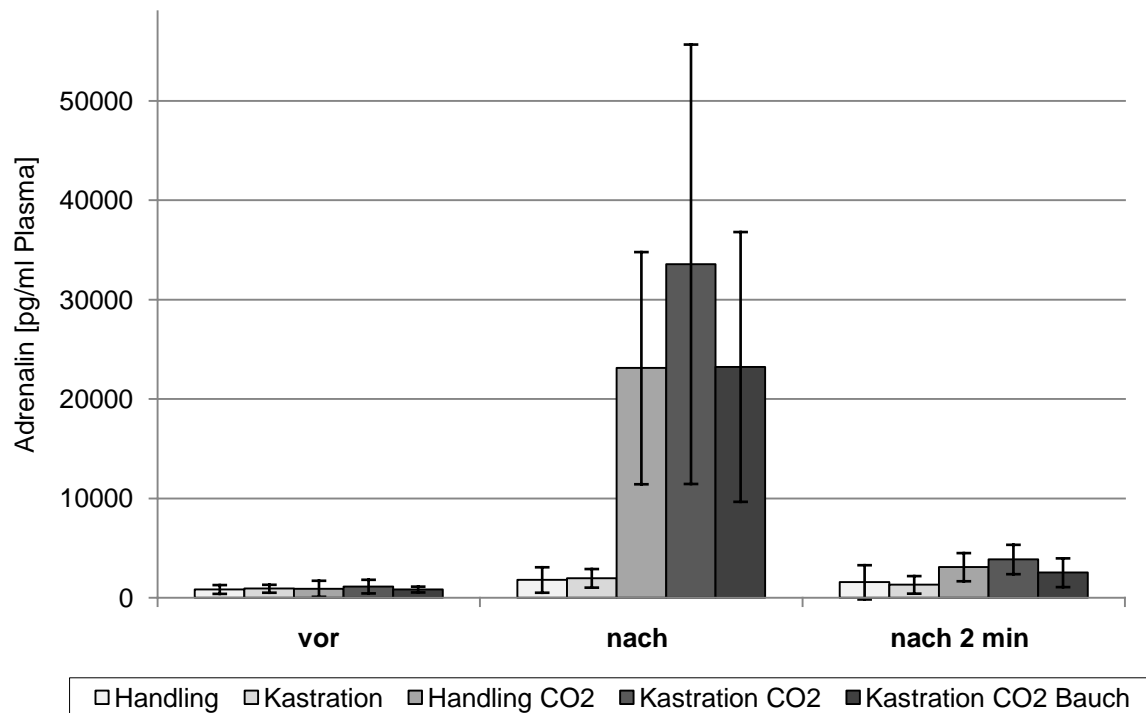


Abbildung 5: Darstellung der mittleren AdrenalinKonzentrationen (in pg/ml Plasma) der fünf Versuchsgruppen sowie deren Standardabweichungen zu den Blutentnahmezeitpunkten vor, nach und zwei Minuten nach Fixierung

Zwischen den Blutentnahmen vor und nach Fixieren zeigt sich in allen fünf Versuchsgruppen ein statistisch signifikanter Anstieg der mittleren AdrenalinKonzentrationen ($p < 0,001$). Die Differenzen sowie die p-Werte zum Vergleich der Konzentrationen zwischen den Blutentnahmezeitpunkten sind in Tabelle 9 veranschaulicht. Die geringste Differenz lässt sich bei den Handlingstieren ohne CO_2 (I) messen mit +953 pg/ml Plasma, gefolgt von den betäubungslos kastrierten Ferkeln (II) mit +1049 pg/ml Plasma. Den stärksten Anstieg zeigen die unter CO_2 kastrierten Ferkel (IV) mit +32429 pg/ml Plasma. Gruppe V (Kastration CO_2 Bauch) weist einen Anstieg um +22395 pg/ml Plasma auf, Gruppe III (Handling CO_2) um +22193 pg/ml Plasma.

Zwei Minuten nach Beenden der Fixierung sind die Adrenalin Gehalte im Plasma in allen Gruppen um im Mittel -234 pg/ml (I) bis -29702 pg/ml (IV) gesunken. Der Unterschied im Vergleich zu den Werten direkt nach Beenden der Fixierung ist bis auf Gruppe I innerhalb aller Gruppen signifikant ($p \leq 0,001$).

Zwischen den AdrenalinKonzentrationen vor Fixieren und zwei Minuten nach Beenden der Fixierung besteht ein Anstieg, der innerhalb aller Gruppen signifikant

ist ($p \leq 0,0167$). Die geringste Differenz zu den Basalwerten beträgt +391 pg/ml Plasma bei den betäubungslos kastrierten Ferkeln (II). Den höchsten Anstieg zeigen mit +2726 pg/ml Plasma die unter CO₂ kastrierten Ferkel (IV).

Tabelle 9: Differenzen der Adrenalinmittelwerte (in pg/ml Plasma) sowie p-Werte zwischen den Blutentnahmezeitpunkten innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0167$)

Gruppe	vor/nach		nach/nach 2 min		vor/nach 2 min	
	MW	p-Wert	MW	p-Wert	MW	p-Wert
I Handling	+953	<0,001	-234	0,212	+719	<0,001
II Kastration	+1049	<0,001	-658	0,001	+391	0,010
III Handling CO ₂	+22193	<0,001	-20021	<0,001	+2173	<0,001
IV Kastration CO ₂	+32429	<0,001	-29702	<0,001	+2726	<0,001
V Kastration CO ₂ Bauch	+22395	<0,001	-20705	<0,001	+1691	<0,001

4.1.2 Noradrenalin

Tabelle 10 stellt die Mittelwerte der Noradrenalin-Konzentrationen sowie Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane in pg/ml Plasma dar.

Tabelle 10: Mittlere Noradrenalin-Konzentrationen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (in pg/ml Plasma) der fünf Versuchsgruppen

Gruppe		Vor	Nach	Nach 2 min
I Handling	$\bar{x} \pm SD$	1491 \pm 828	5738 \pm 5043	5010 \pm 4822
	Min-Max	543 - 3272	1028 - 20180	1162 - 22967
	Median	1151	4403	3527
II Kastration	$\bar{x} \pm SD$	1548 \pm 692	5462 \pm 1841	3876 \pm 1529
	Min-Max	594 - 3219	1505 - 8432	1359 - 7042
	Median	1521	5448	3925
III Handling CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	1370 \pm 595	110449 \pm 56573	24267 \pm 7469
	Min-Max	791 - 3003	34006 - 239043	11782 - 40407
	Median	1207	104093	24014
IV Kastration CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	2339 \pm 2454	152466 \pm 101555	25375 \pm 12836
	Min-Max	744 - 10885	30399 - 462077	4977 - 68705
	Median	1427	131877	23630
V Kastration CO ₂ Bauch	$\bar{x} \pm SD$	1564 \pm 820	115375 \pm 71380	18766 \pm 10650
	Min-Max	703 - 4378	27309 - 317450	9232 - 57183
	Median	1391	102230	16074

Die mittleren Noradrenalin-Basalwerte 15 Minuten vor Fixierung variieren zwischen 1370 \pm 595 pg/ml Plasma (Gruppe III) und 2339 \pm 2454 pg/ml Plasma (Gruppe IV). Zu diesem Zeitpunkt bestehen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($p > 0,01$) (siehe Tabelle 11).

Direkt nach Beenden der Fixierung zeigen alle Versuchsgruppen eine Zunahme der mittleren Noradrenalin-Spiegel. Die niedrigsten Werte zeigen mit 5462 \pm 1841 pg/ml Plasma die betäubungslos kastrierten Tiere (II), gefolgt von den Handlingtieren (I) mit 5738 \pm 5043 pg/ml Plasma. Die höchsten Noradrenalin-Konzentrationen werden bei den unter CO₂ kastrierten Ferkeln (IV) mit im Mittel 152466 \pm 101555 pg/ml Plasma gemessen. Bei den nach Narkoseeinleitung in Bauchlage kastrierten Ferkeln (V) werden 115375 \pm 71380 pg/ml Plasma gemessen und bei den CO₂-Handlingtieren (III) 110449 \pm 56573 pg/ml Plasma. Signifikante Unterschiede bestehen zu diesem Zeitpunkt jeweils zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Zwei Minuten nach Ausspannen der Tiere aus dem Kastrationsbock wird in allen Gruppen eine Abnahme der mittleren NoradrenalinKonzentration verzeichnet. Die geringsten Gehalte im Plasma zeigen die betäubungslos kastrierten Tiere (II) mit 3876 ± 1529 pg/ml. Die höchsten Werte werden bei den unter CO₂ kastrierten Ferkeln (IV) mit 25375 ± 12836 pg/ml Plasma gemessen. Signifikante Unterschiede bestehen weiterhin zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Abbildung 6 stellt die mittleren NoradrenalinKonzentrationen und Standardabweichungen zu den drei Blutentnahmezeitpunkten dar.

Tabelle 11: p-Werte der NoradrenalinKonzentrationen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)

Zeitpunkt	Gruppe	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂	V Kastration CO ₂ Bauch
Vor	I Handling	0,502	0,907		
	II Kastration			0,861	
	III Handling CO ₂			0,267	
	IV Kastration CO ₂				0,704
Nach	I Handling	0,307	<0,001		
	II Kastration			<0,001	
	III Handling CO ₂			0,220	
	IV Kastration CO ₂				0,267
Nach 2 min	I Handling	1,000	<0,001		
	II Kastration			<0,001	
	III Handling CO ₂			1,000	
	IV Kastration CO ₂				0,017

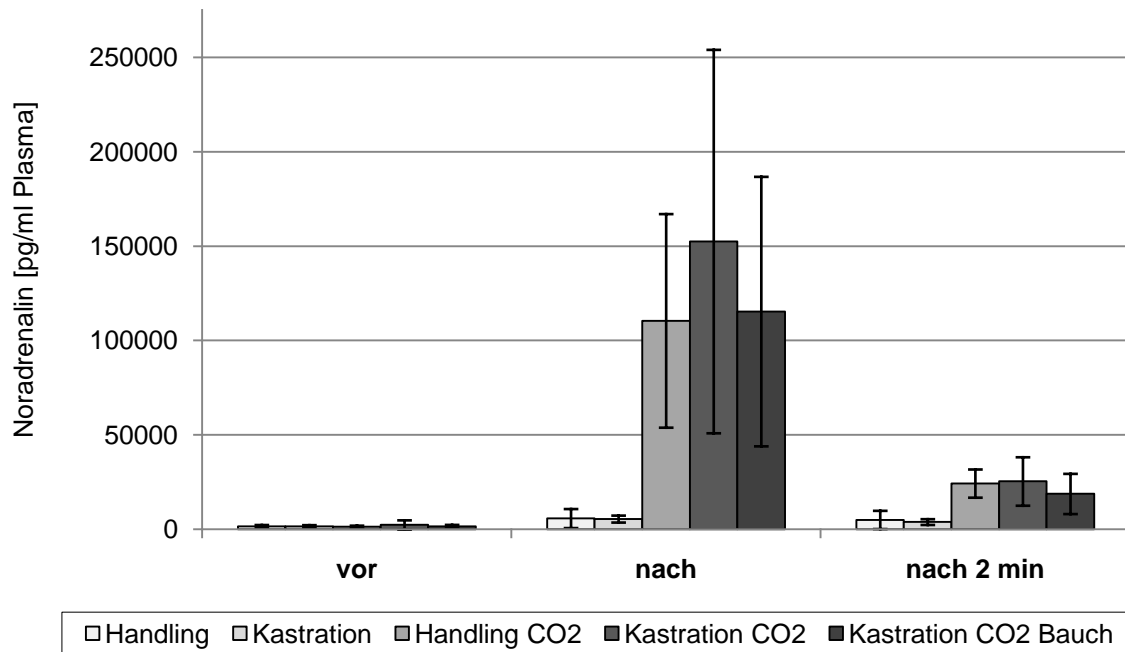


Abbildung 6: Darstellung der mittleren NoradrenalinKonzentrationen (in pg/ml Plasma) der fünf Versuchsgruppen sowie deren Standardabweichungen zu den Blutentnahmezeitpunkten vor, nach und zwei Minuten nach Fixierung

Die mittleren NoradrenalinKonzentrationen steigen in allen fünf Versuchsgruppen zwischen den Blutentnahmen vor und direkt nach Fixieren signifikant an ($p < 0,001$) (siehe Tabelle 12). Der höchste Anstieg wird bei den unter CO_2 kastrierten Ferkeln (IV) gemessen mit +150127 pg/ml Plasma. Darauf folgen die nach Narkoseeinleitung in Bauchlage kastrierten Ferkel (V) mit einem Anstieg um +113811 pg/ml Plasma und die CO_2 -Handlingstiere (III) mit +109079 pg/ml Plasma. Einen deutlich niedrigeren Anstieg vom Basalwert zeigen die betäubungslos kastrierten Tiere (II) mit +3914 pg/ml Plasma, gefolgt von den Handlingstieren (I) mit einem Anstieg um +4247 pg/ml Plasma.

Zwei Minuten nach Beenden der Fixierung sind die Noradrenalinwerte im Mittel um -728 pg/ml Plasma (I) bis -127091 pg/ml Plasma (IV) gesunken. Im Vergleich zu den Konzentrationen direkt nach Fixieren sind die Unterschiede in allen Gruppen außer Gruppe I signifikant ($p < 0,001$).

Der Unterschied zwischen den Konzentrationen vor Fixieren und zwei Minuten nach Fixieren ist in allen Versuchsgruppen signifikant ($p < 0,001$). Er variiert zwischen +2327 pg/ml Plasma (II) und +23036 pg/ml Plasma (IV).

Tabelle 12: Differenzen der Noradrenalinmittelwerte (in pg/ml Plasma) sowie p-Werte zwischen den Blutentnahmezeitpunkten innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0167$)

Gruppe	vor/nach		nach/nach 2 min		vor/nach 2 min	
	MW	p-Wert	MW	p-Wert	MW	p-Wert
I Handling	+4247	<0,001	-728	0,376	+3519	<0,001
II Kastration	+3914	<0,001	-1587	<0,001	+2327	<0,001
III Handling CO ₂	+109079	<0,001	-86182	<0,001	+22897	<0,001
IV Kastration CO ₂	+150127	<0,001	-127091	<0,001	+23036	<0,001
V Kastration CO ₂ Bauch	+113811	<0,001	-96608	<0,001	+17202	<0,001

4.2 Atemfrequenz

Die Mittelwerte der Atemfrequenzen mit Standardabweichungen, die Minimal- und Maximalwerte sowie die Mediane der vier Versuchsgruppen werden in Tabelle 13 zu allen 6 Messzeitpunkten dargestellt.

Tabelle 13: Mittlere Atemfrequenzen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (pro Minute) der vier Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5

Gruppe		T0	T1	T2	T3	T4	T5
		Vor Fixierung	Fixierung im Bock	Nach 45sec Fixierung/ Gaszufuhr	Nach 75sec Fixierung/ Gaszufuhr	2 min nach Ende der Fixierung/ Gaszufuhr	30 min nach Ende der Fixierung/ Gaszufuhr
I Handling	$\bar{x} \pm SD$	93 ± 23,2	68 ± 18,6	61 ± 9,7	62 ± 9,0	80 ± 20,0	85 ± 24,2
	Min-Max	60 - 120	36 - 120	36 - 84	36 - 84	60 - 120	42 - 120
	Median	96	60	60	60	84	84
II Kastration	$\bar{x} \pm SD$	85 ± 21,4	67 ± 16,5	62 ± 8,9	64 ± 11,1	75 ± 13,9	84 ± 13,1
	Min-Max	40 - 120	48 - 120	48 - 84	48 - 96	60 - 120	42 - 132
	Median	84	60	60	60	72	78
III Handling CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	75 ± 17,1	68 ± 14,6	23 ± 6,7	28 ± 5,2	78 ± 21,6	84 ± 24,4
	Min-Max	60 - 120	60 - 120	12 - 36,0	18 - 42	42 - 120	60 - 120
	Median	72	60	24	30	78	72
IV Kastration CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	83 ± 19,2	66 ± 14,7	23 ± 7,4	27 ± 9,2	83 ± 17,4	86 ± 17,0
	Min-Max	60 - 120	60 - 120	6 - 42	12 - 54	36 - 120	60 - 120
	Median	80	60	24	24	90	84

Die durchschnittliche Atemfrequenz beträgt vor dem Versuch bei lockerer Fixierung in Bauchlage auf dem Arm (T0) zwischen 93 ± 23,2 Atemzüge/min bei den betäubungslosen Handlingstieren (I) und 75 ± 17,1 Atemzüge/min bei den CO₂-Handlingstieren (III). Es bestehen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den vier Versuchsgruppen ($p > 0,0125$), wie aus Tabelle 14 hervorgeht.

Direkt nach Fixierung im Kastrationsbock und kurz vor Beginn des Versuchs (T1) sinkt die Atemfrequenz in allen Gruppen. Im Mittel variiert sie zwischen 66 ± 14,7 Atemzügen/min bei den unter CO₂ zu kastrierenden Tieren (IV) und 68 ± 18,6 Atemzügen/min bei den Handlingstieren (I). Der Unterschied zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 ist nur in Gruppe IV signifikant ($p = 0,005$) (siehe Tabelle 15). Zum Zeitpunkt T1 bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den vier Versuchsgruppen ($p > 0,0125$).

Zum Zeitpunkt T2 zeigen Gruppe III und IV nach 45 Sekunden CO₂-Betäubung einen signifikanten Abfall der mittleren Atemfrequenz auf $23 \pm 6,7$ (III) und $23 \pm 7,4$ Atemzüge/min (IV) ($p < 0,001$). Die Reduktion der Atemzüge in Gruppe I und II nach 45 Sekunden Fixierung ist nicht signifikant ($p > 0,01$). Die Atemfrequenzen unterscheiden sich zu diesem Zeitpunkt signifikant zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Eine signifikante Änderung der Atemfrequenz zwischen 45 und 75 Sekunden Betäubung bzw. Fixierung (T2 zu T3) zeigen wiederum die mit CO₂ betäubten Tiere durch einen Anstieg auf $28 \pm 5,2$ (III) und $27 \pm 9,2$ (IV) Atemzüge/min ($p \leq 0,01$). Die Atemfrequenzen unterscheiden sich zum Zeitpunkt T3 signifikant zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Zum Zeitpunkt T4, zwei Minuten nach Beenden der Fixation bzw. Gaszufuhr, lässt sich bei allen Gruppen außer Gruppe I ein signifikanter Anstieg der Atemfrequenz messen ($p \leq 0,01$). Sie variiert zwischen $75 \pm 13,9$ Atemzügen/min (II) und $83 \pm 17,4$ Atemzügen/min (IV). Beim Vergleich der Gruppen lässt sich kein signifikanter Unterschied feststellen ($p > 0,0125$).

30 Minuten nach Beenden des Eingriffs (T5) zeigt sich die Atemfrequenz gegenüber T4 in allen vier Gruppen nicht signifikant erhöht ($p > 0,01$). Zwischen den Gruppen bestehen zu diesem Zeitpunkt keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,0125$).

Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind in Abbildung 7 dargestellt. Die Boxplots in Abbildung 8 verdeutlichen die signifikanten Differenzen zwischen den betäubungslosen Gruppen (I, II) und den unter CO₂ betäubten Gruppen (III, IV) zu den Zeitpunkten T2 und T3.

Tabelle 14: p-Werte der Atemfrequenzen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5 (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)

Zeitpunkt	Gruppe	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂
T0	I Handling	0,389	0,032	
	II Kastration			0,782
	III Handling CO ₂			0,226
T1	I Handling	0,793	0,977	
	II Kastration			0,896
	III Handling CO ₂			0,457
T2	I Handling	0,953	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,838
T3	I Handling	0,977	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,389
T4	I Handling	0,651	0,793	
	II Kastration			0,046
	III Handling CO ₂			0,389
T5	I Handling	0,737	0,672	
	II Kastration			0,550
	III Handling CO ₂			0,466

Tabelle 15: p-Werte zwischen den Atemfrequenz-Messzeitpunkten innerhalb der Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)

Gruppe	T0/T1	T1/T2	T2/T3	T3/T4	T4/T5
I Handling	0,017	0,094	0,071	0,309	0,868
II Kastration	0,046	0,781	0,442	0,009	0,392
III Handling CO ₂	0,628	<0,001	0,009	<0,001	0,170
IV Kastration CO ₂	0,005	<0,001	0,012	<0,001	0,588

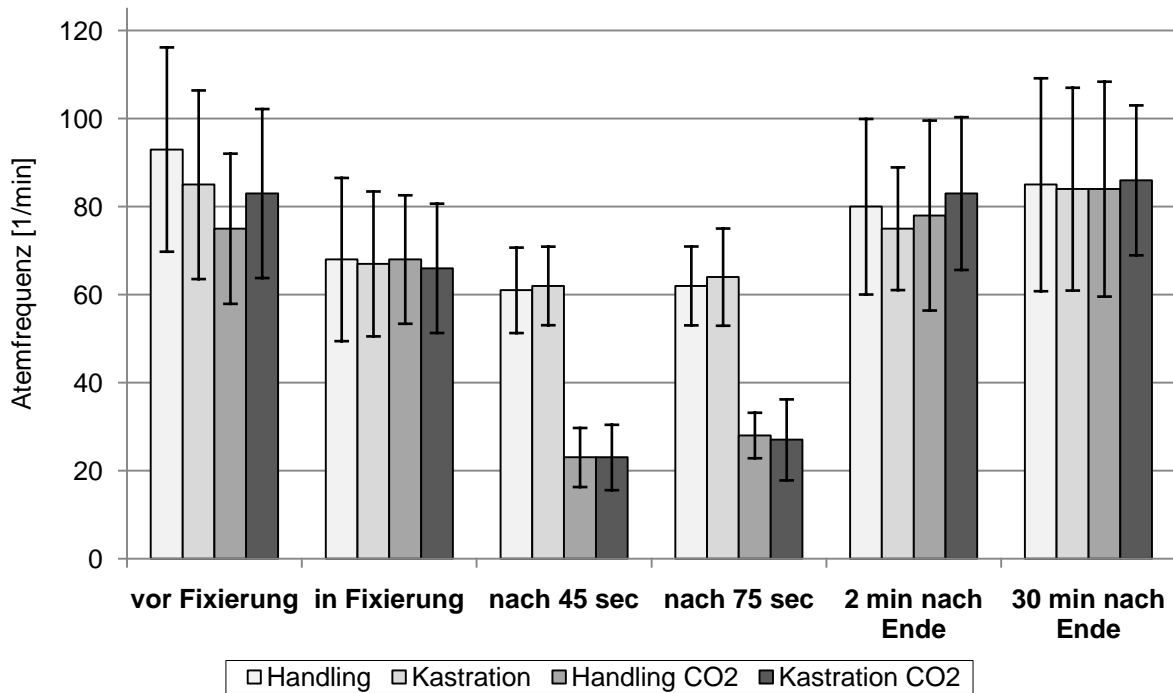


Abbildung 7: Darstellung der mittleren Atemfrequenzen (pro Minute) und der Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen

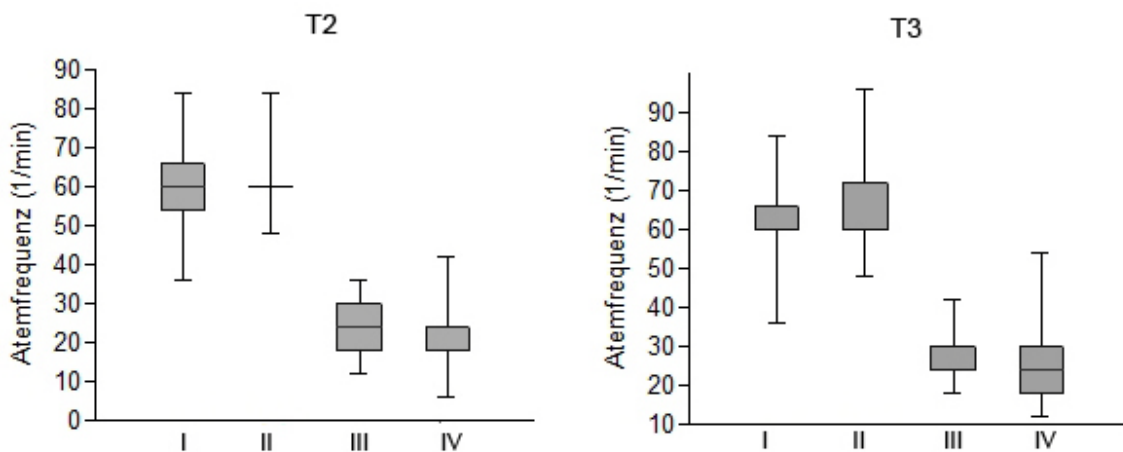


Abbildung 8: Atemfrequenzen (pro Minute) der vier Versuchsgruppen als Boxplots zu den Zeitpunkten T2 (nach 45 Sekunden Fixierung/Betäubung) und T3 (nach 75 Sekunden Fixierung/Betäubung)

4.2.1 Besonderheiten der Atmung

Bei einem Tier der Gruppe III (Handling CO₂) werden zum Zeitpunkt T1 60 Atemzüge/min auskultiert und nach 45 Sekunden Gaszufuhr (T2) nur noch 6 Atemzüge/min. Nach einer folgenden Atempause von über 12 Sekunden wird der Versuch abgebrochen. Ein Tier der Gruppe IV (Kastration CO₂) zeigt ebenfalls eine Reduktion der Atemfrequenz von 60/min zum Zeitpunkt T1 auf 6/min zum Zeitpunkt T2. Nach 75 Sekunden Betäubung (T3) beträgt sie 12 Atemzüge/min und steigt auf 90 Atemzüge/min bis zwei Minuten nach Beenden der Gaszufuhr (T4). Bei einem weiteren Tier der Gruppe IV wird während der Auskultation zum Zeitpunkt T4 ein giemendes Atemgeräusch festgestellt.

4.3 Herzfrequenz

Tabelle 16 stellt die mittleren Herzfrequenzen mit Standardabweichungen, die Minimal- und Maximalwerte sowie die Mediane der vier Versuchsgruppen zu den Messzeitpunkten T0 bis T5 dar.

Tabelle 16: Mittlere Herzfrequenzen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (pro Minute) der vier Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5

Gruppe		T0	T1	T2	T3	T4	T5
		Vor Fixierung	Fixierung im Bock	Nach 45sec Fixierung/ Gaszufuhr	Nach 75sec Fixierung/ Gaszufuhr	2 min nach Ende der Fixierung/ Gaszufuhr	30 min nach Ende der Fixierung/ Gaszufuhr
I Handling	$\bar{x} \pm SD$	120 ± 13,1	140 ± 5,1	127 ± 22,4	123 ± 18,0	137 ± 7,9	123 ± 14,2
	Min-Max	90 – 140	120 – 146	78 – 156	78 – 150	120 – 152	96 – 140
	Median	120	140	140	120	140	120
II Kastration	$\bar{x} \pm SD$	122 ± 12,6	136 ± 12,3	128 ± 16,8	137 ± 9,3	134 ± 9,3	129 ± 19,8
	Min-Max	90 – 144	96 – 152	90 – 140	106 – 152	120 – 144	90 – 168
	Median	120	140	140	140	140	140
III Handling CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	125 ± 15,3	138 ± 7,3	32 ± 14,0	45 ± 17,1	92 ± 21,9	114 ± 11,4
	Min-Max	84 – 140	120 – 144	12 - 60	18 – 84	60 – 140	90 – 140
	Median	120	140	30	39	96	120
IV Kastration CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	129 ± 17,7	136 ± 18,1	45 ± 20,1	55 ± 24,0	98 ± 18,6	120 ± 15,2
	Min-Max	72 - 156	60 - 148	18 - 90	18 - 108	66 - 132	84 - 140
	Median	132	140	42	60	96	120

Im Mittel beträgt die Herzfrequenz der Ferkel vor Versuchsbeginn in Fixierung auf dem Arm (T0) zwischen $120 \pm 13,1$ Schläge/min bei den Handlingstieren (I) und $129 \pm 17,7$ Schläge/min bei den unter CO₂ zu kastrierenden Tieren (IV). Zwischen den Gruppen ergeben sich zu diesem Zeitpunkt keine Signifikanzen, wie aus Tabelle 17 ersichtlich ist ($p > 0,0125$).

Nach Fixierung im Kastrationsbock (T1) steigt die Herzfrequenz in allen Gruppen bis auf Gruppe IV signifikant an ($p \leq 0,01$) (siehe Tabelle 18). Sie variiert im Mittel zwischen $136 \pm 18,1$ Schlägen/min (IV) und $140 \pm 5,1$ Schlägen/min (I). Zwischen den Gruppen bestehen zu diesem Zeitpunkt keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,0125$).

Zum Zeitpunkt T2 zeigt sich die Herzfrequenz in allen Gruppen bis auf Gruppe I signifikant verringert ($p \leq 0,01$). Gruppe III und IV weisen nach 45sekündiger Betäubung einen Abfall der Herzfrequenz auf $32 \pm 14,0$ (III) und $45 \pm 20,1$ Schläge/min (IV) auf und unterscheiden sich damit signifikant von den betäubungslosen Gruppen (I/III, II/IV: $p < 0,001$). Minimalwerte sind in Gruppe III 12 Schläge/min und in Gruppe IV 18 Schläge/min.

Zum Ende der Fixation bzw. Betäubung (T3) tritt nur bei Gruppe IV eine signifikante Änderung der Herzfrequenz auf $55 \pm 24,0$ (IV) Schläge/min auf ($p = 0,003$). Zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung lassen sich jeweils signifikante Unterschiede nachweisen (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Zwei Minuten nach Beenden der Fixierung bzw. Betäubung (T4) steigt die Herzfrequenz signifikant in Gruppe I auf $137 \pm 7,9$ Schläge/min, in Gruppe III auf $92 \pm 21,9$ Schläge/min und in Gruppe IV auf $98 \pm 18,6$ Schläge/min ($p \leq 0,01$). Gruppe II zeigt einen geringgradigen Abfall der mittleren Herzfrequenz. Zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung lassen sich jeweils signifikante Unterschiede nachweisen (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Bis zur letzten Messung 30 Minuten nach Ende des Eingriffs (T5) sinkt die Herzfrequenz signifikant in Gruppe I auf $123 \pm 14,2$ Schläge/min und steigt signifikant in Gruppe IV auf $120 \pm 15,2$ Schläge/min ($p \leq 0,01$). In Gruppe II fällt die Herzfrequenz geringgradig auf $129 \pm 19,8$ Schläge pro Minute und in Gruppe III steigt sie auf $114 \pm 11,4$ Schläge/min an ($p > 0,01$). Zu diesem Zeitpunkt bestehen keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen den Versuchsgruppen ($p > 0,0125$).

Abbildung 9 veranschaulicht die Mittelwerte und Standardabweichungen der Herzfrequenzen in den Versuchsgruppen I bis IV. Die Boxplots in Abbildung 10

verdeutlichen die signifikanten Differenzen zwischen den betäubungslosen und betäubten Gruppen zu den Zeitpunkten T2 und T3.

Tabelle 17: p-Werte der Herzfrequenzen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5 (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)

Zeitpunkt	Gruppe	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂
T0	I Handling	0,511	0,365	
	II Kastration			0,175
	III Handling CO ₂			0,350
T1	I Handling	0,255	0,466	
	II Kastration			0,511
	III Handling CO ₂			0,827
T2	I Handling	0,726	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,112
T3	I Handling	0,014	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,260
T4	I Handling	0,620	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,280
T5	I Handling	0,287	0,049	
	II Kastration			0,184
	III Handling CO ₂			0,204

Tabelle 18: p-Werte zwischen den Herzfrequenz-Messzeitpunkten innerhalb der Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)

Gruppe	T0/T1	T1/T2	T2/T3	T3/T4	T4/T5
I Handling	0,003	0,085	0,271	0,008	0,003
II Kastration	0,014	0,014	0,131	0,408	0,568
III Handling CO ₂	0,008	<0,001	0,021	0,001	0,016
IV Kastration CO ₂	0,053	0,001	0,003	<0,001	0,003

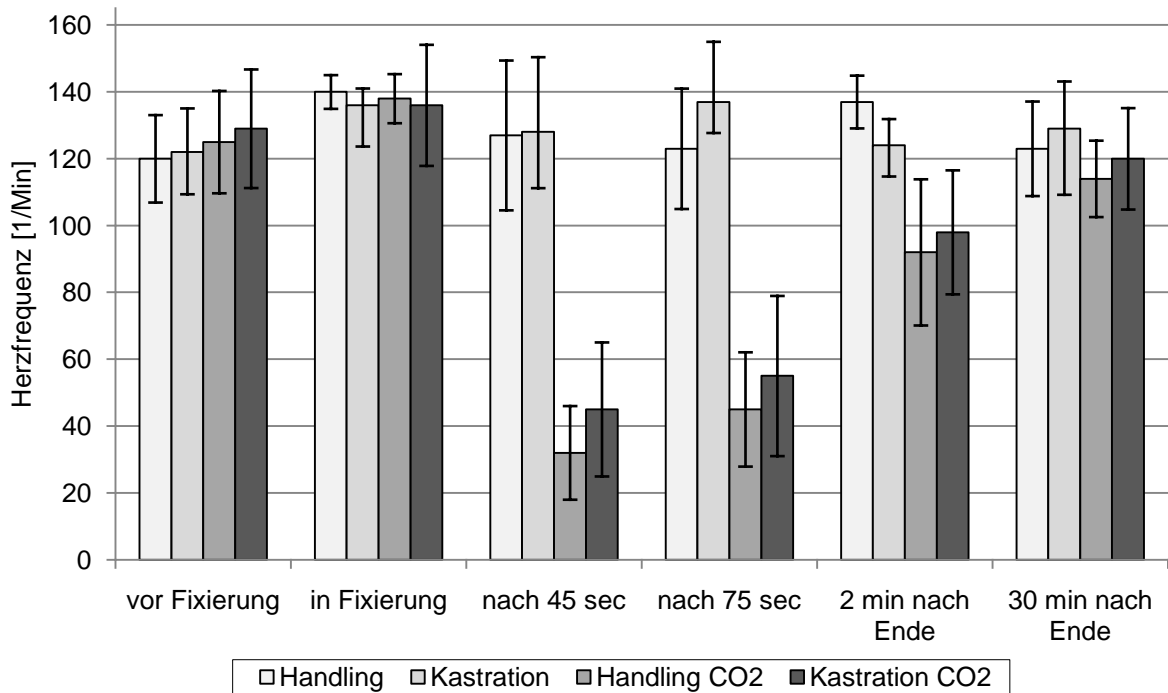


Abbildung 9: Darstellung der mittleren Herzfrequenzen (pro Minute) und der Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen

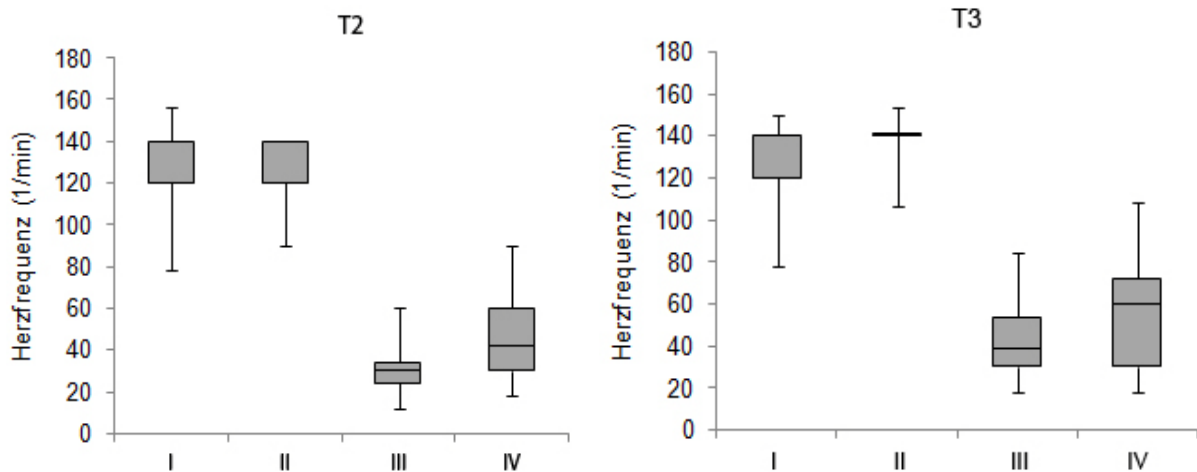


Abbildung 10: Herzfrequenzen (pro Minute) der vier Versuchsgruppen als Boxplots zu den Zeitpunkten T2 (nach 45 Sekunden Fixierung/Betäubung) und T3 (nach 75 Sekunden Fixierung/Betäubung)

4.3.1 Besonderheiten der Herzauskultation

In den Gruppen III und IV treten während der Betäubungsphase und zum Teil zwei Minuten danach Unregelmäßigkeiten des Herzschlages auf. Details zu den Einzeltieren werden aus Tabelle 19 ersichtlich.

Tabelle 19: Auftreten von Unregelmäßigkeiten des Herzschlages in Gruppe III und IV

Gruppe III (Handling CO ₂)		Gruppe IV (Kastration CO ₂)	
Tier	Unregelmäßigkeiten in der Auskultation	Tier	Unregelmäßigkeiten in der Auskultation
1	T2 arrhythmisch	1	T2 arrhythmisch
2	T2 arrhythmisch	2	T2 arrhythmisch
3	T2 n.a., T3 arrhythmisch	3	T2 n.a.
4	T2 arrhythmisch, T4 Galopprrhythmus	4	T2 n.a.
5	T2 arrhythmisch, T3 n.a.	5	T2 n.a.
6	T2 + T3 n.a.	6	T2 n.a.
7	T3 + T4 arrhythmisch	7	T2 n.a.
8	T3 n.a.	8	T2 n.a., T3 + T4 arrhythmisch
9	T4 arrhythmisch + pochend	9	T3 arrhythmisch
10	T4 pochend	10	T3 arrhythmisch
		11	T3 + T4 arrhythmisch, T4 pochend
		12	T4 arrhythmisch + pochend

(n.a. – nicht auskultierbar)

4.4 Periphere Sauerstoffsättigung

Tabelle 20 veranschaulicht die Mittelwerte der peripheren Sauerstoffsättigung (SpO₂) in Prozent (%) der vier Versuchsgruppen vor Beginn des Versuchsvorhabens (T0) bis zwei Minuten danach (T4). Weiterhin sind die Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte sowie Mediane zu den fünf Messzeitpunkten angegeben.

Tabelle 20: Mittlere Sauerstoffsättigung (in %), Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane der vier Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T4

Gruppe		T0	T1	T2	T3	T4
		Vor Fixierung	Fixierung im Bock	Nach 45sec Fixierung/ Gaszufuhr	Nach 75sec Fixierung/ Gaszufuhr	2 min nach Ende der Fixierung/ Gaszufuhr
I Handling	$\bar{x} \pm SD$	94,8 ± 3,5	93,5 ± 6,4	90,8 ± 9,4	89,5 ± 11,7	92,5 ± 7,7
	Min-Max	86 - 99	70 - 100	68 - 100	55 - 100	70 - 100
	Median	95	96	95	95	94
II Kastration	$\bar{x} \pm SD$	94,8 ± 4,3	94,1 ± 5,3	88,3 ± 11,3	84,6 ± 15,2	92,8 ± 8,1
	Min-Max	85 - 100	81 - 100	63 - 100	42 - 100	64 - 100
	Median	96	96	94	90	96
III Handling CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	94,9 ± 4,3	93,3 ± 5,7	77,7 ± 17,9	83,0 ± 5,4	87,6 ± 12,6
	Min-Max	83 - 100	82 - 100	22 - 94	74 - 93	45 - 100
	Median	96	96	83	83	90
IV Kastration CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	96,6 ± 3,0	93,2 ± 6,3	77,3 ± 16,5	77,7 ± 19,4	88,2 ± 9,3
	Min-Max	87 - 100	76 - 100	34 - 97	12 - 100	70 - 100
	Median	97	95	82	83	91

Vor Fixierung im Kastrationsbock (T0) wird im Mittel eine Sauerstoffsättigung von $94,8 \pm 3,5$ % bei den Handlingstieren (I) bis $96,6 \pm 3,0$ % bei den unter CO₂ zu kastrierenden Ferkeln (IV) gemessen. Nach Fixierung im Bock (T1) zeigt keine Gruppe eine signifikante Veränderung der SpO₂ ($p > 0,0125$) (siehe Tabelle 21). Wie in Tabelle 22 zu sehen, bestehen zwischen den Gruppen zu den Zeitpunkten T0 und T1 keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,0125$).

Zum Zeitpunkt T2, nach 45 Sekunden Betäubung, fällt die SpO₂ in Gruppe III und IV signifikant auf $77,7 \pm 17,9$ % (III) und $77,3 \pm 16,5$ % (IV) ab ($p < 0,001$). Die ohne CO₂ zu kastrierenden Ferkel (II) und die Handlingstiere (I) zeigen nach 45sekündiger Fixierung eine nicht signifikante Verringerung der SpO₂ ($p > 0,0125$). Zu diesem Zeitpunkt besteht ein signifikanter Unterschied nur zwischen den betäubungslos fixierten Tieren (I) und der CO₂-Handlingsgruppe (III) ($p = 0,003$).

Zum Ende der Narkose bzw. Fixierung (T3) ändert sich die SpO₂ in keiner Gruppe signifikant im Vergleich zum letzten Messzeitpunkt T2 ($p > 0,0125$). Ein signifikanter Unterschied besteht zu diesem Zeitpunkt zwischen Gruppe I und III ($p = 0,005$).

Zwei Minuten nach Beenden der Betäubung bzw. Fixierung (T4) steigt die SpO₂ in allen Gruppen nicht signifikant an auf $87,6 \pm 12,6$ % (III) bis $92,8 \pm 8,1$ % (II) ($p > 0,0125$). Die Unterschiede zwischen den Gruppen zu diesem Zeitpunkt sind nicht signifikant ($p > 0,0125$).

Abbildung 11 stellt die Mittelwerte sowie die zugehörigen Standardabweichungen dar. Abbildung 12 dient der Verdeutlichung der Unterschiede zwischen den Gruppen nach 45 Sekunden (T2) und nach 75 Sekunden (T3) Fixierung bzw. Betäubung.

Tabelle 21: p-Werte zwischen den Messzeitpunkten der Sauerstoffsättigung innerhalb der Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)

Gruppe	T0/T1	T1/T2	T2/T3	T3/T4
I Handling	0,924	0,315	0,255	0,289
II Kastration	0,449	0,131	0,067	0,084
III Handling CO ₂	0,954	<0,001	0,397	0,031
IV Kastration CO ₂	0,025	<0,001	0,459	0,081

Tabelle 22: p-Werte der Sauerstoffsättigungen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T4 (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)

Zeitpunkt	Gruppe	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂
T0	I Handling	0,737	0,630	
	II Kastration			0,115
	III Handling CO ₂			0,184
T1	I Handling	0,977	0,965	
	II Kastration			0,704
	III Handling CO ₂			0,896
T2	I Handling	0,466	0,003	
	II Kastration			0,026
	III Handling CO ₂			0,953
T3	I Handling	0,350	0,005	
	II Kastration			0,194
	III Handling CO ₂			0,827
T4	I Handling	0,930	0,129	
	II Kastration			0,082
	III Handling CO ₂			0,896

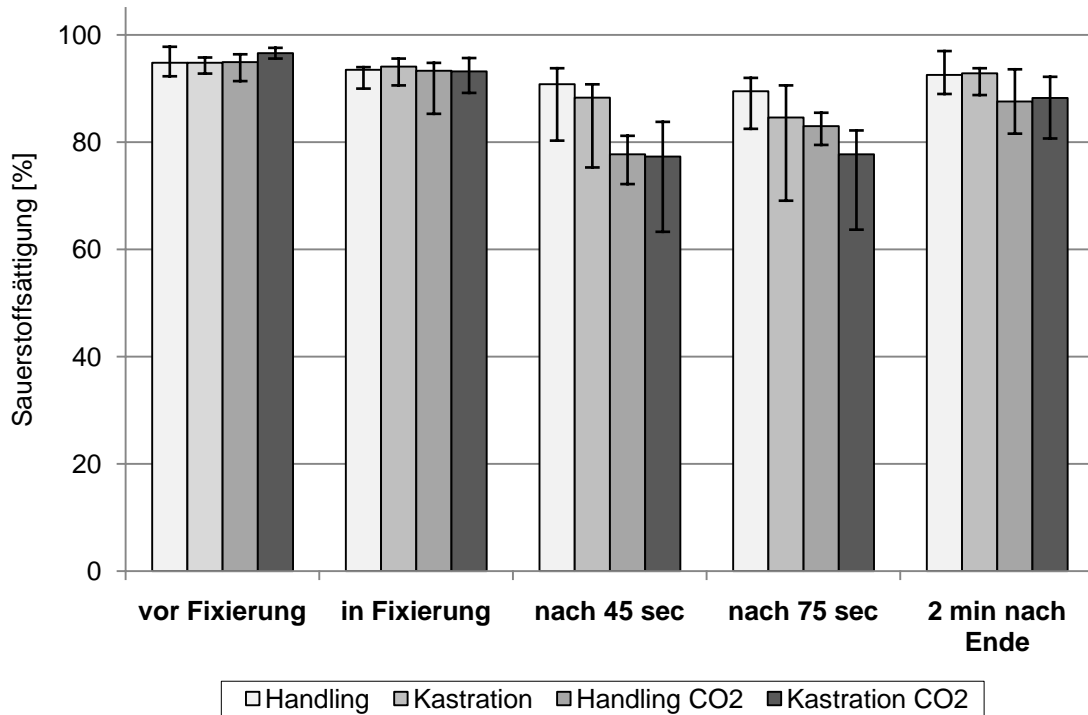


Abbildung 11: Darstellung der Mittelwerte der Sauerstoffsättigung (in %) mit Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen

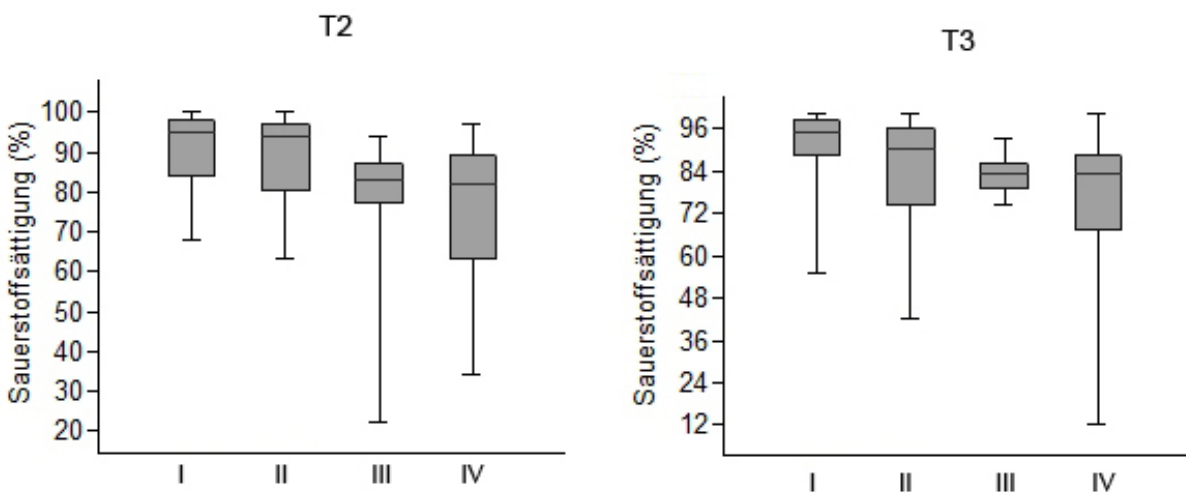


Abbildung 12: Sauerstoffsättigung (in %) der vier Versuchsgruppen als Boxplots zu den Zeitpunkten T2 (nach 45 Sekunden Fixierung/Betäubung) und T3 (nach 75 Sekunden Fixierung/Betäubung)

4.5 Verhalten

4.5.1 Auftreten der Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer

Zur Bewertung des Verhaltens über die gesamte Beobachtungsdauer von 0 bis 330 Sekunden wurden die Häufigkeiten jeder beobachteten Verhaltensweise in jeder Gruppe bestimmt. Diese sind im Einzelnen in Tabelle 23 und insgesamt durch Abbildung 13 dargestellt.

Tabelle 23: Häufigkeiten der in den vier Versuchsgruppen beobachteten Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer (0 – 330 sec)

Verhaltensweise	Gruppe			
	I Handling	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂
Abwehrbewegungen	44	79	19	19
Streckkrämpfe	0	0	104	104
Schnappatmung	0	0	119	114
Maulatmung	0	0	71	73
Rudern	0	0	12	15
Krämpfe des ganzen Körpers	0	0	19	28
Umfallen	0	0	3	10
Summe aufgetretene Ereignisse	44	79	347	363

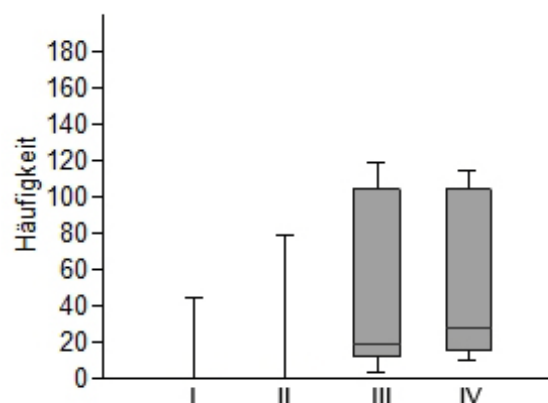


Abbildung 13: Häufigkeiten der in den vier Versuchsgruppen beobachteten Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer (0 – 330 sec)

Abwehrbewegungen werden am häufigsten in Gruppe II beobachtet und treten signifikant vermehrt im Vergleich zu Gruppe I und IV auf ($p < 0,001$) (siehe Tabelle

24). Weiterhin besteht ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe I und III ($p = 0,003$).

Die sechs übrigen Verhaltensweisen werden nur bei den betäubten Gruppen beobachtet. Das Auftreten der Verhaltensweisen Streckkrämpfe, Schnapp- und Maulatmung wird im Vergleich zu den Gruppen ohne Betäubung signifikant häufiger beobachtet (I/III, II/IV: $p < 0,01$). Bezüglich Krämpfe des ganzen Körpers besteht ein signifikanter Unterschied nur zwischen Gruppe II und IV ($p < 0,001$). Rudern und Umfallen werden nicht signifikant häufiger gezeigt ($p > 0,0125$).

Insgesamt wurden in Gruppe I 44 „Ereignisse“ registriert, in Gruppe II 79, in Gruppe III 347 und Gruppe IV 363 aufgetretene Verhaltensweisen. Die Summen der beobachteten Verhaltensweisen über den gesamten Beobachtungszeitraum unterscheiden sich signifikant jeweils zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$) (siehe Tabelle 25).

Tabelle 24: p-Werte der Häufigkeiten definierter Verhaltensweisen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen über die gesamte Beobachtungsdauer (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)

Verhaltensweise	Gruppe	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂
Abwehrbewegungen	I Handling	<0,001	0,003	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,988
Streckkrämpfe	I Handling	1,000	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,693
Schnappatmung	I Handling	1,000	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,569
Maulatmung	I Handling	1,000	<0,001	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,930
Rudern	I Handling	1,000	0,054	
	II Kastration			0,054
	III Handling CO ₂			0,988
Krämpfe des ganzen Körpers	I Handling	1,000	0,028	
	II Kastration			<0,001
	III Handling CO ₂			0,179
Umfallen	I Handling	1,000	0,414	
	II Kastration			0,170
	III Handling CO ₂			0,502

Tabelle 25: Signifikanzen zwischen den insgesamt in jeder Versuchsgruppe aufgetretenen Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)

Gruppe	II Kastration	III Handling CO ₂	IV Kastration CO ₂
I Handling	0,017	<0,001	
II Kastration			<0,001
III Handling CO ₂			0,933

4.5.2 Auftreten der Verhaltensweisen eingeteilt in Versuchsphasen

Zum detaillierteren Vergleich des Auftretens der beobachteten Verhaltensweisen zwischen den vier Versuchsgruppen wurde die gesamte Beobachtungsdauer in Abschnitte unterteilt. Die 15 Sekunden langen Intervalle des one-zero sampling wurden dabei zu drei Versuchsphasen (Einleitungs-, Haupt- und Erholungsphase) zusammengefasst. Tabelle 26 stellt die Häufigkeiten der in jeder Gruppe aufgetretenen Verhaltensweisen in diesen drei Phasen dar. Die p-Werte der Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen sind in Tabelle 27 aufgeführt. Aufgrund der unterschiedlichen Anzahl von Intervallen pro Versuchsphase wurden keine Signifikanzen zwischen den Zeiträumen innerhalb der Versuchsgruppen berechnet.

Tabelle 26: Häufigkeiten der von den vier Versuchsgruppen gezeigten Verhaltensweisen in Einleitungs-, Haupt- und Erholungsphase

Verhaltensweise	Gruppe	Einleitungsphase (0 - 45 sec)	Hauptphase (45 - 75 sec)	Erholungsphase (75 - 330 sec)
Abwehrbewegungen	I Handling	26	6	12
	II Kastration	35	32	12
	III Handling CO ₂	19	0	0
	IV Kastration CO ₂	18	0	0
Streckkrämpfe	I Handling	0	0	0
	II Kastration	0	0	0
	III Handling CO ₂	39	38	27
	IV Kastration CO ₂	38	38	28
Schnappatmung	I Handling	0	0	0
	II Kastration	0	0	0
	III Handling CO ₂	54	38	43
	IV Kastration CO ₂	55	38	38
Maulatmung	I Handling	0	0	0
	II Kastration	0	0	0
	III Handling CO ₂	0	0	71
	IV Kastration CO ₂	0	0	73
Rudern	I Handling	0	0	0
	II Kastration	0	0	0
	III Handling CO ₂	0	0	12
	IV Kastration CO ₂	0	0	15
Krämpfe des ganzen Körpers	I Handling	0	0	0
	II Kastration	0	0	0
	III Handling CO ₂	0	0	19
	IV Kastration CO ₂	0	0	28
Umfallen	I Handling	0	0	0
	II Kastration	0	0	0
	III Handling CO ₂	0	0	3
	IV Kastration CO ₂	0	0	10

Tabelle 27: p-Werte der Häufigkeiten definierter Verhaltensweisen zwischen den vier Versuchsgruppen in Einleitungs-, Haupt- und Erholungsphase (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)

Verhaltensweise	Zeitraum Gruppe	Einleitungsphase (0 – 45 sec)				Hauptphase (45 - 75 sec)				Erholungsphase (75 – 330 sec)			
		II	III	IV		II	III	IV		II	III	IV	
Abwehr- bewegungen	I Handling	0,091	0,180			<0,001	0,011			1,000	<0,001		<0,001
	II Kastration			0,001									
	III Handling CO ₂			0,841									n.a.
Streckkrämpfe	I Handling	n.a.	<0,001			n.a.	<0,001			n.a.	<0,001		<0,001
	II Kastration			<0,001									<0,001
	III Handling CO ₂			0,841									0,885
Schnappatmung	I Handling	n.a.	<0,001			n.a.	<0,001			n.a.	<0,001		<0,001
	II Kastration			<0,001									<0,001
	III Handling CO ₂			0,647									0,536
Maulatmung	I Handling	n.a.	n.a.			n.a.	n.a.			n.a.	<0,001		<0,001
	II Kastration			n.a.									<0,001
	III Handling CO ₂			n.a.									0,837
Rudern	I Handling	n.a.	n.a.			n.a.	n.a.			n.a.	<0,001		<0,001
	II Kastration			n.a.									<0,001
	III Handling CO ₂			n.a.									0,551
Krämpfe des ganzen Körpers	I Handling	n.a.	n.a.			n.a.	n.a.			n.a.	<0,001		<0,001
	II Kastration			n.a.									<0,001
	III Handling CO ₂			n.a.									0,163
Umfallen	I Handling	n.a.	n.a.			n.a.	n.a.			n.a.	0,082		0,001
	II Kastration			n.a.									0,049
	III Handling CO ₂			n.a.									0,049

(n.a. – nicht ausführbar, da Kriterium nicht aufgetreten bzw. Division durch null)

Abwehrbewegungen treten in der Einleitungsphase in allen Gruppen auf. Die betäubten Gruppen (III, IV) zeigen weniger Abwehrbewegungen als die nicht betäubten (I, II), wobei nur zwischen Gruppe II und IV ein signifikanter Unterschied besteht ($p = 0,001$) (siehe Tabelle 27). In Haupt- und Erholungsphase werden Abwehrbewegungen nur noch in Gruppe I und II beobachtet, wobei Gruppe II signifikant mehr Abwehrbewegungen als Gruppe I zeigt (I/II, I/III, II/IV: $p \leq 0,0125$). In der Erholungsphase bestehen signifikante Unterschiede nur noch zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$).

Die übrigen sechs Verhaltensweisen werden nur bei mit CO_2 betäubten Ferkeln (Gruppe III und IV) beobachtet. Streckkrämpfe treten in der Einleitungsphase synchron mit Schnappatmung auf. Die Unterschiede zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung sind für beide Verhaltensweisen in allen drei Phasen signifikant (I/III, II/IV: $p < 0,001$). Zwischen Gruppe III und IV besteht kein signifikanter Unterschied ($p > 0,0125$). Maulatmung, Rudern, Krämpfe des ganzen Körpers und Umfallen werden nur im Zeitraum der Erholungsphase nach Beenden der Gaszufuhr beobachtet. Die Maulatmung schließt sich direkt an die Schnappatmung an. Rudern und Krämpfe des ganzen Körpers werden bei Ferkeln in Seitenlage vor Wiedererlangen des Stehvermögens (siehe Punkt 4.6.3) beobachtet. Das Auftreten dieser drei Verhaltensweisen unterscheidet sich signifikant zwischen den Gruppen ohne und mit Betäubung (I/III, II/IV: $p < 0,001$). Das Kriterium Umfallen wird bei den CO_2 -Handlingstieren (III) drei mal beobachtet und bei den unter CO_2 kastrierten Ferkeln (IV) zehn mal. Ein signifikanter Unterschied besteht nur zwischen den Gruppen II und IV ($p = 0,001$). Abbildung 14 veranschaulicht die Häufigkeiten der einzelnen Verhaltensweisen in den vier Versuchsgruppen.

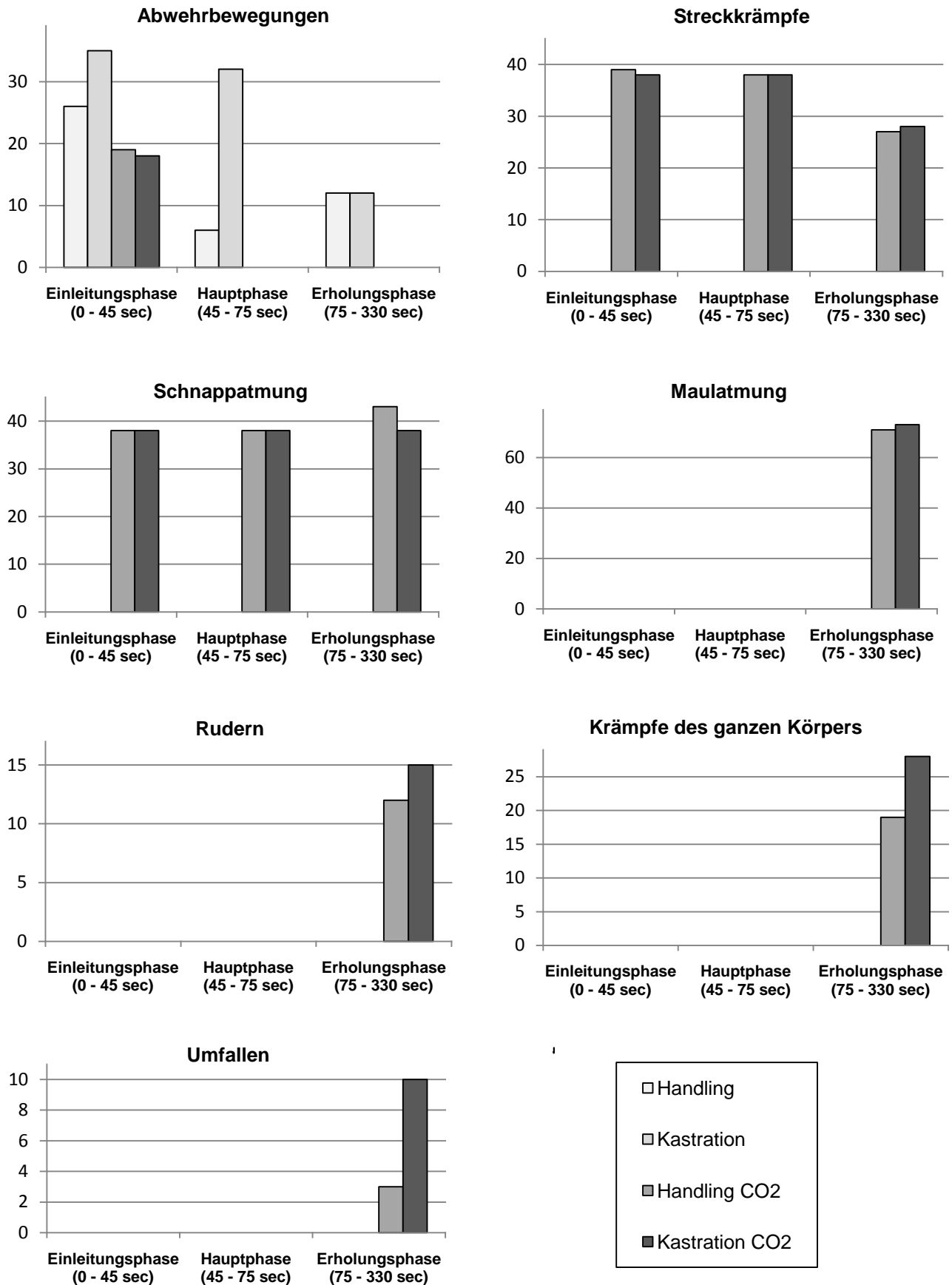


Abbildung 14: Häufigkeiten der Verhaltensweisen

4.6 Anästhesietiefe, Aufwachzeit

4.6.1 Reflexe, Muskelrelaxation

Vor Beginn des Versuchs zeigen 100 % der Ferkel (n=19) in Gruppe III und IV eine positive Reaktion auf das Prüfen von After- und Zwischenklauenreflex sowie einen physiologischen Muskeltonus. Nach der 45sekündigen Einleitungsphase fällt der Test von Reflexen und Muskeltonus bei allen Tieren der Gruppe III negativ aus. In Gruppe IV zeigt ein Tier reduzierte Reflexe und einen reduzierten Muskeltonus, bei einem zweiten Tier sind Reflexe und Muskeltonus noch voll ausgeprägt. Nach 60 Sekunden Gaszufuhr ist bei keinem Tier mehr eine Reflexerregbarkeit oder ein Muskeltonus vorhanden. 15 Sekunden nach Beenden der Gaszufuhr zeigt ein Ferkel in Gruppe III bereits einen deutlich ausgeprägten Zwischenklauenreflex, bei den restlichen Tieren (94,7 %) lässt sich noch keine Reaktion hervorrufen. In Gruppe IV werden zu diesem Zeitpunkt bei 89,5 % noch keine Reaktionen ausgelöst. Ein Tier zeigt einen reduzierten Zwischenklauenreflex und ein weiteres einen positiven Zwischen- und Afterklauenreflex. Es lassen sich keine Signifikanzen zwischen den beiden Versuchsgruppen feststellen ($p > 0,05$).

4.6.2 Fluchtreflex

Vor Versuchsbeginn lässt sich der Fluchtreflex bei allen Ferkeln der vier Versuchsgruppen (jeweils n=19) auslösen. Zum Zeitpunkt T4 (zwei Minuten nach Beenden der Fixierung/Gaszufuhr) bzw. nach Wiedererlangen des Stehvermögens zeigen 100 % der Gruppen I und II eine positive Reflexreaktion. In Gruppe III lässt sich der Fluchtreflex zum Zeitpunkt T4 bei drei Ferkeln (15,8 %) nicht hervorrufen, bei zwei Ferkeln (10,5 %) ist er reduziert und bei 14 Tieren (73,7 %) vollständig vorhanden. Zwei Minuten später ist er bei 18 Tieren (94,7 %) vollständig vorhanden und bei einem Tier noch nicht auslösbar. Dieses zeigt erst vier Minuten nach Wiedererlangen des Stehvermögens eine positive Reaktion. In Gruppe IV zeigen 15 Tiere (78,9 %) einen positiven Fluchtreflex zum Zeitpunkt T4. Eines dieser Tiere steht erst 30 Minuten nach Beenden der Gaszufuhr. Zwei Ferkel (10,5 %) zeigen zum Zeitpunkt T4 keinen Fluchtreflex und zwei weitere Ferkel (10,5 %) eine reduzierte Reaktion. Zwei Minuten später lässt er sich bei diesen Tieren vollständig

auslösen. Es lassen sich keine Signifikanzen zwischen den vier Versuchsgruppen feststellen ($p > 0,0125$).

4.6.3 Aufwachzeit

Tabelle 27 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte sowie Mediane der Aufwachzeiten von Gruppe III und IV nach Beenden der CO₂-Gaszufuhr. Es ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in der Zeit bis zum Erreichen der Brustlage bzw. bis zum Stehen ($p > 0,05$). Tiere der Gruppe III begeben sich im Mittel nach $90 \pm 78,2$ Sekunden in Brustlage, Gruppe IV nach $115 \pm 123,3$ Sekunden. Das Stehvermögen wird von Tieren der Gruppe III nach $154 \pm 94,9$ Sekunden erreicht, Gruppe IV steht nach $234 \pm 385,0$ Sekunden. Abbildung 15 veranschaulicht die Mittelwerte und Standardabweichungen der Aufwachzeiten.

Tabelle 27: Mittlere Aufwachzeiten, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (in Sekunden) der Versuchsgruppen III und IV nach Betäubung

Gruppe		Brustlage	Stehen
III Handling CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	$90 \pm 78,2$ sec	$154 \pm 94,9$ sec
	Min-Max	35 - 379 sec	44 - 399 sec
	Median	70	135
IV Kastration CO ₂	$\bar{x} \pm SD$	$115 \pm 123,3$ sec	$234 \pm 385,0$ sec
	Min-Max	29 - 419 sec	38 - 1800 sec
	Median	62	108

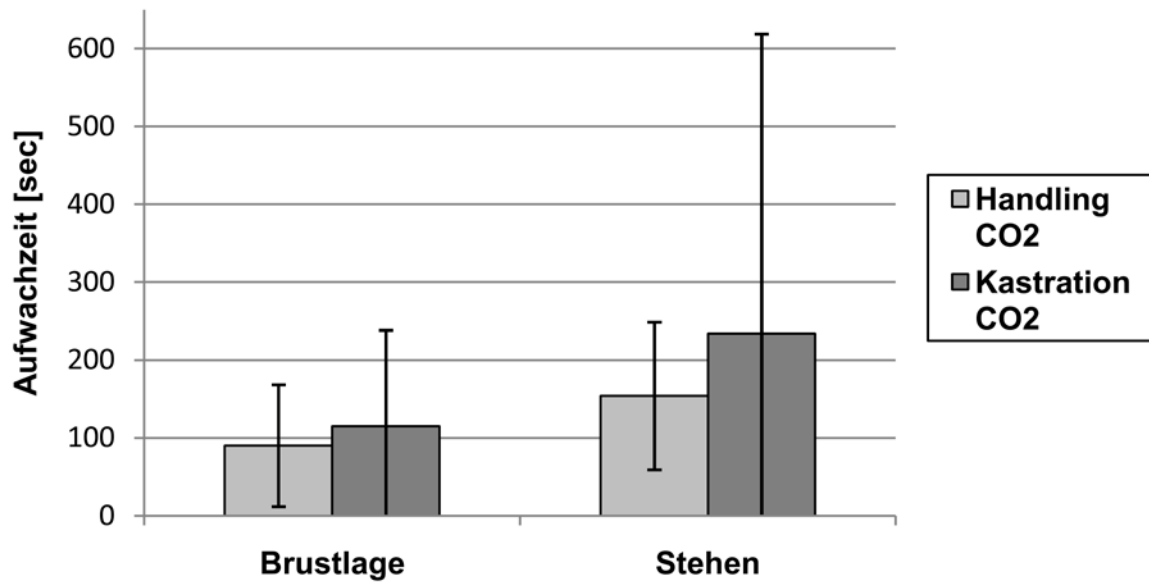


Abbildung 15: Mittelwerte der Aufwachzeiten (in Sekunden) sowie Standardabweichungen von Gruppe III und IV

5 Diskussion

Die Diskussion um die Kastration männlicher Saugferkel wurde in den letzten Jahren durch zunehmende Erkenntnisse über die Schmerzhaftigkeit des Eingriffs angeregt (MCGLONE et al., 1993; PRUNIER et al., 2005; WHITE et al., 1995; ZANKL, 2007; ZÖLS, 2006). Noch ist in Deutschland die betäubungslose Kastration männlicher Ferkel bis zum siebten Lebenstag erlaubt. Eine Einschränkung besteht seit April 2009 durch die Verpflichtung zur präoperativen Schmerzmittelgabe in QS-geprüften Betrieben, welche jedoch nur eine Schmerzminderung hervorruft (AHO, 2009). Einzelne Fast Food-Ketten haben bereits angekündigt, auf das Fleisch kastrierter Schweine zu verzichten und gegebenenfalls auf Importfleisch zurückzugreifen (STÄHR, 2009). Dies macht deutlich, dass alternative Methoden zur Vermeidung von Ebergeruch vermehrt gefragt sind und intensiver Erforschung bedürfen.

Eine wichtige Entwicklung in Richtung Schmerzminimierung bei der Ferkelkastration hat als Vorreiter im europäischen Raum die Schweiz gemacht. Dort wurde die Inhalationsanästhesie mit Isofluran favorisiert, welche eine kurze und zuverlässige Bewusstseinsausschaltung ermöglicht (WALKER et al., 2004). Die mangelnde postoperative Analgesie und die Gesundheitsgefährdung des Anwenders lassen diese Betäubungsmethode allerdings in Frage stellen. In Deutschland stehen außerdem eine geringe Praktikabilität und die nötige Durchführung durch den Tierarzt der Realisierung im Wege.

Als kostengünstige und praktikable Betäubungsmethode für die Ferkelkastration wurde 2009 in den Niederlanden die Inhalation eines Gemisches aus 70 % Kohlendioxid und 30 % Sauerstoff empfohlen. Das nicht verschreibungspflichtige technische CO₂ bewährt sich laut KLUIVERS-POODT et al. (2008) als Narkotikum durch eine schnelle Induktion und eine kurze Aufwachphase sowie eine gute Bewusstseinsausschaltung. Mittlerweile wird das Verfahren für den flächendeckenden Einsatz in den Niederlanden angewendet, steht jedoch aufgrund kontroverser Untersuchungsergebnisse in der Kritik. In diversen Studien zur Betäubung von Schweinen mittels CO₂ werden aversive Erlebnisse und Vermeidungsverhalten beobachtet (HARTUNG et al., 2002; KOHLER et al., 1998; MÜHLBAUER et al., 2009; STEENBLOCK, 2002).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Wirkung dieser Betäubungsmethode zu untersuchen und festzustellen, ob eine verminderte oder auch eine vermehrte Belastung für Ferkel während der Kastration unter CO₂-Betäubung auftritt. Als Parameter dienten die Plasmakonzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin, Verhaltensbeobachtungen und Messungen von Atemfrequenz, Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung sowie Reflexe und Aufwachzeiten. Versuchsaufbau, Narkosegerät und Gasgemisch entsprachen der niederländischen Methode. Um die Auswirkung der Kastration bzw. der CO₂-Betäubung auf die zu untersuchenden Parameter beurteilen zu können, wurden jeweils zwei Versuchsgruppen gebildet. Durch den Vergleich der Kastrationsgruppe (Kastration / Kastration CO₂) mit einer Kontrollgruppe (Handling / Handling CO₂), die bis auf die Kastration identisch behandelt wird, kann der Einfluss des Fixierens auf die zu untersuchenden Parameter ausgeschlossen werden. Die Untersuchung der Katecholaminkonzentrationen in einer dritten Versuchsgruppe (Kastration CO₂ Bauch) soll den Unterschied in der Stressbelastung zwischen dem Fixieren in Bauch- oder Rückenlage aufzeigen.

5.1 Versuch A

5.1.1 Katecholamine

Stress- und Angstzustände setzen im Säugetier-Organismus eine neuronale Signalkaskade in Gang, welche die Sekretion von Katecholaminen und damit Gegenwehr oder Flucht ermöglicht (DÖCKE und KEMPER, 1994). Die Konzentrationen der Hormone Adrenalin und Noradrenalin im Blutplasma bieten sich daher als Indikatoren für Stress beim Schwein an. Ihre Eignung als Belastungsparameter im Rahmen der Ferkelkastration wird mehrfach bestätigt (HEINRITZI et al., 2006; LACKNER, 2003; MÜHLBAUER et al., 2009; SCHULZ et al., 2007b; VORWALLNER, 2003).

Beim Saugferkel werden in der Regel höhere Katecholaminspiegel im Vergleich zu älteren Ferkeln gemessen. Dies ist laut HEINRITZI et al. (2006) auf den noch deutlich ausgeprägten Fluchreflex zurückzuführen, welcher bei jüngeren Ferkeln eine leichter auszulösende und stärkere endokrine Stressreaktion bewirkt. Um dies zu berücksichtigen, wurden in den eigenen Untersuchungen nur Ferkel im Alter von drei bis fünf Tagen verwendet.

Die in diesen Untersuchungen in den fünf Versuchsgruppen gemessenen Katecholamin-Basalwerte unterscheiden sich nicht signifikant. Die relativ hoch erscheinenden mittleren Konzentrationen von 852 bis 1148 pg/ml Plasma für Adrenalin und 1370 bis 2339 pg/ml Plasma für Noradrenalin sind auf die Art der Blutentnahme zurückzuführen. So messen MAYFIELD et al. (1989) bei vier Tage alten Ferkeln Basalwerte von 146 pg/ml Plasma für Adrenalin und 456 pg/ml Plasma für Noradrenalin nach Blutentnahme aus Venenverweilkathetern. Dagegen liegen die mittleren Ruhewerte von Ferkeln gleichen Alters bei konventioneller Blutentnahme in Untersuchungen von HEINRITZI et al. (2006) bei 1141 pg Adrenalin/ml Plasma und 3998 pg Noradrenalin/ml Plasma. Die Blutentnahme durch Venenpunktion führt ebenso wie in den eigenen Untersuchungen zu hohen, fixationsbedingten Anstiegen der Katecholamine.

Nach der ersten Blutentnahme wurde 15 Minuten bis zum Fixieren und weiteren Vorgehen gewartet, um einer blutentnahmebedingten Beeinflussung der Katecholaminkonzentrationen bei der zweiten Messung vorzubeugen. Die kurze Halbwertszeit der Katecholamine von 20 Sekunden führt zu einer nur kurzzeitigen Wirkung und Nachweisbarkeit (DÖCKE und KEMPER, 1994). Die zweite Blutentnahme erfolgte daher direkt nach Beenden der Fixierung, um die unmittelbare Auswirkung der Kastration bzw. Betäubung auf die Katecholamine festzustellen. Eine dritte Blutentnahme wurde zwei Minuten nach Beenden der Fixierung vorgenommen, um eine Aussage über die Dauer der Stressbelastung treffen zu können.

Aus mehreren Studien geht hervor, dass die Kastration bei Saugferkeln unmittelbar zu einem signifikanten Anstieg der Katecholaminkonzentrationen führt (HEINRITZI et al., 2006; LACKNER, 2003; MÜHLBAUER et al., 2009; SCHULZ et al., 2007b; VORWALLNER, 2003). Die eigenen Untersuchungen bestätigen dies durch einen signifikanten Anstieg der mittleren AdrenalinKonzentration um das 2,1fache und des mittleren NoradrenalinSpiegels um das 3,5fache direkt nach Kastration (Gruppe II). Ähnliche Zunahmen der Katecholaminkonzentrationen verzeichnen auch MÜHLBAUER et al. (2009) und VORWALLNER (2003) mit einem zwei- bis zehnfachen Anstieg der Katecholamine nach Kastration. Der von ihnen beobachtete Mehranstieg bei kastrierten Ferkeln im Vergleich zu fixierten Tieren kann im eigenen Versuch jedoch nicht bestätigt werden. Der mittlere AdrenalinSpiegel der Handlungsgruppe (I) steigt direkt nach Fixierung wie in der Kastrationsgruppe um das 2,1fache und die NoradrenalinKonzentration sogar um das 3,8fache an. Diese

Anstiege erweisen sich als signifikant, was darauf hindeutet, dass bereits die Fixierung eine Stressbelastung für die Ferkel darstellt. Da kein signifikanter Unterschied zu den kastrierten Ferkeln vorliegt, erweckt dies den Eindruck, dass die Kastration im Vergleich zur Fixierung keine deutliche Mehrbelastung darstellt. Ebenso können zwischen den CO₂-Handlingstieren (III) und den unter CO₂ kastrierten Tieren (IV, V) keine signifikanten Unterschiede der mittleren Katecholaminkonzentrationen unmittelbar nach Kastration bzw. Fixierung festgestellt werden.

Demgegenüber bestehen jedoch deutlich signifikante Unterschiede zwischen den Katecholaminkonzentrationen der ohne und mit Betäubung behandelten Gruppen. So steigen die AdrenalinKonzentrationen direkt nach der CO₂-Inhalation in Gruppe III um das 25fache, in Gruppe IV um das 29fache und in Gruppe V um das 27fache an. Die NoradrenalinKonzentrationen sind um das 81fache (III), 65fache (IV) und 74fache (V) erhöht. Zwei Minuten nach Beenden der Gaszufuhr werden noch immer um das 11 bis 18fache erhöhte Noradrenalinwerte im Vergleich zu den Basalwerten gemessen, was auf einen lang anhaltenden Stresszustand hinweist. Signifikante Unterschiede der mittleren Katecholaminspiegel bestehen direkt nach Beenden der Fixierung bzw. Gaszufuhr sowie zwei Minuten danach nur zwischen den Gruppen mit und ohne Betäubung. Da die Ferkel der Gruppen I (Handling) und III (Handling CO₂) sowie II (Kastration) und IV (Kastration CO₂) bis auf die CO₂-Inhalation identisch behandelt wurden und die zweite Blutentnahme direkt nach Beenden der Gaszufuhr bzw. Fixierung erfolgte, lässt sich der Mehranstieg der Katecholaminspiegel ausschließlich auf die Wirkung der Gaszufuhr zurückführen.

Die Ergebnisse werden von MÜHLBAUER et al. (2009) und HARTUNG et al. (2002) bestätigt, die ebenso einen vielfachen Anstieg der Katecholamine infolge CO₂-Inhalation vermerken. MÜHLBAUER et al. (2009) messen einen 50fachen Anstieg der NoradrenalinKonzentration nach Fixierung von Saugferkeln unter CO₂-Betäubung, wobei die Ausgangsbedingungen und das Gasgemisch den eigenen Untersuchungen entsprechen. Einen 790fachen Anstieg von Noradrenalin verzeichnen HARTUNG et al. (2002) bei der Exposition von Schweinen in 80 % CO₂. Der Vergleich der mittleren Katecholaminkonzentrationen direkt nach Kastration zwischen den Ferkeln, welche in Rückenlage mittels CO₂-Betäubung eingeleitet und kastriert wurden (IV) mit den in Bauchlage eingeleiteten und in Rückenlage kastrierten Ferkeln (V) ergibt keinen signifikanten Unterschied (Adrenalin: IV / V:

33577 / 23248 pg/ml; Noradrenalin: IV / V: 152466 / 115375 pg/ml). Eine deutliche Verbesserung der Betäubungsmethode durch Einleitung in Bauchlage ist daher nicht ersichtlich, doch weist der höhere Konzentrationsanstieg in Gruppe IV auf eine Zusatzbelastung durch die Rückenlage hin.

Die Ergebnisse der vorliegenden Katecholaminmessungen lassen den Schluss zu, dass die Betäubung mittels des CO₂/O₂-Gemisches eine deutliche Stressbelastung für Ferkel im Allgemeinen und bei der Kastration im Speziellen darstellt. Die Forderung nach einer Verminderung der kastrationsbedingten Belastung, wie von SCHULZ et al. (2007b) bei der Isofluran-Narkose festgestellt, kann mittels dieser Methode nicht erfüllt werden.

Übereinstimmend mit LACKNER (2003), SCHULZ et al. (2007b) und MÜHLBAUER et al. (2009) erweisen sich die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin als geeignete Parameter zur Beurteilung der Stressbelastung bei der Kastration männlicher Ferkel.

5.2 Versuch B

In diesem Versuchsdurchgang wurden die Ferkel unmittelbar nach dem Einfangen aus der Abferkelbucht und den ersten Messungen von Atem- und Herzfrequenz im Kastrationsbock fixiert. Die erste Auskultation von Herz und Lunge wurde am Ferkel in Bauchlage auf dem Arm einer haltenden Person zügig und ruhig durchgeführt. Da keine Blutentnahme erfolgte, bestand nicht die Gefahr einer methodischen Beeinflussung der nachfolgenden Messungen.

5.2.1 Atem- und Herzfrequenz

Atem- und Herzfrequenz werden in der Veterinärmedizin häufig als Parameter für die Schmerzerkennung und in der Narkoseüberwachung verwendet. Während einerseits eine schmerzbedingte Katecholaminsekretion Tachykardie und Tachypnoe hervorruft, tritt im Rahmen einer Anästhesie häufig eine herz- und atemdepressive Wirkung ein (ERHARDT et al., 2004; HENKE und ERHARDT, 2004a).

Nach dem Fangen und Fixieren der Ferkel auf dem Arm in Bauchlage weisen die Versuchsgruppen Atemfrequenzen zwischen $75 \pm 17,1$ und $93 \pm 23,2$ Atemzüge/min auf. Die Ruhewerte von Saugferkeln werden von HEINRITZI (2006b) mit $30 - 50 \pm 20$ % Atemzügen/min definiert. PLONAIT (2004b) legt sie bei 52 ± 5

Atemzügen/min fest. Die Überschreitung dieser Normwertbereiche durch die eigenen gemessenen Mittelwerte lässt sich durch die kurzzeitige Aufregung der Tiere infolge des Fangens und Fixierens sowie infolge der Entfernung von der Muttersau erklären. Kurz nach Fixieren im Kastrationsbock sinken die mittleren Atemfrequenzen in allen Versuchsgruppen auf $66 \pm 14,7$ bis $68 \pm 18,6$ Atemzüge/min, was auf eine Beruhigung hinweist.

Eine nennenswerte Veränderung der mittleren Atemfrequenzen tritt nach 45 Sekunden Betäubung im Kastrationsbock auf. Während die betäubungslos fixierten bzw. kastrierten Gruppen keine signifikante Veränderung zeigen ($61 \pm 9,7$ (I) und $62 \pm 8,9$ (II) Atemzüge/min), weisen beide Betäubungsgruppen eine signifikante Reduktion um mehr als die Hälfte der vorherigen Werte auf. Mit $23 \pm 6,7$ (III) und $23 \pm 7,4$ (IV) Atemzügen/min liegen diese unterhalb des von PLONAIT (2004b) definierten Normbereiches. Einzeltiere zeigen sogar eine Reduktion der Atemfrequenz auf bis zu 6 Atemzüge/min. Bei einem Tier werden wegen Atemstillstands über 12 Sekunden Gaszufuhr und Versuch abgebrochen.

Die mittleren Herzfrequenzen vor Versuchsbeginn variieren zwischen $120 \pm 13,1$ und $129 \pm 17,7$ Schläge/min und liegen damit nach Definition von HEINRITZI (2006b) im physiologischen Bereich zwischen $120 - 200 \pm 20$ % für Saugferkel. Entsprechend den Veränderungen der Atemfrequenz infolge CO_2 -Inhalation lässt sich auch hier ein signifikanter Abfall der Herzfrequenz bei den betäubten Tieren nach 45 Sekunden Inhalation feststellen. Während die nicht betäubten Tiere keine signifikanten Veränderungen aufweisen ($127 \pm 22,4$ (I) und $128 \pm 16,8$ (II) Schläge/min), sinken die mittleren Herzfrequenzen der CO_2 -Handlungstiere (III) auf $32 \pm 14,0$ Schläge/min und der CO_2 -Kastrationstiere (IV) auf $45 \pm 20,1$ Schläge/min und liegen damit weit unter den physiologischen Werten.

Erst zwei Minuten nach Beenden der Gaszufuhr pendeln sich die mittleren Atem- und Herzfrequenzen der betäubten Gruppen wieder im Normbereich ein. Die Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Betäubung sind für Atem- und Herzfrequenz signifikant zu den Messzeitpunkten nach 45 und 75 Sekunden Fixierung bzw. Betäubung. Die Signifikanzen bezüglich der Herzfrequenz bestehen noch bis zwei Minuten nach Beenden der Fixierung bzw. Gaszufuhr.

Eine vergleichbare Reduktion der Atem- und Herzfrequenz von Schweinen stellt SAERS (2005) nach Barbituratinjektion fest und führt diese auf die atem- und kreislaufdepressive Wirkung des Narkotikums zurück. Die eigenen Untersuchungen

stimmen mit GERRITZEN et al. (2008) überein, die eine Reduktion der Herzfrequenz bei Saugferkeln auf annähernd null Schläge/min während der Inhalation von 70 % CO₂ und 30 % O₂ in einer Gasbox beobachten. In diesen Untersuchungen erreichen die Herzfrequenzen ebenfalls erst nach circa 120 Sekunden die ursprünglichen Ausgangswerte.

Die signifikante Reduktion der Atem- und Herzfrequenz deutet darauf hin, dass Kohlendioxid im hier verwendeten Gasgemisch eine deutlich kreislaufdepressive Wirkung hat. Allgemein wird der Inhalation von CO₂ in geringen Konzentrationen ein atemstimulierender und vasoaktiver Effekt zugesprochen, der eine Steigerung von Atem- und Herzfrequenz zur Folge hat (ERHARDT et al., 2004; GROS, 2005). Eine Erklärung für die hier vorliegenden Ergebnisse könnte die hohe Konzentration an CO₂ im Gasgemisch sein. Jedoch führt eine Reduktion des Kohlendioxidanteils laut Untersuchungen von SVENDSEN (2006) und GERRITZEN et al. (2008) nicht zu einer ausreichenden Bewusstlosigkeit. Infolge von Ferkelverlusten beurteilen GERRITZEN et al. (2008) die Betäubung mittels 70 % CO₂ und 30 % O₂ als riskant, was mit den eigenen Ergebnissen bestätigt werden kann. Neben der massiven Reduktion von Atem- und Herzfrequenz bis weit unterhalb physiologischer Werte in beiden Betäubungsgruppen wurden bei einem Einzeltier (IV) zwei Minuten nach Betäubung Atemgeräusche auskultiert und bei insgesamt 22 von 38 Tieren der Gruppen III und IV waren während oder nach der Betäubung mehrfach Arrhythmien oder gar keine Herzfrequenz auskultierbar. Herzrhythmusstörungen können zum einen auf mangelnde Analgesie oder auf eine Herabsetzung der Myokardkontraktilität zurückgeführt werden, die wiederum durch Hypoxie verursacht wird (ERHARDT et al. 2004; HENKE und ERHARDT, 2004b). Da Arrhythmien hier nur bei Ferkeln nach CO₂-Zufuhr festgestellt werden, steht diese im Verdacht der Auslösung einer Hypoxie. Die deutliche Atemdepression lässt weiterhin die Vermutung zu, dass die betäubten Tiere sich bereits im Asphyxiestadium der Anästhesie und nicht mehr im anzustrebenden Toleranzstadium befinden.

Die Ergebnisse von Atem- und Herzfrequenz zeigen, dass sich die Inhalation des verwendeten Gasgemisches negativ auf Herzkreislauf und Atmung der Saugferkel auswirkt. Um eine Aussage über die Folgen und eventuelle bleibende Schäden treffen zu können, müssen Langzeitstudien durchgeführt werden, die in diesem Rahmen nicht möglich waren. Erkenntnisse von MEYER (2007), der auf die Unreife des neonatalen Organismus und entsprechende Gefahren bei der Verwendung

hochprozentiger Inhalationsgase hinweist, lassen den Schluss zu, dass eine dauerhafte Schädigung durch Überforderung der noch unterentwickelten Organsysteme auftreten kann.

5.2.2 Periphere Sauerstoffsättigung

Im Rahmen der Narkoseüberwachung ist die Sauerstoffsättigung ein wichtiger Kontrollparameter zur Vorbeugung hypoxischer Zustände und möglicher Folgeschäden an Organen und Geweben. In der vorliegenden Arbeit wurde die periphere Sauerstoffsättigung (SpO_2) mittels Pulsoximetrie bestimmt, da die übrigen zu untersuchenden Parameter nicht durch einen invasiven Eingriff beeinflusst werden sollten.

In allen vier Versuchsgruppen ergaben sich mittlere Ruhewerte zwischen $94,8 \pm 3,5 \%$ und $96,6 \pm 3,0 \%$. Referenzbereiche werden von LENDL (1991) mit 87 bis 96 % angegeben, HABERSTROH und HENKE (2004) definieren ihn zwischen 94 und 99 %.

In den eigenen Untersuchungen sinkt parallel zur Atem- und Herzfrequenz auch die mittlere Sauerstoffsättigung der betäubten Tiere nach 45 Sekunden Gaszufuhr signifikant auf $77,7 \pm 17,9 \%$ (III) und $77,3 \pm 16,5 \%$ (IV). Die hohen Standardabweichungen sind durch Einzeltiere mit sehr niedriger SpO_2 zu erklären. Möglicherweise war die Messung durch einen Blutdruckabfall erschwert. Laut YELDERMAN und NEW (1983) kann jede Beeinflussung der arteriellen Pulsation, z.B. durch Hypotension, die Leistung des Pulsoximeters verringern. Die nicht betäubten Tiere zeigen nach 45 Sekunden Fixierung eine nicht signifikante Abnahme der Sauerstoffsättigung (I: $90,8 \pm 9,4 \%$, II: $88,3 \pm 11,3 \%$).

METTE (2008) stellt fest, dass die SpO_2 unter Isofluran-Narkose bei Zumischung von Sauerstoff im Mittel bei 94 bis 95 % liegt. Bei Zumischung von Raumluft sinkt die SpO_2 auf im Mittel 78 %. Werte, die deutlich unterhalb 98 % liegen, sollten laut METTE (2008) längerfristig vermieden werden, um einer Hypoxie vorzubeugen. Auch PADDLEFORD (2002) definiert Werte unterhalb 90 % bereits als Hypoxiegefährdeten Bereich. Demnach liegen alle Werte der eigenen Gruppen während der Fixierung bzw. Betäubung im kritischen Bereich, wobei die Werte der CO_2 -Handlingstiere (III) nach 45 Sekunden signifikant niedriger sind als die der nicht betäubten Handlingstiere (I).

Zwei Minuten nach Beenden der Gaszufuhr liegen die Sauerstoffsättigungen der CO₂-Gruppen mit $87,6 \pm 12,6$ % (III) und $88,2 \pm 9,3$ % (IV) noch immer außerhalb des Normbereichs. Es bestehen jedoch keine signifikanten Unterschiede mehr zu den Gruppen I ($92,5 \pm 7,7$ %) und II ($92,8 \pm 8,1$ %). Die Abnahme der SpO₂ in den nicht betäubten Gruppen (I, II) könnte sich durch die Rückenlage und damit verminderte Sauerstoffaufnahme oder durch die Beobachtungen vermehrten Schreiens der Tiere in Fixierung erklären lassen. Bei Einzeltieren, die besonders langanhaltend geschrien haben, wurden deutlich niedrigere SpO₂-Werte gemessen, was auf eine ungenügende Sauerstoffaufnahme während des Schreiens hinweisen könnte. Da die beiden betäubten Gruppen (III, IV) bis auf die Gasinhalation denselben Handlungen unterzogen werden, lässt sich die Mehrabnahme der Sauerstoffsättigung im Vergleich zu den nicht betäubten Gruppen auf die Gaszufuhr zurückführen. Es ist zu vermuten, dass die CO₂-Inhalation über eine Reduzierung der Atemfrequenz eine verminderte Sauerstoffaufnahme und infolgedessen eine Hypoxie bewirkt.

GERRITZEN et al. (2008) stellen bei der Exposition von Ferkeln in 70 % CO₂ und 30 % O₂ keine signifikante Veränderung der SpO₂ fest, weswegen sie die Betäubungsmethode als relativ mild bezeichnen. Diese Ergebnisse werden durch die eigenen Untersuchungen nicht bestätigt und müssen aufgrund der niedrigen SpO₂-Ausgangswerte von $38,7 \pm 2,9$ % bei GERRITZEN et al. (2008) in Frage gestellt werden.

Da die eigenen Werte der betäubten Tiere deutlich unterhalb der physiologischen Sauerstoffsättigung liegen, kann diese Betäubungsmethode nicht als milde Inhalationsanästhesie bezeichnet werden. Um mögliche Folgebeeinträchtigungen durch die kurzzeitige Hypoxie festzustellen, sind Langzeit- und Verhaltensstudien nötig.

5.2.3 Verhalten

In Ermangelung eines Parameters, der direkt über das Schmerzempfinden von Tieren Auskunft gibt, muss laut MOLONY und KENT (1997) eine indirekte Annäherung über Verhaltenshinweise und physiologische Parameter erfolgen. Im Bereich der Nutztiermedizin wurde bereits mehrfach die Quantifizierung von Verhaltensmustern anhand von schmerzhaften Eingriffen ohne Analgesie oder Anästhesie verwendet, um eine Aussage über die Schmerzhaftigkeit der Handlung

zu erhalten (HAY et al., 2003; LANGHOFF, 2008; ROBERTSON et al., 1994). Laut MELLOR und STAFFORD (2004) kann eine Verhaltensweise schmerzspezifisch sein, wenn sie nach einer gewebeschädigenden Verletzung, Erkrankung oder Prozedur auftritt und bei unverletzten Kontrolltieren nicht beobachtet wird. MEUSER (2006) stellt fest, dass die Beurteilung von Schmerzen beim Tier abhängig von Beruf, Fachkenntnis und Geschlecht der evaluierenden Person sehr divergieren kann. Aus diesem Grund wurde die Verhaltensanalyse in den eigenen Untersuchungen immer von derselben Person vorgenommen.

Als Analysemethode wurde das „one-zero sampling“ gewählt, um alle Verhaltensweisen in den kurzen Beobachtungsintervallen erfassen zu können. Ein Nachteil der Methode ist, dass keine genaue Aussage über Frequenz und Dauer einer Verhaltensweise innerhalb eines Intervalls gemacht werden kann. Es muss daher berücksichtigt werden, dass die Dauer einer in mehreren Intervallen registrierten Verhaltensweise überbewertet sowie die Frequenz von mehrmals innerhalb eines Intervalls aufgetretenen Verhaltensweisen unterbewertet werden kann.

In vorliegenden Studien wurden hauptsächlich postoperative Verhaltensweisen nach Kastration analysiert (HAY et al., 2003; LANGHOFF, 2008). In dieser Arbeit interessierte die Auswirkung der Betäubung auf das Verhalten der Ferkel im Moment der Gaszufuhr sowie direkt danach. Die zu registrierenden Verhaltensweisen wurden anhand von Beobachtungen aus anderen Studien und den eigenen Voruntersuchungen ausgewählt.

Von Abwehrbewegungen in der Induktionsphase der CO₂-Betäubung wird häufig berichtet (KÖHLER et al., 1998; LAUER et al., 1994; SVENDSEN, 2006). Während LAUER et al. (1994) die Exzitationen dem Anästhesiestadium II nach GUEDEL (1951) zuordnen, räumt SVENDSEN (2006) ein, dass die Exzitationen noch vor Verlust des Bewusstseins auftreten und die Einleitungsphase damit Stress für die Ferkel darstellen könnte.

In den eigenen Untersuchungen werden Abwehrbewegungen sowohl bei betäubten (III, IV) als auch bei nicht betäubten Tieren (I, II) in Fixation beobachtet. In der Einleitungsphase treten sie häufiger in Gruppe I und II auf, in Haupt- und Erholungsphase werden sie nur noch bei diesen beobachtet. Gruppe II zeigt in der Hauptphase signifikant häufiger Abwehrbewegungen als Gruppe I, was auf eine Zusatzbelastung durch die Kastration hinweist. Die Abnahme des Auftretens von

Abwehrbewegungen bei den CO₂-Gruppen lässt auf eine Muskelerschlaffung infolge zunehmender Anästhesietiefe schließen, wie auch das Testen der Reflexe bestätigt. Ein ausreichender Verlust des Bewusstseins ist jedoch nicht unbedingt der Fall, wie HARTUNG et al. (2002) anhand von EEG-Messungen bei der Exposition von Schweinen in 80 % CO₂ vor Schlachtung zeigen. Trotz der Betäubung über 73 Sekunden stellen sie zum Zeitpunkt des Entblutungsstiches Hirnaktivität fest, die auf einen latenten Wachzustand hinweist.

Eine belastende Wirkung der Betäubung kann mittels Abwehrbewegungen nicht erkannt werden, allerdings eignen sie sich als Hinweis auf ein vermehrt schmerzhaftes Empfinden bei nicht betäubten Tieren. Als Parameter zur Beurteilung der Betäubungsmethode können sie hinweisend auf eine zunehmende Muskelerschlaffung sein.

Von erschwerter Atmung über Hyperventilation und Schnappatmung bis zu Atemnot reichen die Berichte diverser Untersuchungen zur CO₂-Betäubung bei Schweinen (GERRITZEN et al., 2008; HARTUNG et al., 2002; LAUER et al., 1994; STEENBLOCK, 2002). LAUER et al. (1994) erklären eine Stimulation des Atemzentrums durch erhöhten CO₂-Partialdruck verantwortlich für die forcierte Maulatmung und schließen einen Sauerstoffmangel der Tiere aus. Dagegen sprechen HARTUNG et al. (2002) und STEENBLOCK (2002) in ihren Untersuchungen von Atemnot und sehen darin eine bewusst erlebte Stressbelastung.

Aus den eigenen Ergebnissen geht hervor, dass eine erschwerte Atmung nur bei den Tieren unter CO₂-Betäubung (III, IV) auftritt. Diese äußert sich anfangs in Form von Schnappatmung, die kurz nach Beginn der Gaszufuhr bei allen Tieren zu beobachten ist. Durch die Fixierung im Kastrationsbock ist das Maul der Ferkel zwar nicht zu sehen, doch die pumpenden Brustkorbbewegungen, welche mit Schnappatmung einhergehen, können als diese gewertet werden. Zusammen mit den schnappenden Atemzügen werden bei den meisten Tieren synchrone Streckkrämpfe der Vordergliedmaßen registriert. Vermutlich unterstützt die Kontraktion der Gliedmaßen die pumpende Bewegung des Brustkorbs, um ein möglichst großes Atemluftvolumen zu inhalieren. Fraglich ist hierbei, ob diese angestrengte Atmung auf eine CO₂-bedingte Stimulation des Atemzentrums oder einen akuten Sauerstoffmangel zurückzuführen ist. Im Hinblick auf die Ergebnisse der SpO₂-Messungen (siehe Punkt 5.2.2) lässt sich Letzteres vermuten. Eigene Beobachtungen sowie Berichte

von MÜHLBAUER et al. (2009) über Zyanosen bei Einzeltieren im Anschluss an die CO₂-Betäubung bestätigen diesen Eindruck. Innerhalb der Erholungsphase ist bei allen betäubten Tieren ein Übergang der Schnappatmung in Maulatmung zu beobachten, welche unterschiedlich lange andauert, z.T. noch bis über das Wiedererlangen des Stehvermögens hinaus. Dies lässt annehmen, dass die Sauerstoffversorgung dieser Tiere noch nach Beenden der Gaszufuhr beeinträchtigt ist bzw. dass die respiratorische Kompensation einer Azidose erforderlich ist.

Weiterhin werden Verhaltensweisen registriert, die nur in der Aufwachphase der Ferkel nach Betäubung auftreten. Krämpfe des ganzen Körpers und Rudern werden von Ferkeln in Seitenlage gezeigt, bevor sie das Stehvermögen wiedererlangen. Auch LAUER et al. (1994) beobachten Ruderbewegungen in der Aufwachphase und ordnen diese ebenso wie die Abwehrbewegungen während der Einleitung dem Exzitationsstadium nach GUEDEL (1951) zu. Die eigenen Untersuchungen können dies nicht bestätigen, da mehrere Ferkel noch Ruderbewegungen sowie Krämpfe zeigen, nachdem sie bereits positiv auf das Testen der Reflexe reagiert haben. Laut BOSCHERT et al. (1994) müssen Reflexe als Hinweis auf vorhandenes Bewusstsein gedeutet werden. Daher wird davon ausgegangen, dass die in der Aufwachphase auftretenden Exzitationen bewusst erlebt werden. Bis zum endgültigen Wiedererlangen des Stehvermögens wird bei einigen Tieren zusätzlich mehrfaches Umfallen beobachtet. Insgesamt kann durch diese Beobachtungen der Eindruck von KOHLER et al. (1998) einer ruhigen und sanften Aufwachphase nach CO₂-Betäubung nicht geteilt werden.

Die Unterschiede zwischen dem Auftreten der Verhaltensweisen Schnapp- und Maulatmung, Streckkrämpfe, Krämpfe des ganzen Körpers, Rudern und Umfallen in den unter CO₂ betäubten Gruppen im Vergleich mit den betäubungslosen Gruppen weisen darauf hin, dass die gezeigten Verhaltensweisen auf diese Betäubungsform zurückzuführen sind. Eine Aussage über die Belastung der Ferkel durch diese hervorgerufenen Verhaltensveränderungen ist schwer zu treffen, ohne dem Risiko des Anthropomorphismus zu unterlaufen. Die Parallelen zwischen menschlicher und tierischer Schmerzphysiologie lassen jedoch die Vermutung zu, dass Empfindungen wie Erstickungsangst und Panikattacken, die laut PERNA et al. (1993) beim Menschen durch CO₂-Inhalation ausgelöst werden, auch vom Tier wahrnehmbar sind.

5.2.4 Anästhesietiefe

Wichtigste Voraussetzung einer guten Anästhesie bei operativen Eingriffen ist neben einer ausreichenden Analgesie ein vollständiger Bewusstseinsverlust. Dieser ist unter anderem gekennzeichnet durch Muskelrelaxation und das Ausfallen von Reflexreaktionen, die routinemäßig als Indizien für eine ausreichende Anästhesietiefe dienen. Der in Studien von EGER et al. (1988) und SAERS (2005) verwendete und bewährte Afterklauenreflex und der bei METTE (2008) geprüfte Zwischenklauenreflex sowie der Muskeltonus wurden als geeignet zur Beurteilung der Anästhesietiefe befunden.

Nach 45 Sekunden Narkoseeinleitung mittels des Gasgemisches sind bei allen Tieren der CO₂-Handlingsgruppe (III) weder Reflexe noch Muskeltonus vorhanden. 2 von 19 Ferkeln der CO₂-Kastrationsgruppe (IV) weisen zu diesem Zeitpunkt, direkt vor Beginn der Kastration, noch Reflexe sowie einen Muskeltonus auf. Die Reflexreaktionen weisen darauf hin, dass die Betäubung bei diesen Ferkeln keine ausreichende Anästhesietiefe hervorruft. EEG-Untersuchungen von HARTUNG et al. (2002) bestätigen anhand gemessener Hirnaktivität bei Schweinen unter 80 % CO₂ den Eindruck einer unzulänglichen Bewusstseinsausschaltung. Um eine sichere Aussage über das bewusstseinsausschaltende Potential dieser Betäubungsmethode treffen zu können, sind Untersuchungen mittels EEG-Messung erforderlich.

Eine schnelle Rekonvaleszenz nach Vollnarkose ist anzustreben, um einer Hypothermie und möglichen Funktionsbeeinträchtigungen des Organismus vorzubeugen. Besonders beim Saugferkel stellt eine lange Aufwachphase eine lebensbedrohliche Gefahr dar. Sie verhindert die regelmäßige Milchaufnahme und birgt ein erhöhtes Risiko, von der Muttersau erdrückt zu werden. So berichten WALDMANN et al. (1994) von vermehrten Ferkelverlusten durch Erdrücken infolge einer mehrere Stunden andauernden Nachschlafphase nach Injektionsnarkose. Laut KOHLER et al. (1998) ist die Aufwachphase nach CO₂-Inhalation schnell und sanft. Auch in Untersuchungen von SVENDSEN (2006) erlangen die Ferkel bereits 30 bis 40 Sekunden nach Verlassen der Gasbox Bewusstsein und Mobilität zurück. Dagegen beobachtet STEENBLOCK (2002) bis zu vier Stunden nach CO₂-Betäubung ein verringertes Saugen und Aktivverhalten.

In den eigenen Untersuchungen nehmen die CO₂- Handlingstiere (III) im Mittel nach 90 ± 78,2 Sekunden Brustlage ein und erlangen das Stehvermögen nach 154 ± 94,9 Sekunden. Die unter CO₂ kastrierten Ferkel (IV) sind nach 115 ± 123,3 Sekunden in

Brustlage und stehen nach $235 \pm 385,0$ Sekunden. Ein Einzeltier erlangt erst 30 Minuten nach Beenden der Gaszufuhr das Stehvermögen. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist nicht signifikant, doch weist die längere Aufwachzeit in Gruppe IV auf eine mögliche Zusatzbelastung durch die Kastration hin. Dies verstärkt den Eindruck einer unzureichenden Analgesie bzw. Bewusstlosigkeit, den die nach 45 Sekunden Betäubung gezeigten Reflexe bei Einzeltieren erwecken.

Die Dauer der Aufwachzeit erscheint in Relation zu stundenlangen Nachschlafphasen infolge Injektionsnarkose kurz, doch stellen auch minutenlange Phasen der Bewusstseinstrübung und Immobilität eine Gefahr für das Saugferkel dar. Es ist zu erwarten, dass ein ökonomisch arbeitender Betrieb aufgrund seiner großen Ferkelzahlen nicht die individuelle Aufwachzeit eines jeden Ferkels berücksichtigen kann und dieses direkt nach dem Eingriff zurück zur Sau gesetzt wird, wo ein erhöhtes Erdrückungsrisiko besteht.

Zur Verwendung des Fluchtreflexes als Parameter für die Reaktionsfähigkeit existieren bisher noch keine Referenzen. Da er für Saugferkel eine überlebenswichtige Funktion darstellt, ist seine Beeinflussung durch die CO₂-Betäubung von Interesse. Ebenso wie eine lange Nachschlafphase kann die verminderte Funktion des Fluchtreflexes eine Gefahr für das Ferkel darstellen, von der Sau erdrückt zu werden. Während zwei Minuten nach Fixierung bei den betäubungslosen Gruppen alle Tiere einen positiven Fluchtreflex zeigen, ist in der Gruppe der CO₂-Handlungstiere (III) bei 5 von 19 Ferkeln und in der unter CO₂ kastrierten Gruppe (IV) bei 4 von 19 Ferkeln kein oder nur ein reduzierter Fluchtreflex auslösbar.

Insgesamt lassen Reflexe und Aufwachzeiten den Schluss zu, dass die Betäubung mittels 70 % CO₂ und 30 % O₂ keine zuverlässige und ausreichende Bewusstlosigkeit und Analgesie hervorruft und die Rekonvaleszenz verzögert ist. Die beobachteten Exzitationen in der Aufwachphase der betäubten Ferkel (Krämpfe, Rudern) und die angestrengte Atmung lassen anzweifeln, dass diese Betäubungsmethode eine angenehme und ruhige Erholung ermöglicht.

6 Schlussfolgerung

Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin erweisen sich in dieser Studie als geeignete Parameter für den Grad der Stressbelastung bei Saugferkeln. Die Konzentrationsänderungen im Plasma der Versuchsgruppen lassen sich im Vergleich mit Kontrollgruppen direkt auf die vorgenommene Handlung zurückführen.

So weisen die signifikant höheren Katecholaminkonzentrationen bei unter CO₂ fixierten oder kastrierten Tieren im Vergleich zu betäubungslos fixierten und kastrierten Ferkeln auf eine enorme, durch die Betäubung hervorgerufene Stressbelastung hin. Der Anstieg der Katecholaminspiegel ist um ein Vielfaches höher bei Ferkeln nach CO₂-Inhalation.

Weiterhin zeigen die Untersuchungen, dass sowohl die betäubungslose Kastration als auch die Fixierung von Saugferkeln zu einem signifikanten Anstieg der Katecholamine im Vergleich zum Basalwert führen und damit das Wohlbefinden deutlich beeinträchtigt ist. Innerhalb dieser beiden Gruppen und innerhalb der unter Betäubung fixierten und kastrierten Tieren werden keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Ein deutlicher Mehranstieg der Katecholamine nach Kastration bei den in Rückenlage in Narkose eingeleiteten Ferkeln im Vergleich zu den CO₂-Handlungstieren und den in Bauchlage eingeleiteten Ferkeln weist auf eine Zusatzbelastung durch die Rückenlage hin.

Die Messungen von Atem- und Herzfrequenz sowie der peripheren Sauerstoffsättigung eignen sich zur Narkoseüberwachung und bewähren sich auch bei dieser Betäubungsmethode. Es wird eine deutliche Beeinflussung der Werte durch die CO₂-Inhalation festgestellt. Das Absinken der Werte bis unterhalb physiologischer Ruhewerte nach 45 Sekunden Gaszufuhr und die beobachteten Folgeerscheinungen in Form von Arrhythmien und Atemgeräuschen könnten zu einer dauerhaften Beeinträchtigung des neonatalen Organismus durch Stress und letztlich Organversagen führen.

Die Verhaltensbeobachtungen untermauern den durch die Anstiege der Katecholaminkonzentrationen erweckten Eindruck einer starken Beeinträchtigung des Wohlbefindens durch die Inhalation des Gasgemisches. Angestrengte Atmung und starke Exzitationen sind die vorherrschenden, bei betäubten Ferkeln während

und nach Inhalation beobachteten Verhaltensweisen, die signifikant im Vergleich zu nicht betäubten Tieren registriert werden.

Das Auftreten von Reflexen bei Einzeltieren in der Betäubungsphase sowie bei mehreren Tieren in der Aufwachphase lässt den Schluss zu, dass die Kastration und die Exzitationen in der Aufwachphase schmerzhaft empfunden und möglicherweise bewusst wahrgenommen werden.

Zudem lässt sich aufgrund individuell sehr unterschiedlicher Aufwachzeiten und einer unzureichenden Fluchtreflexreaktion vermuten, dass die Gefahr, erdrückt zu werden, für Saugferkel nach CO₂-Betäubung erhöht ist.

Insgesamt muss der Betäubung mittels Kohlendioxid eine deutliche Belastung für das Saugferkel zugeschrieben werden. Als stress- oder schmerzmindernde Maßnahme zur Ferkelkastration erweist sie sich diesen Untersuchungen zufolge als ungeeignet.

7 Zusammenfassung

Untersuchungen zur Wirkung der Betäubung mittels Kohlendioxid bei der Kastration männlicher Saugferkel

Der vorliegenden Arbeit lag das Ziel zugrunde, die Auswirkungen der Betäubung mittels 70 % Kohlendioxid und 30 % Sauerstoff beim Saugferkel während der Kastration zu untersuchen. Die Fragestellung richtete sich hauptsächlich auf eine mögliche Reduzierung der Schmerz- und Stressbelastung des chirurgischen Eingriffs und auf die Tierschutzkonformität der Betäubungsmethode. Zur Beurteilung dienten die Blutparameter Adrenalin und Noradrenalin sowie Verhaltensbeobachtungen, Messungen von Atemfrequenz, Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung und Aufwachzeiten und das Überprüfen von Reflexen.

Für die Untersuchungen wurden insgesamt 171 männliche Saugferkel im Alter von drei bis fünf Tagen auf zwei Versuche aufgeteilt. Der erste Versuch diente der Bestimmung der Katecholaminkonzentrationen. Die Blutentnahmen erfolgten 15 Minuten vor der Fixation/Gaszufuhr, unmittelbar nach Beenden der Fixation/Gaszufuhr und zwei Minuten nach Beenden der Fixation/Gaszufuhr. Um eine Beeinflussung durch die Blutentnahme zu vermeiden, wurden die übrigen Parameter in einem zweiten Versuch bestimmt. Die Messungen von Atem- und Herzfrequenz sowie der Sauerstoffsättigung erfolgten vor dem Fixieren, in Fixation vor Gaszufuhr, zu den Zeitpunkten 45 und 75 Sekunden der Fixation/Gaszufuhr sowie zwei Minuten und 30 Minuten nach Beenden der Fixation/Gaszufuhr. Die Verhaltensbeobachtungen wurden über die gesamte Versuchsdauer in 15 Sekunden - Intervallen registriert. Reflexe wurden vor dem Versuch, nach 45 und 60 Sekunden der Gaszufuhr und 15 Sekunden nach Beenden der Gaszufuhr getestet. Zudem wurde der Fluchreflex vor und nach dem Versuch ausgelöst und beurteilt sowie die Aufwachzeiten der betäubten Ferkel bestimmt.

Für den ersten Versuch wurden die Tiere in fünf Gruppen zu je 19 Ferkeln aufgeteilt, im zweiten Versuch ergaben sich vier Gruppen zu je 19 Tieren. Dabei dienten jeweils zwei Gruppen als Kontrollgruppen, die mit bzw. ohne CO₂ in Rückenlage fixiert wurden und zwei Gruppen als Kastrationsgruppen, die in Rückenlage unter CO₂-Betäubung bzw. betäubungslos kastriert wurden. Im Katecholamin-Versuch wurde

eine fünfte Gruppe in Bauchlage mittels des Gasgemisches eingeleitet und nach 45 Sekunden in Rückenlage fixiert und, weiterhin unter Betäubung, kastriert.

Die Frage nach einem stressreduzierenden Effekt der CO₂-Betäubung muss in Anbetracht der Katecholaminkonzentrationen verneint werden. Direkt nach der Gaszufuhr sowie noch zwei Minuten danach zeigte sich bei den unter CO₂ fixierten sowie kastrierten Tieren eine deutliche Mehrbelastung in Form einer massiven endokrinen Stressreaktion. Weiterhin wurde festgestellt, dass die Lagerung in Rückenlage bei der Narkoseeinleitung eine zusätzlich belastende Wirkung hat.

Verhaltensänderungen in Form von angestregter Schnappatmung, die nur bei betäubten Ferkeln zu beobachten waren, in Verbindung mit einer niedrigen Sauerstoffsättigung ließen auf Atemnot und einen hypoxischen Zustand schließen. Der Eindruck eines unangenehmen Empfindens wurde durch Exzitationen in Einleitungs- und Aufwachphase zusammen mit Reflexreaktionen, die auf mangelnde Bewusstlosigkeit hinweisen, verstärkt. Die Untersuchungen von Atem- und Herzfrequenz legten die Vermutung nahe, dass eine langfristige Beeinträchtigung durch die Inhalation des Gasgemisches auftreten und zu Ferkelverlusten führen kann. Verzögerte Rekonvaleszenz und eingeschränkte Fluchreflexreaktionen nach Betäubung wurden zudem als zusätzliches Risiko für Saugferkel gedeutet, von der Muttersau erdrückt zu werden.

Die Betäubung mittels des verwendeten Gasgemisches bei der Kastration von Saugferkeln kann demnach nicht empfohlen werden, da die Forderung nach einer stress- oder schmerzlindernden Wirkung nicht erfüllt wird. Stattdessen wurde ein erheblich belastendes Potential festgestellt und eine Folgebeeinträchtigung des Wohlbefindens der Ferkel als wahrscheinlich erachtet.

8 Summary

Evaluation of carbon dioxide anaesthesia for the castration of male suckling piglets

The aim of this present study was to examine the effect of an anaesthesia using 70 % carbon dioxide and 30 % oxygen for the castration of suckling piglets. The study focused mainly on the possibilities of pain and stress reduction of the surgical procedure and the accordance of this anaesthesia method with animal welfare. Evaluation of this method was based on the assessment of the blood parameters adrenalin and noradrenalin including the assessment of the piglets' behaviour. Moreover, the breathing frequency, the heart frequency, the oxygen saturation, the wake-up time and the assessment of reflexes were also used to evaluate the anaesthesia method.

A total of 171 male suckling piglets, three to five days old, were used in two separate trials for the study. In the first trial, the catecholamine concentrations were evaluated. The first blood collection was done 15 minutes before the restraint of the piglets and before the gas was turned on. The second collection was done directly after the gas was turned off and the piglets were no longer restrained. Additionally, a third blood collection was performed two minutes afterwards. To avoid any influence of the blood collection on the parameters, the remaining parameters were evaluated in a second trial. Measurement of the breathing and heart frequency including the oxygen saturation occurred before the animals were restrained, while the gas was turned on and the animals were restrained, and 45 seconds and 75 seconds during gas inhalation. Also, measurement was done 2 minutes and 30 minutes after the gas was turned off and the animals were no longer restrained. Behaviour observations were recorded over the course of the entire study in 15 second intervals. Reflexes were assessed before the trial began, 45 seconds and 60 seconds while the animals were restrained and the gas was turned on. The reflexes were also tested 15 seconds after the gas was turned off and the animals were no longer restrained. The flight reflex was evaluated before and after the trial started and the wake-up time of the anaesthetized piglets was also assessed.

In the first trial, the piglets were assigned to five groups with 19 piglets per group. In the second trial, four groups consisting of 19 piglets were used. Two groups from each trial consisted of the control groups which were restrained in dorsal recumbency with and without CO₂. Moreover, two groups served as the castration groups which were restrained in dorsal recumbency and castrated with and without the CO₂ anaesthesia. In the catecholamine trial, the fifth group was restrained in sternal-abdominal recumbency while the gas mix was first turned on and after 45 seconds, the piglets were restrained in dorsal recumbency and then castrated.

Based on the values of the catecholamine concentration, a stress reducing effect due to the CO₂ anaesthesia could not be established. Directly after the gas was turned off and two minutes afterwards, animals which were restrained while the CO₂ gas was flowing (handling and castration group) displayed a massive endocrine stress reaction. Furthermore, it was observed that the positioning of the piglets in dorsal recumbency at the beginning of the anaesthesia had an additional stress effect on the piglets.

Changes in the behaviour in the form of gasping were only observed by the anaesthetized piglets. These changes were due to low oxygen saturation and indicated respiratory distress and a hypoxic state. The impression that the piglets were in a state of distress were displayed through excitation and reflex reactions. These reactions indicated an insufficient state of unconsciousness when the gas was first turned on and when the animals regained consciousness. Results from the breathing and heart frequency examinations suggest that a long term impairment through inhalation of the gaseous mixture could occur and lead to animal losses. Delayed reconvalescence and diminished flight reflexes after anaesthesia pose an additional risk for the suckling piglet since the sow could accidentally lie on the piglet.

The anaesthesia using the gas mixture stated in this study cannot be recommended for the castration of suckling pigs since a stress or pain reducing effect was not sufficiently achieved. Instead, a considerable stress effect was determined and an impairment of the piglet's well being is most likely.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Möglichkeiten der Verhaltensanalyse	32
Abbildung 2:	Narkosegerät „Pigsleeper“ der Firma MS Schippers GmbH	39
Abbildung 3:	Zeitlicher Ablauf von Versuch A	41
Abbildung 4:	Zeitlicher Ablauf von Versuch B	45
Abbildung 5:	Darstellung der mittleren AdrenalinKonzentrationen (in pg/ml Plasma) der fünf Versuchsgruppen sowie deren Standardabweichungen zu den Blutentnahmezeitpunkten vor, nach und zwei Minuten nach Fixierung	52
Abbildung 6:	Darstellung der mittleren NoradrenalinKonzentrationen (in pg/ml Plasma) der fünf Versuchsgruppen sowie deren Standardabweichungen zu den Blutentnahmezeitpunkten vor, nach und zwei Minuten nach Fixierung	56
Abbildung 7:	Darstellung der mittleren Atemfrequenzen (pro Minute) und der Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen	61
Abbildung 8:	Atemfrequenzen (pro Minute) der vier Versuchsgruppen als Boxplots zu den Zeitpunkten T2 (nach 45 Sekunden Fixierung/Betäubung) und T3 (nach 75 Sekunden Fixierung/Betäubung)	61
Abbildung 9:	Darstellung der mittleren Herzfrequenzen (pro Minute) und der Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen	65
Abbildung 10:	Herzfrequenzen (pro Minute) der vier Versuchsgruppen als Boxplots zu den Zeitpunkten T2 (nach 45 Sekunden Fixierung/Betäubung) und T3 (nach 75 Sekunden Fixierung/Betäubung)	65
Abbildung 11:	Darstellung der Mittelwerte der Sauerstoffsättigung (in %) mit Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen	69
Abbildung 12:	Sauerstoffsättigung (in %) der vier Versuchsgruppen als Boxplots zu den Zeitpunkten T2 (nach 45 Sekunden Fixierung/Betäubung) und T3 (nach 75 Sekunden Fixierung/Betäubung)	69
Abbildung 13:	Häufigkeiten der in den vier Versuchsgruppen beobachteten Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer (0 – 330 sec).....	70
Abbildung 14:	Häufigkeiten der Verhaltensweisen	76
Abbildung 15:	Mittelwerte der Aufwachzeiten (in Sekunden) sowie Standardabweichungen von Gruppe III und IV	79

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Zusammenfassung der wichtigsten speziesunabhängigen Veränderungen bei Schmerzen nach HENKE und ERHARDT (2004a)	17
Tabelle 2:	Anästhesiestadien modifiziert nach GUEDEL (1951)	19
Tabelle 3:	Einteilung der Gruppen für Versuch A	40
Tabelle 4:	Einteilung der Gruppen für Versuch B	43
Tabelle 5:	Definition der beobachteten Verhaltensweisen	46
Tabelle 6:	Testen der Reflexe zur Überprüfung der Anästhesietiefe	47
Tabelle 7:	Mittlere AdrenalinKonzentrationen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane der fünf Versuchsgruppen (in pg/ml Plasma) ...	50
Tabelle 8:	p-Werte der AdrenalinKonzentrationen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)	51
Tabelle 9:	Differenzen der Adrenalinmittelwerte (in pg/ml Plasma) sowie p-Werte zwischen den Blutentnahmezeitpunkten innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0167$)	53
Tabelle 10:	Mittlere NoradrenalinKonzentrationen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (in pg/ml Plasma) der fünf Versuchsgruppen ...	54
Tabelle 11:	p-Werte der NoradrenalinKonzentrationen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)	55
Tabelle 12:	Differenzen der Noradrenalinmittelwerte (in pg/ml Plasma) sowie p-Werte zwischen den Blutentnahmezeitpunkten innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0167$)	57
Tabelle 13:	Mittlere Atemfrequenzen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (pro Minute) der vier Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5.....	58
Tabelle 14:	p-Werte der Atemfrequenzen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5 (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$).....	60
Tabelle 15:	p-Werte zwischen den Atemfrequenz-Messzeitpunkten innerhalb der Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)	60
Tabelle 16:	Mittlere Herzfrequenzen, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (pro Minute) der vier Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5.....	62

Tabelle 17:	p-Werte der Herzfrequenzen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T5 (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)	64
Tabelle 18:	p-Werte zwischen den Herzfrequenz-Messzeitpunkten innerhalb der Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,01$)	64
Tabelle 19:	Auftreten von Unregelmäßigkeiten des Herzschlags in Gruppe III und IV	66
Tabelle 20:	Mittlere Sauerstoffsättigung (in %), Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane der vier Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T4.....	67
Tabelle 21:	p-Werte zwischen den Messzeitpunkten der Sauerstoffsättigung innerhalb der Versuchsgruppen (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)	68
Tabelle 22:	p-Werte der Sauerstoffsättigungen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T4 (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$).....	68
Tabelle 23:	Häufigkeiten der in den vier Versuchsgruppen beobachteten Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer (0 – 330 sec).	70
Tabelle 24:	p-Werte der Häufigkeiten definierter Verhaltensweisen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen über die gesamte Beobachtungsdauer (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)	71
Tabelle 25:	Signifikanzen zwischen den insgesamt in jeder Versuchsgruppe aufgetretenen Verhaltensweisen über die gesamte Beobachtungsdauer (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)	72
Tabelle 26:	Häufigkeiten der von den vier Versuchsgruppen gezeigten Verhaltensweisen in Einleitungs-, Haupt- und Erholungsphase	73
Tabelle 27:	p-Werte der Häufigkeiten definierter Verhaltensweisen zwischen den vier Versuchsgruppen in Einleitungs-, Haupt- und Erholungsphase (nach Bonferroni korrigiertes Signifikanzniveau $\alpha = 0,0125$)	74
Tabelle 28:	Mittlere Aufwachzeiten, Standardabweichungen, Minima, Maxima und Mediane (in Sekunden) der Versuchsgruppen III und IV nach Betäubung	78

Literaturverzeichnis

Gesetze

- 1871** Reichsstrafgesetzbuch (RStGB) für die Staaten des deutschen Reiches vom 15. Mai 1871, letzte Änderung als Strafgesetzbuch (StGB) durch Art. 3 G vom 2. Oktober 2009.
BGBl. I S. 3214, 3219
- 1949** Grundgesetz (GG) für die Bundesrepublik Deutschland vom 23. Mai 1949, zuletzt geändert durch das Gesetz vom 29. Juli 2009.
BGBl. I S.2248
- 1976** Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln (Arzneimittelgesetz - AMG) vom 24. August 1976, zuletzt geändert durch Art. 1 V vom 28. September 2009.
BGBl. I S. 3172, (3578)
- 1997** Verordnung zum Schutz von Tieren in Zusammenhang mit der Schlachtung oder Tötung (TierSchIV) vom 3. März 1997, zuletzt geändert durch das Gesetz vom 13. April 2006.
BGBl. I S. 855
- 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.
Amtsblatt der Europäischen Union. Nr. L 316, S.36-38
- 2006** Tierschutzgesetz (TSchG), neugefasst durch Bekanntmachung vom 18. Mai 2006, zuletzt geändert durch das Gesetz vom 15. Juli 2009.
BGBl. I S.1950

AGERGAARD, N., B.B. JENSEN (1993):

Microbial production of skatole in the digestive tract, absorption to portal vein blood and liver turnover in entire male pigs.

44th Annual Meeting of the EAAP, Aarhus, Denmark: 331

AHAW – Gremium für Tiergesundheit und Tierschutz der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) (2004):

Welfare aspects of the castration of piglets (Scientific Report of the Scientific Panel for Animal Health and Welfare on a request from the Commission related to welfare aspects of the castration of piglets).

EFSA-Journal 91: 1-100

AHO – Animal Health Online (2009):

QS aktuell: Ferkelkastration – Einsatz von Schmerzmitteln im QS-System.
30.01.2009

Abgerufen am 13.10.2009 von:

http://animal-health-online.de/kastrat/doc/qs_09_01_30_ferkelkastration.pdf

AMOORE, J.E., R.G. BUTTERY (1978):

Partition coefficients and comparative olfactometry.

Chem. Senses and Flavour 3: 57-71

AMPUERO, S., G. BEE (2006):

The potential to detect boar tainted carcasses by using an electronic nose based on mass spectrometry.

Acta Vet. Scand. 48: 1

ANAND, K.J.S. (1998):

Clinical importance of pain and stress in preterm neonates.

Biol. Neonate 73: 1-9

ANAND, K.J.S. (2000):

Pain, plasticity and premature birth: a prescription for permanent suffering?

Nat. Med. 6: 971-973

ANDERSSON K., A. SCHAUB, K. ANDERSSON, K. LUNDSTRÖM, S. THOMKE, I. HANSSON (1997):

The effects of feeding system, lysine level and gilt contact on performance, skatole levels and economy of entire male pigs.

Livest. Prod. Sci. 51: 131-140

ANDRESEN, Ø. (2006):

Boar taint related compounds: Androstenone/skatole/other substances.

Acta Vet. Scand. 48: 5

ANNOR-FREMPONG, I.E., G.R. NUTE, J.D. WOOD, F.W. WHITTINGTON, A. WEST (1998):

The measurement of the responses to different odour intensities of "boar taint" using a sensory panel and an electronic nose.

Meat Sci. 50: 139-151

ANTON, F., I. EUCHNER, H.O. HANDWERKER (1992):

Psychophysical examination of pain induced by defined CO₂ pulses applied to the nasal mucosa.

Pain 49: 53-60

AVA (Association of Veterinary Anaesthetists) (2010):

AVA statement on castration of pigs under CO₂ anaesthesia.

Veterinärspiegel 1: 42-43

BABOL, J., E.J. SQUIRES (1999):

Liver metabolic activities of intact male pigs injected with skatole.

Can. J. Anim. Sci. 79: 549-552

BENRATH, J., J. SANDKÜHLER (2000):

Nozizeption bei Früh- und Neugeborenen.

Schmerz 14: 297-301

BERDE, C.B., T. JAKSIC, A.M. LYNN, L.G. MAXWELL, S.G. SORIANO, D. TIBBOEL (2005):

Anaesthesia and analgesia during and after surgery in neonates.

Clin. Ther. 27: 900-921

BJÖRKLUND, L., L.A. BOYLE (2006):

Effects of finishing boars in mixed and single sex groups and split marketing on pig welfare.

Acta Vet. Scand. 48: 2

BONNEAU, M., R. DUFOUR, C. CHOUVET, C. ROULET, W. MEADUS, E.J. SQUIRES (1994):

The effects of immunization against luteinizing hormone-releasing hormone on performance, sexual development and levels of boar taint-related compounds in intact male pigs.

J. Anim. Sci. 72: 14-20

BONNEAU, M. (2006):

Factors effecting the level of androstenone.

Acta Vet. Scand. 48: 1

BONNEAU M., M.A. OLIVER, B. FREDRIKSEN, S. EDWARDS (2008):

Attitudes, practices and state of the art regarding piglet castration in Europe: The PIGCAS project.

Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress, Durban, South Africa 1: 584

BONNEAU, M., A. OUEDRAOGO, A. PRUNIER, V. COURBOULAY, B. FREDRIKSEN, M.A. OLIVER (2009):

Castration des porcs mâles: pratiques actuelles et opinions des porteurs d'enjeux en Europe.

Journées Recherche Porcine 41: 1

BOSCHERT, K., P.A. FLECKNELL, R.T. FOSSE, T. FRAMSTAD, M. GANTER, U. SJØSTRAND, J. STEVENS, J. THORMON (1996):

Ketamine and its use in the pig. Recommendations of the Consensus Meeting on Ketamine Anaesthesia in pigs, Bergen 1994.
Lab. Anim. 30: 209-219

BREITINGER, I., A. BARZ, R. LANGHOFF, S. ZÖLS, M. RITZMANN, K. HEINRITZI (2008):

Effects of Mederantil[®] premedication on castration-induced stress in male piglets.
Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress, Durban, South Africa 1: 585

BROOKS, R.I., A.M. PEARSON (1986):

Steroid hormone pathways in the pig, with special emphasis on boar odor: a review.
J. Anim. Sci. 62: 632-645

BUNDESTIERÄRZTEKAMMER e.V. (2008):

Ergebnisprotokoll der Sitzung des BTK-Ausschusses für Tierschutz, Top 4: Ferkelkastration.
9. Juli 2008 in Bonn

BVET (Bundesamt für Veterinärwesen) (2010):

Ferkelkastration nach schmerzfreiem Rezept.
Abgerufen am 8.1.2010 von:
<http://www.bvet.admin.ch/tsp/02204/02215/02258/02961/index.html?lang=de>

CANNON, W.B. (1928):

Die Notfallsfunktionen des sympathikoadrenalen Systems.
Ergebn. Physiol. 27: 380-406

CARBAGAS (2008):

Medizinisches Kohlendioxid.
Abgerufen am 1.10.2008 von:
<http://www.carbagas.ch/it/gaz-service/medizinalgase/medizinisches-kohlendioxid.html>

CARROLL, J.A., E.L. BERG, T.A. STRAUCH, M.P. ROBERTS, H.G. KATTESH (2006):

Hormonal profiles, behavioral responses and short-term growth performance after castration of pigs at three, six, nine or twelve days of age.
J. Anim. Sci. 84: 1271-1278

CLAUS, R. (1979):

Pheromone bei Säugetieren unter besonderer Berücksichtigung des Ebergeruchstoffes und seiner Beziehung zu anderen Hodensteroiden.
Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr.10: 136

COENEN, A.M.L., W.H.I.M. DRINKENBURG, R. HOENDERKEN, E.L.J.M. VAN LUIJTELAAR (1995):

Carbon dioxide euthanasia in rats: oxygen supplementation minimizes signs of agitation and asphyxia.
Lab. Anim. 29: 262-268

COMLINE, R.S., M. SILVER (1971):

Catecholamine secretion by the adrenal medulla of the foetal and new-born foal.
J. Physiol. 216: 659-682

CONLEE, K.M., M.L. STEPHENS, A.N. ROWAN, L.A. KING (2005):

Carbon dioxide for euthanasia: concerns regarding pain and distress, with special reference to mice and rats.
Lab. Anim. 39: 137-161

CRONIN, G.M., F.R. DUNSHEA, K.L. BUTLER, I. MCCAULEY, J.L. BARNETT, P.H. HEMSWORTH (2003):

The effects of immuno- and surgical castration on the behaviour and consequently growth of group-housed, male finisher pigs.
Appl. Anim. Behav. Sci. 81: 111-126

DANTZER, R., P. MORMÈDE (1983):

Stress in farm animals: a need for reevaluation.
J. Anim. Sci. 57: 6-18

DESLANDES, B., C. GARIÉPY, A. HOUDE (2001):

Review of microbiological and biochemical effects of skatole on animal production.
Livest. Prod. Sci. 71: 193-200

DÖCKE, F., A. KEMPER (1994):

Nebennierenmark.
In: F. Döcke (Hrsg). Veterinärmedizinische Endokrinologie.
Gustav Fischer Verlag, Jena, 3. Auflage: 357-378

DODMAN, N.H. (1977):

Observations on the use of the Wernberg dip-lift carbon dioxide apparatus for pre-slaughter anaesthesia of pigs.
Brit. Vet. J. 133: 71-80

DORAN, E., F.M. WHITTINGTON, J. WOOD, J.D. MC GIWAN (2002):

Cytochrome P450IIE1 (CYP2E1) is induced by skatole and this induction is blocked by androstenone in isolated pig hepatocytes.
Chem. Biol. Interact. 140: 81-92

DUCRO-STEVERINK, D. (2006):

Selection against boar taint: a simulation study.
Acta Vet. Scand. 48: 6

EGER, E.I. (2004):

Characteristics of anaesthetic agents used for induction and maintenance of general anaesthesia.

American Journal of Health-System Pharmacy 61(20)

EGER, E.I., B.H. JOHNSON, R.B. WEISKOPF, M.A. HOLMES, N. YASUDA, A. TARG, I.J. RAMPIL (1988):

Minimum alveolar concentration of I-653 and isoflurane in pigs: definition of a supramaximal stimulus.

Anaesth. Analg. 67: 1174-1176

EINARSSON, S. (2006):

Vaccination against GnRH: pros and cons.

Acta Vet. Scand. 48: 10

EISELE, J.H., E.I. EGER, M. MUALLEM (1967):

Narcotic properties of carbon dioxide in the dog.

Anaesthesiology 28: 856-865

EMMERICH, I.U., F.R. UNGEMACH (2003):

Arzneimittel zur Allgemeinanästhesie des Schweines.

Tierärztl. Prax. 31: 352-355

ENSINGER, H. (2005):

Narkose – Inhalationsanästhetika und Injektionsanästhetika.

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

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.

Urban&Fischer-Verlag, München, Jena, 9. Auflage: 263-282

ERHARDT, W., C. RING, H. KRAFT, A. SCHMID, H.M. WEINMANN, R. EBERT, B. SCHLÄGER, M. SCHINDELE, R. HEINZE, N. LOMHOLT, E. KALLWEIT, M. HENNING, J. UNSELM, H. BERNER, G. BLUMEL (1989):

CO₂-stunning of swine for slaughter from the anesthesiological viewpoint.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 96: 92-99

ERHARDT W., J. HABERSTROH (2004):

Anästhesietiefe und Anästhesiezeichen.

In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).

Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 309-317

ERHARDT, W., J. HENKE (2004):

Allgemeinanästhesie.

In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).

Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage : 337-354

ERHARDT W., J. HENKE, R. KROKER (2004):

Pharmaka im Rahmen der Anästhesie und der perioperativen Schmerzlinderung.

In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).

Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 15-138

ERHARDT W., C. LENDL (2004):

Pädiatrische Patienten.

In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).

Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 411-420

FALVO, R.E., V. CHANDRASHEKAR, R.D. ARTHUR, A.R. KUENSTLER, T. HASSON, C. AWONIYI, B.D. SCHANBACHER (1986):

Effect of active immunization against LHRH or LH in boars: reproductive consequences and performance traits.

J. Anim. Sci. 63: 986-994

FISCHER, K. (1999):

Eberfleisch: Was sagt der Verbraucher?

Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach

Lohmann Information 1: 3-8

FITZGERALD, M., N. MCINTOSH (1989):

Pain and analgesia in the newborn.

Archives of Disease of Childhood 64: 441-443

FONT I FURNOLS, M., M. GISPERT, L. GUERRERO, A. VELARDE, J. TIBAU, J. SOLER, M. HORTÓS, J.A. GARCÍA-REGUEIRO, J. PÉREZ, P. SUÁREZ, M.A. OLIVER (2008):

Consumers` sensory acceptability of pork from immunocastrated male pigs.

Meat Sci. 80: 1013-1018

FORSLID, A., M. INGVAR, I. ROSÉN, D.H. INGVAR (1986):

Carbon dioxide narcosis: influence of short-term high concentration carbon dioxide inhalation on EEG and cortical evoked responses in the rat.

Acta Physiol. Scand. 127: 281-287

FORSLID, A. (1987):

Transient neocortical, hippocampal and amygdaloid EEG silence induced by one minute inhalation of high concentration CO₂ in swine.

Acta Physiol. Scand. 130: 1-10

FORSLID, A., O. AUGUSTINSSON (1988):

Acidosis, hypoxia and stress hormone release in response to one-minute inhalation of 80% CO₂ in swine.

Acta Physiol. Scand. 132: 223-231

FREDRIKSEN, B., O. NAFSTAD (2006):

Surveyed attitudes, perceptions and practices in Norway regarding the use of local anaesthesia in piglet castration.

Res. Vet. Sci. 81: 293-295

FREDRIKSEN, B., M. FONT I FURNOLS, K. LUNDSTRÖM, A. PRUNIER, F. TUYTTENS, W. MIGDAL, M. BONNEAU (2008):

Practice on castration of piglets in Europe.

Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress, Durban, South Africa: 272

GÄBEL, G. (2005):

Säure-Basen-Haushalt.

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

Physiologie der Haustiere.

Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage: 268-276

GASTEINER, J., E. OFNER-SCHRÖCK, T. GUGGENBERGER, I. HUBMER, E. SCHACHNER, A. STEINWIDDER, W. HAGMÜLLER, R. GRUBER, E. MÖSTL (2008):

Eine neuartige Methode zur Schmerzreduktion bei der chirurgischen Ferkelkastration.

Abschlussbericht 100252 des Instituts für artgemäße Tierhaltung und Tiergesundheit, Raumberg Gumpenstein, Österreich

GERRITZEN, M.A., E. LAMBOOIJ, H.G.M. REIMERT, B.M. SPRUIJT, J.A. STEGEMAN (2006):

Physiology, endocrinology, and reproduction. Susceptibility of duck and turkey to severe hypercapnic hypoxia.

Poult. Sci. 85: 1055-1061

GERRITZEN, M.A., M. KLUIVERS-POODT, H.G.M. REIMERT, V. HINDLE, E. LAMBOOIJ (2008):

Castration of piglets under CO₂-gas anaesthesia.

Animal 2: 1666-1673

GIBIS, M., M. DEHNHARD, A. FISCHER (1991):

Bestimmung von Skatol und Indol in Rückenspeck und Muskelfleisch von Schweinen durch Hochleistungs-Flüssigchromatographie (HPLC) mit fluorimetrischer Detektion.

Z. Lebensm. Unters. Forsch. 193: 220-223

GIERSING, M., J. LADEWIG, B. FORKMAN (2006):

Animal welfare aspects of preventing boar taint.

Acta Vet. Scand. 48: 3

GORMAN, J.M., M.R. FYER, R. GOETZ, J. ASKANAZI, M.R. LIEBOWITZ, A.J. FYER, J. KINNEY, D.F. KLEIN (1988):

Ventilatory physiology of patients with Panic Disorder.

Arch. Gen. Psychiatry 45: 31-39

GORMAN, J.M., J. KENT, J. MARTINEZ, S. BROWNE, J. COPLAN, L.A. PAPP (2001):

Physiological changes during carbon dioxide inhalation in patients with Panic Disorder, Major Depression and Premenstrual Dysphoric Disorder.
Arch. Gen. Psychiatry 58: 125-131

GRIEZ, E., M.A. VAN DEN HOUT (1983):

Treatment of phobophobia by exposure to CO₂-induced anxiety symptoms.
J. Nerv. Ment. Dis. 171: 506-508

GROBER, F. (2004):

Revision Tierschutzgesetz.
Suisseporcs-Information 9/2004: 23

GROS, G.(2005):

Atmung.
In: W. v. Engelhardt, G. Breves (Hrsg).
Physiologie der Haustiere.
Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage: 230-267

GUEDEL, A.E. (1951):

Inhalation anaesthesia.
Macmillan, New York

HABERSTROH, J. (2004a):

Physiologie der Atmung.
In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).
Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln,
Reptilien, Amphibien und Fischen.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 209-220

HABERSTROH, J. (2004b):

Perioperatives anästhesiologisches Management beim polytraumatisierten Patienten Hund und Katze.
In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).
Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln,
Reptilien, Amphibien und Fischen.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 530-543

HABERSTROH, J., J. HENKE (2004):

Sauerstoffstatus.
In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).
Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln,
Reptilien, Amphibien und Fischen.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 221-224

HACKBARTH, H., N. KÜPPERS, W. BOHNET (2000):

Euthanasia of rats with carbon dioxide – animal welfare aspects.
Lab. Anim. 34: 91-96

HANSEN, L.L., A.E. LARSEN, B.B. JENSEN, J. HANSEN-MØLLER, P. BARTON-GADE (1994):

Influence of stocking rate and faeces deposition in the pen at different temperatures on skatole concentration (boar taint) in subcutaneous fat. Anim. Prod. 59: 99-110

HANSEN-MØLLER, J. (1994):

Rapid high-performance liquid chromatographic method for simultaneous determination of androstenone, skatole and indole in back fat from pigs. J. Chromatogr. B. Biomed. Appl. 661: 219-230

HARTUNG, J., B. NOWAK, K.H. WALDMANN, S. ELLERBROCK (2002):

CO₂-Betäubung von Schlachtschweinen: Einfluss auf EEG, Katecholaminausschüttung und klinische Reflexe. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 109: 81-144

HAUGEN, J.E. (2006):

The use of chemical sensor array technology, the electronic nose, for detection of boar taint. Acta Vet. Scand. 48: 15

HAY, M., A. VULIN, S. GÉNIN, P. SALES, A. PRUNIER (2003):

Assessment of pain induced by castration in piglets: behavioral and physiological responses over the subsequent 5 days. Appl. Anim. Behav. Sci. 82: 201-218

HEINRITZI, K., H. E. KÖNIG (1988):

Anästhesie beim Schwein. Tierärztl. Prax. 16: 45-52

HEINRITZI, K. (2006a):

Zootechnische Maßnahmen, Saugferkelkastration. In: K. Heinritzi, H.R. Gindele, G. Reiner und U. Schnurrbusch (Hrsg). Schweinekrankheiten. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 1. Auflage: 42-43

HEINRITZI, K. (2006b):

Besonderheiten bei der speziellen Untersuchung des Schweins. In: K. Heinritzi, H.R. Gindele, G. Reiner und U. Schnurrbusch (Hrsg). Schweinekrankheiten. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 1. Auflage: 23-27

HEINRITZI, K., M. RITZMANN, W. OTTEN (2006):

Alternativen zur Kastration von Saugferkeln, Bestimmung von Katecholaminen sowie Wundheilung nach Kastration von Saugferkeln zu unterschiedlichen Zeitpunkten. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 113: 94-97

HEINRITZI, K., R. LANGHOFF, A. ZANKL, C. SCHULZ, S. ELICKER, A. PALZER, M. RITZMANN, S. ZÖLS (2008):

Alternativen zur konventionellen Ferkelkastration in Europa – Stand der Forschung.

Prakt. Tierarzt 89: 654-663

HELLEBREKERS, L.J. (2001a):

Schmerz bei Tieren – Eine Einführung.

In: L.J. Hellebrekers (Hrsg).

Schmerz und Schmerztherapie beim Tier.

Schlütersche Verlag, Hannover, 1. Auflage: 11-14

HELLEBREKERS, L.J. (2001b):

Erkennen des Schmerzverhaltens bei Tieren.

In: L.J. Hellebrekers (Hrsg).

Schmerz und Schmerztherapie beim Tier.

Schlütersche Verlag, Hannover, 1. Auflage: 39-50

HENKE, J. (2001):

Gutachten zu speziellen Fragen des Schmerzempfindens und der Schmerzbelastung im Rahmen der Ferkelkastration.

HENKE, J., W. ERHARDT (2004a):

Analgesie.

In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).

Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 369-405

HENKE, J., W. ERHARDT (2004b):

Notfälle im Rahmen der Anästhesie.

In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).

Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 549-594

HENKE, J., W. ERHARDT (2004c):

Narkoseüberwachung.

In: W. Erhardt, J. Henke und J. Haberstroh (Hrsg).

Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 193- 207

HOBEL, D. (1990):

Der Einfluss der Früh- und Spätkastration männlicher Ferkel auf Wundheilung und Gewichtszunahme.

Diss. med. vet., Hannover

HÖFKEN, U. (2008):

Mehr Tierschutz für Nutztiere – Alternativen zur Ferkelkastration ohne Betäubung.

Abgerufen am 11.09.2008 von:

http://www.ulrike-hoefken.de/cms/default/dok/254/254655.mehr_tierschutz_fuer_nutztiere_alternati.html

HÖLLT, V., C. ALLGAIER (2009):

Analgetika. Pathophysiologie des Schmerzes.

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

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.

Urban&Fischer-Verlag, München, Jena, 10. Auflage: 219-243

HOFMO, P.O. (2006):

Sperm sorting and low dose insemination in the pig – an update.

Acta Vet. Scand. 48: 11

ISN – INTERESSENGEMEINSCHAFT DER SCHWEINEHALTER DEUTSCHLANDS e.V. (2009):

Norwegen: Verbot der Ferkelkastration verschoben.

Abgerufen am 21.10.2009 von:

http://www.schweine.net/norwegen_verbot_der_ferkelkastration_verschoben.html

JÄGGIN, N., S. GERBER, U. SCHATZMANN (2006):

General anaesthesia, analgesia and pain associated with the castration of newborn piglets.

Acta Vet. Scand. 48: 12

JAROS, P. (2004):

Effect of active immunization against GnRH on androstenone concentration, growth performance and carcass quality in intact male pigs.

Diss. med. vet., Zürich

JENSEN, B.B. (2006):

Prevention of boar taint in pig production. Factors affecting the level of skatole.

Acta Vet. Scand. 48: 6

JEONG, J.Y., J.H. CHOI, D.J. HAN, D.H. LEE, D. HENNESSY, C.J. KIM (2008):

The effects of immunocastration on meat quality and sensory properties of pork loins.

Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress, Durban, South Africa
1: 269

JOHNSON, L.A. (2000):

Sexing mammalian sperm for production of offspring: the state-of-the-art.

Anim. Reprod. Sci. 60-61: 93-107

JOHNSON, L.A., D. RATH, J. VAZQUEZ, W. MAXWELL, J. DOBRINSKY (2005):

Preselection of sex of offspring in swine for production: current status of the process and its application.

Theriogenology 63: 615-624

JOHNSTON, C.C., B. STEVENS, K.D. CRAIG, R.V.E. GRUNAU (1993):

Developmental changes in pain expression in premature, full-term, two- and four-month-old infants.

Pain 52: 201-208

KIRKDEN, R.D., L. NIEL, D.M. WEARY (2005):

Aversion to carbon dioxide. Letters to the editor.

Lab. Anim. 39: 453-455

KLUIVERS-POODT, M., H. HOPSTER, H.A.M. SPOOLDER (2007):

Castration under anaesthesia and/or analgesia in commercial pig production.

Animal Sciences Group Wageningen, Report 73

KLUIVERS-POODT, M., M.A. GERRITZEN, E. LAMBOOIJ (2008):

Castration off piglets under CO₂-anaesthesia.

Proc. 20th International Pig Veterinary Society Congress, Durban, South Africa
1: 275

KOHLER, I., Y. MOENS, A. BUSATO, J. BLUM, U. SCHATZMANN (1998):

Inhalation anaesthesia for the castration of piglets: CO₂ compared to halothane.

Zentralbl. Veterinarmed. A. 45: 625-633

LACKNER, A. (2003):

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

Diss. med. vet., München

LAHRMANN, K.H. (2006):

Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Ketamin/Azaperon-Allgemeinanästhesie bei Schweinen.

Prakt. Tierarzt 87: 713-725

LAHRMANN, K.H., M. KMIEC, R. STECHER (2006):

Die Saugferkelkastration mit der Ketamin/Azaperon-Allgemeinanästhesie: tierschutzkonform, praktikabel, aber wirtschaftlich?

Prakt. Tierarzt 87: 802-809

LANGHOFF, R. (2008):

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

Diss. med. vet., München

LATIMER, P. (1977):

Carbon dioxide as a reciprocal inhibitor in the treatment of neurosis.

J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry 8: 83-85

LAUER, S., A. ZANELLA, A. KÖRTEL, J. HENKE, S. SCHARVOGEL, J. UNSHELM, M. GOLDBERG, H. EICHINGER, O. PETROWICZ, T. BRILL, W. ERHARDT (1994):

Die CO₂/O₂-Anästhesie zur Kastration von männlichen Ferkeln (vorläufige Ergebnisse).
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101: 110-112

LEACH, M.C., V.A. BOWELL, T.F. ALLAN, D.B. MORTON (2002a):

Aversion to gaseous euthanasia agents in rats and mice.
Comp. Med. 52: 249-257

LEACH, M.C., V.A. BOWELL, T.F. ALLAN, D.B. MORTON (2002b):

Degrees of aversion shown by rats and mice to different concentrations of inhalational anaesthetics.
Vet. Rec. 150: 808-815

LEAKE, C.D., A.E. GUEDEL, M.E. BOTSFORD (1929):

The stimulating effect of carbon dioxide inhalations in dementia praecox catatonia.
Cal. West. Med. 31: 20-23

LEIDIG, M., B. HERTRAMPF, K. FAILING, A. SCHUMANN, G. REINER (2008):

Pain and discomfort in male piglets during surgical castration with and without local anaesthesia as determined by vocalisation and defence behaviour.
Appl. Anim. Behav. Sci. 116: 174-178

LENDL, C. (1991):

Zur nichtinvasiven perioperativen Patientenüberwachung anhand von Pulsfrequenz und arterieller Sauerstoffsättigung mit der Pulsoximetrie.
Diss. med. vet., München

LLAMAS MOYA, S., L.A. BOYLE, P.B. LYNCH, S. ARKINS (2008):

Effect of surgical castration on behavioral and acute phase responses of 5-day-old piglets.
Appl. Anim. Behav. Sci. 111: 133-145

LOEPKE, A.W., J.P. SPAETH (2004):

Glucose and heart surgery: neonates are not just small animals.
Anaesthesiology 100: 1339-1341

LÖSCHER, W. (2006a):

Lokalanästhetika.
In: Löscher, W., F.R. Ungemach und R. Kroker (Hrsg).
Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.
Parey Verlag, Berlin, 7. Auflage: 125-130

LÖSCHER, W. (2006b):

Pharmaka mit Wirkung auf das Zentralnervensystem.
In: Löscher, W., F.R. Ungemach und R. Kroker (Hrsg).
Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.
Parey Verlag, Berlin, 7. Auflage: 63-124

LUNDSTRÖM, K., G. ZAMARATSKAIA (2006):

Moving towards taint-free pork – alternatives to surgical castration.
Acta Vet. Scand. 48: 1

MACE, S.E., M.N. LEVY (1983):

Neural control of heart rate: a comparison between puppies and adult animals.
Pediatr. Res. 17: 491-495

MACHOLD, U., K. TROEGER, M. MOJE (2003):

Betäubung von Schweinen mit Kohlendioxid (CO₂) bzw. Argon: Vergleichende Verhaltensstudie und Bestimmung humoraler Stressparameter.
Fleischwirtschaft 83: 139-142

MANTEUFFEL, G., B. PUPPE, P.C. SCHÖN (2004):

Vocalization of farm animals as a measure of welfare.
Appl. Anim. Behav. Sci. 88: 163-182

MARTIN, P., P. BATESON (1993):

Measuring behaviour. An introductory guide.
Cambridge University Press, 2. Auflage: 56-100

MARTOFT, L., L. LOMHOLT, C. KOLTHOFF, B.E. RODRIGUEZ, E.W. JENSEN, P.F. JØRGENSEN, H.D. PEDERSEN, A. FORSLID (2002):

Effects of CO₂ anaesthesia on central nervous system activity in swine.
Lab. Anim. 36: 115-126

MARTOFT, L., H. STØDKILDE-JØRGENSEN, A. FORSLID, H.D. PEDERSEN, P.F. JØRGENSEN (2003):

CO₂ induced acute respiratory acidosis and brain tissue intracellular pH: a ³¹P NMR study in swine.
Lab. Anim. 37: 241-248

MATTIOLI, M., G. GALEATI, F. CONTE, E. SEREN (1986):

Effect of 5 α -androst-16-en-3-one on oxytocin release in oestrous sows.
Theriogenology 25: 399-403

MAYFIELD, S.R., B.S. STONESTREET, P.W. SHAUL, A.M. BRUBAKK, J. SUSA, W. OH (1989):

Plasma catecholamine concentrations of newborn piglets in thermoneutral and cold environments.
J. Dev. Physiol. 11: 331-334

MCGLONE, J.J., J.M. HELLMANN (1988):

Local and general anesthetic effects on behaviour and performance of two- and seven-week-old castrated and uncastrated piglets.
J. Anim. Sci. 66: 3049-3058

MCGLONE, J.J., R.I. NICHOLSON, J.M. HELLMAN, D.N. HERZOG (1993):

The development of pain in young pigs associated with castration and attempts to prevent castration-induced behavioral changes.
J. Anim. Sci. 71: 1441-1446

MELLOR, D.J., K.J. STAFFORD (2004):

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

ATLA-Nottingham 32: 267-271

METTE, A. (2008):

Untersuchungen zur Isofluran-Narkose.

Diss. med. vet., München

MEUSER, W.J. (2006):

Das Schmerzempfinden von Tieren und die Einschätzung durch den Menschen.

Diss. med. vet., Hannover

MEYER, R.E., W.E.M. MORROW (2005):

Carbon dioxide for emergency on-farm euthanasia of swine.

Journal of Swine Health and Production 13: 210-217

MEYER, R.E. (2007):

Anaesthesia of pediatric small animal patients.

In: R.D. Gleed und J.W. Ludders (Hrsg).

Recent advances in veterinary anaesthesia and analgesia: companion animals.

International Veterinary Information Service (IVIS), Ithaca, New York, USA

MISCHLER, S.A., L.B. HOUGH, A.H. BATTLES (1996):

Characteristics of carbon dioxide-induced antinociception.

Pharmacol. Biochem. Behav. 53: 205-212

MOLONY, V., J.E. KENT (1997):

Assessment of acute pain in farm animals using behavioral and physiological measurements.

J. Anim. Sci. 75: 266-272

MORRISON, R.S., P.H. HEMSWORTH, G.M. CRONIN, R.G. CAMPBELL (2003):

The social and feeding behaviour of growing pigs in deep-litter, large group housing systems.

Appl. Anim. Behav. Sci. 82: 173-188

MORTON, D.B., P.H.M. GRIFFITHS (1985):

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

Vet. Rec. 116: 431-436

MÜHLBAUER, I.C., W. OTTEN, W. LÜPPING, A. PALZER, S. ZÖLS, S. ELICKER, M. RITZMANN, K. HEINRITZI (2009):

Untersuchungen zur CO₂-Narkose als eine Alternative zur betäubungslosen Kastration von Saugferkeln.

Prakt. Tierarzt 90: 460-464

MUIR, W.W. (1993):

Einführung in die Anästhesie.

In: W.W. Muir, J.A.E. Hubbell und R.T. Skarda (Hrsg).

Veterinäranaesthesie.

Schattauer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage: 1-4

NÄGELI, H., F.R. ALTHAUS (2002):

Toxikologie.

In: H.H. Frey und W. Löscher (Hrsg).

Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.

Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage: 524-573

NORWEGIAN MINISTRY OF AGRICULTURE AND FOOD (2002):

Animal Welfare Act.

Abgerufen am 10.10.2009 von:

<http://www.regjeringen.no/en/dep/lmd/whats-new/news/2009/mai-09/new-animal-welfare-act/animal-welfare-act.html>

NOWACK, P., H.A. SHENKIN, L. BORTIN, B. GOLUBOFF, A.M. SOFFE (1953):

The effects of carbon dioxide inhalation upon the cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption in vascular disease.

J. Clin. Invest. 32: 696-702

OTTEN, W., B. PUPPE, B. STABENOW, E. KANITZ, P.C. SCHÖN, K.P. BRÜSSOW, G. NÜRNBERG (1997):

Agonistic interactions and physiological reactions of top- and bottom-ranking pigs confronted with a familiar and an unfamiliar group: preliminary results.

Appl. Anim. Behav. Sci. 55: 79-90

OTTEN, W., B. PUPPE, E. KANITZ, P.C. SCHÖN, B. STABENOW (1999):

Effects of dominance and familiarity on behavior and plasma stress hormones in growing pigs during social confrontation.

J. Vet. Med. A 46: 277-292

OTTO, K. (2001):

Schmerzerkennung und Beurteilung der Schmerzintensität bei Tieren.

In: K. Otto (Hrsg).

Schmerztherapie bei Klein-, Heim- und Versuchstieren.

Parey, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, 1. Auflage: 33-50

PADDLEFORD, R.R. (2002):

Intraoperative Narkoseüberwachung: Parameterauswahl und deren Aussagekraft.

Kleint. Med. 1: 5-9

PATTERSON, R.L.S. (1968):

5 α -androst-16-ene-3-one: Compound responsible for taint in boar fat.

J. Sci. Food Agric. 19: 31-38

PEERS, A., D.J. MELLOR, E.M. WINTOUR, M. DODIC (2002):

Blood pressure, heart rate, hormonal and other acute responses to rubber-ring castration and tail docking of lambs.
New Zealand Vet. J. 50: 56-62

PERNA, G., M. BATTAGLIA, A. GARBERI, C. ARANCIO, A. BERTANI, L. BELLODI (1993):

Carbon dioxide/oxygen challenge test in Panic Disorder.
Psychiatry Res. 52: 159-171

PIGCAS- Attitudes, practices and state of the art regarding piglet castration in Europe (2009):

Report on recommendations for research and policy support.
Final draft 29. Januar 2009

PIGPOOL (2010):

Schmerzmittelgabe wirkt positiv auf Saugverhalten nach Kastration.17.2.2010.
Abgerufen am 24.2.2010 von:
<http://www.pigpool.de/db/default.cfm?mid=22856>

PIGPROGRESS (2009):

EU approval for vaccine against boar taint 19 may 2009.
Abgerufen am 2.6.2009 von:
<http://www.pigprogress.net/news/eu-approval-for-vaccine-against-boar-taint-id2977.html>

PLONAIT, H. (2004a):

Erkrankungen und Operationen an den Fortpflanzungsorganen des Ebers.
In: K.H. Waldmann und M. Wendt (Hrsg).
Lehrbuch der Schweinekrankheiten.
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage: 542-546

PLONAIT, H. (2004b):

Fieberhafte Allgemeinerkrankungen.
In: K.H. Waldmann und M. Wendt (Hrsg).
Lehrbuch der Schweinekrankheiten.
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage: 93-110

PROJEKT PROSCHWEIN (2009):

Alternative Methoden zur konventionellen Ferkelkastration ohne
Schmerzausschaltung.
Schlussbericht 2008.
Schweizerische Hochschule für Landwirtschaft, Zollikofen, 23.06.2009

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

QS – Qualität und Sicherheit GmbH (2009):

Schmerzmitteleinsatz bei der Ferkelkastration.

Abgerufen am 9.11.2009 von:

<http://www.q-s.de>

RAJ, A.B.M, N.G. GREGORY (1995):

Welfare implications of the gas stunning of pigs 1.Determination of aversion to the initial inhalation of carbon dioxide or argon.

Anim. Welfare 4: 273-280

RAJ, A.B.M, N.G. GREGORY (1996):

Welfare implications of the gas stunning of pigs 2.Stress of induction of anaesthesia.

Anim. Welfare 5: 71-78

RAJ, A.B.M., S.P. JOHNSON, S.B. WOTTON, J.L. MCINSTRY (1997):

Welfare implications of the gas stunning of pigs 3.The time to loss of somatosensory evoked potential and spontaneous electrocorticogram of pigs during exposure to gases.

Vet. J. 153: 329-339

RAJ, A.B.M. (1999):

Behaviour of pigs exposed to mixtures of gases and the time required to stun and kill them: welfare implications.

Vet. Rec. 144: 165-168

RANHEIM, B., H.A. HAGA (2006):

Local anaesthesia for pigs subject to castration.

Acta Vet. Scand. 48: 13

REYES, L., K.D. TINWORTH, K.M. LI, D.F. YAU, K.A. WATERS (2002):

Observer-blinded comparison of two nonopioid analgesics for postoperative pain in piglets.

Pharmacol. Biochem. Behav. 73: 521-528

RITTERSHAUS, D. (2009):

Topische Anästhesieverfahren zur Schmerzreduktion bei der Saugferkelkastration.

Diss. med. vet., Hannover

ROBERTSON, I.S., J.E. KENT, V. MOLONY (1994):

Effect of different methods of castration on behaviour and plasma cortisol in calves of three ages.

Res. Vet. Sci. 56: 8-17

ROBIC, A., C. LARZUL, M. BONNEAU (2008):

Genetic and metabolic aspects of androstenone and skatole deposition in pig adipose tissue: a review.

Genet. Sel. Evol. 40: 581-582

- RODRÍGUEZ, P., A. DALMAU, J.L. RUIZ-DE-LA-TORRE, X. MANTECA, E.W. JENSEN, B. RODRÍGUEZ, H. LITVAN, A. VELARDE (2008):**
Assessment of unconsciousness during carbon dioxide stunning in pigs.
Anim. Welfare 17: 341-349
- ROOZEN, A.W.M., V.T. TSUMA, U. MAGNUSSON (1995):**
Effects of short-term restraint stress on plasma concentrations of catecholamines, β -endorphin and cortisol in gilts.
Am. J. Vet. Res. 56: 1225-1227
- RYDHMER, L., G. ZAMARATSKAIA, H.K. ANDERSSON, B. ALGERS, R. GUILLEMET, K. LUNDSTRÖM (2006):**
Aggressive and sexual behaviour of growing and finishing pigs reared in groups, without castration.
Acta Vet. Scand. 56: 109-119
- SAERS, A.S. (2005):**
Anwendbarkeit und Dosisfindung des Anästhetikums Thiopental für die Narkose des Schweins nach vorhergehender Neuroleptanalgesie mit Ketamin und Azaperon.
Diss. med. vet., München
- SANDERSON, W.C., R.M. RAPEE, D.H. BARLOW (1989):**
The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5,5 % carbon dioxide-enriched air.
Arch. Gen. Psychiatry 46: 157-162
- SANN, H. (2005):**
Nozizeption und Schmerz.
In: W. v. Engelhard und G. Breves (Hrsg).
Physiologie der Haustiere.
Enke-Verlag, Stuttgart, 2. Auflage: 74-78
- SATAS, S., K. HAALAND, M. THORESEN, P.A. STEEN (1996):**
MAC for halothane and isoflurane during normothermia and hypothermia in the newborn piglet.
Acta Anaesth. Scand. 40: 452-456
- SCHNURRBUSCH, U. (2006):**
Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung männlicher Tiere, Kastration.
In: K. Heinritzi, H.R. Gindele, G. Reiner und U. Schnurrbusch (Hrsg).
Schweinekrankheiten.
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 1. Auflage: 342-344
- SCHULZ, C., M. RITZMANN, A. PALZER, K. HEINRITZI, S. ZÖLS (2007a):**
Auswirkung einer Isofluran-Inhalationsnarkose auf den postoperativen Kastrationsschmerz von Ferkeln.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 120: 177-182

- SCHULZ, C., M. RITZMANN, A. PALZER, W. OTTEN, K. HEINRITZI (2007b):**
Verlauf der Noradrenalin- und Adrenalin-Konzentrationen vor und nach der Kastration von Saugferkeln mit und ohne Isofluran-Narkose.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 114: 454-459
- SECHZER, P.H., L.D. EGBERT, H.W. LINDE, D.Y. COOPER, R.D. DRIPPS, H.L. PRICE (1960):**
Effect of CO₂ inhalation on arterial pressure, ECG and plasma catecholamines and 17-OH corticosteroids in normal man.
J. Appl. Physiol. 15: 454-458
- SIGRIST, N., D. SPRENG (2004):**
Nachsorge des Patienten.
In: M. Kramer (Hrsg). Kompendium der allgemeinen Veterinärchirurgie.
Schlütersche Verlag, Hannover, 1. Auflage: 228-259
- SINCLAIR, P.A., E.J. SQUIRES (2005):**
Testicular sulfoconjugation of the 16-androstene steroids by hydroxysteroid sulfotransferase: Its effect on the concentration of 5 α -androstene in plasma and fat of the mature domestic boar.
J. Anim. Sci. 83: 358-365
- SINHA, S.S., J.D. COPLAN, D.S. PINE, J.A. MARTINEZ, D.F. KLEIN, J.M. GORMAN (1999):**
Panic induced by carbon dioxide inhalation and lack of hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation.
Psychiatry Res. 86: 93-98
- SMITH, W., S.B. HARRAP (1997):**
Behavioural and cardiovascular responses of rats to euthanasia using carbon dioxide gas.
Lab. Anim. 31: 337-346
- SONTHEIMER, A. (2009):**
Niederländer preschen vor.
Bauernzeitung 05/2009: 45-46
- SPICER, E.M., S.J. DRIESEN, V.A. FAHY, B.J. HORTON, L.D. SIMS, R.T. JONES, R.S. CUTLER, R.W. PRIME (1986):**
Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery.
Austral. Vet. J. 63: 71-75
- SQUIRES, E.J. (2006):**
Possibilities for selection against boar taint.
Acta Vet. Scand. 48: 8
- STÄHR, E. (2009):**
McDonald´s verlangt Verzicht auf Ferkelkastration.
Dtsch. Tierärztebl. 09/2009: 1170

STEENBLOCK, I. (2002):

Untersuchungen zur Betäubung von Kastrationsferkeln mit Kohlendioxid und Kohlendioxid/Argon und zur postoperativen Belastung.
Diss. med. vet., Bern

SVENDSEN, O. (2006):

Castration of piglets under carbon dioxide (CO₂) anaesthesia.
J. Vet. Pharmacol. Therap. 29: 54-55

SVENDSEN, O., C.B. ANDERSEN, C.B. MØRKHØJ, B. LAURITZEN (2006):

Spinal nociception induced by intramuscular injection of oxytetracycline preparations in rats and pigs.
Basic Clin. Pharmacol. Toxicol. 99: 58-61

TAYLOR, A.A., D.M. WEARY (2000):

Vocal responses of piglets to castration: identifying procedural sources of pain.
Appl. Anim. Behav. Sci. 70: 17-26

TRIM, C.M. (1992):

Notfälle und Komplikationen während der Anästhesie.
In: R.R. Paddleford und W. Erhardt (Hrsg).
Anästhesie bei Kleintieren.
Schauflauer Verlag, Stuttgart, New York, 1. Auflage: 190-240

VALENÇA, A.M., A.E. NARDI, I. NASCIMENTO, W.A. ZIN, M. VERSIANI (2002):

Respiratory panic disorder subtype and sensitivity to the carbon dioxide challenge test.
Braz. J. Med. Biol. Res. 35: 783-788

VAN DEN HOUT, M.A., E. GRIEZ (1984):

Panic symptoms after inhalation of carbondioxide.
Br. J. Psychiatry 144: 503-507

VAN OECKEL, M.J., N. WARNANTS, M. DE PAEPE, M. CASTEELS, CH. V. BOUCQUÉ (1998):

Effect of fibre-rich diets on the backfat skatole content of entire male pigs.
Livest. Prod. Sci. 56: 173-180

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

Pain mechanisms and their implication for the management of pain in farm and companion animals.
Vet. J. 174: 227-239

VOLD, E. (1970):

Fleischproduktionseigenschaften bei Ebern und Kastraten IV: Organoleptische und gaschromatographische Untersuchungen wasserdampfvlüchtiger Stoffe des Rückenspeckes von Ebern.
Meld. Nor. Landbrukshogsk 49: 25

VON BORELL, E., J. BAUMGARTNER, M. GIERSING, N. JÄGGIN, A. PRUNIER, F.A.M. TUYTTENS, S.A. EDWARDS (2009):

Animal welfare implications of surgical castration and its alternatives in pigs.
Animal 3: 1488-1496

VON DEN DRIESCH, A., J. PETERS (2003):

Vom Hirten zum Hippiter.
In: A. Von den Driesch und J. Peters (Hrsg). Geschichte der Tiermedizin.
5000 Jahre Tierheilkunde.
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2. Auflage: 30

VORWALLNER, H. (2003):

Untersuchungen zur Catecholaminkonzentration bei der Kastration von
Saugferkeln.
Diss. med. vet., Berlin

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

Ferkelkastration – Schmerzempfindung und Schmerzausschaltung.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101, 105-209

WALKER, B., N. JÄGGIN, M. DOHERR, U. SCHATZMANN (2004):

Inhalation anaesthesia of castration of newborn piglets: Experiences with
isoflurane and isoflurane/N₂O.
J. Vet. Med. 51: 150-154

WALSTRA, P., C. CLAUDI-MAGNUSSEN, P. CHEVILLON, G. VON-SETH, A. DIESTRE, K.R. MATTHEWS, D.B. HOMER, M. BONNEAU (1999):

An international study on the importance of androstenone and skatole for boar
taint: levels of androstenone and skatole by country and season.
Livest. Prod. Sci. 62: 15-28

WEARY, D.M., E.A. PAJOR, B.K. THOMPSON, D. FRASER (1996):

Risky behaviour by piglets: a trade off between feeding and risk of mortality by
maternal crushing?
Anim. Behav. 51: 619-624

WEARY, D.M., L.A. BRAITHWAITE, D. FRASER (1998):

Vocal response to pain in piglets.
Appl. Anim. Behav. Sci. 56: 161-172

WEILER, U., M. FONT I FURNOLS, K. FISCHER, H. KEMMER, M.A. OLIVER, M. GISPERT, A. DOBROWOLSKI, R. CLAUS (2000):

Influence of differences in sensitivity of Spanish and German consumers to
perceive androstenone on the acceptance of boar meat differing in skatole and
androstenone concentrations.
Meat Sci. 54: 297-304

WENGER, S., N. JÄGGIN, M. DOHERR, U. SCHATZMANN (2002):

Die Halothananästhesie zur Kastration des Saugferkels. Machbarkeitsstudie
und Kosten-Nutzen-Analyse.
Tierärztl. Prax. 30: 164-170

WHITE, R.G., J.A. DESHAZER, C.J. TRESSLER, G.M. BORCHER, S. DAVEY, A. WANINGE, A.M. PARKHURST, M.J. MILANUK, E.T. CLEMENS (1995):

Vocalization and physiological response of pigs during castration with or without a local anaesthetic.

J. Anim. Sci. 73: 381-386

WHITTINGTON, F.M., G.R. NUTE, S.I. HUGHES, J.D. MCGIVAN, I.J. LEAN, J.D. WOOD, E. DORAN (2004):

Relationships between skatole and androstenone accumulation and cytochrome P4502E1 expression in Meishan x Large White pigs.

Meat Sci. 67: 569-576

WILLIS, W.D., J.M. CHUNG (1987):

Central mechanisms of pain.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 191: 1200-1202

WIRNSPERGER, P., W. GAPPMAYER (1989):

Historische Aufzeichnungen.

In: P. Wirnsperger und W. Gappmayer (Hrsg).

Die Sauschneider – Ein altes, ehresames Lungauer Gewerbe.

Eigenverlag des Lungauer Landschaftsmuseums Burg, Mauterndorf

XUE, J., G.D. DIAL, E.E. HOLTON, Z. VICKERS, E.J. SQUIRES, Y. LOU, D. GODBOUT, N. MOREL (1996):

Breed differences in boar taint: relationship between tissue levels boar taint compounds and sensory analysis of taint.

J. Anim. Sci. 74: 2170-2177

XUE, J., G.D. DIAL, J.E. PETTIGREW (1997):

Performance, carcass and meat quality advantages of boars over barrows: a literature review.

Swine Health Prod. 5: 21-28

YELDERMAN, M., W. NEW (1983):

Evaluation of pulse oximetry.

Anaesthesiology 59: 349-352

ZAMARATSKAIA, G., J. BABOL, H. ANDERSSON, K. LUNDSTRÖM (2004):

Plasma skatole and androstenone levels in entire male pigs and relationship between boar taint compounds, sex steroids and thyroxine at various ages.

Livest. Prod. Sci. 87: 91-98

ZAMARATSKAIA, G., H.K. ANDERSSON, G. CHEN, H. ANDERSSON, A. MADEJ, K. LUNDSTRÖM (2008):

Effect of gonadotropin-releasing hormone vaccine (Improvac) on steroid hormones, boar taint compounds and performance in entire male pigs.

Reprod. Domest. Anim. 43: 351-359

ZANKL, A. (2007):

Untersuchungen zur Wirksamkeit und Gewebeverträglichkeit von Lokalanästhetika bei der Kastration männlicher Saugferkel.
Diss. med. vet., München

ZANKL, A., M. RITZMANN, S. ZÖLS, K. HEINRITZI (2007):

Untersuchungen zur Wirksamkeit von Lokalanästhetika bei der Kastration von männlichen Saugferkeln.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 114: 418-422

ZDS (Zentralverband der deutschen Schweineproduktion e.V.) (2008):

Düsseldorfer Erklärung zur Ferkelkastration.
Abgerufen am 2.11.2008 von:
http://www.zds-bonn.de/duesseldorfer_erklärung_zur_ferkelkastration.html

ZIEGLER, A. (2009):

Medizinische Gase.
Deutsche Apotheker Zeitung 1/2: 58-64

ZIMMERMANN, M. (1986):

Behavioural investigations of pain in animals.
In: I.J.H. Duncan und V. Molony (Hrsg).
Assessing pain in farm animals: proceedings of a workshop held in Roslin,
Scotland

ZÖLS, S. (2006):

Möglichkeiten der Schmerzreduzierung bei der Kastration männlicher Saugferkel.
Diss. med. vet., München

ZÖLS, S., M. RITZMANN, K. HEINRITZI (2006a):

Einsatz einer Lokalanästhesie bei der Kastration von Ferkeln.
Tierärztl. Praxis 34: 103-106

ZÖLS, S., M. RITZMANN, K. HEINRITZI (2006b):

Einfluss von Schmerzmitteln bei der Kastration männlicher Saugferkel.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 119: 193-196

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Heinritzi für die Ermöglichung und Bereitstellung dieser interessanten und wichtigen Arbeit. Seine ständige Bereitschaft zur Hilfestellung und Beantwortung von Fragen sowie die außerordentliche Betreuung erleichterten das Durchführen und die Anfertigung der Arbeit sehr.

Ganz herzlich bedanke ich mich bei Frau Dr. Susanne Zöls, die mir mit viel Rat und Tat bei der Planung und Durchführung von Anfang bis Ende dieser Arbeit zur Seite stand.

Ein großes Dankeschön für die praktische und mentale Unterstützung gilt besonders Frau Katja Williams, Frau Dr. Daniela Schiele, Herrn Dr. Tim Kilchling und Frau Dr. Isabel Mühlbauer sowie den Rotationsstudenten. Frau Dr. Simone Mettler, Frau Dr. Astrid Kunert und Herrn Dr. Andreas Palzer danke ich für die Unterstützung bei Planung und Korrektur der Arbeit. Außerdem ein herzliches Danke an alle Mitarbeiter der Klinik für Schweine für die stets angenehme und freundliche Arbeitsatmosphäre. Herrn Dipl. Ing. H. Laffert und Herrn C. Praller danke ich für ihre tatkräftige Unterstützung und für die Ermöglichung der Durchführung meiner Versuche im Lehr- und Versuchsgut Thalhausen.

Bei Frau Dr. C. Sauter-Louis und Herrn Prof. Dr. H. Küchenhoff bedanke ich mich für die statistische Beratung.

Herrn Dr. W. Otten und seinem Laborteam vom FBN Dummerstorf danke ich sehr für die hilfreiche Beratung, die gute Zusammenarbeit und das Auswerten der Katecholaminproben.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich von Herzen für ihre Unterstützung, besonders meinen Eltern, die mich immer in jeder Hinsicht gefördert und mir diesen Weg ermöglicht haben.

Letztlich danke ich dir, Maxi, für deine technische und graphische Hilfe und dass du mir bei allen Höhen und Tiefen zur Seite gestanden bist.