

# Entzündungs- und Nekrosesyndrom beim Schwein (SINS)

Ein komplexes Krankheitsbild belastet das Wohl der Tiere

Gerald Reiner

Entzündungen und Nekrosen führen zu Schmerzen, Leiden und Schäden und kennzeichnen die tierschutzrelevante Haltung. Standen bislang allein antagonistische Verhaltensweisen im Zentrum der Betrachtung, kommen heute Beobachtungen von Entzündungen und Nekrosen hinzu, die ohne Zutun anderer Schweine zustande kommen und nicht allein durch Technopathien erklärt werden können. Dabei sind es nicht nur Läsionen am Schwanz, betroffen sind ferner Ohren, Kronsaum, Ballen, Sohle, Gesäuge, Nabel und Gesicht. Besonderheiten und Ursachen sind hier kurz zusammengefasst.

Das Wohl der Schweine wird von einer breiten Palette an Faktoren beeinflusst. Durch Aufwertung der Umgebung der Schweine im Sinne des „environmental enrichment“ sollen die natürlichen Verhaltensweisen zusätzlich stimuliert werden, auch um antagonistische Verhaltensweisen zu reduzieren (z. B. Schwanzbeißen) [1–3]. Allerdings kann antagonistisches Verhalten derzeit trotzdem in keiner Haltung sicher und nachhaltig ausgeschlossen werden [4]. Die Bewertung des Tierwohls erfolgt anhand der Unruhe der Tiergruppen, dem Auftreten von Aggressionen und der Verwendung des angebotenen Enrichment-Materials [5–8], aber auch anhand des Gesundheitsstatus (z. B. Störungen des Respirationstrakts, Lahmheiten, Schwanzverletzungen), dem Auftreten von Entzündungen und der Anzahl behandlungsbedürftiger Schweine [9,10].

Schwanzläsionen durch Schwanzbeißen spielen in diesem Zusammenhang eine besondere Rolle, da sie einerseits mit erheblichen Einbußen für das Wohlbefinden der Schweine einhergehen bzw. darauf hinweisen, und andererseits Anlass geben zum Kupieren, das als Routineverfahren mit der Richtlinie 2008/120/EC in der EU verboten ist. Feldbeobachtungen und wissenschaftliche Untersuchungen zeigen jedoch, dass mit dem Kupierverbot unter den gegebenen Haltungsbedingungen mit einer Zunahme der Schwanzläsionen von etwa 3 Prozent auf bis zu 60 Prozent gerechnet werden muss [11–14]. Auch für das Auftreten von Schwanzbeißen lässt sich eine Vielzahl von Faktoren identifizieren [15,16] doch selbst unter den Freilandbedingungen in der Schweiz wurden

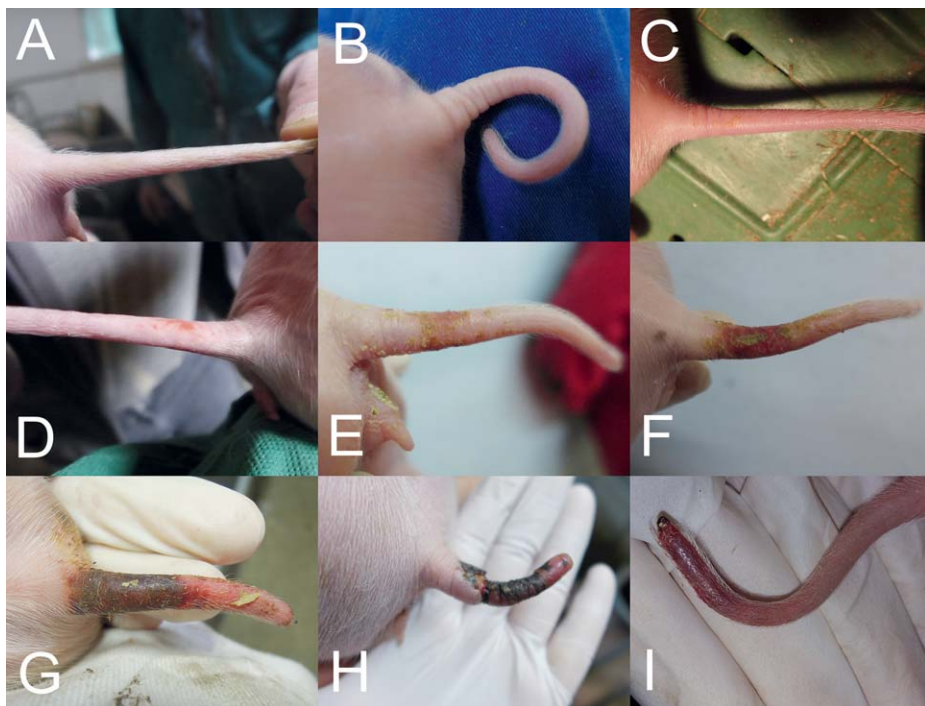


Abb. 1: Entzündungen und Nekrosen am Saugferkelschwanz. A) Intakter Schwanz; keine Schwellung, keine Rötung, keine Auflagerungen oder Ausschwitzungen, volle Beborstung. B) Erste Stufe der Veränderung: Borstenausfall und Schwellung. C) Rötung kommt hinzu. D–G) Verschiedene Grade von Schwanzbasistentzündung und Nekrose. Bei D) ist die Epidermis noch intakt. H) Schwere Nekrose. I) Schwanzspitzennekrose.

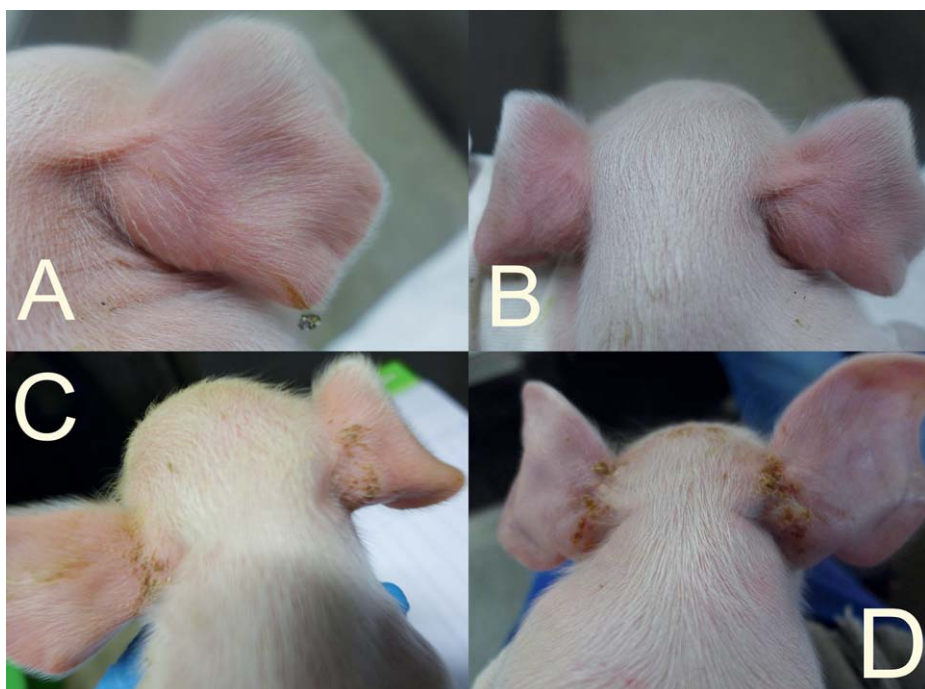


Abb. 2: Entzündung und Nekrose der Ohrbasis bei Saugferkeln. A) Intaktes Ohr. B) Rötung der Ohren. C) und D) Verschiedene Grade einer exsudativen Entzündung.

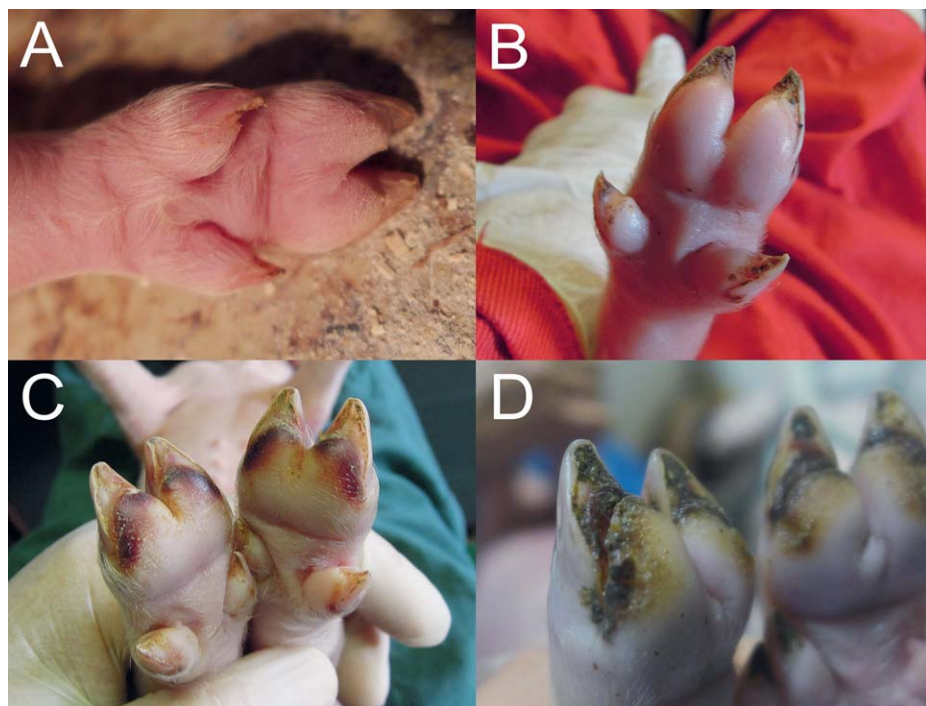


Abb. 3: Entzündungen und Nekrosen im Bereich der Sohlen und Ballen. A) Intakter Fuß. B) Schwellung, C) Einblutung in die Ballen (auch die Afterklauen sind betroffen). D) Ablösung von Sohle und Ballen.

Schwanzbeißprävalenzen zwischen 14 und 20 Prozent nachgewiesen [17]. Dabei muss vom primären Schwanzbeißen als Verhaltensstörung (Aggressivität, reizarme Umgebung etc.) das sekundäre Beißen, bei dem die Opfer das Benagen der ischämisch veränderten Schwänze zunächst als angenehm empfinden und dulden, unterschieden werden [18,19].

Zusätzlich finden sich Schwanzläsionen auch ganz ohne jedes Zutun anderer Schweine [20–25]. Die Ursache für dieses Geschehen wird derzeit noch kontrovers diskutiert [16], aber die Notwendigkeit, das Kupierverbot umzusetzen und das Wohl der Tiere nicht durch schmerzhaftere Entzündungsreaktionen zu gefährden, erfordert dringend Lösungsansätze.



Abb. 4: Entzündung und Nekrose im Bereich des Kronsaums von Saugferkeln. A) Intakter Kronsaum. B) Rötung. C) nässende Entzündung. D) Nekrose im Bereich des Kronsaums.

## Entzündungs- und Nekrose-syndrom des Schweins (SINS)

Schwanzläsionen können bei Saugferkeln schon in den ersten Lebenstagen und ganz ohne Zutun anderer Ferkel auftreten [21,23]. Die Läsionen starten mit entzündlichen Veränderungen und können zu Nekrosen an Schwanzbasis und Schwanzspitze führen. Es wird vermutet, dass hierfür Gefäßverengungen im Bereich der Schwanzbasis verantwortlich sind, die zu ischämischen Veränderungen führen und klar von Schwanzbeißen unterschieden werden können. Diskutiert wird auch, dass nekrotische Schwanzverletzungen neugeborener Ferkel auf eine Exposition der Sau zu Deoxynivalenon (DON) zurückgeführt werden kann [26]. Auch Lipopolysaccharide (LPS) und Mykotoxine aus Sauenmilch können in direkten Zusammenhang mit Nekrosen an Schwänzen, Ohren und Kronsaum bei Saugferkeln gebracht werden [27–33].

Unsere eigene Arbeitsgruppe [34] fand an einer Kohorte von 4700 Saugferkeln aus 19 Betrieben bei über 50 Prozent der Würfe Entzündungen und Nekrosen der Schwänze, bei 3 Prozent Entzündungen der Ohrbasis und bei fast 100 Prozent der Würfe Entzündungen im Bereich des Kronsaums und der Ballen (Abb. 1 bis 4). Die Läsionen traten bereits ab dem ersten Lebenstag auf und verbesserten sich signifikant bis zum 12. Lebenstag. Schwanzbeißen oder Biss Spuren am Schwanz der Ferkel wurden während der gesamten Untersuchungsphase niemals beobachtet. Die Prävalenzen waren von der Genetik der Tiere beeinflusst – ein erster Hinweis auf eine Stoffwechselbeteiligung.

Die Bonitierung der Tiere erfolgte nach einem umfassenden Scoringssystem, das entsprechend der Anforderungen der ENCAW-Kommission (European Network of Centers of Excellence for Animal Welfare) [34] entwickelt wurde [24,25]. Eine detaillierte, bebilderte Darstellung des Boniturschemas findet sich unter Reiner et al. [35]. Die Arbeit spiegelt den Zustand im Feld wider, wo sich die aufgezeigten Entzündungen und Nekrosen syndromartig wie ein roter Faden vom Schwanz über Ohren, Kronsaum, Ballen, Sohle, Zitzen, Nabel und Gesicht hinziehen. Wir bezeichnen dieses Krankheitsbild daher als **Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS)** [25,35]. Eine ganze Reihe von bislang noch nicht veröffentlichten Untersuchungsergebnissen können zur Bestätigung von SINS herangezogen werden.

## Ferkel können bereits mit SINS geboren werden

Um zu untersuchen, ob die beschriebenen, häufig auftretenden, entzündlichen und nekrotischen Veränderungen bei Ferkeln zwingend infolge mechanischer Belastung im Sinne von



Bissen oder Technopathien (z. B. ungünstige Bodenbeschaffenheit) entstehen, wurden 146 Ferkel direkt nach der Geburt bonitiert. Die Ferkel hatten also noch keine Gelegenheit, sich außerhalb der Sau Verletzungen oder gar Entzündungen zu erwerben. Neben der SINS-Bonitur wurden die Schwänze und Lebern von jeweils 15 Ferkeln mit minimalen und maximalen SINS-Anzeichen entnommen, um die klinisch beobachteten Symptome im Bereich der Schwanzbasis histologisch zu bestätigen und Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Bonitur und Metabolismus zu erhalten. Zwischen 50 und 80 Prozent der frisch geborenen Ferkel zeigten bereits massive SINS-Symptomatik mit Entzündungen und Nekrosen u. a. an

Leber (Institut für Tierernährung, JLU Gießen, Prof. Dr. K. Eder). Damit wird belegt, dass es sich bei den äußeren Symptomen von SINS lediglich um die Spitze eines Eisbergs handelt, der mit massiven Stoffwechselentgleisungen einhergeht. Betroffen waren nicht nur der Entzündungsstoffwechsel (Interleukine, Akutphaseproteine), sondern auch der Gerinnungs- und Energiestoffwechsel sowie der Stoffumsatz.

Insgesamt belegt diese Untersuchung, dass massive Einbußen für das Tierwohl, wie die manifesten Entzündungen und Nekrosen im Zusammenhang mit SINS, bereits vor der Geburt ausgebildet werden können. Hier ist nach den ätiologischen Faktoren im Umfeld der

die Tönnies-Forschung und vom Hessischen Ministerium für Umwelt, Klima, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, sollte klären, ob der Zustand der Sau und die Haltung der Tiere den Grad von SINS beeinflussen können. Hierzu wurden aus 120 Sauen die 20 Tiere mit den geringsten Auffälligkeiten an Gesäuge, Klauen und Haut (im Sinne von SINS) und die 20 Tiere mit den deutlichsten Auffälligkeiten, jeweils zur Hälfte bei produktionsüblicher Haltung und mit zusätzlicher Rohfaserzuteilung und hygienisierter, offener Wasserfläche in die Untersuchung einbezogen. Insgesamt wurden 360 Ferkel erzeugt und in vier Versuchsgruppen eingegliedert (normale vs. verbesserte Haltung; Sauen mit

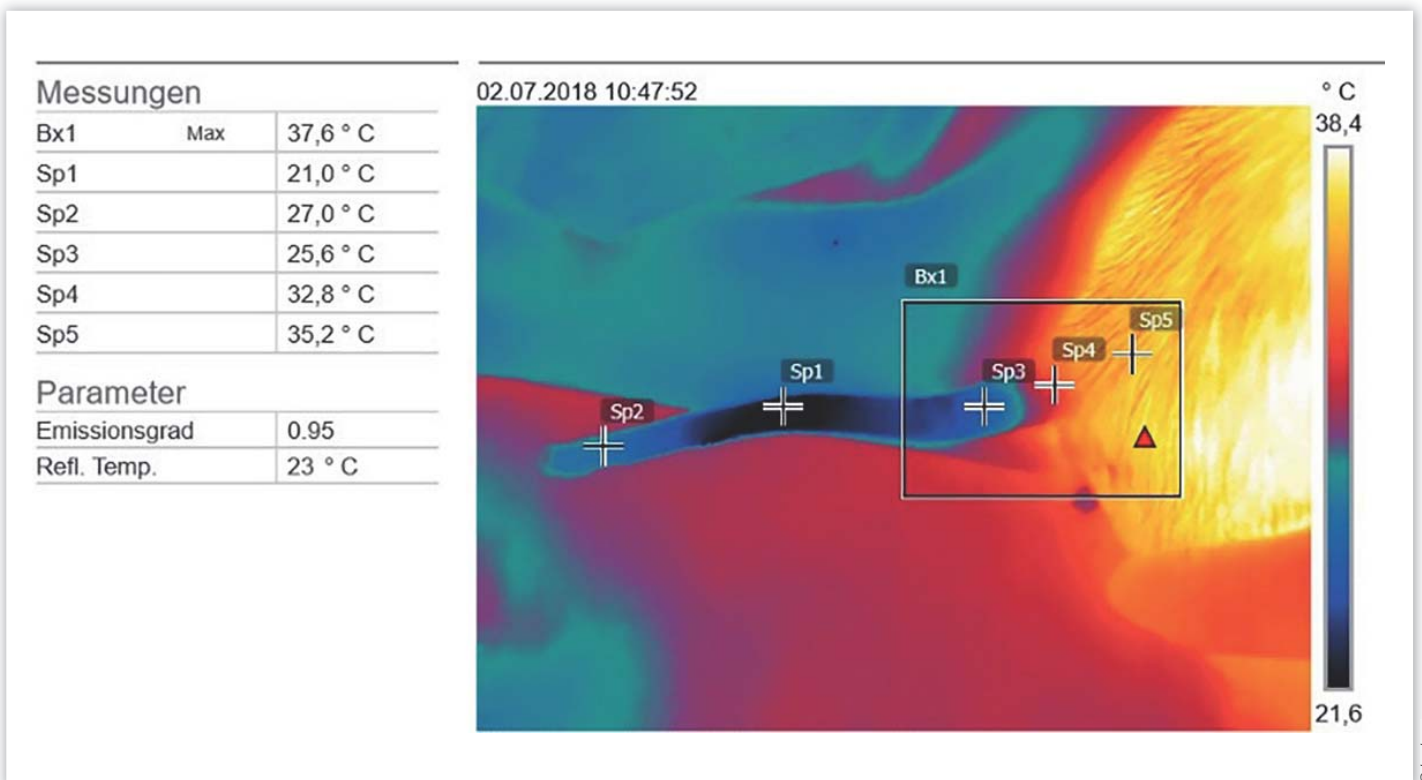


Abb. 5: Im Infrarotwärmekarte wird die abrupte Durchblutungsstörung direkt vor der Entzündung der Schwanzbasis sichtbar.

Schwanzbasis, Zitzen, Klauen (Ballen, Sohle, Wand) und Kronsaum. Entzündungen der Schwanzbasis und des Kronsaums sowie Rötungen der Klauenwand fielen besonders ins Auge. Mittels Wärmebildkamera konnte die Unterbrechung der Blutzufuhr direkt vor der entzündeten Schwanzbasis anhand eines abrupten Temperaturabbruchs von fast 10° C nachgewiesen werden (Abb. 5). Histologisch bestätigte sich die Entzündung mit Entzündungszellen, Ödem und kapillarer Blutfülle (700 Schnitte pro Tier; Institut für Veterinär Anatomie, JLU Gießen, Prof. Dr. S. Wenisch). Die Entzündung ging eindeutig von den Blutgefäßen im Bereich der Dermis aus, bei vollkommen intakter Epidermis. Bei einigen Tieren war es bereits zum Durchbruch nach außen gekommen.

Neugeborene ohne und mit moderaten SINS-Veränderungen unterschieden sich in der Expression von über 4000 Genen in der

Sau zu suchen. Unseren Untersuchungen zufolge lösen genau die Faktoren, die bei der Sau zu MMA (Mastitis-Metritis-Agalaktie-Komplex) führen, bei den Ferkeln SINS aus. Als Schlüsselsymptom kann dabei die Koprostase der Sau dienen. Postpartal dürften die Haltungsbedingungen an der graduellen Ausbildung der Symptomatik beteiligt sein. Entzündetes Gewebe sollte in jedem Fall empfindlicher auf unsachgemäßen Boden reagieren als intaktes, und ungünstiger Boden sollte sich deutlicher auswirken als günstige Bodenbeschaffenheit.

### Unterschiedliche Körperregionen bieten unterschiedlich empfindliche Tiersignale

Eine Studie an der Landesanstalt für Schweine zucht Boxberg (Baden-Württemberg; Leiter: Dr. H. J. Schrade), und gefördert durch

guter vs. schlechter SINS-Prognose). Die Prognosegruppen konnten gleichzeitig geprüft werden, die Haltungsbedingungen zeitlich nacheinander. Die Ferkel jeder Gruppe wurden zu je einem Drittel am 3. Lebenstag, 11 Tage nach dem Absetzen und zum Mastende untersucht.

Als ein Ergebnis zeigte sich, dass manche Organe bereits bei niedrigem SINS-Grad erste Veränderungen aufweisen. Sie können damit bevorzugt als „frühe“ Tiersignale eingesetzt werden. Hierzu zählen bei den Saugferkeln insbesondere Symptome der Schwanzbasis (SB) sowie an Sohle und Wand, bei den Aufzuchtferkeln Ballen, Sohle, Ohren, Zitzen und Wand und bei den Mastschweinen Ballen, Sohle, Schwanzspitze und Ohren. Schwanzbasis und Zitzen zeigten sich bei Mastschweinen erst betroffen, wenn bereits ein hoher SINS-Grad erreicht war. Diese Ergebnisse können künftig

verwendet werden, um den SINS-Grad in Stallabteilen zu beurteilen.

## SINS zeigt Assoziationen zur Leistung

Mithilfe des Boxberger Tierversuchs konnten noch weitere Fragen bezüglich SINS beantwortet werden. So zeigten sich die bonitierten SINS-Grade in erheblichem Maße mit der Leistung der Tiere assoziiert. Die Gesamtzunahmen von Mastschweinen in der prognostisch ungünstigen SINS-Gruppe lagen um 60 g oder 8 Prozent höher. Tendenziell ähnliche Ergebnisse zeigten auch die Saug- und Aufzuchtferkel. Die Befunde nähren den Verdacht, dass höhere Leistungen die Anfälligkeit der Tiere hinsichtlich SINS grundsätzlich steigern können. Wenn die am besten wachsenden Ferkel die größten Veränderungen aufweisen (z. B. in Form von entzündeten Klauenwänden), dann heißt das, dass die Leistung mit einem Mehr an Schmerzen, Leiden und Schäden erkauft wird. Ein Zustand, der in der aktuellen Tierschutzdebatte dauerhaft nicht akzeptabel ist.

## Schweine mit SINS zeigen einen massiv veränderten Stoffwechsel

Weitere Aspekte zu SINS aus dem Boxberger Tierversuch zeigten massive Stoffwechselveränderungen bei betroffenen Tieren. Die angelaufene Entzündung mit Minderdurchblutung, Blutgerinnung und Nekrosen fand ihre Bestätigung in erhöhter Gerinnungsaktivität mit verminderten Thrombozytenzahlen, erhöhten Monozytenzahlen und gesteigerten Entzündungs- und Akutphasewerten. Die entsprechenden klinisch-chemischen Parameter waren mit dem SINS-Grad assoziiert und könnten zukünftig in der SINS-Diagnostik eingesetzt werden.

Des Weiteren wurde im Zusammenhang mit SINS eine breite Palette von Stoffwechselparametern in Mitleidenschaft gezogen, die nicht routinemäßig von klinisch-chemischen Untersuchungen abgedeckt werden. Im Gegensatz zu klassischen klinisch-chemischen Merkmalen, die insbesondere dazu dienen, Veränderungen in fortgeschrittenem Stadium anzuzeigen, können die erweiterten Merkmale bereits latente oder geringgradige Stoffwechselaberrationen anzeigen (z. B. Aminosäure- und Lipidstoffwechsel).

## SINS-Grad und Prävalenz können verbessert werden

### Einfluss der Haltungsqualität

Unter Standardhaltungsbedingungen zeigte der Zustand der Sau (Prognose) einige signifikante Effekte auf die Tiersignale und den Stoffwechsel der Ferkel. Die günstigeren Hal-

tungsbedingungen führten zu erheblichen Verbesserungen beider Merkmalsgruppen vom Saugferkel (-40 Prozent) bis zum Mastschwein (-80 Prozent). Da der Standarddurchgang und der Durchgang mit verbesserter Haltung nicht zeitgleich durchgeführt werden konnten, können unsystematische Einflüsse auf das Ausmaß der Verbesserung allerdings nicht ganz ausgeschlossen werden.

### Einfluss der Sauengenetik

An über 20000 Schweinen auf 19 Betrieben konnten erhebliche genetische Einflüsse auf die Ausprägung von SINS nachgewiesen werden. Bei einer von vier Sauenlinien zeigten über 60 Prozent der Mastschweine entzündete Schwänze, während bei den übrigen Linien nur 20 bis 30 Prozent betroffen waren ( $P < 0,0001$ ). Der gleiche Effekt zeigte sich bezüglich der Entzündungen der Ohren (40 Prozent vs. 0–13 Prozent). Dies unterstreicht erneut den Syndromcharakter von SINS. Andere Körperteile wurden nicht untersucht. Selbstverständlich können genetische Unterschiede nicht zwischen allen Populationen erwartet werden.

### Einfluss der Ebergenetik

Auch die Nachkommen zweier Pietrain-Eberlinien wurden verglichen, um Verdachtsmomente bezüglich genetischer Unterschiede hinsichtlich der Anfälligkeit gegenüber SINS zu untersuchen. Durch den Einsatz von Mischsperma konnten Umwelt- und Saueneffekte weitgehend ausgeschaltet werden. So waren in jedem Wurf Ferkel beider zu vergleichenden Ebergenetiken vorhanden. Die Nachkommen der stabileren Eberlinie hatten rund ein Drittel weniger SINS-Probleme. Dabei war ein Drittel des Gesamteffekts genetisch bedingt. Wiederum ein Drittel des Effekts war auf die Eberlinie zurückzuführen, während zwei Drittel der Variation durch Abstufungen der Eber innerhalb einer Linie erklärt wurden.

## Hinweise auf die zugrunde liegende Ätiologie

Den Endpunkt der Pathogenese von SINS markiert die Entzündung/Nekrose der Akren; sie zeigt sich in Rötung, Schwellung, Wärme, Schmerzempfindlichkeit und Funktionsverlust. Die Aktivierung der Entzündungsreaktion durch Abwehrzellen hat zum Ziel, die Blutgefäße weit zu stellen, um mehr Abwehrfaktoren in ein vermeintlich entzündetes Gebiet zu lancieren und die Durchlässigkeit der Endothelien zu erhöhen, um den Übertritt von Abwehrzellen und humoralen Abwehrstoffen zu erleichtern. Diese Schritte sind im Detail seit Langem bekannt [36–38]. Als Folge der Entzündungsreaktion zeichnen sich gefüllte Venen ab, die das Mehr an Blut abzuführen versuchen. Die Region wird aufgrund der starken Durchblutung gerötet

und warm und es entsteht ein entzündliches Ödem durch Übertritt von Blutplasma in die Peripherie der Gefäße.

Die genannten Symptome sind klinisch hervorragend als frühe diagnostische Hinweise zu nutzen. Da die gesteigerte Blutmenge im Bereich der Akren jedoch nicht optimal abfließen kann, kommt es zur Blutstase und Blutgerinnung. Am Ende steht die partielle bis vollständige Verlegung der Blutkapillaren und ein ischämischer Zustand des zu versorgenden Gewebes [36].

Die Entzündung bleibt nicht lokal beschränkt. Ihre Mediatoren (z. B. Interleukin 1 und 6, Tumornekrosefaktor und Prostaglandin E<sub>2</sub> – PGE<sub>2</sub>) gelangen auf dem Blutweg auch zum zentralen Nervensystem. Hier bewirken sie die Empfindung von Schmerz sowie erhebliche Verhaltensänderungen, „sickness behaviour“, und Inappetenz (Limbisches System), und damit Leiden [Übersicht bei 39]. Massive Bewusstseins- und Verhaltensänderungen können zum Schwanzbeißen führen [40].

Ausgelöst wird die Entzündung durch die Aktivierung von Makrophagen durch die bakteriellen Abbauprodukte im Blutkreislauf. Einer der stärksten Aktivatoren ist dabei das Lipopolysaccharid (LPS) [Übersicht bei 41]. Solche bakteriellen Abbauprodukte gelangen selbst unter physiologischen Bedingungen in geringen Mengen über den Pfortaderkreislauf in die Leber, wo sie kontinuierlich inaktiviert werden [42–45]. Unphysiologisch hohe Anflutung bakterieller Abbauprodukte aus dem Darm wird bei gesteigerter Keimvermehrung, Darmerkrankungen, hohem Protein/Rohfaser-Verhältnis und Störungen der Blut-Darm-Schranke (BDS) verzeichnet [46]. Letztere ist komplex, sauerstoff-abhängig und störanfällig; auch beim Schwein führt eine Störung der BDS direkt zur verstärkten LPS-Anflutung [47,48]. Besonders anfällig reagiert die BDS des Schweins auf Hitzestress [49–51] und verminderte Darmperfusion bei relativem Flüssigkeitsmangel und erhöhtem Bedarf an Flüssigkeit zur Thermoregulation [50–52], wenn die Kontaktkühlung auf trockenen Betonspalten oder Kunststoffboden versagt [53]. Mykotoxine (DON und ähnliche Substanzen) desintegrieren die „tight junctions“ der BDS und steigern die LPS-Anflutung beim Schwein [54, 55]. Sie führen auch direkt zur Entzündung von Darm und Leber [55–59] und entwickeln synergistische Wirkungen mit LPS. Durch Störung der BDS potenzieren Mykotoxine und LPS beim Schwein also gegenseitig ihre Aufnahme. Gleichzeitig hemmen beide synergistisch ihren Abbau in der Leber (Störung der Proteinbiosynthese) [42,45,60–66]. LPS und Mykotoxine aus Sauenmilch können in direkten Zusammenhang mit Nekrosen an Schwänzen, Ohren und Kronsaum bei Saugferkeln gebracht werden [27–31]. Auch Ergot-Alkaloide führen zu Vasokonstriktion mit akraler Ischä-

mie [67,68]; sie sind ebenso in der Lage, die Plazenta zu überwinden und werden mit der Sauenmilch ausgeschieden, was zur Exposition im frühen Saugferkelalter führt [68,69]. Die Reduktion von Blutgerinnungsfaktoren mit Spontanblutung der Schwanzspitze bei Leberstoffwechselstörungen wurde ebenfalls berichtet [70].

Hieraus ergeben sich als die hauptbestimmenden Faktoren zur Ausbildung von SINS die Thermoregulation, die Wasserversorgung (Quantität und Qualität), der hohe Eiweiß- und Stärkegehalt im Futter bei geringem Rohfaseranteil, die Mykotoxinbelastung und die Grenzen des Leberstoffwechsels. Selbstverständlich ist diese Situation nicht vergleichbar mit beispielsweise einer Lungeninfektion mit *Pasteurellaceae*, bei der wesentlich höhere Mengen direkt ins Blut freigesetzt werden, was dann zu schwersten Krankheitsbildern und zum Tod führt. Die Situation mit SINS ist eher mit der Ätiologie der MMA vergleichbar [71].

## Schlussfolgerung

Unsere Studien unterstützen die Hypothese, wonach ein bedeutender Anteil der Ferkel und Schweine in der Praxis eine generalisierte Entzündungsreaktion durchläuft. Beim Saugferkel steht die Schwanzbasis, bei Mast Schweinen die Schwanzspitze im Vordergrund. Das Syndrom beginnt mild, mit Borstenausfall, Rötung und Schwellung. Dabei handelt es sich um Entzündungssymptome, die klinisch eindeutig ansprechbar sind und auf histologisch

nachweisbaren Veränderungen beruhen. Später stellen sich nässende und krustöse Veränderungen ein; Nekrosen sind möglich.

Dass die Prävalenzen in verschiedenen Tiergruppen unterschiedlich sind, ist zu erwarten. Sie hängen von der eingesetzten Genetik und von der Ausprägung der Umweltfaktoren ab. Verbessert man diese Faktoren (z. B. Gesundheit der Sau, Rohfasergehalt, Wasserangebot), kann SINS günstig beeinflusst werden. Allerdings beobachten wir ein additives Verhalten der Faktoren; d. h. dass im Sinne eines Schwellenwertcharakters ab einer bestimmten Grundbelastung die Herausnahme eines Einzelfaktors keine Verbesserung der Symptomatik erwarten lässt.

Nicht alle Gewebe reagieren gleichmäßig, Schwanz, Ohren, Kronsaum, Ballen, Sohle, Gesäuge, Nabel und Gesicht sind jedoch gleichermaßen betroffen, auch wenn die Prävalenzen untereinander und in Interaktion mit den belastenden Umweltfaktoren variieren. SINS im Bereich der Ohren scheint insbesondere mit gestörter Thermoregulation gekoppelt. Erst wenn die Ohren zum Kühlen eingeschaltet werden, kann es zu deutlichen Entzündungsanzeichen kommen. Dieser Zusammenhang kann mittels Wärmebildkamera im Stall nachvollzogen und auch diagnostisch genutzt werden. Kühle Ohren (blau im Wärmebild) sind im Gegensatz zu heißen Ohren (weiß im Thermobild) kaum gefährdet. Selbstverständlich stellt der Spaltenboden grundsätzlich eine Bedrohung für Kronsaum, Wand, Ballen und Sohle dar, doch auch

Stroheinstreu kann die Symptomatik nicht verhindern, wenn sie über SINS ausgelöst wird.

Eine bedeutende Anzahl von Ferkeln wird bereits mit SINS geboren, Ausdruck einer Belastung der Sau. Bekämpfungsansätze dürfen daher nicht erst bei den betroffenen Tieren ansetzen. Zusätzliche genetische Prädisposition findet sich aufseiten der Sau und des Ebers. Ähnlich wie bei MMA (Mastitis-Metritis-Agalaktie-Komplex) bilden bakterielle Abbauprodukte im Körperkreislauf, deren überschießende Anflutung und verminderte Elimination den kleinsten Nenner des Entzündungssyndroms. Internationale Forschungsergebnisse bestätigen die Rolle des Darms (Fütterung, Wasserqualität), der Blut-Darm-Schranke (Hitze stress, Wasserversorgung, Mykotoxine) und der Leber (Mykotoxine, Leistungsfütterung, Erkrankung, Stress). Ohne Berücksichtigung dieser Zusammenhänge wird es schwierig, mehr Tierwohl in der Haltung von Schweinen zu realisieren.

Literatur bei der Redaktion (dtbl@btkberlin.de)

## Anschrift des Autors

### Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner



© privat

Klinikum Veterinärmedizin,  
Klinik für Schweine, Justus-Liebig-Universität, Frankfurter Straße 112, 35392 Giessen, gerald.reiner@vetmed.uni-giessen.de

**Literatur zum Beitrag von Prof. Dr. Gerald Reiner „Den Ursachen von Schwanzläsionen auf der Spur – Entzündungs- und Nekrosesyndrom beim Schwein (SINS)“, DTBl. 3/2019, S. 338–346**

- [1] van de Weerd HA, Day JEL (2009): A review of environmental enrichment for pigs housed in intensive housing systems. *Applied Animal Behaviour Science* 116: 1–20.
- [2] Nannoni E, Sardi L, Vitali M, Trevisi E, Ferrari A, Barone F, Bacci ML, Barbieri S, Martelli G (2016): Effects of different enrichment devices on some welfare indicators of post-weaned undocked piglets. *Applied Animal Behaviour Science* 184: 25–34.
- [3] Nasirahmadi A, Edwards SA, Metheson SM, Sturm B (2017): Using automated image analysis in pig behavioural research: assessment of the influence of enrichment substrate provision on lying behaviour. *Applied Animal Behaviour Science* 196: 30–35.
- [4] Pandolfi I, Kyriazakis K, Stoddart N, Wainwright SA (2017): The “Real Welfare” scheme: Identification of risk and protective factors for welfare outcomes in commercial pig farms in the UK. *Preventive Veterinary Medicine* 146: 34–43.
- [5] Studnitz M, Jensen MB, Pedersen LJ (2007): Why do pigs root and in what will they root? A review on exploratory behaviour of pigs in relation to environmental enrichment. *Applied Animal Behaviour Science* 107: 183–197.
- [6] Casal-Plana N, Manteca X, Dalmau A, Fabrega E (2017): Influence of enrichment material and herbal compounds in the behaviour and performance of growing pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 195: 38–43.
- [7] Winfield JA, Macnamara GF, Macnamara BLF, Hall EJS, Ralph CR, O’Shea CJ, Cronin GM (2017): Environmental enrichment for sucker and weaner pigs: the effect of enrichment block shape on the behavioural interaction by pigs with the blocks. *Animals* 7: 91.
- [8] Lingling F, Bo Z, Huizhi L, Schinckel AP, Tingting L, Qingpo C, Yuan L, Feilong X (2018): Teeth clipping, tail docking and toy enrichment affect physiological indicators, behaviour and lesions of weaned pigs after re-location and mixing. *Livestock Science* 212: 137–142.
- [9] EFSA (2012): Panel on Animal Health and Welfare (AHAW); Statement on the use of animal-based measures to assess the welfare of animals. *EFSA Journal* 10: 2767.
- [10] EFSA (2014): Scientific Opinion concerning a multifactorial approach on the use of animal and non-animal-based measures to assess the welfare of pigs. [www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/3702.pdf](http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/3702.pdf).
- [11] Valros A, Ahlström S, Rintala H, Häkkinen T, Saloniemi H (2004): The prevalence of tail damage in slaughter pigs in Finland and associations to carcass condemnations. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A — Animal Science* 54: 213–219.
- [12] Pütz S, Jaeger F, Wieland C, Rohn K, Kaes S (2011): Schwanzbeißen beim Schwein überwinden. Ein Beitrag zur ganzheitlichen ursachenorientierten Lösung des Problems. *Tierärztliche Umschau* 66: 349–354.
- [13] Jaeger F (2013): Das Projekt intakter Ringelschwanz beim Schwein – stehen wir vor dem Durchbruch? *Tierärztliche Umschau* 68: 3–11.
- [14] Lahrmann HP, Busch ME, D’Eath RB, Forkman B, Hansen CF (2017): More tail lesions among undocked than tail docked pigs in a conventional herd. *Animal* 10: 1825–1831.

- [15] EFSA (2007): Scientific opinion of the Panel on Animal Health and Welfare on a request from Commission on the risks associated with tail biting in pigs and possible means to reduce the need for tail docking considering the different housing and husbandry systems. *EFSA Journal* S. 611.
- [16] D'Eath RB, Arnott G, Turner SP, Jensen T, Lahrmann HP, Busch ME, Niemi JK, Lawrence AB, Sandøe P (2014): Injurious tail biting in pigs: how can it be controlled in existing systems without tail docking? *Animal* 8: 1479–1497.
- [17] Walker P, Bilkei G (2006): Tail-biting in outdoor pig production. *Veterinary Journal* 171: 367–369.
- [18] Taylor NR, Main DCJ, Mendl M, Edwards SA (2010): Tail-biting: A new perspective. *Veterinary Journal* 186: 137–147.
- [19] Hadorn F (2010): Schweinehaltung: Kannibalismus trotz ausreichender Beschäftigung. In: Vital AG Schweiz.
- [20] Hutura F, Marek J, Manninger R (1938): *Special Pathology and therapeutics of the diseases of domestic animals*. 5th ed. Craig JR (editor). London Bailliere Tindall Cox. 1938. pp. 545–546.
- [21] Penny RHC, Edwards MJ, Mulley R (1971): Clinical observations of necrosis of skin of suckling piglets. *Australian Veterinary Journal* 47: 529–537.
- [22] Blowey R, Done SH (2003): Tail necrosis in pigs. *The Pig Journal* 5L: 155–163.
- [23] Santi M, Gheller NB, Mores TJ, Marques BM, Gonçalves MAD, Gava D, Zlotowski P, Driemeier D, Barcellos DESN (2008): Tail necrosis in piglets – case report. In Allen D Lemman Swine Conference – Recent Research Reports.
- [24] Lechner M, Langbein F, Reiner G (2015): Necrosis and cannibalism – an overview. *Tierärztliche Umschau* 70: 505–514.
- [25] Langbein F, Lechner M, Schrade H, Reiner G (2016): Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS) – a new syndrome related to tail biting in pigs. In: Proceedings of the 24th International Pig Veterinary Society Congress (IPVS), Dublin, Ireland. 2016. S. 612.
- [26] van Limbergen T, Devreese M, Croubels S, Broekaert N, Michiels A, De Saeger S, Dominiek Maes D (2017): Role of mycotoxins in herds with and without problems with tail necrosis in neonatal pigs. *Veterinary Record* doi: 10.1136/vr.104385.
- [27] Schrauwen E, Thoonen H, Hoorens J, Houvenaghel A (1986): Pathophysiological effects of endotoxin infusion in young piglets. *British Veterinary Journal* 142: 364–370.
- [28] Guillou D, Demey V, Chacheyras-Durand F, Le Treut Y (2013): Mise en évidence du transfert des endotoxines de la truie vers sa portée dans le contexte du syndrome de dysgalactie post-partum. *Journées Recherche Porcine* 45: 269–270.
- [29] Jadamus A, Schneider D (2002): Long-term effect of fusariotoxins on the reproduction performance of sows testing the effectiveness of detoxifying feed additives 700. *Feed Magazine* 10: 396–405.
- [30] Dänicke S (2015): Deoxynivalenol und Zerealenon als bedeutende Mykotoxine in Futtermitteln: Diagnostik und Dekontamination. In: Tagungsband Futterhygiene LAF Satteldorf.
- [31] Busch ME, Jensen IM, Korsgaard J (2010): Development and consequences of ear necrosis in a weaner herd and two growing-finishing herds. In Proceedings of the 21st International Pig Veterinary Society Congress, 18-21 July 2010, Vancouver, Canada, p. 45.

- [32] Jais C (2013): Schwanzbeißen in der Ferkelaufzucht und Mast. Landesanstalt für Landwirtschaft Bayern. 2013.
- [33] Weissenbacher-Lang C, Voglmayr T, Waxenecker F, Hofstetter U, Weissenböck H, Hoelzle K, Hoelzle LE, Welle M, Ogris M, Bruns G, Ritzmann M (2012): Porcine ear necrosis syndrome: A preliminary investigation of putative infectious agents in piglets and mycotoxins in feed. *Veterinary Journal* 194: 392–397.
- [34] ENCAW (2016): European Network of Centers of Excellence for Animal Welfare. <https://www.slu.se/globalassets/ew/org/centrb/scaw/rapporteur-efter-juni-2016/encaw-ii-final-report.pdf>.
- [35] Reiner G, Lechner M, Eisenack A, Kallenbach K, Rau K, Müller S, Fink-Gremmels J (2019): Prevalence of an inflammation and necrosis syndrome in suckling piglets. *Animal* doi: 10.1017/S1751731118003403
- [36] Roth RA, Harkema JR, Pestka JP, Ganey PE (1997): Is exposure to bacterial endotoxin a determinant of susceptibility to intoxication from xenobiotic agents? *Toxicology and Applied Pharmacology* 147: 300–311.
- [37] Sauber TE, Stahly TS, Nonnecke BJ (1999): Effect of chronic immune system activation on the lactational performance of sows. *Journal of Animal Science* 77: 1985-1993.
- [38] Zeytun A, Chaudhary A, Pardington P et al. (2010): Induction of Cytokines and Chemokines by Toll-like Receptor Signaling: Strategies for Control of Inflammation. *Critical Reviews in Immunology* 30: 53-67.
- [39] Tuchscher MM, Puppe B, Tuchscherer A, Kanitz E (2018): Psychosocial stress sensitizes neuroendocrine and inflammatory responses to *Escherichia coli* challenge in domestic piglets. *Brain, Behavior, and Immunity* 68: 274–287.
- [40] Munsterhjelm C, Nordgreen J, Aae F, Heinonen M, Valros A, Janczak AM (2019): Sick and grumpy: changes in social behaviour after a controlled immune stimulation in group-housed gilts. *Physiology and Behavior* 198: 76–83.
- [41] Vallance TM, Zeuner M-T, Williams HF, Widera D, Vaiyapuri S (2017): Toll-Like Receptor 4 Signalling and Its Impact on Platelet Function, Thrombosis, and Haemostasis. *Mediators of Inflammation*. <https://doi.org/10.1155/2017/9605894>.
- [42] Ravin HA, Rowley D, Jenkins C, Fine J (1969): On the absorption of bacterial endotoxin from the gastro-intestinal tract of the normal and shocked animal. *The Journal of Experimental Medicine* 112: 783–792.
- [43] Nolan P (1988): The role of intestinal endotoxins in gastrointestinal and liver diseases. *Progress in Clinical and Biological Research* 272: 147-159.
- [44] Knolle PA, Gerken G (2000): Local control of the immune response in the liver. *Immunological Reviews* 174: 21–34.
- [45] Dänicke S, Valenta H, Ganter M, Brosig B, Kersten S, Diesing AK, Kahlert S, Kluess J, Rothkötter HJ (2014): Lipopolysaccharides (LPS) modulate the metabolism of deoxynivalenol (DON) in the pig. *Mycotoxin Research* 30: 161–170.
- [46] Klein K, Fuchs GJ, Kulanpongs P, Mertz G, Suskind RM, Olson RE (1988): Endotoxemia in protein-energy malnutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 7: 225–228.



- [47] Hunt KM, Brooker SL, Sanz-Fernandez MV (2013): The effects of heat stress and Zn intake on the microbial communities in the stomach, ileum, colon and feces of pigs. *The FASEB Journal*, 27: 1 Supplement: 356.7.
- [48] Sanz Fernandez MV, Stoakes SK, Abuajamieh M, Seibert JT, Johnson JS, Horst EA, Rhoads RP, Baumgard LH (2015): Heat stress increases insulin sensitivity in pigs. *Physiological Reports* 3: e1247.
- [49] Pearce SC, Mani V, Boddicker RL, Johnson JS, Weber TE, Ross JW, Baumgard LH, Gabler NK (2012): Heat stress reduces barrier function and alters intestinal metabolism in growing pigs. *Journal of Animal Science* 90: 257–259.
- [50] Pearce CS, Mani V, Boddicker RL, Johnson JS, Weber TE, Ross JW, Rhoads RP, Baumgard LH, Gabler NK (2013): Heat stress reduces intestinal barrier integrity and favors intestinal glucose transport in growing pigs. *Plos One* 8e: 70215.
- [51] Pearce SC, Sanz-Fernandez MV, Hollis JH, Baumgard LH, Gabler NK (2014): Short-term exposure to heat stress attenuates appetite and intestinal integrity in growing pigs. *Journal of Animal Science* 92: 5444–54.
- [52] Pütz S (2014): Entwicklung und Validierung von praxistauglichen Maßnahmen zum Verzicht des routinemäßigen Schwänzekupierens beim Schwein in der konventionellen Mast. Thesis, Georg-August-University, Göttingen.
- [53] Rudovsky A (2001): Anforderungen an die Stallfußböden für die Schweinehaltung. *Bauen für die Landwirtschaft* 3.
- [54] Alizadeh A, Braber S, Akbari P, Kraneveld A, Garssen J, Fink-Gremmels J (2016): Deoxynivalenol and Its Modified Forms: Are There Major Differences? *Toxins* 8: 334.
- [55] Pierron A, Alassane-Kpembi I, Oswald IP (2016): Impact of two mycotoxins deoxynivalenol and fumonisin on pig intestinal health. *Porcine Health Management* 2: 21.
- [56] Pestka JJ, Zhou HR, Moon Y, Chung YJ (2004): Cellular and molecular mechanisms for immune modulation by deoxynivalenol and other trichothecenes: unravelling a paradoxon. *Toxicology Letters* 153: 61-73.
- [57] Marin DE, Pistol GC, Neagoe IV, Calin L and Taranuet I (2013): Effects of zearalenone on oxidative stress and inflammation in weanling piglets. *Food and Chemical Toxicology* 58: 408–415.
- [58] Rosenbaum S, Ringseis R, Hillen S, Becker, S, Erhardt G, Reiner G, Eder K (2012): The stress signalling pathway nuclear factor E2-related factor 2 is activated in the liver of sows during lactation. *Acta Veterinaria Scandinavica* 54.
- [59] Alizadeh A, Braber S, Akbari P, Garssen J, Fink-Gremmels J (2015): Deoxynivalenol impairs weight gain and affects markers of gut health after low-dose, short-term exposure of growing pigs. *Toxins* 7: 2071–2095.
- [60] Ganey PE, Roth RA (2001): Concurrent inflammation as a determinant of susceptibility to toxicity from xenobiotic agents. *Toxicology* 169: 195–208.
- [61] Pinton P, Nougayrede JP, Del Rio JC, Moreno C, Marin DE, Ferrier L, Bracarense AP, Kolf-Clauw M, Oswald JP (2009): The food contaminant deoxynivalenol decreases intestinal barrier permeability and reduces claudin expression. *Toxicology and Applied Pharmacology* 237: 41–48.

- [62] Kullik K, Brosig B, Kersten S, Valenta H, Diesing AK, Panther P, Reinhardt N, Kluess J, Rothkötter HJ, Breves G, Dänicke S (2013): Interactions between the Fusarium toxin deoxynivaleno and lipopolysaccharides on the in vivo protein synthesis of acute phase proteins, cytokines and metabolic activity of peripheral blood mononuclear cells in pigs. *Food Chem. Toxicology* 57: 11-20.
- [63] Döll S, Schrickx JA, Dänicke S, Fink-Gremmels J (2009): Deoxynivalenol-induced cytotoxicity, cytokines and related genes in unstimulated or lipopolysaccharide stimulated primary porcine macrophages. *Toxicology Letters* 184: 97-106.
- [64] Döll S, Schrickx JA, Valenta H, Dänicke S, Fink-Gremmels J (2009): Interactions of deoxynivalenol and lipopolysaccharides on cytotoxicity protein synthesis and metabolism of DON in porcine hepatocytes and Kupffer cell enriched hepatocyte cultures. *Toxicology Letters* 189: 121-129.
- [65] Klunker IR, Kahlert S, Panther P, Diesing AK, Reinhardt N, Brosig B, Kersten S, Dänicke S, Rothkötter HJ, Kluess JW (2012): DON and LPS alter epithelial proliferation and spatial distribution of apical junction proteins along the small intestinal axis. *Journal of Animal Science* 90: 276-285.
- [66] Braber S, Alizadeh A, Akbari P, Fink-Gremmels J (2015): Effects of deoxynivalenol on intestinal barrier functions: a comparative in vitro/in vivo assessment. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, Meeting Abstract 13 S1: 37–38.
- [67] EFSA (2012): Scientific Opinion opinion on Ergot alkaloids in food and feed. *EFSA Journal* 10: 2798.
- [68] Mulac D, Hu S, Galla HJ and Humpf HU (2012): Permeability of ergot alkaloids across the blood–brain barrier in vitro and influence on the barrier integrity. *Molecular Nutrition and Food Research* 56: 475–485.
- [69] EFSA (2017): Risks for animal health related to the presence of zearalenone and its modified forms in feed. *EFSA Journal* 15: 4851. doi: 10.2903/j.efsa.2017.4851.
- [70] Wick-Urban (2011): Störfall in der Chemiefabrik. <https://www.pharmazeutische-zeitung.de/ausgabe-112011/stoerfall-in-der-chemiefabrik/>
- [71] Reiner G, Hertrampf B, Richard HR (2009): Postpartales Dysgalaktiesyndrom der Sau – eine Übersicht mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. *Tierärztliche Praxis* 5: 305-318.