

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

**Technopathien der Gliedmaßen bei Mastschweinen:
Ursachen und Entstehung**

**von Franziska Ostner
aus Eggenfelden**

München 2018

**Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Lehrstuhl für Krankheiten des Schweines

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Univ.-Prof. Dr. Mathias Ritzmann

Mitbetreuung durch: Dr. Susanne Zöls, Dr. Sandrina Klein

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph. D.

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Mathias Ritzmann

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Rolf Mansfeld

Tag der Promotion: 27. Juli 2018

Höre nie auf anzufangen und fange nie an aufzuhören.

Marcus Tullius Cicero

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG.....	1
II. LITERATURÜBERSICHT	3
1. Akzessorischer Schleimbeutel.....	3
1.1. Nomenklatur	3
1.2. Definition.....	3
1.3. Pathogenese	4
1.3.1. Zeitpunkt der Entstehung	4
1.3.2. Entstehung und Morphologie akzessorischer Bursen	5
1.3.3. Ort der Entstehung	10
1.3.4. Lokalisationen	10
1.3.5. Beeinflussende Faktoren	15
1.3.5.1. Extrinsische Faktoren.....	15
1.3.5.1.1. Umwelt	15
1.3.5.1.2. Weitere Faktoren	17
1.3.5.2. Intrinsische Faktoren.....	18
1.3.5.3. Infektiöse Faktoren	20
1.4. Histologie.....	21
1.5. Diagnostik akzessorischer Bursen	22
1.6. Schmerzhaftigkeit akzessorischer Bursen und der Einfluss auf das Wohlbefinden	26
2. Gang, Haltung, Gliedmaßenstellung und deren Beurteilung sowie Auswirkung auf die Entstehung akzessorischer Bursen.....	29
3. Klauenveränderungen und deren Auswirkungen auf die Entstehung akzessorischer Bursen	32
III. MATERIAL UND METHODEN.....	33
1. Tiere	33
2. Aufstallung	34
2.1. Flatdeck	34
2.2. Mast	34
3. Tierbeurteilung	34
3.1. Gruppenbeobachtung.....	35

3.2. Einzeltieruntersuchung	36
3.2.1. Gangbeurteilung	36
3.2.2. Akzessorische Bursen	36
3.2.3. Stall: Klauenbeurteilung	38
3.2.4. Gewicht, aufgenommene Futtermenge und Anzahl Abrufe	39
3.2.5. Speichelcortisol.....	39
3.3. Schlachthof.....	40
3.4. Weiterführende Untersuchungen	41
4. Stallklimamessung.....	42
5. Rechengrößen	42
6. Statistische Auswertung.....	43
IV. ERGEBNISSE	45
1. Publierte Ergebnisse.....	45
2. Weitere Ergebnisse.....	71
2.1. Akzessorische Bursen	71
2.1.1. Prävalenzen akzessorischer Bursen im zeitlichen Verlauf	71
2.1.2. Auftreten von Grad 3-Bursen	72
2.1.3. Zusammenhang und Korrelation zwischen Grad _{Max} und Anzahl akzessorischer Bursen.....	73
2.1.4. Unterschiede in den Durchgängen.....	74
2.1.5. Summenscore Grad (SSG) und Summendurchmesser (SDM).....	76
2.2. Veränderungen der Haut	77
2.3. Gang	79
2.4. Klauen	82
2.4.1. Stall	82
2.4.2. Schlachthof	87
2.5. Gewicht, aufgenommene Futtermenge, Anzahl Abrufe	90
2.5.1. Gewicht in Zusammenhang mit der Anzahl akzessorischer Bursen, Grad _{Max} und Schlachtgruppen (SG).....	90
2.5.2. Aufgenommene Futtermenge und Anzahl Abrufe im Verlauf bei den beiden Durchgängen	92
2.5.3. Aufgenommene Futtermenge und Anzahl Futterabrufe in Zusam- menhang mit akzessorischen Bursen bzw. anderen Parametern	94

2.5.4. Aufgenommene Futtermenge und Anzahl Futterabrufe in Zusammenhang mit den Schlachtgruppen (SG)	94
2.6. Liegeverhalten	96
2.7. Speichelcortisol	97
V. DISKUSSION.....	99
VI. ZUSAMMENFASSUNG	111
VII. SUMMARY	113
VIII. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	115
1. Abbildungen aus den Kapiteln II, III und IV (ohne 1. Publierte Ergebnisse)	115
2. Abbildungen in den bereits publizierten Ergebnissen (Kapitel IV, 1. Publierte Ergebnisse).....	117
IX. TABELLENVERZEICHNIS	119
1. Tabellen aus den Kapiteln II, III und IV (ohne 1. Publierte Ergebnisse)	119
2. Tabellen in den bereits publizierten Ergebnissen (Kapitel IV, 1. Publierte Ergebnisse)	120
X. LITERATURVERZEICHNIS	121
XI. ANHANG.....	139
1. Gewicht: Vergleich der Durchgänge.....	139
2. Zunahmen.....	139
3. Aufgenommene Futtermenge	140
4. Anzahl Abrufe.....	140
XII. DANKSAGUNG	143

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AK	Außenklaue	NaCl	Natriumchlorid
AO	Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese	NSAID	nonsteroidal anti- inflammatory drug
B.	Brucella	o.b.B.	ohne besonderen Befund
bzw.	beziehungsweise		
cm	Zentimeter	p	Signifikanz
CT	Computertomografie	PI	Piétrain
DE	Deutsches Edelschwein	r_{Sp}	Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho
DG	Durchgang		
DL	Deutsche Landrasse	r_{KTb}	Korrelationskoeffizient nach Kendall's Tau-b
g	Gramm		
GLM	general linear model	SDM	Summendurchmesser
HL	hinten links	SG	Schlachtgruppe
HR	hinten rechts	SK	Summenscore Klaue
IASP	International Association for the Study of Pain	SSG	Summenscore Grad
IK	Innenklaue	TierSchG	Tierschutzgesetz
kg	Kilogramm	TierSchNutzV	Tierschutz- Nutztierhaltungs- verordnung
LfL	Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft	u. a.	unter anderem
Lok.	Lokalisation	VL	vorne links
LPA	Leistungsprüfanstalt	VR	vorne rechts
LW	Lebenswoche		
M.	Musculus		
MLM	mixed linear model		
MRT	Magnetresonanztomo- grafie		
n	Anzahl		

I. EINLEITUNG

Mit der Einführung intensiver Produktionsverfahren nahmen vor allem haltungsbedingte Krankheiten zu, dazu zählen auch Technopathien (SEIBERT und SENFT, 1984). Als Ursache für die Entstehung von Technopathien gelten zumeist Haltungsmängel, welche auf konstruktive oder funktionelle Unzulänglichkeiten von Haltungseinrichtungen zurückzuführen sind (SEIBERT und SENFT, 1984; VON BORELL et al., 2002; VALLANT, 2004; GROSSE BEILAGE et al., 2013; RITZMANN et al., 2013).

Im folgendem werden Technopathien in Form von akzessorischen Bursen bei Schweinen beschrieben, diese wurden erstmals 1951 in Schweden am Sprunggelenk und erneut 1958 in Österreich beschrieben (SANDSTEDT und CARLQUIST, 1951; GLAWSCHING, 1965). Die ersten Studien zu akzessorischen Schleimbeuteln bei Schweinen gab es in Deutschland von BEHRENS und RICHTER (1967) und BEHRENS und TRAUTWEIN (1964), sowie in Großbritannien von PENNY et al. (1963). Neben dem Auftreten von akzessorischen Schleimbeuteln beim Schwein, wurden häufig vorausgehende bzw. begleitende Veränderungen der Haut an den Gliedmaßen beobachtet. KOBERG et al. (1989) zählen derartige Veränderungen ebenfalls zu den sogenannten Technopathien.

Angeborene Schleimbeutel, welche unter Muskeln, Sehnen und Bändern liegen können, treten bei den einzelnen Tierarten relativ konstant auf (SEIFERLE und FREWEIN, 2004). Im Gegensatz dazu entwickeln sich subkutane Schleimbeutel (Bursae synoviales subcutaneae), welche auch als akzessorischer Schleimbeutel, Hilfsschleimbeutel (*Bursa auxilliaris*), Bursahygom oder synonym als „Bursitis“ bezeichnet werden, erst nach der Geburt im Unterhautbindegewebe oder unter der oberflächlichen Faszie (SEIFERLE und FREWEIN, 2004). Ein Schleimbeutel dient dazu die Reibung zwischen Strukturen zu vermindern und punktuellen Druck auf eine größere Fläche zu verteilen (KOEPEKE et al., 2011a).

Beim Menschen kommen akzessorische Schleimbeutel vor allem am Ellenbogen und am Knie vor, manche Berufsgruppen (u. a. Bergarbeiter, Fliesenleger, Gärtner, Dachdecker, Nonnen) und Sportler (u. a. Fußballspieler, Wrestler, Surfer, Dart-Werfer, Boxer, Baseball-Spieler, Reiter) sind hier besonders betroffen (MCFARLAND et al., 2000; KOEPKE et al., 2011b).

Ziel dieser Arbeit war es Informationen über die Einflussfaktoren, welche zur Neubildung akzessorischer Bursen beim Mastschwein beitragen, zu gewinnen und deren Verlauf unter konventionellen Haltungsbedingungen auf „Vollspaltenboden“ zu untersuchen.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Akzessorischer Schleimbeutel

1.1. Nomenklatur

Akzessorische Schleimbeutel (*Bursa accessorius*) werden laut Literatur nach ihrer anatomischen Lage als subkutane Schleimbeutel (*Bursae synoviales subcutaneae*), nach ihrer Funktion als Hilfsschleimbeutel (*Bursa auxiliares*) oder ihres Aussehens als Bursahygrome bezeichnet (SCHUCHARDT, 1890; FENZ, 1963; SEIFERLE und FREWEIN, 2004; WORLD ASSOCIATION OF VETERINARY ANATOMISTS, 2012; OBERLÄNDER, 2015). Häufig wird der Begriff „*Bursitis*“ synonym zu akzessorischen Schleimbeuteln verwendet (MARRUCHELLA et al., 2017). FENZ (1963) unterschied bei Schleimbeutelkrankungen spezifische und unspezifische Schleimbeutelentzündungen (*Bursitiden*) von traumatisch bedingten *Bursopathien*, welche auf äußere und innere Verletzungen zurückzuführen sind und sich ggf. entzünden können. MOHR (1987) unterteilte traumatisch bedingte Schädigungen einerseits in Bursitiden, welche er weiterhin in eine „*Bursitis acuta simplex*“ und eine „*Bursitis chronica simplex*“ unterschied und andererseits in Neubildungen von Bursen. KRENN und MOHR (2016) unterschieden *Bursopathien* im Allgemeinen in „*Bursitiden*“ (bakterielle purulente / bakterielle tuberkuloide/ nichtinfektiöse) und mechanische Schädigungen (*Hämatobursa* / *chronische Bursopathie* / Neubildung von Bursen).

1.2. Definition

Angeborene Schleimbeutel welche unter Muskeln, Sehnen und Bändern liegen, treten bei den einzelnen Tierarten konstant auf (SEIFERLE und FREWEIN, 2004). Akzessorische Schleimbeutel liegen im Unterhautbindegewebe oder unter der oberflächlichen Faszie und entstehen nach der Geburt in Abhängigkeit vom Nährzustand des Tieres und der mechanischen Beanspruchung der entsprechenden Stellen tierartlich und bei den einzelnen Individuen unterschiedlich (SCHUCHARDT, 1890; BUCK et al., 1943; SEIFERLE und FREWEIN, 2004). Die Funktion von Bursen stellt eine Schutzfunktion dar und besteht darin, Reibung zwischen Strukturen zu vermindern und punktuellen Druck auf eine

größere Fläche zu verteilen (TÖMBÖL und VIZKELETI, 1962; KOEPKE et al., 2011a). Akzessorische Schleimbeutel entstehen durch mechanische Reize in Form von Druck und Quetschungen an Hautarealen, die sich besonders straff über prominente Skelett- und Muskelanteile spannen und sich gleichzeitig bei der Bewegung auf den darunter liegenden Strukturen verschieben lassen (SEIFERLE und FREWEIN, 2004).

1.3. Pathogenese

1.3.1. Zeitpunkt der Entstehung

Bei den ersten in Deutschland durchgeführten Untersuchungen zu Schleimbeuteln an den Gliedmaßen bei Mastscheinen fanden BEHRENS und TRAUTWEIN (1964) frühestens im Alter von vier Monaten und einem Gewicht von 50kg die ersten akzessorischen Schleimbeutel. PROBST et al. (1990) untersuchten im wöchentlichen Abstand Ferkelgruppen ab der Geburt und zeigten die Bildung von subkutanen Schleimbeuteln bereits bei Saugferkeln in der zweiten Lebenswoche. SMITH (1992b) beschrieb die ersten akzessorischen Bursen bereits am fünften Lebenstag. DEIM et al. (2006) sahen in einem ungarischen Betrieb bei Ferkeln bis zu einem Alter von 28 Tagen, welche auf Kunststoffspaltenboden gehalten wurden, eine Prävalenz akzessorischer Bursen von 70 Prozent, 74 Prozent bei den Aufzuchtferkeln (Alter von 28 bis 80 Tagen) und 97,5 Prozent bei Mastschweinen im Alter von 80 bis 200 Tagen. Die Prävalenz sank ohne jegliche technische oder anderweitige Veränderungen im Produktionsprozess ohne erklärbaren Grund sieben Monate nach dem ersten Auftreten in der untersuchten Herde in den verschiedenen Altersgruppen auf durchschnittlich sieben Prozent.

Die Bildung von akzessorischen Bursen ist abhängig von Alter und Gewicht (PAPSTHARD, 1989; LAHRMANN et al., 2003). In verschiedenen Studien stieg die Prävalenz an akzessorischen Schleimbeuteln mit zunehmendem Alter bis hin zur Schlachtung an (BÄCKSTRÖM und HENRICSON, 1966; PROBST et al., 1990; MOUTTOTOU et al., 1997; MOUTTOTOU et al., 1999; GILLMAN et al., 2008; KILBRIDE et al., 2008; TEMPLE et al., 2012). Bei den Untersuchungen von PROBST et al. (1990) zeigte sich, dass in den ersten fünf Lebenswochen eines Ferkels die Vordergliedmaße stärker von der Ausbildung von

Schleimbeuteln betroffen war, was sich nachfolgend auf die Hintergliedmaße verlagerte.

KUHNS (1943) beschrieb die Neubildung einer Bursa als einen relativ langsamen Prozess, da die Irritation des Gewebes nicht so stark sein darf, dass eine Degeneration des beanspruchten Gewebes stattfindet. Jedoch braucht es oft einen wiederkehrenden Reiz, damit überhaupt eine Bursa entsteht. GEBHARD (1976) beobachtete klinisch ein relativ schnelles Entstehen von neuen Schleimbeuteln. MCFARLAND et al. (2000) beschreiben beim Menschen ein Anschwellen akzessorischer Schleimbeutel innerhalb weniger Stunden nach einem akuten Trauma. Verschiedene Autoren gehen sowohl bei Mensch und Tier zudem von einer spontanen Entstehung von akzessorischen Bursen aus (SCHUCHARDT, 1890; TÖMBÖL und VIZKELETI, 1962; BECKER und RAUTERBERG, 1970).

1.3.2. Entstehung und Morphologie akzessorischer Bursen

GELBKE und HERZOG (1951) fassen zwei Entstehungstheorien verschiedener Wissenschaftler, welche sich beide auf mechanische Ursachen begründen, zusammen. Die erste Entstehungstheorie beschreibt den Bildungsvorgang akzessorischer Bursen über verschiedene Zwischenstadien in Form von Bindegewebshyperplasie, Sklerose, Hyalinisierung, Ödembildung, Nekrobiose hin zur hydropischen und schleimigen Degeneration von Bindegewebe. Bei der zweiten Entstehungstheorie soll es durch Gewebeschädigung zu Blutungen und einer Lockerung der Gewebezusammenhänge kommen, wodurch Gefäßveränderungen entstehen und die daraus resultierende mangelnde Blutzufuhr zur Nekrobiose und schließlich zur Verflüssigung des Bindegewebes führt. Die beim Auftreten von akzessorischen Schleimbeuteln gefundenen Gefäßveränderungen (Veränderungen der *Intima* größerer Arterien, Verdickungen der *Media* an Venen) können laut GELBKE und HERZOG (1951) einerseits als sekundäre Veränderungen, andererseits als ein primärer Grund für eine Bindegewebsverflüssigung und Hohlraumbildung gesehen werden.

BECKER und RAUTERBERG (1970) bestätigen die Vermutung, dass akzessorische Bursen unter Einwirkung wechselnder Zug- und Druckbelastungen aus Bindegewebe entstehen können. Diese Scherkräfte, wodurch die Haut auf der knöchernen Unterlage verschoben wird, können zur Unterbrechung der

Blutversorgung, besonders im Bereich des Unterhautbindegewebes führen (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964; KRENN und MOHR, 2016). KUHNS (1943) beschrieb eine Anordnung der Bindegewebszellen und kollagenen Fasern parallel zum einwirkenden Druck, wodurch eine wandähnliche Oberfläche entsteht. Eine Bursahöhle soll sich durch das Zusammenfließen mehrerer kleiner, mit Flüssigkeit gefüllter Spalten bilden. Diese muzin-ähnliche Flüssigkeit soll durch Sekretion aus den Vakuolen der Bindegewebszellen stammen (KUHNS, 1943). KUHNS (1943) beschrieb, dass es große Unterschiede bei der inneren Auskleidung von Schleimbeuteln gibt, egal ob es sich um embryonal angelegte oder neu entstandene Schleimbeutel handelt. Die Schleimbeutel können mit einer durchgängigen, synovialen Membran aus Zellen, wie sie in Gelenken und embryonal angelegten Schleimbeuteln vorkommen, ausgekleidet sein, welche den Epithelzellen ähneln (SCHUCHARDT, 1890; BECKER und RAUTERBERG, 1970). Andere sind mit abgeflachten undifferenzierten Bindegewebszellen ausgekleidet (KUHNS, 1943). Sie wird aber trotz der epithelartig angeordneten fibrozytären Zellen nicht dem echten Epithel zugeordnet, da auf der Zellmembran die abdichtenden *Zonulae occludentes* fehlen und somit ein freier Stoffaustausch durch die weiten Interzellularräume möglich ist (SINOWATZ, 2000). BECKER und RAUTERBERG (1970) wiesen elektronenmikroskopisch nach, dass es sich bei der synovialisartigen Auskleidung der akzessorischen Bursen um Synovialiszellen (Typ A und B) handelt. Die Synovialiszellen, welche in Zellnestern im lockeren Bindegewebe verbunden mit dünnen Zellfortsätzen liegen und damit eine amorphe Schicht zum *Lumen* bilden (BECKER und RAUTERBERG, 1970), sollen Hyaluronsäure, die einen Faktor für die Lubrikation darstellt, bilden (MOHR, 1987). Nicht in allen Schleimbeuteln lässt sich Hyaluronsäure finden, deshalb gehen CANOSO (1981) davon aus, dass die Synovialmembran selbst durch ihren Aufbau für die Beweglichkeit eine Rolle spielt.

Definitionsgemäß handelt es sich bei einem Schleimbeutel um Gewebsspalten, die von einer Bindegewebskapsel umschlossen und mit einer mukopolysaccharidreichen Flüssigkeit gefüllt sind (SINOWATZ, 2000). Dieser flüssigkeitsgefüllte Hohlraum, kann aber auch durch Fibrinauflagerungen und Granulationsgewebe eingengt sein oder im späteren Verlauf in ein fibromartiges Gebilde übergehen, dessen Hohlraum nur noch spaltartig angedeutet oder nicht mehr nachweisbar ist

(LAHRMANN und PLONAIT, 2004). SCHUCHARDT (1890) beschreibt die Flüssigkeit in den subkutanen Bursen als rötlich trübes Serum mit klebriger Beschaffenheit. BEHRENS und TRAUTWEIN (1964) fanden in den Bursahöhlen eine gelbrötliche Flüssigkeit mit einzelnen Fibrinflöckchen sowie freien reiskornähnlichen Körpern in dünnwandigen Bursen deren innere Oberfläche rötlich erschien. Auch in anderen Untersuchungen wurde eine rötliche Flüssigkeit in den subkutanen Bursen gefunden (PROBST et al., 1990). MARCHANT (1980) fand in 163 untersuchten akzessorischen Bursen vor allem klare und blutige Flüssigkeit in deren Hohlräumen, einige Exsudate waren aber auch eitrig oder flockig.

Akzessorische Schleimbeutel können eine variable Gestalt, Größe und Konsistenz aufweisen (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964; PROBST, 1989). Außerdem können akzessorische Bursen auch aus mehreren abgetrennten Kammern bestehen (SCHUCHARDT, 1890), welche durch das normale Wachstum oder durch Verklebungen des Hohlraums einer akzessorischen Burse entstehen können (KUHNS, 1943). Die Konsistenz kann sich von fluktuierend nach derb verändern, akzessorische Bursen können aber auch von Anfang an eine derbe Konsistenz aufweisen (PROBST et al., 1990). Je derber eine akzessorische Burse ist, desto dicker ist deren Wand (PROBST, 1989). Die Wände von Schleimbeuteln verdicken sich durch anhaltenden Druck, was gleichzeitig zur Entstehung von Zotten führen kann und damit auch zur Vergrößerung der sekretorischen Oberfläche (KUHNS, 1943). BEHRENS und TRAUTWEIN (1964) unterschieden nach dem Anschneiden zwei verschiedene Typen von Schleimbeuteln; zum einen dünnwandige Schleimbeutel mit großem *Lumen* gefüllt mit Exsudat oder freien Körpern und zum anderen dickwandige, fibröse Schleimbeutel mit spaltförmigen *Lumen* ohne Exsudat. Die Schleimbeutelwand kann durch kollagene Faserzüge in der Subkutis verankert sein (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964).

Im Allgemeinen treten akzessorische Bursen solitär auf und sind zusammendrückbar, dies unterscheidet sie von Ganglionzysten, welche meist *multilocular* auftreten und nicht zusammendrückbar sind (RUANGCHAIJATUPORN et al., 2017). Eine Kommunikation zwischen der akzessorischen Burse und dem benachbarten Gelenk oder Sehnenscheiden findet nicht statt (MCFARLAND et al., 2000; LAHRMANN und PLONAIT, 2004). DEIM et al. (2006) sahen eine Verbindung zwischen drei akzessorischen Bursen, von insgesamt 25 untersuchten Schlachtkörpern, mit der *Adventitia* der *Vena saphena lateralis* und beschrieben

dies als „*cystic adventitial disease of the saphenous vein in pigs*“. Akzessorische Schleimbeutel sind an beiden Gliedmaßen meist symmetrisch ausgeprägt (BEHRENS und RICHTER, 1967; SMITH, 1992b; MOUTTOTOU et al., 1998a, 1999; HABERLAND et al., 2017). Die Vordergliedmaßen sind meist weniger häufig und stark betroffen als die Hintergliedmaßen (GILLMAN et al., 2008; HABERLAND et al., 2017).

PROBST et al. (1990) beschrieben, dass manche Schweine auf eine dauernde Gewebsbelastung nur mit einer Verdickung der Haut reagieren, während andere subkutane Bursen ausbilden. Die über einer akzessorischen Bursa liegende Epidermis kann hyperkeratotisch verdickt sein (CHRISTIE, 1987; DEIM et al., 2006). Eine Hyperkeratose ist die Reaktion der Haut in Form von erhöhter Keratinozytenproduktion mit der Zunahme von verhornenden Epithelschichten, aufgrund chronischer Druck- und Scherbelastung (FREEMAN, 2002; KURVIN und VOLKERING, 2007). Es handelt sich dabei zunächst um einen physiologischen Prozess, einen Schutzmechanismus der Haut, welcher aber bei übermäßiger Ausprägung selbst zur Verschlechterung der Druckbelastung beitragen kann (KURVIN und VOLKERING, 2007). WEBER et al. (2017) sahen eine Zunahme von Hyperkeratosen mit dem Alter und dem Gewicht. Auch MAYER und HAUSER (2001) stellten einen Gewichtsklasseneffekt bei der Entstehung von Liegeschwielen im Bereich des Tarsal- und Karpalgelenks sowie von Veränderungen des *Integuments* dieser Regionen fest. Die Haut über den Schleimbeuteln kann ulzerieren, derartige Veränderungen wurden in den bisherigen Studien mit einer Prävalenz von weniger als ein Prozent beschrieben (SMITH, 1992b; GAREIS et al., 2016; HABERLAND et al., 2017). KUHNS (1943) beschreibt ein Rupturieren eines Schleimbeutels als einen seltenen Prozess, der unter ungünstigen Umständen vorkommen kann. PAPSTHARD (1989) sah bei fünf Prozent der 168 untersuchten Sauen auf Gußeisenrosten Verletzungen der Haut und der darunter liegenden Hilfsschleimbeutel. GAREIS et al. (2016) sahen bei Untersuchungen am Schlachthof bei 0,7 Prozent der 948 randomisiert ausgewählten Masthybriden aus konventioneller Haltung akzessorische Bursen, welche mit Ulzeration der Haut einhergingen. PENNY und HILL (1974) merken an, dass schwerwiegendere Befunde von akzessorischen Bursen rupturieren oder sich bakteriell sekundär infizieren könnten. Solange die über der akzessorischen

Burse liegende Haut intakt bleibt, zeigen sich keine Entzündungsanzeichen (LAHRMANN und PLONAIT, 2004).

Ein Verhindern der wiederholten Irritation kann dazu führen, dass sich akzessorische Schleimbeutel zurückbilden oder sogar ganz verschwinden (KUHNS, 1943; GEBHARD, 1976). KUHNS (1943) geht von einer Abhängigkeit von Größe und Dicke des Schleimbeutels für die Wahrscheinlichkeit der Obliteration aus. Er beobachtete eine spontane Rückbildung kleinerer subkutaner Bursen, während größere akzessorische Bursen häufiger nicht von alleine verschwanden und in der Humanmedizin damit eine chirurgische Entfernung notwendig machten. PAPSTHARD (1989) sah, dass sich akzessorische Schleimbeutel bei Sauen nach Änderung der Aufstallungsform von einer Einzelhaltung auf Gußeisenrosten hin zu einer Gruppenhaltung mit reichlich Einstreu im Gruppenbereich, innerhalb von fünf Wochen zurückbildeten. SMITH (1992a) beschrieb ebenfalls, dass sich die flüssigkeitsgefüllten Hohlräume zurückbilden können und an deren Stelle Fett- und Bindegewebe zurück bleibt.

Unkomplizierte Neubildungen von akzessorischen Bursen bedürfen beim Schwein keiner Behandlung, wobei entzündlich-nekrotisch veränderte Schleimbeutel durch Beseitigung der Ursachen (Lahmheit, einstreulose Haltung, u. a.) gute Heilungstendenzen zeigen (LAHRMANN und PLONAIT, 2004). In der Humanmedizin wird die Behandlung einer akzessorischen Bursa an das jeweilige Stadium angepasst. So werden akut entstandene Schleimbeutel durch Aspiration der Bursenflüssigkeit, Kompression der Bursa und gleichzeitiger Schonung der betroffenen Stelle versorgt (MCFARLAND et al., 2000). Nicht-septische chronische Schleimbeutel werden meist nicht operativ versorgt, es kann ebenfalls eine Aspiration der Bursenflüssigkeit erfolgen, sowie die orale Gabe von NSAIDs, eventuell in Kombination mit einer Corticosteroid-Injektion (MCFARLAND et al., 2000). Eine septische Bursa bzw. „*Bursitis*“ wird gekühlt und sowohl antibiotisch als auch mit NSAIDs behandelt, in seltenen schweren Fällen kann versucht werden die Bursa zu drainieren oder chirurgisch zu entfernen (CHRISTIE, 1987; MCFARLAND et al., 2000).

1.3.3. Ort der Entstehung

Im Allgemeinen entstehen akzessorische Bursen an Lokalisationen, die per se einer besonderen physikalischen Beanspruchung durch Druck- und Zugkräfte auf das subkutane Bindegewebe ausgesetzt sind (BECKER und RAUTERBERG, 1970; PROBST, 1989). An Stellen mit Knochenvorsprüngen ist die Haut besonders straff über vorragende Skelett- und Muskelteile gespannt und wird bei der Bewegung auf der Unterlage verschoben (SEIFERLE und FREWEIN, 2004). Durch das spärliche Haarkleid und den immer geringeren subkutanen Fettpolstern der Mastschweine kommt es vermehrt zu morphologischen Veränderungen der Haut (PLONAIT, 2004b).

So können auch embryonal nicht vorhandene, neu entstandene Knochenpunkte in Form eines Hypomochlions wie z. B. bei einem *Hallux valgus* zur übermäßigen Beanspruchung dieser Stellen führen und in Folge davon subkutane Schleimbeutel entstehen (BECKER und RAUTERBERG, 1970). Die Bildung von akzessorischen Bursen im subkutanen Gewebe über *kartilaginären Exostosen* ist ebenfalls möglich (KRENN und MOHR, 2016). GELBKE und HERZOG (1951) bestätigten durch Schaffung einer künstlichen *Exostosis bursata* durch Transplantation von Bolzen aus verschiedenen Materialien in den Oberschenkel von ausgewachsenen Hunden, eine Entstehung von akzessorischen Bursen durch Verschiebe- und Gleitbewegungen gegen die Muskulatur. TÖMBÖL und VIZKELETI (1962) pflanzten Ratten Femursegmente unter anderem unter den *M. quadrizeps*, beobachteten dabei die Entstehung von Bursen und Ganglien und außerdem untersuchten sie die unter experimentellen Bedingungen entstandenen Gewebsstrukturen histologisch. BECKER und RAUTERBERG (1970) beobachteten die Entstehung von Bursen nach Einbringen von Osteosynthesematerial, wie zum Beispiel beim Einbringen von AO-Platten bei der intratrochanteren Varisierungsosteotomie des *coxalen* Femurendes.

1.3.4. Lokalisationen

Schon BEHRENS und RICHTER (1967) fanden akzessorische Schleimbeutel sowohl an den Vorder- als auch an den Hintergliedmaßen beim Schwein (Tabelle 1).

Tabelle 1: Erstbeschreibung bzw. -untersuchungen der einzelnen Lokalisationen akzessorischer Schleimbeutel beim Schwein aus der Literatur

Lokalisation	Erstbeschreibung/- erfassung (Jahr)	Autor(en)
Ellenbogenhöcker (<i>Tuber olecrani</i>)	1963	BEHRENS und RICHTER (1967)
Unterarm (<i>Radius/ Ulna</i>), <i>lateral</i>	1963	BEHRENS und RICHTER (1967)
Karpalgelenk, <i>dorsal</i>	1963	BEHRENS und RICHTER (1967)
Fesselgelenk, <i>dorsolateral</i>	1963	BEHRENS und RICHTER (1967)
Kronsaum, <i>dorsolateral</i>	1990	PROBST (1989)
Sprunggelenk, <i>lateroplantar</i>	1963	BEHRENS und RICHTER (1967), PENNY et al. (1963)
Sprunggelenk, <i>medial</i>	1963	PENNY et al. (1963)
Sprungbeinhöcker (<i>Tuber calcanei</i>)	1969	FIEDLER (1969)
Brustbein (<i>Sternum</i>)	2017	MARRUCHELLA et al. (2017)

Der an der Lokalisation *lateroplantar* bzw. *plantar* am Sprunggelenk auftretende akzessorische Schleimbeutel ist der am meisten beschriebene Schleimbeutel beim Schwein und wird oft als „Hauptlokalisierung“ bezeichnet (MOUTTOTOU et al., 1998a; PLONAIT, 2004b). SMITH (1992b) sah bei Untersuchungen am Schlachthof bei 77,2% *plantar* und bei 18,3% *lateroplantar* am Sprunggelenk der 14.046 untersuchten Tiere akzessorische Schleimbeutel. Diese können durch ein wiederholtes mechanisches Trauma entstehen, wie es beim Sitzen oder Ablegen der Tiere vorkommt (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964). MOUTTOTOU et al. (1998a) vermuten hinter den beidseits ausgeprägten akzessorischen Schleimbeuteln *lateroplantar* an den Sprunggelenken eine symmetrische Position beim Sitzen und Liegen der Tiere, was zu einer abaxialen Rotation der Hinterbeine und damit zu vermehrtem Druck auf den Knochenvorsprung an dieser Stelle über dem *Calcaneous* führt (SMITH, 1992a). SMITH (1992b) vermutet auch einen Zusammenhang zwischen der Liegeposition und der Ausprägung von akzessorischen Bursen, wobei in seinen Untersuchungen meist der *plantare* Bereich des Sprunggelenks betroffen war. Hinter Umfangsvermehrungen *lateroplantar* bzw. *plantar* am Sprunggelenk wurden wegen ihrer oft derben Konsistenz anfänglich Knochenaufreibungen vermutet, welche sich aber bei der Sektion als Schleimbeutel darstellten (PENNY et al., 1963). Die Schleimbeutel

sind an dieser Stelle von der Haut und der *Fascia pedis* überzogen und sind nur wenig verschiebbar (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964). Anatomisch gesehen liegen sie *lateral subkutan* auf Höhe des *Os tarsale quartum*, können aber auch bis in das *distale* Viertel bzw. Drittel des *Calcaneus* und dem proximalen Bereich des *Os metatarsale quartum* reichen (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964). Meist bestehen auch leicht zu trennende Verwachsungen mit dem *Lig. collaterale* und *Lig. tarsi plantare rectum*. Bei einigen Untersuchungen wurde zwischen *lateroplantaren* und *plantaren* akzessorischen Schleimbeuteln unterschieden, wobei die *lateroplantaren* Bursen wie oben beschrieben weiter *lateral* im unteren Bereich des *Calcaneus* zu finden sind und die *plantaren* Bursen *plantar* mittig auf dem *Calcaneus* liegen (SMITH, 1992b; MOUTTOTOU et al., 1998a). Es besteht keine Kommunikation zwischen diesem akzessorischen Schleimbeutel und dem Sprunggelenk sowie dem Streck- und Beugesehnenapparat (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964). Beim Menschen kommt ein akzessorischer Schleimbeutel an dieser Stelle selten vor. CHRISTIE (1987) beschrieb zwei Fälle dieser Art bei Kiribatesen, die ihres Brauchtums wegen viele Stunden im Schneidersitz auf dem Boden verbringen. Beim Rind kommen des Öfteren Bursahygrome *lateral* am *Tarsus* vor, sie können auf das Anschwellen eines erworbenen Schleimbeutels begründet sein, sie können aber auch die Folge einer akut septischen oder eitrigen Entzündung sein (DIRKSEN, 2006).

Der akzessorische Schleimbeutel am *Tuber calcanei* wird manchmal auch als überkapptes Sprunggelenk bezeichnet (SMITH et al., 1990). Akzessorische Bursen an dieser Lokalisation können schon früh im Saugferkelalter entstehen (SMITH, 1992b). FIEDLER (1969) untersuchte 98 Mastschweine der Deutschen Landrasse mit Einkreuzung holländischer Linien, die auf planbefestigten Boden mit Stroheinstreu gehalten wurden, einige Tage vor der Schlachtung und fand bei jeweils zwei Tieren beidseits an den Hintergliedmaßen akzessorische Bursen am *Tuber calcanei*. PAPSTHARD (1989) stellte bei 33,3% der 27 untersuchten Mastschweine auf Betonvollspaltenboden akzessorische Bursen am *Tuber calcanei* fest, außerdem stellte er fest, dass in den meisten Fällen die Haut über dem Schleimbeutel und der Schleimbeutel selbst nicht auf der Unterlage verschiebbar ist. MOUTTOTOU et al. (1998a) stellten bei 3,7% der 3.989 untersuchten Tiere aus verschiedenen Betrieben mit unterschiedlichen Böden am Schlachthof akzessorische Bursen an dieser Stelle fest. SMITH (1992b) stellte bei

den 14.046 untersuchten Tieren am Schlachthof eine Prävalenz von 2,8% fest, wobei es an dieser Lokalisation am *Tuber calcanei* Unterschiede in der Ausprägung abhängig vom Geschlecht gab (männliche Tiere: 3,58%; weibliche Tiere: 1,97%). SMITH (1992b) stellte fest, dass beim Vorkommen eines akzessorischen Schleimbeutels am *Tuber calcanei*, der Schweregrad eines eventuell anderen vorkommenden Schleimbeutels am selben Bein reduziert ist und begründet diesen Zusammenhang mit einem individuellen Sitz- und Liegeverhalten des einzelnen Schweines. Eine akzessorische Bursa am *Tuber calcanei* (*Bursa calcanea subcutanea*) kommt selten bei älteren Rindern vor, sie ist zu unterscheiden von der scheidenartigen *Bursa calcanea subtendinea*, welche unter der Achillessehne und der Fersenbeinkappe der oberflächlichen Beugesehne liegt und durch Quetschungen beim Ausschlagen oder Niederlegen sowie durch penetrierende Verletzungen Bursitiden zur Folge haben (DIRKSEN, 2006). Die *Bursa calcanea subcutanea* („Piephacke“) beim Pferd entsteht meist durch stereotypische Handlungen, wie das Schlagen gegen Boxenwände oder Transportwägen und ist meist ein aseptischer Prozess (DIETZ, 2006).

Akzessorische Bursen am Ellenbogen wurden bereits von BEHRENS und RICHTER (1967) beschrieben. PLONAIT (2004b) geht von einem seltenen Auftreten von Bursen an dieser Lokalisation beim Schwein aus. Auch PROBST et al. (1990) fanden akzessorische Bursen nur selten im Bereich des Ellenbogens und schlossen diese Schleimbeutel daraufhin aus der Auswertung ihrer Ergebnisse aus. Die am Ellenbogenhöcker gelegene *Bursa subcutanea olecrani* wird bei Pferd und Rind als sogenannte „Stollbeule“ bezeichnet und bildet sich gelegentlich auf wiederholten Druckreiz beim Liegen auf hartem Boden (DIRKSEN, 2006; KÖHLER und RICHTER, 2006). Beim Pferd können außerdem Hufeisen mit langen Schenkeln bzw. mit Stollen zu Quetschungen beim Liegen und damit zu akzessorischen Schleimbeuteln führen (KÖHLER und RICHTER, 2006). Bursahygiene im Bereich der Ellenbogen kommen bei Hunden fast ausschließlich bei großen Rassen vor (NEWTON et al., 1974).

MAYER und HAUSER (2001) stellten einen Gewichtsklasseneffekt bei der Entstehung von Liegeschwielen im Bereich des Tarsal- und Karpalgelenks sowie bei Integumentveränderungen dieser Regionen fest. Die *Bursa praecarpalis* (sog. „Karpalbeule“), welche beim Rind in allen Altersstufen vorkommt entsteht in ihrer chronischen Form gewöhnlich durch mäßige wiederholte Quetschungen

beim Aufstehen oder an Stalleinrichtungen, wobei heftige Traumen auch eine akute Entzündung zur Folge haben können (DIRKSEN, 2006).

PAPSTHARD (1989) fand akzessorische Schleimbeutel an der Innenseite der Sprunggelenke nur bei den untersuchten Sauen, nicht bei den untersuchten Mastschweinen, hier war zusätzlich eine Konturveränderung der Innenseite der Sprunggelenke zu sehen. Röntgenuntersuchungen zeigten, dass bei diesen Tieren das Sesambein (*Os sesamoideum tarsi plantare* bzw. *Os sesamoideum metatarsale*) eine rechteckige bis keilförmige Form hatte, im Gegensatz zu ovalen Sesambeinen bei (jüngeren) Tieren ohne Bursen an dieser Lokalisation (PAPSTHARD, 1989). FISTEIN (2001) sah bei Röntgenuntersuchungen von Schweinen unterschiedlicher Gewichtsklassen, dass das Sesambein bei 40kg schweren Tieren noch nicht vollständig ossifiziert ist, bei 60kg schweren Tieren hat es meist eine runde Form und bei 80 bis 100kg nimmt das Sesambein eine dreieckige Form an. SMITH (1992b) sah bei der Beurteilung von Schweinen am Schlachthof bei 11,5% der 14.046 untersuchten Tiere und MOUTTOTOU et al. (1998a) sahen bei 4,8% der 3.989 untersuchten Tiere (aus verschiedenen Betrieben mit unterschiedlichen Böden) akzessorische Bursen *medial* am Sprunggelenk.

Ein akzessorischer Schleimbeutel am *Sternum* wurde bis auf einen Fallbericht im Herbst 2017 nicht beim Schwein beschrieben (MARRUCHELLA et al., 2017). MARRUCHELLA et al. (2017) zeigten das Auftreten von akzessorischen Bursen am Sternum in einem geschlossenen italienischen Betrieb mit Haltung auf Vollspaltenboden in allen Produktionsstufen und einheitlicher Genetik auf. Etwa 30 der 2800 Masthybriden entwickelten einige Wochen nach der Einstellung in den Maststall derartige Umfangsvermehrungen. Zwei Tiere mussten aus Tierschutzgründen euthanasiert werden, wobei eines dieser 25kg schweren Tiere eine Fußballgroße akzessorische Bursa aufwies, welche den Boden berührte (MARRUCHELLA et al., 2017). MARRUCHELLA et al. (2017) schlussfolgerten aus der bakteriologischen Untersuchung auf Schafblutagar und den daraufhin durchgeführten biochemischen Tests, welche *Streptococcus agalactiae* in der steril gewonnenen Bursenflüssigkeit identifizierten, in Zusammenhang mit der in der zytologischen Untersuchung hohen Zahl an neutrophilen Zellen und einem kokkoiden Bakterienrasen, eine sekundäre Infektion mit Streptokokken. Einen ähnlichen neu gebildeten Schleimbeutel in dieser Region ist beim Pferd über dem Ursprung des Halsmuskels zu beiden Seiten des *Manubrium Sterni* zu finden und

ist *medial* durch ein *Septum* getrennt (SEIFERLE und FREWEIN, 2004). Beim Rind tritt eine derartige als „Brustbeule“ (*Bursa praesternalis*) bezeichnete Umfangsvermehrung auf, welche infolge von wiederholten Druck beispielsweise am Fressgitter entstehen kann und bei fortgesetzter Reizung bis auf Kindskopfgröße heranwachsen kann (DIRKSEN, 2006). Eine komplikationslose Umfangsvermehrung in diesem Bereich stellt laut DIRKSEN (2006) ein rein mechanisches Hindernis beim Liegen oder bei der Futteraufnahme dar. Sogenannte „Brustblasen“ („breast buttons“, Hygrome bzw. Entzündungen der *Bursa praesternalis*) wie sie bei Broilern und Mastputen vorkommen, können zu einer hohen Verlustrate führen (BERGMANN, 1992). Als ursächlich gelten primär mechanisch-traumatische Ereignisse, welche auf die Bodenbeschaffenheit, geringe Bewegungsmöglichkeiten und häufiges Absitzen der Tiere, aber auch genetischen Faktoren wie schneller Masseentwicklung und Mängel an der Befiederung, zurückzuführen sind (BERGMANN, 1992). Aufgrund von genetischer Selektion kam es zu einer rapiden Steigerung der Mastleistungen. So benötigten Broiler 1966 noch 60 Tage, um ihr Schlachtgewicht von 1,82kg zu erreichen, im Jahr 2000 waren es durchschnittlich 34 Tage (HAFEZ und HAUCK, 2005). Broiler und Puten wurden darauf gezüchtet schnell Muskelmasse zu bilden, aber das Skelett und die inneren Organe kommen diesem enormen Wachstum nicht nach und können dieser physikalischen Belastung nicht Stand halten (BROOM, 1993; HAFEZ und HAUCK, 2005).

1.3.5. Beeinflussende Faktoren

1.3.5.1. Extrinsische Faktoren

1.3.5.1.1. Umwelt

Gemäß §3 Abs. 2 Nr. 1. TierSchNutzV müssen Haltungseinrichtungen so beschaffen sein, dass nach ihrer Bauweise, den verwendeten Materialien und ihrem Zustand Verletzungen oder sonstige Gefährdungen der Gesundheit vermieden werden, sofern dies nach dem Stand der Technik möglich ist (TIERSCHUTZ-NUTZTIERHALTUNGSVERORDNUNG (TIERSCHNUTZTV), 2006).

Einen maßgeblichen Einfluss auf die Entstehung und damit auf die Prävalenz von akzessorischen Schleimbeuteln beim Mastschwein soll vielen Studien zu Folge die Gestaltung der Umwelt haben (MOUTTOTOU et al., 1998a). Hierbei werden zum einen die Art des Bodens und zum anderen die Qualität des Bodens als beeinflussende Faktoren betrachtet (SMITH, 1992b). In verschiedenen Studien konnten bei der Haltung auf verschiedenen Böden Unterschiede hinsichtlich der Prävalenz und dem Schweregrad an akzessorischen Bursen beobachtet werden. Im Vergleich zeigte sich bei den auf Stroh gehaltenen Mastschweinen eine geringere Prävalenz an akzessorischen Schleimbeuteln, als bei den auf Vollspaltenböden gehaltenen Tieren (SMITH, 1992b; MOUTTOTOU et al., 1998a; GILLMAN et al., 2008).

Um einen ausreichenden Klauenabrieb und eine sichere Fortbewegung zu gewährleisten sind die Böden ausreichend rau zu gestalten, gleichzeitig ist aber auf solchen Böden das Risiko für Hautabschürfungen und Klauenschäden erhöht (SCHNIDER, 2002; PLONAIT, 2004b). MOUTTOTOU et al. (1998a) vermuten als Ursache für die höhere Prävalenz auf Teil- und Vollspaltenböden einen Einfluss der Kanten der Spalten sowie das Verhältnis von Spalten zur Auftrittfläche und damit verbunden vermehrter Druck auf geringerer Auflagefläche, sowie einem größeren Risiko für Traumata durch Quetschung an den Kanten. In vielen Studien wurde der Boden und die damit verbundenen Risikofaktoren für Verletzungen durch Ausrutschen, Rauigkeit, Härte, Unebenheiten und Kanten als wichtiger Faktor für die Entstehung von akzessorischen Bursen diskutiert (SMITH, 1992b; SMITH und MORGAN, 1994; LYONS et al., 1995; MOUTTOTOU et al., 1999; GILLMAN et al., 2008; KILBRIDE et al., 2009a). Die Dauer und die Stärke der einwirkenden Kräfte (Abbildung 1) und damit der Traumatisierung spielen eine große Rolle bei der Entstehung von akzessorischen Bursen (PENNY et al., 1963; BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964; BOLLWAHN und LAMPE, 1980).

Hauterosionen an den Gliedmaßen von Ferkeln entwickeln sich am Karpal-, Fessel- und Kronsaumbereich sowie an den Fersenhöckern durch Reibung der gebeugten Gliedmaßen auf rauem, einstreulosem Boden bei Ruderbewegungen beim Säugen (PROBST et al., 1990; PLONAIT, 2004b). Neben der Qualität des Bodens können diese Veränderungen auch durch vermehrtes Rudern aufgrund von Milchmangel begünstigt werden (PROBST et al., 1990). Bei älteren

Schweinen können Hauterosionen an den Gliedmaßen zusammen mit akzessorischen Bursen aber auch selbständig vorkommen (PLONAIT, 2004b). Weiterhin vertritt SMITH (1992b) die Meinung, dass die Haltung von Sauen und Ferkeln in eingestreuten Abferkelbuchten im späteren Leben nicht vor der Ausbildung von akzessorischen Bursen schützt, falls sie irgendwann auf harten Boden aufgestellt werden. Unterschiede zwischen den Jahreszeiten Sommer und Winter konnten auch festgestellt werden. So war im Winter die Prävalenz an Tieren mit akzessorischen Schleimbeuteln höher, was SMITH (1992b) bei seinen Untersuchungen auf die höhere Belegdichte im Winter in Schottland zurückführt.

Die Liegezeit nimmt beim Mastschwein den weitaus größten Anteil des Tages ein, die Hauptruhezeiten liegen zwischen 20 und 6 Uhr, Ruhephasen am Tag können bis zu drei Stunden dauern (GRAUVOGEL, 1985; SCHRADER et al., 2006). Die Liegedauer steigt mit dem Tiergewicht an (PORZIG und LIEBENBERG, 1977). Laut ZALUDIK (2002) und BEA (2004) liegen Tiere auf Vollspaltenböden am längsten. Auch mit höherer Belegdichte reduziert sich die Zeit in der sich die Schweine bewegen, damit steigt gleichzeitig die Liegedauer an (SMITH, 1992b). ROSS und CURTIS (1976) sahen, dass sich Tiere mit einem größeren Platzangebot um bis zu ein Drittel mehr bewegen.

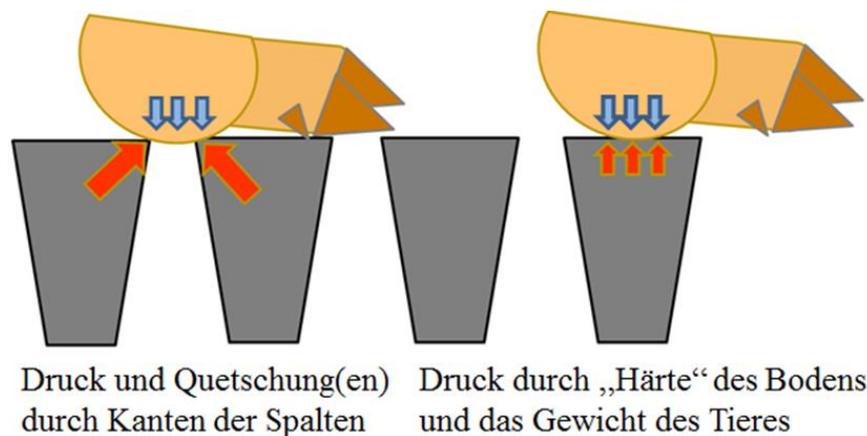


Abbildung 1: Druck als Faktor für die Entstehung akzessorischer Bursen an den Knochenvorsprüngen

1.3.5.1.2. Weitere Faktoren

BEHRENS und TRAUTWEIN (1964) sahen bei ihren Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen der Ausbildung von akzessorischen Schleimbeuteln und dem Futter in Form von Hackfrucht- bzw. Getreidemast. Auch BÄCKSTRÖM

und HENRICSON (1966) sahen keinen Zusammenhang zwischen dem Futter und dem Entstehen akzessorischer Bursen. Ein Biotinmangel kann zu Veränderungen der Haut wie Haarausfall, Schuppenbildung, bräunlichen Krusten oder Pusteln sowie zum Verlust der Widerstandsfähigkeit des Klauenhorns führen (GEYER et al., 1981; PLONAIT, 2004b). Ein Zinkmangel aufgrund eines absoluten Mangels in der Ration bzw. höheren Gehalten an Kalzium (> 1,0 Prozent) und reichlich Phytin kann zur Parakeratose vor allem bei den Läufern (1,5 bis 4 Monate alte Tiere) führen (PLONAIT, 2004b; GOURREAU et al., 2015).

In verschiedenen Studien wurde experimentell versucht die Entstehung von Bursen auszulösen und zu verfolgen (BIER, 1919; GELBKE und HERZOG, 1951; TÖMBÖL und VIZKELETI, 1962; EDWARDS et al., 1981). BIER (1919) füllte in eine Wundhöhle nach Entfernung eines subkutanen Lipoms physiologische NaCl-Lösung und bewies damit experimentell, dass Schleimbeutel ohne Bewegung entstehen können. GELBKE und HERZOG (1951) kritisierten an den Untersuchungen von BIER (1919), dass eine Entstehung solcher Hohlräume unter normalen Verhältnissen, also ohne Operation nicht vorkommen und mechanisch neutrale Stellen ohne ein hin- und herschieben von Gewebestrukturen beispielsweise über einem Knochenvorsprung im Bereich des Bewegungsapparates kaum vorhanden sein dürften. TÖMBÖL und VIZKELETI (1962) konnten experimentell bei Ratten durch Einpflanzen von Femursegmenten unter den *M. quadriceps*, unter die Achillessehne bzw. auf der Vorderfläche der Tibia unmittelbar unter der Haut, die Neubildung von Bursen herbeiführen. EDWARDS et al. (1981) wollten mit der Injektion von Luft ins subkutane Bindegewebe und der dadurch entstandenen Schleimbeutel zeigen, dass die Entstehung durch mechanische Insulte ausgelöst wird. BECKER und RAUTERBERG (1970) fanden neugebildete Schleimbeutel bei der Entfernung von AO-Winkelplatten nach Varisierungsosteotomie bei Hüftdysplasie und führten die Entstehung dieser auf ein gebildetes Hypomochlion durch die Platte zurück.

1.3.5.2. Intrinsische Faktoren

Laut KÖRNER (1963) und FISTEIN (2001) kam es aufgrund der Züchtung eines längeren, fleischreicheren und marktgerechten „modernen Fleischschweines“ zu einer deutlichen Verschlechterung der Konstitution. Im Laufe der Jahrzehnte

finden unterschiedliche Untersuchungen zur Prävalenz von Schleimbeuteln in Zusammenhang mit der Genetik statt (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964; BÄCKSTRÖM und HENRICSON, 1966; ORSI, 1967; PENNY und HILL, 1974; MARCHANT, 1980; GROCH et al., 1986; SMITH, 1992b; SMITH und MORGAN, 1994; LYONS et al., 1995; MOUTTOTOU et al., 1998a; HABERLAND et al., 2017).

BÄCKSTRÖM und HENRICSON (1966) fanden eine Heritabilität von 30 Prozent heraus und SMITH (1992b) von 25 Prozent. PENNY und HILL (1974) und SMITH und MORGAN (1994) stellten ein vermehrtes Auftreten akzessorischer Bursen bei „weißen Rassen“ gegenüber „pigmentierten Rassen“ fest. SMITH und MORGAN (1994) vermuten eine dünnere Haut und weniger subkutanes Fett bei „weißen Rassen“ als ursächlich für diese Unterschiede.

Das Institut für Tierzucht der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) fand im Zuge von Untersuchungen an den Schlachthöfen der bayerischen Leistungsprüfanstalten Grub und Schwarzenau deutliche Unterschiede bei den derzeit vorherrschenden Rassen in Bayern heraus (HABERLAND et al., 2017). Die Deutsche Landrasse (DL) hatte mit 72,0% die geringste, Piètrain (PI) hatte mit 90,0% die höchste Prävalenz zum Zeitpunkt der Schlachtung (HABERLAND et al., 2017). Bei den Nachkommen von Piètrainebern lag die Erblichkeit des mittleren Schweregrades bei 0,27 sowie bei Kreuzungen der Mutterrassen bei 0,35 (HABERLAND et al., 2017). HABERLAND et al. (2017) erklären sich die höhere Prävalenz von akzessorischen Schleimbeuteln bei bestimmten Rassen (Mastendprodukten und Piètrainebern), wie es auch schon LAHRMANN und PLONAIT (2004) vermutet hatten, durch einen geringeren Anteil an subkutanen Fettgewebe und damit „trockeneren“ Gliedmaßen. Dieses subkutane Fettgewebe kann auf die exponierten Stellen an den Gliedmaßen (Gelenken und Knochenvorsprüngen) vor dem harten Boden schützend wirken. Außerdem wurde ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von akzessorischen Bursen und einem höheren Fleischanteil, einem niedrigerem Fleisch-Fett-Verhältnis und längeren Schlachtkörperhälften (bei Sauen) gesehen (HABERLAND et al., 2017).

BEHRENS und TRAUTWEIN (1964) sahen weder Unterschiede hinsichtlich der Prävalenz von akzessorischen Bursen zwischen froh- und langsam-wüchsigen Tieren. In der Studie von HABERLAND et al. (2017) zeigte sich, dass schwerere Tiere tendenziell mehr akzessorische Bursen aufweisen. BERNER et al. (1990)

sahen einen Zusammenhang zwischen hohen Tageszunahmen und einer frühzeitigen Entstehung akzessorischer Schleimbeutel. Auch MUIRHEAD und ALEXANDER (1997) beschrieben einen Zusammenhang mit einem schnellen Wachstum der Tiere und dem Auftreten von akzessorischen Bursen. BÄCKSTRÖM und HENRICSON (1966) vermuten einen Zusammenhang mit der Wurfgröße.

Ein Einfluss auf die Ausprägung von akzessorischen Bursen durch das Geschlecht wird verschiedenen Untersuchungen zu Folge nicht vermutet (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964; BÄCKSTRÖM und HENRICSON, 1966; ORSI, 1967; MOUTTOTOU et al., 1997; MOUTTOTOU et al., 1998a, 1999). SMITH (1992b) sah bei männlichen Tieren im Winter die höchsten mittleren Bursenscores. Als Grund dafür vermutet er die höheren Gewichte der männlichen Tiere.

1.3.5.3. Infektiöse Faktoren

In den Untersuchungen von BEHRENS und TRAUTWEIN (1964), PROBST (1989), SMITH (1992b) und DEIM et al. (2006) gaben die bakteriologischen Untersuchungen keinen Rückschluss auf eine spezifische Infektion mit einem speziellen Erreger. Hingegen vermuten GLAWSCHING (1965) als Ursache für die Entstehung von akzessorischen Bursen einen Zusammenhang mit chronischen Respirationskrankheiten und eine damit verbundene hämatogene Streuung. NIELSEN (1988) isolierte *Mycoplasma hyorhinis* aus dem Inhalt von zwei akzessorischen Bursen, von einem fünf und einem elf Wochen alten Tier. In neun dänischen Herden mit akuten Lahmheiten bei drei bis fünf Monate alten Tieren untersuchte NIELSEN et al. (2001) sowohl lahme als auch nicht lahme Tiere auf eine Infektion der Gelenke mit *Mycoplasma hyosynoviae*. Bei 20 Prozent der lahmen Tiere und acht Prozent der nicht lahmen Tiere wurde eine derartige Infektion mittels einer kulturellen Anzucht nachgewiesen. Außerdem fanden sie bei drei Aspiraten von seröser Flüssigkeit aus akzessorischen Bursen an den Hintergliedmaßen *Mycoplasma hyosynoviae*. Die Sprunggelenke derselben Tiere wiesen allerdings einen negativen Befund auf (NIELSEN et al., 2001). PROBST (1989) isolierte in 35 untersuchten akzessorischen Schleimbeuteln vereinzelt Streptokokken und Staphylokokken, aber keine Mykoplasmen. MARCHANT (1980) und (SMITH, 1992a) konnten eine bakterielle Besiedelung mit Staphylokokken oder Streptokokken nachweisen, jedoch vermuten sie dabei

primär keine Infektion als Auslöser für die Entstehung akzessorischer Bursen. DEIM et al. (2006) fanden weder Mykoplasmen, noch Chlamydien in der Flüssigkeit, sowie der Wand von akzessorischen Bursen mittels PCR, Immunohistochemie bzw. mit Hilfe der Transmissionselektronenmikroskopie. OBERLÄNDER (2015) untersuchte von Tieren aus konventioneller Haltung 853 akzessorische Bursen bakteriologisch in Poolproben, davon waren bei 98,8 Prozent keine Bakterien nachweisbar. Bei 0,6 Prozent der Tiere wurden *Staphylococcus aureus* bzw. *Demacoccus spp.* isoliert. Auch BUCK et al. (1943) gehen nicht von einer bakteriellen Infektion als Hauptauslöser für die Entstehung einer akzessorischen Bursa aus, sondern vermuten hinter der Ansammlung von sogenannten Entzündungszellen (Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten) in den Bursawänden die Folgen der entstandenen Bindegewebsdegeneration.

KRENN und MOHR (2016) gehen beim Menschen davon aus, dass es keine hämatogene Infektion von subkutanen Bursen gibt, ein Eintrag von Bakterien stattdessen über die deckende Haut bei Follikulitiden, Traumen oder Nadelaspiration der Bursenflüssigkeit stattfindet. MOHR (1987) geht davon aus, dass charakteristische eitrige *Bursitiden* sich erst dann entwickeln, wenn sich chronische Bursopathien über Wandfibrosen mit Eitererregern infizieren. Beim Rind wird beispielsweise eine hämatogene Keimverschleppung mit *B. melitensis*, welche möglicherweise eine fördernde oder auslösende Rolle für *Bursitiden* spielen können, diskutiert (THORNTON, 1970; DIRKSEN, 2006).

1.4. Histologie

SCHUCHARDT (1890) sah in der äußeren Bursawand zahlreiche Leukozyten, Gewebszellen mit großem bläschenförmigen, meist länglich rundem Kern, Bündel von längs gerichteten Spindelzellen und Blutgefäßen. In der inneren Bursawand fand er vor allem hyperplastische Bindegewebszellen mit Zerfall der Masse und daraus resultierenden Fibrinfäden. BUCK et al. (1943) vermuten hinter der Ansammlung von sogenannten Entzündungszellen wie Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten in den Bursawänden eher die Folgen der entstandenen Bindegewebsdegeneration. GLAWSCHING (1965) beschrieb bei den untersuchten akzessorischen Schleimbeuteln histologisch ein mäßig ausgereiftes Granulationsgewebe mit herdförmig leukozytären Infiltrationen. Auch PROBST

(1989) fand bei ihren histologischen Untersuchungen keine Hinweise auf das Vorliegen einer akuten oder chronischen *Bursitis*.

PAPSTHARD (1989) teilte die Befunde aus den histologischen Untersuchungen in folgende Kategorien ein: florider Typ, reifer Typ und als Sonderform die Abszessbildung, wobei die Übergänge zwischen floriden und reifem Typ fließend sind. OBERLÄNDER (2015) teilte die histologischen Befunde nach demselben Schema ein und nahm die „Übergangsform“ zwischen floridem und reifem Typ mit auf (Tabelle 2).

Tabelle 2: Einteilung der histologischen Befunde einer akzessorischen Bursa nach PAPSTHARD (1989) und OBERLÄNDER (2015)

Typ	Beschreibung
o. b. B.	ohne besonderen Befund <u>Physiologische Bursa:</u> Lumen ist unauffällig, Synovialis besteht aus einschichtiger Lage flacher Bindegewebszellen, Fibrosa besteht aus kollagenen Fasern
florider Typ (Typ 1)	<u>Kennzeichnend:</u> Fibrinergüsse im Lumen und in lumen-nahen Wandbereichen, mit zum Teil Erythrozyten im Lumen; floride Entzündung <u>Synovialis:</u> unregelmäßig angedeutet <u>Innere Wandschicht:</u> Fibrin, Erythrozyten, mononukleäre Zellen eingelagert <u>Äußere Wandschicht:</u> Granulationsgewebe, fibröses Gewebe und perivaskulär gelegene mononukleäre Zellinfiltrate
reifer Typ (Typ 2)	<u>Lumen:</u> Fibrinergüsse und Erythrozyten <u>Synovialis:</u> unregelmäßig <u>Innere Wandschicht:</u> vereinzelt Fibrin und Erythrozyten, mononukleäre Zellen <u>Äußere Wandschicht:</u> mononukleäre Zellen, Granulationsgewebe tritt gegenüber dem fibrösen Gewebe zurück
„Übergangsform“	Fließender Übergang zwischen floridem und reifem Typ;
Abszess	tritt bei floridem und reifem Typ auf <u>Kennzeichnend:</u> Bakterienrasen, Eiter, junges Granulationsgewebe

1.5. Diagnostik akzessorischer Bursen

Anamnese, Adspektion und Palpation dienen laut DIRKSEN (2006) als probates Mittel Schleimbeutelneubildungen mit und ohne entzündlicher Veränderung in Form einer *Bursitis* von anderen Erkrankungen oder Entzündungen, an den entsprechenden Stellen an den Gliedmaßen zu unterscheiden. Zur Beurteilung des vorliegenden Geschehens können die Kardinalsymptome einer akuten Entzündung Rötung (*rubor*), Schwellung (*tumor*), Wärme (*calor*), Schmerz

(*dolor*) und Funktionsverlust (*functio laesa*) herangezogen werden (BAUMGÄRTNER und SCHMIDT, 2015).

Die meisten der bisher veröffentlichten Studienergebnisse zur Erfassung von Schleimbeuteln basierten auf visuellen Boniturschemata (SMITH und SMITH, 1990; LYONS et al., 1995; SCOTT et al., 2006; KILBRIDE et al., 2008; WELFARE QUALITY[®], 2009; TEMPLE et al., 2012; OBERLÄNDER, 2015). PAPSTHARD (1989) palpizierte die akzessorischen Schleimbeutel und erfasste dabei zusätzliche palpatorische Parameter wie beispielsweise deren Konsistenz und Abwehrbewegungen. Auch MOUTTOTOU et al. (1998a) verwendete ein Boniturschema in Kombination mit Palpation. PAPSTHARD (1989) und LYONS et al. (1995) erfassten mit einem zusätzlichen Bewertungsschema Veränderungen der über einem akzessorischen Schleimbeutel liegenden Haut. Bei den Untersuchungen von PAPSTHARD (1989) konnte bei 30 Prozent der Tiere eine Abwehrreaktion bei der Palpation festgestellt werden. PROBST et al. (1990) hingegen stufte akzessorische Bursen als druckunempfindlich ein und sah weder Rötungen noch waren diese Veränderungen vermehrt warm.

In der Humanmedizin konnten MAHLFELD et al. (2001) die *Bursa subachillae* und die *Bursa subcutanea calcanea* bei gesunden Probanden nicht sonographisch nachweisen. Erst eine Exsudation und Proliferation der Bursa führte zur sonographischen Darstellbarkeit. Neben einer flüssigkeitsgefüllten Bursa können die umgebenden Strukturen wie Kapseln, Bänder, Sehnen, Gelenkflächen der Knochen sowie Alterationen der periartikulären Gewebe (Ödem, Hämatom, Abszess) dargestellt und ein Verdacht auf Art und Grad der Erkrankung gestellt werden (DIRKSEN, 2006). Im Ultraschall stellt sich die Flüssigkeitsansammlung in einem Schleimbeutel als *anechogene* bis komplexere *hypoechogene* Flüssigkeit dar (RUANGCHAIJATUPORN et al., 2017).

Eine diagnostische Punktion eines erkrankten Synovialraumes kann bei vermehrter Füllung, aber noch unklarer Ursache für weiterführende Untersuchungen herangezogen werden (DIRKSEN, 2006). Durch aseptische Punktion eines flüssigkeitsgefüllten akzessorischen Schleimbeutels und Aspiration, gegebenenfalls unter Ultraschallkontrolle, kann Bursenflüssigkeit gewonnen werden (DIRKSEN, 2006; OBERLÄNDER, 2015). Dabei ist gleichermaßen wie bei einer Gelenkspunktion auf eine Infektionsprophylaxe durch Rasur, Reinigung und Desinfektion, sowie der Verwendung von sterilen

Einweginstrumenten, zu achten. Aufgrund der zu erwartenden Abwehrbewegungen sollte eine Punktion unter Narkose erfolgen (LAHRMANN und PLONAIT, 2004). Diese kann makroskopisch, mittels Gram-Färbung, Bestimmung der Leukozytenzahl, Bestimmung des Eiweißgehaltes, durch semiquantitative Schätzung der Gesamtzahl an kernhaltigen Zellen (unter Praxisbedingungen: modifizierter SCHALM-Test) oder durch Ansetzen einer Kultur weiter untersucht werden (MCFARLAND et al., 2000; DIRKSEN, 2006). Bei der grobsinnlichen Untersuchung eines Punktats können die Menge, Farbe, Transparenz, Viskosität, spontane Gerinnung und der Geruch beurteilt werden (DIRKSEN, 2006). Der Eiweißgehalt der Synovia bzw. synovia-ähnlichen Flüssigkeit gibt indirekt Aufschluss über die Intensität einer Entzündung, da dieser Wert Rückschlüsse auf den Permeabilitätszustand des synovialen Gewebes zulässt (DIRKSEN, 2006).

Des Weiteren kann eine Kapselbiopsie durchgeführt werden, was beispielsweise beim Rind zur Anwendung kommt, aber kein Routineverfahren darstellt (DIRKSEN, 2006). Hierfür werden Stanz- oder Aspirationsbiopsien mit Hilfe spezieller Instrumente gewonnen. Diese Gewebeproben können weiter mittels Ausstrichdiagnostik, einer histologischen oder immunhistochemischen Untersuchung beurteilt werden (DIRKSEN, 2006).

Das Röntgen ist ein diagnostisches Verfahren, welches hilfreich bei Verdacht auf Gelenkerkrankungen unter Beteiligung der gelenkbildenden Knochenenden ist, beziehungsweise können damit auch Arthrosen, Osteochondrosen oder Osteomyelitiden im Epi- und Metaphysenbereich erkannt werden (DIRKSEN, 2006). PROBST et al. (1990) sahen bei der röntgenologischen Untersuchung von 24 Vorder- und 52 Hinterbeinen mit subkutanen Bursen an Karpal-, Fessel-, Zehen- und Sprunggelenken keine knöchernen Veränderungen. LAUPRECHT et al. (1966) sind der Meinung, dass eine spezielle adspektorisch-palpatorische Untersuchung der Gelenke nur einen Teil der röntgenologisch erfassbaren Veränderungen aufdeckt.

Weiterhin könnte die Thermographie zu diagnostischen Zwecken herangezogen werden. Hierbei wird die Wärmestrahlung (Infrarot-Impulse) abgebildet und so entzündete, bzw. wärmere Bezirke der Körperoberfläche dargestellt (DIRKSEN, 2006). GABRIEL (2008) kam jedoch zu dem Schluss, dass die Thermografie zwar eine hohe Sensitivität bei der Messung der auftretenden Infrarotstrahlung der

Oberfläche der Extremität aufweist, die Beurteilung welche Gelenkstrukturen und in welchem Ausmaß diese bei einer Entzündung betroffen sind, aber kaum möglich ist. Zudem beeinflussen externe Störfaktoren, wie Umgebungstemperatur, Luftfeuchtigkeit, Kamera-Tier-Abstand, Alter und Gewicht des Tieres den Einsatz der Thermographie (SAVARY et al., 2008). SAVARY (2007a) konnte mit Hilfe der Thermografie zwar akute Gelenksentzündungen (Differenzen zwischen Referenz und Zielbereichen < 1 K) identifizieren, nicht aber chronische Gelenksentzündungen und kommt so zu dem Schluss, dass thermografische Befunde noch nicht als Kriterien zur objektiven Beurteilung der Tiergerechtheit von Haltungssystemen berücksichtigt werden können.

Die Magnetresonanztomografie (MRT) gewinnt in der Untersuchung des Bewegungsapparates zur Beurteilung von intra- und extraossären Prozessen immer mehr an Bedeutung (LASSERRE und BLOHM, 2003). Mittels MRT ist eine nicht flüssigkeitsgefüllte Bursa in der Regel nicht oder nur indirekt zu identifizieren. Eine flüssigkeitsgefüllte Bursa stellt sich in T2- oder flüssigkeitsempfindlichen fettunterdrückten Sequenzen als flüssigkeitsäquivalente Struktur kontrastreich, signalintens dar (VAHLENSIECK et al., 2001). Bei einer *Bursitis* ist eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung mit Auftreibung der Bursa und niedriger Signalintensität im T1-Bild und Signalanhebung im T2-Kontrast zu sehen. Im Falle von chronischen Bursitiden können im T1-Bild etwas signalangehobene Wandverdickungen, sowie signalfreie Aussparungen im Erguss durch Debris zu erkennen sein. Außerdem kann durch einen erhöhten Proteingehalt auch die Signalintensität bereits im T1-Bild etwas angehoben sein (VAHLENSIECK et al., 2001). Im Gegensatz zu anderen Bursitiden findet sich bei der *Bursitis praepatellaris* beim Menschen eine unscharf begrenzte subkutane Signalveränderung, da die umgebenden Bindegewebestrukturen entzündlich mitreagieren und so zur Unschärfe führen (VAHLENSIECK et al., 2001). In der Humanmedizin wird ein MRT unter anderem eingesetzt, um beispielsweise neu gebildete Hilfsschleimbeutel von anderen Komplikationen (Bindegewebsentzündung, Knochenmarksödem, Exostose, Fraktur, u.a.) durch die mechanische Belastung einer Prothese am Stumpf eines amputierten Unterschenkels zu unterscheiden, was zu einer besseren Anpassung der Prothese beiträgt (FOISNEAU-LOTTIN et al., 2003).

Die Computertomografie (CT) als modernes Schnittbildverfahren stellt eine Standardmethode bei der Skelettdiagnostik aufgrund ihrer überlagerungsfreien Darstellungsmöglichkeit von Strukturen, ihrer hohen Kontrastauflösung und der damit verbundenen Möglichkeit angrenzende Weichteile zu beurteilen, dar (LASSERRE und BLOHM, 2003). BRÜHSCHWEIN (2005) konnte bei seinen Untersuchungen am Karpalgelenk bei Hunden keine Schleimbeutel mit der Computertomographie darstellen. Auch ZÖLLNER (2008) konnte mittels CT keinen der fakultativ erworbenen Schleimbeutel mit Sicherheit am Tarsalgelenk von großwüchsigen Hunden identifizieren.

1.6. Schmerzhaftigkeit akzessorischer Bursen und der Einfluss auf das Wohlbefinden

WEBER und ZÁRATE (2005) versuchten die in der Literatur verwendeten Definitionssätze von Wohlbefinden bezogen auf die Nutztierhaltung am Beispiel der Mastschweinehaltung zu beleuchten und kategorisierten Erklärungskonzepte in denen Empfindungs- und kognitive Fähigkeiten der Tiere im Hinblick auf Wohlbefinden untersucht werden (Definitionssätze: 1. Reduktionistisch, 2. auf Basis der Anpassungsfähigkeit der Tiere, 3. auf Basis der Gefühle der Tiere und 4. umfassende). Der Begriff Wohlbefinden wird in der Literatur uneinheitlich verwendet, was auch die Komplexität von Wohlbefinden zeigt und eine Erforschung dieser nur mit einer Abschätzung vielfältiger Merkmale (Indikatoren) bzw. Merkmalsauswahl möglich ist (WEBER und ZÁRATE, 2005). DAWKINS (2008) betont, dass für die Bewertung von Wohlbefinden eines Tieres nicht nur essentiell ist, herauszufinden was die Tiere wollen, sondern auch was gut für ihre Gesundheit ist. SIMONSEN (1996) sieht die Dauer von Schmerz und Leiden als entscheidenden Faktor für die Beurteilung von Wohlbefinden und führt dabei den Begriff tierische Lebensqualität ein. MCGLONE (1993) hält das Wohlbefinden durch Schmerz nur für beeinträchtigt, wenn dieser gleichzeitig die Gesundheit reduziert bzw. die Immunabwehr schwächt. MOBERG (1996) hält eine „Risikoabschätzung“ zur Stresserfassung eines Tieres, bei dem eine bedeutende Abweichung biologischer Ressourcen eines Tieres vom Normalzustand erfasst wird, für eine geeignete Methode. Andere Konzepte, wie die von BOCKISCH et al. (1999) oder VON BORELL et al. (2001) schätzen unabhängig vom Tier die Haltungsumwelt und die mögliche Beeinträchtigung dieser auf Grundlage des

Wissens über Körperbau, Körpergröße und Körperfunktion, sowie die Erkenntnisse über mögliche Krankheits- und Verletzungsursachen, sowie ethologische Bedürfnisse der Tiere über technische Indikatoren (Größe, Funktionsfähigkeit und Beschaffenheit der Haltungseinrichtungen, Klimafaktoren, Management sowie Nutzungsform) ein.

In §1 des deutschen Tierschutzgesetzes ist festgelegt, dass der Mensch das Tier als Mitgeschöpf betrachten und dessen Leben und Wohlbefinden schützen soll und es dürfen dem Tier keine Schmerzen, Leiden oder Schäden ohne vernünftigen Grund zugefügt werden dürfen (TIERSCHUTZGESETZ (TIERSCHG), 2006).

Die International Association for the Study of Pain (IASP) definierte 1979 den Begriff „Schmerz“ als eine unangenehme sensorische und emotionale Empfindung, welche durch tatsächliche oder potentielle Gewebsschädigung ausgelöst wird oder in Zusammenhang mit einer solchen Schädigung steht (INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN (IASP)).

Da Schmerz eine subjektive Empfindung darstellt, ist es schwierig eine objektive Aussage über die Intensität und Qualität des Schmerzes über beispielsweise Beobachtung des Tierverhaltens oder Messung physiologischer Kennwerte zu treffen (POTSCHKA, 2015; VON BORELL, 2015). Die Beobachtung eines Tieres kann sowohl Aufschluss über Veränderungen der Körperhaltung und des Ganges geben, als auch über Veränderungen im Verhalten und der Aktivität, was sich beispielsweise als Hypoaktivität, Apathie mit verminderter Exploration und reduzierten sozialen Interaktionen widerspiegeln kann (POTSCHKA, 2015). Durch Videoaufzeichnungen kann das Verhalten der Tiere ungestört erfasst werden und möglicherweise bei direkter Beobachtung unterdrückte Schmerzzeichen aufgezeichnet werden (POTSCHKA, 2015). Der diagnostische Wert der Palpation zur Beurteilung von Schmerz ist fraglich, da die Unterscheidung zwischen einer echten Schmerzreaktion und dem Ausdruck einer allgemeinen Berührungsempfindlichkeit schwierig ist (BOLLWAHN, 1965). Biochemische Parameter wie Cortisol, Blutglukose, Akute-Phase-Proteine oder andere Entzündungsmediatoren werden zur Beurteilung von Schmerzen herangezogen, auch wenn sie keine alleinige Aussagekraft besitzen (POTSCHKA, 2015). MORMÈDE et al. (2007) sehen die Cortisolmessung als ein Standardverfahren bei der Beurteilung von Stress und Wohlbefinden von Nutztieren und geben an, dass die Bestimmung von Cortisol nicht nur im Blut,

sondern auch nicht invasiv in Speichel, Urin und Kot möglich ist. Die Ausschüttung von Cortisol, sofern sie keinem äußeren Stimulus unterliegt, folgt einem circadianem Rhythmus und wird vom Alter und Geschlecht der Tiere beeinflusst (RUIS et al., 1997). Die Konzentration von Cortisol im Speichel wird nicht durch die Speichelflussrate beeinflusst, sondern spiegelt die Konzentration von ungebundenem, freiem Cortisol im Plasma wider (VINING et al., 1983). Die basale Cortisolkonzentration nimmt mit zunehmendem Alter ab (RUIS et al., 1997). Nach GALLAGHER et al. (2002) wiesen 30 Tage alte Ferkel eine mittlere Konzentration von Cortisol im Speichel von 27,6nmol/ ml auf.

Bei subchronischen oder chronischen Schmerzzuständen kann auch der Ernährungszustand Aufschluss über ein Schmerzgeschehen geben, da es hierbei zu einer progressiven Gewichtsreduktion kommen kann (POTSCHKA, 2015).

ORSI (1967), MARCHANT (1980) und GILLMAN et al. (2008) vermuten bei intakter äußerer Haut kein Schmerzgeschehen im Zusammenhang mit akzessorischen Bursen. Kommt es hingegen zu Verletzungen der über der akzessorischen Bursa liegenden Haut, entstehen laut BERNER et al. (1990) Schmerzen. Eine Verletzung der Haut kann zu einer sekundären Besiedelung mit pyogenen Keimen führen und damit zu Komplikationen, wie einer Kapselphlegmone, *Parabursitis*, eitrig einschmelzenden Wundhöhlen oder Nekrosen (BERNER et al., 1990; DIRKSEN, 2006). Hingegen halten MARCHANT (1980) und PAPSTHARD (1989) eine Schmerzhaftigkeit während der gesamten Phase des Vorhandenseins eines akzessorischen Schleimbeutels für möglich.

2. Gang, Haltung, Gliedmaßenstellung und deren Beurteilung sowie Auswirkung auf die Entstehung akzessorischer Bursen

BOLLWAHN (1965) untersuchte die Schweine im Stehen adspektorisch hinsichtlich der Haltung (Körper, Gliedmaßen) und der Stellung der Gliedmaßen. Im Einzelnen beurteilte er die Rückenlinie (angeborene, erworbene Wirbeldeformationen bzw. Entlastungshaltung), Winkelung der Vordergliedmaßen in der Längsachse (Karpalbeugehaltung, flache Fesselung), Winkelung der Hintergliedmaßen in der Längsachse (verstärkte Beuge- bzw. Streckstellung), Stellungsanomalien (x- oder fassbeinig, bodeneng oder -weit, vorder- oder rückständig) oder Trippeln (Entlastungsreaktion) (BOLLWAHN, 1965). In der Bewegung erfasste BOLLWAHN (1965) adspektorisch den Lahmheitscharakter, Schrittlänge, die Führung der Gliedmaßen, das Fuß- und Stützen der Klauen, sowie auffällige Kopf- und Rumpfbewegungen. MAIN et al. (2000) erarbeiteten einen Lahmheitsscore für Mastschweine, bei dem neben dem Gang auch die Haltung im Stand, das Verhalten in der Gruppe und das Verhalten gegenüber dem Menschen beim Betreten des Abteils sowie der Bucht beurteilt wird.

Schweine bewegen sich nach MAIN et al. (2000) in einem gestelzten Gang, laufen natürlicherweise nicht in einem kontinuierlich gleichen Tempo und reagieren in stressigen Situationen mit kurzfristigen schnellen Bewegungen. Die Durchführung einer Ganguntersuchung in der Bewegung muss im Schritt durchgeführt werden, da das Schwein in einer schnelleren Gangart möglicherweise durch unnatürliche Bewegungsformen (z. B. Herumspringen) Lahmheitssymptome überdecken kann (BOLLWAHN, 1965). Außerdem können durch den kurzen Hals keine vertikalen Nickbewegungen, wie sie bei vielen Spezies als wichtiger Indikator für Lahmheiten gelten, herangezogen werden (MAIN et al., 2000). Die Adspektion des Tieres in Ruhe kann ebenfalls Aufschluss über mögliche Probleme des Bewegungsapparates geben, so weisen gestreckte Gliedmaßen bei der Brustlage beispielsweise auf Probleme bei der Beugung („Hangbeinlahmheit“) oder das Verharren in hundesitziger Stellung auf ein Vermeiden des Streckens der Hintergliedmaßen („Stützbeinlahmheit“) hin (LAHRMANN und PLONAIT, 2004).

Veränderungen des Gangbildes können vielfältige Ursachen haben, wie verschiedenste Erkrankungen des Bewegungsapparates der Knochen, Gelenke,

Muskeln, Sehnen und Klauen oder nutritive Defizite (z. B. Biotinmangel) (SCHULZE, 1971; GOURREAU et al., 2015). Gliedmaßenkrankungen können unter anderem sowohl durch Traumen als auch länger einwirkenden Umweltbelastungen, wie sie beispielsweise aufgrund von ungeeigneten Böden oder Überbelegungen verursacht werden, entstehen (PRANGE und BAUMANN, 1972). SABEC (1974) führt Bewegungsstörungen, ausgelöst durch Osteochondropathien, auf das gesteigerte Fleischbildungsvermögen zurück, auf das in den vorangegangenen beiden Jahrzehnten selektiert wurde. FISTEIN (2001) nahm Winkelmessungen sowohl an den Vorder- als auch Hintergliedmaßen von Mastschweinen vor. Dabei viel mit zunehmendem Alter und Gewicht ein größer werdender Winkel auf, also steiler gestellte Gliedmaßen.

Viele Studien kamen zu dem Schluss, dass kein Zusammenhang zwischen Gangbildveränderungen und der Ausbildung von akzessorischen Bursen besteht (PENNY et al., 1963; BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964; GLAWSCHING, 1965; BEHRENS und RICHTER, 1967; ORSI, 1967; SMITH, 1992b; KILBRIDE et al., 2008). LAHRMANN und PLONAIT (2004) vermuten als Ursache von hochgradigen meist einseitigen Veränderungen in Form von akzessorischen Bursen die Folge einer chronischen Bewegungsstörung. BONITZ (1977) geht davon aus, dass Mastschweine, die aufgrund von Bewegungsstörungen (beispielsweise ausgelöst durch Sprunggelenksarthrosen) lahm gehen, vermehrt hundesitzige Stellung zeigen und Schwierigkeiten beim Aufstehen haben und sich infolgedessen akzessorische Schleimbeutel bilden. PAPSTHARD (1989) stellte einen Zusammenhang zwischen Schleimbeuteln und Störungen im Bereich des Bewegungsapparates, wie dem Aufstehvermögen, dem Standvermögen, der Körperhaltung, der Stellung der Hintergliedmaßen, der Sprunggelenkwinkelung, der Fessel- und Klauenstellung sowie der Klauenlänge fest. Bei 14 von 17 röntgenologisch untersuchten Mastschweinen (16 Tiere mit akzessorischen Bursen) wies PAPSTHARD (1989) eine gering- bis mittelgradige *Arthrosis deformans tarsi* nach. Einen Zusammenhang zwischen weicher Fesselung und der Ausbildung von Schleimbeuteln sahen BERNER et al. (1990). DEIM et al. (2006) beobachteten, dass Schweine mit akzessorischen Bursen an den Sprunggelenken Schwierigkeiten beim Aufstehen und in der Bewegung (unsicherer Gang, längeres Verharrens am Futtertrog) zeigten.

MEILER (2015) beobachtete bei der Schlachttieruntersuchung pathologisch-anatomische Veränderungen in Form von „Bursitiden“ und häufig auch Tenodovaginitiden (*Tendovaginitis communis tendinis insertionis m. flexor digitorum profundi*). Diese Veränderungen führten laut MEILER (2015) zu einem markanten Zehenspitzengang der Hinterextremitäten mit Entlastung der Beugesehnen und verstärkter Abnutzung der Zehenspitzen. Außerdem wurde ein rasches Niederlegen der Tiere im Wartebereich des Schlachthofes beobachtet (MEILER, 2015). PLONAIT (2004b) beschreibt einen Zusammenhang zwischen Bewegungsstörungen und Hautveränderungen, in Form von Hautläsionen und Hautabschürfungen bis hin zu Drucknekrosen (Dekubitus) in Folge von Festliegen.

3. Klauenveränderungen und deren Auswirkungen auf die Entstehung akzessorischer Bursen

Haltungsbedingte Klauenerkrankungen, welche im Zusammenhang mit ungünstiger Stallbodengestaltung stehen, nehmen unter den Gliedmaßenkrankungen eine herausragende Rolle an (WALDMANN, 2003). Werden Saugferkel auf Vollspaltenböden gehalten erhöht sich das Risiko für Quetschungen der Sohle und das Risiko geschwollene Gelenke oder Klauen zu entwickeln (KILBRIDE et al., 2009b).

PENNY et al. (1963), MOUTTOTOU et al. (1998b) und SMITH (1992b) sahen bei Mastschweinen am Schlachthof einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von akzessorischen Bursen am Sprunggelenk und Klauenverletzungen, sowohl an der Sohle als auch am Wandhorn der Klauen an den Hinterbeinen.

Da sowohl die Beine beim Liegen als auch die Klauen im ständigen Kontakt mit dem Boden sind, ist davon auszugehen, dass die physikalische Oberfläche (rau, rutschig, hart) eine wichtige Rolle bei der gleichzeitigen Entstehung dieser Veränderungen spielt (MOUTTOTOU et al., 1998a). Im Gegensatz zu eingestreuten Haltungssystemen kommen auf Voll- und Teilspaltenböden nach GEYER und TROXLER (1988) deutlich mehr Klauenverletzungen vor und sind eine häufige Ursache für Lahmheiten (LAHRMANN und PLONAIT, 2004; DONE et al., 2006; WALDMANN, 2010). Neben der Art und Qualität des Bodens werden diese auch durch die Genetik (pigmentierte Klauen weniger häufig), die Fütterung (z. B. Biotinmangel), das Gewicht (Alter), die Aktivität sowie durch Hornelastizität und Hornqualität beeinflusst (LAHRMANN und PLONAIT, 2004).

III. MATERIAL UND METHODEN

Die Studie „Technopathien der Gliedmaßen bei Mastschweinen – Entstehung – Ursachen – Tierschutzrelevanz“ gliederte sich in zwei voneinander unabhängige Versuchsteile (Versuchsphase 1 und 2). Versuchsphase 1 wird nachfolgend beschrieben und umfasst die Entstehung akzessorischer Bursen an Gliedmaßen von Mastschweinen. In Versuchsphase 2 wurden Praxisbetriebe mit verschiedenen Bodensystemen hinsichtlich der Prävalenz von akzessorischen Bursen untersucht und die Fragestellung der Tierschutzrelevanz dieser Technopathie beim Mastschwein diskutiert. Das Projekt wurde finanziert durch das Bayerische Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (A/16/02).

1. Tiere

Im Rahmen von Versuchsphase 1 wurden insgesamt 192 Masthybriden (96 ♀, 96 ♂ kastriert), in zwei Durchgängen (DG) mit je 96 Tieren (DE x DL x PI) untersucht. Die Tiere wurden in Stallungen der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) untergebracht. Die Ferkel stammten aus einem konventionellen Ferkelerzeugerbetrieb und jeder Durchgang aus jeweils einer Abferkelgruppe. Sie wurden in Gruppen zu je acht Tieren im ausgewogenen Geschlechterverhältnis und nach Würfen gemischt im Alter von vier Wochen in die Ferkelaufzucht am Baumannshof (LfL) eingestallt. Mit zwölf Wochen wurden die Tiere in die Leistungsprüfanstalt (LPA) umgestallt. Jedes Tier war betriebsbedingt mit einer individuellen Ohrmarke gekennzeichnet.

Bei Einstellung in die Ferkelaufzucht wurden alle Tiere entwurmt (Ivomec[®], Merial, Halbergmoos) und erhielten folgende Impfungen: LW5 Porcilis[®] PRRS (Intervet Deutschland GmbH, Unterschleißheim), LW5 Ingelvac[®] CircoFLEX[™] (Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim/Rhein), LW3 und LW10 Suvaxyn[®] M. hyo (Zoetis Deutschland GmbH, Berlin).

2. Aufstallung

2.1. Flatdeck

Die Buchten (3,1m x 2,1m inkl. Futtertrog 1,0m x 0,3m) in der Ferkelaufzucht waren mit vollperforiertem Kunststoffboden ausgestattet und verfügten über einen Längstrog (Tier-Fressplatz-Verhältnis 1:1), zwei Nippeltränken, eine Schalentränke, und warmwasserdurchströmte Heizplatten. Die Tiere wurden acht Mal täglich 2-phasig (1. Phase bis LW8, 2. Phase bis LW12) mit pelletiertem Futter über eine Druckluftzuführung gefüttert. Außerdem wurde während der Aufzucht einmal täglich etwa zwei Handvoll strukturreiches Mischfutter zur Beschäftigung gefüttert. Siselseile und Beißsterne dienten zusätzlich als Beschäftigungsmaterial. Bei Einstellung wurden Futtersäuren (SCHAUMACID DRINK S[®], Schaumann GmbH, Pinneberg) supplementiert. Das Flatdeck verfügte über ein Unterdrucklüftungssystem, mit Abluft über Ventilatoren und Stallklappen und Zuluft über Schlitze an der Türe.

2.2. Mast

In LW12 wurden die Tiere in unveränderten Gruppen zu acht Tieren je Bucht auf Betonvollspaltenboden in den Maststall der LPA (Standort: Grub) mit einem Platzangebot von 1,1 m²/ Tier eingestallt. Jede Bucht war mit einer transpondergestützten ad libitum Abruffütterung mit pelletiertem Futter (2-phasige Fütterung, Futterwechsel bei ca. 70kg) und zwei Nippeltränken ausgestattet. In jeder Bucht standen ein Beißstern sowie zwei Siselseile, die je nach Bedarf erneuert wurden, zur Verfügung. Bei der im Maststall installierten Lüftungstechnik wurde die Zuluft über eine Porendecke zugeführt und die Abluft über eine Unterflurabsaugung abtransportiert. Sowohl in der Ferkelaufzucht als auch in den Maststallungen gab es ein einheitliches, etwa achtstündiges Lichtprogramm.

3. Tierbeurteilung

Jedes Tier wurde von LW4 bis zur Schlachtung wöchentlich sowohl adspektorisch als auch palpatorisch von den beiden versuchsdurchführenden Personen untersucht. Im Alter von 25, 27 und 29 Lebenswochen wurden die Tiere gewichtsabhängig (mit ca. 120kg) in drei Partien an der LPA geschlachtet (Abbildung 2).

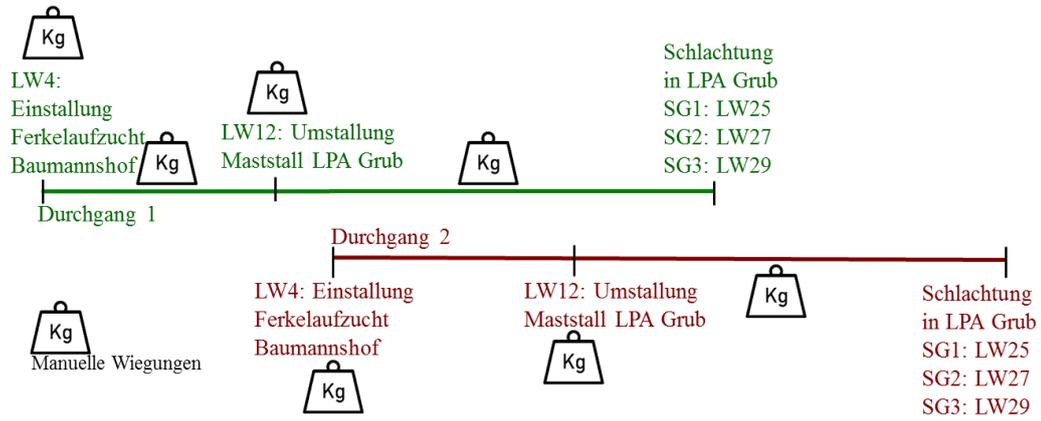


Abbildung 2: Zeitlicher Ablauf der Untersuchungen aus Versuchsphase 1

3.1. Gruppenbeobachtung

Zu Beginn der wöchentlichen Untersuchung wurden alle Tiere eines Abteils in einer ca. zehnmütigen Beobachtungsphase hinsichtlich folgender Parameter beurteilt: Allgemeinbefinden (Einzeltier) und Verhalten (Einzeltier/Gruppe), Aufstehverhalten und Bewegung, Haltung sowie Ernährungszustand. Hierfür wurde ein Beurteilungsschema modifiziert nach MAIN et al. (2000) erarbeitet und zwischen Motorik (Aufstehverhalten) und Sensorik (Verhalten Einzeltier in der Gruppe) unterschieden (Tabelle 3).

Tabelle 3: Boniturschema der Gruppenbeobachtung für Bewertung der Motorik und Sensorik modifiziert nach MAIN et al. (2000)

Gruppenbeobachtung		
Score	Motorik (Aufstehverhalten)	Sensorik (Verhalten Einzeltier in der Gruppe)
0	Tiere erheben sich bei Betreten des Stalles unmittelbar und nähern sich neugierig	aufgeweckt, lebhaft, aufmerksam, unauffälliges, aktives Gruppenverhalten
1	wie 0	ggr. Meideverhalten gegenüber ungestümen Artgenossen
2	aufmerksam, aber nicht so lebhaft, bleiben länger liegen oder verharren in hundesitziger Stellung, mehrere Aufstehversuche	mgr. Meideverhalten, ängstlich gegenüber ungestümen Artgenossen (bleibt meist der Gruppe fern)
3	eher matt, schwerfällig, erhebt sich erst durch auftreiben	hgr. Meideverhalten, versucht stets sich von den Artgenossen abzusondern; apathisch
4	sehr matt, lässt sich nicht zum Aufstehen bewegen	erscheint gestresst durch andere Schweine der Gruppe, aber ist möglicherweise nicht in der Lage zu reagieren; lethargisch

3.2. Einzeltieruntersuchung

3.2.1. Gangbeurteilung

Anschließend wurde eine Gangbewertung angelehnt an die Bonitur von MAIN et al. (2000) durchgeführt (Tabelle 4). Zur Stressreduktion wurden hierfür jeweils zwei Tiere gleichzeitig auf den planbefestigten Mittelgang getrieben und im Schritt beurteilt.

Tabelle 4: Boniturschema der Einzeltierbeobachtung für die Bewertung von (Körper-) Haltung und Gang

Einzeltierbeobachtung		
Score	Körperhaltung im Stand	Gang
0	belastet alle vier Gliedmaßen gleichmäßig	gleichmäßiges Gangbild, Hüfte schwingt beim Gehen leicht mit, Schwein bewegt sich mühelos in allen Gangarten, kann schnell die Richtung wechseln
1	ungleichmäßige Haltung, betroffene Gliedmaße wird weniger belastet	verändertes Gangbild: verkürzte Schrittlänge, keine flüssige Bewegung, wirkt steif, kann sich in allen Gangarten bewegen und die Richtung wechseln
2	ungleichmäßige Haltung, betroffene Gliedmaße wird nur ggr. belastet (nur Zehenspitze)	ggr. sichtbare Lahmheit: verkürzte Schrittlänge, nur noch teilweises Auftreten bzw. Zehenspritzengang, Hüftbewegungen erscheinen abgehackt, kann aber noch traben und galoppieren
3	keine Belastung der betroffenen Gliedmaße, unsicherer Stand/Zittern	mgr. Lahmheit: belastet betroffene Gliedmaße nur noch teilweise bzw. nicht mehr beim Gehen
4	unfähig ohne Hilfe zu stehen	hgr. Lahmheit: bewegt sich bzw. läuft nicht mehr

3.2.2. Akzessorische Bursen

Nach der Gangbeurteilung wurden bei jedem Tier die Gliedmaßen adspektorisch und palpatorisch hinsichtlich akzessorischer Bursen an sieben nach PAPSTHARD (1989) definierten Lokalisationen untersucht (Abbildung 3). Jede akzessorische Bursa wurde mit einem Grad nach dem Bonitierschema von GAREIS et al. (2016) bewertet (Tabelle 5).

Angelehnt an PAPSTHARD (1989) wurden zusätzlich zu jeder akzessorischen Bursa weitere Parameter, wie die Größe (in cm), Form der akzessorischen Bursa, Verschieblichkeit von akzessorischer Bursa bzw. Haut und Konsistenz der akzessorischen Bursa, sowie der Zustand der Haut berücksichtigt (Tabelle 6).



Abbildung 3: Lokalisationen (Lok.1-8)

Tabelle 5: Boniturschema akzessorischer Bursen nach GAREIS et al. (2016)

Boniturgrad	Äußeres Erscheinungsbild
0	Unauffällige Gliedmaße, keine Bildung von Hilfsschleimbeuteln
1	Geringgradige Veränderungen, Durchmesser < 3cm, Haut intakt und gerötet
2	Mittelgradige Veränderungen, Durchmesser \geq 3cm, Haut intakt und gerötet
3	Hochgradige Veränderungen, Haut ulzeriert oder blutig

Tabelle 6: Boniturschema für die Beurteilung der Haut und weiterer Parameter von akzessorischen Bursen

Hautbeurteilung (Score_{Haut})	
0	unauffällig
1	wenig bis nicht behaart
2	wenig bis nicht behaart, gerötet
3	schuppig-derbe Haut
4	verschorft/ verkrustet (alt)
5	Verletzungen der Haut (frisch)
Größe akzessorische Bursa	
Ø in cm (1cm, 2cm, 3cm,...)	
Form akzessorische Bursa	
1	kugelig
2	flach-scheibchenförmig
3	unförmig/eingefallen
Verschiebbarkeit Haut bzw. akzessorische Bursa	
1	nicht beurteilt
2	verschiebbar
3	nicht verschiebbar
Konsistenz akzessorische Bursa	
1	weich
2	weich, fluktuierend
3	derb
4	knirschend
5	hart

3.2.3. Stall: Klauenbeurteilung

Die Klauen jedes Tieres wurden von LW4 bis LW7 modifiziert nach WIEDMANN et al. (2011) beurteilt (Tabelle 7). Dafür wurde jedes Tier von einem Helfer hochgehoben.

Tabelle 7: Boniturschema für die Beurteilung der Klauen im Stall (Score_{Klaue Stall}) von Lebenswoche 4-7

Score	Ballen & Sohle	„Weiße Linie“	Wandhorn	Veränderungen prox. der Klauen
0	unauffällig	unauffällig	unauffällig bis kleinste kaum erkennbare Risse	keine bis leichte Hautverletzungen
1	a – kleine flache Risse u./o. ggr. Wucherungen, b – kleinflächige Verfärbungen/ Einblutungen ins Sohlenhorn	flacher, kurzer Riss, deutlich erkennbar	a – kleine punktförmige Blutergüsse erkennbar b – kurzer, flacher, waagrechter Riss c – kurzer, flacher senkrechter Riss	a – ggr. Schwellung b – Kronsaum gerötet oder ggr. Verletzung
2	a – lange flache Risse u./o. starke Wucherungen, b – großflächige Verfärbungen/ Einblutungen ins Sohlenhorn	langer, tiefer Riss	a – großflächigere Blutergüsse erkennbar b – langer, flacher, waagrechter Riss c – langer, flacher senkrechter Riss	a – mgr. Schwellung b – oberflächliches Panaritium oder starke Verletzung
3	a – lange tiefe Risse u./o. extreme Wucherungen, b – Sohlenhorn offen u./o. entzündet (Geschwür)	langer, tiefer Riss mit deutlichem breiten Spalt	a – große Blutergüsse b – sehr lange, tiefe, waagrechte Risse c – mehrere oder tiefere senkrechte Risse	a – hgr. Schwellung b – tiefgreifendes Panaritium

3.2.4. Gewicht, aufgenommene Futtermenge und Anzahl Abrufe

Mithilfe einer Viehwaage wurde an mehreren Zeitpunkten das Einzeltiergewicht erfasst: zur Einstallung in die Aufzucht (LW4), Mitte der Aufzucht (LW8), bei der Umstallung in die Mast (LW12), Mitte der Mast (LW20) und vor der jeweiligen Schlachtung (LW25, 27, 29).

Durch ein zusätzlich installiertes Programm wurden über die Futterautomaten in der LPA die tägliche Anzahl der Futterabrufe und die insgesamt aufgenommene Futtermenge pro Tag und Tier erfasst (aus technischen Gründen fehlen die Daten in DG2 aus LW13 und LW20).

3.2.5. Speichelcortisol

Von 67 Tieren aus beiden Durchgängen wurden an jeweils drei aufeinanderfolgenden Untersuchungszeitpunkten Speichelproben (Probe 1-3) genommen. Die Tiere wurden nach den Kategorien: „akzessorische Bursen“, „Gangbildveränderungen“, und „Kontrolltiere“ ausgewählt. Die drei aufeinander folgenden

Beprobungen wurden bei jeweils drei Tieren einer Kategorie durchgeführt. Es wurden insgesamt sieben Beprobungszyklen durchgeführt.

Als Probensammelmaterial wurden Speicheltupfer (Salivetten[®], SARSTEDT AG & Co, Nümbrecht) verwendet. Zur Probengewinnung wurde der Speicheltupfer fixiert in einer Klemme dem zu beprobenden Schwein vorgehalten. Meist kaute das jeweilige Tier freiwillig auf dem Tupfer. Der Tupfer wurde je nach Alter des Tieres und Speichelfluss ausreichend lange angeboten. Um den Speichelfluss anzuregen bzw. um bei jüngeren Tieren genug Speichel zu gewinnen wurde die Innenseite der Backe und der Gaumen abgestrichen. Jeder Tupfer wurde in ein beschriftetes Probengefäß gegeben und in Eiswasser gekühlt bis zur Weiterverarbeitung am Ende des Untersuchungstages aufbewahrt. Anschließend wurden die Proben bei 3000 U/min für zehn Minuten zentrifugiert und der aus den Tupfern geschleuderte Speichel in Eppendorf Tube's (Fa. Eppendorf AG, 1,5ml Safe-Lock Tubes, Hamburg) pipettiert. Bis zur Messung der Cortisolkonzentration an der Klinik für Schweine in Oberschleißheim mittels Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA) mit einem speziellen Messreagenz (Cortisol Elecsys[®], Roche Diagnostics, Mannheim) wurden die Proben bei -18°C tiefgefroren.

3.3. Schlachthof

Bei der Schlachtung wurden alle Klauen eines jeden Tieres nach dem Stechen und vor dem Brühen mit noch intaktem Hornschuh nach dem Schema in Tabelle 8 beurteilt (Abbildung 4).

Tabelle 8: Boniturschema für Klauen am Schlachthof (Score_{Klaue Schlachthof})

Score	Wandhorn ¹	Ballen-/ Sohlenhorn ²	Kronsaum	Afterklaue
0	o.b.B.	o.b.B.	o.b.B.	o.b.B.
1	oberflächliche Veränderungen/ Verletzungen	oberflächliche Veränderungen/ Verletzungen	Verletzung	Verletzung
2	tiefe Veränderungen/ Verletzungen	tiefe Veränderungen/ Verletzungen	<u>Zusätzlicher Vermerk für:</u> (hgr.) Panaritium	<u>Zusätzlicher Vermerk für:</u> Abriss

¹Wandhorn: Score 1: > 0,3 mm Spaltbreite und > 1cm Länge; Score 2: größenunabhängig

²Ballen-/ Sohlenhorn: Score 1: > 1cm; Score 2: größenunabhängig



Abbildung 4: Klauenveränderungen in Form von Wandhorn- und Ballen-/Sohlenhornveränderungen von Score_{Klaue Schlachthof} 1 und 2

3.4. Weiterführende Untersuchungen

Drei Tiere mit ausgeprägten Bursen wurden zu wissenschaftlichen Zwecken (Ethikkommission der LMU München, Ethik-Antrag-Nr. 70-11-05-2016) tierschutzgerecht euthanasiert (i.v. in Vena cava cranialis; 450mg / 10kg KGW Pentobarbital; Release[®] 500mg/ ml; WDT, Garbsen). Von den betroffenen Gliedmaßen wurden Röntgenbilder, CT- und MRT-Aufnahmen in Zusammenarbeit mit der Chirurgischen Kleintierklinik der LMU München erstellt. Weiterhin wurden Kryoschnittpräparate derselben Beine angefertigt (PD Dr. Reese, Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie, LMU München) und histologische Schnitte (TGD Bayern e. V. sowie Institut für Tierpathologie, LMU München) von den akzessorischen Bursen erstellt.

4. Stallklimamessung

Während jeder wöchentlichen Untersuchung wurde mit einem Ammoniakmessgerät (ALTAIR[®], MSA Deutschland GmbH, Berlin) in jeder Bucht der Ammoniakgehalt auf Tierhöhe gemessen.

Zusätzlich lieferten in den Abteilen angebrachte Datenlogger eine stündliche Aufzeichnung über Temperatur und Luftfeuchtigkeit, um Abweichungen vom Soll-Wert festzustellen.

5. Rechengrößen

Um einen Vergleich der erhobenen Befunde pro Tier und Untersuchung im Verlauf und zwischen den einzelnen Tieren zu beurteilen und zu vergleichen wurden „**Summscore Grad**“ (SSG) und „**Summendurchmesser**“ (SDM) errechnet. Der SSG (bzw. SDM) errechnet sich aus den aufsummierten Graden (bzw. Größen in cm) der einzelnen akzessorischen Bursen jeder Lokalisation eines jeden Tieres zu einem Untersuchungszeitpunkt (Tabelle 9).

Tabelle 9: Summscore Grad (SSG) und Summendurchmesser (SDM)

Summscore Grad (SSG) = (n Lok. 1 * Grad Lok. 1) + ... + (n Lok. 8 * Grad Lok. 8)
Summendurchmesser (SDM) = (n Lok. 1 * Größe Lok. 1) + ... + (n Lok. 8 * Größe Lok. 8)

Klaue_{Max} wurde sowohl für die Absetzferkel (**Klaue_{Max Stall}**) als auch für die Schlachttiere (**Klaue_{Max Schlachthof}**) bestimmt. Hierbei handelt es sich um den jeweilig höchsten Grad einer Klauenverletzung eines Tieres, mit einem maximal möglichen Wert bei **Klaue_{Max Stall}** von drei, bei **Klaue_{Max Schlachthof}** von zwei.

Die Befunde der Klauenbeurteilung im Stall (**Score_{Klaue Stall}**) als auch am Schlachthof (**Score_{Klaue Schlachthof}**) wurden addiert zu einem Gesamtbefund und anschließend in Gruppen eingeteilt, wodurch für jedes Tier der Parameter „**Summscore Klaue**“ (**SK1-3**) entstand. Wenn alle Klauen eines Tieres mit den in jeder Kategorie maximal erreichbaren Graden bewertet wurden, ergab sich ein maximal möglicher Befund (SK) von 48 für die Beurteilung am Schlachthof. Ein addierter Befund (SK) mit Werten von 1-8 wurde als **SK1** festgelegt, Werten von 9-16 als **SK2** und **SK3** bei einem Wert größer 16.

6. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm IBM® SPSS® Statistics Version 24 (IBM Corporation, Armonk, USA). Zusätzlich zur Auswertung der bereits publizierten Daten erfolgte eine deskriptive Datenanalyse. Dafür wurden folgende Parameter ausgewertet: Anzahl Bursen, „Summendurchmesser“ (SDM), „Summenscore Grad“ (SSG), Grad_{Max} , Lebenswochen (LW), Gewicht (kg), Anzahl Grad 3 Bursen, $\text{Haut}_{\text{Score}}$, Haut_{Max} , Durchgang (DG), $\text{Score}_{\text{Gang}}$, $\text{Klaue}_{\text{Max Stall}}$, $\text{Score}_{\text{Klaue Stall}}$, $\text{Klaue}_{\text{Max Schlachthof}}$, $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$, „Summenscore Klaue“ (SK1-3) Stall und Schlachthof, senkrechte Wandhornrisse, Sohlen-/Ballhornveränderungen, Kronsaum, Afterklauen, Gliedmaße (HL, HR; VL, VR), Klaue (IK, AK), Zunahmen (g), aufgenommene Futtermenge (g), Anzahl Abrufe am Futterautomaten, Temperatur (°C), Luftfeuchte (%), Ammoniak in der Luft und Speichelcortisol (nmol/ml).

Die graphische Darstellung erfolgt hauptsächlich über Balkendiagramme. Die aufgenommene Futtermenge, die Anzahl der Abrufe am Futterautomaten und Speichelcortisol wurden graphisch mit Hilfe von Box-Whisker-Plots dargestellt, um zusätzliche Streuungs- und Lagemaße darzustellen. SSG, SDM, aufgenommene Futtermenge, Anzahl Abrufe und Temperatur wurden zusätzlich in Liniendiagrammen dargestellt. Anzahl Bursen und Gewicht wurden jeweils zusammen mit Grad_{Max} in einem Punktediagramm mit der Standardabweichung im zeitlichen Verlauf dargestellt.

Eine Korrelation nach Spearman-Rho (r_{Sp}) wurde für die Variablen Anzahl Bursen mit Grad_{Max} sowie für Schlachtgruppe und Grad_{Max} , $\text{Score}_{\text{Klaue Stall}}$ und $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$ berechnet. Eine Korrelation nach Kendall's Tau-b (r_{KTb}) wurde für die Variablen $\text{Score}_{\text{Gang}}$ und Summenscore Grad (SSG), $\text{Score}_{\text{Klaue}}$, aufgenommene Futtermenge sowie der Anzahl Abrufe durchgeführt.

Eine Differenzierung der Beeinflussung von $\text{Score}_{\text{Gang}}$ hinsichtlich der einzelnen Score's ($\text{Score}_{\text{Gang}1}$ und 2) durch Alter und Gewicht wurde mit Hilfe einer multinominalen logistischen Regression berechnet. Der Einfluss akzessorischer Bursen (SSG) bzw. weiterer Parameter (Alter, Gewicht, Gang) auf die Futterparameter (Futtermenge, Anzahl Abrufe) wurde im zeitlichen Verlauf mit einem gemischten linearen Modell (MLM) berechnet. Der Einfluss akzessorischer Bursen (SSG) bzw. weiterer Parameter (Alter, Gewicht, Gang, Klauen) auf die

Futterparameter (Futtermenge, Anzahl Abrufe) wurde zum Schlachtzeitpunkt mit einem allgemeinen linearen Modell (GLM) berechnet.

Die Kategorien („Kontrolltier“, „akzessorische Bursen“, „Gangbildveränderungen“) für den Parameter Speichelcortisol wurden mittels eines Man-Whitney-U-Tests auf signifikante Unterschiede getestet.

Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgelegt.

IV. ERGEBNISSE

1. Publierte Ergebnisse

Auszüge aus den Ergebnissen dieser Studie wurden bereits veröffentlicht.

Tierärztliche Praxis Großtiere, angenommen am 26. Februar 2018.

Technopathien der Gliedmaßen bei Mastschweinen – Ursachen – Entstehung – Tierschutzrelevanz (Versuchsphase 1)

Franziska Ostner¹, Theresa Hergt², Sandrina Klein², Dorian Patzkévitsch², Sven Reese³, Andreas Brühshwein⁴, Andrea Meyer-Lindenberg⁴, Benjamin Schade⁵, Brigitte Böhm⁵, Rudolf Eisenreich⁶, Anja Rostalski⁵, Kay-Uwe Götz⁶, Michael Erhard², Mathias Ritzmann¹, Susanne Zöls¹

¹ Klinik für Schweine, Ludwig-Maximilians-Universität München

² Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung, Veterinärmedizinisches Department, Ludwig-Maximilians-Universität München

³ Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie, Veterinärmedizinisches Department, Ludwig-Maximilians-Universität München

⁴ Chirurgische und Gynäkologische Kleintierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität München

⁵ Tiergesundheitsdienst Bayern e. V.

⁶ Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL)

Korrespondenzadresse:

Franziska Ostner

Ludwig-Maximilians-Universität München

Klinik für Schweine

Sonnenstr. 16

85764 Oberschleißheim

E-Mail: schweineklinik@med.vetmed.uni-muenchen.de

Zusammenfassung

Ziel: Im ersten Teil dieser Untersuchung war es das Ziel, unter definierten Bedingungen die Entstehung und weitere Entwicklung akzessorischer Bursen an den Gliedmaßen von Mastschweinen zu erfassen. **Material und Methoden:** 192 Masthybriden wurden von der Aufzucht bis zur Schlachtung unter konventionellen Haltungsbedingungen untersucht. Wöchentlich wurden die Parameter Allgemeinbefinden, Anzahl, Größe und Lokalisation der akzessorischen Bursen an Gliedmaßen und Sternum sowie Gang und Klauen erfasst. **Ergebnisse:** Akzessorische Bursen können an bis zu 13 Stellen an den Gliedmaßen bzw. dem Sternum auftreten. Es wurden bereits Ferkel mit akzessorischen Bursen in die Aufzucht eingestallt, die Prävalenz stieg während Aufzucht und Mast an und lag vor der Schlachtung bei 97,8% der Tiere (Einstellung mit 4 Wochen: 25,5%; Umstallung in die Mast mit 12 Wochen: 67,6%). Schwere Tiere wiesen signifikant mehr und größere Bursen auf als gleichaltrige leichtere Tiere, außerdem nahmen sie größere Futtermengen auf, riefen aber weniger häufig Futter ab. Tiere mit stärkeren Gangbildveränderungen zeigten signifikant mehr und größere Bursen. Am Schlachthof war bei 95,6% der Tiere mindestens eine Klauenveränderung zu sehen. Das Allgemeinbefinden wurde durch akzessorische Schleimbeutel nicht beeinträchtigt. **Schlussfolgerung und klinische Relevanz:** Eine Beeinträchtigung des Wohlbefindens hinsichtlich Schmerzempfinden durch akzessorische Bursen wird aufgrund der vorliegenden Ergebnisse und der Funktion als Schutzkissen nicht vermutet. Dennoch entstehen akzessorische Bursen in hoher Prävalenz und Anzahl pro Tier unter Einfluss verschiedener Faktoren erst im Laufe des Lebens und stellen eine Technopathie dar. Aufgrund der Exposition akzessorischer Bursen besteht das Risiko, dass diese sich in Folge von Verletzungen zu eröffneten Grad 3-Bursen entwickeln.

Schlüsselwörter: Akzessorischer Schleimbeutel, Gang, Klauen, Futterparameter

Technopathies of the limbs in finishing pigs – risk factors – origin – impact on animal welfare (part 1)

Summary

Objective: The aim of the present study was to specify risk factors for the development of adventitious bursae on the limbs of weaning and finishing pigs.

Material and methods: 192 pigs were examined weekly. The following parameters were recorded: general condition, number, size and localization of adventitious bursae on the limbs and sternum, gait and claws. **Results:**

Adventitious bursae can occur on 13 positions on limbs or sternum. These adventitious bursae were already evident when pigs were moved to nursery. The prevalence of adventitious bursae increased constantly from weaning to slaughter.

At the age of 24 weeks 97.8% of all investigated pigs showed adventitious bursae (four weeks of age: 25.5%; twelve weeks of age: 67.6%). Heavier pigs had

significantly more and bigger adventitious bursae than lighter pigs of the same age. Furthermore heavier pigs retrieved feed on the automatic feeder more rarely but ate bigger amounts of feed at once. In addition pigs with poorer gait showed

significantly more adventitious bursae. In 95.6% of all investigated pigs claw lesions were evident at slaughter. The general condition was not affected by

adventitious bursae. **Conclusion(s):** Referring to the results of the present study and the general function of bursae protecting underlying structure against pressure, there is no indication that adventitious bursae, affect the animal welfare

in terms of the sensation of pain. Influenced by various factors adventitious bursae develop in high prevalence and number per animal over the course of life of pigs

and can be described as a technopathie. Due to the exposure of adventitious bursae there is a risk to become an ulcerated bursa of degree three in relation to injuries.

Keywords: Adventitious bursa, gait, claw lesion, feeding parameters

Einleitung

Angeborene Schleimbeutel, welche unter Muskeln, Sehnen und Bändern liegen können, sind bei den einzelnen Tierarten relativ konstant (28). Ein subkutaner Schleimbeutel (*Bursa synovialis subcutana*), welcher auch als akzessorischer Schleimbeutel, Hilfsschleimbeutel (*Bursa auxilliaris*), Bursahygom oder synonym als „*aseptische Bursitis*“ bezeichnet wird, liegt im Unterhautbindegewebe oder unter der oberflächlichen Faszie und entsteht erst nach der Geburt in Abhängigkeit vom Nährzustand des Tieres und der mechanischen Beanspruchung der entsprechenden Stellen tierartlich und individuell sehr unterschiedlich (28, 36). Ein Schleimbeutel dient dazu, die Reibung zwischen Strukturen zu vermindern und punktuellen Druck auf eine größere Fläche zu verteilen (31).

Definitionsgemäß handelt es sich bei Schleimbeuteln um Gewebsspalten, die von einer Bindegewebskapsel umschlossen und mit einer mukopolysaccharidreichen Flüssigkeit gefüllt sind (16). Die Innenauskleidung entspricht einer Synovialmembran, wie sie in Gelenken vorkommt. Sie wird trotz epithelartig angeordneter fibrozytärer Zellen nicht dem echten Epithel zugeordnet, da die abdichtenden *Zonulae occludentes* fehlen und somit ein freier Stoffaustausch durch die weiten Interzellularräume möglich ist (16). Sowohl akzessorische Schleimbeutel bei Schweinen, als auch deren häufig vorausgehende bzw. begleitende Veränderungen der Haut an den Gliedmaßen zählen zu den sog. Technopathien (19); als Ursache gelten zumeist Haltungsmängel. Akzessorische Schleimbeutel entstehen durch mechanische Reize, wie Druck und Quetschungen an Hautarealen, die besonders straff über prominente Skelett- und Muskelanteile gespannt sind und sich gleichzeitig bei der Bewegung auf den darunter liegenden Strukturen verschieben lassen (28). Sie können eine variable Gestalt, Größe und Konsistenz aufweisen (2, 25). Ihr Hohlraum kann durch Fibrinauflagerungen und Granulationsgewebe eingeengt sein oder im späteren Verlauf in ein fibromartiges Gebilde übergehen, dessen Hohlraum nur noch spaltartig angedeutet oder nicht mehr nachweisbar ist (24, 34). Akzessorische Schleimbeutel sind bei verschiedensten Tierarten, wie Pferden, Rindern und Hunden zu finden und stehen auch hier im Zusammenhang mit einer Druckbelastung und der Haltungsumwelt (7, 23, 30).

Ziel war es, Informationen über die Einflussfaktoren, welche zur Neubildung von akzessorischen Bursen beim Mastschwein beitragen, zu gewinnen und deren

Verlauf unter konventionellen Haltungsbedingungen auf „Vollspaltenboden“ zu untersuchen. Um die komplexen Zusammenhänge der einzelnen Einflussfaktoren aufzuzeigen, wurde ein Schema erarbeitet, das ein multifaktorielles Geschehen zeigt (Abb. 1). Der vorliegende Teil der Studie (Versuchsphase 1) befasst sich mit der Entstehung von akzessorischen Bursen (AB) unter definierten Versuchsbedingungen, in Versuchsphase 2 wurde die Ausbildung von AB unter verschiedenen Haltungsbedingungen (Bodensystemen) untersucht und die Tierschutzrelevanz diskutiert (17).

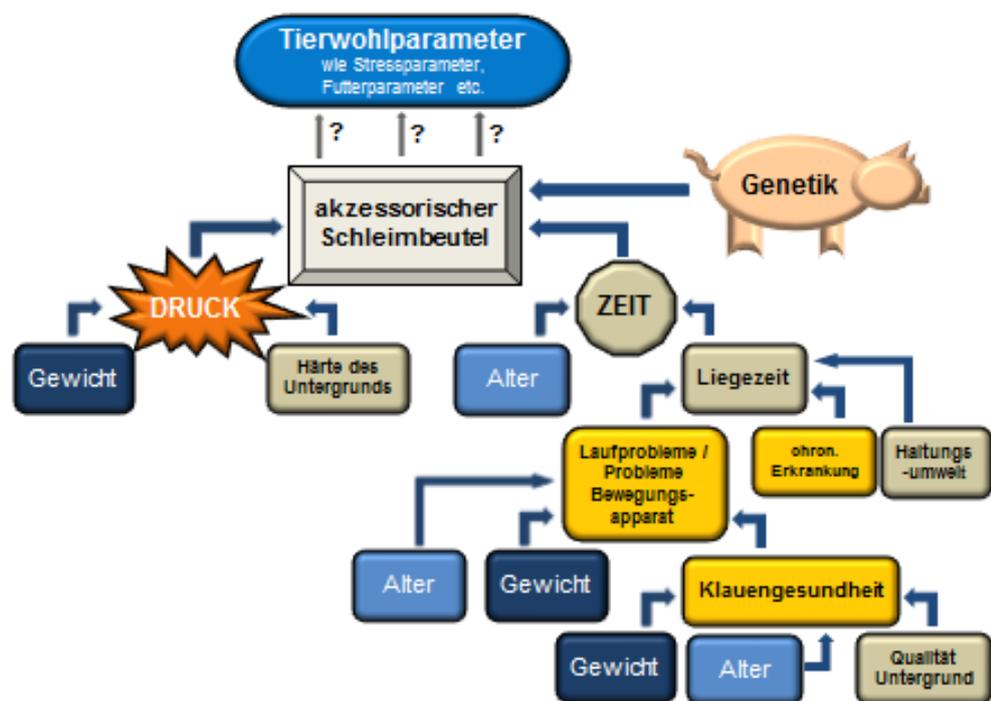


Abb. 1: Einflussfaktoren für die Entstehung akzessorischer Schleimbeutel
(© F. Ostner)

Fig. 1: Influencing factors for the development of adventitious bursae
(© F. Ostner)

Material und Methoden

Allgemeiner Studienaufbau

Dieser Beitrag behandelt die Versuchsphase 1, die sich mit der Entstehung von akzessorischen Bursen an den Gliedmaßen von Mastschweinen unter definierten Versuchsbedingungen befasst.

Tiere

192 Masthybriden (PI x DE x DL) wurden in zwei Durchgängen (DG, jeweils n = 96) von Lebenswoche (LW) 4 bis zur Schlachtung in Stallungen der Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) untergebracht. Alle Ferkel stammten von einem konventionellen Ferkelerzeugerbetrieb und wurden in Gruppen (n = 8) mit ausgewogenem Geschlechterverhältnis und nach Würfen gemischt mit LW4 in die Ferkelaufzucht eingestallt und in LW12 in die Maststallungen umgestallt. Jedes Tier war betriebsbedingt individuell gekennzeichnet.

Aufstallung (Flatdeck, Mast)

Die Buchten (3,1m x 2,1m) in der Ferkelaufzucht waren mit vollperforiertem Kunststoffboden ausgestattet und verfügten über einen Längstrog (Tier-Fressplatz-Verhältnis 1:1), zwei Nippeltränken, eine Schalentränke, und warmwasserdurchströmte Heizplatten. Die Tiere wurden acht Mal täglich mit pelletiertem Futter über eine Druckluftzuführung 2-phasig gefüttert. Außerdem wurde während der Aufzucht einmal täglich etwa zwei Handvoll strukturreiches Mischfutter zur Beschäftigung gefüttert. In LW12 wurden die Tiere in unveränderten Gruppen auf Betonvollspaltenboden in den Maststall der Leistungsprüfanstalt (LPA; Standort Grub) mit einem Platzangebot von 1,1m²/Tier eingestallt. Jede Bucht war mit einer Transponder-gestützten ad-libitum-Abruffütterung mit pelletiertem Futter und zwei Nippeltränken ausgestattet. In Aufzucht und Mast standen in jeder Bucht ein Beißstern sowie zwei Sisalseile als Beschäftigungsmaterial zur Verfügung. Sowohl in der Ferkelaufzucht als auch in den Maststallungen gab es ein acht-stündiges Lichtprogramm.

Tierbeurteilung

Jedes Tier wurde von LW4 bis zur Schlachtung wöchentlich, sowohl adspektorisch, als auch palpatorisch von den beiden versuchsdurchführenden Personen (TH, FO) untersucht. Die Tageszunahmen (TGZ) lagen in der Aufzucht bei durchschnittlich $360 \pm 66\text{g}$ und in der Mast bei $936 \pm 89\text{g/Tier}$ und Tag. In LW25, 27 und 29 wurden die Tiere gewichtsabhängig (mit ca. 120kg) in drei Partien geschlachtet.

Folgende Parameter wurden erhoben:

Gruppenbeobachtung

Zu Beginn der wöchentlichen Untersuchung wurden alle Tiere eines Abteils in einer ca. zehnjährigen Beobachtungsphase hinsichtlich folgender Parameter: Haltung, Verhalten, Ernährungszustand, Aufstehverhalten und Bewegung beurteilt.

Einzeltieruntersuchung

Anschließend wurde bei jeweils zwei Tieren auf dem Mittelgang separat eine Gangbewertung (20) durchgeführt (Tab. 1). Jedes Tier wurde adspektorisch und palpatorisch untersucht und jeder akzessorischen Burse wurde ein Bursagrad sowie eine der sieben definierten Lokalisationen (24, 25) zugeordnet (Abb. 2; Tab. 1). Zusätzlich wurden die Parameter Größe, Form, Verschieblichkeit und Konsistenz, sowie der Zustand der Haut berücksichtigt (24) und der Parameter „Summenscore Grad“ (SSG) errechnet (Tab. 1). Bei der Schlachtung wurden die Klauen vor dem Brühen mit noch intaktem Hornschuh beurteilt (Tab. 1). Die Tiere wurden individuell gewogen (LW4, 8, 12, 20 und vor Schlachtung). Ab LW12 wurden die Anzahl der täglichen Abrufe und die täglich aufgenommene Futtermenge tierindividuell in der Abruffütterung aufgezeichnet.

Tab. 1: Boniturschemata zur Beurteilung akzessorischer Bursen und der Haut an den überprüften Lokalisationen, sowie des Gangs und der Klauen.

tab. 1: Evaluation schemes for adventitious bursae (AB) and the skin on the collected localisations, gait and claws.

Bursenbeurteilung:

Score_{Grad} (Boniturschema nach Gareis et al., 2016) pro Lokalisation

- 0 unauffällig, keine akzessorische Bursa
- 1 ggr. Veränderungen, $\emptyset < 3\text{cm}$, Haut intakt und gerötet
- 2 mgr. Veränderungen, $\emptyset \geq 3\text{cm}$, Haut intakt und gerötet
- 3 hgr. Veränderungen, Haut ulzeriert oder blutig

Größe (\emptyset in cm (1cm, 2cm, 3cm, ...))

Summenscore Grad (SSG) = (n Lok. 1 * Grad Lok. 1) + ... + (n Lok. 8 * Grad Lok. 8)

Hautbeurteilung:

Haut_{Max}

- 0 unauffällig
- 1 wenig bis nicht behaart
- 2 wenig bis nicht behaart, gerötet
- 3 schuppig-derbe Haut
- 4 verschorft/ verkrustet (alt)
- 5 Verletzungen der Haut (frisch)

Gangbeurteilung (mod. Nach Main et. Al, 2000)**Score_{Gang}**

- 0 Gleichmäßiges Gangbild: bewegt sich mühelos in allen Gangarten und kann schnell Richtung wechseln
- 1 verändertes Gangbild: verkürzte Schrittlänge, keine flüssige Bewegung, kann sich in allen Gangarten bewegen
- 2 ggr. Lahmheit: verkürzte Schrittlänge, nur teilw. Auftreten / Zehenspitzenangang, kann traben & galoppieren
- 3 mgr. Lahmheit: belastet betroffene Gliedmaße nur noch teilweise bzw. nicht mehr beim Gehen
- 4 hgr. Lahmheit: bewegt sich bzw. läuft nicht mehr

Klauenbeurteilung

	<i>Wandhorn</i>	<i>Sohle/Ballen</i>	<i>prox. Klauen</i>	<i>Afterklaue</i>
Score Klauen Schlachthof				
0	unauffällig	unauffällig	unauffällig	unauffällig
1-2	oberflächliche / tiefe Veränderungen	oberflächliche / tiefe Veränderungen	Verletzung / (hgr.) Panaritium	Verletzung / (hgr.) Panaritium

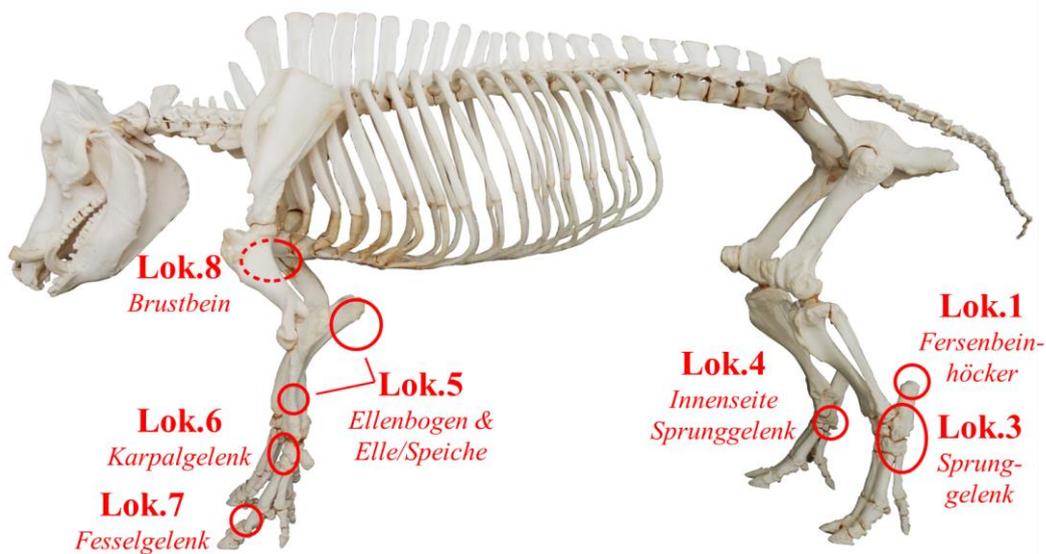


Abb. 2: Darstellung der untersuchten Lokalisationen (Lok.) am Skelett eines Schweines (© F. Ostner, T. Hergt)

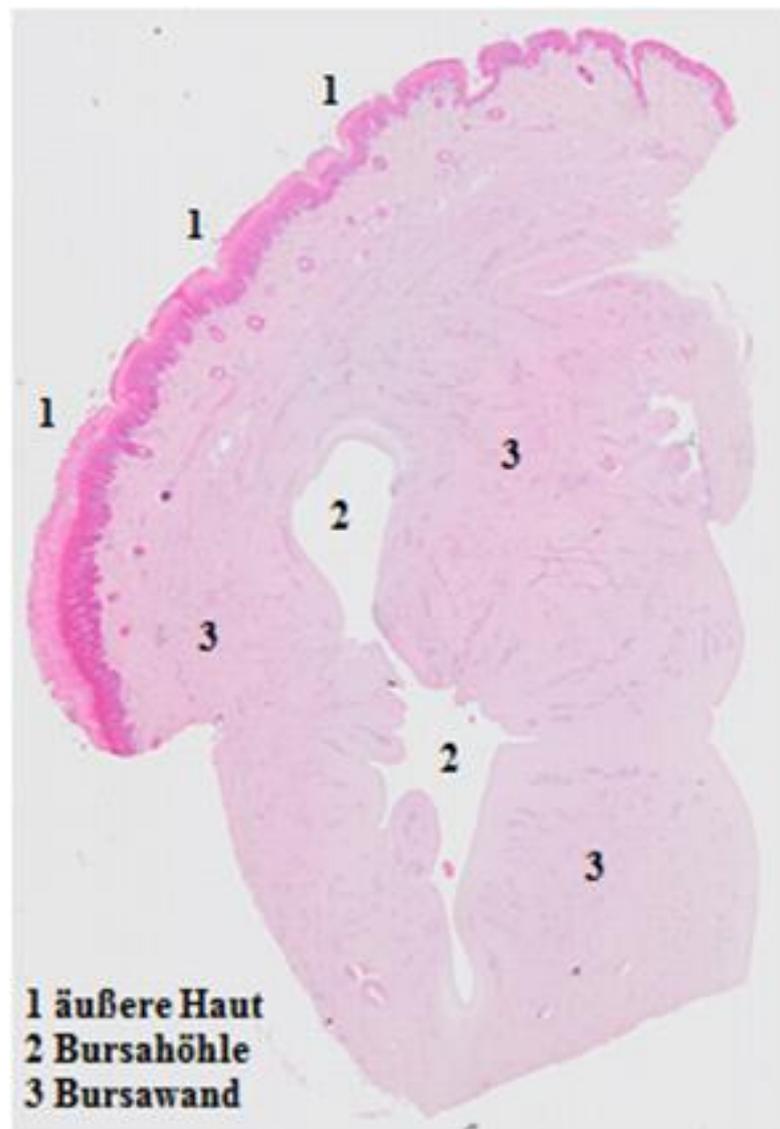
Hintergliedmaße: Lok.1 = Fersenbeinhöcker (*Tuber calcanei*), Lok.3 = Sprunggelenk (Tarsalgelenk *lateroplantar*), Lok.4 = Sprunggelenk Innenseite (Tarsalgelenk *medial*); Vordergliedmaße: Lok.5 = Ellenbogen (*Tuber olecrani palmar*) bzw. Elle/Speiche seitlich, Lok.6 = Karpalgelenk *dorsal*, Lok.7 = Fesselgelenk *dorsolateral*; Lok.8 = Brustbein (*Sternum*)

Fig. 2: Illustration of the evaluated localisations (lok.) on the skeleton of a pig (© F. Ostner, T. Hergt)

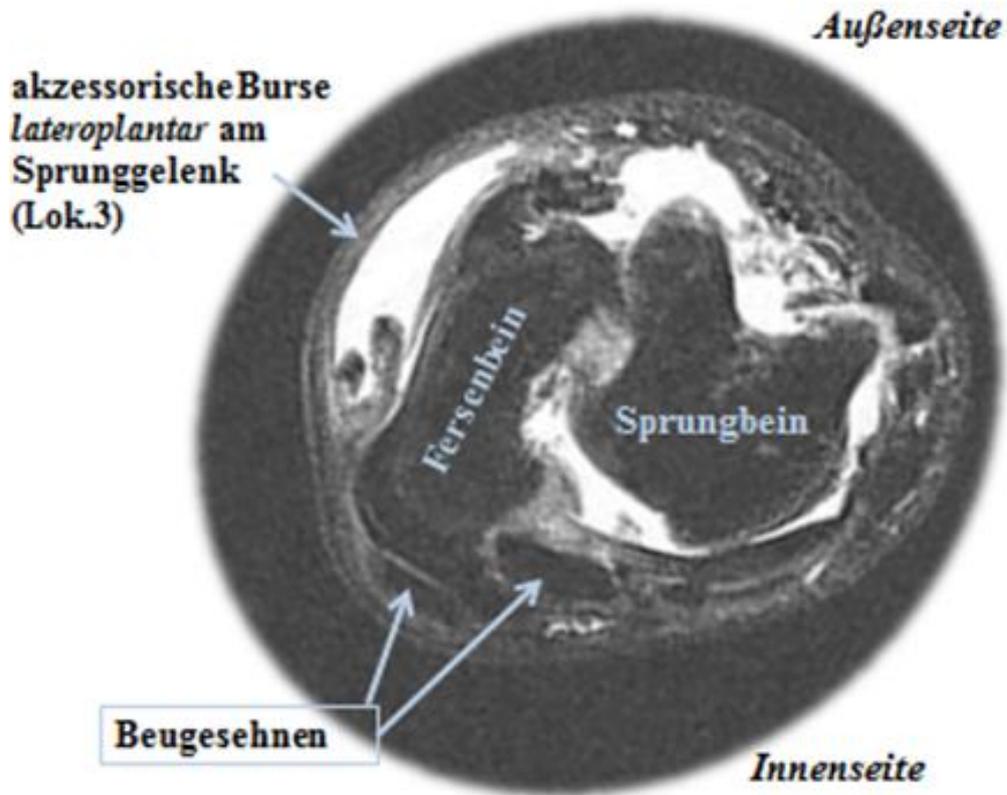
Hindlimbs: lok.1 = calcaneum (*Tuber calcanei*), lok.3 = hock (hock *lateroplantar*), lok.4 = hock inner side (hock *medial*); Forelimbs: lok.5 = elbow (*Tuber olecrani palmar*) or ulna/ radius lateral, lok.6 = carpal joint *dorsal*, Lok.7 = fetlock joint *dorsolateral*; Lok.8 = *sternum*

Weiterführende Untersuchungen

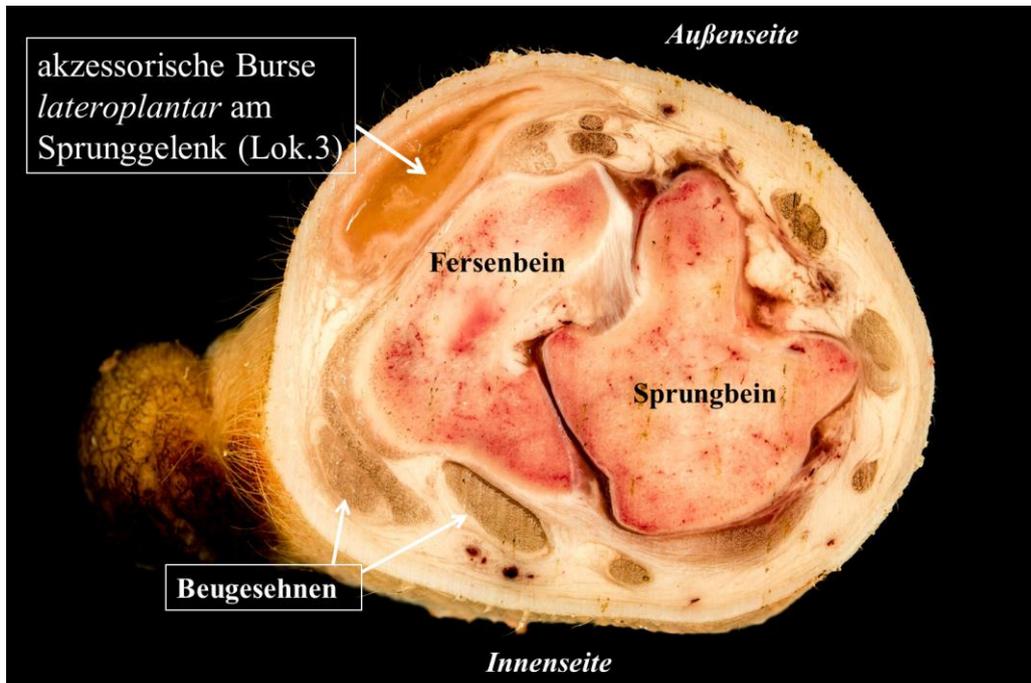
Drei Tiere mit ausgeprägten Bursen wurden zu wissenschaftlichen Zwecken (Ethikkommission der LMU München, Ethik-Antrag-Nr. 70-11-05-2016) tierschutzgerecht euthanasiert und von den betroffenen Gliedmaßen wurden Röntgenbilder, Computertomografie- (CT) und Magnetresonanztomografie- (MRT) Aufnahmen und Kryoschnittpräparate sowie histologische Schnitte der akzessorischen Bursen erstellt (Abb. 3).



a histologisches Schnittbild



b MRT-Schnittbild



c Kryoschnittpräparat

Abb. 3: Aufnahmen eines akzessorischen Schleimbeutels *lateroplantar* am Sprunggelenk (Lok.3)

a histologisches Schnittbild (Schnitt: TGD Bayern e.V.; Bild: PD Dr. Sven Reese, Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie, LMU München)

b MRT-Schnittbild (Bild: Chirurgische und Gynäkologische Kleintierklinik, LMU München)

c Kryoschnittpräparat (Schnitt und Bild: PD Dr. Sven Reese, Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie, LMU München)

Fig. 3: Image of an adventitious bursa *lateroplantar* of the hock (lok.3)

a histological sectional image (cut: TGD Bayern e.V.; image: PD Dr. Sven Reese, Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie, LMU München)

b MRI image (image: Chirurgische und Gynäkologische Kleintierklinik, LMU München)

c cryosection (cut and image: PD Dr. Sven Reese, Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie, LMU München)

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm IBM® SPSS® Statistics Version 24 (IBM Corporation, Armonk, USA). Die nachfolgenden Berechnungen wurde mit der Variable Summenscore Grad „SSG“ als Parameter für akzessorische Bursen durchgeführt. Zusammenhänge zwischen akzessorischen Bursen (SSG) mit Alter (LW), Gewicht und Gang im zeitlichen Verlauf (LW4-24) wurden mittels einer multifaktoriellen Varianzanalyse nach dem gemischten linearen Modell (MLM, mixed linear model) berechnet. Die aus diesem Modell hervorgegangenen Hinweise auf Zusammenhänge mit dem Parameter Gang wurden mit einer Matched-Pairs-Analyse auf Grundlage der Hypothese, dass sich die Liegezeit durch Gangbildveränderungen verändert in Verbindung mit einem Wilcoxon-Test zusätzlich statistisch überprüft. Der Einfluss von Alter und Gewicht auf den Gang wurde durch eine multifaktorielle Varianzanalyse nach dem allgemeinen linearen Modell (GLM, general linear model) berechnet und mit dem Effektmaß partielles η^2 quantifiziert. Die mögliche Abhängigkeit akzessorischer Bursen vom Geschlecht wurde mit Hilfe eines Mann-Whitney-U-Tests überprüft.

Der Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho (r_{Sp}) wurde für die Parameter Alter und Gewicht, $Score_{Klaue\ Flatdeck}$ und $Score_{Klaue\ Schlachthof}$ sowie SSG und $Haut_{Max}$ berechnet.

Der Einfluss von Klauenveränderungen, Gewicht und Alter auf den Gang sowie der Einfluss von Gewicht und Alter auf die Entstehung von Klauenveränderungen am Schlachthof wurde mit einer multifaktoriellen Varianzanalyse nach dem allgemeinen linearen Modell (GLM) analysiert und mit dem Effektmaß partielles η^2 quantifiziert. Der Einfluss von Klauenveränderungen auf Gang wurde zusätzlich mit einer Matched-Pairs-Analyse verifiziert.

Der Einfluss von akzessorischen Bursen auf die Futterparameter (Futtermenge, Anzahl Abrufe) wurde mit einem gemischten linearen Modells (MLM) im zeitlichen Verlauf und einem allgemeinen linearen Modell (GLM) zum Zeitpunkt der Schlachtung berechnet sowie für beide Variablen eine Matched-Pairs-Analyse durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgelegt.

Ergebnisse

Allgemeinbefinden

Bei der wöchentlichen Gruppenbeobachtung zeigten insgesamt fünf Tiere ein hgr. gestörtes Allgemeinbefinden (AB). Bei drei dieser Tiere wurde eine eitrig einschmelzende Osteomyelitis festgestellt, ein Tier hatte eine hochgradige Schwanznekrose, ein Tier eine Nabelentzündung und ein Tier eine Infektion der Haut mit *Staphylococcus (S.) chromogenes*.

Einflussfaktoren auf akzessorische Bursen

Die Neubildung akzessorischer Bursen wird signifikant durch die Parameter Gewicht ($p < 0,001$), Alter ($p = 0,002$) und Gang ($p = 0,003$) beeinflusst im Gegensatz zum Geschlecht der Tiere ($p \geq 0,05$). Körpergewicht und Alter korrelieren stark miteinander ($r_{Sp} = 0,974$; $p < 0,001$). Veränderungen der Klauen zum Schlachtzeitpunkt werden v. a. durch das Gewicht ($p = 0,044$; $p\eta^2 = 0,023$) beeinflusst (Alter: $p = 0,051$; $p\eta^2 = 0,021$). Der Gang wurde durch Gewicht ($p < 0,001$; $p\eta^2 = 0,033$), Alter ($p = 0,008$; $p\eta^2 = 0,002$) sowie Klauenveränderungen am Schlachthof ($p = 0,013$) beeinflusst. Tiere mit ausgeprägteren Gangbildveränderungen zeigten signifikant mehr akzessorische Bursen ($p = 0,001$).

Einfluss von akzessorischen Bursen auf Futterparameter (Futtermenge und Anzahl Abrufe)

Sowohl im zeitlichen Verlauf, als auch zum Zeitpunkt der Schlachtung war kein signifikanter Einfluss zwischen dem Auftreten akzessorischer Bursen und der täglich aufgenommenen Futtermenge bzw. der Anzahl Abrufe nachweisbar. Die täglich aufgenommene Futtermenge hing unter Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufs mit Gewicht ($p < 0,001$), Alter ($p < 0,001$) und Gang ($p = 0,002$); die Anzahl der Abrufe mit dem Gewicht ($p < 0,001$) zusammen. Zum Schlachtzeitpunkt bestand ein Zusammenhang zwischen der Futtermenge und Alter ($p < 0,001$; $p\text{Eta}^2 = 0,168$) und Gewicht ($p = 0,003$; $p\text{Eta}^2 = 0,050$), nicht aber mit akzessorischen Bursen, Gang oder Klauenveränderungen. Die Anzahl der Futterabrufe hing zu diesem Zeitpunkt signifikant mit Gang ($p = 0,013$; $p\text{Eta}^2 = 0,048$) und Alter ($p = 0,025$; $p\text{Eta}^2 = 0,028$), aber nicht mit akzessorischen Bursen, Gewicht oder Klauenveränderungen zusammen.

Auftreten akzessorischer Schleimbeutel

In LW4 wiesen 25,5% der Tiere mindestens eine Bursa (Grad 1: 17,7%, Grad 2: 7,8%, keine Grad 3) auf. Zu diesem Zeitpunkt waren bei 13,0% der Tiere Lok.1 und bei 11,5% Lok.8 betroffen. An Lok.3 ($n = 3$), Lok.5 ($n = 2$) und Lok.7 ($n = 2$) zeigten einzelne Tiere kleine Schleimbeutel. An Lok.4 und Lok.6 wurde bei keinem Tier eine akzessorische Bursa festgestellt (Abb. 4). Die Anzahl der Tiere mit Bursen divergierte in DG1: 12,5% und DG2: 38,5% in LW4 im Gegensatz zu LW24 (DG1: 97,9%; DG2: 97,8%).

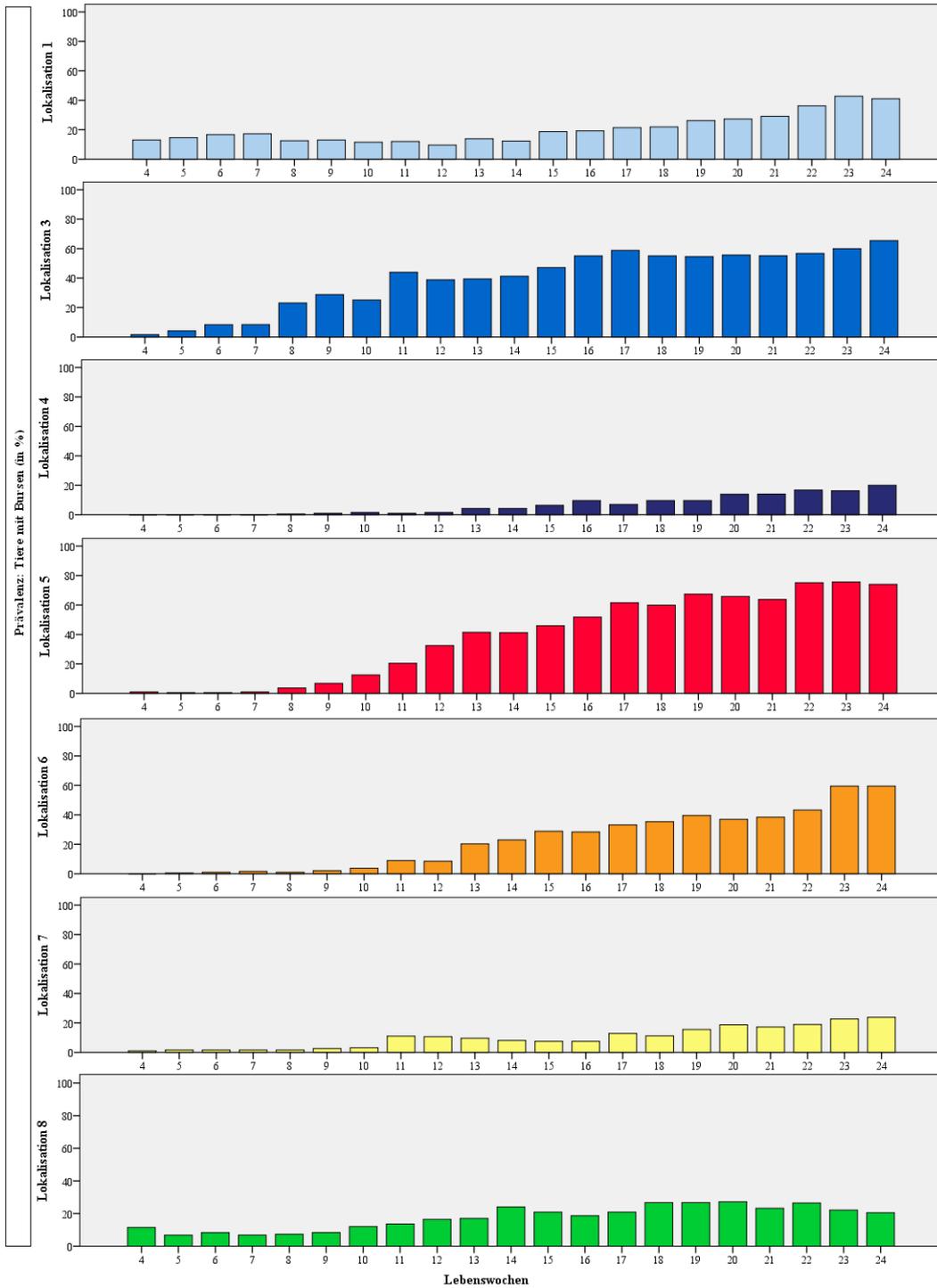


Abb. 4: Anteil von Tieren (%) mit akzessorischen Bursen an Lok.1-8 (s. Abb. 2) im Verlauf der Lebenswochen (LW4-24) (© F. Ostner)

Fig. 4: Percentage of animals (%) with adventitious bursae on lok.1-8 (see Fig. 2) in the course of the weeks of life (LW4-24) (© F. Ostner)

In LW12 wiesen 67,6% der Tiere Bursen auf (Grad 1: 89,8%; Grad 2: 8,6%; Grad 3: 1,6%). Zu diesem Zeitpunkt dominierten Schleimbeutel an Lok.3 mit 38,8% und Lok.5 mit 32,4% der Tiere. In LW24, eine Woche vor der ersten Schlachtung, wurden bei 97,8% der Mastschweine Bursen festgestellt. Der Anteil an Tieren mit Grad 2-Bursen stieg von 5,9% in LW12 auf 34,6% in LW24 hauptsächlich an Lok.3 und Lok.5. 59,5% der Tiere hatten Bursen an Lok.6, davon waren 93,6% Grad 1. Im Alter von 12 Wochen hatten die Tiere $\bar{\varnothing}$ 1,8 \pm 1,9 Bursen (SSG: 2,0 \pm 2,3) in LW24 stiegen diese auf $\bar{\varnothing}$ 5,4 \pm 2,4 Bursen pro Tier (SSG: 6,2 \pm 3,2) an (Abb. 5 und 6).

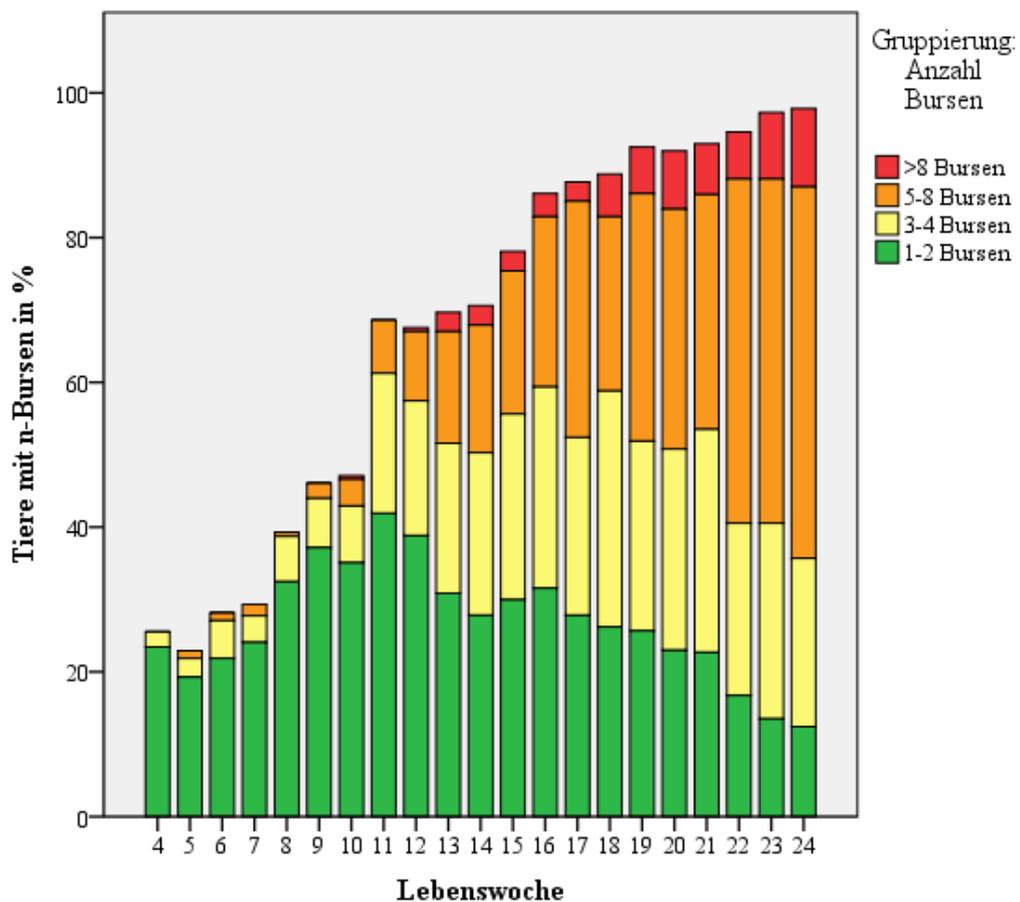


Abb. 5: Anteil der Tiere (%) mit unterschiedlicher Anzahl akzessorischer Bursen zusammengefasst in Gruppen im Verlauf der Lebenswochen (LW4-24) (© F. Ostner)

Fig. 5: Percentage of animals (%) with various numbers of adventitious bursae cumulated in groups in the course of the weeks of life (LW4-24) (© F. Ostner)

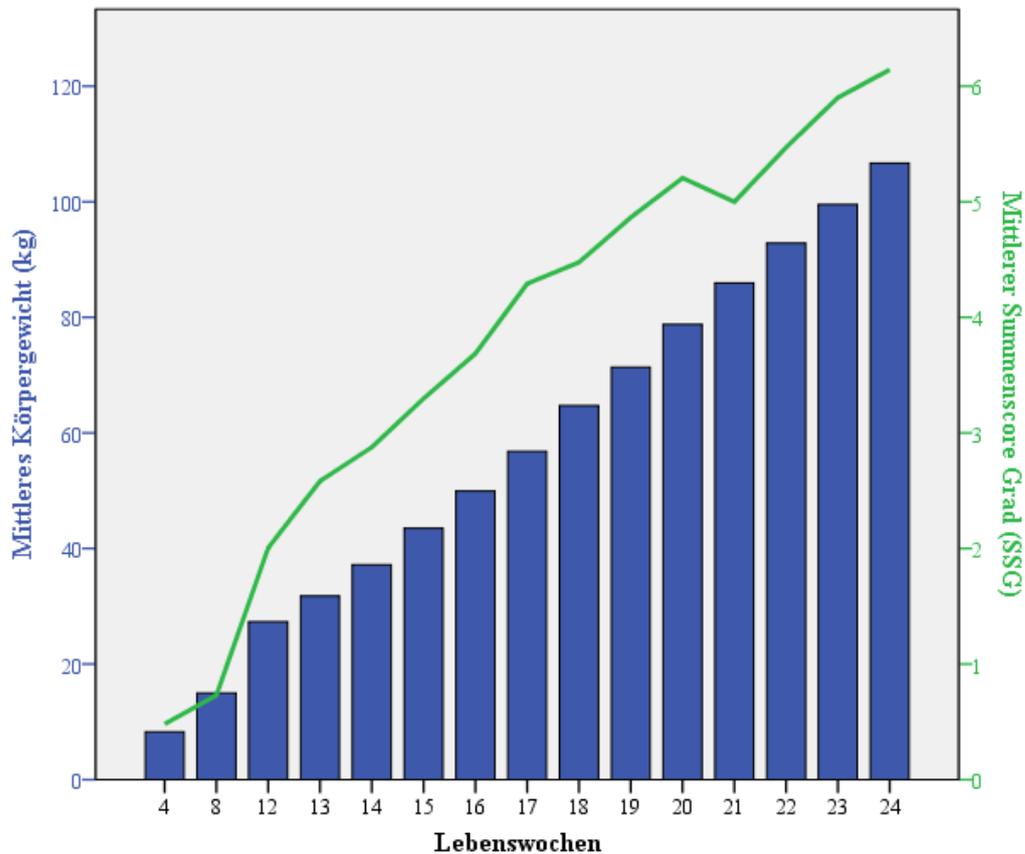


Abb. 6: Zusammenhang zwischen dem mittleren Körpergewicht (kg) der Schweine und dem Summenscore Grad (SSG) zur Bewertung der akzessorischen Bursen (s. Tab. 1) im Verlauf der Lebenswochen (LW4-24) (© F. Ostner)

Fig. 6: Relation between mean bodyweight of the pigs and “sum score grade” (SSG) for adventitious bursae (see Table 1) in the course of the weeks of life (LW4-24) (© F. Ostner)

Im Verlauf der Untersuchungen traten bei insgesamt 11 Tieren mindestens eine Grad 3-Burse auf (LW11-16: 2 Tiere; LW17-20: 6 Tiere; LW21-24: 6 Tiere). An LW24 hatten 1,6% der Tiere mindestens eine Grad 3-Burse. Grad 3-Bursen traten an Lok.1, 3, 5, 6 und 8 auf, wobei Lok.3 mit sechs Grad 3-Bursen am häufigsten betroffen war.

Haut

In LW4 zeigten 13,5% der Tiere an den befundeten Lokalisationen Haut_{Max}1 und 2. Dieser Anteil stieg bis LW8 auf 53,4%. Im weiteren Verlauf nahm die Anzahl der Tiere mit Veränderungen von Haut_{Max}3 an den beurteilten Lokalisationen zu, ab LW9 wiesen $\geq 97,9\%$ mindestens eine Veränderung der Haut auf. Haut_{Max}4

(1,5%) und 5 (1,0%) traten vereinzelt auf. Zwischen LW4 und LW11 korrelierten die akzessorischen Bursen (SSG) mit den Hautalterationen ($Haut_{Max}$) zu den jeweiligen Lebenswochen ($p \leq 0,01$)¹.

Gewicht, Zunahmen, Futtermverwertung, Futtermenge, Abrufe

Die Absetzferkel wurden durchschnittlich mit $8,3 \pm 1,42\text{kg}$ eingestallt (LW4) und mit $27,3 \pm 4,2\text{kg}$ in die Mast (LW12) umgestallt. In LW24 wogen die Tiere der Schlachtgruppe 1 (SG1) im Mittel $116,3 \pm 5,1\text{kg}$, der zweiten Schlachtgruppe (SG2) $104,7 \pm 5,2\text{kg}$, und der dritten Schlachtgruppe (SG3) $93,9 \pm 7,4\text{kg}$. Bei der letzten Beurteilung vor der Schlachtung lag der SSG bei SG1 im Mittel am höchsten und bei SG3 am niedrigsten (SG1: $6,7 \pm 3,5$; SG2: $6,3 \pm 3,2$; SG3: $5,7 \pm 2,8$). In SG1 und SG2 hatten jeweils 10 Tiere ≥ 8 Bursen im Gegensatz zu SG3 mit keinem Tier.

Die tägliche Futtermaufnahme pro Tier stieg von durchschnittlich $1.313 \pm 375\text{g}$ (LW13) auf $2.770 \pm 590\text{g}$ (LW23) an. Die durchschnittliche Anzahl der Abrufe pro Tier stieg nach LW12 von 15 ± 8 Abrufen/Tier und Tag auf ein Maximum von 17 ± 7 Abrufen/Tier und Tag in LW13-15 an und sank die danach auf 11 ± 4 Abrufe/Tier und Tag in LW24 ab.

Gang

Bis LW15 zeigten die Tiere nur vereinzelt Gangbildveränderungen vom $Score_{Gang1}$. Ab LW16 stieg der Anteil der Tiere mit $Score_{Gang1}$ auf 6,4% an. $Score_{Gang2}$ trat ab LW17 auf und stieg bis zur letzten Untersuchung vor der Schlachtung auf 15,7%. Ein $Score_{Gang} \geq 3$ wurde bei drei Tieren in Verbindung mit einem hgr. gestörten AB festgestellt. Diese mussten nach erfolgloser Behandlung aus Tierschutzgründen euthanasiert werden. Bei zwei der betroffenen Tiere wurde bei der Sektion eine eitrig-einschmelzende Osteomyelitis festgestellt (ohne Zusammenhang zu einer akzessorischen Bursa).

Klauen

In LW4 waren bei 20,8% der Absetzferkel Klauenveränderungen zu sehen, diese stiegen auf 51,8% in LW7 an. Die Klauenveränderungen in der Ferkelaufzucht waren zu 97,8% im Bereich des Wandhorns in Form von senkrechten Rissen,

¹ LW4 $r_{Sp}=0,240$, $p=0,001$; LW5 $r_{Sp}=0,228$, $p=0,002$; LW6 $r_{Sp}=0,514$, $p=0,000$; LW7 $r_{Sp}=0,336$, $p=0,000$; LW8 $r_{Sp}=0,257$, $p=0,000$; LW9 $r_{Sp}=0,078$, $p=0,228$; LW10 $r_{Sp}=0,194$, $p=0,008$; LW11 $r_{Sp}=0,218$, $p=0,003$;

ausgehend vom Kronsaum, zu finden. Am Schlachthof wiesen 95,6% (Grad 1: 47,0%; Grad 2: 48,6%) der 183 bonitierten Mastschweine Veränderungen der Klauen auf. 86,3% der geschlachteten Tiere zeigten mindestens eine Veränderung im Bereich des Wandhorns und 68,3% im Bereich des Sohlen-/ Ballenhorns. Zwischen den Klauenveränderungen in der Ferkelaufzucht ($\text{Score}_{\text{Klaue Flatdeck}}$, LW7) und denen am Schlachthof ($\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$) bestand eine geringe Korrelation ($r_{\text{Sp}} = 0,147$, $p \leq 0,05$).

Diskussion

Das Auftreten akzessorischer Schleimbeutel bei Mastschweinen wurde die letzten Jahre vielfach diskutiert (11, 14, 18, 32). Ihre Entstehung wurde meist als Problem der Mastphase eingeordnet (2). Jedoch wiesen in der vorliegenden Untersuchung 25,5% der Ferkel bereits bei der Einstellung in die Ferkelaufzucht akzessorische Bursen auf. Die Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen von Probst (25) und Smith (29). Neubildungen akzessorischer Bursen wurden übereinstimmend mit Gebhard (12) innerhalb einer Woche zwischen den Untersuchungen beobachtet. Gareis et al. (11) beschrieben nach adspektorischer Beurteilung am Schlachthof beim lebenden Tier bzw. am Schlachtkörper eine Prävalenz akzessorischer Bursen von 91,8% bei konventionell gehaltenen Masthybriden (Grad 2: 43,4%, Grad 3: 0,7%). In der vorliegenden Studie wiesen 97,8% der Tiere vor der Schlachtung (LW24) akzessorische Bursen auf, 61,6% aller untersuchten Schweine zeigten Veränderungen von Grad 1 (Grad 2: 34,6%; Grad 3: 1,6%). Aufgrund der durchgeführten Palpation jedes Mastschweins wurden womöglich auch kleinere Veränderungen erfasst, welche rein adspektorisch nicht erkennbar gewesen wären. Auffällig war, dass die Tiere trotz gleicher Herkunft bei Einstellung ins Flatdeck eine deutlich höhere Prävalenz akzessorischer Bursen in DG2 zeigten. Im Verlauf von Aufzucht und Mast stieg jedoch der Anteil der Tiere mit Schleimbeuteln in beiden DG kontinuierlich und glich sich bis LW24 an (DG1: 97,9%, DG2: 97,8%).

Die Entstehung von akzessorischen Bursen durch eine mechanische Belastung wird maßgeblich durch den Faktor Druck - „wie stark ist der einwirkende Druck“ - und den Faktor Zeit - „wie lange wirkt der Druck ein“ - beeinflusst. Laut Papsthard (24) steigen Prävalenz, Größe sowie die Anzahl akzessorischer Bursen mit zunehmendem Alter und Gewicht an. Auch die Ergebnisse der vorliegenden

Studie zeigen einen deutlichen Einfluss von Gewicht und Alter auf die Entstehung von akzessorischen Bursen. Druck auf die entsprechenden Hautareale entsteht an Knochenvorsprüngen beim Liegen. Untersuchungen zur Liegedauer zeigen, dass Mastschweine den größten Teil des Tages liegen und dies mit Gewicht und Alter zunimmt (8). Je nach Liegeposition werden verschiedene Lokalisationen belastet. In Seitenlage haben vor allem Ellenbogen und Sprunggelenk Bodenkontakt, während in Bauchlage bei abgeknickten Vorderbeinen die meisten Lokalisationen einschließlich des Brustbeins Kontakt zum Boden haben. Die Wahl von Liegeplatz und -position wird beim Schwein maßgeblich durch die Umgebungstemperatur und die thermischen Eigenschaften des Bodens bestimmt (8, 34) und ist vom Gewicht abhängig. Schwere Tiere sind durch ihre Größe, ihrem kleinerem Oberflächen-Volumen-Verhältnis und ihrer guten Wärmedämmung besser gegen Kälte geschützt, hingegen bei Wärme benachteiligt (4). Bei niedrigeren Temperaturen liegen Schweine bevorzugt in Bauchlage, steigt die Umgebungstemperatur an, wechseln sie in Seitenlage (8, 26). Die Liegedauer kann auch durch chronische Krankheitszustände verlängert sein, so beschrieb Papsthard (24) vermehrtes Liegen bei Stellungs- und Körperhaltungsanomalien sowie arthrotischen Veränderungen im Sprunggelenk. Das Ausmaß der Druckbelastung wird zusätzlich durch die Härte des Untergrundes beeinflusst. Jedoch kann in dieser Arbeit über Einflüsse der Haltungsumwelt (Härte bzw. Qualität des Bodens), aber auch der Genetik, aufgrund standardisierter Bedingungen keine Aussagen getroffen werden. Dies ist Schwerpunkt des zweiten Teils der vorliegenden Studie (17).

Zusätzlich wirken beim Abliege- und Aufstehvorgang Scherkräfte auf die Gliedmaßenoberfläche ein, dabei wird die Haut auf der knöchernen Unterlage verschoben. Das Schwein knickt beim Ablegevorgang die vier Gliedmaßen beinahe gleichzeitig bzw. teils mit den Vorderbeinen zuerst ein; zum Aufstehen drückt es sich aus der Bauchlage mit ausgestreckten Vorderbeinen in eine Sitzposition (hundesitzige Stellung) hoch und streckt anschließend die Hinterbeine (27). Verharrt ein Tier länger in hundesitziger Stellung, bei der vor allem die *Tuber calcanei* und die plantare Fläche der Sprunggelenke belastet werden, ist dies als Ersatzhaltung für beabsichtigtes Stehen zu werten und kann unter anderem auf Probleme des Bewegungsapparates hindeuten (34).

Waldmann und Wendt (34) vermuten, dass hochgradige einseitige akzessorische Bursen als Folge bzw. Begleitsymptom von chronischen Bewegungsstörungen

aufzutreten. Mastschweine mit Bewegungsstörungen zeigen vermehrt hundesitzige Stellung, haben Schwierigkeiten beim Aufstehen und liegen vermehrt (6, 24). In der hier durchgeführten Untersuchung zeigen Tiere mit schweren Gangbildveränderungen häufiger und mehr akzessorische Bursen, außerdem nehmen Gangbildveränderungen mit dem Alter zu. Klauenveränderungen können zu Gangbildveränderungen führen. Nach Geyer und Troxler (13) trifft dies auf perforierende und damit schmerzhaftige Veränderungen zu. Die Klauen werden, genauso wie der proximal der Klauen gelegene Anteil der Gliedmaßen, beim Liegen bzw. beim Ablegen und Aufstehen durch den Kontakt mit der physikalischen Oberfläche des Bodens (rau, rutschig, hart) beeinflusst (22). Auch die Klauenveränderungen nehmen mit dem Körpergewicht und Alter der Schweine zu. Im Gegensatz zu der von Gareis et al. (11) ermittelten Prävalenz von 26,5% Ballenhornverletzungen (Beurteilung nach dem Brühen ohne Hornschuh), ergaben sich in der vorliegenden Untersuchung (Beurteilung vor dem Brühen mit Hornschuh) bei 95,6% der Tiere Veränderungen von Wandhorn, Sohlen-/Ballenhorn, Kronsaum oder den Afterklauen. Jedoch kann aufgrund dieser Erhebung keine Aussage zu einer möglichen perforierenden Verletzung und damit zur Schmerzhaftigkeit der jeweiligen Veränderungen getroffen werden.

Ähnlich der Ätiologie akzessorischer Bursen dürfte die Entstehung von Hautveränderungen begründet sein. Durch das spärliche Haarkleid und eine dünnere Haut sowie durch die immer geringeren subkutanen Fettpolster der Mastschweine kommt es schnell zu morphologischen Veränderungen der Haut (34). Unterliegt ein Hautbereich, analog zu den Lokalisationen der akzessorischen Bursen, einer chronischen mechanischen Belastung reagiert die Haut je nach Stärke und Dauer der einwirkenden Kräfte mit einer Zunahme der Dicke. Diese Hautverdickungen oder Hyperkeratosen entstehen durch eine gesteigerte Keratinozytenproduktion mit der Zunahme von verhornenden Epithelschichten (10). Es handelt sich dabei zunächst um einen physiologischen Prozess bzw. Schutzmechanismus der Haut, welcher aber bei übermäßiger Ausprägung selbst eine Verstärkung der Druckbelastung zur Folge hat (10). In der vorliegenden Studie nahmen Hautveränderungen im Verlauf zu, derbe Veränderungen der Haut überwiegen zum Zeitpunkt der Schlachtung. Hautveränderungen bzw. akzessorische Bursen können sowohl allein als auch gemeinsam auftreten (25). Weber et al. (35) beobachteten ebenfalls eine Zunahme von Hyperkeratosen mit dem Alter und dem Gewicht.

Die Lokalisation am Sprunggelenk (Lok.3) ist die am häufigsten veränderte Region an den Gliedmaßen eines Schweines (22), da hier ein markanter Knochenvorsprung vorliegt und diese Stelle sowohl beim Ablegen, Aufstehen und in den meisten Liegepositionen belastet wird. Übereinstimmend mit Probst (25) fielen knochenharte Umfangsvermehrungen *lateral* bzw. *lateroplantar* am Sprunggelenk auf. Bei den exemplarisch ausgewählten Tieren waren röntgenologisch sowie auf den CT- und MRT-Schnittbildern keine Veränderung an Knochen und Gelenken zu sehen, stattdessen handelte es sich hierbei um akzessorische Schleimbeutel.

Behrens und Richter (1) beschrieben bereits vor über 50 Jahren akzessorische Bursen am *Tuber olecrani* (Lok.5), weitere Daten zur Prävalenz, Ausprägung und Entstehung an dieser Lokalisation fehlen. In der vorliegenden Studie waren akzessorische Bursen an dieser Lokalisation zusammen mit denen *lateroplantar* am Sprunggelenk am häufigsten zu sehen. Da viele dieser Veränderungen *palmar* am Ellenbogen Grad 1 zuzuordnen waren, dürften diese nur durch Palpation zu erkennen sein.

Akzessorische Bursen medial am Tarsalgelenk (Lok.4) wurden erstmals in LW8 beobachtet. Auch Papsthard (24) stellte beim Auftreten akzessorischer Bursen an dieser Lokalisation über dem *Os sesamoideum tarsi plantare* einen altersabhängigen Zusammenhang fest. Das Sesambein ist bei 40kg schweren Schweinen noch nicht vollständig ossifiziert, hat bei 60kg schweren Tieren meist eine runde Form und nimmt bei ab 80-100kg eine dreieckige Form an (9).

Bei der Beurteilung von Lok.6 (Karpalgelenk *dorsal*) war nicht immer eindeutig festzustellen, ob es sich um eine alleinige Hyperkeratose der Haut oder eine gleichzeitig auftretende Bursa handelte (25). Mechanische Belastung am Karpal- und Fesselbereich sowie an den Fersenbeinhöckern der Gliedmaßen von Saugferkeln entsteht durch Reibung der gebeugten Gliedmaßen auf rauem, einstreulosem Boden bei Strampelbewegungen beim Säugen (25, 34). Eine schlechte Bodenqualität und Milchmangel können diese mechanische Belastung verstärken (25).

Akzessorische Schleimbeutel am *Sternum* (Lok.8) wurden kaum beschrieben. 11,5% der in dieser Studie eingestellten Absetzferkel wurden mit hauptsächlich flüssigkeitsgefüllten Schleimbeuteln am Sternum eingestallt. Diese veränderten sich hin zu einer derben Konsistenz bzw. bildeten sich oft zurück oder entstanden neu. Zum Mastende war nicht immer eindeutig feststellbar, ob es sich um einen

akzessorischen Schleimbeutel oder ein bindegewebiges „Rückbildungsrelikt“ handelte. Marruchella et al. (21) haben bei 30 Tieren einige Wochen nach der Umstallung in den Maststall bis zu fußballgroße Umfangsvermehrungen am Brustbein festgestellt. Auch in der Aufzucht fielen diese vereinzelt auf und es wird vermutet, dass die Prävalenz akzessorischer Schleimbeutel am *Sternum* häufig unterschätzt wird (21). Pathogenetisch könnte das Entstehen von Bursen am *Sternum* ähnlich denen am Karpal- und Fesselgelenk (25) bzw. beim Liegen in Brustlage begründet sein.

Sowohl bei der Gruppenbeobachtung als auch bei der Einzeltieruntersuchung war bei keinem Tier ein gestörtes Allgemeinbefinden, welches auf das alleinige Vorhandensein von akzessorischen Bursen zurückzuführen wäre, beobachtet worden. Bei der Gruppenbeobachtung war auch zu sehen, dass Tiere mit Bursen auf diesen lagen ohne die betroffenen Stellen augenscheinlich zu schonen. Zur direkten Beurteilung von Schmerzen ist der diagnostische Wert der Palpation fraglich, da die Unterscheidung zwischen einer echten Schmerzreaktion und dem Ausdruck einer allgemeinen Berührungsempfindlichkeit schwierig ist (5), daher sind indirekte Indikatoren welche die Qualität und Intensität des Schmerzes beurteilen nötig (33). Um das Wohlbefinden hinsichtlich Schmerzempfinden eines Mastschweines unter den hier definierten Haltungsbedingungen in Zusammenhang mit akzessorischen Bursen zu bewerten, wurden die Parameter Gewicht, aufgenommene Futtermenge und Anzahl der Abrufe am Futterautomaten ausgewertet. Ein Zusammenhang zwischen akzessorischen Bursen und den Futterparametern war nicht nachweisbar. Jedoch zeigte sich übereinstimmend mit anderen Untersuchungen (3, 15, 24) ein Zusammenhang zwischen schwereren Tieren mit höheren Tageszunahmen und akzessorischen Bursen. Außerdem war zu erkennen, dass schwerere Tiere weniger häufig Futter abrufen, dafür aber eine größere Menge an Futter pro Abruf aufnehmen, da diese Tiere insgesamt mehr fressen.

Fazit für die Praxis

Die Ergebnisse zeigen, dass neben der bereits bekannten hohen Prävalenz an betroffenen Tieren, akzessorische Bursen zumeist an mehreren Lokalisationen zeitgleich auftreten. Sie entstehen beeinflusst durch eine Druckbelastung im zeitlichen Verlauf bei nahezu allen Tieren, bei den der Untersuchung zu Grunde liegenden Haltungsbedingungen, und zeigen in den vorherrschenden Ausbildungsgraden keine Beeinträchtigung des Wohlbefindens hinsichtlich eines Schmerzempfindens. Aufgrund der Exposition besteht jedoch das Risiko, dass sich in Folge von Verletzungen eröffnete Grad 3-Bursen entwickeln. Akzessorische Bursen stellen damit eine häufig anzutreffende Technopathie bei der konventionellen Haltung auf Vollspaltenböden dar.

Interessenkonflikt

Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Danksagung

Besonderer Dank gilt dem Bayerischen Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten für die finanzielle Förderung des Projektes. Weiterer Dank gilt allen Mitarbeitern der Versuchsstation Baumannshof sowie der Leistungsprüfanstalt in Grub der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) insbesondere Herrn Layer, Herrn Reinhardt und Herrn Fleischmann.

Literatur

1. Behrens H, Richter K. Schweinekrankheiten und ihre Bekämpfung. Frankfurt am Main: DLG-Verlag; 1963.
2. Behrens H, Trautwein G. Subkutane Schleimbeutel an den Sprunggelenken bei veredelten Landschweinen dänisch-holländischer Blutführung. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1964;71:424-7.
3. Berner H, Hermanns W, Papsthard E. Krankheiten der Extremitäten des Schweines in Abhängigkeit von der Bodenbeschaffenheit unter besonderer Berücksichtigung der Bursitiden. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 1990;103(2):51-60.
4. Bianca W. Nutztier und Klima. Der Tierzüchter. 1979;31:188-92.
5. Bollwahn W. Klinische Diagnostik der Lahmheiten beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1965.

6. Bonitz W. Beobachtungen an Schweinen mit Sprunggelenksarthrosen. Tierärztl. Umsch. 1977;32:13-6.
7. Dirksen G, Gründer H-D, Stöber M. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Stuttgart: Parey Verlag; 2006.
8. Ekkel ED, Spoolder HAM, Hulsegge I, Hopster H. Lying characteristics as determinants for space requirements in pigs. Appl. Anim. Behav. Sci. 2003;80(1):19-30.
9. Fistein L. Röntgenanatomische und computertomographische Untersuchungen am Karpal- und Tarsalgelenk des Schweines. München: LMU München; 2001.
10. Freeman DB. Corns and calluses resulting from mechanical hyperkeratosis. Am. Fam. Physician. 2002;65(11):2277-82.
11. Gareis M, Oberländer S, Zipplies J, Reese S, Schade B, Böhm B, et al. Prävalenz von Hilfsschleimbeuteln (Bursae auxiliares) und Klauenverletzungen bei Mastschweinen zum Schlachtzeitpunkt–Ergebnisse einer Studie an vier Schlachthöfen. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 2016;129(9):428-36.
12. Gebhard RG. Das Vorkommen von Gliedmassenschäden und Stellungsanomalien in der neuzeitlichen Mastschweinehaltung. München: LMU München; 1976.
13. Geyer H, Troxler J. Klauenerkrankungen als Folge von Stallbodenmängeln. Tierärztl. Prax. Suppl. 1988;3:48-54.
14. Gillman CE, Kilbride AL, Ossent P, Green LE. A cross sectional study of the prevalence and associated risks für bursitis in 6250 weaner, grower an finisher pigs from 103 British pig farms. Prev. Vet. Med. 2008;83(3-4):308-22.
15. Haberland AM, Dodenhoff J, Eisenreich R, Götz K-U. Untersuchungen zum Auftreten von Hilfsschleimbeuteln bei bayerischen Mastschweinen aus konventioneller Haltung. Züchtungskunde. 2017;89:268-80.
16. Hees H, Sinowatz F. Histologie. Sinowatz F. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag GmbH; 2000.
17. Hergt H, Ostner F, Klein S, Zöls S, Erhard M, Reese S, Ritzmann M, Patzkéwitsch D. Technopathien der Gliedmaßen bei Mastschweinen: Ursachen, Entstehung und Tierschutzrelevanz. Versuchsphase 2. Tieraerztliche Praxis Ausg G Großtiere Nutztiere (in Druck).

18. KilBride AL, Gillman CE, Ossent P, Green LE. A cross-sectional study of the prevalence and associated risk factors for capped hock and the associations with bursitis in weaner, grower and finisher pigs from 93 commercial farms in England. *Prev. Vet. Med.* 2008;83(3–4):272-84.
19. Koberg J, Hofmann H, Irsps H, Daenicke R. Rindergesundheit bei Betonspaltenbodenhaltung. *Der prakt. Tierarzt.* 1989;70:12-7.
20. Main DCJ, Clegg J, Spatz A, Green LE. Repeatability of a lameness scoring system for finishing pigs. *Vet. Rec.* 2000;147(20):574-6.
21. Marruchella G, Mosca F, Di Provvido A, Salvadori G, Tiscar PG, Vignola G. Severe outbreak of adventitious sternal bursitis in a pig herd in Central Italy. *JSHAP.* 2017;25(5):256-60.
22. Mouttotou N, Hatchell F, Green L. Adventitious bursitis of the hock in finishing pigs: prevalence, distribution and association with floor type and foot lesions. *Vet. Rec.* 1998;142(5):109-14.
23. Newton C, Wilson G, Allen H, Swenberg J. Surgical closure of elbow hygroma in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1974;164(2):147-9.
24. Papsthard E. Die Auswirkungen der Fussbodenbeschaffenheit auf die Hinterextremitäten des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der Hilfsschleimbeutel und deren Entzündung: LMU München; 1989.
25. Probst D. Konturstörungen an den Extremitäten des Schweines bei unterschiedlicher Haltung: Vetmed Zürich; 1989.
26. Savary P, Gygax L, Wechsler B, Hauser R. Effect of a synthetic plate in the lying area on lying behaviour, degree of fouling and skin lesions at the leg joints of finishing pigs. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2009;118(1–2):20-7.
27. Schrader L, Bünger B, Marahrens M, Müller-Arnke I, Otto C, Schäffer D, et al. Verhalten von Schweinen. Anforderungen an eine tiergerechte Nutztierhaltung. *KTBL Schrift* 446. 2006;446.
28. Seiferle E, Frewein J. Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia. In: Frewein J, Wille K-H, Wildens H. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.* Stuttgart: Parey Verlag; 2004. p. 273-82.
29. Smith WJ. Adventitious bursitis of the pig hock some epidemiological aspects; 1992; Edingburgh: Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine.
30. Stashak TS, Wissdorf H. Adam`s Lahmheit bei Pferden: Schlütersche; 2008.

31. Stein G, Tomalla F, Koepke J. Die Bursen des menschlichen Körpers: Lehmanns Media; 2011.
32. Temple D, Courboulay V, Manteca X, Velarde A, Dalmau A. The welfare of growing pigs in five different production systems: assessment of feeding and housing. *Animal*. 2012;6(04):656-67.
33. von Borell EHKF. Schmerzen bei Schweinen - Beurteilung, Vermeidung und Verminderung. Schmerzen, Leiden, Schäden - erkennen, messen, bewerten; München: DVG; 2015.
34. Waldmann K-H, Wendt M. Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Stuttgart: Parey Verlag; 2004.
35. Weber R, Falke A, Friedli K, Gygax L, Wechsler B. Auswirkungen auf die Klauen-und Gliedmassengesundheit, das Liegeverhalten und die Verschmutzung. *Agroscope*. 2017;189.
36. World Association of Veterinary Anatomists. Nomina Anatomica Veterinaria. International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature (I. C. V. G. A. N.). Hannover (Germany), Columbia, MO (USA), Ghent (Belgium), Sapparo (Japan): Editorial Committee; 2012.

2. Weitere Ergebnisse

2.1. Akzessorische Bursen

2.1.1. Prävalenzen akzessorischer Bursen im zeitlichen Verlauf

Die Prävalenz akzessorischer Bursen an den Gliedmaßen von Mastschweinen stieg im zeitlichen Verlauf an (Tabelle 10).

Tabelle 10: Prävalenzen akzessorischer Bursen (%) an den erhobenen Lokalisationen (Lok.1-8) zu den Zeitpunkten Lebenswoche 4, 12 und 24

		LW4 (n=192)		LW12 (n=188)		LW24 (n=185)	
		%	n	%	n	%	n
Gesamt	Gesamt	25,5	(49)	67,6	(127)	97,8	(181)
	Grad 1	17,7	(34)	60,7	(114)	61,6	(114)
	Grad 2	7,8	(15)	5,9	(11)	34,6	(64)
	Grad 3	0,0	(0)	1,1	(2)	1,6	(3)
Lok.1	Gesamt	13,0	(25)	9,6	(18)	41,1	(76)
	Grad 1	12,5	(24)	9,6	(18)	40,6	(75)
	Grad 2	0,5	(1)	0,0	(0)	0,5	(1)
	Grad 3	0,0	(0)	0,0	(0)	0,0	(0)
Lok.3	Gesamt	1,6	(3)	38,8	(73)	65,4	(121)
	Grad 1	0,5	(1)	35,1	(66)	43,2	(80)
	Grad 2	1,1	(2)	3,7	(7)	21,1	(39)
	Grad 3	0,0	(0)	0,0	(0)	1,1	(2)
Lok.4	Gesamt	0,0	(0)	1,6	(3)	20,0	(37)
	Grad 1	0,0	(0)	1,6	(3)	20,0	(37)
	Grad 2	0,0	(0)	0,0	(0)	0,0	(0)
	Grad 3	0,0	(0)	0,0	(0)	0,0	(0)
Lok.5	Gesamt	1,0	(2)	32,4	(61)	74,1	(137)
	Grad 1	0,5	(1)	29,2	(55)	53,5	(99)
	Grad 2	0,5	(1)	3,2	(6)	20,6	(38)
	Grad 3	0,0	(0)	0,0	(0)	0,0	(0)
Lok. 6	Gesamt	0,0	(0)	8,5	(16)	59,5	(110)
	Grad 1	0,0	(0)	8,0	(15)	55,7	(103)
	Grad 2	0,0	(0)	0,5	(1)	3,3	(6)
	Grad 3	0,0	(0)	0,5	(1)	0,5	(1)
Lok.7	Gesamt	1,0	(2)	10,6	(20)	23,8	(44)
	Grad 1	1,0	(2)	8,5	(16)	22,7	(42)
	Grad 2	0,0	(0)	2,1	(4)	1,1	(2)
	Grad 3	0,0	(0)	0,0	(0)	0,0	(0)
Lok.8	Gesamt	11,5	(22)	16,5	(31)	20,5	(38)
	Grad 1	5,7	(11)	16,0	(30)	16,7	(31)
	Grad 2	5,7	(11)	0,0	(0)	3,8	(7)
	Grad 3	0,0	(0)	0,5	(1)	0,0	(0)

2.1.2. Auftreten von Grad 3-Bursen

Es traten während des Verlaufs der Untersuchungen bei 5,7% (11 Tiere) mindestens eine Grad 3-Burse auf. Zwei der Tiere wiesen zeitgleich jeweils zwei Grad 3-Bursen auf. Von diesen elf Tieren stammten zwei Tiere aus DG1 und neun Tiere aus DG2. Drei Tiere bzw. weitere zwei der elf Tiere stammten von der jeweils gleichen Sau. Die restlichen 6 Tiere stammten aus verschiedenen Würfen. Die erste akzessorische Burse vom Grad 3 trat in LW11 auf. Grad 3-Bursen kamen an den Lokalisationen 1, 3, 5, 6 und 8 vor (Abbildung 5). Acht dieser dreizehn akzessorischen Grad 3-Bursen traten jeweils nur an einem Untersuchungszeitpunkt auf, zwei der Grad 3-Bursen bestanden zwei Wochen und jeweils eine Grad 3-Burse bestand fünf, sieben bzw. neun Wochen. Von den elf Tieren mit Grad 3-Bursen waren sieben Tiere SG1 zuzuordnen und jeweils zwei Tiere SG2 bzw. SG3. Bei neun der insgesamt 13 aufgetretenen Bursen bestand bei der Untersuchung eine Woche vor Befundung der Grad 3-Burse ein akzessorischer Schleimbeutel mit der Größe von ein bis zwei Zentimeter, bei drei Grad 3-Bursen bestand einige Wochen davor an gleicher Stelle eine ein Zentimeter große Burse und bei einem Grad 3-Schleimbeutel war an den Wochen vor der Entstehung derbe Haut zu bonitieren.

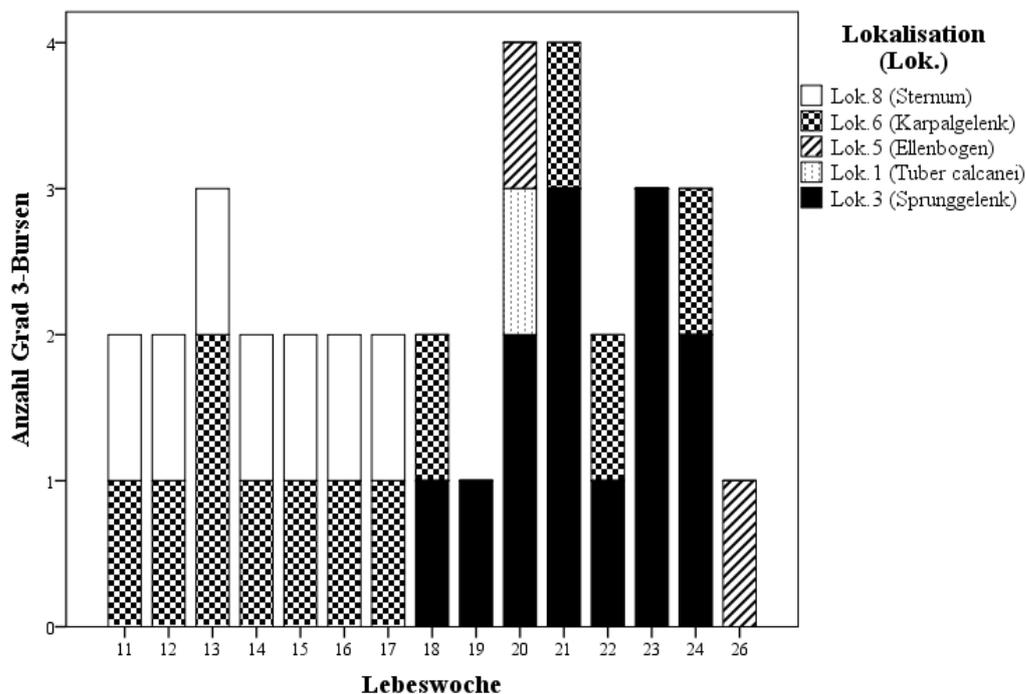


Abbildung 5: Anzahl Grad 3-Bursen aufgeteilt nach der befundeten Lokalisation (Lok.) und Lebenswoche (Lebenswoche 11-26)

2.1.3. Zusammenhang und Korrelation zwischen Grad_{Max} und Anzahl akzessorischer Bursen

Tiere mit einem höheren Grad_{Max} (Grad 2 bzw. 3) zeigten zu dem jeweiligen Zeitpunkt eine größere Anzahl akzessorischer Bursen. In LW12 wiesen Tiere mit Grad_{Max}1 3 ± 2 akzessorische Bursen, Tiere mit Grad_{Max}2 4 ± 3 und Tiere mit Grad_{Max}3 6 ± 3 akzessorische Bursen auf, wobei die Anzahl der Bursen im zeitlichen Verlauf anstieg. Tiere mit Grad 3-Bursen wiesen beispielsweise in LW12 die höchste Anzahl an akzessorischen Bursen auf und in LW24 eine niedrigere Anzahl akzessorischer Bursen (Grad_{Max}1: 5 ± 2 Bursen; Grad_{Max}2: 7 ± 2 Bursen; Grad_{Max}3: 5 ± 2 Bursen) (Abbildung 6).

Zwischen der Anzahl akzessorischer Bursen und Grad_{Max} besteht über alle Lebenswochen eine Korrelation ($r_{Sp} = 0,814$; $p \leq 0,01$). Zwischen der Schlachtgruppe (SG1-3) und Grad_{Max} besteht ein geringer negativer Zusammenhang ($r_{Sp} = -0,038$; $p \leq 0,05$).

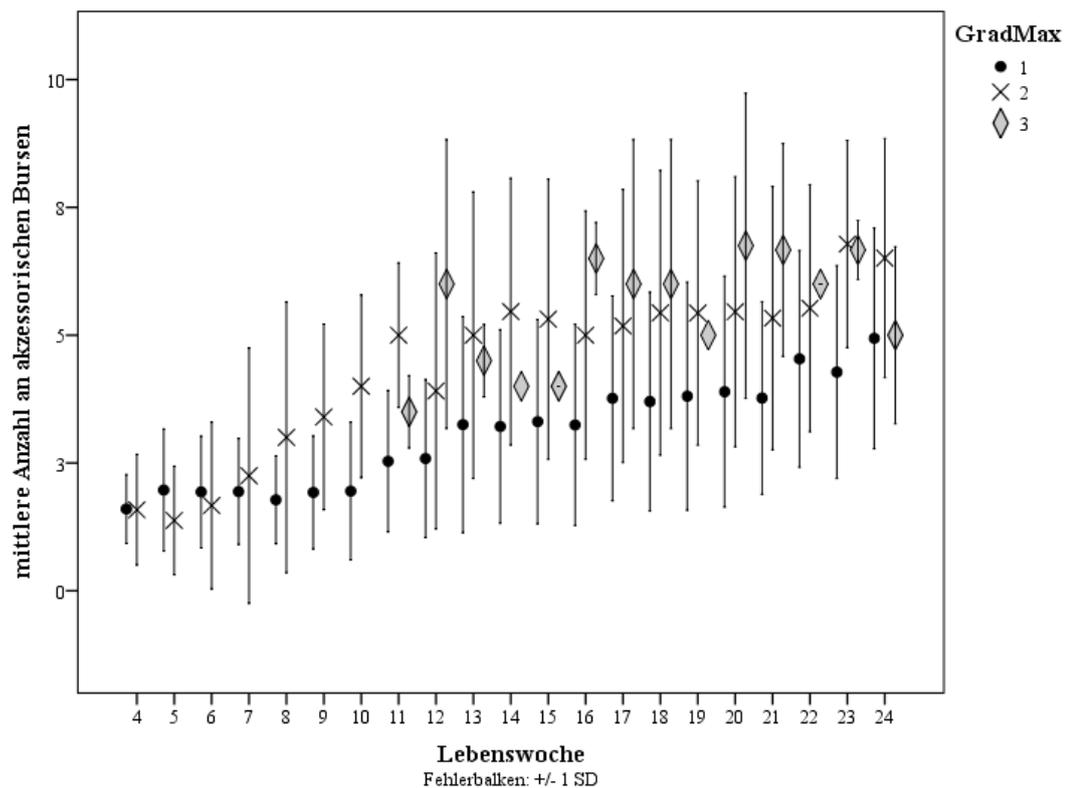


Abbildung 6: Mittlere Anzahl an akzessorischen Bursen von Grad_{Max}1-3 im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 4-24)

2.1.4. Unterschiede in den Durchgängen

Bei der Einstellung (LW4) zeigten 12,5% der Absetzferkel in DG1 akzessorische Bursen und 37,5% in DG2. Eine höhere Prävalenz akzessorischer Bursen in DG2 war bis einschließlich LW21 zu sehen. In LW22 überwog der Anteil an Tieren mit akzessorischen Bursen in DG1 mit 95,7% gegenüber DG2 mit 93,4% (Abbildung 7).

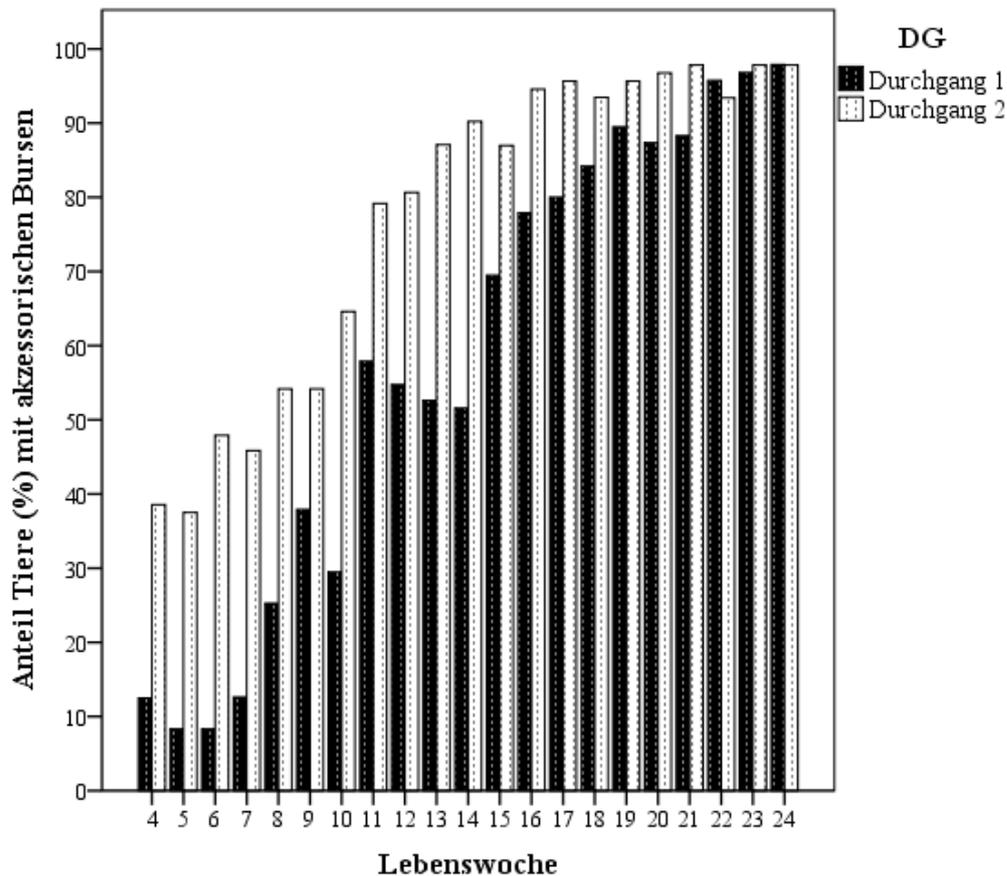


Abbildung 7: Anteil Tiere (%) mit akzessorischen Bursen je Durchgang (DG) im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 4-24)

Unterschiede zwischen den beiden Durchgängen zeigten sich an den Lokalisationen 1, 3 und 7 (Abbildung 8). 25,0% der Tiere aus DG2 zeigten bei der Einstellung (LW4) mindestens eine akzessorische Bursa am *Tuber calcanei* (Lok.1), in DG1 war es ein Tier (1,0%). Ein Unterschied zwischen den beiden DG an Lok.1 war bis LW19 festzustellen. *Lateroplantar* am Sprunggelenk (Lok.3) wiesen in DG2 drei Tiere (3,1%) bei der Einstellung (LW4) akzessorische Bursen auf. In DG1 waren erste akzessorische Bursen an dieser Lokalisation ab LW7 zu verzeichnen. Die Prävalenzen der beiden DG glichen sich ebenfalls etwa ab LW17 an, wobei in LW23 bis LW26 in DG1 an Lok.3 die Anzahl der Tiere mit

akzessorischen Bursen überwog (größter Unterschied in LW24: 8,1%). In DG2 zeigten zwei Tiere bei der Einstallung (LW4) akzessorischen Bursen *dorsolateral* am Fesselgelenk (Lok.7), bei DG1 traten diese ab LW9 auf. Auch an dieser Lokalisation zeigten die Tiere aus DG2 eine höhere Prävalenz bis einschließlich LW21, mit Ausnahme von LW11. Zu diesem Zeitpunkt traten in DG1 bei 14 Tieren im Vergleich zu DG2 bei 7 Tieren akzessorische Bursen auf.

Dorsal am Karpalgelenk (Lok.6) waren während der Phase der Aufzucht bei beiden DG annähernd gleich viele Tiere mit akzessorischen Bursen zu finden (LW11: 8 Tiere DG1; 9 Tiere DG2). Von LW12 bis LW21 hatten in DG1 im Schnitt $15,6 \pm 7,62$ Tiere in der Zeitspanne akzessorische Bursen an Lok.6, in DG2 waren es im Schnitt $39,0 \pm 11,07$ Tiere. Ab LW22 waren in beiden DG etwa gleich viele Tiere betroffen (LW22: DG1: 41 Tiere; DG2: 39 Tiere).

Am Ellenbogen (Lok.5) überwog die Anzahl der Tiere mit akzessorischen Bursen in DG2 zwischen LW12 und LW18 gegenüber DG1 durchschnittlich um $20,7 \pm 8,26$ Tiere. *Medial* am Sprunggelenk (Lok.4) traten erste akzessorische Bursen ab LW8 auf. Kurz nach der Umstallung in die Mast (LW13: DG1: 2,1%; DG2: 6,5%) bis zum letzten Untersuchungszeitpunkt vor der Schlachtung (LW24: DG1: 17,0%; DG2: 23,1%) überwog die Prävalenz in DG2. Am *Sternum* (Lok.8) überwog bis einschließlich LW21 ebenfalls die Anzahl der Tiere mit akzessorischen Schleimbeuteln aus DG2 (Abbildung 8).

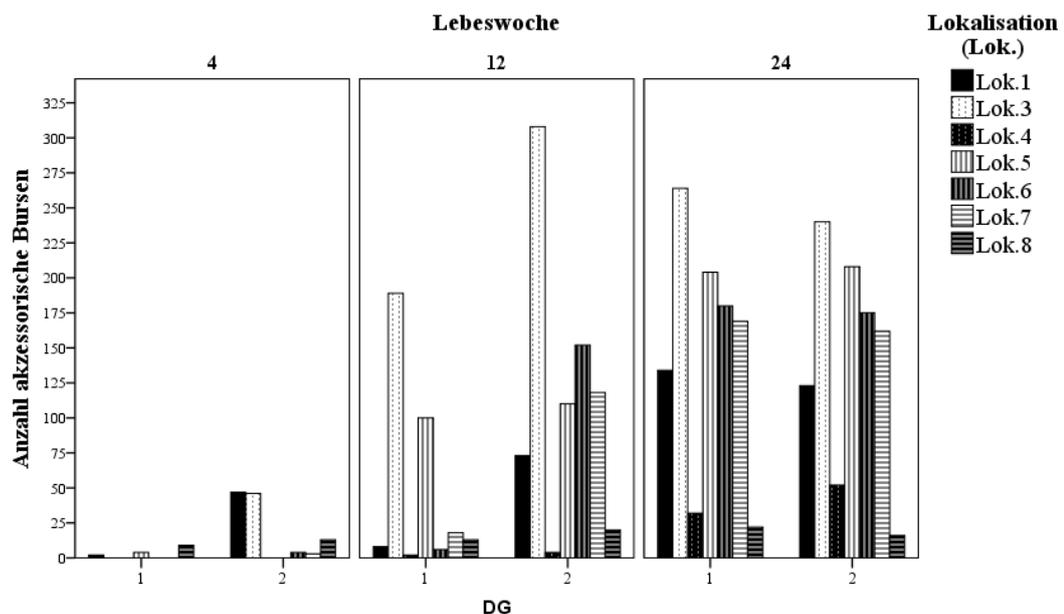


Abbildung 8: Anzahl akzessorische Bursen nach Lokalisation und Durchgängen (DG) aufgeteilt zu den Lebenswochen 4, 12 und 24

2.1.5. Summscore Grad (SSG) und Summendurchmesser (SDM)

Sowohl der SDM, als auch der SSG stiegen im Verlauf der Untersuchungen von LW4 (SDM: \emptyset 0,6cm \pm 1,5cm; SSG: \emptyset 0,5 \pm 1,0) kontinuierlich über LW12 (SDM: \emptyset 2,8cm \pm 3,5cm; SSG: \emptyset 2,0 \pm 2,3) bis in LW24 (SDM: \emptyset 9,7cm \pm 6,6cm; SSG: \emptyset 6,2 \pm 3,2) an. Nach der zweiten Schlachtung sanken die Mittelwerte für SDM auf 7,9cm \pm 5,0cm und für SSG auf 5,3 \pm 3,1 (Abbildung 9).

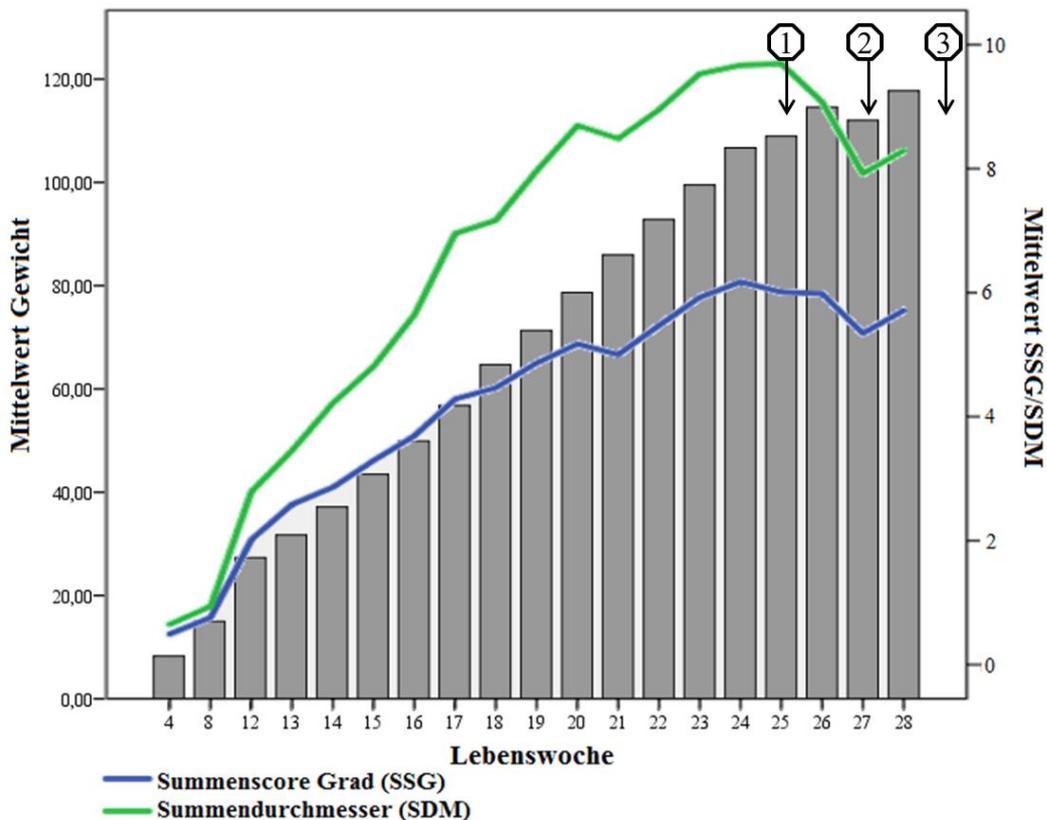


Abbildung 9: Mittelwert Gewicht (kg) (Balken), Mittelwert „Summendurchmesser“ (SDM) (grüne Linie) und Mittelwert „Summscore Grad“ (SSG) (blaue Linie) im zeitlichen Verlauf der (Lebenswoche 4-28); 1: 1. Schlachtung; 2: 2. Schlachtung 3: 3. Schlachtung;

2.2. Veränderungen der Haut

In LW4 waren bei 15,1% der Tiere Veränderungen der Haut zu sehen. Davon waren 8,3% wenig bis nicht behaarte Hautstellen (Haut_{Score}1), 5,2% wenig bis nicht behaarte und gerötete Stellen (Haut_{Score}2) und 1,6% derb-schuppig, verkrustete Hautstellen (Haut_{Score}3). Bis einschließlich LW8 nahmen die Anzahl an Tieren mit Hautveränderungen von Haut_{Score}1 (42,9% der Tiere) deutlich zu, außerdem stieg ab LW8 die Anzahl der Tiere mit Haut_{Score}3 Veränderungen deutlich an und war bei 27,2% der Tiere zu sehen. Ab LW9 bis zur Schlachtung waren Haut_{Score}3-Veränderungen die häufigsten Hautveränderungen (LW9: 54,5%; LW24: 76,2% der Tiere), außerdem zeigten ab LW9 bis hin zur Schlachtung annähernd alle Tiere (> 96,8% der Tiere) mindestens eine Veränderung der Haut. Verschorfte Haut (Haut_{Score}4) kam ab LW8 bei einem bis maximal sieben Tieren je Untersuchungszeitpunkt vor. Verletzte Haut (Haut_{Score}5) kam ab LW11 bei einem bis maximal sechs Tieren pro Untersuchungszeitpunkt vor (Abbildung 10 und Abbildung 11).

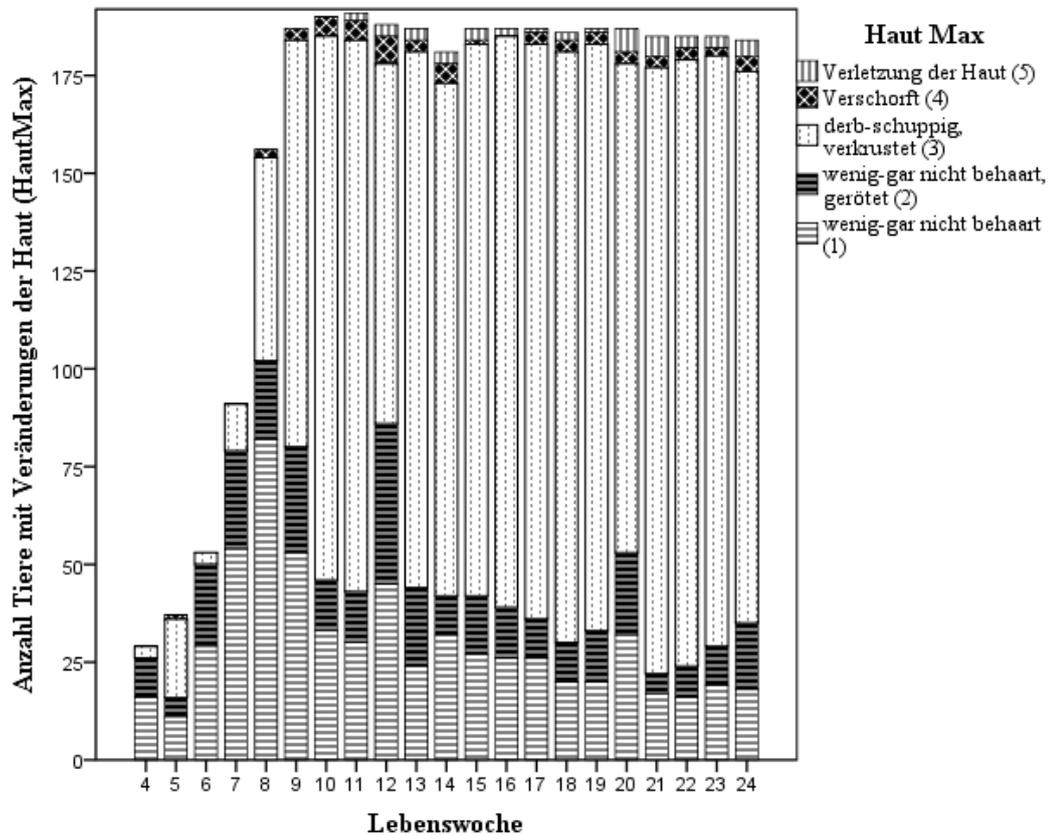


Abbildung 10: Anzahl Tiere mit Veränderungen der Haut (Haut_{Max}) im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 4-24)

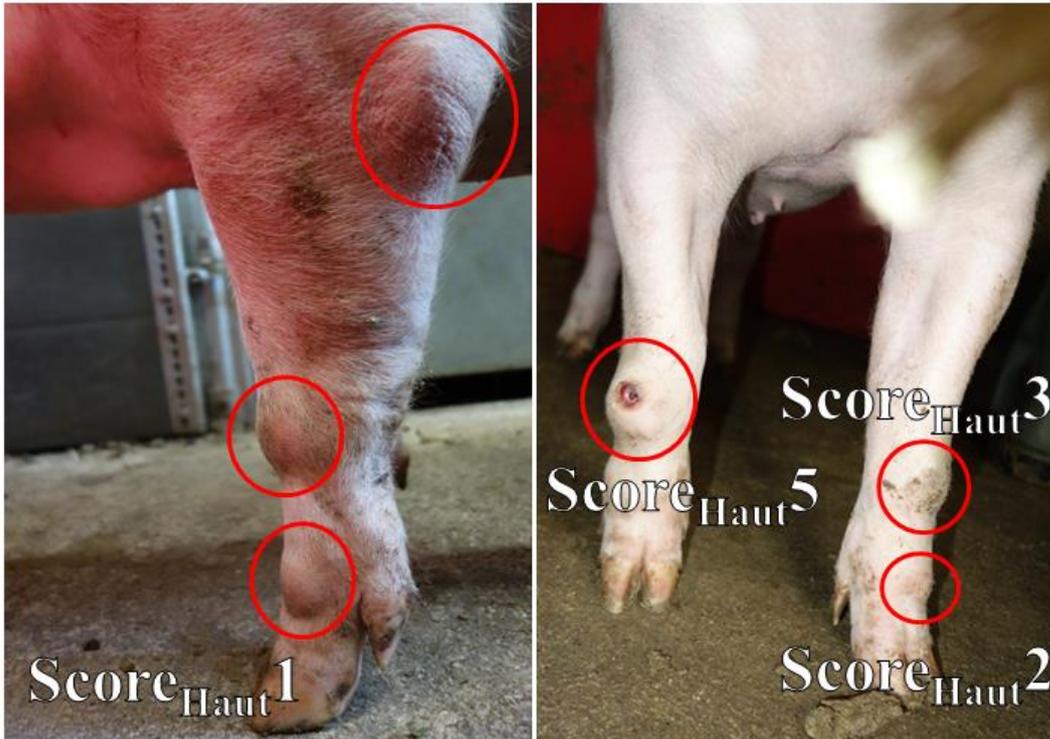


Abbildung 11: Beispiele für Veränderungen der Haut ($\text{Score}_{\text{Haut}}$)

Links: $\text{Score}_{\text{Haut}1}$ an linker Vordergliedmaße an Lok. 5, 6 und 7;

Rechts: $\text{Score}_{\text{Haut}2}$ an linker Vordergliedmaße an Lok.7; $\text{Score}_{\text{Haut}3}$ an linker Vordergliedmaße an Lok.6; $\text{Score}_{\text{Haut}5}$ an rechter Vordergliedmaße an Lok.6;

2.3. Gang

Bis LW15 zeigten die Tiere beider Durchgänge vereinzelt (kein Tier bis max. neun Tiere in LW15) Gangbildveränderungen vom $\text{Score}_{\text{Gang}1}$. Von LW16 stieg der Anteil der Tiere mit Gangbildveränderungen vom $\text{Score}_{\text{Gang}1}$ von 6,4% auf 56,2% in LW24. Gangbildveränderungen vom $\text{Score}_{\text{Gang}2}$ traten ab LW17 auf, diese stiegen bis LW24 auf 8,1% der Tiere an (Abbildung 12). Nach der ersten Schlachtung zeigten in LW25 57,5% der verbliebenen 120 Tiere Gangbildveränderungen ($\text{Score}_{\text{Gang}1}$: 44,2%; $\text{Score}_{\text{Gang}2}$: 13,3%). Am letzten Untersuchungszeitpunkt vor der dritten Schlachtung (LW28) zeigten 55,3% der verbliebenen 38 Tiere eine Gangbildveränderung von $\text{Score}_{\text{Gang}1}$ und 36,8% von $\text{Score}_{\text{Gang}2}$.

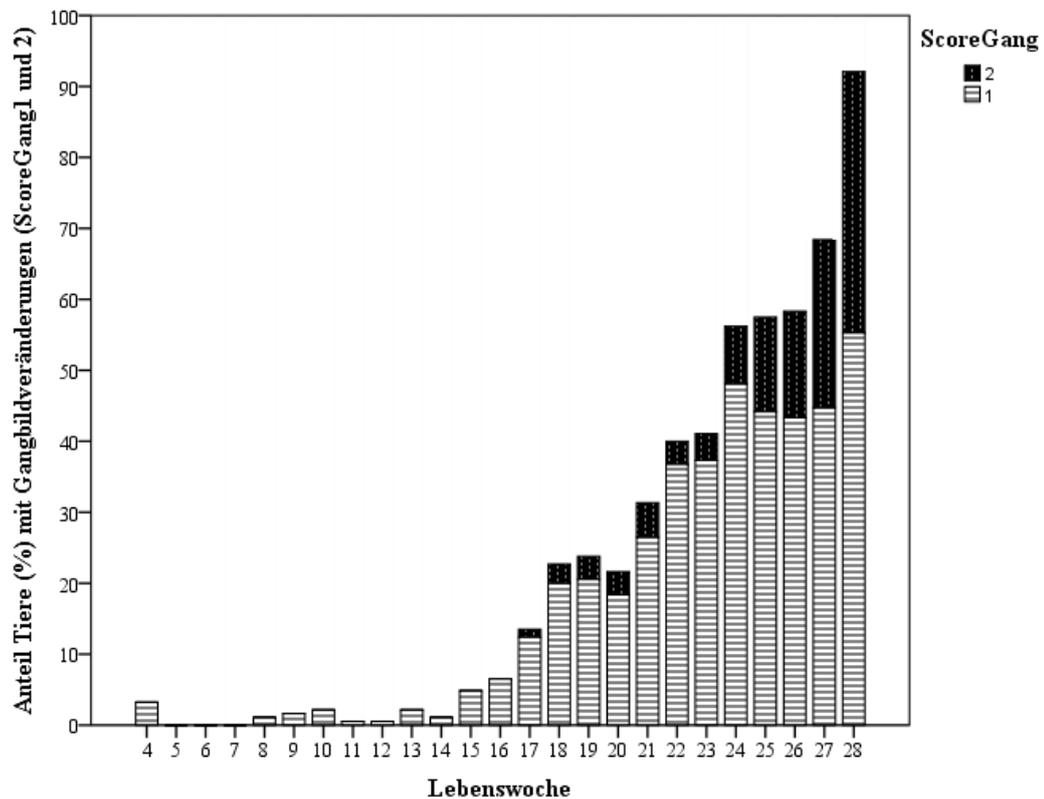


Abbildung 12: Anteil Tiere (%) mit Gangbildveränderungen ($\text{Score}_{\text{Gang}1}$ und 2) im zeitlichen Verlauf der (Lebenswoche 4-28)

$\text{Score}_{\text{Gang}} > 3$ trat bei insgesamt drei Tieren auf, die zeitgleich eine hochgradige Störung des Allgemeinbefindens aufwiesen und nach erfolgloser Behandlung euthanasiert wurden. Bei zwei der betroffenen Tiere wurde bei der Sektion eine eitrig-einschmelzende Osteomyelitis festgestellt.

Bei der jeweiligen letzten Untersuchung jedes Tieres vor der Schlachtung zeigten 35,1% der Tiere keine Gangbildveränderungen, 49,2% Score_{Gang1} und 15,7% Score_{Gang2} Gangbildveränderungen. Vor der ersten Schlachtung (n = 65 Tiere) zeigten 26 Tiere keine Gangbildveränderungen vor der zweiten Schlachtung (n = 82 Tiere) 36 Tiere und vor der dritten Schlachtung (n = 38 Tiere) 3 Tiere. 33 Tiere waren Score_{Gang1} (zweite Schlachtung: 37 Tiere; dritte Schlachtung: 21 Tiere) und sechs Tiere Score_{Gang2} (zweite Schlachtung: 10 Tiere; dritte Schlachtung: 13 Tiere) zuzuordnen (Abbildung 13).

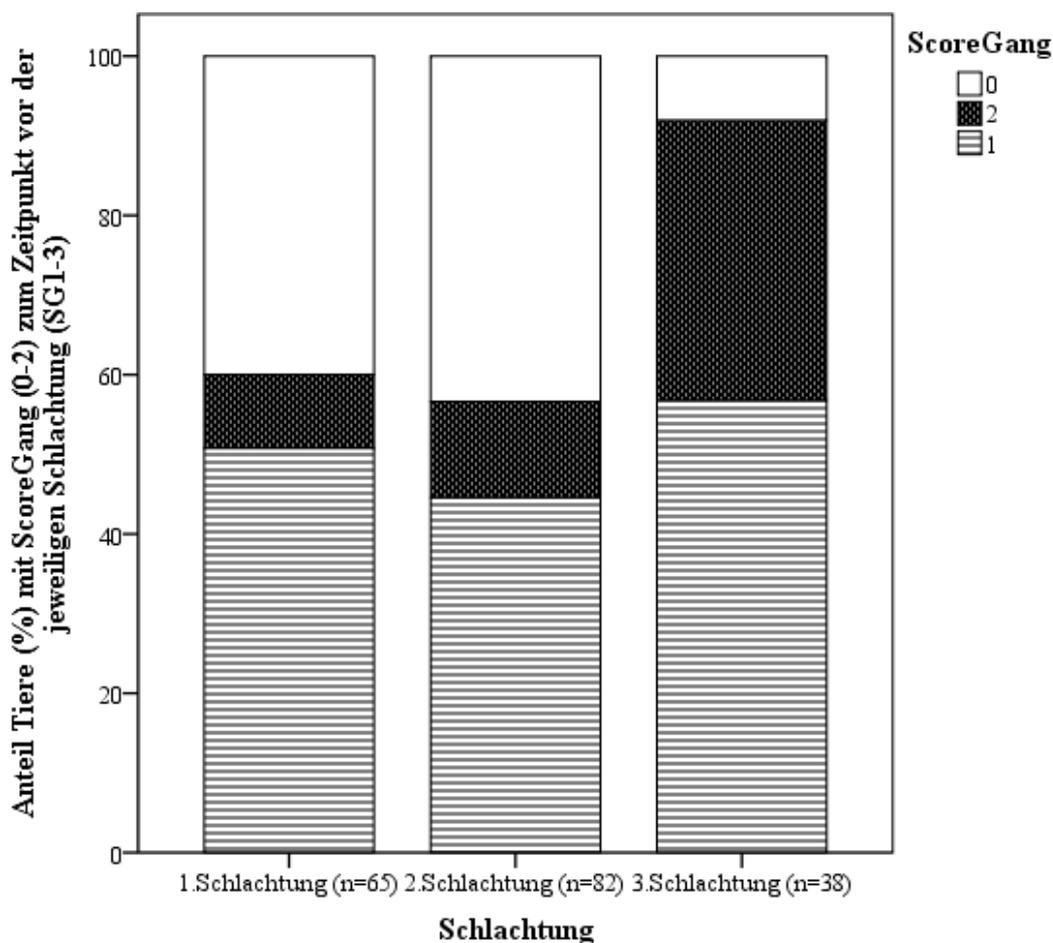


Abbildung 13: Anteil Tiere (%) mit Gangbildveränderungen (Score_{Gang} 0-2) zum Zeitpunkt vor der jeweiligen Schlachtung (SG1 = 1. Schlachtung, SG2 = 2. Schlachtung, SG3 = 3. Schlachtung)

In LW24 zeigten 29 Tiere aus DG1 und 60 Tiere aus DG2 Gangbildveränderungen vom Score_{Gang1}; Score_{Gang2} war bei 7 Tieren in DG1 und 8 Tieren in DG2 zu sehen (Abbildung 14). 62,6% aller Gangbildveränderungen im zeitlichen Verlauf von Score_{Gang1} traten in DG2 und 37,4% in DG1 auf. Gangbildveränderungen vom Score_{Gang2} traten im zeitlichen Verlauf zu 60,2% der

insgesamt aufgetretenen Gangbildveränderungen in DG1 und zu 39,8% in DG2 auf.

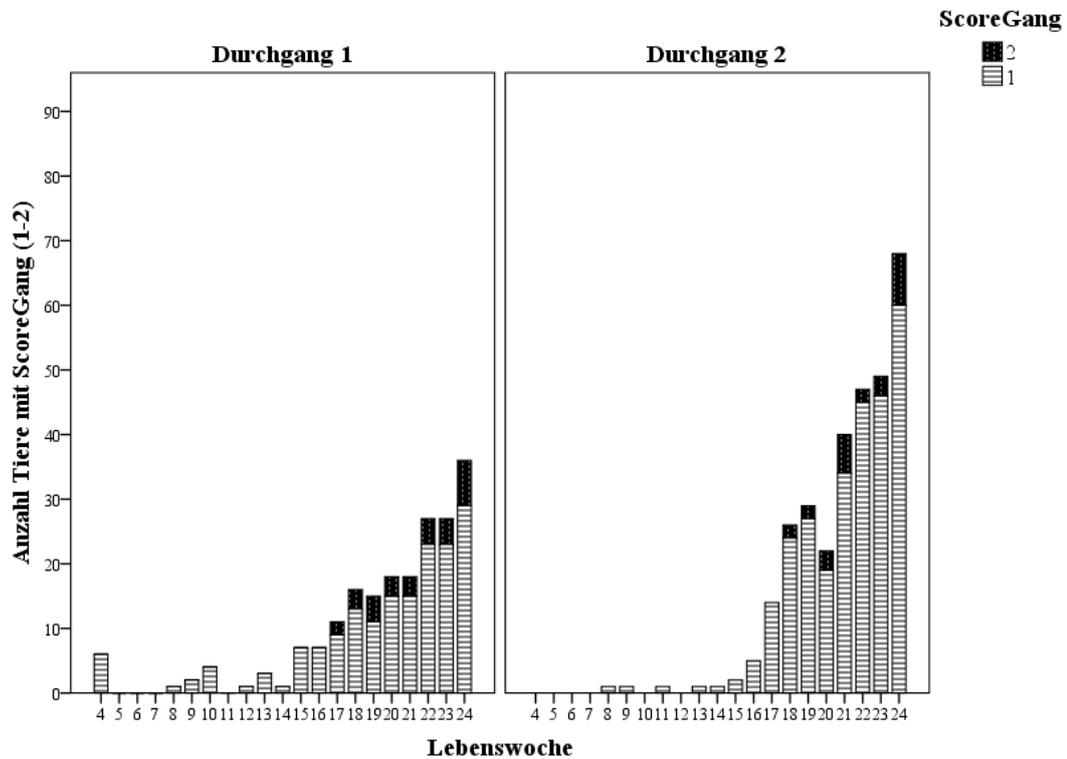


Abbildung 14: Anzahl Tiere mit Gangbildveränderungen (Score_{Gang} 1 und 2) im Vergleich der beiden Durchgänge (DG) im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 4-24)

Zu den jeweiligen letzten Untersuchungszeitpunkten vor der Schlachtung korrelierte Score_{Gang} mit dem Summenscore Grad ($r_{KTb} = 0,228$; $p < 0,001$), sowie mit der täglich aufgenommenen Futtermenge ($r_{KTb} = -0,200$; $p = 0,001$) und mit der Anzahl der Futterabrufe ($r_{KTb} = -0,153$; $p = 0,009$). Score_{Gang}1 wird signifikant durch das Gewicht ($p < 0,001$; $\text{Exp}(B) = 1,039$) und Score_{Gang} ≥ 2 durch das Alter ($p < 0,001$; $\text{Exp}(B) = 1,434$) beeinflusst.

2.4. Klauen

2.4.1. Stall

In LW4 waren bei 20,8% der Tiere in der Ferkelaufzucht Klauenveränderungen zu sehen, diese stiegen auf 51,8% in LW7 an (Tabelle 11). Der höchste Befund eines Tieres ($Klaue_{Max\ Stall}$) lag wie in Abbildung 15 zu sehen in LW7 an den Klauen bei $Klaue_{Max\ Stall}1$ bei 40,8% bzw. 92 Tieren vor ($Klaue_{Max\ Stall}2$: 8,4%; $Klaue_{Max\ Stall}3$: 2,6%).

Tabelle 11: $Klaue_{Max\ Stall}$ (0-3) im Verlauf von LW4 bis LW7

	Tiere (n)	$Klaue_{Max\ Stall}$			
		0	1	2	3
		% der Tiere	% der Tiere	% der Tiere	% der Tiere
LW4	192	79,2	18,2	2,1	0,5
LW5	192	63,5	30,2	5,2	1,0
LW6	192	51,0	43,2	4,7	1,0
LW7	191	48,2	40,8	8,4	2,6

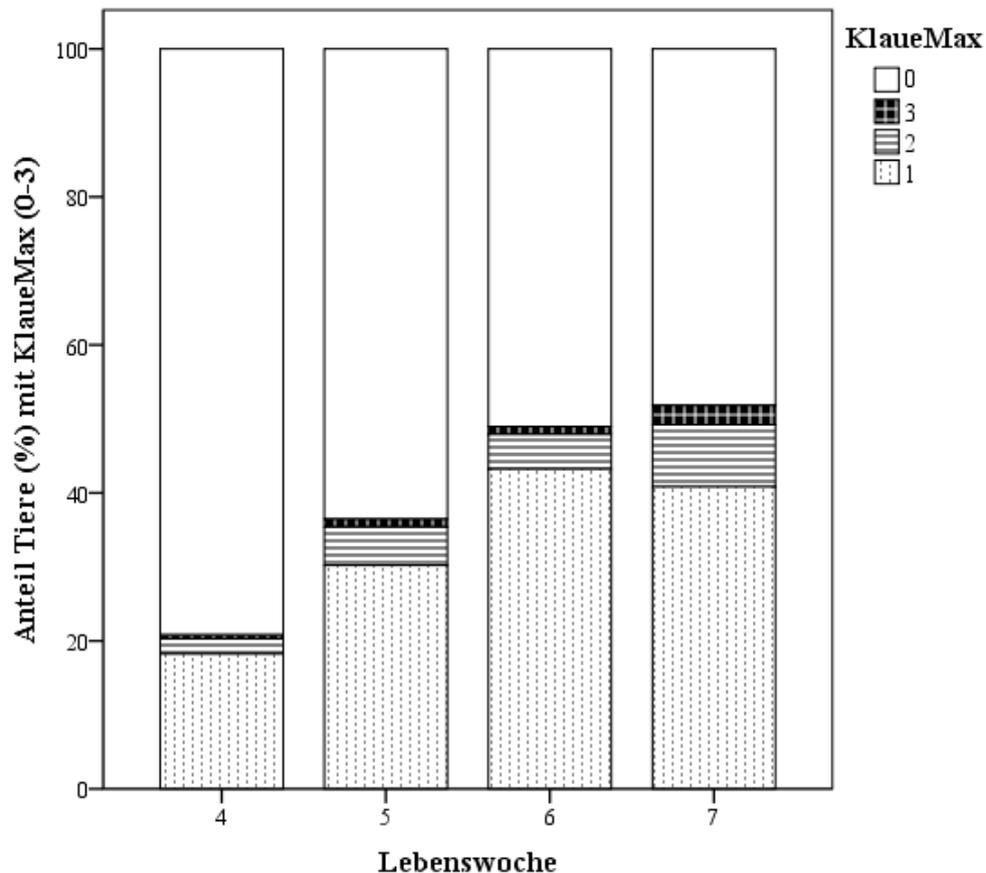


Abbildung 15: Anteil an Tieren mit der jeweils höchsten Klauenveränderung ($Klaue_{Max\ Stall} = 1-3$) im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 4-7)

In LW4 waren bei 20,8% der Tiere Befunde zu sehen, welche „Summenscore Klaue 1“ (SK1) zuzuordnen sind. In LW7 zeigten 51,8% der Tiere Klauenveränderungen. In LW7 zeigten 49,2% der Tiere Befunde, die SK1 und 2,6% die SK2 zuzuordnen waren (Abbildung 16). Keines der Tiere zeigte einen Befund größer als 16 (SK3).

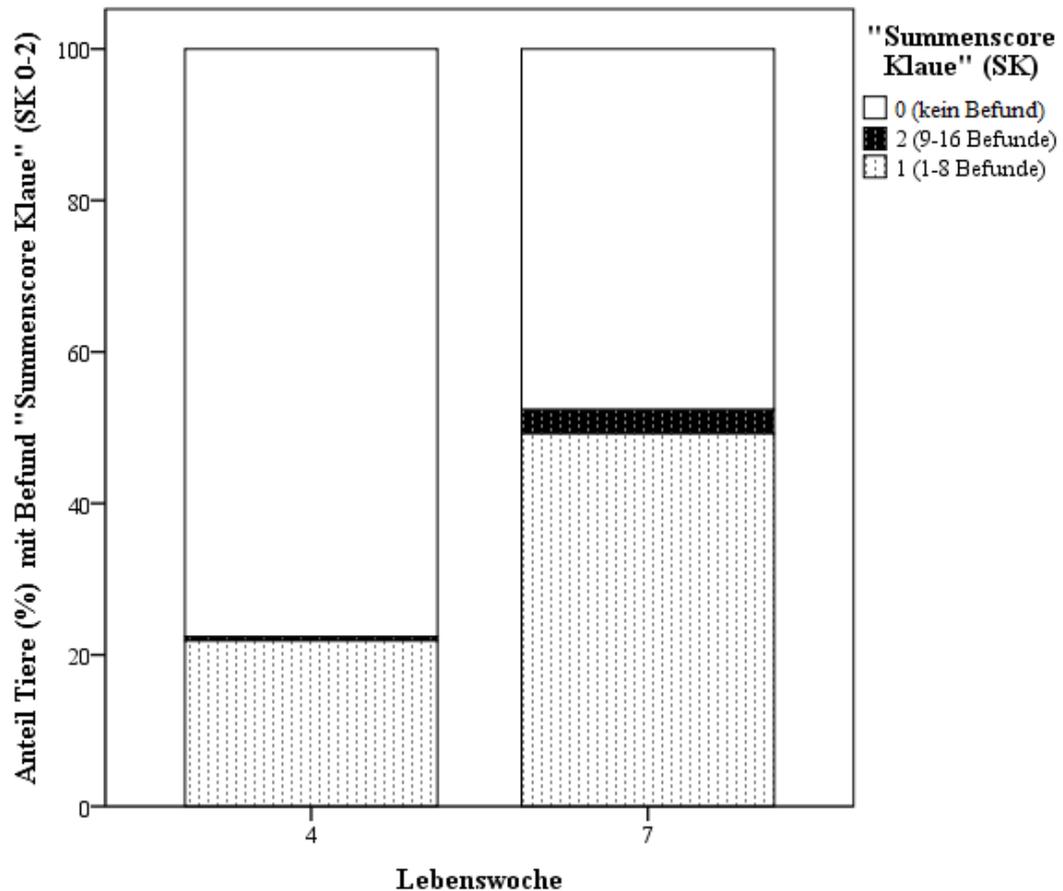


Abbildung 16: Anteil Tiere (%) mit Befund "Summenscore Klaue" (SK0-2) an Lebenswoche 4 und Lebenswoche 7

97,8% aller Klauenveränderungen bei den Absatzferkeln waren im Bereich des Wandhorns zu finden. Von den Wandhornveränderungen entfielen 94,5% auf senkrechte Risse ausgehend vom Kronsaum ($Score_{Klaue1}$: 92,7%; $Score_{Klaue2}$: 6,2%; $Score_{Klaue3}$: 1,1%), 2,9% waagrechte Risse im Wandhorn und 2,5% Einblutungen im Wandhorn. Veränderungen an der „Weißen Linie“ (LW5: ein Tier), an Ballen-/Sohlenhorn (LW4: zwei Tiere) und proximal der Klauen (LW4-7: zwei bis acht Tiere) kamen nur in geringer Zahl vor (Tabelle 12).

Tabelle 12: Tiere mit Klauenveränderungen (Wandhorn, Sohlen-/Ballenhorn, „Weiße Linie“ und Veränderungen prox.) der einzelnen Scores (1-3) in Prozent (%) zu den Lebenswochen 4-7

	Tiere mit Klauenveränderungen in Prozent (%)					
	Tiere (n)	Score	Wandhorn	Sohlen-/Ballenhorn	„Weiße Linie“	Veränderungen prox.
LW4	192	1	15,6	1,0	-	2,6
		2	2,1	-	-	1,0
		3	0,5	-	-	-
LW5	192	1	36,5	-	-	1,6
		2	3,6	-	-	1,6
		3	0,5	-	0,5	-
LW6	192	1	47,9	-	-	0,5
		2	4,7	-	-	0,5
		3	0,5	-	-	-
LW7	191	1	48,7	-	-	-
		2	8,4	-	-	-
		3	1,6	-	-	-

In LW4 waren bei den Tieren mit Wandhornverletzungen bei 70,4% ein bis zwei Klauen betroffen, bei den restlichen Tieren waren drei bis maximal sechs Klauen betroffen. Die Anzahl der betroffenen Klauen stieg über die Lebenswochen hinweg an (LW7: 46,4% ein bis zwei Klauen; 19,6% drei bis vier Klauen; 23,7% fünf bis sechs Klauen, 10,3% mehr als sechs Klauen). In LW6 und 7 waren bei einzelnen Tieren alle acht Klauen betroffen (LW6: 2 Tiere; LW7: 8 Tiere) (Tabelle 13).

Tabelle 13: Anzahl Tiere (n) mit Anzahl betroffener Klauen je Tier mit senkrechten Wandhornrissen in den Lebenswochen 4-7

	(n)	Anzahl betroffene Klauen je Tier mit senkrechten Wandhornrissen							
		1	2	3	4	5	6	7	8
LW4	192	15	4	3	3	1	1	0	0
LW5	192	20	17	4	7	4	5	2	0
LW6	192	27	21	9	9	7	6	6	2
LW7	191	24	21	13	6	11	12	2	8

In LW4 zeigten 28,1% der Tiere aus DG2 und 13,5% der Tiere aus DG1 $Klaue_{Max\ Stall} > 0$. Bei beiden DG stieg der Anteil betroffener Tiere kontinuierlich bis in LW7 (letzte Untersuchung der Klauen im Stall) an, in DG2 auf 61,5% und in DG1 auf 42,1% (Abbildung 17).

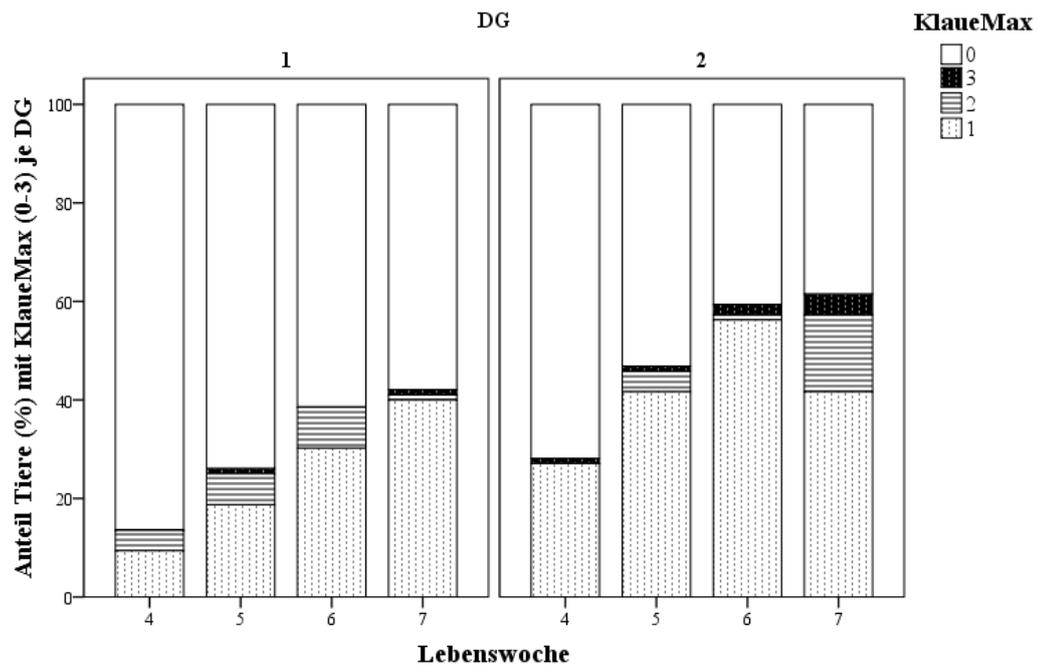


Abbildung 17: Anteil Tiere (%) mit der jeweils höchsten Klauenveränderung (Klaue_{Max}1-3) nach Durchgängen zu den Zeitpunkten Lebenswoche 4-7

In LW5 bis LW7 traten an den Klauen der Hintergliedmaßen (HG) häufiger senkrechte Wandhornrisse, als an den Vordergliedmaßen (VG) auf (Abbildung 18).

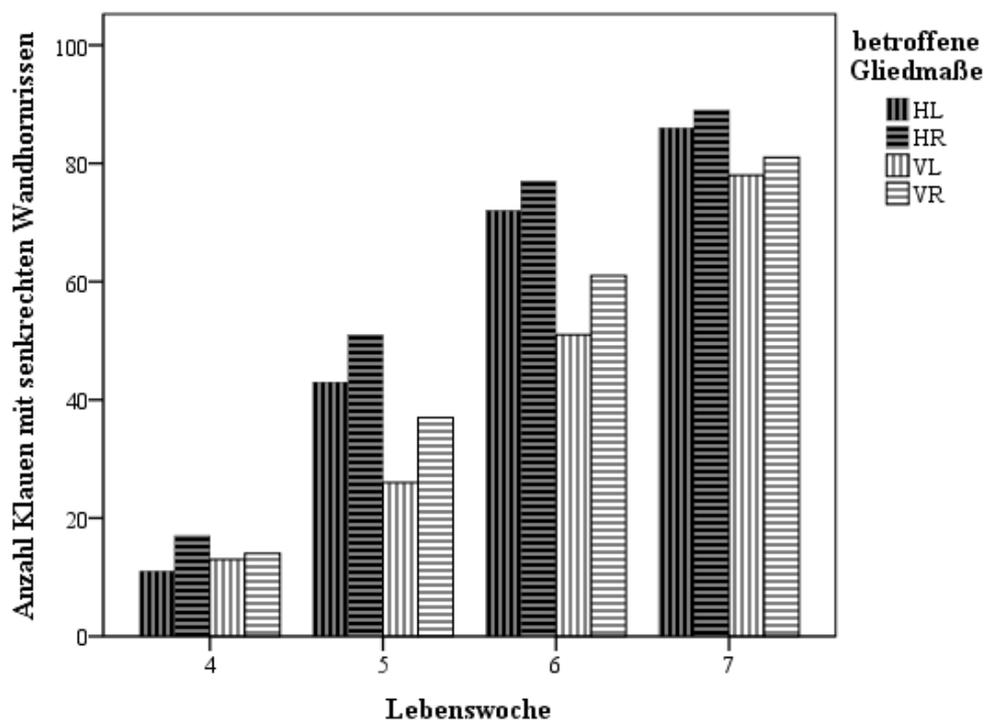


Abbildung 18: Anzahl Klauen mit senkrechten Wandhornrissen an den verschiedenen Gliedmaßen (HL, HR, VL, VR) an Lebenswoche 4-7

HL = hinten links; HR = hinten rechts; VL = vorne links; VR = vorne rechts;

An den Hintergliedmaßen waren in LW4 bis LW7 mit insgesamt 294 Klauen die Innenklauen häufiger betroffen als die Außenklauen mit 151 betroffenen Klauen. An den Vordergliedmaßen waren die Außenklauen mit 230 Klauen häufiger als die Innenklauen (129 Klauen) betroffen (Abbildung 19).

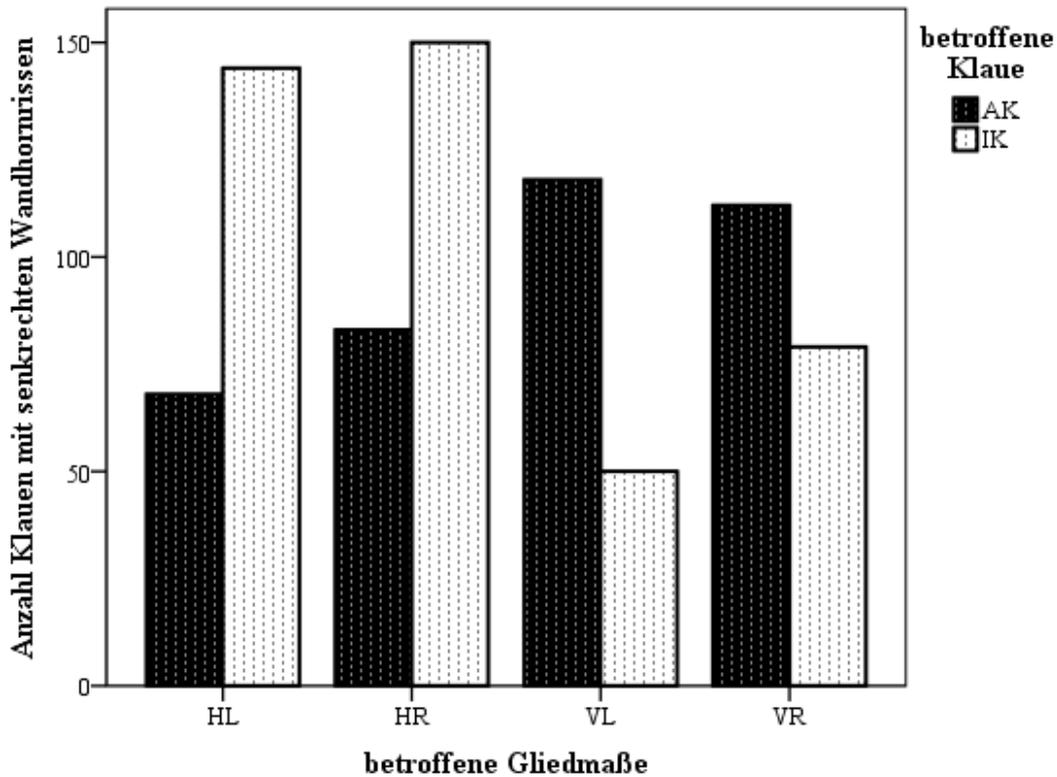


Abbildung 19: Anzahl Klauen mit senkrechten Wandhornrissen an den verschiedenen Gliedmaßen (HL, HR, VL, VR) und Klauen (AK, IK)

HL = hinten links; HR = hinten rechts; VL = vorne links; VR = vorne links; AK = Außenklaue; IK = Innenklaue;

2.4.2. Schlachthof

Von den 183 geschlachteten und bonitierten Tieren zeigten 175 Tiere Veränderungen an mindestens einer Klaue. Die meisten Veränderungen an den Klauen waren im Bereich des Wandhorns zu sehen. 80,3% der Tiere zeigten an mindestens einer Klaue eine Veränderung, welche $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}1}$ und 41,0% der Tiere eine Veränderung die $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}2}$ entspricht. Im Bereich des Sohlen-/ Ballenhorns zeigten 61,2% der Tiere Veränderungen an mindestens einer Klaue, welche $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}1}$ und 26,8% der Tiere Veränderungen die $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}2}$ entsprechen. Der Kronsaum war bei 12,6% der geschlachteten Schweine verändert. 20 Tiere zeigten an einer Klaue einen Riss im Kronsaum, bei zwei Tieren waren zwei und bei einem weiteren Tier waren drei Klauen betroffen. Bei 69,4% der Tiere waren Veränderungen an den Afterklauen in Form von Einblutung und/oder Rissen zu sehen (Tabelle 14).

Tabelle 14: Anteil Tiere (%) mit jeweiliger Klauenveränderung vom jeweiligen $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$

$\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$	Wandhorn	Sohlen-/ Ballenhorn	$\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$	Kronsaum	Afterklauen
0	13,7	31,7	0	87,4	30,6
1	80,3	61,2	1	12,6	69,4
2	41,0	26,8			

47,0% der geschlachteten Tiere zeigten einen maximalen Befund, welcher $\text{Klaue}_{\text{Max}1}$ und 48,6% der geschlachteten Tiere einen der $\text{Klaue}_{\text{Max}2}$ entspricht. Insgesamt 86,3% der Tiere zeigten Veränderungen ($\text{Klaue}_{\text{Max}1}$ und 2) im Bereich des Wandhorns und 68,9% im Bereich von Sohlen- und Ballenhorn (Tabelle 15).

Tabelle 15: Anteil Tiere (%) zu den verschiedenen Klauenveränderungen aufgeteilt nach $\text{Klaue}_{\text{Max Schlachthof}}$ (0-2)

$\text{Klaue}_{\text{Max Schlachthof}}$	Wandhorn	Sohlen-/ Ballenhorn	1.Schlachtung (n=64)	2.Schlachtung (n=81)	3.Schlachtung (n=38)
0	13,7	31,1	6,3	2,5	5,2
1	45,3	42,1	42,2	46,9	55,3
2	41,0	26,8	51,5	50,6	39,5

Insgesamt zeigten 82,5% der Tiere Befunde welche SK1 (1-8 Befunde) entsprachen, 12,7% der Tiere waren SK2 (9-16 Befunde) und 0,5% waren SK3 (> 16 Befunde) zuzuordnen. Befunde von SK1 waren bei der ersten Schlachtung

(SG1) bei 54 Tieren, bei der zweiten Schlachtung (SG2) bei 68 Tieren und bei der dritten Schlachtung (SG3) bei 29 Tieren zu sehen (SK2: SG1: 6 Tiere; SG2: 11 Tiere; SG3: 6 Tiere). Ein Tier war bei der dritten Schlachtung SK3 (>16 Befunde) zuzuordnen (Abbildung 20).

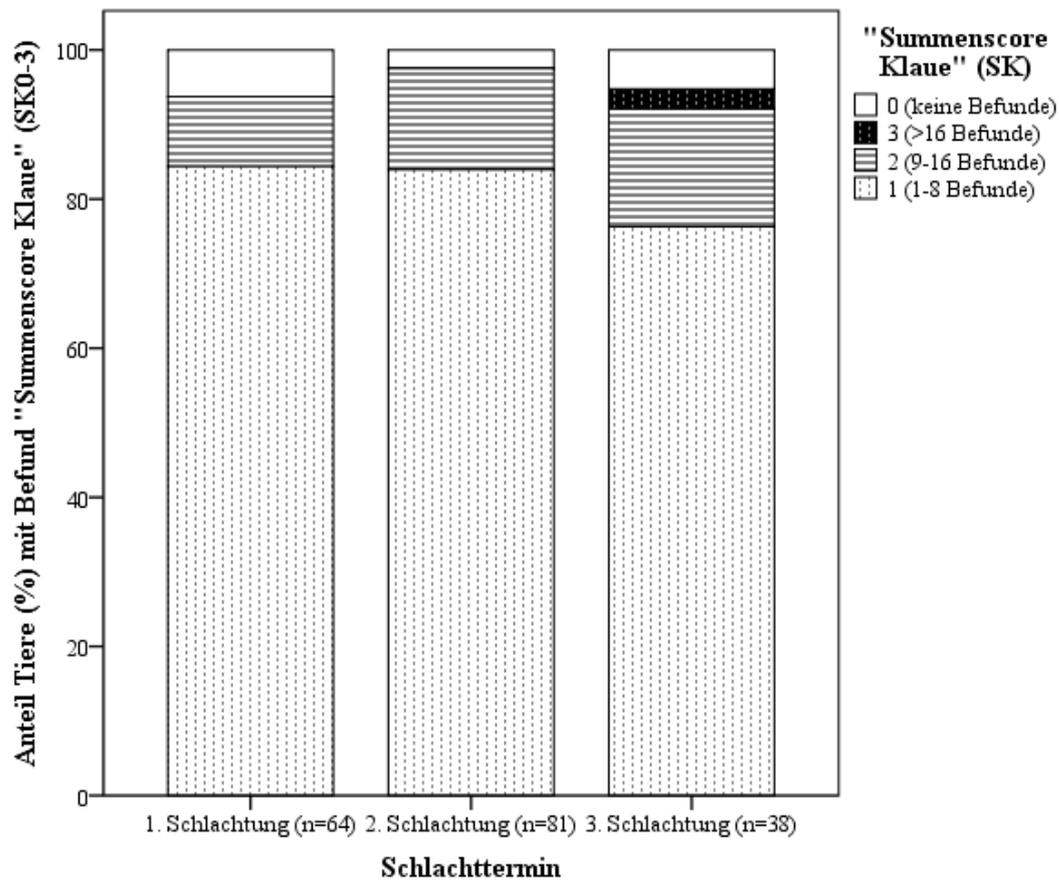


Abbildung 20: Anteil Tiere (%) mit Befund „Summenscore Klaue“ (SK0-3) zu den jeweiligen Schlachtungen (1. Schlachtung, 2. Schlachtung, 3. Schlachtung)

Von den Tieren mit Klauenveränderungen zeigten 32,0% Veränderungen an ein oder zwei Klauen, 56,6% an drei oder vier Klauen und 11,4% an mehr als vier Klauen. Ein Tier wies an allen acht Klauen Veränderungen auf. Insgesamt 66,5% der Außenklauen (AK) und 8,7% der Innenklauen (IK) zeigten Veränderungen in Form von Wandhorn- oder Sohlen-/Ballhornveränderungen (Abbildung 21). In DG1 waren die AK der Gliedmaße HL bei 62,0% der Tiere betroffen und die IK der Gliedmaße HL waren bei 5,4% der Tiere. In DG2 waren die AK der Gliedmaße HL bei 53,8% der Tiere und die IK der Gliedmaße HL bei 9,9% der Tiere betroffen.

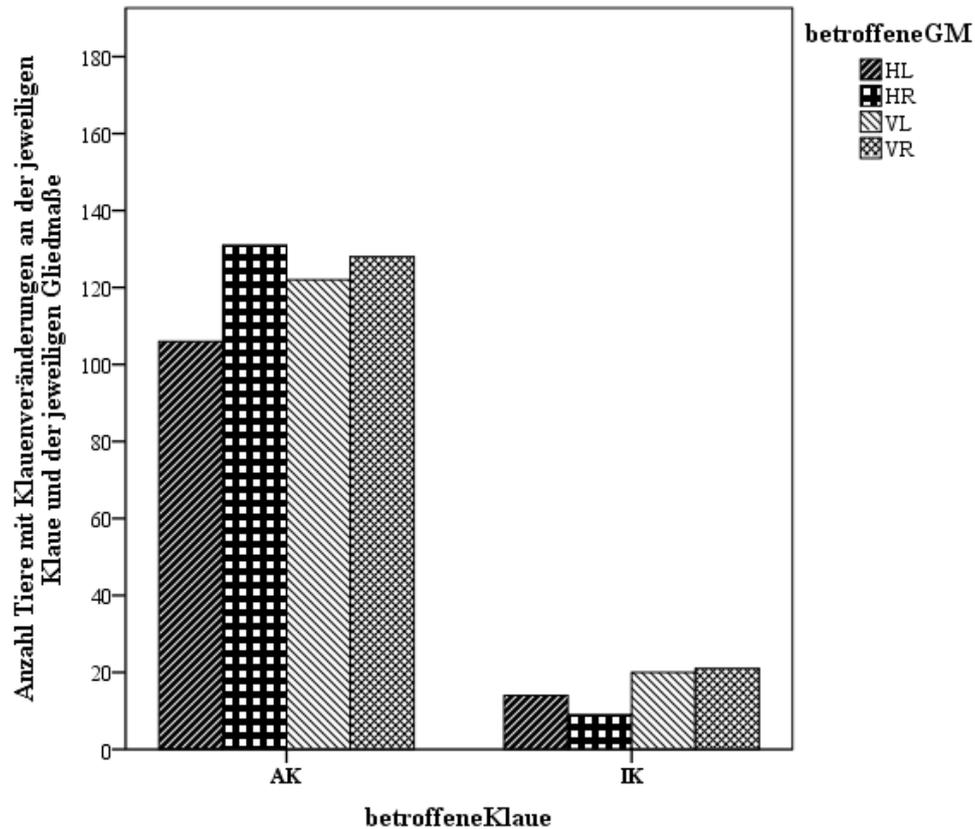


Abbildung 21: Anzahl Tiere mit Klauenveränderungen an der jeweiligen Klaue und der jeweiligen Gliedmaße

$Score_{Klaue\ Stall}$ korrelierte an LW7 signifikant mit $Score_{Klaue\ Schlachthof}$ ($r_{Sp} = 0,147$; $p = 0,048$). $Score_{Klaue\ Schlachthof}$ korrelierte signifikant positiv mit $Gang_{Score}$ zum letzten Untersuchungszeitpunkt vor der Schlachtung ($r_{KTb} = 0,153$; $p = 0,011$), sowie signifikant negativ mit der vor der Schlachtung aufgenommenen Futtermenge ($r_{Sp} = -0,150$; $p = 0,042$).

2.5. Gewicht, aufgenommene Futtermenge, Anzahl Abrufe

2.5.1. Gewicht in Zusammenhang mit der Anzahl akzessorischer Bursen, Grad_{Max} und Schlachtgruppen (SG)

Zwischen LW4 und LW21 wiesen Tiere mit einem höheren mittleren Gewicht eine signifikant höhere Anzahl akzessorischer Bursen auf (LW4: $p = 0,031$; LW8: $p = 0,005$; LW12: $p = 0,044$; LW16: $p = 0,001$; LW20: $p = 0,032$). Ab LW22 sind diese Anstiege nicht mehr signifikant (LW24: $p = 0,178$) (Abbildung 22).

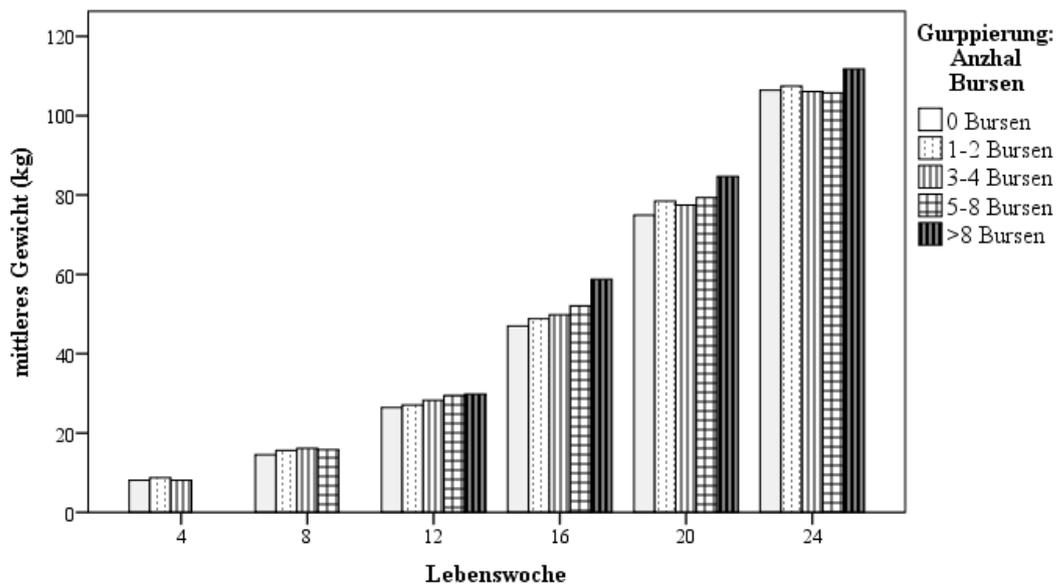


Abbildung 22: Mittleres Gewicht zur Gruppierung Anzahl Bursen zu den Lebenswochen 4, 8, 12, 16, 20, 24

Der maximale Grad (Grad_{Max}) einer akzessorischen Bourse stieg bei Grad 1 und 2 mit dem Gewicht im zeitlichen Verlauf an. In LW12 waren Tiere ohne akzessorische Bursen durchschnittlich 26,4kg schwer, Tiere mit mindestens einer Grad 1-Burse wogen durchschnittlich 27,7kg, Tiere mit mindestens einer Grad 2-Burse 28,8kg und Tiere mit mindestens einer Grad 3-Burse wogen 26,4kg. Das Gewicht der Tiere mit Grad 3-Bursen war beispielsweise in LW14 im Vergleich zu den anderen Graden am niedrigsten (LW14: Grad 0: 36,5kg; Grad 1: 37,2kg; Grad 2: 38,7kg; Grad 3: 32,2kg) und in LW23 am höchsten (LW23: Grad 0: 93,3kg; Grad 1: 98,3kg; Grad 2: 101,5kg; Grad 3: 107,7kg) (Abbildung 23). Grad_{Max}3 kam ab LW11 und bei wenigen, maximal vier Tieren je Lebenswoche vor (z.B. LW14: Grad_{Max}1: 103 Tiere; Grad_{Max}2: 26 Tiere; Grad_{Max}3: 1Tier; und LW24: Grad_{Max}1: 113 Tiere; Grad_{Max}2: 65 Tiere; Grad_{Max}3: 3Tiere).

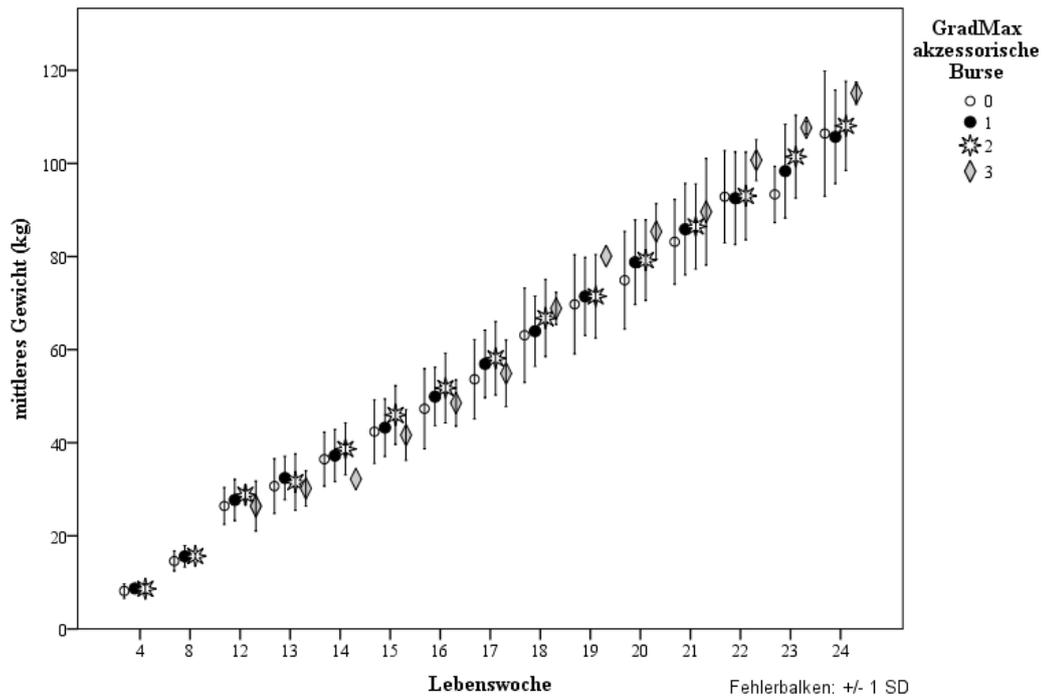


Abbildung 23: Mittleres Gewicht (kg) aufgeteilt nach Grad_{Max} (0-3) im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 4-24)

Bei allen drei Schlachtgruppen waren anteilig bei den meisten Tieren fünf bis acht akzessorische Bursen zu finden (SG1: 47,7%; SG2: 53,7%; SG3: 52,6%). In SG1 und SG2 befanden sich jeweils zehn Tiere und in SG3 befand sich kein Tier mit mehr als acht akzessorischen Bursen (Abbildung 24).

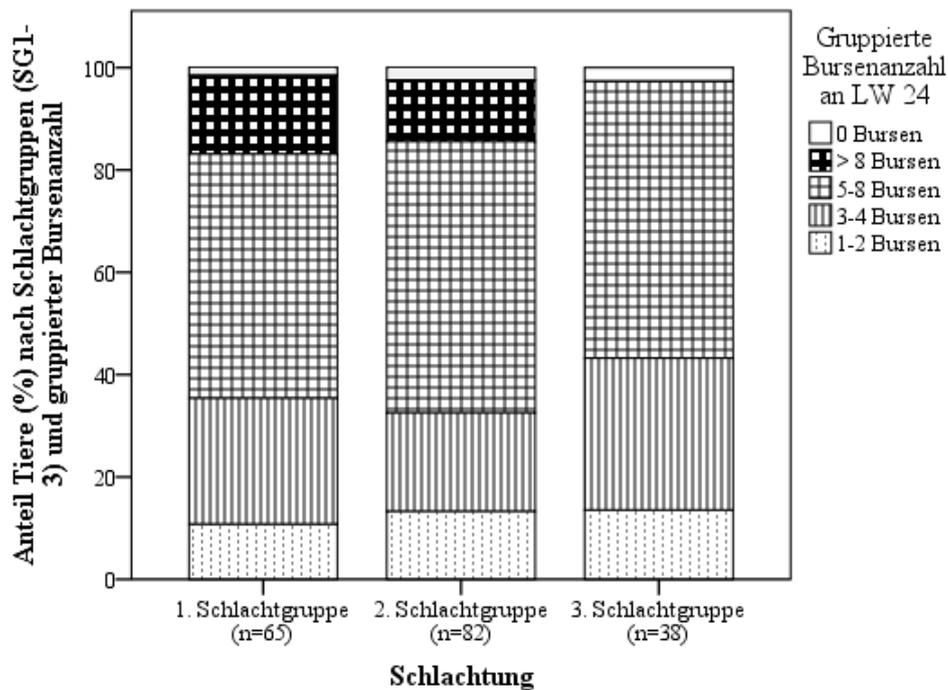


Abbildung 24: Anteil Tiere (%) nach Schlachtgruppen (SG1-3) und gruppierter Bursenanzahl zum Zeitpunkt Lebenswoche 24

2.5.2. Aufgenommene Futtermenge und Anzahl Abrufe im Verlauf bei den beiden Durchgängen

DG1 und DG2 wurden gesondert über die Lebenswochen für die Parameter Anzahl Abrufe, aufgenommene Futtermenge und Temperatur betrachtet, da die Tiere der beiden Durchgänge im Abstand von neun Wochen eingestallt wurden. Bei beiden Durchgängen konnte beobachtet werden, dass die Futtermenge sowie die Anzahl Abrufe mehrmals kurzzeitig abfiel. Sowohl das Wiegen zum Zeitpunkt LW20, als auch die Schlachtungen führten zu dem beschriebenen kurzzeitigen starken Absinken der aufgenommenen Futtermenge und der Anzahl an Abrufen am Futterautomaten. Bei beiden DG stieg die aufgenommene Futtermenge bis kurz vor der Schlachtung an. Außerdem sank tendenziell die Anzahl der Abrufe (Abbildung 25 und Abbildung 26). In DG1 war ein kurzzeitiges Absinken der aufgenommenen Futtermenge und der Anzahl Abrufe am Futterautomaten an folgenden Zeitpunkten zu erklären: 30.05.2016: Wiegen; 04.07.2016: 1. Schlachtung; 18.07.2016: 2. Schlachtung; außerdem Wiegen durch LPA am Donnerstag vor der Schlachtung (30.6.2016; 14.7.2016; 28.7.2016) (Abbildung 25). In DG2 war ein kurzzeitiges Absinken der aufgenommenen Futtermenge und der Anzahl Abrufe am Futterautomaten an folgenden Zeitpunkten zu erklären: 04.08.2016: Wiegen; 05.09.2016: 1. Schlachtung; 19.09.2016: 2. Schlachtung; außerdem Wiegen durch LPA am Donnerstag vor der Schlachtung (1.9.2016; 15.9.2016; 29.9.2016) (Abbildung 26).

In DG1 lag die durchschnittliche Temperatur in der Aufzucht bei $26,0^{\circ}\text{C} \pm 0,8^{\circ}\text{C}$ und in der Mast bei $24,4^{\circ}\text{C} \pm 1,9^{\circ}\text{C}$. In DG2 lag die durchschnittliche Temperatur in der Aufzucht bei $26,2^{\circ}\text{C} \pm 1,0^{\circ}\text{C}$ und in der Mast bei $24,3^{\circ}\text{C} \pm 2,3^{\circ}\text{C}$. Die durchschnittliche Luftfeuchte in DG1 lag in der Aufzucht bei $54,2\% \pm 6,9\%$ und in der Mast bei $55,3\% \pm 8,1\%$, sowie in DG2 in der Aufzucht bei $53,3\% \pm 6,1\%$ und in der Mast bei $57,2\% \pm 8,8\%$.

Die Werte für Ammoniak lagen konstant unter den Grenzwerten der Tierschutznutztierhaltungsverordnung. An einem Tag stiegen in den Abteilen von DG2 sowohl Temperatur als auch der Ammoniakgehalt in der Luft stark an, da für mehrere Stunden die Lüftung ausfiel.

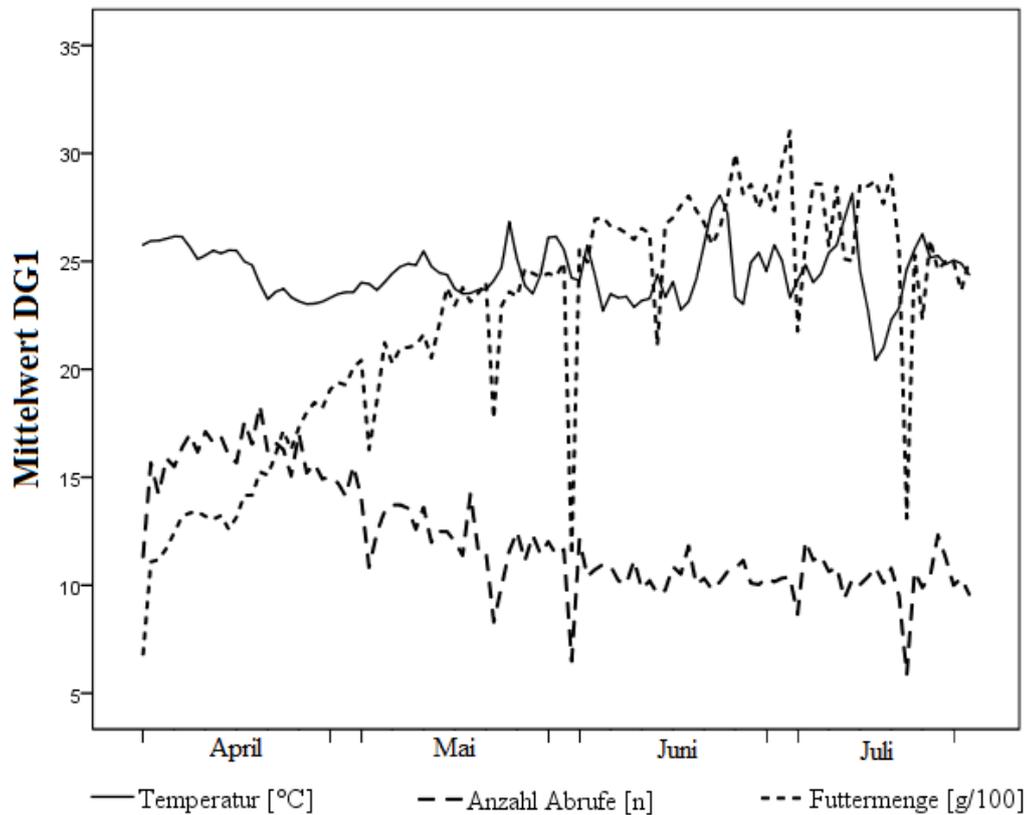


Abbildung 25: Mittelwerte Temperatur, Anzahl Abrufe und Futtermenge in der Mast aus DG1 im zeitlichen Verlauf der Mast (April bis Anfang August)

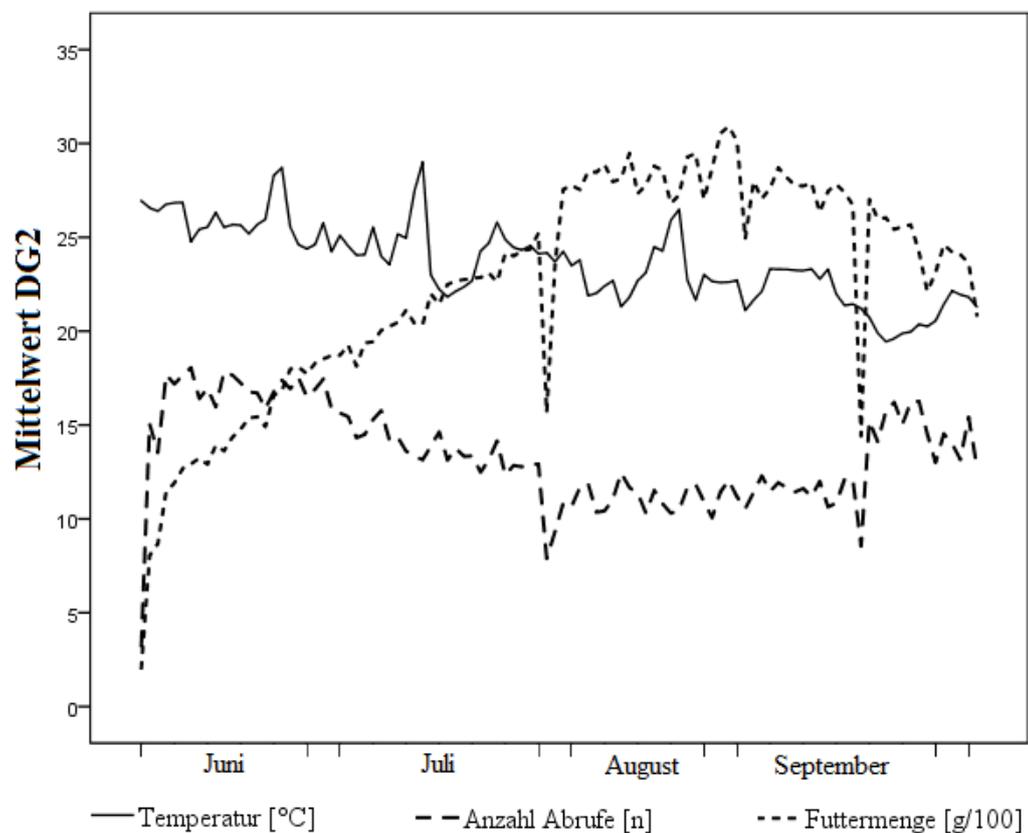


Abbildung 26: Mittelwerte Temperatur, Anzahl Abrufe und Futtermenge in der Mast aus DG2 im zeitlichen Verlauf der Mast (Juni bis Anfang Oktober)

2.5.3. Aufgenommene Futtermenge und Anzahl Futterabrufe in Zusammenhang mit akzessorischen Bursen bzw. anderen Parametern

Die täglich aufgenommene Futtermenge wird unter Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufs durch Gewicht ($p < 0,001$), Alter ($p < 0,001$) und Gang ($p = 0,002$) beeinflusst. Zum Schlachtzeitpunkt wird die Futtermenge durch Alter ($p < 0,001$; $p\text{Eta}^2 = 0,168$) und Gewicht ($p = 0,003$; $p\text{Eta}^2 = 0,050$) beeinflusst.

Die Anzahl der Abrufe wird im zeitlichen Verlauf durch das Gewicht ($p < 0,001$) beeinflusst. Die Anzahl der Futterabrufe hing zum Zeitpunkt der Schlachtung signifikant von Gang ($p = 0,013$; $p\text{Eta}^2 = 0,048$) und Alter ($p = 0,025$; $p\text{Eta}^2 = 0,028$) ab.

2.5.4. Aufgenommene Futtermenge und Anzahl Futterabrufe in Zusammenhang mit den Schlachtgruppen (SG)

Die Tiere aus SG1 nahmen in LW13 (Einstellung Mast) durchschnittlich $1475 \pm 357\text{g/ Tier und Tag}$ auf, in LW18 waren es $2584 \pm 480\text{g/ Tier und Tag}$ und in LW24 $2964 \pm 800\text{g/ Tier und Tag}$. In SG2 nahmen die Tiere in LW13 durchschnittlich $1271 \pm 344\text{g/ Tier und Tag}$ auf, in LW18 waren es $2260 \pm 405\text{g/ Tier und Tag}$ und in LW24 $2742 \pm 565\text{g/ Tier und Tag}$. In SG3 nahmen die Tiere in LW13 durchschnittlich $1164 \pm 346\text{g/ Tier und Tag}$ auf, in LW18 waren es $1860 \pm 364\text{g/ Tier und Tag}$ und in LW24 $2428 \pm 522\text{g/ Tier und Tag}$ (Abbildung 27).

In LW13 riefen alle drei SG im Schnitt 17 mal am Tag Futter am Automaten ab (Standardabweichung: SG1: ± 9 ; SG2: ± 6 ; SG3: ± 5). In LW18 waren es in SG1 14 ± 5 Abrufe/ Tier und Tag, bei SG2 15 ± 6 Abrufe/ Tier und Tag und bei SG3 14 ± 6 Abrufe/ Tier und Tag. Im zeitlichen Verlauf nahm die Anzahl der Abrufe am Futterautomaten ab, in LW24 waren es in SG1 und SG2 11 ± 4 Abrufe/ Tier und Tag, bei und bei SG3 12 ± 4 Abrufe/ Tier und Tag (Abbildung 28).

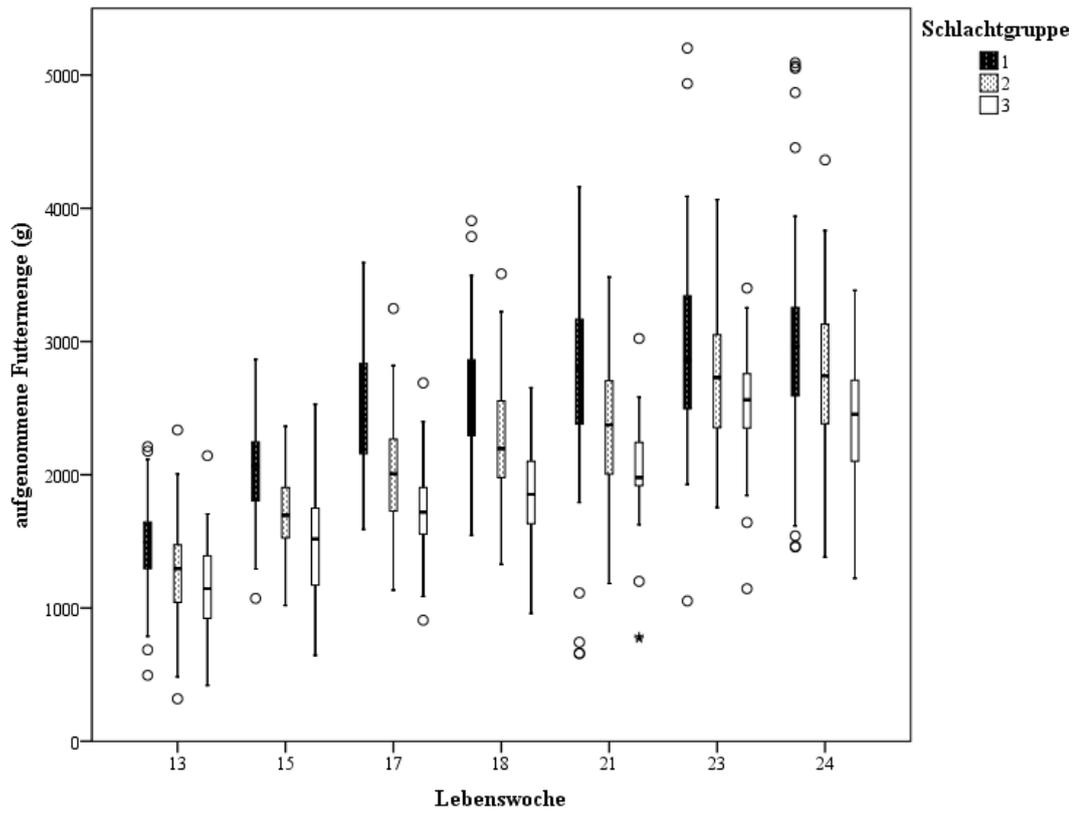


Abbildung 27: Mittlere aufgenommene Futtermenge (g) je Schlachtgruppe im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 13-24)

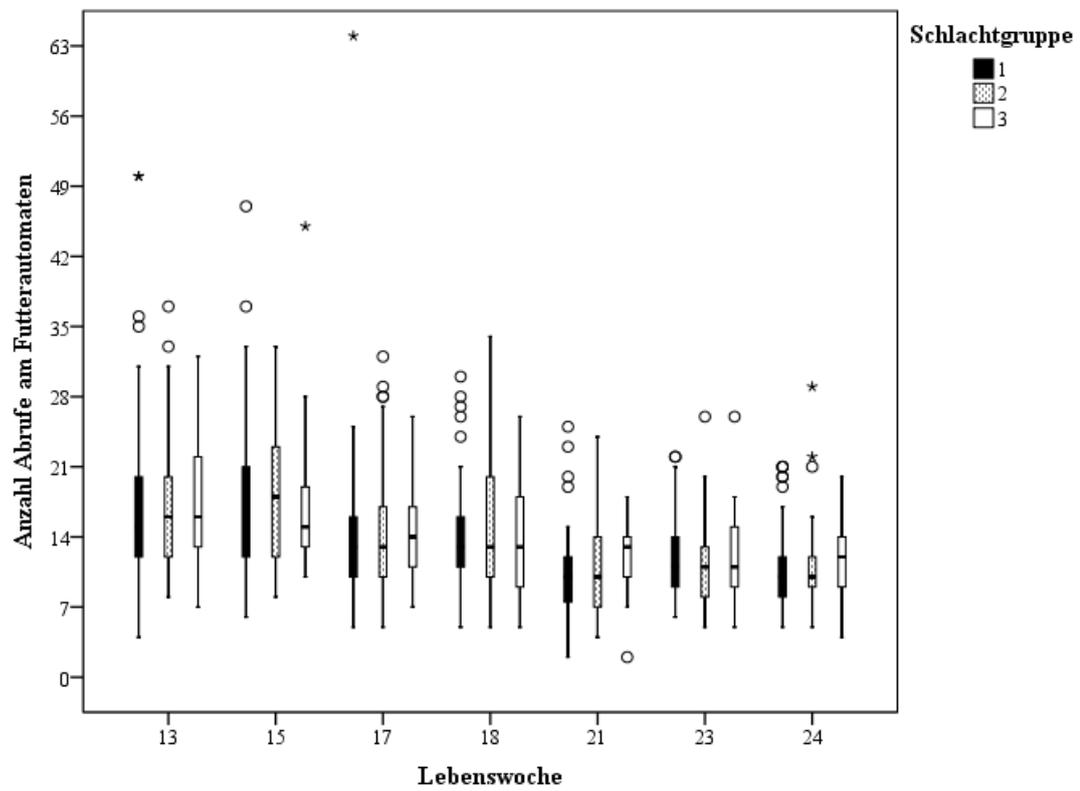


Abbildung 28: Anzahl Abrufe am Futterautomaten je Schlachtgruppe im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 13-24)

2.6. Liegeverhalten

Das Liegeverhalten wurde klinisch im Rahmen der Gruppenbeobachtung erfasst. In der Aufzucht war bei den Tieren überwiegend Brustlage zu beobachten. In der Phase der Mast waren vermehrt Tiere in Seitenlage zu sehen. Außerdem lagen die Tiere auf vorhandenen akzessorischen Bursen (Abbildung 29).

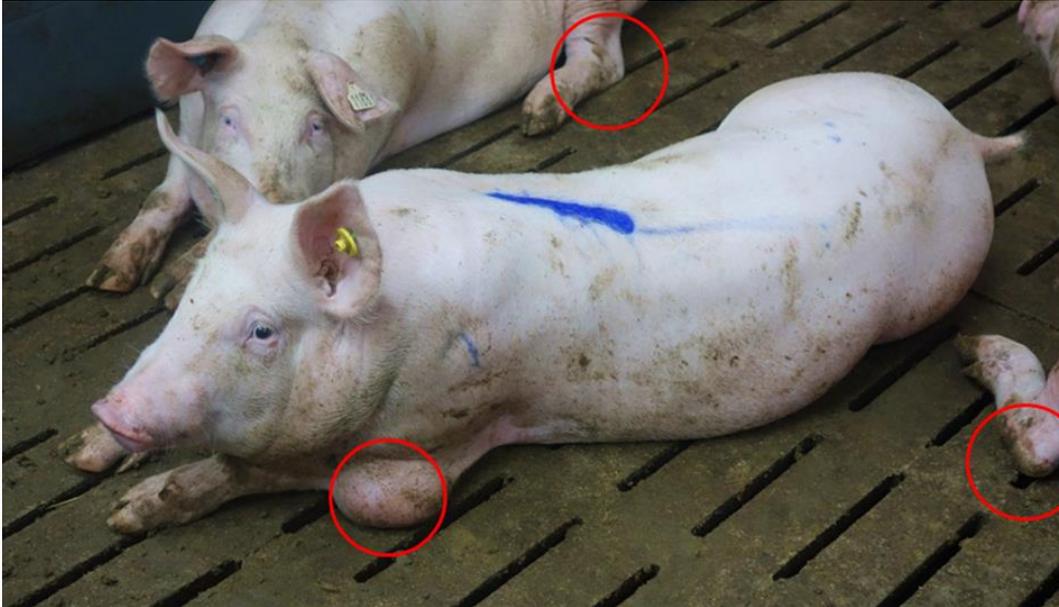


Abbildung 29: Tiere liegen auf akzessorischen Bursen

2.7. Speichelcortisol

Der Median des Speichelcortisols der Probe 1 lag beim „Kontrolltier“ bei $5,8 \pm 4,3$ nmol/ml (Probe 2: $6,3 \pm 4,7$ nmol/ml; Probe 3: $7,1 \pm 7,2$ nmol/ml), bei der Kategorie „akzessorische Bursen“ bei $9,1 \pm 7,0$ nmol/ml (Probe 2: $6,0 \pm 9,1$ nmol/ml; Probe 3: $5,7 \pm 9,2$ nmol/ml) und bei „Gangbildveränderungen“ bei $6,1 \pm 5,9$ nmol/ml (Probe 2: $7,4 \pm 6,3$ nmol/ml; Probe 3: $6,0 \pm 9,8$ nmol/ml) (Abbildung 30). Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Kategorien.

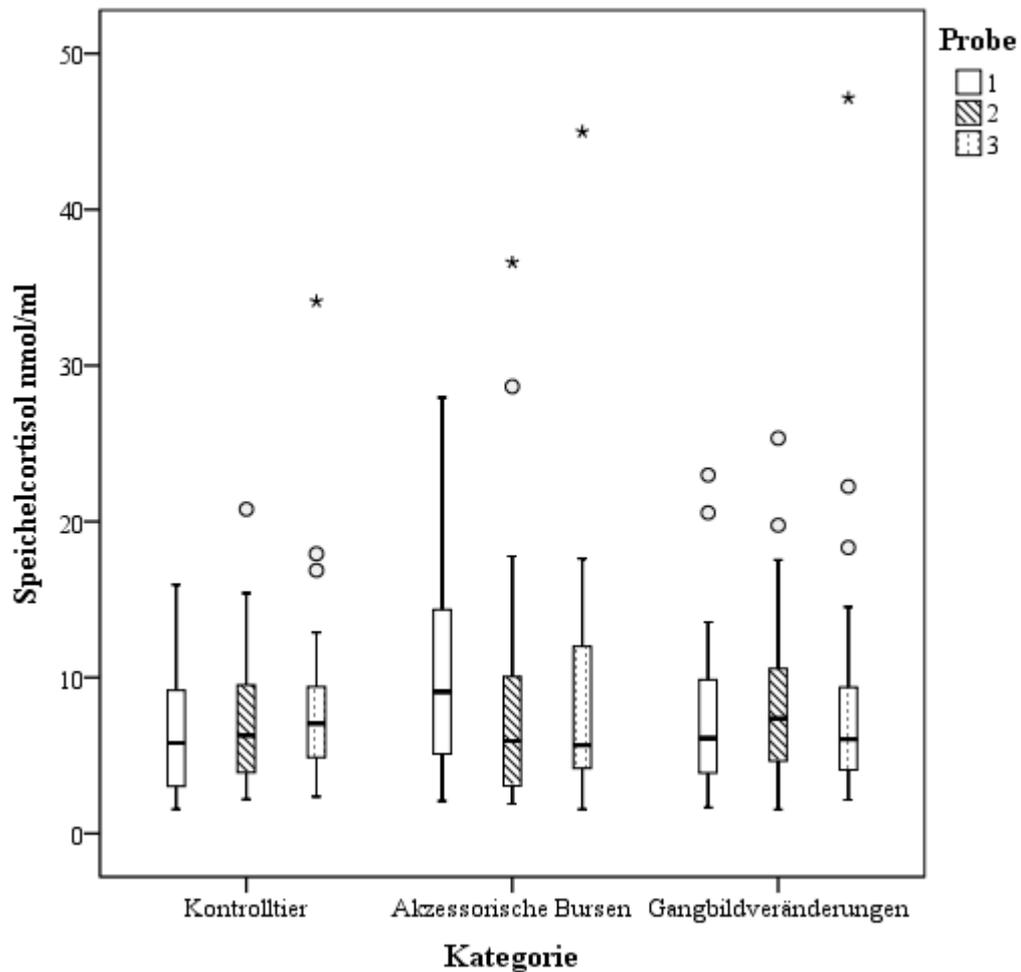


Abbildung 30: Speichelcortisol in nmol/ml zu den verschiedenen Kategorien („Kontrolltier“, „Akzessorische Bursen“, „Gangbildveränderungen“) zu den verschiedenen Probeentnahmezeitpunkten (1. Probeentnahmezeitpunkt, 2. Probeentnahmezeitpunkt, 3. Probeentnahmezeitpunkt)

V. DISKUSSION

Das Auftreten akzessorischer Schleimbeutel beim Mastschwein wurde die letzten Jahre vielfach diskutiert (GILLMAN et al., 2008; KILBRIDE et al., 2008; TEMPLE et al., 2012; GAREIS et al., 2016). Ihre Entstehung wurde meist als ein Problem der Mastphase eingeordnet (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964). Jedoch wiesen in der vorliegenden Untersuchung 25,5% der Ferkel bereits bei der Einstellung in die Ferkelaufzucht akzessorische Bursen auf. Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen von PROBST (1989) und SMITH (1992b). Neubildungen akzessorischer Schleimbeutel wurden übereinstimmend mit GEBHARD (1976) innerhalb einer Woche zwischen den Untersuchungen beobachtet. Die vorliegende Untersuchung bestätigt auch die Beobachtung eines symmetrischen Auftretens von akzessorischen Bursen an beiden Gliedmaßen, die auch bereits in anderen Studien (MOUTTOTOU et al., 1999; HABERLAND et al., 2017) beschrieben wurde, sowie deren variable Gestalt von fluktuierend bis derb (BEHRENS und TRAUTWEIN, 1964; PROBST et al., 1990). GAREIS et al. (2016) beschrieben nach adspektorischer Beurteilung am Schlachthof beim lebenden Tier bzw. am Schlachtkörper eine Prävalenz akzessorischer Bursen von 91,8% bei konventionell gehaltenen Masthybriden (Grad 1: 47,7%, Grad 2: 43,4%, Grad 3: 0,7%). In der vorliegenden Studie wiesen 97,8% der Tiere vor der Schlachtung (LW24) akzessorische Bursen auf, 61,6% aller untersuchten Schweine zeigten Veränderungen vom Grad 1 (Grad 2: 34,6%; Grad 3: 1,6%). Die etwas höhere Prävalenz in der vorliegenden Studie könnte dadurch erklärt werden, dass aufgrund der durchgeführten Palpation jedes Mastschweins auch kleinere Veränderungen erfasst wurden, welche rein adspektorisch nicht zu erkennen gewesen wären.

Bei der Beurteilung von Grad 3-Bursen ist zu beachten, dass die Prävalenz dieser zum Schlachtzeitpunkt eine Momentaufnahme darstellt. So waren in der Studie von GAREIS et al. (2016) zum Zeitpunkt der Schlachtung bei 0,7% der Tiere Grad 3-Bursen zu sehen, in der vorliegenden Studie waren in SG1 bei 4,7% (drei Tiere) der 64 geschlachteten Tiere Grad 3-Bursen zu finden, in SG2 waren es 1,1% (ein Tier) der 81 Tiere und in SG3 0% von 38 geschlachteten Tieren. Bis LW11 war keine Grad 3-Burse zu sehen, im weiteren Verlauf waren je Untersuchungsang maximal vier Grad 3-Bursen gleichzeitig zu beobachten und

an LW24, dem letzten Untersuchungstermin vor der ersten Schlachtung, zeigten 1,6% der Tiere (3 Tiere) Grad 3-Bursen. Etwa dreiviertel der akzessorischen Bursen vom Grad 3 heilten unkompliziert innerhalb von ein bis zwei Wochen ab. OBERLÄNDER (2015) stellte ein geringeres Gewicht bei den Tieren mit akzessorischen Bursen vom Grad 3 fest. Dies konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden, da Tiere mit höheren Gewichten meist einen höheren maximalen Grad an akzessorischen Bursen aufwiesen. Möglicherweise sind die divergierenden Ergebnisse auf einen fehlenden Bezug zum Alter der Mastschweine bei den Untersuchungen am Schlachthof von OBERLÄNDER (2015) bzw. der Momentaufnahme und geringeren Anzahl an Tieren der vorliegenden Studie zu sehen.

Auffällig war, dass die Tiere trotz gleicher Herkunft (ein Ferkelerzeuger) bei Einstellung ins Flatdeck eine deutlich höhere Prävalenz akzessorischer Bursen in DG2 zeigten. Im Verlauf von Aufzucht und Mast stieg jedoch der Anteil der Tiere mit akzessorischen Schleimbeuteln an den Gliedmaßen in beiden Durchgängen kontinuierlich und glich sich bis LW24 an (DG1: 97,9%, DG2: 97,8%). Hinsichtlich der Haltungsumwelt variierten die vollperforierten Kunststoffböden der Abferkelbuchten des Herkunftsbetriebes ausschließlich im Alter der Böden und der Anordnung der Ferkelnester. Die Ursache(n) der höheren Prävalenz an akzessorischen Bursen beim Absetzen in DG2 konnte nicht abschließend geklärt werden. Die größten Unterschiede hinsichtlich der Prävalenz an akzessorischen Bursen zum Zeitpunkt der Einstellung (LW4) zwischen den beiden Durchgängen waren an den Lokalisationen *lateroplantar* am Sprunggelenk (Lok.3) und am *Tuber calcanei* (Lok.1) zu verzeichnen. Im Rahmen der Untersuchungen waren in DG2 höhere Gewichte, vermehrt geringgradige Gangbildveränderungen (Score_{Gang}1), höhere Klaue_{Max Stall}-Werte sowie die klinische Beobachtung von Tieren mit durchtrittigen Fesseln zu sehen. Auch BERNER et al. (1990) sahen einen Zusammenhang zwischen durchtrittigen Fesseln und der Entstehung akzessorischer Bursen. Die Prävalenz akzessorischer Bursen nahm jedoch in beiden DG kontinuierlich im zeitlichen Verlauf zu, sodass vor der Schlachtung annähernd alle Tiere beider Durchgänge akzessorische Bursen aufwiesen (DG1: 97,9%, DG 2: 97,8%). Diese Beobachtungen waren ebenfalls bei den Klauen zu machen. So waren bei der Klauenbeurteilung im Stall bis LW7 noch Unterschiede zwischen den Durchgängen zu sehen, bei der Schlachtung hingegen zeigten dann

93,5% der Tiere aus DG1 und 97,8% der Tiere aus DG2 Veränderungen an den Klauen.

Der nicht vorhandene Einfluss des Geschlechts dürfte darauf begründet sein, dass sich die Tiere noch im Wachstum befanden und sich die Gewichte zwischen den kastrierten männlichen und weiblichen Tieren nicht deutlich unterschieden (SPIESS et al., 2004). Auch in den Studien von BEHRENS und TRAUTWEIN (1964) und MOUTTOTOU et al. (1997) wurde kein Unterschied hinsichtlich der Prävalenzen bei den Geschlechtern gesehen. SMITH (1992b) und PENNY und HILL (1974) beschrieben jedoch eine höhere Prävalenz von akzessorischen Bursen bei männlichen Tieren an der Lokalisation am *Tuber calcanei*.

Die Entstehung akzessorischer Bursen durch eine mechanische Belastung wird maßgeblich durch den Faktor Druck („wie hoch ist der einwirkende Druck“) und den Faktor Zeit („wie lange wirkt der Druck ein“) beeinflusst. Laut PAPSTHARD (1989) steigen Prävalenz, Größe sowie die Anzahl akzessorischer Bursen mit zunehmendem Alter und Gewicht an. Dass das Gewicht einen großen Einfluss auf die Prävalenz von akzessorischen Bursen hat, zeigte sich auch bei den Untersuchungen von HABERLAND et al. (2017). Hierbei wiesen Tiere, die schneller ihr Schlachtgewicht erreichten und damit früher geschlachtet wurden ein höheres „Befundsmittel“ auf. Auch die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen einen deutlichen Einfluss von Gewicht, Alter und Gang auf die Entstehung von akzessorischen Bursen. Sowohl die Parameter Alter und Gewicht korrelierten stark miteinander, als auch Grad_{Max} mit der Anzahl akzessorischer Bursen. Außerdem stiegen Grad_{Max} und die Anzahl akzessorischer Bursen im zeitlichen Verlauf an. Wird Grad_{Max} nach Schlachtgruppen unterschieden, zeigte sich, dass die aufgrund geringerer Zunahmen später geschlachteten Tiere einen geringeren maximalen Grad an akzessorischen Bursen aufwiesen. Der „Summscore Grad“ (SSG) entspricht den aufsummierten Graden aller akzessorischen Bursen eines Schweines zu einem Untersuchungszeitpunkt. Das „Befundsmittel“ aus der Studie von HABERLAND et al. (2017) wurde ebenfalls durch aufsummieren aller Grade der vorhanden akzessorischen Bursen eines Schweines berechnet und zusätzlich durch vier geteilt, um einen mittleren Schweregrad pro Gliedmaße eines Schweines zu erhalten. Bei den beiden errechneten Parametern besteht jedoch das Problem, dass nicht immer genau zwischen den Schweregraden unterschieden

werden kann, so hat ein Tier mit einer Grad 3-Burse den gleichen SSG bzw. „Befundsmittel“ wie ein Tier mit drei Grad 1-Bursen.

Druck auf die entsprechenden Hautareale entsteht an Knochenvorsprüngen beim Liegen. Untersuchungen zur Liegedauer zeigten, dass Mastschweine den größten Teil des Tages liegen und diese mit Gewicht und Alter zunimmt (EKKELE et al., 2003). Je nach Liegeposition werden verschiedene Lokalisationen belastet. In Seitenlage haben vor allem Ellenbogen und Sprunggelenk Bodenkontakt, während in Bauchlage bei abgeknickten Vorderbeinen die meisten Lokalisationen einschließlich des Brustbeins Kontakt zum Boden haben. Die Wahl von Liegeplatz und -position wird beim Schwein wiederum maßgeblich durch die Umgebungstemperatur und die thermischen Eigenschaften des Bodens bestimmt (EKKELE et al., 2003; PLONAIT, 2004a) und ist vom Gewicht abhängig. Schwere Tiere sind durch ihre Größe, ihrem kleineren Oberflächen-Volumen-Verhältnis und ihrer guten Wärmedämmung besser gegen Kälte geschützt, hingegen bei Wärme benachteiligt (BIANCA, 1979). Bei niedrigeren Temperaturen liegen Schweine bevorzugt in Bauchlage, steigt die Umgebungstemperatur an wechseln sie in Seitenlage (EKKELE et al., 2003; SAVARY et al., 2009). Laut MAYER (1999) beginnen Mastschweine mit einem Gewicht größer als 70kg und ab einer Stalltemperatur von 18°C den gewohnten Liegeplatz zu verlassen und kühlere Liegeplätze aufzusuchen. Die Liegedauer kann auch durch chronische Krankheitszustände verlängert sein, so beschrieb PAPSTHARD (1989) vermehrtes Liegen bei Stellungs- und Körperhaltungsanomalien sowie arthrotischen Veränderungen im Sprunggelenk. Auch KILBRIDE et al. (2009a) sahen einen Zusammenhang zwischen hartem Boden und Gangbild- sowie Klauenveränderungen. Diese Veränderungen können wiederum zu einer verlängerten Liegezeit führen und damit das Entstehen von weiteren Veränderungen an den Gliedmaßen wie akzessorischen Bursen oder Hautverdickungen führen. Das Ausmaß der Druckbelastung wird zusätzlich durch die Härte des Untergrundes beeinflusst. Jedoch kann in dieser Arbeit über Einflüsse der Haltungsumwelt (Härte bzw. Qualität des Bodens), aber auch der Genetik, aufgrund standardisierter Bedingungen keine Aussagen getroffen werden. Die Haltungsumwelt (Bodentypen) stellt den Schwerpunkt des zweiten Teils der vorliegenden Studie dar.

Beim Abliege- und Aufstehvorgang wirken zusätzlich Scherkräfte auf die Gliedmaßenoberfläche ein. Dabei wird die Haut auf der knöchernen Unterlage verschoben. Das Schwein knickt beim Ablegevorgang die vier Gliedmaßen beinahe gleichzeitig, bzw. teils mit den Vorderbeinen zuerst ein; zum Aufstehen drückt es sich aus der Bauchlage mit ausgestreckten Vorderbeinen in eine Sitzposition (hundesitzige Stellung) hoch und streckt anschließend die Hinterbeine (SCHRADER et al., 2006). Verharrt ein Tier länger in hundesitziger Stellung, bei der vor allem die *Tuber calcanei* und die *plantare* Fläche der Sprunggelenke belastet werden, ist dies als Ersatzhaltung für beabsichtigtes Stehen zu werten und kann auf Probleme des Bewegungsapparates hindeuten (LAHRMANN und PLONAIT, 2004).

LAHRMANN und PLONAIT (2004) vermuten, dass hochgradige einseitige akzessorische Bursen als Folge, bzw. Begleitsymptom, von chronischen Bewegungsstörungen auftreten. Mastschweine mit Bewegungsstörungen zeigen vermehrt hundesitzige Stellung, haben Schwierigkeiten beim Aufstehen und liegen vermehrt (BONITZ, 1977; PAPSTHARD, 1989). KILBRIDE et al. (2009a) sahen bei 18 bis 22 Wochen alten Tieren auf Vollspaltenböden bei 34% Gangbildveränderungen, was mit den Ergebnissen aus der vorliegenden Studie mit 22,7% in LW18 und bis zu 40,0% in LW22, vergleichbar ist. In der hier durchgeführten Untersuchung zeigten Tiere mit schwereren Gangbildveränderungen häufiger und mehr akzessorische Bursen. Außerdem nahmen Gangbildveränderungen mit Gewicht, Alter und Klauenveränderungen zu. Tiere, bei denen zum Zeitpunkt der Schlachtung ein höherer $\text{Score}_{\text{Gang}}$ zu finden war, zeigten auch höhere Werte des Parameters $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$. Außerdem nahmen Tiere mit einem höheren $\text{Score}_{\text{Gang}}$ zum jeweiligen Zeitpunkt vor der Schlachtung weniger Futter auf und gingen weniger häufig zum Futterautomaten. Die unterschiedlichen Gang-Scores werden von unterschiedlichen Faktoren beeinflusst. So wird $\text{Score}_{\text{Gang}1}$ signifikant durch das Gewicht und $\text{Score}_{\text{Gang}2}$ durch das Alter beeinflusst, mit dem Hintergrund, dass Alter und Gewicht stark miteinander korrelieren. Klauenveränderungen können ebenfalls zu Gangbildveränderungen führen. Nach GEYER und TROXLER (1988) tift dies auf perforierende und damit schmerzhafte Läsionen zu. Die Klauen werden, genauso wie proximal der Klauen gelegene Anteil der Gliedmaßen, beim Liegen bzw. beim Ablegen und Aufstehen durch den Kontakt

mit der Oberfläche des Bodens (rau, rutschig, hart) beeinflusst (MOUTTOTOU et al., 1998a). Auch die Klauenveränderungen nehmen mit Gewicht und Alter der Schweine zu. Die Prävalenz an Tieren mit Klauenveränderungen im Stall (LW4-7) stieg im zeitlichen Verlauf an und die Anzahl an Klauen mit Wandhornrissen sowie $\text{Klaue}_{\text{Max Stall}}$ und Summenscore Klaue (SK) nahmen zu. Jedoch konnte aufgrund der Erhebung in der vorliegenden Studie nicht zwischen perforierenden und nicht-perforierenden Klauenveränderungen unterschieden werden und damit keine Aussage zur Schmerzhaftigkeit der jeweiligen Veränderungen getroffen werden.

Genau wie in der vorliegenden Studie, beschrieben PENNY et al. (1963), SMITH (1992b) und MOUTTOTOU et al. (1998a) einen Zusammenhang zwischen Klauenveränderungen, welche am Schlachthof erfasst wurden, und dem Auftreten akzessorischer Bursen. Im Gegensatz zu der von GAREIS et al. (2016) ermittelten Prävalenz von 26,5% Ballenhornverletzungen (Beurteilung nach dem Brühen ohne Hornschuh), waren in der vorliegenden Studie (Beurteilung vor dem Brühen mit Hornschuh) bei 95,6% der Tiere die Klauen in Form von Veränderungen im Wandhorn (86,3% der Tiere), Sohlen-/Ballenhorn (68,9% der Tiere), Kronsaum oder den Afterklauen betroffen. Vergleichend mit der Untersuchung von RÄHSE und HOY (2007) an den lateralen Klauen der Hinterbeine von Mastschweinen am Schlachthof zeigten sich unter anderem bei 60,8% der Tiere Klauenrisse und bei 60,6% der Tiere Ballenveränderungen verschiedener Grade. Dabei zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den unterschiedlichen Ställen hinsichtlich der Häufigkeit und im Schweregrad der verschiedenen Klauenveränderungen. Senkrecht verlaufende Risse wurden in der vorliegenden Studie genauso wie von LAHRMANN und PLONAIT (2004) vorwiegend *kaudolateral* an der Außenklaue, nahe am Übergang zum Ballen, gesehen. Bei der Bonitur im Stall wurden die senkrechten Wandhornrisse ausgehend vom Kronsaum am häufigsten an den Innenklauen der Hintergliedmaßen gesehen, an den Vordergliedmaßen waren genau wie bei den Befunden am Schlachthof die Außenklauen häufiger betroffen als die Innenklauen. Die Befunde an den Klauen im Stall ($\text{Score}_{\text{Klaue Stall}}$) und im Schlachthof ($\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$) zeigten einen Zusammenhang. Außerdem zeigte sich, dass Tiere mit einem höheren $\text{Score}_{\text{Klaue Schlachthof}}$ weniger Futter zum Untersuchungszeitpunkt vor der Schlachtung aufnahmen.

Ähnlich der Ätiologie akzessorischer Bursen dürfte die Entstehung von Hautveränderungen begründet sein. Durch das spärliche Haarkleid und einer dünneren Haut sowie durch die immer geringeren subkutanen Fettpolster der Mastschweine kommt es schnell zu morphologischen Veränderungen der Haut (PLONAIT, 2004b). Unterliegt ein Hautbereich, analog zu den Lokalisationen der akzessorischen Bursen einer chronischen mechanischen Belastung, reagiert die Haut je nach Stärke und Dauer der einwirkenden Kräfte mit einer Zunahme der Dicke. Diese Hautverdickungen oder Hyperkeratosen entstehen durch Keratinozytenproduktion mit der Zunahme von verhornenden Epithelschichten (FREEMAN, 2002). Es handelt sich dabei zunächst um einen physiologischen Prozess bzw. Schutzmechanismus der Haut, welcher aber bei übermäßiger Ausprägung selbst eine Verschlechterung der Druckbelastung zur Folge hat (FREEMAN, 2002). In der vorliegenden Studie nahmen Hautveränderungen im Verlauf zu, derbe Veränderungen der Haut überwogen zum Zeitpunkt der Schlachtung. Hautveränderungen bzw. akzessorische Bursen können sowohl alleine als auch gemeinsam auftreten, dies beobachtete auch PROBST (1989). WEBER et al. (2017) sahen ebenfalls eine Zunahme von Hyperkeratosen mit dem Alter und dem Gewicht.

Die Lokalisation am Sprunggelenk (Lok.3) ist die am häufigsten veränderte Region an den Gliedmaßen eines Schweines (MOUTTOTOU et al., 1998a). Diese Stelle weist einen markanten Knochenvorsprung bedingt durch die Anatomie des Sprunggelenks auf und wird sowohl beim Ablegen, Aufstehen und in allen Liegepositionen belastet. In der vorliegenden Studie wurden bei 65,4% der Tiere an LW24 akzessorische Schleimbeutel am Sprunggelenk *lateroplantar*, bzw. *plantar* gefunden, vergleichend dazu fand MOUTTOTOU et al. (1998a) an den 3989 untersuchten Schweinen am Schlachthof bei 41,8% *lateroplantar* und bei 12,0% *plantar* akzessorische Bursen. Übereinstimmend mit PROBST (1989) fielen knochenharte Umfangsvermehrungen *lateral*, bzw. *lateroplantar* am Sprunggelenk auf. Bei den exemplarisch ausgewählten Tieren waren röntgenologisch sowie auf den CT- und MRT-Schnittbildern keine Veränderung an Knochen und Gelenken zu sehen, stattdessen handelte es sich bei den Umfangsvermehrungen an den Gliedmaßen um akzessorische Schleimbeutel.

Akzessorische Bursen am Ellenbogen (Lok.5) wurden bereits vor über 50 Jahren von BEHRENS und RICHTER (1967) beschrieben, weitere Daten zur Prävalenz, Ausprägung und Entstehung an dieser Lokalisation fehlen. Akzessorische Bursen am Ellenbogen waren vor allem *palmar* am *Tuber calcanei* zu finden, aber auch im unteren Drittel *lateral* an *Radius* und *Ulna*. Diese Lokalisation wurde auch von BEHRENS und RICHTER (1967), PROBST et al. (1990) und OBERLÄNDER (2015) beschrieben. Die akzessorischen Bursen *lateral* an *Radius* und *Ulna* kamen erst im späteren Verlauf der Mast vor, was vermutlich durch vermehrtes Liegen auf der Seite begründet sein dürfte. Zudem war meist unter den akzessorischen Bursen *lateral* an *Radius* und *Ulna*, vergleichend mit der Lokalisation *lateroplantar* am Sprunggelenk, eine knochenharte Struktur zu palpieren. Es kann abschließend nicht geklärt werden, ob es sich genau wie am Sprunggelenk, *palmar* am *Tuber olecrani*, am Karpal- sowie am Fesselgelenk um Teile der akzessorischen Bursa handelt, da keines der im MRT bzw. CT untersuchten Tiere eine Veränderung an dieser Lokalisation aufwies. In der vorliegenden Studie waren akzessorische Bursen an dieser Lokalisation zusammen mit denen *lateroplantar* am Sprunggelenk am häufigsten zu sehen. Der Großteil der akzessorischen Bursen *palmar* am Ellenbogen war Grad 1 zuzuordnen und dürfte meist nur durch Palpation zu erkennen sein. Dies dürfte auch der Grund sein, warum bei den meisten Studien, bei denen die Tiere adspektrisch beurteilt wurden, akzessorischer Bursen an dieser Stelle nicht erfasst wurden.

Akzessorische Bursen *medial* am *distalen* Tarsalgelenk (Lok.4) wurden erstmals in LW8 beobachtet und es kamen fast ausschließlich Grad 1-Bursen im weiteren Verlauf vor. Einen altersabhängigen Zusammenhang dieser Lokalisation über dem *Os sesamoideum tarsi plantare* stellte auch PAPSTHARD (1989) fest. FISTEIN (2001) beschrieb, dass das Sesambein bei 40kg schweren Schweinen noch nicht vollständig ossifiziert ist, bei 60kg schweren Tieren meist eine runde Form und bei ab 80-100kg eine dreieckige Form annimmt.

Bei der Beurteilung von Lok.6 (Karpalgelenk *dorsal*) war nicht immer eindeutig festzustellen, ob es sich nur um eine Hyperkeratose der Haut oder eine gleichzeitig auftretende akzessorische Bursa handelte (PROBST, 1989). Das Auftreten von akzessorischen Bursen am Karpal- und Fesselbereich sowie an den Fersenbeinhöckern der Gliedmaßen von Ferkeln kann durch mechanische

Belastung durch Reibung der gebeugten Gliedmaßen auf rauem, einstreulosem Boden, wie bei Ruderbewegungen beim Säugen zu sehen, erklärt werden (PROBST, 1989; PLONAIT, 2004b). Eine schlechte Bodenqualität und Milchmangel können diese mechanische Belastung noch verstärken (PROBST, 1989). Zudem wird dieser Bereich beim Ablege- und Aufstehvorgang kontinuierlich mechanisch beansprucht, auch SEIBERT und SENFT (1984) beschrieben eine häufig auftretende Verhornung an Karpal- und Tarsalgelenken bedingt durch eine raue und harte Bodenoberfläche.

Akzessorische Schleimbeutel am *Sternum* (Lok.8) wurden bisher kaum beschrieben. 11,5% der in dieser Studie eingestellten Absetzferkel wurden hauptsächlich mit flüssigkeitsgefüllten Schleimbeuteln eingestallt, diese veränderten sich hin zu einer derben Konsistenz bzw. bildeten sich oft zurück oder entstanden neu. Zum Mastende war nicht immer eindeutig feststellbar, ob es sich um einen akzessorischen Schleimbeutel oder ein Bindegewebiges „Rückbildungsrelikt“ handelte. Diese Schwierigkeit der Unterscheidung war auch an kleineren derben, als Grad 1 erfassten akzessorischen Bursen am *Tuber calcanei* sowie *palmar* am *Tuber olecrani* zu beobachten. Auch SMITH (1992b) beschrieb ein mögliches zurückbleiben von Fett- und Bindegewebe bei Rückbildung von flüssigkeits-gefüllten akzessorischen Bursen. MARRUCHELLA et al. (2017) haben bei 30 Tieren einige Wochen nach der Umstallung in den Maststall bis zu fußballgroße Umfangsvermehrungen am Brustbein festgestellt. Auch in der Aufzucht fielen diese vereinzelt auf und es wird vermutet, dass die Prävalenz akzessorischer Schleimbeutel am *Sternum* häufig unterschätzt wird (MARRUCHELLA et al., 2017). Pathogenetisch könnte das Entstehen von akzessorischen Bursen am *Sternum* ähnlich wie am Karpal- und Fesselgelenk (PROBST, 1989), bzw. beim Liegen in Brustlage begründet sein.

Ob das alleinige Vorhandensein von Schleimbeuteln in jedem Fall zu Schmerzen führt, wird unterschiedlich diskutiert. Verschiedene Studien kamen zu dem Schluss, dass ein Vorhandensein von Hilfsschleimbeuteln ohne Perforation der Haut mit nachfolgender Infektion des Schleimbeutels und den umliegenden Strukturen das Wohlbefinden eines Schweines nicht beeinträchtigen (PROBST, 1989; SAVARY, 2007b; GILLMAN et al., 2008). Andere wiederum halten einen schmerzhaften Prozess, welcher zur Entstehung von Hilfsschleimbeuteln führt,

also Schmerzen um den Zeitpunkt der Entstehung, für möglich (HABERLAND et al., 2017). PAPSTHARD (1989) postuliert eine Schmerzhaftigkeit während der gesamten Phase des Vorhandenseins eines akzessorischen Schleimbeutels.

Adspektorisch waren keine Anzeichen einer Entzündung bei akzessorischen Bursen von Grad 1 und Grad 2 zu erkennen. Die zusätzlich durchgeführte Palpation akzessorischer Bursen wurde als mögliche direkte Beurteilung von Schmerzen angewandt. Ein Wegziehen der Gliedmaße bei Palpation der akzessorischen Bursen war nur vereinzelt bei Tieren mit Grad 3-Bursen festzustellen. Bei der Palpation ist allerdings zu beachten, dass der diagnostische Wert fraglich ist, da die Unterscheidung zwischen einer echten Schmerzreaktion und dem Ausdruck einer allgemeinen Berührungsempfindlichkeit schwierig ist (BOLLWAHN, 1965). Daher könnten indirekte Indikatoren helfen die Qualität und Intensität des Schmerzes zu beurteilen (VON BORELL, 2015). Um das Wohlbefinden eines Mastschweines unter den hier definierten Haltungsbedingungen in Zusammenhang mit akzessorischen Bursen zu bewerten, wurden die Parameter Gewicht, aufgenommene Futtermenge und Anzahl der Abrufe am Futterautomaten ausgewertet. Es wurde kein Zusammenhang zwischen akzessorischen Bursen und den Futterparametern (aufgenommene Futtermenge und Anzahl der Abrufe am Futterautomaten) gefunden. Jedoch zeigte sich, übereinstimmend mit anderen Untersuchungen (PAPSTHARD, 1989; BERNER et al., 1990; HABERLAND et al., 2017), ein Zusammenhang zwischen schwereren Tieren mit höheren Tageszunahmen und akzessorischen Bursen. Außerdem war zu erkennen, dass schwerere Tiere weniger häufig Futter abrufen, dafür aber eine größere Menge an Futter pro Abruf aufnehmen, da diese Tiere insgesamt mehr fressen. Aus den Ergebnissen geht hervor, dass sowohl die aufgenommene Futtermenge als auch die Anzahl der Abrufe durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden, nicht aber durch akzessorische Bursen. Nach Auffassung verschiedener Autoren können Leistungsparameter, wie sie in der vorliegenden Studie erhoben wurden, keinen eindeutigen Rückschluss auf die Beeinflussung des Wohlbefindens eines Tieres geben (EKKEL et al., 1995; BRACKE et al., 2007). Eine gute bzw. hohe Leistung ist somit nicht gleichzusetzen mit gutem Wohlbefinden, allerdings kann Stress, welcher indirekt zu Leistungseinbußen führen kann, das Wohlbefinden beeinflussen.

Sowohl bei der Gruppenbeobachtung als auch bei der Einzeltieruntersuchung war bei keinem Tier ein gestörtes Allgemeinbefinden beobachtet worden, welches auf das alleinige Vorhandensein von akzessorischen Bursen zurückzuführen wäre, beobachtet worden. Bei der Gruppenbeobachtung war auch zu sehen, dass Tiere mit akzessorischen Bursen auf diesen lagen, ohne die betroffenen Stellen augenscheinlich zu schonen. Hierbei stellt sich die Frage, ob das Liegen auf akzessorischen Bursen nicht als schmerzhaft bzw. unangenehm empfunden werden müsste. VON BORELL (2015) erklärt zur Schmerzbeurteilung bei Schweinen, dass die Erzeugung von Gegendruck auf schmerzhafte Körperstellen und die damit einhergehender Aktivierung von nicht-nozizeptiver Mechanorezeptoren die Signalübertragung blockiert. Dies könnte das Liegen auf einer sekundär entzündeten akzessorischen Bursa erklären.

Ein Ansatz um einen möglichen schmerzhaften Prozess zu quantifizieren war das Sammeln von Speichelproben in der vorliegenden Studie. Die Messung von Cortisol aus dem Speichel bei den drei untersuchten Gruppen ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Außerdem war eine hohe Streuung innerhalb der Gruppen zu verzeichnen. Aufgrund der Auswertung kann davon ausgegangen werden, dass akzessorische Bursen zu keiner deutlichen Erhöhung der Cortisolausschüttung führen. Es bleibt allerdings die Frage offen, ob eine akzessorische Bursa ein Tier überhaupt in dem Maße beeinträchtigt, dass vermehrt Cortisol ausgeschüttet wird und damit das Messen von Speichelcortisol eine geeignete Untersuchungsmethode zur Fragestellung nach Schmerzen und Wohlbefinden darstellt. Laut MORMÈDE et al. (2007) ist die Cortisolkonzentration bei länger andauernden Belastungen weniger aussagekräftig, als bei akuten Stressreizen, die nicht zwingend schädigend sein müssen. Aus diesem Grund hält er einen mehrdimensionalen Ansatz zur Evaluierung von Wohlbefinden nötig.

Abschließend lässt sich sagen, dass viele Faktoren zur Entstehung akzessorischer Bursen beitragen. Die Prävalenz steigt mit dem Alter und dem Gewicht der Tiere im zeitlichen Verlauf. Alter und Gewicht, also die Faktoren „Zeit“ und „Druck“, welche wiederum durch viele andere Parameter beeinflusst werden können, spielen eine sehr wichtige Rolle bei der Entstehung akzessorischer Bursen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel dieser Arbeit war es unter definierten Bedingungen die Entstehung und weitere Entwicklung akzessorischer Bursen an den Gliedmaßen von Mastschweinen zu erfassen. 192 Masthybriden wurden von der Aufzucht bis zur Schlachtung unter konventionellen Haltungsbedingungen auf Vollspaltenboden untersucht. Wöchentlich wurden die Parameter Allgemeinbefinden, Anzahl, Größe und Lokalisation der akzessorischen Bursen an Gliedmaßen und Sternum sowie Gang und Klauen erfasst.

Akzessorische Bursen traten an 13 verschiedenen Lokalisationen an den Gliedmaßen bzw. dem Sternum auf. Ein Teil der Ferkel wurde bereits mit akzessorischen Bursen in die Aufzucht eingestallt, die Prävalenz stieg während Aufzucht und Mast an und lag vor der Schlachtung bei 97,8% der Tiere (bei Einstallung in Lebenswoche 4: 25,5%; bei Einstallung in die Mast in Lebenswoche 12: 67,6%). Im zeitlichen Verlauf nahm die Prävalenz von Tieren mit akzessorischen Bursen mit dem Alter und dem Gewicht zu. Tiere mit stärkeren Gangbildveränderungen zeigten signifikant mehr und größere Bursen. Schwere Tiere wiesen signifikant mehr und größere Bursen auf als gleichaltrige leichte Tiere, außerdem nahmen sie signifikant größere Futtermengen auf, riefen aber weniger häufig Futter ab. In LW24 zeigten 61,6% akzessorische Bursen von Grad 1, 34,6% von Grad 2 und 1,6% von Grad 3.

Am Schlachthof war bei 95,6% der Tiere mindestens eine Klauenveränderung zu sehen. 20,8% der Ferkel zeigten bei der Einstallung ins Flatdeck Veränderungen an den Klauen, die Prävalenz stieg bis zur letzten Beurteilung in der siebten Lebenswoche auf 51,8%. 97,8% der Veränderungen an den Klauen im Alter von vier bis sieben Lebenswochen waren im Bereich des Wandhorns, in Form von senkrechten Wandhornrissen ausgehend vom Kronsaum zu finden. 86,3% der geschlachteten Tiere zeigten Veränderungen im Bereich des Wandhorns und 68,9% Veränderungen im Bereich von Ballen-/Sohlenhorn. Außerdem wurden Veränderungen am Kronsaum und den Afterklauen erfasst.

Die Messung von Speichelcortisol ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den beprobten Gruppen „akzessorische Bursen“, „Kontrolltier“ und „Gangbildveränderungen“. Futterparameter, wie die aufgenommene Futtermenge

und die Anzahl an Abrufen am Futterautomaten, wurden nicht durch das Vorhandensein akzessorischer Bursen beeinflusst.

Das Allgemeinbefinden war durch akzessorische Schleimbeutel nicht beeinträchtigt. Eine Beeinträchtigung des Wohlbefindens in der chronischen Phase des Bestehens akzessorischer Bursen wird aufgrund der vorliegenden Ergebnisse und der Funktion als Schutzkissen nicht vermutet. Allerdings können sich akzessorische Bursen in Folge von Verletzungen und sekundären Infektionen zu schmerzhaften Bursen von Grad 3 entwickeln. Akzessorische Bursen entstehen erst nach der Geburt im Laufe des Lebens unter Einfluss verschiedener Faktoren in hoher Prävalenz und Anzahl pro Tier. Sie stellen somit eine Technopathie dar und können als Schaden bezeichnet werden.

VII. SUMMARY

The aim of the present study was to specify risk factors for the development of adventitious bursae on the limbs of weaning and finishing pigs. 192 pigs were kept under conventional husbandry conditions on fully slatted floors and were examined weekly. The following parameters were recorded: general condition, number, size and localization of adventitious bursae on the limbs and sternum as well as gait and claws.

Adventitious bursae were seen on 13 localisations on limbs or sternum. These adventitious bursae were already evident when pigs were moved to the rearing units. The prevalence of adventitious bursae increased constantly from weaning to slaughter. At the age of 24 weeks 97.8% of all investigated pigs showed adventitious bursae (four weeks of age: 25.5%; twelve weeks of age: 67.6%). Heavier pigs had significantly more and larger adventitious bursae than lighter pigs of the same age. The prevalence of pigs with adventitious bursae increases related to age and weight. In addition pigs with poorer gait score showed significantly more adventitious bursae. Furthermore heavier pigs ate larger amounts of feed but retrieved feed on the automatic feeder more rarely. In week 24 61.1% of the pigs showed adventitious bursae of grade 1, 34.6% of grade 2 and 1.6% of grade 3.

In 95.6% of all investigated pigs claw lesions were evident at slaughter. At the age of four weeks 20.8% of the examined pigs showed claw lesions and increased up to 51.8% in week seven, the last investigation until slaughter. 97.8% of the claw lesions at the age of four to seven weeks were localized on the wall and dragged vertical from the coronary band. At slaughter 86.3% of the investigated pigs showed lesions on the wall of the claws and 68.9% lesions on sole and bulb. Additionally, data of lesions of the coronary band and dew claws was collected.

There were no significant differences between saliva cortisol of the groups “adventitious bursae”, “control pigs” and “gait changes”. The presence of adventitious bursae did not influence feeding parameters like the ingested amount of feed and the number of calls on the automatic feeder.

The general condition was not affected by adventitious bursae. Referring to the results of the present study and the general function of bursae, which is protecting

underlying structure against pressure, there is no indication that adventitious bursae, especially in their chronic appearance, affected animal welfare. Adventitious bursae can get injured and can get infected secondarily and turn out to adventitious bursae of grade 3. Adventitious bursae in their high prevalence and number per animal are not innate and develop over the course of the life of the pigs under the impact of various factors. Representing a technopathie they can be described as damage.

VIII. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

1. Abbildungen aus den Kapiteln II, III und IV (ohne 1. Publierte Ergebnisse)

ABBILDUNG 1: DRUCK ALS FAKTOR FÜR DIE ENTSTEHUNG AKZESSORISCHER BURSEN AN DEN KNOCHENVORSPRÜNGEN.....	17
ABBILDUNG 2: ZEITLICHER ABLAUF DER UNTERSUCHUNGEN AUS VERSUCHSPHASE 1.....	35
ABBILDUNG 3: LOKALISATIONEN (LOK.1-8).....	37
ABBILDUNG 4: KLAUENVERÄNDERUNGEN IN FORM VON WANDHORN- UND BALLEH-/ SOHLENHORNVERÄNDERUNGEN VON SCORE _{KLAUE SCHLACHTHOF 1 UND 2} ...41	
ABBILDUNG 5: ANZAHL GRAD 3-BURSEN AUFGETEILT NACH DER BEFUNDETEN LOKALISATION (LOK.) UND LEBENSWOCHE (LEBENSWOCHE 11-26).....	72
ABBILDUNG 6: MITTLERE ANZAHL AN AKZESSORISCHEN BURSEN VON GRAD _{MAX1-3} IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 4-24).....	73
ABBILDUNG 7: ANTEIL TIERE (%) MIT AKZESSORISCHEN BURSEN JE DURCHGANG (DG) IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 4-24).....	74
ABBILDUNG 8: ANZAHL AKZESSORISCHE BURSEN NACH LOKALISATION UND DURCHGÄNGEN (DG) AUFGETEILT ZU DEN LEBENSWOCHEH 4, 12 UND 24.....	75
ABBILDUNG 9: MITTELWERT GEWICHT (KG) (BALKEN), MITTELWERT „SUMMENDURCHMESSER“ (SDM) (GRÜNE LINIE) UND MITTELWERT „SUMMENSORE GRAD“ (SSG) (BLAUE LINIE) IM ZEITLICHEN VERLAUF DER (LEBENSWOCHE 4-28); 1: 1. SCHLACHTUNG; 2: 2. SCHLACHTUNG 3: 3. SCHLACHTUNG;.....	76
ABBILDUNG 10: ANZAHL TIERE MIT VERÄNDERUNGEN DER HAUT (HAUT _{MAX}) IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 4-24).....	77
ABBILDUNG 11: BEISPIELE FÜR VERÄNDERUNGEN DER HAUT (SCORE _{HAUT}).....	78
ABBILDUNG 12: ANTEIL TIERE (%) MIT GANGBILDVERÄNDERUNGEN (SCORE _{GANG1 UND 2}) IM ZEITLICHEN VERLAUF DER (LEBENSWOCHE 4-28).....	79
ABBILDUNG 13: ANTEIL TIERE (%) MIT GANGBILDVERÄNDERUNGEN (SCORE _{GANG 0-2}) ZUM ZEITPUNKT VOR DER JEWEILIGEN SCHLACHTUNG (SG1 = 1. SCHLACHTUNG, SG2 = 2. SCHLACHTUNG, SG3 = 3. SCHLACHTUNG)	80

ABBILDUNG 14: ANZAHL TIERE MIT GANGBILDVERÄNDERUNGEN ($SCORE_{GANG\ 1}$ UND 2) IM VERGLEICH DER BEIDEN DURCHGÄNGE (DG) IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 4-24).....	81
ABBILDUNG 15: ANTEIL AN TIEREN MIT DER JEWEILS HÖCHSTEN KLAUENVERÄNDERUNG ($KLAUE_{MAX\ STALL} = 1-3$) IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 4-7).....	82
ABBILDUNG 16: ANTEIL TIERE (%) MIT BEFUND "SUMMENSORE KLAUE" ($SK0-2$) AN LEBENSWOCHE 4 UND LEBENSWOCHE 7	83
ABBILDUNG 17: ANTEIL TIERE (%) MIT DER JEWEILS HÖCHSTEN KLAUENVERÄNDERUNG ($KLAUE_{MAX\ 1-3}$) NACH DURCHGÄNGEN ZU DEN ZEITPUNKTEN LEBENSWOCHE 4-7.....	85
ABBILDUNG 18: ANZAHL KLAUEN MIT SENKRECHTEN WANDHORNRISSEN AN DEN VERSCHIEDENEN GLIEDMAßEN (HL, HR, VL, VR) AN LEBENSWOCHE 4-7.....	85
ABBILDUNG 19: ANZAHL KLAUEN MIT SENKRECHTEN WANDHORNRISSEN AN DEN VERSCHIEDENEN GLIEDMAßEN (HL, HR, VL, VR) UND KLAUEN (AK, IK)	86
ABBILDUNG 20: ANTEIL TIERE (%) MIT BEFUND „SUMMENSORE KLAUE“ ($SK0-3$) ZU DEN JEWEILIGEN SCHLACHTUNGEN (1. SCHLACHTUNG, 2. SCHLACHTUNG, 3. SCHLACHTUNG).....	88
ABBILDUNG 21: ANZAHL TIERE MIT KLAUENVERÄNDERUNGEN AN DER JEWEILIGEN KLAUE UND DER JEWEILIGEN GLIEDMAßE	89
ABBILDUNG 22: MITTLERES GEWICHT ZUR GRUPPIERUNG ANZAHL BURSEN ZU DEN LEBENSWOCHE 4, 8, 12, 16, 20, 24.....	90
ABBILDUNG 23: MITTLERES GEWICHT (KG) AUFGETEILT NACH $GRAD_{MAX}$ (0-3) IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 4-24).....	91
ABBILDUNG 24: ANTEIL TIERE (%) NACH SCHLACHTGRUPPEN (SG1-3) UND GRUPPIERTER BURSENANZAHL ZUM ZEITPUNKT LEBENSWOCHE 24.....	91
ABBILDUNG 25: MITTELWERTE TEMPERATUR, ANZAHL ABRUFE UND FUTTERMENGE IN DER MAST AUS DG1 IM ZEITLICHEN VERLAUF DER MAST (APRIL BIS ANFANG AUGUST).....	93
ABBILDUNG 26: MITTELWERTE TEMPERATUR, ANZAHL ABRUFE UND FUTTERMENGE IN DER MAST AUS DG2 IM ZEITLICHEN VERLAUF DER MAST (JUNI BIS ANFANG OKTOBER).....	93
ABBILDUNG 27: MITTLERE AUFGENOMMENE FUTTERMENGE (G) JE SCHLACHTGRUPPE IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 13-24).....	95

<i>ABBILDUNG 28: ANZAHL ABRUFE AM FUTTERAUTOMATEN JE SCHLACHTGRUPPE IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 13-24)</i>	<i>95</i>
<i>ABBILDUNG 29: TIERE LIEGEN AUF AKZESSORISCHEN BURSEN</i>	<i>96</i>
<i>ABBILDUNG 30: SPEICHEL CORTISOL IN NMOL/ML ZU DEN VERSCHIEDENEN KATEGORIEN („KONTROLLTIER“, „AKZESSORISCHE BURSEN“, „GANGBILDVERÄNDERUNGEN“) ZU DEN VERSCHIEDENEN PROBEENTNAHMEZEITPUNKTEN (1. PROBEENTNAHMEZEITPUNKT, 2. PROBEENTNAHMEZEITPUNKT, 3. PROBEENTNAHMEZEITPUNKT)</i>	<i>97</i>
<i>ABBILDUNG 31: MITTLERES GEWICHT (KG) JE DURCHGANG IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 4-24)</i>	<i>139</i>
<i>ABBILDUNG 32: MITTLERE AUFGENOMMENE FUTTERMENGE (G) IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 12-24)</i>	<i>141</i>
<i>ABBILDUNG 33: ANZAHL ABRUFE AM FUTTERAUTOMATEN IM ZEITLICHEN VERLAUF (LEBENSWOCHE 12-24)</i>	<i>141</i>

2. Abbildungen in den bereits publizierten Ergebnissen (Kapitel IV, 1. Publierte Ergebnisse)

<i>ABB. 1: EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE ENTSTEHUNG AKZESSORISCHER SCHLEIMBEUTEL (© F. OSTNER)</i>	<i>49</i>
<i>ABB. 2: DARSTELLUNG DER UNTERSUCHTEN LOKALISATIONEN (LOK.) AM SKELETT EINES SCHWEINES (© F. OSTNER, T. HERGT)</i>	<i>52</i>
<i>ABB. 3: AUFNAHMEN EINES AKZESSORISCHEN SCHLEIMBEUTELS LATEROPLANTAR AM SPRUNGGELENK (LOK.3)</i>	<i>55</i>
<i>ABB. 4: ANTEIL VON TIEREN (%) MIT AKZESSORISCHEN BURSEN AN LOK.1-8 (S. ABB. 2) IM VERLAUF DER LEBENSWOCHEN (LW4-24) (© F. OSTNER)</i>	<i>58</i>
<i>ABB. 5: ANTEIL DER TIERE (%) MIT UNTERSCHIEDLICHER ANZAHL AKZESSORISCHER BURSEN ZUSAMMENGEFASST IN GRUPPEN IM VERLAUF DER LEBENSWOCHEN (LW4-24) (© F. OSTNER)</i>	<i>59</i>
<i>ABB. 6: ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DEM MITTLEREN KÖRPERGEWICHT (KG) DER SCHWEINE UND DEM SUMMENSORE GRAD (SSG) ZUR BEWERTUNG DER AKZESSORISCHEN BURSEN (S. TAB. 1) IM VERLAUF DER LEBENSWOCHEN (LW4-24) (© F. OSTNER)</i>	<i>60</i>

IX. TABELLENVERZEICHNIS

1. Tabellen aus den Kapiteln II, III und IV (ohne 1. Publierte Ergebnisse)

<i>TABELLE 1: ERSTBESCHREIBUNG BZW. -UNTERSUCHUNGEN DER EINZELNEN LOKALISATIONEN AKZESSORISCHER SCHLEIMBEUTEL BEIM SCHWEIN AUS DER LITERATUR.....</i>	<i>11</i>
<i>TABELLE 2: EINTEILUNG DER HISTOLOGISCHEN BEFUNDE EINER AKZESSORISCHEN BURSE NACH PAPSTHARD (1989) UND OBERLÄNDER (2015).....</i>	<i>22</i>
<i>TABELLE 3: BONITURSCHEMA DER GRUPPENBEOBACHTUNG FÜR BEWERTUNG DER MOTORIK UND SENSORIK MODIFIZIERT NACH MAIN ET AL. (2000).....</i>	<i>35</i>
<i>TABELLE 4: BONITURSCHEMA DER EINZELTIERBEOBACHTUNG FÜR DIE BEWERTUNG VON (KÖRPER-) HALTUNG UND GANG</i>	<i>36</i>
<i>TABELLE 5: BONITURSCHEMA AKZESSORISCHER BURSEN NACH GAREIS ET AL. (2016).....</i>	<i>38</i>
<i>TABELLE 6: BONITURSCHEMA FÜR DIE BEURTEILUNG DER HAUT UND WEITERER PARAMETER VON AKZESSORISCHEN BURSEN</i>	<i>38</i>
<i>TABELLE 7: BONITURSCHEMA FÜR DIE BEURTEILUNG DER KLAUEN IM STALL (SCORE_{KLAUE STALL}) VON LEBENSWOCHE 4-7.....</i>	<i>39</i>
<i>TABELLE 8: BONITURSCHEMA FÜR KLAUEN AM SCHLACHTHOF (SCORE_{KLAUE SCHLACHTHOF}).....</i>	<i>40</i>
<i>TABELLE 9: SUMMENSORE GRAD (SSG) UND SUMMENDURCHMESSER (SDM).....</i>	<i>42</i>
<i>TABELLE 10: PRÄVALENZEN AKZESSORISCHER BURSEN (%) AN DEN ERHOBENEN LOKALISATIONEN (LOK.1-8) ZU DEN ZEITPUNKTEN LEBENSWOCHE 4, 12 UND 24.71</i>	
<i>TABELLE 11: KLAUE_{MAX STALL} (0-3) IM VERLAUF VON LW4 BIS LW7.....</i>	<i>82</i>
<i>TABELLE 12: TIERE MIT KLAUENVERÄNDERUNGEN (WANDHORN, SOHLEN-/ BALLENHORN, „WEIÑE LINIE“ UND VERÄNDERUNGEN PROX.) DER EINZELNEN SCORES (1-3) IN PROZENT (%) ZU DEN LEBENSWOCHE 4-7.....</i>	<i>84</i>
<i>TABELLE 13: ANZAHL TIERE (N) MIT ANZAHL BETROFFENER KLAUEN JE TIER MIT SENKRECHTEN WANDHORNRISSEN IN DEN LEBENSWOCHE 4-7</i>	<i>84</i>
<i>TABELLE 14: ANTEIL TIERE (%) MIT JEWEILIGER KLAUENVERÄNDERUNG VOM JEWEILIGEN SCORE_{KLAUE SCHLACHTHOF}.....</i>	<i>87</i>

*TABELLE 15: ANTEIL TIERE (%) ZU DEN VERSCHIEDENEN
KLAUENVERÄNDERUNGEN AUFGETEILT NACH KLAUE_{MAX SCHLACHTHOF} (0-2)..... 87*

2. Tabellen in den bereits publizierten Ergebnissen (Kapitel IV, 1. Publizierte Ergebnisse)

*TAB. 1: BONITURSCHEMATA ZUR BEURTEILUNG AKZESSORISCHER BURSEN UND
DER HAUT AN DEN ÜBERPRÜFTEN LOKALISATIONEN, SOWIE DES GANGS UND DER
KLAUEN..... 51*

X. LITERATURVERZEICHNIS

Bäckström L., Henricson B. (1966): *Studies of adventitious bursitis of the hock in pigs.* Nord. Vet. Med. 18: 305-313.

Baumgärtner W., Schmidt P. (2015): *Entzündung.* In: Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin. Baumgärtner W., Gruber A. D. eds. Stuttgart: Enke Verlag. 2. aktualisierte Auflage: 158-178.

Bea W. (2004): *Vergleich zweier Mastschweinehaltungssysteme-Beurteilung der Tiergerechtigkeit.* Diss. sc. agr. Universität Hohenheim.

Becker W., Rauterberg K. (1970): *Zur Mikromorphologie auskleidender Gewebe der Bursa.* Arch. Orthop. Unfallchir. 68: 197-203.

Behrens H., Trautwein G. (1964): *Subkutane Schleimbeutel an den Sprunggelenken bei veredelten Landschweinen dänisch-holländischer Blutführung.* Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 71: 424-427.

Behrens H., Richter K. (1967): *Schweinekrankheiten und ihre Bekämpfung.* DLG-Verlag. Frankfurt am Main. 3. neuüberarbeitete und erweiterte Auflage: 61-63.

Bergmann V. (1992): *72. Brustblasen.* In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels: ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis. Heider G., Monreal G. eds. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, Jena. 1. Auflage: 721-723.

Berner H., Hermanns W., Papsthard E. (1990): *Krankheiten der Extremitäten des Schweines in Abhängigkeit von der Bodenbeschaffenheit unter besonderer Berücksichtigung der Bursitiden.* Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 103: 51-60.

Bianca W. (1979): *Nutztier und Klima.* Der Tierzüchter. 31: 188-192.

Bier A. (1919): *Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. XVIII. Abhandlung. Bindegewebspalträume.* Dtsch. Med. Wochenschr. 45: 4-10.

Bockisch F., Jungbluth T., Rudovsky A. (1999): *Technische Indikatoren für die Beurteilung einer tiergerechten Haltung von Rindern, Schweinen und Legehennen.* Züchtungskunde. 71: 38-63.

Bollwahn W. (1965): *Klinische Diagnostik der Lahmheiten beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung.* Habil.-Schr. Tierärztliche Hochschule Hannover.

Bollwahn W., Lampe M. (1980): *Beziehungen zwischen Stallboden und Klauenwachstum bei Schweinen.* Tierärztl. Umsch. 35: 326-332.

Bonitz W. (1977): *Beobachtungen an Schweinen mit Sprunggelenksarthrosen.* Tierärztl. Umsch. 32: 13-16.

Bracke M. B., Zonderland J. J., Bleumer E. J. (2007): *Expert consultation on weighting factors of criteria for assessing environmental enrichment materials for pigs.* Appl. Anim. Behav. Sci. 104: 14-23.

Broom D. M. (1993): *A usable definition of animal welfare.* J. Agric. Environ. Ethics. 6: 15-25.

Brühschwein A. (2005): *Anatomische Darstellung des caninen Karpalgelenkes mittels Magnetresonanztomographie und Computertomographie unter besonderer Berücksichtigung der Weichteilstrukturen.* Diss. med. vet. LMU München.

Buck R. M., McDonald J. R., Ghormley R. K. (1943): *Adventitious bursas.* Arch. Surg. 47: 344-351.

Canoso J. (1981): *Bursae, tendons and ligaments.* Clin. Rheum. Dis. 7: 189-221.

Christie M. (1987): *Adventitious bursa of the lateral malleolus.* Cent. Afr. J. Med. 33: 111-113.

Dawkins M. S. (2008): *The science of animal suffering.* Ethology. 114: 937-945.

Deim Z., Glávits R., Szalay F., Ursu K., Biksi I. (2006): *Cystic adventitial disease of the saphenous vein in pigs.* Vet. Rec. 158: 802.

Dietz O. (2006): *Entzündung der Bursa calcanei subcutanei.* In: Handbuch Pferdepraxis. Dietz O., Huskamp B. eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 3. Auflage: 917.

Dirksen G. (2006): *Krankheiten der Bewegungsorgane.* In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Dirksen G., Gründer H.-D., Stöber M. eds. Stuttgart: Parey Verlag. 5. Auflage: 753-1025.

Done S., Williamson S. M., Strugnell B. W. (2006): *Diseases of the nervous and locomotor systems.* In: Diseases of Swine. Zimmerman J. J., Karriker L. A., Ramirez A., Schwartz K. J., Stevenson G. W. eds. Iowa: Wiley-Blackwell. 10. Auflage: 294-328.

Edwards J., Sedgwick A., Willoughby D. (1981): *The formation of a structure with the features of synovial lining by subcutaneous injection of air: an in vivo tissue culture system.* J. Pathol. 134: 147-156.

Ekkel E. D., Van Doorn C., Hessing M., Tielen M. (1995): *The specific-stress-free housing system has positive effects on productivity, health, and welfare of pigs.* J. Anim. Sci. 73: 1544-1551.

Ekkel E. D., Spoolder H. A. M., Hulsegge I., Hopster H. (2003): *Lying characteristics as determinants for space requirements in pigs.* Appl. Anim. Behav. Sci. 80: 19-30.

Fenz E. (1963): *Die Erkrankungen der Schleimbeutel.* In: Das Gleitsystem des Bewegungsapparates (Schleimbeutel, Sehnenscheiden) und seine Erkrankungen. Schoen-Göttingen R. ed. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag. 1. Auflage: 16-86.

Fiedler H.-H. (1969): *Untersuchungen der Tarsalgelenke ca. 200 Tage alter Mastschweine in klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht.* Diss. med. vet. Tierärztliche Hochschule Hannover.

Fistein L. (2001): *Röntgenanatomische und computertomographische Untersuchungen am Karpal- und Tarsalgelenk des Schweines.* Diss. med. vet. LMU München.

Foisneau-Lottin A., Martinet N., Henrot P., Paysant J., Blum A., André J.-M. (2003): *Bursitis, adventitious bursa, localized soft-tissue inflammation, and bone marrow edema in tibial stumps: the contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis and management of mechanical stress complications.* Arch. Phys. Med. Rehabil. 84: 770-777.

Freeman D. B. (2002): *Corns and calluses resulting from mechanical hyperkeratosis.* Am. Fam. Physician. 65: 2277-2282.

Gabriel F. (2008): *Klinische Anwendung der Infrarot-Thermografie bei der Diagnostik von Gelenksentzündungen beim Schwein - ein Vergleich pathologischer und thermografischer Befunde.* Diss. med. vet. Universität Zürich.

Gallagher N. L., Giles L. R., Wynn P. C. (2002): *The development of a circadian pattern of salivary cortisol secretion in the neonatal piglet.* Neonatology. 81: 113-118.

Gareis M., Oberländer S., Zipplies J., Reese S., Schade B., Böhm B., Schwaiger K. (2016): *Prävalenz von Hilfsschleimbeuteln (Bursae auxiliares) und Klauenverletzungen bei Mastschweinen zum Schlachtzeitpunkt—Ergebnisse einer Studie an vier Schlachthöfen.* Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 129: 428-436.

Gebhard R. G. (1976): *Das Vorkommen von Gliedmassenschäden und Stellungsanomalien in der neuzeitlichen Mastschweinehaltung.* Diss. med. vet. LMU München.

Gelbke H., Herzog W. (1951): *Tierexperimenteller Beitrag zur Frage der mechanisch-funktionell bedingten Schleimbeutelbildung.* Arch. Orthop. Unfallchir. 44: 488-499.

Geyer H., Pohlenz J., Völker L. (1981): *Morphologische und histochemische Untersuchungen von Haut, Schleimhäuten und Klauen bei Schweinen mit experimentellem Biotinmangel.* Transbound. Emerg. Dis. 28: 574-592.

Geyer H., Troxler J. (1988): *Klauenerkrankungen als Folge von Stallbodenmängeln.* Tierärztl. Prax. Suppl. 3: 48-54.

Gillman C. E., Kilbride A. L., Ossent P., Green L. E. (2008): *A cross sectional study of the prevalence and associated risks für bursitis in 6250 weaner, grower an finisher pigs from 103 British pig farms.* Prev. Vet. Med. 83: 308-322.

Glawsching E. (1965): *Ein Beitrag zum Vorkommen subkutaner Schleimbeutel an den Extremitäten des Schweines.* Wien. Tierärztl. Monatsschr. 52: 98-101.

Gourreau J.-M., Drolet R., Martineau G.-P., Morvan H., Pastoret P.-P., Pin D., Scott D. (2015): *Nutritional Diseases.* In: Atlas of porcine dermatology. OIE. ed. Paris: OIE (World Organisation for Animal Health). 1. Auflage: 327-352.

Grauvogel A. (1985): *Zur Beurteilung von Haltungssystemen für Schweine aus ethologischer Sicht.* Tierärztl. Umsch. 40: 772-783.

Groch L., Pivnik L., Kaman J., Henys I., Kanka P., Veverka V. (1986): *Significance of synovial tendovaginal pseudocysts and other changes of limbs in pigs in large industrial farms.* Veterinarstvi. 36: 71-72.

grosse Beilage E., Wendt M., Epe C., Kamphues J., Kietzmann M., Rohde J., Weissenböck H. (2013): *Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Hauterkrankungen in Schweinebeständen.* In: Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand. grosse Beilage E., Wendt M. eds. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer. Band 1: 428-468.

Haberland A. M., Dodenhoff J., Eisenreich R., Götz K.-U. (2017): *Untersuchungen zum Auftreten von Hilffschleimbeuteln bei bayerischen Mastschweinen aus konventioneller Haltung.* Züchtungskunde. 89: 268-280.

Hafez H., Hauck R. (2005): *Genetic selection in turkeys and broilers and their impact on health conditions.* 4th European Poultry Genetics Symposium. Dubrovnik, Kroatien. World Poultry Science Association (WPSA). 06.10.2005 - 08.10.2005. 1-10.

International Association for the Study of Pain (IASP) (1979): *IASP Taxonomy.* Zugriffsdatum: 22.09.2017. <https://www.iasp-pain.org/Taxonomy?NAVITEMNUMBER=576#PAIN>. letzte Aktualisierung: 22.05.2012.

KilBride A., Gillman C., Ossent P., Green L. (2009a): *The impact of flooring on commercial farms in Britain on the health and welfare of pigs.* In Pract. 31: 390-395.

KilBride A. L., Gillman C. E., Ossent P., Green L. E. (2008): *A cross-sectional study of the prevalence and associated risk factors for capped hock and the associations with bursitis in weaner, grower and finisher pigs from 93 commercial farms in England.* Prev. Vet. Med. 83: 272-284.

KilBride A. L., Gillman C. E., Ossent P., Green L. E. (2009b): *A cross sectional study of prevalence, risk factors, population attributable fractions and pathology for foot and limb lesions in preweaning piglets on commercial farms in England.* BMC Vet. Res. 2009: 31-42.

Koberg J., Hofmann H., Irps H., Daenicke R. (1989): *Rindergesundheit bei Betonspaltenbodenhaltung.* Prakt. Tierarzt. 70: 12-17.

Koepke J., Stein G., Tomalla F. (2011a): *Definition und Einleitung.* In: Die Bursen des menschlichen Körpers. Koepke J., Stein G., Tomalla F. eds. Berlin: Lehmanns Media. 1. Auflage: 9-10.

Koepke J., Stein G., Tomalla F. (2011b): *Spezifische Bursitiden.* In: Die Bursen des menschlichen Körpers. Koepke J., Stein G., Tomalla F. eds. Berlin: Lehmanns Media. 1. Auflage: 31-34.

Köhler M., Richter W. (2006): *Bursitis et Parabursitis olecrani.* In: Handbuch Pferdepraxis. Dietz O., Huskamp B. eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 3. Auflage: 844-852.

Körner E. (1963): *Untersuchungen über das Auftreten einer arthrosis deformans des Sprunggelenkes bei Schweinen holländisch-dänischer Blutführung.* Diss. med. vet. Tierärztliche Hochschule Hannover.

Krenn V., Mohr W. (2016): *Bursopathien.* In: Pathologie - Urogenitale und Endokrine Organe, Gelenke und Skelett. Amann K., Kain R., Klöppel G. eds. Berlin: Springer. 3. Auflage: 1003-1005.

Kuhns J. G. (1943): *Adventitious bursas.* Arch. Surg. 46: 687-696.

Kurvin L., Volkering C. (2007): *Was lässt die Hornhaut an den Füßen wuchern?* MMW-Fortschr. Med. 149: 31-33.

Lahrmann K. H., Steinberg C., Dahms S., Heller P. (2003): *Prävalenzen von bestandsspezifischen Faktoren und Gliedmassenerkrankungen und ihre Assoziationen in der intensiven Schweineproduktion.* Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 116: 67-73.

Lahrman K. H., Plonait H. (2004): *Gliedmaßen- und Skeletterkrankungen*. In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Waldmann K.-H., Wendt M. eds. Berlin: Parey Verlag. 4. Auflage: 261-305.

Lasserre A., Blohm L. (2003): *Untersuchungsmethoden*. In: Kurzlehrbuch Radiologie. Lasserre A., Blohm L. eds. München: Urban und Fischer Verlag. 3. Auflage: 21-45.

Lauprecht E., Schulze W., Bollwahn W. (1966): *Untersuchungen über das Vorkommen von Bewegungsstörungen und Erkrankungen der Gliedmaßen bei Fleischschweinen*. Z. Tierzücht. Züchtungsbiol. 83: 297-311.

Lyons C., Bruce J., Fowler V., English P. (1995): *A comparison of productivity and welfare of growing pigs in four intensive systems*. Livest. Prod. Sci. 43: 265-274.

Mahlfeld K., Kayser R., Mahlfeld A., Grasshoff H., Franke J. (2001): *Wert der Sonographie in der Diagnostik von Bursopathien im Bereich der Achillessehne*. Ultraschall Med. 22: 87-90.

Main D. C. J., Clegg J., Spatz A., Green L. E. (2000): *Repeatability of a lameness scoring system for finishing pigs*. Vet. Rec. 147: 574-576.

Marchant B. (1980): *Survey of hind limb bursitis and arthritis in slaughtered pigs*. State Vet. J. 35: 123-129.

Marruchella G., Mosca F., Di Provvido A., Salvadori G., Tiscar P. G., Vignola G. (2017): *Severe outbreak of adventitious sternal bursitis in a pig herd in Central Italy*. J. Sw. Health Prod. 25: 256-260.

Mayer C. (1999): *Stallklimatische, ethologische und klinische Untersuchungen zur Tiergerechtigkeit unterschiedlicher Haltungssysteme in der Schweinemast*. Diss. med. vet. LMU München.

Mayer C., Hauser R. (2001): *Veränderungen im Integument bei Mastschweinen in verschiedenen Haltungssystemen.* Schweiz. Arch. Tierheilkd. 143: 185-192.

McFarland E. G., Mamane P., Queale W. S., Cosgarea A. J. (2000): *Olecranon and prepatellar bursitis: treating acute, chronic, and inflamed.* Phys. Sportsmed. 28: 40-52.

McGlone J. (1993): *What is animal welfare?* J. Agric. Environ. Ethics. 6: 26-36.

Meiler H. (2015): *Technopathien beim Mastschwein: Bursitis und Tendovaginitis.* In: 14. Internationale Fachtagung zu Fragen von Verhaltenskunde und Tierhaltung und 20. Internationale Fachtagung zum Thema Tierschutz; Schwerpunktthema: "Schmerzen, Leiden, Schäden - erkennen, messen, bewerten". München. Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e. V. 19.03.2015 - 21.03.2015. 71-74.

Moberg G. P. (1996): *Suffering from stress: an approach evaluating the welfare of an animal.* Acta Agric. Scand. Section A. Anim. Sci. Suppl. 27: 46-49.

Mohr W. (1987): *Pathologie des Bandapparates.* In: Spezielle pathologische Anatomie. Doerr W., Seifert G. eds. Berlin: Springer. 19: 60-65.

Mormède P., Andanson S., Aupérin B., Beerda B., Guémené D., Malmkvist J., Manteca X., Manteuffel G., Prunet P., van Reenen C. G. (2007): *Exploration of the hypothalamic–pituitary–adrenal function as a tool to evaluate animal welfare.* Physiol. Behav. 92: 317-339.

Mouttotou N., Hatchell F. M., Green L. E. (1997): *Risk factors associated with adventitious bursitis in growing-finishing pigs.* Epidémiol. Santé anim.: 31-32.

Mouttotou N., Hatchell F., Green L. (1998a): *Adventitious bursitis of the hock in finishing pigs: prevalence, distribution and association with floor type and foot lesions.* Vet. Rec. 142: 109-114.

Moultotou N., Sterry J., Green L. E. (1998b): *Cohort study of the association between adventitious bursitis of the hock and the age at slaughter and carcass quality of the pigs on one farm.* Vet. Rec. 142: 52-55.

Moultotou N., Hatchell F., Green L. (1999): *Prevalence and risk factors associated with adventitious bursitis in live growing and finishing pigs in south-west England.* Prev. Vet. Med. 39: 39-52.

Muirhead M. R., Alexander T. J. (1997): *Managing pig health and treating disease in the weaner, grower and finishing periods.* In: *Managing Pig Health and the Treatment of Disease: A Reference for the Farm.* Alexander T. J. ed. Sheffield, United Kingdom: 5M Enterprises Ltd. 1. Auflage: 294.

Newton C., Wilson G., Allen H., Swenberg J. (1974): *Surgical closure of elbow hygroma in the dog.* J. Am. Vet. Med. Assoc. 164: 147-149.

Nielsen E., Nielsen N., Friis N. (2001): *Mycoplasma hyosynoviae arthritis in grower-finisher pigs.* Transbound. Emerg. Dis. 48: 475-486.

Nielsen N. (1988): *Mycoplasma-associated enzootic bursitis in growing pigs.* Proc. 10th Int. Pig Vet. Soc. Congress. Rio de Janeiro, Brasilien. International Pig Veterinary Society. 14.08.1988 - 17.08.1988. 240.

Oberländer S. (2015): *Untersuchungen zum Vorkommen von akzessorischen Bursen bei Mastschweinen.* Diss. med. vet. LMU München.

Orsi A. (1967): *The occurrence of swelling of the hock region in white pork breeds.* Magy. Allatorv. Lapja. 22: 271-274.

Papsthard E. (1989): *Die Auswirkungen der Fussbodenbeschaffenheit auf die Hinterextremitäten des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der Hilfsschleimbeutel und deren Entzündung.* Diss. med. vet. LMU München.

Penny R., Osborne A., Wright A. (1963): *The causes and incidence of lameness in store and adult pigs.* Vet. Rec. 75: 1225-1240.

Penny R. H., Hill F. (1974): *Observations of some conditions in pigs at the abattoir with particular reference to tail biting.* Vet. Rec. 94: 174-180.

Plonait H. (2004a): *Einfluss der Haltungsbedingungen auf das Krankheitsgeschehen.* In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Waldmann K.-H., Wendt M. eds. Berlin: Parey. 4. Auflage: 11-34.

Plonait H. (2004b): *Hautkrankheiten und Hautveränderungen.* In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Waldmann K.-H., Wendt M. eds. Berlin: Parey. 4. Auflage: 61-92.

Porzig E., Liebenberg O. (1977): *Untersuchungen zum Verhalten von Mastschweinen unter besonderer Berücksichtigung der Ontogenese von Verhaltensweisen. 1. Mitteilung: Zur Entwicklung des Liegeverhaltens und des Sitzens.* Arch. Tierz. 20: 107-117.

Potschka H. (2015): *Schmerzen bei Tieren: erkennen, messen und bewerten.* In: 14. Internationale Fachtagung zu Fragen von Verhaltenskunde und Tierhaltung und 20. Internationale Fachtagung zum Thema Tierschutz; Schwerpunktthema: "Schmerzen, Leiden, Schäden - erkennen, messen, bewerten". München. 19.03.2015 - 21.03.2015. 11-14.

Prange H., Baumann G. (1972): *Beziehungen zwischen Fußbodengestaltung und Gliedmaßen-gesundheit in der modernen Schweinehaltung.* Monatsh. Veterinärmed. 27: 416-423.

Probst D. (1989): *Konturstörungen an den Extremitäten des Schweines bei unterschiedlicher Haltung.* Diss. med. vet. Universität Zürich.

Probst D., Keller H., Troxler J. (1990): *Zum Einfluß der Haltung auf die Anbildung von Schwielen und subkutanen Schleimbeuteln an den Gliedmaßen der Schweine.* Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 97: 11-14.

Rähse E., Hoy S. (2007): *Untersuchungen zu Häufigkeit und Schweregrad unterschiedlicher Klauenveränderungen bei Mastschweinen unter Berücksichtigung der Haltungsbedingungen.* Prakt. Tierarzt. 88: 40-47.

Ritzmann M., Zimmermann W., Kamphues J., Kietzmann M., Rohde J., Weissenböck H., Grosse Beilage E., Wendt M. (2013): *Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Skelett- und Gliedmaßenkrankungen in Schweinebeständen.* In: Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand. Grosse Beilage E., Wendt M. eds. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer. Band 1: 350-396.

Ross M., Curtis S. (1976): *Space allowance and pig behavior.* J. Anim. Sci. 42: 1339-1339.

Ruangchaijatuporn T., Gaetke-Udager K., Jacobson J. A., Yablon C. M., Morag Y. (2017): *Ultrasound evaluation of bursae: anatomy and pathological appearances.* Skeletal Radiol. 46: 445-462.

Ruis M. A., Te Brake J. H., Engel B., Ekkel E. D., Buist W. G., Blokhuis H. J., Koolhaas J. M. (1997): *The circadian rhythm of salivary cortisol in growing pigs: effects of age, gender, and stress.* Physiol. Behav. 62: 623-630.

Sabec D. (1974): *Aktuelle Probleme der Osteochondropathien beim Schwein.* Wien. Tierärztl. Monatsschr. 61: 1-5.

Sandstedt H., Carlquist H. (1951): *A form of rickets in pigs caused by deficiency of manganese.* Nord. Vet. Med. 3: 1118-1122.

Savary P. (2007a): *Untersuchungen zur Optimierung der Liegeplatzqualität bei Mastschweinen.* Diss. sc. agr. Universität Hohenheim.

Savary P. (2007b): *Einsatz von Kunststoffmatten im Liegebereich von Mastschweinen: positive Effekte auf das Liegeverhalten und Hautschäden an den Gliedmassen.* Forschungsanstalt Agroscope Reckenholz-Tänikon (ART). Ettenhausen, Schweiz. Bericht Nr. 684. 1-8.

Savary P., Hauser R., Osse P., Jungbluth T., Gygax L., Wechsler B. (2008): *Eignung der Thermographie zur Erfassung von Entzündungen an den Gliedmaßen von Mastschweinen.* Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 6: 324-329.

Savary P., Gygax L., Wechsler B., Hauser R. (2009): *Effect of a synthetic plate in the lying area on lying behaviour, degree of fouling and skin lesions at the leg joints of finishing pigs.* Appl. Anim. Behav. Sci. 118: 20-27.

Schnider R. (2002): *Gesundheit von Mastschweinen in unterschiedlichen Haltungssystemen: Vergleich zwischen Vollspalten- und Mehrflächensystemen mit Einstreu und Auslauf.* Diss. med. vet. Universität Bern.

Schrader L., Bünger B., Marahrens M., Müller-Arnke I., Otto C., Schäffer D., Zerbe F. (2006): *Verhalten von Schweinen.* Kuratorium für Technik und Bauwesen in der Landwirtschaft (KTBL). Darmstadt. Schrift Nr. 446. 1-10.

Schuchardt K. (1890): *Die Entstehung der subcutanen Hygrome.* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 121: 305-321.

Schulze W. (1971): *Klauenkrankheiten des Schweines.* Tierzüchter. 23: 223-224.

Scott K., Chennells D., Campbell F., Hunt B., Armstrong D., Taylor L., Gill B., Edwards S. (2006): *The welfare of finishing pigs in two contrasting housing systems: Fully-slatted versus straw-bedded accommodation.* Livestock Science. 103: 104-115.

Seibert B., Senft B. (1984): *Stalltechnik als Krankheitsursache - Teil 2: Technopathien in der Schweinehaltung.* 36.

Seiferle E., Frewein J. (2004): *Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia.* In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H. eds. Stuttgart: Parey Verlag. 8. unveränderte Auflage: 281-287.

Simonsen H. B. (1996): *Assessment of animal welfare by a holistic approach: behaviour, health and measured opinion.* Acta Agric. Scand. Section A. Anim. Sci. 27: 91-96.

Sinowatz F. (2000): *Bewegungsapparat.* In: Histologie - Kurzlehrbuch der Zytologie und mikroskopischen Anatomie. Hees H., Sinowatz F. eds. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag. 3. Auflage: 470-479.

Smith W., Taylor D., Penny R., Schulze W. (1990): *Traumatisch bedingte Störungen.* In: Farbatlas der Schweinekrankheiten. Schulze W. ed. Hannover: Schlütersche Verlag. 1. Auflage: 51-60.

Smith W., Smith M. (1990): *Adventitious bursitis of the hock. Results of a survey.* Proceedings of the International Pig Veterinary Society 11th Congress. Lausanne, Schweiz. Swiss Association of Swine Medicin, Section of the Society of Swiss Veterinarians. 01.07.1990 - 05.07.1990. 281.

Smith W., Morgan M. (1994): *Relationship between adventitious bursitis of the hock, breed and heritability.* 13th International Pig Veterinary Society Congress. Bangkok, Thailand. Chulalongkorn University Faculty of Veterinary Science. 26.06.1994 - 30.06.1994. 447.

Smith W. J. (1992a): *A study of adventitious bursitis of the hock of the pig.* Diss. med. vet. University of Edinburgh.

Smith W. J. (1992b): *Adventitious bursitis of the pig hock some epidemiological aspects.* Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine. Edingburgh. 123-137.

Spiess G., Eichinger H., Adam O. (2004): *Determinanten des Arachidonsäuregehaltes im Schweinefleisch.* Akt. Ernähr.-Med. 29: 147-152.

Temple D., Courboulay V., Manteca X., Velarde A., Dalmau A. (2012): *The welfare of growing pigs in five different production systems: assessment of feeding and housing.* Animal. 6: 656-667.

Thornton H. (1970): *Hygromas in cattle.* Cent. Afr. J. Med. 16: 66-68.

Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung (TierSchNutzV) - Verordnung zum Schutz landwirtschaftlicher Nutztiere und anderer zur Erzeugung tierischer Produkte gehaltener Tiere bei ihrer Haltung. neugefasst durch Bekanntmachung vom 22.8.2006 (BGBl. I S. 2043). zuletzt geändert durch Artikel 3 Absatz 2 des Gesetzes vom 30.06.2017 (BGBl. I S. 2147). Bundesministerium für Justiz und für Verbraucherschutz.

Tierschutzgesetz (TierSchG). neugefasst durch Bekanntmachung vom 18.05.2006 (BGBl. I S. 1206, 1313). zuletzt geändert durch Artikel 141 des Gesetzes vom 29.03.2017 (BGBl. I S. 626). Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz.

Tömböl T., Vizkeleti T. (1962): *Untersuchungen über das Entstehen der Bursae synoviales.* Anat. Anz. 111: 51-61.

Vahlensieck M., Linneborn G., Schild H., Schmidt H. (2001): *Magnetresonanztomographie (MRT) der Bursae um das Kniegelenk.* RoeFo, Fortschr. Geb. Roentgenstr. 173: 195-199.

Vallant A. (2004): *Haut*. In: Farbatlas der Schlachttierkörper - Pathologie bei Rind und Schwein. Vallant A. ed. Stuttgart: Enke Verlag. 1: 1-11.

Vining R. F., McGinley R. A., Symons R. G. (1983): *Hormones in saliva: mode of entry and consequent implications for clinical interpretation*. Clin. Chem. 29: 1752-1756.

von Borell E. H. K. F., von Lengerken G., Rudovxky A. (2002): *Tiergerechte Haltung von Schweinen*. In: Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren. Methling W., Unshelm J. eds. Berlin: Parey Buchverlag. 333-357.

von Borell E. H. K. F. (2015): *Schmerzen bei Schweinen - Beurteilung, Vermeidung und Verminderung*. In: 14. Internationale Fachtagung zu Fragen von Verhaltenskunde und Tierhaltung und 20. Internationale Fachtagung zum Thema Tierschutz; Schwerpunktthema: "Schmerzen, Leiden, Schäden - erkennen, messen, bewerten". München. DVG. 19.03.2015 - 21.03.2015. 85-92.

von Borell E. K. H. F., Bockisch F.-J., Büscher W., Hoy S., Krieter J., Müller C., Parvizi N., Richter T., Rudovsky A., Sundrum A. (2001): *Critical control points for on-farm assessment of pig housing*. Livest. Prod. Sci. 72: 177-184.

Waldmann K.-H. (2003): *Haltungs- und managementspezifische Einflüsse auf die Gesundheit von Schweinen*. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 110: 328-330.

Waldmann K.-H. (2010): *Klauenerkrankungen beim Schwein*. Veterinär-Spiegel. 20: 176-180.

Weber R., Falke A., Friedli K., Gygax L., Wechsler B. (2017): *Auswirkungen auf die Klauen- und Gliedmassengesundheit, das Liegeverhalten und die Verschmutzung*. Agroscope (Zentrum für tiergerechte Haltung: Wiederkäuer und Schweine). Ettenhausen. Nr. 189. 1-12.

Weber R. E. F., Zárate A. V. (2005): *Der Begriff Wohlbefinden in der Nutztierhaltung–Diskussion aktueller Definitionsansätze als Grundlage für praxisorientierte Forschung am Beispiel Mastschweinehaltung.* Archiv Tierzucht, Dummerstorf. 48: 475-489.

Welfare Quality® (2009): *Welfare Quality® assessment protocol for pigs (sows and piglets, growing and finishing pigs)* Consortium W. Q. Lelystadt, Niederlande.

Wiedmann R., Schulte-Sutrum R., Weber M., Grandjot G., Ziron M., Keßler B., Sonntag S., Mader H., Schwemmer O., Meyer C., Pollmann C., Landmann D., Hesse D., Wendt M. (2011): *Klauengesundheit beim Schwein.* Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung. Bonn.

World Association of Veterinary Anatomists (2012): *Myologia.* In: Nomina Anatomica Veterinaria. International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature (I. C. V. G. A. N.). ed. Hannover (Germany), Columbia, MO (USA), Ghent (Belgium), Sapparo (Japan): Editorial Committee. 5. überarbeitete Auflage: 39-48.

Zaludik K. (2002): *Bewertung praxisüblicher Mastschweinehaltungen in Nordrhein-Westfalen hinsichtlich der Tiergerechtigkeit.* Diss. sc. agr. Universität Hohenheim.

Zöllner M. (2008): *Anatomische Darstellung des caninen Tarsalgelenkes mittels Magnetresonanztomographie und Computertomographie unter besonderer Berücksichtigung der Weichteilstrukturen.* Diss. med. vet. LMU München.

XI. ANHANG

1. Gewicht: Vergleich der Durchgänge

Die Tiere aus DG1 wurden mit einem Gewicht von durchschnittlich $8,4 \pm 1,6\text{kg}$ eingestallt, die Tiere aus DG2 mit $8,1 \pm 1,2\text{kg}$. Bei der Umstallung in die Mast waren die Tiere aus DG1 durchschnittlich $27,6 \pm 4,5\text{kg}$ und die Tiere aus DG2 $27,1 \pm 3,9\text{kg}$ schwer. Ab LW14 bis hin zur Schlachtung waren die Tiere aus DG2 schwerer (LW14: DG1: $36,4 \pm 6,0\text{kg}$; DG2: $37,9 \pm 5,3\text{kg}$; LW24: DG1: $104,2 \pm 10,1\text{kg}$; DG2: $109,3 \pm 9,2\text{kg}$) (Abbildung 31).

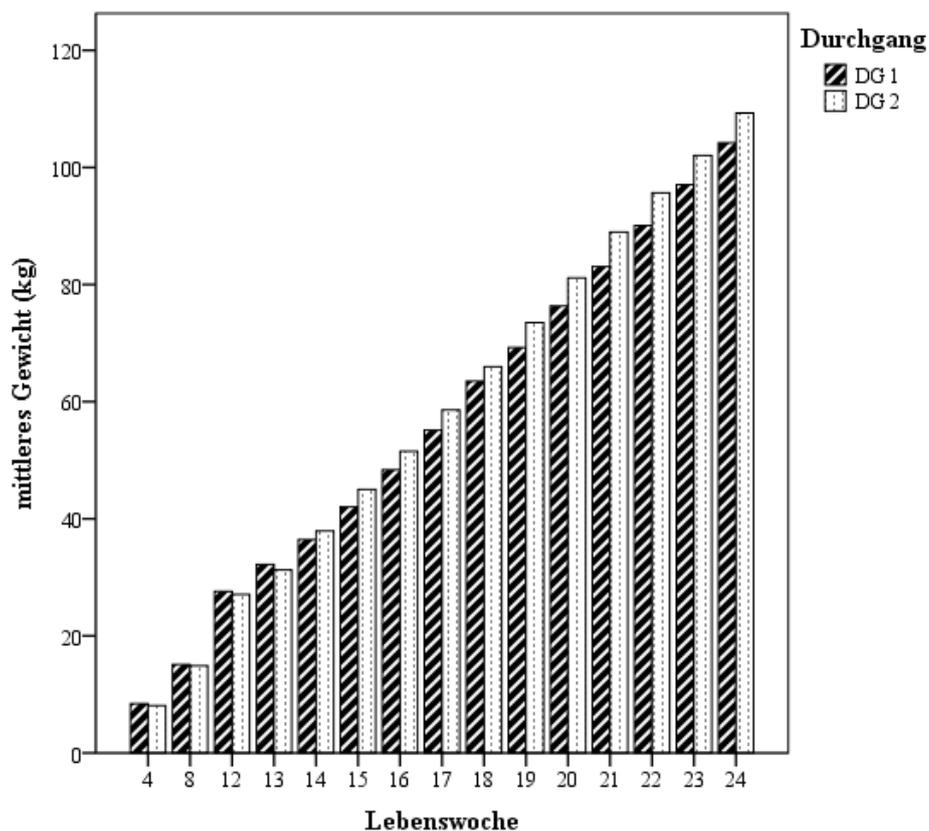


Abbildung 31: Mittleres Gewicht (kg) je Durchgang im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 4-24)

2. Zunahmen

Die Zunahmen lagen in der Aufzucht bei $360 \pm 66\text{g/ Tier und Tag}$ und in der Mast bei $936 \pm 89\text{g/ Tier und Tag}$. Die Tiere der ersten Schlachtgruppe (SG1) nahmen im Schnitt $1014 \pm 46\text{g}$, die der zweiten Schlachtgruppe (SG2) $921 \pm 39\text{g}$ und der

dritten Schlachtgruppe (SG3) $822 \pm 55\text{g}$ pro Tier und Tag zu. Die Futtermittelverwertung zwischen LW14 und LW24 lag durchschnittlich bei 2,5:1.

Die Zunahmen in der Aufzucht lagen in DG1 bei durchschnittlich $362\text{g/ Tier und Tag}$, sowie in DG2 bei $358\text{g/ Tier und Tag}$. In der Mast nahmen die Tiere aus DG1 durchschnittlich $932\text{g/ Tier und Tag}$ und aus DG2 $944\text{g/ Tier und Tag}$ zu.

Bei den männlichen Tieren lagen die Zunahmen bei $360\text{g/ Tier und Tag}$ in der Aufzucht und bei $972\text{g/ Tier und Tag}$ in der Mast. Die weiblichen Tiere nahmen in der Aufzucht durchschnittlich $360\text{g/ Tier und Tag}$ zu und der Mast waren es $901\text{g/ Tier und Tag}$.

3. Aufgenommene Futtermenge

In LW13 nahmen die Tiere durchschnittlich $1313 \pm 375\text{g Futter/ Tier und Tag}$ auf. Die Futteraufnahme stieg kontinuierlich bis $2770 \pm 590\text{g Futter/ Tier und Tag}$ in LW23 an. Nach Schlachtung der ersten Tiere war die durchschnittlich abgerufene Futtermenge pro Lebenswoche um etwa $100\text{g/ Tier und Tag}$ geringer bei den verbleibenden Tieren.

Die aufgenommene Futtermenge stieg von LW13 mit $1334\text{g/ Tier und Tag}$ kontinuierlich auf $2742\text{g/ Tier und Tag}$ in LW23. In LW24 sank diese leicht auf einen Median von $2728\text{g/ Tier und Tag}$ (Abbildung 32).

4. Anzahl Abrufe

Die Anzahl der Abrufe lag zwischen LW13 und LW24 bei durchschnittlich 13 ± 6 Abrufen/ Tier & Tag. Die durchschnittliche Anzahl der Abrufe pro Tier stieg nach LW12 von 15 ± 8 Abrufen/ Tier & Tag auf ein Maximum von 17 ± 7 Abrufen/ Tier & Tag in LW13-15 an. Danach sank die durchschnittliche Anzahl an Abrufen und betrug 11 ± 4 Abrufe/ Tier und Tag in LW24.

Der Median bei der Anzahl der Abrufe lag in LW13 bei 17 Abrufen/ Tier und Tag und fiel kontinuierlich ab auf 10 Abrufe/ Tier und Tag in LW24 (Abbildung 33).

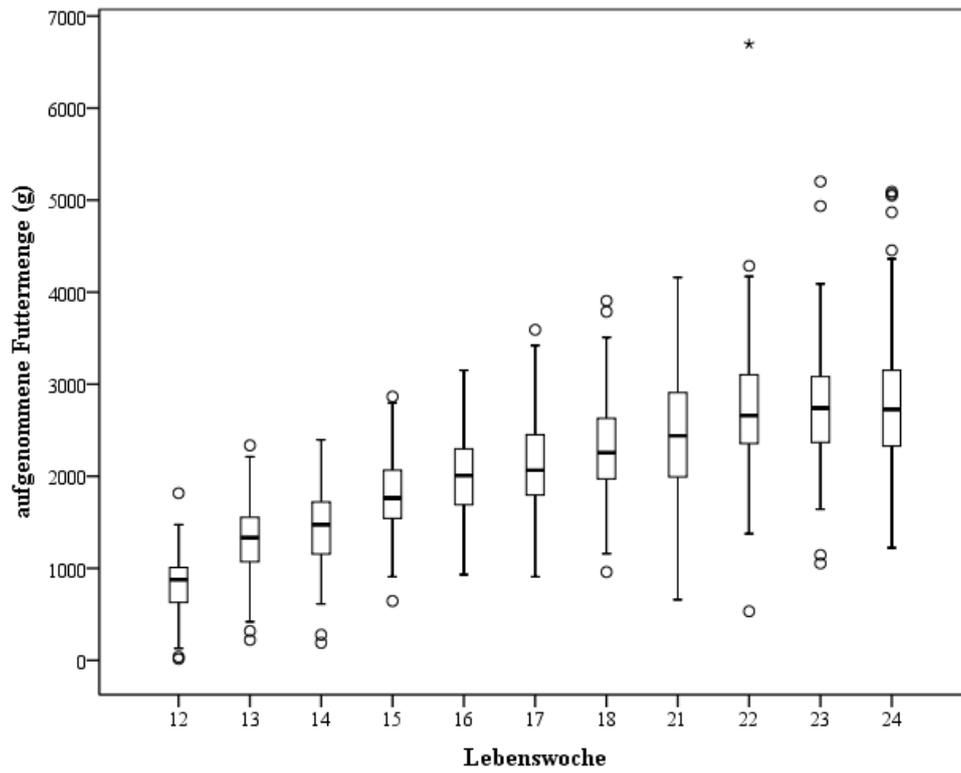


Abbildung 32: Mittlere aufgenommene Futtermenge (g) im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 12-24)

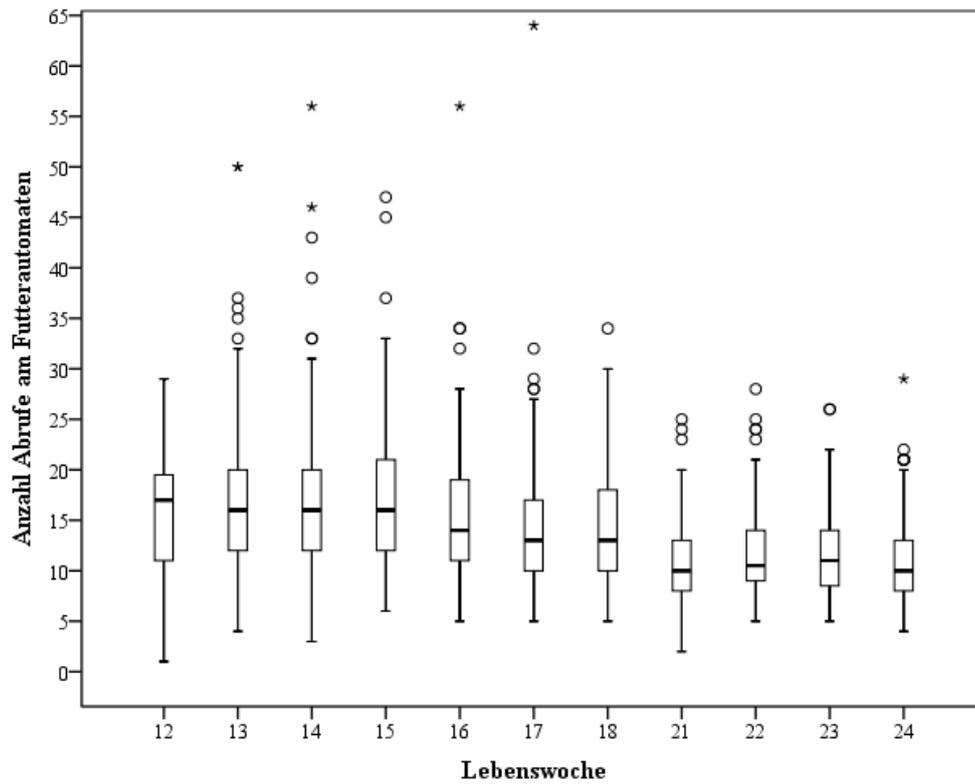


Abbildung 33: Anzahl Abrufe am Futterautomaten im zeitlichen Verlauf (Lebenswoche 12-24)

XII. DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich zunächst ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Mathias Ritzmann für die überaus gute Betreuung, die Unterstützung bei jeglichen Fragestellungen und die immer gute Laune und Arbeitsatmosphäre an der Klinik für Schweine bedanken.

Ganz herzlich möchte ich mich auch bei meiner Betreuerin Dr. Susanne Zöls und meinen weiteren Betreuern Dr. Sandrina Klein und Dr. Dorian Patzkéwitsch vom Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung bedanken. Ihr habt immer ein offenes Ohr für uns gehabt und uns tatkräftig sowohl im Stall als auch am Schreibtisch unterstützt, das war wirklich großartig.

Mit uns meine ich meine liebe Kollegin Theresa Hergt, ich danke dir für die tolle und spaßige Zusammenarbeit. Wir haben sehr gut als Team zusammengearbeitet, uns gegenseitig unterstützt und sehr viel zusammen gelacht, auch wenn es mal anstrengend war. Dank dir wird mir die Arbeit im Stall, den Schweinen stundenlang am Boden hinterherrobbernd, immer in bester Erinnerung bleiben. Ich möchte auch meiner Kollegin Philippa Schmidt vom Lehrstuhl für Lebensmittelsicherheit für die gute Zusammenarbeit danken. Du hast Theresa und mich stets tatkräftig bei der Arbeit im Stall unterstützt und auch du hast die Arbeit an diesem Projekt mit deiner fröhlichen, aufgeschlossenen und positiven Art sehr bereichert.

Außerdem möchte ich mich bei allen Partnern dieses Projektes bedanken. Herrn Prof. Dr. Kay-Uwe Götz und Herrn Dr. Rudolf Eisenreich vom Landesamt für Landwirtschaft für die Ermöglichung und die Organisation der Unterbringung der Projekttiere in den Stallungen der LfL. Herrn Hermann Layer mit seinen Mitarbeitern der Versuchsstation Baumannshof (LfL) für die gute und zuvorkommende Zusammenarbeit und Betreuung der Ferkel in der Aufzuchtphase. Herrn Dirk Reinhard, Herrn Georg Fleischmann, sowie allen anderen Mitarbeitern und den Pflegern der LPA Grub danke ich vielmals für die gute Betreuung der Tiere, die überaus gute Organisation der Schlachtungen und jeglichen schnellen reibungslosen Informationsaustausch.

Herrn Dr. Rudolf Götz vom TGD Bayern e. V. möchte ich für die gute tierärztliche Betreuung der Projekttiere sowohl am Baumannshof als auch an der LPA in Grub danken. Dr. Anja Rostalski, Dr. Benjamin Schade und Dr. Brigitte Böhm vom TGD Bayern e.V. möchte ich ebenfalls für die wunderbare Zusammenarbeit, insbesondere bei den Sektionen und der Erstellung von histologischen Schnittbildern danken.

Bei Frau Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg, Dr. Andreas Brühschwein und Dr. Martin Zöllner möchte ich mich außerdem für die unkomplizierte Zusammenarbeit und die Erstellung der Röntgenaufnahmen, MRT- und CT-Aufnahmen bedanken.

Ich möchte mich auch bei den Landwirten für ihre große Kooperationsbereitschaft bedanken, die es uns ermöglicht hat die Versuchsphase 2 dieses Projektes durchzuführen.

Herrn PD Dr. Sven Reese vom Institut für Anatomie, Histologie und Embryologie danke ich für seine Hilfe, sowie den wertvollen Tipps und Anregungen bei der statistischen Auswertung der vielen Daten und darüber hinaus für die Anfertigung und Erstellung der Bildaufnahmen der Kryoschnittpräparate.

Ich danke auch Frau Bärbel Garner für alle wertvollen Ratschläge und ihre zügige und zuverlässige Auswertung der gewonnenen Speichelproben.

Außerdem möchte ich mich bei allen Rotationsstudenten bedanken, ihr wart uns eine große Hilfe bei der Arbeit im Stall. Trotz der schweißtreibenden Tätigkeit beim Treiben der Tiere wart ihr immer zuverlässig und mit Spaß bei der Sache, das hat unsere Arbeit sehr bereichert.

Ich möchte auch dem ganzen Team der Klinik für Schweine danken, allen wissenschaftlichen Mitarbeitern, Doktoranden und den Pflegern, ihr habt mir immer helfend zu Seite gestanden.

Ich danke auch Dr. B. U. Spindelböck, für die Unterstützung und flexible Arbeitszeitgestaltung, sodass ich auch neben meiner Doktorarbeit Praxisluft schnuppern konnte.

Ich möchte auch meinen lieben Freunden Astrid, Jenny und Julius, sowie meinen lieben Mitbewohnern Anne und Patrick danken, auch ihr wart immer für mich da und eure teils lustigen Anmerkungen und Ideen aus einem anderen Blickwinkel haben mir sehr geholfen.

Ein großes Dankeschön gebührt auch meiner Familie, die mich immer unterstützt hat, mir die Freude an der Arbeit mit Tieren gegeben hat und es mir ermöglicht hat diesen Weg überhaupt zu gehen.

Besonderer Dank gilt dem Bayerischen Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten für die finanzielle Förderung des Projektes.