



# Abschlussbericht

## **Antioxidativer und Stoffwechselstatus im peripartalen Zeitraum bei Sauen eines Bestandes mit vermehrtem Auftreten von MMA (Betrieb B)**

Themenblatt-Nr.: 45.09

Langtitel: Antioxidativer und Stoffwechselstatus im peripartalen Zeitraum bei Sauen eines Bestandes mit vermehrtem Auftreten von MMA

Kurztitel: Tiergesundheitsmanagement – Intensivstoffwechseluntersuchungen (Betrieb B)

Projekt: Schweinefleischerzeugung

Projektleiter: Dr. Simone Müller

Themenummer: 45.09.520

Themenleiter: Dr. Tatjana Sattler (Universität Leipzig)

Abteilung: Tierproduktion

Abteilungsleiter: Dr. H. Hochberg

Laufzeit: 01/2007 - 12/2007

Auftraggeber: Thüringer Ministerium für Landwirtschaft, Naturschutz und Umwelt

Kooperationspartner Universität Leipzig, Medizinische Tierklinik Thüringer Tierseuchenkasse

Namen der Bearbeiter: Sina Derkx  
Tatjana Sattler  
Doris Gnielka  
Manfred Fürll  
Simone Müller

Jena, im Oktober 2007

LLD Peter Ritschel  
(amt. Präsident)

Dr. Simone Müller  
Projektleiter

## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	8
2	Literaturübersicht.....	9
2.1	Oxidativer Stress.....	9
2.2	Freie Radikale und ihre Wirkung .....	9
2.3	Antioxidatives System .....	9
2.4	Der Mastitis-Metritis-Agalaktie Komplex der Sau .....	10
2.5	Ausgewählte Blutparameter.....	10
2.6	Antioxidatives System .....	10
2.6.1	Glutathion-Peroxidase (GPX) und Selen .....	10
2.6.2	Superoxid-Dismutase (SOD).....	10
2.6.3	Vitamin E.....	11
2.6.4	Trolox equivalent antioxidant capacity (TEAC) .....	11
2.7	Stoffwechselprofil .....	11
2.7.1	Creatin-Kinase (CK).....	11
2.7.2	Aspartat-Aminotransferase (AST) .....	11
3	Tiere, Material und Methoden .....	11
3.1	Betrieb.....	11
3.2	Versuchsordnung und Tiere .....	12
3.3	Probenentnahme, -aufbereitung und -verwahrung.....	12
3.4	Untersuchung der Proben .....	12
3.5	Statistische Bearbeitung.....	13
4	Ergebnisse.....	13
4.1	Erkrankungshäufigkeit und Verbleib der Sauen .....	13
4.2	Antioxidatives System .....	15
4.2.1	Glutathion-Peroxidase .....	15
4.2.2	Selen .....	16
4.2.3	Superoxid-Dismutase.....	17
4.2.4	Vitamin E.....	17
4.2.5	Trolox equivalent antioxidant capacity (TEAC).....	18
4.2.6	Vitamin A.....	19
4.2.7	antioxidant capacity in water soluble substances (ACW) .....	19
4.3	Stoffwechselprofil .....	20
4.3.1	Enzyme.....	20
4.3.2	Klinische Chemie .....	22
4.3.3	Proteine.....	23
4.3.4	Elektrolyte.....	23
4.3.5	Säure- Basehaushalt.....	25
4.3.6	Blutbild.....	26
4.4	Futtermittelproben und Trinkwasserprobe .....	27
4.4.1	Futtermittelproben.....	27
4.4.2	Trinkwasserprobe.....	28
5	Diskussion.....	28
5.1	MMAk .....	28
5.2	Ergebnisse der GPX-Aktivitäts- und Selenkonzentrationsmessung gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum .....	28
5.3	Ergebnisse der SOD Aktivitäts- Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum .....	29
5.4	Ergebnisse der Vitamin E Messung bei gesunden und an MMA erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum .....	29
5.5	Ergebnisse der TEAC Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum .....	30
5.6	Ergebnisse der CK Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum .....	30
5.7	Ergebnisse der AST Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen.....	30
5.8	Ergebnisse der Futtermittelproben und Trinkwasserprobe.....	30
5.8.1	Futtermittelproben.....	30

---

5.8.2	Trinkwasserprobe.....	31
6	Schlussfolgerungen.....	31
7	Literaturverzeichnis.....	32

## Abkürzungen

AS	Altsau
AST	Aspartat-Aminotransferase
bak	bakteriologisch
CK	Creatinin-Kinase
d. pp	Tage postpartum
GPX	Glutathion-Peroxidase
JS	Jungsau
MMAK	Mastitis-Metritis-Agalaktie Komplex
myk	mykologisch
SOD	Superoxid-Dismutase
TEAC	Trolox equivalent antioxidant capacity
w. ap	woche ante partum

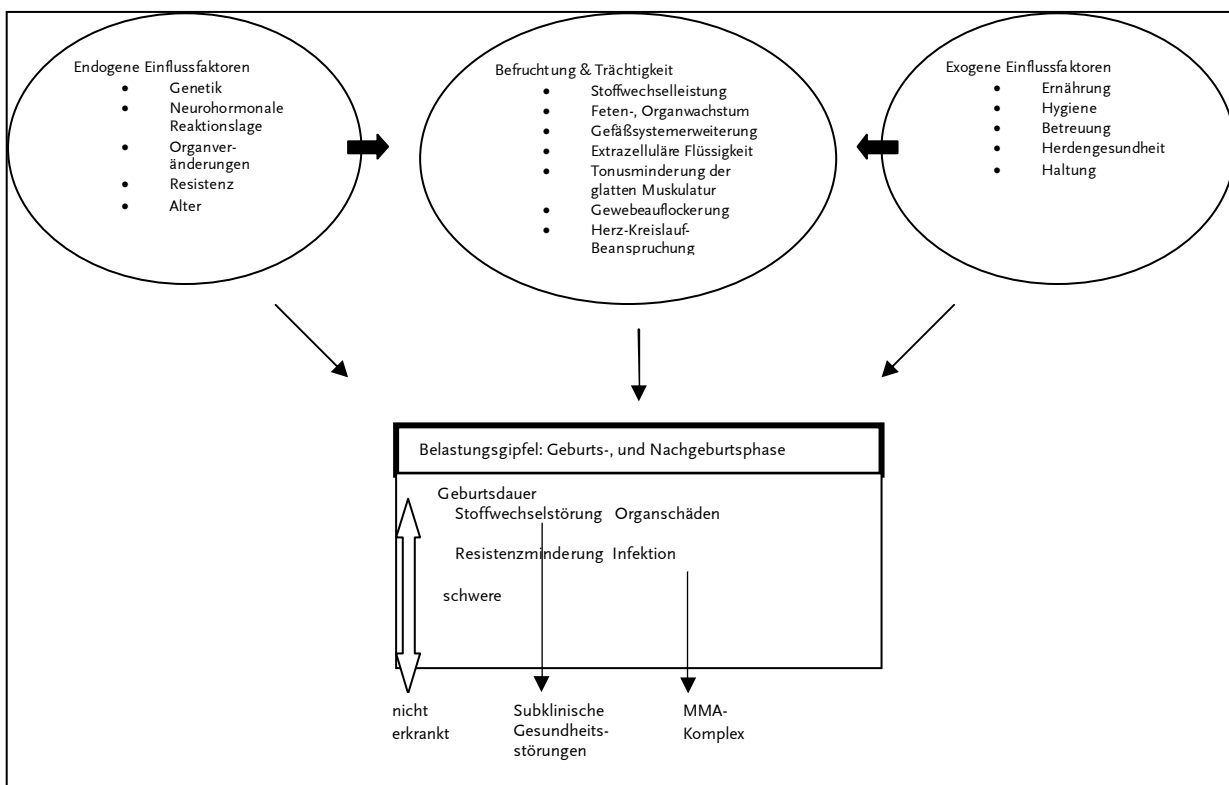
## 1 Einleitung

Der Mastitis-Metritis-Agalaktie-Komplex, nachfolgend MMAk genannt, zählt weltweit in der industriellen Schweineproduktion zu den wichtigsten Puerperalerkrankungen der Sau (HALGAARD, 1983; Berner, 1984; BERTSCHINGER, PERSSON et al., 1989; KAMPHUES, 2000; WALDMANN, 2000; WENDT, 2000; HOY, 2002). Die Inzidenz dieser Erkrankung schwankt aufgrund der vielfältigen Entstehungsursachen erheblich, in Problembeständen können bis zu 80 % der Sauen daran erkranken (HOY, 2002).

Die wirtschaftlichen Verluste umfassen zum einen verminderte Lebendmassezunahme der Ferkel, erhöhte Ferkelmortalität bedingt durch gesteigerte Anfälligkeit für neonatale Erkrankungen, sowie zum anderen Zuchtuntauglichkeit oder herabgesetzte Fruchtbarkeitsleistung der Sauen (KIELSTEIN, 1987; BILKEI u. HORN, 1991; KARG u. BILKEI, 2002; HOY, 2004; HERTRAMPF, 2006).

Der MMAk zählt zu den infektiösen Faktorenenerkrankungen, deren einzelne Gewichtung bis heute nicht eindeutig geklärt ist (BERNER, 1984; BERTSCHINGER, 1984; HOY, 2002).

Eine Vielzahl von endogenen und exogenen Einflussfaktoren, wie in Abbildung 1 dargestellt, spielen eine Rolle bei der Ausprägung dieser Erkrankung.



**Abbildung 1:** Pathogenese des MMAk (NEUNDORF und SEIDEL, 1987)

Da sich das klassische klinische Erscheinungsbild des MMAk mit Gesäugeentzündung, Gebärmutterentzündung und Milchmangel im Verlauf der letzten Jahrzehnte verändert hat, tritt der Krankheitskomplex heute in verschiedenen Verlaufs- und Erscheinungsformen auf (BILKEI u. HORN, 1991).

Hertrampf (2006) verwendet dafür verschiedene Bezeichnungen. Zum einen MMAk, welcher gekennzeichnet ist durch exsudative Endometritis und Hypogalaktie. Eine Mastitis kann am Komplex beteiligt sein und tritt oft singulär auf. Weiterhin treten die Begriffe Puerperale Septikämie und Toxämie, Periparturient Hypogalactia Syndrom, wobei die Hypogalaktie im

Vordergrund steht, sowie Swine Uro-Genital Disease mit der Berücksichtigung der ätiologischen Bedeutung von Harnwegs- und Gebärmutterinfektionen auf.

Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Therapie des MMAk ist die rechtzeitige Erkennung und gezielte Behandlung. Die Therapie erfolgt auf verschiedenen Ebenen, eine Kombination aus einem nicht steroidal Antiphlogistikum, einem Antibiotikum entsprechend der Keimlage im Bestand, sowie Oxytocin wird empfohlen (PLONAIT u. BICKHARDT, 1997). Neben der Behandlung der Sau muss die optimale Betreuung und Unterstützung der Ferkel gewährleistet sein.

In dieser Untersuchung sollten folgende Fragen geklärt werden:

- Wie verändern sich ausgewählte Blutparameter in der Zeit von einer Woche vor der Geburt bis zur zweiten Woche nach dem Abferkeln unter Berücksichtigung des Gesundheitsstatus der Sau?
- Sind einige Blutparameter geeignet für die Aufnahme in Bestandsscreenings?
- Lassen sich rückblickend Aussagen über die Erkrankungsanfälligkeit der Sauen anhand bestimmter Blutparameter treffen?

## **2 Literaturübersicht**

### **2.1 Oxidativer Stress**

Oxidativer Stress beschreibt die Stoffwechsellage eines Organismus in dem das Gleichgewicht zwischen freien Radikalen und der antioxidativen Kapazität zugunsten der freien Radikale verschoben ist (SIES, 1991; HALLIWELL et al., 1992; OHLENSCHLÄGER, 1995; WINNEFELD, 1996; ANSARI, 1997; WOODFORD und WHITEHEAD, 1998). Ursache für oxidativen Stress kann ein Mangel an Antioxidantien und/oder die übermäßige Bildung von freien Radikalen sein (MILLER und BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA, 1993; OHLENSCHLÄGER, 1995; WOODFORD und WHITEHEAD, 1998).

Welche aktive Rolle der oxidative Stress bei der Entstehung von Krankheiten hat oder ob es sich hierbei um eine Begleiterscheinung der Erkrankung handelt, ist noch nicht eindeutig geklärt (HALLIWELL et al., 1992; WINNWFELD, 1996; POMPELLA, 1997). Erschwerend kommt hinzu, dass einige reaktiv oxidierende Substanzen essentielle Bedeutung für verschiedene metabolische Aktivitäten besitzen zum Beispiel für die Funktion der Makrophagen (BUSCHE et al., 2003).

### **2.2 Freie Radikale und ihre Wirkung**

Freie Radikale sind Moleküle oder Atome, welche mindestens ein ungepaartes Elektron in ihrer äußeren Hülle aufweisen (MARLIN et al., 2002).

Sie entstehen während des normalen Zellstoffwechsels in jedem Organismus (BENDICH, 1993). Durch verschiedene Einflüsse, beispielsweise Aufregung, körperliche Anstrengung, Sonnenstrahlung und Mykotoxine kann es zu einer vermehrten Bildung kommen (BENDICH, 1993; MILLER und BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA, 1993; MARLIN et al., 2002).

Ist eine Grenze überschritten, bei der der Organismus nicht mehr in der Lage ist, die Radikale durch Antioxidantien in unschädliche Produkte zu überführen, zeigen sie ihre schädliche Wirkung. Zielstrukturen der freien Radikale sind Zellmembranen und Proteine, die sie durch Oxidation schädigen (SIES, 2003).

### **2.3 Antioxidatives System**

Wie oben erwähnt, entstehen Radikale auch während des physiologischen Stoffwechsels, damit diese nicht überhand nehmen, verfügt jeder Organismus über ein antioxidatives Abwehrsystem.

Antioxidantien sind Substanzen, welche die Oxidation eines Substrates verhindern oder deutlich verzögern (HALLIWELL, 1995). Man kann zwischen enzymatischen und nicht enzymatischen Antioxidantien unterscheiden (KLECZKOWSKI et al., 2003).

Die wichtigsten enzymatischen Antioxidantien sind die Superoxid-Dismutase (SOD) und die Glutathion-Peroxidase (GPX). Zu den nicht enzymatischen Antioxidantien zählt man unter anderem Selen, Vitamin E, einige Carotinoide, Bilirubin und Albumin.

Die Voraussetzung für ein effektives Abwehrsystem ist das Vorliegen aller Antioxidantien in ausreichender Menge (CHEW, 1995).

## **2.4 Der Mastitis-Metritis-Agalaktie Komplex der Sau**

Da der MMAK zu den infektiösen Faktorenkrankungen zählt und eine Vielzahl von endogenen und exogenen Faktoren eine Rolle spielt, ist es bisher noch nicht gelungen eine Gewichtung vorzunehmen. Vielmehr scheint es so, dass die einzelnen Faktoren zusammen das Entstehen und die Ausprägung der Symptome bestimmen und zwischen den Betrieben zum Teil große Unterschiede herrschen.

## **2.5 Ausgewählte Blutparameter**

Die Literatur zeigt dass die Messwerte des Blutes bei gesunden Schweinen biologischen Variationen unterliegen, welche unter anderem abhängig sind von der genetischen Herkunft, Geschlecht, Alter, Fütterung und Belastungen (PLONAIT und BICKHARDT, 1997).

## **2.6 Antioxidatives System**

### **2.6.1 Glutathion-Peroxidase (GPX) und Selen**

Die Glutathion-Peroxidase ist ein selenhaltiges Enzym, welches in verschiedenen Isoenzymen vorkommt (HOGAN et al., 1993; TAKESHITA et al., 2000). Es ist das wichtigste Enzym bei der Beseitigung von Wasserstoffperoxid.

Selen zählt zu den Spurenelementen. Spurenelemente sind Ernährungsbestandteile ohne kalorischen Wert, jedoch für den Metabolismus unentbehrlich (BERGER, 2003). Selen ist ein wichtiger Bestandteil der Glutathion-Peroxidase, dessen Aktivität kann durch Erhöhung des Selengehaltes im Futter bis zu einem bestimmten Grad erhöht werden (NEUMANN et al., 1989; BAUERSACHS und KIRCHGEßNER, 1992).

Verminderte GPX-Aktivitäten wurden bei Kühen mit klinischer Mastitis gegenüber gesunden Kühen festgestellt (ATROSHI et al., 1986).

Untersuchungen an gesunden Schweinen während der Hochträchtigkeit bis zum 10. Tag postpartum zeigte Medianwerte von 209 bis 249 GPX U/mg (SATTLER et al., 2004).

### **2.6.2 Superoxid-Dismutase (SOD)**

Die Superoxid-Dismutase ist ein Enzym, welches Reaktionen katalysiert, bei denen Superoxid-anionen-Radikale zu Sauerstoff und Wasserstoffperoxid reagieren (OTSU et al., 2004). Wasserstoffperoxid wird infolge durch die GPX beseitigt.

Eine Erhöhung der Aktivität wird als Anpassung des Organismus auf oxidativen Stress gewertet, im weiteren Verlauf kommt es zur Abnahme der Aktivität (TSAN, 1993; MAULIK et al., 1995).

Einen Abfall der SOD-Aktivität kann durch Inaktivierung/Zerstörung oder mangelnde Synthese der SOD verursacht werden (WEBER und BRUCH, 1992). ZAIDI et al. (2005) beobachtete einen Abfall der SOD-Aktivität in der Rattenleber unter Stress. Untersuchungen an gesunden Sauen während der Hochträchtigkeit bis zum 10. Tag postpartum zeigten Medianwerte von 1 668 bis 1 975 U/ml (SATTLER et al., 2004).

### 2.6.3 Vitamin E

Vitamine sind organische Verbindungen, deren Vorhandensein im Organismus wichtig für eine Vielzahl von Stoffwechselfvorgängen ist.

Vitamin E ist ein Sammelbegriff für acht vorkommende Moleküle: vier Tocopherole und vier Tocotrienole (TRABER und PACKER, 1995), der wichtigste Vertreter ist das  $\alpha$ -Tocopherol (SIES und STAHL, 1995).

Vitamin E zählt zu den fettlöslichen Vitaminen, daher reichert es sich in den Membranen der Zellen an und baut Lipid-Peroxid-Verbindungen ab (WIESNER und RIBBECK, 2000).

Ein Überangebot bis zum 20-fachen des Bedarfes im Futter an Vitamin E wird in der Regel vom Tier toleriert (SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1987)

### 2.6.4 Trolox equivalent antioxidant capacity (TEAC)

Die TEAC-Messung ist eine Messmethode bei der die Gesamtkapazität nicht enzymatischer fett- und wasserlöslicher Antioxidantien gemessen wird (RE et al., 1999).

Es wird die antioxidative Kapazität im Serum in Bezug auf eine Vitamin E ähnliche Referenzsubstanz, dem Trolox bestimmt. Durch die Anwesenheit von Antioxidantien kommt es zu einer Absorptionsabnahme einer spezifischen radikalischen Verbindung (MILLER et al., 1996).

Bei einer Untersuchung an gesunden hochtragenden Sauen bis 10 Tage nach dem Abferkeln wurden Medianwerte von 69 bis 157  $\mu\text{mol/l}$  gemessen (SATTLER et al., 2004).

## 2.7 Stoffwechselprofil

### 2.7.1 Creatin-Kinase (CK)

Die Creatinin-Kinase ist ein Enzym, welches eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel der Zellen spielt, demzufolge ist sie in hoher Konzentration in Geweben mit hohem Energieumsatz wie der Muskulatur zu finden (WIESNER und RIBBECK, 1999).

LICHTBLAU et al. (1990) stellten in ihren Untersuchungen zu den Plasmaenzymaktivitäten in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf fest, dass die Creatinin-Kinase Aktivität bei einer spontanen Geburt innerhalb der ersten zwölf Stunden nach der Geburt deutlich ansteigt. Geburtshilfliche Eingriffe und Kaiserschnitte führten zu einer massiven Erhöhung der Creatin-Kinase Aktivität. Diese lag noch am 3. Tag nach der Geburt deutlich über den Werten der Spontangeburt.

### 2.7.2 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Die AST ist ein Enzym, welches sich in zahlreichen Geweben und Organen nachweisen lässt. Sie katalysiert die Reaktion von L-Aspartat und  $\alpha$ -Oxoglutarat unter der Bildung von Glutamat und Oxalacetat (WIESNER und RIBBECK, 2000). Hohe Aktivitäten findet man in der Muskulatur und in der Leber.

Die Aspartat-Aminotransferase Aktivität unterliegt bei Sauen in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf großen Schwankungen. Sowohl bei Spontangeburt als auch bei Geburten mit Geburtshilfe zeigten die Sauen zwei Stunden danach einen Anstieg der AST-Aktivität.

Sauen, bei denen Geburtshilfe geleistet werden musste, zeigten die höchsten Aktivitäten ca. 24 Stunden nach der Geburt (LICHTBLAU et al, 1990).

## 3 Tiere, Material und Methoden

### 3.1 Betrieb

Die Proben wurden in einem Ferkelerzeugerbetrieb in Thüringen gezogen. Diese Anlage umfasst insgesamt 900 Sauen mit drei unterschiedlichen Genetiken (DE, DL, 250). Es erfolgt eine terminorientierte Besamung, in 2004 war der Produktionsrhythmus wöchentlich und wurde 2005 in den 14 Tage Rhythmus umgestellt. Die Säugezeit beträgt drei Wochen. Die

Jungsaunen werden fremd remontiert. In Tabelle 1 sind Teile der Produktionsdaten vom Probenzeitraum 2004 und 2005 des Betriebes aufgeführt.

**Tabelle 1:** Ausschnitt der Produktionsdaten des Ferkelerzeugerbetriebes in den Jahren 2004 und 2005

	2004	2005
Trächtigkeitsrate %	82	77
Abferkelrate %	62	71
gesamt geborene Ferkel	12,18	12,22
lebend geborene Ferkel	11,28	11,38
Ferkelverluste zu gesamt geborene Ferkel %	19,2 (2,16 Ferkel/Wurf)	18,51 (2,11 Ferkel/Wurf)
lebend geborene Ferkel %	9,22 (0,99 Ferkel/Wurf)	9,11 (0,97 Ferkel/Wurf)
abgesetzte Ferkel	9,22	9,11
Remontierung % *	122,02	75,80

\* Die hohen Remontierungsraten resultieren aus dem Zukauf und der Vorbereitung zu tragenden Jungsaunen für die Neubelegung einer anderen Sauenanlage.

### 3.2 Versuchsordnung und Tiere

Es fanden vier Untersuchungsdurchgänge im Zeitraum von September 2004 bis Oktober 2005 statt, die Auswahl der Saunen erfolgte zufällig. Diese Saunen wurden zu vier unterschiedlichen Zeitpunkten: (1.) 1 Woche vor der Geburt, (2.) 1. Tag nach der Geburt, (3.) 8. Tag nach der Geburt und (4) 15. Tag nach der Geburt Blut entnommen. Es erfolgte eine Beurteilung der Sauengesundheitsgesundheit nach gesund und krank.

In der Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft wurden Futtermittelproben und eine Wasserprobe untersucht.

#### 3.2.1 Probenentnahme, -aufbereitung und -verwahrung

Die Saunen wurden mit einer Oberkieferschlinge fixiert, die anschließende Blutentnahme erfolgte aus der Vena cava cranialis mittels Einmalkanülen. Insgesamt wurde eine Serum-, EDTA- und eine Heparinprobe je Tier gewonnen. Die Blutproben wurden innerhalb von zwei Stunden im Labor der veterinärmedizinischen Universität Leipzig aufbereitet und untersucht bzw. bis zur Untersuchung tiefgekühlt aufbewahrt.

### 3.3 Untersuchung der Proben

Im Labor der Medizinischen Tierklinik Leipzig wurde von jeder Probe ein großes Blutbild, ein Stoffwechselprofil und ein antioxidatives Profil entsprechend Tabelle 2 angefertigt.

**Tabelle 2:** Untersuchte Blutparameter

Blutbild	Stoffwechselprofil	antioxidatives Profil
Leukozyten	Totalprotein	Glutathion-Peroxidase
Erythrozyten	Albumin	Superoxid-Dismutase
Hämoglobin	Bilirubin	Selen
Hämatokrit	Harnstoff	Vitamin E
stabkernige Granulozyten	Kreatinin	Vitamin A
segmentkernige Granulozyten	Glukose	antioxidant capacity in water soluble substances
Lymphozyten	Cholesterol	Trolox equivalent antioxidant capacity
Monozyten	gamma Glutamyl Transferase	
eosinophile Granulozyten	Glutamat Dehydrogenase	
	Creatinin-Kinase	
	alkalische Phosphatase	
	Aspartat-Aminotransferase	
	Calcium	
	ionisiertes Calcium	
	Phosphat	
	Kalium	
	Natrium	
	Chlorid	
	pH	
	pCO <sub>2</sub>	
	pO <sub>2</sub>	

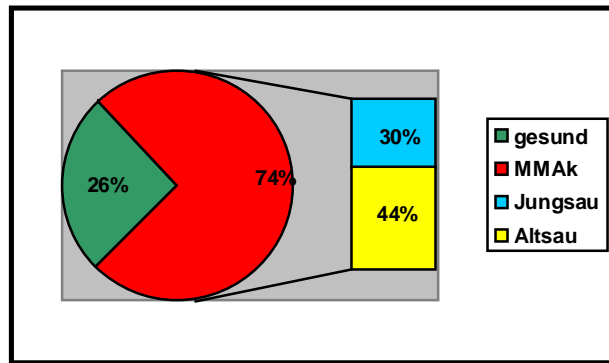
### 3.4 Statistische Bearbeitung

Die Ergebnisse der Probenuntersuchung wurden mit Hilfe des SPSS Statistikprogrammes ausgewertet, dessen graphische Darstellung erfolgt in Boxplots. Jeder Boxplot zeigt den Median, das 1. und 3. Quartal, sowie die Spanne zwischen den höchsten und niedrigsten Werten an.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Erkrankungshäufigkeit und Verbleib der Sauen

Insgesamt flossen die Daten von 25 Jungsauen (incl. 2. Wurf) und 42 Altsauen in die Untersuchung mit ein. Die Einteilung der Sauengesundheit erfolgte aufgrund der unterschiedlichen Verlaufs- und Erscheinungsformen der postpartalen Erkrankungen unter dem Begriff MMAk. Von den beprobten Tieren wurden 17 Sauen als gesund und 50 Tiere als am MMAk erkrankt eingestuft.



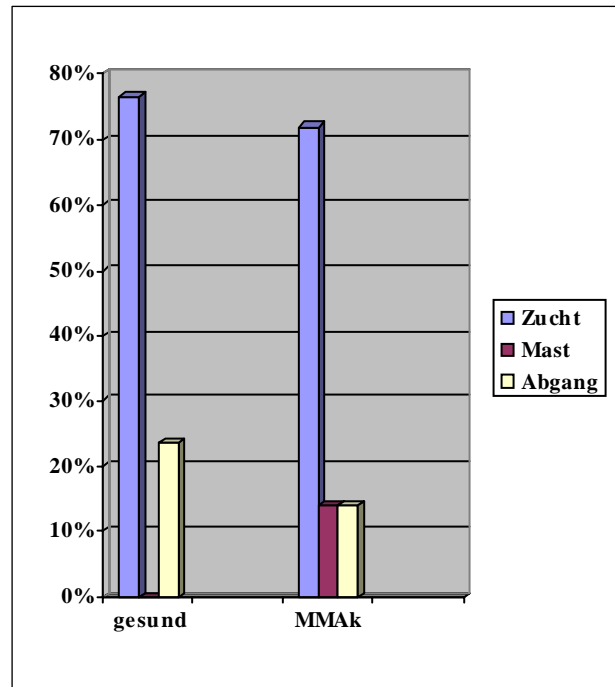
**Abbildung 2:** Erkrankungshäufigkeit und Alter der untersuchten Sauen

Von den 50 erkrankten Sauen waren 20 Jungsauen und 30 Altsauen. In Tabelle 3 ist die Häufigkeit von gesunden und kranken Sauen zu den einzelnen Untersuchungsintervallen aufgeführt. Im September/Oktober 2004, Februar/März 2005 und Juni/Juli 2005 wurden jeweils zwei Untersuchungsdurchgänge a 10 Sauen durchgeführt, im September/Oktober ein Untersuchungsdurchgang mit sieben Sauen.

**Tabelle .3:** Häufigkeitsverteilung der gesunden und am MMAk erkrankten Sauen und deren Alter zu den verschiedenen Untersuchungsdurchgängen

Durchgang	September/Oktober 2004	Februar/März 2005	Juni/Juli 2005	September/Oktober 2005
Jungsauen		2	3	
gesund	1	6	8	2
Altsauen	1	4	5	2
Jungsauen	8	6	3	3
MMAk	19	14	12	5
Altsauen	11	8	9	2

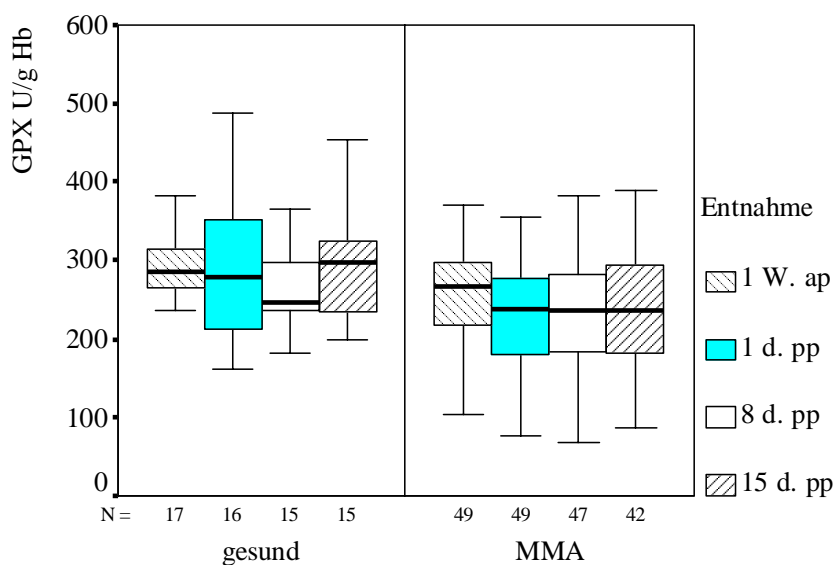
Die Behandlung der Tiere erfolgte entweder ausschließlich mit einem Antibiotikum oder in Kombination mit einem nichtsteroidalen Antiphlogistikum. Der Einsatz der Medikamente richtete sich nach einem tierärztlichen Behandlungsplan, alle erkrankten Tiere wurden antibiotisch per Injektion versorgt und 49 % erhielten zusätzlich ein nichtsteroidales Antiphlogistikum.



**Abbildung 3:** Verbleib der Sauen nach dem Abferkeln

Der Verbleib der Sauen erfolgte nach betriebsspezifischen Aspekten. Für die weitere Zucht standen von den gesunden Sauen 76,5 % und von den kranken Sauen 72 % zur Verfügung. Die Selektion zur Mast erfolgte bei 14 % der kranken Sauen. Sauenabgänge bedingt durch Nottötung oder plötzlichem Verenden machten bei den gesunden Tieren 23,5 % und bei den kranken Tieren 14 % aus.

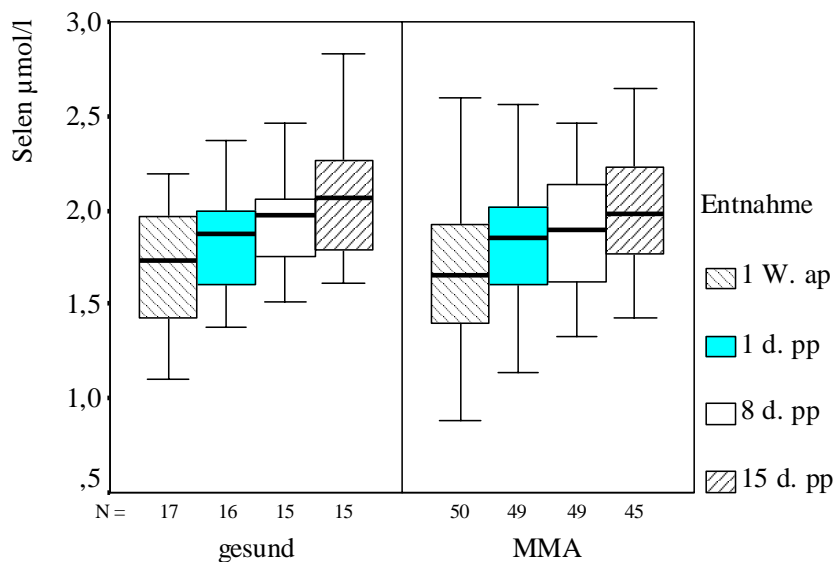
**4.2 Antioxidatives System**  
**4.2.1 Glutathion-Peroxidase**



**Abbildung 4:** Aktivitätsverlauf der Glutathion-Peroxidase (GPX) im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 66)

Die 17 gesunden Sauen zeigten eine Woche vor der Geburt (1 W.ap) eine tendenziell ( $p = 0,057$ ) höhere GPX-Aktivität als die 49 kranken Sauen zum gleichen Untersuchungszeitpunkt. Signifikant höhere Aktivitäten ( $p < 0,05$ ) hatten die gesunden Sauen 1 Tag nach der Geburt (1. d.pp) und 15 Tage nach der Geburt (15. d.pp) gegenüber den erkrankten Tieren. Die Messwerte der GPX-Aktivität bei den am MMAk erkrankten Tieren lagen bei den Messungen nach der Geburt auf einem Niveau.

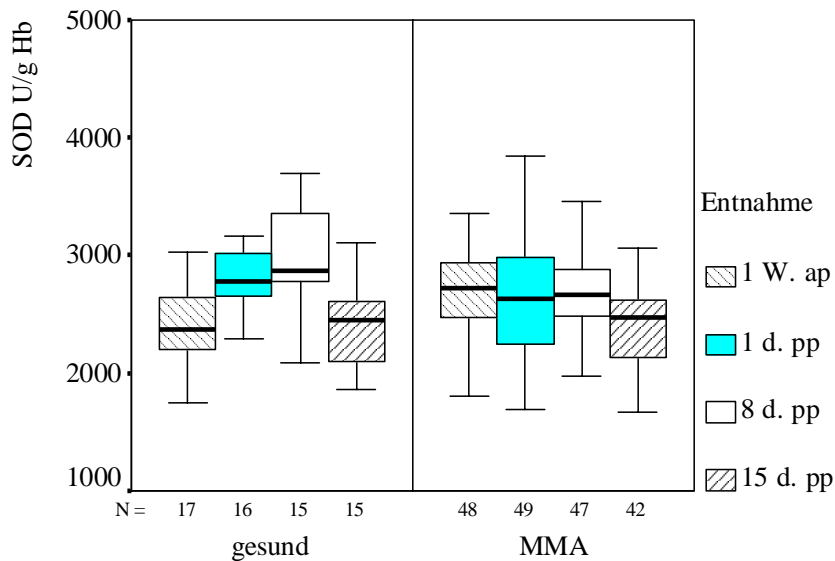
#### 4.2.2 Selen



**Abbildung 5:** Selenkonzentration im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 67)

Die Selenkonzentration ist im Untersuchungsverlauf in Abbildung 7 dargestellt. Die Konzentration lag bei den kranken Sauen zu allen vier Untersuchungszeitpunkten tendenziell niedriger als bei den gesunden Sauen, ohne jedoch signifikant zu sein. Im Zeitraum von einer Woche vor der Geburt bis zum 15. Tag nach der Geburt stiegen die Messwerte von Selen sowohl bei den gesunden als auch bei den kranken Tieren an, ohne Signifikanzen zu zeigen.

### 4.2.3 Superoxid-Dismutase



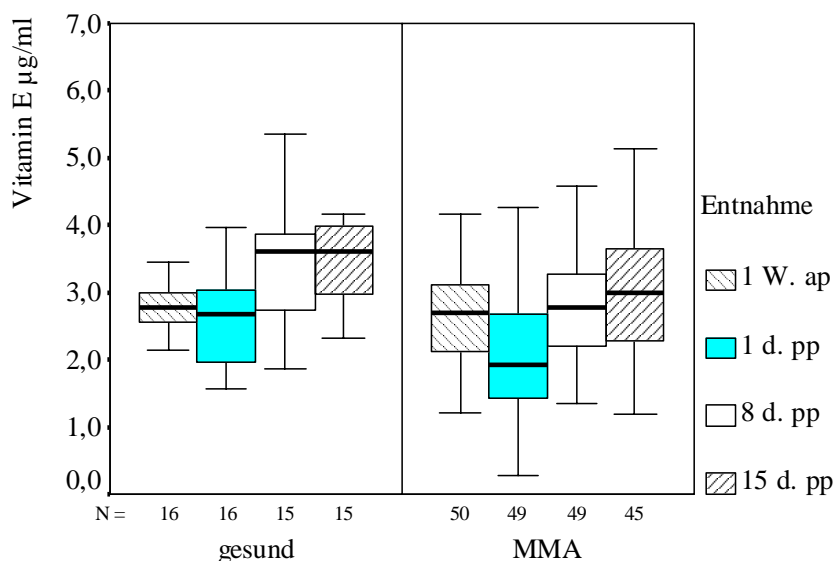
**Abbildung 6:** Aktivitätsverlauf der Superoxid-Dismutase im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 66)

Die in Abbildung 5 dargestellte Aktivität der Superoxid-Dismutase zeigte bei 16 gesunden Sauen am 1. Tag nach der Geburt einen signifikanten Anstieg ( $p = 0,001$ ) gegenüber dem Ergebnis in der 1 Woche vor der Geburt. Die Aktivität stieg nochmals signifikant ( $p = 0,006$ ) zum 3. Untersuchungszeitpunkt am 8. Tag nach der Geburt an und fiel am 15. Tag nach der Geburt um 416 U/g Hb ab.

Bei den kranken Sauen fiel die Superoxid-Dismutase Aktivität am 1. Tag nach der Geburt ab, stieg bei der nächsten Untersuchung am 8. Tag nach der Geburt leicht an und sank zum letzten Untersuchungszeitpunkt signifikant ( $p = 0,001$ ) ab.

Signifikante Konzentrationsunterschiede ( $p < 0,05$ ) zwischen den gesunden und kranken Tieren lagen in der ersten Woche vor der Geburt und am 8. Tag nach der Geburt vor.

### 4.2.4 Vitamin E



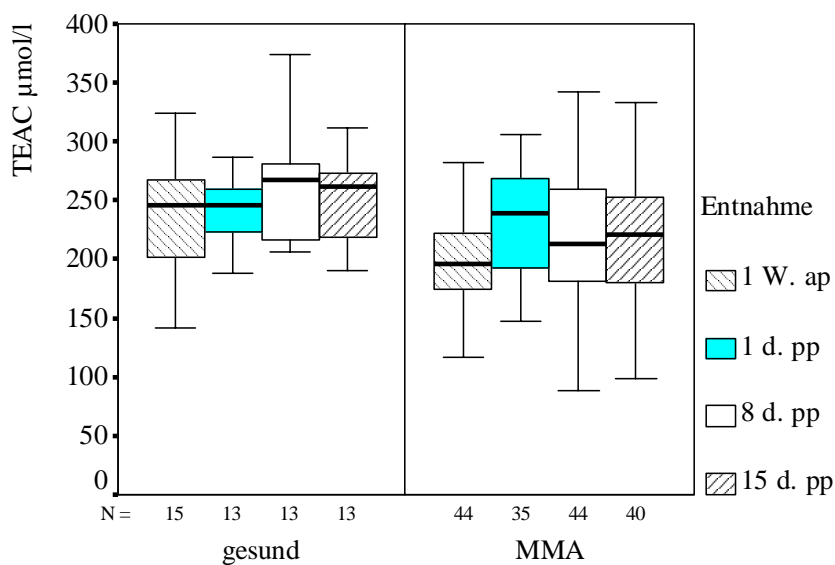
**Abbildung 7:** Vitamin E Konzentration im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 66)

Die Abbildung 7 stellt den Konzentrationsverlauf von Vitamin E dar. Bei 16 gesunden Sauen kam es am 1. Tag nach der Geburt zu einem Konzentrationsabfall, bei der folgenden Untersuchung am 8. Tag nach der Geburt stieg die Konzentration signifikant ( $p = 0,009$ ) an und sank am 15. Tag nach der Geburt gering ab.

Bei den 49 erkrankten Tieren kam es am 1. Tag nach der Geburt ebenfalls zu einem signifikanten Absinken ( $p = 0,001$ ) der Vitamin E Konzentration im Blut und nachfolgendem signifikanten ( $p < 0,001$ ) Anstieg.

Im direkten Vergleich zwischen gesunden und kranken Tieren lagen die Vitamin E Konzentrationen zu jedem Untersuchungszeitpunkt bei den kranken Tieren unterhalb den von den gesunden Tieren, signifikante Unterschiede ( $p < 0,05$ ) bestehen am 1. und 8. Tag nach der Geburt.

#### 4.2.5 Trolox equivalent antioxidant capacity (TEAC)

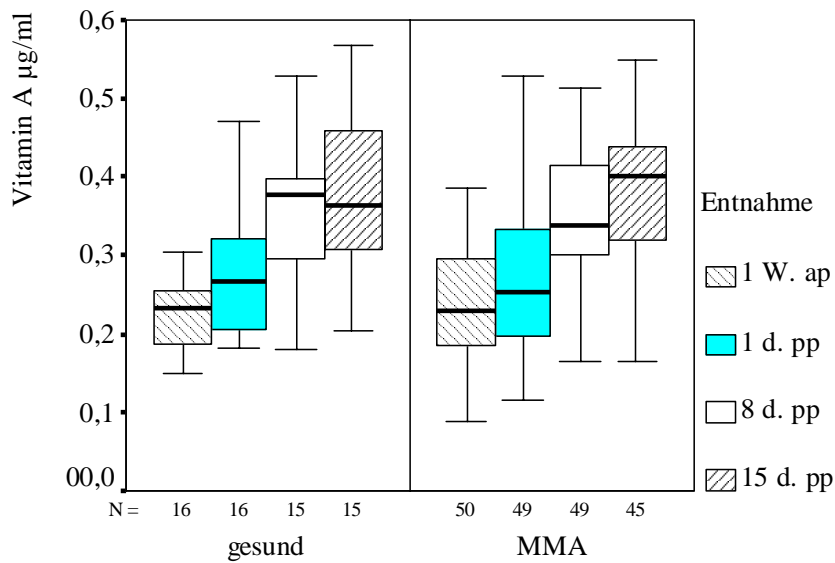


**Abbildung 8:** trolox equivalent antioxidant capacity im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 59)

Die gemessenen TEAC-Werte (Median) bei gesunden Sauen eine Woche vor der Geburt und einen Tag nach der Geburt waren mit  $246,63 \mu\text{mol/l}$  gleich. Bei der dritten Messung (8. d. pp) kam es zu einem Anstieg der Konzentration mit nachfolgendem Abfall bei der letzten Messung am 15 d. pp. Signifikanzen ließen sich hierbei nicht nachweisen.

Die TEAC-Konzentration eine Woche vor der Geburt war bei den kranken Tieren signifikant niedriger ( $p = 0,008$ ) als bei den gesunden Sauen und stieg signifikant ( $p < 0,05$ ) zur nächsten Messung am 1. d. pp an. Im weiteren Verlauf kam es am 8. d. pp zu einem geringen Abfall und am 15. d. pp wieder zu einem Anstieg, wobei sich hierbei keine Signifikanzen nachweisen ließen.

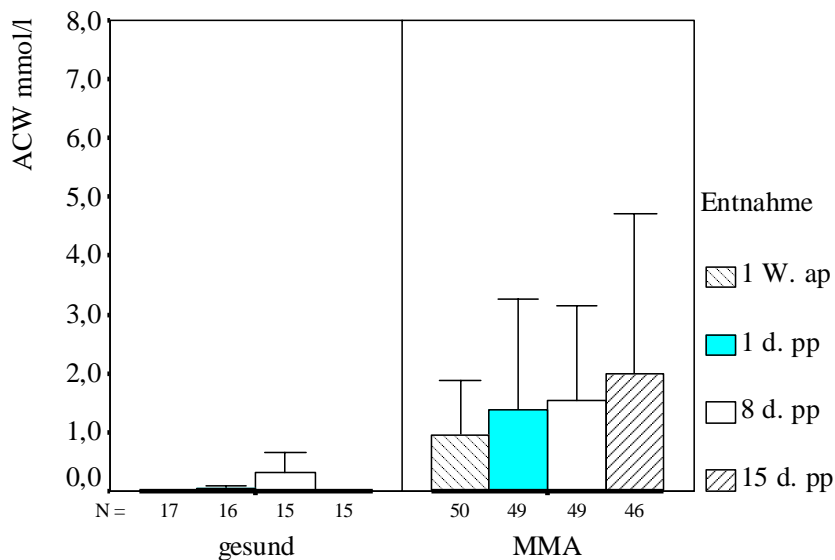
#### 4.2.6 Vitamin A



**Abbildung 9:** Vitamin A Konzentrationen im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 66)

Der Vitamin A Gehalt im Blut stieg sowohl bei den gesunden als auch bei den kranken Tieren im Untersuchungsverlauf signifikant ( $p < 0,05$ ) an. Es lassen sich jedoch keine Signifikanzen zwischen den beiden Untersuchungsgruppen feststellen.

#### 4.2.7 antioxidant capacity in water soluble substances (ACW)



**Abbildung 10:** antioxidant capacity in water soluble substances (ACW) im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 67)

Die Medianwerte der ACW-Messung lagen sowohl bei den gesunden als auch bei den am MMAk erkrankten Tieren im gesamten peripartalen Zeitraum bei 0,0. Die Medianwerte mit ersten und dritten Quartal sind in Tabelle 4 aufgeführt.

**Tabelle 4:** Medianwerte der ACW- Messung im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Tieren (n = 67)

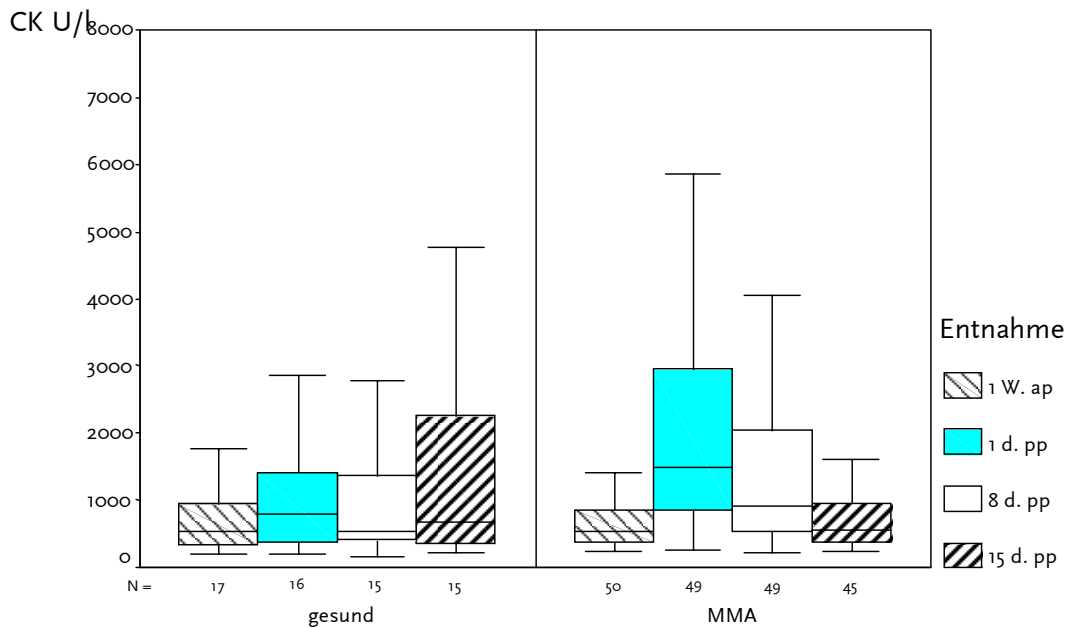
Gruppe		ACW mmol/l 1 w. ap	ACW mmol/l 1 d. pp	ACW mmol/l 8 d. pp	ACW mmol/l 15 d. pp
gesund	Median	0,000	0,000	0,000	0,000
	1. Quartal		0,000	0,000	0,000
	3. Quartal		0,325	0,075	0,65
MMA	Median	0,000	0,000	0,000	0,000
	1. Quartal	0,000	0,000	0,000	0,000
	3. Quartal	1,175	1,525	2,05	2,062

Aufgrund der niedrigen Messergebnisse wird die ACW nicht mit in die Auswertung mit einbezogen.

### 4.3 Stoffwechselprofil

#### 4.3.1 Enzyme

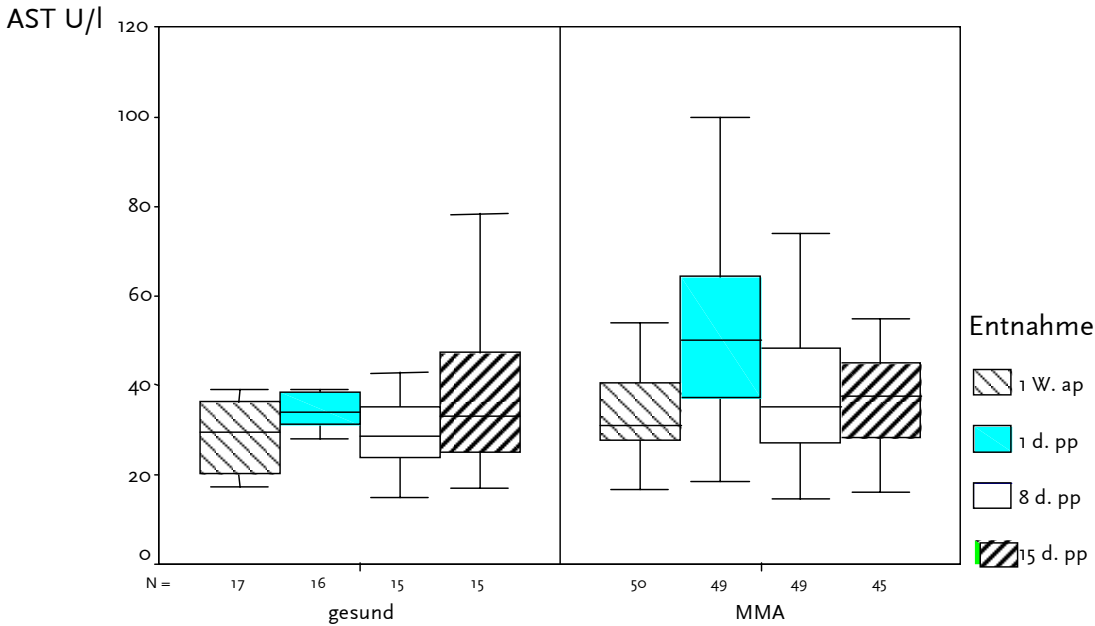
##### 4.3.1.1 Creatinin-Kinase (CK)



**Abbildung 11:** Aktivitätsverlauf der Creatinin-Kinase im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen

Bei den gesunden und am MMAk erkrankten Sauen kommt es am 1. d. pp zu einem Anstieg der Creatinin-Kinase Aktivität, welcher bei den kranken Sauen signifikant ( $p < 0,01$ ) ist. Ebenso bestehen signifikante Unterschiede ( $p < 0,01$ ) zu diesem Untersuchungszeitpunkt zwischen den beiden Untersuchungsgruppen.

### 4.3.1.2 Aspartat-Aminotransferase (AST)



**Abbildung 5:** Aktivitätsverlauf der Aspartat-Aminotransferase im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 67)

Die in der Abbildung 12 dargestellten Aktivitäten der AST befanden sich bei der ersten Untersuchung 1 W. ap bei den gesunden und am MMAk erkrankten Sauen auf dem gleichen Niveau. Bei der anschließenden Messung stiegen die Aktivitäten an, der Anstieg bei den kranken Sauen ist signifikant ( $p < 0,01$ ). Ebenso bestehen am 1. d. pp Signifikanzen ( $p < 0,05$ ) zwischen den gesunden und am MMAk erkrankten Tieren. Es kam im weiteren Verlauf zunächst zu einem Anstieg mit nachfolgendem Abfall der AST Aktivitäten in beiden Gruppen.

### 4.3.1.3 Weitere Enzyme

**Tabelle 5:** gamma Glutamyltransferase- Glutamat Dehydrogenase- und alkalische Phosphatase Aktivitäten im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 67)

	gesund Median (1.; 3. Quartal)	MMAk Median (1.; 3. Quartal)
gamma Glutamyl Transferase U/l		
1 w. ap	43,3 (31,2; 51,25)	38,1 (31,2; 43,3)
1. d. pp	42,8 (31,2; 53,67)	36,9 (30,25; 46,9)
8. d. pp	47,7 (36,4; 50,7)	42,7 (29,0; 49,4)
15. d. pp	51,8 (32,6; 50,7)	41,1 (32,1; 49,85)
Glutamat Dehydrogenase U/l		
1 w. ap	1,5 (0,9; 1,85)	1,1 (0,9; 1,6)
1. d. pp	1,4 (1,0; 2,27)	1,4 (1,15; 1,9)
8. d. pp	1,6 (1,0; 2,9)	1,3 (0,9; 2,4)
15. d. pp	1,9 (1,2; 3,3)	1,2 (0,8; 2,45)
alkalische Phosphatase U/l		
1 w. ap	47,0 (43,5; 68,5)	54,5 (46,0; 71,5)
1. d. pp	52,5 (37,25; 63,25)	42,0 (35,0; 53,0)
8. d. pp	52,0 (37,25; 63,25)	42,0 (30,0; 62,5)
15. d. pp	53,0 (46,0; 81,0)	51,0 (35,5; 76,0)

Bei den in Tabelle 7 aufgeführten Enzymaktivitäten im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAK erkrankten Sauen, lassen sich zwischen den beiden Untersuchungsgruppen keine Signifikanzen feststellen.

### 4.3.2 Klinische Chemie

**Tabelle 6:** ausgewählte Parameter der klinischen Chemie im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAK erkrankten Sauen (n = 67)

	gesund Median (1.; 3. Quartal)	MMA Median (1.; 3. Quartal)
Harnstoff mmol/l		
1 w. ap	<b>3,36</b> (2,98; 4,08)	<b>4,1</b> (3,47; 4,64)
1 d. pp	<b>3,08</b> (2,61; 4,1)	<b>3,13</b> (2,64; 3,97)
8 d. pp	<b>4,15</b> (3,37; 5,51)	<b>3,78</b> (3,16; 4,3)
15 d. pp	<b>3,22</b> (2,95; 4,01)	<b>4,14</b> (3,36; 4,65)
Kreatinin µmol/l		
1 w. ap	<b>181,0</b> (156,5; 218,0)	<b>187,0</b> (151,5; 210,75)
1 d. pp	<b>166,0</b> (143,5; 194,5)	<b>159,0</b> (140,0; 187,5)
8 d. pp	<b>175,5</b> (162,0; 183,0)	<b>153,0</b> (134,0; 175,0)
15 d. pp	<b>168,0</b> (149,0; 191,0)	<b>160,0</b> (138,5; 179,5)
Glucose mmol/l		
1 w. ap	<b>3,53</b> (2,88; 4,38)	<b>3,55</b> (2,91; 4,14)
1 d. pp	<b>3,56</b> (3,24; 4,30)	<b>3,83</b> (3,12; 4,64)
8 d. pp	<b>4,17</b> (3,73; 4,67)	<b>4,27</b> (3,34; 4,96)
15 d. pp	<b>3,98</b> (3,18; 4,38)	<b>4,06</b> (3,34; 4,59)
Bilirubin µmol/l		
1 w. ap	<b>1,65</b> (1,27; 2,17)	<b>1,6</b> (1,1; 2,2)
1 d. pp	<b>1,85</b> (1,12; 2,2)	<b>1,6</b> (1,3; 2,07)
8 d. pp	<b>1,95</b> (1,35; 2,62)	<b>1,6</b> (1,2; 2,4)
15 d. pp	<b>1,5</b> (1,25; 2,15)	<b>1,6</b> (1,3; 2,32)
Cholesteroll mmol/l		
1 w. ap	<b>1,89</b> (1,54; 2,0)	<b>1,69</b> (1,42; 1,82)
1 d. pp	<b>2,06</b> (1,73; 2,21)	<b>1,73</b> (1,39; 2,08)
8 d. pp	<b>2,14</b> (1,77; 2,21)	<b>1,9</b> (1,71; 2,16)
15 d. pp	<b>2,10</b> (1,74; 2,53)	<b>1,95</b> (1,62; 2,21)

Tabelle 6 zeigt die Konzentrationen verschiedener Parameter der klinischen Chemie im Untersuchungsverlauf von gesunden und an MMAK erkrankten Sauen.

Der Konzentrationsverlauf von Glucose und Cholesteroll zeigte bei beiden Versuchsgruppen die gleiche Tendenz, ohne dass signifikante Unterschiede ermittelbar sind.

Die Harnstoffkonzentration bei den an MMAK erkrankten Sauen sank am 1. d. pp signifikant ( $p < 0,01$ ) ab und stieg bei den weiteren beiden Messungen signifikant ( $p < 0,05$ ) an.

### 4.3.3 Proteine

**Tabelle 7:** Totalprotein- und Albuminkonzentrationen im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 67)

	<b>gesund</b> Median (1.; 3. Quartal)	<b>MMAk</b> Median (1.; 3. Quartal)
Totalprotein g/l		
1 w. ap	<b>72,2</b> (70,65; 78,45)	<b>71,9</b> (68,47; 76,12)
1. d. pp	<b>75,9</b> (73,25; 78,62)	<b>74,2</b> (69,3; 79,1)
8. d. pp	<b>77,1</b> (75; 81,5)	<b>78,6</b> (72,85; 81)
15. d. pp	<b>75,5</b> (71; 81)	<b>76</b> (71,35; 80,65)
Albumin g/l		
1 w ap	<b>44,2</b> (41,35; 45,15)	<b>42,4</b> (39,85; 44,92)
1. d. pp	<b>45,25</b> (42,37; 46,3)	<b>43,4</b> (41,15; 45,2)
8. d. pp	<b>43,2</b> (39,7; 46)	<b>42,7</b> (40,65; 44,4)
15. d. pp	<b>41,4</b> (39; 43,7)	<b>42,5</b> (39,55; 43,85)

Der Totalproteinkonzentrationsverlauf bei gesunden und an MMA erkrankten Sauen war ähnlich. Es kam bis zum 8. d. pp zu einer Steigerung der Konzentration und einem geringgradigem Abfall bei der letzten Untersuchung am 15. d. pp. Signifikanzen zwischen den gesunden und an MMA erkrankten Sauen bestehen nicht.

Des Weiteren bestanden die ähnlichen Tendenzen bei der Albuminkonzentration im Untersuchungsverlauf bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen, jedoch ohne signifikante Unterschiede.

### 4.3.4 Elektrolyte

In Tabelle 8 sind die einzelnen Elektrolytkonzentrationen zu den vier Untersuchungszeitpunkten dargestellt. Die Calciumkonzentration stieg sowohl bei 16 gesunden Sauen als auch bei 49 am MMAk erkrankten Sauen am 1. d. pp signifikant an ( $p < 0,05$ ).

Bei den Natrium- und Kaliumkonzentrationen sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen gesund und MMAk nachweisbar, ebenso im Untersuchungsverlauf.

**Tabelle 8:** Elektrolytkonzentrationen im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen

	gesund Median (1.;3. Quartal)	MMAk Median (1.; 3. Quartal)
Calcium mmol/l		
1 w. ap	<b>2,6</b> (2,43; 2,7)	<b>2,5</b> (2,42; 2,58)
1. d. pp	<b>2,69</b> (2,58; 2,77)	<b>2,62</b> (2,47; 2,73)
8. d. pp	<b>2,71</b> (2,61; 2,81)	<b>2,62</b> (2,54; 2,71)
15. d. pp	<b>2,68</b> (2,60; 2,73)	<b>2,61</b> (2,54; 2,69)
Calcium ionisiert		
1 w. ap	<b>1,34</b> (1,33; 1,37)	<b>1,33</b> (1,31; 1,36)
1. d. pp	<b>1,37</b> (1,33; 1,40)	<b>1,35</b> (1,29; 1,40)
8. d. pp	<b>1,39</b> (1,37; 1,40)	<b>1,38</b> (1,35; 1,42)
15. d. pp	<b>1,37</b> (1,32; 1,40)	<b>1,38</b> (1,35; 1,44)
Natrium mmol/l		
1 w. ap	<b>142,5</b> (142; 143)	<b>143</b> (141,25; 144)
1. d. pp	<b>143</b> (141,5; 145)	<b>143</b> (141; 145)
8. d. pp	<b>142</b> (141; 144)	<b>143</b> (142; 144,75)
15 d. pp	<b>143</b> (142; 144)	<b>143</b> (142; 144)
Chlorid mmol/l		
1 w. ap	<b>102,5</b> (101; 104)	<b>102</b> (100; 103)
1. d. pp	<b>98</b> (97,5; 101,5)	<b>99</b> (96,25; 100,75)
8. d. pp	<b>99</b> (98; 100)	<b>99</b> (99; 100)
15. d. pp	<b>101</b> (98; 101)	<b>100</b> (8; 101)
Kalium mmol/l		
1 w. ap	<b>4,2</b> (4,02; 4,42)	<b>4,3</b> (3,92; 4,47)
1. d. pp	<b>4,3</b> (3,9; 4,3)	<b>4,2</b> (3,9; 4,4)
8. d. pp	<b>4,1</b> (4,1; 4,5)	<b>4,4</b> (4,2; 4,6)
15. d. pp	<b>4,3</b> (4,27; 4,47)	<b>4,3</b> (4,2; 4,6)
Phosphat mmol/l		
1 w. ap	<b>2,3</b> (2,14; 2,5)	<b>2,38</b> (2,24; 2,55)
1. d. pp	<b>2,33</b> (1,99; 2,67)	<b>2,53</b> (2,22; 2,71)
8. d. pp	<b>2,29</b> (2,18; 2,51)	<b>2,4</b> (2,19; 2,58)
15. d. pp	<b>2,35</b> (2,1; 2,63)	<b>2,41</b> (2,04; 2,59)

**4.3.5 Säure- Basehaushalt****Tabelle 9:** Säure- Basehaushalt im peripartalen Zeitraum bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen (n = 30)

	gesund Median (1.; 3. Quartal)	MMAk Median (1.; 3. Quartal)
ph-Wert		
1 w. ap	<b>7,33</b> (7,26; 7,40)	<b>7,33</b> (7,29; 7,35)
1. d. pp	<b>7,36</b> (7,32; 7,38)	<b>7,33</b> (7,29; 7,38)
8. d. pp	<b>7,31</b> (7,28; 7,34)	<b>7,31</b> (7,26; 7,34)
15. d. pp	<b>7,33</b> (7,30; 7,34)	<b>7,32</b> (7,26; 7,36)
pCO <sub>2</sub> mmHG		
1 w. ap	<b>61,5</b> (53,1; 64,6)	<b>61,5</b> (56,5; 66,4)
1. d. pp	<b>64,4</b> (51,9; 66,5)	<b>61,0</b> (52,6; 66,1)
8. d. pp	<b>60,05</b> (57,27; 63,6)	<b>65,65</b> (58,0; 69,87)
15. d. pp	<b>62,7</b> (57,6; 68,32)	<b>64,7</b> (59,25; 68,1)
pO <sub>2</sub> mmHG		
1 w. ap	<b>30,05</b> (28,72; 62,2)	<b>31,7</b> (28,2; 40,2)
1. d. pp	<b>46,5</b> (37,0; 57,5)	<b>47,5</b> (37,4; 66,9)
8. d. pp	<b>40,55</b> (26,97; 49,77)	<b>34,65</b> (30,6; 44,95)
15. d. pp	<b>42,8</b> (37,92; 48,65)	<b>35,95</b> (30,37; 45,7)
ABE mmol/l		
1 w. ap	<b>5,45</b> (0,22; 6,67)	<b>4,3</b> (1,4; 6,0)
1. d. pp	<b>7,8</b> (5,0; 8,7)	<b>5,4</b> (4,0; 6,4)
8. d. pp	<b>4,65</b> (2,32; 5,5)	<b>4,3</b> (2,42; 5,77)
15. d. pp	<b>4,8</b> (3,75; 5,95)	<b>4,5</b> (2,5; 6,6)

Bei den in Tabelle 10 dargestellten Messergebnissen des Säure- Basehaushalt lassen sich keine Signifikanzen zwischen den gesunden und am MMAk erkrankten Sauen ermitteln.

### 4.3.6 Blutbild

**Tabelle 10:** peripartales Blutbild von gesunden und am MMAk erkrankten Sauen

	gesund Median (1.; 3 Quartal)	MMA Median (1.; 3. Quartal)
Leukozyten G/l		
1 w. ap	11,5 (10,32;13,07)	11,7 (10,05; 13,5)
1. d. pp	12,6 (10,15; 16,1)	13,3 (10,37; 16,3)
8. d. pp	13,95 (11,8; 16,22)	14,9 (13; 18,22)
15. d.pp	14,8 (13,1; 16,5)	15,45 (13,42; 17,3)
Erythrozyten T/l		
1 w. ap	6,17 (5,48; 6,92)	5,9 (5,5; 6,42)
1. d. pp	5,99 (5,33; 6,29)	5,82 (5,38; 6,34)
8. d. pp	5,95 (5,41; 6,25)	5,74 (5,43; 6,00)
15. d. pp	5,94 (5,26; 6,39)	5,82 (5,44; 6,18)
Hämoglobin mmol/l		
1 w. ap	7,15 (6,82; 7,37)	7,5 (7,0; 7,8)
1. d. pp	7,2 (6,8; 7,77)	7,4 (6,7; 7,7)
8. d. pp	7,05 (6,57; 7,82)	7,35 (7,1; 7,8)
15. d. pp	6,8 (6,1; 7,5)	7,3 (6,67; 7,72)
Hämatokrit l/l		
1 w. ap	0,35 (0,32; 0,37)	0,35 (0,33; 0,37)
1. d. pp	0,35 (0,32; 0,36)	0,35 (0,32; 0,37)
8. d. pp	0,33 (0,30; 0,36)	0,34 (0,33; 0,36)
15. d. pp	0,34 (0,32; 0,36)	0,36 (0,32; 0,37)
stabkernige Granulozyten %		
1 w. ap	0,00 (0,00; 1,0)	1,0 (0,00; 2,0)
1. d. pp	2,0 (1,0; 3,75)	1,0 (0,00; 5,25)
8. d. pp	0,00 (0,00; 2,25)	1,5 (1,0; 4,0)
15. d. pp	1,0 (0,00; 2,0)	1,0 (0,00; 2,0)
segmentkernige Granulozyten %		
1 w. ap	49,0 (44,0; 57,5)	47,0 (42,5; 58,5)
1. d. pp	49,0 (44,25; 56,75)	46,0 (39,75; 59,0)
8. d. pp	51,0 (46,25; 54,25)	51,0 (44,25; 57,75)
15. d. pp	54,0 (45,0; 58,0)	50,5 (45,75; 56,25)
eosinophile Granulozyten %		
1 w. ap	3,0 (1,0; 5,0)	3,0 (2,0; 5,0)
1. d. pp	3,0 (1,25; 6,0)	5,0 (3,0; 8,0)
8. d. pp	4,0 (2,0; 6,25)	4,0 (3,0; 6,0)
15. d. pp	6,0 (3,0; 8,0)	5,0 (3,75; 8,0)
Monozyten %		
1 w. ap	7,0 (4,0; 9,5)	8,0 (6,0; 9,0)
1. d. pp	7,0 (5,25; 10,5)	6,0 (5,0; 9,0)
8. d. pp	7,5 (5,25; 9,25)	7,0 (5,0; 8,0)
15. d. pp	6,0 (5,0; 8,0)	6,0 (4,0; 8,0)
Lymphozyten %		
1 w. ap	39,0 (31,0; 47,0)	40,0 (28,0; 45,0)
1. d. pp	35,0 (26,5; 42,75)	35,5 (28,0; 44,25)
8 d. pp	36,0 (30,25; 41,0)	34,0 (29,0; 41,25)
15. d. pp	33,0 (29,0; 38,0)	36,0 (30,0; 42,50)

Bei denen in Tabelle 5 dargestellten Messergebnissen des Blutbildes lassen sich keine Signifikanzen zwischen den gesunden und an MMA erkrankten Sauen feststellen.

#### 4.4 Futtermittelproben und Trinkwasserprobe

##### 4.4.1 Futtermittelproben

**Tabelle 11:** Ergebnisse der Futtermitteluntersuchung

Probenart	Ergebnisse % je kg Originalsubstanz										MJ/kg
	TM	Ra	Rp	Rfa	Rfe	Ca	P	Na	Stärke	Zucker	ME
Stroh 19.7.05											
JS-Futter 19.7.05	89,6	5,59	<b>16,3</b>	<b>5,0</b>	4,1	<b>0,73</b>	<b>0,75</b>		36,8	3,8	12,7
AS-Futter 11.3.05	87,8	4,7	13,4	6,6	4,0	<b>0,51</b>	<b>0,59</b>	<b>0,19</b>	36,3	3,5	11,8
JS-Futter 3.3.05	88,8	5,4	14,8	7,4	3,1	0,64	0,56	<b>0,25</b>	31,4	5,6	11,4
AS-Futter 3.3.05	88,8	4,9	13,3	6,0	3,9	0,58	<b>0,58</b>	<b>0,20</b>	37,7	3,6	12,1
Laktationsfutter 3.3.05	89,3	5,0	15,6	5,0	5,1	0,68	<b>0,51</b>	<b>0,24</b>	38,5	4,7	13,1
JS-Futter 18.10.04	88,8	5,4	15,5	<b>7,1</b>	3,3	<b>0,73</b>	<b>0,59</b>	<b>0,26</b>	31,0	5,4	11,5
Laktationsfutter 18.10.04	88,2	4,6	15,9	3,8	3,3	<b>0,86</b>	<b>0,51</b>	<b>0,17</b>	43,5	3,6	13,3
AS-Futter 8.10.04	88,6	4,7	14,2	6,1	4,0	0,65	<b>0,53</b>	<b>0,20</b>	36,6	3,6	12,1
Laktationsfutter 8.10.04	88,2	3,9	<b>15,2</b>	4,8	3,5	0,72	<b>0,51</b>	<b>0,15</b>	41,5	3,8	12,9
AS-Futter 16.9.04	89,2	4,8	14,5	5,9	4,0	0,64	<b>0,53</b>	<b>0,21</b>	36,8	3,6	12,3

Probenart	% der FM			mg/kg OS				mg/kg TM		bakt./mykol.
	Lys	Meth	Cyst	Zn	Cu	DON	Zea	Se	J	
Stroh 19.7.05						0,17	<0,020			
JS-Futter 19.7.05	0,88	0,24		134	30,4	0,40	<0,020	0,58	2,16	
AS-Futter 11.3.05	0,75	0,47	0,28	122	16,7	0,37	<0,020	0,34		o.B.
JS-Futter 3.3.05	0,93	0,26	0,28	119	16,6	0,32	<0,022	0,29		o.B.
Laktationsfutter 3.3.05	1,04	0,28	0,28	125	17,6	0,28	<0,020	0,41		o.B.
AS-Futter 3.3.05	<b>0,69</b>	0,19	0,27	131	19,6	0,28	<0,020	0,46		o.B.
JS-Futter 18.10.04	0,92	0,25	0,29	126	19,1	0,40	<0,028	0,43		o.B.
Laktationsfutter 18.10.04	1,01	0,28	0,28	158	23,0	0,41	<0,033	<b>0,60</b>		o.B.
AS-Futter 8.10.04	0,76	<b>0,19</b>	0,28	129	17,8	0,29	<0,020	0,43		zu geringer Probenumfang
Laktationsfutter 8.10.04	1,03	<b>0,25</b>	0,28	155	24,7	0,27	<0,027	<b>0,51</b>		o.B.
AS-Futter 16.9.04	<b>0,69</b>	0,21	0,29	123	22,7	0,17	<0,020	0,30		o.B.

Proben des Futters für hochträchtige Sauen (getrennt nach Jung- und Altsauen) und für die Laktationsgruppe wurden im Labor der Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft einer Futtermittelanalyse unterzogen (Tab. 11). Die schwarz unterlegten Zahlen kennzeichnen die Parameter, welche nach HILGERS (2005) von den Bedarfswerten der entsprechenden Leitungsgruppe abweichen. Der überwiegende Anteil der Abweichungen war bei Calcium, Phosphat und Natrium festzustellen.

#### 4.4.2 Trinkwasserprobe

**Tabelle 12:** Ergebnisse der Trinkwasseruntersuchung des Ferkelerzeugerbetriebes durch die Thüringen Landesanstalt für Landwirtschaft

Parameter und Einheit	Brunnenwasser
Nitrat mg/l	< 0,1
Nitrit mg/l	< 0,01
Ammonium mg/l	< 0,04
Eisen mg/l	0,019
Leitfähigkeit (20°) $\mu\text{S}/\text{cm}$	771
Oxidierbarkeit $\text{KMnO}_4$ mg $\text{O}_2/\text{l}$	0,62
pH-Wert (25 °C)	7,8
Gesamthärte dH	25
Calcium mg/l	72
Magnesium mg/l	65

Eine Brunnenwasserprobe des Ferkelerzeugerbetriebes wurde in der Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle 12 aufgeführt.

## 5 Diskussion

Untersuchungen zum antioxidativen und Stoffwechselstatus bei gesunden Hochleistungssauen im peripartalen Zeitraum laufen parallel zu dieser Arbeit.

### 5.1 MMAk

In diese Untersuchung flossen die Daten von 67 Sauen ein, davon waren 25 Jungsauen (incl. 2. Wurf) und 42 Altsauen. Das klassische klinische Erscheinungsbild des MMAk hat sich in den letzten Jahrzehnten verändert, so erscheint es nur noch in etwa 2,3 % der Fälle (WENDT et al., 1994). Es tritt mittlerweile in verschiedenen Verlaufs- und Erscheinungsformen auf (BILKEI und HORN, 1991). Von den untersuchten Sauen waren 17 Tiere gesund und 50 Sauen an MMA erkrankt. Untersuchungen von HOY (2002, 2004) und Wendt (2000) ergaben das Jungsauen häufiger als Altsauen am MMAk erkranken. In dieser Untersuchung waren Jungsauen (20 Tiere) ebenfalls anteilmäßig höher erkrankt als Altsauen (30 Tiere). Die Behandlung der kranken Tiere erfolgte nach einem tierärztlichen Behandlungsplan, alle Tiere wurden mit einem Antibiotikum per Injektion behandelt, 49 % erhielten zusätzlich ein nicht steroidales Antiphlogistikum.

Über 70 % der gesunden und kranken Sauen wurden nach der Laktation weiter zur Zucht verwendet. Von den erkrankten Sauen wurden 14 % der Mast zugeführt, der Rest fiel bedingt durch Nottötung oder plötzliches Verenden aus der Produktion raus.

### 5.2 Ergebnisse der GPX-Aktivitäts- und Selenkonzentrationsmessung gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum

Die GPX-Aktivität lag bei den am MMAk erkrankten Sauen eine Woche vor der Geburt mit einem Medianwert von 267 U/g (1. Quartal: 207; 3. Quartal: 298) signifikant niedriger als bei den gesunden Sauen (Median: 286 U/g; 1. Quartal: 255,5; 3. Quartal: 316,5). Die niedrigere Aktivität bei den kranken Sauen lässt vermuten, dass diese Tiere einem höheren antioxidativen Stress ausgesetzt waren, als die gesunden Sauen. Eine Abnahme der Aktivität bedingt durch Selenmangel, wie SACHS und KIRCHGÄSSNER (1992) bei Ratten nachwies, ist unwahrscheinlich, da während des Untersuchungsverlaufes von einer Woche vor der Geburt bis zum 15. Tag nach der Geburt die Selenkonzentration innerhalb der gesunden und am MMAk

erkrankten Sauen kontinuierlich signifikant anstieg. Außerdem zeigte das Ergebnis der Futtermittelanalyse (Tab. 11) keine Unterversorgung mit Selen. Dabei lagen die Ergebnisse der kranken Sauen zu jedem Untersuchungszeitpunkt nur geringgradig unter den Werten der gesunden Sauen.

Bei der anschließenden Untersuchung am 1. Tag postpartum nahm die GPX-Aktivität in beiden Gruppen ab, wobei sich die Abnahme bei den am MMAk erkrankten Sauen als signifikant zeigte. Eine mögliche Ursache für die Abnahme der Aktivität sowohl bei gesunden als auch bei kranken Sauen könnte der Geburtsvorgang sein. Physischer Stress ist ein potenter Stimulator für die Bildung von Radikalen, das antioxidative Abwehrsystem wird mehr belastet (DAVIES et al., 1982; MARILN et al., 2002).

Im weiteren Untersuchungsverlauf blieb die GPX-Aktivität auf einem Niveau.

### **5.3 Ergebnisse der SOD Aktivitäts- Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum**

Die SOD Aktivität bei den am MMAk erkrankten Sauen lag eine Woche vor der Geburt mit einem Medianwert von 2 725 U/g (1. Quartal: 2 479; 3. Quartal: 2 936) signifikant höher als die Aktivität bei den gesunden Sauen. Eine erhöhte SOD Aktivität könnte eine Anpassung des Stoffwechsels auf einen erhöhten antioxidativen Stress bewertet werden (MAULIK et al., 1995). Bei den gesunden Sauen nahm die Aktivität der SOD bis zum 8. Tag postpartum stetig zu, wobei sich eine Signifikanz am 1. Tag postpartum nachweisen lies.

Bei den an MMA erkrankten Tieren hingegen nahm die SOD Aktivität ab. Eine mögliche Erklärung der Abnahme könnte durch die MMAk-Erkrankung bedingt sein. Bei jeder Entzündung setzt ein Abwehrvorgang des Organismus ein, je nach Schwere der Erkrankung kommt es meist zu Allgemeinreaktionen im Körper (STÜNZI und WEISS, 1990). In vielen akuten Situationen z. B. Sepsis kommt es zur vermehrten Bildung von Radikalen, welche das antioxidative Abwehrsystem zusätzlich belasten (BERGER, 2003).

### **5.4 Ergebnisse der Vitamin E Messung bei gesunden und an MMA erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum**

Die Vitamin E Konzentration lag bei gesunden und kranken Sauen eine Woche vor dem Abferkeln mit 2,78 µg/ml bzw. 2,69 µg/ml auf einem Niveau. Einen Tag nach der Geburt sank die Konzentration in beiden Versuchsgruppen signifikant ab, wobei das Absinken bei den am MMAk erkrankten Tieren hochsignifikant war.

Das Absinken der Vitamin E Konzentration am 1. Tag nach der Geburt kann mit der Bildung des Kolostrums zusammenhängen. Die Bildung von Präkolostrums beginnt ca. zwei Tage vor der Geburt, wenige Stunden vor der Geburt des ersten Ferkels kommt es unter dem Einfluss von Oxytocin zum massiven Einschießen des Kolostrums (WENDT et al., 1994). Der Vitamin E-Gehalt im Kolostrum beträgt 390 µg/100ml (DARRAGH und MORGAN, 1998). Nach ca. vier Tagen hat sich eine Änderung der Milchhaltsstoffe zu reifer Milch vollzogen (WENDT et al. 1994), ihr Vitamin E-Gehalt liegt bei ca. 266 µg/100ml (DARRAGH und MORGAN, 1998).

Auch bei Kühen konnte das signifikante Absinken der Vitamin E Konzentration nach dem Abkalben festgestellt werden (PORZIG, 2004). Als Erklärung hierfür werden zum einen der Abzug über das Kolostrum (GOFF und STABEL, 1990; LANTZSCH und KAUFMANN, 2002) angegeben. Zum anderen konnte bei Kühen die gestresst waren, bzw. denen ACTH und Adrenalin per Injektion verabreicht wurde, eine geringere Tocopherol-Konzentration gemessen werden (SCHONBERG et al., 1993).

Bei der nachfolgenden Messung am 8. Tag postpartum stieg die Vitamin E Konzentration bei den gesunden Sauen deutlich an und erreichte im Median mit 3,62 µg/ml einen signifikant höheren Wert als eine Woche vor der Geburt. Bei den am MMAk erkrankten Tieren kam es ebenfalls zu einem Anstieg der Konzentration, der sich im Bereich der 1. Messung eine Woche vor der Geburt einstellte.

## **5.5 Ergebnisse der TEAC Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum**

Die TEAC Konzentration unterlag bei den gesunden Sauen zwischen der Woche vor der Geburt bis zum 15. Tag nach der Geburt geringgradigen nicht signifikanten Schwankungen. Bei den am MMAk erkrankten Sauen lag die TEAC Konzentration eine Woche vor der Geburt mit 196,63  $\mu\text{mol/l}$  (1. Quartal: 192,43; 3. Quartal: 224,81) signifikant unter der bei den gesunden Sauen. Bei der folgenden Messung am 1. Tag nach der Geburt kam es zu einem signifikanten Anstieg der TEAC Konzentration auf 239,63  $\mu\text{mol/l}$  (1. Quartal: 191,92; 3. Quartal: 268,62).

Der TEAC-Wert ist ein Summenparameter, welcher eine Vielzahl von Antioxidantien einschließt (MILLER et al., 1993). Eine Verminderung/Erhöhung eines oder mehrerer Parameter kann Konzentrationsunterschiede bewirken, dies erschwert die Beurteilung.

Der niedrigere Wert eine Woche vor der Geburt bei den an MMA erkrankten Sauen könnte durch oxidativen Stress verursacht worden sein. STOHRER et al. (2002) stellte bei Schlittenhunden nach physischer Belastung einen Abfall der TEAC fest und begründete dies durch erhöhten Antioxidantienverbrauch, infolge erhöhter Radikalbildung.

Dübeler (2006) stellte bei seinen Untersuchungen an Milchkühen, welche unter Labmagenverlagerung und Mastitis oder andere Begleiterkrankung litten, eine signifikant höhere TEAC Konzentration fest als bei gesunden Vergleichstieren.

Er vermutet, dass eine Erhöhung der TEAC Konzentration verursacht werden könnte durch eine erhöhte Mobilisation von Antioxidantien aus den endogenen Speichern.

## **5.6 Ergebnisse der CK Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen im peripartalen Zeitraum**

Die Creatinin-Kinase Aktivität eine Woche vor der Geburt bei den gesunden und kranken Sauen im Median mit 533,8 U/l bzw. 541,3 U/l auf einem Niveau.

Bei den am MMAk erkrankten Sauen kam es am 1. Tag nach der Geburt annähernd zu einer Verdreifachung der CK Aktivität (Median 1 502,6 U/l). Dies könnte in einem erhöhten Anteil von Schweregeburten und/oder Geburtshilfen bei den am MMAk erkrankten Tieren begründet sein (LICHTBLAU et al., 1990).

Nachfolgend sank die CK Aktivität bei den kranken Sauen ab und erreichte am 15. Tag postpartum das Aktivitätsniveau wie eine Woche vor dem Abferkeln.

## **5.7 Ergebnisse der AST Messung bei gesunden und am MMAk erkrankten Sauen**

Die AST Aktivität der gesunden Sauen unterlag während des Untersuchungszeitraumes keinen signifikanten Schwankungen.

Bei den an MMA erkrankten Sauen hingegen kam es am 1. Tag postpartum zu einem hochsignifikanten Anstieg der Aktivität von 31 U/l auf 50,1 U/l im Median. Eine mögliche Ursache für den Anstieg kann das vermehrte Auftreten von Schweregeburten und Geburtshilfen bei den Sauen sein (LICHTBLAU et al., 1990).

## **5.8 Ergebnisse der Futtermittelproben und Trinkwasserprobe**

### **5.8.1 Futtermittelproben**

Die Analyse der Futtermittelproben ergab in erster Linie Abweichungen im Calcium- Phosphat- und Natrium-Gehalt. Diese Abweichungen sind nach den Bedarfsnormen nach HILGERS (2005) als gering einzuschätzen, zumal sich keine Abweichungen im Elektrolytprofil ergaben. Der Gehalt an Mykotoxinen (DON und Zeralenon) lag unter der akzeptierten Höchstgrenze. Somit ist eine Mykotoxinbelastung der Sauen unwahrscheinlich.

### **5.8.2 Trinkwasserprobe**

Das Labor der Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft bewertete die untersuchte Brunnenwasserprobe hinsichtlich der analysierten Parameter den Anforderungen der Trinkwasser Verordnung für eine Nutzung als Trinkwasser als genügend. Es daher davon auszugehen, dass das Trinkwasser keine negativen Einflüsse auf den Stoffwechsel der Sauen hatte.

## **6 Schlussfolgerungen**

Die Hochträchtigkeit, Geburt und anschließende Laktation bedeuten für den Organismus der Sau eine Vielzahl an hormonellen und stoffwechselbedingten Veränderungen. Hinzu kommen noch äußere Veränderungen und Einwirkungen wie die Umstallung, Änderung der Futterration, Geburtshilfen, Umsetzen der Ferkel etc.

Das hierbei das antioxidative Abwehrsystem großen Belastungen ausgesetzt ist, ist nahe liegend.

In dieser Untersuchung wurden die größten Unterschiede im antioxidativen Abwehrsystem zwischen den gesunden Sauen und am MMAk erkrankten Sauen eine Woche vor der Geburt sowie am 1. Tag nach der Geburt festgestellt. Dies lässt vermuten, dass das antioxidative Abwehrsystem der kranken Sauen schon vor der Geburt stärkeren Belastungen ausgesetzt war, als das der gesunden Sauen. Die Schwierigkeit in der Beurteilung der Leistungsfähigkeit des antioxidativen Abwehrsystemes liegt daran, dass eine Vielzahl innerer und äußerer Stressoren Einfluss hierauf nehmen. Des Weiteren ist nicht eindeutig geklärt ob oxidativer Stress Ursache für eine Erkrankung ist oder eine Begleit- bzw. Folgeerscheinung. In dieser Untersuchung konnten keine Hinweise hinsichtlich veränderter Blutparameter gefunden werden, die einen erhöhten oxidativen Stress verursachen könnten. Die Futtermittel- und Trinkwasseranalyse ließ ebenfalls keine Abweichungen erkennen, welche für die Veränderungen der hier untersuchten Blutparameter ursächlich sein könnten. Es bleibt offen, inwiefern weitere nicht objektiv messbare Faktoren zu den Veränderungen führten.

## 7 Literaturverzeichnis

- ANSARI, K. N. (1997): The free radicals - the hidden culprits - un update. *Indian J. Med. Sci.* 51 319-336
- ATROSHI, F. J.; PARANTAINEN, S.; SANKARI, T.; OSTERMAN (1986): Prostaglandins and glutathione peroxidase in bovine mastitis. *Res. Vet. Sci.* 40: 361
- ATROSHI, F.; TYAPPONEN, J.; SANKARI, S.; KANGASNIEMI, R.; PARANTAINEN, J. (1986): Possible roles of vitamin E and glutathione metabolism in bovine mastitis. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 57: 37
- BAUERSACHS, S.; KIRCHGEßNER, M. (1992): Hämatologische Parameter sowie Selenkonzentration und GSH-Px-Aktivität in Serum und Leber der Ratte bei unterschiedlicher Selen- und Vitamin-E-Versorgung. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft, Volume 31: 70-81*
- BENDICH, A. (1992): Physiological role of antioxidants in the immune system. *J. Dairy Sci.* 76, 2789-2794
- BERGER, M. M. (2003): Spurenelemente- was gibt es Neues? *Schweiz Med Forum Nr. 31*
- BERTSCHINGER, U. (1984): Neue Aspekte der Pathogenese der puerperalen Mastitis. *Tierärztliche Umschau 39, 458-61*
- BILKEI, G.; HORN, A. (1991): Beitrag zur Therapie des Metritis-, Mastitis-, Agalaktie (MMA)-Komplexes der Schweine. *Berl. Münch. Wochenschrift 104 (12) 421-3*
- BILKEI, G.; BÖLCSKEI, A.; CLAVADETSCHER, E.; GOOS, T.; HOFMANN, C.; BILKEI, H.; SZENCI O. (1994): Bericht über den peripartalen Krankheitskomplex der Muttersau in der industriellen Schweinezucht. *Berl. Münch. Wochenschrift 107 (11) 373-6*
- BUSCHE, R.; von ENGLHARDT, W.; SALLMANN, H.-P. (2003): Belastungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) durch Oxidativen Stress. *Forschung fürs Leben 2003, Tierärztliche Hochschule Hannover, Schwerpunkt Gastroenterologie*
- CHEW, B. P. (1993): Role of Carotenoids in the Immune Response. *J. Dairy Sci.* 76, 2804-2811
- CHEW, B. P. (1995): Antioxidant vitamins effect food animal immunity and health. *J.Nutr.* 125 Nr. 6 suppl., 1804S-1808S
- DARRAGH, A. J.; MOUGHANP. J. (1998): The lactating sow. M. W. A. Verstegen, P. J. MOUGHAN, J. W. SCHRAMA (editors), Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands
- DAVIES, K. J. A.; QUINTANILKA, A. T.; BROOKS, G. A.; PACKER, L. (1982): Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem.-Biophys.-Res-Commun 107 1198-205*
- DIPLOCK (1995): Safety of antioxidant vitamins and  $\beta$ -carotene. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 Nr. 6 suppl. 1510S-1516S
- DÜBELER (2006): Antioxidativer Status in Euterlymphe und Blut bei gesunden und kranken Kühen. Dissertation der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig
- GOFF, J. P.; STABEL, J. R. (1990): Decreased plasma retinol, -tocopherol, and zinc concentration during the periparturient period: effect of milk fever. *J. Dairy Sci.* 73 3195-3199
- HALGAARD, Ch. (1983): Epidemiologic factors in puerperal diseases of sow. *Nord. Vet.-Med.* 35, 161-174
- HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M.; CROSS, C. E. (1992): Free radicals, antioxidants, and human disease: Where we are now? *J. Lab. Clin. Med.* 119 598-620
- HALLIWELL, B. (1995): How to characterice an antioxidant: un update. *Biochem. Soc. Symp.* 61, 73-101
- HERTRAMPF, B. (2006): Puerperalstörungen beim Schwein. Seminar OPTIMALER ABFERKELSTALL der Agrar- und Veterinär-Akademie
- HOGAN, J. S.; WEISS, W. P.; SMITH, K. L. (1993): Role of vitamin E and selenium in host defense against mastitis. *Journal of Dairy Sience 76, 2795-2803*
- HOY, ST. (2002): Untersuchungen zum Einfluss verschiedener Haltungsfaktoren auf die Häufigkeit von Puerperalerkrankungen bei Sauen. *Praktischer Tierarzt 83 Nr. 11, 990-996*
- HOY, ST. (2004): Untersuchungen zum Einfluss der Puerperalstörungen bei Sauen auf die Reproduktionsleistung. *Praktischer Tierarzt 85 Nr. 6, 432-436*
- KAMPHUES, J. (2000): Den Darm auf Touren halten. *topagrar 2, 8-10*
- KARG, H.; BILKEI, G. (2002): Causes of sow mortality in hungarian indoor and outdoor pig productions units. *Berl. Münch. Tierärztliche Wochenschrift 115 (9-10), 366-368*

- KLECKOWSKI, M.; KLUCINSKI, W.; SIKERA, J.; ZDANOWICZ, M.; DZUKAN P. (2003): Role of antioxidants in the protection against oxidative stress in cattle - nonenzymatic mechanisms (Part 2). *Pol J Vet Sci.* 6 (4) 301-8
- LANTZSCH, G.; KAUFMANN, O. (2002): Die Transitionsperiode. *Milchpraxis* 1: 16-19
- LICHTBLAU, K.; BOSTEDT, H.; SOBIRAJ A. (1990): Plasma-Enzymaktivitäten und Säure-Base-Status bei Sauen in Bezug zum Puerperiumsverlauf. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschrift* 103 Nr. 6, 182-188
- LOUDENSLAGER (1986): Importance of diet and colostrums to the biological antioxidant status. *J. Anim. Sci* 63 (6), 1905-14
- MARSHALL, R. J.; Scott, K. C.; HILL, R. C.; Lewis, D. D.; SUNDSTROM, D.; JONES, G. L.; HARPER, J. (2002): Supplemental Vitamin C Appears to Slow Racing Greyhounds. *J. Nutr.* 132, 1616 S-1621 S
- MARLIN, D. J.; FENN, K.; SMITH, N.; DEATON, C. D.; ROBERTS, C. A.; HARRIS, P. A.; C.DUNSTER, C.; KELLY, F. J. (2002): Changes in Circulatory Antioxidant status in Horses Prolonged Exercise. *J. Nutr.* 132, 1622S-1627S
- MAULIK N.; WATANABE, M.; ENGELMANN, D.; ENGELMANN, R. M.; KANGAN, V. E.; KISTIN, E. V. TYRIN, et al (1995): Myocardial adaption to ischemia by oxidative stress induced by endotoxin. *Am. J. Physiol.* 269 (4) C 907-16
- MILLER, J. K.; BRZENZINSKA-SLEBODZONSKA, E.; MADSEN, F. C. (1993): Oxidative stress, antioxidants and animal function. *J. Dairy. Sci.* 76 Nr. 9, 2812-2823
- MILLER, J. K.; SAMPSON, J.; CANDEIAS, L. P.; BRAMLEY, P. M.; RICEEVANS, C. A. (1996): Antioxidant activities of carotenes and xanthophylls. *FEBS Lett.* 384 (3) 240-2
- NEUNDORF/SEIDEL (1987): *Schweinekrankheiten*. Enke Verlag; ISBN 3-432-89633-6
- NEUMANN, U. F.; BRONSCH, K.; SCHNEIDER, D. (1989): Beitrag zur optimalen Selenversorgung reproduzierender Sauen. *Zentralblatt Vetmed. A.* 36 (3), 175-187
- OHLENSCHLÄGER, G. (1995): Was sind freie Radikale. *GIT-Labor-Medizin* 18: 337-349
- OTSU, K. Y.; IKEDA, J.; FUJI (2004): Accumulation of manganese superoxide dismutase under metal depleted conditions: proposed role for zinc ions in cellular redox balance. *Biochem J.* 377 241-8
- PLONAIT, H.; BICKHRDT, K. (1997): *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. Paul Parey Verlag, ISBN 3-8263-3149-4
- POMPELLA, A. (1997): Biochemistry and histochemistry of oxidant stress and lipid peroxidation. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 67: Nr. 5, 289-297
- PORZIG, S. (2004): Untersuchungen zum antioxidativen Status von Kühen und deren neugeborenen Kälbern. Dissertation der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität
- RE, R.; PELLEGRINI, N.; PROTEGENTE, A.; PANNALA, A.; YANG, M.; RICEEVANS, C. (1999): Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Rad Biol. Med.* (9-10) 1231-7
- SATTLER, T.; RÖHL, C.; FÜRLL, M. (2004): ANTIOXIDATIVE STATUS IN HEALTHY SWINE. Vortrag im Rahmen des IPVS in Hamburg
- SCHEUNERT, A.; TRAUTMANN, A. (1987): *Lehrbuch der Veterinär-Physiologie*. Paul Parey Verlag, ISBN 3-489-66216-4
- SCONBERG, S.; NOCKLES, C. F.; BENETT, B. W.; BRUYNINCKX, W.; BLANCQUARET A.-MB.; CRAIG, A. M. (1993): Effects of shipping, handling, adrenocorticotrophic hormone and epinephrine on -tocopherol content of bovine blood. *Am J Vet Res* 54 1287-1293
- SIES, H.; Stahl, W. (1995): Vitamins E and C,  $\beta$ -carotene and other carotenoids as antioxidant. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 Nr. 6 suppl, 1315S-1321S
- SIES, H.; STAHL, W.; KLOTZ, L.-O.; BRENN, P. (2003): Oxidativer Stress: vom molekulare Mechanismus zur Klinik. *Jahrbuch der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf* 2003
- STOHRER, M.; HAMMER, B.; BRINCKER, R.; STANGASSINGER, M. (2002): Oxidativer Stress infolge extremer physischer Belastung. *Tierärztliche Praxis* 30 (K), 266-270
- STÜNZI, H.; WEISS, E. (1990): *Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin*. Paul Prey Verlag, ISBN 3-489-51116-6

- TAKESHITA, S.; INOUE, N.; UEYAMA, T.; KAWASHIMA, S.; YOKOYAMA, M. (2000): Shear stress enhances glutathione peroxidase expression in endothelial cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 273 Nr. 1, 66-71
- TRABER M. F.; Packer, L. (1995): Vitamin E: beyond antioxidant function. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 (suppl) 1501S-9S
- TSAN, M. F. (1993): Superoxide dismutase and pulmonary oxygen toxicity. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med* 203 (3) 286-90
- WALDMANN, K.-H.; (2000): Behandeln Sie MMA-Probleme rechtzeitig. *topagrar* 3, 4-7
- WEBER, G. F.; BRUCH, H. P. (1992): Die Pharmakologie der Superoxid-Dismutase. *Pharmazie.* 47, 159-167
- WENDT (1988): Stress reactions in sows during difficult birth and after transport. *Tierärztliche Praxis Suppl.* 3 77-83
- WENDT, K.; BOSTEDT, H.; MIELKE, H.; FUCHS, H.-W. (1994): Euter- und Gesäugekrankheiten. Gustav Fischer Verlag Jena, ISBN 3-334-60441-1
- WENDT, K. (2000): So optimieren Sie das Geburtsmanagement. *topagrar* 1, 6-8
- WIESNER E.; RIBBECK, R. (2000): Lexikon der Veterinärmedizin. Enke im Hippokrates Verlag GmbH, ISBN 3-7773-1459-5
- WINNEFELD, K. (1996): Antioxidantien und Radikale: Analytik und klinische Bedeutung. *J. Lab. Med.* 20 Nr.4, 199-204
- WOODFORD, F. P.; WHITEHEADT, P. (1998): Is measuring serum antioxidant capacity clinically useful? *Ann. Clin. Biochem.* 35 Nr. 1, 48-56
- ZAIDI, S. M.; AL-QIRIM, T. M.; BANU, N. (2005): Effects of antioxidant vitamins on glutathion depletion and lipid peroxidation induced by restraint stress in the rat liver. *Drugs RD* 6 (3) 157-65