

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

**Auswirkung einer Isofluran-Inhalationsnarkose auf den
Kastrationsstress und die postoperativen
Kastrationsschmerzen von Ferkeln**

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

von
Cornelia Schulz
aus München

München 2007

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer
Referent: Univ.-Prof. Dr. Heinritzi
Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Potschka

Tag der Promotion: 20. Juli 2007

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	3
2.1 Gesetzlicher Hintergrund.....	3
2.2 Gründe für Kastration männlicher Schweine.....	4
2.2.1 Ebergeruch	4
2.2.2 Unterdrückung des Sexualverhaltens	7
2.3 Alternativen zur betäubungslosen Kastration	8
2.3.1 Kastration unter Allgemeinnarkose	8
2.3.1.1 Injektionsanästhesien	8
2.3.1.2 Inhalationsanästhesie	9
2.3.2 Kastration unter Lokalanästhesie	11
2.3.3 Kastration kombiniert mit Applikation von nichtsteroidalen Antiphlogistika	11
2.3.4 Jungebermast	12
2.3.5 Genetische Determination	14
2.3.6 Spermasexing	15
2.3.7 Immunokastration	16
2.4 Schmerz.....	19
2.4.1 Schmerz bei Tieren, Schmerz bei Neugeborenen	19
2.4.2 Physiologie der Schmerzverarbeitung	20
2.4.3 Auswirkungen von Schmerz auf den Organismus	22
2.4.4 Parameter der Schmerzerkennung.....	23
2.4.5 Schmerzentstehung bei der chirurgischen Kastration	25
2.5 Kortisol	27
2.6 Katecholamine	29
2.7 Isofluran-Inhalationsanästhesie	31
2.7.1 Anästhesie	31
2.7.1.1 Allgemeinnarkose	31
2.7.1.2 Anästhesien beim pädiatrischen Patienten.....	32
2.7.2 Isofluran	32
2.7.2.1 Inhalationsnarkotika	32
2.7.2.2 Eigenschaften von Isofluran	33
2.7.2.3 Pharmakodynamik	34
2.7.2.4 Nebenwirkungen.....	34
2.7.2.5 Maximale Arbeitsplatzkonzentration	34
2.8 Nichtsteroidale Antiphlogistika.....	35
2.8.1 Wirkung NSAID	35
2.8.2 Meloxicam	35
3. VERSUCHSTIERE, MATERIAL UND METHODEN.....	37
3.1 Ziel der Untersuchung.....	37

3.2 Betrieb, Versuchstiere	37
3.3 Narkosesystem	38
3.4 Durchführung des Versuches zur Serum-Kortisol-Bestimmung	39
3.4.1 Zeitlicher Ablauf.....	39
3.4.2 Auswahl der Tiere.....	40
3.4.3 Gruppen und Gruppeneinteilung	40
3.4.4 Allgemeinnarkose, Schmerzmittel	41
3.4.5 Kastration	44
3.4.6 Blutproben	46
3.4.7 Zeitmessung	46
3.4.8 Probenverarbeitung	47
3.4.9 Messung des Serum-Kortisols.....	47
3.5 Durchführung des Versuches zur Noradrenalin- und Adrenalin-Bestimmung	48
3.5.1 Zeitlicher Ablauf.....	48
3.5.2 Auswahl der Tiere.....	48
3.5.3 Gruppen und Gruppeneinteilung	48
3.5.4 Allgemeinnarkose, Kastration	49
3.5.5 Blutproben	50
3.5.6 Probenverarbeitung	50
3.5.7 Messung der Katecholamine	51
3.6 Verlaufskontrolle der Wundheilung	52
3.7 Statistik	55
4. ERGEBNISSE	56
4.1 Kortisol	56
4.1.1 Absolute Kortisolkonzentration	56
4.1.2 Differenzen der Kortisolkonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert.....	61
4.2 Noradrenalin und Adrenalin	68
4.2.1 Noradrenalin	68
4.2.1.1 Absolute NoradrenalinKonzentration.....	68
4.2.1.2 Differenzen der NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert	71
4.2.2 Adrenalin	74
4.2.2.1 Absolute AdrenalinKonzentration	74
4.2.2.2 Differenzen der AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert.....	77
4.3 Wundscore	80
4.4 Zeitlicher Unterschied zwischen Kastration mit und ohne Narkose	83
5. DISKUSSION	84
5.1 Kortisol	86
5.2. Noradrenalin und Adrenalin	94

5.3 Wundscore	99
5.4 Zeitmessung	101
6. SCHLUSSFOLGERUNG	103
7. ZUSAMMENFASSUNG	106
8. SUMMARY	108
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	110
TABELLENVERZEICHNIS	112
LITERATURVERZEICHNIS	113
DANKSAGUNG	127
LEBENS LAUF	128

Abkürzungsverzeichnis

A	Adrenalin
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AMG	Arzneimittelgesetz
BSST	Beltsville Sperm Sexing Technologie
BP	Blutprobe
CO ₂	Kohlendioxid
COX	Cyclooxygenase
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
EG	Europäische Gemeinschaft
EU	Europäische Union
Fa.	Firma
FSH	Follikel stimulierendes Hormon
GnRH	Gonadotropin Releasing Hormon
HVL	Hypophysenvorderlappen
IASP	International Association of pain
K	Kastration
KGW	Körpergewicht
LH	Luteinisierendes Hormon
LT	Lebenstag
MW	Mittelwert
n	Tierzahl
N	Nervus
NA	Noradrenalin
NNM	Nebennierenmark
NNR	Nebennierenrinde

N ₂ O	Lachgas
NSAID	Nichtsteroidale Antiphlogistika
nmol/l	nanomol/Liter
pg/ml	Picogramm/Milliliter
p-Wert	Irrtumswahrscheinlichkeit
SD	Standardabweichung
sp	Spezies
t	Zeit
TSchG	Tierschutzgesetz
Vol	Volumen
ZNS	Zentrales Nervensystem

1. Einleitung

Erst im April 2006 wurde die Gesetzeslage in Deutschland bezüglich der Ferkelkastration geändert. Die EU-Richtlinie 2001/93/EG wurde in Deutschland umgesetzt und das Tierschutzgesetz (TSchG) entsprechend dieser Richtlinie geändert. Die Kastration von Saugferkeln ist nun nach § 5 TierSchG (Abs. 3, 1a) nur noch bei unter acht Tage alten Tieren mit normaler anatomischer Beschaffenheit ohne Betäubung erlaubt. In der Schweiz ist ab 2009 die Ferkelkastration ohne Schmerzausschaltung verboten. Jedoch ist noch keine vernünftige und praxistaugliche Alternative für die betäubungslose Ferkelkastration entwickelt worden.

Da vergleichbare Anforderungen für die Ferkelkastration in Zukunft zu erwarten sind, jedoch die Vermarktung von Fleisch geschlechtsreifer Eber in Deutschland nicht akzeptiert wird (BONNEAU et al., 1998; FONT I FURNOLS et al., 2003), muss eine für Tier und Erzeuger akzeptable Alternative gefunden werden.

Untersuchungen zur Kastration von Ferkeln in Narkose zeigten, dass eine Injektionsanästhesie mit den derzeit für Schweine zugelassenen Wirkstoffen Ketamin und Azaperon aufgrund der langen Nachschlafzeit und der hohen Ferkelverluste keine sinnvolle Alternative darstellt (LAHRMANN et al., 2004; LAHRMANN, 2006; LAHRMANN et al., 2006). Ebenso zeigte die Kastration in Allgemeinnarkose mit Thiopental (Trapanal[®]; Altana Pharma, Konstanz) erhebliche Nebenwirkungen (WALDMANN et al., 1994).

Verschiedene aktuelle Untersuchungen beschäftigten sich mit der Kastration unter Inhalationsnarkose, von der man sich eine kurze Einleitungs- und schnelle Rekonvaleszenzzeit erhoffte. Kohlendioxid in unterschiedlichen Konzentrationen kombiniert mit Sauerstoff führte zwar zu einer schnell eintretenden, für die Kastration ausreichenden Amnesie, Analgesie und Muskelrelaxation und zu einer kurzen Aufwachphase (SVENDSEN, 2006). Jedoch zeigten die Tiere bei der Einleitung teilweise massive Abwehrbewegungen und häufig Hyperventilation (LAUER, 1994; LAUER et al., 1994; KOHLER et al., 1998).

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den Einfluss der Isoflurannarkose auf die durch die Kastration hervorgerufenen Schmerzen der Tiere zu beurteilen. Als Parameter wurde Serum-Kortisol gewählt, um die schmerzbedingte neuroendokrine

Stressreaktion zu beurteilen. Als weitere Parameter wurden Noradrenalin und Adrenalin gewählt, um Aussagen über die Stressbelastung der Tiere bei der Kastration mit bzw. ohne Narkose zu erhalten. Isofluran als Inhalationsanästhetikum ist durch Umwidmung beim Schwein anwendbar und dessen Anwendung wird derzeit vor allem in der Schweiz als Alternative zur betäubungslosen Kastration diskutiert.

2. Literaturübersicht

2.1 Gesetzlicher Hintergrund

Seit November 2001 ist die Kastration männlicher Schweine in der europäischen Gemeinschaft durch die Richtlinie 2001/93/EG geregelt. Eine Kastration wird in dieser Richtlinie eindeutig als eine schmerzhaft Interaktion, die nur von kompetenten Personen durchzuführen ist, definiert. Zusätzlich wird gefordert, dass Vorschriften für den Gebrauch geeigneter Verfahren erlassen werden sollen (Abs. 4). Im Kapitel 1 des Anhangs der Richtlinie 2001/93/EG ist festgelegt, dass Kastrieren durch Herausreißen von Gewebe verboten ist, Kastration unter hygienischen Bedingungen erfolgen muss, und dass Ferkel ab dem achten Lebenstag nur von einem Tierarzt unter Anästhesie und anschließender Verwendung schmerzstillender Mittel kastriert werden dürfen. Die Mitgliedsstaaten der europäischen Gemeinschaft passten ihre nationale Gesetzgebung an die EU-Richtlinie an. So wurde das Deutsche Tierschutzgesetz im April 2006 gemäß der EU-Richtlinie geändert. Derzeit ist in Deutschland die Kastration von unter acht Tage alten männlichen Ferkeln mit normaler anatomischer Beschaffenheit ohne Betäubung erlaubt (§5 Abs. 4 TSchG). Jedoch sind bei allen Eingriffen, die ohne Betäubung durchgeführt werden können, alle Möglichkeiten zur Reduzierung von Schmerzen und Leiden auszuschöpfen (§5 Abs.1 TSchG).

Die Ferkelkastration ohne Schmerzausschaltung wird in der Schweiz und in Norwegen auch bei Neonaten abgelehnt. Zwar können derzeit in der Schweiz männliche Ferkel noch bis zu einem Alter von 14 Tagen durch eine fachkundige Person ohne Schmerzausschaltung kastriert werden (Art. 65 Tierschutzverordnung), jedoch wird die Ferkelkastration ohne Schmerzausschaltung ab 2009 im neuen Tierschutzgesetz der Schweiz verboten sein. Schon 2004 wurde von Suisseporc, den Bundesämtern für Landwirtschaft und Veterinärwesen und den Schweizern Hochschulen die Initiative PRO SCHWEIN gebildet, die bis 2009 eine sinnvolle Alternative finden soll. In Norwegen dürfen nur Tierärzte Ferkel unter Schmerzausschaltung kastrieren.

2.2 Gründe für Kastration männlicher Schweine

2.2.1 Ebergeruch

Fleisch, insbesondere das Fettgewebe, geschlechtsreifer Eber sondert beim Erhitzen einen unangenehmen Geruch ab und der Geschmack ist verändert. Für diese Geruchs- und Geschmacksabweichung sind hauptsächlich zwei Substanzen, Androstenon und Skatol, verantwortlich.

Androstenon (5α -androst-16-ene-3-one) gehört zu den Androgenen und wird mit anderen Androgenen wie Testosteron in den Leydigzellen der Hoden produziert und sezerniert. Beim Schwein wird in den Leydigzellen ebenfalls Östrogen gebildet und freigesetzt. Die Ausschüttung wird über die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse endokrin reguliert. Das Releasinghormon GnRh wird vom Hypothalamus sezerniert und bewirkt eine Ausschüttung der Gonatropine FSH und LH aus dem Hypophysenvorderlappen. FSH bindet an die Sertolizellen im Hoden und stimuliert die Spermatogenese. LH aktiviert die Leydigzellen im Hoden zur Synthese und Freisetzung von Androgenen. Androstenon gelangt über die Blutlaufbahn schnell in alle Organsysteme (MÖSTL, 2005). So kann es in der Speicheldrüse als Pheromon wirksam werden (ANDRESEN, 2006). In der Leber wird Androstenon teilweise zu 5α -Androstenol und 5β -Androstenol abgebaut und hauptsächlich über den Urin ausgeschieden (XUE und DIAL, 1997). Das restliche Androstenon wird auf Grund seiner hydrophoben Eigenschaft im Fettgewebe reversibel gespeichert (Abbildung 1). Der Geruch von Androstenon wird von den Verbrauchern überwiegend als urinartig bezeichnet (SIDLER, 2006).

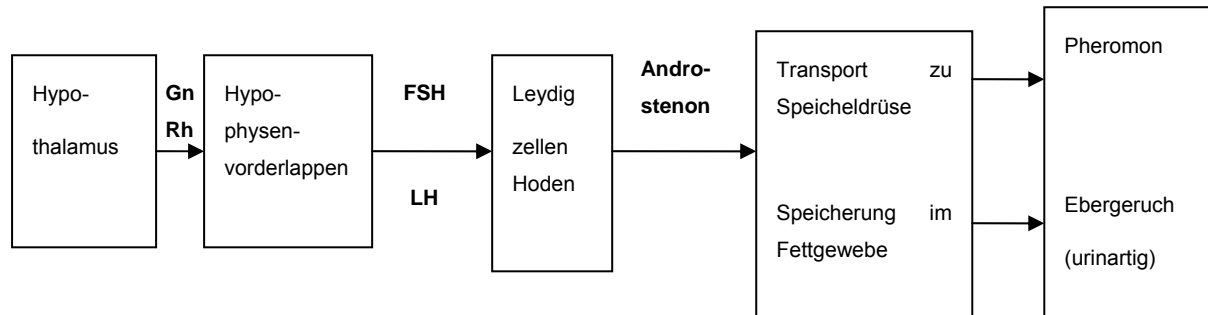


Abbildung 1: Synthese, Wirkung und Ausscheidung von Androstenon

Die Produktion der Geschlechtshormone beginnt schon sehr früh und verläuft bis zur Pubertät wellenförmig. Die gebildete Steroidhormonkonzentration ist jedoch bis dahin stets gering (BONNEAU, 1987). Ab der Pubertät, die beim männlichen Schwein in einem Alter von 5 bis 7 Monaten eintritt, steigt die Produktion der Androgene bis zu Höchstwerten bei einem Körpergewicht von ca. 90 kg stetig an und verläuft proportional zu der Synthese aller Geschlechtshormone (BONNEAU, 1987; ZAMARATSKAIA, 2004). Die Konzentration von Androstenon im Körper variiert stark zwischen den einzelnen Tieren. Management beeinflusst den Gehalt fast nicht, da die Androstenonproduktion genetisch durch den Zeitpunkt der Pubertät determiniert ist (BONNEAU, 1987).

Die zweite Komponente bei der Entstehung des Ebergeruches ist Skatol. Der Geruch von Skatol wird meist als kotartig beschrieben (SIDLER, 2006) und kann im Gegensatz zum Geruch vom Androstenon vom Großteil der Bevölkerung wahrgenommen werden (ANDRESEN, 2006). Skatol (3-methyl-indole) entsteht durch mikrobiellen Abbau der Aminosäure Tryptophan, die aus der Nahrung oder vom Zellabbau stammt, durch *Lactobacillus* sp. im Colon der Tiere (ANDRESEN, 2006). Skatol gelangt durch die Darmwand in die Blutbahn und so zur Leber, wo es zum Großteil abgebaut und über Kot und Harn ausgeschieden wird (XUE und DIAL, 1997). Nicht abgebautes Skatol wird wegen seines lipophilen Charakters hauptsächlich im Fettgewebe gespeichert. Die Produktion und der Abbau in der

Leber durch das Enzym Cytochrome P450 des Skatols erfolgt bei männlichen und weiblichen Tieren identisch. Jedoch ist die Aktivität des Enzyms in der Leber durch hohe Konzentrationen von Androstenon reduziert, so dass beim männlichen Tier der Skatol-Abbau verringert ist und es vermehrt im Fettgewebe gespeichert wird (ANDRESEN, 2006) (Abbildung 2).

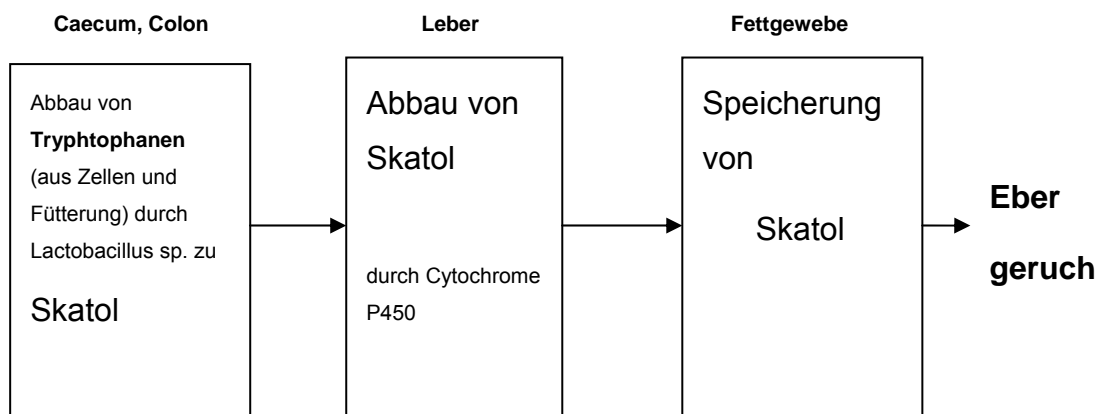


Abbildung 2: Synthese und Abbau von Skatol (JENSEN et al., 1995)

Im Gegensatz zum Androstenon kann der Gehalt von Skatol im Fettgewebe durch das Management reduziert werden. Der Skatolgehalt im Blut und im Fettgewebe kann zwar nicht durch eine vermehrte Gabe von Tryptophan erhöht werden, da dadurch nur die Elimination des Skatols erhöht wird. Jedoch erhöht sich durch einen hohen Gehalt von unverdaulichen Polysacchariden im Futter der Skatolgehalt im subkutanen Fett (JENSEN et al., 1995; XUE und DIAL, 1997). Nach Meinung von JENSEN et al. (1995) kann die Konzentration von Skatol durch Fütterung leichtverdaulicher Kohlenhydrate reduziert werden. Die Konzentration von Skatol wird zusätzlich durch eine restriktive Fütterung, freien Zugang zu Wasser (XUE und DIAL, 1997) und ausgeglichene mikrobielle Darmflora (JENSEN et al., 1995) reduziert. Neben Geschlecht und Fütterung beeinflusst auch die Haltung die Skatolkonzentration. Schweine, die in einer sauberen Umgebung gehalten werden, entwickeln deutlich weniger Skatol als solche, die aus einer unhygienischen Haltung

stammen. Außerdem wird der Skatolgehalt durch Rasse und Zuchtlinie beeinflusst (JENSEN et al., 1995).

2.2.2 Unterdrückung des Sexualverhaltens

Zusätzlich zur Vermeidung von Ebergeruch des Fleisches kann durch die Kastration männlicher Schweine noch deren Sexualverhalten unterdrückt werden. Durch erhöhte Aggression gegenüber anderen Tieren (GIERSING et al., 2000) und vermehrtes Aufsprungverhalten (FORD, 1990) unkastrierter Eber kommt es häufiger zu Verletzungen der Tiere in einer Bucht und somit zu einer Gewichtsreduktion (AHAW, 2004). Nach Meinung von CRONIN et al. (2003) ist die Futteraufnahme unkastrierter Tiere ab der 21. Lebenswoche gegenüber der kastrierter Tiere reduziert, wodurch die Wachstumsrate stagniert. Rangordnungskämpfe beim Umsetzen sowie beim Transport der Tiere zum Schlachthof sind auch bei intakten Ebern deutlich erhöht. Dadurch steigt einerseits durch den vermehrten Stress der Tiere das Risiko der Entwicklung von DFD-Fleisch (dark, firm and dry) und PSE-Fleisch (pale, soft and exudative) (AHAW, 2004), andererseits ist auch das Risiko von Hautverletzungen, die den späteren Fleischwert reduzieren, erhöht (GIERSING et al., 2000).

2.3 Alternativen zur betäubungslosen Kastration

2.3.1 Kastration unter Allgemeinnarkose

Allgemeinnarkose kann entweder in Form einer Injektions- oder Inhalationsnarkose erfolgen und muss immer von einem Tierarzt durchgeführt werden. Nach HEINRITZI und KÖNIG (1988) sind Indikationen der Narkose beim Schwein sowohl chirurgische als auch verschiedene diagnostische und therapeutische Eingriffe. Der Arbeitsaufwand einer Narkose muss an die Doppelfunktion des Tierarztes in der Praxis - Anästhesist und Chirurg in einer Person - angepasst sein (SCHULZE und BOLLWAHN, 1962). Die Anforderungen an die Narkose bei der Kastration von männlichen Ferkeln haben LAUER et al. (1994) zusammengefasst. Nach LAUER et al. (1994) muss eine Allgemeinnarkose bei der Ferkelkastration eine ultrakurze Wirksamkeit (d.h. kurzer Nachschlaf), eine gute Analgesie, ein möglichst schwach ausgebildetes Exzitationsstadium (d.h. Exzitationsstadium II nach GUEDEL, 1951), eine routinemäßige Anwendbarkeit in der Praxis, Wirtschaftlichkeit und Rückstandsfreiheit gewähren, um eine sinnvolle Alternative zur Kastration ohne Schmerzausschaltung darzustellen.

Für das Schwein sind im Vergleich mit anderen Haustieren nur wenige Narkotika zugelassen (GANTER et al., 1990; EMMERICH und UNGEMACH, 2003). Die arzneiliche Versorgung der Tiere in Form einer Allgemeinnarkose ist mit den für Schweine zugelassenen Arzneimitteln ernstlich gefährdet. So besteht für das Gebiet Allgemeinnarkose ein so genannter Therapienotstand und es darf eine Umwidmung gemäß der Umwidmungskaskade des Arzneimittelgesetzes (AMG) erfolgen (EMMERICH und UNGEMACH, 2003).

2.3.1.1 Injektionsanästhesien

Für das Schwein ist Ketamin (nur das Handelspräparat Ursotamin®) als Injektionsanästhetikum für die Kastration verwendbar. Nach Umwidmung ist es ebenso möglich das Injektionsnarkotikum Thiopental (Trapanal®, Altana Pharma, Konstanz) (EMMERICH und UNGEMACH, 2003) zu verwenden.

MCGLONE und HELLMAN (1988), WALDMANN et al. (1994), LAHRMANN et al. (2004) und LAHRMANN et al. (2006) untersuchten verschiedene Arten der Injektionsnarkose für die Kastration von Saugferkeln. MCGLONE und HELLMAN

(1988) benutzten eine Kombination aus Injektionsnarkotika, die derzeit nicht mehr für das Schwein verwendbar ist. Ebenso ist die Anwendung von zwei der drei Injektionsnarkotika, die WALDMANN et al. (1994) bei der Ferkelkastration nutzten, nicht mehr in Deutschland erlaubt. Die Applikation der Anästhetika erfolgte intraabdominal, intravenös oder intramuskulär. Die für die intravenöse Applikation erforderliche Fixierung stellt für die Tiere eine erhebliche Belastung dar (GANTER et al., 1990) und kann bei Schweinen unter 15 kg oftmals durch intraabdominale Injektion umgangen werden (HEINRITZI und KÖNIG, 1988). Ziel der Untersuchungen von GANTER et al. (1990) war es, eine belastungsarme, intramuskuläre Anästhesie für Schweine zu finden. Sie konnten eine ausreichende Analgesie nur durch Kombination mit morphinähnlichen Analgetika erreichen.

Bei allen Injektionsnarkosen für die Saugferkelkastration waren die Nebenwirkungen beachtlich und führten zum Teil zu hohen Verlusten (MCGLONE und HELLMAN, 1988; WALDMANN et al., 1994). Die analgetische Wirkung der Injektionsnarkose bei intraabdominaler oder intramuskulärer Applikation war nicht ausreichend (WALDMANN et al., 1994). Um die Nebenwirkungen zu reduzieren, müssen die Tiere nach der Narkose separiert und warm untergebracht werden (HEINRITZI und KÖNIG, 1988; LAHRMANN et al., 2004; LAHRMANN, 2006; LAHRMANN et al., 2006).

In der Schweiz wurde eine neue Applikationsform der Injektionsanästhesie getestet. Dort wurde ein Nasenspray entwickelt, das eine Kombination aus Benzidiazepinderivaten, Ketamin und einem Farbstoff in die Atemwege der Tiere appliziert. Der Vorteil dieser Form der Narkoseeinleitung ist die einfache Anwendung (SIDLER, 2006). Innerhalb von zehn Minuten führt das Spray zu einer Narkose und nach einer Stunde sind die Tiere wieder wach. Allerdings führt diese Methode nur bei einem Teil der Tiere zu einer ausreichenden Narkosetiefe (SCHATZMANN et al., 2006) und das Risiko des Missbrauchs und des Suchtpotential ist sehr hoch (SIDLER, 2006).

2.3.1.2 Inhalationsnarkose

Verschiedene aktuelle Untersuchungen beschäftigten sich mit der Kastration mit Inhalationsnarkose, von der man sich eine kurze Einleitungs- und schnelle Rekonvaleszenzzeit erhoffte. Die Inhalationsnarkose ist jedoch mit einem großen

apparativen Aufwand verbunden, so dass sie für den Gebrauch in der Praxis nicht geeignet ist (HEINRITZI und KÖNIG, 1988).

Für das Schwein ist derzeit nach Umwidmung nur Isofluran als Inhalationsnarkotikum anwendbar (EMMERICH und UNGEMACH, 2003). In der letzten Zeit wurden verschiedene Untersuchungen über die Kastration von Ferkeln in Inhalationsnarkosen durchgeführt. Die Narkose mit Kohlendioxid (CO₂) hat zwar analgetische Wirkung (SVENDSEN, 2006), ist jedoch aus tierschutzrechtlichen Gründen abzulehnen (LAUER, 1994; LAUER et al., 1994; KOHLER et al., 1998). Untersuchungen über die Halothannarkose von KOHLER et al. (1998), JÄGGIN et al. (2001) und WENGER et al. (2002) zeigten, dass durch diese Narkose das Wohlbefinden der Tiere im Gegensatz zu betäubungsloser Kastration weniger stark eingeschränkt ist. Jedoch ist die Verwendung von Halothan als Inhalationsnarkotikum in Deutschland verboten, so dass auch diese Form keine Alternative ist.

Die Verwendung von Isofluran als Inhalationsnarkotikum ist möglich und wird derzeit als Alternative zur betäubungslosen Kastration diskutiert. Die Einleitungszeit bei der Isoflurannarkose liegt im Durchschnitt bei 50 Sekunden. Die Tiere zeigten keine oder nur minimale Abwehrbewegungen (WALKER et al., 2004; HODGSON, 2006). Zugleich erholten sich die Tiere schnell von der Narkose und sind durchschnittlich nach 126 Sekunden fähig zur Brustlage (WALKER et al., 2004). Keine erhöhte Mortalitätsrate oder Morbiditätsrate stand im Zusammenhang mit der Isoflurannarkose (HODGSON, 2006). Die ausreichende Analgesie der Isoflurannarkose wurde bei WALKER et al. (2004) nur anhand von Verhaltensbeobachtungen belegt. Bei WALKER et al. (2004) konnte keine signifikante Reduzierung der Stresshormone der Tiere, die in Narkose kastriert wurden, im Vergleich zu den Werten der Tiere, die ohne Narkose kastriert wurden, erzielt werden.

2.3.2 Kastration unter Lokalanästhesie

In Norwegen darf momentan nur unter Verwendung einer Schmerzausschaltung kastriert werden. Um dieser Anforderung gerecht zu werden, applizieren die Tierärzte dort das Lokalanästhetikum Lidocain intratestikulär.

Nach den Ergebnissen von GUTZWILLER (2003) dauert aufgrund der intratestikulären Applikation die Kastration doppelt so lange wie die Kastration ohne Lokalanästhesie. Bei der Applikation des Lokalanästhetikum Hostacain® (Wirkstoff Butanilicainphosphat) reagierten die Ferkel mit heftigen Abwehrbewegungen und ein Tier litt unter lang anhaltender Parese der Hinterhand (WALDMANN et al., 1994).

Vokalisation bei der chirurgischen Kastration von Ferkeln, die auf Schmerzen zurückzuführen sind, konnten laut WHITE et al. (1995) und GUTZWILLER (2003) durch die intratestikuläre Injektion von Lidocain reduziert werden. Ebenso folgerten HAGA und RANHEIM (2004) anhand von Messungen des Blutdrucks und Pulsess sowie EEG-Messungen, dass der Kastrationsschmerz durch Lokalanästhesie reduziert werden kann.

Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von ZÖLS et al. (2006b) und LANGHOFF et al. (2006), die Serum-Kortisol als Schmerzparameter bei der Ferkelkastration gemessen haben. Die Serum-Kortisol-Werte konnten im Vergleich zu Werten von Tieren, die ohne Lokalanästhesie kastriert wurden, nicht durch intratestikuläre Applikation von Procainhydrochlorid bzw. Lidocain reduziert werden. Diese Autoren folgerten, dass durch intratestikuläre Lokalanästhesie die Forderung nach einer Verringerung der Kastrationsschmerzen nicht erfüllt wird.

2.3.3 Kastration kombiniert mit Applikation von nichtsteroidalen Antiphlogistika

Bei der Kastration von Kleintieren und Pferden ist die Verwendung von Schmerzmitteln gemäß der Forderung von HENKE und ERHARDT (2004), die Narkose durch eine Anästhesieprämedikation mit NSAID oder Metamizol zur Schmerzreduzierung zu ergänzen, sehr verbreitet. In den letzten Jahren wurden Untersuchungen über die Möglichkeit der Schmerzreduzierung bei der Ferkelkastration durch nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) gemacht.

Die Ergebnisse von ZÖLS et al. (2006a) zeigten, dass durch präoperative Gabe von Meloxicam bei der Saugferkelkastration die Kortisolkonzentrationen signifikant niedriger als die Kortisolkonzentrationen von Tieren, die ohne Verabreichung von NSAIDs kastriert wurden, ausfielen. Die Ergebnisse von LANGHOFF et al. (2006) konnten die Schmerzreduzierung bei der Ferkelkastration durch Meloxicam bestätigen und zeigten ferner auf, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen der Wirkung auf den Kastrationsschmerz von Meloxicam, Metamizol und Flunixin vorhanden sind. Jedoch konnten bei Untersuchungen von MCGLONE et al. (1993), die Ferkeln vor der Kastration Acetylsalicylsäure oral oder Butorphanol intravenös verabreichten, keine Schmerzreduzierung durch NSAIDs anhand von Verhaltensbeobachtungen festgestellt werden.

Verschiedene Studien wiesen den positive Effekt von Ketoprofen auf den Kastrationsschmerz bei Wiederkäuern nach (STAFFORD et al., 2002; TING et al., 2003). Ebenfalls bei Wiederkäuern konnten die Kastrationsschmerzen durch intravenöse Applikation von Ramifenazon kombiniert mit Phenylbutazon (Tomanol[®], BERNA AG, Bern) verringert werden (ZULAUF et al., 2003).

2.3.4 Jungebermast

Eine Alternative zur chirurgischen Kastration stellt die Mast intakter Eber dar. Aus Sicht des Tierschutzes ist diese Alternative sehr förderungswürdig, da die schmerzhafte Kastration der Tiere entfällt. Jedoch kann die Ebermast aufgrund der Aggressivität der Eber zum Tierschutzproblem werden (AHAW, 2004). Ohne Kastration werden von den männlichen Tieren hohe Konzentrationen an Sexualhormonen produziert, was zur Aggressionssteigerung und vermehrtem sexuellem Verhalten v.a. vermehrtem Aufspringen der Tiere führt (AHAW, 2004). So müssen Tiere unterschiedlichen Geschlechts in getrennten Ställen gehalten werden, um eine adäquate Entwicklung der Tiere gewähren zu können (PAULY und STIERLI, 2006). Ebenso ist ein Umsetzen von Tieren männlichen Geschlechts aufgrund der strikten Rangordnung innerhalb von Buchten ohne die Gefahr von Verletzungen unmöglich. Spätestens beim Transport zum Schlachthof ist der Kontakt zu unbekanntem Ebern nicht zu verhindern, was einerseits zu tiefen Hautverletzungen führen kann und andererseits aufgrund des vermehrten Stresses der Tiere durch Kämpfe zu Fleisch verminderter Qualität des Fleisches führen kann. Die Bildung von

DFD-Fleisch (dark, firm and dry) sowie PSE-Fleisch (pale, soft and exedutive) wird gefördert (AHAW, 2004).

Aktuelle Untersuchungen aus der Schweiz bezüglich des Fettgehalts des Fleisches stimmen mit Untersuchungen von XUE et al. (1997) überein. Das Fleisch von Ebern hat im Vergleich zum Fleisch der Kastraten deutlich weniger Fettanteil und der Anteil wertvoller Fleischstücke von Schlachtkörpern intakter Tiere ist um 4% höher als bei denen der kastrierten Tiere. Dagegen sind die Tageszunahmen der Eber aufgrund der verminderten Futtermittelaufnahme im Gegensatz zu den Tageszunahmen der Kastraten reduziert (XUE et al., 1997; PAULY und STIERLI, 2006), was zu einer Mastverlängerung von neun Tagen führt. Durch das größere Herz und die größeren Nieren der unkastrierten Tiere ist die Schlachtausbeute bei Ebern insgesamt um 2% im Vergleich zu Kastraten reduziert (PAULY und STIERLI, 2006).

Die Wirtschaftlichkeit der Ebermast wird ebenso durch das verringerte Schlachtgewicht der Tiere reduziert. In England wird die Jungebermast routinemäßig durchgeführt und die Tiere bei einem Schlachtgewicht von 90 kg geschlachtet (LUNDSTRÖM und ZAMARATSKAIA, 2006). In Amerika werden ebenso Eber gemästet, die erst mit einem Schlachtgewicht von 100 bis 132 kg zum Schlachter kommen (XUE et al., 1997). Laut XUE et al. (1997) kann angenommen werden, dass bis zum Erreichen eines Schlachtgewichts von 100 kg nur der Skatol-Gehalt für die Entstehung von Ebergeruch eine Rolle spielt. Durch Hygiene und Fütterung kann der Skatol-Gehalt reduziert werden.

Das Problem des Ebergeruches ist jedoch durch eine Schlachtung mit geringerem Gewicht nicht gelöst. Es ist nötig, die Entwicklung der so genannten „Elektronischen Nase“ zu fördern, die durch Massenspektroskopie in der Lage sein soll, Fleisch mit zu hohen Androstenon- und /oder Skatol-Gehalten sicher zu identifizieren (HAUGEN, 2006). Da die Wahrnehmung des Eberfleisches individuell stark variiert, ist es schwierig, gültige Nachweisgrenzen zu deklarieren (BEE und AMPUERO, 2006). Die Wirtschaftlichkeit der Schweineproduktion wird zusätzlich durch entstehende Verluste aufgrund Verwerfens von Schlachtkörpern mit zu hohen Androstenon- bzw. Skatol-Werten, Anschaffungspreis des Analyse-Geräts sowie nötige bauliche Maßnahmen in der Schlachthalle verringert (FREDERIKSEN und NAFSTAD, 2006). Die Gefahr, dass die Bevölkerung Schweinefleisch meidet, sobald vereinzelt Fleischstücke mit Ebergeruch auf den Markt kommen, kann ebenso zu enormen wirtschaftlichen Verlusten führen (FREDERIKSEN und NAFSTAD, 2006).

2.3.5 Genetische Determination

Der Gehalt von Androstenon sowie Skatol im Fettgewebe männlicher Tiere wird von verschiedenen Komponenten beeinflusst (Abbildung 3).

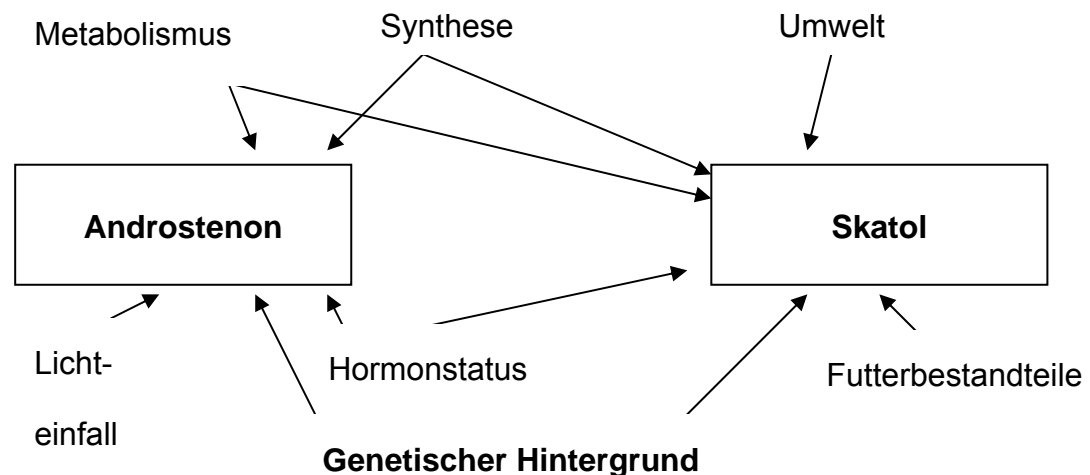


Abbildung 3: Skatol und Androstenon beeinflussende Faktoren in unkastrierten Schweinen (LUNDSTRÖM und ZAMARATSKAIA, 2006)

Die Höhe des Androstenons sowie des Skatols-Gehalt ist unter anderen auch durch genetische Faktoren bestimmt (SQUIRES, 1999). So ist bekannt, dass fünf bis acht Prozent der Eber der Rassen Hampshire, Yorkshire und Landrasse hohe Androstenon-Gehalte haben. Dagegen weisen 50 % der unkastrierten Tiere der Rasse Duroc hohe Androstenon-Werte auf (SQUIRES, 1999).

Die Ergebnisse von DUCRO-STEVERINK (2006) zeigen, dass durch eine Zuchtauswahl der Ebergeruch im Fettgewebe deutlich reduziert werden kann. Der Prozentsatz von Fleisch mit Ebergeruch konnte im ersten Jahr nach der Zuchtselektion um maximal 5 bis 7,5 % verringert werden. Nach kontinuierlicher Zuchtauswahl über fünf Jahre verringerte sich das Vorkommen von Ebergeruch auf maximal 4 % mit gleichzeitigem 80%igen Erhalt von Wachstumsrate und Rückenfett (DUCRO-STEVERINK, 2006).

Laut SQUIRES und LUNDSTRÖM (1997) ist Cytochrome b5 das Schlüsselprotein für die Regulation der Androstenonsynthese im Hoden. So korreliert ein hoher Level an Cytochrom b5 im Hoden mit hohen Werten von Androstenon im Fettgewebe. Für den Skatol-Gehalt im Fleisch ist hauptsächlich der Metabolismus in der Leber

ausschlaggebend. Es sind bestimmte Enzyme für den Skatol-Abbau vorhanden, die bei Ebern zum Teil nur in geringen Mengen vorhanden sind. Die Enzyme CYP2E1, CYP2A6, Aldehydoxidase und Phenolsulfotransferase (SULT1A1) werden mit dem Skatol-Abbau und damit der Ausscheidung des Skatols in Zusammenhang gebracht (SQUIRES und LUNDSTRÖM, 1997).

Aussagen darüber, welche exakten Chromosome für die Weitergabe des Androstenon- oder Skatol-Gehalts verantwortlich sind, unterscheiden sich in den verschiedenen Studien. Einheitlich ist die Aussage, dass bestimmte Chromosomen die Höhe des Androstenon-Gehalts bestimmen. So gibt LEE et al. (2006) hierfür das Chromosom 6 an, dagegen QUINTANILLA et al. (2003) die Chromosomen 3, 7 und 14. Ob der Skatol-Gehalt auf bestimmte Chromosomen festgelegt ist, ist dagegen noch sehr fraglich, da dies bisher nur von LEE et al. (2006) belegt wird.

Die Nachteile der Zuchtselektion sind laut LUNDSTRÖM und ZAMARATSKAIA (2006) die reduzierte Gewichtsentwicklung sowie die verzögerte Pubertät weiblicher Tiere. Ebenso ist es fraglich, ob der Verbraucher Fleisch gentechnisch veränderter Tiere in gleichem Maße akzeptieren würde.

2.3.6 Spermasexing

Durch eine Vorselektion des Geschlechts ist es möglich, reine weibliche Würfe für die Mast zu züchten. Männliche Tiere werden dann nur noch für Zuchtzwecke produziert und das Problem der Kastration sowie der Ebergeruch-Entwicklung entfällt. Die Vorselektion kann momentan nur auf der Ebene der Spermazellen erfolgen und die einzig bisher erprobte Technik ist die Beltsville Sperm Sexing Technologie (BSST). Die BSST arbeitet mit einer Durchflusszytometrie, die aufgrund des unterschiedlichen DNA-Gehalts der X- und Y-Chromosomen die Spermien markiert und selektiert. Die Befruchtung der Muttersau erfolgt anschließend nur mit Spermien mit X-Chromosomen.

Ausschlaggebend für die Wirtschaftlichkeit dieser Methode in der routinemäßigen Samenproduktion sind die Zeitdauer und der Reinheitsgrad der Selektion. Die Effizienz des Spermasexings ist kaum zu erhöhen, da sich durch eine schnellere Untersuchung die falsch selektierten Spermien immens erhöhen. Derzeit können anhand dieser Methode 15 Millionen Spermien in einer Stunde mit einer Erfolgsquote zwischen 90 und 95% untersucht werden (HOFMO, 2006). Bei einer instrumentellen

Besamung der Sau werden dagegen durchschnittlich $2,5 - 3,5 \times 10^9$ Spermien, von denen 70 bis 90% Prozent motil sind, in einer Gesamtmenge von 80 bis 100ml verwendet (ALM et al., 2006). Dadurch ist erkennbar, dass diese Methode im Moment nicht für einen routinemäßigen Einsatz verwendet werden kann (JOHNSON et al., 2005).

2.3.7 Immunokastration

Unter Immunokastration versteht man die aktive Immunisierung gegen das körpereigene Gonadotropin-Releasinghormon (GnRH). Durch die Impfung bilden sich Antikörper, die an das endogene GnRH binden und so dessen Wirkung verhindern. GnRH ist Teil der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse und wird vom Hypothalamus sezerniert. Durch ein negatives Feedback-System kommt es zur Ausschüttung von LH aus der Hypophyse, das wiederum die Produktion und Ausschüttung der Steroide in den Leydigzellen der Hoden steuert. Somit ist das Vorkommen von Androstenon an die Funktionalität des GnRH gekoppelt. Durch die Bindung der Antikörper an das Releasinghormon kann dieses nicht mehr die Hypophyse zur Sekretion des LHs anregen, die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse ist unterbrochen und es kommt zu keiner Ausschüttung von Androstenon (METZ, 2003; GOOSSENS, 2006; THUN, 2006) (Abbildung 4 und Abbildung 5).

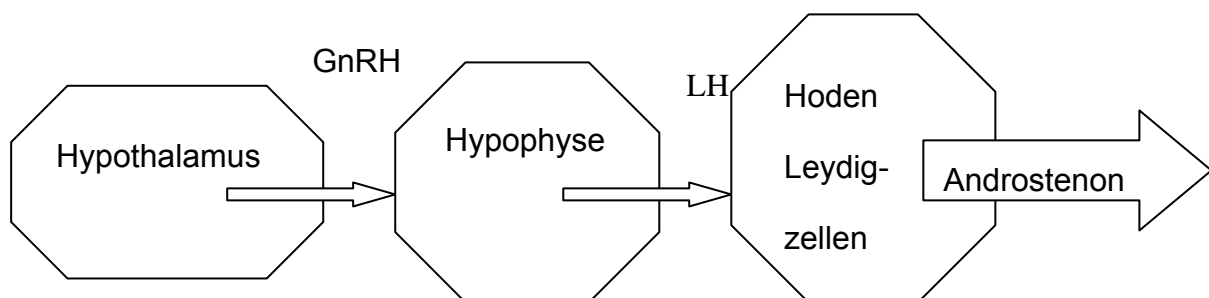


Abbildung 4: Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse

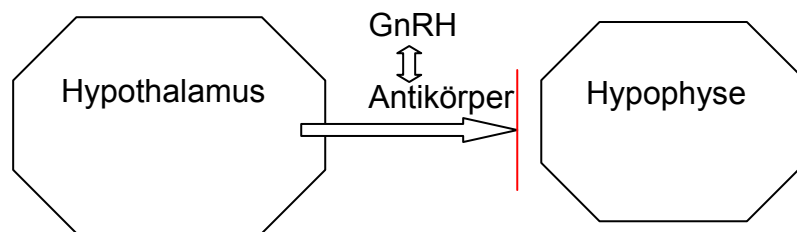


Abbildung 5: Wirkung Improvac® (Pfizer AG, Zürich)

Der Impfstoff (Improvac®, Pfizer AG, Zürich) besteht aus inaktivem, synthetischem GnRH (Hapten), einem Trägerprotein (65 kDa) und einem Adjuvans (Dextran). Somit enthält der Impfstoff keine gentechnisch hergestellten Bestandteile (THUN, 2006) und wirkt nicht als Hormon (GOOSSENS, 2006).

Um eine adäquate Wirkung durch die Impfung erzielen zu können, muss der Impfstoff zweimal verabreicht werden. Ausschlaggebend ist es, dass die zweite Impfung nicht länger als 4 bis 5 Wochen vor der Schlachtung erfolgt. Das empfohlene Impfschema bei einer Schlachtung in der 26. Lebenswoche sieht die erste Impfung bei der Aufstallung zur Mast (ca. 9. Lebenswoche) und die zweite Impfung in der 21. oder 22. Lebenswoche vor (GOOSSENS, 2006).

Ergebnisse über die Wirksamkeit der Immunokastration durch Improvac® von METZ (2003) und JAROS et al. (2005) zeigen, dass eine Hodenatrophie stattfindet. Das Hodengewicht der geimpften Tiere war um 89% gegenüber intakten Eber reduziert (METZ, 2003). Neben der Hodenatrophie wurde ebenfalls eine Rückentwicklung der Nebenhoden und Bulbourethraldrüsen beobachtet (THUN, 2006). JAROS et al. (2005) wiesen mittels Geruchsproben von Speicheldrüsen nach, dass der Ebergeruch durch die Vakzinierung bei allen Tieren erfolgreich unterdrückt wurde und die Schlachtkörper für den Konsum freigegeben werden konnten.

Der Gehalt von Androstenon und Skatol im Fett und der Gehalt von LH, Testosteron und Östradiol im Blut war ebenfalls bei den mit Improvac® behandelten Tieren gegenüber Unkastrierten verringert (METZ, 2003). Laut EINARRSON (2006) hatten Tiere mit einer Placebo-Impfung achtmal höhere Androstenon-Konzentrationen und doppelt so hohe Skatol-Konzentrationen als Tiere, die mit Improvac® geimpft wurden. Die Androstenon-Konzentrationen im Rückenfett von chirurgisch kastrierten Tieren

sowie von mit Improvac[®] geimpften Tieren unterschieden sich nicht signifikant voneinander (JAROS et al., 2005).

Da GnRH auch die Sekretion des Wachstumshormon GH beeinflusst, wurden bei METZ (2003) zusätzlich Messungen von GH und IGF-1 durchgeführt. Obwohl die Konzentrationen von GH bei behandelten und unbehandelten Tieren identisch waren, wurden reduzierte Konzentrationen von IGF-1 bei den geimpften Tieren gemessen. Die verringerte IGF-1 Konzentration kann durch die fehlende Östrogen Wirkung erklärt werden (METZ, 2003).

Die Nachteile der Immunokastration sind die Gefahren für die anwendenden Personen bei Selbstinjektion, das mögliche Vorkommen von „Ausreißern“ (d.h. Tiere, die trotz Impfung zu hohe Androstenon- und Skatol-Konzentrationen aufweisen oder Tiere, die versehentlich nicht geimpft werden) und die späte Unterdrückung des Sexualverhaltens sowie Aggressivität nach der zweiten Impfung (EINARSSON, 2006).

Trotz der Nebenwirkungen ist der Impfstoff Improvac[®] seit 1998 in Australien und Neuseeland zugelassen. 2006 folgte die Zulassung zuerst auf den Philippinen, Mexiko, Brasilien und als erstes Land der EU in Spanien. Seit Januar 2007 kann der Impfstoff auch in der Schweiz verwendet werden. Laut Forschungen der Gruppe PRO SCHWEIN (Schweiz) ist die Akzeptanz durch Verbraucher aber noch fraglich.

2.4 Schmerz

2.4.1 Schmerz bei Tieren, Schmerz bei Neugeborenen

Da im Gegensatz zum Menschen die Tiere ihre Ängste und Schmerzen nicht in Worte fassen können, ist es schwierig, bei Tieren die Grenze zwischen Wohlbefinden und Schmerz/Stress zu setzen. Die Interpretation von Schmerzen muss daher aufgrund von Verhaltensbeobachtungen oder Reflexantworten des Tieres erfolgen (THALHAMMER, 2006).

Die International Association for the study of pain (IASP) modifizierte die Schmerzdefinition beim Menschen neu, demnach lautet die Definition: „Schmerz ist eine unangenehme Empfindung und ein emotionales Erlebnis, das mit einem tatsächlichen oder einem potentiellen Gewebeschaden einhergeht“.

Bei der Definition wird die Subjektivität der Schmerzempfindung hervorgehoben. Dadurch kann man erkennen, dass die Beurteilung beim Tier noch schwieriger als beim Menschen ist. MÖSTL (2005) definiert Schmerz bei Tieren: „Schmerz bei Tieren ist eine aversive sensorische Erfahrung, die durch aktuelle oder potentielle Verletzungen verursacht wird, die protektive motorische oder vegetative Reaktionen auslöst, zur erlernten Vermeidung solcher Reize führt und somit das Verhalten modifiziert.“

Bis in die 80er Jahre des 20. Jahrhundert ging man davon aus, dass Kinder und Tiere deutlich schmerzempfindlicher als Erwachsene sind und behandelte sie deswegen nicht analgetisch (LEE, 2001). Es besteht jedoch kein anatomisch oder physiologisch nachweisbarer Grund, dass Tiere geringer schmerzempfindlich sind als Menschen (HENKE und ERHARDT, 2004; PFANNKUCHE, 2004).

In den folgenden Jahren wurden wiederum die Schmerzen Neugeborener vernachlässigt. Die Schmerzreaktion der Jungtiere verläuft eher ungerichtet, was als fehlende Schmerz Wahrnehmung gedeutet wurde (HENKE und ERHARDT, 2004).

Dagegen ist aber bewiesen, dass Neonaten

- schmerzkompetent sind,
- trotz schlecht erkennbarer Verhaltensäußerungen empfindlicher als Adulte sind und
- zu irreversiblen plastischen Veränderungen neigen (HENKE und ERHARDT, 2004; BENRATH und SANDKÜHLER, 2000).

Nach FITZGERALD (1994) verfügen Neugeborene bereits intrauterin ab der 22. Schwangerschaftswoche über alle neuroanatomischen Strukturen zur Schmerzperzeption. Ebenso ist bewiesen, dass frühgeborene Kinder ab der 26. Woche mit einem unspezifischen Wegziehreflex auf Schmerzen reagieren (BENRATH und SANDKÜHLER, 2000). Bei Studien über Kastrationsschmerzen bei Ferkeln wurde ebenso bewiesen, dass keine Unterschiede zwischen schmerzbedingten Verhaltensänderungen bei Tieren, die in verschiedenem Alter kastriert wurden, vorhanden sind (MCGLONE et al., 1993; LACKNER, 2003). HENKE und ERHARDT (2004) forderten, dass jegliche schmerzhaftes Eingriffe insbesondere beim Neonaten einer analgetischen Behandlung bedürfen.

2.4.2 Physiologie der Schmerzverarbeitung

Die Erkennung, Weiterleitung und Verarbeitung schädigender Reize im peripheren und zentralen Nervensystem wird als Nozizeption bezeichnet (PFANNKUCHE, 2004; SANN, 2005). Nozizeption ist somit Schmerz ohne Erfassung der emotionalen Komponente (PFANNKUCHE, 2004). Die schmerzauslösenden Reize können von unterschiedlicher Qualität sein und werden dementsprechend von unterschiedlichen Nozizeptoren aufgenommen. Nozizeptoren sind freie Endigungen von nozizeptiven Nervenzellen, deren Zellkörper im Rückenmark lokalisiert sind (HENKE und ERHARDT, 2004; PFANNKUCHE, 2004; SANN, 2005). Polymodale Nozizeptoren können sowohl von mechanischen (Druck, Zug), thermischen (Hitze, Kälte) als auch von chemischen (sogenannte Entzündungsmediatoren) Noxen erregt werden. Dagegen sprechen die Mechanonozizeptoren nur auf mechanische Reize an. Die wichtigsten Entzündungsmediatoren des Körpers sind Prostaglandine (davon das PGE₂), Interleukine, Histamin und Bradykinin. Diese werden bei traumatischer oder entzündlicher Gewebeschädigung gebildet, sensibilisieren die Schmerzrezeptoren und erhöhen dadurch deren Ansprechbarkeit auf endogene und exogene Noxen (HENKE und ERHARDT, 2004; PFANNKUCHE, 2004).

Nozizeptoren befinden sich in großer Menge in der Haut aber ebenso in unterschiedlichen Mengen in allen anderen Geweben des Körpers ausser in Gehirn und Leber (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001; HENKE und ERHARDT, 2004; PFANNKUCHE, 2004). Die Nozizeptoren bestehen - abhängig von ihrer Funktion - aus unterschiedlichen Nervenfasern, die in Tabelle 1 erklärt werden.

Tabelle 1: Nervenfasern (FOLKERS, 2005)

Fasertyp	Funktion	Durchmesser μm	Leitungsgeschwindigkeit m/s
A_{alpha}	Prim. Muskelspindelafferenzen, motorisch zu Skelettmuskeln	15	100
A_{beta}	Hautafferenzen für Berührung und Druck	8	50
A_{gamma}	Motorisch zu Muskelspindeln	5	20
A_{delta}	Hautafferenzen für Temperatur und Nozizeption	<3	15
B	Sympathisch präganglionär	3	7
C	Hautafferenzen für Nozizeption, sympathisch postganglionär	1	1

Es ist ersichtlich, dass A_{delta} und C-Fasern hauptsächlich für die Schmerzverarbeitung von Bedeutung sind; A_{delta} -Fasern findet man in den Mechanorezeptoren und C-Fasern vor allen in den polymodalen Nozizeptoren (SANN, 2005).

Nach einer Erregung des Schmerzrezeptors wird dieser Reiz entlang der Nervenfasern über die Hinterwurzel in das Rückenmark geleitet und dort in der Substantia gelatinosa des Hinterhorns auf das zweite Neuron umgeschaltet. Das zweite Neuron kreuzt das Rückenmark und zieht von der kontralateralen Seite des Rückenmarks im Tractus spinothalamicus (Vorderseitenstrang) zum Thalamus ins Gehirn. Bevor das zweite Neuron das Rückenmark kreuzt, kann dieses lokal auf motorische und sympathische Neurone im selben Rückenmarkssegment wirken und so motorische (z.B. Wegziehreflex) oder sympathische Reflexe auslösen. Der Tractus spinothalamicus zieht zu den Thalamuskernen und hat Verbindung zu der Formatio reticularis des Hirnstamms, wodurch das Atem- und Kreislaufzentrum beeinflusst wird. Vom Thalamus bestehen Verbindungen zur Hirnrinde (somatosensorische Kortex), wo der Schmerzreiz lokalisiert wird. Ebenso bestehen Verbindungen zum limbischen System, das zusammen mit dem Hirnstamm für die emotionale Schmerzverarbeitung zuständig ist. Motoneurone werden über absteigende motorische Bahnen des ZNS aktiviert. Die vegetative Komponente der Nozizeption ist durch die Verbindung zum Hirnstamm, zum Hypothalamus und zu

absteigenden Bahnen zu präganglionären Neuronen im Rückenmark gegeben (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001; HENKE und ERHARDT, 2004; SANN, 2005).

Die subjektive Schmerzintensität hängt von der Intensität der Erregung der Nozizeptoren durch einen schädlichen Reiz ab und ebenso von verschiedenen Mechanismen der Schmerzhemmung. Durch Angst oder Vorschädigung des Gewebes kann die Schmerzintensität gesteigert werden. Dagegen werden durch Schmerzen aufsteigende Bahnen aktiviert, die im Rückenmark den Einstrom weiterer Schmerzimpulse reduzieren. Transmitter dieser sog. deszendierenden Hemmung sind das Noradrenalin und Serotonin (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001; SANN, 2005). Daneben besteht zusätzlich die segmentale Hemmung, bei der hauptsächlich durch Erregung von A_{beta}-Fasern hemmende Interneurone aktiviert werden. Diese Interneurone beeinträchtigen die Weiterleitung von Schmerzimpulsen der A_{beta}- und C-Fasern. Zugleich setzen sie als Neurotransmitter Endorphine frei, die die Schmerzwahrnehmung dämpfen (HENKE und ERHARDT, 2004).

Die Nozizeption besteht insgesamt aus vier physiologischen Prozessen:

- Signalaufnahme und Transduktion: Aufnahme und Umsetzung eines physikalischen Reizes in elektrische Aktivität
- Transmission (Impulsweiterleitung): Weiterleitung der in den Nervenfasern gebildeten Aktionspotentiale
- Modulation (Impulsabwandlung): Abänderung der Intensität des Reizes, z.B. durch Hemmung
- Perzeption (Wahrnehmung): bewusste, subjektive Schmerzwahrnehmung (HENKE und ERHARDT, 2004).

2.4.3 Auswirkungen von Schmerz auf den Organismus

Schmerz führt zur Stimulation des adrenergen Nervensystems, Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Achse, Reduktion der Atmung sowie zu Verhaltensveränderungen (HENKE und ERHARDT, 2004; SANN, 2005).

Die Atmung wird hauptsächlich bei Schmerzen im Bereich des Thorax oder vorderen Abdomens oberflächlich und die Frequenz verringert. Die Tiere versuchen schmerzhaftes Atmen zu vermeiden (HENKE und ERHARDT, 2004). Durch Aktivierung des adrenergen Nervensystems wird die Ausschüttung der

Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin deutlich erhöht. Durch die erhöhte Katecholaminkonzentration werden die Herzkontraktilität und die Herzfrequenz gesteigert, was zur Erhöhung des arteriellen Blutdruckes führt. Ebenso führt die sympathische Stimulation zur Reduzierung der Magen-Darm-Tätigkeit. Zusammen mit dem allgemeinen unwohl Gefühl bei Schmerzen führt dies zu Inappetenz, Erbrechen und/oder Durchfall. Neben den Katecholaminen schüttet der Organismus β -Endorphine aus, die schmerzlindernd wirken. Zusätzlich beeinflussen Schmerzen den Hypothalamus, wodurch die Hypophyse aktiviert wird (BAMBERG, 1998; HENKE und ERHARDT, 2004). Aus dem Hypophysenhinterlappen wird vermehrt ADH (antidiuretisches Hormon) und STH (somatotropes Hormon) freigesetzt und die ACTH-Konzentration aus dem Hypophysenvorderlappen steigt. ACTH bewirkt eine Ausschüttung von Gluco- und Mineralocorticoiden aus der Nebennierenrinde. Die Anstiege der Kortisol- und Katecholaminkonzentrationen führen zu einer Immunsuppression. So vermindert Kortisol die Anzahl eosinopholer Granulozyten im Blut und führt zu einer verminderten Antikörperbildung (BAMBERG, 1998).

2.4.4 Parameter der Schmerzerkennung

Schmerzen bei Tieren kann man anhand von Verhaltensbeobachtungen erkennen. Ein verändertes Verhalten zu erkennen setzt die Kenntnis über Physiologie und Anatomie der verschiedenen Spezies voraus. Zugleich hängt die Beurteilung von Schmerzen bei Tieren durch den Menschen von dessen emotional gesteuerten Sympathie für die einzelne Spezies ab, die meist am geringsten für landwirtschaftliche Nutztiere ist (HENKE und ERHARDT, 2004). Jedoch ist die Vermeidung von Schmerz und Stress wegen ethischen und auch wirtschaftlichen Gründen ebenso in der Nutztierhaltung von Bedeutung (THALHAMMER, 2006). Bereits 1985 entwickelten MORTON und GRIFFITH (1985) ein Score-System, um die Schmerzbeurteilung durch Beobachtung zu objektivieren. Sie verteilten unterschiedlich hohe Punktzahlen für die Parameter Körpergewicht, Erscheinungsbild, Körpertemperatur, Schleimhautfarbe und auffallende pathologische Veränderungen. Dieses System wurde seither von verschiedenen Wissenschaftlern überarbeitet und gilt als relativ zuverlässig (HENKE und ERHARDT, 2004). Ferkelkastration, unabhängig vom Alter der Tiere, führt zu Verhaltensweisen der Tiere, die auf Schmerzen schließen lassen. So konnte nach

der Kastration reduziertes Saugverhalten, Rutschen auf der Analregion und Schwanzschlagen beobachtet werden (MARX und BRAUN, 1990; MCGLONE et al., 1993; WALKER et al., 2004; LACKNER, 2003). Bei der Kastration von Saugferkeln wird auch Vokalisation als Zeichen für Schmerzen verwendet (WEARY et al., 1998; TAYLOR und WEARY et al., 2000). Ferkel vokalisieren alleine durch Stress beim Halten heftig, so dass eine Unterscheidung zwischen Stress- und Schmerzlauten bisher nur durch ein spezielles Analysesystem der Lautäußerungen möglich war. Diese Auswertung der Vokalisation bei der Ferkelkastration ergab signifikante Unterschiede der Lautqualität zwischen der Vokalisation beim Fixieren der Ferkel und der Vokalisation beim chirurgischen Eingriff. Es waren aber keine signifikanten Unterschiede in der Lautanzahl vorhanden (PUPPE et al., 2006).

Da Schmerzen neben dem Verhalten ebenso das Herz- Kreislaufsystem und den Hormonhaushalt beeinflussen, können verschiedene Parameter zur Schmerzbeurteilung gemessen werden (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001). Diese Parameter sind speziesunabhängig und objektiv, können jedoch ebenso durch Stress ohne Schmerzen ausgelöst werden (HENKE und ERHARDT, 2004). Die Tabelle 2 fasst alle Parameter zusammen, die bereits in verschiedenen Studien zur Quantifizierung von Schmerzen beim Schwein verwendet worden sind.

Tabelle 2: Schmerzzeichen, die bei Schweinen verwendet werden können (AHAW, 2004)

Physiologische Hinweise	Hinweise durch das Verhalten
<ul style="list-style-type: none"> - Hormonkonzentrationen (im Blut, Urin, Speichel): CRH, ACTH, Kortisol Adrenalin, Noradrenalin - Metaboliten im Blut: Glucose, Laktat, Freie Fettsäuren - Herzfrequenz, Atemfrequenz, Blutdruck, Temperatur - Immunsystem (im Blut): Immunoglobuline, Abwehrzellen - C-fos Neurone im Rückenmark 	<ul style="list-style-type: none"> - Lautäußerungen (Anzahl, Lautstärke) - Bewegungen - Spezifisches auf Schmerzen bezogenes Verhalten (Wegziehreflex, Strampeln...) - Allgemeinverhalten (Ruhelosigkeit, Isolation, Aggressivität, Appetitlosigkeit)

In verschiedenen Studien über die Kastration bei männlichen Kälbern oder Ferkeln wurde durch einen Anstieg der Kortisolkonzentrationen (KENT et al., 1993; FISHER et al., 1996; STAFFORD et al., 2002; ZULAUF et al., 2003; PRUNIER et al., 2005) auf die Kastrationsschmerzen geschlossen. Ebenso wurde ein Zusammenhang zwischen Verhaltensänderungen nach der Kastration und Konzentrationserhöhung der Katecholamine bewiesen (MOLONY und KENT, 1997; VORWALLNER, 2003).

2.4.5 Schmerzentstehung bei der chirurgischen Kastration

Der Hoden ist ein paarig angelegtes Organ, das in der Lendengegend aus der embryonalen Urkeimleiste entsteht (CERVENY et al., 2005). Durch den Descensus testis verlagern sich die Hoden kaudoventral in den Processus vaginalis, der Leistenkanal verengt sich nach dem Abstieg und die Hoden haben beim Menschen und Schwein ihre endgültige Lage im Scrotum ab der Geburt (SCHNORR, 2001).

Der Hoden ist überzogen von einem Bauchfellüberzug, dem Epiorchium, der fest verwachsen ist mit der Organkapsel, der Tunica albuginea testis. Von der Tunica albuginea testis ziehen Bindegewebsstreifen in das Hodenparenchym, wodurch der Hoden innerviert und versorgt wird. Das Hodenparenchym besteht aus gewundenen Hodenkanälchen, Tubuli seminiferi contorti, deren Wände Sertolizellen und Keimepithelzellen zur Spermatogenese enthalten. Zwischen den Hodenkanälchen liegen die Leydig-Zwischenzellen, die für die Produktion der männlichen Geschlechtshormone verantwortlich sind. Die gewundenen Hodenkanälchen gehen zuerst in gerade Kanälchen über, bevor sie ins Hodennetz, Rete testis, enden. Aus dem Hodennetz treten die Ausführungsgänge des Hodens, Ductuli efferentes testis, die den Nebenhodenkopf bilden, aus und schließen sich dort zum Nebenhodenkanal, Ductus epididymidis, zusammen. Im Nebenhodenkanal, der den Nebenhodenkörper bildet, reifen die Spermien und werden dann in dessen Endabschnitt, dem Nebenhodenschwanz, bis zur Ejakulation gespeichert. Nach Verlassen des Nebenhodenschwanzes wird der Kanal als Samenleiter, Ductus deferens, bezeichnet, der in den Samenstrang, Funiculus spermaticus, zieht. Der Samenstrang zieht durch den Anulus vaginalis in die Bauchhöhle und endet in den Anfangsteil der Harnröhre (GASSE, 2004; CERVENY et al., 2005). Der Samenstrang muss bei der Kastration männlicher Ferkel durchtrennt werden, was besonders schmerzhaft ist (TAYLOR und WEARY, 2000).

Die Hodenhüllen umfassen Hoden, Nebenhoden und Teile des Samenstrangs (CERVERNY et al., 2005) und müssen komplett bei der Saugferkelkastration eröffnet werden (AHAW, 2004). Hodenhüllen sind Abspaltungen der Schichten der Bauchwand und werden grob in zwei Abschnitte – Scrotum und Processus vaginalis – gegliedert. Das Scrotum besteht aus: - äußeren Haut

- Unterhaut, Tunica dartos
- Zweischichtige Fascia spermatica externa
- Musculus cremaster.

Der Processus vaginalis besteht aus der Fascia transversa abdominis und dem Peritoneum und ist über einen Zugang im tiefen, inneren Leistenring mit der Bauchhöhle verbunden (GASSE, 2004; CERVERNY et al., 2005).

Die Innervation der Hoden und Nebenhoden ist vegetativ und erfolgt über parasympathische Fasern des N. vagus und Plexus pelvinus. Der Nervus genitofemoralis und Nerven des Plexus mesentericus caudalis und des Plexus lumbosacralis innervieren die Geschlechtsorgane und den Perianalbereich sensibel und motorisch. Die sensible Innervation der Haut und motorische Innervation der Muskulatur erfolgt zusätzlich über N. pudendus, N. iliohypogastricus und N. ilioinguinalis (GASSE, 2004; CERVERNY et al., 2005; LIEBICH et al., 2005).

2.5 Kortisol

Von den Glukokortikoiden kommt beim Menschen, Schwein und Hund das Kortisol, dagegen bei Kaninchen, Maus und Ratte das Corticosteron in größter Konzentration vor. Die Glukokortikoide werden in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde (NNR) produziert. Weitere Hormone der NNR sind die Mineralokortikoide aus der Zona glomerulosa und die Sexualsteroidoide aus der Zona reticularis (BAMBERG, 1998). Die Glukokortikoide gehören zu der Gruppe der Steroidhormone. Alle Steroidhormone werden nur in geringen Mengen an ihren Produktionsorten gespeichert, so müssen sie bei Bedarf erst aus Cholesterin synthetisiert werden. Cholesterin wird hauptsächlich in der Leber aus Acetyl-CoA gebildet und dann im Blut über Lipoproteine zu den endokrinen Drüsen, beim Kortisol zur NNR, transportiert. Im Mitochondrium der Zellen der NNR wird mit Hilfe des Enzyms Cholesterindesmolase aus Cholesterin Pregnenolon gebildet. Dieser Schritt bestimmt die Geschwindigkeit der Kortisolsynthese. Durch Hydroxilierungen wird das Pregnenolon im endoplasmatischen Retikulum und abschließend wieder im Mitochondrium in das Kortisol überführt. Länger dauernde Stimulation der NNR durch ACTH bewirkt eine vermehrte Transkription der Hydroxylasen (KÖHRLE und PETRIDES, 2007; SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001).

Die Synthese des Kortisols wird über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse gesteuert. Der Hypothalamus stellt den Vermittler zwischen nervalen Impulsen und endokrinen Signalen dar. Bei Belastung des Organismus, wie z.B. Verletzung schüttet der Hypothalamus vermehrt CRH, Corticoliberin, aus. CRH erhöht die Sekretion von ACTH. Zusätzlich steigt bei erhöhtem CRH-Spiegel die Konzentration von β -Lipotropin, Enkephalin und Endorphinen im Blut (BAMBERG, 1998; MARTIN und CRUMP, 2003; MÖSTL, 2005). Ohne Belastung des Körpers wird das CRH zirkadiär ausgeschüttet. Diese zirkadiäre Ausschüttung hängt aber von einem festen Tag-Nacht-Rhythmus ab, der bei Tieren in den ersten Lebensstagen noch nicht ausgebildet ist (BAMBERG, 1998; MARTIN und CRUMP, 2003). Die Erhöhung der Kortisolkonzentration bei Neonaten kommt alleine durch eine neuroendokrine Stressreaktion zustande (BAMBERG, 1998), deshalb stellt Kortisol einen objektiven Parameter der Stress- und Schmerzevaluierung bei Neugeborenen dar. Der Zusammenhang zwischen Kortisolanstieg im und/oder Speichel und Kastrationschmerz wurde bereits von SCHÖNREITER et al. (1999), PRUNIER et al. (2005) und ZÖLS et al. (2006a, b) bei Ferkeln und von KENT et al. (1993), FISHER

et al. (1996) und STAFFORD et al. (2002) bei Untersuchungen an Wiederkäuern bestätigt. Die Ausschüttung von CRH wird durch ein negatives Rückkopplungssystem gehemmt. Hohe Konzentrationen von Kortisol im Blut hemmen die Ausschüttung von CRH aus dem Hypothalamus sowie von ACTH aus der Hypophyse (KÖHRLE und PETRIDES, 2007).

CRH wirkt über das adenohipophysäre Pfortadersystem auf den Vorderlappen der Hypophyse und bewirkt dort eine erhöhte Sekretion des ACTHs. ACTH stimuliert die Transkription der Enzyme der Kortisolbiosynthese, so dass der Kortisolspiegel im Blut ansteigt (BAMBERG, 1998; KÖHRLE und PETRIDES, 2007; MARTIN und CRUMP, 2003; MÖSTL, 2005).

Der Kortisol-Abbau findet hauptsächlich in der Leber statt und die Abbauprodukte werden über Harn oder Galle ausgeschieden (KÖHRLE und PETRIDES, 2007; SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 2001).

Die Wirkungen des Kortisols sind:

- Erhöhung der Konzentration von Glucose, freien Aminosäuren und freien Fettsäuren im Blut
- Entzündungshemmung
- Immunsuppression (BAMBERG, 1998; KÖHRLE und PETRIDES, 2007; MARTIN und CRUMP, 2003; MÖSTL, 2005).

2.6 Katecholamine

Adrenalin (A) und Noradrenalin (NA) gehören zusammen mit Dopamin zu den Katecholaminen. Beide Hormone werden in den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks (NNM) gebildet und gespeichert. Bei Pferd, Rind und Schwein liegen die Zellen für die Noradrenalinsynthese im Markzentrum und die Zellen der Adrenalinsynthese in der Markperipherie. A wird nur im NNM gebildet, NA dagegen auch in anderen chromaffinen Geweben des Körpers. Ihre Wirkung als Hormone lösen im Körper Vorgänge zur Vorbereitung auf Flucht und Kampf aus. Beide Hormone sind aber nicht lebensnotwendig, da ihre Funktion ebenso vom sympathischen Nervensystem übernommen werden kann. Ebenso werden NA und A als Neurotransmitter in postganglionären Synapsen des sympathischen Nervensystems oder in spezifischen Neuronen gebildet (BAMBERG, 1998; MÖSTL, 2005).

Der Ausgangspunkt für die Biosynthese des NAs und As ist die Aminosäure L-Tyrosin, aus der durch Hydroxilierung Dopa entsteht. Dopa ist die Muttersubstanz aller drei natürlichen Katecholamine, aus der zuerst durch Decarboxylierung Dopamin entsteht. Dopamin wirkt nur als Neurotransmitter. Nach Transport des Dopamins zu den chromaffinen Geweben wird aus Dopamin durch Hydroxylierung NA. Schließlich kann im NNM aus NA Adrenalin entstehen (BAMBERG, 1998; SILBERNAGEL, 2001; MÖSTL, 2005). Katecholamine sind labile Verbindungen, die nur eine biologische Halbwertszeit von 20 Sekunden bis 10 Minuten besitzen (MÖSTL, 2005) und hauptsächlich in der Leber abgebaut werden (BAMBERG, 1998).

NA und A wirken über spezifische Rezeptoren, NA über α_1 -Rezeptoren und A über α_1 - und β_2 -Rezeptoren.

Ihre Wirkung besteht aus:

- Erhöhung Herzminutenvolumen und systolischer Blutdruck durch Gefäßkonstriktion in der Peripherie und Gefäßdilataion in Muskulatur, Leber, Gehirn
- Reduzierung der Aktivität der glatten Muskulatur im Verdauungs- und Genitaltrakt
- Anstieg der Atemtiefe, Reduktion des Tonus der Bronchialmuskulatur
- Erhöhung der Konzentration von Glucose und freien Fettsäuren (BAMBERG, 1998; MÖSTL, 2005).

Um volle Wirksamkeit am Herzen und an den Gefäßwänden entfalten zu können, muss eine bestimmte Kortikoidkonzentration vorhanden sein (BAMBERG, 1998). Die

Sekretion von NA und A erfolgt kontinuierlich und wird vom Zwischenhirn und Medulla oblongata reguliert. Die Sekretion wird bei Impulsen vom Hypothalamus, dem Mittelhirn oder der Großhirnrinde deutlich gesteigert, bei psychischer Erregung durch Angst steigt hauptsächlich die AdrenalinKonzentration, bei aktiven Abwehrreaktionen die NoradrenalinKonzentration (BAMBERG, 1998). LACKNER (2003) und VORWALLNER (2003) nutzten den Anstieg der NA- und AdrenalinKonzentration, um Aussagen über die Schmerzhaftigkeit der Kastration männlicher Saugferkel zu erhalten. In beiden Arbeiten konnte durch Erhöhung der Blutkonzentration von Noradrenalin und bei VORWALLNER (2003) ebenso durch Erhöhung des Adrenalinpiegels auf eine erhebliche Störung des Wohlbefindens der Tiere durch Kastration geschlossen werden.

2.7 Isofluran-Inhalationsanästhesie

2.7.1 Anästhesie

2.7.1.1 Allgemeinnarkose

Die Anästhesie unterteilt sich in zwei Hauptgebiete: Allgemeinnarkose und Lokalanästhesie. Allgemeinnarkose stellt einen reversiblen Zustand der Bewusstlosigkeit, der Skelettmuskelentspannung und der Schmerzlinderung dar. Das zentrale Nervensystem (ZNS) wird reversibel durch die Allgemeinnarkose vergiftet. Die Vitalfunktionen des Körpers werden dadurch in Mitleidenschaft gezogen, jedoch bleiben bei geeigneter Dosierung die lebenswichtigen Zentren für Atmung und Kreislauf in der Medulla oblongata intakt. Allgemeinnarkose unterteilt sich wieder in zwei verschiedene Arten: Injektions- und Inhalationsnarkose. Die Aufnahme und Abgabe der Narkotika erfolgt bei der Inhalationsnarkose über die Lunge. Inhalationsnarkotika können als Mononarkotika eingesetzt werden, jedoch ist dann die Toxizitätsgrenze schnell erreicht (EBERT et al., 2002; ERHARDT et al., 2004). Bei der Mononarkose mit Inhalationsnarkotika lassen sich die klassischen Narkosestadien beobachten, anhand derer die Tiefe der Narkose beurteilbar ist (EBERT et al., 2002). Nach GUEDEL (1951) werden vier Narkosestadien unterschieden:

- Narkosestadium I, Analgesiestadium, Stadium der psychischen Dämpfung:
Schmerzempfindung zunehmend reduziert, Bewußtsein gedämpft aber erhalten, vegetative Reflexe erhalten
- Narkosestadium II, Exzitationsstadium: Bewußtseinsverlust, starke Erregungserscheinungen, möglichst zu vermeiden
- Narkosestadium III, Toleranzstadium, drei Stufen:
 - Hypnosestadium
 - Chirurgisches Toleranzstadium
 - Stadium der physischen Depression
- Narkosestadium IV, Asphyxiestadium: Lähmung Atemzentrum, Atemstillstand, Zusammenbruch des Kreislaufes (GUEDEL, 1951; EBERT et al., 2002; LÖSCHER, 2006; ERHARDT und HABERSTROH, 2004).

Laut SANDIN et al. (2000) kann nicht garantiert werden, dass bei chirurgischen Eingriffen im Narkosestadium der chirurgischen Toleranz alle Patienten ohne

Bewußtsein sind. Um Bewußtsein der Patienten während der Narkose zu vermeiden, fordern sie eine Messung der Gehirnaktivität zur Überprüfung der Narkosetiefe.

2.7.1.2 Anästhesien beim pädiatrischen Patienten

In den ersten sechs bis acht Lebenswochen unterscheiden sich einige physiologische und anatomische Strukturen der Jungtiere von denen der Erwachsenen. Die erhöhte Stoffwechselrate der Jungtiere besteht sogar bis zu einem Alter von 5 bis 6 Monaten (ERHARDT und LENDL, 2004).

Auf Grund der unterschiedlichen Physiologie und Anatomie der Jungtiere muss bei deren Anästhesie folgendes beachtet werden:

- Reduzierung der Dosis der Anästhetika auf Grund einer durchlässigeren Blut-Hirn Schranke
- reduzierte Fähigkeit, Wärmehaushalt und periphere Durchblutung zu steuern auf Grund von unreifen sympathischen Nervenfasern
- irreversible plastische Veränderungen auf Grund fehlender Hemmmechanismen gegenüber Schmerzen (BENRATH und SANDKÜHLER, 2000; HENKE und ERHARDT, 2004)
- Gefahr der Atemdepression bei Opiatgabe (BERDE et al., 2005)
- Gefahr eines starken Blutdruckabfall infolge geringer Blutung auf Grund von unreifer Innervation des Herzens (LOEPKE und SPAETH, 2004)
- Gefahr der Hypoglykämie auf Grund des hohen Stoffwechsel (LOEPKE und SPAETH, 2004) (TRIM, 1995; ERHARDT und LENDL, 2004; ANAND et al., 2005).

2.7.2 Isofluran

2.7.2.1 Inhalationsnarkotika

Inhalationsnarkotika sind flüchtige Substanzen, die bei Raumtemperatur in Form von Gas oder Dampf vorliegen und über die Lunge appliziert werden. Die Aufnahme dieser Narkotika erfolgt über Diffusion über die Alveolarmembran in das Blut und anschließend in die Gewebe (EBERT et al., 2002; LÖSCHER, 2006; ERHARDT et al., 2004). Die Geschwindigkeit der Aufnahme und Abgabe der Inhalationsnarkotika hängt vom Konzentrationsgefälle, Blut-Gas/Gewebe- Verteilungskoeffizienten und im Gewebe von dessen Durchblutung ab. Jedoch wird hauptsächlich bei länger

andauernder Inhalationsnarkose Narkotikum in Muskulatur und Fettgewebe gespeichert, so dass die Aufwachphase verzögert ist und eine Metabolisierung des Pharmakons stattfindet (LÖSCHER, 2006; ERHARDT et al., 2004).

Die Anforderungen an die Inhalationsnarkotika fassten ERHARDT et al. (2004) zusammen:

- rasche Aufnahme in das Blut und Abgabe an das ZNS
- angenehmer, nicht schleimhautreizender Geruch
- gute Dämpfung der Schmerz Wahrnehmung, Hypnose und Muskelrelaxation
- geringe negative Organwirkung
- möglichst geringe Metabolisierung im Organismus
- große therapeutische Breite
- rasche Abflutung
- möglichst geringe postanästhetische Nachwirkungen.

2.7.2.2 Eigenschaften von Isofluran

Isofluran ist ein halogener Ether, ein Strukturisomer von Enfluran. Die Eigenschaften von Isofluran sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Eigenschaften von Isofluran (ERHARDT et al., 2004)

	Siedepunkt (°C)	Dampfdruck bei 20°C	Geruch	Metabolisierung im Körper (%)	Schutzmaßnahmen
Isofluran	48,5	239,5	Etherartig, stechend	0,2	nein

Laut Hersteller (Essex Tierarznei, Isoba[®]) hat Isofluran so gut wie keine analgetische Wirkung. Auf Grund seiner geringen Löslichkeit im Blut (Blut-Gas-Löslichkeitskoeffizient von 1,4) erfolgen An- und Abflutung von Isofluran im Gewebe/Gehirn sehr schnell (EBERT et al., 2002; LÖSCHER, 2006; ERHARDT et al., 2004).

2.7.2.3 Pharmakodynamik

Der MAC-Wert (minimale alveoläre Konzentration) liegt laut Hersteller zwischen 1,28% beim Hund und 2,4% bei Ratten. Die empfohlene Dosis zur Einleitung ist zwischen 3-5 Vol.-% und zwischen 1,5-2,5 Vol.-% zur Erhaltung der Narkose (EBERT et al., 2002; LÖSCHER, 2006).

2.7.2.4 Nebenwirkungen

Mit zunehmender Narkosetiefe wirkt Isofluran atemdepressiv und senkt den Blutdruck. Im Gegensatz zu Halothan sensibilisiert Isofluran das Herz nur kaum gegen Katecholamine. Bei Schweinen ist die Gefahr der malignen Hyperthermie gegeben (EBERT et al., 2002; LÖSCHER, 2006).

2.7.2.5 Maximale Arbeitsplatzkonzentration

Die Maximale Arbeitsplatz-Konzentration (MAK-Wert) gibt die maximal zulässige Konzentration eines Stoffes als Gas, Dampf oder Schwebstoff in der Luft am Arbeitsplatz an, bei der kein Gesundheitsschaden zu erwarten ist, auch wenn man der Konzentration in der Regel 8 Stunden täglich, maximal 40 (42) Stunden in der Woche ausgesetzt ist (PSCHYREMBEL, 2004). Der MAK-Wert für Isofluran beträgt 80 mg/m^3 .

2.8 Nichtsteroidale Antiphlogistika

2.8.1 Wirkung NSAID

Nichtsteroidale Antiphlogistika (non-steroidale antiinflammatory drugs, NSAID) wirken entzündungshemmend, analgetisch und antipyretisch. Sie wirken über Hemmung der Cyclooxygenase-Aktivität und zum Teil ebenso über Hemmung der Lipooxygenaseaktivität. Damit wird die Bildung von Prostaglandinen, die wichtige Transmitter der Schmerzvermittlung sind, sowie Eikosaniden und Leukotriene, Vermittler bei Entzündungsprozessen, verhindert (KIETZMANN et al., 1995; MATHEWS, 1996; UNGEMACH, 2006). Der Großteil der NSAID hemmt nur die Aktivität der Cyclooxygenase-1 (COX-1), jedoch werden NSAID, die gezielt Cyclooxygenase-2 (COX-2) hemmen, entwickelt. Von spezifischen COX-2-Hemmern erhofft man sich Nebenwirkungen, wie Nierentoxizität und die Bildung von Ulcera, vermeiden zu können (MATHEWS, 1996; PSATY und WEISS, 2007). Jedoch besitzen COX-2-Hemmer negative Auswirkungen auf das Kardiovaskuläresystem (DRAZEN, 2007; PSATY und FURBERG, 2005).

NSAID bewirken eine Reduktion der Vasodilatation, der Kapillarpermeabilität und Sensibilisierung der Schmerzrezeptoren gegenüber Kininen und Histamin und damit werden die Hauptsymptome der Entzündung abgeschwächt (UNGEMACH, 2006). Weiter wirken NSAID durch Zerstörung der Zellmembranviskosität, wodurch die Aktivierung neutrophiler Granulozyten verhindert wird, durch Stabilisierung der Lysosomenmembranen und durch Hemmung der Mucopolysaccharidsynthese (KIETZMANN et al., 1995; UNGEMACH, 2006).

Die Indikation für NSAID sind akute schmerzhafte Entzündungsprozesse vor allem am Bewegungsapparat oder postoperativ (KIETZMANN et al., 1995; MATHEWS, 1996; UNGEMACH, 2006).

2.8.2 Meloxicam

Meloxicam ist als NSAID für Rinder, Schweine und Pferde zugelassen. Meloxicam gehört in die Gruppe der Oxicame, hat somit eine schwache Selektivität für COX-2 und verhindert die Einwanderung von Leukozyten in das Entzündungsgebiet (KIETZMANN et al., 1995; UNGEMACH, 2006). Die Anwendungsgebiete beim Schwein sind nicht-infektiöse Erkrankungen des Bewegungsapparates und Mastitis-

Metritis-Agalactie-Syndrom zur Entzündungs- und Schmerzhemmung. Meloxicam soll nicht bei Tieren mit gastrointestinalen Störungen, Leber-, Herz- und Niereninsuffizienz und bei Tieren im letzten Monat der Trächtigkeit verwendet werden. Ebenso ist die Anwendung bei Pferden unter sechs Wochen kontraindiziert.

3. Versuchstiere, Material und Methoden

3.1 Ziel der Untersuchung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den Einfluss der Isoflurannarkose auf die Schmerzen der Tiere durch die Kastration zu beurteilen. Als Parameter wurde Serum-Kortisol gewählt, um die schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion zu beurteilen. Die Verwendung von Isofluran als Inhalationsanästhetikum ist durch Umwidmung beim Schwein anwendbar und wird derzeit als Alternative zur betäubungslosen Kastration diskutiert.

Praktikabilität, Zeitaufwand und Wundheilung bei der Kastration unter Inhalationsanästhesie wurden zusätzlich analysiert.

3.2 Betrieb, Versuchstiere

Alle Versuchstiere stammten aus dem landwirtschaftlichen Lehr- und Versuchsgut der Technischen Universität Weihenstephan in Thalhausen. Der Abferkelbereich besteht aus sechs Stallabteilen mit je acht konventionellen Abferkelbuchten. Alle drei Wochen ferkelt eine Sauengruppe mit ca. 18 Sauen ab. Jede Abferkelbucht hat ein Ferkelnest und eine eigene Tränke für die Ferkel. Das Ferkelnest befindet sich am Kopfende der Sau, ist etwas erhöht, abgedeckt und wird durch eine Wärmelampe und eine Bodenheizung temperiert. 60 % des Bodens (insgesamt 2,2 x 1,7 m) ist mit einer Gummimatte ausgelegt, den restlichen Teil bildet ein Spaltenboden mit Gussrosten. Vor allem die Gummimatte ist gering mit gehäckselten Stroh und Sägespänen eingestreut. Ab der zweiten Woche erhalten die Ferkel einen Ferkelstarter ad libitum zugefüttert und mit ca. vier Wochen werden sie abgesetzt.

Es werden gewöhnliche Masthybriden (Kreuzung Deutsche Landrasse mit Piétrain), aber auch reinrassige Ferkel der Deutschen Landrasse, Piétrain und Mangalitza erzeugt.

Die üblichen zootechnischen Maßnahmen, wie Schwänze kupieren, Ohrmarken einziehen und Zähne schleifen, wurden am zweiten Lebenstag durchgeführt. Zusätzlich bekamen die Versuchstiere am zweiten Lebenstag zwei ml Eisen

(BioWeyxin[®] FeVit, Fa. Veyx) oral verabreicht, um eine ausreichende Versorgung zu gewährleisten.

3.3 Narkosesystem

Für die Einleitung und Unterhaltung der Inhalationsnarkose wurde der tragbare Narkoseapparat für Ferkel PORC-ANEST („Modell Provet“ nach Prof. SCHATZMANN, Fa. Provet AG Lyssach / Schweiz) verwendet. Dieses Gerät arbeitet mit Raumluft als Trägergas, anstelle des sonst üblichen Sauerstoffes. Als Narkosegas wurde Isofluran verwendet. Das Gerät besteht aus einem Isofluran-Verdampfer, einem automatischen, druckgesteuerten Kompressor, einem 10 l Flow, einem Volumeter, einem Aldasorber zur Absorption des Ausatemgases des Ferkels und einem Patientenschlauch (Schlauch- in- Schlauchsystem) mit Patientenmaske (Abbildung 6). Anstatt der mitgelieferten Maske, für deren Fixation eine weitere Hilfsperson nötig wäre, wurde eine handelsübliche Narkosemaske für Kleintiere mit fixierendem Gummiabschluss (Ø 40 mm) der Fa. Heiland verwendet.



Abbildung 6: Narkosesystem PORC-ANEST

3.4 Durchführung des Versuches zur Serum-Kortisol-Bestimmung

3.4.1 Zeitlicher Ablauf

Am zweiten Lebenstag begann der Versuch mit der Aufnahme und Versorgung der Tiere mit oralem Eisen. Von allen für den Versuch in Frage kommenden männlichen Ferkeln wurde die, von Mitarbeitern der Versuchsstation eingezogene, Ohrmarke notiert, so dass eine Identifikation des Tieres am Versuchstag möglich war. Anschließend erfolgte die Gruppeneinteilung nach Randomisierung. Am fünften Lebenstag nach der ersten Blutentnahme wurden laufende Nummern auf die Ferkel geschrieben, durch die eine schnelle Identifikation der Ferkel und ein Rückschluss auf die zugeteilte Gruppe möglich war.

Die Kastration der Versuchstiere wurde am fünften Lebenstag (+/- 1 Tag) durchgeführt. Dieser Tag begann mit der Entnahme des Blut-Basalwertes von jedem ausgewählten Tier. Anschließend an die Blutentnahme wurden die Ferkel - entsprechend der zugeteilten Gruppe - entweder sofort oder nach Injektion des nichtsteroidalen Antiphlogistikums (NSAID) in die Bucht zurückgesetzt. Frühestens 15 min nach Zurücksetzten kastrierte bzw. fixierte immer dieselbe Person das Ferkel wiederum entsprechend der zugeteilten Gruppe. Nun erfolgten im jeweiligen Zeitabstand die Blutentnahmen.

Der zeitliche Versuchsablauf ist in Abbildung 7 graphisch dargestellt.

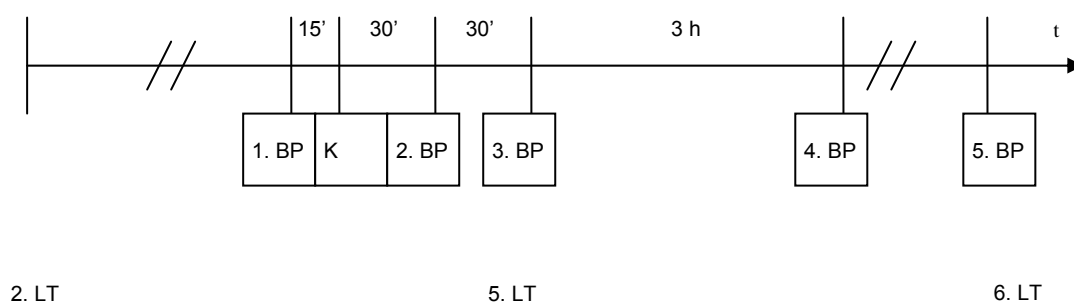


Abbildung 7: Zeitlicher Verlauf des Versuches zur Kortisolbestimmung

Nach der letzten Blutentnahme wurden alle Tiere mit Eisen intramuskulär versorgt und die Kontrolle der Wundheilung begann.

3.4.2 Auswahl der Tiere

Die erste Auswahl der Tiere wurde am zweiten Lebenstag durchgeführt. Die für den Versuch verwendeten männlichen Ferkel waren alle entweder Masthybriden oder reinrassige Ferkel der Deutschen Landrasse. Es wurden nur Tiere von gesunden Muttersauen aufgenommen. Die Ferkel mussten klinisch gesund sein sowie keine Anzeichen von Kryptorchismus, Hernia scrotalis oder Hernia inguinalis aufweisen.

Am Versuchstag wurde noch einmal auf das Allgemeinbefinden der Tiere geachtet. Vor der Entnahme der ersten Blutprobe wurden die Tiere auf ungestörte Haltung und Verhalten sowie auf Anzeichen von Durchfall kontrolliert.

3.4.3 Gruppen und Gruppeneinteilung

Um überprüfen zu können, welche Auswirkungen die Isofluran-Narkose auf die Schmerzen durch die Kastration von Saugferkeln hat, wurden die Tiere in fünf verschiedene Gruppen - zwei Versuchsgruppen und drei Kontrollgruppen - eingeteilt.

In Tabelle 4 werden die Gruppen erläutert.

Tabelle 4: Gruppeneinteilung zur Kortisolbestimmung

	Gruppe	Isofluran - Narkose	NSAID (Meloxicam)	Eingriff	n
I	Kontrolle nicht kastriert	-	-	Fixation	41
II	Kontrolle kastriert	-	-	Fixation + Kastration	42
III	Kontrolle Narkose	90sec 5Vol%	-	Fixation	41
IV	Kastration in Narkose	90sec 5Vol%	-	Fixation + Kastration	41
V	Kastr. in Narkose + Meloxicam	90sec 5Vol%	0,4 mg/kg Meloxicam, i.m.	Fixation + Kastration	41

3.4.4 Allgemeinnarkose, Schmerzmittel

Die Narkose bei den Ferkeln der Gruppen III, IV und V (Kontrolle Narkose, Kastration in Narkose mit und ohne Verabreichung eines NSAID) wurde immer gleich durchgeführt. Frühestens 15 Minuten nach der ersten Blutentnahme wurde das jeweilige Ferkel aus der Bucht genommen und im Stallgang anästhesiert. Der Proband wurde mit einer Hand fixiert und mit der zweiten Hand wurde die Patientenmaske über Nase und Maul gestülpt.

Sobald die Patientenmaske saß, wurde sofort das Narkosegerät eingeschaltet. Der Kompressor musste laufen, der Frischgasflow wurde auf 6 l/min aufgedreht und der Isofluran-Verdampfer wurde auf die maximale Stufe, 5 Vol.-%, eingestellt. Diese Konzentration wurde für 90 Sekunden beibehalten. Innerhalb der ersten Minute erschlafften die Tiere und eine chirurgische Toleranz wurde erreicht. Abbildung 8 zeigt ein anästhesiertes Ferkel mit Maske.



Abbildung 8: Ferkel mit Narkosemaske

Im Hinblick auf die Praktikabilität für den Gebrauch unter normalen Stallbedingungen wurde nach 90 Sekunden Einleitung die Narkosegaszufuhr abgedreht und die Patientenmaske abgesetzt. Die Tiere der Gruppe Kastration in Narkose mit und ohne Verabreichung eines Schmerzmittels wurden sofort in einen Kastrationsbock eingespannt und kastriert. Die Tiere der Gruppe Kontrolle Narkose wurden im Kastrationsbock fixiert, aber nicht kastriert.

Narkotisiertes Ferkel im Kastrationsbock zeigt Abbildung 9.

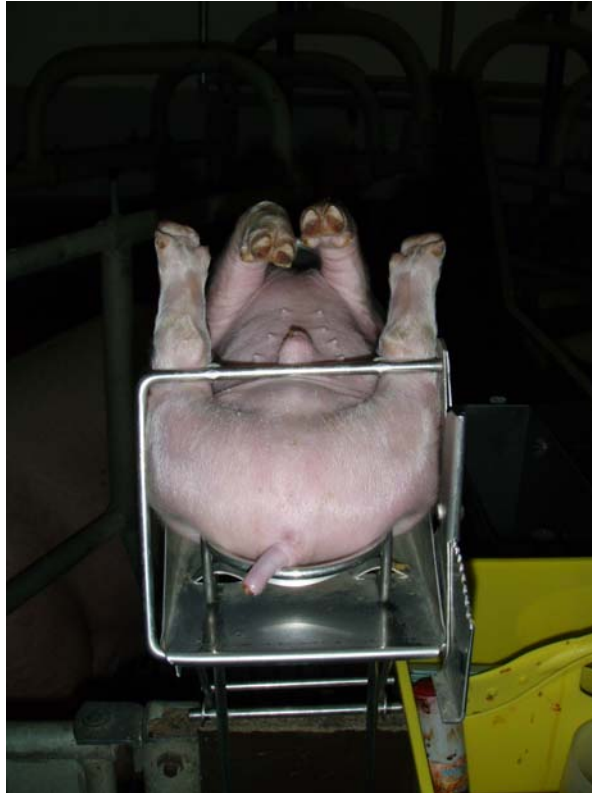


Abbildung 9: Ferkel im Kastrationsbock

Nach der Kastration bzw. Fixation wurde das Tier auf ein im Stallgang ausgebreitetes Tuch gelegt. Erst wenn die Versuchstiere in Brustlage waren, wurden die Tiere wieder in die Bucht gesetzt (Abbildung 10).



Abbildung 10: Ferkel in Aufwachphase

Als NSAID wurde Meloxicam (Metacam[®], Fa. Boehringer/Ingelheim) in der Dosierung 0,4 mg/kg Körpergewicht i.m. verabreicht. Den Versuchstieren der Gruppe Kastration in Narkose mit NSAID wurde unmittelbar nach der ersten Blutentnahme 0,2 ml Metacam[®] in die seitliche Halsmuskulatur mit einer Einmalspritze und einer Einmalkanüle (0,2x20 mm) appliziert. Die Injektion erfolgte immer an der gleichen Stelle und wurde immer von derselben Person durchgeführt. Vor allem bei dieser Gruppe musste auf den zeitlichen Abstand von 15 Minuten zwischen Injektion des NSAID und Beginn der Anästhesie geachtet werden. Nur dann ist eine volle Wirksamkeit aufgrund der vorhandenen Anflutungszeit des Meloxicams gegeben. Im Anschluss wurden diese Tiere genauso behandelt wie die Probanden der Gruppe Kastration in Narkose ohne NSAID.

3.4.5 Kastration

Die Probanden der Gruppen II, IV und V (Kontrolle Kastration, Kastration in Narkose mit und ohne Verabreichung eines NSAID) wurden alle auf die gleiche Weise in

einem handelsüblichen Kastrationsbock (Fa. Schippers, Kerken) fixiert und von der gleichen Person kastriert. Die Ferkel der Gruppe II (Kontrolle Kastration) wurden bei Bewusstsein und ohne Gabe eines NSAID fixiert und kastriert. Die Tiere der anderen zwei Gruppen (IV und V) wurden im bewusstlosen Zustand fixiert und kastriert.

Als erstes wurde ein Hoden mit der linken Hand nach kaudal geschoben und fixiert. Starke Verschmutzungen im Bereich der Hoden wurden mit einem Papiertuch entfernt. Dann wurden das Skrotum und der Processus vaginalis möglichst sofort mit dem ersten Schnitt eröffnet. Der Hoden wurde durch leichten Druck vorverlagert und der Samenstrang durchtrennt. Auf die gleiche Weise wurde der zweite Hoden entfernt. Anschließend wurde der Bereich mit einem Jod-PVP-Spray[®] (Fa. A. Albrecht/Aulendorf) versorgt (Abbildung 11).



Abbildung 11: Kastration eines Saugferkels

Für alle Tiere einer Bucht wurde dasselbe Einmalskalpell verwendet.

Die Tiere der Gruppe II (Kontrolle Kastration) wurden sofort, die anderen nach Erreichen der Brustlage zurückgesetzt.

3.4.6 Blutproben

Alle Blutproben wurden immer von derselben, versuchsdurchführenden Person genommen.

Insgesamt waren pro Tier fünf Blutproben nötig. Die erste Blutprobe fand mindestens 15 Minuten vor der Kastration zur Ermittlung des Kortisol-Basalwertes statt, die nächsten Proben wurden 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Kastration entnommen. Es wurde immer die Vena cava cranialis punktiert und eine 9 ml Serum-Monovette gefüllt. Das Tier wurde hierfür aus der Box geholt und von einer Hilfsperson auf den Rücken liegend fixiert. Die Serum-Monovetten wurden bereits vor der Blutentnahme mit der fortlaufenden Nummer beschriftet.

3.4.7 Zeitmessung

Um den erhöhten zeitlichen Aufwand durch die Inhalationsnarkose bei der Kastration genauer bestimmen zu können, wurden noch die jeweilig benötigte Zeit für die Kastration in der Gruppe II (Kontrolle Kastration) bzw. die Gesamtzeit in den Gruppen IV und V (Kastration in Narkose und Kontrolle Narkose) gemessen.

Bei der Gruppe II (Kontrolle Kastration) wurde die Zeit ab Fixation im Fixiergerät bis einschließlich Versorgen der Wunde mit Jod-PVP-Spray mit Hilfe einer Stoppuhr notiert.

Bei der Gruppe IV (Kastration in Narkose) lief auch eine Stoppuhr ab Beginn der Narkoseeinleitung bis zum Erreichen der Brustlage mit. Nach genau 90 Sekunden wurden die Ferkel kastriert. Die für die Kastration (ab Fixation bis Versorgen mit Jod-PVP-Spray) benötigte Zeit wurde notiert. Durch Abzug der benötigten Zeit für Einleitung (immer 90 Sekunden) und Kastration von der Gesamtdauer (= ab Einleitung bis Brustlage) konnte die Aufwachzeit errechnet werden.

Die Gesamtdauer in der Gruppe III (Kontrolle Narkose) ergab sich aus der Einleitungszeit und Aufwachzeit. Auch hier war durch die standardisierte Einleitungszeit ein Rückschluss auf die Aufwachzeit möglich.

3.4.8 Probenverarbeitung

Direkt nach der Entnahme des Blutes wurden die Monovetten in Eiswasser kühl gelagert. Innerhalb der nächsten Stunde wurden die Blutproben zehn Minuten bei 3000 g zentrifugiert, anschließend stehend bei 4° C aufbewahrt und für die weitere Verarbeitung in die Klinik für Schweine transportiert.

Dort wurde das gewonnene Serum in vornummerierte Probenröhrchen abpipettiert (Eppendorf-Pipette) und noch am selben Tag bei - 20° C eingefroren.

3.4.9 Messung des Serum-Kortisols

Der Kortisolgehalt des Serums wurde mit Hilfe des Gerätes Elecsys® (Roche Deutschland Holding GmbH, Grenzach) und des Cortisol Elecsys Reagenz® (Roche Deutschland Holding GmbH, Grenzach) bestimmt. Vor jeder Messung wurde das Gerät kontrolliert und kalibriert.

3.5 Durchführung des Versuches zur Noradrenalin- und Adrenalin-Bestimmung

3.5.1 Zeitlicher Ablauf

Der Versuch zur Noradrenalin- und Adrenalinbestimmung musste getrennt vom Versuch zur Kortisolbestimmung durchgeführt werden, da auf Grund unterschiedlicher Halbwertszeiten von Kortisol und Noradrenalin/Adrenalin die Entnahmen der Blutproben nicht zu gleichen Zeitpunkten stattfinden konnten.

Am zweiten Lebenstag wurden die Tiere identisch zum Versuch zur Bestimmung der Serumkortisolkonzentration behandelt (s. Kap. 3.4.1).

Der fünfte Lebenstag der Probanden stellte den Versuchstag dar. Aufgrund der geringen Halbwertszeit der Katecholamine wurden immer nur zwei Tiere parallel beprobt. Die Tiere 1 und 2 wurden zur Entnahme der Blutproben für den Basalwert aus der Box genommen. Nach 10 Minuten wurden die Ferkel entsprechend ihrer Gruppe kastriert bzw. fixiert. Unmittelbar nach der Kastration bzw. Fixation wurde die zweite Blutprobe entnommen. Mit den nächsten Tieren wurde entsprechend gehandhabt.

3.5.2 Auswahl der Tiere

Für die Entscheidung, welche Tiere in den Versuch gelangen, waren dieselben Kriterien wie beim Versuch zur Kortisolbestimmung ausschlaggebend (s. Kap.3.4.2).

3.5.3 Gruppen und Gruppeneinteilung

Für diesen Versuch wurden die Ferkel in vier verschiedene Gruppen eingeteilt (Tabelle 5).

Tabelle 5: Gruppeneinteilung zur Noradrenalin- und Adrenalin-Bestimmung

	Gruppe	Isofluran-Narkose	Eingriff	n
A	Kontrolle nicht kastriert	-	Fixation	10
B	Kontrolle kastriert	-	Fixation + Kastration	10
C	Kontrolle Narkose	90 sec 5 Vol.-%	Fixation	10
D	Kastration in Narkose	90 sec 5 Vol.-%	Fixation + Kastration	11

Die Einteilung der Tiere in die Gruppen fand nach der Auswahl der Tiere am zweiten Lebenstag statt. Zu Beginn des Versuchstages wurden die Probanden mit laufender Nummer beschriftet. So konnten die Tiere schnell in der Bucht für die folgenden Blutentnahmen und Kastration gefunden werden und ein Rückschluss auf die zugewiesene Gruppe war möglich.

Die Verteilung der Tiere in die Gruppen erfolgte nach Randomisierung.

3.5.4 Allgemeinnarkose, Kastration

Die Isofluran-Narkose in den Gruppen C und D (Kontrolle Narkose und Kastration in Narkose) und die Kastration in den Gruppen B und D (Kontrolle kastriert und Kastration in Narkose) fand identisch dem Versuch der Kortisol-Bestimmung statt (s. Kapitel 3.4.4 und 3.4.5).

3.5.5 Blutproben

Für diesen Versuch waren nur zwei Blutentnahmen nötig, die immer von derselben, versuchsdurchführenden Person genommen wurden.

Der Zeitpunkt für die Blutentnahme war bei jedem Probanden 10 Minuten vor der Kastration und unmittelbar nach der Kastration. Die Abbildung 12 zeigt den zeitlichen Ablauf.

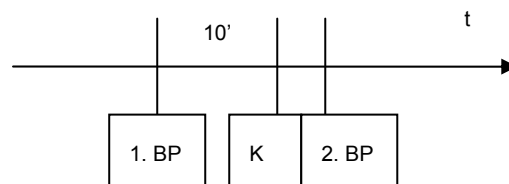


Abbildung 12: Zeitlicher Verlauf des Versuches zur Noradrenalin- und Adrenalin Bestimmung

3.5.6 Probenverarbeitung

Die Blutproben wurden mit bei 4° C vorgekühlten EDTA-Primavetten® (Fa. KABE LABORTECHNIK, Nümbrecht-Eisenroth) genommen. Pro Tier und Blutentnahme wurden 2 Primavetten mit ca. 2ml Blut gefüllt. Sofort nach der Entnahme wurden die Proben maximal für 5 Minuten in Eiswasser zwischengelagert. Dann wurden sie in einer Kühlzentrifuge bei 4° C, 2000 g für 10 Minuten zentrifugiert. Das gewonnene Plasma wurde in zwei Eppendorf-Cups zu je 1ml umgefüllt und in einem Behälter mit flüssigem Stickstoff schockgefroren. In diesem Behälter erfolgte der Transport zur Klinik für Schweine. In der Klinik wurden die Proben bis zum weiteren Transport bei

-70° C eingefroren. Der weitere Transport zum FBN Dummerstorf erfolgte gekühlt in Trockeneis und dauerte 14 Stunden.

3.5.7 Messung der Katecholamine

Die Messung der Katecholaminkonzentrationen im Plasma erfolgte im FBN Dummerstorf, FB Verhaltensphysiologie, durch Herrn Dr. W. Otten. Die Katecholamine wurden durch Adsorption an Aluminiumoxid aus den Plasmaproben extrahiert. Die Analyse erfolgte mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie mit elektrischer Detektion (OTTEN et al., 1997).

3.6 Verlaufskontrolle der Wundheilung

Die Wundheilung der Kastrationswunde wurde bei einem Teil der Tiere bei dem Versuch zur Bestimmung des Serum-Kortisol-Gehalts über 14 Tage beobachtet (Tabelle 6).

Tabelle 6: Gruppen der Verlaufskontrolle zur Wundheilung

	Versuchsgruppen	n
II	Kontrolle Kastration	41
IV	Kastration in Narkose	34
V	Kastration in Narkose + NSAID	40

Die Wunden wurden am ersten, vierten, siebten und 14. Tag nach der Kastration anhand eines Bewertungsbogens beurteilt. Der Bewertungsbogen ordnet dem klinischen Befund eine Punktzahl zu, so dass ein besserer Vergleich zwischen den Gruppen möglich war. Bei einer unterschiedlichen Bewertung von rechtem und linkem Hoden wurde der Durchschnitt gebildet. Die Beurteilung umfasste die Schnittstellen, den Samenstrangstumpf und das Allgemeinbefinden, v.a. die Haltung und das Verhalten der Tiere. Eine niedrige Punktzahl steht für eine komplikationslose Heilung, d.h. gut adaptierte Wundränder, kein Wundsekret, keine Ödematisierung und ein ungestörtes Allgemeinbefinden. Dagegen wurden klaffende Wunden, eitriges Sekret, Abszesse, Funikulitis und gestörtes Allgemeinbefinden mit den Höchstpunktzahlen bewertet. Die Tabelle 7 stellt die Bewertungskriterien mit der dazugehörigen Punktzahl dar.

Tabelle 7: Score-System für Bewertung der Wundheilung

A	Aussehen der Kastrationswunde
1	Wunde geschlossen, Schorf abgefallen, Wundumgebung und Schnittfläche rosa
2	Wunde geschlossen mit Schorf und/oder Wundränder gerötet
3	Wundränder teilweise adaptiert mit Schorfspuren und hyperämisch
4	Keine Adaption, Wunde klafft und/oder Verfärbung, Beläge
B	Wundsekret
1	ohne Wundsekret
2	seröses Wundsekret
3	blutig-seröses Wundsekret
4	eitriges Wundsekret
C	Konsistenz im Wundgebiet
1	weich, ohne Umfangsvermehrung
2	ödematisiert ohne Umfangsvermehrung
3	ödematisiert oder derb mit bis zu haselnussgroßer Umfangsvermehrung
4	ödematisiert oder derb mit über haselnussgroßer Umfangsvermehrung
D	Konsistenz und Umfang der Samenstränge
1	kaum palpierbar
2	bis bleistiftgroß, weich bis derb elastisch
3	größer als bleistiftgroß, weich bis derb elastisch
4	größer als bleistiftgroß, verhärtet oder fluktuierend
E	Allgemeinbefinden
1	ungestört
2	geringgradig gestört
3	mittelgradig gestört
4	hochgradig gestört

Minimale Punktzahl: 5 Punkte

Maximale Punktzahl: 20 Punkte

3.7 Statistik

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS 14.0 für Windows an der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität München. Mittelwerte, Standardabweichungen, Minima und Maxima wurden von den Daten errechnet.

Die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) mit anschließendem Post-hoc-Mehrfachvergleich (Tukey-Test) wurde für die Kortisolmittelwert-Vergleiche zwischen den Gruppen aus unabhängigen Stichproben angewendet. Für die Kortisolmittelwert-Vergleiche innerhalb einer Gruppe wurde der T-Test für gepaarte Stichproben benutzt.

Der T-Test für gepaarte Stichproben wurde ebenso für die Mittelwert-Vergleiche des Noradrenalins sowie Adrenalins innerhalb einer Gruppe benutzt. Für den Vergleich der Noradrenalin- und Adrenalin-Konzentration zwischen den Versuchsgruppen wurde der parametrische Mann-Whitney-Test verwendet.

P-Werte des statistischen Tests kleiner gleich 0,05 wurden als signifikante Ergebnisse betrachtet. Ein 95%-Konfidenzintervall wurde für die Abweichung vom Mittelwert in den Diagrammen gewählt.

4 Ergebnisse

4.1 Kortisol

4.1.1 Absolute Kortisolkonzentration

Vor der Kastration variierten die Mittelwerte der einzelnen Gruppen nur um 17,6 nmol/l und es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Der niedrigste Mittelwert befand sich in der Gruppe Kontrolle Kastration (II) mit 37,53 nmol/l. Dagegen trat der höchste Mittelwert in Gruppe Kastration in Narkose (IV) mit 55,13 nmol/l auf. Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) wies vor der Fixation/Kastration das Tier mit der geringsten Kortisolkonzentration im Serum mit einem Wert von 1,69 nmol/l und ebenso das Tier mit der höchsten Kortisolkonzentration als Basalwert mit einem Wert von 283,3 nmol/l auf (Tabelle 8 und Abbildung 13).

Tabelle 8: Mittlere Kortisolkonzentrationen (nmol/l) vor und 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen

Zeit	Gruppen	n	MW	SDx	Min	Max
Vor	I Kontrolle nicht kastriert	41	38,71	24,85	7,94	101,10
	II Kontrolle kastriert	42	37,53	32,38	6,03	170,90
	III Kontrolle Narkose	41	47,28	42,53	5,29	184,30
	IV Kastration in Narkose	41	55,13	62,90	4,82	277,70
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	42,87	47,28	1,69	283,30
30 Min.	I Kontrolle nicht kastriert	41	76,61	50,97	8,5	239,2
	II Kontrolle kastriert	42	289,77	101,32	112,1	557,7
	III Kontrolle Narkose	41	97,82	56,94	14,8	290,0
	IV Kastration in Narkose	41	307,27	100,09	9,2	594,9
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	192,04	102,09	39,4	490,6
1 h	I Kontrolle nicht kastriert	41	78,92	43,37	10,34	176,4
	II Kontrolle kastriert	42	286,27	124,96	54,26	689,84
	III Kontrolle Narkose	41	80,91	50,03	9,10	227,29
	IV Kastration in Narkose	41	286,57	152,11	59,36	746,69
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	158,79	110,23	18,97	497,6
4 h	I Kontrolle nicht kastriert	41	35,28	25,23	7,21	106,0
	II Kontrolle kastriert	42	68,10	48,86	6,88	240,80
	III Kontrolle Narkose	41	39,28	47,12	1,00	230,30
	IV Kastration in Narkose	41	62,65	48,13	7,86	208,20
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	37,57	40,83	1,52	193,30

24 h	I Kontrolle nicht kastriert	41	41,61	26,45	6,41	95,68
	II Kontrolle kastriert	42	42,62	34,76	1,30	183,90
	III Kontrolle Narkose	41	43,35	32,83	6,37	131,20
	IV Kastration in Narkose	41	58,38	43,88	9,68	178,80
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	59,13	41,92	6,33	165,50

30 Minuten nach der Kastration differierten die Mittelwerte am stärksten. Der größte Unterschied zum Basalwert mit 230,66 nmol/l bestand zwischen den Gruppen Kontrolle nicht kastriert (I) und Kastration in Narkose (IV). Bei allen nicht kastrierten Tieren, also Tiere der Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert) und Gruppe III (Kontrolle Narkose), wurden im Mittel 30 Minuten nach Fixation die geringsten Kortisolkonzentrationen ermittelt (Gruppe I: 76,61 nmol/l, Gruppe III: 97,82 nmol/l). Die niedrigsten Kortisolkonzentrationen bei den kastrierten Tieren wurde bei Tieren der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) mit einem Mittelwert von 192,04 nmol/l gemessen. Der Mittelwert der Kortisolkonzentrationen der Tiere von Gruppe II (Kontrolle Kastration) fiel mit 289,77 nmol/l nicht signifikant niedriger aus als bei Tieren der Gruppe IV (Kastration in Narkose) mit einem Mittelwert von 307,27 nmol/l (Tabelle 8 und Abbildung 13).

Die Reihenfolge der im Mittel gemessenen Serumkortisolkonzentrationen blieb ebenso eine Stunde nach Fixation/Kastration erhalten. Der Unterschied zwischen den nicht kastrierten Tieren reduzierte sich (Gruppe Kontrolle nicht kastriert: 78,92 nmol/l, Gruppe Kontrolle Narkose: 80,91 nmol/l). Die nächsthöheren mittleren Konzentrationen befanden sich erneut in Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) und lagen bei 158,79 nmol/l. Der Unterschied zwischen der Gruppe II (Kontrolle Kastration) und Gruppe IV (Kastration in Narkose) verringerte sich im Mittel um 0,3 nmol/l (Gruppe II: 286,27 nmol/l, Gruppe IV: 286,57 nmol/l) (Tabelle 8 und Abbildung 13).

Vier Stunden nach der Fixation/Kastration änderte sich die Reihenfolge der Kortisolmittelwerte. Die niedrigsten Werte im Mittel existierten wiederum bei den Tieren der Gruppe Kontrolle nicht kastriert (I) (35,28 nmol/l Kortisol). Die Kortisolkonzentrationen der Gruppe Kastration in Narkose + Meloxicam befanden sich dann aber im Mittel unter den Werten der Tiere der Gruppe III (Kontrolle Narkose) (37,57 nmol/l Kortisol zu 39,28 nmol/l Kortisol). Ebenso änderte sich die Reihenfolge der Gruppe Kontrolle Kastration (II) und der Gruppe Kastration in Narkose (IV). Tiere der Gruppe II (Kontrolle Kastration) hatten vier Stunden nach der Kastration im Mittel um 5,45 nmol/l höhere Kortisolkonzentrationen als Tiere der Gruppe IV (Kastration In Narkose) (68,10 nmol/l Kortisol zu 62,65 nmol/l Kortisol) (Tabelle 8 und Abbildung 13).

24 Stunden nach der Fixation/Kastration unterschieden sich die Kortisolkonzentrationen im Mittel kaum mehr. Der größte Unterschied betrug 17,52 nmol/l Kortisol und befand sich zwischen der Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert, 41,61 nmol/l Kortisol) und der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam, 59,13 nmol/l). Zwischen allen Gruppen unterschieden sich die Kortisolmittelwerte nicht signifikant (Tabelle 8 und Abbildung 13).

Vor der Fixation/Kastration gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Kortisolmittelwerten aller Gruppen ($p \geq 0,05$) (Tabelle 9).

Tabelle 9: p-Werte des Vergleichs der mittleren Kortisolkonzentrationen zwischen den Versuchsgruppen vor und 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Fixation/Kastration

	Vor I-V	30 Min.					1 h					4 h					28 h I-V
		I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	
II	$p \geq$	0,000					0,000					0,006					$p \geq$
III	0,05	0,795	0,000				1,000	0,000				0,993	0,021				0,05
IV		0,000	0,884	0,000			0,000	1,000	0,000			0,035	0,978	0,104			
V		0,000	0,000	0,000	0,000		0,006	0,000	0,008	0,000		0,999	0,012	1,000	0,067		

30 Minuten und eine Stunde nach der Fixation/Kastration waren die gemessenen Kortisolwerte der unkastrierten Tiere, also Tiere von Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert) und Gruppe III (Kontrolle Narkose), im Mittel signifikant niedriger als die Mittelwerte der Kortisolkonzentrationen der kastrierten Tiere, Gruppe II (Kontrolle kastriert), Gruppe IV (Kastration in Narkose) und Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) ($p=0,000$) (Tabelle 9).

Zwischen den Mittelwerten der Gruppe Kontrolle nicht kastriert (I) und der Gruppe Kontrolle Narkose (III) gab es 30 Minuten und eine Stunde nach der Fixation keine signifikanten Unterschiede ($p=0,795$ bzw. $p=1,00$). Ebenso war der Unterschied zwischen den Mittelwerten der Gruppe II (Kontrolle kastriert) und der Gruppe IV (Kastration in Narkose) zu diesen Blutentnahmezeitpunkten nicht signifikant ($p=0,884$ bzw. $p=1,00$) (Tabelle 9).

Der Mittelwert der Kortisolkonzentrationen der Gruppe Kastration in Narkose + Meloxicam (V) war 30 Minuten und eine Stunde nach der Fixation/Kastration signifikant höher als die Mittelwerte der unkastrierten Tiere, Gruppe Kontrolle nicht kastriert (I) ($p=0,000$ bzw. $p=0,006$) und Gruppe Kontrolle Narkose (III) ($p=0,000$ bzw. $p=0,008$). Jedoch war der Mittelwert dieser Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) 30 Minuten und eine Stunde nach der Fixation/Kastration signifikant niedriger als die Mittelwerte der anderen kastrierten Tiere aus Gruppe II (Kontrolle kastriert) und Gruppe IV (Kastration in Narkose) ($p=0,000$) (Tabelle 9).

Vier Stunden nach der Fixation/Kastration war noch der Mittelwerte der Gruppe II (Kontrolle kastriert) gegenüber den Mittelwerten der Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert, $p=0,006$), der Gruppe III (Kontrolle Narkose, $p=0,021$) und der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam, $p=0,012$) signifikant erhöht. Der Mittelwert der Gruppe IV (Kastration in Narkose) war nur noch signifikant höher als der Mittelwert der Gruppe Kontrolle nicht kastriert (I) ($p=0,035$) (Tabelle 9).

24 Stunden nach der Manipulation waren die Kortisolmittelwerte der einzelnen Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ($p\geq 0,05$) (Tabelle 9).

In der Abbildung 13 sind die signifikanten Unterschiede zwischen den Mittelwerten gekennzeichnet.

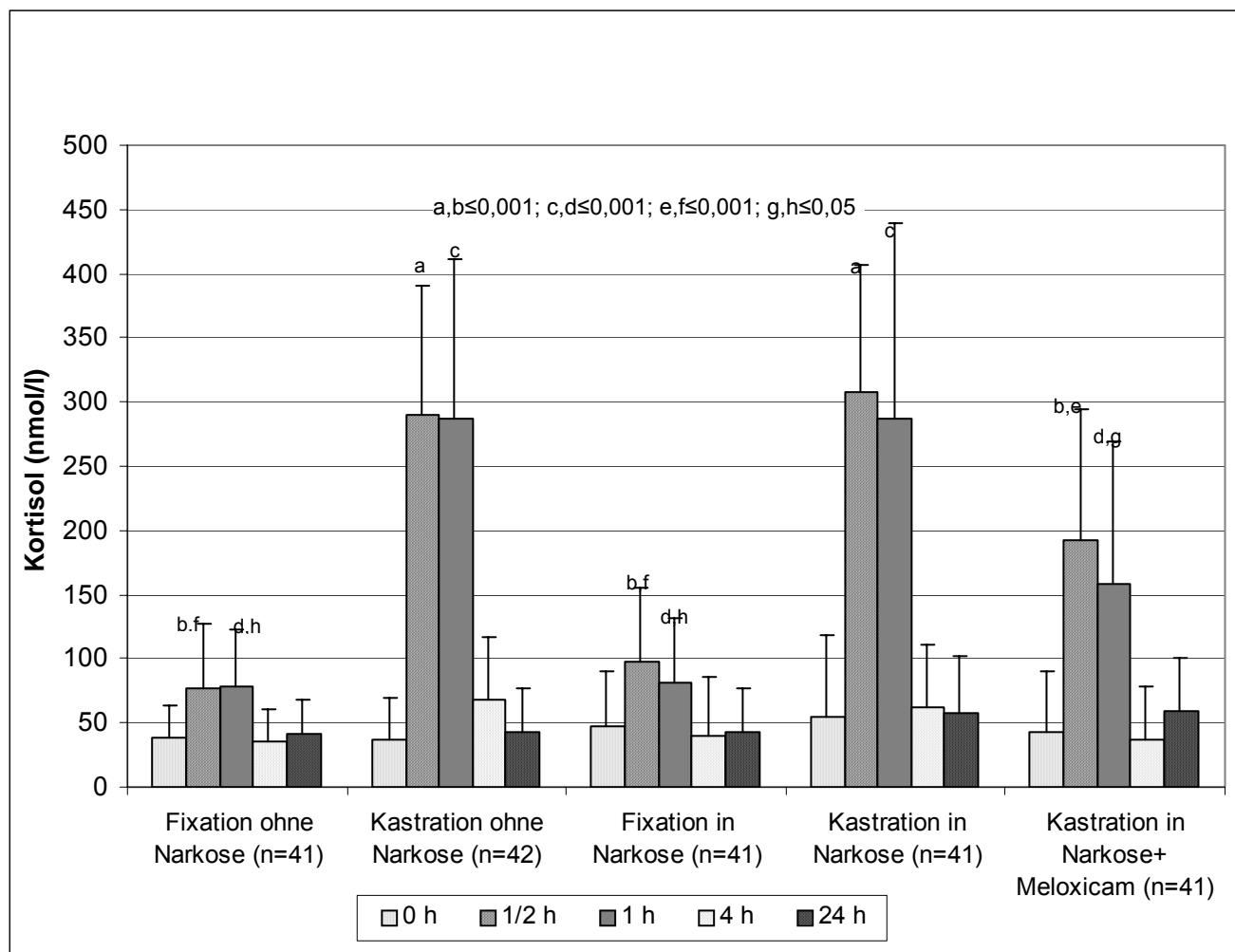


Abbildung 13: Darstellung der mittleren Kortisolkonzentrationen (nmol/l) und der Signifikanzen ($p < 0,05$) vor und 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen

4.1.2 Differenzen der Kortisolkonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert

Die höchsten Anstiege der Kortisolkonzentrationen zum Basalwert waren im Mittel 30 Minuten nach der Kastration/Fixation festzustellen. Die Differenz des 30-Minuten-Mittelwerts zum Basalwert der Gruppe II (Kontrolle kastriert) war mit 252,24 nmol/l am größten. Fast identisch war die Differenz 30-Minuten-Wert zum Basalwert der Gruppe IV (Kastration in Narkose) mit 252,14 nmol/l. Dagegen stieg die Kortisolkonzentration zu diesem Zeitpunkt in der Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert)

im Mittel nur um 37,89 nmol/l und war somit am geringsten (Tabelle 10 und Abbildung 14).

Tabelle 10: Mittlere Abweichung der Kortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Fixation/Kastration.

Zeit	Gruppen	N	X-X ₀	SD-SD _{X-X₀}
30 Min.	I Kontrolle nicht kastriert	41	37,89	53,14
	II Kontrolle kastriert	42	252,24	94,43
	III Kontrolle Narkose	41	50,54	67,51
	IV Kastration in Narkose	41	252,14	68,22
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	149,17	83,59
1 h	I Kontrolle nicht kastriert	41	40,20	48,40
	II Kontrolle kastriert	42	248,73	119,65
	III Kontrolle Narkose	41	33,63	65,45
	IV Kastration in Narkose	41	231,44	117,77
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	115,92	90,79
4 h	I Kontrolle nicht kastriert	41	-3,44	32,46
	II Kontrolle kastriert	42	30,56	48,46
	III Kontrolle Narkose	41	-7,99	57,00
	IV Kastration in Narkose	41	7,51	58,06
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	-5,30	31,71
	I Kontrolle nicht kastriert	41	2,89	34,37
	II Kontrolle kastriert	42	5,09	43,29

24 h	III Kontrolle Narkose	41	-3,93	50,36
	IV Kastration in Narkose	41	3,25	59,35
	V Kastration in Narkose + Meloxicam	41	16,26	55,39

Die Differenz der Kortisolkonzentration eine Stunde nach Kastration/Fixation bezüglich des Basalwertes in den Gruppen II (Kontrolle kastriert) und IV (Kastration in Narkose) war nur minimal geringer als die Differenz 30-Minuten-Wert zum Basalwert. In der Gruppe Kontrolle kastriert (II) stieg der Wert im Mittel eine Stunde nach der Kastration um 248,73 nmol/l, in der Gruppe Kastration in Narkose (IV) im Mittel um 231,44 nmol/l. Die Differenz Basalwert zum 1 Stunden-Wert war in der Gruppe Kontrolle Narkose (III) am geringsten und betrug im Mittel 33,63 nmol/l. Die Differenz Basalwert zum 1 Stunden-Wert in der Gruppe Kontrolle nicht kastriert (I) unterschied sich kaum von der Differenz Basalwert zum 30 Minuten-Wert und betrug im Mittel 40,20 nmol/l. 30 Minuten nach Kastration stieg die Kortisolkonzentration im Mittel in Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) um 149,17 nmol/l. Dagegen stieg die Kortisolkonzentration der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) eine Stunde nach Kastration nur noch im Mittel um 115,92 nmol/l an (Tabelle 10 und Abbildung 14).

Vier Stunden nach der Kastration/Fixation stiegen alle Kortisolkonzentrationen nur mehr gering an oder fielen ab. Der größte Anstieg bestand noch in der Gruppe Kontrolle kastriert (II) und betrug im Mittel 30,56 nmol/l. In den restlichen vier Gruppen variierten die Kortisolkonzentrationen der Ferkel vom Basalwert zwischen -7,99 nmol/l (Gruppe III Kontrolle Narkose) und 7,51 (Gruppe IV Kastration in Narkose) (Tabelle 10 und Abbildung 14).

Nach 24 Stunden lag die mittlere Differenz der Kortisolkonzentrationen vom Basalwert aller Versuchstiere zwischen -3,93 (Gruppe III Kontrolle Narkose) und 16,26 (Gruppe V Kastration in Narkose + Meloxicam) (Tabelle 10 und Abbildung 14).

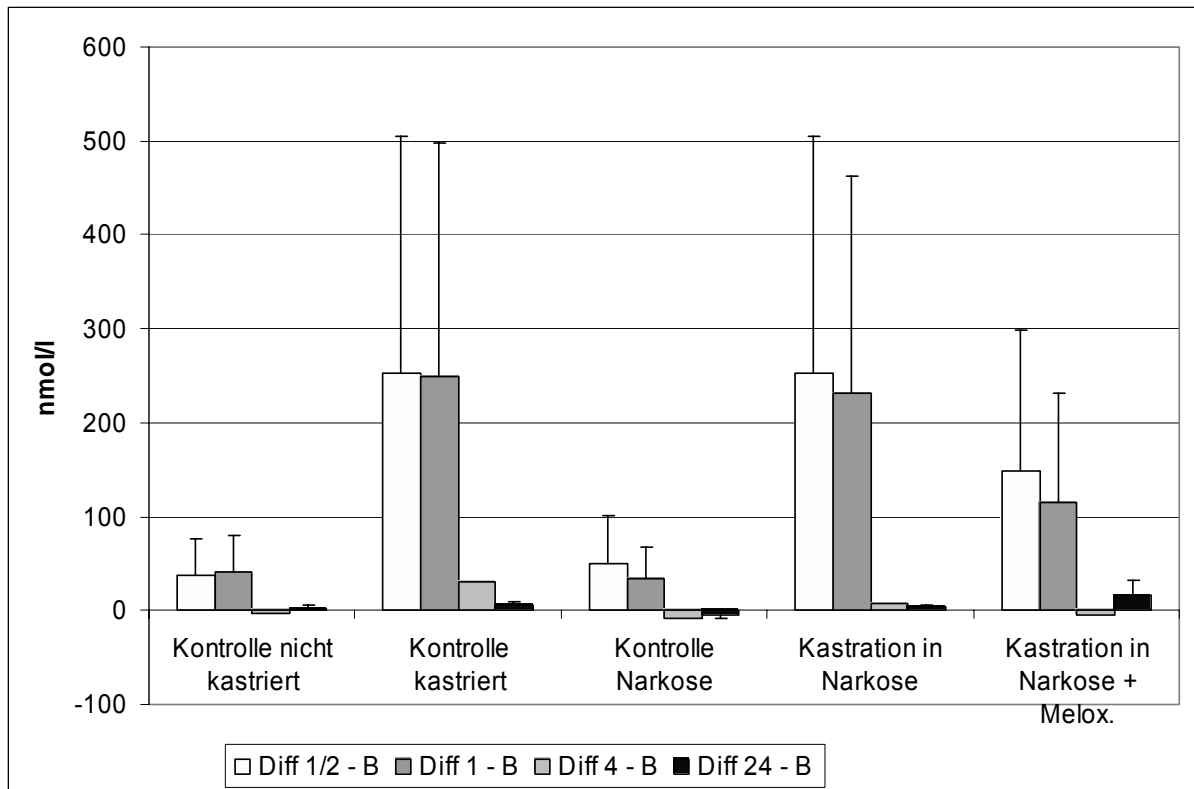


Abbildung 14: Darstellung der mittleren Kortisolabweichungen (nmol/l) und der Konfidenzintervalle (95%) 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation zur Kortisolkonzentration vor Kastration/Fixation aller Versuchstiere

In jeder Versuchsgruppe war der Anstieg der mittleren Kortisolkonzentration vom Basalwert zum 30 Minuten-Wert sowie zum 1 Stunden-Wert signifikant ($p < 0,05$). Die mittlere Differenz der Kortisolkonzentration des 4 Stunden-Wert zum Basalwert war nur in der Gruppe II (Kontrolle kastriert) signifikant erhöht ($p < 0,05$). In den anderen drei Versuchsgruppen stieg die Konzentration des Kortisols im Mittel nicht mehr signifikant an ($p \geq 0,05$). 24 Stunden nach der Kastration waren die Anstiege bezüglich des Basalwertes der mittleren Kortisolkonzentrationen aller Versuchstiere nicht mehr signifikant ($p \geq 0,05$) (Tabelle 11).

Tabelle 11: p-Werte der Vergleiche der Differenzen der mittleren Kortisolkonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert in den einzelnen Versuchsgruppen

	Diff. 30 M - Basal	Diff. 1 h - Basal	Diff. 4 h - Basal	Diff. 24 h - Basal
I Kontrolle nicht kastriert	0,000	0,000	0,501	0,593
II Kontrolle kastriert	0,000	0,000	0,000	0,450
III Kontrolle Narkose	0,000	0,000	0,374	0,620
IV Kastration in Narkose	0,000	0,000	0,412	0,727
V Kastration in Narkose + Meloxicam	0,000	0,000	0,291	0,068

Die Anstiege der mittleren Kortisolkonzentrationen 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden Fixation bezüglich des Basalwertes aller unkastrierten Versuchstiere (Gruppe I Kontrolle nicht kastriert und Gruppe III Kontrolle Narkose) unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant von einander ($p \geq 0,05$). Ebenso waren die Abweichungen der mittleren Kortisolkonzentrationen nach Kastration zum Basalwert zwischen den Gruppen II (Kontrolle kastriert) und Gruppe IV (Kastration in Narkose) stets ohne signifikante Unterschiede ($p \geq 0,05$) (Tabelle 12).

Signifikante Unterschiede waren zwischen den mittleren Differenzen der Kortisolkonzentrationen der unkastrierten Versuchstiere (Gruppe I Kontrolle nicht kastriert und Gruppe III Kontrolle Narkose) und den mittleren Differenzen der Kortisolkonzentrationen der kastrierten Tiere (Gruppe II Kontrolle kastriert, Gruppe IV Kastration in Narkose, Gruppe V Kastration in Narkose + Meloxicam) vorhanden. So waren die Abweichungen der mittleren Kortisolkonzentrationen 30 Minuten und eine Stunde nach Kastration/Fixation bezüglich des Basalwertes der Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert) und der Gruppe III (Kontrolle Narkose) signifikant niedriger als die

Abweichungen der mittleren Kortisolkonzentrationen zu diesen Zeitpunkten der Gruppen II (Kontrolle kastriert), IV (Kastration in Narkose) und V (Kastration in Narkose + Meloxicam) ($p < 0,05$) (Tabelle 12).

4 Stunden nach Kastration/Fixation waren die mittleren Anstiege zum Basalwert der Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert) und der Gruppe III (Kontrolle Narkose) nur mehr signifikant niedriger als der Anstieg der Gruppe Kontrolle kastriert (II) ($p < 0,05$) (Tabelle 12).

Die mittlere Kortisolabweichungen 30 Minuten und eine Stunde nach Kastration/Fixation zum Basalwert der Gruppe Kastration in Narkose + Meloxicam (V) unterschieden sich signifikant von allen anderen Gruppen (I, II, III, IV). Die Anstiege der mittleren Kortisolkonzentrationen des 30 Minuten-Wertes und des 1 Stunden-Wertes bezüglich des Basalwertes der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) waren signifikant höher als die Anstiege der mittleren Kortisolkonzentrationen der unkastrierten Tiere 30 Minuten und eine Stunde nach Kastration/Fixation ($p < 0,05$) (Tabelle 12).

Jedoch waren die Abweichungen der mittleren Kortisolkonzentrationen der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) zu diesen Zeitpunkten signifikant niedriger als die Abweichungen der mittleren Kortisolkonzentrationen 30 Minuten und eine Stunde nach Kastration/Fixation vom Basalwert der Gruppen II (Kontrolle kastriert) und Gruppe IV (Kastration in Narkose) ($p < 0,05$) (Tabelle 12).

Die mittlere Kortisolabweichung vier Stunden nach Kastration vom Basalwert der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) unterschied sich nur noch signifikant von der Kortisolabweichung der Gruppe II (Kontrolle kastriert) ($p < 0,05$) (Tabelle 12).

Nur die mittlere Kortisolabweichung vier Stunden nach Kastration vom Basalwert der Gruppe II unterschied sich signifikant von den anderen Gruppen I, III, IV und V ($p < 0,05$) (Tabelle 12).

24 Stunden nach der Kastration/Fixation waren im Mittel keine signifikanten Kortisolabweichungen zwischen Ferkeln aller Versuchsgruppen vorhanden ($p \geq 0,05$) (Tabelle 12).

Tabelle 12: p-Werte des Vergleichs der mittleren Kortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Kastration/Fixation

	30 Min.				1 h				4 h				24
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	h
II	0,000				0,000				0,000				p
III	0,349	0,000			0,607	0,000			0,657	0,001			≥
IV	0,000	0,996	0,000		0,000	0,509	0,000		0,295	0,053	0,026		0,05
V	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,793	0,000	0,792	0,218	

4.2 Noradrenalin und Adrenalin

4.2.1 Noradrenalin

4.2.1.1 Absolute NoradrenalinKonzentration

Vor der Kastration lagen die mittleren NoradrenalinKonzentrationen zwischen 1.236,74 pg/ml (Gruppe C Kontrolle Narkose) und 1.807,89 pg/ml (Gruppe A Kontrolle nicht kastriert) (Abbildung 15 und Tabelle 13).

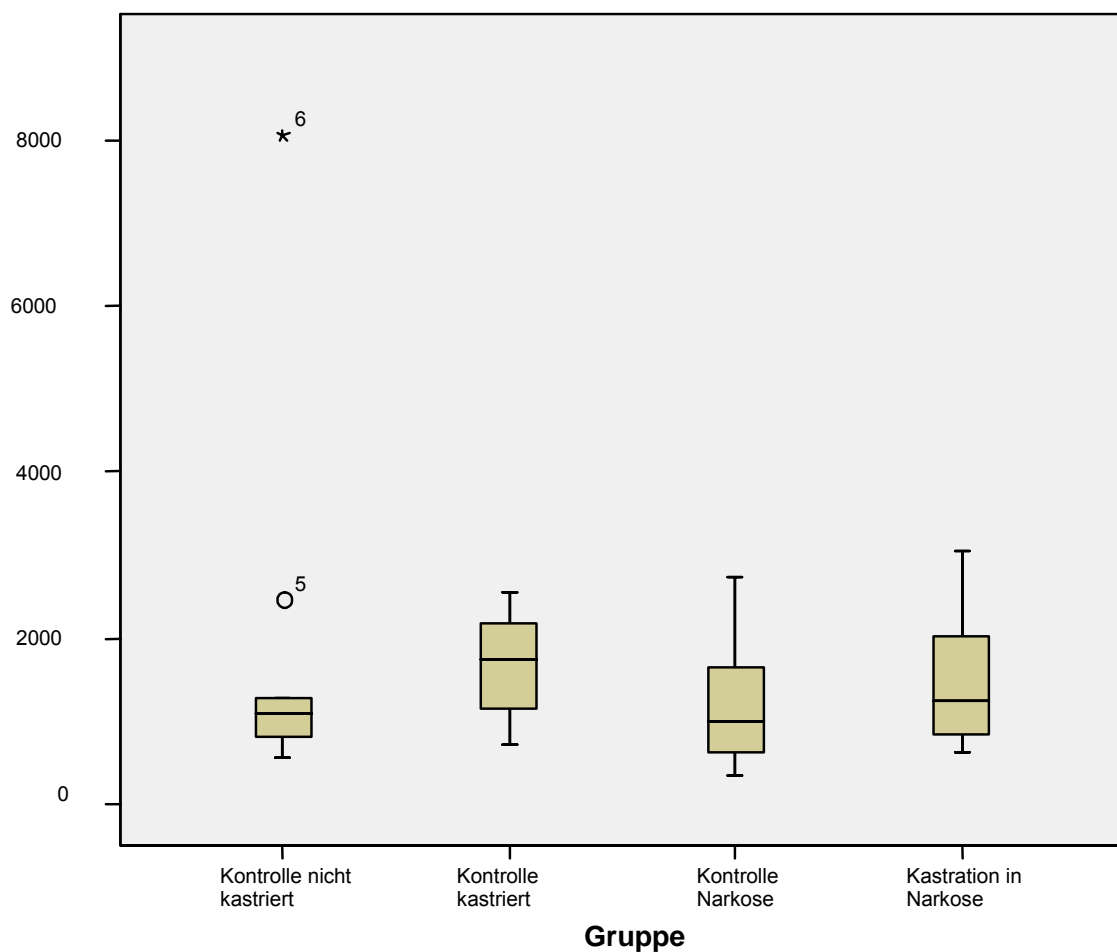


Abbildung 15: Darstellung der NoradrenalinKonzentrationen (pg/ml) vor der Fixation/Kastration der einzelnen Versuchsgruppen

Tabelle 13: Mittlere NoradrenalinKonzentrationen (pg/ml) sowie Standardabweichungen vor und nach Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen und p-Werte des Vergleiches der mittleren NoradrenalinKonzentrationen vor und nach der Fixation/Kastration innerhalb der Gruppen

Gruppen	n	MW vor K.	MW nach K.	p
		SD	SD	
A Kontrolle nicht kastriert	10	1807,89 +/-2254,59	3842,06 +/-2228,34	0,009
B Kontrolle kastriert	10	1636,70 +/-642,67	5729,84 +/-2811,59	0,001
C Kontrolle Narkose	10	1236,74 +/-864,98	600,43 +/-262,47	0,028
D Kastration in Narkose	11	1495,75 +/-790,89	600,02 +/-374,84	0,008

Nach der Fixation/Kastration wiesen dagegen die verschiedenen Gruppen sehr unterschiedliche mittlere NoradrenalinKonzentrationen auf (Tabelle 13). Die niedrigste mittlere NoradrenalinKonzentration war mit 600,02 pg/ml in Gruppe D (Kastration in Narkose) vorhanden. Jedoch war der Unterschied dieser Konzentration zu der NoradrenalinKonzentration der Gruppe C (Kontrolle Narkose) mit 600,43 pg/ml nur sehr gering.

In den beiden anderen Gruppen (A Kontrolle nicht kastriert und B Kontrolle kastriert) fielen die mittleren NoradrenalinKonzentrationen deutlich höher aus. Die höchste mittlere NoradrenalinKonzentration trat in Gruppe B (Kontrolle kastriert) mit 5.729,84 pg/ml auf. Die mittlere NoradrenalinKonzentration der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) befand sich bei 3.842,06 pg/ml.

Die Signifikanzen der Vergleiche der mittleren NoradrenalinKonzentrationen vor der Fixation/Kastration mit den mittleren NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration innerhalb jeder Gruppe sind zudem noch in Tabelle 13 ersichtlich.

In jeder Gruppe war die mittlere Noradrenalin-Konzentration nach der Fixation/Kastration signifikant unterschiedlich zu der mittleren Noradrenalin-Konzentration vor der Fixation/Kastration ($p < 0,05$).

Die Mittelwerte der Noradrenalin-Konzentrationen der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) und der Gruppe B (Kontrolle kastriert) stiegen nach der Fixation/Kastration signifikant an ($p = 0,009$ bzw. $p = 0,001$). Die mittleren Noradrenalin-Konzentrationen der Gruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) fielen dagegen signifikant bezüglich den mittleren Noradrenalin-Konzentrationen vor der Fixation/Kastration ab ($p = 0,028$ bzw. $p = 0,008$). Der Unterschied zwischen den mittleren Noradrenalin-Konzentrationen vor und nach der Fixation/Kastration ist in Abbildung 16 ersichtlich.

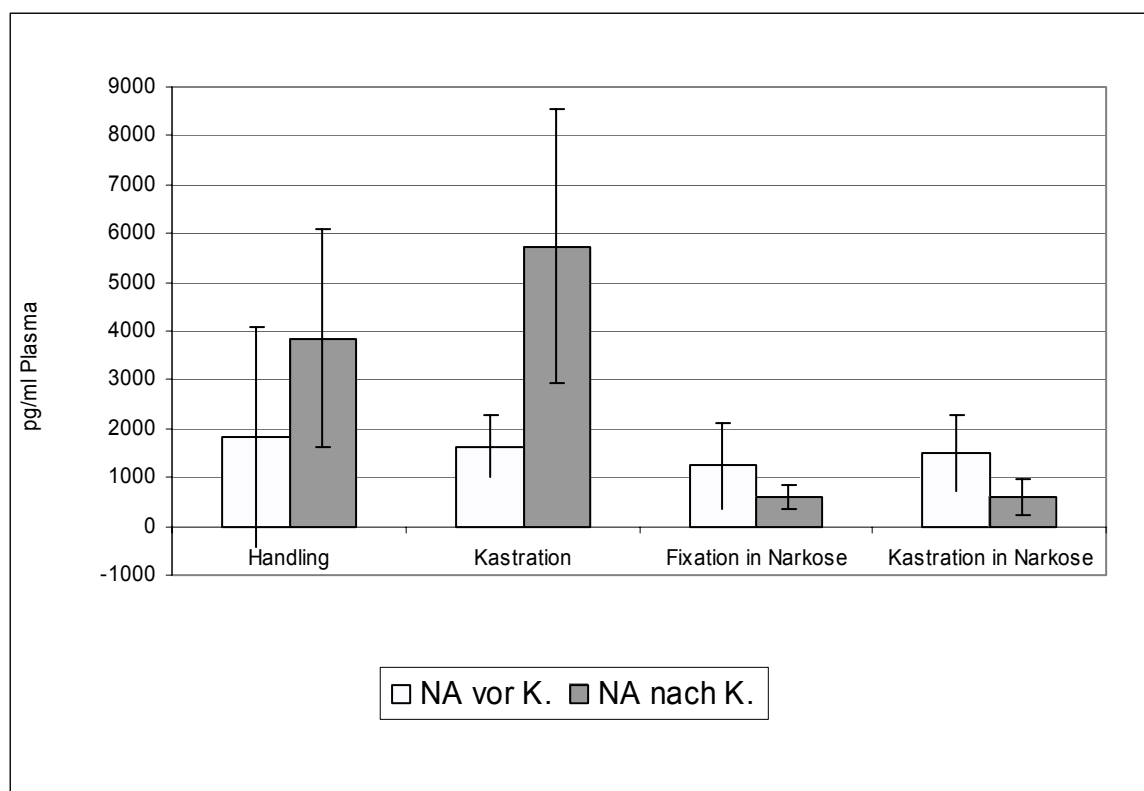


Abbildung 16: Darstellung der mittleren Noradrenalin-Konzentrationen (pg/ml), der Konfidenzintervalle (95%) vor und nach der Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen

Zwischen den Versuchsgruppen existierten vor der Fixation/Kastration keine signifikanten Unterschiede bezüglich der mittleren NoradrenalinKonzentrationen ($p \geq 0,05$).

Ebenso waren nach der Fixation/Kastration die mittleren NoradrenalinKonzentrationen der Gruppen A (Kontrolle nicht kastriert) und B (Kontrolle kastriert) sowie der Gruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) nicht signifikant unterschiedlich ($p \geq 0,05$).

Jedoch bestanden nach der Fixation/Kastration signifikante Unterschiede zwischen der mittleren NoradrenalinKonzentration der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) und den mittleren NoradrenalinKonzentrationen der narkotisierten Versuchstieren der Gruppen C (Kontrolle Narkose) ($p=0,000$) und D (Kastration in Narkose) ($p=0,000$).

Ebenso war nach der Fixation/Kastration die mittlere NoradrenalinKonzentration der Gruppe B (Kontrolle kastriert) signifikant unterschiedlich zu den mittleren NoradrenalinKonzentrationen der Gruppe C (Kontrolle Narkose) ($p=0,000$) und der Gruppe D (Kastration in Narkose) ($p=0,000$).

4.2.1.2 Differenzen der NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert

Die mittleren NoradrenalinKonzentrationen stiegen in den Gruppen A (Kontrolle nicht kastriert) und B (Kontrolle kastriert) an. Der höchste mittlere Anstieg der NoradrenalinKonzentration bezüglich des Basalwertes war in Gruppe B (Kontrolle kastriert) mit 4.093,14 pg/ml verzeichnet.

Die mittlere Differenz von der NoradrenalinKonzentration nach der Fixation zu der NoradrenalinKonzentration vor der Fixation der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) war mit 2.034,16 pg/ml nur ca. halb so groß wie die Differenz der NoradrenalinKonzentration nach der Kastration zum Basalwert der Gruppe A (Kontrolle kastriert) (Tabelle 14).

Tabelle 14: Mittlere Differenzen von den NoradrenalinKonzentrationen (pg/ml) nach der Fixation/Kastration zu den NoradrenalinKonzentrationen vor der Fixation/Kastration sowie deren Standardabweichungen

Gruppen	n	Noradrenalin	
		X-X ₀	SD-SD _{x-x₀}
Kontrolle nicht kastriert	10	2034,16	1935,27
Kontrolle kastriert	10	4093,14	2612,02
Kontrolle Narkose	10	-636,31	713,63
Kastration in Narkose	11	-895,72	895,64

Bei allen Tieren, die narkotisiert wurden (Gruppe C Kontrolle Narkose und Gruppe D Kastration in Narkose), fielen die mittleren NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration im Vergleich zu den Werten vor der Fixation/Kastration. Die Differenz der NoradrenalinKonzentration nach der Kastration zum Basalwert der Gruppe D (Kastration in Narkose) lag bei -895,72 und ist damit am geringsten. Die mittlere NoradrenalinKonzentration nach der Fixation der Gruppe C (Kontrolle Narkose) reduzierte sich um 636,31 bezüglich des Basalwertes (Tabelle 14).

Die mittleren Differenzen von den NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zu den NoradrenalinKonzentrationen vor der Fixation/Kastration der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) und der Gruppe B (Kontrolle kastriert) unterschieden sich signifikant zu den mittleren Differenzen der NoradrenalinKonzentrationen der Tiere, die narkotisiert wurden.

Somit war die mittlere Differenz der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) signifikant unterschiedlich zu den mittleren Differenzen der Gruppen C (Kontrolle Narkose) ($p=0,001$) und D (Kastration in Narkose) ($p=0,001$). Ebenso war der Unterschied zwischen der Differenz der Gruppe B (Kontrolle kastriert) signifikant zu den Differenzen der Gruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) (jeweils $p=0,000$) (Abbildung 17).

Es existierte keine Signifikanz zwischen der Differenz der NoradrenalinKonzentration nach der Fixation/Kastration zum Basalwert der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) im Vergleich zu dieser Differenz der Gruppe B (Kontrolle kastriert) ($p \geq 0,05$).

Ebenso bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Differenzen der NoradrenalinKonzentrationen der Gruppe C (Kontrolle Narkose) und der Gruppe D (Kastration in Narkose) ($p \geq 0,05$).

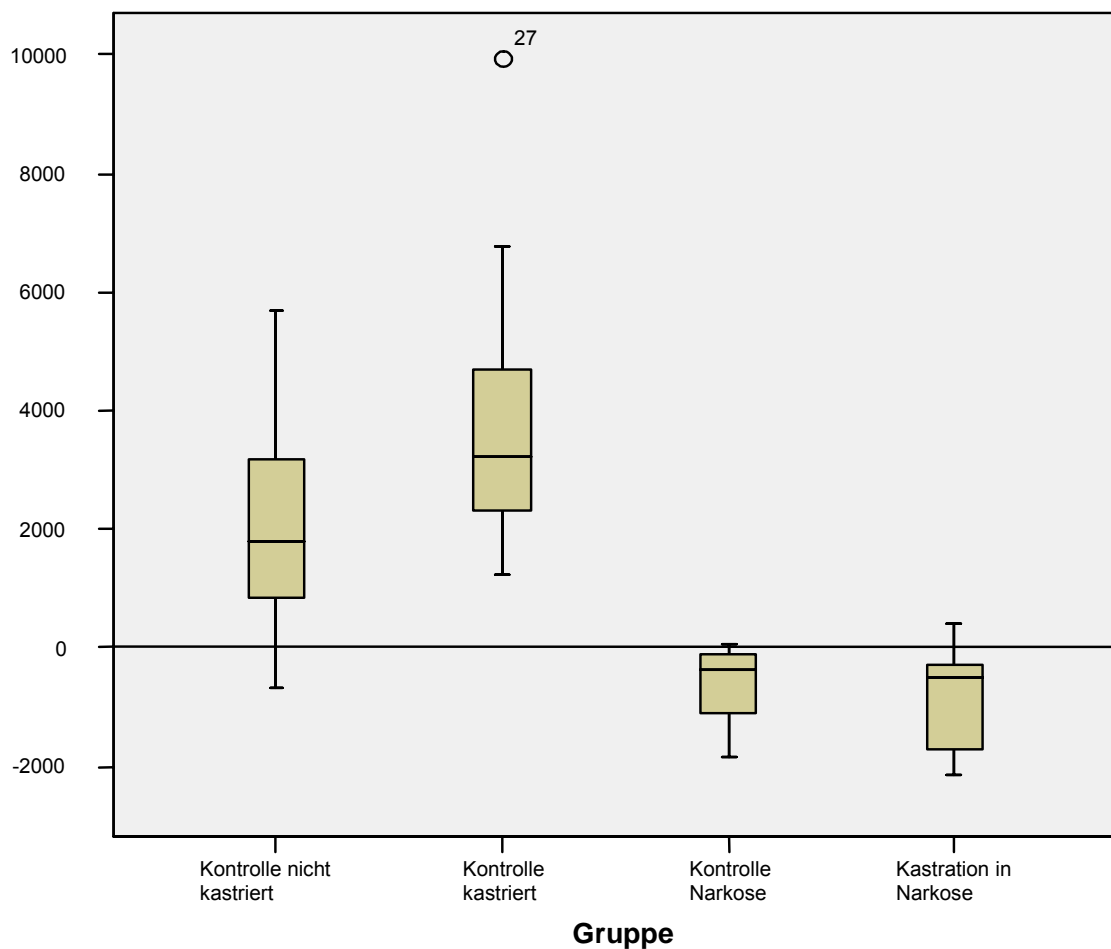


Abbildung 17: Darstellung der mittleren Differenzen der NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zu den NoradrenalinKonzentrationen vor der Fixation/Kastration aller Versuchstiere sowie die Signifikanzen der Differenzen zwischen den Versuchsgruppen

4.2.2 Adrenalin

4.2.2.1 Absolute AdrenalinKonzentration

Vor der Fixation/Kastration unterschieden sich die mittleren AdrenalinKonzentrationen um maximal 507,55 pg/ml. Den niedrigsten Mittelwert der AdrenalinKonzentrationen fand man vor der Fixation/Kastration in Gruppe C (Kontrolle Narkose) mit 678,18 pg/ml. Mit einem Mittelwert von 1.185,73 pg/ml war die mittlere AdrenalinKonzentration der Gruppe B (Kontrolle kastriert) vor der Fixation/Kastration am höchsten (Abbildung 18 und Tabelle 15).

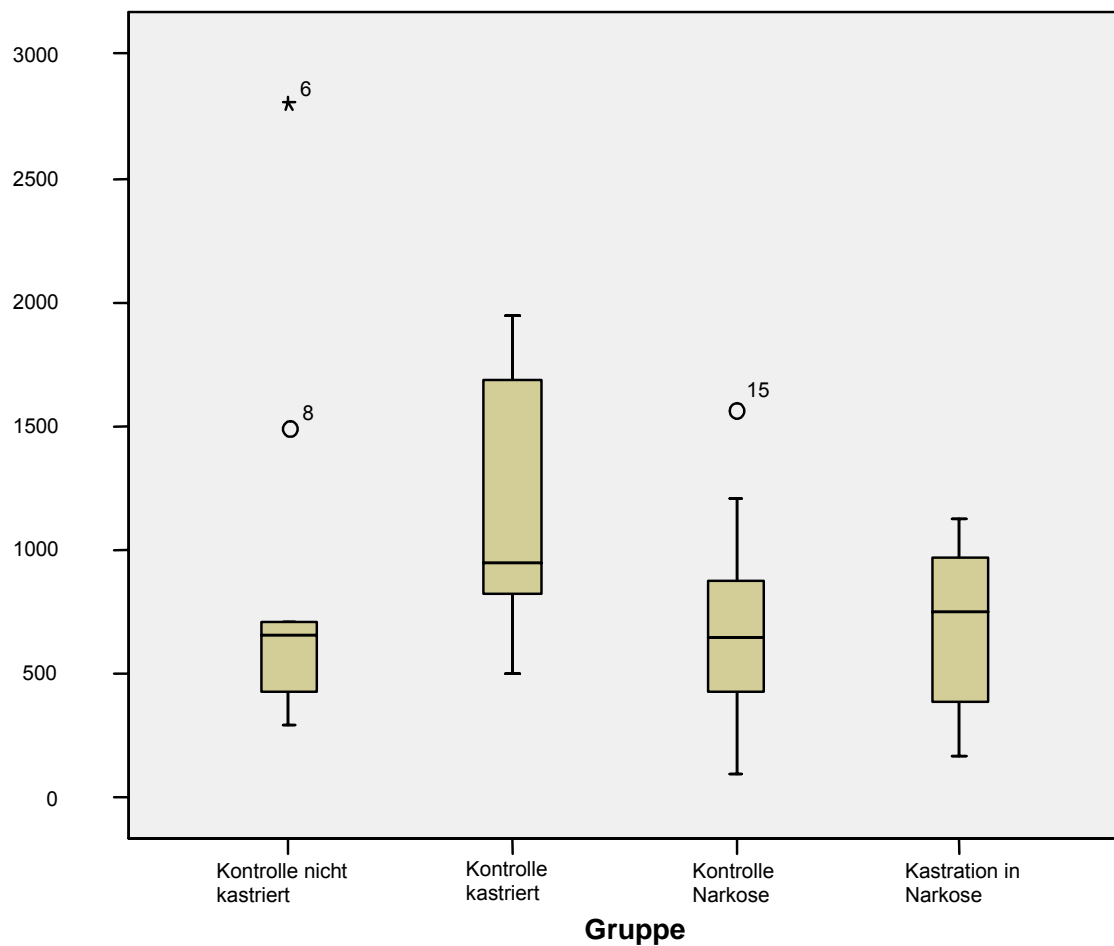


Abbildung 18: Darstellung der AdrenalinKonzentrationen (pg/ml) vor der Fixation/Kastration von jeder Versuchsgruppe

Tabelle 15: Mittlere AdrenalinKonzentrationen (pg/ml) und Standardabweichungen vor und nach der Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen sowie p-Werte des Vergleiches zwischen den AdrenalinKonzentrationen vor und nach der Fixation/Kastration innerhalb der Gruppen

Gruppen	n	MW vor K.	MW nach K.	p
		SD	SD	
A Kontrolle nicht kastriert	10	862,77 +/-756,87	1074,92 +/-652,27	0,213
B Kontrolle kastriert	10	1185,73 +/-550,22	2189,21 +/-1296,43	0,018
C Kontrolle Narkose	10	678,18 +/-478,61	113,01 +/-99,92	0,003
D Kastration in Narkose	11	703,42 +/-327,87	152,93 +/-201,89	0,000

Nach der Fixation/Kastration waren die mittleren AdrenalinKonzentrationen sehr viel unterschiedlicher und variierten um 2.076,2 pg/ml. Den geringsten Mittelwert der AdrenalinKonzentrationen wies nach der Fixation/Kastration die Gruppe C (Kontrolle Narkose) mit 113,01 pg/ml auf. Die nächst höhere mittlere AdrenalinKonzentration lag bei 152,93 pg/ml und stammte von der Gruppe D (Kastration in Narkose).

Deutlich höhere mittlere AdrenalinKonzentrationen existierten in den Versuchsgruppen A (Kontrolle nicht kastriert) und B (Kontrolle kastriert). Der Mittelwert der AdrenalinKonzentration der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) befand sich nach der Fixation bei 1.074,92 pg/ml. Die höchste mittlere AdrenalinKonzentration nach der Kastration trat mit 2.189,21 pg/ml in Versuchsgruppe B (Kontrolle kastriert) auf (Tabelle 15).

Die Signifikanzen zwischen den mittleren AdrenalinKonzentrationen vor der Fixation/Kastration und den mittleren AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration sind ebenfalls in Tabelle 15 aufgelistet.

Der Unterschied zwischen den mittleren Konzentrationen des Adrenalins vor und nach der Fixation/Kastration war bei den Gruppen B (Kontrolle kastriert), C (Kontrolle Narkose) sowie D (Kastration in Narkose) signifikant ($p < 0,05$).

Nur in Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den AdrenalinKonzentrationen vor der Fixation und den AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation nachgewiesen werden ($p = 0,213$) (Abbildung 19).

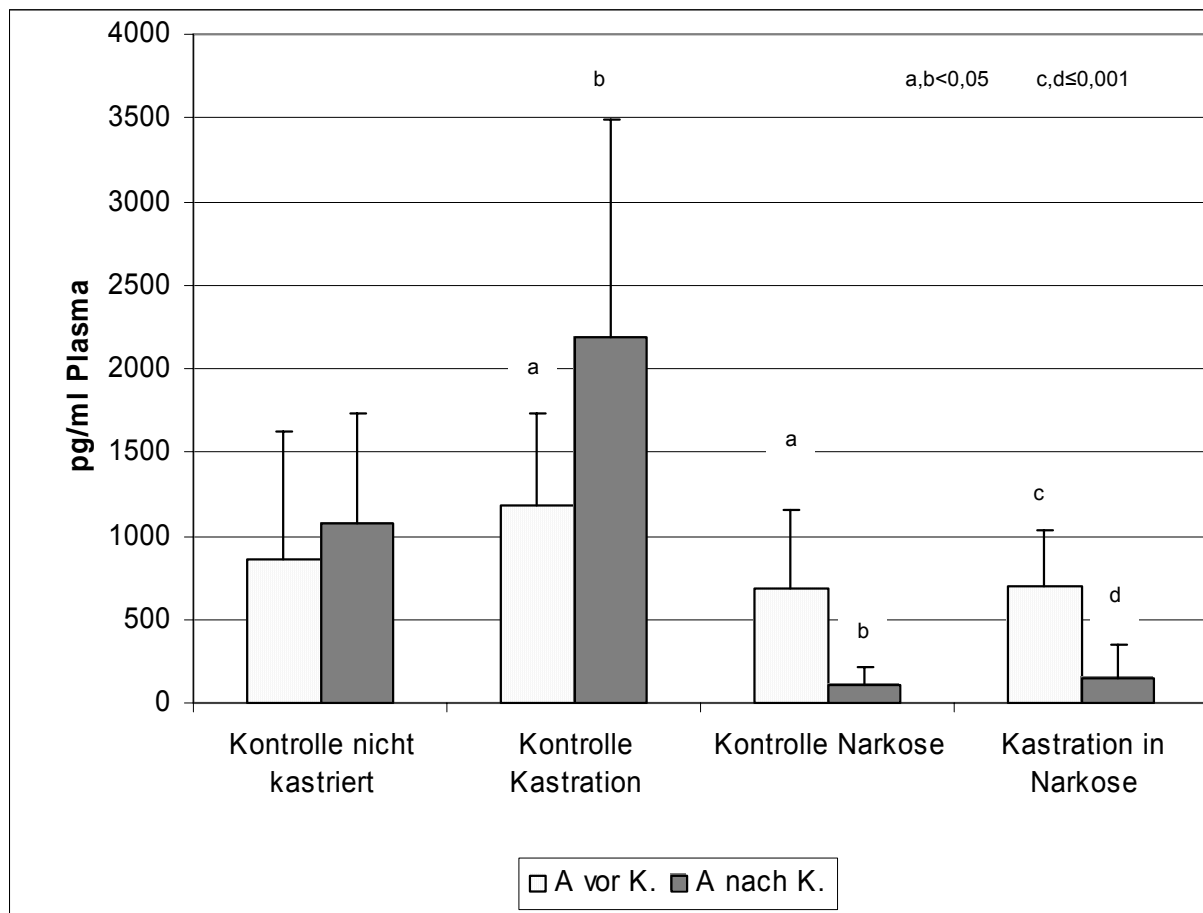


Abbildung 19: Darstellung der mittleren AdrenalinKonzentrationen (pg/ml), der Konfidenzintervalle (95%) und der Signifikanzen ($p < 0,05$) vor und nach der Fixation/Kastration innerhalb der Versuchsgruppen

Zwischen den Gruppen unterschied sich vor der Fixation/Kastration die mittlere AdrenalinKonzentration der Gruppe B (Kontrolle kastriert) signifikant von den mittleren AdrenalinKonzentrationen der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) ($p = 0,049$),

der Gruppe C (Kontrolle Narkose) ($p=0,041$) sowie der Gruppe D (Kastration in Narkose) ($p=0,023$).

Nach der Fixation/Kastration war der Unterschied zwischen den mittleren AdrenalinKonzentrationen der narkotisierten Ferkeln, also Ferkel der Gruppe C (Kontrolle Narkose) und der Gruppe D (Kastration in Narkose), nicht signifikant ($p\geq 0,05$).

Ebenso unterschied sich die mittlere AdrenalinKonzentration der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) nicht signifikant von der mittleren Konzentration der Gruppe B (Kontrolle kastriert) ($p\geq 0,05$).

Signifikanzen ließen sich jedoch nach der Fixation/Kastration zwischen den mittleren AdrenalinKonzentrationen der Versuchsgruppen A (Kontrolle nicht kastriert) und B (Kontrolle kastriert) zu den mittleren AdrenalinKonzentrationen der Versuchsgruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) (jeweils $p=0,000$) nachweisen.

4.2.2.2 Differenzen der AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert

In den Gruppen A (Kontrolle nicht kastriert) und B (Kontrolle kastriert) stieg die mittlere AdrenalinKonzentration durch die Manipulation an den Tieren.

Somit betrug die Differenz von der mittleren AdrenalinKonzentration nach der Fixation zu der mittleren AdrenalinKonzentration vor der Fixation der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) 212,15. Die größte Differenz zwischen den beiden AdrenalinKonzentrationen mit 1.003,48 ergab sich in Gruppe B (Kontrolle kastriert) (Tabelle 16).

Tabelle 16: Mittlere Differenz von der AdrenalinKonzentration (pg/ml) vor der Fixation/Kastration zu der AdrenalinKonzentration (pg/ml) nach der Fixation/Kastration sowie deren Standardabweichung

Gruppen	n	Adrenalin	
		X-X ₀	SD-SD _{x-x₀}
Kontrolle nicht kastriert	10	212,15	500,97
Kontrolle kastriert	10	1003,48	1094,79
Kontrolle Narkose	10	-565,17	395,01
Kastration in Narkose	11	-550,49	305,16

Bei allen narkotisierten Ferkeln, also Ferkel der Gruppe C (Kontrolle Narkose) und Gruppe D (Kastration in Narkose), minimierte sich die mittlere AdrenalinKonzentration nach der Fixation/Kastration im Vergleich zu den Werten vor der Fixation/Kastration.

Die Differenz der AdrenalinKonzentrationen der Gruppe C (Kontrolle Narkose) lag bei -565,17. Nahezu identisch fiel diese Differenz in der Gruppe D (Kastration in Narkose) mit -550,49 aus (Tabelle 16). In beiden Gruppen erfolgte die Blutentnahmen nach der Fixation/Kastration bei anästhesierten Tieren.

Signifikanzen liessen sich zwischen den Differenzen der AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert von allen narkotisierten Tieren (Gruppe C und D) zu allen nicht narkotisierten Tieren (Gruppe A und B) aufzeigen (Abbildung 20).

Somit unterschied sich die Differenz der AdrenalinKonzentrationen der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) von den Differenzen der Gruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) (jeweils $p=0,001$) signifikant.

Ebenso existierten signifikante Unterschiede zwischen der Differenz der Gruppe B (Kontrolle kastriert) und den Differenzen der Gruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) (jeweils $p=0,001$).

Zusätzlich ergab sich ein signifikanter Unterschied bei dem Vergleich der Differenz der AdrenalinKonzentration nach der Fixation zum Basalwert der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) mit dieser Differenz der Gruppe B (Kontrolle kastriert) ($p=0,041$) (Abbildung 20).

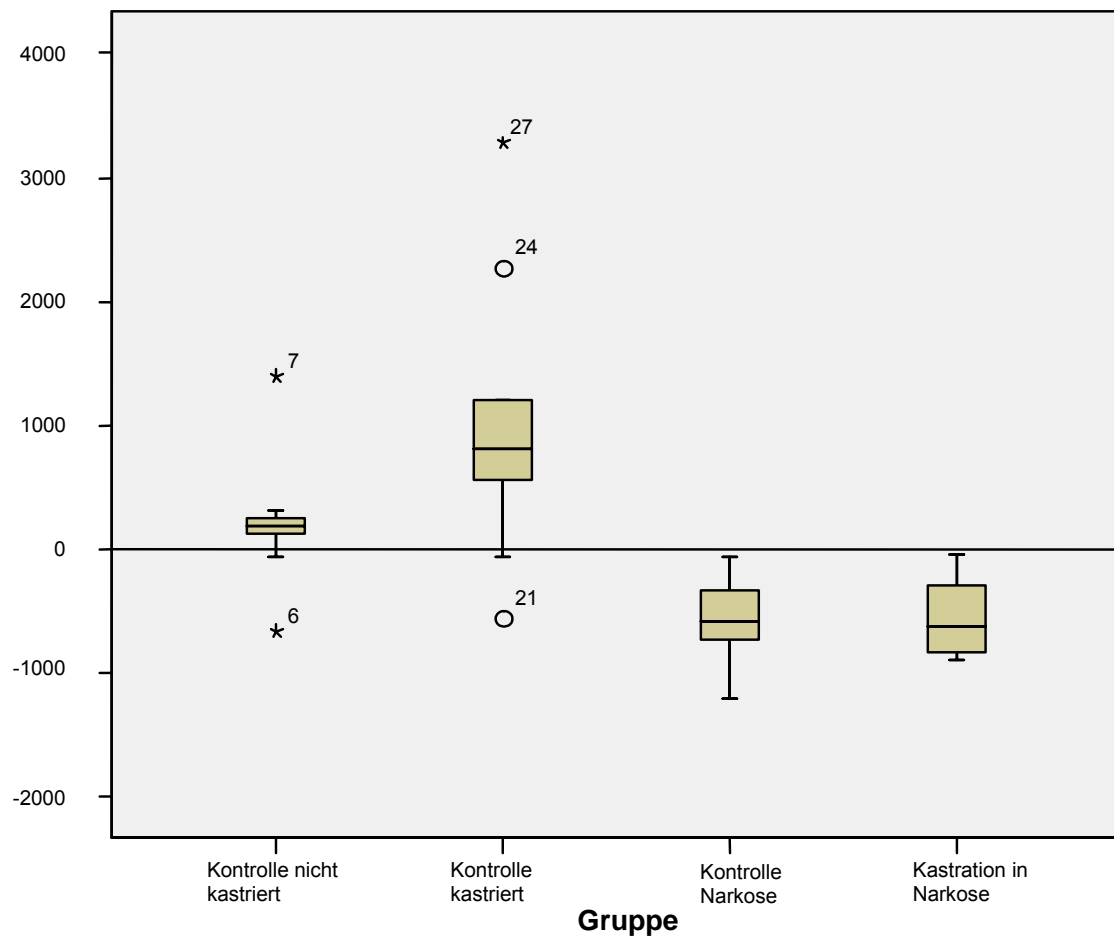


Abbildung 20: Darstellung der Differenzen der AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert aller Versuchstiere und p-Werte der Differenzen zwischen den Versuchsgruppen

4.3 Wundscore

Die Mittelwerte der einzelnen Bewertungskriterien der Wundkontrolle aller Versuchstiere eine, vier, sieben und 14 Tage nach der Kastration sind in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17: Mittlere Wundscores (Punkte) Tag 1, Tag 4, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration der Versuchsgruppen

		Aus- sehen Wunde	Sekret	Kons. Wunde	Kons. + Umfang Stränge	Allg.- Bef.	Ges.
Tag 1	Kastration Narkose	2,79	1,00	2,31	2,18	1,00	9,25
	Kastration Narkose+Melox.	2,74	1,00	2,34	2,25	1,00	9,33
	Kontrolle kastriert	2,69	1,00	2,31	2,23	1,00	9,23
Tag 4	Kastration Narkose	2,09	1,00	1,74	2,02	1,00	7,85
	Kastration Narkose+Melox.	2,03	1,00	1,80	2,07	1,00	7,89
	Kontrolle kastriert	2,05	1,00	1,85	1,80	1,00	7,69
Tag 7	Kastration Narkose	1,88	1,00	1,31	1,46	1,00	6,65
	Kastration Narkose+Melox.	1,87	1,00	1,28	1,59	1,00	6,74
	Kontrolle kastriert	1,71	1,00	1,24	1,38	1,00	6,33
Tag 14	Kastration Narkose	1,00	1,00	1,07	1,06	1,03	5,16
	Kastration Narkose+Melox.	1,05	1,00	1,22	1,13	1,00	5,41
	Kontrolle kastriert	1,19	1,00	1,23	1,23	1,00	5,64

Am ersten Tag nach der Kastration hatten alle drei Versuchsgruppen die höchsten mittleren Punktzahlen in jedem Bewertungskriterium. Die mittlere Gesamtsumme der

Gruppen variierte zwischen 9,23 (Gruppe Kontrolle kastriert) und 9,33 (Gruppe Kastration in Narkose + Meloxicam) bei minimal 5 und maximal 20 erreichbaren Punkten.

Am Tag 4 nach der Kastration lag die mittlere Gesamtsumme der drei Gruppen zwischen 7,69 (Gruppe Kontrolle kastriert) und 7,89 (Gruppe Kastration in Narkose).

Ebenso unterschieden sich die mittleren Punktzahlen aller Bewertungskriterien sieben Tage nach der Kastration zwischen den Gruppen kaum.

Bei der abschließenden Beurteilung der Wunden 14 Tage nach der Kastration erzielten alle Tiere die niedrigsten mittleren Punktzahlen. Die mittlere Gesamtsumme lag nur mehr zwischen 5,16 Punkten bei Gruppe Kastration in Narkose und 5,64 Punkten bei Gruppe Kontrolle kastriert.

Jedoch fiel 14 Tage nach Kastration zum ersten Mal ein Ferkel mit geringgradig gestörtem Allgemeinbefinden auf. Die mittlere Punktzahl des Bewertungskriteriums Allgemeinbefinden stieg damit in Gruppe Kastration in Narkose auf 1,03 an.

Einen, vier und sieben Tage nach der Kastration war der mittlere Score für Allgemeinbefinden in allen Gruppen stets 1,0.

Bei keinem Ferkel konnte innerhalb der 14 Tage Wundkontrolle Wundsekret beobachtet werden.

Der Vergleich zwischen den Versuchsgruppen bezogen auf die mittlere Summe des Wundscores einen, vier, sieben und 14 Tage nach der Kastration und die Signifikanz ($p < 0,05$) ist in Abbildung 21 ersichtlich.

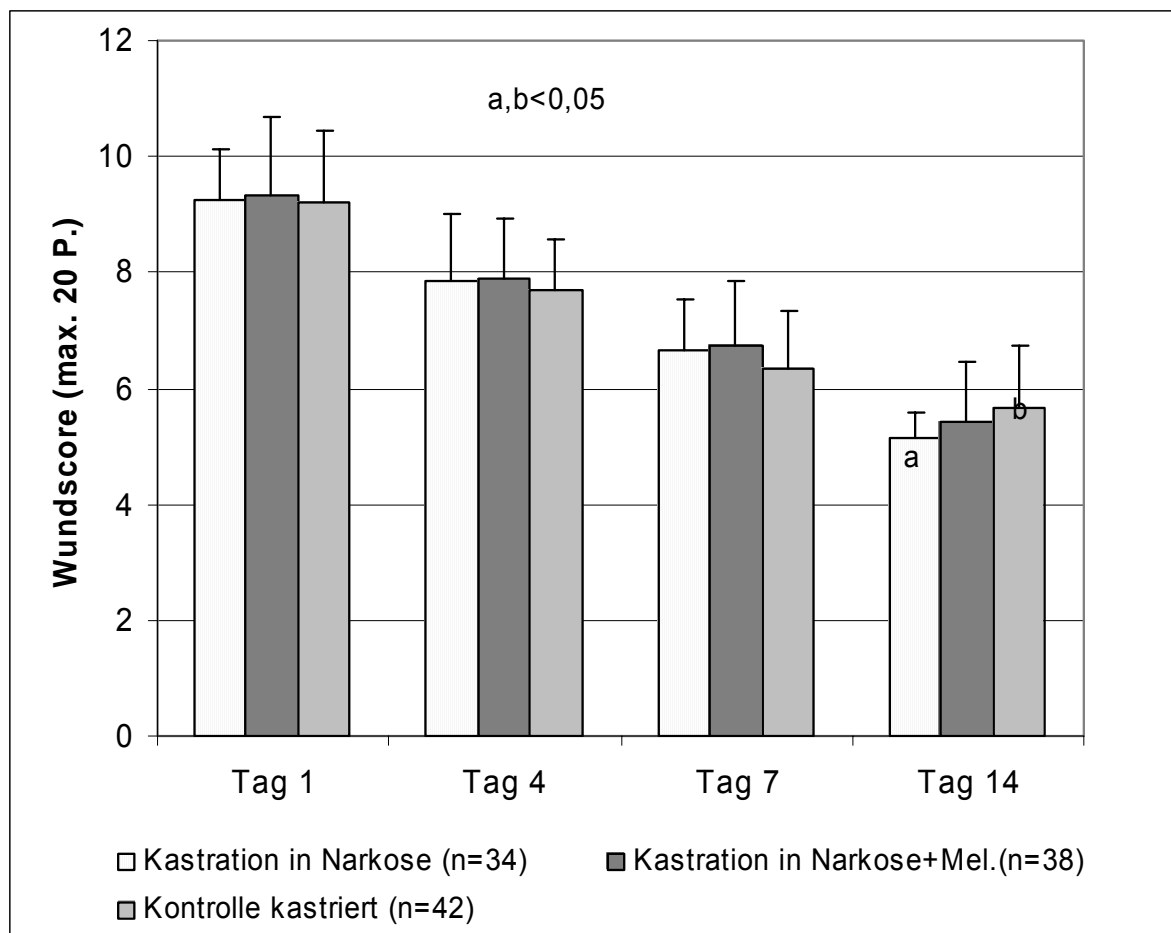


Abbildung 21: Darstellung der mittleren Punktesumme, der Konfidenzintervalle (95%) und der Signifikanz der Verlaufskontrolle der Wundheilung an Tag 1, Tag 4, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration der Ferkel der verschiedenen Versuchsgruppen

Am ersten, vierten und siebten Tag nach der Kastration unterschieden sich die mittleren Gesamtsummen des Wundscores zwischen den Gruppen nicht signifikant ($p \geq 0,05$).

14 Tage nach der Kastration war der Mittelwert der Gesamtsumme der Gruppe Kastration in Narkose signifikant niedriger als der Mittelwert der Gesamtsumme der Gruppe Kontrolle kastriert ($p=0,011$). Zwischen der Gruppe Kontrolle kastriert und Gruppe Kastration in Narkose + Meloxicam sowie der Gruppe Kastration in Narkose und der Gruppe Kastration in Narkose + Meloxicam waren die Unterschiede bezüglich der mittleren Gesamtsumme nicht signifikant ($p \geq 0,05$).

4.4 Zeitlicher Unterschied zwischen Kastration mit und ohne Narkose

Um den erhöhten zeitlichen Aufwand durch die Inhalationsnarkose bei der Kastration genauer bestimmen zu können, wurde die benötigte Zeit für die Kastration in der Gruppe Kontrolle Kastration und die Gesamtzeit in den Gruppen Kontrolle Narkose und Kastration in Narkose gemessen. Durch die standardisierte Einleitungszeit war ein Rückschluss auf die Kastrationsdauer möglich.

Eine Übersicht über den erhöhten Zeitaufwand für die Kastration mit Inhalationsnarkose gibt Tabelle 18. Für die Kastration ohne Anästhesie (Gruppe II) wurden durchschnittlich 38 Sekunden benötigt. Durch die Narkose verlängerte sich die Zeitdauer für eine Kastration in Gruppe IV signifikant auf durchschnittlich 153 Sekunden ($p \leq 0,001$).

Tabelle 18: zeitlicher Unterschied zwischen Gruppe Kastration ohne Narkose (II) und Kastration in Narkose (IV)

Gruppe	Einleitung (s)	Kastration (s)			Aufwachphase (s)		Gesamtdauer (s)		
		MW	SD	p	MW	SD	MW	SD	p
II	0	38	15,85	> 0,05	0	-	38	15,85	\leq 0,001
IV	90	38	9,93		25	23,17	153	24,43	

5. Diskussion

Seitdem im April 2006 die EU-Richtlinie 2001/93/EG in Deutschland umgesetzt und das Tierschutzgesetz entsprechend dieser Richtlinie geändert wurde, ist die Kastration von Saugferkeln nach § 5 TierSchG (Abs. 3, 1a) nur noch bei unter acht Tage alten Tieren mit normaler anatomischer Beschaffenheit ohne Betäubung erlaubt.

Es ist jedoch bewiesen, dass Neonaten schmerzkompetent sind und sogar empfindlicher auf Schmerzen reagieren als Adulte (HENKE und ERHARDT, 2004; BENRATH und SANDKÜHLER, 2000). So forderten HENKE und ERHARDT (2004), dass jegliche schmerzhaft eingriffe insbesondere beim Neonaten einer analgetischen Behandlung bedürfen. Jedoch wird diese Forderung derzeit in Deutschland bei der Saugferkelkastration nicht beachtet. Es kann aber angenommen werden, dass die betäubungslose Kastration in Zukunft nicht mehr von der Bevölkerung akzeptiert wird, insbesondere da in der Schweiz die Kastration ohne Betäubung ab 2009 verboten ist. Ebenso wird in Dänemark und in den Niederlanden das Verbot der betäubungslosen Kastration angestrebt und in Norwegen werden derzeit bereits die Ferkel unter Schmerzausschaltung kastriert.

In den letzten Jahren wurden bereits verschiedene Versuche über die Kastration unter Injektionsnarkose durchgeführt.

Die Ergebnisse von WALDMANN et al. (1994) zeigten, dass durch Thiopental zwar eine ausreichende Analgesie erreicht werden konnte. Vor allem aber durch die lange Nachschlafphase waren die Nebenwirkungen dieser Narkose sehr stark. Propofol und Zolazepam hatten laut WALDMANN et al. (1994) keine ausreichende analgetische Wirkung. Untersuchungen von LAHRMANN et al. (2004), LAHRMANN (2006) und LAHRMANN et al. (2006) zur Kastration von Ferkeln zeigten, dass bei einer Injektionsanästhesie mit den derzeit für Schweine zugelassenen Wirkstoffen Ketamin und Azaperon die Ferkel aufgrund der langen Nachschlafzeit für ca. 5 Stunden nach der Kastration separiert und unter die Wärmelampe gelegt werden mussten. Die Tiere konnten so für fünf Stunden lang keine Milch und dadurch auch keine Antikörper aufnehmen. Jedoch verendeten in dieser Untersuchung nach der Kastration mit Injektionsanästhesie sieben von 120 kastrierten Tieren (LAHRMANN et al., 2004; LAHRMANN, 2006).

MCGLONE und HELLMAN (1988) untersuchten ebenfalls die Folgen einer Injektionsanästhesie bei der Ferkelkastration von zwei und sieben Wochen alten Ferkeln. Xylazin und Ketamin wurden in 5%igen Guaifenisin gemischt und den Ferkeln intravenös verabreicht. 28% der zwei Wochen alten Ferkel starben aufgrund der Injektionsanästhesie und die Überlebenden erholten sich erst nach drei bis vier Stunden von der Narkose. Ebenfalls war das Fressverhalten bei den Überlebenden stark beeinträchtigt. Trotzdem hatten die Tiere die gleiche Gewichtsentwicklung. Bei den älteren Tieren traten keine Todesfälle durch Injektionsanästhesie auf. Jedoch zeigten die in Anästhesie kastrierten Tiere dieselben Verhaltensänderungen wie die ohne Narkose kastrierten Tieren.

In der Schweiz wurde ein Nasenspray entwickelt, das eine Kombination aus Benzidiazepinderivaten, Ketamin und einem Farbstoff enthielt. Diese Methode führte nur bei einem Teil der Tiere zu einer ausreichenden Anästesietiefe und das Risiko des Missbrauchs und des Suchtpotentials ist sehr hoch, so dass in der Schweiz die Forschungen mit dieser Applikationsform eingestellt wurden (SCHATZMANN et al., 2006; SIDLER, 2006).

Aktuelle Untersuchungen beschäftigten sich mit der Kastration unter Inhalationsnarkose, von der man sich durch eine kurze Einleitungs- und schnelle Rekonvaleszenzzeit minimale Nebenwirkungen erhoffte. In den bisherigen Untersuchungen wurde die Schmerzreduzierung durch die Isoflurannarkose zumeist nur anhand von Verhaltensbeobachtungen während der Kastration beurteilt, die eine Aussage über die Anästhesietiefe nicht jedoch über die postoperativ auftretenden Schmerzen trafen (HODGSON, 2006; SIDLER, 2006).

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den Einfluss der Isoflurannarkose auf den Stress und die Schmerzen der Tiere durch die Kastration anhand objektiver Parameter zu beurteilen. Als Parameter wurde Kortisol zur Beurteilung der postoperativen Schmerzen sowie die Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin zur Beurteilung des Stressses gewählt.

5.1 Kortisol

Bei neugeborenen Tieren ist noch kein fester Tag-Nacht-Rhythmus und dadurch auch noch keine zirkadiäre Ausschüttung des Kortisols vorhanden (BAMBERG, 1998; MARTIN und CRUMP, 2003). Bei Untersuchungen von GALLAGHER et al. (2002) manifestierte sich die zirkadiäre Rhythmik des Kortisols bei männlichen Tieren erst ab dem 10. Lebenstag. Eine den erwachsenen Tieren identische zirkadiäre Ausschüttung konnte von RUIS et al. (1997) sogar erst bei Schweinen in der 20. Lebenswoche nachgewiesen werden. Diese noch nicht vorhandene zeitliche Beeinflussung der Kortisolkonzentrationen bei Saugferkeln wurden ebenso von eigenen und von Ergebnissen von ZÖLS et al. (2006a, b) bestätigt, da in beiden Untersuchungen keine wesentlichen Unterschiede in den Kortisolkonzentrationen zwischen den Gruppen vor der Manipulation auftraten. Jedoch wurde bei ZÖLS et al. (2006a, b) und bei den eigenen Untersuchungen darauf geachtet, dass die Blutentnahmen in etwa zur gleichen Zeit erfolgten. So konnte sicher eine Verfälschung durch die zirkadiäre Ausschüttung ausgeschlossen werden und die signifikanten Unterschiede der Kortisolkonzentrationen als Folge einer neuroendokrinen Stressreaktion betrachtet werden.

Alle Tiere, die ohne Narkose kastriert wurden (Gruppe II), wiesen bis einschließlich vier Stunden nach der Fixation/Kastration eindeutig höhere Kortisolkonzentrationen auf als die Tiere, die nur fixiert wurden (Gruppe I). 30 Minuten und eine Stunde nach der Kastration lag der Mittelwert der Kortisolkonzentrationen der kastrierten Tiere bei etwa 289 nmol/l. Tiere, die nur fixiert wurden, wiesen zu diesen Zeitpunkten nach der Kastration nur mittlere Kortisolkonzentrationen von ca. 80 nmol/l auf. Das Versuchsprotokoll der Tiere dieser zwei verschiedenen Gruppen unterschied sich einzig durch die Kastration. Somit waren die hohen Kortisolkonzentrationen der kastrierten Tiere im Vergleich zu den Kortisolkonzentrationen der nicht kastrierten Tiere in dieser Untersuchung auf die schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion durch die Kastration zurückzuführen. Diesen Zusammenhang zwischen Kortisolanstieg im Blut und Kastrationschmerz bestätigten bereits einige Autoren. Untersuchungen von SCHÖNREITER et al. (1999), PRUNIER et al. (2005) und ZÖLS et al. (2006a, b) wiesen bereits erhöhte Kortisolkonzentrationen bei Saugferkeln aufgrund der Kastration nach. Die signifikant erhöhten

Kortisolkonzentrationen durch die Kastration fielen bei PRUNIER et al. (2005) innerhalb von drei Stunden nach der Kastration auf die Ausgangswerte zurück, bei SCHÖNREITER et al. (1999) und ZÖLS et al. (2006a) blieben die signifikant erhöhten Konzentrationen sogar mindestens vier Stunden erhalten. In Untersuchungen über die Kastration von Wiederkäuern von KENT et al. (1993), FISHER et al. (1996), THORNTON und WATERMAN-PEARSON (1999), STAFFORD et al. (2002) und TING et al. (2003) wurde ebenfalls über die Anstiege der Kortisolkonzentrationen auf die Kastrationsschmerzen geschlossen.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von ZÖLS et al. (2006a), bei denen die Kortisolkonzentrationen der nur fixierten und nicht kastrierten Tiere eine, vier und 28 Stunden nach der Fixation stets ohne signifikanten Unterschiede zu den Werten vor der Fixation blieben, stiegen in den eigenen Untersuchungen die Kortisolkonzentrationen der nicht kastrierten Tieren aus Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert) 30 Minuten sowie eine Stunde nach der Fixation im Vergleich zu den Werten vor der Fixation signifikant an. Die Differenzen der Kortisolkonzentrationen der Gruppe Kontrolle nicht kastriert (I) zwischen den Konzentrationen 30 Minuten und eine Stunde nach der Fixation und der Konzentration vor der Fixation befanden sich jeweils bei ca. 40 nmol/l. Diese Anstiege der Kortisolkonzentrationen der fixierten Tiere könnten auf den zusätzlichen Blutentnahmezeitpunkt 30 Minuten nach der Fixation/Kastration, der in den Untersuchungen von ZÖLS et al. (2006a) nicht gegeben war, zurückzuführen sein. Der Stress der Tiere war durch die zweimaligen Blutentnahmen innerhalb einer Stunde nach der Fixation so groß, dass sich die Kortisolkonzentrationen signifikant änderten. In Untersuchungen von LUNDEHEIM et al. (2004) über die Kortisolkonzentrationen im Speichel und im Blut von Schweinen stiegen die Kortisolkonzentrationen ebenso beim Großteil der Tiere durch häufiges Blutnehmen signifikant an. Hingegen belegten Untersuchungen von NEUBERT et al. (1996), dass die Kortisolkonzentrationen von Schweinen nicht durch Handhabungen wie Fangen, Heben und Fixieren der Tiere beeinflusst wurden.

Der Blutentnahmezeitpunkt 30 Minuten nach der Kastration war jedoch von großer Bedeutung, da von mehreren Autoren zu diesem Zeitpunkt Kortisolhöchstwerte belegt wurden. Die Ergebnisse von PRUNIER et al. (2005) zeigten den ersten Kortisolanstieg 30 Minuten nach der Kastration von Ferkeln und wiesen nach, dass

zwischen 30 und 60 Minuten nach der Kastration die höchsten Kortisolkonzentrationen vorhanden waren.

Untersuchungen bei Wiederkäuern zeigten, dass Kortisolhöchstwerte bereits 20 bis 30 Minuten nach der Kastration vorhanden waren (KENT et al., 1993; FISHER et al., 1996). Ebenso wurden bei Schweinen die höchsten Kortisolkonzentrationen aufgrund von Stress durch soziale Kämpfe abhängig vom Ausmaß der Aggressivität zwischen 20 und 40 Minuten nach der Konfrontation gemessen (OTTEN et al., 1999).

Die Kortisolkonzentrationen der fixierten und nicht kastrierten Tiere (Gruppe I Kontrolle nicht kastriert) fielen jedoch 30 Minuten sowie eine Stunde nach der Fixation signifikant geringer aus als die Werte der kastrierten Tiere (Gruppe II Kontrolle kastriert). Dadurch und durch die Untersuchungen von OTTEN et al. (1999) konnte angenommen werden, dass ein Zusammenhang zwischen Ausmaß des Stresses und Höhe der Kortisolanstiege vorhanden war.

30 Minuten sowie eine Stunde nach der Kastration stiegen die Werte der kastrierten Tiere, unabhängig von der Narkose oder von der Applikation von Meloxicam (Gruppen II, IV und V), signifikant gegenüber den Werten vor der Kastration und den Werten der fixierten Tiere (Gruppen I und III) an.

Die Kortisolkonzentrationen der Gruppen Kastration ohne und mit Narkose (Gruppe II und IV) unterschieden sich zu keinem Blutentnahmezeitpunkt nach der Kastration signifikant. So wurden 30 Minuten nach der Kastration Kortisolmittelwerte von 289,77 nmol/l in Gruppe II (Kontrolle kastriert) und 307,27 nmol/l in Gruppe IV (Kastration in Narkose) gemessen. Eine Stunde nach der Kastration betrug die mittleren Kortisolwerte 286,27 nmol/l in Gruppe II (Kontrolle kastriert) und 286,57 nmol/l in Gruppe IV (Kastration in Narkose).

Ebenso waren die Anstiege der Kortisolkonzentrationen 30 Minuten und eine Stunde nach der Kastration zum Basalwert der Gruppe Kontrolle kastriert (I) identisch mit den Anstiegen der Gruppe Kastration in Narkose (IV).

Diese Ergebnisse zeigten, dass durch die Isofluran-Inhalationsnarkose während der Kastration (Gruppe IV) die Kortisolausschüttung nicht gegenüber der Kortisolausschüttung bei der Kastration ohne Narkose verringert werden konnte.

Es konnte angenommen werden, dass die Narkose die schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion nicht herabsetzten konnte. So lag die Vermutung nahe, dass die unter Isofluran-Narkose kastrierten Tiere (Gruppe IV) vergleichbare Schmerzen wie die ohne Narkose kastrierten Tiere (Gruppe II) - zumindest nach der Kastration - hatten.

In der vorliegenden Arbeit wurde Kortisol frühestens 30 Minuten nach der Kastration gemessen, da - wie bereits erwähnt - durch Ergebnisse verschiedener Autoren 30 Minuten nach der Kastration mit maximalen Kortisolwerten gerechnet werden konnte (KENT et al., 1993; FISHER et al., 1996; PRUNIER et al., 2005). Somit war ein Rückschluss, ob der Kortisolanstieg eine Aussage über intra- und postoperative oder nur über postoperative Schmerzen macht, in dieser Untersuchung durch Messung des Kortisols nicht möglich.

KINGERY et al. (2002) untersuchten den Einfluss von Isofluran auf die Nozizeption bei Mäusen. Sie zeigten, dass Isofluran sowohl hemmende als auch fördernde Wirkung auf die Nozizeption hat. Ebenso wurde bei der Herstellerinformation (Essex Tierarzney, Isoba[®]) auf die minimale analgetische Wirkung des Isoflurans hingewiesen.

Eine Allgemeinnarkose mit Isofluran konnte laut NISHIYAMA et al. (2005) beim Menschen Änderungen in den Konzentrationen von Hormonen wie z.B. Kortisol bewirken. SCHOEMAKER et al. (2003) wiesen ebenso bei Frettchen nach, dass alleine die Isoflurananästhesie zu einem signifikanten Anstieg des Kortisols führte.

Hingegen zeigte der Vergleich der Kortisolkonzentrationen der Gruppe I (Fixation ohne Narkose) mit den Konzentrationen der Gruppe III (Fixation mit Narkose), dass die Isofluran-Narkose in der eigenen Untersuchung keinen signifikanten Kortisolanstieg verursachte. Tiere, die zur Fixation anästhesiert wurden, hatten zu jedem Blutentnahmezeitpunkt nach der Narkose die gleichen Kortisolkonzentrationen wie Tiere, die bei Bewusstsein fixiert wurden. So lag 30 Minuten nach der Fixation in der Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert) der Kortisolmittelwert bei 76,61 nmol/l und in Gruppe III (Kontrolle Narkose) bei 97,82 nmol/l. Eine Stunde nach der Fixation fielen die Mittelwerte der Kortisolkonzentrationen dieser zwei Gruppen fast identisch aus. In

Gruppe I (Kontrolle nicht kastriert) wurde ein Mittelwert von 78,92 nmol/l und in Gruppe III (Kontrolle Narkose) ein Mittelwert von 80,91 nmol/l gemessen.

Die mittleren Kortisolkonzentrationen der in Narkose kastrierten Tiere (Gruppe IV) waren 30 Minuten und eine Stunde nach der Kastration signifikant höher als die Werte, der nur in Narkose fixierten Tieren (Gruppe III). Die Tiere beider Gruppen wurden identisch anästhesiert, so musste der signifikante Unterschied durch den Kastrationsschmerz bedingt sein, nicht durch die Auswirkungen des Isoflurans.

In den bisherigen Untersuchungen wurde die Schmerzreduzierung durch die Isoflurannarkose zumeist nur anhand von Verhaltensbeobachtungen während der Kastration beurteilt, die eine Aussage über die Anästhesietiefe jedoch nicht über die postoperativ auftretenden Schmerzen trafen (WALKER et al., 2004; SIDLER, 2006). In Untersuchungen von SIDLER (2006) konnten bei 50% der in Narkose kastrierten Tiere keine Abwehrbewegungen während der Kastration beobachtet werden. Dieser Autor ging davon aus, dass bei 50% der Tiere eine gute Analgesie durch die Isoflurannarkose bestand. Dagegen zeigten bei WALKER et al. (2004) nur 9 von 24 Ferkeln meist minimale Abwehrbewegungen bei der Kastration in Narkose. Die ACTH- und β -Endorphin-Konzentration nach der Kastration zwischen mit und ohne Isoflurananästhesie kastrierten Ferkeln unterschied sich bei den Ergebnissen von WALKER et al. (2004) nicht signifikant. HODGSON (2006) beschrieb die Isoflurannarkose bei der Ferkelkastration als praxistauglich. Jedoch betonte er, dass seine Untersuchungen keine Aussagen über die Schmerzreduzierung durch die Narkose enthielten.

Eine Untersuchung zur CO₂- und Halothan-Narkose von KOHLER et al. (1998) ergab, ebenso wie die eigenen Ergebnisse über die Isoflurannarkose, keine Unterschiede der Kortisolkonzentrationen im Blut zwischen mit und ohne Anästhesie kastrierten Tieren. Jedoch waren in dieser Untersuchung auch keine Unterschiede zwischen den Kortisolkonzentrationen von unkastrierten und kastrierten Ferkeln zu messen. Die eigenen Ergebnisse stimmten mit Untersuchungen über die Ferkelkastration von STEENBLOCK (2002) überein. Messungen der ACTH- und β -Endorphinkonzentrationen nach der Kastration unter CO₂-Narkose ergaben signifikant höhere Werte der in Narkose kastrierten Tiere im Vergleich zu den ermittelten Werten der ohne Narkose kastrierten Tiere (STEENBLOCK, 2002). Dagegen sprachen die Ergebnisse von LAUER et al. (1994). In diesen

Untersuchungen wiesen ohne Narkose kastrierte Tiere signifikant höhere Kortisolwerte auf als Tiere, die unter einer CO₂-Narkose kastriert wurden. Ergebnisse von SVENDSEN (2006) zeigten, dass nach der Kastration von Ferkeln unter CO₂-Narkose im Vergleich zur Kastration ohne Narkose deutlich weniger positive c-Fos-Neurone im Rückenmark der Tiere nachgewiesen wurden. Anhand der geringeren Anzahl positiver c-Fos-Neurone konnte laut SVENDSEN (2006) auf eine komplette Unterbrechung der Nozizeption während der Kastration nach CO₂-Narkose geschlossen werden.

Jedoch traten bei der Einleitung der CO₂-Narkose in allen Untersuchungen über die CO₂-Narkose starke Exzitationen auf (LAUER et al., 1994; KOHLER et al., 1998; STEENBLOCK, 2002). STEENBLOCK (2002) beurteilte dadurch die CO₂-Narkose für den routinemäßigen Einsatz in der Ferkelkastration als inakzeptabel.

Entgegen den eigenen Untersuchungen konnten JÄGGIN et al. (2001) eine wesentlich geringere Belastung der Ferkel durch die Kastration unter Halothannarkose nachweisen. Diese Untersuchungen zeigten, dass durch die Narkose bei drei bis acht Tage alten Ferkeln eine Reduktion der Schmerz- und Stresshormone ACTH und β -Endorphin erzielt wurde. WENGER et al. (2002) wiesen nach, dass bei der Halothannarkose mit keinen Zwischenfällen gerechnet werden muss, die Einleitung ruhig verläuft und damit diese Narkose für den routinemäßigen Einsatz anwendbar ist. Jedoch reagierten einige Tiere während der Narkose mit Abwehrbewegungen. Außerdem konnte in Untersuchungen von KOHLER et al. (1998) oft keine ausreichende Narkosetiefe durch Halothan erreicht werden. Das Problem einer unzureichenden Anästhesietiefe trat ebenso bei der Narkose mit Argon für die Ferkelkastration auf (STEENBLOCK, 2002).

Ferkel, denen vor der Kastration in Narkose Meloxicam appliziert wurde (Gruppe V, Kastration in Narkose + Meloxicam), hatten 30 Minuten und eine Stunde nach der Kastration signifikant niedrigere Kortisolkonzentrationen als anästhesierte, ohne NSAID kastrierte Tiere (Gruppe IV, Kastration in Narkose). Zusätzlich wiesen Tiere der Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) bis einschließlich vier Stunden nach der Kastration wesentlich niedrigere Kortisolwerte auf als ohne Anästhesie kastrierte Tiere (Gruppe II, Kontrolle kastriert). Der Unterschied wurde bei der Betrachtung der absoluten Kortisolmittelwerte 30 Minuten und eine Stunde nach der Kastration sehr deutlich. So besaßen Tiere der Gruppe Kastration in Narkose +

Meloxicam 30 Minuten nach dem chirurgischen Eingriff mittlere Kortisolkonzentrationen von 192,04 nmol/l sowie mittlere Kortisolkonzentrationen von 158,79 nmol/l eine Stunde nach dem Eingriff. Dagegen lagen die mittleren Kortisolwerte der anderen zwei Gruppen 30 Minuten nach der Kastration bei 289,77 nmol/l (Gruppe Kontrolle kastriert) bzw. bei 307,04 nmol/l (Gruppe Kastration in Narkose) sowie eine Stunde nach Kastration bei 286,27 nmol/l (Gruppe Kontrolle kastriert) bzw. bei 286,57 nmol/l (Gruppe Kastration in Narkose).

Dennoch bestanden signifikante Unterschiede zwischen den mit Narkose und NSAID kastrierten Tieren (Gruppe V) und den mit oder ohne Narkose fixierten Tieren (Gruppe I Kontrolle nicht kastriert und Gruppe III Kontrolle Narkose). Trotz Gabe des NSAID fielen die mittleren Kortisolwerte der kastrierten Tiere von Gruppe V (Kastration in Narkose + Meloxicam) 30 Minuten und eine Stunde nach dem Eingriff signifikant höher aus als die Werte der fixierten aber nicht kastrierten Tieren (Gruppe I Kontrolle nicht kastriert und Gruppe III Kontrolle Narkose).

Ergebnisse von REYES et al. (2002), LANGHOFF et al. (2006) und ZÖLS et al. (2006a) sowie die eigenen Ergebnisse zeigten, dass die Applikation von Meloxicam die Schmerzen der Ferkel nach Kastration reduziert. In den Untersuchungen von ZÖLS et al. (2006a) konnte durch die Applikation von Meloxicam vor der Kastration die Kortisolausschüttung der Tiere so verringert werden, dass nach der Fixation/Kastration keine signifikanten Unterschiede zwischen den Kortisolkonzentrationen der mit Meloxicam kastrierten Tiere und der nicht kastrierten Kontrolltiere vorhanden waren. LANGHOFF et al. (2006) wiesen nach, dass andere Präparate wie z.B. Metamizol und Flunixin die Kastrationsschmerzen identisch zum Meloxicam verringerten. REYES et al. (2002) konnten eine Reduktion kastrationsbedingter Verhaltensänderungen über 24 Stunden nach der Applikation von Meloxicam bei der Kastration beobachten. Im Vergleich zu Meloxicam war jedoch die Wirksamkeit von Paracetamol bei der Schmerzreduzierung für die Kastration weniger ausgeprägt (REYES et al., 2002).

Hingegen stellten MCGLONE et al. (1993) keine Verbesserung der Verhaltensänderungen bei 14 Tage alten Ferkeln bedingt durch den Kastrationsschmerz nach oraler Applikation von Acetylsalicylsäure oder intravenöser Applikation von Butorphanol fest.

Im Gegensatz dazu wurde die Möglichkeit durch nichtsteroidale Antiphlogistika den postoperativen Kastrationsschmerz zu reduzieren bei Versuchen mit Wiederkäuern

bestätigt. KAMM und STEINER (2004) beschrieben bei der Kastration von Lämmern eine verbesserte Analgesie durch die zusätzlichen Applikation von Ketoprofen zur Lokalanästhesie. Diese Ergebnisse stimmten mit denen von STAFFORD et al. (2002) überein, die bei einer mit Ketoprofen kombinierten Lokalanästhesie eine verringerte Kortisolausschüttung bei Kälbern nach der Kastration nachweisen konnten. TING et al. (2003) und ZULAUF et al. (2003) wiesen ebenso anhand von Kortisolmessungen die Schmerzreduzierung durch NSAID bei der Kälberkastration nach. Nach der unblutigen Kastration war die mittlere Kortisolkonzentration der mit Ketoprofen behandelten Kälber wesentlich geringer als die mittlere Kortisolkonzentration der Tiere, die unter Lokalanästhesie oder Epiduralanästhesie kastriert wurden. Die Kortisolausschüttung nach der Kastration konnte auch durch die Applikation von Ramifenazon kombiniert mit Phenylbutazon herabgesetzt werden (ZULAUF et al., 2003).

Die vorliegenden Ergebnisse zeigten, dass eine Allgemeinnarkose mit Isofluran in dieser Untersuchung die postoperativen Kastrationsschmerzen nicht ausreichend reduzierte. Im Gegensatz dazu reduzierte die präoperative Applikation von Meloxicam die postoperativen Schmerzen signifikant und bestätigte Forderungen von HENKE und ERHARD (2004), dass die Narkose durch eine Anästhesieprämedikation mit NSAID oder Metamizol zur Schmerzreduzierung ergänzt werden sollte.

5.2. Noradrenalin und Adrenalin

Ohne Belastung der Tiere erfolgt die Sekretion von NA und A kontinuierlich aus den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks (NNM) und wird vom Zwischenhirn und der Medulla oblongata reguliert. Die Sekretion kann durch Impulse vom Hypothalamus, dem Mittelhirn oder der Großhirnrinde deutlich gesteigert werden (BAMBERG, 1998). So steigt laut BAMBERG (1998) bei psychischer Erregung durch Angst hauptsächlich die AdrenalinKonzentration und bei aktiven Abwehrreaktionen die NoradrenalinKonzentration. In vielen Untersuchungen wurde dadurch die Messung der Noradrenalin- und AdrenalinKonzentration genutzt, um Aussagen über die Stressbelastung von Schweinen zu erhalten (MAYFIELD et al., 1989; NEUBERT et al., 1996; KANITZ et al., 1999; OTTEN et al., 1999; ROSOHACKL et al., 2000; LACKNER, 2003; VORWALLNER, 2003). Ergebnisse verschiedener Autoren zeigten, dass bei Ferkeln in den ersten Lebensstagen bereits geringe Handhabungen wie Fangen und Fixieren (NEUBERT et al., 1996; ROSOHACKL et al., 2000) oder Fixieren und Venenpunktion (KANITZ et al., 1999) deutliche Anstiege der KatecholaminKonzentration bewirkten. Außerdem stieg die Ausschüttung der Katecholamine bei Schweinen aufgrund von Stress durch soziale Rankämpfe an (OTTEN et al., 1999). Dass die Kastration von Ferkeln eine Stressbelastung der Tiere darstellt, die einen Anstieg der Noradrenalin- und AdrenalinKonzentration bewirkt, wurde von LACKNER (2003) und VORWALLNER (2003) nachgewiesen.

Bei der Messung der Katecholamine zur Stressbeurteilung musste die von mehreren Autoren nachgewiesene Altersabhängigkeit beachtet werden (KANITZ et al., 1999; LACKNER, 2003). Die Noradrenalin- und AdrenalinKonzentrationen stiegen bei sieben Tage alten Ferkeln durch Fixation in Rückenlage und Blutentnahme wesentlich höher an als bei 21 oder 35 Tage alten Tieren (KANITZ et al., 1999). HEINRITZI et al. (2006) erklärten die starke Katecholaminausschüttung bei Ferkeln in den ersten Lebensstagen durch einen angeborenen Fluchreflex. Dieser Reflex schützt die Ferkel weitgehend in den ersten Lebensstagen vor dem Erdrücken durch die Mutter. Bei älteren Tieren ist dieser Reflex nicht mehr vorhanden. In den eigenen Untersuchungen wurden nur Ferkel mit dem gleichen Geburtstermin aufgenommen um eine Verfälschung durch das Alter auszuschließen.

Da Katecholamine labile Verbindungen mit einer biologischen Halbwertszeit von 20 Sekunden bis 10 Minuten sind (MÖSTL, 2005) konnten die Blutproben für die Noradrenalin- und Adrenalinbestimmung nicht zu den gleichen Zeitpunkten wie für die Bestimmung des Serum-Kortisols genommen werden. Um die Tiere nicht durch zusätzliche Blutentnahmen noch mehr zu beanspruchen, wurden für die zwei Versuche unterschiedliche Tiere verwendet.

In den Untersuchungen von OTTEN et al. (1999) und ROSOHACKL et al. (2000) wurden die Höchstwerte für Noradrenalin und Adrenalin fünf Minuten nach Beginn der anhaltenden Stresssituation gemessen. Bei dem eigenen Versuch sowie beim Versuch von VORWALLNER (2003) war die auslösende Stresssituation in Form der chirurgischen Kastration nur von kurzer Dauer. Die Ergebnisse von VORWALLNER (2003) zeigten, dass die gemessenen Konzentrationen von Noradrenalin und Adrenalin unmittelbar nach der Kastration am höchsten ausfielen. Fünf Minuten nach der Kastration fielen sowohl die Werte von Noradrenalin als auch von Adrenalin auf das Niveau der jeweiligen Werte vor der Kastration zurück. Aus diesem Grund erfolgte im eigenen Versuch die zweite Blutentnahme unmittelbar nach der Kastration.

Die Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin werden kontinuierlich in die Blutbahn ausgestoßen, so bestehen auch ohne Belastung der Tiere bestimmte Hormonkonzentrationen im Blut (BAMBERG, 1998). Um einen Bezugswert für die Konzentrationserhöhung aufgrund der Stressbelastung zu haben, mussten für beide Hormone zuerst Basalwerte ermittelt werden. In den Untersuchungen von MAYFIELD et al. (1989), NEUBERT et al. (1996), OTTEN et al. (1999) und ROSOHACKL et al. (2000) konnte stressfrei durch einen zuvor angebrachten Venenverweilkatheter bei den Ferkeln Blut entnommen werden. So gaben MAYFIELD et al. (1989) Noradrenalinkonzentrationen von 456 pg/ml und Adrenalinkonzentrationen von 142 pg/ml als Ruhewerte an. Bei NEUBERT et al. (1996) lagen die Noradrenalinruhwerte bei 158 pg/ml und die Adrenalinbasalwerte bei 125 pg/ml. In den Untersuchungen von VORWALLNER (2003) und LACKNER (2003) sowie in den eigenen Untersuchungen wurden die Blutproben für die Katecholaminbestimmung durch Venenpunktion gewonnen. In diesen drei Untersuchungen wurden als Basalwerte für Noradrenalin und Adrenalin höhere Konzentrationen angegeben. So ermittelte VORWALLNER (2003) für 12 bis 17 Tage

alte Ferkel NoradrenalinKonzentrationen von 4.402 pg/ml und AdrenalinKonzentrationen von 784 pg/ml vor der Kastration. In den eigenen Untersuchungen lagen die AdrenalinKonzentrationen der Gruppe Kontrolle kastriert vor der Manipulation bei 1.185,73 pg/ml und die NoradrenalinKonzentrationen dieser Gruppe bei 1.636,7 pg/ml. Die NoradrenalinKonzentrationen zwischen den eigenen Versuchsgruppen variierten nicht signifikant, jedoch bestanden signifikante Unterschiede zwischen den AdrenalinKonzentrationen der einzelnen Gruppen vor der Fixation/Kastration. Diese signifikanten Unterschiede sind vermutlich auf die geringe Tierzahl (durchschnittlich 10 Ferkel pro Gruppe) zurückzuführen. LACKNER (2003) gab Adrenalinbasalwerte von 1.140 pg/ml und Noradrenalinbasalwerte von 3998 pg/ml an.

Durch die eigenen Ergebnisse sowie die Ergebnisse von LACKNER (2003) und VORWALLNER (2003) konnte angenommen werden, dass die Blutentnahme eine Katecholaminausschüttung bewirkte und so die basale Sekretion dieser Hormone erhöhte. Diese Ergebnisse stimmten somit mit den Ergebnissen von KANITZ et al. (1999) überein. KANITZ et al. (1999) wiesen einen Anstieg der KatecholaminKonzentrationen durch die Venenpunktion bei sieben Tage alten Ferkeln nach.

Die Tiere der Gruppen A (Kontrolle nicht kastriert) und B (Kontrolle kastriert) wiesen nach der Fixation/Kastration signifikant höhere NoradrenalinKonzentrationen als vor der Fixation/Kastration auf. Beide Blutproben wurden durch Punktion der Vena cava cranialis gewonnen. Die AdrenalinKonzentration der Gruppe B (Kontrolle kastriert) stieg im Gegensatz zur Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) signifikant zum Ausgangswert an.

Die Anstiege der AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zu den Basalwerten unterschieden sich zwischen der fixierten Kontrollgruppe (A) und der kastrierten Kontrollgruppe (B) signifikant. Jedoch waren bereits die Basalwerte des Adrenalins zwischen der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) und der Gruppe B (Kontrolle kastriert) signifikant unterschiedlich. Dagegen wiesen die AdrenalinKonzentrationen der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) und der Gruppe B (Kontrolle kastriert) nach der Fixation/Kastration keine Signifikanz auf.

Diese Ergebnisse zeigten, dass bereits die Fixation der Ferkel eine Stressbelastung darstellt. Die absoluten Katecholaminwerte fielen durch die zusätzliche Kastration in

Gruppe B (Kontrolle kastriert) im Vergleich zu den Werten der nur fixierten Tiere aus Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) nach der Fixation/Kastration nicht signifikant höher aus.

Nur bei Betrachtung der Mittelwerte und der Anstiege der AdrenalinKonzentrationen bezüglich des Basalwertes erkannte man eine vermehrte Belastung der Tiere durch die Kastration.

So standen mittlere Noradrenalinwerte von 5.729,84 pg/ml der Gruppe B (Kontrolle kastriert) Noradrenalinmittelwerten von 3.842,06 pg/ml der Gruppe A (Kontrolle nicht kastriert) gegenüber. Die mittleren AdrenalinKonzentrationen der Gruppe B (Kontrolle kastriert) fielen um 1.114,29 pg/ml höher aus als die mittleren Konzentrationen der fixierten Tieren (Gruppe A Kontrolle nicht kastriert).

Die eigenen Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen von LACKNER (2003) und VORWALLNER (2003) überein, die aufgrund der Kastration signifikant erhöhte Katecholaminwerte feststellen konnten.

Durch die Narkose wurde sowohl die Noradrenalinausschüttung als auch die Adrenalinausschüttung wesentlich verringert. So verkleinerte sich die NoradrenalinKonzentration nach der Fixation/Kastration in Gruppe C (Kontrolle Narkose) um 636,31 pg/ml und in Gruppe D (Kastration in Narkose) um 895,72 pg/ml. Die AdrenalinKonzentrationen der Gruppe C (Kontrolle Narkose) sanken um 565,17 pg/ml und der Gruppe D (Kastration in Narkose) um 550,49 pg/ml bezüglich der Konzentrationen vor der Manipulation ab. Die zweite Blutentnahme der Tiere aus Gruppen C und D (Kontrolle Narkose und Kastration in Narkose) fand noch in Narkose statt.

Aufgrund dieser in Narkose ermittelten Katecholaminwerte, die unter den Ausgangswerten lagen, konnte geschlossen werden, dass die Tiere weder durch die Narkoseeinleitung mittels Maske noch durch die Narkose selbst gestresst wurden.

Die anästhesierten Tiere, unabhängig von der Kastration (Gruppe C Kontrolle Narkose, Gruppe D Kastration in Narkose) wiesen nach der Fixation/Kastration signifikant niedrigere Noradrenalin- und Adrenalinwerte auf als ohne Narkose fixierte oder kastrierte Tiere.

Durch die Narkose reagierten die Tiere auf die Handhabung nur mit einer geringen Katecholaminausschüttung. Somit konnte durch die Anästhesie die Stressbelastung

der Tiere im Vergleich zu der Belastung durch Fixation und/oder Kastration ohne Anästhesie deutlich herabgesetzt werden.

Diese Ergebnisse stimmten mit Ergebnissen von VORWALLNER (2003) überein, der bei einer Blutentnahme in Narkose die geringsten Noradrenalin- und AdrenalinKonzentrationen ermitteln konnte.

Bei einer Untersuchung über die Änderungen der Katecholaminkonzentrationen während der Narkose beim Menschen konnte ein Anstieg von Noradrenalin und Adrenalin durch die Isoflurannarkose beobachtet werden (NISHIYAMA et al., 2005). Bei dieser Untersuchung dauerte die Isoflurananästhesie, im Gegensatz zu der kurzen Narkose im eigenen Versuch, zehn Stunden an. Hingegen zeigte der Vergleich der Katecholaminkonzentrationen der Gruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) mit den Konzentrationen der Gruppen A (Kontrolle nicht kastriert) und B (Kontrolle kastriert), dass in den Gruppen mit Narkose geringere Katecholaminkonzentrationen existierten. So konnte angenommen werden, dass die Isofluran-Narkose in der eigenen Untersuchung keinen signifikanten Katecholaminanstieg verursachte.

Bei dem Vergleich der Katecholaminkonzentrationen zwischen den anästhesierten Tieren der Gruppen C (Kontrolle Narkose) und D (Kastration in Narkose) konnten keine wesentlichen Unterschiede aufgezeigt werden. Sowohl die Noradrenalin- als auch die AdrenalinKonzentrationen erhöhten sich durch die Kastration in Narkose nicht signifikant gegenüber den Hormonkonzentrationen der unter Narkose fixierten Tiere. Die mittleren NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration unterschieden sich zwischen den anästhesierten Tieren nur um 0,41 pg/ml und die AdrenalinKonzentrationen der Gruppen mit Narkose variierten nach der Fixation/Kastration mit 39,92 pg/ml nur kaum.

Dadurch konnte angenommen werden, dass die Kastration unter Narkose keinen Stress für die Tiere darstellte.

5.3 Wundscore

Die Kastrationswunden der Tiere wurden einen, vier, sieben und 14 Tage nach der Kastration kontrolliert. Zur Beurteilung der Wundheilung wurden das Aussehen der Wunde, vorhandenes Wundsekret, Konsistenz der Wunde und der Samenstränge sowie deren Umfang und das Allgemeinbefinden mit Hilfe eines Score-Systems bewertet. Um diese Beurteilung zu objektivieren, führte die Kontrolle stets dieselbe Person durch. Für starke Veränderungen wie klaffende Wunden, eitriges Sekret, Abszesse, Funikulitis und gestörtes Allgemeinbefinden wurden die Höchstpunkte vergeben. Eine niedrige Punktzahl stand dagegen für eine komplikationslose Heilung, d.h. gut adaptierte Wundränder, kein Wundsekret, keine Ödematisierung und ein ungestörtes Allgemeinbefinden.

LACKNER (2003) konnte den Einfluss des Alters auf die Wundheilung der Kastrationsschnitte nachweisen. So heilten die Wunden bei vier Tage alten Ferkeln deutlich schneller und komplikationsloser ab als die Wunden von 28 Tage alten Tieren. Ebenfalls dokumentierte ZÖLS (2006) die komplikationslose Heilung der Kastrationswunden von Saugferkeln.

Ziel der eigenen Untersuchung war es, zu überprüfen, ob die Isofluran-Narkose Einfluss auf die Wundheilung hat und inwiefern sich die Applikation des NSAID auf den Heilungsprozess auswirkt. Die Ferkel wurden nach der Anästhesie in die Bucht zurückgesetzt. Die Tiere waren noch nicht bei vollem Bewusstsein und verbrachten mehr Zeit im Liegen als nicht anästhesierte Ferkel. Somit wäre eine Irritation der Wunde durch das vermehrte Liegen auf dem unsauberen Stallboden denkbar. Dagegen kann Meloxicam durch seine antiphlogistische Wirkung positiven Einfluss auf die Wundheilung nehmen. Durch die Applikation des Meloxicams können postoperative Entzündungen reduziert werden. Um den Einfluss des NSAIDs oder der Isofluran-Anästhesie überprüfen zu können, wurde von allen Tieren, die entweder ohne Narkose kastriert oder in Narkose mit oder ohne Applikation von Meloxicam kastriert wurden, eine Verlaufskontrolle der Wundheilung durchgeführt.

Einen, vier und sieben Tage nach der Kastration konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen festgestellt werden. Die Wundheilung verlief bei allen Tieren ohne Komplikationen. Bei keinem Ferkel fiel Wundsekret oder ein gestörtes Allgemeinbefinden auf.

14 Tage nach der Kastration unterschieden sich die Gesamtsummen der Tiere der Gruppen Kontrolle kastriert und Kastration in Narkose signifikant. Die Signifikanz zwischen den Gruppen könnte aufgrund der geringen Tierzahl entstanden sein. Die mittlere Gesamtsumme der Gruppe Kontrolle kastriert liegt 14 Tage nach der Kastration bei 5,64 und die mittlere Summe der Gruppe Kastration in Narkose bei 5,16.

Durch diese Ergebnisse konnte weder eine verschlechterte Wundheilung durch die Isofluran-Narkose noch eine verbesserte Heilung durch die Applikation des Meloxicams nachgewiesen werden. Somit stimmten diese Ergebnisse mit den Ergebnissen von ZÖLS (2006) überein, die ebenfalls keinen Einfluss durch die präoperative Applikation von Meloxicam auf die Wundheilung feststellen konnten.

5.4 Zeitmessung

Grundbedingungen für die Praxistauglichkeit der Isoflurananästhesie für die Saugferkelkastration sind eine möglichst kurze postanästhetische Erholungsphase der Tiere sowie eine einfache, routinemäßige Anwendbarkeit in der Praxis, durch die der Arbeitsaufwand so gering wie möglich erhöht wird (SIDLER, 2006).

Bei den eigenen Untersuchungen wurde, um die Praxistauglichkeit der Narkose zu überprüfen, die benötigte Zeit der ohne Narkose kastrierten Kontrolltiere mit der für die Anästhesie und Kastration benötigten Zeit der Tiere von Gruppe IV (Kastration in Narkose) verglichen. Um Gefahren durch die Anästhesie, wie z.B. Erdrücken durch die Mutter oder spielerische Angriffe der Geschwister, möglichst gering zu halten, wurden die anästhesierten Tiere erst bei Erreichen der Brustlage in die Bucht zurückgesetzt.

Für die Kastration selbst wurde unabhängig der Narkose in beiden Gruppen durchschnittlich 38 Sekunden benötigt. In der Gruppe Kastration in Narkose verlängerte sich durch die standardisierte Einleitungszeit von 90 Sekunden und dem durchschnittlichen Nachschlaf der Tiere von 25 Sekunden die Gesamtdauer der Kastration signifikant auf 153 Sekunden. Obwohl sich die Tiere sehr schnell von der Isoflurananästhesie erholten, erhöhte sich der Zeitaufwand pro Ferkel durch die Narkose um 115 Sekunden.

Bei Untersuchungen von HODGSON (2006), SIDLER (2006) und WALKER (2002) wurde ebenfalls die Praxistauglichkeit der Isoflurannarkose für die Saugferkelkastration überprüft. Entgegen den Ergebnissen von SIDLER (2006), der noch zwei Personen für die Kastration unter Narkose als nötig betrachtete, wurde in den eigenen Untersuchungen sowie in den Untersuchungen von HODGSON (2006) und WALKER (2002) der gesamte Vorgang von nur einer Person durchgeführt.

Der Zeitaufwand vergrößerte sich durch die Narkose bei allen Untersuchungen. So gibt HODGSON (2006) eine Gesamtzeit ab Einleitung bis zur Stehfähigkeit der Tiere von durchschnittlich 260 Sekunden an. WALKER (2002) wies eine durchschnittliche Gesamtdauer von 144 Sekunden nach, die sich aus 51 Sekunden Einleitungsdauer und 93 Sekunden für Kastration und Aufwachphase bis zum Erreichen der Sternallage zusammensetzte. SIDLER (2006) beschrieb den Zeitaufwand durch die Narkose bei der Kastration als 4 bis 5 fach erhöht gegenüber der Kastration ohne Narkose.

In Untersuchungen über Halothan-, CO₂- und Injektionsnarkosen wurden ebenfalls die benötigten Zeiten ermittelt. So wiesen WENGER et al. (2002) eine Gesamtzeit ab Einleitung bis zum Erreichen der Brustlage für die Halothannarkose von durchschnittlich 88 Sekunden nach. Dagegen dauerte die Halothannarkose bei den Untersuchungen von SIDLER (2006) durchschnittlich 120 Sekunden. SVENDSEN (2006) ermittelte eine Einleitungszeit von 15 Sekunden und eine Aufwachphase von 30 bis 40 Sekunden für die CO₂-Narkose bei der Ferkelkastration. Der zusätzliche Zeitaufwand durch die Injektionsnarkose betrug bei LAHRMANN et al. (2006) in zwei unterschiedlichen Betrieben nur acht Sekunden bzw. 16 Sekunden. Jedoch mussten die Tiere aufgrund des langen Nachschlafes für fünf Stunden separiert werden.

6. Schlussfolgerung

Über die Saugferkelkastration unter Isofluran-Narkose wird derzeit vor allem in der Schweiz als tierschutzgerechte Alternative zur betäubungslosen Kastration diskutiert. Bisher belegten aber nur Verhaltensbeobachtungen die Schmerzreduzierung durch die Inhalationsnarkose (WALKER et al., 2004; HODGSON, 2006; SIDLER, 2006). Deshalb untersuchte die vorliegende Arbeit die Saugferkelkastration unter Isofluran-Narkose anhand objektiver Parameter. Die Veränderung der Kortisol-, Noradrenalin- und AdrenalinKonzentrationen nach der Kastration unter Narkose wurde mit der Veränderung dieser Hormone nach der betäubungslosen Kastration verglichen. Dadurch erhielt man Rückschlüsse auf die Stressbelastung und Schmerzentwicklung der Tiere.

Die Kortisolkonzentrationen wurden vor der Fixation/Kastration zur Ermittlung eines Basalwertes sowie 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Fixation/Kastration gemessen.

30 Minuten sowie eine Stunde nach der Kastration stiegen die Werte aller kastrierten Tiere, unabhängig von der Narkose oder von der Applikation von Meloxicam, signifikant gegenüber den Werten vor der Kastration und den Werten der fixierten aber nicht kastrierten Tiere an. Es kann angenommen werden, dass die Kastrationsschmerzen den signifikanten Kortisolanstieg bewirkten. Diesen Zusammenhang zwischen Kortisolanstieg im Blut und Kastrationschmerz bestätigten SCHÖNREITER et al. (1999), PRUNIER et al. (2005), LANGHOFF et al. (2006) und ZÖLS et al. (2006a, b) bei Ferkeln und KENT et al. (1993), FISHER et al. (1996), THORNTON und WATERMAN-PEARSON (1999), STAFFORD et al. (2002) und TING et al. (2003) bei Untersuchungen an Wiederkäuern.

Zwischen den ohne oder mit Narkose kastrierten Tieren unterschieden sich die Kortisolkonzentrationen nach der Kastration nie signifikant. Die Isofluran-Inhalationsnarkose verringerte demnach die Kortisolausschüttung im Vergleich zu der Kortisolausschüttung bei der Kastration ohne Narkose nicht. Somit kann angenommen werden, dass die Narkose postoperativ die schmerzbedingte neuroendokrine Stressreaktion nicht herabsetzen konnte und die unter Isofluran-

Narkose kastrierten Tiere vergleichbare postoperative Schmerzen wie die ohne Narkose kastrierten Tiere hatten.

Ferkel, denen vor der Kastration in Narkose Meloxicam appliziert wurde, hatten 30 Minuten und eine Stunde nach der Kastration signifikant geringere Kortisolkonzentrationen als anästhesierte, ohne NSAID kastrierte bzw. ohne Anästhesie kastrierte Tiere. Ergebnisse von REYES et al. (2002), ZÖLS et al. (2006a) und LANGHOFF et al. (2006) sowie die eigenen Ergebnisse zeigen, dass die Applikation von Meloxicam die Schmerzen der Ferkel nach Kastration reduziert.

Das Blut für die Katecholaminbestimmung wurde den Tieren durch Punktion der Vena cava cranialis 10 Minuten vor der Fixation/Kastration und unmittelbar nach der Fixation/Kastration entnommen.

Vor der Fixation unterschieden sich die Adrenalin- und Noradrenalin-Konzentrationen im Gegensatz zu den Noradrenalin-Konzentrationen zwischen den Tieren der verschiedenen Versuchsgruppen signifikant. Es ist anzunehmen, dass die Katecholamin-Konzentrationen der Tiere durch die Punktion der Vena cava cranialis verändert wurden (KANITZ et al., 1999).

Bei den eigenen Untersuchungen und den Untersuchungen von LACKNER (2003) und VORWALLNER (2003) konnte ein Anstieg der Noradrenalin- und Adrenalin-Konzentrationen durch die Kastration nicht anästhesierter Ferkel festgestellt werden. In der eigenen Untersuchung stieg durch alleinige Fixation der nicht anästhesierten Ferkel die Noradrenalin-Konzentration an, jedoch nicht die Adrenalin-Konzentration. Die absoluten Noradrenalin- und Adrenalin-Konzentrationen der ohne Anästhesie kastrierten Tiere und der ohne Anästhesie fixierten Tiere besaßen jedoch nach der Fixation/Kastration keine signifikanten Unterschiede.

Diese Ergebnisse zeigen, dass bereits die Fixation der Ferkel eine Stressbelastung darstellt.

Hingegen konnte durch die Narkose bei der alleinigen Fixation oder Kastration sowohl die Noradrenalin-Ausschüttung als auch die Adrenalin-Ausschüttung wesentlich verringert werden. Bei der Blutentnahme unmittelbar nach der Fixation/Kastration waren diese Tiere noch anästhesiert.

Aufgrund dieser, in Narkose ermittelten Katecholaminwerte, die unter den Ausgangswerten lagen, kann geschlossen werden, dass die Tiere durch die Narkose

nicht gestresst wurden. Durch die Narkose reagierten die Tiere sowohl auf die Kastration als auch auf die alleinige Fixation nur mit einer geringen Katecholaminausschüttung. Somit konnte durch die Anästhesie die Stressbelastung der Tiere im Vergleich zu der Belastung der Tiere durch Fixation und/oder Kastration ohne Anästhesie deutlich herabgesetzt werden. Die Kastration unter Narkose stellte für die Tiere im Vergleich zur betäubungslosen Kastration eine wesentlich geringere Stressbelastung dar.

Weiter konnte weder eine verschlechterte Wundheilung durch die Isofluran-Narkose noch eine verbesserte Heilung durch die Applikation des Meloxicams nachgewiesen werden. Somit stimmen diese Ergebnisse mit den Ergebnissen von ZÖLS (2006) überein, die ebenfalls keinen Einfluss durch die präoperative Applikation von Meloxicam auf die Wundheilung feststellen konnten.

Um Gefahren durch die Anästhesie, wie z.B. Erdrücken durch die Mutter oder spielerische Angriffe der Geschwister, möglichst gering zu halten, wurden die anästhesierten Tiere erst bei Erreichen der Brustlage in die Bucht zurückgesetzt. Dadurch und durch die standardisierte Narkoseeinleitung von 90 Sekunden dauerte die Kastration unter Narkose pro Ferkel durchschnittlich 153 Sekunden. Für die Kastration selbst wurde unabhängig von der Narkose durchschnittlich 38 Sekunden benötigt. Der Zeitaufwand pro Ferkel erhöhte sich somit durch die Narkose signifikant um 115 Sekunden.

7. Zusammenfassung

Auswirkung einer Isofluran-Inhalationsnarkose auf den Kastrationsstress und die postoperativen Kastrationsschmerzen von Ferkeln

Die Kastration von Saugferkeln erfolgt in Deutschland bis zum 7. Lebenstag ohne Betäubung. Dieser Eingriff stellt bei Neugeborenen einen schmerzhaften Eingriff dar.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Isofluran-Narkose als mögliche Alternative zur betäubungslosen Kastration überprüft. Als Parameter wurde für die Beurteilung des Kastrationsschmerzes die Kortisolkonzentration im Serum sowie als Parameter für die Beurteilung des Stresses die Noradrenalin- und AdrenalinKonzentrationen im Plasma bestimmt. Die Kastration der Tiere erfolgte mit und ohne Anästhesie in einem Alter von fünf Tagen. Ein Teil der in Narkose kastrierten Tiere bekam zusätzlich das nichtsteroidale Antiphlogistikum Meloxicam appliziert. Zur Kontrolle wurden die Tiere von zwei der fünf Versuchsgruppen nur mit bzw. ohne Narkose fixiert, jedoch nicht kastriert. Die Kortisolkonzentrationen vor der Kastration wurden mit den Konzentrationen 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Kastration und zu verschiedenen Blutentnahmezeitpunkten zwischen den einzelnen Gruppen verglichen. Die Noradrenalin- und AdrenalinKonzentrationen wurden 10 Minuten vor der Fixation/Kastration und unmittelbar nach der Fixation/Kastration ermittelt. Diese von den unterschiedlichen Blutentnahmen stammenden Konzentrationen wurden wiederum innerhalb den Gruppen sowie zwischen den Gruppen verglichen.

Die Serum-Kortisolwerte stiegen bei betäubungsloser Kastration ebenso wie bei Kastration in Isofluran-Narkose signifikant zum Basalwert an. Die Werte dieser Tiere waren signifikant höher als die Kortisolwerte der Tiere, die nur fixiert oder unter Narkose fixiert wurden. Bei Tieren, denen zusätzlich zu der Anästhesie ein NSAID appliziert wurde, waren die Kortisolwerte nach der Kastration signifikant niedriger als bei mit und ohne Anästhesie kastrierten Tieren ohne verabreichtes NSAID.

Die Katecholaminkonzentrationen stiegen durch die alleinige Fixation oder Kastration ohne Narkose signifikant an. Die NoradrenalinKonzentrationen der ohne Anästhesie kastrierten Tiere und der ohne Anästhesie fixierten Tiere unterschieden sich im Gegensatz zu den AdrenalinKonzentrationen nicht signifikant nach der Fixation/Kastration.

Dagegen wurden für die fixierten Tiere als auch für die kastrierten Tiere nach der Fixation/Kastration unter Narkose signifikant geringere Katecholaminkonzentrationen ermittelt als bei der Blutentnahme vor der Narkose. Es existierten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Katecholaminkonzentrationen der in Narkose fixierten Tiere und der in Narkose kastrierten Tiere.

Diese Ergebnisse zeigen, dass sowohl die Kastration als auch die Fixation ohne Narkose eine erhebliche Stressbelastung für die Tiere darstellte. Durch die Isofluran-Narkose wurde die Katecholaminausschüttung aufgrund der Fixation bzw. Kastration wesentlich verringert. Somit war die Narkose, insbesondere die häufig mit Abwehrbewegungen einhergehende Narkoseeinleitung, für die Ferkel keine Stresssituation. Die in Narkose kastrierten Tiere wiesen identische Katecholaminwerte auf wie die in Narkose fixierten Tiere. Dadurch kann angenommen werden, dass für die Tiere die Kastration in Narkose keine Stressbelastung darstellte.

Der signifikante Anstieg der Kortisolwerte der mit und ohne Anästhesie kastrierten Ferkel im Vergleich zu den fixierten nicht kastrierten Tieren kann durch den Kastrationsschmerz erklärt werden. Daraus kann gefolgert werden, dass eine Kastration mit Inhalationsnarkose zu vergleichbaren Schmerzen nach der Kastration wie eine Kastration ohne Narkose führte. Die postoperativen Kastrationsschmerzen konnten nur durch die zusätzliche Applikation des NSAIDs signifikant reduziert werden.

Die Kastration unter Isofluran-Narkose vermeidet eine Stressbelastung der Ferkel während der Kastration, sie verringert jedoch nicht die postoperativen Kastrationsschmerzen.

8. Summary

Effects of the isoflurane-anesthesia on the pain and stress caused by castration of piglets

Piglets in Germany are castrated without anesthesia in the first 7 days of life. However a castration is a painful experience for an animal of this young age.

Whether castration under isoflurane-anesthesia is a reasonable alternative for castration without anesthesia was tested in this investigation. The serum-cortisol-concentration was chosen as the parameter for the pain caused by castration. To evaluate the stress caused by castration, plasma-norepinephrine-concentration and plasma-epinephrine-concentration were determined. All piglets were castrated on day 5 after birth. The animals were castrated with or without anesthesia. Additionally Meloxicam, a non-steroidal antiinflammatory drug, was applied to a part of the piglets castrated with anesthesia. Animals of the two control groups were handled anesthetized or only handled but they were not castrated. Cortisol-concentrations before castration was compared to the concentrations 30 minutes, one, four and 24 hours after castration. In addition cortisol was compared between groups at all points of time. The norepinephrine-concentrations and the epinephrine-concentrations were determined ten minutes before castration and immediately after the castration. The numerical values of both catecholamines from different points of time were compared within groups and between groups.

Cortisol did rise significantly in castrated animals with and without anesthesia. The cortisol peak was significantly higher in castrated animals with or without anesthesia than in animals of the non-castrated control groups. Cortisol after castration was significantly lower in piglets with an additional application of Meloxicam prior to castration.

Norepinephrine-concentrations and epinephrine-concentrations did rise significantly in all piglets handled without anesthesia independently if castrated or only handled. Unlike the epinephrine-concentrations, the rise of the norepinephrine-concentrations did not differ significantly in both groups with piglets manipulated without anesthesia.

In contrast the norepinephrine-concentrations and the epinephrine-concentrations of all anesthetized animals were significantly lower after castration than the

concentrations before castration. The catecholamine peak did not differ significantly between the groups of anesthized animals.

Regarding to those results, we assume that castration and fixation implicates a lot of stress for the piglets. Because of the anesthesia the cathecholamine-concentration was reduced considerably. In spite of defensive movements especially during induction, the results show that anesthesia causes no stress for the piglets. Animals castrated or handeled with isoflurane-anesthesia had equal values of catecholamines. Because of that we assume that castration under anesthesia is no stress for the piglets.

The pain caused by castration is an explanation for the differences in cortisol-concentrations between castrated and not castrated animals. Regarding to those results, we assume that castration with isoflurane-anesthesia leads to equal pain after castration as a castration without anesthesia. Only the application of Meloxicam reduced the pain caused by castration significantly.

Castration under isoflurane-anesthesia prevents stress during the castration, but it can not reduce the pain after surgery.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Synthese, Wirkung und Ausscheidung von Androstenon	5
Abbildung 2:	Synthese und Abbau von Skatol (JENSEN et al.,1995)	6
Abbildung 3:	Skatol und Androstenon beeinflussende Faktoren in unkastrierten Schweinen (LUNDSTRÖM und ZAMARATSKAIA, 2006)	14
Abbildung 4:	Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse	16
Abbildung 5:	Wirkung Improvac® (Pfizer AG, Zürich)	17
Abbildung 6:	Narkosesystem PORC-ANEST	38
Abbildung 7:	Zeitlicher Verlauf des Versuches zur Kortisolbestimmung.....	39
Abbildung 8:	Ferkel mit Narkosemaske	42
Abbildung 9:	Ferkel im Kastrationsbock	43
Abbildung 10:	Ferkel in Aufwachphase	44
Abbildung 11:	Kastration eines Saugferkels.....	45
Abbildung 12:	Zeitlicher Verlauf des Versuches zur Noradrenalin- und Adrenalin Bestimmung	50
Abbildung 13:	Darstellung der mittleren Kortisolkonzentrationen (nmol/l) und der Signifikanzen ($p < 0,05$) vor und 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen	61
Abbildung 14:	Darstellung der mittleren Kortisolabweichungen (nmol/l) und der Konfidenzintervalle (95%) 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach Kastration/Fixation zur Kortisolkonzentration vor Kastration/Fixation aller Versuchstiere.....	64
Abbildung 15:	Darstellung der NoradrenalinKonzentrationen (pg/ml) vor der Fixation/Kastration der einzelnen Versuchsgruppen	68
Abbildung 16:	Darstellung der mittleren NoradrenalinKonzentrationen (pg/ml), der Konfidenzintervalle (95%) vor und nach der Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen	70
Abbildung 17:	Darstellung der mittleren Differenzen der NoradrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zu den NoradrenalinKonzentrationen vor der Fixation/Kastration aller Versuchstiere sowie die Signifikanzen der Differenzen zwischen den Versuchsgruppen	73
Abbildung 18:	Darstellung der AdrenalinKonzentrationen (pg/ml) vor der Fixation/Kastration von jeder Versuchsgruppe	74
Abbildung 19:	Darstellung der mittleren AdrenalinKonzentrationen (pg/ml), der Konfidenzintervalle (95%) und der Signifikanzen ($p < 0,05$) vor und nach der Fixation/Kastration innerhalb der Versuchsgruppen	76
Abbildung 20:	Darstellung der Differenzen der AdrenalinKonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert aller Versuchstiere und p-Werte der Differenzen zwischen den Versuchsgruppen	79

Abbildung 21: Darstellung der mittleren Punktesumme, der Konfidenzintervalle (95%) und der Signifikanz der Verlaufskontrolle der Wundheilung an Tag 1, Tag 4, Tag 7 und Tag 14 nach der Kastration der Ferkel der verschiedenen Versuchsgruppen	82
---	----

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Nervenfasern (FOLKERS, 2005).....	21
Tabelle 2:	Schmerzzeichen, die bei Schweinen verwendet werden können (AHAW, 2004)	24
Tabelle 3:	Eigenschaften von Isofluran (ERHARDT et al., 2004).....	33
Tabelle 4:	Gruppeneinteilung zur Kortisolbestimmung.....	41
Tabelle 5:	Gruppeneinteilung zur Noradrenalin- und Adrenalin-Bestimmung	49
Tabelle 6:	Gruppen der Verlaufskontrolle zur Wundheilung.....	52
Tabelle 7:	Score-System für Bewertung der Wundheilung.....	53
Tabelle 8:	Mittlere Kortisolkonzentrationen (nmol/l) vor und 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen	57
Tabelle 9:	p-Werte des Vergleichs der mittleren Kortisolkonzentrationen zwischen den Versuchsgruppen vor und 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Fixation/Kastration.....	59
Tabelle 10:	Mittlere Abweichung der Kortisolkonzentrationen vom Basalwert (nmol/l) 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Fixation/Kastration.....	62
Tabelle 11:	p-Werte der Vergleiche der Differenzen der mittleren Kortisolkonzentrationen nach der Fixation/Kastration zum Basalwert in den einzelnen Versuchsgruppen	65
Tabelle 12:	p-Werte des Vergleichs der mittleren Kortisolabweichungen vom Basalwert zwischen den Versuchsgruppen 30 Minuten, eine, vier und 24 Stunden nach der Kastration/Fixation.....	67
Tabelle 13:	Mittlere NoradrenalinKonzentrationen (pg/ml) sowie Standardabweichungen vor und nach Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen und p-Werte des Vergleiches der mittleren NoradrenalinKonzentrationen vor und nach der Fixation/Kastration innerhalb der Gruppen.....	69
Tabelle 14:	Mittlere Differenzen von den NoradrenalinKonzentrationen (pg/ml) nach der Fixation/Kastration zu den NoradrenalinKonzentrationen vor der Fixation/Kastration sowie deren Standardabweichungen	72
Tabelle 15:	Mittlere AdrenalinKonzentrationen (pg/ml) und Standardabweichungen vor und nach der Fixation/Kastration von Ferkeln der Versuchsgruppen sowie p-Werte des Vergleiches zwischen den AdrenalinKonzentrationen vor und nach der Fixation/Kastration innerhalb der Gruppen	75
Tabelle 16:	Mittlere Differenz von der AdrenalinKonzentration (pg/ml) vor der Fixation/Kastration zu der AdrenalinKonzentration (pg/ml) nach der Fixation/Kastration sowie deren Standardabweichung	78
Tabelle 17:	Mittlere Wundscores (Punkte) Tag 1, Tag 4, Tag 7 und Tag 14 nach Kastration der Versuchsgruppen	80
Tabelle 18:	zeitlicher Unterschied zwischen Gruppe Kastration ohne Narkose (II) und Kastration in Narkose (IV)	83

Literaturverzeichnis

Gesetze

1949

Grundgesetz (GG) der Bundesrepublik Deutschland vom 23. Mai 1949, zuletzt geändert durch zwei Gesetze zur Änderung des Grundgesetzes am 26. Juli 2002 (BGBl. I S. 2862/2863). BGBl. I.S.1

1981

Tierschutzverordnung (TSchVo) der Schweiz vom 27. Mai 1981

2001

Richtlinie 2001/93/EG der Kommission vom 9. November 2001 zur Änderung der Richtlinie 91/630/EWG über Mindestanforderungen für den Schutz von Schweinen. Amtsblatt der Europäischen Union. Nr. L316: 36-38

2005

Gesetz über den Verkehr mit Arzneimittel, neugefasst durch die Bekanntmachung vom 12. Dezember 2005, zuletzt geändert durch Artikel 5 des Gesetzes vom 21. Dezember 2006. BGBl. I.S.: 3294

2006

Tierschutzgesetz (TSchG), neugefasst durch Bekanntmachung vom 18. Mai 2006; zuletzt geändert durch Artikel 4 des Gesetzes vom 21. Dezember 2006. BGBl. I.S.: 3294

AHAW (2004):

Welfare aspects of the castration of piglets (Scientific Report of the Scientific Panel for Animal Health and Welfare on a request from the Commission related to welfare aspects of the castration of piglets).
EFSA Journal 91 (1-18): 1-100.

ALM, K., O.A. PELTONIEMI, E. KOSKINEN, M. ANDERSSON (2006):

Porcine field fertility with two different insemination doses and the effect of sperm morphology.
Reprod. Domest. Anim. 41: 210-213.

ANAND, K.J., J.V. ARANDA, C.B. BERDE, S. BUCKMANN, E.V. CAPPARELLI, W.A. CARLO, P. HUMMEL, J. LANTOS, C.C. JOHNSTON, V.T. LEHR, A.M. LYNN, L.G. MAXWELL, T.F. OBERLANDER, T.N. RAJU, S.G. SORIANO, A. TADDIO, G.A. WALCO (2005):

Analgesia and anesthesia for neonates: study design and ethical issues.
Clin. Ther. 27: 814-843.

ANDRESEN, O. (2006):

Boar taint related compounds: Androstenone/skatole/other substances.
Acta Vet. Scand. 48: 5.

BAMBERG, E. (1998):

Endokrinium.
In: A. Scheunert und A. Trautmann (Hrsg). Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
Parey Buchverlag, Berlin, Hamburg, 7. Auflage: 437-477.

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

Hat die elektronische Nase schon was gelernt?
Tagung „Alternativen zur konventionellen Ferkelkastration“ Schweizer Hochschule für Landwirtschaft, Zollikofen, Schweiz.

BENRATH, J., J. SANDKÜHLER (2000):

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

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

Anesthesia and analgesia during and after surgery in neonates.
Clin. Ther. 27: 900-921.

BONNEAU, M. (1987):

Effects of age and live weight on fat 5 alpha-androstenone levels in young boars fed two planes of nutrition.
Repr. Nutr. Dev. 27: 413-422.

- BONNEAU, M., F. SIRET, P. CHEVILLON, M. BEAGUE, J. VAUDELET (1998):**
Evaluation des contributions respectives de l'androstenone et du skatol à la manifestation des odeurs sexuelles des viandes de porcs males entiers; Résultats préliminaires d'une étude menée dans 7 pays européens.
Journées de la Recherche Porcine en France 30: 61-66.
- CERVENY, C., H.E. KÖNIG, H.-G. LIEBICH (2005):**
Männliche Geschlechtsorgane (Organa genitalia masculina).
In: H.E. König, H.-G. Liebich (Hrsg): Anatomie der Haussäugetiere.
Stuttgart, Schattauer, 3. Auflage: 405-420.
- CRONIN, G.M., F.R. DUNSHEA, K.L. BUTLER, J. MCCAULY, J.L. BARNETT, P.H. HEMSWORTH (2003):**
The effects of immuno- and surgical castration on the behaviour and consequently growth of group-housed, male finisher pigs.
Appl. Anim. Behav. Sci. 81: 111-126.
- DRAZEN, J.M. (2007):**
COX-2 Inhibitors – A lesson in unexpected problems.
N. Engl. J. Med. 352: 1131-1132.
- DUCRO-STEVERINK, D. (2006):**
Selection against boar taint: a simulation study.
Acta Vet. Scand. 48: 6.
- EBERT, U., H.H. FREY, R. SCHULZ (2002):**
Pharmakologie des zentralen Nervensystems.
In: H.H. Frey und W. Löscher: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmediziner. Enke Verlag, 2. Auflage: 87-217.
- EINARSSON, S. (2006):**
Vaccination against GnRH: pros and cons.
Acta Vet. Scand. 48: 10.
- EMMERICH, I.U., F.R. UNGEMACH (2003):**
Arzneimittel zur Allgemeinanästhesie des Schweines.
Tierärztl. Prax. 31 (G): 352-355.
- ERHARDT, W., J. HENKE, R. KROKER (2004):**
Allgemeinanästhetika.
In: Erhardt, W., J. Henke, J. Haberstroh, eds.: Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.
Stuttgart: Schattauer, 369-405.
- ERHARDT, W., C. LENDL (2004):**
Pädiatrische Patienten.
In: Erhardt, W., J. Henke, J. Haberstroh, eds.: Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.
Stuttgart: Schattauer, 369-405.

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

Anästhesietiefe und Anästhesiezeichen.

In: Erhardt, W., J. Henke, J. Haberstroh, eds.: Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Stuttgart: Schattauer, 369-405.

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

The Norwegian research programme for entire male pig production.

Acta Vet. Scand. 48: 16.

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

Effect of castration method and the provision of local anesthesia on plasma cortisol, scrotal circumference, growth and feed intake of bull calves.

J. Anim. Sci. 74: 2336-2343.

FITZGERALD, M. (1994):

Neurobiology of fetal and neonatal pain.

In: Wall, P.D., R. Melzack: Textbook of Pain. Elsevier Health Sciences 1994: 153-163.

FOLKERS, G. (2005):

Schmerzphysiologie.

Tagung: "Schmerz – Perspektiven auf eine menschliche Grunderfahrung", Zürich.

FONT I FURNOLS, M., M. GISPERT, A. DIESTRE, M. OLIVER (2003):

Acceptability of boar meat by consumers depending on their age, gender, culinary habits and sensitivity and appreciation of androstenone odour.

Meat Sci. 64: 433-440.

FORD, J.J. (1990):

Differentiation of sexual behaviour in pigs.

J. Repr. Fert. 40: 311-321.

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

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

Biol. Neonate 81: 113-118.

GANTER, M., K. RUPPERT, M. KANNGIESSER (1990):

Untersuchungen zur Entwicklung einer belatungsarmen Anästhesie beim Schwein.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 103: 341-348.

GASSE, H. (2004):

Band 2: Männliche Geschlechtsorgane.

In: Frewein, J., H. Gasse, R. Leiser, H. Roos, H. Thomé, B. Vollmerhaus, H. Waibl: Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere.

Parey Buchverlag, Stuttgart, 4. Auflage: 341-392.

GIERSING, M., K. LUNDSTRÖM, A. ANDERSSON (2000):

Social effects and boar taint: significance for production of slaughter boars (Sus scrofa).

J. Anim. Sci. 78: 296-305.

GOOSSENS, L. (2006):

Praktische Erfahrungen mit Improvac®.

Tagung „Alternativen zur konventionellen Ferkelkastration“ Schweizer Hochschule für Landwirtschaft, Zollikofen, Schweiz.

GUEDEL, A.E. (1951):

Inhalation Anesthesia.

Macmillan, New York.

GUTZWILLER, A. (2003):

Kastration von männlichen Ferkeln unter Lokalanästhesie.

Agrarforschung 10: 10-11.

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

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

Proc. 18th IPVS Congress, Volume 2: 783 Hamburg, Deutschland.

HAUGEN, J.E. (2006):

The use of chemical sensor array technology, the electronic nose, for detection of boar taint.

Acta Vet. Scand. 48: 15.

HEINRITZI, K., H.E. KÖNIG (1988):

Anästhesie beim Schwein.

Tierärztl. Prax. 16: 45-52.

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

Alternativen zur Kastration von Saugferkeln, Bestimmung von Katecholaminen sowie Wundheilung nach Kastration von Saugferkeln zu unterschiedlichen Zeitpunkten.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 113: 94-97.

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

Analgesie.

In: Erhardt, W., J. Henke, J. Haberstroh, eds.: Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.

Stuttgart: Schattauer, 369-405.

HODGSON, D.S. (2006):

An inhaler device using liquid injection of isoflurane for short term anesthesia in piglets.

Vet. Anaest. Anal. 33: 207-213.

HOFMO, P.O. (2006):

Sperm sorting and low-dose insemination in the pig – an update.
Acta Vet. Scand. 48: 11.

JAROS, P., E. BÜRGI, K.D.C. STÄRK, R. CLAUS, D. HENNESSY, R. THUN (2005):

Effect of active immunization against GnRH on androstenone concentration, growth performance and carcass quality in intact male piglets.
Livestock Prod. Sci. 92: 31-38.

JÄGGIN, N., I. KOHLER, J. BLUM, U. SCHATZMANN (2001):

Die Kastration von neugeborenen Ferkeln unter Halothananästhesie.
Prakt. Tierarzt 82: 1054-1061.

JENSEN, M.T., R.P. COX, B.B. JENSEN (1995):

Microbial production of skatole in the hind gut of pigs fed different diets and its relation to skatole deposition in backfat.
J. Anim. Sci. 61: 293-304.

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

Preselection of sex of offspring in swine for production: current status of the process and its application.
Theriogenology 63: 615-624.

KAMM, A.S., B.L. STEINER (2004):

Methoden und Medikamente zur intra- und postoperativen Analgesie von Lämmern bei der Kastration.
Diss. med. vet., Zürich.

KANITZ, E., W. OTTEN, G. NÜRNBERG, K.P. BRÜSSOW (1999):

Effects of age and maternal reactivity on the stress response of the pituitary-adrenocortical axis and the sympathetic nervous system in neonatal pigs.
J. Anim. Sci. 68: 519-526.

KENT, J.E., V. MOLONY, I.S. ROBERTSON (1993):

Changes in plasma cortisol concentration in lambs of three ages after three methods of castration and tail docking.
Res. Vet. Sci. 55: 246-251.

KIETZMANN, M., R. SCHERKL, R. SCHULZ (1995):

Pharmakologie der Entzündung und der Allergie.
In: H.H. Frey und W. Löscher: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmediziner. Enke Verlag, 2. Auflage: 318-344.

KINGERY, W.S., G.S. AGASHE, T.Z. GUO, S. SAWAMURA, M.F. DAVIES, J.D. CLARK, B.K. KOBILKA, M. MAZE (2002):

Isoflurane and nociception: spinal alpha 2A adrenoceptors mediate antinociception while supraspinal alpha1 adrenoceptors mediate pronociception.
Anesthesiology 96: 367-374.

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

Allgemeinnarkose für die Ferkelkastration: Vergleich der Halothan-Inhalationsnarkose mit Kohlendioxid (CO₂).
Zbl. Vet. Med. A 45: 625-633.

KÖHRLE, J., P.E. PETRIDES (2007):

Hypothalamisch-hypophysäres System und Zielgewebe.
In: G. Löffler, P.E. Petrides, P. Heinrich (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie.
Springer Verlag, Berlin, 8. Auflage: 843-892.

LACKNER, A. (2003):

Untersuchungen zur Schmerzhaftigkeit und der Wundheilung bei der Kastration männlicher Ferkel zu unterschiedlichen Kastrationszeitpunkten.
Diss. med. vet., München.

LAHRMANN, K. H. (2006):

Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Ketamin/Azaperon-Allgemeinanästhesie bei Schweinen.
Prakt. Tierarzt 87: 713-725.

LAHRMANN, K. H., M. KMIECZ, R. D. STECHER (2004):

Early castration of piglets with or without anaesthesia-animal welfare, practicability and economy aspects.
Proc. 18th Int. Pig Vet. Soc. Congr., Hamburg, 2: 784.

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

Die Saugferkelkastration mit der Ketamin/Azaperon-Allgemeinanästhesie: tierschutzkonform, praktikabel, aber wirtschaftlich?
Prakt. Tierarzt 87: 802-809.

LANGHOFF, R., A. ZANKL, S. ZÖLS, M. RITZMANN, K. HEINRITZI (2006):

Einsatz von verschiedenen Schmerzmitteln bei der Kastration von Saugferkeln.
Bpt-Kongress, Nürnberg, Deutschland: 76-81.

LAUER, S. (1994):

Die CO₂/O₂-Anästhesie zur routinemässigen Kastration von Ferkeln. Beurteilung von Praxiseignung und Tierschutzrelevanz anhand von Verhaltensbeobachtungen.
Diss. med. vet. München.

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

Die CO₂/O₂-Anästhesie zur Kastration von männlichen Ferkeln, vorläufige Ergebnisse.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101: 110-113.

LEE, B.H. (2001):

Evolution of pain management in children holds parallel for animals.
J. Am. Vet. Med. Ass. 219: 1663-1665.

LEE, G.J., A.L. ARCHIBALD, A.S. LAW, S. LLOYD, J.D. WOOD, C.S. HALEY (2006):

Detection of quantitative trait loci for androstenone, skatole and boar taint in a cross between Large White and Meishan pigs.
Anim. Genet. 36: 14-22.

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

Glucose and Heart Surgery: Neonates are not just small adults.
Anesthesiology 100: 1339-1341.

LÖSCHER, W. (2006):

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

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

Cortisol level in saliva and plasma of growing pigs.
Proc. 18th Int. Pig Vet. Soc. Congr. 2004, Hamburg, Deutschland, 1: 277.

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

Moving towards taint-free pork – alternatives to surgical castration.
Acta Veterinaria Scandinavica 2006, 48: 1.

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

Einführung und Allgemeine Anatomie.
In: H.E. König und H.-G. Liebich (Hrsg): Anatomie der Haussäugetiere.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 3. Auflage: 1-46.

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

The Adrenal Gland.
In: M.Dooley: McDonald`s Veterinary Endocrinology and Reproduction.
Iowa State University Press, Pineda, M.H., 5. Auflage: 165-200.

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

Auswirkungen der Kastration männlicher Ferkel.
Prakt. Tierarzt 71: 29-36.

MATHEWS, K.A. (1996):

Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics in pain management in dogs and cats.
Can. Vet. J. Vol. 37: 539-545.

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

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

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

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

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

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

METZ, C. (2003):

Endokrine Reaktion von Ebern auf die aktive Immunisierung gegen Gonadotropin-Releasing Hormone.
Diss. rer. nat., Hohenheim.

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

Assessment of acute pain in farm animals using behavioral and physiological measurements.
J. Anim. Sci. 75: 266-272.

MORTON, D., P. GRIFFITHS (1985):

Guidelines on the recognition of pain, distress and discomfort in experimental animals and an hypothesis for assessment.
Vet. Rec. 116: 431-436.

MÖSTL, E. (2005):

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

NEUBERT, E., H. GÜRTLER, G. VALLENTIN (1996):

Einfluß einer akuten Belastung auf die Plasmakonzentrationen an Catecholaminen und Cortisol sowie an Metaboliten bei streßempfindlichen Mastschweinen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 109: 381-384.

NISHIYAMA, T., K. YAMASHITA, T. YOKOYAMA (2005):

Stress hormone changes in general anesthesia of long duration: isoflurane-nitrous oxide vs sevoflurane-nitrous oxide anesthesia.
J. Clin. Anesth. 17: 586-591.

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

Agonistic interactions and physiological reactions of top- and bottom ranking pigs confronted with a familiar and unfamiliar group: Preliminary results.
Appl. Anim. Behav. Sci. 55: 79-90.

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

Effects of dominance and familiarity on behavior and plasma stress hormones in growing pigs during social confrontation.
J. Vet. Med. A 46: 277-292.

PAULY, C., H. STIERLI (2006):

Jungebermast in der Schweiz.
Tagung „Alternativen zur konventionellen Ferkelkastration“ Schweizer
Hochschule für Landwirtschaft, Zollikofen, Schweiz.

PFANNKUCHE, H. (2004):

Nozizeption und Schmerz: Neurophysiologische Grundlagen.
Vet-Med. Report Sonderausgabe 9: 6.

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

Effects of castration, tooth resection, or tail docking on plasma metabolites
and stress hormones in young pigs.
Anim. Sci. 83: 216-222.

PSATY, B.M., C.D. FURBERG (2005):

Cox-2 Inhibitors – Lessons in Drug Safety.
N. Engl. J. Med. 352: 1133-1135.

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

NSAID Trials and the choice of comparators – questions of public health
importance.
N. Engl. J. Med. 356: 328-330.

PSCHYREMBEL (2004):

Klinisches Wörterbuch.
De Gruyter Verlag, Berlin, 260. Auflage.

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

Vokalisation als möglicher Indikator für Befindlichkeiten bei Nutztieren –
Untersuchungen bei der Kastration von Ferkeln.
Wissenschaftliches Symposium „Schmerz bei Tieren“, Hochschule Hannover,
15-16.

**QUINTANILLA, R., O. DEMEURE, J.P. BIDANEL, D. MILAN, N. IANNUCELLI,
Y. AMIGUES, J. GRUAND, C. RENARD, C. CHEVALET, M. BONNEAU (2003):**

Detection of quantitative trait loci for fat androstenone levels in pigs.
J. Anim. Sci. 81: 385-94.

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

Observer-blinded comparison of two nonopioid analgesics for postoperative
pain in piglets.
Pharmacol. Biochem. Behav. 73: 521-528.

RUIS, M.A.W., J.H.A. TE BRAKE, H.J. BLOKHUIS, J.M. KOOLHAAS (1997):

The circadian rhythm of salivary cortisol in growing pigs: effects of age, gender
and stress.
Physiol. Behav. 62: 623-630.

ROSOHACKL, S.J., A.B. PIEKARZEWSKA, J. PLOSZYNOWICZ, T. SAKOWSKI (2000):

The influence of restraint immobilization stress on the concentration of bioamines and cortisol in plasma of Pietrain and Duroc pigs.
J. Vet. Med. A 47: 231-242.

SANDIN, R.H., G. ENLUND, P. SAMUELSSON, C. LENNMARKEN (2000):

Awareness during anaesthesia: a prospective case study.
Lancet 355: 707-711.

SANN, H. (2005):

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

SCHATZMANN, U., N. JAEGGIN, S.G. AXIAK (2006):

Kastrationsnarkose mit Nasenspray oder Spritze.
Tagung „Alternativen zur konventionellen Ferkelkastration“ Schweizer Hochschule für Landwirtschaft, Zollikofen, Schweiz.

SCHNORR, B. (2001):

Entwicklung der Geschlechtsorgane.
In: B. Schnorr, M. Kressin: Embryologie der Haustiere, Enke-Verlag: 180-197.

SCHOEMAKER, N.J., J.A. MOL, J.T. LUMEIJ, J.H. THIJSEN, A. RIJNBEEK (2003):

Effects of anesthesia and manual restraint on the plasma concentrations of pituitary and adrenocortical hormones in ferrets.
Vet. Rec. 19: 591-595.

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

Speichelkortisol als Stressparameter bei Saugferkeln.
Tierärztl. Prax. 27 (G): 175-179.

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

Die Schmerzausschaltung beim Schwein.
Tierärztl. Umschau 17: 217-224.

SQUIRES, E.J., K. LUNDSTRÖM (1997):

Relationship between cytochrome P450IIE1 in liver and levels of skatole and its metabolites in intact male pigs.
Anim. Sci. 75: 2506-2511.

SQUIRES, E.J. (1999):

Genetics of boar taint: implications for the future use of intact males.
Proc. from the 1999 Annual Conference and Meeting of the National Swine Improvement Federation (NSIF), 24: Des Moines, Iowa.

SIDLER, X. (2006):

Ferkelkastration mit Isoflurannarkose. Tagung „Alternativen zur konventionellen Ferkelkastration“ Schweizer Hochschule für Landwirtschaft, Zollikofen, Schweiz.

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

Zentralnervensystem und Sinne.

In: Silbernagel, S., A. Despopoulos: Die Funktionen des menschlichen Körpers, dtv-Atlas Physiologie: 310-371.

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

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

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

STEENBLOCK, I. (2002):

Untersuchungen zur Betäubung von Kastrationsferkeln mit Kohlendioxid und Kohlendioxid/Argon und zur postoperativen Belastung.

Diss. med. vet., Bern.

SVENDSEN, O. (2006):

Castration of piglets under CO₂ anaesthesia.

Proc. 19th Int. Pig Vet. Soc. Congr. 2006, Copenhagen, Denmark, Vol. 1, 290.

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

Vocal responses of piglets to castration: identifying procedural sources of pain.

Appl. Anim. Behav. Sci. 70: 17-26.

THALHAMMER, J.G. (2006):

Schmerz vs. Nozizeption.

Wissenschaftliches Symposium „Schmerz bei Tieren“, Hochschule Hannover, 9-11.

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

Quantification of the pain and distress responses to castration in young lambs.

Vet. Sci. 66: 107-118.

THUN, R. (2006):

Eberkastration durch Impfung.

Tagung „ Alternativen zur konventionellen Ferkelkastration“ Schweizer Hochschule für Landwirtschaft, Zollikofen, Schweiz.

TING, S., B. EARLEY, J. HUGHES, M. CROWE (2003):

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

J. Anim. Sci. 81: 1281-1293.

TRIM, C.M. (1995):

Anesthesia for geriatric, pediatric and traumatic patients.
In: Schmidt-Oechering, G, M. Alef (Hrsg.): Neue Aspekte der
Veterinärnästhesie und Intensivtherapie. Blackwell Wissenschafts-Verlag
Berlin: 87-90.

UNGEMACH, F.R. (2006):

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

VORWALLNER, H. (2003):

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

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

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

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

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

WALKER, B. (2002):

Untersuchung zur Inhalationsanästhesie mit Isofluran und Isofluran/Lachgas
für die Kastration von Saugferkeln.
Diss. med. vet., Bern.

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

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

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

Die Halothannarkose zur Kastration des Saugferkels: Machbarkeitsstudie und
Kosten-Nutzen-Analyse.
Tierärztl. Prax. 30 (G): 164-171.

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

Vocalization and physiological response of pigs during castration with or
without a local anesthetic.
J. Anim. Sci. 73: 381-386.

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

Performance, carcass, meat quality advantages of boars over barrows:
A literature review.
Swine Health Prod. 5: 21-28.

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

Raising intact male pigs for meat: Detecting and preventing boar taint.
Swine Health Prod. 5: 151-158.

ZAMARATSKAIA, G. (2004):

Factors involved in the development of boar taint: influence of breed, age, diet and raising conditions.
Diss. agr., Uppsala.

ZÖLS, S. (2006):

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

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

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

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

Einsatz einer Lokalanästhesie bei der Kastration von Ferkeln.
Tierärztl. Prax 34 (G): 103-106.

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

Einfluss eines Schmerzmittels bei der unblutigen Kastration des männlichen Kalbes auf Krafftutterverzehr, Gewichtszunahme und Serum-Cortisolspiegel.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 14: 283-290.

Danksagung

Ganz besonders herzlich möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Dr. K. Heinritzi für die Überlassung dieses interessanten und relevanten Themas und die freundliche, aufmerksame Betreuung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit bedanken.

Besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. M. Ritzmann, der mich stets tatkräftig und freundschaftlich bei allen großen und kleinen Problemen unterstützte. Ganz herzlich möchte ich Frau R. Langhoff danken, ohne die nicht nur die praktische Durchführung des Versuches undenkbar gewesen wäre.

Allen Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen der Klinik für Schweine möchte ich für das herzliche Arbeitsklima und der verlässlichen Teamarbeit danken, besonders Frau A. Zankl für die Unterstützung während des Versuches sowie bei der schriftlichen Ausarbeitung und Frau A. Mette für die von Beginn an liebevolle Hilfe bei fachlichen aber auch privaten Problemen. Herrn Dr. A. Palzer möchte ich für vor allem für die kompetente Hilfe bei der schriftlichen Ausarbeitung danken.

Für die zuverlässige Auswertung der Kortisolproben möchte ich mich ganz besonders herzlich bei Frau B. Garner bedanken und wünsche ihr von Herzen eine rasche und vollständige Genesung.

Bei Herrn Dr. W. Otten (FBN Dummerstorf) möchte ich mich recht herzlich für die unproblematische Zusammenarbeit und die Analyse der Katecholamine bedanken.

Herrn Dr. Ammon, Dipl. Ing. H. Laffert, Herrn Praller und Herrn Wolf aus dem Landwirtschaftlichen Versuchsgut Thalhausen danke ich sehr für die tatkräftige und nette Unterstützung, die mir die Durchführung meiner Versuche erheblich erleichterte.

Bei Herrn Prof. Dr. H. Küchenhoff sowie den Mitarbeitern vom Statistischen Beratungslabor der LMU München bedanke ich mich für die statistische Betreuung dieser Arbeit.

Ebenso danke ich allen Rotationsstudenten sowie ganz besonders herzlich Evi Angerer für das Ferkelfangen, -halten und die Unterstützung.

Danke liebe Tani, dass du einfach immer für mich da warst und bist! Durch dein Verständnis und deinen Rat waren all` die großen und kleinen Katastrophen während der letzten Jahren zu meistern!!!

Dir lieber Andreas danke ich für deine Geduld mit mir und deiner völligen Unterstützung, die mir viel Kraft gibt und auf die ich nie mehr verzichten möchte!

Ein ganz besonders großer Dank gilt meinen Eltern, die mich immer uneingeschränkt und bedingungslos unterstützen, auf die immer Verlass ist – sogar wenn es sich um Ferkelfangen in Thalhausen handelt und die mir immer wieder bewusst machen, was wirklich wichtig auf dieser Welt ist.

Lebenslauf

Cornelia Schulz

geb. 18.09.1980
in München

Eltern Manfred Schulz
Gerda Schulz, geb. Denk

Geschwister Beatrix Schulz

Ausbildung/Beruf

1987 - 1991 Grund- und Hauptschule St. Konrad, Haar

1991 - 2000 Edith-Stein Gymnasium, München

2000 - 2006 Studium der Tiermedizin an der LMU München

03/2006 Beginn der Dissertation

05/2006 Tierärztliche Approbation

Seit 05/2006 Wissenschaftliche Hilfskraft an der Klinik für Schweine der LMU München