

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

Untersuchungen zur Ätiologie der Hernia umbilicalis beim Ferkel

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

von
Mark Pfeiffer
aus
Saulgau (jetzt Bad Saulgau)

München 2006

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer
Referent: Univ.-Prof. Dr. Dr. K. Heinritzi
Korreferent: Prof. Dr. C. Knospe

Tag der Promotion: 28.07.2006

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

| | | |
|------------|-----------------------------------------------------------|-----------|
| 1 | EINLEITUNG | 1 |
| 2 | LITERATURÜBERSICHT – Hernia umbilicalis..... | 2 |
| 2.1 | Nabelentstehung..... | 2 |
| 2.1.1 | Tierartliche Unterschiede des Funiculus umbilicalis | 3 |
| 2.1.2 | Gefäßfalten der Nabelgefäße | 4 |
| 2.1.3 | Physiologischer Nabelbruch | 5 |
| 2.2 | Omphalitis | 5 |
| 2.2.1 | Entzündung | 5 |
| 2.2.2 | Häufigkeit der Omphalitis..... | 7 |
| 2.2.3 | Infektionszeitpunkt..... | 8 |
| 2.2.4 | Klinische Symptome einer Omphalitis | 8 |
| 2.2.5 | Einteilung der Omphalitis..... | 9 |
| 2.2.5.1 | Omphalitis | 9 |
| 2.2.5.2 | Omphalophlebitis..... | 9 |
| 2.2.5.3 | Omphaloarteriitis | 10 |
| 2.2.5.4 | Urachitis | 10 |
| 2.3 | Prophylaxe der Omphalitis | 11 |
| 2.4 | Folgekrankheiten einer Omphalitis | 12 |
| 2.4.1 | Örtliche Infektionen und Metastasenbildung..... | 14 |
| 2.4.2 | Septikämie und Toxämie | 14 |
| 2.4.3 | Enteritis | 15 |
| 2.4.4 | Pneumonie | 15 |
| 2.4.5 | Polyarthritits..... | 15 |
| 2.5 | Omphalorrhagie | 16 |
| 2.6 | Hernia umbilicalis | 17 |

| | | |
|------------|--------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2.7 | Weitere wirtschaftlich relevante kongenitale Anomalien..... | 19 |
| 2.7.1 | Atresia ani..... | 19 |
| 2.7.2 | Hernia scrotalis und Hernia inguinalis | 19 |
| 2.7.3 | Ferkelzittern..... | 20 |
| 2.7.4 | Kryptorchismus..... | 20 |
| 2.7.5 | Hermaphroditismus | 20 |
| 2.7.6 | Grätscher..... | 21 |
| 2.8 | Anomalienprüfung..... | 21 |
| 2.8.1 | Anomalienprüfung in Bayern | 21 |
| 2.8.2 | Anomalienprüfung in Baden – Württemberg..... | 23 |
| 3 | MATERIAL UND METHODEN..... | 24 |
| 3.1 | Ziel der Untersuchungen | 24 |
| 3.2 | Versuchsbetriebe..... | 24 |
| 3.2.1 | Betrieb 1 | 24 |
| 3.2.2 | Betrieb 2 | 25 |
| 3.3 | Auswahl der Tiere..... | 26 |
| 3.4 | Klinische Verlaufsuntersuchungen..... | 26 |
| 3.5 | Erhebung der Fruchtbarkeitsdaten | 26 |
| 3.6 | Scoresystem für die Befunderhebung..... | 27 |
| 3.6.1 | Schwellung..... | 27 |
| 3.6.2 | Rötung..... | 27 |
| 3.6.3 | Ödematisierung | 27 |
| 3.6.4 | Ausfluss..... | 28 |
| 3.6.5 | Epithelisierung..... | 28 |
| 3.6.6 | Abszesse..... | 28 |
| 3.6.7 | Nabelbruch | 29 |

| | | |
|------------|--------------------------------------------------------------|-----------|
| 3.7 | Statistik..... | 29 |
| 4 | ERGEBNISSE..... | 30 |
| 4.1 | Eber..... | 30 |
| 4.1.1 | Eberanzahl und Zugehörigkeit..... | 30 |
| 4.1.2 | Eber und Ferkel mit Hernia umbilicalis | 30 |
| 4.2 | Geburtsgewichte..... | 33 |
| 4.2.1 | Geburtsgewichte der männlichen und weiblichen Ferkel..... | 33 |
| 4.2.2 | Geburtsgewichte und Omphalitiden..... | 33 |
| 4.2.3 | Geburtsgewichte und Schwere der Omphalitiden..... | 34 |
| 4.2.4 | Geburtsgewichte und Nabelabszesse | 35 |
| 4.2.5 | Geburtsgewichte und Hernia umbilicalis..... | 36 |
| 4.3 | Nabellänge | 38 |
| 4.3.1 | Nabellänge allgemein | 38 |
| 4.3.2 | Nabellänge und Omphalitiden | 38 |
| 4.3.3 | Nabellänge und Omphalitiden am 1. Lebenstag..... | 39 |
| 4.3.4 | Nabellänge und Nabelabszess | 40 |
| 4.3.5 | Nabellänge und Hernia umbilicalis | 41 |
| 4.4 | Jungsauen und Altsauen | 43 |
| 4.4.1 | Jungsauen und Altsauen allgemein..... | 43 |
| 4.4.2 | Jungsauen und Altsauen in Bezug auf Omphalitiden | 43 |
| 4.4.3 | Jungsauen und Altsauen in Bezug auf Nabelabszesse..... | 44 |
| 4.4.4 | Jungsauen und Altsauen in Bezug auf Hernia umbilicalis | 45 |
| 4.5 | Hernia umbilicalis und Omphalitiden..... | 46 |
| 4.6 | Hernia umbilicalis und Nabelabszesse..... | 47 |
| 5 | DISKUSSION | 48 |
| 5.1 | Eber..... | 48 |

| | | |
|-----|-------------------------------------------------|----|
| 5.2 | Geburtsgewicht und Omphalitis..... | 49 |
| 5.3 | Geschlecht und Omphalitis | 49 |
| 5.4 | Nabellänge und Omphalitis am 1. Lebenstag | 50 |
| 5.5 | Jungsauen und Altsauen zu Omphalitis..... | 51 |
| 5.6 | Hernia umbilicalis und Omphalitis..... | 52 |
| 5.7 | Hernia umbilicalis und Nabelabszess..... | 52 |
| 6 | ZUSAMMENFASSUNG..... | 53 |
| 7 | SUMMARY..... | 54 |
| | LITERATURVERZEICHNIS..... | 55 |
| | DANKSAGUNG | 66 |
| | LEBENS LAUF | 67 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-------------------|----------------------------------------|
| A. iliaca interna | Arteria iliaca interna |
| Aa. umbilicales | Arteriae umbilicales |
| BLT | Bayerische Landesanstalt für Tierzucht |
| E. | Entzündung |
| ggr. | geringgradig |
| hgr. | hochgradig |
| LT | Lebenstag |
| mgr. | mittelgradig |
| OR | Odds Ratio |
| p. c. | post conceptionem |
| V. cava caudalis | Vena cava caudalis |
| V. umbilicalis | Vena umbilicalis |
| Vv. umbilicales | Venae umbilicales |
| ZNS | Zentralnervensystem |

1 EINLEITUNG

Auf die Gesamtpopulation der ca. 40 Millionen Schweine in Deutschland bezogen, stellen die rund 1,4% Nabelbrüche keinen drastischen wirtschaftlichen Verlust dar, zumal einige Tiere mit Nabelbruch auch die Schlachtreife erreichen können. Da sich diese Anomalie aber häufig auf einzelne Betriebe „konzentriert“, kommt es doch zum Teil zu Mindereinnahmen.

Durch die sich stetig verändernden Marktbedingungen sehen sich auch die Betriebe in der Schweineproduktion zusehends gezwungen, sich mehr und mehr an den überregionalen Märkten zu orientieren. Als Folge dieser zunehmend überlebenswichtigen überregionalen Orientierung sehen sich die Betriebe immer stärker gezwungen, effizienter und somit vor allem auch Kosten reduzierender zu arbeiten, und dies in allen Bereichen, somit also auch im Bereich der Zucht.

Nun sind natürlich die Zuchterfolge in den letzten Jahren und auch die recht konsequente Merzung „ineffizienter“ Tiere vor allem hinsichtlich der kongenitalen Anomalien stark gestiegen. Dennoch kommt es zwangsläufig immer wieder zu Elternlinien, die über das normale Maß hinaus Ferkel mit Anomalien erzeugen. Bei einem Großteil der kongenitalen Anomalien wurde die Ätiologie auch hinreichend geklärt. Uneinigkeit herrscht aber weiterhin bei der Ätiologie der Hernia umbilicalis: Spielt hier nur die Genetik der Eltern eine Rolle, vor allem wird diesbezüglich der Eber verantwortlich gemacht, oder spielen auch pathologische Veränderungen am Nabel selbst eine Rolle?

Ausgehend von dieser Problematik soll folgende Studie zur Klärung der Ätiologie der Hernia umbilicalis beitragen. Dabei liegt das Hauptaugenmerk nicht auf der Genetik des Vattertieres, was auch schon hinreichend untersucht und geklärt zu sein scheint, sondern es soll untersucht werden, wie stark der Einfluss einer Omphalitis und den sich teilweise bildenden Nabelabszessen auf die Entstehung einer Hernia umbilicalis ist.

2 LITERATURÜBERSICHT – Hernia umbilicalis

2.1 Nabelentstehung

Das Amnion umgibt als innerste Fruchthülle den Embryo und schließt sich im Amnionnabel über dem Embryo. Der Prozess beginnt mit der Bildung der Grenzfalte, die peripher von der zwischen Keimscheibe und Keimblasenwand gelegenen Grenzfurche als Erhebung entsteht. Die Grenzfalte wird in der weiteren Entwicklung zur Amnionfalte (Grenzfalte). Bei Schwein und Wiederkäuer umfasst die Falte sofort den ganzen Embryo. Somit entsteht durch Vereinigung der Amnionfalten der Amnionnabel. Durch zunehmende Verengung kommt es schließlich zur Obliteration des Amnionnabelstrangs. Das erfolgende Einreißen des Strangs beendet schließlich die Amniogenese, wobei das innere Blatt der Amnionfalte durch das extraembryonale Coelom vollständig vom äußeren, dem Amniochorion, getrennt wird.

Das innere Blatt der Amnionfalte wird zur Wand des Amnions und begrenzt die Amnionhöhle. Diese Höhle füllt sich zusehends mit Flüssigkeit, der Amnionflüssigkeit. Mit der Vergrößerung der Amnionhöhle durch Flüssigkeitszunahme kommt es auch im Bereich des Nabelstranges zu einer Ausdehnung des Amnions, was zu der tierartlich unterschiedlich langen Amnionscheide des Nabelstranges führt.

Mit der Auffaltung der Grenzfalte und einem immer stärkeren Zurückbleiben der Grenzfurche im Wachstum gegenüber dem Embryo, kommt es zu einer zunehmenden Einbiegung. Der Embryo hebt sich dadurch deutlich von der Keimblase ab. Während den folgenden Umformungsprozessen wandelt sich der Grenzbereich zwischen Embryo und Keimblasenwand zu den Teilen des Nabels um. Somit ist mit der Bildung des Darmes und des Amnions der Leibesnabel entstanden, an dem die Leibeswand in die Amnionfalte übergeht. Der distale Teil des Nabelstrangs bei Pferd und Fleischfresser besitzt zusätzlich noch die Allantoisscheide (MICHEL 1986a, RÜSSE 1998, SCHNORR und KRESSIN 2001).

Im Nabelstrang liegen:

- a. die beiderseits aus der jeweiligen A. iliaca interna entspringenden Nabelarterien Aa. umbilicales;
- b. die aus dem Gefäßnetz des Allantochorions zusammenfließenden Nabelvenen, Vv. umbilicales;
- c. der von der Harnblase der Frucht zur Allantoisblase ziehende Urachus;
- d. die Reste des Dottersackes

(MICHEL 1986a, BAIER und BERCHTOLD 1984a, SCHNORR und KRESSIN 2001).

All diese Gefäße sind in embryonales Gallertgewebe eingebettet, die WHARTONSche Sulze, die bei den Tieren in unterschiedlichem Maße durch Bindegewebe ersetzt sein kann (MICHEL 1986a, RÜSSE 1998, SCHNORR und KRESSIN 2001).

2.1.1 Tierartliche Unterschiede des Funiculus umbilicalis

Der Nabelstrang der Haussäugetiere weist Unterschiede auf, die nicht ohne praktische Bedeutung sind. So liegt zum Beispiel ein großer Unterschied in der Länge des Nabelstranges, welche in Relation zur Körpergröße beim Ferkel mit 25 cm die längste Nabelschnur bei den Haussäugetieren darstellt. Das Fohlen kommt auf eine Länge von 50 bis 100 cm, was der halben Körperlänge entspricht. Die Nabelschnurlänge des Rindes beträgt ca. ein Viertel der Körperlänge der Frucht. Auch hinsichtlich der Umscheidung des Nabelstranges gibt es Unterschiede. Haben das Schwein und das Rind lediglich das Amnion als äußerste Hülle, so besitzt das Pferd eine Nabelstrangscheide, die je zur Hälfte vom Amnion und von der Allantois gebildet wird (MICHEL 1986a und 1986b, RÜSSE 1998, SCHNORR und KRESSIN 2001).

Bei Schwein und Wiederkäuer ist die Spaltung der Keimblasenwand bis zum Gegenpol vollständig. Der dadurch abgetrennte Dottersack bildet sich als bedeutungsloses Anhängsel des Embryos rasch zurück und wird zu der immer kleiner werdenden Nabelblase. Die Spaltbildung ist bei Pferd und Hund am Gegenpol nicht durchgehend, daher kommt es bei ihnen zur Ausbildung einer Dottersackplazenta mit einem Dottersackkreislauf (MICHEL 1986a).

Die Umbilikalarterien (Aa. umbilicales) nehmen in der zweiten Graviditätshälfte bei Schwein, Pferd und Mensch eine spiralförmige Anordnung an (MICHEL 1986b). Von den

Umbilikalvenen (Vv. umbilicales) bildet sich bei Schwein und Pferd in der späteren Entwicklung die rechte zurück, so dass sich im Nabelstrang nur eine Nabelvene befindet. Dagegen kommt es beim Wiederkäuer und Fleischfresser nach einer Anastomosenbildung, etwa auf der Höhe des Bauchnabels zum Schwinden des intraabdominalen Teils der rechten Nabelvene, während im Nabelstrang zwei Venen verlaufen. Bei Schwein und Pferd löst sich die V. umbilicalis im Kapillarnetz der Leber auf, während bei Fleischfressern und Wiederkäuern ein Großteil des Blutes über den Ductus venosus (Arantii) direkt zur V. cava caudalis geleitet wird (MICHEL 1986a, RÜSSE 1998, SCHNORR und KRESSIN 2001).

Eine präformierte Rissstelle der Nabelschnur, wie beim Pferd, gibt es beim Schwein nicht. Vielmehr erfolgt hier die Abnabelung während des Durchtritts der Frucht durch das mütterliche Becken. Bei Pferd und Wiederkäuer reißt der Funiculus umbilicalis durch das Gewicht des Fetus. Alleinig beim Fleischfresser muss die Nabelschnur auf Grund ihrer enormen Dicke vom Muttertier durchbissen werden. Bedingt durch die starke Muskelwand der Nabelarterien ziehen sich deren Wände nach der Durchtrennung stark zusammen, zusätzlich kommt es zu einer Thrombosierung. Somit hält sich die Nachblutung normalerweise in Grenzen. Die venösen Gefäße erhalten von der Peripherie her keinen weiteren Zufluss mehr (MICHEL 1986a, BAIER und BERCHTOLD 1984b, HARTWIG 1993, RÜSSE 1998, SCHNORR und KRESSIN 2001).

2.1.2 Gefäßfalten der Nabelgefäße

Die Gefäßfalten der Nabelgefäße werden zu Organhaltebändern. So enthält das sichelförmige Ligamentum falciforme, das eine Verbindung der Leber mit dem Zwerchfell darstellt, in seinem freien Rand die obliterierte Nabelvene als Ligamentum teres. Das Ligamentum teres lässt sich nabelwärts subperitonäal als runder Strang verfolgen (NICKEL et al. 2004). Der Ductus venosum (Arantii) wird zum Ligamentum venosum. Nach der Geburt bleiben die Nabelarterien nur in ihrem kaudalen Teil erhalten und ihre Gekröse werden zu den Seitenbändern der Harnblase. Dieser im freien Rand der Seitenbänder verlaufende Rest der Nabelarterie wird auch als rundes Band der Harnblase, Ligamentum teres vesicae bezeichnet (NICKEL et al. 2004, KÖNIG und LIEBICH 2004). Das Ligamentum vesicae medianum dient in der Fetalperiode dem Urachus als Gekröse (NICKEL et al. 2004; KÖNIG und LIEBICH 2004).

2.1.3 Physiologischer Nabelbruch

Beim Fetus durchbricht die Nabelpforte die ventrale Bauchwand in der Medianen. Hierdurch kommt es zur kurzfristigen Verlagerung von ventralen Darmabschnitten als so genannte Nabelschleife außerhalb der embryonalen Körperhöhle (Coelomhöhle). Man spricht in diesem Falle auch von einem physiologischen Nabelbruch. Nach EVANS und SACK (1973) geschieht dies am 20. – 21. Tag p. c. Aus diesem physiologischen Nabelbruch entsteht in den ersten Tagen nach der Geburt durch Verschluss der Nabel (Umbilicus seu Omphalos) (KÖNIG und LIEBICH 2004).

2.2 Omphalitis

2.2.1 Entzündung

Die Entzündung ist eine Abwehrreaktion des Organismus auf einen Reiz mit dem Ziel, die auslösende Ursache und ihre Folgen zu beseitigen. Als Ursachen können physikalische bzw. chemische Reize, Mikroorganismen oder körpereigene (autogene) Reize in Frage kommen (PSCHYREMBEL 2004).

Die entzündlichen Vorgänge sind örtlich begrenzt, werden aber häufig auch von Allgemeinreaktionen des Körpers begleitet. Nach THOMAS (1995) ist die akute Entzündung gekennzeichnet durch eine Dilatation und Hyperämie der Arteriolen, Venen und Kapillaren mit Steigerung der Permeabilität, welche dann zur Exsudation und auch zum Austritt von phasentypischen Entzündungszellen führt. Dies äußert sich mit den Symptomen Dolor (Schmerz), Tumor (Schwellung), Rubor (Rötung), Calor (Wärme) und Functio laesa (gestörte Funktion) (SANDRITTER 1974, MESSOW 1982, WEISS 1982, THOMAS 1995, SILBERNAGL 1998, SCHÜPPEL 2000, PSCHYREMBEL 2004).

Wenn die Entzündungsursache - auch in milderer Form - andauert, geht die akute Entzündung unter verminderten akuten Merkmalen (Rötung, Exsudation) in die chronische Form über. Eine Entzündung wird aber nicht nur nach ihrem Verlauf unterschieden (perakut, akut, subakut/subchronisch, chronisch), sondern auch nach ihrer Ausbreitung. Hier gibt es zum einen die lokalisierte Entzündung, die eben auf einen örtlichen Prozess begrenzt bleibt, zum anderen die generalisierte Entzündung, bedingt durch hämatogene, lymphogene oder intrakanalikuläre Verbreitung des Agens oder der Entzündungsprodukte im Organismus. Als dritte Entzündungsform

kann es noch zu einer Ausbildung einer metastasierenden Entzündung kommen mit Absiedlung entzündlicher Herde an verschiedenen Stellen im Organismus (MESSOW 1982).

Als drittes übergeordnetes Einteilungskriterium der Entzündungen bedient man sich der Morphologie. Entsprechend dem Exsudatcharakter gibt es Unterteilungen der exsudativen Entzündungen in:

- a. seröse Entzündung (eiweißreich, zellarm)
- b. serös-schleimige E. (wie seröse E., aber mit erhöhter Schleimproduktion)
- c. fibrinöse E. (fibrinogenreiches Exsudat)
- d. eitrige E. (reichlich Granulozyten, Mikroorganismen, sowie andere Zellen und Fibrin)
- e. hämorrhagische E. (reichlich Erythrozyten im Exsudat)
- f. nekrotisierende E. (Im Vordergrund steht der Zelluntergang)

Anhand des Zellcharakters wird die granulomatöse Entzündung eingeteilt in:

- a. Sarkoidosetyp (Epitheloidzellen, Langhans-Zellen)
- b. Tuberkulose Typ (wie Sarkoidosetyp, jedoch mit zentraler Nekrose)
- c. Pseudotuberkulose Typ, retikulär-abszedierender Typ (neutrophile Granulozyten, die von Retikulumzellen umgeben sind)
- d. rheumatischer Typ (Histiozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, wenig Granulozyten mit zentraler, fibrinoider Nekrose als Aschoff-Geipel-Knötchen)
- e. rheumatoider Typ (Histiozyten, Bindegewebefasern mit großem Nekrosezentrum, sog. Bang-Granulom)
- f. Fremdkörpertyp (Makrophagen, mehrkernige Riesenzellen)

Die dritte morphologische Einteilung erfolgt anhand der Proliferation in die proliferative (granulierende) Entzündung:

- a. reparative Form (führt bei nahezu jeder serös-exsudativen Entzündung zur Vernarbung)
- b. reparativ-organisatorische Form (führt bei fibrinöser Entzündung zur Vernarbung)
- c. proliferative Form (fibrinoide Nekrose, Umwandlung von Bindegewebszellen zu faserbildenden Fibroblasten, Vermehrung von Zwischenzellsubstanz, meist progredient-aggressiver Verlauf)

Die Prognose einer Entzündung ist zum einen abhängig von der Art, Dauer und Stärke des einwirkenden Reizes, zum anderen von der lokalen oder allgemeinen Reaktion des Organismus. Es kommt also entweder zu einer völligen Wiederherstellung von Gestalt und Funktion (*restitutio ad integrum*) oder zu einer chronischen Entzündung mit einer möglichen Streuung oder Narbenbildung (PSCHYREMBEL 2004).

2.2.2 Häufigkeit der Omphalitis

Die Angaben der Häufigkeit von Omphalitiden bei den verschiedenen Haussäugetieren weichen stark voneinander ab. Das Ferkel wird bei einigen Autoren gar nicht erwähnt bzw. wird eine Omphalitis als vernachlässigbar angesehen (ELZE et al. 1985, GRUNERT 1993, DE KRUIF 1993). Lediglich MÜLLER (1987) erwähnt, dass die Kälber am häufigsten erkranken, gefolgt von den Ferkeln, Fohlen und Lämmern. Bei BOLLWAHN (1993) findet man Angaben von 30 – 40% Omphalitiden bei den Saugferkeln.

In Untersuchungen konnte SCHATZMANN (2004) bei 12,3% der beurteilten Ferkel entzündliche Nabelveränderungen feststellen. Hierbei schwankte jedoch der Wert je nach Betrieb von 1,1% bis zu 32,7% betroffener Tiere ganz enorm. VOIGTLÄNDER (1984) kommt in eigenen Untersuchungen auf eine Häufigkeit von 24% Nabelentzündungen bei den Saugferkeln.

2.2.3 Infektionszeitpunkt

Die Infektionen des Nabels erfolgen meist während oder kurz nach der Geburt. Auch eine intrauterine Ansteckung scheint möglich zu sein (MÜLLER 1987, GRUNERT 1993). Nach der Geburt schleift das Ferkel einen meist über handbreit langen Strang unter sich her, der normalerweise rasch eintrocknet und dann noch einige Tage nach der Geburt als dürres Gebilde bestehen bleibt (BAIER und BERCHTOLD 1984b).

Die größte Gefahr der Infektion besteht nach Ansicht der meisten Autoren kurz nach der Geburt, solange der Nabel noch nicht durch Eintrocknung vor dem Eindringen von Keimen geschützt ist. Die Nabelgefäße sind noch nicht vollständig geschlossen und können durch den mit Bakterien verunreinigten Stallboden, der Einstreu oder den unreinen Händen des Geburtshelfers in Berührung kommen. Das lockere und saftreiche Gewebe der Nabelstrangscheide, die Gefäßenden und die Thromben der Nabelgefäße bilden einen idealen Nährboden für die Ansiedlung von Bakterien, solange nicht durch fortschreitende Austrocknung des Gewebes ihre Entwicklung unmöglich gemacht wird (ELZE et al. 1985, MÜLLER 1987, SCHMID und WALSER 1990).

2.2.4 Klinische Symptome einer Omphalitis

Die klinischen Symptome werden im Allgemeinen in der ersten Lebenswoche erkennbar (MÜLLER 1987). Nach BOLLWAHN (1993) können Nabelentzündungen schon während der ersten 5 Lebenstage auftreten.

Als Folge der Omphalitis ist der Hautnabel erkrankter Ferkel länger und dicker als der gleichaltriger nabelgesunder Ferkel, zudem ist bei einer akuten Omphalitis lokale Rötung und entzündliches Ödem feststellbar. Auch der Nabelschorf zeigt bei den erkrankten Ferkeln Unterschiede zu den gesunden. So ist er im Falle einer Entzündung wesentlich länger vorzufinden und die Epithelisierung der Nabelwunde wird um mindestens 2 Wochen verzögert. Eine vermehrte Schmerzempfindlichkeit und gesteigerte Wärme ist jedoch nach VOIGTLÄNDER (1984) bei sich lebhaft wehrenden Ferkeln nahezu unmöglich festzustellen. Die Amnionscheide ist nicht eingetrocknet und schwarz, sondern feucht und braunschwarz. Aus der Öffnung des Nabelringes lässt sich ein eitriges oder jauchiges, übel riechendes Sekret herauspressen.

Häufig verläuft dieses akute Stadium nur kurze Zeit und unbemerkt. Die nachfolgenden Organerkrankungen können dann in Form von Arthritiden und Pneumonien auffällig werden (MÜLLER 1987).

2.2.5 Einteilung der Omphalitis

Nach ROSENBERGER (1994) können einzeln oder vergesellschaftet vorliegen:

- a. Entzündung der Nabelöffnung (Omphalitis)
- b. Entzündung der Nabelvene (Omphalophlebitis)
- c. Entzündung der Nabelarterien (Omphaloarteriitis)
- d. Entzündung des Urachus

2.2.5.1 Omphalitis

Bei der Omphalitis ist nur der Hautnabel betroffen. Der Nabel schwillt an und ist gerötet. Eitriges Sekret kann im Nabel selbst vorliegen, der zum einen geschlossen sein, aber zum anderen auch über eine kleine Fistel dieses eitriges Sekret nach außen hin entleeren kann (BLOOD 1994b). Nach BOLLWAHN (1993) sind männliche und weibliche Ferkel gleichermaßen betroffen.

2.2.5.2 Omphalophlebitis

VAN FLEET und FERRANS (1995) nennen eine Nabelentzündung ausschließlich Omphalophlebitis. Sie unterscheiden somit nicht zwischen einer Omphalitis und einer Omphalophlebitis. Dagegen findet man bei BLOOD (1994b) und DAHME (1999) sehr wohl wieder eine Unterscheidung. Die gleiche Meinung herrscht bei den Autoren allerdings bei den Ursachen bzw. den Folgen einer Nabelvenenentzündung vor. So beteiligen sich an einer Omphalophlebitis durchweg mehrere Keime, wie z.B. *Actinomyces (Arcanobacterium) pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, verschiedene Kokken und Saprophyten (DAHME 1999). Von einer Entzündung können die Nabelvenen vom Nabelstumpf ausgehend bis hinein in ihre Aufzweigungen in der Leber betroffen sein. Sowohl entlang der gesamten Nabelvenen als auch häufig in der Leber selbst sind Abszesse anzutreffen. Vor allem beim Kalb kommen Abszesse vor, die teilweise die halbe Leber in Mitleidenschaft ziehen. Beim Ferkel beschränkt sich die Bildung eitriges Materials oft auf die Venen bzw. deren Enden im Nabelstumpf selbst. Eine Omphalophlebitis besitzt allgemein

eine schlechtere Prognose als eine Omphaloarteriitis (BLOOD 1994b, VAN FLEET und FERRANS 1995, DAHME 1999).

Sollte es zu einer Keimverschleppung über die V. umbilicalis kommen, so gibt es dabei tierartlich unterschiedliche Konsequenzen. Nach MÜLLER (1987) gelangen die Erreger von der Nabelvene und den darin befindlichen Thromben bei Ferkeln und Fohlen über die Lebervene und über die Pfortader in die V. cava caudalis und folglich in den Körperkreislauf. Bei den Wiederkäuern umgeht ein Teil der Keime die Leber, indem sie über den Ductus venosus (Arantii) direkt in die hintere Hohlvene aufsteigen (MÜLLER 1987).

2.2.5.3 Omphaloarteriitis

DAHME (1999) beschreibt die Omphaloarteriitis als eine Endarteriitis mit charakteristischer Lokalisation, welche als thrombotisch-eitrig, mitunter auch jauchig beschrieben werden kann. Am häufigsten ist sie bei Kalb und Fohlen anzutreffen. Allerdings ist sie seltener anzutreffen und die Entzündung erstreckt sich wieder ausgehend vom Nabel bis teilweise hoch zur A. iliaca interna (BLOOD 1994b). Auch die Omphaloarteriitis kann ebenso wie die Omphalophlebitis durch pyogene Bakterien zu tödlich endenden Septikämien führen (DAHME 1999). Für das Ferkel finden sich keine Angaben über Häufigkeit und Vorkommen.

2.2.5.4 Urachitis

Auch für das Entstehen einer Urachitis nennt ROSENBERGER (1994) beim Kalb als Ursachen vor allem ungünstige Umweltverhältnisse wie z.B. unsaubere Stallungen, Vernachlässigung der Geburts- und Neugeborenenhygiene oder gegenseitiges Besaugen des Nabels. Kommt es zu einer Entzündung des Urachus, so können sich als Folge Urachusfisteln oder auch eine eitrig Cystitis ausbilden (MÜLLER 1987, BLOOD 1994a, ROSENBERGER 1994). Nach BLOOD (1994b) ist bei einer Palpation ein nach kaudodorsal in die Tiefe ziehender Strang oder gar eine Raumfordernde Masse zu spüren. Auch hierfür finden sich keine Angaben über Vorkommen und Häufigkeit beim Ferkel.

2.3 Prophylaxe der Omphalitis

Die Nabeldesinfektion beim Ferkel soll so früh wie möglich stattfinden, indem die Nabelschnur um eine Handbreite gekürzt wird, um nicht mehr auf dem Boden zu schleifen. Anschließend wird das Ende der Nabelschnur in 8%ige Jodlösung für die Hautdesinfektion beim Tier getaucht (HOY 2005).

BAIER und BERCHTOLD (1984b) sehen beim Ferkel in einem hautnahen Abreißen des Nabelstranges eine mögliche Begünstigung für die Entstehung von Infektionen und späteren Nabelabszessen. Auch SIEVERDING (2004) empfiehlt eine vorbeugende Nabeldesinfektion mit jodhaltigen Präparaten.

DIRKSEN (2006) rät für das Kalb bei einem Abreißen der Nabelschnur unmittelbar am Hautnabel ein sofortiges Vernähen der Hautöffnung mittels Kürschnernaht. Reißt der Nabel nicht spontan, soll er vom Geburtshelfer durchtrennt werden. Dabei ist ein scharfes Durchschneiden des Nabelstrangs aufgrund der Blutungsgefahr nicht empfehlenswert. Vielmehr wird geraten, dass der Nabelstrang durchgerissen wird, indem man ihn nicht zu weit vom Hautnabel fest an zwei eng benachbarten Stellen anfasst. Vor allem das Schwein soll zu Nabelbrüchen neigen, wenn bei dieser Methode der dem Hautnabel zugewandte Angriffspunkt nicht gut fixiert und somit beschädigt wird. BERCHTOLD (1990) empfiehlt für das Kalb eine Desinfektion mit Jodtinktur, da dieses Desinfektionsmittel zugleich zu einer Austrocknung des Nabelstranges führt. MÜLLER (1987) und ROSENBERGER (1994) nennen neben der Desinfektion des Nabelstumpfes auch eine vielseitige Fütterung und ausreichende Vitamin-A-Versorgung der tragenden Muttertiere zur Förderung der Abwehrkräfte des Kalbes während seiner intrauterinen Entwicklung. Zusätzlich legt ROSENBERGER (1994) sehr viel Wert auf eine gute Kälberhygiene hinsichtlich Unterbringung in einer sauberen und trockenen Kälberbox.

BOSTEDT und THEIN (1990) nennen beim Fohlen als Entzündungsprophylaxe lediglich die Desinfektion des Nabels, da das Fohlen eine präformierte Rissstelle besitzt und die Gefäße sich durch die Ringmuskulatur rasch verschließen und durch Thromben abgedichtet werden.

Fast allen Autoren gemeinsam ist aber, dass peinlichst auf die Geburtshygiene sowohl der Umgebung als auch der Geburtshelfer selbst zu achten ist, um Nabelinfektionen best möglichst zu vermeiden.

Hingegen ist nach Untersuchungen von VOIGTLÄNDER (1984) einer signifikanten Reduzierung von Nabelentzündungen weder mit Jodtinktur noch mit Quetschen oder Abklemmen der Nabelschnur beizukommen. In diesem Zusammenhang gibt auch BOLLWAHN (1993) zu erkennen, dass keine wirksamen Verfahren zur Prophylaxe von Nabelentzündungen wie Desinfektion, Nabelklemme oder Quetschen des Funiculus umbilicalis mit einem Emaskulator bekannt sind. Einzig die üblichen konventionellen Maßnahmen, Verbesserung der Stallhygiene, Beachtung der Geburtshygiene (Kot und Eihäute entfernen) und Senkung des Infektionsdruckes in Abferkelboxen durch gesunde Muttertiere sind hilfreich, die Omphalitisfrequenz auf ein erträgliches Maß zu senken.

2.4 Folgekrankheiten einer Omphalitis

MAYR (2002) definiert die Infektion folgendermaßen: „Unter einer Infektion oder Ansteckung versteht man das Eindringen (aktiv oder passiv), das Haften und die identische Vermehrung von fakultativ oder obligat pathogenen Erregern in einem Makroorganismus (Wirt)“.

Nach MÜLLER (1987) stellen Nabelinfektionen eine Gruppe meist akuter Infektionskrankheiten der Neugeborenen dar. Sie können entweder auf den Nabel beschränkt bleiben oder aber einen septikämischen oder metastatischen Verlauf nehmen. Auch BAIER und BERCHTOLD (1984c) erwähnen, dass Infektionskrankheiten der Neugeborenen häufig akut bis perakut unter dem Bild einer Septikämie verlaufen. Das Eindringen der verschiedenen pyogenen Keime über den Nabel der Neugeborenen stellt auch für BLOOD (1994c) einen von mehreren möglichen Infektionswegen dar. Dabei muss die Infektion nicht auf den Nabel beschränkt bleiben, sondern kann auch auf die Leber bzw. die Blase übergehen oder gar in einer Septikämie enden.

Selten bleibt eine Nabelentzündung auch örtlich beschränkt (MÜLLER 1987). Wichtig ist außerdem, welche Nabelstrukturen befallen sind. Ist eine Infektion subkutan lokalisiert, dann bleibt auch die Entzündung in aller Regel auf den Nabel beschränkt. Sind dagegen die Nabelgefäße betroffen, so werden die Erreger oder deren Toxine und Stoffwechselprodukte vielfach über den Kreislauf in nahezu alle Organe verschleppt. Häufiger als eine Septikämie kann es beim Kalb zu einer schleichenden und schubweise verlaufenden pyämischen Allgemeinerkrankung mit Abmagerung,

Polyarthrit, Endokarditis und anderen Organerkrankungen sowie zu chronischem Siechtum kommen (GRUNERT 1993, ROSENBERGER 1994). Auch BOLLWAHN (1993) nennt beim Ferkel neben verschiedenartigen Abszessbildungen in Organen die Peritonitis, Polyarthrit und verminderte Gewichtszunahmen als mögliche Folgeerkrankungen einer Nabelinfektion.

Differenzialdiagnostisch ist zu beachten, dass Septikämie und Toxämie kurz nach der Geburt ihren Infektionsweg nicht nur über den Nabel, sondern auch über die Atmungs- und Verdauungsorgane nehmen können (MÜLLER 1987, BLOOD 1994c). Neben des Atmungs- und Verdauungstraktes sowie des Nabels, stellen abgekniffene Ferkelzähne, Hautverletzungen - wie Scheuerstellen über dem Karpalgelenk - und Injektionskanäle weitere Infektionspforten dar (BURGER 1983, BRUCKNER 1986, MÜLLER 1987, GRUNERT 1993, BLOOD 1994c, LAHRMANN und PLONAIT 2004, WALDMANN und PLONAIT 2004).

BAIER und BERCHTOLD (1984c) stellen klar, dass viele Infektionskrankheiten der Neugeborenen keine spezifischen Infektionskrankheiten, sondern Faktorenkrankungen sind. Sie teilen somit die wichtigsten Aufzuchtkrankheiten symptomatisch nach besonders ausgeprägten klinischen Bildern ein:

- a. Septikämie bzw. Toxämie
- b. Enteritis
- c. Pneumonie
- d. Polyarthrit
- e. Örtliche Infektionen und Metastasenbildung

Diese klinischen Begriffe können aber nicht Grundlage für eine gezielte kausale Prophylaxe und Therapie sein. Vielmehr haben sie eine Bedeutung als klinische Leitsymptome und nicht als Krankheitsbegriff, da die Krankheitsursachen damit nicht berücksichtigt werden.

2.4.1 Örtliche Infektionen und Metastasenbildung

Nach MAYR (2002) ist allen lokalen Infektionskrankheiten gemeinsam, dass der Infektionsprozess und die dadurch ausgelösten Krankheitserscheinungen örtlich lokalisiert sind und nicht die Tendenz haben, den Gesamtorganismus mit einzubeziehen. Eine Lokalinfection beginnt und endet als Organmanifestation. Allerdings ist es für eine Lokalinfection möglich, unter bestimmten Umständen in eine Allgemeininfektion überzugehen. Erfolgt aber bei einer Lokalinfection rein zufällig eine Erregerverschleppung über das Blut, kommt es zu einem sekundären Lokalherd. So bleibt nach MÜLLER (1987) die Nabelinfektion selten auf eine Abszessbildung begrenzt, vielmehr treten Metastasen auf, zuerst in der Leber, dann in allen anderen Organen. Als betroffene Organe werden von den meisten Autoren neben den Gelenken und der Lunge auch Leber, Nieren, Gehirn und Lymphknoten genannt (MÜLLER 1987, GRUNERT 1993, BLOOD 1994a, ROSENBERGER 1994).

2.4.2 Septikämie und Toxämie

Durch Einbrüche in die Blutbahn kann es zur Ausbreitung der lokalen Infektion kommen, die zu einer Septikämie führt. Septikämie und Toxämie sind gekennzeichnet durch eine Überschwemmung der Blutbahn mit Krankheitserregern oder deren Toxinen ohne bevorzugende Lokalisation in einem Organ (FUCHS 2000, MAYR 2002).

Tödlich verlaufende Toxämien oder Septikämien können schon innerhalb von 24 Stunden eintreten. Häufiger jedoch führen sie im Verlaufe von zwei bis drei Tagen unter dem Bild von Dyspnoe, Tachykardie, Hypothermie und tiefen Komas zum Kreislaufversagen. Das Überstehen der akuten Erkrankung kann in Heilung oder Metastasenbildung in den verschiedenen Organen und Gelenken enden (MÜLLER 1987). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Septikämie bestehen in Gewebeblutungen und hyperplastischer Milz- und Lymphknotenschwellung (FUCHS 2000).

2.4.3 Enteritis

Die Enteritis der Saugferkel tritt in der Regel ab dem zweiten Lebenstag auf, verläuft akut und äußert sich mit heftigen, wässrig-gelben Durchfällen (BOLLWAHN 1993, WALDMANN und PLONAIT 2004). Manchmal können auch eine Kolidiarrhoe und eine Kolienterotoxämie gleichzeitig ablaufen, was sich bei den überlebenden Ferkeln dann in Kümern als Spätfolge darstellen kann (WALDMANN und PLONAIT 2004).

Die Nekrotisierende Enteritis der Saugferkel mit einer Letalität nahe 100% tritt ebenfalls in den ersten Stunden bis maximal zur 4. Lebenswoche auf. Doch werden die Clostridien in aller Regel oral aufgenommen (WALDMANN und PLONAIT 2004). Die Omphalitis wird in diesem Zusammenhang nicht erwähnt.

2.4.4 Pneumonie

Auch die septische Pneumonie wird als Folge einer in den ersten Lebenstagen eingetretenen Nabelentzündung angesehen, von der aus Keime über die Blutbahn in andere Organe gelangen. Ihren Höhepunkt erreicht die Pneumonie der Saugferkel erst nach Ablauf der ersten Lebenswoche. Sie beginnt mit schmerzhaftem Husten und beschleunigter Atmung, dazu tritt bald Nasenausfluss auf. Mitunter trifft man auch eine fibrinöse Pleuritis und Perikarditis an.

Differenzialdiagnostisch ist zu beachten, dass Gastroenteritiden und Pneumonien anderer Ätiologie durch fehlende lokale eitrige Prozesse meist abzugrenzen sind (MÜLLER 1987).

2.4.5 Polyarthrititis

Dass der Nabel eine Haupteintrittspforte für die Erreger der Polyarthrititis darstellt, darin sind sich fast alle Autoren einig. BOLLWAHN (1993) schreibt, dass die Arthritiden der Neugeborenen fast ausnahmslos auf zunächst lokale Infektionen mit Eitererregern zurückzuführen sind. Neben einer Omphalitis sind aber auch Hautwunden, das Kürzen von Zähnen und Kupieren von Schwänzen sowie Kastrationswunden als mögliche Eintrittspforten für Bakterien in Betracht zu ziehen (BOLLWAHN 1993, LAHRMANN und PLONAIT 2004). Auch BURGER (1983) stellt in eigenen Untersuchungen fest, dass unsachgemäßes Kürzen der Zähne mitverantwortlich für das gehäufte Vorkommen von Arthritiden ist. Dagegen stellt

HUTTER (1993) in seinen Untersuchungen kein Zusammenhang zwischen dem Kürzen der Zähne und vermehrter Arthritis fest.

Meist sind ein oder mehrere Ferkel gegen Ende der ersten Lebenswoche oder etwas später betroffen. Das Vorkommen von Polyarthritiden zeigt ein bestandsweise gehäuftes Auftreten. Die Ferkel fallen nicht nur durch eine plötzlich an einer oder mehreren Gliedmaßen zu beobachtenden Lahmheit auf, sondern zeigen auch deutliche Zeichen einer Allgemeinerkrankung. Sie sondern sich ab und haben ein gesträubtes Haarkleid. In diesem Stadium kann auch Fieber nachgewiesen werden. Die Folgen unbehandelter Polyarthritiden können Kümern sein. Todesfälle sind allerdings selten (BOLLWAHN 1993, LAHRMANN und PLONAIT 2004).

2.5 Omphalorrhagie

Vitamin C ist für Schweine nicht essentiell, da sie wie die meisten anderen Tiere in der Lage sind, es in der Leber zu synthetisieren. Nicht eindeutig geklärt ist jedoch, ob die Synthese den Bedarf unter physiologischen Bedingungen stets decken kann oder ob nur bestimmte Linien mit genetischem Ascorbinsäuredefekt den Bedarf nicht oder nur in unzureichendem Maße bedienen können. So wird zum Beispiel vermutet, dass nicht nur Nabelbluten von Ferkeln aufgrund ungenügender Kollagensynthese, sondern auch wichtige Produktionsmangelsymptome wie das Beinschwächesyndrom oder mangelhafte Reproduktionsleistung von Sauen Folgen hieraus sein können (WEGGER 1992, BLOOD 1994d).

Andere Autoren sehen als mögliche Ursachen von Nabelbluten auch Verwendung von Sägemehl oder Hobelspänen als Einstreu (SANDHOLM 1979, IBEN 1991), Vitamin-C – und Vitamin-K – Mangel, Kupfer – und Zinkmangel oder Mykotoxine in Futtermitteln an (IBEN 1991).

Der Nabel dieser neugeborenen Tiere ist abnormal lang und „fleischig“ mit einem Durchmesser von zum Teil mehr als 1 cm und zieht sich nicht zusammen. Auch kommt die Blutung nicht zum Stillstand, wodurch die Tiere anämisch und hilflos werden. Ohne Behandlung verenden diese Tiere meist innerhalb von zwölf Stunden nach der Geburt (IBEN 1991, BLOOD 1994d).

Bei Föten, die genügend Ascorbinsäure maternalen Ursprungs speichern können, um den Geburtsstress problemlos abzuf puffern, zur Synthese selbst aber nicht fähig

sind, entwickeln sich innerhalb weniger Wochen klinische Symptome von Skorbut, wie Inappetenz und Bewegungsunwillen. Blutergüsse unter dem Periost, eine Reduktion der Kompakta und Läsionen der Metaphyse, sind als pathologischer Befund zu sehen. Veränderungen in der Plasmazusammensetzung treten schon vor diesen klinischen Symptomen auf. Der Aufbau der Ascorbinsäurereserve scheint zwischen dem 70. und 100. Trächtigkeitstag zu erfolgen. Die Notwendigkeit, einen Vorrat aufzubauen, besteht offensichtlich nicht nur darin, den Geburtstress abzupuffern, sondern auch um die stetig steigende Synthese von Bindegewebe, Knorpeln und Knochen, besonders gegen Ende des uterinen Entwicklungszyklus, aufrechterhalten zu können (WEGGER 1992).

Bei Sauen, die zu wenig Vitamin C produzieren, um ihre Ferkel prä wie auch post natal ausreichend damit zu versorgen, ist es hilfreich, täglich 1g Vitamin C über 5 Tage vor bis 5 Tage nach der Geburt über das Futter beizumischen (SANDHOLM 1979, BOLLWAHN 1993, BLOOD 1994d). Wenn den Ferkeln Ascorbinsäure mittels Fütterung verabreicht wird, ist es nach WEGGER (1992) ratsam, dies in kleinen aber häufigeren Gaben zu tun. Als Grund wird angegeben, dass die Verwertung besser ist, als bei Verabreichung einer einzigen großen Dosis.

Nicht nur das Nabelbluten lässt sich mit der Verabreichung von Ascorbinsäure über das Futter verringern, sondern als positiver Nebeneffekt zeigt sich auch, dass sowohl das Geburtsgewicht gesteigert wie auch das 3-Wochen-Gewicht um 5,5% erhöht wird (SANDHOLM 1979, BLOOD 1994d, HONAL 2003).

2.6 Hernia umbilicalis

Nabelbrüche resultieren aus einer abnorm weiten Nabelöffnung oder einem nachträglichen Nachgeben der fibrinösen Verschlussplatte. Der Bruch wird vom vorgestülpten Bauchfell (innerer Bruchsack) und der äußeren Bauchdecke (äußerer Bruchsack) verursacht und ist mit verschiedenen Därmen gefüllt, was Ausmaße von Kirsch- bis Kindskopfgröße annehmen kann (COHRS 1970).

Eingeteilt werden Nabelbrüche in unkomplizierte und komplizierte Hernien. Ist die Haut gegenüber dem Peritoneum, also der äußere gegenüber dem inneren Bruchsack, und dieses gegenüber dem Bruchinhalt verschieblich, so spricht man von einer unkomplizierten Hernia umbilicalis. Finden jedoch Verwachsungen des Bruchinhaltes mit dem inneren Bruchsack statt (Adhäsionsperitonitis), spricht man

von einer komplizierten Hernia umbilicalis. Eine weitere Komplikation besteht darin, dass bei Vorfall und Größenzunahme des Darmes gegenüber eines gleich bleibenden Durchmessers des fibrinösen Ringes der Bruchpforte, es zu einer Inkarzeration kommen kann. Durch Stauung des Darminhaltes oder venösen Blutabflusses und daraus folgendem Ödem und Nekrose des Darmes und Toxinresorption aus dem Darminhalt und Kreislaufkollaps kann dies in weniger als 24 Stunden zum Tode führen. Treten aber keine Komplikationen auf oder ist die Bruchpforte zu Mastbeginn nicht übermäßig groß, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die betroffenen Tiere die Schlachtreife erreichen. Eine Hernia umbilicalis tritt bei beiden Geschlechtern auf. Beim männlichen Tier liegen dann Penis, Präputium und Präputialdivertikel - meist etwas asymmetrisch - zwischen innerem und äußerem Bruchsack.

Differenzialdiagnostisch sind beim Saugferkel Nabelabszesse, welche in der Regel prall fluktuierend und nicht reponierbar sind, sowie beim Eber Harnansammlungen im Präputialdivertikel, die sich auf Druck entleeren, in Betracht zu ziehen.

Eine Therapie durch chirurgische Korrektur ist grundsätzlich möglich, aber aufgrund der Wirtschaftlichkeit, vor allem beim männlichen Tier hinsichtlich des beträchtlichen Zeitaufwandes in der rationierten Schweineproduktion fragwürdig (WALDMANN und PLONAIT 2004).

Zur Häufigkeit des Auftretens der Hernia umbilicalis beim Schwein machen WALDMANN und PLONAIT (2004) Angaben von 0,1 bis 0,2%, z. T. bis zu 1,5%. Mit einer Häufigkeit von 0,1 bis 0,2% ist sie nach REESE und LAHRMANN (1997) der zweithäufigste angeborene Bauchwanddefekt beim Schwein. Auch andere Autoren nennen Häufigkeiten von 0,05 bis 1,5% (STIGLER 1990, MADERBACHER et al. 1993, SEARCY-BERNAL et al. 1994, BEIßNER 2003, PETERSEN et al. 2004). Zum Zeitpunkt des Auftretens von Nabelbrüchen beim Schwein gibt lediglich SEARCY-BERNAL (1994) eine kurze Angabe und zwar hauptsächlich zwischen der 9. und 14. Lebenswoche. Lediglich beim Kalb der Rasse „Deutsches Fleckvieh“ schreibt DOLL et al. (2000), dass nach eigenen Untersuchungen bei 87% der Tiere die Bruchpforte, mit einer maximalen Größe von drei Fingern, sich zwischen der 9. und 31. Lebenswoche wieder spontan verschließt. Insgesamt tritt bei 1,8% der Kälber der Rasse „Deutsches Fleckvieh“ der angeborene Nabelbruch in Erscheinung (HERMANN et al. 2001).

2.7 Weitere wirtschaftlich relevante kongenitale Anomalien

2.7.1 Atresia ani

WALDMANN und PLONAIT (2004) teilen die Afterlosigkeit in 3 Formen ein:

- a. Atresia ani simplex, hier ist der After durch eine Hautmembran verschlossen
- b. Atresia ani et recti, hier endet das Rektum blind vor oder im Becken
- c. Rektovaginalfistel (Kloakenbildung) weiblicher Schweine, die durch die Einmündung des Rektums in die Vagina zustande kommt und ebenfalls kein After vorhanden ist.

Die Afterlosigkeit, welche erblich ist, beruht auf zwei rezessiven Faktoren, welche zur Ausbildung des Defektes gemeinsam auftreten müssen. Das Vorkommen der Missbildung wird mit einer Häufigkeit von 0,04 – 0,45% (BEIßNER 2003, WALDMANN und PLONAIT 2004) angegeben. Lediglich für weibliche Schweine mit einer Rektovaginalfistel besteht die Chance, das Schlachtgewicht zu erreichen.

2.7.2 Hernia scrotalis und Hernia inguinalis

Eine Hernia scrotalis (Hodensackbruch) entsteht dann, wenn sich bei männlichen Tieren durch einen unphysiologisch weiten Leistenring Darmteile in den Processus vaginalis schieben. Beim Zwitter enthält der Processus vaginalis in solchem Falle stets Uterusschlingen. Die seltene Hernia inguinalis entsteht beim weiblichen Tier, wenn sich das Bauchfell in den Leistenspalt ausstülpt. Die Frequenz von Merkmalträgern, dieses rezessiv mit unvollständiger Penetranz beschriebenen Erbgangs, liegt bei 0,5 – 1,0%.

Nach REESE und LAHRMANN (1997) ist die Hernia scrotalis seu inguinalis die häufigste Form und tritt bei 0,5 bis 1% der Ferkel auf. Nach STIGLER (1990) treten die ein- oder beidseitig vorkommenden Inguinal- und/oder Scrotalhernien vermehrt linksseitig auf. Häufigkeit hier: 0,14 - 0,56% (STIGLER 1990, BEIßNER 2003).

2.7.3 Ferkelzittern

Myoclonia congenita ist klinisch eine charakteristische Erkrankung des Nervensystems. Das Ferkelzittern ist in zwei Typen unterscheidbar:

- a. Typ-A-Tremor mit nachweisbaren ZNS – Läsionen
- b. Typ-B-Tremor ohne nachweisbare ZNS – Läsionen

Meist zittern die Ferkel sofort nach der Geburt, in seltenen Fällen zeigt sich das Zittern erst nach 1 – 2 Tagen. Können die Ferkel trotz Zitterkrämpfen ausreichend saugen, hören die Krankheitserscheinungen nach 2 – 3 Wochen wieder auf und Heilung tritt ein. Sind die Ferkel aufgrund des stark ausgeprägten Zitterns aber nur schwer bewegungsfähig, so tritt der Tod in der ersten Lebenswoche ein (WENDT und BICKHARDT 2004). Die Ätiologie der Zitterkrankheit ist vielfältig und nur teils genetisch. Die Frequenz dieser Anomalie beträgt 0,11 bis 0,2% (STIGLER 1990).

2.7.4 Kryptorchismus

Kryptorchismus ist der nicht vollständige Abstieg der Hoden aus der Leibeshöhle in das Scrotum. Man unterscheidet einen inguinalen und abdominalen Kryptorchismus.

Beim inguinalen Kryptorchismus steigen ein oder beide Hoden nur bis in den Leistenkanal ab, ohne die Skrotalhöhle zu erreichen. Verbleiben ein oder beide Hoden in der Bauchhöhle, so liegt ein abdominaler Kryptorchismus vor (BUSCH 2000). Das Vorkommen von Binnenebern wird in der Literatur mit einer Häufigkeit von 0,02 – 2,0% angegeben (STIGLER 1990, BEIßNER 2003, PLONAIT 2004).

2.7.5 Hermaphroditismus

Vermischtes Auftreten primärer und/oder sekundärer Geschlechtsmerkmale des männlichen und weiblichen Geschlechts bei einem Individuum (WIESNER 2004).

Die Häufigkeit des Vorkommens von Zwittern in der Schweinezucht wird mit 0,02 bis 0,5% angegeben (STIGLER 1990, BEIßNER 2003, PLONAIT 2004).

2.7.6 Grätscher

Das Merkmal Spreizer, Grätscher, auch myofibrilläre Hypoplasie oder splayleg genannt, beschreibt die Unfähigkeit neugeborener Ferkel laufen oder stehen zu können. Es handelt sich hierbei um eine vorübergehende Parese der Extremitäten, zumeist der Hintergliedmaßen. Die Ferkel sind in ihrer Bewegungsfähigkeit stark eingeschränkt, und so kommt es zu hohen Ferkelverlusten durch Erdrücken, Verhungern und Kümmern. Eine Behandlung der Symptome ist durch Fesselung der Hinterbeine mittels Heftpflaster möglich, um das Stehvermögen der betroffenen Ferkel wieder herzustellen (BICKHARDT 2004). Nach HAFNER und DAHME (1999) zeigen neugeborene Ferkel im histologischen Muskelbild u. a. einen Mangel an Myofibrillen und es finden sich in einem Teil der Fälle auch inkomplette bzw. verzögerte Entwicklungen der Muskelspindeln in den Adduktoren und myoblastische Prozesse. Das Vorkommen von Spreizern in der Ferkelproduktion zeigt eine große Streuung von 0,2 bis 21,2% (STIGLER 1990).

2.8 Anomalienprüfung

2.8.1 Anomalienprüfung in Bayern

Durch den sehr hohen Anteil an künstlichen Besamungen (>75%) kommen Besamungseber in sehr kurzer Zeit auf eine Vielzahl an Nachkommen. Daraus erschließt sich die Notwendigkeit der hohen Anforderungen an die Anomalienfreiheit bei Besamungsebern. Ein schlechtes Abschneiden eines Ebers im Anomalienindex führt daher in den meisten Fällen zu der sofortigen Merzung dieses Tieres. Ungeachtet seiner Leistungsvererbung. So gehören Atresia ani (Afterlosigkeit), Hernia scrotalis und inguinalis (Hodensack – bzw. Leistenbruch), Hernia umbilicalis (Nabelbruch), Kryptorchismus (Nichtabstieg eines oder beider Hoden in den Hodensack), Hermaphroditismus (Zwitter), Myoclonia congenita (kongenitaler Tremor, Zitterferkel), kongenitale myofibrilläre Hypoplasie (Grätschen) und sonstige Missbildungen an Kopf und Rumpf zu den bedeutsamsten angeborenen Anomalien bzw. Erbfehlern in der Schweinezucht und Schweineproduktion.

Im Folgenden werden die Veränderungen beschrieben, die zum 01.08.2002 vorgenommen wurden, um den Anomalienindex für einen Eber zu berechnen.

Seit 1986 werden von der BLT in Grub Anomalienindizes für Besamungseber durchgeführt. Dabei wurden bis 2002 einfach alle bei einem Eber aufgetretenen Anomalien gezählt und mit einem Wichtungspunkt entsprechend der Schwere des Defekts multipliziert. Um den Anomalienindex zu erhalten wurde die Summe aller Punkte von 100 abgezogen. Im Idealfall wurden 30 Würfe pro Eber ausgewertet. Da aber nicht jeder Eber die 30 Würfe erreichte, wurden dem Eber bei 25 bis 29 Würfen ein Punkt abgezogen bzw. bei 31 bis 35 Würfen ein Punkt hinzu addiert.

Seit dem 01.08.2002 wird nunmehr ein anderes Verfahren zur Anomalienindexberechnung herangezogen. Sinn der Neuerung ist es, methodische Schwächen der alten Berechnungsweise auszugleichen und Wettbewerbsverzerrungen zwischen den verschiedenen Besamungsstationen zu verringern. Dabei geht man von den Überlegungen aus, dass für die wirtschaftlich wichtigsten Merkmale ein monogen-rezessiver Erbgang vorliegt. Zumindest für Atresia ani, Kryptorchismus und Zittern liegen diese Erkenntnisse vor. Das heißt ein Nachkomme zeigt nur dann die Anomalie, wenn beide Elterntiere den entsprechenden Gendefekt weitervererben. Allerdings ist dieses System anfällig für Faktoren, die nicht genetisch sind, aber zu dem Auftreten von Anomalien führen können.

Somit genügt also das Vorkommen eines einzigen befallenen Nachkommens, um einen Eber sicher als Träger einer Anomalie zu identifizieren, sofern Phänokopien und Betriebsbedingte Veränderungen ausgeschlossen werden können. Um so den Faktor Zufall weitestgehend zu eliminieren werden die befallenen Ferkel nicht mehr gleich gewichtet, sondern vielmehr degressiv mit der Anzahl befallener Ferkel aus verschiedenen Würfen. Zur Diagnosesicherung tragen weitere befallene Ferkel aus anderen Würfen bei, wobei die Bedeutung von zusätzlichen Würfen rasch abnimmt.

Durch diese neue Berechnung der Indizes gleichen sich die Mittelwerte der drei betroffenen Stationen an. Auch ist die Streuung des neuen Anomalienindexes deutlich kleiner und die alte Gewichtung von 1 Plus- oder Minuspunkt je nach Anzahl der Würfe liegt nunmehr bei 0,24 Anomalienindexpunkten. Was aber erhalten bleibt ist die jährliche Merzungsrate von 10% der Eber in jeder Station, da die Selektionsgrenzen weiterhin stationsspezifisch sind (GÖTZ 2002).

2.8.2 Anomalienprüfung in Baden – Württemberg

In der Besamungsstation Herbertingen / Baden – Württemberg werden pro Eber 200 Spermaportionen an mindestens 10 Betriebe verschickt. Bedingung ist, dass jede Tube einwandfrei einem Betrieb und dem entsprechenden Eber zuordnen bar ist. Ab dem 110. – 140. Trächtigkeitstag werden entweder mit neuen Bestellungen oder, wenn keine Bestellungen vorliegen, automatisch Anomalienenerhebungsbögen verschickt. Die Rücklaufquote der Erhebungsbögen beträgt 50%. Die einzelnen Anomalien werden nicht mit Strafpunkten versehen. Jeder Eber wird individuell bewertet. Ausschlaggebend bei der Selektion der Eber ist die Art der Anomalie. Die wichtigsten Anomalien sind die Atresia ani, Hernia scrotalis und Kryptorchismus. Ebenfalls ausschlaggebend ist das Vorkommen derselben Anomalien auf unterschiedlichen Betrieben. Als Grenze wird eine Häufigkeit von 2% einer Anomalie angesehen. Eine Ausnahme stellt die Atresia ani dar, da genügt schon das Vorkommen von 2 Ferkeln um den Eber aus der weiteren Zucht auszuschließen (SCHUMANN 2006).

3 MATERIAL UND METHODEN

Der im Folgenden beschriebene Versuch wurde in einem geschlossenen sowie in einem reinen Ferkel erzeugenden Betrieb in Bayern durchgeführt. Die Untersuchungen erstreckten sich über den Zeitraum von Januar 2005 bis Januar 2006.

3.1 Ziel der Untersuchungen

Mit diesen klinischen Verlaufsuntersuchungen sollte dargestellt werden, ob zwischen Nabelbrüchen und dem Vorhandensein von Nabelentzündungen ein Zusammenhang besteht.

3.2 Versuchsbetriebe

3.2.1 Betrieb 1

Bei Betrieb 1 handelte es sich um einen geschlossenen Betrieb mit 130 Muttersauen und 1040 Mastplätzen. Die Muttersauen gehörten der Rasse „Deutsche Landrasse“ an. In jedem Stallabteil befanden sich acht Abferkelbuchten in denen die Sauen in Kastenständen untergebracht waren. In den Buchten befand sich ein Gusseisenteilspaltenboden mit Gummimatten im Liegebereich der Sau. Die Ferkelnester wurden mit Holzspänen eingestreut und mit Wärmelampe und Fußbodenheizung beheizt. Die Belegung der Abferkelbuchten erfolgte Stallabteilweise im Rein-Raus-Verfahren. Vor der Wiederbelegung wurden die Boxen mittels Hochdruckreiniger mit 70° C heißem Wasser gereinigt und im Anschluss desinfiziert. Die Belegung der Sauen wurde synchronisiert und alle drei Wochen ferkelten ca. 16 Sauen ab.

Am Tag der Geburt wurde den Ferkeln der Schwanz kupiert und sie erhielten eine betriebseigene Ohrmarke, die fortlaufend nummeriert war. Gewicht, Geschlecht und Nummer wurden registriert. Am dritten Lebenstag wurde ihnen 200 mg Eisendextran i. m. appliziert und die männlichen Ferkel wurden kastriert.

Nach dem Absetzen Ende der vierten Lebenswoche, wurden die Ferkel im Flatdeck eingestallt mit je 10 – 20 Absetzferkeln pro Bucht und 8 Buchten je Abteil mit Gusseisenteilspaltenboden.

Einstellung in die Mast erfolgte mit ca. 12 Wochen in einen Mastbereich, bestehend aus 5 Abteilen mit jeweils 20 Buchten sowie Vollspaltenboden. Jedes Abteil wurde im Rein-Raus-Verfahren belegt, wobei man in jede Bucht 10 Masttiere eingestallt hatte.

3.2.2 Betrieb 2

Betrieb 2 war ein reiner Ferkel erzeugender Betrieb mit 430 Muttersauen, die ebenfalls der Rasse „Deutsche Landrasse“ angehörten. Die Stallabteile waren unterschiedlicher Größe. In den Abteilen mit je acht Abferkelbuchten bestanden die Böden aus Gusseisenteilspalten. Das Abteil mit 12 bzw. 24 Abferkelbuchten war durchgehend mit Kunststoffteilspaltenböden ausgekleidet. In allen Abferkelbuchten wurden die Ferkelnester mit Fußbodenheizung beheizt. Einstreu, Wärmelampen und Abdeckungen über den Ferkelnestern gab es in diesem Betrieb nicht. Die Abferkelboxen wurden Abteilweise im Rein-Raus-Verfahren belegt. Auch hier reinigte man vor der Wiederbelegung die Buchten mittels Hochdruckreiniger mit 70°C heißem Wasser und desinfizierte im Anschluss. Im Ein-Wochen-Rhythmus ferkelten ca. 20 synchronisierte Sauen ab. Belegt wurden die Sauen im ersten Untersuchungszeitraum mit Sperma der Besamungsstation A. Während des zweiten Untersuchungsintervalls wurde Sperma von der Besamungsstation B bezogen.

Eine fortlaufende Ohrmarke wurde den Ferkeln am ersten Untersuchungstag eingezogen. Hierbei erhielt jede Woche ihre eigene Farbe, um die Tiere im weiteren Verlauf der jeweiligen Altersgruppe zuordnen zu können. Auch hier wurden Gewicht, Geschlecht und Ohrmarkennummer registriert. Am dritten Lebenstag wurde ihnen 200 mg Eisendextran i. m. appliziert und die männlichen Ferkel wurden kastriert.

Nach dem Absetzen Ende der dritten Lebenswoche wurden die Ferkel im Flatdeck eingestallt mit ca. 100 Absetzferkeln pro Abteil mit Vollspaltenboden. Mit Erreichen der 12. Lebenswoche wurden die Tiere dann an Mastbetriebe verkauft.

3.3 Auswahl der Tiere

Die Auswahl der Tiere für die Untersuchungen richtete sich nach dem Allgemeinbefinden, sowie hinsichtlich der Rasse des Muttertieres. Die Neugeborenen mussten ein gutes Allgemeinbefinden aufweisen und das Muttertier der Rasse „Deutsche Landrasse“ angehören.

3.4 Klinische Verlaufsuntersuchungen

Am ersten Untersuchungstag wurden die Ferkel mittels elektronischer Waage gewogen, die Länge ihres Nabelstranges mittels Zentimetermaß ermittelt und ihnen eine Ohrmarke eingezogen. Des Weiteren erfolgte eine Beurteilung des Nabelstranges und des Hautnabels mittels Adspektion und Palpation. Der Nabelstrang wurde in Bezug auf Eintrocknung beurteilt. Beim Hautnabel lag das Augenmerk auf den entzündlichen Anzeichen wie Schwellung, Rötung, Ödematisierung und eventuell vorhandenem Ausfluss. Die nachfolgenden Untersuchungen wurden im 7-tägigen Abstand durchgeführt. An diesen Tagen trat an Stelle des Nabelstrangs die Beurteilung der Schorfbildung bzw. Epithelisierung des Hautnabels. Nach dem Absetzen der Ferkel fand nur noch eine palpatorische Untersuchung des Nabels statt. Die Untersuchungen endeten mit dem Erreichen der 12. Lebenswoche.

3.5 Erhebung der Fruchtbarkeitsdaten

In beiden Betrieben wurden für die jeweilige Muttersau Fruchtbarkeitsdaten erhoben. Als von Interesse galten neben dem Alter der Sau, der Anzahl der bisherigen Abferkelungen, der Größe der jeweiligen Würfe einschließlich der Verluste am ersten Lebenstag und der Trächtigkeitsdauer noch der Name des Ebers und dessen Besamungsstation.

3.6 Scoresystem für die Befunderhebung

3.6.1 Schwellung

Tabelle 1: Beurteilung der Schwellung

| Score-Punkte | Qualität der Veränderung |
|--------------|------------------------------------------------------------------------|
| 0 | Keine bis maximal weiche, bleistiftstarke Dickenzunahme des Hautnabels |
| 1 | Derber, bleistiftstarker oder stärker verdickter Hautnabel |

3.6.2 Rötung

Tabelle 2: Einteilung der entzündlichen Rötung des Hautnabels

| Score | Art der Rötung |
|-------|--------------------------------|
| 0 | Keine Rötung |
| 1 | Roter Saum an der Nabelöffnung |
| 2 | Hautnabel zur Hälfte gerötet |
| 3 | Kompletter Hautnabel gerötet |
| 4 | Hautnabel tiefrot |

3.6.3 Ödematisierung

Tabelle 3: Einteilung der Ödematisierung

| Score | Art der Ödematisierung |
|-------|------------------------------|
| 1 | geringgradige Ödematisierung |
| 2 | mittelgradige Ödematisierung |
| 3 | hochgradige Ödematisierung |

3.6.4 Ausfluss

Tabelle 4: Einteilung nach der Beschaffenheit des Ausfluss

| Score | Eigenschaft des Ausfluss |
|-------|-----------------------------|
| 1 | Seröser Ausfluss auf Druck |
| 2 | Seröser Ausfluss spontan |
| 3 | Blutiger Ausfluss auf Druck |
| 4 | Blutiger Ausfluss spontan |
| 5 | Eitriger Ausfluss auf Druck |
| 6 | Eitriger Ausfluss spontan |

3.6.5 Epithelisierung

Tabelle 5: Grad der Epithelisierung

| Score | Grad der Abheilung |
|-------|----------------------------------------------------------------------|
| 1 | 75% des Nabels mit Haut überwachsen |
| 2 | 50% des Nabels mit Haut überwachsen |
| 3 | 25% des Nabels mit Haut überwachsen |
| 4 | 0% des Nabels mit Haut überwachsen; 100% des Nabels mit Schorfbildg. |
| 5 | 50% des Nabels mit Schorfbildung |
| 6 | 0% des Nabels mit Schorfbildung |

3.6.6 Abszesse

Tabelle 6: Einteilung der Abszesse

| Score | Abszessgröße |
|-------|--------------------|
| 1 | < 2 cm Durchmesser |
| 2 | < 4 cm Durchmesser |
| 3 | > 4 cm Durchmesser |

3.6.7 Nabelbruch

Tabelle 7: Beurteilung des Nabelbruchs

| Score | Bruchbeurteilung |
|-------|----------------------|
| 0 | Kein Nabelbruch |
| 1 | Nabelbruch vorhanden |

3.7 Statistik

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS (SPSS 13.0 für Windows) über den Lehrstuhl für Krankheiten der Schweine in Zusammenarbeit mit dem Institut für Statistik der Ludwig-Maximilians-Universität München. Zur Berechnung signifikanter Unterschiede wurde der Chi-Square-Test nach Pearson bzw. die Vierfeldertafel herangezogen. Um einen positiven oder auch negativen Zusammenhang herstellen zu können, erfolgte eine Berechnung mittels Odds Ratio (Kreuzproduktverhältnis, OR).

4 ERGEBNISSE

4.1 Eber

4.1.1 Eberanzahl und Zugehörigkeit

Insgesamt kamen in beiden Betrieben 24 Eber zum Einsatz, welche zusammen 1664 Ferkel erzeugten und auf 4 Besamungsstationen verteilt waren. Station 1 war mit 12 Ebern und 471 Tieren, Station 2 mit 4 Ebern und 588 Ferkeln, Station 3 mit 2 Ebern und 97 Saugferkeln und Station 4 mit 7 Ebern und 508 Ferkeln vertreten.

Tabelle 8: Eberherkunft und Ferkelanzahl

| Besamungsstation | Ebernummer | Ferkel |
|------------------|--------------|--------|
| 1 | 1 - 12 | 471 |
| 2 | 13 – 15 ; 24 | 588 |
| 3 | 17 ; 22 | 97 |
| 4 | 16 ; 18 - 23 | 508 |

4.1.2 Eber und Ferkel mit *Hernia umbilicalis*

Von den 24 Ebern, die in beiden Betrieben zusammen 1664 Ferkel erzeugten, wiesen 21 Ferkel einen Nabelbruch auf. Diese 21 Nabelbruchferkel verteilten sich auf 10 Eber mit insgesamt 878 Ferkeln, wobei jede der vier Besamungsstationen mit mindestens einem betroffenen Eber vertreten war. Dabei zeigte Eber 13 mit 135 Ferkeln und 7 Nabelbrüchen den höchsten signifikanten Unterschied von $p < 0,0001$. Eber 2 wies eine Signifikanz von $p = 0,0276$ auf. Allerdings ist bei diesem Eber zu beachten, dass er bei einer Wurfgröße von 12 Ferkeln gerade mal einen Nabelbruch produzierte. Zwischen den Ebern und dem Vorkommen von Nabelbrüchen bestand ein positiver Zusammenhang nach dem Spearman-Rho-Faktor von 0,027. Die anderen Eber, welche Ferkel mit Nabelbrüchen hervorbrachten, zeigten keine signifikanten Unterschiede. Diese lagen hier bei $p > 0,05$. Was den Anteil an Nabelbrüchen pro Eber am Gesamtvorkommen bei den hier ausgewählten Ebern betraf, so lag Eber 13 auch hier an oberster Stelle. Mit 7 von insgesamt 21 Nabelbrüchen hatte Eber 13 einen Anteil von 33,3% am Gesamtvorkommen. Der

Anteil an Ferkeln, welche er produzierte, lag mit 8,1% allerdings erst an vierter Stelle. Gemeinsam an zweiter Stelle mit einem Anteil von 14,3% am Vorkommen von Nabelbrüchen waren die Eber 19 und 20. Sie hatten je drei Ferkel mit einem Nabelbruch von insgesamt 141 bzw. 120 Ferkeln. Zusammen produzierten so Eber 19 und 20 28,6% der Nabelbrüche, aber gerade einmal 15,7% der Ferkel.

Tabelle 9: Eber mit Nabelbruchferkel aus Betrieb 1 und Betrieb 2

| Eber | Nabelbruch | | Gesamt | Ferkel Anteile in % | Nabelbruch Anteile in % | p |
|--------|------------|------|--------|------------------------|----------------------------|---------|
| | ja | nein | | | | |
| 1 | 92 | 0 | 92 | 5,5 | 0,0 | --- |
| 2 | 11 | 1 | 12 | 0,7 | 4,8 | 0,0276 |
| 3 | 10 | 0 | 10 | 0,6 | 0,0 | --- |
| 4 | 101 | 0 | 101 | 6,1 | 0,0 | --- |
| 5 | 11 | 0 | 11 | 0,7 | 0,0 | --- |
| 6 | 11 | 0 | 11 | 0,7 | 0,0 | --- |
| 7 | 74 | 0 | 74 | 4,5 | 0,0 | --- |
| 8 | 20 | 0 | 20 | 1,2 | 0,0 | --- |
| 9 | 21 | 0 | 21 | 1,3 | 0,0 | --- |
| 10 | 74 | 1 | 75 | 4,5 | 4,8 | > 0,05 |
| 11 | 22 | 0 | 22 | 1,3 | 0,0 | --- |
| 12 | 22 | 0 | 22 | 1,3 | 0,0 | --- |
| 13 | 128 | 7 | 135 | 8,1 | 33,3 | <0,0001 |
| 14 | 178 | 0 | 178 | 10,7 | 0,0 | --- |
| 15 | 117 | 0 | 117 | 7,0 | 0,0 | --- |
| 16 | 85 | 1 | 86 | 5,2 | 4,8 | > 0,05 |
| 17 | 34 | 0 | 34 | 2,0 | 0,0 | --- |
| 18 | 73 | 0 | 73 | 4,4 | 0,0 | --- |
| 19 | 138 | 3 | 141 | 8,5 | 14,3 | > 0,05 |
| 20 | 117 | 3 | 120 | 7,2 | 14,3 | > 0,05 |
| 21 | 54 | 1 | 55 | 3,3 | 4,8 | > 0,05 |
| 22 | 61 | 2 | 63 | 3,8 | 9,5 | > 0,05 |
| 23 | 32 | 1 | 33 | 2,0 | 4,8 | > 0,05 |
| 24 | 157 | 1 | 158 | 9,5 | 4,8 | > 0,05 |
| Gesamt | 1643 | 21 | 1664 | 100 | 100 | --- |

4.2 Geburtsgewichte

4.2.1 Geburtsgewichte der männlichen und weiblichen Ferkel

Von den 1664 Ferkeln dieser klinischen Verlaufsuntersuchungen konnten 862 Tiere direkt am 1. Lebenstag erfasst werden. Diese 862 Tiere hatten ein durchschnittliches Geburtsgewicht von 1,55 kg. Die Werte variierten dabei von 0,4 bis 2,6 kg. Aufgeschlüsselt nach dem Geschlecht der Ferkel ergab sich bei den männlichen Ferkeln ein mittleres Geburtsgewicht von 1,55 kg und bei den weiblichen von 1,56 kg. Bei den weiblichen Saugferkeln reichten die Werte von 0,5 bis 2,5 kg. Die Geburtsgewichte der männlichen hatten eine Spannweite von 0,4 bis 2,6 kg.

Tabelle 10: Mittlere Geburtsgewichte der Ferkel am 1. Lebenstag

| Geschlecht | Mittelwert in kg | Min Max in kg | Anzahl n |
|------------|------------------|---------------|----------|
| Männlich | 1,55 | 0,4 – 2,6 | 440 |
| Weiblich | 1,56 | 0,5 – 2,5 | 422 |
| Insgesamt | 1,55 | 0,4 – 2,6 | 862 |

4.2.2 Geburtsgewichte und Omphalitiden

Bei 448 von den 862 Ferkeln konnte während den 12wöchigen Verlaufsuntersuchungen pro Durchgang eine Omphalitis festgestellt werden. Aufgeteilt wurden die Tiere in die Gewichtsklassen I, II und III. In Gruppe I waren die stark untergewichtigen Tiere mit einem Geburtsgewicht von 0,4 bis 1,0 kg. Gruppe II bildeten die Tiere mit einem Gewicht von 1,0 bis 1,5 kg. Saugferkel mit einem Gewicht von 1,5 bis 2,6 kg wurden der Gruppe III zugeteilt. Auffällig war, dass vor allem die Ferkel der Gruppe III mit den höchsten Geburtsgewichten signifikant mehr Omphalitiden aufwiesen. Von 542 Ferkeln der III. Gruppe hatten 308 Schweine eine Omphalitis ($p = 0,0002$). In der Gruppe II waren 94 von 216 Tieren betroffen, was einer Signifikanz von $p = 0,0041$ entspricht. Lediglich die Gruppe I mit den untergewichtigen und somit an den ersten Lebenstagen weniger agilen Tieren hatte keinen signifikanten Unterschied vorzuweisen. Hier hatten 46 von 104 Saugferkeln eine Nabelentzündung. Der prozentuale Anteil an Omphalitiden bei den Ferkeln des ersten Lebenstages war mit 52,0% sehr hoch. Interessanterweise nahmen die Entzündungen mit ansteigender Gewichtsklasse zu. In Gruppe I hatten 44,2% der

Saugferkel eine Nabelentzündung. 43,5% waren es in Gruppe II und die Gruppe III wies gar einen Anteil von 56,8% an Ferkeln mit einer Nabelentzündung auf.

Tabelle 11: Nabelentzündungen in den verschiedenen Gewichtsklassen während des 1. Lebenstages

| Gr. | Geb.-Gew.(kg) | Omphalitis | | gesamt | Anteil der Omphalitiden in % | p |
|--------|---------------|------------|-----|--------|------------------------------|--------|
| | | nein | ja | | | |
| I | 0,4 – 1,0 | 58 | 46 | 104 | 44,2 | > 0,05 |
| II | 1,0 – 1,5 | 122 | 94 | 216 | 43,5 | 0,0041 |
| III | 1,5 – 2,6 | 234 | 308 | 542 | 56,8 | 0,0002 |
| Gesamt | | 414 | 448 | 862 | 52,0 | |

4.2.3 Geburtsgewichte und Schwere der Omphalitiden

346 der 862 Ferkel hatten in der ersten Lebenswoche eine Nabelentzündung, was 40,1% entsprach. Aufgeteilt in die Gewichtsklassen I bis III ergab sich folgendes Bild: In Gruppe I mit den untergewichtigen Tieren zeigten 32 von 104 Saugferkeln eine Omphalitis, 69 von 216 Tieren waren es in Gruppe II mit den leichten Ferkeln. In Gruppe III mit den schweren Saugferkeln bekamen 245 von 542 Tieren eine Omphalitis am ersten Lebenstag. Wenn man die Signifikanzen in Tabelle 12 bzw. 13 betrachtet, lässt sich erkennen, dass Tiere mit höherem Geburtsgewicht ein signifikant höheres Risiko besaßen eine Omphalitis zu bekommen. Dies lässt sich auch an der prozentualen Verteilung der Omphalitiden beobachten. Nimmt man jeweils die gesamte Anzahl an betroffenen Tieren als Grundlage, so waren in der Gruppe I 30,8% der Ferkel von einer Entzündung betroffen. In Gruppe II stieg der Anteil auf 31,9% und in Gruppe III waren es gar 45,2% der Saugferkel, die an einer Omphalitis litten. Im Gegenzug konnte man erkennen, dass die Anteile in der Spalte „Keine Entzündung“ (Tabelle 13) mit zunehmendem Gewicht abnahmen. Und zwar von 69,2% in Gruppe I, über 68,1% in Gruppe II auf 54,8% in Gruppe III mit den schwersten Tieren.

Tabelle 12: Anzahl der Tiere mit einer Nabelentzündung während des 1. Lebensstages

| Gr. | Geb.-Gew.(kg) | Omphalitis | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|---------------|------------|------|------|------|------|--------------|----------|
| | | keine | ggr. | mgr. | hgr. | ges. | | |
| I | 0,4 – 1,0 | 72 | 13 | 13 | 6 | 32 | 104 | < 0,0001 |
| II | 1,0 – 1,5 | 147 | 47 | 10 | 12 | 69 | 216 | |
| III | 1,5 – 2,6 | 297 | 158 | 26 | 61 | 245 | 542 | |
| Gesamt | | 516 | 218 | 49 | 79 | 346 | 862 | |

Tabelle 13: Anteile der Nabelentzündungen während des 1. Lebensstages in %

| Gr. | Geb.-Gew.(kg) | Omphalitis [%] | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|---------------|----------------|------|------|------|------|--------------|----------|
| | | keine | ggr. | mgr. | hgr. | ges. | | |
| I | 0,4 – 1,0 | 69,2 | 12,5 | 12,5 | 5,8 | 30,8 | 12,1 | < 0,0001 |
| II | 1,0 – 1,5 | 68,1 | 21,8 | 31,9 | 5,6 | 31,9 | 25,1 | |
| III | 1,5 – 2,6 | 54,8 | 29,2 | 4,8 | 11,3 | 45,2 | 62,9 | |
| Gesamt | | 59,9 | 25,3 | 5,7 | 9,2 | 40,1 | 100 | |

4.2.4 Geburtsgewichte und Nabelabszesse

Bei 20 von den 862 am ersten Lebenstag erfassten Ferkeln entwickelte sich im Zeitraum der Verlaufsuntersuchungen ein Nabelabszess. Dies entsprach einem Anteil von 2,3% (Tabelle 15). Am häufigsten traten Abszesse mit einer Größe von bis zu 2 cm auf. In Gruppe I waren es 1, in Gruppe II 3 und in Gruppe III 7 Abszesse (Tabelle 14). Der Anteil am Gesamtvorkommen der jeweiligen Gruppen lag aber lediglich zwischen 1,0 und 1,4%. In der Kategorie bis 4 cm Größe waren es 4 Abszesse. Diese befanden sich alle in Gruppe III. Abszesse ab einer Größe von 4 cm traten in Gruppe I (1 Abszess) und in Gruppe III (4 Abszesse) auf. Betrachtet man die prozentuale Aufteilung, so konnte hier keine gewichtsabhängige Verteilung festgestellt werden (Tabelle 15). 1,9% der Tiere in Gruppe I hatten einen Abszess, genauso wie 1,4% der Ferkel in Gruppe II, bzw. 2,8% in Gruppe III. Mit $\rho > 0,05$ lag auch kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen und dem Auftreten von Nabelabszessen vor.

Tabelle 14: Nabelabszesse in den verschiedenen Gewichtsklassen

| Gr. | Geb.-Gew.(kg) | Nabelabszess | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|---------------|--------------|------|------|------|------|--------------|----------|
| | | kein | <2cm | <4cm | >4cm | ges. | | |
| I | 0,4 – 1,0 | 102 | 1 | 0 | 1 | 2 | 104 | ρ > 0,05 |
| II | 1,0 – 1,5 | 213 | 3 | 0 | 0 | 3 | 216 | |
| III | 1,5 – 2,6 | 527 | 7 | 4 | 4 | 15 | 542 | |
| Gesamt | | 842 | 11 | 4 | 5 | 20 | 862 | |

Tabelle 15: Anteile der Nabelabszesse während der gesamten 12wöchigen Verlaufsuntersuchungen in %

| Gr. | Geb.-Gew.(kg) | Nabelabszess [%] | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|---------------|------------------|------|------|------|------|--------------|----------|
| | | kein | <2cm | <4cm | >4cm | ges. | | |
| I | 0,4 – 1,0 | 98,1 | 1,0 | 0,0 | 1,0 | 1,9 | 12,1 | ρ > 0,05 |
| II | 1,0 – 1,5 | 98,6 | 1,4 | 0,0 | 0,0 | 1,4 | 25,1 | |
| III | 1,5 – 2,6 | 97,2 | 1,3 | 0,7 | 0,7 | 2,8 | 62,9 | |
| Gesamt | | 97,7 | 1,3 | 0,5 | 0,6 | 2,3 | 100 | |

4.2.5 Geburtsgewichte und Hernia umbilicalis

1,7% der Ferkel, welche direkt am ersten Lebenstag erfasst werden konnten, entwickelten im Laufe der Kontrolluntersuchungen eine Hernia umbilicalis. 1,7% entsprachen hier 15 von 862 Tieren. Bei Betrachtung der absoluten Zahlen war zwar eine Zunahme der Nabelbrüche mit steigendem Geburtsgewicht zu beobachten (Tabelle 16). Bei Betrachtung der Anteile der Nabelbrüche in den einzelnen Gruppen war erkennbar, dass die 4 Ferkel mit Hernie der Gruppe II (Tabelle 16) lediglich einen Anteil von 1,9% von 216 Ferkeln ausmachten. In Gruppe III kamen 11 Ferkel mit einem Nabelbruch vor, was aber nur 2,0% am Gesamtaufkommen der Tiere in dieser Gruppe entsprach. Mit 11 Nabelbrüchen trat zwar das 2,75fache an Bruchferkeln in Gruppe III gegenüber der Gruppe II (4 Nabelbrüche, Tabelle 16) auf. Aber die Tierzahl in Gruppe III war mit 542 zu 216 auch um den Faktor 2,5 höher. Zudem ließ der Faktor $\rho > 0,05$ erkennen, dass hier kein signifikanter Unterschied zwischen dem Auftreten von Nabelbrüchen und dem Geburtsgewicht der Ferkel vorlag.

Tabelle 16: Nabelbrüche in den verschiedenen Gewichtsklassen

| Gr. | Geb.-Gew.(kg) | Nabelbruch | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|---------------|------------|------|--------------|----------|
| | | kein | <2cm | | |
| I | 0,4 – 1,0 | 104 | 0 | 104 | ρ > 0,05 |
| II | 1,0 – 1,5 | 212 | 4 | 216 | |
| III | 1,5 – 2,6 | 531 | 11 | 542 | |
| Gesamt | | 847 | 15 | 862 | |

Tabelle 17: prozentuale Verteilung der Nabelbrüche in den verschiedenen Gewichtsklassen

| Gr. | Geb.-Gew.(kg) | Nabelbruch [%] | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|---------------|----------------|------|--------------|----------|
| | | kein | <2cm | | |
| I | 0,4 – 1,0 | 100 | 0,0 | 12,1 | ρ > 0,05 |
| II | 1,0 – 1,5 | 98,2 | 1,9 | 25,1 | |
| III | 1,5 – 2,6 | 98,0 | 2,0 | 62,9 | |
| Gesamt | | 98,3 | 1,7 | 100 | |

4.3 Nabellänge

4.3.1 Nabellänge allgemein

Die durchschnittliche Länge des Nabelstrangs der 862 Ferkel lag bei 47,88 mm. Bei den 440 männlichen Tieren war ein Mittelwert von 49,98 mm und bei den 422 weiblichen Ferkeln von 45,69 mm zu ermitteln. Die weiblichen Tiere vertraten einen Anteil von 49,0% und die männlichen dementsprechend einen Anteil von 51,0%.

Tabelle 18: Durchschnittswerte des Nabelstrangs nach Geschlecht am 1. Lebenstag

| Geschlecht | Mittelwert in mm | n |
|------------|------------------|-----|
| männlich | 49,98 | 440 |
| weiblich | 45,69 | 422 |
| Insgesamt | 47,88 | 862 |

4.3.2 Nabellänge und Omphalitiden

Vergleicht man die Häufigkeit von Nabelentzündungen mit Bezug auf die Nabellänge nach Geschlecht getrennt, so erkannte man, dass bei den männlichen Saugferkeln 213 und bei den weiblichen 235 eine Entzündung entwickelten. Bei 440 männlichen Tieren entsprachen 213 einem Anteil von 24,7% (Tabelle 20) am Gesamtaufkommen von 862 Tieren. Nur auf die männliche Population bezogen, ergaben die 213 Ferkel einen Anteil von 48,4%, die weiblichen 56,4% (235 von 422 Tieren). Mit 235 weiblichen zu 213 männlichen Tieren entwickelten die weiblichen Saugferkel signifikant mehr Nabelentzündungen ($p < 0,0001$).

Tabelle 19: Anzahl der Nabelentzündungen nach Geschlecht bei Tieren mit noch vorhandenem Nabelstrang am ersten Untersuchungstag

| | Omphalitis | | Tiere gesamt | p |
|----------|------------|-----|-----------------|----------|
| | nein | ja | | |
| Männlich | 227 | 213 | 440 | < 0,0001 |
| Weiblich | 187 | 235 | 422 | |
| Gesamt | 414 | 448 | 862 | |

Tabelle 20: Prozentualer Anteil der Nabelentzündungen nach Geschlecht bei Tieren mit noch vorhandenem Nabelstrang am ersten Untersuchungstag

| | Omphalitis [%] | | Tiere gesamt | p |
|----------|----------------|------|-----------------|----------|
| | nein | ja | | |
| Männlich | 52,0 | 48,4 | 51,0 | < 0,0001 |
| Weiblich | 44,3 | 56,4 | 49,0 | |
| Gesamt | 48,0 | 52,0 | 100 | |

4.3.3 Nabellänge und Omphalitiden am 1. Lebenstag

Für den Vergleich von vorliegenden Omphalitiden zur Länge des Nabels wurden aus den 862 Tieren der Übersichtlichkeit wegen 4 Gruppen gebildet. Die Gruppen I bis III wurden in jeweils 50 mm Schritten, die Gruppe IV aufgrund der geringen Tierzahlen in die restlichen 320 mm eingeteilt. Es erfolgte eine Unterteilung der Omphalitis selbst in die vier Kategorien: keine Entzündung, geringgradige (ggr.), mittelgradige (mgr.) und hochgradige (hgr.) Entzündung. Insgesamt zeigten so 346 Tiere eine Omphalitis, wovon die Kategorie mit den geringgradigen Entzündungen mit 218 Tieren am stärksten vertreten war. 346 Ferkel entsprachen einem Anteil von 40,1% (Tabelle 22). Zwar nahm die absolute Zahl der Tiere mit einer Omphalitis bei zunehmender Nabellänge ab (Tabelle 21). Schaut man aber auf die relativen Zahlen in Tabelle 22, so erkennt man, dass der Anteil der Ferkel mit einer Omphalitis bei zunehmender Nabellänge zugenommen hat. So waren es in Gruppe I 35,8% (200 Tiere), in Gruppe II 48,0% (98 Tiere), in Gruppe III 45,9% (28 Tiere) und in Gruppe IV 71,4% (20 Tiere). Auch die geringgradigen und vor allem die hochgradigen Entzündungen nahmen von Gruppe I bis Gruppe IV stetig zu. In Gruppe I betrug der Anteil an geringgradigen Entzündungen mit 131 Ferkeln 23,4% und bei den hochgradigen Entzündungen 6,8% bei 38 Tieren. Den größten Unterschied, bzw. Anstieg gab es zwischen den Gruppen III und IV. Bei den geringgradigen Entzündungen stieg der Anteil von 29,5% (18 Ferkel) auf 39,3% (11 Ferkel). Der Anteil bei den hochgradigen Entzündungen vermehrte sich sogar um mehr als das Doppelte, nämlich von 13,1% (8 Tiere) auf 32,1% (9 Tiere). Die relativen Zahlen lassen also sehr gut erkennen, dass mit zunehmender Nabellänge sich auch der Anteil der Nabelentzündungen erhöhte. Der Unterschied war mit $p < 0,0001$ hoch signifikant.

Tabelle 21: Nabellängen am 1. Lebenstag und Nabelentzündungen

| Gr. | Nabellänge 1.LT (mm) | Omphalitis | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|-------------------------|------------|------|------|------|------|-----------------|----------|
| | | keine | ggr. | mgr. | hgr. | ges. | | |
| I | 0 – 50 | 359 | 131 | 31 | 38 | 200 | 559 | < 0,0001 |
| II | 51 – 100 | 106 | 58 | 16 | 24 | 98 | 204 | |
| III | 101 – 150 | 33 | 18 | 2 | 8 | 28 | 61 | |
| IV | 151 – 421 | 18 | 11 | 0 | 9 | 20 | 28 | |
| Gesamt | | 516 | 218 | 49 | 79 | 346 | 862 | |

Tabelle 22: Prozentualer Anteil der Nabelentzündungen bei unterschiedlichen Nabellängen am 1. Lebenstag

| Gr. | Nabellänge 1.LT (mm) | Omphalitis [%] | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|-------------------------|----------------|------|------|------|------|-----------------|----------|
| | | keine | ggr. | mgr. | hgr. | ges. | | |
| I | 0 – 50 | 64,2 | 23,4 | 5,6 | 6,8 | 35,8 | 64,9 | < 0,0001 |
| II | 51 – 100 | 52,0 | 28,4 | 7,8 | 11,8 | 48,0 | 23,8 | |
| III | 101 – 150 | 54,1 | 29,5 | 3,3 | 13,1 | 45,9 | 7,1 | |
| IV | 151 – 421 | 64,3 | 39,3 | 0,0 | 32,1 | 71,4 | 3,3 | |
| Gesamt | | 59,9 | 25,3 | 5,7 | 9,2 | 40,1 | 100 | |

4.3.4 Nabellänge und Nabelabszess

Bei den 862 Ferkeln, die direkt am ersten Lebenstag aufgenommen wurden, konnte festgestellt werden, dass bei 20 Tieren ein Nabelabszess auftrat. In den vier Gewichtskategorien verteilten sich diese Abszesse mitunter recht unterschiedlich (Tabelle 22 + 23). So traten in der Gruppe I mit 559 Tieren 16 Nabelabszesse auf, was einer Häufigkeit von 2,9% entspricht. Gruppe II mit 204 Ferkeln hatte 2 Nabelabszesse (1,0%) und die Gruppen III bzw. IV hatten je ein Ferkel mit einem Nabelabszess, bei 61 (Gruppe III) bzw. 38 (Gruppe IV) Ferkeln. Die Häufigkeit in Gruppe III betrug 1,6%, die in Gruppe IV 2,6%. Die Abszesse selbst waren noch in folgende drei Kategorien unterteilt: eine Kategorie für Abszesse mit einer Größe bis zu 2 cm, eine für Abszesse mit einer Größe von 2 bis 4 cm und die letzte Kategorie für Abszesse mit über 4 cm im Durchmesser. Am häufigsten traten Nabelabszesse

der kleinsten Kategorie auf. Insgesamt erkannte man 11 Abszesse mit einer Größe bis zu 2 cm, was bei 862 Ferkeln einem Anteil von 1,3% entspricht. Abszesse bis 4 cm traten mit einer Häufigkeit von 0,5% (4 Tiere) und die über 4 cm mit einer Häufigkeit von 0,6% (5 Tiere) auf. Eine Signifikanz zwischen einem Nabelabszess und zunehmender Länge des Nabelstranges lag nicht vor ($p > 0,05$).

Tabelle 23: Nabelabszess und Nabellänge bei Ferkeln des 1. Lebensstages

| Gr. | Nabellänge 1.LT (mm) | Nabelabszess | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|-------------------------|--------------|------|------|------|------|-----------------|---------------|
| | | kein | <2cm | <4cm | >4cm | ges. | | |
| I | 0 – 50 | 543 | 9 | 2 | 5 | 16 | 559 | $\rho > 0,05$ |
| II | 51 – 100 | 202 | 1 | 1 | 0 | 2 | 204 | |
| III | 101 – 150 | 60 | 0 | 1 | 0 | 1 | 61 | |
| IV | 151 – 421 | 37 | 1 | 0 | 0 | 1 | 38 | |
| Gesamt | | 842 | 11 | 4 | 5 | 20 | 862 | |

Tabelle 24: prozentualer Anteil Nabelabszesse zu Nabellängen von Ferkeln am 1. Lebensstag

| Gr. | Nabellänge 1.LT (mm) | Nabelabszess | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|-------------------------|--------------|------|------|------|------|-----------------|---------------|
| | | kein | <2cm | <4cm | >4cm | ges. | | |
| I | 0 – 50 | 97,1 | 1,6 | 0,4 | 0,9 | 2,9 | 64,9 | $\rho > 0,05$ |
| II | 51 – 100 | 99,0 | 0,5 | 0,5 | 0,0 | 1,0 | 23,8 | |
| III | 101 – 150 | 98,4 | 0,0 | 1,6 | 0,0 | 1,6 | 7,1 | |
| IV | 151 – 421 | 97,4 | 2,6 | 0,0 | 0,0 | 2,6 | 4,4 | |
| Gesamt | | 97,7 | 1,3 | 0,5 | 0,6 | 2,3 | 100 | |

4.3.5 Nabellänge und Hernia umbilicalis

Um die Vergleichbarkeit zu gewährleisten, wurden die Tiere hier ebenfalls in die Gruppen I – IV eingeteilt. Die meisten Nabelbrüche (10 Tiere) zeigte die Gruppe I. Allerdings besaß diese Gruppe auch mit 538 Ferkeln die meisten Tiere aller vier Gruppen, so dass in Gruppe I die Häufigkeit eines Nabelbruches bei lediglich 1,9% lag. Den größten Anteil an Bruchferkeln mit 3,3% hatte Gruppe III, wobei man in

Ergebnisse

dieser Gruppe aber nur bei 2 von 61 Tieren mit einer Hernia umbilicalis feststellte. Keine Hernia umbilicalis vorweisen konnte Gruppe IV, welche mit 38 Tieren auch die geringste Tierzahl stellte. Gruppe II kam bei 225 Tieren auf 3 Nabelbrüche, was einem Anteil von 3,3% entspricht. Mit $p > 0,05$ lag also kein signifikanter Unterschied zwischen der Nabellänge und dem Vorkommen von Nabelbrüchen vor.

Tabelle 25: Vergleich Nabelbruch und Nabellänge von Ferkeln am 1. Lebenstag

| Gr. | Nabellänge 1.LT (mm) | Nabelbruch | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|-------------------------|------------|----|-----------------|---------------|
| | | nein | ja | | |
| I | 0 – 50 | 528 | 10 | 538 | $\rho > 0,05$ |
| II | 51 – 100 | 222 | 3 | 225 | |
| III | 101 – 150 | 59 | 2 | 61 | |
| IV | 151 – 421 | 38 | 0 | 38 | |
| Gesamt | | 847 | 15 | 862 | |

Tabelle 26: Prozentuale Verteilung von Nabelbrüchen bei Ferkeln am 1. Lebenstag

| Gr. | Nabellänge 1.LT (mm) | Nabelbruch | | Tiere gesamt | ρ |
|--------|-------------------------|------------|-----|-----------------|---------------|
| | | nein | ja | | |
| I | 0 – 50 | 98,1 | 1,9 | 62,4 | $\rho > 0,05$ |
| II | 51 – 100 | 98,7 | 1,3 | 26,1 | |
| III | 101 – 150 | 96,7 | 3,3 | 7,1 | |
| IV | 151 – 421 | 100 | 0,0 | 4,4 | |
| Gesamt | | 98,3 | 1,7 | 100 | |

4.4 Jungsauen und Altsauen

4.4.1 Jungsauen und Altsauen allgemein

Bei den klinischen Verlaufsuntersuchungen über einen Zeitraum von 12 Wochen pro Durchgang wurden 397 Ferkel von Jungsauen und 1267 von Altsauen aufgenommen und somit zusammen eine Tierzahl von 1664 Ferkeln erreicht.

Tabelle 27: Anzahl der Ferkel bei Jung- und Altsauen

| | Jungsau / Altsau | | Gesamt |
|----------------|------------------|--------|--------|
| | Jungsau | Altsau | |
| Ferkelanzahl | 397 | 1267 | 1664 |
| Verteilung [%] | 23,9 | 76,1 | 100 |

4.4.2 Jungsauen und Altsauen in Bezug auf Omphalitiden

Von den insgesamt 1664 Ferkeln wiesen 805 eine feststellbare Omphalitis auf 48,4%. Verteilt auf die Jung- und Altsauen ergab sich, dass 147 von 397 Ferkeln der Jungsauen bzw. 658 der 1267 Ferkel der Altsauen einen entzündlichen Nabel hatten (Tabelle 28). Auffällig war also, dass man bei Altsauen mit 658 Ferkeln mit Omphalitis gegenüber 609 Ferkeln ohne Omphalitis, fast 10% mehr Tiere mit einer Omphalitis feststellte (Tabelle 28). Bei Jungsauen dagegen hatten nur etwas knapp über ein Drittel der Ferkel eine Nabelentzündung (37,0%), wohingegen die 658 Ferkel der Altsauen mehr als die Hälfte der 1267 Ferkel ausmachten (51,9%). Es war also ein hoch signifikanter Unterschied zwischen dem Vorhandensein von Nabelentzündungen bei Jung- und Altsauen zu sehen ($p < 0,0001$) (Tabelle 28).

Tabelle 28: Anzahl der Ferkel mit Nabelentzündungen bei Jung- und Altsauen

| | Omphalitis | | Tiere gesamt | p |
|---------|------------|-----|-----------------|----------|
| | nein | ja | | |
| Jungsau | 250 | 147 | 397 | < 0,0001 |
| Altsau | 609 | 658 | 1267 | |
| Gesamt | 859 | 805 | 1664 | |

Tabelle 29: Anteil von Nabelentzündungen bei Ferkeln von Jung- und Altsauen

| | Omphalitis [%] | | Tiere gesamt | ρ |
|---------|----------------|------|-----------------|----------|
| | nein | ja | | |
| Jungsau | 63,0 | 37,0 | 23,9 | < 0,0001 |
| Altsau | 48,1 | 51,9 | 76,1 | |
| Gesamt | 51,6 | 48,4 | 100 | |

4.4.3 Jungsauen und Altsauen in Bezug auf Nabelabszesse

50 Nabelabszesse wurden insgesamt bei den 1664 Ferkeln diagnostiziert. Den größten Anteil daran hatten mit 31 Abszessen (2,5%) die Ferkel der Altsauen. Ferkel der Jungsauen wiesen 19 Abszesse (4,8%) auf. Gemeinsam war beiden Gruppen, dass Abszesse mit einer Größe von unter 2 cm den Hauptanteil am Gesamtvorkommen aufwiesen. Hier war das Verhältnis von Nabelabszessen der Jungsauenferkel zu denen der Altsauenferkel 10:15. Nabelabszesse über 4 cm Größe waren insgesamt die am seltensten anzutreffenden Umfangsvermehrungen. Allgemein war jedoch ein signifikanter Unterschied bei der Entstehung von Nabelabszessen zwischen Jung- und Altsauenferkel festzustellen ($\rho = 0,0160$). Die Häufigkeit des Vorkommens von Nabelabszessen lag bei der gesamten untersuchten Ferkelanzahl bei 3,0%.

Tabelle 30: Vorkommen von Nabelabszessen bei Ferkeln von Jung- bzw. Altsauen

| | Nabelabszess | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|---------|--------------|------|------|------|------|-----------------|--------|
| | kein | <2cm | <4cm | >4cm | ges. | | |
| Jungsau | 378 | 10 | 4 | 5 | 19 | 397 | 0,0160 |
| Altsau | 1236 | 15 | 13 | 3 | 31 | 1267 | |
| Gesamt | 1614 | 25 | 17 | 8 | 50 | 1664 | |

Tabelle 31: Prozentualer Anteil von Ferkeln von Jung- und Altsauen mit Nabelabszessen

| | Nabelabszess [%] | | | | | Tiere gesamt | ρ |
|---------|------------------|------|------|------|------|-----------------|--------|
| | kein | <2cm | <4cm | >4cm | ges. | | |
| Jungsau | 95,2 | 2,5 | 1,0 | 1,3 | 4,8 | 23,9 | 0,0160 |
| Altsau | 97,6 | 1,2 | 1,0 | 0,2 | 2,5 | 76,1 | |
| Gesamt | 97,0 | 1,5 | 1,0 | 0,5 | 3,0 | 100 | |

4.4.4 Jungsaunen und Altsauen in Bezug auf Hernia umbilicalis

Bei den 1664 Ferkeln dieses Versuches traten insgesamt 21 Nabelbrüche auf, und zwar 11 bei Ferkeln von Jungsaunen und 10 bei Ferkeln von Altsauen. Recht auffällig waren die prozentualen Unterschiede zwischen den Jungsaunenwürfen und denen der Altsauen. So hatten 2,77% der Ferkel von Jungsaunen eine Hernia umbilicalis ausgebildet, aber nur bei 0,79% der Tiere der Altsauen konnte ein Nabelbruch nachgewiesen werden. Die Signifikanz war hier mit $\rho = 0,002$ recht hoch. Die gesamte Häufigkeit für das Auftreten eines Nabelbruches lag bei 1,26%.

Tabelle 32: Anzahl Ferkel von Jung- und Altsauen mit einem Nabelbruch

| | Nabelbruch | | Tiere gesamt | ρ |
|---------|------------|----|-----------------|--------|
| | nein | ja | | |
| Jungsau | 386 | 11 | 397 | 0,0020 |
| Altsau | 1257 | 10 | 1267 | |
| Gesamt | 1643 | 21 | 1664 | |

Tabelle 33: Prozentualer Anteil der Ferkel von Jung- und Altsauen mit einem Nabelbruch

| | Nabelbruch [%] | | Tiere gesamt | ρ |
|---------|----------------|-----|-----------------|--------|
| | nein | ja | | |
| Jungsau | 97,2 | 2,8 | 23,9 | 0,0020 |
| Altsau | 99,2 | 0,8 | 76,1 | |
| Gesamt | 98,7 | 1,3 | 100 | |

4.5 Hernia umbilicalis und Omphalitiden

Von den 1664 Ferkeln litten 805 während des Untersuchungszeitraumes an einer Omphalitis. Von diesen 805 hatten 4 Tiere eine Hernia umbilicalis entwickelt, was einem Anteil von 0,4% entspricht und folglich einer Häufigkeit von 19,1% an den insgesamt 21 feststellbaren Nabelbrüchen. Dementsprechend wiesen 17 Ferkel einen Nabelbruch auf, ohne zuvor Anzeichen einer Nabelentzündung gezeigt zu haben. Bezieht man die 4 Nabelbrüche allerdings auf die 805 Ferkel mit einer Nabelentzündung, so kommt man auf eine Häufigkeit von lediglich 0,5% gegenüber 2,0% bei den Tieren ohne Omphalitis, aber mit Hernia umbilicalis. Mit dem Faktor $\rho = 0,0068$ war ein signifikanter Unterschied zum Auftreten eines Nabelbruchs mit Nabelentzündung zu denen ohne Nabelentzündung festzustellen.

Tabelle 34: Verteilung von Nabelbrüchen in Bezug auf Nabelentzündungen bei allen 1664 Ferkeln

| | | Omphalitis | | Tiere gesamt | ρ |
|--------------|------|------------|-----|-----------------|--------|
| | | nein | ja | | |
| Nabelbruch | nein | 842 | 801 | 1643 | 0,0068 |
| | ja | 17 | 4 | 21 | |
| Tiere gesamt | | 859 | 805 | 1664 | |

Tabelle 35: prozentualer Anteil von Nabelbrüchen mit und ohne vorangegangener Nabelentzündung

| | | Omphalitis [%] | | Tiere gesamt | ρ |
|----------------|------|----------------|--------------|-----------------|--------|
| | | nein | ja | | |
| Nabelbruch [%] | nein | 51,3 98,0 | 48,8 99,5 | 100 98,7 | 0,0068 |
| | ja | 81,0 2,0 | 19,0 0,5 | 100 1,3 | |
| Tiere gesamt | | 51,6 100 | 48,4 100 | 100 | |

4.6 Hernia umbilicalis und Nabelabszesse

Von 50 Tieren mit einem Nabelabszess kam es bei 7 Ferkeln zu einem Nabelbruch. Vor allem mit zunehmender Größe des Abszesses stieg auch das Risiko für die Entstehung eines Nabelbruchs. Waren es bei Nabelabszessen mit einer Größe unter 2 cm im Durchmesser 2 von 25 Tieren (8,0%), so waren es bei Abszessen über 4 cm Größe schon 3 von 8 Tieren (37,5%), die einen Nabelbruch entwickelten. Bei den Nabelabszessen zwischen 2 und 4 cm Größe lag der Anteil bei 11,8%. Zwischen den Nabelabszessen und den Nabelbrüchen bestand eine Signifikanz von $p < 0,0001$.

Tabelle 36: Vergleich von Vorkommen von Nabelbrüchen mit dem Vorhandensein von Nabelabszessen

| | | Nabelabszess | | | | Tiere gesamt | ρ |
|------------|------|--------------|------|------|------|-----------------|----------|
| | | kein | <2cm | <4cm | >4cm | | |
| Nabelbruch | nein | 1600 | 23 | 15 | 5 | 1643 | < 0,0001 |
| | ja | 14 | 2 | 2 | 3 | 21 | |
| Gesamt | | 1614 | 25 | 17 | 8 | 1664 | |

Tabelle 37: Prozentualer Anteil zwischen Nabelabszessen und Nabelbrüchen

| | | Nabelabszess | | | | Tiere gesamt | ρ |
|------------|------|--------------|-------------|-------------|--------------|-----------------|----------|
| | | kein | <2cm | <4cm | >4cm | | |
| Nabelbruch | nein | 66,7 0,9 | 9,5 8,0 | 9,5 11,8 | 14,3 37,5 | 100 1,3 | < 0,0001 |
| | ja | 97,4 99,1 | 1,4 92,0 | 0,9 88,2 | 0,3 62,5 | 100 98,7 | |
| Gesamt | | 97,0 100 | 1,5 100 | 1,0 100 | 0,5 100 | 100 | |

5 DISKUSSION

In einer klinischen Verlaufsuntersuchung wurden 1664 Ferkel aus zwei Betrieben auf einen eventuellen Zusammenhang von Nabelentzündung und dem Entstehen eines Nabelbruchs untersucht. In die Auswahl kamen diese zwei Betriebe, da laut Betriebsleiter ein gehäuftes Vorkommen von Nabelbrüchen zu beobachten war. Untersucht wurden die Ferkel jeweils im Intervall von 7 Tagen, ausgehend von der 1. bis zur 12. Lebenswoche. Dadurch konnten 13 Durchgänge aufgenommen werden. Mit Erreichen der 12. Lebenswoche wechselten die Tiere in Betrieb 1 in den Maststall, während Betrieb 2, als reiner Ferkelerzeuger, seine Ferkel im Alter von 12 bzw. 13 Wochen an Mastbetriebe verkaufte. Dank guter Dokumentation seitens beider Betriebe war es möglich, fundierte Daten über die Fruchtbarkeitsleistung der Sauen zu erheben.

5.1 Eber

Das Sperma der 24 zum Einsatz gekommenen Eber stammte aus 3 Besamungsstationen in Bayern sowie aus einer in Baden – Württemberg. Zusammen erzeugten 24 Eber 1664 Ferkel. Von Interesse war hier, ob es einen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Ebern und dem Auftreten von Nabelbrüchen in den von ihnen erzeugten Würfen gab. Zwei Eber fielen bei der Auswertung hinsichtlich dieser Fragestellung auf. Zum einen war es Eber 2, der mit einer Signifikanz von $p = 0,0276$ Nabelbrüche erzeugte und zum anderen Eber 13, bei dem die Signifikanz gar bei $p < 0,0001$ lag. Das Ergebnis von Eber 2 muss mit Vorsicht betrachtet werden, da er lediglich für einen Wurf von 12 Ferkeln verantwortlich war, also eine vergleichsweise sehr geringe Anzahl an Nachkommen hatte, wovon am Ende ein einziges Ferkel eine Hernia umbilicalis entwickelte.

Anders bei Eber 13, der auf insgesamt 135 Ferkel mit 7 Nabelbrüchen kam, d.h. zumindest für den letztgenannten Eber darf ein genetischer Zusammenhang nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Aber auch andere Einflussfaktoren, wie z.B. die Sauenlinien, sollten nicht völlig außer Acht gelassen werden (BEIßNER 2003).

5.2 Geburtsgewicht und Omphalitis

Von den 1664 Ferkeln der Verlaufsuntersuchungen konnten nur 862 Ferkel direkt am Tage ihrer Geburt erfasst und in die Studie aufgenommen werden. Aufgeteilt wurden diese 862 Tiere wiederum in 3 Gewichtskategorien in Anlehnung an KNÖRL (1982). In die Kategorie I kamen die untergewichtigen Tiere mit einem Geburtsgewicht bis 1,0 kg. Die leichtgewichtigen bis normalgewichtigen Tiere mit einem Gewicht von 1,0 bis 1,5 kg waren in der Gruppe II zu finden. Mit einem Geburtsgewicht von über 1,5 kg wurden die Neugeborenen in die Kategorie III, der Gruppe der Schwergewichtigen zugeteilt. Festzustellen war dann, dass mit zunehmendem Geburtsgewicht auch die Signifikanz von $p = 0,0919$ in Gruppe I über $p = 0,0041$ bis zu $p = 0,0002$ in Gruppe III stark zunahm. Daraus ist also zu erkennen, dass Ferkel mit zunehmendem Geburtsgewicht signifikant mehr an Nabelentzündungen leiden als ihre leichten Wurfgeschwister. Somit kann die Feststellung von VOIGTLÄNDER (1984) bestätigt werden, dass die schweren Ferkel vermutlich agiler sind und somit auch verstärkt ihre Umgebung erkunden, was eine höhere Kontamination des Nabelstumpfes und eine daraus resultierende Nabelentzündung nach sich zieht.

Keine statistischen Zusammenhänge ($p > 0,05$) waren allerdings bei der Entstehung eines Nabelabszesses oder eines Nabelbruchs zu sehen. Die Anzahl an Abszessen bzw. Hernien nahm zwar mit steigendem Geburtsgewicht zu, aber auch die Tierzahlen dieser Gruppen erhöhten sich immer um das rund 2fache gegenüber der Vorgruppe. Hieraus lässt sich schon erahnen, dass es keine Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen von Nabelentzündungen und dem Entstehen von Nabelabszessen, respektive Nabelbrüchen gibt.

5.3 Geschlecht und Omphalitis

Häufig ist die Meinung, dass männliche Tiere aufgrund der langsamer voranschreitenden Nabeintrocknung verstärkt zu Omphalitiden neigen (BENESCH 1957). In den Verlaufsuntersuchungen konnte jedoch festgestellt werden, dass die am 1. Lebenstag erfassten 440 männlichen Tiere signifikant weniger Nabelentzündungen hatten als die 422 weiblichen. Es waren dies 213 männliche zu 235 weiblichen Ferkeln mit einer Omphalitis. Warum nun eher die weiblichen Tiere zu einer Entzündung der Nabelregion neigen, könnte mitunter daran liegen, dass der Nabelstrang eben nicht durch Urin mehr oder weniger abgespült wird. Es kommt

dann natürlich langsamer zu der Nabelmumifikation. Dafür ist es für die Bakterien womöglich einfacher entlang der Peripherie des Nabelstranges aufzusteigen und eine Entzündung zu setzen. Anders sieht es natürlich im Lumen des Stranges aus, das bei beiden Geschlechtern annähernd denselben physiologischen bzw. pathophysiologischen Mechanismen unterworfen ist.

5.4 Nabellänge und Omphalitis am 1. Lebenstag

Um einen besseren Überblick über die 862 Ferkel zu bekommen, erfolgte für die Auswertung des Parameters Nabellänge eine Einteilung in 4 Gruppen. Als Intervalle für die Gruppen I bis III wurden jeweils 50 mm gewählt. Für Gruppe IV wurde auf Grund der geringen Tierzahl als sinnvoller erachtet, alle noch verbleibenden Tiere mit Nabelsträngen von 151 bis 421 mm Länge zusammenzufassen. 50 mm Schritte wurden gewählt, da nach Meinung verschiedener Autoren der Funiculus umbilicalis hinsichtlich einer Infektionsprophylaxe um eine Handbreite bzw. auf eine Länge von 3 – 4 cm gekürzt werden sollte (SIEVERDING 2004, HOY 2005). Somit konnten mit den gewählten Intervallen die unterschiedlichen Längenangaben der Autoren relativ gut abgedeckt werden. In den Untersuchungen zeigte sich dann auch, dass mit zunehmender Nabellänge die Omphalitiden ebenfalls zunahmten, und zwar unabhängig vom Gewicht der einzelnen Ferkel. Ein Grund für die Zunahme könnte darin zu sehen sein, dass die Kontaminationsgefahr bei einem langen Nabelstrang wesentlich höher ist als bei einem kurzen, und dass somit nicht die Länge des Weges für die Erreger von entscheidender Bedeutung ist, sondern wie so häufig deren Anzahl.

Keinen Einfluss hatte die zunehmende Nabellänge auf die Entstehung einer Hernia umbilicalis. Die Häufigkeit der diagnostizierten Hernien lag zwar mit 1,7% an der oberen Grenze der Literaturangaben, doch war kein signifikanter Unterschied ersichtlich ($p > 0,05$). Die Anzahl der Nabelbrüche nahm mit zunehmender Nabelstranglänge ab. Diese Abnahme kann aber sicherlich auch damit begründet werden, dass zugleich die Anzahl der Tiere überhaupt mit zunehmender Nabellänge stark abgenommen hatte, nämlich von 538 in Gruppe I auf gerade noch 38 in Gruppe IV. Hinsichtlich einer Prophylaxe zur Entstehung einer Hernia umbilicalis scheint eine Kürzung des Nabelstranges unmittelbar nach der Geburt nicht von Nöten zu sein.

Dasselbe Bild ergab sich auch bei der Nabelabszessbildung. Auch hier war mit $p > 0,05$ kein signifikanter Unterschied auszumachen.

5.5 Jungsauen und Altsauen zu Omphalitis

Nicht alleine die Wurfstärke erhöhte sich mit der Anzahl der Würfe pro Sau, zumindest bis zur 5. Abferkelung, sondern auch die Durchschnittsgewichte der Ferkel nehmen vom 1. bis zum 6. Wurf zu. Danach ist die Wurfgröße und das Durchschnittsgewicht wieder rückläufig (SCHRÖDER, 2001). Somit war folglich auch von Interesse, inwiefern die Entstehung von pathologischen Veränderungen am Nabel davon beeinflusst wurde, ob es sich bei den Müttern um Jungsauen oder um Altsauen handelte, wobei in diesem Fall nur in Erstgebärende und in Sauen mit mehr als einem Wurf unterschieden wurde. Die Verteilung der Ferkel lag hier bei rund einem Viertel (Ferkel von Jungsauen) zu drei Vierteln. Von vorhergehenden Überlegungen aus war es somit weniger überraschend, dass die Ferkel der Altsauen hoch signifikant mehr Nabelentzündungen aufzeigten, als die Ferkel der Jungsauen. Waren bei den Jungsauen mit 37,0% knapp ein Drittel ihrer Ferkel mit einer Omphalitis behaftet, so waren es mit 51,9% über die Hälfte bei den Altsauen. Es war somit ein hoch signifikanter Unterschied von $p < 0,0001$ zu erkennen. Eine mögliche Ursache für die gehäuften Entzündungen bei Ferkeln von Altsauen könnte darin liegen, dass diese mit zunehmender Wurffanzahl in der Regel auch schwerere Ferkel gebären. Je schwerer die Ferkel sind, umso aktiver sind sie und demzufolge ist das Risiko für eine Omphalitis weitaus höher (VOIGTLÄNDER, 1984).

Genau der gegenteilige Effekt ließ sich bei Nabelabszessen und Nabelbrüchen erkennen. Hier zeigten die Ferkel der Jungsauen signifikant mehr pathologische Nabelveränderungen als die Ferkel der Altsauen. Mit 11 zu 10 war die Anzahl an Ferkeln mit einer Hernia umbilicalis bei Jung- und Altsauen nahezu gleichmäßig verteilt. Da die Gesamtanzahl der Ferkel sich aber nicht einmal annähernd gleich verteilte, sondern die Jungsauen nur 23,9% der Ferkel erzeugten, war die Tendenz zu erkennen, dass Ferkel der Jungsauen eher prädestiniert sind, eine Hernia umbilicalis zu bekommen. Die Signifikanz von $p = 0,002$ sprach auch eindeutig für die Jungsauen.

5.6 Hernia umbilicalis und Omphalitis

Das Hauptaugenmerk dieser Verlaufsuntersuchung lag auf den Omphalitiden, da vermutet wurde, dass diese eine mögliche Ursache für die Entstehung der Hernia umbilicalis sein könnte (NIENHOFF, 2005). Die Signifikanz bei diesen beiden Parametern lag bei $p = 0,0068$, allerdings nicht in dem Zusammenhang, dass Omphalitiden zu Nabelbrüchen führen, sondern im gegenteiligen Sinne. Omphalitis und Hernia umbilicalis besitzen keine Assoziation. Die Anzahl der Tiere mit bzw. ohne Omphalitis lag bei nahe 50%. Aber das Auftreten von Nabelbrüchen war bei den Tieren ohne Omphalitis viermal häufiger anzutreffen als bei den Ferkeln mit einer Omphalitis.

5.7 Hernia umbilicalis und Nabelabszess

Neben den Entzündungen wurden auch Nabelabszesse während den Untersuchungen festgestellt. Hier war allerdings ein Zusammenhang zwischen einem Nabelabszess und einem Nabelbruch feststellbar. Es ist somit durchaus möglich, dass Ferkel, welche einen Nabelabszess haben, einen Nabelbruch entwickeln. Zumal mit $p < 0,0001$ ein hoch signifikanter Unterschied vorhanden ist. Ein Nabelabszess führte zwar nicht immer, aber mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einem Nabelbruch.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchungen zur Ätiologie der Hernia umbilicalis beim Ferkel

Insgesamt 1664 Ferkel aus zwei bayerischen Betrieben wurden wöchentlich hinsichtlich der Ätiologie der Hernia umbilicalis kontrolliert. Die 1664 Ferkel stammten von 24 Ebern aus insgesamt drei bayerischen und einer baden-württembergischen Besamungsstation ab. Das Hauptinteresse galt dem Zusammenhang der Hernia umbilicalis mit einer eventuell vorliegenden Omphalitis, vor allem während der Säugeperiode. Daneben wurden auch die Einflüsse der Wurfanzahl der Sauen, des Geburtsgewichtes, des Geschlechts, der Nabellänge und dem Auftreten von Nabelabszessen untersucht.

Die Ferkel wurden am 1. bzw. am 2. Lebenstag in den Versuch aufgenommen. Nach Bestimmung des Geschlechts und Geburtsgewichtes bekamen die Ferkel durchnummerierte Ohrmarken eingezogen, um sie bis zur 12. Lebenswoche, dem Ende der Untersuchungen, einwandfrei identifizieren zu können. Die klinische Verlaufsuntersuchung umfasste im einwöchigen Rhythmus die adspektorische und palpatorische Kontrolle des Nabels und der Nabelschnur. Nach dem Absetzen beschränkte sich die Untersuchung auf die wöchentliche Palpation des Nabels und seiner Umgebung. Die verschiedenen Parameter, wie Epithelisierung, Schwellung, Rötung, Ödematisierung, Ausfluss, Nabelabszess und Nabelbruch wurden nach einem Scoresystem bewertet.

Nach Auswertung der Ergebnisse waren Zusammenhänge zwischen dem Auftreten einer Hernia umbilicalis und Ebern bzw. dem Auftreten einer Hernia umbilicalis und den Ferkeln von Jungsauen zu erkennen. Ferner korrelierten Omphalitiden mit Würfen von Altsauen, zunehmendem Geburtsgewicht, zunehmender Nabellänge und den weiblichen Ferkeln. Kein Zusammenhang wurde zwischen einer Omphalitis und einer Hernia umbilicalis gefunden. Interessanterweise war aber ein Zusammenhang zwischen einem Nabelabszess und einer Hernia umbilicalis zu erkennen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass eine stark ausgeprägte, lang anhaltende Omphalitis nicht zum vermehrten Auftreten einer Hernia umbilicalis führen muss. In erster Linie scheinen Vererbung durch die Elterntiere den größten Einfluss auf die Entstehung und somit auch auf die Merzung von Ferkeln mit Nabelbrüchen zu haben.

7 SUMMARY

Investigations on the aetiology of umbilical hernia in piglets

Overall 1664 piglets from two Bavarian farms were examined weekly with regard to the aetiology of umbilical hernia. The 1664 piglets were fathered by 24 boars from three artificial insemination centres in Bavaria and one artificial insemination centres in Baden-Württemberg, Germany.

The main concern was the connection of umbilical hernia with a possibly existing omphalitis (inflammation of the umbilicus), particularly during the suckling period. In addition to this, the impact of the litter number of the sows, the birth weight, the gender, the length of the umbilicus and the occurrence of umbilical abscesses were investigated.

The piglets were included in the test on the first or second day of life. After determination of their gender and weight, the piglets were given numbered ear tags to enable their proper identification until the 12th week of life, the end of the investigations. The clinical check-up included visual and palpatory examination of the umbilicus and the umbilical cord in a weekly rhythm. After weaning the investigation was restricted to weekly palpation of the umbilicus and its surroundings. The various parameters such as epithelisation, swelling, reddening, oedematisation, exudate, umbilical abscess and umbilical hernia were evaluated according to a scoring system.

After an analysis of the results, it was possible to recognise connections between the occurrence of umbilical hernia and boars or the occurrence of umbilical hernia and the piglets of young sows. Furthermore, inflammations of the umbilicus correlated with litters of old sows, increasing birth weight, increasing length of the umbilicus and female piglets. No connection was found between an inflammation of the umbilicus and an umbilical hernia. Interestingly there was a connection identified between umbilical abscesses and hernias.

In summary it can be said that a severely pronounced, persistent inflammation of the umbilicus (omphalitis) does not necessarily lead to an increased occurrence of umbilical hernia. Primarily heredity transmission through the parent animals appears to have the greatest influence on the occurrence of umbilical hernias and thus also on the culling of piglets with umbilical hernias.

LITERATURVERZEICHNIS

BAIER, W. und BERCHTOLD, M. (1984a):

Werdegang der Frucht

BAIER, W. und BERCHTOLD, M. (1984b):

Die Geburt

BAIER, W. und BERCHTOLD, M. (1984c):

Pathologie der Neugeborenen

in: BAIER, W. und SCHÄTZ, F. (Hrsg.)

Tierärztliche Geburtskunde

5. Auflage, S. 23 – 32 und S. 83 – 104 und S. 305 – 326

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

BEIßNER, B. (2003):

Genetische Analyse von angeborenen Anomalien bei den Nachkommen von Besamungsebern

Diss. med. vet. Tierärztliche Hochschule Hannover

BENESCH, F. (1957):

Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe und Gynäkologie

2. Auflage

Verlag Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien

BERCHTOLD, M., ZAREMBA, W. und GRUNERT, E. (1990):

Kälberkrankheiten

in: WALSER, K. und BOSTED, H.

Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere

S. 260 – 335

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

BERGER, B., GRABHERR, H. und FISCHERLEITNER, F. (1992):

Genfrequenz und Auswirkungshäufigkeit der wichtigsten Erbanomalien des Schweins als Grundlage zur praktischen Erbfehlerprüfung bei KB – Ebern

Wien. tierärztl. Monatsschrift 72, 212 – 214

BICKHARDT, K. (2004):

Muskelerkrankungen

in: WALDMANN, K. H. und WENDT, M.

Lehrbuch der Schweinekrankheiten

4. Auflage, S. 239 – 259

Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG

BLOOD, D. C. (1994a):

General Systemic States

in: Veterinary Medicine

Fifth Edition, S. 38 – 104

Bailliere Tindall, London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto

BLOOD, D. C. (1994b):
Diseases of the Newborn
in: Veterinary Medicine
Fifth Edition, S. 107 – 139
Bailliere Tindall, London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto

BLOOD, D. C. (1994c):
Diseases of the Newborn
in: Veterinary Medicine
Fifth Edition, S. 107 – 139
Bailliere Tindall, London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto

BLOOD, D. C. (1994d):
Diseases of the Blood and Blood-Forming Organs
in: Veterinary Medicine
Fifth Edition, S. 370 – 388
Bailliere Tindall, London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto

BOLLWAHN, W. (1993):
Erkrankungen der neugeborenen Ferkel und Sofortmaßnahmen
in: BUSCH, W. und SCHULZ, J.
Geburtshilfe bei Tieren
S.486 – 499
Gustav Fischer Verlag, Jena

BOSTEDT, H. und THEIN, P. (1990):
Fohlenkrankheiten
in: WALSER, K. und BOSTEDT, H. (Hrsg.)
Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere
S. 140 – 258
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

BRUCKNER, C. (1986):
Epizootiologische Untersuchungen in Bayerischen Ferkelerzeugerbetrieben
unter besonderer Berücksichtigung der Zahnresektion und deren Folgen
Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München

BURGER, A. (1983):
Untersuchungen über die Folgen der Zahnresektion beim Ferkel
Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München

BUSCH, W. (2000):
Kryptorchismus
in: WIESNER, E. und RIBBECK, R.
Lexikon der Veterinärmedizin
4. Auflage; S. 821
Enke im Hippokrates Verlag GMBH, Stuttgart

COHRS, P. (1970):

Kreislauforgane

in: NIEBERLE und COHRS (Hrsg.)

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere

Teil 1, 5. Auflage

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

DAHME, E. (1970):

Blutgefäße

in: DOBBERSTEIN, J. PALLASKE, G. und STÜNZI, H. (Hrsg.)

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere

Band II: Zirkulations- und Hämopoetische Organe,

S. 240 – 386

Verlag Paul Parey in Berlin und Hamburg

DAHME, E. (1999):

Kreislauforgane

in: DAHME, E. und WEISS, E.

Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere,

5. Auflage, S. 1 – 49

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DIRKSEN, G. (2006):

Krankheiten von Gekröse, Bauchfell und Bauchwand

in: DIRKSEN, G., GRÜNDER, H. D. und STÖBER, M. (Hrsg.)

Begründet von ROSENBERGER, G.

Innere Medizin und Chirurgie des Rindes

5. Auflage, S. 667 – 694

Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

DOLL, K., DISTL, O. und PIRKELMANN, H. (2000):

Untersuchungen über die klinische und wirtschaftliche Bedeutung des angeborenen Nabelbruchs beim Deutschen Fleckvieh

Praktischer Tierarzt 81: 4, 327 – 333

Schlütersche GmbH & Co KG, Verlag und Druckerei

ELZE, K., MEYER, H. und STEINBACH, G. (1985):

Jungtierkrankheiten

2. Auflage

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

EVANS und SACK (1973):

in: RÜSSE, I. und SINOWATZ, F.

Lehrbuch der Embryologie der Haustiere

2. Auflage; S. 184

Verlag Paul Parey, Berlin

FUCHS, H. W. (2000):

Septikämie

in: WIESNER, E. und RIBBECK, R.

Lexikon der Veterinärmedizin

4. Auflage, S. 1329

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart

GÖTZ, K. U. (2002):

Der neue Anomalienindex für Besamungseber

Schweinezucht

Bayerische Landesanstalt für Tierzucht, Grub

GRUNERT, E. (1993):

Pathologie der Früchte, Neugeborenen und Säuglinge

in: Tiergeburtshilfe

RICHTER, J. und GÖTZE, R. (Hrsg.)

4. Auflage; S. 454 – 601

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

HAFNER, A. und DAHME, E. (1999):

Skelettmuskel

in: DAHME, E. und WEISS, E.

Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere

5. Auflage, S. 344 – 356

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

HAGES, H. M. (1974):

Congenital umbilical and inguinal hernias in cattle, horses, swine, dogs and cats:
risk by breed and sex among hospital patients

Am. J. Vet. Res., 35, 839 – 842

HARTWIG, H. (1993):

Entwicklung der normalen Gravidität

in: BUSCH, W. und SCHULZ, J.

Geburtshilfe bei Haustieren

S. 57 – 100

Gustav Fischer Verlag, Jena

HERRMANN, R., UTZ, J., ROSENBERGER, E., WANKE, R., DOLL, K. und DISTL, O. (2001):

Occurrence and economic importance of congenital hernia in German Fleckvieh calves

Berl. Münch. Tierärztl. Wschrft 2001, 114 : 22 – 29

HONAL, B. (2003):

Untersuchungen zur Optimierung der für den Eisenmangel relevanten Blutparameter beim Saugferkel durch orale Supplementierung von Eisen und Vitamin C bei Zuchtsauen

Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München

HOY, S. (2005):

Ferkelverluste

Top Agrar 3/2005

Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster

HUTTER, S. (1993):

Untersuchungen über die Auswirkungen verschiedener Methoden der Zahnresektion beim Ferkel

Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München

IBEN, B. (1991):

Vitamin C gegen Nabelbluten

Top Agrar 7/1991

Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster

KNÖRL, H. (1982):

Beitrag zur Differenzierung von Eisenmangelzuständen beim Saugferkel und deren Diagnosemöglichkeit mit Hilfe von Kleingeräten

Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München

KÖNIG, H.E. und LIEBICH, H.G. (2004):

Körperhöhlen

in: Anatomie der Haustiere, Band II, Organe, Kreislauf- und Nervensystem

KÖNIG, H.E. und LIEBICH, H.G. (Hrsg.)

4. Auflage S. 1 - 14

Verlag Schattauer, Stuttgart – New York

KRUIF de, A. (1993):

Pathologie der Früchte, Neugeborenen und Säuglinge

in: Tiergeburtshilfe

RICHTER, J. und GÖTZE, R. (Hrsg.)

4. Auflage; S. 454 – 601

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

LAHRMANN, K.H. und PLONAIT, H. (2004):

Gliedmaßen und Skeletterkrankungen

in: WALDMANN, K.H. und WENDT, M. (Hrsg.)

Begründet von PLONAIT, H. und BICKHARDT, K.

Lehrbuch der Schweinekrankheiten

4. Auflage, S. 261 – 305

Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

MADERBACHER, R., SCHODER, G., WINTER, P. und BAUMGARTNER, W. (1993):

Causes of mortality in a swine breeding establishment

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 100:468 – 73

MAYR, A. (2002):

Grundlagen der Allgemeinen Medizinischen Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre

in: ROLLE, M. und MAYR, A. (Hrsg.)
Medizinischen Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre
7. Auflage, S. 1 – 62
Enke Verlag, Stuttgart

MESSOW, C. (1982):

Entzündung, Inflammation

in: KITT, T. (Begr.) und SCHULZ, L. C. (Hrsg.)
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin
9. Auflage, S. 256 – 286
F. Enke Verlag, Stuttgart

MICHEL, G. (1986a):

Die Primitiventwicklung, Blastogenese

MICHEL, G. (1986b):

Die Plazentation

in: Kompendium der Embryologie der Haustiere
4. Auflage, S. 58 – 108 und S. 117 - 165
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

MÜLLER, G. (1987):

Streptokokken Infektionen

in: BEER, J. (Hrsg.)
Infektionskrankheiten der Haustiere
Teil II
2. Auflage, S. 458 – 480
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

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

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere

Band II: Eingeweide

9. Auflage

Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG

NIENHOFF, H. (2005):

Ferkelverluste

Top Agrar 3/2005

Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster

PETERSEN, H. H., ENOE, C. und NIELSEN, E. O. (2004):

Observer agreement on pen level prevalence of clinical signs in finishing pigs

Prev. Vet. Med. 2004 Jul 16; 64:147 – 56

PLONAIT, H. (2004):

Erkrankungen und Operationen an den Fortpflanzungsorganen des Ebers

in: WALDMANN, K. H. und WENDT, M.

Lehrbuch der Schweinekrankheiten

4. Auflage; S. 525 – 547

Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG

PSCHYREMBEL, W. (2004):

Klinisches Wörterbuch

260. Auflage, S. 495

Walter de Gruyter GmbH & Co. KG, Berlin

REESE, S. und LAHRMANN, K. H. (1997):

Partielle Aplasie der Bauchmuskulatur beim Schwein

Anat. Histol. Embryol. 26, 57

ROSENBERGER, G. (1994):

Krankheiten des Halses, der Körperwand, des Zwerchfells und des Schwanzes

in: ROSENBERGER, G. (Hrsg.)

Krankheiten des Rindes

3. Auflage, S. 607 – 627

Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin

RÜSSE, I (1998):

Frühgravidität, Implantation und Plazentation

in: RÜSSE, I. und SINOWATZ, F.

Lehrbuch der Embryologie der Haustiere

2. unveränderte Auflage, S. 153 – 207

Parey Buchverlag, Berlin

SANDHOLM, M., HONKAMEN – BUZALSKI, T. und RASI, V. (1979):

Ascorbic Acid and Navel Bleeding in Piglets

Vet. Rec., 1979, 104 : 337 – 338

SANDRITTER, W. (1974):

Abwehrmechanismen des Organismus

in: SANDRITTER, W. und BENEKE, G.

Allgemeine Pathologie; Lehrbuch für Studierende und Ärzte

1. Auflage; S. 403 – 448

F. K. Schattauer Verlag GmbH, Stuttgart

SCHATZMANN, E. (2004):

Felderhebung Nabelentzündungen in SGD – Betrieben

Suisseporcs – Information 4/2004, S. 8 – 9

ERNi Druck und Media AG, Kaltbrunn

SCHMID, G. und WALSER, K. (1990):

Erkrankungen der Ferkel

in: WALSER, K. und BOSTEDT, H.

Neugeborenen und Säuglingskunde der Tiere

S. 414 – 461

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

SCHNORR, B. und KRESSIN, M. (2001):

Entwicklung der Hüllen und Anhänge

in: Embryologie der Haustiere

4. Auflage; S. 62 – 66

Enke Verlag, Stuttgart

SCHRÖDER, C. (2001):

Untersuchungen zur Immunglobulinversorgung und Entwicklung neugeborener Ferkel unter besonderer Berücksichtigung verschiedener Geburtsparameter

Diss. med. vet. Tierärztliche Hochschule Hannover

SCHÜPPEL, K. F. (2000):

Entzündung

in: WIESNER, E. und RIBBECK, R.

Lexikon der Veterinärmedizin

4. Auflage, S. 425

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart

SCHUMANN (2006):

Anomalienprüfung Besamungsstation Herberlingen

pers. Mitteilung 2006

SEARCY-BERNAL R., GARDNER, I. A. und HIRD, D. W. (1994):

Effects of and factors associated with umbilical hernias in a swine herd

J. Am. Vet. Med. Assoc. 1994, 204 : 1660 – 1664

SELBITZ, H. J. (2002):

Bakterielle Krankheiten der Tiere

in: ROLLE, M. und MAYR, A. (Hrsg.)

Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre

7. Auflage, S. 417 – 588

Enke Verlag Stuttgart

SILBERNAGL, S. (1998):

Blut

in: SILBERNAGL, S. und LANG, F.

Taschenatlas der Pathophysiologie

1. Auflage, S. 28 – 60

G. Thieme Verlag, Stuttgart und New York und Deutscher Taschenbuchverlag GmbH & Co. KG, München

SIEVERDING, E. (2000):

Handbuch Gesunde Schweine

Kamlage Verlag GmbH & Co., Osnabrück

STIGLER, J. (1990):
Analyse von Erbfehlern beim Schwein
Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München

THOMAS, C. (1995):
Entzündung
in: SCHMITZ-MOORMANN, P., GEBERT, G. und THOMAS, C. (Hrsg.)
Allgemeine Pathologie
1. Auflage, S. 116 – 147
F. K. Schattauer Verlag GmbH, Stuttgart

VAN FLEET, J. F. und FERRANS, V. J. (1995):

Pathology Of The Cardiovascular System

in: CARLTON, W. and McGAVIN, M. D.

Thomson's Special Veterinary Pathology

Second Edition, S. 175 – 198

Mosley – Year Book, Inc., St. Louis, Missouri

VOIGTLÄNDER, W. (1984):

Untersuchungen über den Verlauf und Versuche zur Prophylaxe der Nabelentzündung der Saugferkel

Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München

VOIGTLÄNDER, W. (1984):

Häufigkeit und Symptomatik der Saugferkelomphalitis sowie Versuche zu ihrer Prophylaxe

Der Praktische Tierarzt

65. Jahrgang, 12/1984, S. 1091 – 1093

WALDMANN, K. H. und PLONAIT, H. (2004):

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Abdomens

in: WALDMANN, K. H. und WENDT, M. (Hrsg.)

Begründet von PLONAIT, H. und BICKHARDT, K.

Lehrbuch der Schweinekrankheiten

4. Auflage, S. 307 – 384

Parey Verlag in MVS Medizinverlag Stuttgart GmbH & Co. KG

WALSER, K. (1981):

Die Neugeborenen

in: BAIER, W. und SCHAETZ, F. (Hrsg.)

Tierärztliche Geburtskunde

5. Auflage, S. 23 – 32 und S. 299 – 326

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

WEGGER, I. und PALLUDAN, B. (1992):

Vitamin C in der Schweineernährung

Modifizierte Übersetzung aus: Proc. Int. Pig Vet. Soc. Barcelona, 1986

WENDT, M. und BICKHARDT, K. (2004):

Erkrankungen und Störungen des Zentralnervensystems

in: WALDMANN, K. H. und WENDT, M. (Hrsg.)

Begründet von PLONAIT, H. und BICKHARDT, K.

Lehrbuch der Schweinekrankheiten

4. Auflage, S. 197 – 237

Parey Verlag in MVS Medizinverlag Stuttgart GmbH & Co. KG

WEISS, E. (1982):

Entzündung

in: STÜNZI, H. und WEISS, E.

Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin

7. Auflage, S. 282 – 317

Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg

WINTZER, H- J. (2000):

Kryptorchismus, inguinaler und abdominaler

in: WIESNER, E. und RIBBECK, R.

Lexikon der Veterinärmedizin

4. Auflage; S. 821

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart

WIESNER, E. (2000):

Hermaphroditismus

in: WIESNER, E. und RIBBECK, R.

Lexikon der Veterinärmedizin

4. Auflage; S. 638

Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Heinritzi für die Überlassung des interessanten Themas sowie für die fortwährende und aufmerksame Betreuung bei der Durchführung und Fertigstellung der Arbeit.

Ganz herzlich danke ich allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik für Schweine der LMU-München in Oberschleißheim, besonders Herrn Dr. M. Ritzmann, Frau S. Elicker und Herrn A. Palzer für die tatkräftige und freundschaftliche Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen und der hilfreichen Problemerklerung. Mein ganz besonderer Dank gilt Frau S. Zöls für ihren unermüdlichen Einsatz vor allem bei der Formatierung der Arbeit aber auch während der Untersuchungen.

Für die Ermöglicung der Verlaufsuntersuchungen danke ich Herrn Dr. Amon, sowie Herrn Dipl. Ing. H. Laffert, Herrn Praller, Herrn Wolf und der gesamten Thalhausener Mannschaft für die tatkräftige Unterstützung.

Auch Herrn M. Leberle und seiner Familie möchte ich ganz herzlich dafür danken, dass sie es mir ermöglichten, die Untersuchungen in ihrem Betrieb durchzuführen.

Frau Dr. B. Kessler und Herrn Dr. B. Kruff danke ich herzlich für die Hilfe bei der Erstellung der Untersuchungsparameter.

Ganz besonderen Dank an all die Studenten und Praktikanten für den großartigen und mitunter schweißtreibenden Einsatz bei der Durchführung der Untersuchungen.

Bei Herrn Prof. Dr. H. Küchenhoff und Frau N. Fenske bedanke ich mich für die Mithilfe bei der statistischen Auswertung.

Ein ganz besonders großer Dank gilt meinen Eltern, ohne deren Unterstützung diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Nicht vergessen möchte ich hier noch Rosita für das geduldige und äußerst notwendige Korrekturlesen.

LEBENS LAUF

Persönliche Daten

Name: Mark Pfeiffer
Geburtsdatum: 08.01.1976
Geburtsort: Saulgau (jetzt Bad Saulgau)
Familienstand: ledig

Ausbildung und Beruf

09/1982 – 07/1986 Grundschule in Völkkofen der GHS Hohentengen
09/1986 – 02/1990 Gymnasium Mengen
02/1990 – 07/1992 Realschule Mengen
09/1992 – 07/1995 Technisches Gymnasium Sigmaringen

10/1995 – 10/1996 Zivildienstleistender im Kreiskrankenhaus Sigmaringen
12/1996 – 01/1997 Aushilfskraft bei den Fürstlich Hohenzollernschen Hüttenwerke
in Herbertingen
04/1997 – 10/1997 Hilfskraft im EU – Schlachthof Ferdinand Möhrle GmbH & Co.
KG in Mengen

11/1997 – 11/2003 Tiermedizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität
München
01/2004 Approbation als Tierarzt
04/2004 Beginn der Dissertation in der Klinik für Schweine der Ludwig-
Maximilians-Universität München
04/2004 – 04/2006 Wissenschaftliche Hilfskraft an der Klinik für Schweine der
Ludwig-Maximilians-Universität München
05/2004 – 03/2006 Anstellung als amtlicher Tierarzt beim Veterinärdienst im
Schlachthof Möhrle in Mengen
Seit 04/2006 Anstellung als Tierarzt beim Tiergesundheitsdienst Baden –
Württemberg