

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

---

**Untersuchungen zur Wirksamkeit und  
Gewebeverträglichkeit von Lokalanästhetika bei der  
Kastration männlicher Saugferkel**

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

von  
Anke Zankl  
aus Nürnberg

München 2007

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer  
Referent: Univ.-Prof. Dr. K. Heinritzi  
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. Stolle

Tag der Promotion: 20. Juli 2007

*Meiner Familie*

*&*

*Jürgen*

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>Gesetzliche Grundlagen der Kastration männlicher Schweine .....</b>	<b>3</b>
<b>2.2</b>	<b>Die chirurgische Ferkelkastration .....</b>	<b>4</b>
<b>2.3</b>	<b>Schmerz .....</b>	<b>5</b>
2.3.1	Entstehung, Leitung und Wahrnehmung von Schmerzen .....	5
2.3.2	Schmerzreaktion und Schmerzerkennung .....	8
2.3.3	Anatomie und Innervation der Hoden und Hodenhüllen .....	11
<b>2.4</b>	<b>Injektionen .....</b>	<b>13</b>
<b>2.5</b>	<b>Lokale Verträglichkeit von Medikamenten.....</b>	<b>14</b>
2.5.1	pH-Wert .....	14
2.5.2	Isotonie .....	15
2.5.3	Volumen.....	15
2.5.4	Konzentration.....	15
2.5.5	Injektionsgeschwindigkeit .....	15
<b>2.6</b>	<b>Lokalanästhesie .....</b>	<b>16</b>
2.6.1	Lokalanästhetika .....	16
2.6.2	Wirkungsmechanismus der Lokalanästhetika .....	16
2.6.3	Wirkungsdauer der Lokalanästhetika .....	17
2.6.4	Dosierung .....	18
2.6.5	Unerwünschte Wirkungen .....	18
2.6.6	Rechtliche Situation zur Anwendung von Lokalanästhetika bei lebensmittelliefernden Tieren .....	19
2.6.7	Einsatz von Lokalanästhetika bei der Ferkelkastration in Europa .....	19
2.6.8	Einsatz von Lokalanästhetika bei der Kastration anderer Tierarten .....	20
2.6.8.1	Kaninchen .....	20
2.6.8.2	Wiederkäuer.....	20
<b>2.7</b>	<b>Blutparameter .....</b>	<b>22</b>
2.7.1	Cortisol.....	22
2.7.1.1	Regulation der Cortisolproduktion.....	22
2.7.1.2	Wirkung von Cortisol .....	23
2.7.1.3	Cortisol als Stressparameter.....	23
2.7.2	Kreatinkinase (CK) und Aspartataminotransferase (AST).....	24
2.7.3	Glucose.....	26
<b>2.8</b>	<b>Wundheilung .....</b>	<b>27</b>
<b>2.9</b>	<b>Gewichtsentwicklung .....</b>	<b>29</b>

<b>3</b>	<b>VERSUCHSTIERE, MATERIAL UND METHODEN</b> .....	<b>30</b>
3.1	Ziel der Untersuchung .....	30
3.2	Genehmigung des Versuchsvorhabens.....	30
3.3	Versuchstiere .....	31
3.4	Versuchsablauf .....	32
3.4.1	Auswahl und Einteilung der Versuchstiere.....	32
3.4.2	Applikation der Medikamente.....	33
3.4.3	Kastration.....	35
3.4.4	Blutprobenentnahme.....	35
3.4.5	Messung der Gewichtsentwicklung.....	36
3.4.6	Zeitlicher Versuchsablauf.....	36
3.5	Bestimmung der Laborparameter.....	37
3.5.1	Probenverarbeitung .....	37
3.5.2	Messung der Cortisolkonzentration.....	38
3.5.3	Messung der CK-, AST-, und Glucose-Konzentrationen.....	38
3.6	Verlaufskontrolle der Wundheilung.....	39
3.7	Kontrolle der Gewichtsentwicklung .....	40
3.8	Statistik .....	41
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>42</b>
4.1	Cortisol .....	42
4.1.1	Absolute Cortisolkonzentration .....	42
4.1.2	Abweichung der Cortisolkonzentration vom Basalwert .....	46
4.1.3	Vergleich der Ergebnisse zwischen der an der Klinik für Schweine der LMU München und den am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel.....	50
4.1.3.1	Absolute Cortisolkonzentrationen .....	50
4.1.3.2	Abweichung der Cortisolkonzentration vom Basalwert .....	54
4.2	Gewebeenzyme .....	58
4.2.1	Kreatinkinase (CK).....	58
4.2.2	Aspartataminotransferase (AST).....	61
4.2.3	CK/AST-Quotient .....	65
4.3	Glucose .....	69
4.4	Wundscore.....	72
4.5	Gewicht .....	75
4.6	Ferkelverluste.....	79

---

<b>5</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>80</b>
5.1	Cortisol .....	83
5.2	Gewebeenzyme .....	91
5.2.1.	Kreatinkinase .....	91
5.2.2	Aspartataminotransferase.....	92
5.2.3	CK/AST-Quotient .....	92
5.3	Glucose.....	93
5.4	Wundscore.....	95
5.5	Gewicht .....	97
5.6	Ferkelverluste.....	98
<b>6</b>	<b>SCHLUSSFOLGERUNG</b> .....	<b>99</b>
<b>7</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>102</b>
<b>8</b>	<b>SUMMARY</b> .....	<b>104</b>
	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>106</b>
	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b> .....	<b>108</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>111</b>
	<b>DANKSAGUNG</b> .....	<b>124</b>
	<b>LEBENS LAUF</b> .....	<b>125</b>

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

ACH	Acetylcholin
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AMG	Arzneimittelgesetz
Appl.	Applikation
ARAS	Aufsteigendes retikuläres aktivierendes System
AST	Aspartataminotransferase
BP	Blutprobe
CK	Kreatinkinase
CRH	Corticotropin Releasing Hormon
EG	Europäische Gemeinschaft
EWG	Europäische Wirtschaftsgemeinschaft
Fix.	Fixation
GG	Grundgesetz
ggr.	geringgradig
H <sup>+</sup> -Ionen	Wasserstoffionen
hgr.	hochgradig
i. scrot.	intrascrotal
i. test.	intratestikulär
IASP	International Association for the Study of Pain <sup>®</sup>
IU/l	International units per liter
K <sup>+</sup> -Ionen	Kaliumionen
Kastr.	Kastration
LASA	Laboratory animal science association
mgr.	mittelgradig
nmol/l	Nanomol pro Liter
PGE <sub>2</sub>	Prostaglandin E <sub>2</sub>
p-Wert	Irrtumswahrscheinlichkeit

SD	Standardabweichung
t	Zeit
U/l	Units per liter
U/min	Umdrehungen pro Minute
UV	Umfangsvermehrung
$\bar{x}$	Mittelwert
ZNS	Zentralnervensystem

## 1 EINLEITUNG

In §1 des deutschen Tierschutzgesetzes ist festgelegt, dass einem Tier nicht ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zugefügt werden dürfen. In dem gleichen Gesetz ist jedoch in §5 Absatz 3 Nummer 1 die betäubungslose Kastration von Saugferkeln innerhalb der ersten Lebenswoche erlaubt. In mehreren Untersuchungen unterschiedlicher Forschungsgruppen kann gezeigt werden, dass auch die Kastration von Saugferkeln ein schmerzhafter Eingriff ist.

Vom deutschen Verbraucher wird Eberfleisch nicht akzeptiert. Dies liegt daran, dass beim Erhitzen des Fleisches geschlechtsreifer Eber vor allem Geruchsabweichungen, aber auch Geschmacksabweichungen entstehen, die von vielen Menschen als sehr unangenehm empfunden werden. Hauptursache dieser sensorischen Beeinträchtigung ist das Androstenon (5alpha-Androst-16-en-3-on), das im Hoden gebildet und im Fettgewebe gespeichert wird. Außerdem ist Skatol (3-Methylindol) an der Entstehung des Ebergeruchs beteiligt. Es wird im Dickdarm gebildet, resorbiert und über die Blutbahn ins Fettgewebe transportiert, wo es wiederum gespeichert wird.

Aufgrund des vom Verbraucher nicht erwünschten Ebergeruchs einerseits und dem schmerzhaften Eingriff der chirurgischen Kastration andererseits wird das Thema der Saugferkelkastration kontrovers diskutiert. In unterschiedlichen Arbeiten werden Alternativen zur betäubungslosen Saugferkelkastration untersucht. Zu den Möglichkeiten der Kastration mit Schmerzausschaltung zählen die Anwendung von Injektions- oder Inhalationsnarkose, die Anwendung von Lokalanästhetika sowie die Verabreichung von schmerzstillenden Mitteln. Als Alternativen werden die Jungebermast, die Züchtung von Schweinen mit geringem Ebergeruch, die nutritive Unterdrückung des Ebergeruchs, Spermasexing und die Immunokastration untersucht. Da ökonomische Faktoren und die Praktikabilität der Methoden genauso in die Untersuchungen mit einbezogen werden müssen wie die Wirksamkeit der angewandten Maßnahme, kann momentan keines dieser genannten Verfahren in jeder Hinsicht überzeugen.

In Europa existieren unterschiedliche Meinungen bezüglich der Ferkelkastration. In Norwegen ist die betäubungslose Saugferkelkastration bereits verboten. Hier dürfen Ferkel nur noch bis 2009 und nur unter Schmerzausschaltung kastriert werden. Diese Regelung wird in Norwegen meist durch die Anwendung von Lokalanästhetika verwirklicht. In der Schweiz ist dagegen die Anwendung von Lokalanästhetika bei der Kastration von Saugferkeln umstritten. Man ist hier der Meinung, dass bereits die Injektion Schmerzen verursacht und der Kastrationsschmerz nicht bei allen Tieren kontrolliert werden kann.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Wirksamkeit und die Gewebeverträglichkeit von Lokalanästhetika bei der Kastration männlicher Saugferkel zu überprüfen. Als Hauptparameter wurde hierzu der Serumcortisolspiegel gemessen.

## 2 LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Gesetzliche Grundlagen der Kastration männlicher Schweine

Seit dem 01. August 2002 ist der Tierschutz in das deutsche GRUNDGESETZ aufgenommen. Nach Artikel 20a (GG) ist es Aufgabe des Staates, die natürlichen Lebensgrundlagen und die Tiere zu schützen. In §1 des deutschen TIERSCHUTZGESETZES ist festgelegt, dass der Mensch das Leben und Wohlbefinden der Tiere schützen muss. Es ist außerdem verboten „einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden“ zuzufügen.

Im Vorwort zur RICHTLINIE 2001/93/EG vom 09. November 2001 wird die Kastration als schmerzhafter Prozess angesprochen, der dem Wohlergehen des Tieres schadet, gerade wenn die Kastration von unerfahrenen oder inkompetenten Menschen durchgeführt wird. Nach Absatz 8 der Allgemeinen Bedingungen sind alle Maßnahmen, die zu einer „Beschädigung oder dem Verlust eines empfindlichen Teils des Körpers (...) führen“ verboten. Eine Ausnahme besteht bei der Kastration männlicher Ferkel, wenn sie durch ein anderes Verfahren als das Herausreißen von Gewebe vorgenommen wird. Ferner gilt, dass die Kastration von Ferkeln, die älter als sieben Tage sind, nur von einem Tierarzt und unter Allgemeinanästhesie mit anschließender Anwendung von schmerzstillenden Mitteln durchgeführt werden darf.

In der Neufassung des deutschen TIERSCHUTZGESETZES vom 18. Mai 2006 ist nach §5 ein mit Schmerzen verbundener Eingriff ohne Betäubung nicht erlaubt, wobei die Betäubung nur von einem Tierarzt durchgeführt werden darf. Nach §5 Absatz 3 Nummer 1a besteht jedoch eine Ausnahme für das Kastrieren von unter acht Tage alten Ferkeln, solange keine anatomischen Besonderheiten vorliegen. Es sind jedoch alle Möglichkeiten auszuschöpfen, die die Schmerzen der Tiere verhindern.

In Norwegen wird die Ferkelkastration ab 2009 vollständig verboten. Bis dahin dürfen Ferkel nur noch von einem Tierarzt und unter angemessener Schmerzausschaltung kastriert werden (BINDER et al., 2004). Auch in der Schweiz soll die Kastration männlicher Ferkel bis 2009 verboten werden. Bis dahin ist die betäubungslose Kastration bei Ferkeln bis zu einem Alter von 14 Tagen erlaubt

(HUBER-EICHLER et al., 2004). Dem niederländischen Landwirtschaftsministerium wird von der Arbeitsgruppe „Alternativen zur Ferkelkastration“ empfohlen, die Ferkelkastration ab 2006 nur noch unter örtlicher Betäubung durchzuführen (HELLWIG, 2005).

## **2.2 Die chirurgische Ferkelkastration**

Die chirurgische Ferkelkastration wird in der ersten Lebenswoche ohne Betäubung durchgeführt. Sie darf nur an Tieren vorgenommen werden, bei denen „kein von der normalen anatomischen Beschaffenheit abweichender Befund vorliegt“ (TIERSCHUTZGESETZ §5 Absatz 3 Nummer 1a), das heißt, dass beispielsweise Tiere mit einer Hernia scrotalis oder Kryptorchide auszuschließen sind.

Die Kastration der männlichen Saugferkel erfolgt meist durch eine Person. Zur Fixation der Tiere gibt es verschiedene Vorrichtungen, die Tiere können jedoch auch von der kastrierenden Person auf dem Schoß fixiert oder von einer Hilfsperson gehalten werden. Das Skrotum wird mit Zellstoff gereinigt oder mit einem Desinfektionsspray besprüht. Daraufhin werden die Hoden bei Rechtshändern mit der linken Hand nach kaudal in das Skrotum gedrückt, mit der rechten Hand wird mit einem Skalpell ein Schnitt gesetzt, der bis in das Hodenparenchym reicht. Die Hodenhüllen werden hierbei durch zwei Schnitte parallel zu Raphe scroti oder durch einen medial gesetzten Schnitt eröffnet. Durch sanften Druck wird der Hoden vorverlagert und mit der Hand erfasst. Zum Absetzen des Hodens wird zunächst das Mesorchium und anschließend der Samenstrang mit einem Emaskulator oder durch einen Schnitt mit dem Skalpell durchtrennt. Es erfolgt kein Verschluss der Hautwunden, sie werden lokal mit einem Spray oder Pulver antibakteriell versorgt (PLONAIT, 2004c, SCHNURRBUSCH, 2006b).

Die Kastration in der ersten Lebenswoche hat den Vorteil, dass durch die kleineren Kastrationswunden die Wundheilung schneller und komplikationsärmer verläuft, als bei Tieren die erst mit 28 Tagen kastriert werden (LACKNER, 2003). Bereits zwei Tage nach der Kastration ist nach EICH et al. (2000) nichts mehr von dem Eingriff zu sehen.

Da in mehreren Untersuchungen gezeigt wird, dass auch die Kastration von Ferkeln innerhalb der ersten Lebenswoche sehr schmerzhaft ist, ist es aus tierschützerischen Gründen wünschenswert, dass Alternativen zur betäubungslosen Saugferkelkastration gefunden werden (WALDMANN et al., 1994, WHITE et al., 1995, HORN et al., 1999, GUTZWILLER, 2003, LACKNER, 2003, HAGA und RANHEIM, 2004, RANHEIM und HAGA, 2006, SVENDSEN, 2006, ZÖLS, 2006).

## **2.3 Schmerz**

Die internationale Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP) definiert Schmerzen als „eine unangenehme sensorische oder emotionale Erfahrung, verbunden mit akuter oder potentieller Schädigung eines Gewebes.“ Schmerz kann aber auch nur als eine Gewebeschädigung empfunden werden. Auch SANN (2005) und PFANNKUCHE (2004) sind der Meinung, dass Schmerzen bei Tieren sensorische Erfahrungen sind, die mit einer tatsächlichen oder möglichen Verletzung des Gewebes einhergehen. Durch Schmerzen werden Reaktionen hervorgerufen, die solche Schädigungen vermeiden sollen. Schmerz ist dabei eine subjektive Empfindung (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001).

### **2.3.1 Entstehung, Leitung und Wahrnehmung von Schmerzen**

Die Reizaufnahme durch Nozisektoren, nervale Weiterleitung und zentrale Verarbeitung von noxischen Reizen wird als Nozizeption bezeichnet. Der Schmerz an sich stellt eine subjektive Empfindung dar (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001). Als Nozifension wird die für das Überleben wichtige Abwehrantwort auf die Nozizeption bezeichnet (THALHAMMER, 2006).

Schmerzrezeptoren, welche in Form von freien Nervenenden vorliegen, befinden sich außer in Gehirn und Leber in allen Geweben des Körpers. Bei vielen Organen ist mehr der seröse Überzug als das Parenchym mit Nozizeptoren ausgestattet (PFANNKUCHE, 2004).

Eine Reaktion erfolgt auf mechanische oder thermische Reize. Aber auch chemische Schmerzreize können durch körpereigene Substanzen wie Serotonin, ACH, Histamin

sowie  $H^+$ - und  $K^+$ -Ionen ausgelöst werden. Die physikalische Energie wird in elektrische Aktivität umgewandelt (Signalaufnahme und Transduktion). Über schnell leitende  $A_{\beta}$ - und  $A_{\delta}$ - (akuter Schmerz) oder langsam leitende C-Fasern (chronischer Schmerz) des peripheren Nervensystems werden die Schmerzimpulse zum Hinterhorn des Rückenmarks weitergeleitet (Transmission). Dort werden sie auf ein zweites Neuron umgeschaltet, das zur Gegenseite kreuzt und über den Tractus spinothalamicus zum Gehirn zieht. Dieser hat Verbindungen mit der Formatio reticularis des Hirnstamms, wodurch das Atem- und Kreislaufzentrum beeinflusst wird, sowie zum aufsteigenden retikulären aktivierenden System (ARAS), was Auswirkungen auf den Wachheitsgrad und die Aufmerksamkeit hat. Eine weitere Verbindung des Tractus spinothalamicus besteht zum Thalamus, der wiederum zum einen mit der Hirnrinde in Verbindung steht, wo der Entstehungsort des Schmerzes erkannt wird (Perzeption), zum anderen mit dem limbischen System, wo die emotionale Komponente wahrgenommen wird (HENKE und ERHARDT, 2004). Jedem Rückenmarksabschnitt ist die afferente Innervation eines bestimmten Körperbereichs zugeteilt, wodurch die Lokalisation des Schmerzes ermöglicht wird. Zu den einzelnen Rückenmarkssegmenten gehören außerdem bestimmte Hautareale. Deshalb wird in der Humanmedizin beispielsweise ein Herzinfarkt als Schmerz im Bereich des linken Oberarmes wahrgenommen (NICKEL et al., 2004). Zur Koordination der Motorik werden vom Thalamus aus Informationen an das Kleinhirn weitergegeben (PFANNKUCHE, 2004). Durch die Verbindung mit der Hypophyse wird bei Schmerzen ACTH und  $\beta$ -Endorphin ins Blut abgegeben (HENKE und ERHARDT, 2004). Glutamat und Substanz P stellen wichtige Neurotransmitter für die Übertragung im aufsteigenden System dar (PFANNKUCHE, 2004).

Entgegen früherer Vermutungen ist das nozizeptive System bei Neugeborenen fast vollständig ausgebildet. Schmerzreize können wahrgenommen und verarbeitet werden, die Schmerzabwehr ist jedoch noch unzureichend. Dadurch ist oft nur eine grobe Einschätzung der Schmerzen durch die Eltern oder einen Arzt möglich (BENRATH und SANDKÜHLER, 2000). Die Nerven von Neugeborenen haben geringer myelinisierte Nervenfasern, wodurch die Leitungsgeschwindigkeit reduziert ist. Durch die wesentlich kürzere Nervenlänge wird diese jedoch wieder ausgeglichen. Neonaten reagieren auf chirurgischen Stress mit der Erhöhung des Glucose- und Laktatspiegels, der Ausschüttung von Katecholaminen sowie der

Hemmung der Insulinausschüttung. Die Auswirkungen der Schmerzreize sind umso größer, je jünger das Individuum ist (HENKE, 2001).

Die Nozizeption ist durch eine hohe Plastizität gekennzeichnet. Sie kann zum einen verstärkt (Sensibilisierung), zum anderen durch körpereigene Hemmmechanismen abgeschwächt werden (Modulation) (SANN, 2006). Eine Sensibilisierung kann zum Beispiel aufgrund von PGE<sub>2</sub> und Bradykinin, beides körpereigene Entzündungssubstanzen, entstehen. Hierbei reagieren die Nozizeptoren bereits auf normalerweise nicht noxische Reize (periphere Sensibilisierung). Bei der zentralen Sensibilisierung („Schmerzgedächtnis“) kommt es mitunter zu einer lang anhaltenden Übererregbarkeit zentraler Neurone (PFANNKUCHE, 2004, SANN, 2006). Hierfür sind Nervenzellen im Rückenmark verantwortlich, die auf harmlose Schmerzreize mit einer Erregung antworten. Nach starken Schmerzreizen verändert diese Gruppe von Nervenzellen ihre Eigenschaft, indem sie überempfindlich wird und bereits auf schwache Erregung mit starker Aktivität reagiert. Die Erregung wird zu dem GehirnaREAL weitergeleitet, das für die emotional-aversive Komponente von Schmerzen verantwortlich ist (SANDKÜHLER, 2006). Durch die Aktivierung von Glutamatrezeptoren spielt Glutamat eine wichtige Rolle bei der zentralen Sensibilisierung (PFANNKUCHE, 2004).

Durch das „Schmerzunterdrückungssystem“ oder auch antinozizeptive System werden viele nozizeptive Neurone im Rückenmark hemmend beeinflusst. Hierfür sind absteigende hemmende Bahnen vom Hirnstamm zuständig (SANN, 2006). Die Projektion erfolgt über verschiedene GehirnaREALE abwärts Richtung Rückenmark. Wichtige Kerngebiete sind das periaquäduktale Grau und die Formatio reticularis. Endogene Opiode wie Enkephaline, Endorphine und Dynorphine stellen die wichtigsten Neurotransmitter des deszendierenden Systems dar. Die Aktivierung des „Schmerzunterdrückungssystems“ erfolgt durch verschiedene körpereigene Substanzen wie die eben erwähnten endogenen Opiode sowie durch Adrenalin und Noradrenalin (PFANNKUCHE, 2004).

### 2.3.2 Schmerzreaktion und Schmerzerkennung

Abwehrreaktionen auf Schmerzen werden als Nozifension bezeichnet. Sie sind für das Überleben des Individuums notwendig. Zu diesen Abwehrreaktionen zählen beispielsweise Verhaltensänderungen. Der Körper reagiert auch reflektorisch auf Schmerzen. So existieren Motorreflexe wie der Flexorreflex und autonome Antworten wie Erhöhung der Herzfrequenz, Pupillendilatation und Veränderung der Atmung. Auch endokrine Reaktionen werden durch Schmerzen ausgelöst. So werden durch den Schmerz Hypophyse, Schilddrüse, Nebenschilddrüse und Nebenniere stimuliert (THALHAMMER, 2006). TACKE (2005) ist der Meinung, dass sich physiologische Parameter, wie Herz- und Atemfrequenz sowie Blutdruck nur bedingt als Schmerzparameter eignen, da diese bereits durch Aufregung, Angst und Stress verändert werden.

MILITZER (2006) beschreibt für akute Schmerzen Verhaltensänderungen wie Vokalisation, Zähneknirschen, Orientierung der Aufmerksamkeit auf schmerzende Körperstellen, Rückzugsverhalten, Entlastungshaltung sowie Einstellen von Spiel- und Erkundungsverhalten bei Jungtieren. Klinisch fallen hierbei zum Beispiel Veränderungen von Atemfrequenz und -rhythmus auf. Bei chronischen Schmerzen werden hingegen unterdrückte Vokalisation, Stöhnen, Zähneknirschen, erschwerte Futteraufnahme, reduzierte Mobilität, Apathie, Schonhaltungen und Trippeln beschrieben. Klinische Befunde sind hierbei beispielsweise Reduktion des Körpergewichtes um 25%, Anorexie, haarlose Flächen sowie tiefe Wunden bei apathischen Tieren durch Benagtwerden durch andere Tiere und Fruchtbarkeitsstörungen. Neuropathische Schmerzen sind gekennzeichnet durch Desorientierung, in der Maulhöhle verbleibendes Futter, Abstützen von Kopf und Körper an Einrichtungsgegenständen, Verharren am Futterplatz oder der Tränke sowie Automutilation.

Neurophysiologisch bestehen keine Unterschiede zwischen den einzelnen Säugetierarten. Sie zeigen jedoch trotzdem geringfügige Unterschiede in ihrer Reaktion auf Schmerzen. Bei Schweinen ist eine aktive Vermeidung von Berührung mit Lautäußerungen und Unruhe bei der Manipulation bei leichtem bis mittelgradigem Schmerz zu beobachten, während sie bei hochgradigem Schmerz apathisch werden, in Brustlage mit untergezogenen Beinen liegen oder mit aufgezogenem Bauch,

untergestellten Beinen und gesenktem Kopf stehen. Schafe dagegen sind bei leichtem bis mittelgradigem Schmerz nur wenig unruhig und sehen sich nach der schmerzhaften Stelle um. Wird der Schmerz stärker, knirschen sie mit den Zähnen und schlagen mit den Beinen gegen den Bauch. Bei Kaninchen sind Schmerzen nur sehr schwer zu erkennen. Ihre Haltung ist sowohl bei Angst als auch bei Schmerzen starr. Schmerzen werden hier oft nur durch eine mangelhafte Nahrungsaufnahme bemerkt (HENKE, 2001).

Bei der Kastration von Ferkeln werden unterschiedliche Reaktionen auf den dadurch entstehenden Schmerz beschrieben. Veränderungen in der Vokalisation werden von mehreren Autoren genannt (WALDMANN et al., 1994, WHITE et al., 1995, GUTZWILLER, 2003, PUPPE et al., 2006), außerdem können Abwehrbewegungen beobachtet werden (WALDMANN et al., 1994, HORN et al., 1999, GUTZWILLER, 2003). Auch das Verhalten nach der Kastration wird laut einiger Autoren negativ beeinflusst. So liegen die Tiere vermehrt, stehen seltener und auch die Säugezeit wird verringert. Das Alter der Tiere bei der Kastration hat dabei keinen Einfluss auf diese Verhaltensänderungen (MARX und BRAUN, 1990, MCGLONE et al., 1993, HAY et al., 2003, LACKNER, 2003, WALKER et al., 2004). Die physiologischen Parameter Pulsfrequenz und Blutdruck werden durch den Kastrationsschmerz ebenfalls verändert. Der Puls steigt, während der Blutdruck abfällt (WHITE et al., 1995, HAGA und RANHEIM, 2004, RANHEIM und HAGA, 2006). ZÖLS et al. (2006) beschreiben einen signifikanten Anstieg des Serumcortisolspiegels bei der Kastration von Saugferkeln und führen dies auf die schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion zurück. Außerdem wird bei jüngeren Ferkeln eine Erhöhung der Katecholaminkonzentration im Blut beobachtet (LACKNER, 2003, VORWALLNER, 2003).

Menschen können ihre Schmerzen mit Worten beschreiben. Da dies den Tieren nicht möglich ist, erfolgt die Beurteilung von Schmerzen anhand von Beobachtungen des Verhaltens und physiologischer Reaktionen. Hierbei basiert das Wissen über Schmerzen bei Tieren auf Erkenntnissen aus der vergleichenden Anatomie, Physiologie und Psychologie (SAGER, 1993). Die britische versuchstierkundliche Vereinigung LASA gibt 1990 mit „The assessment and control of the severity of scientific procedures on laboratory animals“ einen Leitfaden zum Erkennen von

Schmerzen und Leiden bei kleinen Versuchstieren, Nagern und Kaninchen heraus. Hierin werden allgemeine Reaktionen auf Schmerzen, Leiden und Schäden sowie tierartige Besonderheiten aufgelistet (WALLACE et al., 1990).

Die Schmerzreaktion wird durch unterschiedliche Faktoren beeinflusst, was die Interpretation der Signale erschwert. Beispielsweise spielen Genetik, Fütterung und Haltungsbedingungen eine Rolle (THALHAMMER, 2006). Für den Tierarzt ist es wichtig, Schmerzen bei Tieren richtig wahrzunehmen und realistisch einzuschätzen. Die Einschätzung von Schmerzen bei Tieren ist jedoch individuell verschieden. Tierärzten wird eine besondere Fähigkeit zugesprochen, Schmerzen bei Tieren zu erkennen. DARWIN (1872) schreibt in seinem Buch „Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei dem Menschen und den Thieren“, dass Pferde und Rinder bei heftigem Leiden stark schwitzen, wobei er sich auf die Aussage eines Tierarztes beruft. In einer Umfrage von HACKBARTH und MEUSER (2006) wird gezeigt, dass die Einschätzung von Schmerzen sehr von Ausbildung und Beruf abhängig ist. 14 verschiedene Eingriffe an Hunden und Meerschweinchen werden Tiermedizinern, Humanmedizinern, Tierschützern und Schlachthofpersonal beschrieben und sollen anschließend auf einer Schmerzskala von 1 bis 10 bewertet werden. Die Auswertung zeigt, dass Tierschützer die meisten Schmerzpunkte vergeben, gefolgt vom Schlachthofpersonal, den Tiermedizinern und zuletzt von den Humanmedizinern. Frauen verteilen mehr Schmerzpunkte als Männer, mit Ausnahme der Tiermedizinerinnen, die weniger Schmerzpunkte vergeben. Auch Personen mit eigener Schmerzerfahrung oder Kindern verteilen weniger Schmerzpunkte. Die Autoren folgern aus dieser Umfrage, dass eine wissenschaftliche Ausbildung zu einer fundierteren und objektiveren Schmerzbewertung bei Tieren führt.

### 2.3.3 Anatomie und Innervation der Hoden und Hodenhüllen

Die männlichen Geschlechtsorgane werden in drei Funktionsgruppen unterteilt: keimbereitende sowie keimleitende Organe, akzessorische Geschlechtsdrüsen und Begattungsorgan. Hoden, Nebenhoden und Samenleiter zählen zur ersten der drei Gruppen.

Der Abstieg der paarig angelegten Hoden in den Processus vaginalis ist beim Schwein erst kurz vor der Geburt abgeschlossen (SINOWATZ und RÜSSE, 1998). Für den Hodenabstieg ist das Gubernaculum testis verantwortlich, das später noch als Ligamentum caudae epididymidis und Ligamentum testis proprium sichtbar ist.

Die beiden relativ großen Hoden des Schweins sind oval und liegen mit breiter Basis in der Dammgegend. Sie besitzen als Organe der Leibeshöhle einen serösen Überzug, die Lamina visceralis der Tunica vaginalis. Sie ist mit der Tunica albuginea testis, der bindegewebigen Organkapsel fest verwachsen, die durch ihre derbe Konsistenz und ihre Dicke den Hoden unter Druck hält.

Das Hodenparenchym besteht aus den Tubuli seminiferi contorti, einem Kanälchensystem aus Sertolizellen und Keimzellen, und den Leydigzellen, in denen die männlichen Sexualhormone gebildet werden. Das Kanälchensystem mündet in größere Ausführungsgänge, die sich im Ductus epididymidis vereinigen. Dieser zieht vom Nebenhodenkopf in den Nebenhodenkörper und geht schließlich als Ductus deferens in den Funiculus spermaticus über.

Die Hoden werden von Hodenhüllen umgeben. Hierzu zählen der Hodensack, das Skrotum und der Scheidenhautfortsatz, Processus vaginalis. Das Skrotum besteht aus Haut, Tunica dartos und Fascia spermatica externa. Der zweite Abschnitt der Hodenhüllen, der Processus vaginalis besteht aus der äußeren Fascia spermatica interna und der inneren Lamina parietalis der Tunica vaginalis. Der flaschenförmige Binnenraum des Processus vaginalis enthält Hoden, Nebenhoden und den Anfangsteil des Samenleiters. Der Funiculus spermaticus wird im Wesentlichen aus zwei Komponenten gebildet: dem Konvolut aus Gefäßen und Nerven und dem Samenleiter mit seinem Gekröse.

Der Musculus cremaster ist ein Abkömmling des inneren schiefen Bauchmuskels und ist auch als „Heber des Hodens“ bekannt, der sich in Höhe des inneren Leistenrings von der Bauchmuskulatur abspaltet. Er liegt zwischen Fascia spermatica interna und Fascia spermatica externa und bedeckt zum Teil den Processus vaginalis.

Während Nervus vagus, Plexus pelvinus und Plexus mesentericus caudalis für die vegetative Innervation von Hoden und Nebenhoden verantwortlich sind, innervieren die Nerven des Plexus lumbosacralis, welcher sich aus Ventralästen der Lenden- und Kreuznerven zusammensetzt, die Geschlechtsorgane und den Perinealbereich sowohl sensibel als auch motorisch. Die sensible Innervation der Hodenhüllen und des Präputiums sowie die motorische Innervation des Musculus cremaster erfolgt durch den Nervus genitofemoralis, der durch den Leistenspalt zieht. Die Haut des Skrotal- und des Perianalbereichs wird durch den Nervus pudendus versorgt. Dieser innerviert außerdem motorisch die Muskulatur der Geschlechtsorgane sowie den Musculus sphincter ani. Zusätzlich zum fortlaufenden Ast des Nervus pudendus versorgen die Nervi rectales caudales Penis, Glans penis, Skrotum und die Afterregion mit sensiblen Nervenfasern (NICKEL et al., 2004, GASSE, 2004, CERVENY et al., 2005, LIEBICH et al., 2005).

## 2.4 Injektionen

Um die maximale Wirksamkeit eines Medikamentes zu erzielen, ist es wichtig, die richtige Applikationsart und den richtigen –ort zu wählen. Die Wahl von Applikationsart und –ort ist außerdem abhängig von Alter, Größe und Futterzustand des zu behandelnden Tieres. Medikamente können auf die äußere Haut aufgebracht oder durch die natürlichen Körperöffnungen, also beispielsweise peroral oder pernasal verabreicht werden. Injektionen erfolgen subkutan, intramuskulär, intravenös, intraabdominal, intratestikulär oder extradural (SCHULZE und BOLLWAHN, 1962). Um Einzeltiere gezielt behandeln zu können, wird bei Schweinen meist die parenterale Applikation von Medikamenten gewählt (PLONAIT, 2004a). In der Schweinepraxis werden parenteral zu verabreichende Medikamente meist intramuskulär verabreicht. Hierbei liegt der Ort des Einstichs an der seitlichen Halsmuskulatur, genauer gesagt auf Höhe des oberen Ohrgrundes. Der Einstich erfolgt waagrecht (HEINRITZI, 2006c). Die intratestikuläre Injektion bei Schweinen soll in die untere Hälfte des Hodens erfolgen, damit das Lokalanästhetikum möglichst schnell und vollständig an den Wirkungsort gelangt. Der Abtransport erfolgt vorwiegend über die Lymphbahnen von Hoden und Samenstrang (SCHULZE und BOLLWAHN, 1962).

Größtenteils ist die Reinigung und Desinfektion der Injektionsstelle bei Schweinen nicht notwendig, jedoch sollten grobe Verunreinigungen vorher beseitigt werden, da hier ein erhöhter Keimgehalt zu erwarten ist (HEINRITZI, 2006c). Die Durchführung von Injektionen gehört nach PAULICK et al. (1967) zu den alltäglichen Verrichtungen eines Tierarztes. Hin und wieder treten Komplikationen auf. Das Schwein stellt sich als relativ unempfindlich gegenüber Injektionsinfektionen dar (AMMAN, 1954), ab und zu kommt es jedoch trotzdem zu Unverträglichkeitsreaktionen wie Phlegmonen und Abszessen. Meist ist hierfür die Applikation in eine andere als die empfohlene Gewebeart verantwortlich (PAULICK et al., 1967). Die fälschlicherweise subkutane statt intramuskuläre Injektion ist dabei häufiger Ursache für Komplikationen als umgekehrt, da in der gut durchbluteten Muskulatur die Resorption des Medikamentes wesentlich schneller erfolgt. Reizende Injektionsmittel können somit in der schlechter durchbluteten Subkutis nur langsam resorbiert werden und führen dort deshalb zu größeren Gewebeschäden (AMMAN, 1954). Durch das Instrumentarium verursachte

Komplikationen sind seit der Einführung von „Ein-Weg-Instrumenten“ seltener geworden (OPITZ, 1977).

## **2.5 Lokale Verträglichkeit von Medikamenten**

Nach KERN (1987) ist die lokale Verträglichkeit eines intramuskulär verabreichten Injektionspräparates abhängig von dem pH-Wert, der Tonizität, dem Injektionsvolumen sowie der Konzentration und den Reizungsqualitäten der Wirk- und Hilfsstoffe. Diese Abhängigkeiten werden in Untersuchungen von ELICKER (2006) bestätigt.

Wirkstoffe sind Bestandteile eines Arzneimittels, die eine pharmakologische Aktivität entwickeln sollen. Sie können auch dazu dienen, einen direkten Einfluss auf die Diagnose, Behandlung oder Verhütung einer Krankheit auszuüben. Hilfsstoffe sind als Arzneistoff-Träger, Konservierungsmittel oder Stabilisatoren notwendig. Um konzentrierte Lösungen für die Großtierpraxis herstellen zu können, benötigt man in vielen Injektionspräparaten Lösungsvermittler (FREY, 2002). Bei Fertigpräparaten ist die lokale Verträglichkeit von der Summe der Reizungseigenschaften der einzelnen Komponenten abhängig (KERN, 1987).

Häufig wird die lokale Verträglichkeit von Medikamenten an Kaninchen oder Ratten getestet. Speziesunterschiede sowie Altersunterschiede innerhalb einer Spezies können jedoch nicht ausgeschlossen werden (KERN, 1987).

### **2.5.1 pH-Wert**

Eine pH-Wert-Begrenzung, bei welcher keine Zellschädigung auftritt, ist schwierig zu definieren. Da Blut einen sehr guten Puffer darstellt, ist bei intravenöser Verabreichung von Medikamenten eine Abweichung vom physiologischen pH-Wert unbedenklicher als bei einer intramuskulären oder subkutanen Injektion (KERN, 1987).

### **2.5.2 Isotonie**

0,9%ige Kochsalzlösung ist eine isotone Lösung. Die Abweichung von der Isotonie führt zur Schädigung von Körperzellen. Diese wird durch osmotische Wirkungen verursacht. Hypertone Lösungen bewirken das Schrumpfen von Zellen während hypotone Lösungen Zellen platzen lassen. Meist werden leicht hypertone Lösungen vom Körpergewebe besser vertragen als isotone Lösungen (KERN, 1987).

### **2.5.3 Volumen**

In Untersuchungen von SIDELL et al. (1974) zeigt sich, dass auch das Volumen Einfluss auf die Lokalverträglichkeit und vor allem auf das Ausmaß der Schädigung hat. STEINESS et al. (1974) kommen zu dem Ergebnis, dass die Größe der nekrotischen Bezirke vom applizierten Volumen abhängig ist. Auch ELICKER et al. (2007) weisen eine Abhängigkeit der Gewebeschädigung vom Volumen des injizierten Medikamentes nach. Hierbei sind die histologischen Veränderungen bei der Applikation der doppelten Menge eines Impfstoffes (Stellamune<sup>®</sup> One, Fa. Pfizer) stärker ausgebildet als bei Tieren, die mit der einfachen Dosis behandelt werden.

### **2.5.4 Konzentration**

Dass die Injektion von 0,9%iger Kochsalzlösung bei Kaninchen und Schweinen keine Schädigung des Gewebes verursacht, kann in Untersuchungen von STEINESS et al. (1978) gezeigt werden. In dieser Studie wird auch der Einfluss der Konzentration auf das Gewebe dargestellt, wobei die Gewebeschädigung mit steigender Verdünnung des Medikamentes sinkt.

### **2.5.5 Injektionsgeschwindigkeit**

Die Injektionsgeschwindigkeit hat im Vergleich zu den anderen Faktoren nur einen geringen Einfluss auf die Gewebeschädigung. Während bei einer Injektionsgeschwindigkeit von 1 ml pro Sekunde makroskopisch erkennbare Blutungen im am Stichkanal angrenzenden Gewebe festgestellt werden, treten diese Schädigungen bei zehnfach langsamerer Injektion nicht auf. Hierbei besteht kein Unterschied in dem applizierten Volumen (KERN, 1987).

## 2.6 Lokalanästhesie

### 2.6.1 Lokalanästhetika

Lokalanästhetika sind dadurch gekennzeichnet, dass sie eine örtlich begrenzte, reversible Blockade der Erregungsleitung in den Nervenfasern bewirken (PSCHYREMBEL, 2004c). Dadurch wird das Schmerzempfinden lokal aufgehoben. Die verschiedenen Nervenfasern reagieren auf die Anwesenheit von Lokalanästhetika unterschiedlich. So werden dünne vor dicken Nervenfasern, also sensible, schmerzleitende C-Fasern vor motorischen A-Fasern ausgeschaltet. Diese Eigenschaft macht man sich vor allem in der Großtierchirurgie zu Nutze, da beispielsweise die Operation an einem stehenden Rind für das Tier Vorteile bringt (Gefahr der Tympanie bei einem auf der Seite liegenden Tier). Aufgrund unterschiedlicher Applikationsarten können Oberflächen-, Infiltrations-, Leitungs- und Rückenmarksanästhesie voneinander unterschieden werden.

Man unterscheidet Lokalanästhetika vom Estertyp (z. B. Procain) und Lokalanästhetika vom Amidtyp (z. B. Lidocain). Lokalanästhetika vom Estertyp werden bereits am Applikationsort sowie im Blut durch Esterasen unwirksam gemacht. Die Metabolisierung von Lokalanästhetika vom Amidtyp findet hingegen in der Leber statt. Deshalb sind sie schneller und auch länger wirksam. Diese Unterscheidung ist sowohl pharmakologisch als auch klinisch wichtig (BIEL, 2004, ERHARDT et al., 2004, LÖSCHER, 2006).

### 2.6.2 Wirkungsmechanismus der Lokalanästhetika

Lokalanästhetika reagieren aufgrund ihrer chemischen Struktur schwach basisch und sind nur in der Salzform wasserlöslich. Deshalb sind sie als Hydrochlorid in Injektionslösungen mit einem pH-Wert von 4 bis 6 vorhanden. Um im Gewebe diffundieren zu können und den Wirkort, also die Nervenfaser zu erreichen, müssen Lokalanästhetika in der unionisierten Form vorliegen. Bei dem physiologischen pH-Wert des Gewebes (pH 7,4) ist dies je nach Lokalanästhetikum bei 3 bis 20% des applizierten Medikamentes der Fall (BIEL, 2004, ERHARDT et al., 2004, LÖSCHER, 2006).

Physiologisch wird durch ankommende Erregungswellen an den Nervenzellen ein Aktionspotential aufgebaut, das an den Nervenzellmembranen entlang läuft. Dadurch steigt die Kationenpermeabilität der Zellmembranen rapide an und bewirkt einen Einstrom von Natriumionen, was zur Depolarisation der Membran führt. Anschließend kommt es zur Repolarisation, indem Kaliumionen ausströmen.

Lokalanästhetika blockieren die spannungsabhängigen Natriumkanäle. Hierdurch wird der Natriumeinstrom in die Zelle erschwert, wodurch die Depolarisation an der Zellmembran gestört wird. Die Erregungswelle kann sich nicht weiter fortpflanzen (BIEL, 2004, ERHARDT et al., 2004, LÖSCHER, 2006).

### **2.6.3 Wirkungsdauer der Lokalanästhetika**

Lokalanästhetika können nach ihrer Wirkungsdauer in drei Gruppen eingeteilt werden:

- Kurz wirksame Lokalanästhetika mit einer Wirkungsdauer von 30 bis 60 Minuten. Hierzu zählt beispielsweise das Procain.
- Mittellang wirksame Lokalanästhetika. Hier besteht eine Wirkungsdauer von 60 bis 120 Minuten. Zu dieser Gruppe werden Lidocain, Mepivacain und Prilocain gezählt.
- Lang wirksame Lokalanästhetika wie zum Beispiel Bupivacain. Die Wirkungsdauer beträgt bis zu 400 Minuten.

Die Wirkungsdauer kann durch den Zusatz von vasokonstriktorisches Substanzen wie Epinephrin oder Suprarenin um das zwei- bis dreifache verlängert werden. Die Kombination von Lokalanästhetika mit Sperrkörpern bewirkt außerdem eine Beschleunigung des Wirkungseintritts um das zwei- bis dreifache (BIEL, 2004, ERHARDT et al., 2004).

#### **2.6.4 Dosierung**

Für das Lokalanästhetikum Procain wird eine Dosierung von 6 mg/kg Körpergewicht ohne und von 8 mg/kg Körpergewicht mit Sperrkörper angegeben. Eine Grenzdosis von 10 mg/kg sollte nicht überschritten werden. Die Dosierung für Lidocain beträgt 5 mg/kg Körpergewicht ohne bzw. 7 mg/kg Körpergewicht mit Sperrkörper (ERHARDT et al., 2004, LÖSCHER, 2006).

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben über die Dosierung von Lokalanästhetika bei der Ferkelkastration. So wird den ein- bis zweiwochen alten Ferkeln in einer Studie von GUTZWILLER (2003) 0,5 ml Lidocain 2% in jeden Hoden injiziert. Ebenfalls 0,5 ml Lidocain 2% je Hoden wird den männlichen Ferkeln in Untersuchungen von HORN et al. (1999) appliziert. Zusätzlich dazu bekommen die Tiere einer Gruppe 0,2 ml Lidocain 2% subkutan verabreicht. WHITE et al. (1995) wendet ebenfalls Lidocain an. Hier wird den Tieren, die jünger als acht Tage alt sind, 1,5 ml Lidocain injiziert, ältere Tiere (acht bis 24 Tage alt) erhalten 2 ml. Das Lidocain wird mit Kochsalzlösung auf eine Konzentration von 1% verdünnt. 3 bis 5 ml Butanilicainphosphat zur subkutanen Infiltration der Schnittlinien und des Samenstranges sowie 1 ml intratestikulär wird in einer Studie von WALDMANN et al. (1994) verwendet. In Untersuchungen von HAGA und RANHEIM (2004) kommt Lidocain in einer Dosierung von 4 mg pro kg Körpergewicht zum Einsatz.

#### **2.6.5 Unerwünschte Wirkungen**

Durch Lokalanästhetika werden spannungsabhängige Natriumkanäle und dadurch die Weiterleitung von Aktionspotentialen blockiert. Bei hohen Konzentrationen kann dies überall im Körper der Fall sein. Besonders zu beachten sind die Wirkungen auf das ZNS (Erregungszustände, Angst, Tremor und tonisch-klonische Krämpfe) und das Herz-Kreislauf-System (Tachykardie, Blutdrucksenkung, Extrasystolen, Kammerflimmern). Allergische Reaktionen werden sehr selten beobachtet (BIEL, 2004, ERHARDT et al., 2004, LÖSCHER, 2006).

### **2.6.6 Rechtliche Situation zur Anwendung von Lokalanästhetika bei lebensmittelliefernden Tieren**

Procain ist bei allen Tierarten zugelassen. Die Wartezeit beträgt beim lebensmittelliefernden Tier für essbare Gewebe einen Tag. Lidocain ist in die Verordnung (EWG) 2377/90 in Annex II zur Lokal- und Regionalanästhesie von Equiden aufgenommen. Es darf bei anderen lebensmittelliefernden Tieren nicht angewendet werden. Eine Umwidmung ist nicht möglich, da Procain zur Verfügung steht und somit kein Therapienotstand herrscht (ERHARDT et al., 2004, LÖSCHER, 2006).

Seit 29. Dezember 2006 gilt nach §48 Abs. 1 und 6 AMG in der 14. AMG-Novelle eine generelle Verschreibungspflicht für alle Arzneimittel für lebensmittelliefernde Tiere. Einige Arzneimittel können durch eine Rechtsverordnung in der Europäischen Union von dieser Verschreibungspflicht ausgenommen werden. Nach EMMERICH und UNGEMACH (2006) sollten Arzneimittel aus Anhang II der Rückstandshöchstmengenverordnung des Rates (EWG) 2377/90 zur oralen und topischen Anwendung, die heute schon nicht verschreibungspflichtig sind, zu diesen Arzneimitteln zählen. Genannt werden in diesem Zusammenhang auch Lokalanästhetika.

### **2.6.7 Einsatz von Lokalanästhetika bei der Ferkelkastration in Europa**

Wie bereits erwähnt ist in Norwegen die konventionelle Kastration seit 2003 verboten. Ab 2009 soll das Verbot für die Ferkelkastration generell gelten. Als Übergangsregelung werden die Ferkel bis dahin nur unter angemessener Schmerzausschaltung kastriert („appropriate analgesia“) (BINDER et al., 2004). In Norwegen wird hauptsächlich die lokale Schmerzausschaltung angewendet. Injektion und Kastration müssen hier von einem Tierarzt durchgeführt werden (TEN HOOVEN und ARDEN, 2005). Zur Anwendung kommt Lidocain. Die Arbeitsgruppe „Alternativen zur Ferkelkastration“ empfiehlt dem Landwirtschaftsministerium in den Niederlanden ebenfalls die Kastration von männlichen Ferkeln unter lokaler Betäubung (HELLWIG, 2005).

In der Schweiz ist die Anwendung von Lokalanästhetika bei der Kastration umstritten, da man hier davon ausgeht, dass bereits die Injektion Schmerzen verursacht und der Kastrationsschmerz nicht bei allen Tieren kontrolliert werden kann (SPRING und HUBER-EICHLER, 2005).

## **2.6.8 Einsatz von Lokalanästhetika bei der Kastration anderer Tierarten**

### **2.6.8.1 Kaninchen**

Eine Allgemeinnarkose bei Kaninchen ist sehr oft mit Narkosezwischenfällen, häufig sogar mit dem Tod des Tieres verbunden. Deshalb empfiehlt sich für die Kastration von Rammlern die Anwendung einer Lokalanästhesie. Wichtig ist hierbei die richtige Fixation des Kaninchens. Das applizierte Volumen beträgt je nach Größe der Hoden 0,5 bis 1 ml. Die Injektion erfolgt mit einer sehr feinen Kanüle (0,4 x 20 mm). Ein weiterer Vorteil der intratestikulären Applikation von Lokalanästhetikum ist die Verhinderung der Kontraktion des Musculus cremaster und das damit verbundene Zurückziehen der Hoden (OETJEN, 1995).

### **2.6.8.2 Wiederkäuer**

FISHER et al. (1996) führen Untersuchungen über die Auswirkung verschiedener Kastrationstechniken mit und ohne Lokalanästhesie auf den Serumcortisolspiegel sowie auf den Umfang des Skrotums, das Wachstum und die Futteraufnahme von Bullenkälbern durch. Hierbei kann gezeigt werden, dass die Anwendung von Lokalanästhetika eine Reduktion des Cortisolspiegels bei der chirurgischen Kastration bewirkt. Bei der unblutigen Kastration mit einer Burdizzozange kann dieser Effekt nicht nachgewiesen werden. Die Futteraufnahme sowie die Tageszunahmen können durch die Anwendung von Lokalanästhesie im Vergleich zu Tieren, die ohne Medikation kastriert werden, nicht gesteigert werden.

In einer Studie von TING et al. (2003) über die Kastration von 13 Monate alten Bullen kann der Anstieg des Serumcortisolspiegels durch die Gabe von Lokalanästhetika vor der Kastration mit einer Burdizzozange nicht so effektiv reduziert werden, wie es bei dem Einsatz von Ketoprofen der Fall ist. Ebenso sind die Tageszunahmen sowie die Schmerzreaktionen innerhalb der ersten sechs Stunden nach der Kastration und die Entzündungsreaktionen bei den mit Lidocain 2% behandelten Tieren schlechter als in der Gruppe der mit Ketoprofen behandelten Tiere.

Der Anstieg des Serumcortisolspiegels nach der unblutigen Kastration von Kälbern kann bei STAFFORD et al. (2002) durch die Anwendung von Lokalanästhetika verringert werden. Bei der chirurgischen Kastration kommt es jedoch trotz der Gabe von Lokalanästhetika zu einem deutlichen Anstieg der Serumcortisolkonzentration. Somit kann angenommen werden, dass die Injektion von Lokalanästhetikum vor der Kastration keine Reduktion des Kastrationsschmerzes bei der chirurgischen Kastration verursacht.

Untersuchungen zur Kastration von Lämmern mit einem Gummiring ergeben, dass die Injektion von Lokalanästhetikum in den Funiculus spermaticus und an die Stelle, an der später der Gummiring angebracht wird, eine Reduktion des akuten Schmerzes bewirkt, jedoch diesen nicht vollständig eliminieren kann. Die Injektion von Lokalanästhetikum in den Hoden ist weniger effektiv als die Injektion in den Samenstrang (KENT et al., 1998).

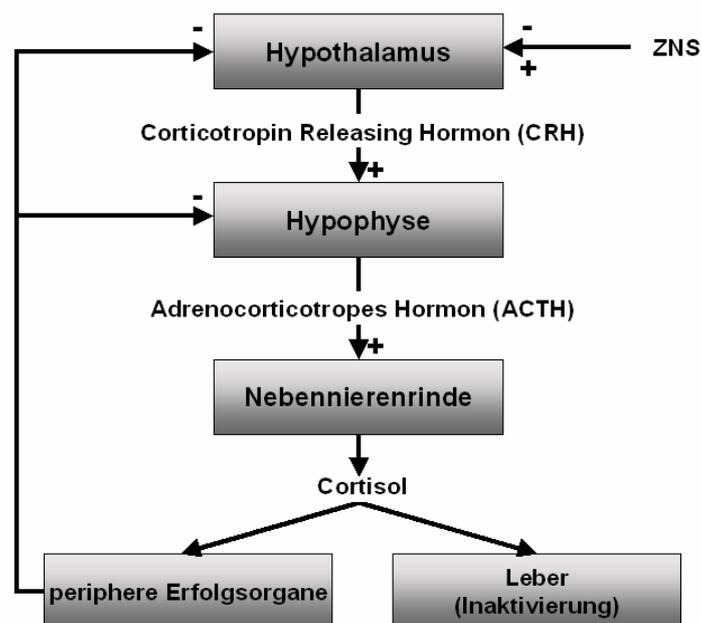
## 2.7 Blutparameter

### 2.7.1 Cortisol

Das Cortisol zählt zu den Glucocorticoiden. Seine Synthese geht vom Cholesterin aus. Es wird in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde gebildet und, zum größten Teil an Albumin oder Transcortin gebunden, ins Blut sezerniert. Das gebundene Hormon stellt jedoch nur die Speicherform dar und steht dem Körper nicht direkt zur Verfügung. Der Abbau von Cortisol findet in der Leber statt, die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über die Niere, zu einem geringen Teil auch über die Faeces (KARLSON et al., 1994a, c, MÖSTL, 2005).

#### 2.7.1.1 Regulation der Cortisolproduktion

Die Regulation der Cortisolproduktion wird gemäß Abbildung 1 durch die Hypothalamus-Hypophysen-Achse gesteuert.



**Abbildung 1: Regulation der Cortisol-Produktion durch übergeordnete Drüsen (nach KARLSON et al., 1994b)**

Das im Hypothalamus gebildete Corticotropin Releasing Hormon (CRH) bewirkt eine verstärkte Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) aus der Adenohypophyse. Dabei wird die Ausschüttung stark durch das im Blutkreislauf vorhandene Cortisol im Sinne eines negativen Feedbacks beeinflusst. Die Cortisolausschüttung unterliegt durch die Bindung an das Rhythmuszentrum einer

tageszeitlichen Schwankung. Der hierfür zuständige Reiz ist der Hell-Dunkel-Wechsel. Deshalb sollte die Blutentnahme zur Bestimmung von Cortisol nach einem streng einzuhaltenden Zeitplan erfolgen (KARLSON et al., 1994c, MOHR, 2005, KRAFT, 2005c). Dieser zirkadiane Rhythmus ist bei weiblichen Ferkeln bis zum sechsten, bei männlichen Ferkeln bis zum zehnten Lebenstag noch nicht vorhanden (GALLAGHER et al., 2002). Der Cortisolspiegel kann auch durch äußere Faktoren stark beeinflusst werden. Diese äußeren Faktoren werden unter dem Sammelbegriff „Stress“ zusammengefasst. Dazu werden Wundsetzung, Infektionen und Kältereize, aber auch psychische Faktoren gezählt. Stress bewirkt hierbei eine vermehrte Ausschüttung von ACTH (KARLSON et al., 1994c, MÖSTL, 2005).

### **2.7.1.2 Wirkung von Cortisol**

Glucocorticoide bewirken eine Gluconeogenese aus beim Proteinabbau freigesetzten Aminosäuren. Die dadurch entstandene Glucose wird anschließend entweder als Glykogen gespeichert oder in die Blutbahn abgegeben, wodurch die Blutglucosekonzentration ansteigt. Auf die Proteinbiosynthese haben die Glucocorticoide eine katabole Wirkung, das heißt die Proteinbiosynthese wird gehemmt während der Proteinabbau aus Muskel, Knochen und lymphatischen Organen gefördert wird. Diese abgebauten Proteine werden wiederum für die oben genannte Gluconeogenese verwendet. Die Hemmung der Proteinbiosynthese in den lymphatischen Geweben führt zu einer Immunsuppression (KARLSON et al., 1994c, WALLGREN et al., 1994). Eine Entzündungshemmung kommt durch die verlangsamte Reaktion der Lymphozyten zustande. Fettabbau und Knochenabbau werden durch die Anwesenheit von Cortisol gefördert (KARLSON et al., 1994c). Glucocorticoide führen auch zur Neubildung von für die Gluconeogenese verantwortlichen Enzymen in der Leber (MÖSTL, 2005).

### **2.7.1.3 Cortisol als Stressparameter**

Untersuchungen von WIMMERS et al. (2002) zeigen, dass sich Cortisol gut zur retrospektiven Diagnose von Stress beim Schwein eignet. Es wird als sicherer Indikator für den Nachweis von Transportstress evaluiert. Eine Abhängigkeit vom Alter der Tiere kann nicht nachgewiesen werden.

Auch PRUNIER et al. (2005) sind der Meinung, dass Cortisol bei Schweinen ein nützlicher Parameter ist, um Stress, auch verursacht durch Kastration, zu beurteilen. In den Untersuchungen kann gezeigt werden, dass die Serumcortisolkonzentration nach der Kastration signifikant ansteigt, während nach dem Kürzen der Zähne und des Schwanzes kein Anstieg zu verzeichnen ist. Der Serumcortisolspiegel ist nach 30 bis 60 Minuten am stärksten erhöht, innerhalb von drei Stunden sinkt er auf das Basalniveau.

Die Höhe der Cortisolkonzentration bei Saugferkeln wird nicht durch Handling oder Blutentnahme beeinflusst (MARX und HAECKER, 1981, HEINRITZI et al., 2006, ZÖLS et al., 2006). Im Gegensatz dazu steigt der Serumcortisolspiegel eine Stunde nach Kastration signifikant an, ein Ausdruck für die schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion (ZÖLS et al., 2006).

Auch nach der Kastration männlicher Wiederkäuer kann ein rascher Anstieg der Serumcortisolkonzentration nachgewiesen werden (FISHER et al., 1996, KENT et al., 1998, THORNTON und WATERMAN-PEARSON, 1999, STAFFORD et al., 2002, TING et al., 2003, ZULAUF et al., 2003). Die Höhe dieses Anstiegs ist abhängig von der Kastrationsmethode. Der Cortisolspiegel sinkt bereits innerhalb der ersten 24 Stunden wieder auf das Ausgangsniveau.

### **2.7.2 Kreatinkinase (CK) und Aspartataminotransferase (AST)**

Bei der Kreatinkinase handelt es sich um ein intrazelluläres Enzym, das Kreatin reversibel phosphoryliert (PSCHYREMBEL, 2004b). Es existieren drei Isoenzyme, die in Muskel, Herz und Gehirn vorkommen. Nach BICKHARDT und SCHWABENBAUER (1981) sind beim Schwein jedoch nur zwei Isoenzyme nachweisbar, da die Kreatinkinase von Muskel und Herz identische Isoenzymmuster aufweist. Die Kreatinkinase des Gehirns tritt nicht in die Blutbahn über, weswegen im Serum nachgewiesene CK als muskelspezifisches Enzym angesehen werden kann. Das bedeutet, dass bei Muskelschäden eine Erhöhung der Kreatinkinase festgestellt werden kann. Bei stressanfälligen Schweinen werden besonders große CK-Aktivitätsanstiege gemessen (GLAWISCHNIG et al., 1977, BICKHARDT und SCHWABENBAUER, 1981, HEINRITZI und PLONAIT, 2004, KRAFT et al., 2005b). Auch die Muskelmasse der Tiere spielt bei der Höhe der Kreatinkinasekonzentration

eine Rolle (KIXMÖLLER, 2004). Nach FLÜCKINGER (1977) steigt die Kreatinkinase schon nach leichter körperlicher Belastung an. Die Höhe des Anstiegs ist außerdem abhängig von der Größe des geschädigten Gebietes und der Schwere der Erkrankung (FLÜCKINGER et al., 1977). HEINRITZI (2006a) gibt die Referenzwerte abhängig von der Rasse an, da genetische Unterschiede bestehen. Der Bereich liegt für Masthybriden bei 0 bis 766 IU/l und für die Rasse Deutsches Edelschwein bei 0 bis 672 IU/l. Im Vergleich dazu gehen die Kreatinkinasewerte beim Minipig bis 1319 IU/l.

Die Aspartataminotransferase überträgt die Aminogruppe von Aspartat auf Alphaketoglutarat. Dadurch entsteht L-Glutamat und Oxalacetat. Die Aspartataminotransferase ist kein gewebespezifisches Enzym. Sie kommt in zahlreichen Geweben und Organen vor. Bei Muskelerkrankungen ist der Anstieg im Serum besonders stark ausgeprägt und ist hierfür ein guter Indikator. Auch bei Leberkrankheiten steigt die AST-Konzentration im Serum an (KRAFT et al., 2005a). Als Normwert für Masthybriden werden 6,6 bis 30,2 IU/l angegeben. Auch hier bestehen rassespezifische Unterschiede. Bei Tieren der Rasse Piétrain wird ein Referenzbereich von 5,3 bis 40,9 IU/l angegeben (HEINRITZI, 2006a).

Untersuchungen von BOSTEDT und REINHARDT (1980) zeigen, dass die Aktivitäten verschiedener Enzyme, so auch von Kreatinkinase und Aspartataminotransferase, in den ersten sechs bis 24 Stunden nach der Geburt signifikant ansteigen, danach jedoch wieder sinken. Hierfür werden die Aktivierung des Stoffwechsels direkt nach Abreißen der Nabelschnur und der erhöhte Zerfall von Erythrozyten verantwortlich gemacht. Ab dem vierten Lebenstag werden konstante Konzentrationen gemessen.

Da die Kreatinkinase sowohl in den weißen als auch in den roten Muskelfasern in gleicher Menge vorliegt, während sich die Aspartataminotransferase überwiegend in den roten Muskelfasern befindet, kann man durch das Bilden des Quotienten aus CK und AST eine Myopathie von einer Muskelverletzung oder einer Leberzellnekrose unterscheiden.

### 2.7.3 Glucose

Bei der Glucose handelt es sich um ein Monosaccharid, das in freier Form vor allem in süßen Früchten, Honig, Blut (als Blutzucker) und in tierischem Gewebe vorkommt. Im Kohlenhydratstoffwechsel ist sie das wichtigste Monosaccharid und stellt die essentielle Energieform dar (SCHMEIDUCH, 2002, PSCHYREMBEL, 2004a). Glucose wird hauptsächlich mit der Nahrung aufgenommen. Eine bis fünf Stunden nach der Fütterung kommt es zu einem geringgradigen Anstieg des Blutglucosespiegels (HEINRITZI und PLONAIT, 2004). Reserven liegen in Form von Leber- und Muskelglykogen im Körper vor.

Blutglucose kann in Vollblut, Serum oder Plasma gemessen werden. Die im Vollblut gemessenen Werte liegen dabei immer niedriger als die im Serum oder Plasma gemessenen Werte. Glucose wird nach der Blutentnahme rasch abgebaut. Kann eine Blutzuckerbestimmung nicht unverzüglich nach der Blutentnahme vorgenommen werden, wird die Anwendung des Gerinnungshemmers Natriumfluorid empfohlen (KRAFT et al., 2005c).

Die Normwerte sind rassespezifisch. Sie sind bei Masthybriden mit 3,6 bis 6,8 mmol/l angegeben, während die Werte bei Minipigs einen Maximalwert von 13,0 mmol/l aufweisen können (HEINRITZI, 2006a).

Bei neugeborenen Ferkeln kann durch die Bestimmung der Serumglucosekonzentration auf die Vitalität der Ferkel geschlossen werden, wobei sehr lebhaftere Tiere einen niedrigeren Glucosespiegel aufweisen (GLAWISCHNIG et al., 1977).

GLAWISCHNIG et al. (1977) stellen fest, dass die Blutglucosekonzentration bei Schweinen, die an Colenterotoxämie erkrankt sind, höher liegt als bei gesunden Tieren. Sie führen diese Beobachtung auf den durch die Krankheit entstandenen Stress zurück, da die Adrenalinausschüttung eine Glykogenolyse verursacht, wodurch die Glucosekonzentration im Blut ansteigt.

## 2.8 Wundheilung

Die Aufgabe der Wundheilung besteht darin, den Zusammenhalt von Gewebe nach einer Zusammenhangstrennung wiederherzustellen. Hierfür sind sowohl Regeneration als auch Reparatur notwendig.

Jede Gewebetrennung ist mit einer Blutung verbunden, weswegen die Wundheilung zunächst mit der Blutstillung beginnt. Der hierbei entstandene Thrombus verschließt den Gefäßanschnitt. Auch das Wundsekret, bestehend aus Blut und Lymphe, gerinnt, füllt den Defekt aus und durchtränkt die nekrotische Zone des Wundrandes. Dies führt zu einem provisorischen Wundverschluss. Das Fibrinnetz zieht sich nach und nach zusammen, wodurch sich die Wundfläche verkleinert. Hierbei werden flüssige Blutbestandteile ausgepresst, die an Wunden der äußeren Haut eintrocknen. Es entsteht Wundschorf.

Durch die Resorption des nekrotischen Gewebes der Wundränder und des geronnenen Wundsekretes kommt die eigentliche Wundheilung in Gang. Die lokal gebildeten Entzündungsmediatoren führen zur Hyperämie und Permeabilitätserhöhung im Endstromgebiet. Hierdurch entsteht eine Gewebeazidose, die die Exsudation fördert. Dadurch wird wiederum die Gewebestruktur aufgelockert. Aufgrund dieses entzündlichen Ödems gelangen neutrophile Granulozyten in das Gewebe, wodurch Infektionen der Wunde abgewehrt werden können. Makrophagen, die ebenfalls in das betroffene Gebiet einwandern, sind für die Resorption von nekrotischem Gewebe und geronnenem Wundsekret zuständig (DÄMMRICH, 1993).

Die Makrophagen sezernieren einen Wachstumsfaktor, der Fibroblasten zur Zellteilung anregt. Dadurch wird Granulationsgewebe und schließlich Ersatzgewebe gebildet, was die Zusammenhangstrennung ausfüllt. Auch die Angioblasten werden zur Proliferation angeregt. Die Bildung von Granulationsgewebe findet ab dem dritten Tag nach Entstehen der Wunde statt (DÄMMRICH, 1993). Lokalanästhetika können die Entzündung im Wundgebiet abschwächen. Hierbei ist vor allem die Wirkung auf Mediatoren der neutrophilen Granulozyten und auf freie Radikale verantwortlich (HOLLMANN und DURIEUX, 2000).

Nach zehn bis 14 Tagen ist die Festigkeit bei chirurgisch versorgten Wunden ausreichend, nach 40 Tagen sogar wieder normal. Narben sind immer kleiner und erscheinen eingesunken. Sie sind außerdem gefäß- und zellarm. Die Wundheilung der äußeren Haut ist immer unvollständig, da die Epidermis aus weniger Zellschichten besteht, kein Papillarkörper mehr ausgebildet wird, Haare und Drüsen nicht ersetzt werden und eine Pigmentierung der Epidermis ausbleibt (DÄMMRICH, 1993).

Bei kleinen Wunden mit glatten Rändern und engem Wundspalt verläuft die Wundheilung primär. Klaffende oder große Wunden mit Gewebsverlust rufen hingegen eine sekundäre Wundheilung hervor. Diese dauert länger und ist komplizierter als die primäre Wundheilung. Es können Serome oder hypertrophe Narben entstehen. Auch durch Wundinfektionen wird eine sekundäre Wundheilung verursacht. Wundränder können auseinander klaffen, es können Phlegmonen oder Abszesse entstehen. Schließlich können sich auch Allgemeininfektionen entwickeln. Die häufigsten Erreger von Wundinfektionen sind Streptokokken, Staphylokokken und *Actinomyces pyogenes* (DÄMMRICH, 1993).

Da bei der Kastration von Saugferkeln zwei kleine Wunden mit glatten Wundrändern und engem Wundspalt entstehen, sollte eine primäre Wundheilung stattfinden. Nach EICH et al. (2000) soll bereits nach zwei Tagen beinahe nichts mehr von der Kastration zu sehen sein. Bei nicht fachgerecht durchgeführter Kastration wird die Wundheilung jedoch gestört. Es sollte darauf geachtet werden, dass das Operationsgebiet vor der Kastration gereinigt und desinfiziert wird. Zudem sollten keine kranken Ferkel kastriert werden (EICH et al., 2000). Die Kastrationswunde kann mit einer lokalen Chemotherapie versorgt werden (HEINRITZI, 2006b).

LACKNER (2003) kann zeigen, dass die Wundheilung bei Ferkeln, die bereits am vierten Lebenstag kastriert werden, schneller und komplikationsloser verläuft als bei Tieren, die erst am 28. Lebenstag kastriert werden. Auch MARX und BRAUN (1990) können eine raschere Wundheilung bei in der ersten Lebenswoche kastrierten Tieren feststellen.

## 2.9 Gewichtsentwicklung

Für ein optimales Ferkelwachstum sollten Ferkel ein durchschnittliches Geburtsgewicht von 1,5 Kilogramm aufweisen, nach zwei Wochen sollten die Tiere bereits 4,5 Kilogramm, nach einer vierwöchigen Säugezeit 8,3 Kilogramm und mit 60 Tagen 23 Kilogramm schwer sein. Ein optimales Wachstum kann jedoch nur erreicht werden, wenn äußere Faktoren wie Futterzusammensetzung, Futterhygiene, Fütterungstechnik, Wasserversorgung, Stallklima und Gesundheitsstatus eingehalten werden (REICHENBACH, 2001).

Durch eine Wundsetzung können Schmerzen entstehen. Ausdruck für Schmerzen ist unter anderem Anorexie. Durch eine reduzierte Futterraufnahme wird die erwünschte Tageszunahme der Tiere nicht erreicht. Auch durch die Kastration wird eine Wunde gesetzt, wodurch Schmerzen entstehen. WALDMANN et al. (1994) können jedoch keine Unterschiede in der Gewichtsentwicklung zwischen weiblichen und kastrierten männlichen Ferkeln feststellen. In Untersuchungen von LACKNER (2003) kann gezeigt werden, dass Ferkel, die am 4. Lebenstag kastriert werden, höhere Tageszunahmen aufweisen als spät kastrierte Tiere (Kastration am 28. Lebenstag). EICH et al. (2000) sind der Meinung, dass sich früh kastrierte Ferkel ohne Wachstumsstörung entwickeln. Nach MARX und BRAUN (1990) besteht kein Unterschied in der Gewichtsentwicklung zwischen Tieren, die in der ersten, zweiten oder dritten Lebenswoche kastriert werden. ZULAUF et al. (2003) untersuchen den Einfluss der Kastration auf die Tageszunahmen von Kälbern. Hierbei wird in der ersten Woche nach Kastration eine geringere Gewichtszunahme registriert, wie bei den Tieren der unkastrierten Gruppen.

## **3 VERSUCHSTIERE, MATERIAL UND METHODEN**

Der Versuch wurde an drei Orten durchgeführt, zum einen im Landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der Technischen Universität München-Weihenstephan in Thalhausen, zum anderen am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der Ludwig-Maximilians-Universität München und des weiteren in der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität München. Die während des Versuchs entnommenen Blutproben wurden in der Klinik für Schweine und der Nutztierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München ausgewertet. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich auf den Zeitraum März 2006 bis Februar 2007.

### **3.1 Ziel der Untersuchung**

Anhand der gewonnenen Ergebnisse sollte die Wirksamkeit von intratestikulär oder intrascrotal verabreichten Lokalanästhetika bei der Kastration von Saugferkeln beurteilt werden. Hierzu wurden unterschiedliche Lokalanästhetika miteinander verglichen. Außerdem sollte die Gewebeverträglichkeit der Medikamente bei intratestikulärer und intrascrotaler Injektion überprüft werden. Untersucht wurden die Serumparameter Cortisol, Kreatinkinase, Aspartataminotransferase und Glucose, die Wundheilung und das Allgemeinbefinden der Ferkel sowie die Entwicklung des Gewichts.

### **3.2 Genehmigung des Versuchsvorhabens**

Die Genehmigung des Versuchsvorhabens wurde nach §8 Abs. 1 des Tierschutzgesetzes bei der Regierung von Oberbayern beantragt und genehmigt.

### **3.3 Versuchstiere**

Im Landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der Technischen Universität München-Weihenstephan in Thalhausen wurden Ferkel der Rassen Deutsche Landrasse, Piétrain, Mangalitzka und Kreuzungen dieser Rassen gezüchtet. Der Betrieb bestand aus 120 Zuchtsauen mit angeschlossener Mast. In einem Dreiwochenrhythmus kamen Sauen zum Abferkeln in ein abgetrenntes Stallabteil mit je acht konventionellen Abferkelbuchten. Die Bodenfläche der Buchten bestand aus Spaltenboden aus Gussrost, der im vorderen Teil zu 60% mit einer Gummimatte bedeckt war. Den Ferkeln stand im vorderen Teil der Box ein Ferkelnest zur Verfügung, welches aus einer leicht erhöhten Bodenplatte, einer aufklappbaren Abdeckung und einer Wärmelampe bestand. Als Einstreu des Ferkelnestes dienten Sägespäne. Zootechnische Maßnahmen wie Kupieren der Schwänze, Schleifen der Eckzähne und Einziehen einer Ohrmarke mit individueller Nummer erfolgten am ersten Lebenstag. Zum gleichen Zeitpunkt wurde auch Eisen oral verabreicht (BioWeyxin®FeVit, Fa. Veyx-Pharma GmbH, Schwarzenborn).

Am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der Ludwig-Maximilians-Universität München wurden Ferkel der Rassen Deutsche Landrasse, Piétrain, Schwäbisch-Hällisches Landschwein und Duroc sowie Kreuzungen aus diesen Rassen gezüchtet. Abferkelungen fanden alle sechs Wochen statt. Der Betrieb führte 30 Sauen, die Ferkel wurden zum Teil anschließend verkauft. Die Sauen wurden eine Woche vor der Geburt in Abferkelbuchten verbracht. Der Boden war planbefestigt, die Boxen wurden mit Stroh eingestreut. In der rechten vorderen Ecke der Box war eine Wärmelampe befestigt, die den Ferkeln als Ferkelnest diente. Am ersten Lebenstag wurden die männlichen Ferkel mit einer individuellen Ohrmarke gekennzeichnet. Sie bekamen außerdem Eisen oral appliziert (BioWeyxin®FeVit, Fa. Veyx-Pharma GmbH, Schwarzenborn). Andere zootechnische Maßnahmen wurden nicht durchgeführt.

Die Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität besaß sechs Muttersauen der Rassen Deutsche Landrasse, Duroc und Schwäbisch-Hällisches Landschwein. Die Haltung erfolgte auf planbefestigtem Boden mit Stroheinstreu. Drei Tage vor der Abferkelung wurden die Sauen in einen Sauenstand gebracht. Etwa eine Woche

nach der Abferkelung wurde der Sauenstand geöffnet, so dass sich die Sau frei in der Box bewegen konnte. In der Box waren mehrere Wärmelampen angebracht. Nachdem der Sauenstand geöffnet wurde, wurde ein Teil der Box so abgetrennt, dass nur die Ferkel diesen abgeteilten Bereich betreten konnten. Ein Teil der Ferkel wurde in der Klinik für Schweine gemästet, der andere Teil verkauft. Am ersten Lebenstag wurden die Tiere mit Eisen oral versorgt (BioWeyxin®FeVit, Fa. Veyx-Pharma GmbH, Schwarzenborn) und mit einer individuellen Ohrmarke versehen.

### **3.4 Versuchsablauf**

#### **3.4.1 Auswahl und Einteilung der Versuchstiere**

In den Versuch wurden Ferkel von klinisch gesunden Sauen der Rassen Deutsche Landrasse, Piétrain, Schwäbisch-Hällisches Landschwein und Duroc sowie Kreuzungen dieser Rassen aufgenommen. Am ersten Lebenstag fand eine klinische Untersuchung der Ferkel statt. Hierbei wurde durch Hochheben an den Hinterbeinen und Druck auf das Abdomen auch auf das Vorliegen einer Hernia scrotalis, Hernia inguinalis oder Kryptorchismus geachtet. Gesunde Ferkel, die am Versuchstag mindestens 1000 g Körpergewicht aufwiesen, wurden in den Versuch eingeschlossen. Zur leichteren und schnelleren Identifizierung der Tiere wurde den Ferkeln am Versuchstag mit einem Stift (edding® 800 permanent marker) eine fortlaufende Nummer auf den Rücken geschrieben. Die Einteilung in die Versuchsgruppen fand durch Losen statt (Tabelle 1).

Tabelle 1: Einteilung der Versuchsgruppen

Gruppe	Medikament	Blutentnahme (Basal, 1h, 4h, 24h nach Kastr./Fix.)	Injektion	Kastr.
<b>I Handling</b>		<b>X</b>		
<b>II Kontrolle NaCl i. test.</b>	NaCl 0,9%	<b>X</b>	intratestikulär	
<b>III Kontrolle Procain i. test.</b>	Procain-hydrochlorid 2%	<b>X</b>	intratestikulär	
<b>IV Kontrolle Procain i. scrot.</b>	Procain-hydrochlorid 2%	<b>X</b>	intrascrotal	
<b>V Kastration</b>		<b>X</b>		<b>X</b>
<b>VI Kastration Procain i. test.</b>	Procain-hydrochlorid 2%	<b>X</b>	intratestikulär	<b>X</b>
<b>VII Kastration Procain i. scrot.</b>	Procain-hydrochlorid 2%	<b>X</b>	intrascrotal	<b>X</b>
<b>VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.</b>	Procain-hydrochlorid 2% + Epinephrin	<b>X</b>	intratestikulär	<b>X</b>
<b>IX Kastration Lidocain i. test.</b>	Lidocain-hydrochlorid 2%	<b>X</b>	intratestikulär	<b>X</b>

### 3.4.2 Applikation der Medikamente

Die Ferkel wurden zur Applikation des jeweiligen Medikamentes gemäß Abbildung 2 fixiert. Hierbei hielt eine Hilfsperson die Tiere so, dass der Kopf nach oben zeigte, der Rücken des Tieres an den Bauch der Hilfsperson gedrückt wurde, die Vordergliedmaßen zwischen Daumen und Zeigefinger fixiert wurden und die Hilfsperson mit Mittel-, Ring- und kleinem Finger die Hinterbeine des Tieres gegen den Bauch des Ferkels drückte. Tiere, die einer Gruppe zugeordnet waren, in der kein Medikament verabreicht wurde, also Tiere der Gruppen I und V, wurden für ca. 30 Sekunden in gleicher Weise fixiert, jedoch nicht mediziert. Die intratestikuläre sowie die intrascrotale Injektion erfolgte mit einer Pistolenspritze, die Kanülengröße der Einmalkanülen betrug 0,4 x 20 mm (Neolus<sup>®</sup>, BSN medical GmbH & Co. KG, Hamburg) (Abbildung 3 und Abbildung 4). Das Volumen betrug in den Gruppen II bis IV sowie VI bis IX 0,5 ml pro Hoden. Die Injektion erfolgte stets durch dieselbe versuchsdurchführende Person.



**Abbildung 2: Fixation zur intratestikulären bzw. intrascrotalen Injektion**



**Abbildung 3: Durchführung der intratestikulären Injektion**



**Abbildung 4: Durchführung der intrascrotalen Injektion**

Zur Verabreichung von 0,9% iger Kochsalzlösung kam isotonische Kochsalz-Lösung ad us. vet. (Fa. DeltaSelect GmbH, Pfullingen) zum Einsatz. Für die Applikation von Procainhydrochlorid wurde das Präparat Procasel 2%<sup>®</sup> (Fa. Selectavet Dr. Fischer GmbH, Weyarn-Holzolling) in einer Dosierung von 20,0 mg Procainhydrochlorid pro Tier verwendet. Das Präparat Isocain<sup>®</sup> (Fa. Selectavet Dr. Fischer GmbH, Weyarn-Holzolling) kam zur Verabreichung von Procainhydrochlorid mit Epinephrin zum Einsatz. Die Dosierung betrug 20,0 mg Procainhydrochlorid mit 0,025 mg Epinephrin pro Tier. Lidocainhydrochlorid 2%<sup>®</sup> (Fa. Vetoquinol/CHASSOT GmbH, Ravensburg bzw. Fa. Bela-Pharm GmbH & Co. KG, Vechta) diente als Präparat zur Injektion des Wirkstoffes Lidocain in einer Dosierung von 20,0 mg Lidocainhydrochlorid pro Ferkel.

### **3.4.3 Kastration**

Zur Kastration wurden die Ferkel einzeln, der fortlaufenden Nummer auf dem Rücken entsprechend, aus der Bucht gehoben und in einem Kastriergerät (Fa. Schippers, Kerken) auf dem Rücken liegend fixiert. Mit Isopropylalkohol wurde die Regio scrotalis gereinigt und desinfiziert. Die Fixation der einzelnen Hoden erfolgte mit Daumen und Zeigefinger. Durch einen etwa ein Zentimeter langen Schnitt mit einem Skalpell (Skalpellhalter mit auswechselbarer Einwegklinge) wurden Skrotum und Processus vaginalis eröffnet. Die Vorverlagerung des Hodens erfolgte durch leichten Druck, anschließend wurden Mesorchium und Samenstrang mit dem Skalpell durchtrennt. Die Entfernung des zweiten Hodens fand entsprechend der des ersten Hodens statt. Die Wunde wurde mit einem PVP-Jod-Lösung Spray (Fa. F. Ernst GmbH & Co. KG, Hannover) besprüht und das Ferkel wurde anschließend in die Bucht zurückgesetzt. Die Kastration wurde immer von derselben Person durchgeführt. Tiere der Gruppen I bis IV wurden für ca. 45 Sekunden ebenfalls im Kastriergerät fixiert, jedoch nicht kastriert.

### **3.4.4 Blutprobenentnahme**

Durch Punktion der Vena cava cranialis wurden die Blutproben gewonnen. Hierfür nahm eine Hilfsperson die Ferkel einzeln aus der Bucht und fixierte sie kopfüber auf dem Rücken liegend. Die Blutentnahme fand durch die Person statt, die auch die Kastration durchführte. Zur Probenentnahme wurden Primavetten<sup>®</sup>V Serum 7,5 ml (Fa. KABE LABORTECHNIK, Nümbrecht-Elsenroth) und Einmalkanülen der Größe

0,8 x 40 mm (Neolus<sup>®</sup>, BSN medical GmbH & Co. KG, Hamburg) verwendet. Das maximal entnommene Volumen betrug vier ml pro Probenentnahme. Die Beschriftung der Serummonovetten mit der fortlaufenden Versuchsnummer der Ferkel sowie der Blutprobennummer fand bereits im Vorfeld des Versuchs statt, so dass die einzelnen Blutproben eindeutig zugeordnet werden konnten.

### 3.4.5 Messung der Gewichtsentwicklung

Um einen möglichen Einfluss der Kastration unter Anwendung von Lokalanästhetika auf die Gewichtsentwicklung zu registrieren, wurden die Ferkel gewogen. Hierfür wurde auf eine Waage (Wiegeplateau Bosche bis 50 kg, Fa. Schippers, Kerken) eine Plastikkiste gestellt und die Tiere anschließend in die Kiste gesetzt.

### 3.4.6 Zeitlicher Versuchsablauf

Die Ferkel waren am Tag des Versuchs vier bis sechs Tage alt. Kurz nach dem ersten Betreten des Stallabteils morgens zwischen 8.30 und 9 Uhr wurden die Tiere von einer Hilfsperson aus der Bucht gefangen und anhand der Ohrmarkennummer identifiziert. Direkt danach wurde die erste Blutprobe (1. BP) entnommen. Die Tiere wurden mit einem Stift (edding<sup>®</sup> 800 permanent marker) mit der fortlaufenden Versuchsnummer auf dem Rücken gekennzeichnet und anschließend gewogen. Bis zum Zeitpunkt der Injektion wurden die Tiere in die Bucht zurückgesetzt. Ungefähr 25 Minuten später erfolgte den Gruppen entsprechend die Medikation bzw. Fixation. Für 15 Minuten kamen die Ferkel erneut in die Bucht. Anschließend wurden die Tiere der jeweiligen Gruppe entsprechend kastriert bzw. fixiert. Nach Beenden der Kastration setzte die Hilfsperson die Ferkel in die Bucht zurück. Weitere Blutproben wurden eine Stunde (2. BP), vier Stunden (3. BP) und 24 Stunden (4. BP) nach Kastration bzw. Fixation entnommen (Abbildung 5). Um eine gute Vergleichbarkeit zu schaffen, wurden Blutprobenentnahmen, Injektion des Medikamentes und Kastration immer von derselben Person unter möglichst gleichen Bedingungen durchgeführt.

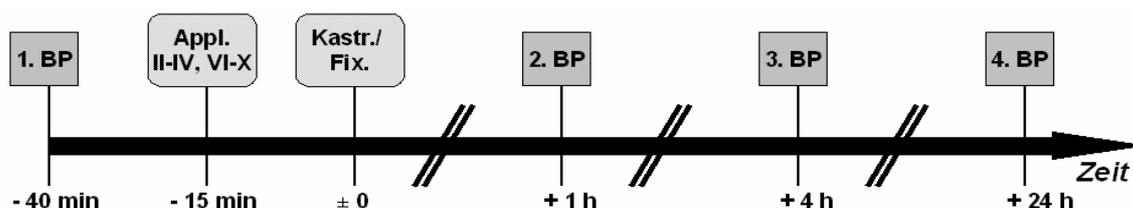


Abbildung 5: Zeitlicher Versuchsablauf

## 3.5 Bestimmung der Laborparameter

### 3.5.1 Probenverarbeitung

Das entnommene Vollblut wurde sofort nach der Blutentnahme in Eiswasser auf +4°C gekühlt und nach etwa fünf Minuten bei 3000 U/min zehn Minuten lang zentrifugiert. Anschließend wurden die Röhrchen stehend in einer Styroporbox mit Kühlakkus gelagert. Die weitere Probenverarbeitung fand noch am selben Tag im Labor der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität München statt.

Mittels Eppendorf-Pipetten wurde das gewonnene Serum aus den Primavetten<sup>®</sup>V Serum 7,5 ml (Fa. KABE LABORTECHNIK, Nümbrecht-Elsenroth) abgezogen, aliquotiert und gleich im Anschluss bei -20°C gelagert. Die Messungen von CK, AST und Glucose fanden im Labor der Nutztierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München statt, die Cortisolbestimmung wurde im Labor der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität München durchgeführt.

Der Cortisolgehalt aus dem Serum wurde mit dem Gerät Elecsys<sup>®</sup> (Fa. Seidel medipool, Buchendorf b. München) und dem Cortisol Elecsys Reagenz (Fa. Seidel medipool, Buchendorf b. München) bestimmt. Bei jeder Inbetriebnahme wurde das Gerät kalibriert. Die Werte wurden durch die Messung von Kontrollseren kontrolliert. Zur Messung der Enzyme CK und AST sowie des Substrats Glucose aus dem Serum wurde der Autoanalyser Hitachi 911<sup>®</sup> (Fa. Boehringer, Mannheim) mit der Benutzung der dazugehörigen Systempackungen (Fa. Boehringer, Mannheim) verwendet. Auch dieses Gerät wurde täglich bei der Inbetriebnahme kalibriert (Calibrator for automated System, Assayed Multisera Normal, Fa. Randox, Crumlin, United Kingdom). Nach jeder zehnten gemessenen Probe erfolgte eine Kontrollmessung der einzelnen Parameter mit den dafür vorgesehenen Reagenzien (Precinorm<sup>®</sup>U und Precipath<sup>®</sup>U, Fa. Roche, Mannheim).

### 3.5.2 Messung der Cortisolkonzentration

Das Glucocorticoid Cortisol diente der Beurteilung der schmerzbedingten neuroendokrinen Stressreaktion nach der Kastration. Die Untersuchung der Proben fand innerhalb von einer bis drei Wochen statt. Um eine Aussage über die Gewebeerträglichkeit der Medikamente treffen zu können, wurden Tiere der Gruppen II bis IV nicht kastriert, jedoch für ca. 45 Sekunden im Kastriergerät fixiert. Ferkel der Gruppe I wurden weder mediziert noch kastriert, jedoch für kurze Zeit in gleicher Weise wie die Tiere, bei denen die entsprechenden Maßnahmen durchgeführt wurden, fixiert. Diese Gruppe sollte es ermöglichen, den Einfluss von Handling und Stress darzustellen und auszuschließen, dass schon alleine der Umgang mit den Tieren eine Serumcortisolserhöhung hervorruft (Tabelle 2).

### 3.5.3 Messung der CK-, AST-, und Glucose-Konzentrationen

Bei den in den Versuch eingeschlossenen Ferkeln wurden die CK-, AST- und Glucose-Konzentrationen bestimmt (Tabelle 2). Die Untersuchung der Proben fand innerhalb von einer bis drei Wochen statt.

**Tabelle 2: Tierzahlen für die Bestimmung der Cortisol- sowie der CK-, AST- und Glucose-Konzentrationen**

Versuchsgruppe	n
I Handling	28
II Kontrolle NaCl i. test.	20
III Kontrolle Procain i. test.	21
IV Kontrolle Procain i. scrot.	21
V Kastration	55
VI Kastration Procain i. test.	52
VII Kastration Procain i. scrot.	21
VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49
IX Kastration Lidocain i. test.	52

### 3.6 Verlaufskontrolle der Wundheilung

An Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration wurde die Wundheilung bei einem Teil der kastrierten Ferkel überprüft, um einen möglichen Einfluss des Lokalanästhetikums auf die Wundheilung zu erfassen. Die unterschiedlichen Tierzahlen zu den drei Untersuchungszeitpunkten ergaben sich durch die Ferkelverluste (Tabelle 3).

**Tabelle 3: Tierzahlen zur Bestimmung der Wundheilung**

Versuchsgruppe	n Tag 1	n Tag 7	n Tag 14
<b>V</b> Kastration	55	51	51
<b>VI</b> Kastration Procain i. test.	52	52	49
<b>VII</b> Kastration Procain i. scrot.	21	21	19
<b>VIII</b> Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	46	45
<b>IX</b> Kastration Lidocain i. test.	52	51	51

Die Kastrationswunden der Ferkel wurden an drei Untersuchungszeitpunkten untersucht. Dabei erhobene klinische Befunde wurden mit einer Punktezahl bewertet. Hierbei wurden Aussehen der Kastrationswunde, Sekretion, Konsistenz im Wundgebiet und Konsistenz und Umfang der Samenstränge beurteilt. Der Durchschnitt der erhobenen Punkte der linken und der rechten Seite wurde mit den Punkten, die für das Allgemeinbefinden vergeben wurden, addiert. Das errechnete Ergebnis bildete den Wundscore (Tabelle 4). Erreichte ein Tier niedrige Punktezahlen, so bedeutete dies, dass die Wundheilung komplikationslos verlief (geschlossene Wunde, rosarote Wundumgebung, keine Sekretion, weiche Konsistenz im Wundgebiet, sowie kaum palpierbare Samenstränge), bei hohem Wundscore war die Wundheilung gestört (keine Adaptation der Wundränder, Verfärbung der Wundumgebung, eitriges Wundsekret, derbe oder fluktuierende Konsistenz im Wundgebiet mit einer mehr als haselnussgroßen Ausbreitung, mehr als bleistiftstarke palpierbare Samenstränge). Ein gestörtes Allgemeinbefinden musste nicht zwingend auf eine Wundheilungsstörung zurückzuführen sein, ging aber ebenfalls in den Wundscore mit ein. Beim Wundscore konnte minimal eine Punktezahl von 5 und maximal eine Punktezahl von 20 erreicht werden.

**Tabelle 4: Bewertungsbogen zur Ermittlung des Wundscores bei der Verlaufskontrolle der Wundheilung**

<b>Aussehen der Kastrationswunde</b>	
Wunde geschlossen, Schorf abgefallen, Wundumgebung und Schnittflächen rosarot	1
Wunde geschlossen mit Schorf und/oder Wundränder gerötet	2
Wundränder teilweise adaptiert mit Schorfspuren und hyperämisch	3
keine Adaptation, Wunde klafft und/oder Verfärbungen, Beläge	4
<b>Wundsekret</b>	
ohne Wundsekret	1
seröses Wundsekret	2
blutig-seröses Wundsekret	3
eitriges Wundsekret	4
<b>Konsistenz im Wundgebiet</b>	
weich, ohne UV	1
ödematisiert ohne UV oder derb ohne UV	2
ödematisiert oder derb, mit bis zu haselnussgroßer UV (Samenstrang oder Abszess)	3
ödematisiert oder derb mit über haselnussgroßer UV (Samenstrang oder Abszess)	4
<b>Konsistenz und Umfang der Samenstränge</b>	
kaum palpierbar	1
bis bleistiftstark, weich bis derb elastisch	2
größer als bleistiftstark, weich bis derb elastisch	3
größer als bleistiftstark, verhärtet oder fluktuierend	4
<b>Allgemeinbefinden</b>	
ungestört	1
ggr. gestört	2
mgr. gestört	3
hgr. gestört	4

### 3.7 Kontrolle der Gewichtsentwicklung

An Tag 1, Tag 7 und Tag 14 wurden die Ferkel zusätzlich zur Beurteilung der Wundheilung gewogen, um die Gewichtsentwicklung der Tiere zu überprüfen (Tabelle 5). Außerdem wurde das Gewicht am Tag des Versuchs (s. 3.4.6 zeitlicher Versuchsablauf) ermittelt und in die Auswertung mit einbezogen. Hierdurch sollte überprüft werden, ob die Anwendung von Lokalanästhetika bei der Kastration von Ferkeln einen Effekt auf das Wohlbefinden der Tiere hatte und durch eine daraus resultierende veränderte Milchaufnahme die Gewichtszunahme beeinflusst wurde. Die unterschiedlichen Tierzahlen zu den vier Untersuchungszeitpunkten ergaben sich aus den Ferkelverlusten.

**Tabelle 5: Tierzahlen zur Ermittlung der Gewichtsentwicklung**

Versuchsgruppe	n Tag 0	n Tag 1	n Tag 7	n Tag 14
<b>I</b> Handling	28	28	27	26
<b>II</b> Kontrolle NaCl i. test.	20	20	20	20
<b>III</b> Kontrolle Procain i. test.	21	21	21	21
<b>IV</b> Kontrolle Procain i. scrot.	21	21	20	20
<b>V</b> Kastration	55	55	51	51
<b>VI</b> Kastration Procain i. test.	52	52	52	49
<b>VII</b> Kastration Procain i. scrot.	21	21	21	19
<b>VIII</b> Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	49	46	45
<b>IX</b> Kastration Lidocain i. test.	52	52	51	51

### 3.8 Statistik

Das Programm SPSS 13.0 für Windows an der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität München diente der statistischen Auswertung der gewonnenen Daten. Mittelwerte und Standardabweichungen wurden von den stetig messbaren Daten berechnet. Für Mittelwert-Vergleiche von Variablen zwischen den Gruppen aus unabhängigen Stichproben wurde eine einfaktorielles Varianzanalyse (One-Way ANOVA) gefolgt von einem Post-hoc-Mehrfachvergleich (Tukey-Test) und für Mittelwert-Vergleiche aus abhängigen Stichproben der gepaarte t-Test angewandt. p-Werte des statistischen Tests kleiner gleich 0,05 wurden als signifikant angesehen. Ein 95%-Konfidenzintervall wurde den Diagrammen als Abweichung vom Mittelwert zugrunde gelegt.

## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 Cortisol

#### 4.1.1 Absolute Cortisolkonzentration

Die mittleren Serumcortisolkonzentrationen und Standardabweichungen der Cortisolmessungen aller Versuchstiere sind in Tabelle 6 zusammengefasst.

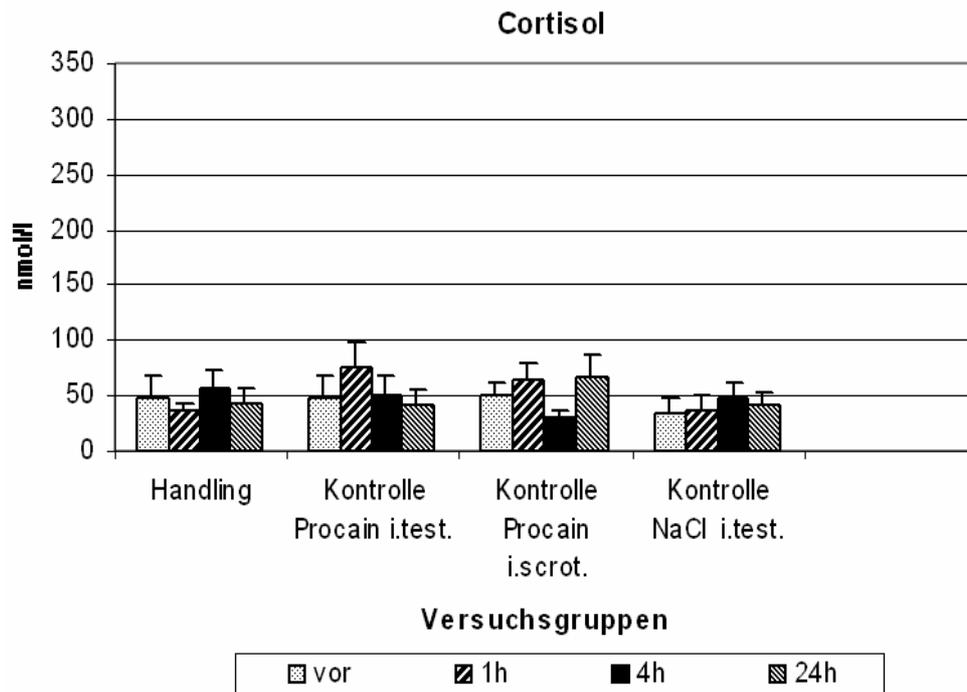
**Tabelle 6: Mittlere Cortisolkonzentration (nmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
vor	I Handling	28	48,84	52,72
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	34,50	30,35
	III Kontrolle Procain i. test.	21	48,74	44,87
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	49,64	30,84
	V Kastration	55	52,44	46,86
	VI Kastration Procain i. test.	52	37,16	26,35
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	46,49	25,52
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	48,71	34,96
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	76,86	59,56
1h	I Handling	28	37,20	18,10
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	37,24	29,30
	III Kontrolle Procain i. test.	21	74,39	53,70
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	64,74	38,27
	V Kastration	55	167,07	116,47
	VI Kastration Procain i. test.	52	177,46	109,90
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	302,50	135,04
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	184,72	112,31
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	299,63	270,30
4h	I Handling	28	56,68	43,64
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	48,08	31,37
	III Kontrolle Procain i. test.	21	49,53	45,35
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	28,67	17,50
	V Kastration	55	67,33	39,78
	VI Kastration Procain i. test.	52	64,31	34,68
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	69,04	40,35
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	85,04	58,23
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	84,59	69,01

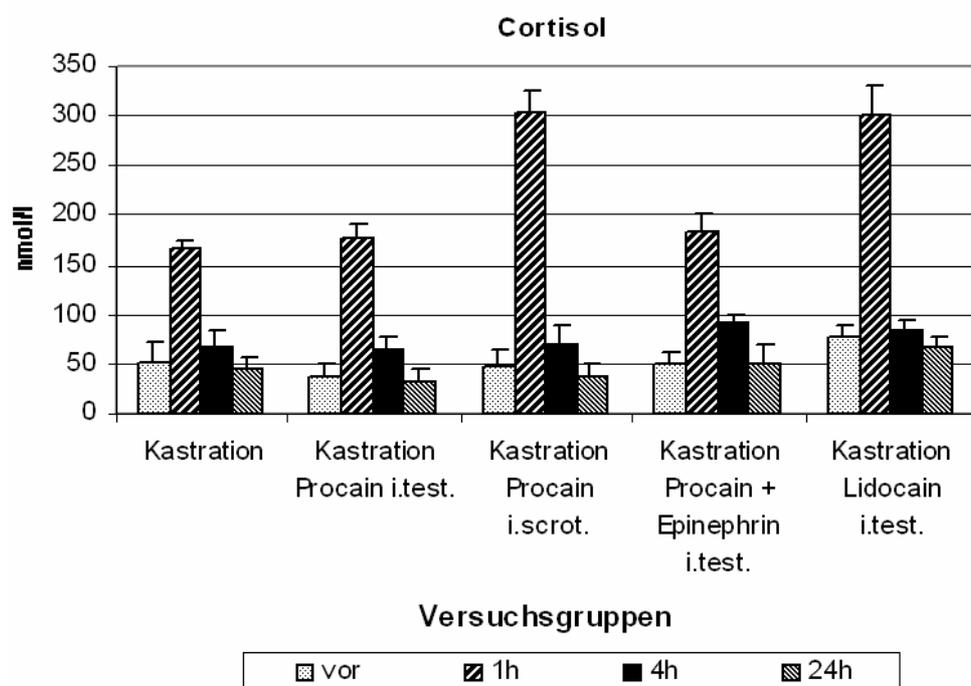
t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
24h	I Handling	28	42,75	36,68
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	40,09	29,00
	III Kontrolle Procain i. test.	21	40,91	31,04
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	66,45	48,53
	V Kastration	55	44,24	40,29
	VI Kastration Procain i. test.	52	32,20	26,21
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	36,44	22,81
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	43,27	34,20
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	67,30	50,67

Vor der Kastration/Fixation variierten die mittleren Cortisolkonzentrationen zwischen 34,50 nmol/l in der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II) und 76,86 nmol/l in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX). Eine Stunde nach Kastration/Fixation stiegen die Werte der Kontrollgruppen (I bis IV) nicht signifikant an. Im Gegensatz dazu bewegten sich die Werte der Kastrationsgruppen V bis IX zu diesem Zeitpunkt zwischen 167,07 nmol/l in der Gruppe Kastration (V) und 302,50 nmol/l in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII). Vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation variierten die Cortisolkonzentrationen zwischen 28,67 nmol/l vier Stunden nach Kastration/Fixation in der Gruppe Kontrolle Procain i. scrot. (IV) und 85,04 nmol/l vier Stunden nach Kastration/Fixation in der Gruppe Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII).

In Abbildung 6 sind die mittleren Cortisolkonzentrationen und die Konfidenzintervalle (95%) von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV und in Abbildung 7 der Versuchsgruppen V bis IX vor, eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation dargestellt.



**Abbildung 6: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV**



**Abbildung 7: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX**

Die p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen zwischen den Versuchsgruppen zu den verschiedenen Zeitpunkten der Probennahme sind in Tabelle 7 dargestellt.

**Tabelle 7: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen zwischen den Versuchsgruppen vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation**

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
vor	I								
	II	0,965							
	III	1,000	0,978						
	IV	1,000	0,967	1,000					
	V	1,000	0,794	1,000	1,000				
	VI	0,961	1,000	0,980	0,968	0,641			
	VII	1,000	0,993	1,000	1,000	1,000	0,995		
	VIII	1,000	0,941	1,000	1,000	1,000	0,909	1,000	
	IX	0,115	<b>0,006</b>	0,207	0,246	0,076	<b>0,000</b>	0,130	<b>0,027</b>
1h	I								
	II	1,000							
	III	0,992	0,995						
	IV	0,999	0,999	1,000					
	V	<b>0,003</b>	<b>0,014</b>	0,206	0,111				
	VI	<b>0,001</b>	<b>0,006</b>	0,111	0,055	1,000			
	VII	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,007</b>	<b>0,019</b>		
	VIII	<b>0,000</b>	<b>0,003</b>	0,071	<b>0,033</b>	0,999	1,000	<b>0,039</b>	
	IX	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	1,000	<b>0,002</b>
4h	I								
	II	1,000							
	III	1,000	1,000						
	IV	0,518	0,929	0,890					
	V	0,989	0,831	0,874	<b>0,044</b>				
	VI	0,999	0,932	0,956	0,094	1,000			
	VII	0,993	0,894	0,922	0,136	1,000	1,000		
	VIII	0,229	0,086	0,103	<b>0,000</b>	0,619	0,417	0,934	
	IX	0,235	0,089	0,106	<b>0,000</b>	0,632	0,427	0,941	1,000
24h	I								
	II	1,000							
	III	1,000	1,000						
	IV	0,420	0,381	0,409					
	V	1,000	1,000	1,000	0,344				
	VI	0,957	0,997	0,993	<b>0,014</b>	0,774			
	VII	1,000	1,000	1,000	0,197	0,997	1,000		
	VIII	1,000	1,000	1,000	0,309	1,000	0,865	0,999	
	IX	0,124	0,135	0,147	1,000	<b>0,044</b>	<b>0,000</b>	<b>0,043</b>	<b>0,039</b>

Eine Stunde nach Fixation bestanden zwischen den Kontrollgruppen (I bis IV) keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ). Im Gegensatz dazu wiesen alle Gruppen, deren Tiere kastriert wurden (V bis IX) einen signifikanten Unterschied zu den Gruppen Handling (I) und Kontrolle NaCl i. test. (II) auf ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). Alle weiteren p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen sind Tabelle 7 zu entnehmen.

#### 4.1.2 Abweichung der Cortisolkonzentration vom Basalwert

Die mittleren Abweichungen der Cortisolkonzentrationen eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation vom Basalwert und die Standardabweichungen der Cortisoländerungen aller Versuchstiere sind in Tabelle 8 zusammengefasst.

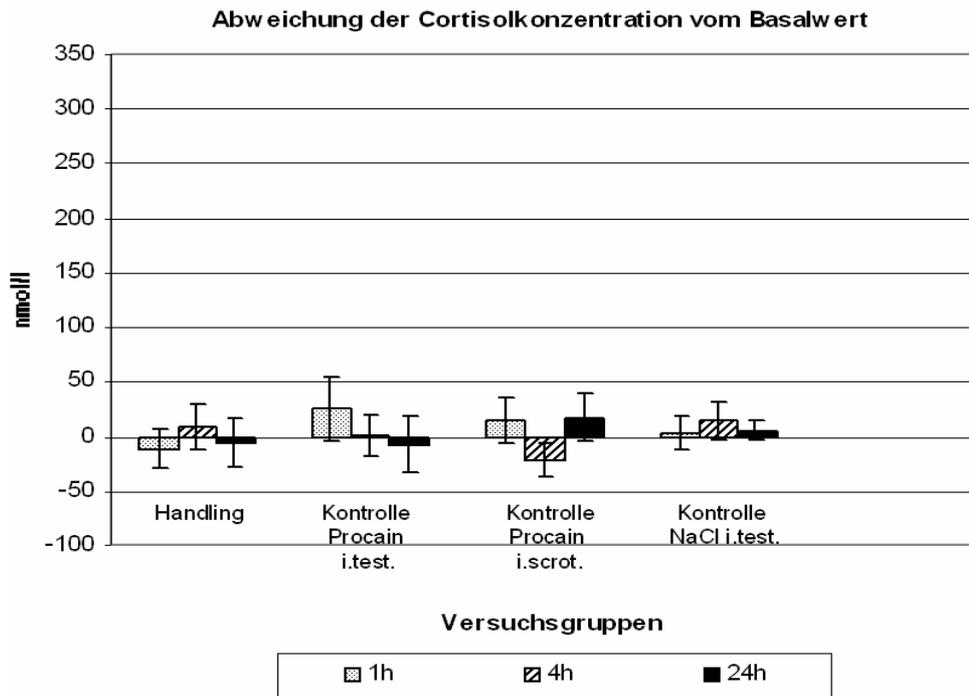
**Tabelle 8: Mittlere Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x} - x_0$	SD- SD <sub>x-x0</sub>
1h	I Handling	28	-11,64	47,97
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	2,74	36,23
	III Kontrolle Procain i. test.	21	25,65	68,83
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	15,10	48,93
	V Kastration	55	114,64	111,18
	VI Kastration Procain i. test.	52	140,30	112,20
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	256,00	139,88
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	136,00	116,13
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	222,78	255,89
4h	I Handling	28	7,84	56,40
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	13,58	39,41
	III Kontrolle Procain i. test.	21	0,79	43,78
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	-20,97	35,55
	V Kastration	55	14,90	44,37
	VI Kastration Procain i. test.	52	27,16	36,55
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	22,55	39,90
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	36,33	65,93
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	7,73	51,72

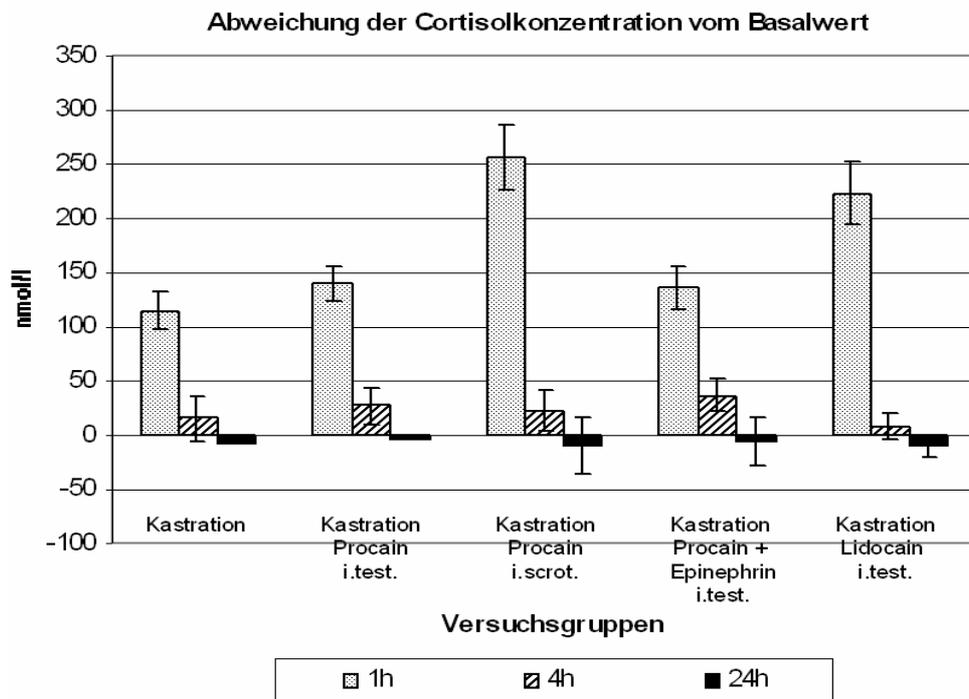
t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x} - x_0$	SD- SD <sub>x-x0</sub>
24h	I Handling	28	-6,09	58,78
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	5,58	18,50
	III Kontrolle Procain i. test.	21	-7,83	60,07
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	16,81	52,15
	V Kastration	55	-8,20	40,04
	VI Kastration Procain i. test.	52	-4,95	32,90
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	-10,05	34,95
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	-5,44	43,07
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	-9,55	51,76

Eine Stunde nach Kastration/Fixation variierten die Abweichungen vom Basalwert in den Kontrollgruppen (I bis IV) von  $-11,64$  nmol/l in der Gruppe Handling (I) und  $25,65$  nmol/l in der Gruppe Kontrolle Procain i. test. (IV). Im Gegensatz dazu erhöhten sich die mittleren Cortisolkonzentrationen in den Kastrationsgruppen (V bis IX) signifikant um Werte zwischen  $114,64$  nmol/l in der Gruppe Kastration (V) und  $256,00$  nmol/l in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII). Die Abweichungen vom Basalwert vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation sind Tabelle 8 zu entnehmen.

In Abbildung 8 und Abbildung 9 sind die mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV bzw. V bis IX dargestellt.



**Abbildung 8: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen I bis IV**



**Abbildung 9: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen V bis IX**

Die p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen sind in Tabelle 9 dargestellt.

**Tabelle 9: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation**

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1h	I								
	II	1,000							
	III	0,991	1,000						
	IV	0,999	1,000	1,000					
	V	<b>0,003</b>	0,053	0,231	0,117				
	VI	<b>0,000</b>	<b>0,006</b>	<b>0,039</b>	<b>0,015</b>	0,989			
	VII	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,003</b>	<b>0,036</b>		
	VIII	<b>0,000</b>	<b>0,010</b>	0,060	<b>0,025</b>	0,997	1,000	<b>0,027</b>	
	IX	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,002</b>	0,063	0,991	<b>0,046</b>
4h	I								
	II	1,000							
	III	1,000	0,995						
	IV	0,506	0,359	0,876					
	V	0,999	1,000	0,969	0,098				
	VI	0,748	0,979	0,475	<b>0,005</b>	0,929			
	VII	0,981	1,000	0,876	0,091	1,000	1,000		
	VIII	0,247	0,704	0,118	<b>0,000</b>	0,378	0,990	0,976	
	IX	1,000	1,000	1,000	0,353	0,998	0,516	0,960	0,079
24h I-IX	p>0,05								

Eine Stunde nach Kastration/Fixation bestanden zwischen den Kontrollgruppen (I bis IV) keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ). Im Gegensatz dazu waren die Erhöhungen der Cortisolkonzentrationen aller Kastrationsgruppen (V bis IX) im Vergleich zur Gruppe Handling (I) signifikant höher ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). Die übrigen p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolabweichungen sind Tabelle 9 zu entnehmen.

Die p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen vor Kastration/Fixation mit den mittleren Konzentrationen nach einer, vier und 24 Stunden innerhalb der einzelnen Gruppen sind in Tabelle 10 dargestellt.

**Tabelle 10: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen**

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
vor	1h	0,210	0,739	0,103	0,173	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
	4h	0,468	0,140	0,935	<b>0,014</b>	<b>0,016</b>	<b>0,000</b>	<b>0,018</b>	<b>0,000</b>	0,286
	24h	0,588	0,193	0,557	0,155	0,135	0,283	0,202	0,381	0,189

Eine Stunde nach Kastration/Fixation bestanden nur in den Gruppen, deren Tiere kastriert wurden (V bis IX) signifikante Unterschiede der mittleren Cortisolkonzentrationen eine Stunde nach Kastration/Fixation zum Basalwert der jeweiligen Gruppe ( $p \leq 0,001$ ). Alle weiteren p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation zu den Konzentrationen davor sind Tabelle 10 zu entnehmen.

#### **4.1.3 Vergleich der Ergebnisse zwischen der an der Klinik für Schweine der LMU München und den am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel**

Da die Untersuchungen der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) in zwei verschiedenen Betrieben durchgeführt wurden, erschien es sinnvoll, die mittleren Cortisolkonzentrationen sowie die mittleren Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert getrennt nach den Betrieben zu betrachten. In beiden Betrieben wurden einige Tiere auch den Gruppen Handling (I) und Kastration (V) zugeteilt.

##### **4.1.3.1 Absolute Cortisolkonzentrationen**

In Tabelle 11 sind die mittleren Serumcortisolkonzentrationen und Standardabweichungen sowie die p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen Handling (I), Kastration (V) und Kastration Lidocain i. test. (IX) der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkel zusammengefasst. Die Ergebnisse der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der

LMU München untersuchten Tiere sind in Tabelle 12 aufgeführt. In Tabelle 13 erfolgt die Zusammenfassung der p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen Handling (I), Kastration (V) und Kastration Lidocain i. test. (IX) der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel.

**Tabelle 11: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen von Untersuchungen in der Klinik für Schweine der LMU München**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>	p-Wert
vor	I Handling	4	61,93	35,92	p>0,05
	V Kastration	4	108,53	62,04	
	IX Kastration Lidocain i. test.	16	93,16	71,78	
1h	I Handling	4	54,32	31,75	p>0,05
	V Kastration	4	363,45	174,47	
	IX Kastration Lidocain i. test.	16	496,84	375,90	
4h	I Handling	4	113,83	53,83	p>0,05
	V Kastration	4	149,03	51,66	
	IX Kastration Lidocain i. test.	16	116,22	72,39	
24h	I Handling	4	56,82	38,44	p>0,05
	V Kastration	4	129,07	70,75	
	IX Kastration Lidocain i. test.	16	79,28	47,50	

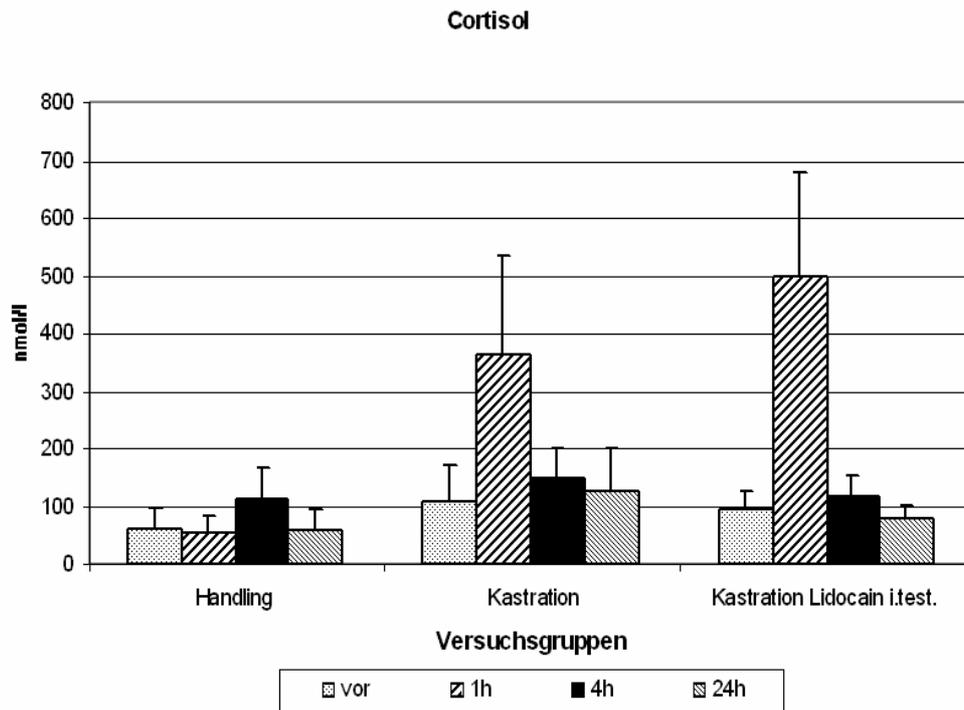
**Tabelle 12: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX von Untersuchungen am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
vor	I Handling	9	78,18	76,88
	V Kastration	13	77,73	67,33
	IX Kastration Lidocain i. test.	36	69,61	52,78
1h	I Handling	9	42,55	9,04
	V Kastration	13	155,33	97,82
	IX Kastration Lidocain i. test.	36	211,98	142,22
4h	I Handling	9	57,38	42,33
	V Kastration	13	72,32	41,78
	IX Kastration Lidocain i. test.	36	70,53	63,51
24h	I Handling	9	67,23	47,90
	V Kastration	13	45,26	33,08
	IX Kastration Lidocain i. test.	36	61,98	51,77

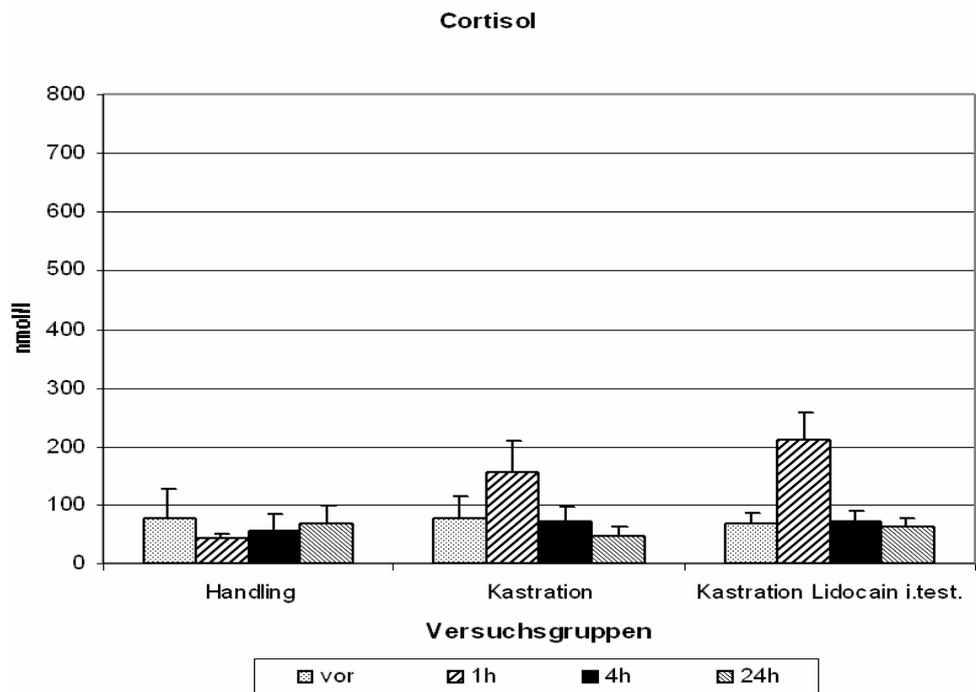
**Tabelle 13: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen zwischen den Versuchsgruppen I, V und IX vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel**

		I	V	IX
<b>vor</b>	<b>I, V, IX</b>	p>0,05		
<b>1h</b>	<b>I</b>			
	<b>V</b>	0,094		
	<b>IX</b>	<b>0,001</b>	0,332	
<b>4h</b>	<b>I, V, IX</b>	p>0,05		
<b>24h</b>	<b>I, V, IX</b>	p>0,05		

In Abbildung 10 sind die mittleren Cortisolkonzentrationen und die Konfidenzintervalle (95%) von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX der in der Klinik für Schweine der LMU München und in Abbildung 11 die der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik untersuchten Ferkel dargestellt.



**Abbildung 10: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkel**



**Abbildung 11: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel**

Vergleich man die mittlere Basalcortisolkonzentration aller in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkel mit der mittleren Basalcortisolkonzentration aller am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel, ergab sich kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ). Der Vergleich der einzelnen Gruppen zeigte, dass die mittleren Cortisolkonzentrationen eine und vier Stunden nach Kastration/Fixation in den Gruppen Kastration (V) sowie Kastration Lidocain i. test. (IX) bei den in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkeln signifikant höher waren, als die Werte der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Tiere ( $p \leq 0,05$ ). Allerdings sollten diese Werte kritisch betrachtet werden, da die Tierzahlen der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Tiere vor allem in den Gruppen Handling (I) und Kastration (V) sehr niedrig waren.

#### **4.1.3.2 Abweichung der Cortisolkonzentration vom Basalwert**

Die mittleren Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert und die Standardabweichungen der Cortisoländerungen nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen Handling (I), Kastration (V) und Kastration Lidocain i. test. (IX) der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Tiere sind in Tabelle 14 zusammengefasst, die der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik untersuchten Ferkel in Tabelle 15. Die p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen Handling (I), Kastration (V) und Kastration Lidocain i. test. (IX) der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel sind in Tabelle 16 dargestellt.

**Tabelle 14: Mittlere Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V, IX an der Klinik für Schweine der LMU München**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x} - x_0$	SD- SD <sub>x-x0</sub>	p-Wert
1h	I Handling	4	-7,61	36,70	p>0,05
	V Kastration	4	254,92	177,22	
	IX Kastration Lidocain i. test.	16	403,67	360,96	
4h	I Handling	4	51,91	53,00	p>0,05
	V Kastration	4	40,50	43,92	
	IX Kastration Lidocain i. test.	16	23,06	49,24	
24h	I Handling	4	-5,11	11,21	p>0,05
	V Kastration	4	20,54	23,84	
	IX Kastration Lidocain i. test.	16	-13,89	46,81	

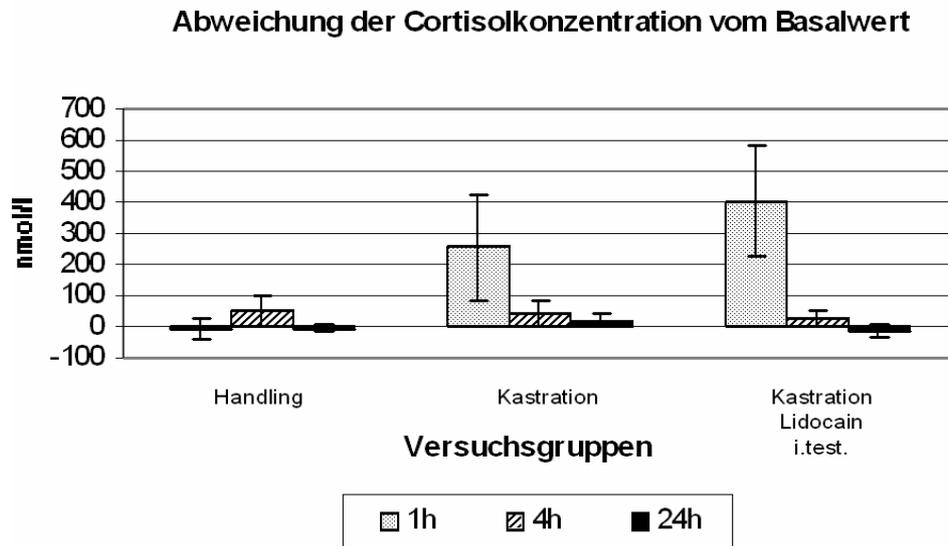
**Tabelle 15: Mittlere Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V, IX am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x} - x_0$	SD- SD <sub>x-x0</sub>
1h	I Handling	9	-35,63	72,37
	V Kastration	13	77,60	93,82
	IX Kastration Lidocain i. test.	36	142,38	134,03
4h	I Handling	9	-20,80	73,27
	V Kastration	13	-5,41	69,00
	IX Kastration Lidocain i. test.	36	0,92	52,00
24h	I Handling	9	-10,98	102,19
	V Kastration	13	-32,48	45,70
	IX Kastration Lidocain i. test.	36	-7,62	54,34

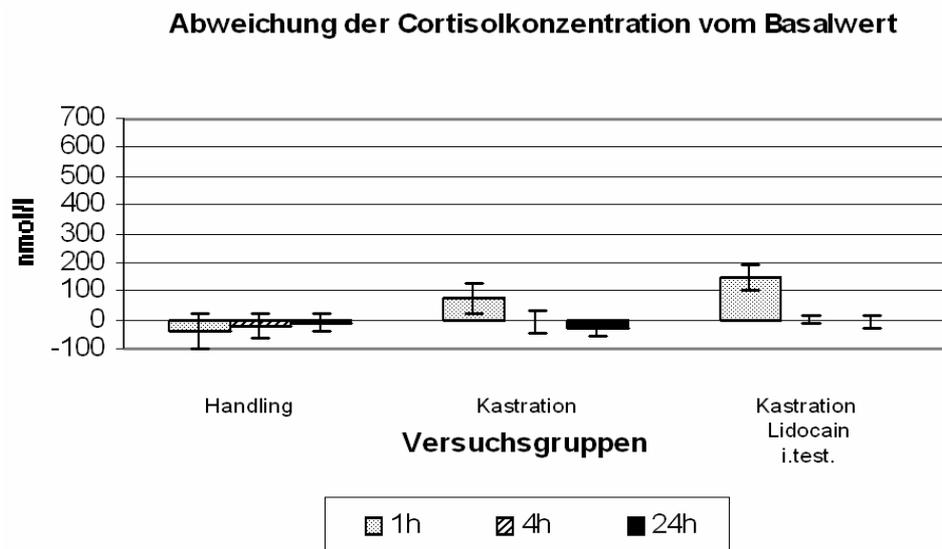
**Tabelle 16: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen I, V und IX 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel**

		I	V	IX
1h	I			
	V	0,080		
	IX	<b>0,001</b>	0,220	
4h	I, V, IX	p>0,05		
24h	I, V, IX	p>0,05		

In Abbildung 12 und in Abbildung 13 sind die mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX der in der Klinik für Schweine der LMU München bzw. der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel dargestellt.



**Abbildung 12: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen I, V und IX der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkel**



**Abbildung 13: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen I, V und IX der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel**

Die mittleren Serumcortisolabweichungen vom Basalwert beider Betriebe wurden miteinander verglichen. In der Gruppe Handling (I) konnte zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung ein signifikanter Unterschied der Differenzen zwischen den Ergebnissen der in der Klinik für Schweine der LMU München und der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik untersuchten Ferkel festgestellt werden. In der Gruppe Kastration (V) ergab sich ein signifikanter Unterschied der Abweichung vom Basalwert 24 Stunden nach Kastration zwischen den beiden Orten ( $p \leq 0,05$ ). Die Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) wies eine Stunde nach Kastration einen signifikanten Unterschied in der Serumcortisolabweichung vom Basalwert zwischen den beiden Untersuchungsorten auf ( $p \leq 0,05$ ).

Die in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) gemessene größere Erhöhung der Serumcortisolkonzentration eine Stunde nach Kastration bei den in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Tieren sowie der signifikante Unterschied in der Abweichung 24 Stunden nach Kastration in der Gruppe Kastration (V) erschien sehr interessant. Jedoch sollte erneut darauf hingewiesen werden, dass die Tierzahlen der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Tiere sehr gering waren und deswegen die Signifikanzen kritisch betrachtet werden müssen.

## 4.2 Gewebeenzyme

### 4.2.1 Kreatinkinase (CK)

Die mittleren Serumkonzentrationen und Standardabweichungen der CK-Messungen aller Versuchstiere sowie die p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen sind in Tabelle 17 dargestellt.

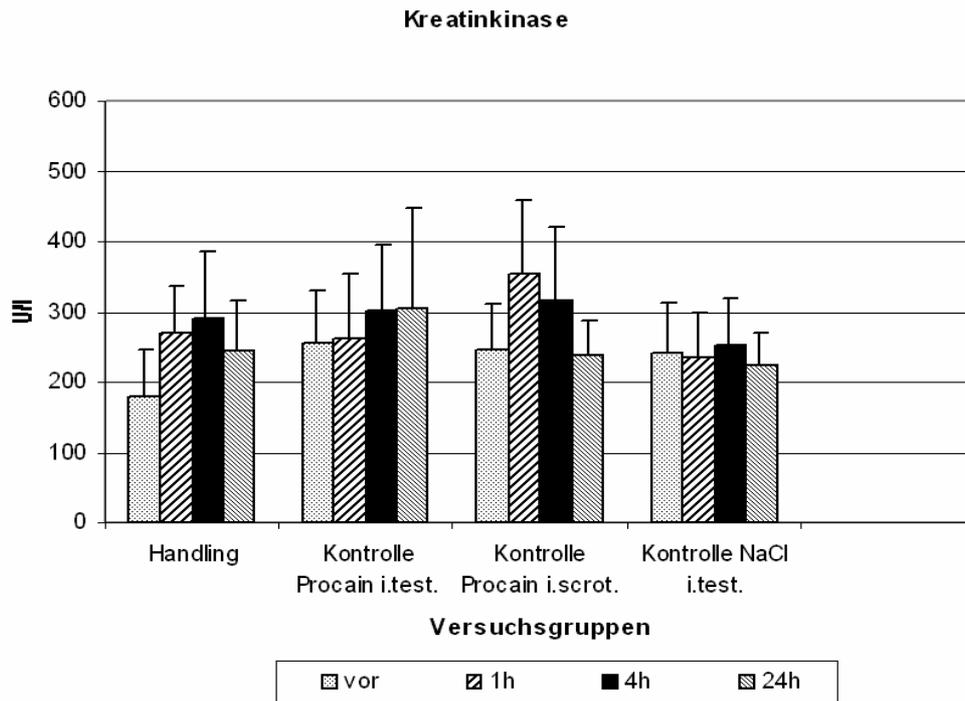
**Tabelle 17: Mittlere CK-Konzentrationen (U/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>	p-Wert
vor	I Handling	28	180	178	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	242	165	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	255	176	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	247	150	
	V Kastration	55	255	269	
	VI Kastration Procain i. test.	52	230	200	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	142	44	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	205	156	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	170	133	
1h	I Handling	28	269	182	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	235	143	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	261	214	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	354	244	
	V Kastration	55	294	268	
	VI Kastration Procain i. test.	52	329	249	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	309	101	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	277	167	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	338	268	
4h	I Handling	28	290	258	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	253	151	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	302	214	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	315	245	
	V Kastration	55	400	394	
	VI Kastration Procain i. test.	52	335	227	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	296	135	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	284	171	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	311	273	

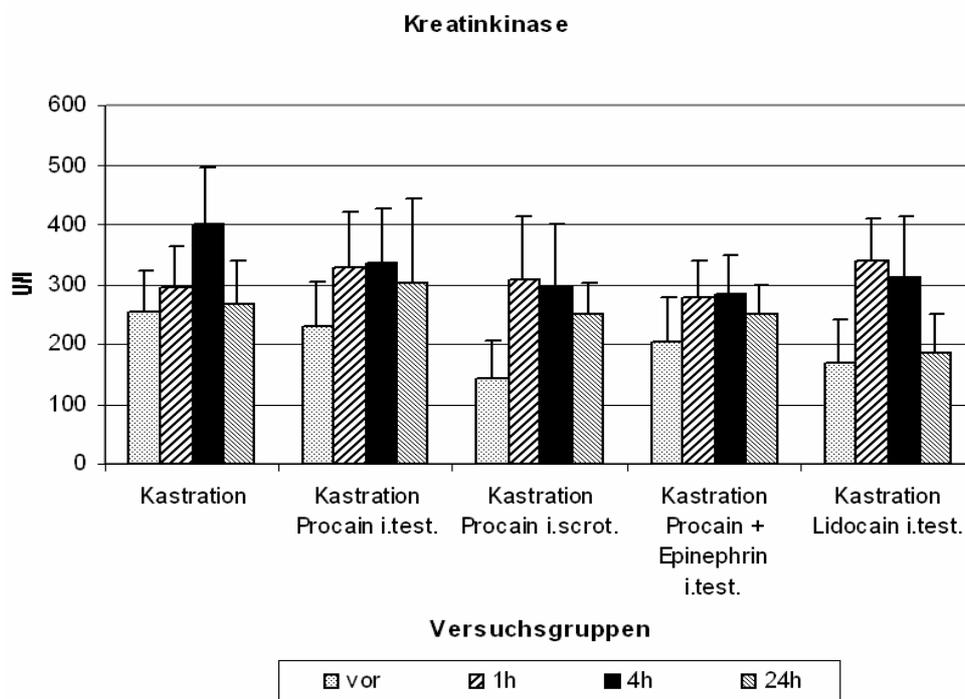
t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>	p-Wert
24h	I Handling	28	244	192	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	222	110	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	304	334	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	238	119	
	V Kastration	55	267	235	
	VI Kastration Procain i. test.	52	300	214	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	251	179	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	251	223	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	188	106	

Zwischen den Gruppen bestanden zu keinem Blutentnahmezeitpunkt signifikante Unterschiede. Die Werte variierten über den gesamten Untersuchungszeitraum zwischen 142 U/l vor der Kastration/Fixation in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) und 400 U/l vier Stunden nach Kastration/Fixation in der Gruppe Kastration (V). Die Ergebnisse der einzelnen Gruppen sind Tabelle 17 zu entnehmen.

Die Darstellung der mittleren CK-Konzentrationen und der Konfidenzintervalle (95%) der verschiedenen Versuchsgruppen erfolgt in Abbildung 14 und Abbildung 15.



**Abbildung 14: Mittlere CK-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV**



**Abbildung 15: Mittlere CK-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX**

Eine Darstellung der p-Werte des Vergleichs der mittleren CK-Konzentrationen vor der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen danach erfolgt in Tabelle 18.

**Tabelle 18: p-Werte des Vergleichs der mittleren CK-Konzentrationen 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der Versuchsgruppen I bis IX**

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
vor	1h	<b>0,001</b>	0,888	0,915	0,116	0,224	<b>0,007</b>	<b>0,000</b>	<b>0,023</b>	<b>0,000</b>
	4h	<b>0,002</b>	0,749	0,492	0,239	<b>0,007</b>	<b>0,010</b>	<b>0,000</b>	<b>0,022</b>	<b>0,001</b>
	24h	<b>0,034</b>	0,640	0,559	0,818	0,773	0,051	<b>0,014</b>	0,244	0,445

Innerhalb der Gruppen Kontrolle NaCl i. test. (II), Kontrolle Procain i. test. (III) und Kontrolle Procain i. scrot. (IV) bestand zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied in den CK-Konzentrationen im Vergleich zum Basalwert der jeweiligen Gruppe ( $p > 0,05$ ). In allen anderen Gruppen bestanden zu unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten signifikante Unterschiede zu den Basalwerten der jeweiligen Gruppe. Die einzelnen p-Werte sind Tabelle 18 zu entnehmen.

#### 4.2.2 Aspartataminotransferase (AST)

In Tabelle 19 sind die mittleren Serumkonzentrationen und Standardabweichungen der AST-Messungen aller Versuchstiere sowie die p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen zusammengefasst.

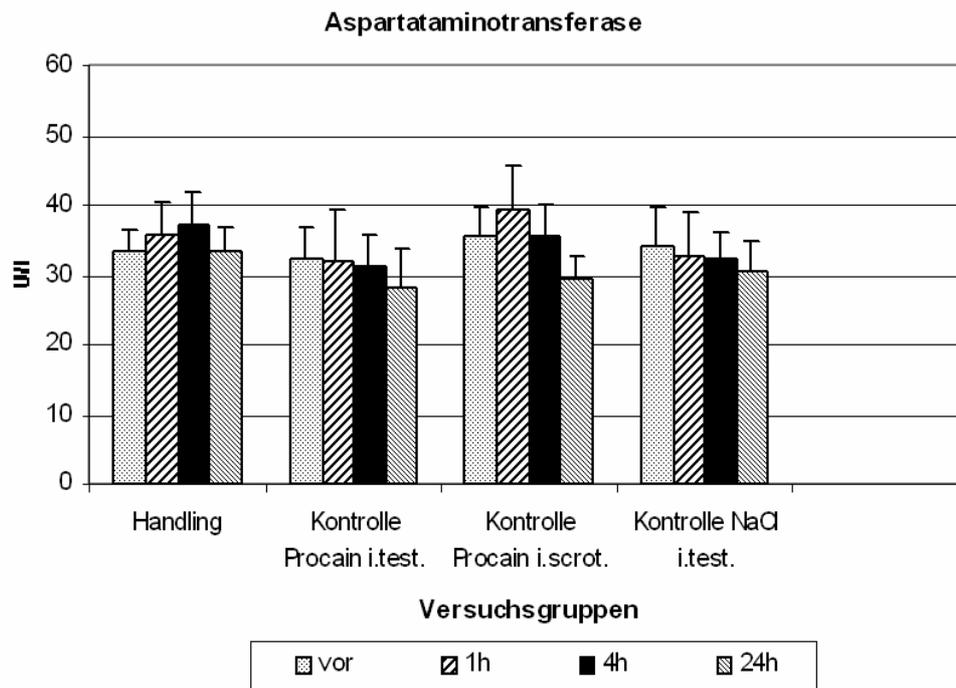
**Tabelle 19: Mittlere AST-Konzentrationen (U/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	$SD_x$	p-Wert
vor	I Handling	28	33,3	8,4	$p > 0,05$
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	34,0	12,5	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	32,4	10,3	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	35,4	10,2	
	V Kastration	55	36,7	14,7	
	VI Kastration Procain i. test.	52	33,3	10,0	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	34,8	7,4	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	32,5	8,4	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	36,2	12,1	

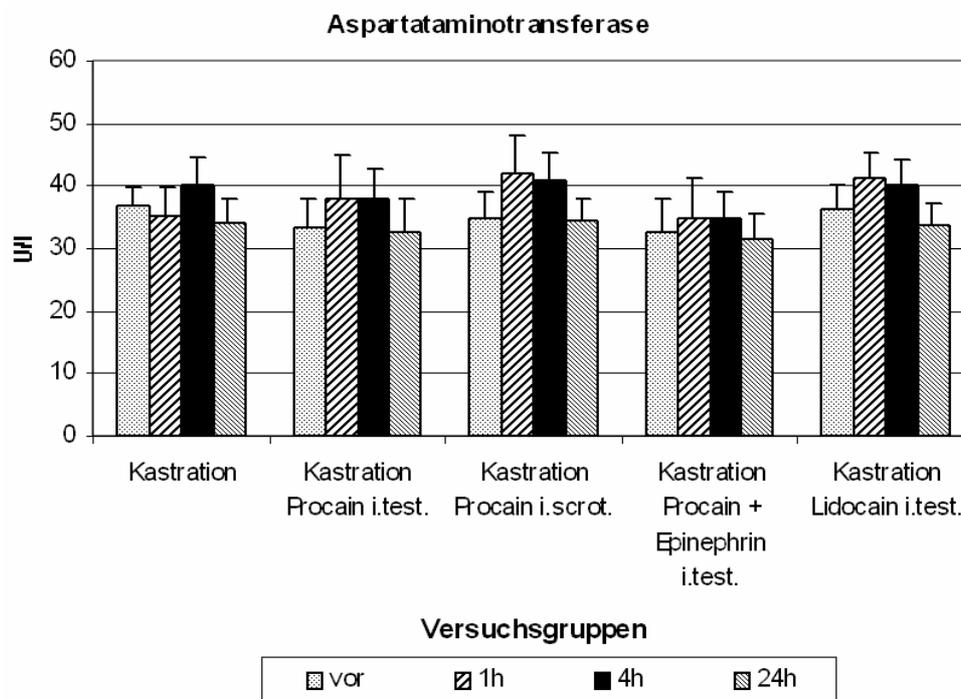
t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>	p-Wert
1h	I Handling	28	35,9	11,9	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	32,8	14,4	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	31,8	17,2	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	39,5	14,1	
	V Kastration	55	35,2	15,5	
	VI Kastration Procain i. test.	52	37,7	15,8	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	42,1	7,3	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	35,0	13,8	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	41,2	14,5	
4h	I Handling	28	37,2	12,2	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	32,3	8,9	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	31,3	10,8	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	35,4	10,6	
	V Kastration	55	39,9	16,8	
	VI Kastration Procain i. test.	52	38,0	13,1	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	41,0	7,8	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	35,1	10,7	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	40,0	12,2	
24h	I Handling	28	33,2	10,2	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	30,6	9,6	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	28,1	12,8	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	29,4	7,9	
	V Kastration	55	34,2	12,6	
	VI Kastration Procain i. test.	52	32,6	9,0	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	34,7	7,7	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	31,5	10,6	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	33,9	8,4	

Die gemessenen AST-Konzentrationen lagen zwischen 28,1 U/l in der Gruppe Kontrolle Procain i. test. (III) 24 Stunden nach Kastration/Fixation und 42,1 U/l in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. eine Stunde nach Kastration/Fixation (VII). Die einzelnen Werte sind Tabelle 19 zu entnehmen.

In Abbildung 16 sind die mittleren AST-Konzentrationen und die Konfidenzintervalle (95%) von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV, in Abbildung 17 die mittleren AST-Konzentrationen und die Konfidenzintervalle (95%) von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX dargestellt.



**Abbildung 16: Mittlere AST-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV**



**Abbildung 17: Mittlere AST-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX**

In Tabelle 20 sind die p-Werte des Vergleichs der mittleren AST-Konzentrationen vor der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen eine, vier und 24 Stunden danach zusammengefasst.

**Tabelle 20: p-Werte des Vergleichs der mittleren AST-Konzentrationen 1h, 4h und 24h nach der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen**

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
vor	1h	0,087	0,749	0,870	0,272	0,364	<b>0,031</b>	<b>0,000</b>	0,124	<b>0,022</b>
	4h	<b>0,033</b>	0,471	0,713	0,987	0,179	<b>0,017</b>	<b>0,004</b>	0,098	0,076
	24h	0,996	0,234	0,220	<b>0,028</b>	0,187	0,640	0,937	0,557	0,190

Innerhalb der Gruppen Kontrolle NaCl i. test. (II), Kontrolle Procain i. test. (III), Kastration (V) und Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII) war zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung ein signifikanter Unterschied zum Basalwert der jeweiligen Gruppe feststellbar. In allen anderen Gruppen bestanden zu unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten signifikante Unterschiede zu den Basalwerten der jeweiligen Gruppe. Die einzelnen p-Werte sind Tabelle 20 zu entnehmen.

### 4.2.3 CK/AST-Quotient

Während sich die Kreatinkinase sowohl in weißen als auch in roten Muskelfasern befindet, kommt die Aspartataminotransferase überwiegend in den roten Muskelfasern vor. Deshalb kann man durch das Bilden des Quotienten aus Kreatinkinase und Aspartataminotransferase Belastungsmypathien von Muskelverletzungen unterscheiden. Werte unter 50 sprechen dabei für verletzungsbedingte, ein Quotient über 50 für belastungsbedingte Muskelschäden (BICKHARDT, 2004).

In Tabelle 21 sind die mittleren Werte und Standardabweichungen der CK/AST-Quotienten aller Versuchstiere dargestellt.

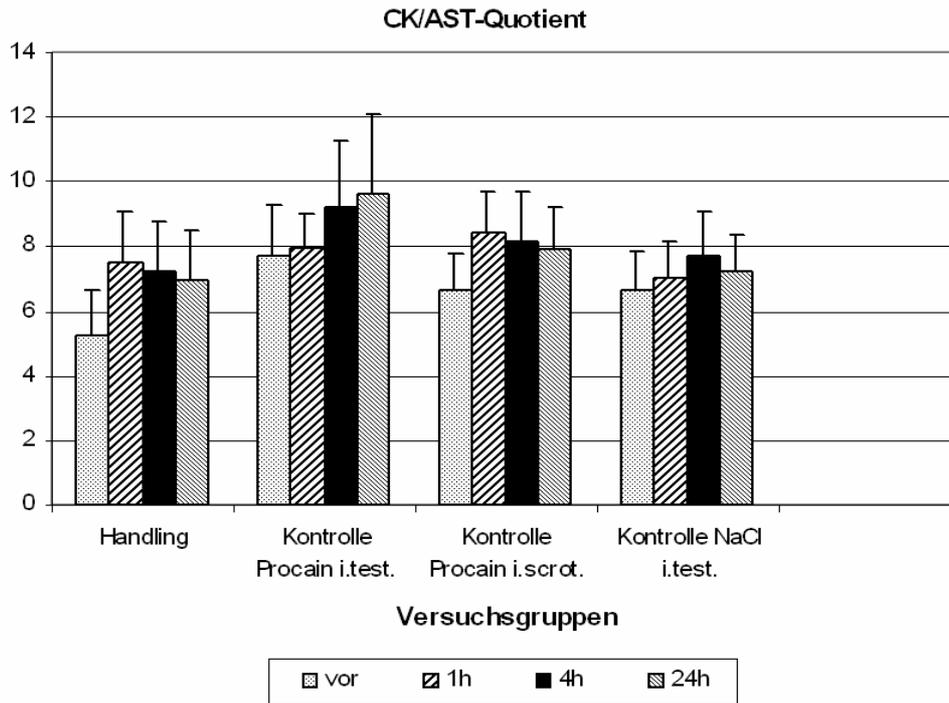
**Tabelle 21: Mittlere CK/AST-Quotienten vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
vor	I Handling	28	5,21	3,92
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	6,61	2,77
	III Kontrolle Procain i. test.	21	7,69	3,76
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	6,61	2,70
	V Kastration	55	6,10	3,82
	VI Kastration Procain i. test.	52	6,49	3,45
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	4,13	1,23
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	6,02	3,12
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	4,50	1,99
1h	I Handling	28	7,53	4,13
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	7,07	2,47
	III Kontrolle Procain i. test.	21	7,98	2,49
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	8,39	3,07
	V Kastration	55	7,88	4,02
	VI Kastration Procain i. test.	52	8,41	3,23
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	7,35	2,03
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	7,84	2,86
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	7,59	4,20

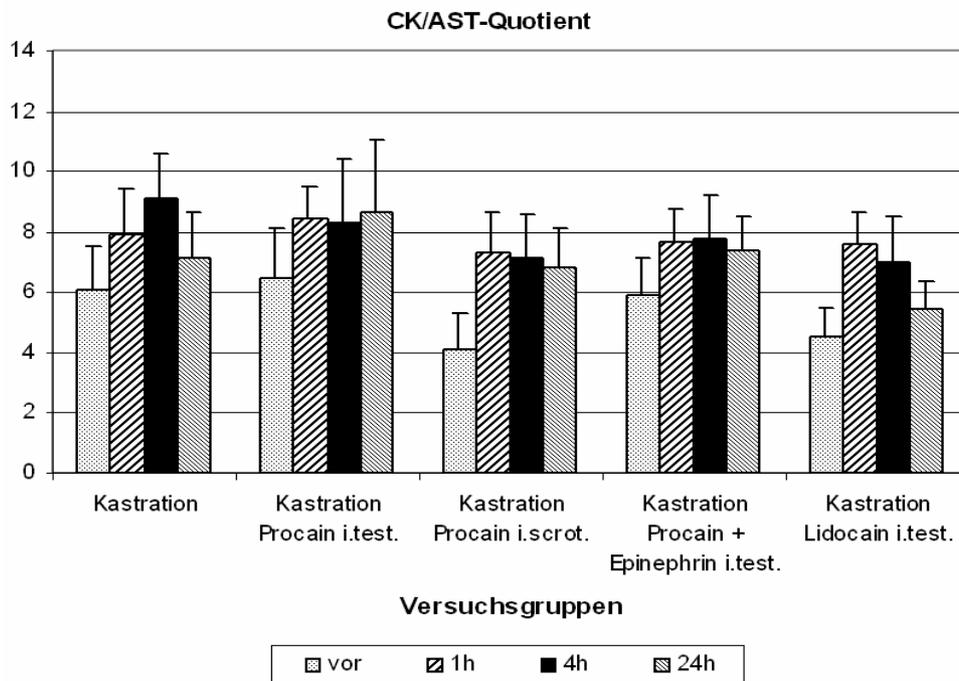
t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
4h	I Handling	28	7,22	4,15
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	7,66	3,28
	III Kontrolle Procain i. test.	21	9,20	4,81
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	8,18	3,45
	V Kastration	55	9,11	5,67
	VI Kastration Procain i. test.	52	8,34	3,13
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	7,11	2,44
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	7,95	3,31
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	7,02	4,52
24h	I Handling	28	6,95	4,09
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	7,25	2,56
	III Kontrolle Procain i. test.	21	9,63	5,74
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	7,91	3,05
	V Kastration	55	7,15	3,50
	VI Kastration Procain i. test.	52	8,63	4,49
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	6,81	3,46
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	7,46	3,75
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	5,42	2,38

Alle CK/AST-Quotienten lagen zwischen 4,13 in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) vor Kastration/Fixation und 9,63 in der Gruppe Kontrolle Procain i. test. (III) 24 Stunden nach Kastration/Fixation. Die einzelnen Werte sind Tabelle 21 zu entnehmen.

Abbildung 18 und Abbildung 19 zeigen die mittleren CK/AST-Quotienten und die Konfidenzintervalle (95%) von Ferkeln der verschiedenen Versuchsgruppen.



**Abbildung 18: Mittlere CK/AST-Quotienten und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV**



**Abbildung 19: Mittlere CK/AST-Quotienten und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX**

Die p-Werte des Vergleichs der mittleren CK/AST-Quotienten zwischen den Versuchsgruppen zu den unterschiedlichen Zeitpunkten der Probennahme sind in Tabelle 22 zusammengefasst.

**Tabelle 22: p-Werte des Vergleichs der mittleren CK/AST-Quotienten zwischen den Versuchsgruppen vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation**

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
vor	I									
	II	0,849								
	III	0,143	0,974							
	IV	0,839	1,000	0,972						
	V	0,953	1,000	0,566	0,999					
	VI	0,730	1,000	0,865	1,000	0,999				
	VII	0,958	0,228	<b>0,009</b>	0,214	0,268	0,094			
	VIII	0,976	0,999	0,522	0,999	1,000	0,998	0,344		
	IX	0,989	0,218	<b>0,004</b>	0,199	0,183	<b>0,039</b>	1,000	0,277	
1h	I-IX	p>0,05								
4h	I-IX	p>0,05								
24h	I									
	II	1,000								
	III	0,245	0,519							
	IV	0,993	1,000	0,860						
	V	1,000	1,000	0,196	0,997					
	VI	0,605	0,897	0,982	0,998	0,513				
	VII	1,000	1,000	0,261	0,989	1,000	0,622			
	VIII	1,000	1,000	0,388	1,000	1,000	0,817	0,999		
	IX	0,713	0,638	<b>0,001</b>	0,198	0,289	<b>0,001</b>	0,883	0,138	

Eine und vier Stunden nach Kastration/Fixation waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen feststellbar. Die p-Werte des mittleren CK/AST-Quotienten zwischen den Versuchsgruppen vor und 24 Stunden nach Kastration/Fixation sind Tabelle 22 zu entnehmen.

In Tabelle 23 sind die p-Werte des Vergleichs der mittleren CK/AST-Quotienten vor der Kastration/Fixation zu den Werten nach einer, vier und 24 Stunden innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen aufgeführt.

**Tabelle 23: p-Werte des Vergleichs der mittleren CK/AST-Quotienten 1h, 4h und 24h nach der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen**

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
vor	1h	<b>0,000</b>	0,511	0,731	<b>0,036</b>	<b>0,003</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,002</b>	<b>0,000</b>
	4h	<b>0,001</b>	0,160	0,308	0,066	<b>0,000</b>	<b>0,002</b>	<b>0,000</b>	<b>0,003</b>	<b>0,000</b>
	24h	<b>0,006</b>	0,439	0,204	0,124	0,068	<b>0,001</b>	<b>0,002</b>	<b>0,030</b>	<b>0,019</b>

### 4.3 Glucose

Glucose stellt im Organismus die essentielle Energieform dar. Die Kontrolle des Blutglucosespiegels wird von vielen verschiedenen Faktoren beeinflusst. Zu einer Glykogenmobilisierung und somit zu einer Erhöhung der Blutglucosekonzentration kommt es beispielsweise durch Glucocorticoide wie Cortisol oder durch eine stressbedingte Adrenalinausschüttung. Glucose wird hauptsächlich mit der Nahrung aufgenommen. Da die Nahrungsaufnahme bei Schmerzen sehr häufig reduziert ist, kann es somit zur Absenkung der Blutglucosekonzentration kommen (BICKHARDT und WIRTZ, 1978, KARLSON et al., 1994c, WALLGREN et al., 1994, HEINRITZI und PLONAIT, 2004).

In Tabelle 24 sind die mittleren Serumkonzentrationen und Standardabweichungen der Glucosemessungen aller Versuchstiere sowie die p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen dargestellt.

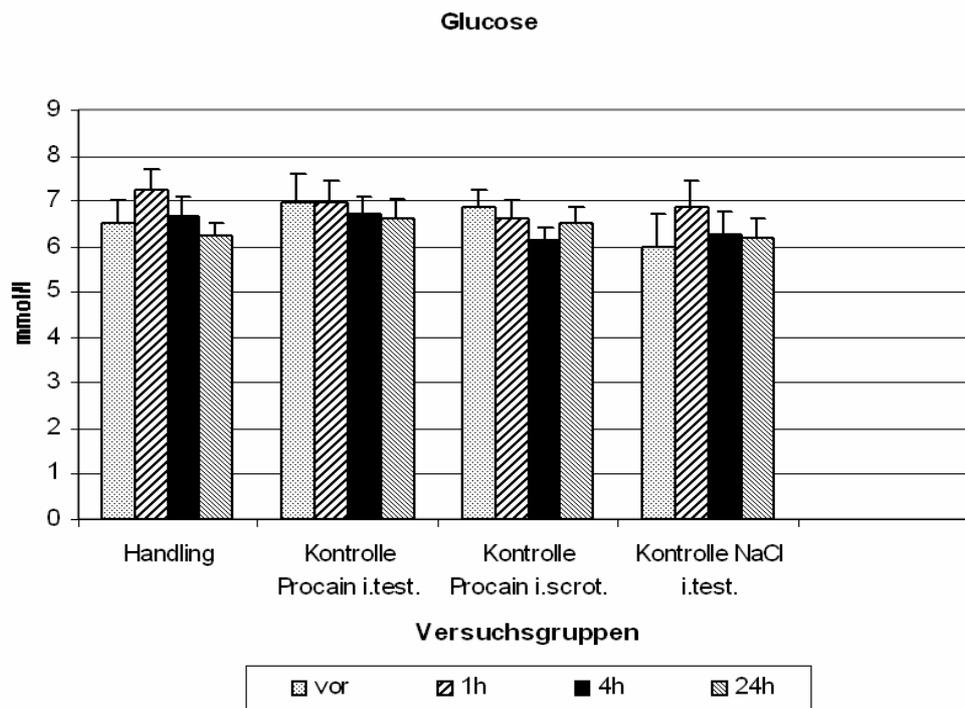
**Tabelle 24: Mittlere Glucosekonzentrationen (mmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>	p-Wert
vor	I Handling	28	6,5	1,4	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	6,0	1,7	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	7,0	1,5	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	6,9	0,9	
	V Kastration	55	6,1	1,1	
	VI Kastration Procain i. test.	52	6,1	1,0	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	6,7	1,4	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	6,2	1,3	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	6,5	1,1	

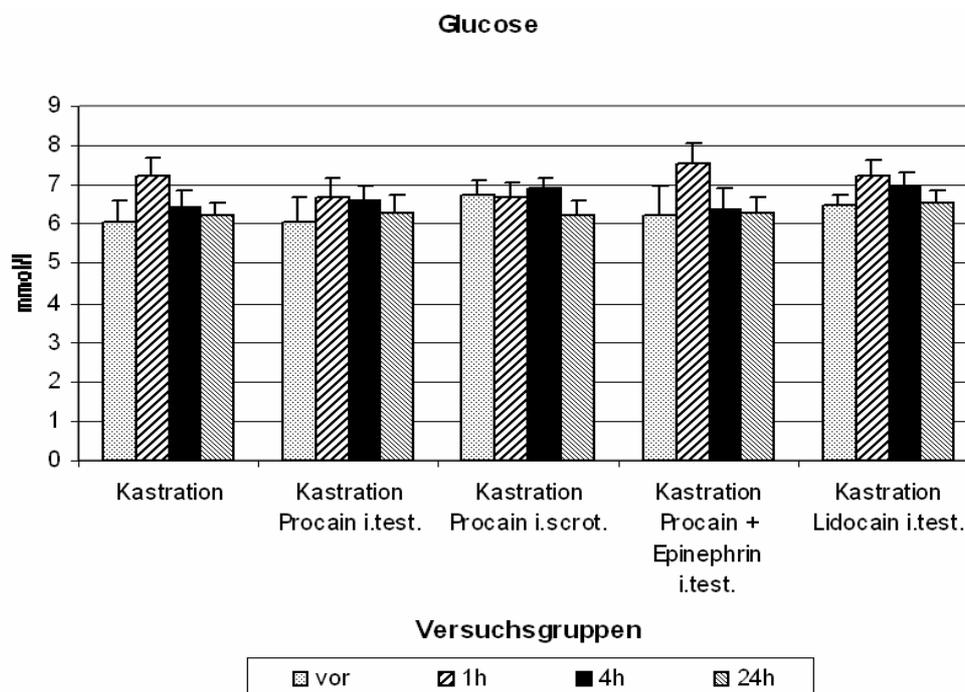
t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>	p-Wert
1h	I Handling	28	7,2	1,3	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	6,9	1,3	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	7,0	1,1	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	6,6	0,9	
	V Kastration	55	7,2	1,6	
	VI Kastration Procain i. test.	52	6,7	1,3	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	6,7	0,9	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	7,5	1,8	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	7,2	1,2	
4h	I Handling	28	6,7	1,2	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	6,3	1,1	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	6,7	0,9	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	6,2	0,6	
	V Kastration	55	6,4	1,3	
	VI Kastration Procain i. test.	52	6,6	1,2	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	6,9	1,3	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	6,4	1,1	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	7,0	1,2	
24h	I Handling	28	6,2	0,8	p>0,05
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	6,2	1,0	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	6,6	1,1	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	6,5	0,8	
	V Kastration	55	6,2	1,2	
	VI Kastration Procain i. test.	52	6,3	1,0	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	6,2	0,5	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	6,3	1,0	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	6,5	1,0	

Zwischen den Versuchsgruppen waren zu keinem Blutentnahmezeitpunkt signifikante Unterschiede der mittleren Glucosekonzentrationen zu erkennen. Die mittleren Glucosekonzentrationen variierten zwischen 6,0 mmol/l in der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II) vor Kastration/Fixation und 7,5 mmol/l in der Gruppe Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII) eine Stunde nach Kastration/Fixation.

Die mittleren Glucosekonzentrationen und die Konfidenzintervalle (95%) von Ferkeln der verschiedenen Versuchsgruppen sind in Abbildung 20 und Abbildung 21 dargestellt.



**Abbildung 20: Mittlere Glucosekonzentrationen (mmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV**



**Abbildung 21: Mittlere Glucosekonzentrationen (mmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX**

In Tabelle 25 sind die p-Werte des Vergleichs der mittleren Glucosekonzentrationen eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen dargestellt.

**Tabelle 25: p-Werte des Vergleichs der mittleren Glucosekonzentrationen 1h, 4h und 24h nach der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen**

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
vor	1h	<b>0,007</b>	<b>0,021</b>	1,000	0,333	<b>0,000</b>	<b>0,004</b>	0,888	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
	4h	0,417	0,514	0,489	<b>0,003</b>	0,086	<b>0,008</b>	0,652	0,371	<b>0,003</b>
	24h	0,161	0,637	0,289	<b>0,038</b>	0,297	0,193	0,071	0,778	0,802

#### 4.4 Wundscore

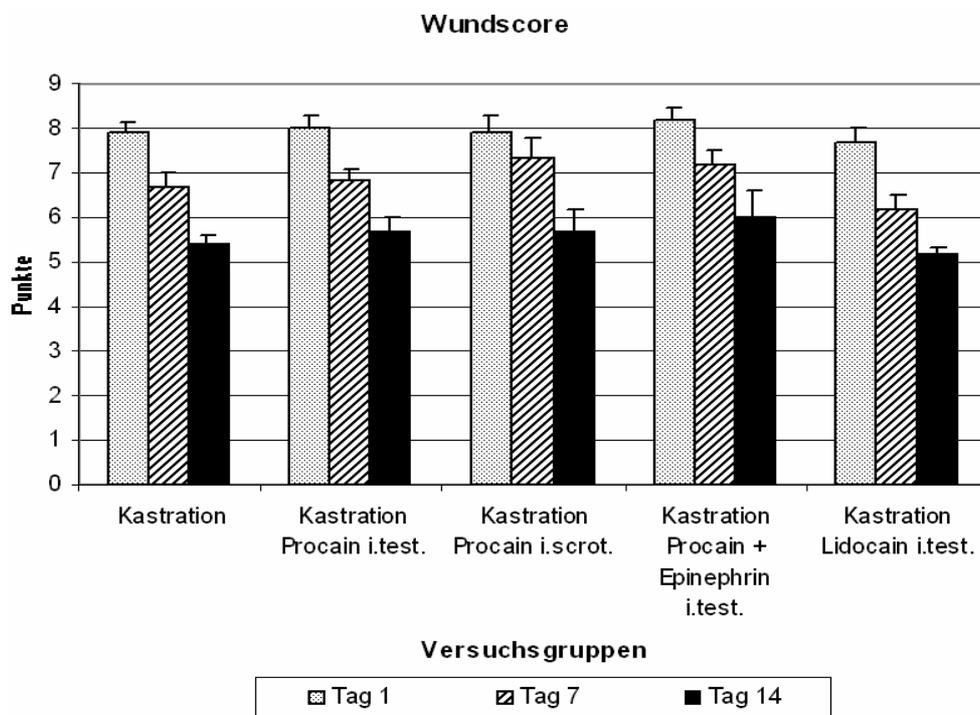
In Tabelle 26 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen des Wundscores von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX dargestellt.

**Tabelle 26: Mittlere Punktezahl des Wundscores an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation von kastrierten Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
Tag 1	V Kastration	55	7,9	0,9
	VI Kastration Procain i. test.	52	8,0	1,0
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	7,9	0,9
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	8,2	0,9
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	7,7	1,1
Tag 7	V Kastration	51	6,7	1,1
	VI Kastration Procain i. test.	52	6,8	1,0
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	7,3	1,1
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	46	7,2	1,1
	IX Kastration Lidocain i. test.	51	6,2	1,1
Tag 14	V Kastration	51	5,4	0,7
	VI Kastration Procain i. test.	49	5,7	1,1
	VII Kastration Procain i. scrot.	19	5,7	1,1
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	45	6,0	2,0
	IX Kastration Lidocain i. test.	51	5,2	0,5

Einen Tag nach Kastration bewegte sich der Wundscore zwischen 7,7 in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 8,2 in der Gruppe Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII). Sieben Tage nach Kastration war der Wundscore auf Werte zwischen 6,2 in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 7,3 in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) gesunken. 14 Tage später betrug der Wundscore lediglich Werte zwischen 5,2 in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 6,0 in der Gruppe Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII).

In Abbildung 22 erfolgt die Darstellung der mittleren Wundscores und der Konfidenzintervalle (95%) von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX.



**Abbildung 22: Mittlere Wundscores (Punkte) und Konfidenzintervalle (95%) an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX**

Die p-Werte des Vergleichs der mittleren Wundscores zwischen den Versuchsgruppen V bis IX sind der Tabelle 27 zu entnehmen.

**Tabelle 27: p-Werte des Vergleichs der mittleren Wundscores zwischen den Versuchsgruppen V bis IX an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration**

		V	VI	VII	VIII	IX
Tag 1	V					
	VI	0,614				
	VII	0,787	0,554			
	VIII	0,158	0,424	0,203		
	IX	0,227	0,122	0,537	<b>0,019</b>	
Tag 7	V					
	VI	0,592				
	VII	<b>0,034</b>	0,054			
	VIII	<b>0,023</b>	0,054	0,695		
	IX	<b>0,023</b>	<b>0,003</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
Tag 14	V					
	VI	0,176				
	VII	0,230	0,946			
	VIII	0,067	0,318	0,527		
	IX	0,218	<b>0,021</b>	0,118	<b>0,019</b>	

In Tabelle 28 sind die p-Werte des Vergleichs der mittleren Wundscores an Tag 1 mit denen an Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration dargestellt.

**Tabelle 28: p-Werte des Vergleichs der mittleren Wundscores an Tag 7 und Tag 14 nach Kastration zu Tag 1 nach Kastration innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen**

		V	VI	VII	VIII	IX
Tag 1	Tag 7	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,033</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
	Tag 14	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>

In den Versuchsgruppen V bis IX unterschieden sich alle mittleren Wundscores von den Werten an Tag 1 nach Kastration signifikant ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). Sie fielen in allen Versuchsgruppen stetig ab.

## 4.5 Gewicht

In Tabelle 29 sind die mittleren Gewichte und Standardabweichungen der Gewichtsmessungen aller Versuchstiere zusammengefasst.

**Tabelle 29: Mittlere Gewichte (kg) vor und an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation von Ferkeln aller Versuchsgruppen**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
vor	I Handling	28	2,2	0,5
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	2,1	0,5
	III Kontrolle Procain i. test.	21	2,2	0,5
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	2,3	0,4
	V Kastration	55	2,1	0,5
	VI Kastration Procain i. test.	52	2,3	0,4
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	2,3	0,4
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	2,2	0,4
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	1,9	0,5
Tag 1	I Handling	28	2,4	0,6
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	2,3	0,5
	III Kontrolle Procain i. test.	21	2,4	0,5
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	2,5	0,5
	V Kastration	55	2,3	0,5
	VI Kastration Procain i. test.	52	2,5	0,5
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	2,5	0,4
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	2,4	0,5
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	2,1	0,6
Tag 7	I Handling	27	3,9	1,1
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	3,7	0,8
	III Kontrolle Procain i. test.	21	3,9	0,8
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	20	4,2	0,6
	V Kastration	51	3,8	0,9
	VI Kastration Procain i. test.	52	4,0	0,7
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	4,3	0,7
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	46	3,9	0,9
	IX Kastration Lidocain i. test.	51	3,5	0,9

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>
Tag 14	I Handling	26	5,7	1,5
	II Kontrolle NaCl i. test.	20	5,3	1,2
	III Kontrolle Procain i. test.	21	5,6	1,1
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	20	5,7	1,1
	V Kastration	51	5,3	1,2
	VI Kastration Procain i. test.	49	5,5	1,1
	VII Kastration Procain i. scrot.	19	6,3	1,1
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	45	5,5	1,2
	IX Kastration Lidocain i. test.	51	5,2	1,4

Vor der Kastration/Fixation bewegten sich die mittleren Gewichte zwischen 1,9 kg in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 2,3 kg in den Gruppen Kontrolle Procain i. scrot. (IV), Kastration Procain i. test. (VI) und Kastration Procain i. scrot. (VII). Einen Tag nach Kastration/Fixation variierte das mittlere Gewicht zwischen 2,1 kg in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 2,5 kg in den Gruppen Kontrolle Procain i. scrot. (IV), Kastration Procain i. test. (VI) und Kastration Procain i. scrot. (VII). Das mittlere Gewicht war sieben Tage nach Kastration/Fixation in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) mit 3,5 kg am niedrigsten und mit 4,3 kg in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) am höchsten. 14 Tage nach Kastration/Fixation variierten die mittleren Gewichte zwischen 5,2 kg in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 6,3 kg in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII).

Bei der Betrachtung der mittleren Körpergewichte war zu beachten, dass der Versuch an unterschiedlichen Orten durchgeführt wurde. Die Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) wurde am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München und an der Klinik für Schweine der LMU München untersucht. Da in dieser Gruppe bereits das Ausgangsgewicht niedriger war als die Gewichte der anderen Gruppen, erschien es sinnvoll, nicht die mittleren Gewichte zu vergleichen, sondern die Tageszunahmen bezogen auf das Gewicht vor der Kastration/Fixation. Die mittleren Tageszunahmen, Standardabweichungen sowie die p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen sind in Tabelle 30 dargestellt.

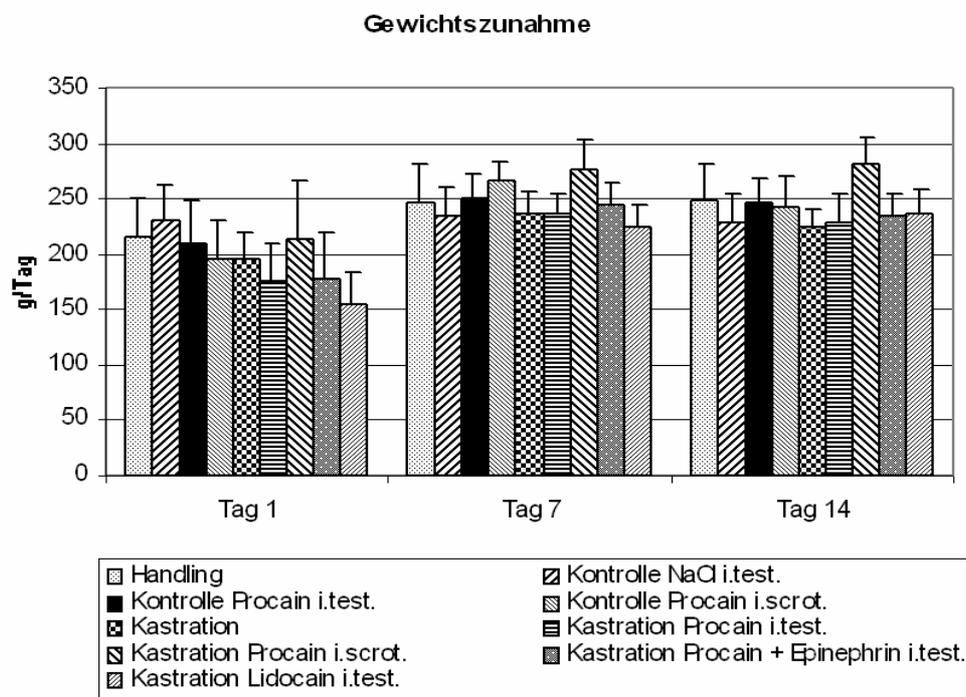
**Tabelle 30: Mittlere Tageszunahmen (g) vom Ausgangsgewicht zu Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen**

t	Versuchsgruppe	n	$\bar{x}$	SD <sub>x</sub>	p-Wert
Tag 1	I Handling	28	215	97	p>0,05
	II Kontrolle NaCl	20	229	75	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	210	89	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	21	195	83	
	V Kastration	55	196	91	
	VI Kastration Procain i. test.	52	175	126	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	214	123	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	49	178	150	
	IX Kastration Lidocain i. test.	52	155	104	
Tag 7	I Handling	27	246	92	p>0,05
	II Kontrolle NaCl	20	233	63	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	250	52	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	20	266	40	
	V Kastration	51	236	72	
	VI Kastration Procain i. test.	52	237	65	
	VII Kastration Procain i. scrot.	21	276	64	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	46	244	73	
	IX Kastration Lidocain i. test.	51	224	72	
Tag 14	I Handling	26	248	84	p>0,05
	II Kontrolle NaCl	20	227	61	
	III Kontrolle Procain i. test.	21	247	49	
	IV Kontrolle Procain i. scrot.	20	243	65	
	V Kastration	51	223	66	
	VI Kastration Procain i. test.	49	227	61	
	VII Kastration Procain i. scrot.	19	280	57	
	VIII Kastration Procain + Epinephrin i. test.	45	235	66	
	IX Kastration Lidocain i. test.	51	236	80	

Zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung bestanden signifikante Unterschiede in den Tageszunahmen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen ( $p>0,05$ ). Am Tag 1 nach Kastration/Fixation lagen die Tageszunahmen zwischen 155 g in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 229 g in der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II). Mit 224 g waren sieben Tage nach Kastration/Fixation die Tageszunahmen der Tiere der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) am geringsten. Ferkel der Gruppe Kastration

Procain i. scrot. (VII) wiesen mit 276 g die größten Tageszunahmen auf. Auch 14 Tage nach Kastration/Fixation waren die mittleren Tageszunahmen von Tieren der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) am größten. Der errechnete Wert lag bei 280 g pro Tag. Mit 223 g mittlerer Tageszunahme hatten Ferkel der Gruppe Kastration (V) die geringsten Zunahmen.

In Abbildung 23 sind die mittleren Gewichtszunahmen der Ferkel sowie die Konfidenzintervalle (95%) vom Ausgangsgewicht zu Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation dargestellt.



**Abbildung 23: Mittlere Gewichtszunahmen (g/Tag) und Konfidenzintervalle (95%) vom Ausgangsgewicht zu Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX**

## 4.6 Ferkelverluste

Zuletzt sollten die Ferkelverluste innerhalb des Untersuchungszeitraums von zwei Wochen betrachtet werden. Insgesamt wurden 319 Ferkel in die Untersuchung mit einbezogen. Davon starben innerhalb der ersten zwei Wochen nach Kastration/Fixation 16 Tiere. Dies entsprach einem Ferkelverlust von 5,0%.

Im Landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der TU München-Weihenstephan in Thalhausen wurden insgesamt 237 Ferkel untersucht. Davon starben zehn Tiere innerhalb des Untersuchungszeitraums von zwei Wochen. Fünf Ferkel starben in der ersten und fünf in der zweiten Woche nach Kastration/Fixation. Dies entsprach einem Ferkelverlust von 4,2%. Am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München wurden insgesamt 58 Tiere in die Untersuchung eingeschlossen. Davon starben in der ersten Woche nach Kastration/Fixation drei und in der zweiten Woche nach Kastration/Fixation ein Ferkel, was insgesamt einem Ferkelverlust von 6,9% entsprach. Von den 24 Ferkeln, die in der Klinik für Schweine der LMU München untersucht wurden, starben zwei Tiere in der ersten Woche nach der Kastration/Fixation. Der Ferkelverlust betrug somit 8,3%. Innerhalb der ersten 24 Stunden verstarb keines der in die Untersuchung eingeschlossenen Ferkel.

## 5 DISKUSSION

Die Saugferkelkastration ist ein kontrovers diskutiertes Thema. Da die chirurgische Ferkelkastration ein schmerzhafter Eingriff ist, werden aus tierschützerischen Gründen unterschiedliche Alternativen untersucht. Bisher konnte jedoch keines dieser Verfahren vollständig überzeugen, da neben der Wirksamkeit der angewandten Verfahren auch ökonomische Gesichtspunkte sowie Praktikabilität in die Untersuchung einbezogen werden müssen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Wirksamkeit und die Gewebeverträglichkeit von Lokalanästhetika bei der Kastration zu untersuchen. Die Wirksamkeit von Lokalanästhetika bei der chirurgischen Saugferkelkastration war bereits Gegenstand mehrerer Untersuchungen. Dabei kamen die Autoren zu unterschiedlichen Ergebnissen (MCGLONE und HELLMAN, 1988, WALDMANN et al., 1994, WHITE et al., 1995, HORN et al., 1999, GUTZWILLER, 2003, LACKNER, 2003, HAGA und RANHEIM, 2004, RANHEIM et al., 2004, RANHEIM und HAGA, 2006, SVENDSEN, 2006).

In einer Studie von WALDMANN et al. (1994) wurden verschiedene Anästhesieverfahren zur Ferkelkastration miteinander verglichen. Als Lokalanästhetikum wurde Hostacain<sup>®</sup> (Wirkstoff Butanilcainphosphat) verwendet. Sowohl bei der intratestikulären als auch bei der intrascrotalen Injektion traten Abwehrbewegungen auf. Der Autor führte dies auf den niedrigen pH-Wert des Medikamentes zurück (pH 4,34). Die Analgesie war während der folgenden 30 Minuten bei beiden Applikationsarten gut. Die Abwehrbewegungen und Lautäußerungen, die bereits durch die Fixation auftraten, wurden während der Kastration nicht verändert. Die Tiere begannen beinahe alle innerhalb von 15 Minuten nach der Kastration mit dem Saugakt.

Die Anwendung von Lidocain war bei Untersuchungen von HORN et al. (1999) mit weniger Abwehrreaktionen während der Injektion verbunden. In dieser Studie wurde das Medikament Ursocain<sup>®</sup> 2% (Wirkstoff Lidocain) verwendet, das einen pH-Wert von 6,7 aufwies. Die Applikation erfolgte intratestikulär und in einer Gruppe zusätzlich intrascrotal. In einem Vorversuch zeigte sich, dass die Anästhesie des Samenstrangs

eine geringere Sicherheit gegenüber der intratestikulären Injektion hatte, weswegen diese Applikationsart nicht in die Untersuchung mit einbezogen wurde. Durch die intratestikuläre Injektion wurden die Abwehrbewegungen während der Kastration reduziert. Die zusätzliche intrascrotale Injektion führte insgesamt zu länger andauernden Abwehrbewegungen, da diese während der Injektion erhöht wurden. In dieser Arbeit konnte auch gezeigt werden, dass die Häufigkeit der Lautäußerungen eher auf die genetische Herkunft als auf die Behandlung der Tiere zurückzuführen war.

Dass die kastrationsbedingten Verhaltensänderungen bei zwei Wochen alten Ferkeln durch die vorherige Applikation von Lidocain deutlich reduziert werden konnten, wurde von MCGLONE und HELLMAN (1988) gezeigt. Bei sieben Wochen alten Tieren fiel diese Verringerung der schmerzbedingten Verhaltensänderungen durch die Anwendung von Lokalanästhetikum jedoch nicht so deutlich aus.

Von GUTZWILLER (2003) wurden nur selten Abwehrbewegungen und Lautäußerungen bei der intratestikulären Injektion von Lidocain 2% festgestellt. Der Autor führte dies darauf zurück, dass die Injektion mit einer sehr feinen Kanüle (0,5 x 16 mm) erfolgte. In den meisten Fällen konnte durch die Lokalanästhesie eine deutliche Reduktion der Schmerzreaktion während der Kastration erreicht werden. Jedoch waren bei etwa 10% der mit Lokalanästhetikum behandelten Tiere deutliche Abwehrreaktionen beim Durchtrennen des Samenstrangs zu erkennen. Als Grund hierfür wurde eine mangelhafte Diffusion des Lokalanästhetikums gesehen.

Dass Lokalanästhetika nach der intratestikulären Injektion gut im Gewebe diffundierten und 10 Minuten nach Injektion vollständig an der gesamten Länge des Samenstranges sowie im Hoden und distal der subkutanen Injektionsstelle vorhanden waren, zeigten Untersuchungen von RANHEIM et al. (2004). HAGA und RANHEIM (2004) und RANHEIM und HAGA (2006) konnten während der Kastration von Ferkeln eine signifikante Reduktion des Blutdrucks messen, während die Pulsfrequenz sowie die Gehirnströme erhöht wurden. Diese Veränderungen waren bei Tieren, die kein Lokalanästhetikum injiziert bekamen, signifikant deutlicher als bei Tieren, die im Vorfeld der Kastration mit Lidocain mediziert wurden. Es konnte

kein Unterschied dieses Effekts zwischen der intratestikulären und der Injektion in den Samenstrang gezeigt werden.

In einer Studie von WHITE et al. (1995) kam es bei der Kastration von männlichen Ferkeln ebenfalls zu einer Erhöhung der Pulsrate. Auch hier trat nach Anwendung von Lidocain eine Reduktion der Pulserhöhung auf. In der Untersuchung wurden zusätzlich die Frequenzänderungen der Ferkelschreie während der Kastration gemessen. Diese Veränderungen waren bei der Kastration ohne Lokalanästhesie deutlich stärker ausgeprägt.

Das im Rückenmark aufgrund von Schmerzen gebildete Protein c-Fos konnte durch die immunohistochemische Untersuchung von Rückenmarkssegmenten nachgewiesen werden. Bei der Kastration von Saugferkeln kam es in Untersuchungen von SVENDSEN (2006) zu einer deutlichen Erhöhung dieses Proteins. Der Anstieg konnte durch die Injektion von Lokalanästhetikum in das Skrotum und den Samenstrang verringert werden. LACKNER (2003) konnte keinen Unterschied in der c-Fos-Expression zwischen kastrierten und nichtkastrierten, sowie zwischen früh- und spätkastrierten Tieren feststellen.

Wie bereits oben angesprochen, war das Ziel der eigenen Arbeit, die Wirksamkeit von Lokalanästhetika bei der Saugferkelkastration zu untersuchen und die Ergebnisse anderer Autoren zu überprüfen. Als Hauptparameter diente hierbei der Serumcortisolspiegel. Zusätzlich wurde der Blutglucosespiegel gemessen, da Adrenalin und Glucocorticoide sowie eine Steigerung der Futteraufnahme eine Erhöhung der Glucosekonzentration im Blut bewirken, während eine verringerte Nahrungsaufnahme den Blutzucker sinken lässt. Der Verlauf der Gewichtsentwicklung sollte zeigen, ob die Anwendung von Lokalanästhetika einen Einfluss auf die Nahrungsaufnahme und somit auf die Gewichtsentwicklung nahm. Anhand des Wundscores sollte eine mögliche Wundheilungsförderung durch Lokalanästhetika überprüft werden. Die Messung von Kreatinkinase und Aspartataminotransferase diente dazu, mögliche Gewebeschäden durch die Injektion von Lokalanästhetika nachzuweisen.

## 5.1 Cortisol

Durch Schmerz oder Stress wird vermehrt ACTH ins Blut abgegeben, wodurch der Cortisolspiegel im Blut steigt (HENKE und ERHARDT, 2004). Deshalb stellt Cortisol einen geeigneten Parameter dar, um Schmerzen oder Stress zu beurteilen (SCHÖNREITER et al., 1999, WIMMERS et al., 2002, PRUNIER et al., 2005). SCHÖNREITER et al. (1999) stellten fest, dass die im Speichel gemessene Cortisolkonzentration die des Plasmas widerspiegelt. LUNDEHEIM et al. (2004) zeigten jedoch, dass die Konzentration von Speichelcortisol signifikant niedriger war als von Serumcortisol.

Die Höhe des Serumcortisolspiegels wurde in mehreren Arbeiten nicht durch Handling oder Blutentnahme beeinflusst (MARX und HAECKER, 1981, HEINRITZI et al., 2006, ZÖLS et al., 2006). Durch die Kastration war jedoch eine deutliche Erhöhung der Cortisolkonzentration im Serum zu erkennen. Zu diesem Anstieg kam es sowohl bei Schweinen als auch bei Wiederkäuern. Er war 30 bis 60 Minuten nach der Kastration am höchsten und sank innerhalb von drei bis 24 Stunden wieder auf sein Ausgangsniveau (FISHER et al. 1996, KENT et al., 1998, THORNTON und WATERMAN-PEARSON, 1999, STAFFORD et al., 2002, TING et al., 2003, ZULAUF et al., 2003, PRUNIER et al., 2005, ZÖLS et al., 2006). Diese Ergebnisse konnten durch die eigenen Untersuchungen bestätigt werden.

In der Gruppe **Handling (I)** bewegten sich die mittleren Cortisolkonzentrationen zwischen 37,20 nmol/l eine Stunde nach Fixation und 56,68 nmol/l vier Stunden nach Fixation. Im Vergleich zum Basalwert sank der Serumcortisolspiegel eine Stunde nach Fixation sogar um  $-11,64$  nmol/l. Die p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen vor Fixation mit den mittleren Konzentrationen nach einer, vier und 24 Stunden ergab in der Gruppe Handling (I) keine signifikanten Unterschiede. Da die Tiere in derselben Art und Weise sowohl zum Zeitpunkt der Injektion als auch zum Zeitpunkt der Kastration fixiert und zu denselben Zeiten Blut entnommen wurde, konnte eine Erhöhung des Cortisolspiegels durch das Handling ausgeschlossen werden.

Im Gegensatz dazu kam es in der Gruppe **Kastration (V)** eine Stunde nach Kastration und Fixation zu einer signifikanten Erhöhung des Serumcortisolspiegels um +114,64 nmol/l von 52,44 nmol/l auf 167,07 nmol/l ( $p \leq 0,001$ ). Der Wert war signifikant höher als in der Gruppe Handling (I) ( $p \leq 0,05$ ). Vier Stunden nach Kastration und Fixation war der Wert bereits wieder auf 67,33 nmol/l abgesunken, 24 Stunden nach Kastration und Fixation lag die Cortisolkonzentration bei 44,24 nmol/l.

In verschiedenen Arbeiten konnte der Cortisolanstieg nach der Kastration durch eine vorausgegangene Applikation von Lokalanästhetikum verringert, jedoch meist nicht vollständig verhindert werden. Dabei war dieser Effekt häufig von der Kastrationsmethode abhängig (FISHER et al., 1996, KENT et al., 1998, THORNTON und WATERMAN-PEARSON, 1999, STAFFORD et al., 2002, TING et al., 2003). In Untersuchungen von ZÖLS et al. (2006) konnte bei der Saugferkelkastration durch die Anwendung von Lokalanästhetikum keine Reduktion des Cortisolanstiegs erzielt werden. STAFFORD et al. (2002) zeigten, dass bei der chirurgischen Kastration von Kälbern unter Lokalanästhesie ein höherer Cortisolspiegel zu messen war als in der kastrierten Kontrollgruppe.

In der vorliegenden Arbeit wies die Gruppe **Kastration Procain i. test. (VI)** vor Kastration und Fixation eine Serumcortisolkonzentration von 37,16 nmol/l auf. Eine Stunde nach Kastration und Fixation stieg der Wert um +140,30 nmol/l auf 177,46 nmol/l an. Dieser Wert war signifikant höher als der Basalwert ( $p \leq 0,001$ ). Die mittlere Serumcortisolkonzentration eine Stunde nach Kastration und Fixation sowie die Abweichung der Serumcortisolkonzentration eine Stunde nach Kastration und Fixation vom Basalwert waren signifikant zu den Werten der Gruppe Handling (I). Keine signifikanten Unterschiede waren hingegen zur Gruppe Kastration (V) zu erkennen. Vier Stunden nach Kastration und Fixation betrug der Serumcortisolspiegel 64,31 nmol/l, 24 Stunden später 32,20 nmol/l.

Die Wahl von Applikationsart und -ort ist wichtig, um die maximale Wirksamkeit eines Medikamentes zu erhalten (SCHULZE und BOLLWAHN, 1962). Auch in Bezug auf die Gewebeverträglichkeit spielt diese Wahl eine Rolle (AMMAN, 1954).

WALDMANN et al. (1994) und HORN et al. (1999) injizierten einigen Tieren zusätzlich zur intratestikulären Injektion auch intrascrotal Lokalanästhetikum, da der Hautschnitt als schmerzhaft anzusehen ist. Die zusätzliche intrascrotale Injektion verursachte bei beiden Autoren Abwehrreaktionen. Um zu überprüfen, inwieweit eine intrascrotale Injektion von Lokalanästhetikum eine Verbesserung der schmerzbedingten neuroendokrinen Stressreaktion erzielen kann, wurden Ferkel der Gruppe **Kastration Procain i. scrot. (VII)** zugeteilt. Vor Kastration und Fixation wiesen die Tiere einen mittleren Serumcortisolspiegel von 46,49 nmol/l auf. Eine Stunde nach Kastration und Fixation kam es zu einer signifikanten Erhöhung um +256,00 nmol/l auf 302,50 nmol/l ( $p \leq 0,001$ ). Außer zur Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) war sowohl die mittlere Serumcortisolkonzentration als auch die Abweichung der Serumcortisolkonzentration vom Basalwert zu allen Gruppen signifikant höher ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). Vier Stunden nach Kastration und Fixation betrug die mittlere Serumcortisolkonzentration 69,04 nmol/l. Dieser Wert war noch signifikant höher als der Basalwert dieser Gruppe ( $p \leq 0,05$ ). 24 Stunden nach Kastration und Fixation war der Cortisolspiegel mit 36,44 nmol/l auf das Ausgangsniveau zurückgekehrt.

Da in einigen Untersuchungen Lokalanästhetika mit Sperrkörper verwendet wurden (HAGA und RANHEIM, 2004, RAHNHEIM et al., 2004, RAHNHEIM und HAGA, 2006), sollte in der vorliegenden Arbeit auch untersucht werden, ob der Einsatz von Epinephrin die Wirksamkeit von Lokalanästhetika auf die Kastration verändert. In der Gruppe **Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII)** wurde vor Kastration und Fixation eine mittlere Serumcortisolkonzentration von 48,71 nmol/l gemessen. Eine Stunde nach Kastration und Fixation stieg dieser Wert um +136,00 nmol/l auf 184,72 nmol/l an. Auch hier war der Wert eine Stunde nach Kastration und Fixation signifikant höher als der Basalwert ( $p \leq 0,001$ ). Ein signifikanter Unterschied ergab sich im Vergleich zur Gruppe Handling (I) ( $p \leq 0,001$ ). Kein signifikanter Unterschied war hingegen zu den Gruppen Kastration (V) und Kastration Procain i. test. (VI) zu erkennen. Vier Stunden nach Kastration und Fixation war der Cortisolspiegel mit 85,04 nmol/l noch immer signifikant höher als der Basalwert ( $p \leq 0,001$ ). 24 Stunden nach Kastration und Fixation war mit 43,27 nmol/l das Ausgangsniveau wieder erreicht. Das bedeutete, dass auch der Einsatz von

Lokalanästhetika mit Sperrkörpern keine Reduktion der Erhöhung des Serumcortisolspiegels bewirken konnte.

In mehreren Untersuchungen wurde Lidocain als Lokalanästhetikum eingesetzt. Hierbei sollte der pH-Wert von 6,7 dafür verantwortlich sein, dass bei der Injektion weniger Schmerzreaktionen gezeigt wurden als beispielsweise bei Procainhydrochlorid, das einen niedrigeren pH-Wert aufweist. (MCGLONE und HELLMAN, 1988, WHITE et al., 1995, HORN et al., 1999, GUTZWILLER, 2003, HAGA und RANHEIM, 2004, RANHEIM et al, 2004, RANHEIM und HAGA, 2006, SVENDSEN, 2006). Aus diesem Grund sollte überprüft werden, inwieweit die Wahl des Medikamentes einen Einfluss auf die Wirksamkeit des Lokalanästhetikums auf die Kastration nimmt. Hierfür wurde den Tieren der Gruppe **Kastration Lidocain i. test. (IX)** Lidocainhydrochlorid intratestikulär verabreicht. Die Gruppe wies vor Kastration und Fixation mit 76,86 nmol/l signifikant höhere Werte auf als die Gruppen Kontrolle NaCl i. test. (II), Kastration Procain i. test. (VI) und Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII) ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). Kein signifikanter Unterschied ergab sich jedoch im Vergleich zu den Gruppen Handling (I) und Kastration (V) ( $p > 0,05$ ). Eine Stunde nach Kastration und Fixation stieg die mittlere Serumcortisolkonzentration um +222,78 nmol/l auf 299,63 nmol/l. Dieser Wert war außer zum Cortisolspiegel der Gruppe Kastration Procain i. scrot (VII) zu allen Werten eine Stunde nach Kastration und Fixation signifikant höher ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). Im Vergleich zum Basalwert war die mittlere Serumcortisolkonzentration eine Stunde nach Kastration und Fixation ebenfalls signifikant höher ( $p \leq 0,001$ ). Mit 84,59 nmol/l bestand vier Stunden nach Kastration und Fixation bereits kein signifikanter Unterschied mehr zum Basalwert der Gruppe. 24 Stunden nach Kastration und Fixation war der Wert mit 67,30 nmol/l sogar niedriger als das Ausgangsniveau.

Da, wie bereits erwähnt, schon mehrere Untersuchungen zur Anwendung von Lidocain bei der Saugferkelkastration durchgeführt wurden und die Autoren zu teils unterschiedlichen Ergebnissen kamen (MCGLONE und HELLMAN, 1988, WHITE et al., 1995, HORN et al., 1999, GUTZWILLER, 2003, HAGA und RANHEIM, 2004, RANHEIM et al, 2004, RANHEIM und HAGA, 2006, SVENDSEN, 2006) erschien es wichtig, die Wirksamkeit dieses Medikamentes zu

überprüfen. Lidocainhydrochlorid war jedoch in Deutschland beim lebensmittelliefernden Tier nicht zugelassen und weil Procainhydrochlorid zur Verfügung stand, war eine Umwidmung nicht möglich. Die Durchführung der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) wurde nach §8 Abs. 1 des Tierschutzgesetzes bei der Regierung von Oberbayern beantragt und genehmigt. Da Tiere, die mit Lidocain behandelt wurden, nicht in die Lebensmittelproduktion gelangen durften, konnte die Untersuchung dieser Gruppe nicht im Landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der Technischen Universität München-Weihenstephan in Thalhausen durchgeführt werden. Sie fand am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München sowie in der Klinik für Schweine der LMU München statt.

Der Vergleich der Cortisolbasalwerte der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) ließ Unterschiede zwischen den beiden Orten erkennen. In der Klinik für Schweine wurden 93,16 nmol/l, am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik 69,61 nmol/l gemessen. Dieser Unterschied machte deutlich, dass bei Untersuchungen an unterschiedlichen Orten immer auch Kontrollgruppen mit untersucht werden müssen. Die Gruppe Handling (I) wies vor der Fixation in der Klinik für Schweine eine Cortisolkonzentration von 61,93 nmol/l, am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik 78,18 nmol/l auf, die Gruppe Kastration (V) erreichte vor der Kastration eine mittlere Serumcortisolkonzentration von 108,53 nmol/l bzw. 77,73 nmol/l. Die Unterschiede der Basalwerte waren nicht signifikant. Sie kamen vermutlich durch die unterschiedlichen Haltungsbedingungen zustande. In der Klinik für Schweine wurden die Muttersauen eine knappe Woche nach der Abferkelung aus den Abferkelständen gelassen. Da die Sauen beim Ablegen ihre Ferkel erdrücken könnten, war für die Ferkel erhöhte Vorsicht geboten, was Stress bedeutete. Deshalb könnte der Cortisolspiegel bei den Ferkeln von Grund auf höher gewesen sein. Der Cortisolspiegel wurde auch durch die Aktivität der Tiere beeinflusst. In der Klinik für Schweine waren sehr häufig Personen im Stall, da die klinikeigenen Tiere zur Ausbildung von Studenten dienten. Dadurch waren die Tiere meist aktiver als an anderen Orten, wodurch wiederum ein höherer Cortisolspiegel begründet gewesen sein könnte.

Auch der Anstieg der Serumcortisolkonzentrationen eine Stunde nach Kastration/Fixation war unterschiedlich. So war in der Gruppe Kastration (V) in der Klinik für Schweine ein Anstieg von +254,92 nmol/l und am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik um +77,60 zu verzeichnen. In der Gruppe Kastration

Lidocain i. test. (IX) betrug der Anstieg in der Klinik für Schweine +403,67 nmol/l und am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik +142,38 nmol/l. Dieses Ergebnis bestätigte Untersuchungen von THALHAMMER (2006). Er stellte fest, dass Schmerzreaktionen von verschiedenen Faktoren wie Genetik, Fütterung und Haltungsbedingungen abhängig sind.

Vier Stunden nach Kastration/Fixation sanken die mittleren Serumcortisolkonzentrationen in den Gruppen Kastration (V) und Kastration Lidocain i. test. (IX) wieder ab. 24 Stunden nach Kastration/Fixation hatten alle Werte ihr Ausgangsniveau erreicht.

Da innerhalb der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) bereits Differenzen zwischen den beiden Untersuchungsorten bestanden, war ein direkter Vergleich dieser Gruppe mit den Gruppen VI bis VIII, die am Landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der TU München-Weihenstephan durchgeführt wurden, problematisch. Auch waren die Tierzahlen der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkel relativ gering, was eine statistische Auswertung schwierig machte. Prinzipiell war jedoch festzustellen, dass auch die Anwendung von Lidocainhydrochlorid keine Reduktion der Cortisolerhöhung eine Stunde nach Kastration/Fixation bewirken konnte.

In der vorliegenden Arbeit sollte die Gewebeverträglichkeit von intratestikulär oder intrascrotal injizierten Lokalanästhetika überprüft werden. Deshalb wurden die Gruppen Kontrolle NaCl i. test. (II), Kontrolle Procain i. test. (III) und Kontrolle Procain i. scrot. (IV) in die Untersuchung mit einbezogen.

Die Gruppe **Kontrolle NaCl i. test. (II)** sollte zeigen, inwieweit die Injektion oder das injizierte Volumen die Höhe des Cortisolspiegels beeinflussten. SIDELL et al. (1974), STEINESS et al. (1974) und ELICKER (2006) konnten zeigen, dass das applizierte Volumen einen Einfluss auf die Lokalverträglichkeit und vor allem auf das Ausmaß der Gewebeschädigung hatte. Um keine Schäden durch das Medikament an sich zu verursachen, wurde physiologische Kochsalzlösung gewählt. Das applizierte Volumen war hierbei mit 0,5 ml pro Hoden ebenso groß, wie das zu injizierende Volumen in den Gruppen, die mit Lokalanästhetikum mediziert wurden. Vor Fixation wiesen die Tiere der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II) eine mittlere Serumcortisolkonzentration von 34,50 nmol/l auf. Eine Stunde nach Fixation betrug

der Serumcortisolspiegel 37,24 nmol/l. Dieser Wert war weder zu dem Basalwert der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II) noch zu dem Wert der Gruppe Handling (I) eine Stunde nach Fixation signifikant unterschiedlich ( $p > 0,05$ ). Vier Stunden nach Fixation betrug der Wert der mittleren Cortisolkonzentration 48,08 nmol/l und 24 Stunden nach Fixation 40,09 nmol/l. Daraus konnte der Schluss gezogen werden, dass im Falle einer intratestikulären Injektion weder Injektion noch appliziertes Volumen einen Einfluss auf die Höhe des Serumcortisolspiegels nahmen.

In Untersuchungen von FISHER et al. (1996) an Bullenkälbern konnte nach der intratestikulären und intrascrotalen Injektion von Lidocainhydrochlorid keine Veränderung des Serumcortisolspiegels beobachtet werden. Das Niveau der Serumcortisolkonzentration entsprach über den gesamten Untersuchungszeitraum dem der Handlingsgruppe. KENT et al. (1998) konnten bei Lämmern keinen Anstieg des Serumcortisolspiegels nach Applikation von Lokalanästhetikum feststellen.

In der Gruppe **Kontrolle Procain i. test. (III)** sollte die Gewebeverträglichkeit von Procainhydrochlorid bei intratestikulärer Injektion überprüft werden. Tieren dieser Gruppe wurde Procainhydrochlorid intratestikulär injiziert. Die Ferkel wurden anschließend nicht kastriert, jedoch im Kastriergerät fixiert, um eine Vergleichbarkeit mit den Kastrationsgruppen zu schaffen. Das Volumen des 2%igen Procainhydrochlorids betrug 0,5 ml pro Hoden, was einer Dosis von 20,0 mg Procainhydrochlorid pro Tier entsprach. Vor der Fixation betrug die mittlere Serumcortisolkonzentration 48,74 nmol/l. Eine Stunde danach stieg der Cortisolspiegel um +25,65 nmol/l auf 74,39 nmol/l an. Diese Erhöhung war weder signifikant zum Basalwert der Gruppe Kontrolle Procain i. test. (III) noch zu dem Wert eine Stunde nach Fixation in der Gruppe Handling (I). Vier Stunden nach der Fixation lag die Cortisolkonzentration mit 49,53 nmol/l auf ihrem Ausgangsniveau. 24 Stunden nach Fixation erreichte der Serumcortisolspiegel einen Wert von 40,91 nmol/l. Nach KERN (1987) ist die lokale Verträglichkeit eines injizierten Medikamentes von dem pH-Wert, der Tonizität sowie der Konzentration und den Reizungsqualitäten der Wirk- und Hilfsstoffe abhängig. Untersuchungen von ELICKER (2006) konnten diese Abhängigkeiten bestätigen. In der eigenen Untersuchung konnte bei der intratestikulären Injektion von Procainhydrochlorid eine nur sehr geringe Erhöhung des Serumcortisolspiegels beobachtet werden. Auch die Kreatinkinase- und

Aspartataminotransferasewerte dieser Gruppe stiegen nach der Injektion nicht signifikant an. Deshalb konnte davon ausgegangen werden, dass durch das Lokalanästhetikum keine Gewebeschädigung verursacht wurde.

In der Gruppe **Kontrolle Procain i. scrot. (IV)** sollte überprüft werden, inwieweit eine intrascrotale Injektion Einfluss auf die Höhe des Serumcortisolspiegels nahm. AMMAN (1954) beschrieb, dass eine fälschlicherweise subkutane statt intramuskuläre Injektion häufiger zu Komplikationen führte, weil in der schlechter durchbluteten Subkutis die Resorption des Medikamentes länger dauerte. Beim Hoden bestehen ähnliche Verhältnisse. Der Hoden selbst ist sehr gut durchblutet und kann somit mit der gut durchbluteten Muskulatur verglichen werden. Das Skrotum entspricht dagegen eher der schlecht durchbluteten Subkutis. Vor der Fixation betrug der Wert des Cortisolspiegels 49,64 nmol/l. Eine Stunde nach Fixation stieg der Spiegel um +15,10 nmol/l nicht signifikant auf 64,74 nmol/l an ( $p > 0,05$ ). Vier Stunden bzw. 24 Stunden nach der Fixation lagen die Werte bei 28,67 nmol/l bzw. 66,45 nmol/l. Da auch in dieser Gruppe die CK- und AST-Werte nach der Injektion nicht signifikant anstiegen, konnte gefolgert werden, dass die intrascrotale Injektion von Procainhydrochlorid eine gute Gewebeverträglichkeit aufwies.

Der Einsatz von Lokalanästhetika bei der Saugferkelkastration konnte in der vorliegenden Arbeit keine Reduktion des Serumcortisolspiegels bewirken. FISHER et al. (1996) stellten fest, dass eine Reduktion des Serumcortisolspiegels nach der Kastration durch die Anwendung von Lokalanästhetikum von der Methode der Kastration abhängig war. Bei der unblutigen Kastration mit der Burdizzozange wurde im Gegensatz zur chirurgischen Kastration keine Besserung beobachtet. Bei Untersuchungen von STAFFORD et al. (2002) konnte dagegen bei der chirurgischen Kastration keine Reduktion des Serumcortisolanstiegs erzielt werden. Hier lag die Serumcortisolkonzentration sogar noch höher als die der kastrierten Kontrollgruppe. Die Autoren führten dies darauf zurück, dass durch die Anwesenheit von Lokalanästhetika die physiologische Schmerzhemmung gestört wurde.

## 5.2 Gewebeenzyme

### 5.2.1. Kreatinkinase

Die Kreatinkinase liegt im Körper in Form dreier Isoenzyme vor. Beim Schwein sind jedoch nur zwei Isoenzyme nachweisbar, da die Kreatinkinase von Muskel und Herz identische Isoenzymmuster aufweisen. Die im Gehirn vorkommende Kreatinkinase tritt nicht in die Blutbahn über. Deshalb kann im Serum nachgewiesene CK als muskelspezifisch angesehen werden. Die Kreatinkinase liegt in roten und weißen Muskelfasern in etwa gleichen Mengen vor. Zu CK-Aktivitätsanstiegen kommt es bereits nach leichter körperlicher Belastung (FLÜCKINGER, 1977). Aber auch nach Muskelverletzungen, Gewebeerreißen und Belastungsmypopathien steigt die Kreatinkinase im Serum an. Bei Saugferkeln ist dabei der Höhepunkt nach acht Stunden, bei Masttieren bzw. Sauen nach 24 Stunden erreicht. Die Erhöhung der Kreatinkinase fällt bei stressanfälligen oder besonders gut bemuskelten Schweinen deutlicher aus. Die Höhe des Anstiegs ist dabei abhängig von der Größe des geschädigten Gebietes und der Schwere der Erkrankung (GLAWISCHNIG, 1977, BICKHARDT und SCHWABENBAUER, 1981, HEINRITZI und PLONAIT, 2004, KIXMÖLLER, 2004, KRAFT et al., 2005b, ELICKER, 2006). Der Referenzbereich wird von HEINRITZI (2006a) mit Werten bis 766 IU/l für Masthybriden und 672 IU/l für die Rasse Deutsches Edelschwein angegeben.

Mit Werten zwischen 142 U/l in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) vor Kastration/Fixation und 400 U/l in der Gruppe Kastration (V) vier Stunden nach Kastration/Fixation lagen alle gemessenen Kreatinkinaseaktivitäten der vorliegenden Untersuchungen im Referenzbereich. Deshalb konnte man nicht auf eine Gewebeschädigung durch die Injektion von Lokalanästhetika oder durch die Kastration schließen.

### 5.2.2 Aspartataminotransferase

Die Aspartataminotransferase ist kein gewebespezifisches Enzym. Sie kommt jedoch vermehrt in roten Muskelfasern sowie in der Leber vor. Bei Muskelschäden ist der Anstieg im Serum besonders hoch (KRAFT et al., 2005a). Die AST-Konzentration wird sowohl von Rasse als auch Alter beeinflusst. Zu Messfehlern der AST kann es durch das Vorliegen hämolytischer Proben kommen. Hier werden zu hohe Werte gemessen (HEINRITZI und PLONAIT, 2004). HEINRITZI (2006a) gibt als Normwerte 6,6 IU/l bis 30,2 IU/l für Masthybriden und 5,3 IU/l bis 40,9 IU/l für die Rasse Piétrain an. MERK (1992) nennt als Referenzbereich 8,0 IU/l bis 35,0 IU/l.

Mit Werten zwischen 28,1 U/l in der Gruppe Kontrolle Procain i. test. (III) 24 Stunden nach Kastration/Fixation und 42,1 U/l in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) eine Stunde nach Kastration/Fixation lagen die AST-Werte der untersuchten Tiere relativ hoch. Es bestanden jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen ( $p > 0,05$ ). Deshalb konnte auch aufgrund der AST-Werte nicht auf eine Gewebeschädigung durch die Injektion oder Kastration geschlossen werden.

### 5.2.3 CK/AST-Quotient

Wie bereits erwähnt kommen die Enzyme Kreatinkinase und Aspartataminotransferase vor allem in den Muskelzellen vor. Erhöhte Werte dieser beiden Enzyme weisen auf Muskelschäden hin. Durch den CK/AST-Quotienten kann unterschieden werden, um welche Art von Muskelschädigung es sich handelt. Bei CK/AST-Quotienten  $< 50$  liegt die Schädigung von roter Muskulatur vor, was für eine Verletzung spricht, während ein CK/AST-Quotient von  $> 50$  darauf hinweist, dass weiße Muskelfasern betroffen sind, also eine belastungsbedingte Myopathie vorliegt. Sind sowohl weiße als auch rote Muskelfasern in gleicher Weise betroffen, ergibt sich ein Quotient von  $\approx 50$  (BICKHARDT, 2004). Bei einer ernährungsbedingten Muskeldegeneration liegt ein CK/AST-Quotient von  $< 50$  vor (HEINRITZI, 2006d).

Die Werte der in dieser Arbeit untersuchten Tiere lagen alle zwischen 4,13 in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) vor Kastration/Fixation und 9,63 in der Gruppe Kontrolle Procain i. test. (III) 24 Stunden nach Kastration/Fixation. In den Gruppen, deren Tiere kastriert wurden (V bis IX), waren eine, vier und – außer in der

Gruppe Kastration (V) – 24 Stunden nach Kastration/Fixation signifikant höhere Werte zum Basalwert der jeweiligen Gruppen vorhanden. Allerdings wies auch die Gruppe Handling eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation signifikant höhere Werte auf. Deshalb schien es fraglich, ob die Erhöhung der CK/AST-Quotienten mit einer Gewebeerreißung bzw. –schädigung korrelierten.

### 5.3 Glucose

Glucocorticoide bewirken eine Gluconeogenese aus beim Proteinabbau freigesetzten Aminosäuren. Die dadurch entstandene Glucose wird anschließend entweder als Glykogen gespeichert oder in die Blutbahn abgegeben, wodurch die Blutglucosekonzentration ansteigt (KARLSON et al., 1994c, WALLGREN et al., 1994). Glucocorticoide führen auch zur Neubildung von für die Gluconeogenese verantwortlichen Enzyme in der Leber (MÖSTL, 2005). Aufgrund einer verstärkten Resorption aus dem Magen-Darmtrakt kommt es eine bis fünf Stunden nach der Nahrungsaufnahme zur Erhöhung des Blutglucosespiegels (BICKHARDT und WIRTZ, 1978, HEINRITZI und PLONAIT, 2004). Eine reduzierte Nahrungsaufnahme führt hingegen zu einer Verringerung der Glucosekonzentration im Blut. Die Normwerte sind rassespezifisch. Sie werden bei Masthybriden mit 3,6 bis 6,8 mmol/l angegeben. Saugferkel sollten nach GLAWISCHNIG et al. (1977) einen Normwert von  $5,7 \pm 0,2$  mmol/l aufweisen. ZÖLS (2006) und PRUNIER et al. (2005) konnten nach der Kastration von Ferkeln keinen Anstieg der Glucosekonzentration messen. PRUNIER et al. (2005) sahen den Grund dafür in einem zu geringen Glykogengehalt der Leber der jungen Tiere.

Wie bei ZÖLS (2006) lagen die Basalwerte der untersuchten Ferkel höher als von GLAWISCHNIG et al. (1977) angegeben. Es lagen Blutglucosekonzentrationen zwischen 6,0 mmol/l in der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II) und 7,0 mmol/l in der Gruppe Kontrolle Procain i. test. (III) vor. Eine Stunde nach Kastration/Fixation stiegen die mittleren Glucosekonzentrationen auf Werte zwischen 6,6 mmol/l in der Gruppe Kontrolle Procain i. scrot. (IV) und 7,5 mmol/l in der Gruppe Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII) an. Die Werte vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation lagen zwischen 6,2 mmol/l in der Gruppe Kontrolle Procain i. scrot. (IV) vier Stunden nach Kastration/Fixation sowie in den Gruppen

Handling (I), Kontrolle NaCl i. test. (II), Kastration (V) und Kastration Procain i. scrot. (VII) 24 Stunden nach Kastration/Fixation und 7,0 mmol/l in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) vier Stunden nach Kastration/Fixation.

Die Glucosekonzentrationen der Gruppen **Handling (I)**, **Kontrolle NaCl i. test. (II)**, **Kastration (V)**, **Kastration Procain i. test. (VI)**, **Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII)** und **Kastration Lidocain i. test. (IX)** waren eine Stunde nach Kastration/Fixation signifikant höher als die Basalwerte der jeweiligen Gruppen ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). In den Gruppen Kastration Procain i. test. (VI) und Kastration Lidocain i. test. (IX) war auch vier Stunden nach Kastration/Fixation ein signifikanter Unterschied zu erkennen ( $p \leq 0,05$ ). Diese Erhöhungen des Glucosespiegels standen im Gegensatz zu den Untersuchungen von PRUNIER et al. (2005) und ZÖLS (2006). In den beiden Kontrollgruppen unterschied sich der Serumcortisolspiegel eine Stunde nach Kastration/Fixation nicht signifikant vom Basalwert der jeweiligen Gruppe. Die Tageszunahmen an Tag 1 nach Kastration/Fixation der beiden Gruppen waren mit 215 g und 229 g im Vergleich zu den anderen Gruppen hoch, jedoch nicht signifikant höher. Deshalb könnte die Erhöhung des Glucosespiegels eher mit einer erhöhten Nahrungsaufnahme als mit einem erhöhten Cortisolspiegel in Zusammenhang stehen. Bei den kastrierten Gruppen könnte die Steigerung des Cortisolspiegels die Ursache für die Erhöhung der Glucosekonzentration sein, da Cortisol die Gluconeogenese fördert.

Die Gruppe **Kontrolle Procain i. scrot. (IV)** wies vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation signifikant niedrigere Werte auf als vor der Kastration/Fixation ( $p \leq 0,05$ ). Da die Cortisolkonzentration vier Stunden nach Kastration/Fixation signifikant niedriger war als der Basalwert dieser Gruppe, war eine Verringerung der Nahrungsaufnahme aufgrund von Schmerzen fraglich, da eine schmerzbedingte neuroendokrine Schmerzreaktion ausgeschlossen werden konnte. Auch die Tageszunahme an Tag 1 nach Kastration/Fixation von 195 g lag nicht deutlich niedriger als die Tageszunahmen der anderen Gruppen.

## 5.4 Wundscore

Kleine Wunden mit glatten Rändern und engem Wundspalt heilen meist schnell und komplikationslos. Zu solchen Wunden zählen die Kastrationswunden von Saugferkeln. Bei unsachgemäß durchgeführten Operationen kann es jedoch zu Wundheilungsstörungen kommen. Auch durch Wundinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken oder *Actinomyces pyogenes* wird die Wundheilung verzögert und erfolgt sekundär (DÄMMRICH, 1993).

In Untersuchungen von LACKNER (2003) stellte sich heraus, dass die Wundheilung von bereits in der ersten Lebenswoche kastrierten Tieren schneller und komplikationsloser verlief, als bei Tieren, die am 28. Lebenstag kastriert wurden. Die gleiche Beobachtung machten auch MARX und BRAUN (1990).

Die Behandlung mit einem Antiphlogistikum nahm bei ZÖLS (2006) keinen Einfluss auf den Heilungsprozess. Die Wahl des Antiphlogistikums war dabei nicht entscheidend. Auch bei einer Allgemeinanästhesie waren keine Veränderungen der Wundheilung erkennbar (WALDMANN et al., 1994).

Nach HOLLMANN und DURIEUX (2000) hatten Lokalanästhetika eine Wirkung auf die Mediatoren der neutrophilen Granulozyten und auf freie Radikale. Hierdurch sollten Lokalanästhetika eine Entzündung im Wundgebiet mildern. ZÖLS (2006) konnte jedoch keinen Einfluss von Procainhydrochlorid auf die Heilung der Kastrationswunden feststellen. Auch bei WALDMANN et al. (1994) erbrachte der Einsatz von Lokalanästhetikum keine Verbesserung.

Die Untersuchung der Kastrationswunden wurde an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration durchgeführt. Da es sich bei der Beurteilung der Wunde um einen nicht vollständig objektivierbaren Vorgang handelte, wurde die Wunde immer von derselben Person begutachtet und bepunktet. Hierbei war dem Untersucher nicht bekannt, in welcher Gruppe das Tier eingeordnet war. Es konnte eine minimale Punktezah von 5 und eine maximale Punktezah von 20 erreicht werden.

Einen Tag nach Kastration erreichten die Tiere Werte zwischen 7,7 in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 8,2 in der Gruppe Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII). Sieben Tage nach Kastration war die Punktezahl in allen Gruppen signifikant abgesunken ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). Die kastrierten Tiere wiesen mittlere Punktezahlen von 6,2 in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) bis 7,3 in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) auf. Auch am Tag 14 nach der Kastration waren die Wundscores signifikant niedriger als am Tag 1 ( $p \leq 0,001$ ). Sie lagen zwischen 5,2 in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 6,0 in der Gruppe Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII).

Auffällig war, dass sieben Tage nach Kastration der Wundscore der Gruppe **Kastration Lidocain i. test. (IX)** signifikant niedriger war als die Werte aller anderen Kastrationsgruppen (V bis VIII) ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,001$ ). 14 Tage nach Kastration wies diese noch immer signifikante Unterschiede zu den Gruppen Kastration Procain i. test. (VI) und Kastration Procain + Epinephrin i. test. (VIII) auf ( $p \leq 0,05$ ). Wie unter 5.1 erwähnt, wurde die Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) nicht im Landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der TU München-Weihenstephan in Thalhausen durchgeführt, sondern in der Klinik für Schweine der LMU München sowie am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München. Dies machte deutlich, dass der Heilungsverlauf von Kastrationswunden von den Haltungsbedingungen sowie dem Keimdruck im Betrieb abhängig war. In der Gruppe **Kastration (V)** war an Tag 7 und an Tag 14 der zweitniedrigste Wundscore zu beobachten. Daraus konnte man schließen, dass der Einsatz von Lokalanästhetika keine Verbesserung der Wundheilung erbrachte.

## 5.5 Gewicht

Bei der Kastration von Ferkeln wird den Tieren eine Wunde zugefügt, wodurch Schmerzen entstehen. Tiere drücken Schmerzen häufig durch die Reduktion der Futteraufnahme aus. Dadurch sind die Tageszunahmen der Tiere vermindert.

KIELLY et al. (1999) zeigten in ihren Untersuchungen, dass Ferkel, die am dritten Lebenstag kastriert wurden, bis zu drei Tage nach der Operation geringere Tageszunahmen aufwiesen als die Kontrolltiere. Dieser Effekt konnte bei Tieren, die mit zehn Tagen kastriert wurden, nicht beobachtet werden. Zum Zeitpunkt des Absetzens war in den Gewichten aller Tiere kein Unterschied mehr festzustellen. Ob die Kastration einen Einfluss auf die Tageszunahmen von Kälbern nahm, wurde von ZULAUF et al. (2003) untersucht. Bei den Tieren, die kastriert worden waren, wurde in der ersten Woche nach der Kastration eine geringere Gewichtszunahme beobachtet. Im Gegensatz dazu zeigte LACKNER (2003), dass früh kastrierte Ferkel höhere Tageszunahmen hatten als spätkastrierte Tiere. MARX und BRAUN (1990) und WALDMANN et al. (1994) konnten keine Unterschiede in den Gewichtszunahmen zwischen kastrierten und unkastrierten, medizierten und nichtmedizierten sowie zwischen früh- und spätkastrierten Ferkeln feststellen.

In den eigenen Untersuchungen wurde am Tag der Kastration/Fixation sowie an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation das Gewicht der Ferkel ermittelt. Es zeigte sich, dass die Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) zu allen Untersuchungszeitpunkten niedrigere mittlere Gewichte aufwies als alle anderen Gruppen (I bis VIII).

Da, wie bereits unter 5.1 und 5.4 erwähnt, diese Gruppe nicht im Landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der TU München-Weihenstephan untersucht wurde und bereits das Ausgangsgewicht mit 1,9 kg niedriger war als die Gewichte der anderen Gruppen, erschien es sinnvoll, nicht die absoluten Gewichte, sondern die Tageszunahmen zu betrachten. Hierbei waren zwischen den einzelnen Gruppen zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zu erkennen. Die Tiere wiesen an Tag 1 nach Kastration/Fixation mittlere Tageszunahmen zwischen 155 g in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 229 g in der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II) auf. Sieben Tage nach Kastration/Fixation lagen die Tageszunahmen

zwischen 224 g in der Gruppe Kastration Lidocain i. test. (IX) und 276 g in der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII). An Tag 14 nach Kastration/Fixation wiesen Tiere der Gruppe Kastration (V) mit 223 g die geringsten Gewichtszunahmen auf, während Tiere der Gruppe Kastration Procain i. scrot. (VII) mit 280 g die größten Zunahmen hatten.

## 5.6 Ferkelverluste

Der prozentuale Anteil von verendeten und euthanasierten Ferkeln an der Anzahl der lebend geborenen Ferkel während der Säugezeit wird als Ferkelverluste bezeichnet. Als Grenzwert wird hierbei eine Zahl von mehr als 15% angesehen. Der mittlere Bereich liegt bei 7 bis 15%, angestrebt werden sollten jedoch etwa 5% (SCHNURRBUSCH, 2006a). Häufig werden von den Landwirten die nichtinfektiösen perinatalen Verluste akzeptiert, obwohl sie durch geeignete Maßnahmen deutlich reduziert werden könnten (PLONAIT, 2004b).

Die Erzeugerringe gaben für 2004/2005 Ferkelverluste zwischen 12,8% im ER Rheinland und 15,6% im HVL Alsfeld an (ERZEUGERRINGE, 2005). Mit 5,0% lagen die Ferkelverluste der vorliegenden Arbeit weit unter dem Durchschnitt. Innerhalb von 24 Stunden nach Kastration/Fixation verstarb keines der in die Untersuchung mit einbezogenen Ferkel.

## 6 SCHLUSSFOLGERUNG

Da Eberfleisch vom Verbraucher nicht akzeptiert wird, werden in Deutschland männliche Tiere in der ersten Lebenswoche kastriert. Dieser Eingriff ist jedoch schmerzhaft, weswegen bereits in der Vergangenheit Alternativen zur Saugferkelkastration untersucht wurden. Eine Möglichkeit ist die Kastration nach vorangegangener Applikation von Lokalanästhetika. In anderen europäischen Ländern wie Norwegen und Holland gilt dieses Verfahren als Methode der Wahl. In der vorliegenden Arbeit sollte deshalb untersucht werden, wie die Wirksamkeit von Lokalanästhetika bei der Kastration von Saugferkeln ist. Zusätzlich sollte die Gewebeverträglichkeit von Lokalanästhetika bei intratestikulärer und intrascrotaler Injektion überprüft werden.

Als Hauptparameter diene hierbei die Serumcortisolkonzentration der Saugferkel. In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die Höhe des Serumcortisolspiegels nicht durch das Handling der Tiere oder durch Blutentnahmen verändert wurde. Im Gegensatz dazu stieg bei kastrierten Tieren der Serumcortisolspiegel signifikant an (MARX und HAECKER, 1981, FISHER et al. 1996, KENT et al., 1998, THORNTON und WATERMAN-PEARSON, 1999, STAFFORD et al., 2002, TING et al., 2003, ZULAUF et al., 2003, PRUNIER et al., 2005, HEINRITZI et al., 2006, ZÖLS et al., 2006). Diese Ergebnisse konnten in den eigenen Untersuchungen bestätigt werden. Somit stellte Serumcortisol einen geeigneten Parameter dar, kastrationsbedingte Schmerzen zu beurteilen.

Bezüglich der Wirksamkeit von Lokalanästhetika bei der Saugferkelkastration existierten kontroverse Meinungen. WHITE et al. (1995), HAGA und RANHEIM (2004) und RANHEIM und HAGA (2006) konnten durch die präoperative Applikation von Lidocainhydrochlorid eine Reduktion der Pulserhöhung während der Kastration erreichen. Untersuchungen von SVENDSEN (2006) zeigten, dass bei der Kastration unter Lokalanästhesie die c-Fos-Expression im Rückenmark im Vergleich zur betäubungslosen Kastration verringert werden konnte. Bei WALDMANN et al. (1994) und HORN et al. (1999) konnten zwar die

Abwehrbewegungen während der Kastration verringert werden, jedoch traten während der Injektion Schmerzreaktionen auf. ZÖLS et al. (2006) stellten fest, dass durch die Gabe von Procainhydrochlorid vor der Kastration der Serumcortisolspiegel eine Stunde nach der Operation sogar noch deutlicher anstieg, als dies bei einer betäubungslosen Kastration der Fall war.

In den eigenen Untersuchungen wurden verschiedene Lokalanästhetika sowie unterschiedliche Applikationsarten miteinander verglichen. Dabei wurde eine Stunde nach Kastration nach präoperativer intratestikulärer Injektion von Procainhydrochlorid sowie Procainhydrochlorid + Epinephrin ein vergleichbarer Anstieg des Serumcortisolspiegels gemessen, wie bei der nicht medizierten Kontrollgruppe. Nach der Kastration nach präoperativer intrascrotaler Injektion von Procainhydrochlorid war der Anstieg des Serumcortisolspiegels sogar signifikant höher als die Erhöhung der Cortisolkonzentration in der Gruppe Kastration.

Auch das in vielen europäischen Ländern verwendete Lidocainhydrochlorid verursachte eine signifikant höhere Steigerung des Serumcortisolspiegels als in der Gruppe Kastration. Die Untersuchung dieser Gruppe wurde in zwei Betrieben durchgeführt. Hierbei konnte ein Unterschied in der Serumcortisolkonzentration festgestellt werden. Dies machte deutlich, dass die Untersuchung von Kontrollgruppen für jeden Betrieb einzeln erforderlich war, da die Höhe des Cortisolspiegels von Faktoren wie Haltungsbedingungen und Aktivität der Tiere abhängt. In beiden Betrieben konnte jedoch gezeigt werden, dass der Anstieg eine Stunde nach Kastration bei den mit Lidocain behandelten Tieren höher war, als bei nicht medizierten kastrierten Ferkeln.

Dies machte deutlich, dass die Wahl des Lokalanästhetikums keinen Einfluss auf die Wirksamkeit bei der Saugferkelkastration hatte, denn weder durch Procainhydrochlorid noch durch Lidocainhydrochlorid konnte eine Verringerung der schmerzbedingten neuroendokrinen Stressreaktion bewirkt werden.

Die Untersuchung der Gruppe Kontrolle NaCl i. test. (II) sollte dazu dienen, einen möglichen Einfluss von Injektion und Volumen des Medikamentes auf die Höhe des Cortisolspiegels nachzuweisen. Eine Stunde nach Fixation konnte kein Anstieg der Serumcortisolkonzentration festgestellt werden. Durch eine intratestikuläre Injektion

an sich wurde also keine schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion verursacht. Auch die intratestikuläre sowie die intrascrotale Injektion von Procainhydrochlorid verursachten keine signifikante Erhöhung des Serumcortisolspiegels. Das bedeutete, dass die intratestikuläre sowie intrascrotale Applikation von Lokalanästhetikum ebenfalls keine schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion bewirkte.

Der Parameter Glucose konnte keine eindeutigen Aussagen bezüglich der Schmerzhaftigkeit zulassen. Ebenso konnte anhand der Gewebeenzyme Kreatinkinase und Aspartataminotransferase sowie dem CK/AST-Quotient keine Aussage über die Gewebeerstörung nach der Kastration getroffen werden. Die Gewebeerträglichkeit bei intratestikulärer und intrascrotaler Injektion der Medikamente stellte sich hierbei jedoch als gut dar.

Die Betrachtung des Wundscores zeigte, dass die Wundheilung durch die Haltungsbedingungen und den Keimdruck im Betrieb beeinflusst wurde. Eine Verbesserung der Wundheilung durch die Gabe von Lokalanästhetika konnte nicht nachgewiesen werden.

Anhand der Gewichtsentwicklung konnte man keine Veränderung der Nahrungsaufnahme feststellen. Die Tageszunahmen ließen keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen erkennen.

In der vorliegenden Arbeit wurde durch die Injektion von Lokalanästhetika vor der Kastration keine Reduktion der Schmerzen erreicht. Dies ließ den Schluss zu, dass die präoperative Gabe von Lokalanästhetikum nicht sinnvoll ist und bessere Alternativen zur betäubungslosen Kastration gefunden werden müssen.

## 7 ZUSAMMENFASSUNG

### **Untersuchungen zur Wirksamkeit und Gewebeverträglichkeit von Lokalanästhetika bei der Kastration männlicher Saugferkel**

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Wirksamkeit und die Gewebeverträglichkeit verschiedener Lokalanästhetika bei der Saugferkelkastration zu testen.

Vier bis sechs Tage alte klinisch unauffällige Tiere wurden zufällig den Versuchsgruppen I bis IX zugeteilt. Tiere der Kontrollgruppen (I bis IV) wurden ebenso wie die Kastrationsgruppen (V bis IX) behandelt, jedoch nicht kastriert. In der Gruppe Handling (I) und Kastration (V) wurden die Ferkel 15 Minuten vor Kastration/Fixation wie zur Injektion fixiert, aber nicht mediziert (n=28 bzw. n=55). Das injizierte Volumen betrug einheitlich 0,5 ml pro Hoden. Tieren der Gruppe II wurde 0,9%ige Natriumchloridlösung intratestikulär verabreicht (n=20), den Gruppen III und VI Procainhydrochlorid intratestikulär (n=21 bzw. n=52), den Gruppen IV und VII Procainhydrochlorid intrascrotal (jeweils n=21), der Gruppe VIII Procainhydrochlorid mit Epinephrin intratestikulär (n=49) und der Gruppe IX Lidocainhydrochlorid intratestikulär (n=52). Blutentnahmen fanden kurz vor sowie eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation aus der Vena cava cranialis statt. Einen, sieben und 14 Tage nach Kastration wurde anhand eines Wundscores der Heilungsverlauf der Wunden beurteilt. Die Gewichtsentwicklung wurde durch Wiegen am Tag der Kastration/Fixation sowie einen, sieben und 14 Tage nach Kastration/Fixation ermittelt.

In der Arbeit wurde zur Beurteilung der kastrationsbedingten Schmerzen der Serumcortisolspiegel ermittelt. Anhand der Gruppe Handling (I) war sehr gut zu erkennen, dass der Umgang mit den Ferkeln sowie die Fixation und die Blutentnahme keinen Einfluss auf die Höhe des Serumcortisolspiegels nahmen. Im Gegensatz dazu stieg in der Gruppe Kastration (V) die mittlere Cortisolkonzentration durch die schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion eine Stunde nach Kastration signifikant an. Vier Stunden nach Kastration war der Cortisolspiegel immer noch signifikant höher als der Basalwert, 24 Stunden später hatte die Serumcortisolkonzentration ihr Ausgangsniveau erreicht.

Bei allen mit Lokalanästhetikum behandelten Kastrationsgruppen (VI bis IX) konnte keine Reduktion der schmerzbedingten neuroendokrinen Stressreaktion festgestellt werden. Die mittleren Cortisolkonzentrationen eine Stunde nach Kastration lagen auf dem gleichen oder einem höheren Niveau wie in der Gruppe Kastration (V). Auch in diesen Gruppen war der Cortisolspiegel vier Stunden nach Kastration bereits deutlich abgesunken, 24 Stunden später lagen die Werte auf dem Ausgangsniveau der jeweiligen Gruppe. Des weiteren konnte gezeigt werden, dass weder physiologische Kochsalzlösung noch Lokalanästhetikum nach intratestikulärer oder intrascrotaler Injektion eine Erhöhung des Serumcortisolspiegels bewirkten.

Die Messung von Glucose, CK und AST sowie die Bestimmung des CK/AST-Quotienten lies keine eindeutige Aussage über kastrationsbedingte Muskel- oder Gewebeschäden zu. Auf den Heilungsverlauf der Wunde sowie auf die Gewichtsentwicklung der Ferkel nahm die Anwendung von Lokalanästhetika vor der Kastration keinen Einfluss. Viel mehr konnte eine Abhängigkeit von den Haltungsbedingungen festgestellt werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit ließen den Schluss zu, dass die Injektion von Lokalanästhetika zwar eine gute Gewebeverträglichkeit aufwies, die Forderung nach einer Reduktion des Kastrationsschmerzes durch die präoperative Gabe von Procainhydrochlorid oder Lidocainhydrochlorid jedoch nicht erfüllt wurde. Deshalb sollte nach wirksameren Alternativen zur betäubungslosen Saugferkelkastration gesucht werden.

## 8 SUMMARY

### **Analysis of efficacy and tissue tolerance of local anaesthetics administered prior to castration of male suckling piglets**

Objective of this project was to examine the efficacy and tissue tolerance of various local anaesthetics used in castration of male suckling piglets.

Four to six days old healthy animals were randomized into trial groups (I to IX). Animals of the control groups (I to IV) were treated analogous to the castration groups (V to IX) but not castrated. In groups "Handling" (I) and "Castration" (V) 15 minutes prior to castration/fixation the piglets were fixed as for injection but not medicated (n=28 respective n=55). The injection volume was standardised to 0.5 ml per testes. The animals of group II were injected intratesticularly with 0.9 % saline (n=20), the groups III and VI received Procainehydrochloride intratesticularly (n=21 respective n=52), groups IV and VII were injected with Procainehydrochloride intrascrotally (n=21 each), Group VIII was treated with Procainehydrochloride including Epinephrine intratesticularly (n=49) and group IX with Lidocainehydrochloride intratesticularly (n=52).

Blood samples were taken shortly before and one, four and twenty four hours after castration/fixation from the Vena cava cranialis. One, seven and fourteen days after castration the healing process was evaluated by a wound score. The weight gain was established on the day of castration and then one, seven and fourteen days after castration/fixation.

During the trials the serum cortisol level was analysed to determine castration pain. Monitoring the group "handling" it became apparent that the handling of the piglets, fixation and blood sampling does not induce a rise in the serum cortisol level.

Contrary to that in the group castration (V) one hour after the castration the average cortisol concentration rose significantly caused by the pain induced neuroendocrine stress reaction. Four hours after castration the cortisol level remained significantly increased compared to the basal levels, after 24 hours the serum cortisol concentration was back to normal.

All castration groups treated with local anaesthetics (VI to IX) showed the same level of pain induced neuroendocrine stress reaction. The average cortisol concentration one hour after castration showed a comparable or even higher level as the group castration (V). In those groups four hours after castration the cortisol level was also clearly decreased. Twenty four hours later the concentrations were back to the base level of each group. Moreover there is evidence that neither saline nor local anaesthetics cause significant increase of the serum cortisol level after intratesticular or intrascrotal injection.

Determination of glucose, CK and AST as well as CK/AST-quotient did not lead to precise evidence about castration induced muscle and tissue defects. The administration of local anaesthetics prior to castration did not have any effect on the weight gain and the wound healing process. But there was the definite finding that the husbandry conditions influenced the wellbeing of the animals.

The results of this study lead to the conclusion that injection of local anaesthetics shows a good tissue tolerance but the call for a reduction of the castration pain by presurgical injection of Procainehydrochloride or Lidocainehydrochloride has not been justified. The recommendation is to explore more potent alternatives to castration of suckling piglets without anaesthetisation.

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Regulation der Cortisol-Produktion durch übergeordnete Drüsen (nach KARLSON et al., 1994b) .....	22
Abbildung 2: Fixation zur intratestikulären bzw. intrascrotalen Injektion .....	34
Abbildung 3: Durchführung der intratestikulären Injektion .....	34
Abbildung 4: Durchführung der intrascrotalen Injektion .....	34
Abbildung 5: Zeitlicher Versuchsablauf .....	36
Abbildung 6: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV .....	44
Abbildung 7: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX.....	44
Abbildung 8: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen I bis IV .....	48
Abbildung 9: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen V bis IX .....	48
Abbildung 10: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkel .....	53
Abbildung 11: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel .....	53
Abbildung 12: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen I, V und IX der in der Klinik für Schweine der LMU München untersuchten Ferkel .....	56
Abbildung 13: Mittlere Cortisolabweichungen (nmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) von den Konzentrationen vor Kastration/Fixation und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der Versuchsgruppen I, V und IX der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel .....	56
Abbildung 14: Mittlere CK-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV .....	60

Abbildung 15: Mittlere CK-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX .....	60
Abbildung 16: Mittlere AST-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV .....	63
Abbildung 17: Mittlere AST-Konzentrationen (U/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX .....	63
Abbildung 18: Mittlere CK/AST-Quotienten und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV .....	67
Abbildung 19: Mittlere CK/AST-Quotienten und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX .....	67
Abbildung 20: Mittlere Glucosekonzentrationen (mmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IV .....	71
Abbildung 21: Mittlere Glucosekonzentrationen (mmol/l) und Konfidenzintervalle (95%) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX .....	71
Abbildung 22: Mittlere Wundscores (Punkte) und Konfidenzintervalle (95%) an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX .....	73
Abbildung 23: Mittlere Gewichtszunahmen (g/Tag) und Konfidenzintervalle (95%) vom Ausgangsgewicht zu Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX .....	78

**TABELLENVERZEICHNIS**

Tabelle 1: Einteilung der Versuchsgruppen .....	33
Tabelle 2: Tierzahlen für die Bestimmung der Cortisol- sowie der CK-, AST- und Glucose-Konzentrationen .....	38
Tabelle 3: Tierzahlen zur Bestimmung der Wundheilung .....	39
Tabelle 4: Bewertungsbogen zur Ermittlung des Wundscores bei der Verlaufskontrolle der Wundheilung.....	40
Tabelle 5: Tierzahlen zur Ermittlung der Gewichtsentwicklung.....	41
Tabelle 6: Mittlere Cortisolkonzentration (nmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX.....	42
Tabelle 7: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen zwischen den Versuchsgruppen vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation.....	45
Tabelle 8: Mittlere Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX .....	46
Tabelle 9: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation.....	49
Tabelle 10: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen .....	50
Tabelle 11: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen von Untersuchungen in der Klinik für Schweine der LMU München .....	51
Tabelle 12: Mittlere Cortisolkonzentrationen (nmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V und IX von Untersuchungen am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München .....	51
Tabelle 13: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolkonzentrationen zwischen den Versuchsgruppen I, V und IX vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel .....	52
Tabelle 14: Mittlere Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V, IX an der Klinik für Schweine der LMU München .....	55

Tabelle 15: Mittlere Abweichungen der Cortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I, V, IX am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München .....	55
Tabelle 16: p-Werte des Vergleichs der mittleren Cortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen I, V und IX 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation der am Lehrstuhl für Molekulare Tierzucht und Haustiergenetik der LMU München untersuchten Ferkel .....	55
Tabelle 17: Mittlere CK-Konzentrationen (U/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen .....	58
Tabelle 18: p-Werte des Vergleichs der mittleren CK-Konzentrationen 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der Versuchsgruppen I bis IX.....	61
Tabelle 19: Mittlere AST-Konzentrationen (U/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen .....	61
Tabelle 20: p-Werte des Vergleichs der mittleren AST-Konzentrationen 1h, 4h und 24h nach der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen .....	64
Tabelle 21: Mittlere CK/AST-Quotienten vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX.....	65
Tabelle 22: p-Werte des Vergleichs der mittleren CK/AST-Quotienten zwischen den Versuchsgruppen vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation ....	68
Tabelle 23: p-Werte des Vergleichs der mittleren CK/AST-Quotienten 1h, 4h und 24h nach der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen .....	69
Tabelle 24: Mittlere Glucosekonzentrationen (mmol/l) vor und 1h, 4h und 24h nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen I bis IX und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen.....	69
Tabelle 25: p-Werte des Vergleichs der mittleren Glucosekonzentrationen 1h, 4h und 24h nach der Kastration/Fixation zu den Konzentrationen vor der Kastration/Fixation innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen .....	72
Tabelle 26: Mittlere Punktezahl des Wundscores an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation von kastrierten Ferkeln der Versuchsgruppen V bis IX.....	72
Tabelle 27: p-Werte des Vergleichs der mittleren Wundscores zwischen den Versuchsgruppen V bis IX an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration .....	74

---

Tabelle 28: p-Werte des Vergleichs der mittleren Wundscores an Tag 7 und Tag 14 nach Kastration zu Tag 1 nach Kastration innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen .....	74
Tabelle 29: Mittlere Gewichte (kg) vor und an Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation von Ferkeln aller Versuchsgruppen .....	75
Tabelle 30: Mittlere Tageszunahmen (g) vom Ausgangsgewicht zu Tag 1, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration/Fixation von Ferkeln der Versuchsgruppen und p-Werte des Vergleichs zwischen den Versuchsgruppen .....	77

## LITERATURVERZEICHNIS

### **Gesetze**

#### **1949**

Grundgesetz (GG) für die Bundesrepublik Deutschland vom 23. Mai 1949 (BGBl. I S. 1), zuletzt geändert durch Gesetz vom 28. August 2006 (BGBl. I S. 2034)

#### **1990**

Verordnung 2377/90/EWG des Rates vom 26. Juni 1990 zur Schaffung eines Gemeinschaftsverfahrens für die Festsetzung von Höchstmengen für Tierarzneimittelrückstände in Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs, zuletzt aktualisiert durch Verordnung (EG) Nr. 77/2002 des Rates vom 17. Januar 2002 – Amtsblatt der Europäischen Union Dr. L67

#### **2001**

Richtlinie 2001/88/EG des Rates vom 23. Oktober 2001 zur Änderung der Richtlinie 91/630/EWG über Mindestanforderungen für den Schutz von Schweinen – Amtsblatt der Europäischen Union Nr. L316 S. 1-4

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. L316 S. 36-38

#### **2005**

Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln (Arzneimittelgesetz) in der Fassung der Bekanntmachung vom 12. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3394), zuletzt geändert durch Artikel 5 des Gesetzes vom 21. Dezember 2006 (BGBl. I S. 3294)

#### **2006**

Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006 (BGBl. I S. 1206, 1313), geändert durch Artikel 4 des Gesetzes vom 21. Dezember 2006 (BGBl. S. 3294)

**AMMAN, K. (1954):**

Die forensische Bedeutung der Injektionsschäden.  
*Schweiz. Arch. Tierheilk.* 96: 569-575

**BENRATH, J., J. SANDKÜHLER (2000):**

Nozizeption bei Früh- und Neugeborenen.  
*Schmerz* 14: 297-301

**BICKHARDT, K., A. WIRTZ (1978):**

Der Einfluß von Anbindestreß und Fütterung auf Blutmeßwerte des Schweines.  
*Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 85: 457-462

**BICKHARDT, K., C. SCHWABENBAUER (1981):**

Zur diagnostischen Bedeutung der Isoenzyme der Creatin-Kinase (CK) beim Schwein.  
*Dtsch. tierärztl. Wschr.* 88: 368-371

**BICKHARDT, K. (2004):**

Muskelerkrankungen.  
*In: K.-H. Waldmann, M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Parey Buchverlag, Stuttgart, 4. Auflage, 239-260*

**BIEL, M. (2004):**

Lokalanästhetika: Lokalanästhesie.  
*In: K. Aktories, U. Förstermann, F. Hofmann, K. Starke (Hrsg.). Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Urban & Fischer Verlag, München, 9. Auflage, 255-262*

**BINDER, R., W. HAGMÜLLER, P. HOFBAUER, C. IBEN, U. S. SCALA, C. WINKLER, J. BAUMGARTNER (2004):**

Aktuelle Aspekte der Kastration männlicher Ferkel  
1. Mitteilung: tierschutzrechtliche Aspekte der Ferkelkastration sowie Verfahren zur Schmerzausschaltung bei der chirurgischen Kastration.  
*Wien. Tierärztl. Mschr.* 91: 178-183

**BOSTEDT, H., H. J. REINHARDT (1980):**

Zur Entwicklung des Serumenzymprofiles bei Ferkeln in den ersten Lebensstunden und -tagen.  
*Zbl. Vet. Med. A* 27: 85-95

**CERVENY, C., H. E. KÖNIG, H.-G. LIEBICH (2005):**

Männliche Geschlechtsorgane (Organa genitalia masculina).  
*In: H. E. König, H.-G. Liebich (Hrsg.). Anatomie der Haussäugetiere. Schattauer, Stuttgart, New York, 3. Auflage, 405-420*

**DÄMMRICH, K. (1993):**

Wundheilungsverlauf.  
*In H. Schebitz, W. Brass, H.-J. Wintzer (Hrsg.). Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende. Paul Parey, Berlin, Hamburg, 2. Auflage, 48-51*

**DARWIN, C. (1872):**

Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei dem Menschen und den Thieren.  
*Reprint GRENO, Nörtlingen 1986, 74*

**EICH, K.-O., U. SCHMIDT, M. DE JONG (2000):**

Vorbeugende Maßnahmen bei neugeborenen Saugferkeln.  
*In: K.-O. Eich, U. Schmidt (Hrsg.): Handbuch Schweinekrankheiten.  
Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster-Hiltrup, 32-35*

**ELICKER, S. (2006):**

Untersuchungen zur Festlegung tierschutzkonformer Injektionsvolumina bei Schweinen.  
*Diss. med. vet., München*

**ELICKER, S., A. HAFNER-MARX, M. RITZMANN, K. HEINRITZI (2007):**

Untersuchungen zur Gewebeverträglichkeit von Stellamune<sup>®</sup> One bei Saugferkeln im Alter von 3 Lebenstagen.  
*Tierärztl. Umschau 62: 28-33*

**EMMERICH, I. U., F. R. UNGEMACH (2006):**

13. und 14. Novellierung des Arzneimittelgesetzes – die wichtigsten veterinärmedizinisch relevanten Änderungen für Lebensmittel liefernde Tiere.  
*Tierärztl. Prax. 34 (G): 59-64*

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

Pharmaka im Rahmen der Anästhesie und der perioperativen Schmerzlinderung.  
*In: W. Erhardt, J. Henke, J. Haberstroh (Hrsg). Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.  
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 15-138*

**ERZEUGERRINGE (2005):**

Ferkel: Immer größere Bestände.  
*us, Schweinezucht und Schweinemast, Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster, 6: 62*

**FISHER, A. D., M. A. CROWE, M. E. ALONSO DE LA VARGA, W. J. ENRIGHT (1996):**

Effect of castration method and the provision of local anesthesia on plasma cortisol, scrotal circumference, growth, and feed intake of bull calves.  
*J. Anim. Sci. 74: 2336-2343*

**FLÜCKINGER, M. (1977):**

Enzymaktivitäten im Serum und Organen des jungen Schweines.  
1. Mitteilung: Bestimmung der Normwerte, Beurteilung der klinischen Verwendbarkeit und Vergleich mit Angaben für den Menschen.  
*Zbl. Vet. Med. A 24: 195-204*

**FLÜCKINGER, M., U. ALTHAUS, H. M. STREBEL (1977):**

Enzymaktivitäten im Serum und Organen des jungen Schweines.  
2. Mitteilung: Enzymaktivitäten im Serum nach experimentellen Organläsionen.  
*Zbl. Vet. Med. A 24: 496-502*

**FREY, H.-H. (2002):**

Schicksal von Arzneimitteln im Organismus (Pharmakokinetik).

*In: H.-H. Frey, W. Löscher (Hrsg.): Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.*

Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 11-32

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

The development of a circadian pattern of salivary cortisol secretion in the neonatal piglet.

*Biol. Neonate. 81: 113-118*

**GASSE, H. (2004):**

Männliche Geschlechtsorgane.

*In: J. Frewein, H. Gasse, R. Leiser, H. Roos, H. Thomé, B. Vollmerhaus, H. Waibl (Hrsg.). Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere, Band II, Eingeweide.*

Parey Buchverlag, Stuttgart, 9. Auflage, 341-392

**GLAWISCHNIG, E., G. SCHLERKA, W. SCHULLER, W. BAUMGARTNER (1977):**

Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik beim Schwein.

*Wien. tierärztl. Mschr. 64: 341-346*

**GUTZWILLER, A. (2003):**

Kastration von Ferkeln unter Lokalanästhesie.

*Agrarforschung 10: 10-13*

**HACKBARTH, H., W. MEUSER (2006):**

Unterschiede bei der Beurteilung von Schmerzen durch den Menschen.

*In: Schmerz bei Tieren, Wissenschaftliches Symposium zum 10jährigen Bestehen des Tierschutzzentrums der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 3, 11.10.2006*

**HAGA, H. A., B. RANHEIM (2004):**

Castration of piglets, antinociceptive effect of intratesticular or intrafunicular injection of lidocaine.

*Proc. 18<sup>th</sup> IPVS Congress, Volume 2: 783, Hamburg, Deutschland, 27.06.-01.07.2004*

**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. PLONAIT (2004):**

Blutkrankheiten.

*In: K.-H. Waldmann, M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten.*

Parey Buchverlag, Stuttgart, 4. Auflage, 169-196

**HEINRITZI, K. (2006a):**

Laboruntersuchung.

*In: K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch. Schweinekrankheiten.*

Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 35-40

**HEINRITZI, K. (2006b):**

Zootechnische Maßnahmen.

*In: K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch. Schweinekrankheiten. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 42-43*

**HEINRITZI, K. (2006c):**

Applikationstechniken.

*In: K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch. Schweinekrankheiten. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 44-47*

**HEINRITZI, K. (2006d):**

Myopathien.

*In: K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch. Schweinekrankheiten. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 93-97*

**HEINRITZI, K., S. ZOELS, M. RITZMANN (2006):**

Possibilities of pain-reduction in castration of piglets.

*Proc. 19<sup>th</sup> IPVS Congress, Volume 1: 289, Copenhagen, Denmark, 16.07.-19.07.2006*

**HELLWIG, E. G. (2005):**

Niederlande: Ferkelkastration künftig nur mit Betäubung.

*28.01.2004: <http://www.ava1.de/news/index.php?shownews=924&>*

**HENKE, J. (2001):**

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

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

Analgesie.

*In: W. Erhardt, J. Henke, J. Haberstroh (Hrsg.). Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 369-407*

**HOLLMANN, M. W., M. DURIEUX (2000):**

Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication?.

*Anesthesiology 93: 858-875*

**HORN, T., G. MARX, E. BORELL (1999):**

Verhalten von Ferkeln während der Kastration mit und ohne Lokalanästhesie.

*Dtsch. tierärztl. Wschr. 106: 271-274*

**HUBER-EICHLER, B., F. SCHMITZ-HSU, P. SPRING (2004):**

Pro Schwein – die Suche nach einer Alternative bei der Kastration.

*Suisse-porcs Information 10: 2-3*

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

I. Report of subcommittee on taxonomy.

*Pain 6: 249-252*

**KARLSON, P., D. DOENECKE, J. KOOLMAN (1994a):**

Steroid-Hormone.

*In: P. Karlson, D. Doenecke, J. Koolman: Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.*

*Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 14. Auflage, 279-284*

**KARLSON, P., D. DOENECKE, J. KOOLMAN (1994b):**

Abb. 18.3: Regulation der Cortisol-Produktion durch übergeordnete Drüsen.

*In: P. Karlson, D. Doenecke, J. Koolman: Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.*

*Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 14. Auflage, 420*

**KARLSON, P., D. DOENECKE, J. KOOLMAN (1994c):**

Hormone der Nebennierenrinde.

*In: P. Karlson, D. Doenecke, J. Koolman: Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.*

*Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 14. Auflage, 425-428*

**KENT, J. E., V. MOLONY, M. J. GRAHAM (1998):**

Comparison of methods for the reduction of acute pain produced by rubber ring castration or tail docking of week-old lambs.

*Vet. J. 155: 39-51*

**KERN, O. (1987):**

Lokalverträglichkeit von Arznei- und Arzneihilfsstoffen bei intramuskulärer Injektion.

*Tierärztl. Umschau 42: 768-775, 912-916, 971-972*

**KIELLY, J., C. E. DEWEY, M. COCHRAN (1999):**

Castration at 3 days of age temporarily slows growth of pigs.

*Swine Health Prod. 7: 151-153*

**KIXMÖLLER, M. (2004):**

Labordiagnostische Referenzbereiche bei unterschiedlichen Schweinerassen sowie histopathologische und immunhistochemische Untersuchung von Gehirnen älterer Sauen und Eber auf transmissible spongiforme Enzephalopathie im Rahmen der TSE-Studie.

*Diss. med. vet., München*

**KRAFT, W., U. M. DÜRR, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI, M. FÜRLI (2005a):**

Leber.

*In: W. Kraft, U. M. Dürr (Hrsg): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.*

*Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 145-169*

**KRAFT, W., M. FÜRLI, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (2005b):**

Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumstoffwechsel.

*In: W. Kraft, U. M. Dürr (Hrsg): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.*

*Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 263-271*

**KRAFT, W., M. FÜRLL, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (2005c):**

Klinische Endokrinologie.

*In: W. Kraft, U. M. Dürr (Hrsg): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.*

*Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 297-321*

**LACKNER, A. (2003):**

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

*Diss. med. vet., München*

**LIEBICH, H.-G., G. FORSTENPOITNER, H. E. KÖNIG (2005):**

Einführung und Allgemeine Anatomie.

*In: H. E. König, H.-G. Liebich (Hrsg.). Anatomie der Haussägetiere.*

*Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 3. Auflage, 1-46*

**LÖSCHER, W. (2006):**

Lokalanästhetika.

*In: W. Löscher, F. R. Ungemach, R. Kroker (Hrsg.). Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.*

*Parey Buchverlag, Berlin, 7. Auflage, 125-130*

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

Cortisol level in saliva and plasma of growing pigs.

*Proc. 18<sup>th</sup> IPVS Congress, Volume 1: 277, Hamburg, Deutschland, 27.06.-01.07.2004*

**MARX, D., B. HAECKER (1981):**

Vergleichende Cortisol- und Triglyceridbestimmungen im Blut frühabgesetzter und konventionell gehaltener Ferkel als Beitrag zum fraglichen Stress während moderner Ferkelaufzuchtverfahren.

*Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94: 8-13*

**MARX, D., S. BRAUN (1990):**

Auswirkungen der Kastration männlicher Ferkel.

*Prakt. Tierarzt 11: 29-36*

**MCGLONE, J. J., J. M. HELLMAN (1988):**

Local and general anesthetic effects on behavior and performance of two- and seven-week-old castrated and uncastrated piglets.

*J. Anim. Sci. 66: 3049-3058*

**MCGLONE, J., R. NICHOLSON, J. HELLMAN, D. HERZOG (1993):**

The development of pain in young pigs associated with castration and attempts to prevent castration-induced behavioral changes.

*J. Anim. Sci. 71 (6): 1441-1446*

**MERK, B. (1992):**

Einfluß von Alter, Rasse, Haltung, Fütterung und Fortpflanzungsstadium auf Serumenzymwerte beim Schwein.

*Diss. med. vet., München*

**MILITZER, K. (2006):**

Mit geschärften Blick – Schmerzerkennung bei Tieren.

*In: Schmerz bei Tieren, Wissenschaftliches Symposium zum 10jährigen Bestehen des Tierschutzzentrums der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 17-24, 11.10.2006*

**MÖSTL, E. (2005):**

Spezielle Endokrinologie.

*In: W. v. Engelhardt, G. Breves (Hrsg.). Physiologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 477-494*

**MOHR, E. (2005):**

Biologische Rhythmen.

*In: W. v. Engelhardt, G. Breves (Hrsg.). Physiologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 639-643*

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

Peripheres Nervensystem.

*In: G. Böhme (Hrsg.). Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere, Band IV, Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. Parey Buchverlag, Stuttgart, 4. Auflage, 228-385*

**OETJEN, S. (1995):**

Die Kastration des männlichen Kaninchens unter Lokalanästhesie.

*Prakt. Tierarzt 12: 1082*

**OPITZ, B. (1977):**

Hygiene-Bakteriologie.

*In: H. Horn, W. Weuffen, H. Wigert (Hrsg.): Infektionen durch Injektionen und ihre Verhütung.*

*Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig*

**PAULICK, CH., K. NEURAND, H. WILKENS (1967):**

Beitrag zur topographischen Anatomie der Injektionsstellen beim Schwein.

*Dtsch. Tierärztl. Wschr. 74: 519-524*

**PFANNKUCHE, H. (2004):**

Nozizeption und Schmerz: Neurophysiologische Grundlagen.

*Vet-Med. Report Sonderausgabe 9 (28. Jg.): 6*

**PLONAIT, H. (2004a):**

Therapeutische Technik.

*In: K.-H. Waldmann, M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Parey Buchverlag, Stuttgart, 4. Auflage, 49-60*

**PLONAIT, H. (2004b):**

Geburt, Puerperium und perinatale Verluste.

*In: K.-H. Waldmann, M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Parey Buchverlag, Stuttgart, 4. Auflage, 471-512*

**PLONAIT, H. (2004c):**

Erkrankungen und Operationen an den Fortpflanzungsorganen des Ebers.  
*In: K.-H. Waldmann, M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten.*  
*Parey Buchverlag, Stuttgart, 4. Auflage, 525-548*

**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*

**PSCHYREMBEL (2004a):**

Glukose.  
*In: Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch.*  
*de Gruyter Verlag, Berlin, 260. Auflage, 672*

**PSCHYREMBEL (2004b):**

Kreatinkinase.  
*In: Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch.*  
*de Gruyter Verlag, Berlin, 260. Auflage, 985*

**PSCHYREMBEL (2004c):**

Lokalanästhetika.  
*In: Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch.*  
*de Gruyter Verlag, Berlin, 260. Auflage, 1064-1065*

**PUPPE, B., P.-C. SCHÖN, G. MANTEUFFEL (2006):**

Vokalisation als möglicher Indikator für Befindlichkeiten bei Nutztieren – Untersuchungen bei der Kastration von Ferkeln.  
*In: Schmerz bei Tieren, Wissenschaftliches Symposium zum 10jährigen Bestehen des Tierschutzzentrums der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 15-16, 11.10.2006*

**RANHEIM, B., H. A. HAGA, Ø. ANDRESEN, K. INGEBRIGTSEN (2004):**

Distribution of radioactive lidocaine injected into the testes in piglets, preliminary results.  
*Proc. 18<sup>th</sup> IPVS Congress, Volume 2: 792, Hamburg, Deutschland, 27.06.-01.07.2004*

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

Local anaesthesia for pigs subject to castration.  
*Acta Veterinaria Scandinavica 48 (Suppl 1): 13*

**REICHENBACH, H.-W. (2001):**

Optimales Ferkelwachstum von der Geburt bis zum Verkauf.  
*sus, Schweinezucht und Schweinemast, Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster, 2: 24-27*

**SAGER, M. (1993):**

Schmerz beim Versuchstier.

*Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz e. V., Merkblatt Nr. 32*

**SANDKÜHLER, J. (2006):**

Schmerzgedächtnis – funktionelle und strukturelle Veränderungen des schmerzverarbeitenden Systems.

*In: Schmerz bei Tieren, Wissenschaftliches Symposium zum 10jährigen Bestehen des Tierschutzzentrums der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 6-8, 11.10.2006*

**SANN, H. (2005):**

Nozizeption und Schmerz.

*In: W. v. Engelhardt, G. Breves (Hrsg.). Physiologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 74-78*

**SANN, H. (2006):**

Physiologische Grundlagen der Nozizeption.

*In: Schmerz bei Tieren, Wissenschaftliches Symposium zum 10jährigen Bestehen des Tierschutzzentrums der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 4-5, 11.10.2006*

**SCHMEIDUCH, S. (2002):**

Belastungsreaktionen von Zucht- und Schlachtrindern im Straßen-Ferntransport.

*Diss. med. vet., Hannover*

**SCHNURRBUSCH, U. (2006a):**

Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung weiblicher Tiere.

*In: K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch. Schweinekrankheiten. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 179-305*

**SCHNURRBUSCH, U. (2006b):**

Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung männlicher Tiere.

*In: K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch. Schweinekrankheiten. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 306-344*

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

Speichelkortisol als Stressparameter bei Saugferkeln.

*Tierärztl. Prax. 27 (G): 175-179*

**SCHULZE, W., W. BOLLWAHN (1962):**

Die Applikation von Arzneimitteln beim Schwein.

*Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69: 513-519*

**SIDELL, F. R., D. L. CULVER, A. KAMINSKIS (1974):**

Serum creatine phosphokinase activity after intramuscular injection. The effect of dose, concentration and volume.

*Toxicol. Appl. Pharmacol. 11: 293-301*

**SILBERNAGEL, S., A. DESPOPOULOS (2001):**

Zentralnervensystem und Sinne.

*In: S. Silbernagel, A. Despopoulos. dtv-Atlas Physiologie – Die Funktionen des menschlichen Körpers.*

*Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 5. Auflage, 310-371*

**SINOWATZ, F., I. RÜSSE (1998):**

Harn- und Geschlechtsorgane.

*In: F. Sinowatz, I. Rüsse (Hrsg.). Lehrbuch der Embryologie der Haustiere.*

*Parey Buchverlag, Stuttgart, 2. Auflage, 304-334*

**SPRING, P, B. HUBER-EICHLER (2005):**

Kastration: Nicht nur die Schweiz sucht eine Alternative.

*Suisseporcs-Information 7: 5-7*

**STAFFORD, K. J., D. J. MELLOR, S. E. TODD, R. A. BRUCE, R. N. WARD (2002):**

Effects of local anesthesia or local anesthesia plus a non-steroidal anti-inflammatory drug on the acute cortisol response of calves to five different methods of castration.

*Res. Vet. Sci. 73: 61-70*

**STEINESS, E., O. SVENDSEN, F. RASSMUSSEN (1974):**

Plasma digoxin after parenteral administration. Local reaction after intramuscular injection.

*Clin. Pharmacol. Ther. 16: 430-434*

**STEINESS, E., F. RASSMUSSEN, O. SVENDSEN, P. NIELSEN (1978):**

A comparative study of serum creatine phosphokinase (CPK) activity in rabbits, pigs and humans after intramuscular injection of local damaging drugs.

*Acta. Pharmacol. Toxicol. 42: 357-364*

**SVENDSEN, O. (2006):**

Castration of piglets under CO<sub>2</sub> anaesthesia.

*Proc. 19<sup>th</sup> IPVS Congress, Volume 1: 290, Copenhagen, Denmark, 16.07.-19.07.2006*

**TACKE, S. (2005):**

Schmerzerkennung und Schmerzmanagement bei Hund und Katze.

*In: Bundesverband Praktizierender Tierärzte e. V. und Fachgruppe Kleintierpraxis (Hrsg.). Schmerzen erkennen und behandeln – Ein Leitfaden für die Kleintierpraxis.*

*F. Bischoff, Frankfurt/Main, 22-51*

**TEN HOOVEN, M., M. ARDEN (2005):**

Norwegen: Kastrierverbot verursacht hohe Kosten.

*sus, Schweinezucht und Schweinemast, Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster, 3: 36-39*

**THALHAMMER, J. (2006):**

Schmerz vs. Nozizeption.

*In: Schmerz bei Tieren, Wissenschaftliches Symposium zum 10jährigen Bestehen des Tierschutzzentrums der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 9-11, 11.10.2006*

**THORNTON, P. D., A. E. WATERMAN-PEARSON (1999):**

Quantification of the pain and distress responses to castration in young lambs.  
*Res. Vet. Sci.* 66: 107-118

**TING, S. T. L., B. EARLY, J. M. L. HUGHES, M. A. CROWE (2003):**

Effect of ketoprofen, lidocaine local anesthesia, and combined xylazine and lidocaine caudal epidural anesthesia during castration of beef cattle on stress responses, immunity, growth, and behavior.  
*J. Anim. Sci.* 81: 1281-1293

**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: 105-109

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

Inhalation anaesthesia for castration of newborn piglets: experiences with isoflurane and isoflurane/NO.  
*J. Vet. Med. A* 51: 150-154

**WALLACE, J., J. SANDFORD, M. W. SMITH, K. V. SPENCER (1990):**

The assessment and control of the severity of scientific procedures on laboratory animals.  
*Lab. Anim.* 24: 97-130

**WALLGREN, P., I. L. WILEN, C. FOSSUM (1994):**

Influence of experimentally induced endogenous production of cortisol on the immune capacity in swine.  
*Vet. Immunol. Immunopathol.* 42: 301-316

**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 anesthetic.  
*J. Anim. Sci.* 73: 381-386

**WIMMERS, K., S. PONSUKSILI, P. KRUTMUANG, S. GYMNICH, K. SCHELLANDER, B. PETERSEN (2002):**

Evaluierung der Nutzungsmöglichkeiten verschiedener Blutparameter zur retrospektiven Diagnose von Stress beim Schwein.  
*Landwirtschaftliche Fakultät der Universität Bonn, Schriftenreihe des Lehr- und Forschungsschwerpunktes USL, 94, 53 Seiten*

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

Einsatz einer Lokalanästhesie bei der Kastration von Ferkeln.

*Tierärztl. Prax. 34 (G): 103-106*

**ZÖLS, S. (2006):**

Möglichkeiten der Schmerzreduzierung bei der Kastration männlicher Saugferkel.

*Diss. med. vet., München*

**ZULAUF, M., A. GUTZWILLER, A. STEINER, G. HIRSBRUNNER (2003):**

Einfluss eines Schmerzmittels bei der unblutigen Kastration des männlichen Kalbes auf Kraftfutterverzehr, Gewichtszunahme und Serum-Cortisolspiegel.

*Schweiz. Arch. Tierheilk. 145: 283-290*

## DANKSAGUNG

Ich danke Herrn Prof. Dr. Dr. K. Heinritzi ganz herzlich für die Überlassung dieses interessanten Themas und für die freundliche Unterstützung und stets konstruktive Kritik bei der Durchführung und Anfertigung der Arbeit. Ich bedanke mich auch für die lehrreiche und interessante Zeit an der Klinik für Schweine.

Bei Herrn Dr. M. Ritzmann bedanke ich mich herzlich für die sehr gute Betreuung während der Arbeit, das gute Arbeitsklima und dafür, dass er stets für alle Probleme ein offenes Ohr hatte.

Ein besonderer Dank gilt Frau B. Garner für die stets zuverlässige Auswertung meiner Cortisolproben. Bei Frau C. Bayer und Frau I. Hartmann bedanke ich mich herzlich für die Auswertung der Serumproben.

Bei Frau Dr. Kessler und Herrn Dr. Amon bedanke ich mich herzlich für die Überlassung der Versuchstiere im Moorversuchsgut bzw. in Thalhausen.

Bei Herrn Dipl. Ing. Laffert, Herrn Praller, Herrn Wolf, Herrn Elsner, Herrn Rieblinger, Herrn Cafiero, Herrn Brockhaus, Frau Lange und Herrn Heinold bedanke ich mich herzlich für die gute Betreuung aller meiner Versuchstiere.

Herrn Prof. Küchenhoff und seinen Mitarbeitern von StabLab der LMU München danke ich für die statistische Betreuung dieser Arbeit. Auch bei Frau Dr. S. Zöls und Herrn Dr. A. Palzer bedanke ich mich für die große Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Ein ganz besonders herzlicher Dank gilt Frau Dr. S. Zöls und Frau Dr. S. Elicker, die mir bei der Planung, Durchführung und Anfertigung dieser Arbeit zu jeder Zeit mit Rat und Tat zur Seite standen. Bei Herrn Dr. A. Palzer bedanke ich mich herzlich für die vielen Bestandsbesuche mit ihm, bei denen ich sehr viel lernen und sehr viel Erfahrung in der Betreuung von Schweinebetrieben sammeln durfte.

Ich danke Frau R. Langhoff und Frau C. Schulz herzlich für die hervorragende Zusammenarbeit und für die vielen guten Stunden, die wir während unserer Versuche miteinander verbrachten. Frau J. Grimm danke ich herzlich für ihre Mithilfe an den Versuchstagen und ihre Freundschaft. Auch allen anderen Mitarbeitern und Rotationsstudenten der Klinik für Schweine danke ich für die stets gewährte Mitarbeit bei meinen Versuchen und die jederzeit gute Zusammenarbeit.

Ein ganz besonders großer und herzlicher Dank geht an meine Eltern und meine Familie, die mich mein Leben lang unterstützt und an mich geglaubt haben und mir immer mit Rat und Tat zur Seite standen. Frau I. Wunderlich danke ich besonders für die große Hilfe bei der Übersetzung der Zusammenfassung.

Zu guter Letzt danke ich Dir, Jürgen, für deine tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit sowie das Korrekturlesen und die Hilfe beim Formatieren. Außerdem bedanke ich mich ganz herzlich, dass Du stets ein offenes Ohr für alle meine Probleme hattest und hast, dass Du meine schlechte Laune ertragen hast, wenn der Computer mal wieder nicht so wollte wie ich, und für Deine große Liebe.

## LEBENS LAUF

### Anke Zankl, geb. Kolditz

geb. 28.04.1978  
in Nürnberg  
verheiratet mit Jürgen Zankl, geb. 30.12.1980,  
Diplom-Agrar-Ingenieur (FH)  
Eltern Dietrich Kolditz  
Kristina Kolditz, geb. Beck

### Ausbildung/Beruf

1984-1988 Grundschule Rednitzhembach  
1988-1997 Wolfram-von-Eschenbach-Gymnasium Schwabach  
1997-2000 Ausbildung zur Tierärzthelferin  
Gemeinschaftspraxis Laumer und Schaefer, 91126 Schwabach  
11/2000-02/2006 Studium der Tiermedizin an der LMU München  
10/2005-03/2006 Studentische Hilfskraft an der Klinik für Schweine der  
LMU München  
03/2006 Tierärztliche Approbation  
03/2006 Beginn der Dissertation  
03/2006-04/2007 Wissenschaftliche Hilfskraft an der Klinik für Schweine der  
LMU München  
seit 04/2007 Tierärztin beim Tiergesundheitsdienst Bayern e.V.,  
Fachabteilung Schweinegesundheitsdienst