



# Abschlussbericht

## Untersuchungen zu Parametern des Stoffwechsels und des antioxidativen Status bei gesunden Hochleistungs- sauen in Trächtigkeit und Laktation (Betrieb A)

Themenblatt-Nr.: 45.09

Langtitel: Untersuchungen zu Parametern des Stoffwechsels und des antioxidativen Status bei gesunden Hochleistungssauen in Trächtigkeit und Laktation

Kurztitel: Tiergesundheitsmanagement - Intensivstoffwechseluntersuchungen (Betrieb A)

Projekt: Schweinefleischerzeugung

Projektleiter: Dr. Simone Müller

Themenummer: 45.09.520

Themenleiter: Dr. Tatjana Sattler (Universität Leipzig)

Abteilung: Tierproduktion

Abteilungsleiter: Dr. H. Hochberg

Laufzeit: 01/2005 - 12/2006

Auftraggeber: Thüringer Ministerium für Landwirtschaft, Naturschutz und Umwelt

Kooperationspartner Universität Leipzig, Medizinische Tierklinik  
Thüringer Tierseuchenkasse

Namen der Bearbeiter: Christine Scholmann  
Jessica Sellmann  
Dr. Tatjana Sattler  
Prof. Manfred Füll  
Dr. Simone Müller

Jena, im Oktober 2007

LLD Peter Ritschel  
(amtierender Präsident)

Dr. Simone Müller  
Projektleiter

## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	6
2	Literaturübersicht	6
2.1	Erythrozyten, Hämatokrit und Hämoglobin	6
2.2	Weißes Blutbild	6
2.3	Thrombozyten	7
2.4	Stoffwechselfparameter	7
2.4.1	Totalprotein und Albumin	7
2.4.2	Harnstoff und Kreatinin	9
2.4.3	ASAT, GLDH und GGT	11
2.4.4	Alkalische Phosphatase	12
2.4.5	Creatinkinase	13
2.4.6	Cholesterol	14
2.4.7	Glucose	15
2.4.8	Bilirubin	16
2.4.9	Calcium und Phosphat	17
2.5	Antioxidativer Status	19
2.5.1	Oxidativer Streß	19
2.5.2	Antioxidative Schutzmechanismen	19
2.5.3	Superoxiddismutase (SOD)	19
2.5.4	Glutathionperoxidase (GPX)	19
2.5.5	Antioxidative Kapazität wasserlöslicher Substanzen (ACW)	20
2.5.6	Antioxidative Kapazität lipidlöslicher Substanzen (ACL)	20
2.5.7	Trolox Equivalent Antioxidative Capacity (TEAC)	20
2.5.8	Vitamin A	20
2.5.9	Vitamin E	20
2.5.10	Selen	21
3	Tiere, Material und Methoden	21
4	Ergebnisse	23
4.1	Blutbild	23
4.2	Stoffwechselfparameter	23
4.2.1	Totalprotein und Albumin	23
4.2.2	Harnstoff und Kreatinin	26
4.2.3	ASAT, GLDH und GGT	28
4.2.4	Alkalische Phosphatase	30
4.2.5	Creatinkinase	31
4.2.6	Cholesterol	32
4.2.7	Glucose	33
4.2.8	Bilirubin	34
4.2.9	Calcium und Phosphat	36
4.3	Antioxidativer Status	38
4.3.1	Superoxiddismutase (SOD)	38
4.3.2	Glutathionperoxidase (GPX)	40
4.3.3	Antioxidative Kapazität wasserlöslicher Substanzen (ACW)	41
4.3.4	Antioxidative Kapazität lipidlöslicher Substanzen (ACL)	41
4.3.5	Trolox Equivalent Antioxidative Capacity (TEAC)	42
4.3.6	Vitamin A	43
4.3.7	Vitamin E	44
4.3.8	Selen	45
4.4	Futtermitteluntersuchungen	46
5	Diskussion	47
5.1	Stoffwechselfparameter	47

5.1.1	Totalprotein und Albumin	47
5.1.2	Harnstoff und Kreatinin	48
5.1.3	Alkalische Phosphatase	48
5.1.4	Creatinkinase	49
5.1.5	Cholesterol	50
5.1.6	Glucose	50
5.1.7	Bilirubin	50
5.1.8	Calcium	50
5.2	Antioxidativer Status	51
5.2.1	Superoxiddismutase (SOD)	51
5.2.2	Glutathionperoxidase (GPX)	51
5.2.3	Antioxidative Kapazität wasserlöslicher Substanzen (ACW)	52
5.2.4	Antioxidative Kapazität lipidlöslicher Substanzen (ACL)	52
5.2.5	Trolox Equivalent Antioxidative Capacity (TEAC)	52
5.2.6	Vitamin A	52
5.2.7	Vitamin E	52
5.2.8	Selen	53
6	Schlussfolgerungen	53
7	Literaturverzeichnis	58

## Abkürzungsverzeichnis

a. p.	ante partum
a. i.	ante insemina
ACL	Antioxidative Kapazität lipidlöslicher Substanzen
ACW	Antioxidative Kapazität wasserlöslicher Substanzen
Alb	Albumin
AP	Alkalische Phosphatase
AS	Altsau
ASAT	Aspartataminotransferase
AT	Alttier
Ca	Calcium
Cys	Cystein
d	Tag / Tage
d. h.	das heisst
DON	Deoxynivalenol
GGT	Gammaglutamyltransferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
GPX	Glutathionperoxidase
HS	Harnstoff
JS	Jungsau
JT	Jungtier
Krea	Kreatinin
Lys	Lysin
Met	Methionin
Ph	Phosphor
p.i.	post insemina
p.p.	post partum
Quartal I	Frühjahr
Quartal II	Sommer
Quartal III	Herbst
Quartal IV	Winter
Rp	Rohprotein
Se	Selen
SOD	Superoxiddismutase
TEAC	Trolox Equivalent Antioxidative Capacity
TP	Totalprotein
u. a.	unter anderem
Wo	Wochen

## **1 Einleitung**

Gesundheit, Leistung und Fruchtbarkeit der Sauen sind in der Ferkelerzeugung wichtige Grundlagen, um wettbewerbsfähig zu bleiben. Daher gilt es, klinische und besonders subklinische Erkrankungen frühstmöglich erkennen zu können. Die Krankheiten mit klinischem Verlauf bilden heute den geringeren Anteil der leistungsdeprimierenden Ursachen. Die meisten Verluste treten im Rahmen eines fehlerhaften Managements auf, wobei die Fütterung einen besonderen Stellenwert einnimmt. Um Aussagen über eventuelle pathologische Vorgänge machen zu können, muss jedoch zunächst die Physiologie bekannt sein. Dabei müssen ebenfalls Einflüsse wie Trächtigkeit, Laktation, Jahreszeiten und Alter der Tiere beachtet werden.

Weiterhin ist zu klären, ob bei der Selektion auf immer höheren Fleischanteil und Leistungsbereitschaft die bisher gültigen Referenzbereiche der klinisch-chemischen Parameter, welche u. a. einer großen Streuung unterliegen, noch der Realität entsprechen. Um darüber Aussagen treffen zu können, müssen ebenfalls zunächst aktuelle Referenzwerte bestimmt werden, welche dann mit bisher in verschiedenen Literaturquellen veröffentlichten Angaben verglichen werden können. Folgende Aspekte sind dabei zu beantworten:

1. Einfluss der Phase des Reproduktionszyklus auf die klinisch-chemischen Parameter und den antioxidativen Status.
2. Jahreszeitlicher Einfluss auf die klinisch-chemischen Parameter und den antioxidativen Status.
3. Einfluss des Lebensalters auf die klinisch-chemischen Parameter und den antioxidativen Status.
4. Vergleich der Ergebnisse mit bisher existierenden Referenzbereichen und gegebenenfalls Vorschläge zur Aktualisierung dieser.

Zur Bearbeitung dieser Fragestellungen wurden Verlaufsuntersuchungen während Trächtigkeit und Laktation bei Sauen in einem Hochleistungsbetrieb zu unterschiedlichen Jahreszeiten durchgeführt.

## **2 Literaturübersicht**

### **2.1 Erythrozyten, Hämatokrit und Hämoglobin**

Die Erythrozyten sind die roten Blutkörperchen, welche für den Sauerstofftransport verantwortlich sind. Der Sauerstoff liegt an das Hämoglobin gebunden vor, welches ein Bestandteil des Erythrozyten ist. Es besteht aus zwei Komponenten, dem Häm (Blutfarbstoff + Eisen) und dem Globin (Protein). Das Hämoglobin ist nur biologisch aktiv, wenn es an den Erythrozyten gebunden ist (KRAFT u. DÜRR 2005). Die Erythrozyten sind kernlos und ihre mittlere Überlebenszeit beim Schwein beträgt 62 Tage (ZEILE et al., 1980). Der Hämatokrit beschreibt den prozentualen Anteil der Erythrozytenmasse am Gesamtblut. Er ist abhängig von der Anzahl und dem Volumen der Erythrozyten, ebenso wie vom Plasmavolumen (KRAFT u. DÜRR, 2005).

Diese Parameter stehen in engem Zusammenhang zueinander und haben folgende gemeinsame Ursachen für Erhöhungen: Dehydratation, Lungen-/Herzinsuffizienz, Nierenerkrankungen und Hyperthyreose. Verminderte Konzentrationen entstehen im Zuge einer Anämie, z.B. der Eisenmangelanämie und sind bei Jungtieren physiologisch auftretend (KRAFT u. DÜRR, 2005).

### **2.2 Weißes Blutbild**

Das weiße Blutbild umfasst die Leukozyten, welche in mehrere Fraktionen eingeteilt werden

können. Die Leukozyten dienen der Körperabwehr und gehören zum Immunsystem, wo sie Aufgaben der spezifischen und unspezifischen Immunabwehr übernehmen (ZEILE et al., 1980). Weiße Blutkörperchen sind größer als rote Blutkörperchen, besitzen einen Zellkern und ihre Lebensdauer reicht von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten (ZEILE et al., 1980, KRAFT u. DÜRR, 2005). Die Bildung der Leukozyten findet im Knochenmark statt, wo sie aus pluripotenten Vorläuferzellen entstehen und sich danach in den sekundären Lymphorganen wie Milz, Thymus und Lymphknoten je nach Funktion und Aufgaben ausdifferenzieren. Sie sind amöboid beweglich und können aktiv aus dem Blut in die verschiedenen Zellgewebe einwandern (ZEILE et al., 1980).

Die unterschiedlichen Fraktionen der Leukozyten können voneinander differenziert werden und geben so Hinweise auf Infektionskrankheiten und Entzündungen im Körper. Ein vollständiges weißes Blutbild besteht aus der Gesamtleukozytenzahl, dem relativen Differentialblutbild und dem absoluten Differentialblutbild (KRAFT u. DÜRR, 2005).

Folgende Zellarten zählen zu den Leukozyten: eosinophile Granulozyten, basophile Granulozyten, neutrophile Granulozyten, Jugendstadien, segmentkernige neutrophile Granulozyten, stabkernige neutrophile Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten (ZEILE et al., 1980).

Laut KRAFT u. DÜRR (2005) kann es zum Anstieg der weißen Blutkörperchenkonzentration kommen bei Aufregung und Furcht, bei körperlicher Belastung wie Geburt, bei Vakzinationen, Infektionskrankheiten durch Bakterien, Pilze oder Protozoen auch subklinisch, Intoxikationen und Muskelerkrankungen. Virale Infektionskrankheiten, erhöhter Verbrauch durch Entzündungen und Blutdruckabfall infolge Kreislaufinsuffizienz haben eine verminderte Konzentration der weißen Blutkörperchen zur Folge (KRAFT u. DÜRR, 2005).

## **2.3 Thrombozyten**

Die Thrombozyten sind ein wichtiges Element des Blutgerinnungssystems und sorgen durch ständige Gerinnungsvorgänge und Gerinnungsabbau für die Hämostase im Körper (ZEILE et al., 1980). Sie sind die kleinsten Blutzellen und besitzen keinen Zellkern. Sie spielen eine wesentliche Rolle beim primären Wundverschluss nach einer Gefäßwandverletzung, indem sie an den verletzten Gefäßwänden aggregieren und mit ihren Inhaltsstoffen und den Gerinnungsfaktoren einen Thrombus bilden, welcher den Blutverlust zunächst eindämmt. Im Folgenden wird der Thrombus abgebaut und die Gefäßwand erneuert (ZEILE et al., 1980). Nach Blutverlusten oder selten bei einer Polycythaemia vera kann es zu einer erhöhten Blutplättchenkonzentration kommen. Bei Blutbildungsstörungen z. B. durch Vitaminmangel oder Intoxikation, bei Verlust oder Kreislaufstörungen wie der disseminierten intravasalen Koagulopathie tritt eine entsprechende Verminderung der Blutplättchenkonzentration auf.

## **2.4 Stoffwechselfparameter**

### **2.4.1 Totalprotein und Albumin**

Die Leber synthetisiert die meisten Proteine im Körper. Dazu gehören das Albumin, die Globuline, die Gerinnungsfaktoren und viele Enzyme (LÖFFLER, 2001). Die Hauptproteinfraktionen werden durch das Albumin und die Globuline gebildet. Sie sind bereits einzeln auch bei subklinischen Erkrankungen erhöht oder erniedrigt (VISSER et al., 1992). Um diese zu differenzieren, werden das Totalprotein und das Albumin bestimmt, wodurch dann die jeweils veränderte Fraktion ermittelt werden kann und Rückschlüsse auf die vorliegende Erkrankung gezogen werden können. Das Verhältnis Albumin zu Globulin beim Schwein beträgt 0,37 bis 0,51 (KRAFT u. DÜRR, 2005) (Tab.1).

**Tabelle 1:** Verhältnis von Albumin zu Totalprotein verschiedener Konzentrationsangaben in der Literatur

	<b>TP</b>	<b>Alb</b>	<b>TP/Alb</b>
Friendship et al.	72,0	38,0	0,53
Odink et al.	76,7	50,0	0,65
Smeets et al.	77,9	50,4	0,65
Elbers et al.	83,1	49,2	0,59
Visser et al.	80,6	52,1	0,65
Elbers et al.	67,4	34,7	0,51
Egeli et al.	48,0	30,0	0,63
Bauer-Pham et al.	63,0	33,0	0,52

Die Totalproteinkonzentrationen im Serum werden durch viele unterschiedliche Faktoren beeinflusst. Besonders der Gesundheitszustand der Tiere spielt eine wichtige Rolle. Gerade bei subklinischen Infektionskrankheiten, welche bei Sauen einen großen Anteil der Erkrankungen ausmachen, ist die Konzentration aufgrund der vermehrten Synthese von Immunglobulinen erhöht (PLONAIT, 1980; DINARELLO, 1984; MARTIN u. LUMSDEN 1987; ECKERSALL u. CONNER, 1988; AUER et al., 1989; KRAFT u. DÜRR, 2005). Erhöhte Konzentrationen an Totalprotein oder Albumin ergeben sich weiterhin laut KRAFT u. DÜRR (2005) bei chronischen oder akuten Infektionskrankheiten, Flüssigkeitsverluste und chronische oder akute Entzündungen. WALDMANN u. WENDT (2001) beschreiben eine physiologische Verminderung der Totalproteinkonzentration im Serum von Sauen während und nach der Geburt. Weiterhin erhöht ein hoher Blutdruck die Plasmaproteinkonzentration, wobei, wenn es durch Erregung bedingt ist, dies mit einer noch größeren Erhöhung des Hämatokrits einhergeht (PLONAIT, 1980).

Verminderte Konzentrationen von Totalprotein und Albumin werden bei KRAFT u. DÜRR, (2001) bei Lebererkrankungen, Proteinverlusten, Darmerkrankungen mit Malabsorption und Hungerzuständen beschrieben.

Neben den in Tabelle 2 angegebenen Referenzwerten und -bereichen für die Konzentration des Totalproteins und Albumins werden in der Literatur im Rahmen von Verlaufs- und Bestandsuntersuchungen ebenfalls Konzentrationen für Totalprotein und Albumin angegeben. Bei der Untersuchung von Sauen im Puerperium hat KUDLAC (1976) eine durchschnittliche Totalproteinkonzentration von  $77,1 \pm 0,8$  g/l ermittelt. FOREJTEK et al. (1981) ermittelten bei der Bestimmung der mittleren Totalproteinkonzentration in adulten Ebern  $75 \pm 5,8$  g/l. HOFMANN et al (1980) haben in einer Verlaufsstudie für Altsauen vor und während der Trächtigkeit  $81 \pm 5,5$  g/l und  $85 \pm 3,1$  g/l bestimmt. Für die Jungsauen wurden in derselben Studie vor der Trächtigkeit  $77 \pm 2,3$  g/l und während der Trächtigkeit  $85 \pm 3,9$  g/l ermittelt. Bei der Untersuchung von Schlachtschweinen ergab sich bei KRAFT (1971) eine mittlere Totalproteinkonzentration von  $80 \pm 6$  g/l, bei ODINK et al. (1990)  $76,6 \pm 6,2$  g/l und für Albumin  $50 \pm 6,5$  g/l, bei SMEETS et al. (1990)  $77,9 \pm 7,8$  g/l und für Albumin  $50,4 \pm 6,4$  g/l, bei ELBERS et al. (1991)  $4,42 \ln(\text{g/l})$ , das sind  $83,1$  g/l, und für Albumin  $49,2$  g/l, bei VISSER et al. (1991)  $80,6 \pm 8,4$  und für Albumin  $52,14$  g/l und bei ELBERS et al. (1992) ergab sich für das Totalprotein eine mittlere Konzentration von  $67,4 \pm 4,4$  g/l sowie für die des Albumins  $34,7 \pm 2,8$  g/l.



**Tabelle 2:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und –bereiche für die Konzentration von Totalprotein und Albumin von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	Totalprotein g/l	Methode	Albumin g/l	Methode	n
JT	Friendship et al.	1984	<b>72 ± 4</b>	Biuret	<b>38 ± 3</b>	Br.kr.gr.	
	Egeli et al.	1998	<b>48 ± 8</b>	Biuret	<b>30 ± 5</b>	Br.kr.gr.	60
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>63</b>	Biuret	<b>33</b>	Br.kr.gr.	58
AT	Benjamin	1978			<b>18-331</b>		
	Plonait et al.	1980	<b>55 - 85</b>	Biuret			144
	Reese et al.	1980	<b>62 ± 9</b>	Biuret	<b>39 ± 5</b>	Br.kr.gr.	33
	Friendship et al.	1984	<b>77 ± 6</b>	Biuret	<b>37 ± 3</b>	Br.kr.gr.	
	Kaneko	1989	<b>79 - 89</b>				
	Heath et al.	1991	<b>88</b>	Biuret	<b>36,5</b>	Br.kr.gr.	77
	Bickhardt	1992	<b>bis 86</b>				
	Elbers et al.	1994	<b>74,6 ± 5,3</b>		<b>34,2 ± 2,9</b>	Cel.Ac.	159
Waldmann u. Wendt	2001	<b>55,4 - 85,4</b>	Biuret				

#### 2.4.2 Harnstoff und Kreatinin

Harnstoff wird beim Abbau von Ammoniak, welches im Proteinstoffwechsel anfällt, in der Leber gebildet (WHITE et al. 1973). Er wird über die Niere mit dem Harn ausgeschieden. Wird die renale Ausscheidungsquote überstiegen, so steigt die Harnstoffkonzentration im Serum an (SCHOLZ, 1990). Die Konzentration ist nahrungsabhängig (ANDERSON u. EDNEY, 1969) und wird durch den endogenen Proteinstoffwechsel beeinflusst (KRAFT u. DÜRR, 2005). Erhöhte Konzentrationen von Harnstoff treten kurzfristig nach der Aufnahme proteinreicher Nahrung oder nach vermehrtem Proteinabbau z. B. infolge von Fieber oder Gewebeerstörung auf (DOSSETOR, 1966; PLONAIT, 1980; KRAFT u. DÜRR, 2005). PLONAIT (1980) beschreibt eine erhöhte Harnstoffkonzentration auch bei verminderter Nierendurchblutung nach Kältestress oder Toxineinfluss. KOPPLE u. COBURN (1974) stellten eine Verbindung zwischen einer erhöhten Harnstoffkonzentration und der Einnahme von Corticosteroiden beim Menschen dar. Ebenfalls beim Menschen zeigten REFSUM u. STROMME (1974) einen Anstieg der Harnstoff- und Kreatininkonzentration um 60 % bei anhaltender und starker körperlicher Belastung. Bei prärenalem (durch Dehydratation, Schock, Kreislaufinsuffizienz), renalem (infolge Nierenschäden) oder postrenalem Nierenversagen (durch Harnabflussstörungen) kommt es auch zu erhöhten Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen (KRAFT u. DÜRR, 2005).

Verminderte Harnstoffkonzentrationen kommen nach KRAFT u. DÜRR (2005) bei proteinarmer Fütterung, Lebererkrankungen, Gabe von Anabolika oder psychischer Polydipsie vor. Starker Vomitus und starke Diarrhoe können laut DOSSETOR (1966) ebenfalls Harnstoffverluste verursachen.

Kreatinin entsteht im Muskelstoffwechsel aus Kreatin und Phosphokreatin (ALTMAN u. DITTMER, 1971). Die Konzentration im Serum ist nicht nahrungsabhängig und wird nicht durch den endogenen Proteinabbau beeinflusst. Die Serumkonzentration steht in Beziehung zur Muskelmasse (BLEILER u. SCHELL 1962; KRAFT u. DÜRR 2005). DOOLAN et al. (1962) konnten bei klinisch gesunden Männern 30 % höhere Kreatininkonzentrationen als bei klinisch gesunden Frauen nachweisen. Dieselbe Studie zeigte für morgens entnommene Untersuchungsproben 10 % niedrigere Konzentrationen als für nachmittags entnommene Proben.

Weiterhin entstehen erhöhte Kreatininkonzentrationen bei vermehrtem Muskelanteil im Körper (KRAFT u. DÜRR, 2005). Die Muskelmasse betreffende Faktoren wie Muskelerkrankungen, Muskelschwund oder auch die durch Training veränderte Muskelart nehmen laut KOTERBA u. COFFMAN (1981) Einfluss auf die Kreatininkonzentration.

Eine verminderte Kreatininkonzentration ist größtenteils ohne Bedeutung (KRAFT u. DÜRR, 2005).

Neben den in Tabelle 3 dargestellten Referenzwerten und -bereichen für die Harnstoff- und Kreatininkonzentration wurden weitere Ergebnisse im Rahmen von Bestands- oder Verlaufsuntersuchungen veröffentlicht: SMEETS et al. (1990) haben bei der Erhebung des Stoffwechselstatus von Schlachtschweinen eine mittlere Harnstoffkonzentration von 1,701 ln(mmol/l), das sind 5,5 mmol/l und für die mittlere Kreatininkonzentration 188 µmol/l bestimmt. Ebenfalls für Schlachtschweine haben ODINK et al. (1990) eine mittlere Harnstoffkonzentration von 1,886 ln(mmol/l), das sind 5,2 ± 1,3 mmol/l und eine mittlere Kreatininkonzentration von 5,212 ln(µmol/l), das sind 185 ± 31 µmol/l, ermittelt. 1,89 ln(mmol/l) (6,6 mmol/l) für die Harnstoffkonzentration und 5,07 ln(mmol/l) (159 µmol/l) für die Kreatininkonzentration beträgt das Ergebnis der Untersuchung von Schlachtschweinen durch ELBERS et al. (1991). VISSER et al. (1991) haben bei der Untersuchung von Schlachtschweinen eine mittlere Harnstoffkonzentration von 6,6 ± 1 mmol/l und eine mittlere Kreatininkonzentration von 183 ± 1 µmol/l ermittelt. Die Untersuchung von Sauen im Puerperium von NACHREINER et al. (1972) und die Untersuchung adulter Eber von FOREJTEK et al. (1981) haben 14 mg/dl (2,3 mmol/l) und 5,6 ± 1,2 mmol/l für die Harnstoffkonzentration und bei Forejtek et al. (1981) 204 ± 28 µmol/l für die Kreatininkonzentration ergeben.

**Tabelle 3:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und –bereiche für die Konzentration von Harnstoff und Kreatinin von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	Harnstoff mmo/l	Methode	Kreatinin µmol/l	Methode	n
JT	Friendship et al.	1984	<b>5,6 ± 1,8</b>	ophth.isoi.meq	<b>166 ± 27</b>	alk.Pikrat	
	Egeli et al.	1998	<b>2,1 ± 0,8</b>	Urease/GLDH	<b>92 ± 11</b>	alk.Pikrat	60
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>4,4</b>	Urease/GLDH	<b>154</b>	alk.Pikrat	58
AT	Reese et al.	1980	8,8 ± 1,6 mg/dl <b>1,5 ± 0,3</b>	Di.ac.mono.	2,4 ± 0,3 mg/dl <b>212 ± 27</b>	alk.Pikrat	33
	Friendship et al.	1984	<b>5,3 ± 1,5</b>	ophth.isoi.meq	<b>160 ± 32</b>	alk.Pikrat	
	Kaneko	1989	<b>3,57-10,7</b>		<b>141 - 239</b>		
	Heath et al.	1991	<b>5,4</b>	Urease/GLDH	<b>150</b>	alk.Pikrat	77
	Elbers et al.	1994	<b>4,6 ± 1</b>	Urease	<b>180 ± 28</b>	alk.Pikrat	159
	Bickhardt et al.	1992			<b>40 - 130</b>		
	Waldmann u. Wendt	2001	<b>2,9 - 8,1</b>	Urease			144
Kraft u. Dürr	2005	<b>3,3 - 8,3</b>		<b>40 - 133</b>			

alk.Pikrat = alkalische Pikratmethode

ophth.isoi.meq = ophthalaldehyd, isoindolin, mezhoxiquinolon

Di.ac.mono. = Diacetylmonoxim

enzym .= enzymatisch(Aminohydrolase/lminohydrolase)

### 2.4.3 ASAT, GLDH und GGT

Die Leberenzyme sind teilweise spezifisch in den Leberzellen. Daher können Veränderungen der Aktivität genau auf einen Leberschaden mit Zelluntergang und dessen Lokalisation hinweisen. Die Aspartat-Amino-Transferase kommt in der Leber, Niere, Herz, Skelettmuskulatur, Pankreas, Milz, Lunge und den Erythrozyten vor. Sie katalysiert die Reaktion Aspartat + alpha-Ketoglutarat = Oxalacetat + Glutamat. Dafür benötigt sie das Enzym Vitamin B6 als Coenzym (LÖFFLER u. PETRIDES, 1998).

Die Glutamatdehydrogenase ist ein Enzym des Stickstoffmetabolismus und ist vor allem in den Mitochondrien der Leber lokalisiert. Erhöhte Aktivitäten im Blut sind fast ausschließlich auf Leberzellschäden zurückzuführen. Somit ist dieses Enzym ebenfalls leberspezifisch. Es katalysiert die Reaktion von Ammonium + alpha-Ketoglutarat = Glutamat + NADP und deren Rückreaktion. Das Enzym ist dadurch für die Assimilation und Dissimilation von Ammonium von zentraler Bedeutung. Es benötigt für die Reaktion NADPH als Coenzym (LÖFFLER u. PETRIDES, 1998).

Die Gamma-Glutamyl-Transferase ist ein membrangebundenes Enzym, welches in vielen Körperzellen vorkommt, hauptsächlich jedoch in der Leber lokalisiert ist. Es katalysiert die Übertragung von Gamma-Glutamylresten auf Peptide und ist am Transport von Aminosäuren und Peptiden durch die Zellmembran beteiligt (LÖFFLER u. PETRIDES, 1998).

Labordiagnostisch wichtig sind bei diesen Enzymen eher erhöhte Aktivitäten. Da nicht alle Enzyme leberspezifisch sind, sollten stets alle Enzymaktivitäten bestimmt werden und die Ergebnisse danach zueinander in Verhältnis gesetzt werden.

Erhöhte Konzentrationen kommen bei folgenden Erkrankungen vor (KRAFT u. DÜRR ,2005):

**Tabelle 4:** Ursachen für erhöhte Enzymaktivitäten (ASAT, GLDH und GGT).

ASAT	GLDH	GGT
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pankreatitis</li> <li>• Myokardkrankungen</li> <li>• Leberzelldegeneration</li> <li>• Muskelerkrankungen</li> <li>•</li> <li>•</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pankreatitis</li> <li>• Fieber</li> <li>• Leberfibrose</li> <li>• Intoxikation</li> <li>• Akute/chronische Hepatitis</li> <li>• Leberabszess/-trauma/-verfettung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pankreatitis</li> <li>• Enteritis</li> <li>• Gallestauung</li> <li>•</li> <li>•</li> <li>•</li> </ul>

**Tabelle 5:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und -bereiche für die Aktivität der ASAT, GLDH und GGT von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

Quelle	Jahr	ASAT U/l	Methode	GLDH U/l	GGT U/l	Methode	n	
JT	Friendship et al.	1984	<b>28 ± 13</b>	NAD-linked 37°C	<b>2 ± 3</b>	<b>29 ± 7</b>	60	
	Egeli et al.	1998	<b>32 ± 14</b>					
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>36</b>					<b>0,6</b>
AT	Friendship et al.	1984	<b>24 ± 9</b>	NAD-linked 37°C	<b>0 - 5</b>	<b>40</b>	77	
	Heath et al.	1991	<b>39</b>					Nitroanilid 37°C
	Merk	1992						
	Kraft u. Dürr	2005	<b>bis 583</b>					<b>bis 4</b>

Neben den in der Tabelle 5 dargestellten Referenzwerten und -bereichen werden in der Literatur weitere Enzymaktivitäten im Rahmen von Verlaufs- und Betriebsuntersuchungen angegeben: Bei der Untersuchung von 309 Schlachtschweinen erhielt KRAFT (1971) eine mittlere Aktivität von  $19 \pm 5$  U/l für die ASAT. SCHLENKER et al. (1981) ermittelten für Eber eine mittlere Aktivität von  $678 \pm 302$  nkat/l, das sind  $41 \pm 18$  U/l. 1990 untersuchten ODINK et al. 160 Schlachtschweine und erhielten für die ASAT eine mittlere Aktivität von  $80 \pm 54$  U/l, für die GLDH  $5 \pm 4,2$  U/l und für die GGT  $85 \pm 64$  U/l. SMEETS et al. untersuchten ebenfalls 1990 100 Schlachtschweine. Die mittlere Aktivität der ASAT beträgt  $4,3 \pm 0,7$  ln(U/l), das sind  $73 \pm 2$  U/l, die der GLDH beträgt  $1,3 \pm 0,8$  ln(U/l), das sind  $3,7 \pm 2,2$  U/l und die der GGT beträgt  $4,2 \pm 0,9$  ln(U/l), das sind  $64 \pm 3$  U/l. ELBERS et al. (1991) ermittelten für Schlachtschweine eine mittlere Aktivität der ASAT von  $2,99$  ln(U/l), was  $20$  U/l sind, für die der GLDH  $0,62$  ln(U/l), was  $1,9$  U/l sind und für die der GGT  $3,25$  ln(U/l), was  $26$  U/l sind.

FOREJTEK et al. (1981) erhielten bei der Bestimmung der mittleren ASAT-Aktivität von 150 adulten Ebern  $15 \pm 5$  U/l.

#### 2.4.4 Alkalische Phosphatase

Die alkalische Phosphatase ist ein Enzym, welches in Form mehrerer Isoenzyme in vielen Körpergeweben vorkommt (KAPLAN, 1986). Es hydrolysiert Phosphorsäureester. Das Enzym wird in den verschiedenen Geweben unterschiedlich glykolytisch, wodurch die verschiedenen Isoformen für die jeweiligen Gewebe entstehen. Die AP kommt zum einen häufig im Knochengewebe, in der Leber und der Niere vor, kann aber ebenfalls im Dünndarm und in der Plazenta isoliert werden. Die meisten Aktivitätserhöhungen sind auf das Knochengewebe zurück zu führen (PLONAIT, 1980).

Besonders erhöhte Konzentrationen können viele verschiedene physiologische und pathologische Ursachen wie Wachstum, Knochenerkrankungen, Intoxikationen (KRAFT u. DÜRR, 2005), Gallestauung (HARVEY u. HOE, 1971) oder Hunger haben (KRAFT u. DÜRR, 2005). WELLMANN et al (1982) beschreiben einen steroid-induzierten Anstieg der Aktivität der alkalischen Phosphatase.

**Tabelle 6:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und –bereiche für die Aktivität der alkalischen Phosphatase von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	AP U/l	Methoden	n
JT	Friendship et al.	1984	<b>234 ± 73</b>	p-Nitr.ph.pho.	
	Egeli et al.	1998	<b>824 ± 296</b>		60
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>153</b>		58
AT	Plonait	1980	<b>23 - 50</b>	p-Nitr.ph.pho.	144
	Friendship et al.	1984	<b>110 ± 54</b>	p-Nitr.ph.pho.	
	Heath et al.	1991	<b>88</b>	p-Nitr.ph.pho.	77
	Merk	1992	<b>bis 170</b>		
	Merk	1992	<b>140 - 200</b>		

p-Nitr.ph.pho. = p-Nitrophenylphosphat

Neben den in der Tabelle 6 dargestellten Referenzwerten und -bereichen hat es andere Aktivitätsbestimmungen im Rahmen von Bestands- und Verlaufsuntersuchungen gegeben. KRAFT (1971) gibt eine mittlere AP-Aktivität von  $32,3 \pm 15,9$  U/l an. Die Untersuchung normaler, adulter Tiere hat für das Schwein bei RICO et al. (1977)  $100 \pm 35$  U/l und bei VAN LEENHOFF et al. (1974)  $< 27$  U/l ergeben. ODINK et al. 1990 haben bei der Untersuchung von 160 Tieren eine mittlere Aktivität von  $4,7 \ln(\text{U/l})$  ermittelt, was umgerechnet  $118 \pm 28$  U/l ergibt. SMEETS et al. (1990) haben bei der Bestimmung der blutchemischen Parameter für die alkalische Phosphatase von 100 Schlachtschweinen eine mittlere Aktivität von  $4,715 \pm 0,4 \ln(\text{U/l})$ , das sind umgerechnet  $112 \pm 1$  U/l, ermittelt. ELBERS et al. haben bei der Untersuchung von vier Schlachtschweinen 1991 eine mittlere Aktivität von  $4,7 \ln(\text{U/l})$ , das sind umgerechnet  $109,9$  U/l, und 1992 bei der Untersuchung von 557 Schlachtschweinen eine mittlere Konzentration von  $202,7 \pm 63,1$  U/l bestimmt.  $55,97 \pm 24,72$  U/l hat die Untersuchung von 150 adulten Ebern durch FOREJTEK et al. (1981) ergeben.

#### 2.4.5 Creatinkinase

Die Creatinkinase ist ein muskelspezifisches Enzym, welches größtenteils in der Skelettmuskulatur vorkommt (KRAFT u. DÜRR 2005). Zu einem geringeren Anteil kommt es auch in der Herzmuskulatur und in der Uterusmuskulatur vor. Bei Muskelerkrankungen mit Zelluntergang tritt dieses Enzym aus der Muskelzelle aus und ist im Blut messbar.

Die CK-Aktivität reagiert äußerst empfindlich auf z. B. Altersunterschiede, Rasseunterschiede und Geschlechtsunterschiede (BICKHARDT, 1970; HEFFRON et al. 1976). Besonders bei stressanfälligen Schweinen werden sehr große CK-Aktivitätsanstiege gemessen (KRAFT u. DÜRR, 2005). Körperliche Belastungen wie Trächtigkeit, Geburt und Krankheiten lassen die CK-Aktivität genauso ansteigen wie Muskeltraumen, z. B. bei intramuskulären Injektionen oder Prellungen (NEVINS et al., 1973; STEINESS et al., 1978; FRIENDSHIP et al., 1984; KRAFT u. DÜRR, 2005). Schweine haben weiterhin erhöhte Aktivitäten bereits bei latenten Belastungsmiopathien, bei nutritiver Muskeldystrophie infolge Mangelernährung oder Vitamin E-/Selenmangel (RUTH u. VAN FLEET, 1974).

Die Untersuchung von Ebern hat bei SCHLENKER et al. (1981) eine mittlere Enzymaktivität von  $2030 \pm 1229$  nkat/l ergeben, das sind umgerechnet  $121,8 \pm 73,7$  U/l. ODINK et al. (1990) erhielten bei der Untersuchung von 160 Schlachtschweinen eine mittlere Aktivität von  $1430 \pm 13660$  U/l, SMEETS et al. (1990) bei 100 untersuchten Tieren  $8520$  U/l, ELBERS et al. (1991)  $710$  U/l, VISSER et al. (1991) bei 25 untersuchten Schlachtschweinen  $1981 \pm 670$  U/l und ELBERS et al. (1992)  $955,7 \pm 913,4$  U/l.

**Tabelle 7:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und –bereiche für die Aktivität der Creatinkinase von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	CK U/l	Methode	n
<b>JT</b>	Friendship et al.	1984	<b>321 ± 182</b>	Rosalki	
	Egeli et al.	1998	<b>659 ± 778</b>	NAC-akt.	60
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>986</b>		58
<b>AT</b>	Reese et al.	1980	<b>383,7 ± 248,5</b>	Diac.orc.	33
	Kaneko	1989	<b>2,4 - 22,5</b>		
	Friendship et al.	1984	<b>298 ± 164</b>	Rosalki	
	Heath et al.	1991	<b>859</b>	NAC-akt.	77
	Waldmann und Wendt	2001	<b>100 - 2000</b>		82
	Kraft u. Dürr	2005	<b>bis 2000</b>		

NAC-akt. = NAC-aktiviert

Diac.orc. = Diacetyl-Orcinol, kolorimetrisch

#### 2.4.6 Cholesterol

Cholesterol ist ein Lipid, welches ein Steroidgrundgerüst besitzt. Es dient als Ausgangsstoff für die Synthese vieler wichtiger körpereigener Hormone und ist wesentlich am Membranaufbau beteiligt. Die Synthese findet größtenteils mitochondrial oder extramitochondrial in der Leber statt (RUDNEY, 1957; BRODIE et al., 1963)), während die Ausscheidung über die Galle in den Darm erfolgt. Ein Teil des Cholesterols wird endogen durch den Organismus selbst gebildet, der andere Teil wird mit der Nahrung aufgenommen (LÖFFLER, 2001). Die Cholesterolkonzentration im Blut korreliert positiv mit der aufgenommenen Menge (SIPERSTEIN u. GUEST, 1959).

Erhöhte Cholesterolkonzentrationen kommen bei der Aufnahme tierischer Fette, einer Cholestase und bei unterschiedlichen Nierenerkrankungen wie einer Nephritis vor (KRAFT u. DÜRR, 2005). Lebererkrankungen und Darmerkrankungen wie die exsudative Enteropathie können mit verminderten Cholesterolkonzentrationen einhergehen (KRAFT u. DÜRR, 2005).

**Tabelle 8:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und –bereiche für die Konzentration des Cholesterols von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	Cholesterol mmol/l	Methode	n
<b>JT</b>	Friendship et al.	1984	<b>2,0 ± 0,3</b>	O./P.	
	Egeli et al.	1998	<b>3 ± 0,7</b>	O./P.	60
<b>AT</b>	Reese et al.	1980	74,5 ± 16,1 mg/dl <b>1,9 ± 0,4</b>	L./B.	33
	Friendship et al.	1984	<b>2 ± 0,4</b>	O./P.	
	Kaneko	1989	<b>0,72 - 1,24</b>		
	Heath et al.	1991	<b>1,8</b>	O./P.	77
	Bickhardt	1992	<b>2 - 3,3</b>		
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>2,1</b>		58

C./P.=Chod-PAP-Methode

O./P.=Oxidase/Peroxidase

L./B.=Liebermann-Burchard

Weitere Untersuchungen neben den Referenzwertbestimmungen in der Cholesterolkonzentration von 160 und 100 Schlachtschweinen haben bei ODINK et al. (1990) und SMEETS et al. (1990) mittlere Konzentrationen von  $2,3 \pm 0,3$  mmol/l und  $2,3 \pm 0,4$  mmol/l ergeben. 1991 ergab die Bestimmung der Cholesterolkonzentration von vier Tieren bei ELBERS et al. 3 mmol/l und die von VISSER et al. (1991) bei 25 Schweinen  $2,7 \pm 0,4$  mmol/l. NACHREINER et al (1972) haben bei 16 adulten Tieren die Cholesterolkonzentration bestimmt mit dem Ergebnis von 51,3 mg/dl, das sind 1,33 mmol/l.

#### 2.4.7 Glucose

Die Glucose ist ein Monosaccharid und stellt Energie für die Körperzellen bereit. Der Glucosegehalt im Serum ist relativ konstant und wird durch die Hormone Insulin und Glukagon geregelt. Das Peptidhormon Insulin vermittelt die Aufnahme der Glucose in die Zelle, wo sie dann unter Gewinnung von Energie zu Wasser und Kohlendioxid abgebaut wird (LÖFFLER, 2001). Nur nach der Nahrungsaufnahme findet sich ein kurzzeitiger Blutglucoseanstieg (KANEKO, 1989; KRAFT u. DÜRR, 2005)).

Die natürliche Speicherform für Glucose ist das Glykogen in der Leber und in der Skelettmuskulatur. Dies wird durch das Glukagon reguliert (LÖFFLER, 2001).

Die Erythrozyten und das Nierenmark sind vollkommen auf das Vorhandensein von Glucose angewiesen. Das Gehirn kann wie viele andere lebenswichtige Organe bei Glucosemangel die bei Energiedefizit gebildeten Ketonkörper verstoffwechseln und daraus Energie gewinnen (LÖFFLER u. PETRIDES, 1998).

Zu erhöhten Glucosekonzentrationen kann es in Stresssituationen oder bei hormonellen Störungen wie Diabetes mellitus oder dem Cushing Syndrom kommen (KRAFT u. DÜRR, 2005). Die Glucosekonzentration kann ebenfalls bei hormonellen Imbalancen wie einem Insulinom, der Hypothyreose oder einem Morbus Addison vermindert sein. Als Ursache dafür kommen aber auch schwere Lebererkrankungen oder Hunger in Frage (KRAFT u. DÜRR, 2005).

**Tabelle 9:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und –bereiche für die Konzentration der Glucose von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	Glucose mmol/l	Methode	n
<b>JT</b>	Friendship et al.	1984	<b>4,6 ± 0,7</b>	G./O.	
	Egeli et al.	1998	<b>6,7 ± 0,8</b>	Hexokin.	60
<b>AT</b>	Reese	1980	87,6 ± 13,1 mg/dl	G./O.	33
			<b>4,9 ± 0,7</b>		
	Friendship et al.	1984	<b>4,4 ± 0,7</b>	G./O.	
	Kaneko	1989	<b>4,72 - 8,33</b>		
	Heath et al.	1991	<b>3,9</b>	G./O.	77
	Kraft u. Dürr	2005	<b>3,9 - 6,4</b>		

G./O. = Glucose-Oxidase

Hexokin. = Hexokinase

Neben den in der Tabelle 9 angegebenen Referenzwerten und -bereichen sind in der Literatur weitere Untersuchungsergebnisse veröffentlicht worden: KUDLAC et al. (1976) ermittelten bei Jungsaunen im Puerperium eine mittlere Glucosekonzentration von 86,5 bis 115,9 mg/dl, was umgerechnet 3,1 bis 4,1 mmol/l sind. Die Bestimmung der klinischen Chemie von Schlachtschweinen durch VISSER et al., (1991) ergab eine Konzentration von 4,4 mmol/l. NACHREINER et al., (1972) wiesen für Altsauen im Puerperium eine Konzentration von 101,1 mg/dl nach, was umgerechnet 5,6 mmol/l sind und JEZKOVA et al. (1990) ermittelten bei tragenden Altsauen eine mittlere Konzentration für die Blutglucose von  $5,4 \pm 0,3$  mmol/l.

#### 2.4.8 Bilirubin

Das Bilirubin entsteht hauptsächlich beim Abbau von Hämoglobin und Myoglobin und teilweise beim Abbau von Zytochromen und Katalasen. Zunächst wird aus dem Hämoglobin das Eisen abgespalten und im retikuloendothelialen System (Milz, Knochenmark, Kupferzellen) primäres, wasserunlösliches Bilirubin I gebildet. Dieses wird an Albumin gebunden und in die Leber transportiert, wo es durch Glukuronidierung in das wasserlösliche Bilirubin II umgewandelt wird. Danach wird das Bilirubin II mit der Galle in den Dünndarm ausgeschieden. Meistens werden Bilirubin I und II gemeinsam bestimmt, es können aber bei einer separaten Bestimmung der beiden Fraktionen Informationen über die Lokalisation von Störungen im Bilirubinstoffwechsel gewonnen werden. Es gibt drei wesentliche Lokalisationen von Bilirubinstoffwechselstörungen: prähepatisch durch vermehrt anfallendes Hämoglobin zum Beispiel nach Blutungen oder Hämolyse, hepatisch bei Leberfunktionsstörungen und posthepatisch bei Galleabflussstörungen (KRAFT u. DÜRR, 2005).

Eine erhöhte Konzentration des Gesamtbilirubins im Serum kommt bei einem Inaniktionsikterus, Lebererkrankungen, einer Hämolyse oder Cholestase vor, während verminderte Bilirubinkonzentrationen meist ohne besondere Bedeutung bleiben (KRAFT u. DÜRR, 2005).

Bei der Untersuchung von jeweils 160, 100, 4 und 25 Schlachtschweinen betrug die mittlere Konzentration bei ODINK et al. (1990)  $3,6 \pm 2,2$   $\mu\text{mol/l}$ , bei SMEETS et al. (1990)  $1,017 \ln(\mu\text{mol/l})$ , umgerechnet  $2,8 \mu\text{mol/l}$ , bei ELBERS et al. (1991)  $0,90 \ln(\mu\text{mol/l})$ , umgerechnet  $2,5 \mu\text{mol/l}$ , und bei VISSER et al. (1991)  $1,1 \pm 0,3 \mu\text{mol/l}$ .

NACHREINER et al. ermittelten bei der Untersuchung von 8 Sauen im Puerperium 1972 eine mittlere Bilirubinkonzentration von  $0,28 \text{ mg}/100\text{ml}$ , das sind  $4,8 \mu\text{mol/l}$ .



**Tabelle 10:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und -bereiche für die Konzentration des Bilirubins von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	Bilirubin µmol/l	Methode	n
<b>JT</b>	Friendship et al.	1984	<b>1,7 ± 0,5</b>	Diazo	
	Egeli et al.	1998	<b>2,0 ± 2,0</b>	Diazo	60
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>3,5</b>	Diazo	58
<b>AT</b>	Friendship et al.	1984	<b>1,7 ± 0,9</b>	Diazo	
	Kaneko	1989	<b>0 - 17,1</b>		
	Heath et al.	1991	<b>5</b>	Diazo	77
	Waldmann u. Wendt	2001	<b>0,1 - 4,1</b>		106
	Kraft u. Dürr	2005	<b>4,3</b>		

Diazo = Diazonium

#### 2.4.9 Calcium und Phosphat

**Tabelle 11:** In der Literatur angegebene Referenzwerte und -bereiche für die Konzentrationen von Calcium und Phosphat von Jungtieren (JT, Alter bis 6 Monate) und Alttieren (AT, Alter über 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	Calcium mmol/l	Methode	Phosphat mmol/l	Methode	n
<b>JT</b>	Friendship et al.	1984	<b>2,6 ± 0,2</b>	Cresol.	<b>2,3 ± 0,2</b>	Phomol.	440
	Egeli et al.	1998	<b>2,8 ± 0,2</b>	Cresol.	<b>3,3 ± 0,3</b>	Phomol.	60
	Bauer-Pham et al.	2001	<b>2,9</b>	Cresol.	<b>2,5</b>	Phomol.	58
<b>AT</b>	Reese et al.	1980	10,1 ± 1,2 mg/dl	Cresol.	5,1 ± 0,6 mg/dl	Phomol.	33
			<b>2,5 ± 0,3</b>		<b>1,6 ± 0,2</b>		
	Friendship et al.	1984	<b>2,6 ± 0,2</b>	Cresol.	<b>2,0 ± 0,3</b>	Phomol.	440
	Kaneko	1989	<b>1,78 - 2,9</b>		<b>1,71 - 3,1</b>		
	Heath et al.	1991	<b>2,7</b>	Cresol.	<b>1,9</b>	Phomol.	75
	Waldmann u. Wendt	2001	<b>2,4 - 3,0</b>		<b>2,1 - 3,3</b>		142
	Kraft u. Dürr	2005	<b>2,4 - 3,5</b>		<b>2,1 - 3,3</b>		

Cresol. = Cresolphthaleinkomplexon

Phomol. = Phosphomolybdat

spektr. = Atomabsorptionsspektrometrie

Calcium kommt im Serum zu 55 % als ionisiertes Calcium, zu 40 % an Protein und zu 5 % an organische Säuren gebunden vor. Der biologisch wirksame Teil ist das ionisierte Calcium. Sein Anteil ist abhängig vom pH-Wert des Blutes. Das Calcium hat viele Funktionen wie Knochenaufbau, Vermittlung der Muskelkontraktion, Blutgerinnung und es ist an vielen Enzymaktivitäten beteiligt. Die hormonelle Regulation des Calciumgehaltes in Blut wird durch das Vitamin D<sub>3</sub>, das Calcitonin und das Parathormon geregelt (LÖFFLER, 2001).

Die entscheidende Form des Phosphors im Blut ist das anorganische Phosphat. Es ist ebenfalls am Knochenaufbau beteiligt, bildet einen Energieträger und trägt zum Aufbau der Zellmembranen bei (LÖFFLER, 2001).

Bei WALDMANN u. WENDT (2001) werden 0,7 bis 0,9 % Calcium und 0,5 bis 0,8 % Phos-

phor im Futter empfohlen.

Die Calciumkonzentrationen können bei einer vorliegenden Acidose, einer Vitamin-D-Hypervitaminose oder bei hormonellen Imbalancen wie einer Hyperparathyreoidose im Serum erhöht sein. Erhöhungen der Phosphatkonzentrationen sind weitestgehend ohne Bedeutung. Eingestörtes Calcium/Phosphor-Verhältnis im Futter, eine Malabsorption infolge Darmerkrankungen, eine Vitamin-D-Hypovitaminose oder ebenfalls hormonelle Imbalancen wie eine Hypoparathyreoidose können ein Absinken der Calciumkonzentration zur Folge haben. Verminderte Phosphatkonzentrationen treten bei Phosphatmangelernährung, acidotischer Stoffwechsellage und einem primären Hyperparathyreoidismus auf (KRAFT u. DÜRR, 2005).

Weitere Ergebnisse von Konzentrationsbestimmungen von Calcium und Phosphat im Rahmen von Bestands- und Verlaufsuntersuchungen sind in Tabelle 12 dargestellt.

**Tabelle 12:** In der Literatur angegebene Untersuchungsergebnisse der Calcium- und Phosphatkonzentration von Jungtieren (JT, älter als 6 Monate) und Alttieren (AT, älter als 6 Monate) (Mittelwert und Standardabweichung oder Median).

	Quelle	Jahr	Calcium mmol/l	Methode	Phosphat mmol/l	Methode	n
JT	Kraft	1971	10,1 mg/dl <b>2,5 ± 0,1</b>		6,7 mg/dl <b>2,2 ± 0,1</b>		309
	Kudlac et al.	1976	8,2 mg/dl <b>2,1 ± 0,4</b>		4,1 mg/dl <b>1,3 ± 0,2</b>		293
	Odink et al.	1990	<b>2,7 ± 0,3</b>	Cresol.	<b>3,1 ± 0,5</b>	Phomol.	160
	Smeets et al.	1990	<b>2,7 ± 0,3</b>	Cresol.	<b>3,2 ± 0,5</b>	Phomol.	100
	Elbers et al.	1991	<b>1,1</b>	Cresol.	<b>2,9</b>	Phomol.	4
	Elbers et al.	1992	<b>2,6 ± 0,1</b>	spektr.	<b>3,0 ± 0,4</b>		557
	Visser et al.	1991	<b>2,9 ± 0,2</b>	Cresol.	<b>3,2 ± 0,5</b>	Phomol.	25
	Girard et al.	1996	101,3 µg/ml <b>2,5 ± 0,1</b>	spektr.	104,4 µg/ml <b>3,4 ± 0,2</b>	spektr.	33
	Girard et al.	1996	98,7 µg/ml <b>2,5 ± 0,1</b>	spektr.	99,5 µg/ml <b>3,2 ± 0,2</b>	spektr.	33
	Girard et al.	1996	101,8 µg/ml <b>2,5 ± 0,2</b>	spektr.	107 µg/ml <b>3,5 ± 0,4</b>	spektr.	33
AT	Nachreiner et al.	1972	9,38 mg/dl <b>2,3</b>		7,48 mg/dl <b>2,4</b>		16
	Forejtek et al.	1981	<b>1,9 ± 0,4</b>		<b>1,9 ± 0,3</b>		150
	Girard et al.	1996	103,2 µg/ml <b>2,6 ± 0,1</b>	spektr.	103,6 µg/ml <b>3,3 ± 0,2</b>	spektr.	33
	Girard et al.	1996	97,6 µg/ml <b>2,4 ± 0,1</b>	spektr.	92,6 µg/ml <b>3,0 ± 0,2</b>	spektr.	33
	Girard et al.	1996	96,9 µg/ml <b>2,4 ± 0,2</b>	spektr.	101,6 µg/ml <b>3,3 ± 0,3</b>	spektr.	33

Cresol. = Cresolphthaleinkomplexon

Phomol. = Phosphomolybdat

spektr. = Atomabsorptionsspektrometrie

## **2.5 Antioxidativer Status**

### **2.5.1 Oxidativer Stress**

Im menschlichen wie auch tierischen Organismus finden fortlaufend Reaktionen statt, die zum einen als prooxidative Vorgänge und zum anderen als antioxidative Vorgänge bezeichnet werden. Generell befinden sich diese Reaktionen im Gleichgewicht. Überwiegen jedoch die prooxidativen Vorgänge, d. h. es sind im Organismus mehr Sauerstoffmetabolite als antioxidative Schutzmechanismen vorhanden, entsteht oxidativer Stress (HALLIWELL, 2001).

### **2.5.2 Antioxidative Schutzmechanismen**

Antioxidantien, das sind Stoffe, die oxidative Angriffe von Radikalen verhindern oder abschwächen können und im Verhältnis zu dem oxidierbaren Substrat in sehr geringer Konzentration vorliegen (SIES u. STAHL, 1995). Es lassen sich zwei verschiedene Schutzsysteme gegen oxidative Prozesse unterscheiden, die enzymatischen und die nicht enzymatischen (KLECZOWSKI et al., 2003). Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten enzymatischen Antioxidantien sind die Superoxiddismutase (SOD), die Glutathionperoxidase (GPX). Zu den nicht enzymatischen Schutzsystemen gehören u. a. die wasserlöslichen Komponenten (ACW), die lipidlöslichen Komponenten (ACL), die Trolox equivalent antioxidative capacity (TEAC), Selen und die Vitamine A und E.

### **2.5.3 Superoxiddismutase (SOD)**

Die SOD schützt den Organismus, indem sie die Umwandlung von Superoxidradikalen zu Wasserstoffperoxid und Sauerstoff katalysiert (OTSU et al., 2004; NOHL, 1981). Es werden drei Superoxiddismutasen unterschieden: die mitochondriale Mn-SOD, die ausschließlich in den Mitochondrien vorkommt, die zytosolische CuZn-SOD, welche nur im Zytosol aufzufinden ist und die extrazelluläre SOD (ZELKO et al., 2002). Untersuchungen für das Rind liegen im Vergleich zum Schwein zahlreich vor. GAAL et al., (2006) zeigten, dass die Kühe unmittelbar nach dem Partus eine erhöhte SOD - Aktivität hatten, welche kurz nach der Kalbung wieder sank und nannten die Kalbung nur als mäßigen Einfluss auf den antioxidativen Status der Kühe. Andererseits wiesen CASTILLO et al., (2005) nach, dass durch die Späträchtigkeit und beginnende Laktation eine gesteigerte Lipidperoxidation zu hohem oxidativen Stress führt und infolge dessen eine verminderte Aktivität zu messen ist. Jedoch liegen auch Untersuchungen vor, die niedrigere SOD-Aktivitäten ante partum als post partum aufzeigen und mit einer verminderten Futteraufnahme begründet werden (ZAHN, 2006). SATTLER et al., (2004) wiesen einen leichten Anstieg der SOD-Aktivität während der Trächtigkeit bei Schweinen nach und eine sinkende Aktivität im Alter. DÜBELER (2006) gab bei Rindern zwei Wo p.p. und vier Wo p.p. Aktivitäten von 4 368 (4059 - 5007) und 5 012 (440 - 5598) (x(P25 - P75)) in U/g Hb an.

### **2.5.4 Glutathionperoxidase (GPX)**

Im Zytosol befindet sich eine weitere wichtige Antioxidans, die GPX. Diese ist selenhaltig und -abhängig und vor allem für die Entgiftung des, durch die Reaktion der SOD, anfallenden Wasserstoffperoxids zuständig (PAGLIA u. VALENTINE, 1967). Auch bei diesem Enzym werden bisher fünf Isoformen unterschieden: die zytosolische, die gastrointestinale, die extrazelluläre, die Phospholipid-Hydroperoxid und die selenunabhängige GPX (TAKESHITA et al., 2000). Da Selen ein essentieller Bestandteil der GPX ist, geht laut MORGANTE et al., (1999) eine Erhöhung der Selenkonzentration mit einer Erhöhung der GPX-Aktivität einher. MCMURRAY u. BLANCHFLOWER (1976) untersuchten die Aktivitäten insbesondere im Blut

von Schafen, Rindern und Schweinen. Bei Schweinen wiesen sie allerdings hohe Selenkonzentrationen von 1,18 - 2,44  $\mu\text{mol/l}$  und niedrige GPX-Aktivitäten mit 17 - 69 U/g Hb auf, deren Korrelation nicht signifikant war. SATTLER et al. (2004) gaben eine Erhöhung Aktivität der GPX mit steigendem Alter beim Schwein an.

### **2.5.5 Antioxidative Kapazität wasserlöslicher Substanzen (ACW)**

Die antioxidative Kapazität der wasserlöslichen Antioxidantien ist als Parameter in der Veterinärmedizin zur Beurteilung des antioxidativen Status noch sehr unerforscht. Die ACW setzt sich aus Harnsäure, Ascorbinsäure, bilirubingebundenem Albumin und Coeruloplasmin zusammen (POPOV u. LEVIN, 1999). Beim Menschen wurde festgestellt, dass die ACW mit steigendem Alter abnimmt und Tiere eine geringere ACW, als der Mensch, besitzen (POPOV u. LEVIN, 1994). Eine tendenziell höhere ACW-Serumkonzentration stellte DÜBELER (2006) bei gesunden Kühen vier Wochen post partum im Vergleich zu zwei Wochen post partum fest. Ebenso zeigte er eine signifikant höhere ACW-Serumkonzentration bei gesunden als bei kranken Kühen auf. HASSLER (2006) konnte für gesunde Kühe im Blutserum Konzentrationen von 172 (101/251)  $\mu\text{mol/l}$  ermitteln.

### **2.5.6 Antioxidative Kapazität lipidlöslicher Substanzen (ACL)**

Mit den lipidlöslichen Antioxidantien werden das Vitamin E,  $\beta$ -Carotin, Vitamin A sowie Steroide und aromatische Verbindungen erfasst (POPOV u. LEVIN, 1996). Den Hauptbestandteil der fettlöslichen Komponenten bildet Vitamin E, das  $\alpha$ -Tocopherol. HASSLER (2006) konnte bei gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum Konzentrationen von  $x = 13,6 \mu\text{mol/l}$ . Bei kranken Tieren wurden niedrigere Konzentrationen gemessen.

### **2.5.7 Trolox Equivalent Antioxidative Capacity (TEAC)**

Als Messmethode der Gesamtkapazität antioxidativer Stoffe wird die Trolox Equivalent Antioxidative Capacity (TEAC) herangezogen, wobei Ascorbinsäure und Harnstoff scheinbar die größte Rolle spielen (WOODFORD u. WHITEHEAD, 1998). Auch hier liegen Untersuchungsergebnisse vor allem beim Rind vor. Tendenziell ist die Konzentration vor der Kalbung am niedrigsten und steigt aber nach der Geburt wieder an (FÜRLL et al., 1998; WILKEN, 2003; DÜBELER, 2006). Es wurden Konzentrationen zwischen 0,2 bis 0,7 mmol/l ermittelt. Ergebnisse bei kranken Tieren lagen ebenfalls in niedrigeren Bereichen. SATTLER et al., (2004) wiesen ebenfalls einen Anstieg post partum beim Schwein nach.

### **2.5.8 Vitamin A**

Von antioxidativer Bedeutung ist hauptsächlich das Provitamin A oder auch  $\beta$ -Carotin. Es wird ebenfalls wie das Vitamin E, in den Lipoproteinen des Blutplasmas transportiert und hemmt die Bildung von Fettsäure - Peroxylradikalen, die eine Schädigung der Intimazellen bewirken (SUN et al., 1997). Bei adulten Schweinen liegt der Gehalt von Vitamin A im Blutplasma, in Abhängigkeit von der Versorgungslage, bei 0,18 - 0,4  $\mu\text{g/ml}$  (LANDES, 1994). HOPPE et al., (1992) ermittelten Konzentrationen von 0,24 - 0,51  $\mu\text{g/ml}$ . Jedoch ist der Gehalt von Vitamin A im Blutplasma kein guter Indikator der Versorgungslage, im Vergleich zu Vitamin E, da bei mangelhafter Versorgung die in der Leber gespeicherten Retinylester mobilisiert werden und somit ein physiologischer Gehalt im Blutplasma erhalten wird (BOOTH et al., 1987).

### **2.5.9 Vitamin E**

Das Vitamin E wird antioxidativ wirksam, indem es die Bildung von Fettsäure-Peroxylradikalen aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren stark hemmt und somit eine verbesserte Stabilität der Membranen hervorruft (HALLIWELL et al., 1992). Hieraus entsteht eine Beziehung zur

Glutathionperoxidase. Des Weiteren bildet es Stoffe, die für die Regulation von Durchblutung, Blutgerinnung und Entzündungsreaktionen wichtig sind (RICE u. KENNEDY, 1988; MÜLLER-PEDDINGSHAUS, 1987). Wichtig ist auch, dass bei einem Mangel die Lipidperoxyradikalbildung in den neutrophilen Granulozyten erhöht und die Phagozytoseleistung herabgesetzt ist, wodurch wiederum oxidativer Stress entsteht (KOLB u. GRÜN, 1995). Der Gehalt an Vitamin E ist, im Vergleich zu Vitamin A, ein guter Indikator der Versorgungslage, da er durch den Gehalt an Fett im Futter und durch den der Lipoproteine im Blutplasma beeinflusst wird. Im Blutplasma bei adulten Schweinen wurden bereits Konzentrationen von 1,0 - 3,0 µg/ml gemessen, welche im peripartalen Zeitraum auf 0,8 - 1,2 µg/ml abfielen (HIDIROGLOU et al., 1993).

### **2.5.10 Selen**

Dieses essentielle Spurenelement besitzt als Antioxidans wie das Vitamin E eine membranprotektive Wirkung, da es ein Bestandteil der Glutathionperoxidase und somit am Abbau von Peroxiden beteiligt ist. Zwischen Vitamin E und Selen bestehen enge funktionelle Beziehungen, da ein Selenmangel u. a. eine Verwertung der fettlöslichen Vitamine zur Folge hat (ARTHUR u. BECKETT, 1994). Die Glutathion-Peroxidase-Aktivität in den Erythrozyten wird als Indikator für die Selenversorgung eingesetzt. Selen ist weiterhin für die Fruchtbarkeit von Bedeutung und BRAUN et al. (1991) wiesen bei chronischen Mastitiden oder Muskelerkrankungen signifikant niedrigere Selenkonzentrationen nach. MCMURRAY u. BLANCHFLOWER (1976) fanden bei Schweinen Selenkonzentrationen von 1,18 - 2,44 µmol/l.

## **3 Tiere, Material und Methoden**

Es wurde pro Jahresquartal im Mai, August, Oktober 2005 und Januar 2006 je eine Sauengruppe mit jeweils 15 Sauen (je 5 Jungsauen und 10 Altsauen) sechsmal in einem Reproduktionszyklus beprobt. Die Proben wurden jeweils 3 bzw. 2 Tage vor der Besamung, 4 Wo nach der Besamung, 14 Wo nach der Besamung, 1 Tag nach der Abferkelung, 7 Tage nach der Abferkelung und 14 Tage nach der Abferkelung genommen.

Die Blutproben wurden aus der V. cava cranialis entnommen und in EDTA-Plastikröhrchen, Heparinröhrchen und Serum-Plastikröhrchen am Tag der Entnahme in das Labor transportiert. Daraufhin wurde das Blutbild bestimmt. Das Serum wurde innerhalb von drei Stunden bei -18°C tief gefroren und so bis zur weiteren Untersuchung gelagert. Für die Messungen der GPX und SOD wurde das Heparinblut aufbereitet und ebenfalls bei -18°C tief gefroren.

Die Blutbilder wurden mit dem Hämatologieautomat ADVIA 120 erstellt. Die Stoffwechselluntersuchungen wurden am Automatic Analyzer Hitachi 912 durchgeführt (Tabelle 13).

Die antioxidativen Parameter ACL, ACW und SOD wurden mit dem Analyseautomaten Photochem ® der Fa. analytikjenaAG ermittelt. Die Messung beruht auf dem Prinzip der Chemolumineszenz. Die Extinktionsmessung der TEAC wurde am Spectrophotometer DU 640B der Fa. Beckmann durchgeführt. Die GPX-Bestimmung erfolgte mittels UV-Methode von PAGLIA und VALENTINE (1967). Mittels Hochleistungsflüssigchromatographie wurden die Vitamine A und E bestimmt. Durch die Hydrid-Atomabsorptionsspektrometer-Technik wurde die Selenkonzentration gemessen.

Die Auswertung der Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS. Mit dem Kolmogrov-Smirnov-Test wurde auf Normalverteilung geprüft. Als deskriptive Statistik wurden bei Normalverteilung der arithmetische Mittelwert und die Standardabweichung, bei Nichtnormalverteilung Median, das 1. und 3. Quartal berechnet. Für die Signifikanzprüfung kamen folgende Tests zur Anwendung:

- parametrische Tests: Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung,
- gepaarter t-Test mit Bonferroni-Korrektur (Zeitvergleiche);
- Gruppenvergleiche: t-Test für unabhängige Stichproben;
- parameterfreie Tests: Kruskal-Wallis-Test, U-Test nach Mann und Whintney, Friedman-Test und Wilcoxon-Test.

Das Signifikanzniveau soll  $p < 0,05$  sein. Für die grafischen Darstellungen wurden Box-Plots verwendet.

**Tabelle 13:** Darstellung der klinisch-chemischen Parameter, deren Bestimmungsmethoden und dafür verwendete Geräte sowie Referenzbereiche der Parameter (Medizinische Tierklinik der Universität Leipzig)

	Parameter/ Einheit/Material			Methode		VKS %	VKT %
Energie- u. Fettstoff- wechsel	BHB	mmol/l	S	UV-Methode	2		
	FFS	µmol/l				1,3	4,2
	Glucose	mmol/l	S	Hexokinase-Methode	1		
	Cholesterol	mmol/l	S	CHOD-PAP-Methode	1	1,8	2,8
	Bilirubin	µmol/l	S	nach Jendrassik u. Grof	2	2,5	3,3
Leber-/ Muskel- u. Knochen- stoff- wechsel	GLDH	U/l	S	UV-Test; optimierte Standard-Methode der DGKC	1	1,9	2,3
	GGT	U/l	S	Methode nach Szasz	1		
	ASAT	U/l	S	optimierte Standard-Methode der DGKC	1	1,0	2,0
	CK	U/l	S	NAC-aktivierte, optimierte Standard-Methode der DGKC			
	AP	U/l	S	p-Nitrophenylphosphat	2*		
Eiweiß- stoff- wechsel	Protein	g/l	S	Biuret-Methode	1	1,2	1,9
	Albumin	g/l	S	mit Bromcresolgrün	1	1,2	2,2
	Harnstoff	mmol/l	S	Kinetischer UV-Test	1	2,8	3,5
	Creatinin	µmol/l	S	Methode nach Jaffé	1		
Mineral- u. Spuren- element- stoff- wechsel	Ca	mmol/l	S	mit o-Kresolphthalein	1		
	P	mmol/l	S	Molybdat-Reaktion	1		
	Mg	mmol/l	S	mit Xylidylblau	1		
	Na	mmol/l	S	ionensensitive Elektrode			
	K	mmol/l	S				
	Cl	mmol/l	S	Coulorimetrische Titration			
	Fe	µmol/l	S	mit Ferrozin (ohne Enteiweißung)	1		

## 4 Ergebnisse

In dieser Studie wurden neben der Referenzwertbestimmung von Blutbild, Stoffwechselfparametern und Parametern des antioxidativen Status von Hochleistungssauen mögliche Einflüsse wie Phase des Reproduktionszyklus, Jahreszeit und Lebensalter untersucht, die sich eventuell auf die Untersuchungsergebnisse auswirken können.

### 4.1 Blutbild

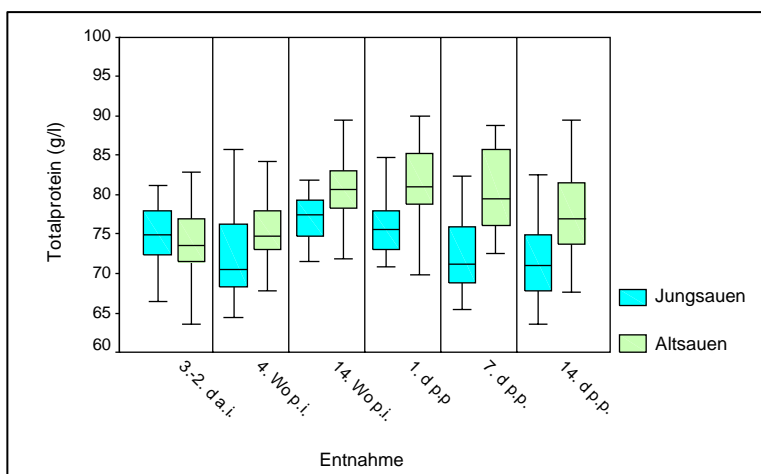
**Tabelle 14:** Ergebnisse der Referenzwertbestimmung für das Blutbild von 60 gesunden Alt- und Jungsaunen in Trächtigkeit und Laktation (Mittelwert und Standardabweichung).

			3 d a.i.	4 w p.i.	14 w p.i.	1 d p.p.	1 w p.p.	2 w p.p.
Ery	T/l	JS	8 ± 1	7 ± 1	6 ± 1	6 ± 0,4	6 ± 0,4	6 ± 1
	T/l	AS	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1
Htk	l/l	JS	0,40 ± 0,05	0,40 ± 0,05	0,36 ± 0,03	0,34 ± 0,02	0,32 ± 0,02	0,33 ± 0,04
	l/l	AS	0,34 ± 0,40	0,36 ± 0,04	0,35 ± 0,03	0,33 ± 0,03	0,32 ± 0,03	0,34 ± 0,05
Hb	g/l	JS	8,3 ± 1,1	8,5 ± 1,0	7,9 ± 0,6	7,5 ± 0,4	7,1 ± 0,4	7,3 ± 0,7
	g/l	AS	7,0 ± 0,8	7,8 ± 0,9	7,8 ± 0,6	7,3 ± 0,7	7,3 ± 0,5	7,3 ± 0,8
Leuk	G/l	JS	17 ± 3	15 ± 3	16 ± 3	14 ± 2	15 ± 3	16 ± 2
		AS	14 ± 2	14 ± 3	14 ± 3	14 ± 3	16 ± 2	16 ± 3
Lym	g/l	JS	52 ± 8	43 ± 28	42 ± 8	36 ± 10	30 ± 11	32 ± 10
		AS	32 ± 9	34 ± 18	41 ± 8	29 ± 7	31 ± 10	31 ± 9
Mono	g/l	JS	4 ± 3	2 ± 2	6 ± 3	6 ± 2	5 ± 3	5 ± 2
		AS	3 ± 2	4 ± 2	5 ± 3	7 ± 3	6 ± 3	5 ± 3
Thr	T/l	JS	276 ± 87	227 ± 76	202 ± 58	304 ± 89	292 ± 65	278 ± 77
		AS	262 ± 60	218 ± 103	189 ± 83	288 ± 61	282 ± 99	272 ± 90

Die Untersuchung des Blutbildes weist, wie in Tabelle 14 ersichtlich wird, keine signifikanten Konzentrationsunterschiede in Bezug auf die unterschiedlichen Messzeitpunkte im Reproduktionszyklus auf. Ebenso kommen innerhalb der Quartale keine signifikanten jahreszeitlichen Unterschiede vor. Weiterhin ergibt die getrennte Betrachtung der Ergebnisse von Jung- und Altsauen keine signifikanten Abweichungen.

### 4.2 Stoffwechselfparameter

#### 4.2.1 Totalprotein und Albumin



**Abbildung 1:** Die Totalproteinkonzentrationen von 60 gesunden Hochleistungssauen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

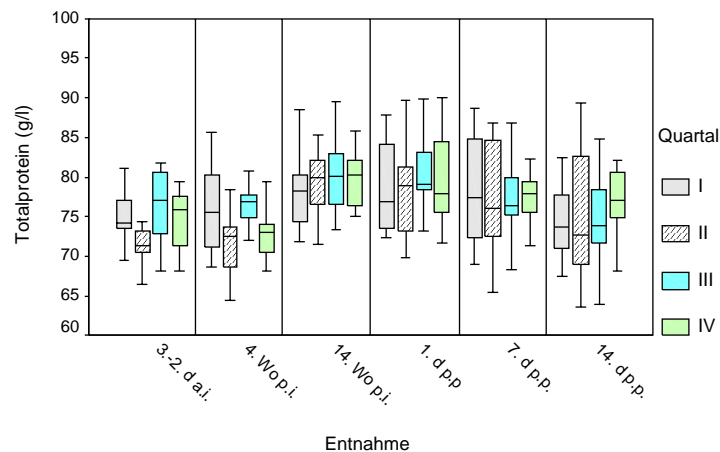
Die Totalproteinkonzentrationen steigen im Verlaufe der Trächtigkeit an (Abb. 1). Bei den Altsauen ist dieser Anstieg kontinuierlich, bei den Jungsauen sinkt die Konzentration 4 Wo p.i. geringfügig und steigt dann ebenfalls bis 1 d p.p. an. In den ersten zwei Wochen der Laktation sinken die Totalproteinkonzentrationen der Jung- und Altsauen wieder.

Die Totalproteinkonzentration der Jung- und Altsauen gemeinsam steigt in der fortgeschrittenen Trächtigkeit 4 Wo p.i. bis 14 Wo p.i. an, wobei die Konzentration 14 Wo p.i. signifikant über der entsprechenden von 3 bis 2 d a.i. und 4 Wo p.i. liegt. Ebenfalls signifikant über der Totalproteinkonzentration von 4 Wo p.i. liegen die der Entnahmezeitpunkte 1 d p.p. und 7 d p.p.

Die Konzentrationen der Altsauen liegen bis auf 3 bis 2 d p.p. zu jedem Messzeitpunkt deutlich ( $p < 0,05$ ) über denen der Jungsauen.

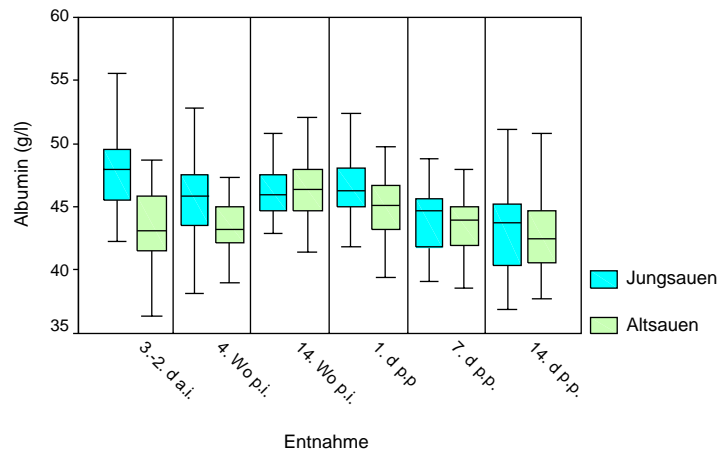
Im jahreszeitlichen Vergleich liegt die Totalproteinkonzentration des Quartals I zum Messzeitpunkt 3 bis 2 d a.i. signifikant über der des Quartals II und 14 Wo p.i. signifikant unter der des Quartals III (

**Abbildung 1).** Die Totalproteinkonzentration des Quartals II liegt 3 bis 2 d a.i. und 4 Wo p.i. deutlich ( $p < 0,05$ ) unter der entsprechenden Konzentration des Quartals III und 3 bis 2 d a.i. signifikant unter der des Quartals IV. 4 Wo p.i. übersteigt die Konzentration des Quartals III wesentlich ( $p < 0,05$ ) die des Quartals IV.



**Abbildung 2:** Die Totalproteinkonzentration von 60 Sauen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 2. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).



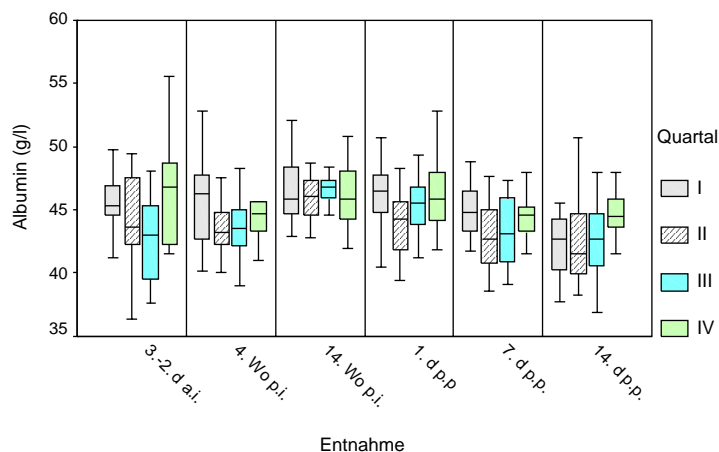


**Abbildung 3:** Die Albuminkonzentrationen von 60 gesunden Hochleistungsaunen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Die Albuminkonzentrationen der Altsaunen liegen 14 Wo p.i. über denen von 3 bis 2 d a.i. (Abbildung 3). Die Konzentrationen der Jungsaunen fallen zunächst 4 Wo p.i. unter die von 3 bis 2 d a.i., steigen bis 14 Wo p.i. wieder an, bleiben jedoch unterhalb der Ausgangskonzentration.

1 d p.p. fällt die Albuminkonzentration der Altsaunen wieder, die der Jungsaunen steigt geringfügig weiter. 7 d p.p. liegen die Konzentrationen von Jung- und Altsaunen unter den zuvor ermittelten und sinken weiter bis 14 d p.p. Signifikante Differenzen weisen die folgenden Entnahmezeitpunkte für Jung- und Altsaunen gemeinsam auf: 3 bis 2 d a.i. zu 14 d p.p., 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i., 14 Wo p.i. und 7 d p.p. zu 14 d p.p. sowie 1 d p.p. zu 14 d p.p.

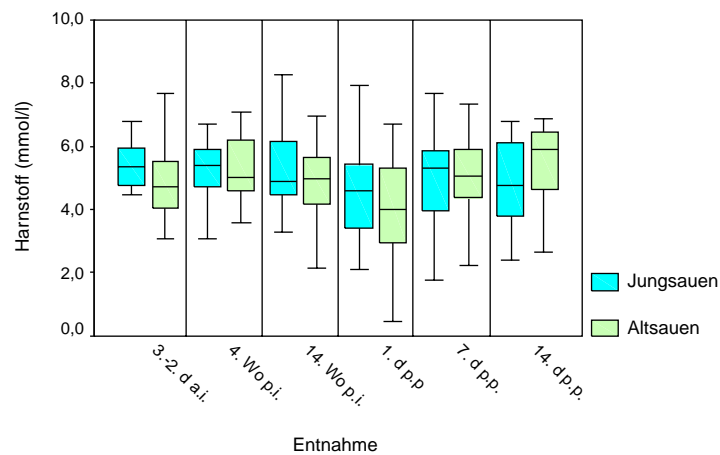
Außer 14 Wo p.i. liegen die Konzentrationen der Jungsaunen über denen der Altsaunen, wobei dies für 3 bis 2 d a.i. und 4 Wo p.i. signifikant ist.



**Abbildung 4:** Die Albuminkonzentration von 60 Saunen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 2. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Die Albuminkonzentration des Quartals I übersteigt 3 bis 2 d a.i. deutlich ( $p < 0,05$ ) die Konzentration des Quartals III (Abbildung 4). 14 d p.p. liegt die Konzentration des Quartals IV signifikant über der des Quartals II und 3 bis 2 d a.i. signifikant über der des Quartals III.

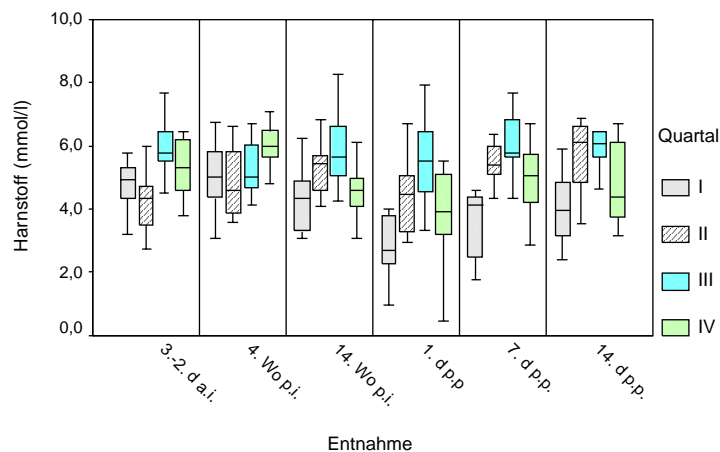
## 4.2.2 Harnstoff und Kreatinin



**Abbildung 5:** Die Harnstoffkonzentrationen aufgeschlüsselt nach 60 Jung- und Altsauen in Trächtigkeit und Laktation (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Bei Betrachtung des Konzentrationsverlaufs für Jung- und Altsauen gemeinsam zeigt die Harnstoffkonzentration einen signifikanten Abfall 1 d p.p. (Abbildung 5). Signifikante Differenzen zeigen 3-2 d a.i. und 4 Wo p.i. zu 1 d p.p.

Wie in Abbildung 5 zu sehen ist, liegt die Harnstoffkonzentration der Jungsauen 3 bis 2 d a.i. signifikant über der der Altsauen.

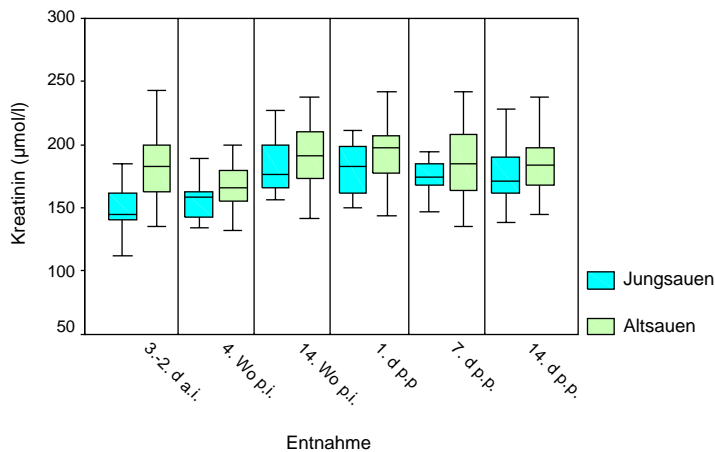


**Abbildung 6:** Die Harnstoffkonzentration von 60 Sauen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zu Entnahmezeitpunkt je Quartal (Median, 2. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

In der Abbildung 6 sind die Harnstoffkonzentrationen in Abhängigkeit zum Entnahmezeitpunkt je Quartal dargestellt.

Die Harnstoffkonzentrationen des Quartals I liegen 14 Wo p.i., 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. signifikant unter den Konzentrationen des Quartals II und 3-2 d a.i., 14 Wo p.i., 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. signifikant unter denen des Quartals III. 4 Wo p.i. und 7 d p.p. liegen die Konzentrationen des Quartals I deutlich ( $p < 0,05$ ) unter denen des Quartals IV. Die Konzentration des Quartals II liegt 3-2 d a.i. signifikant unter der des Quartals III. Wesentlich ( $p < 0,05$ ) geringere Konzentrationen als das Quartal IV weist das Quartal II 3-2 d a.i. und 4 Wo p.i. auf. Die Konzentrationen des Quartals III liegen 4 Wo p.i., 14 Wo p.i., 1 d p.p. und 7 d p.p.

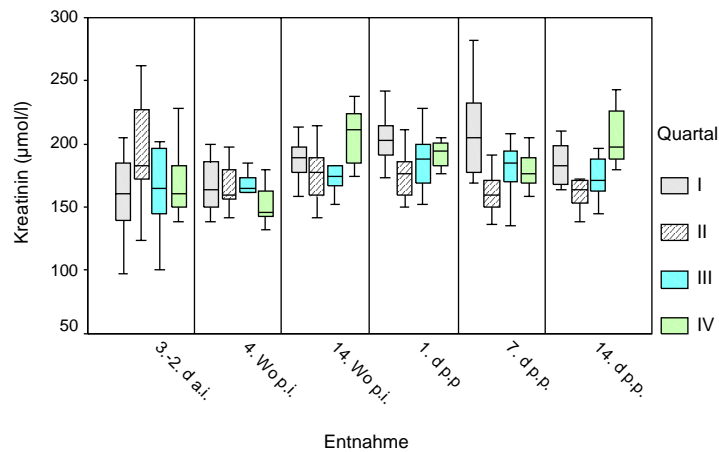
ebenfalls deutlich ( $p < 0,05$ ) unter denen des Quartals IV.



**Abbildung 7:** Die Kreatininkonzentrationen von 60 gesunden Hochleistungsaunen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 4. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Die Kreatininkonzentrationen zeigen für die Jung- und Altsauen im Verlauf der Trächtigkeit einen geringen Anstieg (Abbildung 7). 1 d p.p. bis 14 d p.p. zeigt sich ein sehr geringer Konzentrationsabfall. Signifikante Differenzen weisen für die gemeinsame Betrachtung der Konzentrationen für Jung- und Altsauen die Entnahmen 4 Wo p.i. zu 14 Wo p.i., 1 d p.p. und 14 d p.p. auf.

Die Konzentrationen der Jungsauen liegen zu jedem Entnahmezeitpunkt unter denen der Altsauen, wobei sich dafür für die Entnahmezeitpunkte 3-2 d a.i. und 4 Wo p.i. eine Signifikanz ergibt.

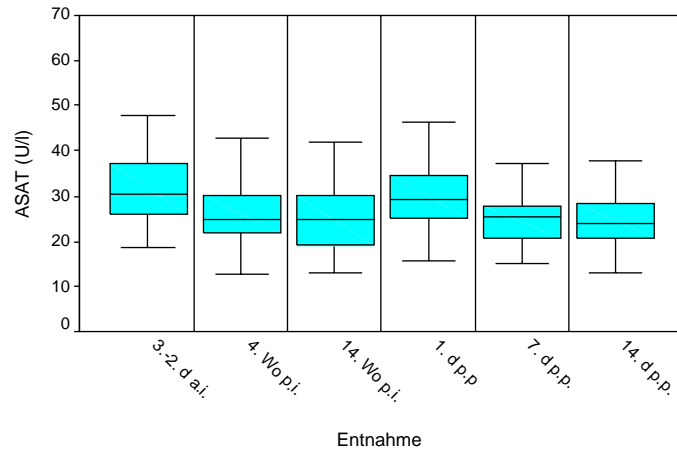


**Abbildung 8:** Die Kreatininkonzentration von 60 Saunen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zu Entnahmezeitpunkt je Quartal (Median, 2. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

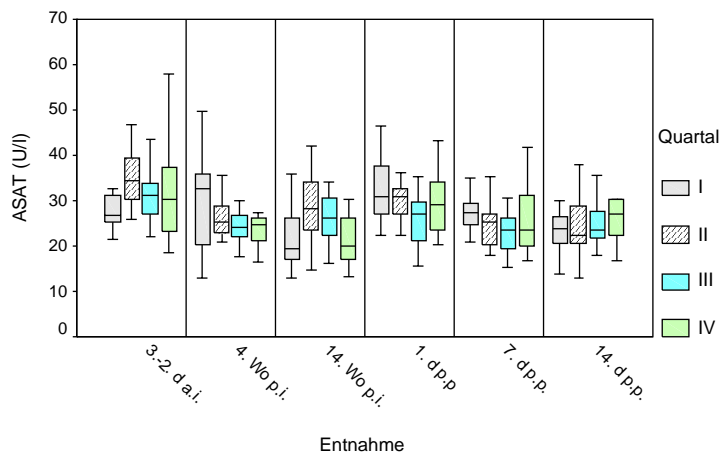
Das Quartal I zeigt signifikant geringere Konzentrationen als das Quartal II zum Entnahmezeitpunkt 3-2 d a.i. (Abbildung 8). 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. jedoch liegen die Konzentrationen des Quartals II wesentlich ( $p < 0,05$ ) unter denen des Quartals I. Die Konzentration des Quartals IV übersteigt die des Quartals I 14 d p.p. signifikant. 3-2 d a.i. und 14 d p.p. weist Quartal II signifikant geringere Konzentrationen als das Quartal IV auf. 4 Wo p.i. und 7 d p.p. wiederum liegen die Konzentrationen des Quartals II signifikant über denen des Quartals IV. Die Kreatininkonzentrationen des Quartals III liegen 14 Wo p.i. und 14 d p.p. deutlich ( $p < 0,05$ ) unter denen des Quartals IV.

### 4.2.3 ASAT, GLDH und GGT

Die Aktivitäten der ASAT sinken im Verlauf der Trächtigkeit von 3-2 d a.i. bis 14 Wo p.i. (Abbildung 9). 1 d. p.p. steigt die Aktivität wieder bis zum Ausgangsniveau und sinkt während der darauf folgenden Laktation wieder ab. Das Signifikanzniveau ist für den Verlauf der Aktivität von Jung- und Altsauen gemeinsam zu keinem Entnahmezeitpunkt erreicht. Die Aktivitätsdifferenz der ASAT zwischen Jung- und Altsauen erreicht zu keinem Entnahmezeitpunkt das Signifikanzniveau.



**Abbildung 9:** Die ASAT-Aktivitäten von 60 gesunden Hochleistungsaunen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

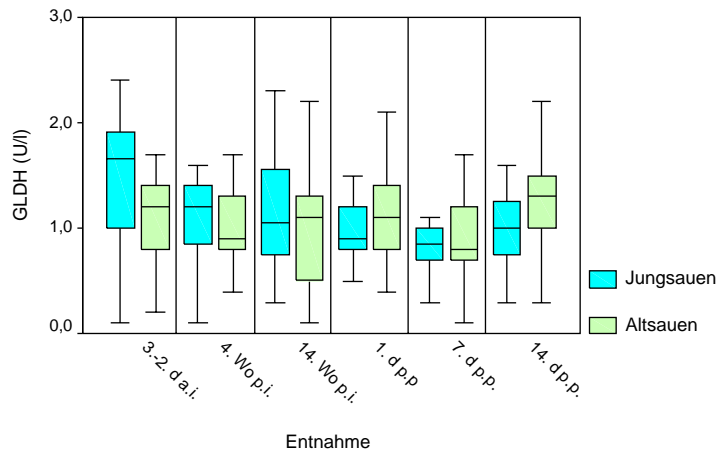


**Abbildung 10:** Die ASAT-Konzentration von 60 Saunen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 2. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

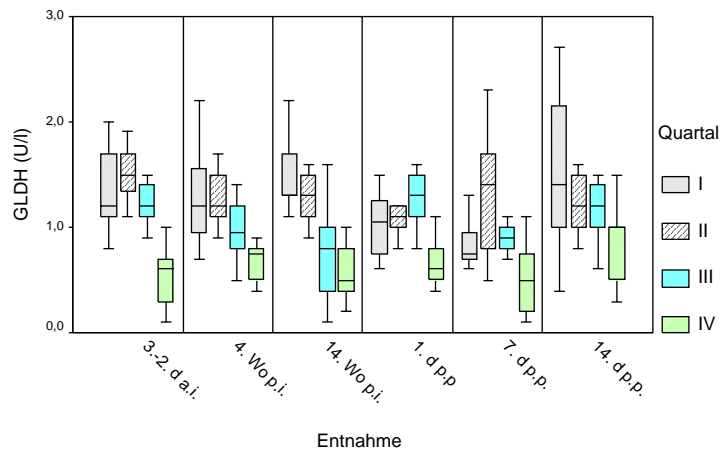
Die ASAT- Aktivität des Quartals I liegt -2 d a.i. deutlich ( $p < 0,05$ ) unter der des Quartals II und 7 d p.p. deutlich ( $p < 0,05$ ) über des Quartals III (Abbildung 10). 14 Wo p.i. liegt die Aktivität des Quartals II signifikant über der des Quartals IV. Die Aktivität des Quartals III liegt zu diesem Entnahmezeitpunkt ebenfalls über der des Quartals IV.

Die Differenzen der GLDH-Konzentrationen erreichen weder während der Trächtigkeit noch während der nachfolgenden Laktation das Signifikanzniveau (Abbildung 11).

3-2 d a.i. liegt die Konzentration der Jungsauen signifikant über denen der Altsauen, während 14 d p.p. die Konzentration der Jungsauen die der Altsauen übersteigt.



**Abbildung 11:** Die GLDH-Konzentrationen von 60 gesunden Hochleistungsaunen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

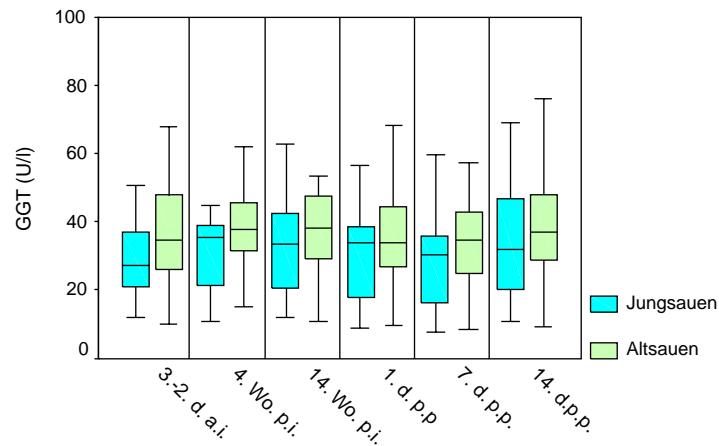


**Abbildung 12:** Die GLDH-Konzentration von 60 Saunen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

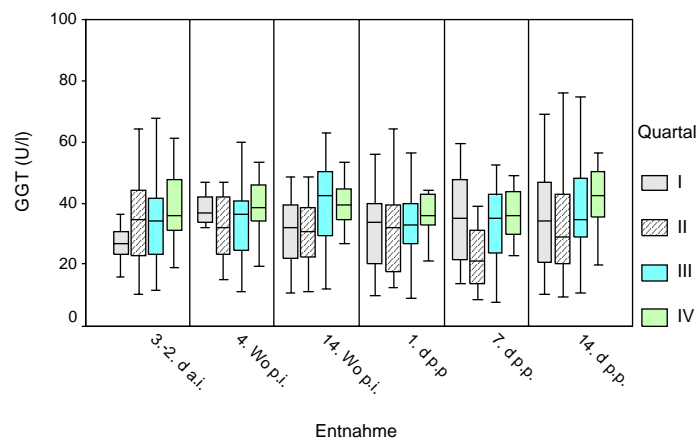
Die GLDH-Aktivität des Quartals II liegt 14 Wo p.i. deutlich ( $p < 0,05$ ) über der des Quartals III (Abbildung 12). 1 d p.p. liegt die Aktivität des Quartals signifikant unter der des Quartals III. Die Aktivitäten Quartals I liegen 4 Wo p.i., 14 Wo p.i., 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. signifikant über denen des Quartals IV. Signifikant über den Konzentrationen des Quartals III liegen 3-2 d a.i., 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. die Aktivitäten des Quartals III. Für alle Entnahmen haben sich für das Quartal II wesentlich ( $p < 0,05$ ) höhere Konzentrationen ergeben als für das Quartal IV. 3-2 d a.i., 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. liegen die Aktivitäten des Quartals III ebenfalls deutlich ( $p < 0,05$ ) über denen des Quartals IV.

Die GGT zeigt keine signifikanten Aktivitätsunterschiede zu den verschiedenen Entnahmezeitpunkten (Abbildung 13).

Die Aktivitäten der Jungsauen liegen bis auf den letzten Entnahmezeitpunkt über denen der Altsauen. 4 Wo p.i. ist dies signifikant.



**Abbildung 13:** Die GGT-Aktivitäten von 60 gesunden Hochleistungsauen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

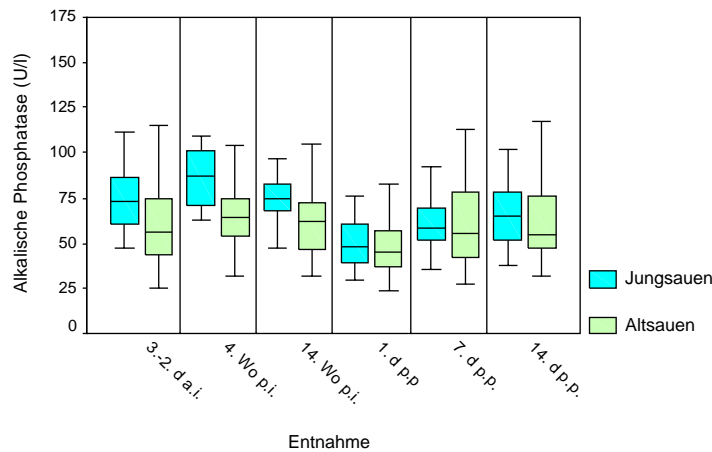


**Abbildung 14:** Die GGT-Konzentration von 60 Sauen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

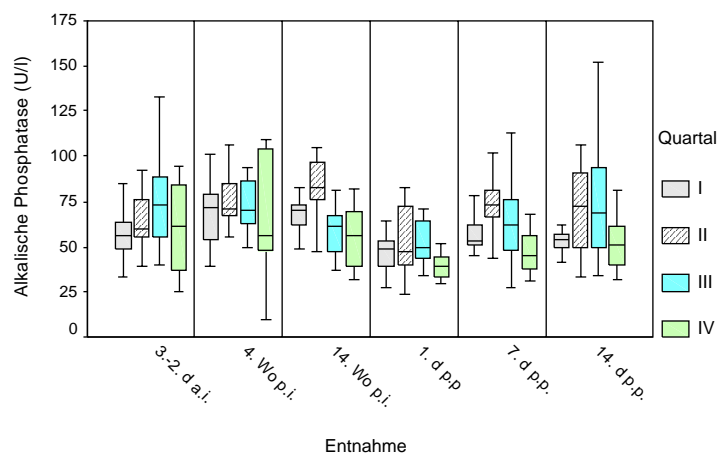
#### 4.2.4 Alkalische Phosphatase

Die Enzymaktivität der alkalischen Phosphatase zeigt, wie aus Abbildung 15 ersichtlich wird, für Jung- und Altsauen 3-2 d a.i. bis 4 Wo p.i. einen Anstieg. Daraufhin sinken die Aktivitäten von Jung- und Altsauen bis 1 d p.p. und steigen danach bis 14 d p.p. wieder an. Signifikante Differenzen ergeben sich hier für beide Altersgruppen gemeinsam 3-2 d a.i., 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. zu 1 d p.p.

Die Aktivitäten der alkalischen Phosphatase der Jungsauen übersteigen 3-2 a.i., 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. wesentlich ( $p < 0.05$ ) die Enzymaktivitäten der Altsauen.



**Abbildung 15:** Die Aktivitäten der alkalischen Phosphatase von 60 gesunden Hochleistungsaunen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).



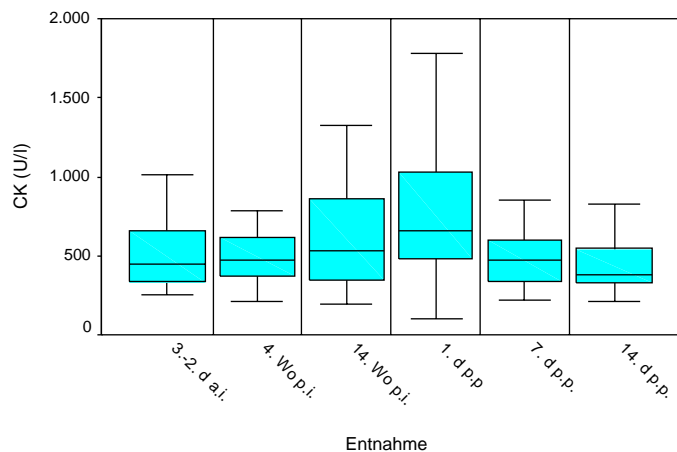
**Abbildung 16:** Die AP-Konzentration von 60 Saunen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 2. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Die Aktivität der alkalischen Phosphatase des Quartals I liegt 7 d p.p. deutlich ( $p < 0,05$ ) unter der des Quartals II, 14 Wo p.i. signifikant über der des Quartals III und IV. 14 Wo p.i. liegt die Aktivität des Quartals II signifikant über der des Quartals III (Abbildung 16). Signifikant höhere Konzentrationen für das Quartal II ergaben sich für die Entnahmezeitpunkte 14 Wo p.i., 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. Zu den Entnahmezeitpunkten 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. liegt die Aktivität der alkalischen Phosphatase des Quartals III wesentlich ( $p < 0,05$ ) über der des Quartals IV.

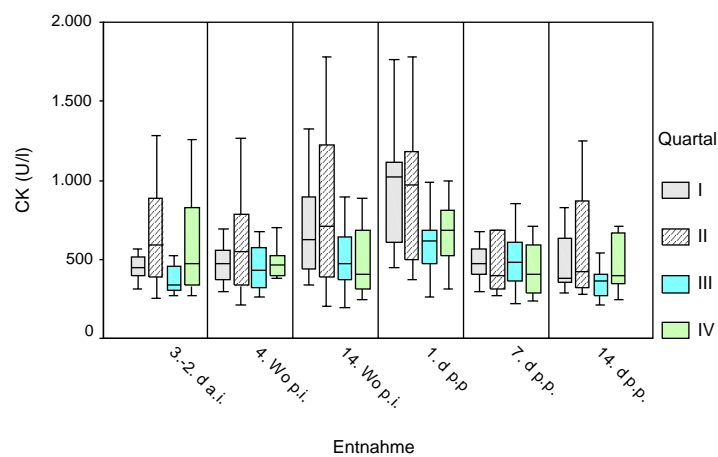
#### 4.2.5 Creatinkinase

Die Creatinkinaseaktivitäten steigen wie in Abbildung 17 zu sehen ist bei Jung- und Altsauen im Verlauf der Trächtigkeit von 3-2 d a.i. bis 14 Wo p.i. an, erreichen 1 d p.p. den Höhepunkt und sinken bis 14 d p.p. bis unter die Ausgangsaktivitäten. Signifikante Differenzen ergeben sich für keine Entnahmezeitpunkte.

Die Differenzen zwischen den Jung- und Altsauen erreichen zu keinem Zeitpunkt das Signifikanzniveau.



**Abbildung 17:** Die Creatinkinaseaktivitäten von 60 gesunden Hochleistungsauen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).



**Abbildung 18:** Die CK-Konzentration von 60 Sauen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

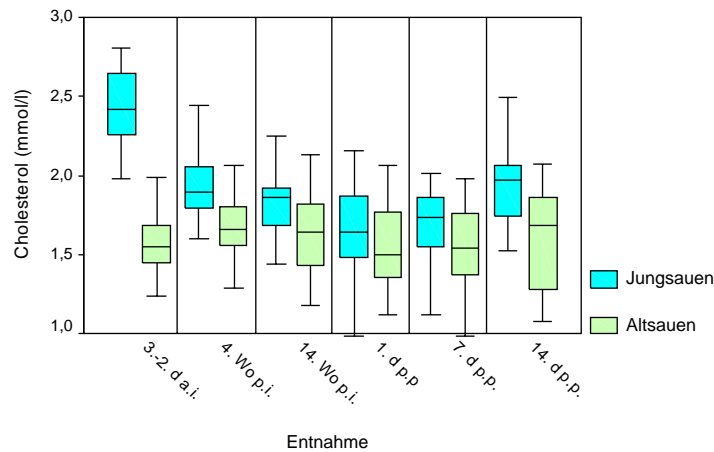
Die Aktivität der Creatinkinase des Quartals II ist 3-2 d a.i. signifikant höher als die des Quartals III (Abbildung 18).

#### 4.2.6 Cholesterol

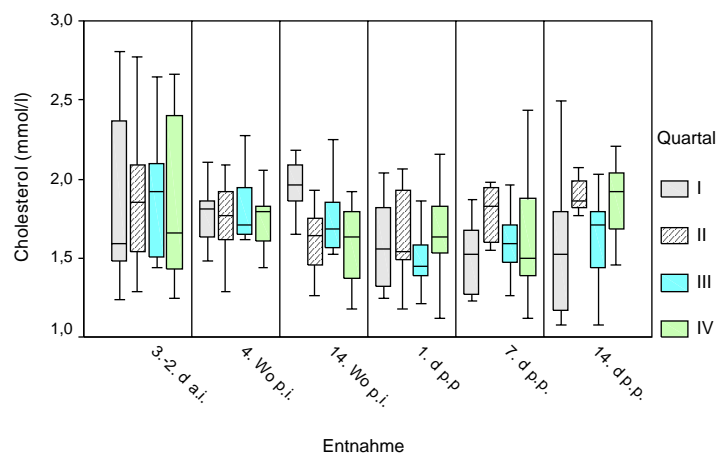
Die Cholesterolkonzentrationen der Jungsaunen zeigen während der Trächtigkeit von 3-2 d a.i. bis 1 d p.p. eine abnehmende Tendenz (Abbildung 19). Danach steigt die Konzentration bis 14 d p.p. wieder an. Bei den Altsauen steigt die Konzentration von der ersten Entnahme bis zur dritten Entnahme zunächst an, um dann bis 1 d p.p. ebenfalls zu sinken. In der darauf folgenden frühen Laktationsphase steigen auch die Konzentrationen der Altsauen wieder.

Die Konzentrationen der Jungsaunen liegen 3-2 d a.i., 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. signifikant über denen der Altsauen.





**Abbildung 19:** Die Cholesterollkonzentration von 60 gesunden Hochleistungsaunen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

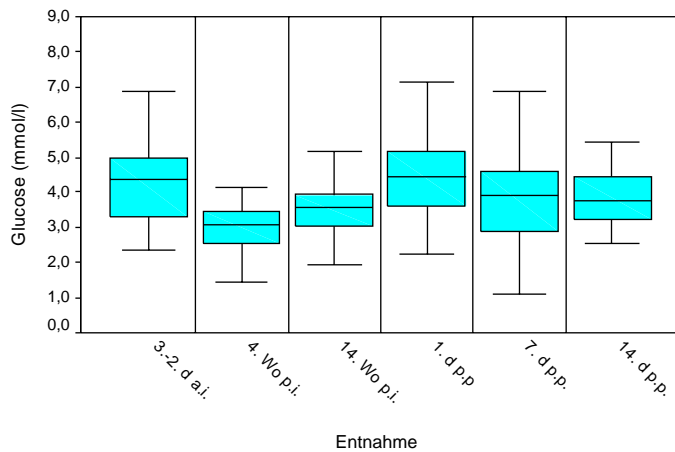


**Abbildung 20:** Die Cholesterollkonzentration von 60 Saunen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Die Cholesterollkonzentration des Quartals I liegt 14 Wo p.i. deutlich ( $p < 0,05$ ) über der des Quartals II und III, 7 d p.p. signifikant unter der des Quartals II (Abbildung 20). 14 d p.p. übersteigt die Konzentration des Quartals IV signifikant die des Quartals III.

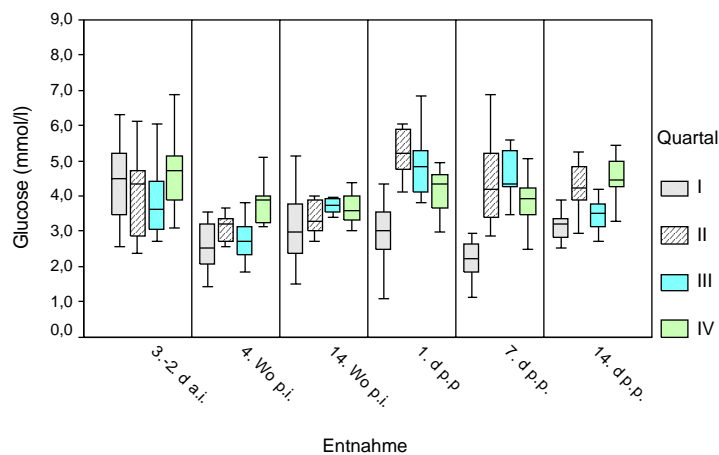
#### 4.2.7 Glucose

Die Glucosekonzentration 4 Wo p.i. ist signifikant geringer als die von 3-2 d a.i. (Abbildung 21). Diejenige von 4 Wo p.i. ist signifikant geringer als die von 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. Die Konzentration des Entnahmezeitpunktes 14 Wo p.i. liegt deutlich ( $p < 0,05$ ) unter der des Entnahmezeitpunktes 1 d p.p.



**Abbildung 21:** Die Glucosekonzentrationen von 60 gesunden Hochleistungsauen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Die Jungsauen weisen 3-2 d a.i. eine signifikant geringere Glucosekonzentration auf als die Altsauen.

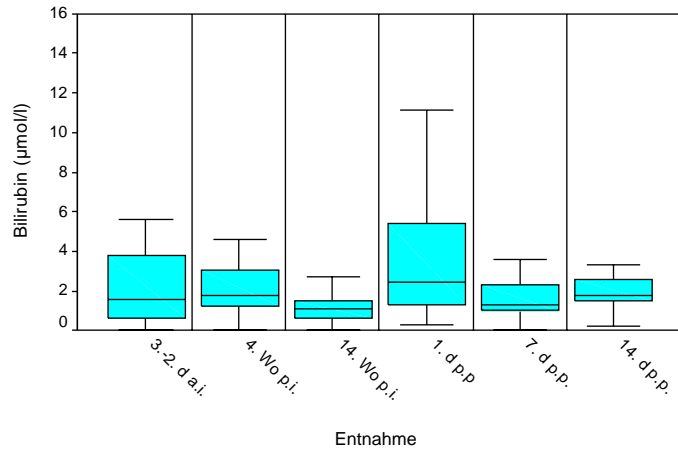


**Abbildung 22:** Die Glucosekonzentration von 60 Sauen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Die Glucosekonzentrationen des Quartals I liegen 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. signifikant unter denen des Quartals II, 1 d p.p. und 7 d p.p. signifikant unter denen des Quartals III und 4 Wo p.i., 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. ebenfalls signifikant unter denen des Quartals IV (Abbildung 22). 14 d p.p. weist das Quartal II eine deutlich ( $p < 0,05$ ) geringere Konzentration auf als das Quartal III. 4 Wo p.i. und 1 d p.p. übersteigen die Konzentrationen des Quartals IV signifikant die des Quartals II und 3-2 d a.i., 4 Wo p.i. und 14 d p.p. liegen die Konzentrationen des Quartals IV signifikant über den Konzentrationen des Quartals III. 7 d p.p. jedoch übersteigt die Konzentration des Quartals III die des Quartals IV.

#### 4.2.8 Bilirubin

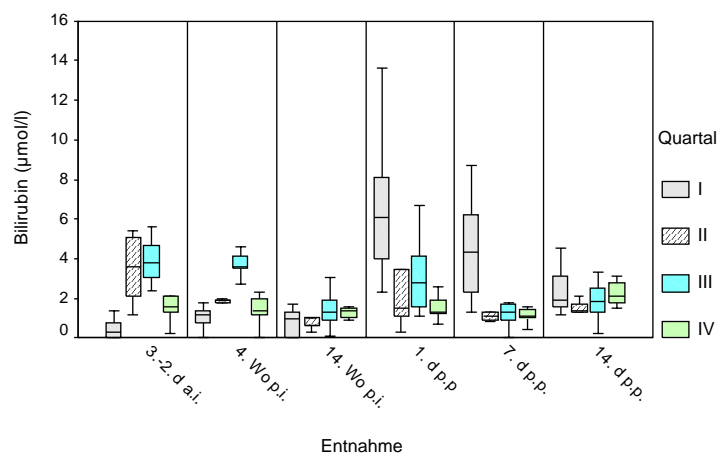
Die Bilirubinkonzentration zeigt einen Anstieg 1 d p.p. (Abbildung 23). Der Entnahmezeitpunkt 1 d p.p. weist für Jung- und Altsauen gemeinsam einen signifikanten Unterschied zu 4 Wo p.i., 14 Wo p.i. und 7 d p.p.



**Abbildung 23:** Die Bilirubinkonzentrationen von 60 gesunden Hochleistungsauen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

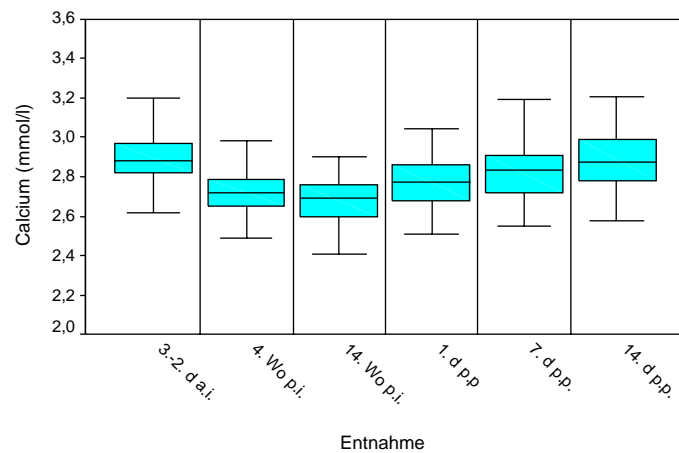
Das Signifikanzniveau wird zwischen den Konzentrationen der Jung- und Altsauen zu keinem Entnahmezeitpunkt erreicht.

3-2 d a.i. und 4 Wo p.i. liegen die Konzentrationen des Quartals I unter denen des Quartals II, 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. übersteigen die des Quartals I die des Quartals II (Abbildung 24). Zu den ersten drei Entnahmezeitpunkten 3-2 d a.i., 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. liegen die Konzentrationen des Quartals I unter denen des Quartals III und 1 d p.p. und 7 d p.p. liegen sie über denen des Quartals III. Das Quartal I weist 3-2 d a.i. signifikant geringere Konzentrationen auf als das Quartal IV und zu den Entnahmezeitpunkten 1 d p.p. und 7 d p.p. signifikant höhere Konzentrationen als das Quartal IV auf. Die Konzentrationen des Quartals II liegen 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. signifikant unter denen des Quartals III, 3-2 d a.i. signifikant über den Konzentrationen des Quartals IV und 14 Wo p.i. und 14 d p.p. unter den Konzentrationen des Quartals IV. 3-2 d a.i., 4 Wo p.i. und 1 d p.p. liegen die Konzentrationen des Quartals III über denen des Quartals IV.



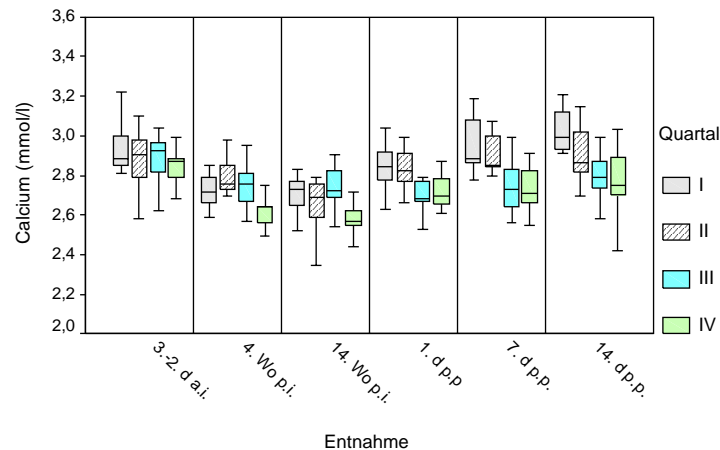
**Abbildung 24:** Die Bilirubinkonzentration von 60 Sauen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

## 4.2.9 Calcium und Phosphat



**Abbildung 25:** Die Calciumkonzentrationen von 60 gesunden Hochleistungsauen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

Während der Trächtigkeit kommt es 3-2 d a.i., 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. zu einem Abfall der Calciumkonzentrationen (Abbildung 26). In der darauf folgenden Laktation steigen die Konzentrationen wieder an. Signifikante Differenzen weisen 3-2 d a.i. zu 4 Wo p.i., 14 Wo p.i. und 1 d p.p. auf, 4 Wo p.i. zu 7 d p.p. und 14 d p.p. sowie 14 Wo p.i. zu 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. auf.



**Abbildung 26:** Die Calciumkonzentration von 60 Sauen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

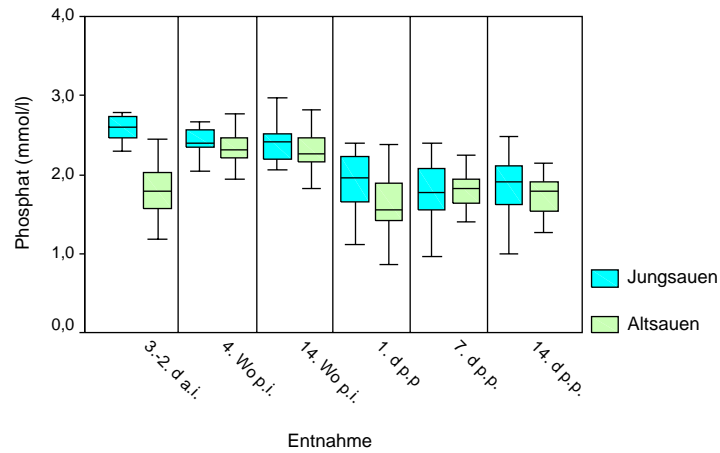
Die Calciumkonzentration des Quartals I liegt 14 d p.p. signifikant über der des Quartals II, 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. signifikant über der des Quartals III und 4 Wo p.i., 14 Wo p.i., 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p. signifikant über der des Quartals IV (Abbildung 26) 1 d p.p. und 7 d p.p. liegen die Konzentrationen des Quartals II deutlich ( $p < 0,05$ ) über den Konzentrationen des Quartals III. Die Konzentration des Quartals IV liegt 4 Wo p.i., 14 Wo p.i., 1 d p.p. und 14 d p.p. signifikant unter der des Quartals II und 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. signifikant unter denen des Quartals III.

Die Phosphatkonzentrationen sinken für Jung - und Altsauen 1 d p.p. ab (Abbildung 27). Signifikante Differenzen weisen die Konzentrationen der folgenden Entnahmezeitpunkte auf: 3

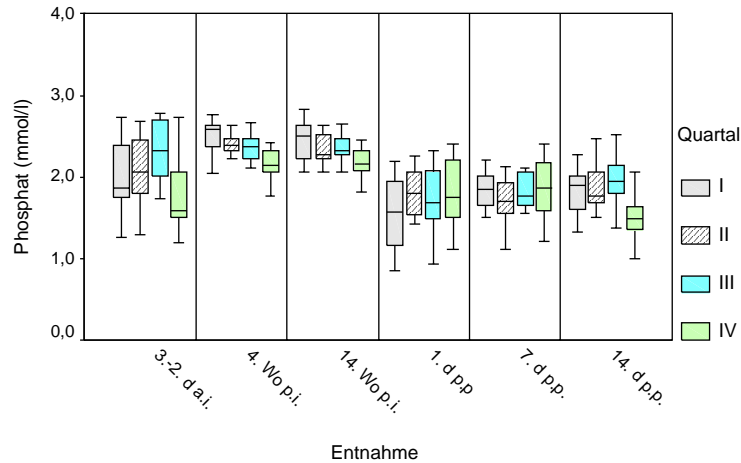
- 2 d a.i. zu den restlichen Entnahmezeitpunkten und 4 Wo p.i. und 14 Wo p.i. jeweils zu 1 d p.p., 7 d p.p. und 14 d p.p.

Die Konzentration der Jungsaugen liegt 3-2 d a.i. signifikant über denen der Altsauen.

3-2 d a.i. liegt die Konzentration des Quartals I unter der des Quartals III und 4 Wo p.i., 14 Wo p.i. und 14 d p.p. übersteigt sie die jeweilige Konzentration des Quartals IV (Abbildung 28). Die Konzentrationen des Quartals IV liegen 4 Wo p.i. und 14 d p.p. unter denen des Quartals III.



**Abbildung 27:** Die Phosphatkonzentrationen von 60 gesunden Hochleistungsaugen während Trächtigkeit und Laktation. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

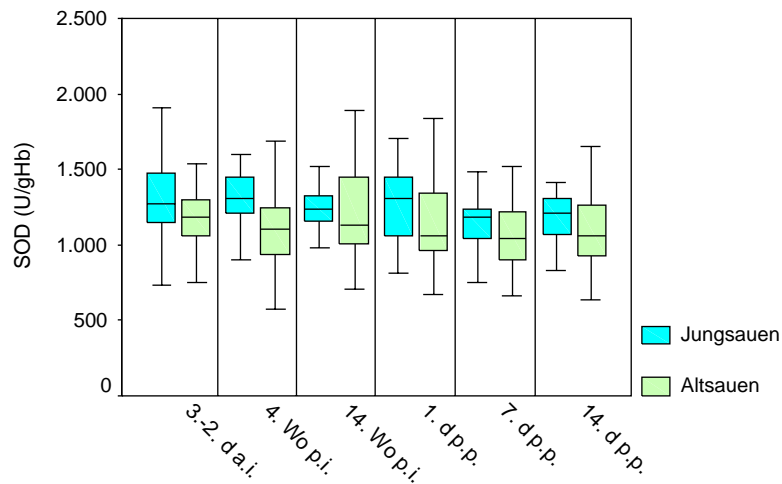


**Abbildung 28:** Die Phosphatkonzentration von 60 Saugen in Laktation und Trächtigkeit in Abhängigkeit zum Quartal (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigster und höchster Wert).

### 4.3 Antioxidativer Status

#### 4.3.1 Superoxiddismutase (SOD)

In Abbildung 29 ist die SOD-Aktivität getrennt nach Jung- und Altsauen je Entnahme dargestellt.



**Abbildung 29:** SOD-Aktivität in U/g Hb im Erythrozytenlysat von Jung- und Altsauen vom 3.-2. d a.i. bis 14. d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Aktivität)

Die SOD-Aktivität war post partum niedriger als ante partum, wobei nur 7 d p.p. und 14 d p.p. signifikante Unterschiede auftraten. Zwischen JS und AS gab es nur signifikante Unterschiede während der zweiten Entnahme (4. Wo p.i.), wobei generell bei Jungsaunen höhere Aktivitäten gemessen werden konnten.

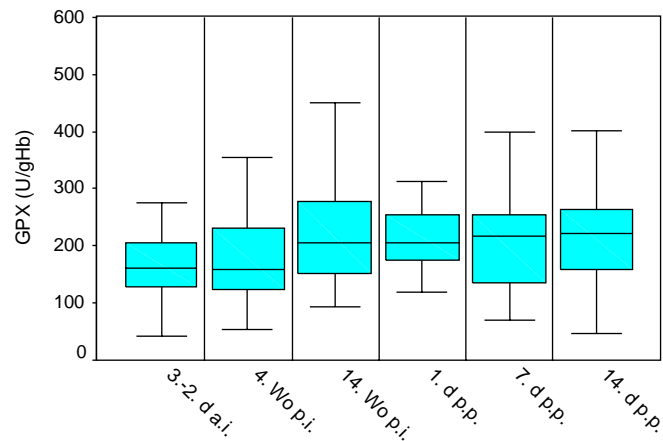
**Tabelle 15:** SOD-Aktivitäten in U/g Hb im Erythrozytenlysat von Sauen im Reproduktionszyklus und Jahresverlauf mit (n), Median und 1.-3. Quartal

Entnahme	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Signifikante Differenz (U -Test $p \leq 0,05$ )
3.-2. d a.i. (1)	(15) 1180 1083 – 1271	(15) 1311,21 1210 – 1508	(15) 1307 1151 – 1540	(14) 1007 853 – 1203	IV:I,II,III I:II
4. Wo p.i. (2)	(15) 1136 955 – 1231	(14) 1282 1159 - 1490	(14) 1253 1119 – 1494	(12) 951 847 – 1378	I:II,III IV:II,III
14. Wo p.i. (3)	(13) 1149 1114 – 1279	(13) 1504 1225 – 1629	(14) 1225 1114 – 1419	(12) 917 811 – 1058	IV:I,II,III I:II
1. d p.p. (4)	(12) 1334 1051 – 1382	(13) 1385 1320 - 1604	(14) 1056 935 – 1163	(11) 979 846 – 1007	I:III;IV II:III,IV
7. d p.p. (5)	(12) 1224 1073 – 1355	(13) 1219 1064 – 1333	(14) 922 853 – 1046	(11) 1030 849 - 1163	I:III;IV II:III
14. d p.p. (6)	(12) 1183 1021 - 1311	(13) 1295 1163 - 1371	(14) 1048 870 – 1180	(11) 957 924 - 1206	II:III,IV

Die SOD-Aktivitäten sind im Quartalsverlauf mit den jeweiligen Entnahmen dargestellt. Zum ersten und dritten Entnahmezeitpunkt wiesen Quartal I bis III signifikant höhere Aktivitäten als Quartal IV auf. Wobei Quartal I signifikant niedriger als Quartal II ist. Quartal I und IV sind zum zweiten Entnahmezeitpunkt signifikant niedriger als Quartal II und III. Am 1. d p.p. sind Quartal III und IV signifikant niedriger als Quartal I und III. Ebenso verhalten sich die Quartale zum fünften Entnahmezeitpunkt, außer das Quartal II zu IV das Signifikanzniveau nicht erreichte. 14 d p.p. besteht eine signifikante Differenz zwischen Quartal III und IV. Quartal II weist im Vergleich zu Quartal I außer in der fünften Entnahme höhere Aktivitäten auf. Quartal III verhält sich ebenso zu Quartal IV.

### 4.3.2 Glutathionperoxidase (GPX)

Die Aktivität der GPX aller untersuchten Sauen je Entnahme wird in Abbildung 5 sichtbar.



**Abbildung 30:** GPX-Aktivität in U/g Hb im Vollblut von Sauen vom 3.-2. d a.i. bis 14. d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Aktivität)

Die Aktivitäten der GPX wiesen zwischen den Jung- und Altsauen keine signifikanten Unterschiede auf. Zwischen den einzelnen Entnahmezeitpunkten ist eine Steigerung von 158 U/g Hb am 3.-2. d a.i. auf 221 U/g Hb am 14. d p.p. sichtbar. Signifikante Differenzen weisen die erste Entnahme zur dritten bis sechsten Entnahme und die zweite Entnahme zur dritten und fünften auf.

**Tabelle 16:** GPX-Aktivitäten in U/g Hb im Vollblut von Sauen im Reproduktionszyklus und Jahresverlauf mit (n), Median und 1. bis 3. Quartal

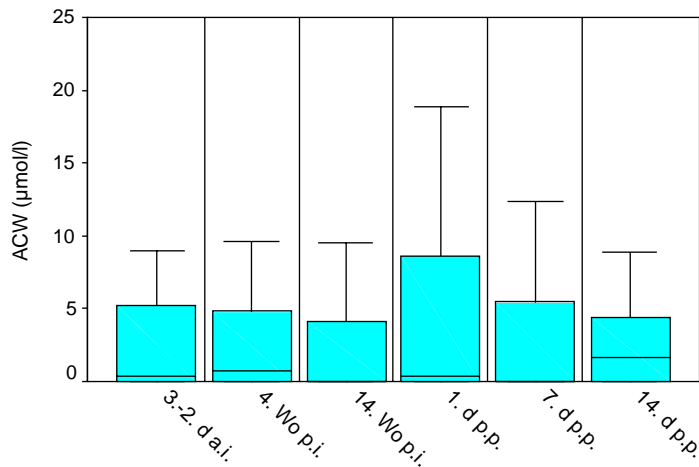
Entnahme	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Signifikante Differenz (U -Test $p \leq 0,05$ )
3.-2. d a.i. (1)	(12) 129 87 – 156	(15) 148 128 – 175	(15) 165 122 – 197	(9) 238 208 – 273	I:III,IV IV:II,III
4. Wo p.i. (2)	(13) 174 134 – 224	(14) 119 79 – 130	(14) 229 158 – 272	(7) 208 158 – 264	II:I,III,IV
14. Wo p.i. (3)	(11) 134 106 – 141	(13) 221 183 – 281	(11) 285 258 – 451	(11) 196 177 – 236	I:II,III,IV III:I,IV
1. d p.p. (4)	(11) 204 168 – 248	(11) 214 138 – 244	(9) 199 182 – 276	(0)	n.s.
7. d p.p. (5)	(11) 109 89 – 126	(11) 207 182 – 239	(9) 356 237 – 388	(10) 231 140 – 284	I:II,III,IV III:I,IV
14. d p.p. (6)	(12) 142 128 – 153	(11) 255 245 – 327	(11) 224 197 – 305	(9) 233 210 – 267	I:II,III,IV

Signifikante Differenzen wiesen die GPX-Aktivitäten zur dritten, fünften und sechsten Entnahme auf. Das Quartal I war jeweils niedriger als die Quartale II, III und VI. 3.-2. d a.i. war Quartal IV signifikant höher als Quartal II und III. Zur zweiten Entnahme lag Quartal II signifikant niedriger als Quartal I, III und IV. Das Quartal III zeigte zur dritten und fünften Entnahme signifikant höhere Konzentrationen als die Quartale II und IV. Aufgrund einer nicht durchführbaren Hämoglobinbestimmung konnte im IV. Quartal zur vierten Entnahme keine



GPX-Aktivitäten ermittelt werden.

### 4.3.3 Antioxidative Kapazität wasserlöslicher Substanzen (ACW)

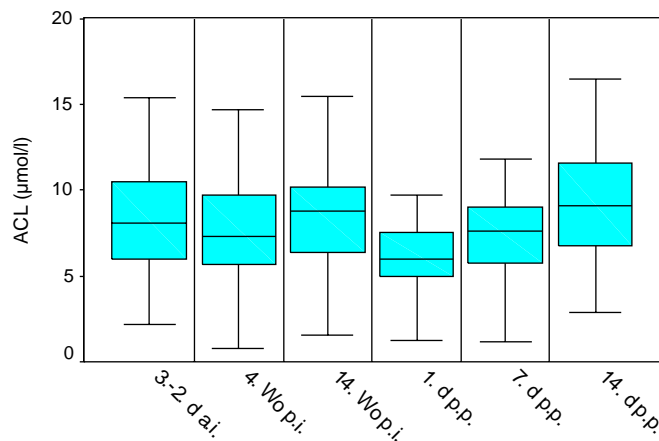


**Abbildung 31:** ACW-Konzentrationen in  $\mu\text{mol/l}$  im Serum von Sauen vom 3.-2. d a.i. bis 14.d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Konzentration)

Die Abbildung 31 zeigt in der Verlaufsuntersuchung, dass bei mehreren Sauen keine ACW-Konzentrationen zu erheben waren. Deutliche Unterschiede gab es zum vierten Entnahmepunkt im Vergleich zur zweiten, fünften und sechsten Entnahme, welche die Signifikanz erreichte.

### 4.3.4 Antioxidative Kapazität lipidlöslicher Substanzen (ACL)

Die Entwicklung der ACL während der Verlaufsuntersuchung ist in der Abbildung 32 dargestellt.



**Abbildung 32:** ACL-Konzentrationen in  $\mu\text{mol/l}$  im Serum von Sauen vom 3.-2. d a.i. bis 14. d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Konzentration)

Die ACL-Konzentrationen zeigen nach einem leichten Abfall von der ersten zur zweiten Entnahme wieder einen Anstieg zur dritten Entnahme über die Ausgangskonzentration. Post partum sind die Ergebnisse der ersten Entnahme unter die Ausgangskonzentration gesunken und steigen bis zur letzten Entnahme stetig bis zur höchsten Konzentration von  $9,08 \mu\text{mol/l}$  an. Signifikant niedrigere Konzentrationen ergeben sich von der vierten Entnahme zur ersten bis sechsten Entnahme sowie von der fünften zur ersten, dritten und sechsten Entnahme. Die

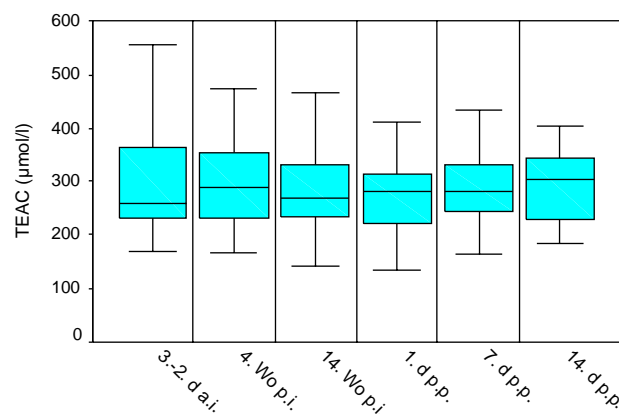
Konzentrationsdifferenzen zwischen Jungsau und Altsau erreichten lediglich zwischen der ersten und sechsten Entnahme das Signifikanzniveau, wobei die Jungsau bis auf die zweite Entnahme jeweils höhere Konzentrationen aufwies.

**Tabelle 17:** ACL-Konzentrationen in  $\mu\text{mol/l}$  im Serum von Sauen im Reproduktionszyklus und Jahresverlauf mit (n), Median und 1.-3. Quartil

Entnahme	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Signifikante Differenz (U-Test $p \leq 0,05$ )
3.-2. d a.i. (1)	(15) 6,74 5,48 – 9,14	(14) 6,33 4,68 – 9,96	(15) 10,84 8,96 – 12,80	(14) 7,33 5,84 – 8,29	III:I,II,IV
4. Wo p.i. (2)	(14) 6,71 6,18 – 7,74	(14) 5,01 3,16 – 8,12	(14) 12,17 11,08 – 14,28	(12) 6,51 5,49 – 7,79	III:I,II,IV
14. Wo p.i. (3)	(13) 7,88 6,53 – 9,13	(13) 10,8 9,53 – 10,07	(14) 6,30 4,61 – 7,86	(12) 9,28 7,07 – 10,82	I:II III:II,IV
1. d p.p. (4)	(12) 6,51 5,50 – 7,69	(13) 6,02 5,03 – 6,27	(14) 5,02 3,78 – 5,60	(11) 7,76 6,54 – 8,72	III:I,II,IV II:IV
7. d p.p. (5)	(12) 5,98 5,03 – 7,19	(13) 9,02 6,78 – 9,34	(14) 7,79 5,33 – 8,88	(10) 8,1 6,28 – 9,10	I:II,IV
14. d p.p. (6)	(12) 6,47 5,41 – 10,58	(12) 7,29 5,91 – 9,00	(14) 11,81 9,15 – 13,40	(11) 9,38 8,90 – 11,54	I:III,IV II:III,IV

Die ACL-Konzentrationen zeigten zum ersten und zweiten Entnahmezeitpunkt eine signifikant höhere Konzentration im III. Quartal, als im I., II. und IV. Quartal. 1 d p.p. verhält es sich entgegengesetzt. 1 d p.p. ist zusätzlich Quartal II signifikant niedriger als Quartal IV. Weiterhin ist zur dritten Entnahme das Quartal I signifikant niedriger als das Quartal II und das III Quartal unterscheidet sich ebenso von Quartal II und IV. Zur fünften Entnahme war Quartal I signifikant niedriger als Quartal II und IV. Quartal III und IV waren zur letzten Entnahme, 14 d p.p., signifikant höher als die Quartale I und II.

#### 4.3.5 Trolox Equivalent Antioxidative Capacity (TEAC)



**Abbildung 33:** TEAC-Konzentrationen in  $\mu\text{mol/l}$  im Serum von Sauen vom 3.-2. d a.i. bis 14. d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Konzentration).

In Abbildung 33 ist der Verlauf der TEAC-Konzentrationen bei allen Sauen je Entnahme aufgeführt. Von der ersten zur zweiten Entnahme wird eine leichte Steigerung der Konzentration von  $259 \mu\text{mol/l}$  auf  $289 \mu\text{mol/l}$  sichtbar, welche dann zur dritten Entnahme auf  $271 \mu\text{mol/l}$

abfällt, um post partum bis über den Ausgangskonzentration auf 304 µmol/l anzusteigen. Weder zwischen den Entnahmen noch zwischen Jung- oder Altsauen gab es signifikante Differenzen.

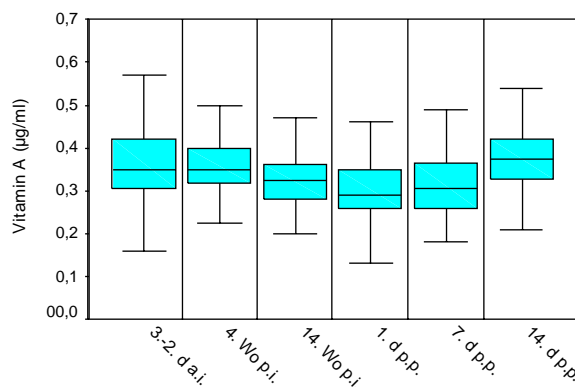
In der Tabelle 18 wird sichtbar, dass das Quartal I außer 4 Wo p.i. signifikant höhere Konzentrationen aufweist, als die restlichen Quartale. Das Quartal II ist zur zweiten und fünften Entnahme jeweils signifikant niedriger als die Quartale III und IV sowie bei der vierten Entnahme signifikant niedriger als das Quartal III. Signifikant niedriger ist ebenfalls das Quartal III zu II und IV während des ersten Entnahmezeitpunktes. Bei der sechsten Entnahme ist eine Signifikanz zwischen II und III Quartal zu nennen. Quartal IV ist 14 Wo p.i. signifikant höher als die Quartale II und III.

**Tabelle 18:** TEAC-Konzentrationen in µmol/l im Serum von Sauen im Reproduktionszyklus und Jahresverlauf mit (n), Median und 1.-3. Quartil

Entnahme	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Signifikante Differenz (U -Test $p \leq 0,05$ )
3.-2. d a.i. (1)	(15) 422 407 – 441	(15) 256 246 – 271	(14) 218 184 – 231	(15) 260 231 – 296	I:II,III,IV III:II,IV
4. Wo p.i. (2)	(15) 353 322 – 384	(14) 203 170 – 238	(14) 314 256 – 368	(12) 279 245 – 352	I:II,IV II:III,IV
14. Wo p.i. (3)	(14) 416 368 – 451	(13) 265 246 – 279	(14) 264 231 – 285	(12) 207 172 – 241	I:II,III,IV IV:II,III
1. d p.p. (4)	(11) 350 309 – 362	(13) 224 204 – 239	(14) 287 227 – 307	(11) 281 167 – 305	I:II,III,IV II:III
7. d p.p. (5)	(12) 366 338 – 389	(13) 196 178 – 262	(13) 283 235 – 316	(11) 317 255 – 328	I:II,III,IV II:III,IV
14. d p.p. (6)	(12) 352 335 – 366	(13) 222 213 – 245	(13) 262 222 – 299	(11) 317 304 – 344	I:II,III,IV II:IV

### 4.3.6 Vitamin A

Die Abbildung 34 stellt die Serumkonzentration des Vitamin A dar.



**Abbildung 34:** Vitamin A-Konzentrationen in µg/ml im Serum von Sauen vom 3.-2. d a.i. bis 14. d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Konzentration)

Die Serumkonzentrationen aller Sauen nehmen von der ersten und zweiten Entnahme bis zur vierten Entnahme signifikant von 0,35 µg/ml auf 0,29 µg/ml ab. Eine signifikante Differenz

liegt ebenfalls noch zur fünften Entnahme vor, welche bereits im Vergleich zur vierten Entnahme wieder signifikant erhöht ist. Die sechste Entnahme ist mit 0,38 µg/ml wiederum zur dritten bis fünften Entnahme signifikant erhöht. Zwischen Jungsauen und Altsauen bestand keine signifikante Differenz.

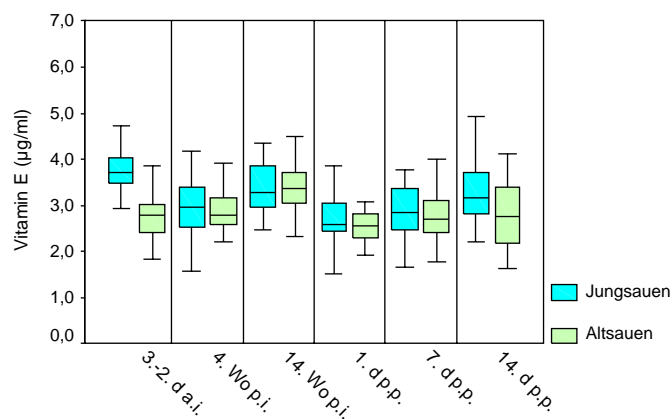
**Tabelle 19:** Vitamin A-Konzentrationen in µg/ml im Serum von Sauen im Reproduktionszyklus und Jahresverlauf mit (n), Median und 1.-3. Quartal

Entnahme	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Signifikante Differenz (U -Test $p \leq 0,05$ )
3.-2. d a.i. (1)	(15) 0,31 0,28 – 0,36	(14) 0,32 0,24 – 0,36	(14) 0,35 0,34 – 0,41	(14) 0,45 0,41 – 0,53	IV:I,II,III II:III
4. Wo p.i. (2)	(15) 0,31 0,26 – 0,36	(14) 0,36 0,33 – 0,40	(14) 0,38 0,32 – 0,42	(10) 0,37 0,33 – 0,42	I:III,IV
14. Wo p.i. (3)	(13) 0,33 0,28 – 0,36	(13) 0,34 0,30 – 0,38	(14) 0,31 0,26 – 0,37	(12) 0,32 0,28 – 0,36	n.s.
1. d p.p. (4)	(12) 0,25 0,19 – 0,28	(13) 0,29 0,27 – 0,35	(14) 0,31 0,26 – 0,34	(11) 0,40 0,33 – 0,43	I:II,III,IV IV:II,III
7. d p.p. (5)	(12) 0,25 0,23 – 0,29	(13) 0,34 0,29 – 0,38	(14) 0,30 0,27 – 0,35	(9) 0,42 0,36 – 0,47	I:II,III,IV IV:II,III
14. d p.p. (6)	(12) 0,34 0,31 – 0,39	(13) 0,43 0,40 – 0,51	(14) 0,35 0,32 – 0,41	(11) 0,37 0,34 – 0,41	II:I,III,IV

Die in Tabelle 19 dargestellten Ergebnisse zeigen eine signifikante Erhöhung der Vitamin A Konzentrationen im IV. Quartal zum ersten Entnahmezeitpunkt. Sowie eine signifikante Erniedrigung der Konzentrationen des II. zum III. Quartals. Zur zweiten Entnahme ist lediglich das erste Quartal signifikant erniedrigt zum III. und IV. Quartal. 14 Wo p.i. liegen keine Signifikanzen vor. 1 und 7 d p.p. sind das I Quartal zum II. bis IV. Quartal signifikant erniedrigt und das Quartal IV zum II und III Quartal signifikant erhöht. Zur letzten Entnahme liegt eine signifikante Erhöhung der Konzentrationen des II. Quartals vor.

### 4.3.7 Vitamin E

Die Konzentrationen des Vitamin E während der Verlaufsuntersuchung ist der Abbildung 35 zu entnehmen.



**Abbildung 35:** Vitamin E-Konzentrationen in µg/ml im Serum von Sauen vom 3.-2. d a.i. bis 14. d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Konzentration)

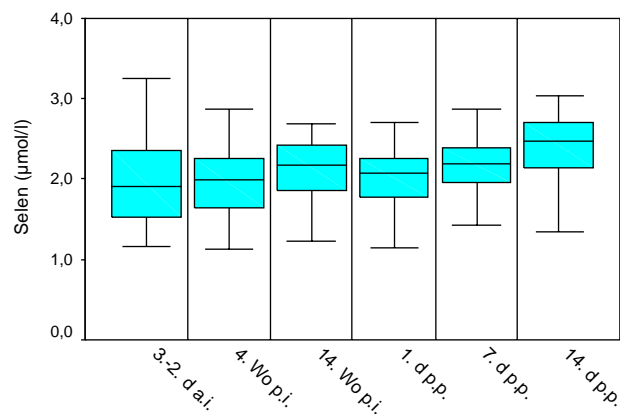
Der Verlauf der Konzentrationen des Vitamin E macht deutlich, dass nur zur ersten und sechsten Entnahme signifikante Unterschiede zwischen Jung- und Altsauen aufgetreten sind. Die Jungsaunen wiesen bis auf die dritte Entnahme höhere Konzentrationen auf. Bei den Altsauen wird bis zur Geburt eine Konzentrationssteigerung sichtbar. Nach einem Abfall unter das Ausgangsniveau wird wieder eine Konzentrationssteigerung bis zur annähernden Konzentration 3 bis 2 d a.i. sichtbar. Bis auf den Konzentrationsabfall von der ersten zur zweiten Entnahme weisen die Jungsaunen den gleichen Verlauf auf.

In der Tabelle 20 wird ersichtlich, dass zum ersten Entnahmezeitpunkt das I. Quartal signifikant niedrigere Konzentrationen aufweist, wie die Quartale III und IV. 4 Wo p.i. liegt eine signifikante Erniedrigung der Konzentrationen der Quartale I und III gegenüber den Quartalen II und IV vor. Weitere Signifikanzen sind 7 und 14 d p.p. zwischen II mit I und III Quartal, welche niedrigere Konzentrationen zeigen, ersichtlich.

**Tabelle 20:** Vitamin E-Konzentrationen in µg/ml im Serum von Sauen im Reproduktionszyklus und Jahresverlauf mit (n), Median und 1.-3. Quartal

Entnahme	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Signifikante Differenz (U -Test $p \leq 0,05$ )
3.-2. d a.i. (1)	(15) 2,60 2,31 – 3,44	(14) 3,10 2,47 – 4,27	(14) 3,28 2,92 – 3,76	(14) 3,30 2,84 – 3,78	I:III,IV
4. Wo p.i. (2)	(15) 2,72 2,51 – 2,94	(14) 3,18 2,90 – 3,61	(14) 2,69 2,33 – 2,97	(10) 3,26 2,79 – 3,49	I:II,IV III:II,IV
14. Wo p.i. (3)	(13) 3,35 3,00 – 4,05	(13) 3,41 2,97 – 3,40	(14) 3,33 2,82 – 3,67	(12) 3,22 3,02 – 3,44	n.s.
1. d p.p. (4)	(12) 2,62 2,33 – 2,88	(13) 2,55 2,47 – 2,92	(14) 2,65 2,31 – 2,95	(11) 2,47 1,94 – 2,94	n.s.
7. d p.p. (5)	(12) 2,56 2,22 – 3,08	(13) 3,14 2,72 – 3,84	(14) 2,71 2,31 – 2,94	(9) 2,93 2,40 – 3,26	II:I,III
14. d p.p. (6)	(12) 2,60 1,97 – 3,44	(13) 3,64 2,90 – 4,07	(14) 2,71 2,22 – 3,28	(11) 3,03 2,60 – 3,40	II:I,III

### 4.3.8 Selen



**Abbildung 36:** Selen-Konzentrationen in µmol/l im Serum von Sauen vom 3.-2. d a.i. bis 14. d p.p. (Median, 1. und 3. Quartal, niedrigste und höchste Konzentration)

Zwischen Jung- und Altsauen gab es keine signifikanten Unterschiede bei der Verlaufsuntersuchung der Selenkonzentration. Deshalb wurden in Abbildung 36 alle Sauen dargestellt. Ante partum ist ein Anstieg der Selenkonzentration bis 14 Wo p.i. feststellbar gewesen. 1 d p.p. kam es zu einem Abfall, an welchen sich wieder ein Anstieg über das Ausgangsniveau bis 14 d p.p. anschloss. Signifikante Differenzen lagen zwischen der sechsten und ersten bis fünften sowie zwischen der vierten und fünften Entnahme vor.

**Tabelle 21:** Selen-Konzentrationen in  $\mu\text{mol/l}$  im Serum von Sauen im Reproduktionszyklus und Jahresverlauf mit (n), Median und 1.-3. Quartal

Entnahme	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Signifikante Differenz (U -Test $p \leq 0,05$ )
3.-2. d a.i. (1)	(15) 1,45 1,34 – 1,63	(15) 1,55 1,42 – 1,78	(14) 2,16 2,08 – 2,24	(15) 2,88 2,54 – 3,05	III:I,II IV:I,II,III
4. Wo p.i. (2)	(13) 1,52 1,33 – 1,83	(14) 1,79 1,64 – 2,11	(11) 2,24 2,09 – 2,53	(11) 2,26 1,97 – 2,54	I:II,III,IV II:III,IV
14. Wo p.i. (3)	(12) 1,55 1,41 – 1,71	(13) 2,39 2,18 – 2,51	(11) 2,10 1,99 – 2,24	(12) 2,31 2,22 – 2,53	I:II,III,IV III:IV
1. d p.p. (4)	(12) 1,63 1,46 – 1,86	(13) 1,96 1,78 – 2,04	(12) 2,26 2,14 – 2,50	(11) 2,43 2,14 – 2,60	I:II,III,IV II:III,IV
7. d p.p. (5)	(12) 2,17 1,68 – 2,24	(11) 1,82 1,6 – 2,03	(11) 2,18 2,13 – 2,32	(11) 2,49 2,43 – 2,71	II:III IV:I,II,III
14. d p.p. (6)	(12) 2,01 1,75 – 2,14	(12) 2,60 2,24 – 2,79	(14) 2,47 2,31 – 2,60	(11) 2,71 2,65 – 2,82	I:II,III,IV III:IV

Die Selenkonzentrationen im I. Quartal waren zum zweiten bis vierten und sechsten Entnahmezeitpunkt signifikant niedriger im Vergleich zu den Quartalen II, III und IV. Das Quartal II ist zum zweiten und vierten Entnahmezeitpunkt signifikant niedriger als die Quartale III und IV. In der ersten und fünften Entnahme ist das IV. Quartal jeweils signifikant höher als die Quartale I, II und III und zum dritten und sechsten Entnahmezeitpunkt signifikant höher als Quartal III. Das Quartal III ist zur ersten Entnahme signifikant höher wie die Quartale I und II und zur fünften Entnahme wie Quartal II (Tabelle 19).

#### 4.4 Futtermitteluntersuchungen

Aus der Tabelle 22 wird ersichtlich, dass die untersuchten Futtermittelbestandteile im Wesentlichen die Mindestanforderungen erfüllen und zum Teil die Höchstgrenzen übersteigen. Die Proteinfractionen liegen geringfügig über den maximalen Sollwerten. Die Calcium- und Phosphorversorgung der Jungsauen liegt ebenfalls geringfügig über der Höchstgrenze, wobei die der Altsauen ante partum etwas zu gering und post partum etwas zu hoch ist. Die Höchstkonzentrationen für Selen werden von dem Altsauenfutter zu jedem Entnahmezeitpunkt, von dem Jungsauenfutter nur post partum geringfügig überschritten.

Weiterhin wurden die Konzentrationen von DON und Zearalenon in den Futtermitteln ermittelt. Sie unterschritten jeweils zu jedem Messzeitpunkt deutlich die maximale Höchstkonzentration.

**Tabelle 22:** Ergebnisse der Futtermitteluntersuchung mit Referenzwertangabe

		<b>Rp</b>	<b>Ref.</b>	<b>Lys</b>	<b>Ref.</b>	<b>Cys</b>	<b>Ref.</b>	<b>Met</b>	<b>Ref.</b>
1. Entnahme	AS	189	>115	8,9	>5	2,8	1,9	2,9	1,9
	JS	<b>173</b>	117-143	8,8	6,3	2,8	1,9	2,7	1,9
2. Entnahme	AS	170	>115	7,9	>5	2,8	1,8	2,4	2,4
	JS	<b>170</b>	112-137	8,5	6	2,9	1,8	2,8	1,8
3. Entnahme	AS	169	>115	8,7	>5	2,6	2,1	2,9	2,1
	JS	<b>170</b>	130-160	8,8	7	2,6	2,1	2,9	2,1
4. Entnahme	AS	<b>192</b>	140-170	11,3	>9	3,1	>2,7	2,9	>2,7
	JS	<b>192</b>	140-170	11,3	>9	3,1	>2,7	2,9	>2,7
5. Entnahme	AS	<b>206</b>	140-170	11,3	>9	3,1	>2,7	2,9	>2,7
	JS	<b>206</b>	140-170	11,3	>9	3,1	>2,7	2,9	>2,7
6. Entnahme	AS	<b>206</b>	140-170	11,3	>9	3,1	>2,7	2,9	>2,7
	JS	<b>206</b>	140-170	11,3	>9	3,1	>2,7	2,9	>2,7

		<b>Ca</b>	<b>Ref.</b>	<b>Ph</b>	<b>Ref.</b>	<b>Se</b>	<b>Ref.</b>
1. Entnahme	AS	<b>5,4</b>	>7	5,4	>4-5,5	<b>0,33</b>	0,15-0,2
	JS	<b>5,4</b>	4,9-5,1	<b>5,6</b>	3,9-4,1	0,42	0,2-0,5
2. Entnahme	AS	<b>5,4</b>	>7	5,1	>4-5,5	<b>0,33</b>	0,15-0,2
	JS	<b>7,6</b>	6,4-6,6	<b>5,4</b>	4,9-5,1	0,36	0,15-0,5
3. Entnahme	AS	<b>6,8</b>	>7	5,4	>4-5,5	<b>0,36</b>	0,15-0,2
	JS	<b>6,8</b>	6,4-6,6	5,4	5,4-5,6	0,34	0,15-0,5
4. Entnahme	AS	<b>9</b>	5,7-8,2	5,5	5,4-5,6	<b>0,67</b>	0,2-0,5
	JS	<b>9</b>	5,7-8,2	5,5	5,4-5,6	<b>0,67</b>	0,2-0,5
5. Entnahme	AS	<b>9</b>	5,7-8,2	<b>6,3</b>	5,4-5,6	<b>0,65</b>	0,2-0,5
	JS	<b>9</b>	5,7-8,2	<b>6,3</b>	5,4-5,6	<b>0,65</b>	0,2-0,5
6. Entnahme	AS	<b>9</b>	5,7-8,2	<b>6,3</b>	5,4-5,6	<b>0,65</b>	0,2-0,5
	JS	<b>9</b>	5,7-8,2	<b>6,3</b>	5,4-5,6	<b>0,65</b>	0,2-0,5

Quelle: HILGERS 2005, KIRCHGEßNER 1997

## 5 Diskussion

### 5.1 Stoffwechselfparameter

#### 5.1.1 Totalprotein und Albumin

Da die Albuminkonzentration im Zeitvergleich ähnlichen Schwankungen unterliegt wie die Totalproteinkonzentration, kann ein mangelhafter Gesundheitsstatus als Ursache für die Konzentrationsunterschiede ausgeschlossen werden (VISSER et al., 1992). Wie aus Tabelle 1 ersichtlich wird, findet kein relativer Anstieg der Globuline und damit auch nicht der Immunglobuline statt. Zudem wurden nur definiert gesunde Tiere zu den Studien herangezogen.

Genauso wie das endogen gebildete Protein Einfluss auf die Totalproteinkonzentration nimmt, hat auch die exogen zugeführte Menge und Zusammensetzung des Proteins Einfluss auf die Totalproteinfraktion im Serum. So kann es durch Mangelernährung zu einer Hypoproteinämie kommen (KRAFT u. DÜRR, 2005). Der Konzentrationsabfall in der Laktation kann daher mit der verminderten Futteraufnahme infolge des Geburtsstresses in Zusammenhang gestellt werden (FÜRLI et al.).

Der Konzentrationsabfall ab 1 d p.p. geht weiterhin sehr wahrscheinlich mit der Ausscheidung von Proteinen in die Kolostralmilch einher. Bei OHLIGMACHER (1928) und WÖHLBIER

(1928) sind jeweils wesentlich höhere Proteingehalte in der Kolostralmilch als in normaler Milch angegeben. Der größte Anteil wird hierbei durch die Globuline gebildet. WALDMANN u. WENDT (2001) beschreiben ebenfalls einen physiologischen Abfall der Totalproteinkonzentration während und nach der Geburt, sodass unsere Verlaufsstudie diese Ergebnisse bestätigt.

Unsere Empfehlung lautet für die Totalproteinkonzentration einen Referenzbereich von 65 bis 89 g/l und für die Albuminkonzentration von 38 bis 52 g/l zu verwenden, was im Wesentlichen mit den meisten in der Literatur angegebenen Referenzwerten und -bereichen und anderen Untersuchungsergebnissen einhergeht.

Die Totalproteinkonzentration der Jungtiere liegt laut PLONAIT (1980) im unteren und die der Alttiere im oberen Referenzbereich. Dies wird durch unsere Ergebnisse ebenfalls bestätigt.

### **5.1.2 Harnstoff und Kreatinin**

Die Harnstoffkonzentration ist unter anderem stark abhängig von exogen zugeführtem Protein (KRAFT u. DÜRR, 2005). Die verringerte Futtaufnahme mit einhergehender verringerter Zufuhr von exogenem Protein nimmt hier vermutlich Einfluss auf die Harnstoffkonzentration im geburtsnahen Zeitraum.

Die in der Literatur angegebenen physiologischen Harnstoffkonzentrationen stimmen weitestgehend mit unseren überein, sodass wir einen Referenzbereich von 2,2 bis 7,3 mmol/l empfehlen können.

Besonders bei Betrachtung der Kreatininkonzentrationen der letzten 10 Jahre kann man einen Anstieg der Serumkonzentration erkennen. Unsere Untersuchung hat eine durchschnittliche Kreatininkonzentration von  $178 \pm 30 \mu\text{mol/l}$  ergeben. Das liegt zum einen über den Untersuchungen von EGELI et al. (1998) und BAUER-PHAM et al. (2001) mit  $92 \pm 11 \mu\text{mol/l}$  und  $154 \mu\text{mol/l}$  und fällt ebenfalls aus den oben genannten Referenzbereichen von KRAFT u. DÜRR (2005) mit 40-133  $\mu\text{mol/l}$  und WALDMANN u. WENDT (2001) mit 40-130  $\mu\text{mol/l}$ .

Das Kreatinin entsteht im Muskelstoffwechsel und die Konzentration im Serum korreliert positiv mit der Muskelmasse (KRAFT u. DÜRR, 2005). Durch die Zucht auf immer höheren Fleischanteil, welcher mit einem entsprechend erhöhten Muskelstoffwechsel einhergeht, könnte es zu einer Referenzwerterhöhung im Serum gekommen sein.

Für die meisten in der Literatur angegebenen Konzentrationsbestimmungen und Referenzwerte wurde die alkalische Pikratmethode angewandt. Bei dieser Methode kann es zur Bildung von Pseudokreatinin kommen, welches mit gemessen wird und so die Ergebnisse verfälschen kann (KRAFT u. DÜRR, 2005). Eventuell kann auch dies zu den hohen Messergebnissen beigetragen haben. Trotzdem ist unser durchschnittliches Ergebnis mit  $178 \pm 30 \mu\text{mol/l}$  bei gleicher Methodik wesentlich höher als diejenigen zuvor, sodass der Einfluss der Zucht auf einen erhöhten Fleischanteil den Referenzwert für Kreatinin angehoben haben kann und wir einen Referenzbereich für die Kreatininkonzentration von 129 bis 242  $\mu\text{mol/l}$  empfehlen.

### **5.1.3 Alkalische Phosphatase**

Der Aktivitätsanstieg in der vierten Woche nach der Besamung ist höchstwahrscheinlich auf die Plazentation zurück zu führen, welche beim Schwein in der zweiten Trächtigswoche beginnt und bereits am 17. Tag fast abgeschlossen ist (SCHNORR u. KRESSIN, 2001). Die Plazenta bildet eine der vielen Isoformen der alkalischen Phosphatase, die plazentare alkalische Phosphatase. Da im Labor alle Isoformen gemeinsam bestimmt werden, kann es durch die Erhöhung dieser Fraktion zum Anstieg der Gesamtaktivität kommen. Außerdem beginnt bereits in der frühen Trächtigkeit die Skelettbildung der Föten durch die Osteoblasten. Die Osteoblasten bilden neben wichtigen Grundbausteinen für den Knochenaufbau alkalische Phosphatase, welche den organisch gebundenen Phosphor zur Bildung des Hydroxylapatits



verfügbar macht (LOVERIDGE et al., 1992).

Die Enzymaktivitäten der Jungsauen liegen zu jedem Entnahmezeitpunkt über denen der Altsauen. Die Jungsauen werden optimal bereits mit 220-240 Lebenstagen (WALDMANN u. WENDT, 2001) das erste Mal bei einem Gewicht von 120 bis 140 kg belegt und sind zu diesem Zeitpunkt körperlich noch nicht voll entwickelt. Das eigene Skelettsystem, die Muskulatur und auch zu einem geringeren Anteil das Organsystem werden in der ersten Trächtigkeit der Sau weiter ausgereift. Dadurch haben die Jungsauen stets eine physiologisch erhöhte Aktivität der alkalischen Phosphatase, welche besonders während der Entwicklung des Skelettsystems bleibt (KRAFT u. DÜRR, 2005). Die erhöhte Enzymaktivität bei den Jungsauen deutet folglich nicht auf einen krankhaften Zustand des Skelettsystems, der Leber oder anderer Organe hin, sondern zeigt die noch nicht vollständig abgeschlossene Entwicklung der Tiere während der ersten Trächtigkeit.

Der Aktivitätsabfall unter das Ausgangsniveau kurz nach der Geburt ist sehr wahrscheinlich durch den Wegfall der oben beschriebenen Faktoren wie Plazenta und Fötenwachstum zu erklären.

Bei der Messung der Aktivität dieses Enzyms ist die verwendete Methode bedeutend für das Ergebnis. Das bei unserer Untersuchung angewandte Messsystem entspricht den neuen IFCC-Methoden in der Humanmedizin. Die Aktivität der alkalischen Phosphatase wird demnach bei 37 °C nach den IFCC-anerkannten Methoden gemessen. Die Messmethoden der in der Literatur angegebenen Aktivitäten sind nicht einheitlich, sodass davon ausgegangen werden muss, dass z. B. nicht immer bei 37 °C gemessen wurde und auch unterschiedliche Puffer verwendet wurden. Dadurch erscheinen fast alle in der Literatur angegebenen Referenzwerte wesentlich höher als unsere, sind aber tatsächlich nicht mit ihnen vergleichbar. Aufgrund dessen kann hier nur der Referenzwert von ELBERS et al. (1991) mit 88 U/l zum Vergleich herangezogen werden. Unsere Untersuchung hat eine durchschnittliche Aktivität von  $64 \pm 22$  U/l ergeben. Somit liegt unser Ergebnis deutlich unter der von ELBERS et al. (1991).

Die 88 U/l wurden für Altsauen ermittelt, bei denen das Knochenwachstum abgeschlossen ist. In unserer Studie waren unter den 60 Tieren 20 Jungsauen, welche sich noch im Knochenwachstum befinden. In der einzelnen Betrachtung der Jung- und Altsauen liegen die Aktivitäten der Jungsauen durchgehend über denen der Altsauen. Unter Einbeziehung dieser Diskrepanzen empfehlen wir einen Referenzbereich von 32 bis 113 U/l.

#### **5.1.4 Creatinkinase**

Der Anstieg der Enzymaktivität in unserer Studie verläuft parallel mit der Trächtigkeitsdauer und gipfelt 1 d p.p. Dieser Verlauf kann mit dem trächtigen Uterus in Verbindung gebracht werden, welcher sich während der Trächtigkeit vergrößert und an Muskelmasse zunimmt. Die Zunahme der Muskelmasse korreliert positiv mit der CK-Konzentration im Serum (SCHLENKER et al., 1981). Der extreme Aktivitätsanstieg 1 d p.p. ist sicherlich auf den Geburtsvorgang, der damit verbundenen ungewohnten Belastung und dem Stress zurückzuführen (PLONAIT 1980). So scheint die Creatinkinaseaktivität innerhalb des Reproduktionszyklus deutlichen physiologischen Schwankungen zu unterliegen, welche bei der Interpretation von Blutproben beachtet werden sollten.

Die von uns ermittelten Aktivitäten reichen vereinzelt bis 6842 U/l. FRIENDSHIP u. HENRY fanden 1992 heraus, dass besonders hohe Aktivitäten auch durch bei der Punktion der Vene in die Kanüle geratene Muskelanteile zustande kommen können. Außerdem können hohe Aktivitäten durch große Stresseinwirkung bei der Blutentnahme entstehen (FRIENDSHIP u. HENRY, 1992).

Die Untersuchungen zur Aktivitätsbestimmung der Creatinkinase in unterschiedlichen Literaturangaben weisen untereinander nicht dieselben Versuchsbedingungen auf. Es handelt

sich weder immer um ein und dieselbe Schweinerasse oder -kreuzung, noch sind alle Tiere gleich alt. Außerdem befinden sie sich nicht alle in der gleichen Phase des Reproduktionszyklus. Aus diesem Grunde empfehlen wir einen Referenzbereich von 233 bis 2223 U/l, da in unsere Studie Trächtigkeit, Geburt und Laktation mit einbezogen sind und daher für alle Sauen gültig ist.

### **5.1.5 Cholesterol**

Unsere Studie ergab eine durchschnittliche Cholesterolkonzentration im Serum von Sauen von  $1,7 \pm 0,3$  mmol/l, welche im Wesentlichen mit FRIENDSHIP et al., HEATH et al. und REESE et al. übereinstimmt, obwohl zur Bestimmung dieser Cholesterolkonzentrationen unterschiedliche Methoden verwendet wurden.

Die fallende Tendenz der Cholesterolkonzentrationen 1 d p.p. bei Jung- und Altsauen kann mit der erhöhten Ausscheidung von Fetten zur Kolostralmilchbildung in Verbindung gebracht werden. OHLIGMACHER (1928) beschreibt einen Fettgehalt in Kolostralmilch von 7,08 % und in normaler Milch von 4,03 %.

Weiterhin wird aus den in einem relativ kleinen Bereich variierenden ermittelten Konzentrationen ersichtlich, dass diese, wie bei KANEKO (1989) beschrieben, eng reguliert werden.

Unser empfohlener Referenzbereich reicht von 1,1 mmol/l bis 2,6 mmol/l.

### **5.1.6 Glucose**

Der von uns ermittelte Referenzbereich von 1,6 bis 6,9 mmol/l stimmt mit den sich in der Literatur befindlichen Referenzbereichen und anderen Studien weitestgehend überein. Geringfügige Abweichungen innerhalb der in der Literatur angegebenen Referenzbereiche lassen sich mit großer Sicherheit auf den Einfluss des Entnahmezeitpunkts in Bezug zur Fütterung und auf die Höhe des individuellen Entnahmestress zurückführen (KRAFT u. DÜRR, 2005; FRIENDSHIP u. HENRY 1992).

### **5.1.7 Bilirubin**

Der extreme Anstieg der Bilirubinkonzentration 1 d p.p. steht sehr wahrscheinlich in engem Zusammenhang mit dem Geburtsgeschehen, da kurz vor und kurz nach der Geburt wesentlich niedrigere Konzentrationen ermittelt worden sind. GRONWALL u. ENGELKING haben 1982 eine Konzentrationserhöhung des Bilirubins bei fastenden Ponys und Pferden festgestellt. PORTMANN et al. (1984) und CORNELIUS et al. (1985) konnten diese auch für Affen darstellen. FÜRLL et al. beschreiben ebenfalls einen Inanitionsikterus bei Rindern. Die erhöhte Konzentration 1 d p.p. der Sauen geht daher höchstwahrscheinlich mit einem Inanitionsikterus durch die verringerte Futteraufnahme infolge Geburtsstress einher.

Die durchschnittliche Bilirubinkonzentration in dieser Studie beträgt  $2,4 \pm 2,7$   $\mu$ mol/l. Diese Konzentration weicht nicht wesentlich von verschiedenen in der Literatur angegebenen Referenzwerten oder Studien ab. Die Versuchsbedingungen sind in den verschiedenen Studien nicht äquivalent, außerdem sind es meistens keine Verlaufsstudien, sondern Einzelmessungen, sodass, um einen für alle Sauen gültigen Referenzwert zu erhalten, ein Referenzbereich bis 10,2  $\mu$ mol/l von uns empfohlen werden kann.

### **5.1.8 Calcium**

Für die Calciumkonzentration fällt besonders der starke Abfall in der frühen Trächtigkeit auf. Zu diesem Zeitpunkt beginnt bereits die fetale Skelettbildung. So setzt z. B. die desmale Ossifikation des Os frontale bei einer SSL von 65 mm ein. Das entspricht dem Fetalalter von 45 Tagen

(SCHNORR u. KRESSIN, 2001). Bei SCHNORR u. KRESSIN (2001) ist für die Folgezeit eine Calcium- und Phosphationenzufuhr beschrieben zur Mineralisierung der Knochenanlagen. Dabei kommt es zu einem noch höheren Verbrauch von Calciumionen, was die Konzentration im Serum der Sauen während der Trächtigkeit weiter senkt (SCHNORR u. KRESSIN, 2001).

ARON ermittelte 1908 für die Sauenmilch einen Calciumgehalt von 0,8 %. Kuhmilch enthält im Vergleich dazu 1200 mg/l, das ist ein Gehalt von 1,5 %. Die Schweinemilch ist im Vergleich zu anderen nicht sehr Calciumreich, sodass die Serumkonzentration während der Laktation wieder ansteigt.

## **5.2 Antioxidativer Status**

### **5.2.1 Superoxiddismutase (SOD)**

Die Messergebnisse zeigen ante partum mit Konzentrationen von 1223 bis 1188 U/g Hb einen annähernd konstanten Verlauf (Abbildung 29) Post partum sind vor allem die Konzentrationen zum 7 und 14 d p.p. signifikant im Vergleich zu den restlichen Entnahmen erniedrigt. DÜBELER (2006) konnte nachweisen, dass bei Kühen die SOD-Aktivität 4 Wo post partum signifikant höher war als 2 Wo post partum. GAAL et al. (2006) untersuchten den Einfluss der Kalbung auf den antioxidativen Status der Mutterkuh und wiesen unmittelbar nach dem Partus eine erhöhte SOD-Aktivität nach, welche kurz nach der Kalbung wieder sank. Sie nannten die Kalbung nur als mäßigen Einfluss auf den antioxidativen Status der Mutterkühe. Währenddessen beschrieben CASTILLO et al. (2005) einen hohen oxidativen Stress gerade während Spätträchtigkeit und Laktationsbeginn, bedingt durch eine gesteigerte Lipidoxidation. SATTLER (2001) erhielt ebenso wie FÜRLL et al (1999) niedrigere SOD-Aktivitäten 1 Wo p.p. als 4 Wo p.p. und sahen das in dem durch die Geburt bedingten Stress sowie der verminderten Futteraufnahme und daraus folgender Schwächung des antioxidativen Systems bedingt. Im vorliegenden Versuch könnte somit die Erniedrigung des SOD-Aktivität p.p. im Vergleich zur Trächtigkeit zu erklären sein. LOCHER (2007) wies bei Ziegen post partum ebenso wie BERNABUCCI et al. (2005) bei Milchkühen eine Senkung der SOD-Aktivität nach und erklärten diese auch durch die metabolische Beanspruchung durch Partus und Laktation.

Geringere Aktivitäten der SOD im Sommer als im Winter gab LOCHER (2007) an, sah aber darin nicht das Gleichgewicht zwischen oxidativen und antioxidativen Gleichgewicht gestört, da gleichzeitig die wasser- und lipidlöslichen nicht enzymatischen Antioxidantien vermehrt auftraten. In den vorliegenden Untersuchungen wiesen vor allem die Quartale III und IV eine erniedrigte SOD-Aktivität auf. Ausgehend von den Ergebnissen der hier untersuchten Sauen empfehlen wir Richtwerte für die SOD-Aktivität von 730 bis 1 829 U/g Hb.

### **5.2.2 Glutathionperoxidase (GPX)**

Die kontinuierliche Steigerung der GPX-Aktivität von der ersten mit 161 U/g Hb bis zur sechsten Entnahme mit 221 U/g Hb konnte LOCHER (2007) ebenfalls bei Ziegen feststellen. Eine hohe Aktivität der SOD geht mit einer vermehrten Bildung von Wasserstoffperoxid einher. Die GPX entgiftet dieses Produkt. Die SOD wird vom anfallenden Wasserstoffperoxid gehemmt und die GPX eher aktiviert (MUSCOLI et al., 2003). Zusätzliche Substrate sind für die GPX auch organische Hydroperoxide (KOLB et al., 1997). Somit ist die ansteigende Aktivität während Trächtigkeit und Laktation erklärbar. SATTLER (2001) wies einen negativen signifikanten Zusammenhang zwischen den Aktivitäten von SOD und GPX auf. Die GPX reagiert weniger empfindlich auf oxidativen Stress, sodass sie noch eine hohe Aktivität aufweist, während die SOD sich bereits in der Phase der Inaktivierung oder Zerstörung befinden kann (WEBER u. BRUCH, 1992). Eine Erhöhung der GPX als Anpassungsreaktion an erhöhte Lipidperoxidation wird bei Rindern und in der Humanmedizin beschrieben (FLOHE, 1997; DINGES, 2004) und verhält sich umgekehrt wie die SOD. Ausgehend von den Ergebnissen der hier untersuchten Sauen empfehlen wir Richtwerte für die GPX-Aktivität von 68 bis

460 U/g Hb. Diese liegen deutlich über den Aktivitäten, die MCMURRAY u. BLANCHFLOWER, (1976) mit 17 bis 69 U/g Hb,angaben.

### **5.2.3 Antioxidative Kapazität wasserlöslicher Substanzen (ACW)**

Während der Messung der ACW fiel auf, dass die Konzentrationen beim Schwein sehr oft nicht messbar waren. Da die ACW einen Summenparameter darstellt, müsste man viele Einzelparameter messen, um zu ermitteln, weshalb die Konzentration beim Schwein so niedrig ist. Von 316 auswertbaren Proben ergaben 154 kein Ergebnis, was sich auch in der Abbildung 31 widerspiegelt. Das ist ein Prozentsatz von 49 %. Aufgrund der zu geringen verwertbaren Ergebnisse wird die ACW an dieser Stelle nicht weiter diskutiert.

### **5.2.4 Antioxidative Kapazität lipidlöslicher Substanzen (ACL)**

Die ACL-Konzentrationen zeigten insgesamt eine Steigerung der Konzentration von 4 Wo p.i. zu 14 Wo p.i. Separat bei den Altsauen betrachtet beginnt diese Steigerung bereits 3-2 d a.i. Unmittelbar nach dem Partus erfolgte ein Konzentrationsabfall, welcher bis 14 d p.p. von einer kontinuierlichen Steigerung bis über das Ausgangsniveau gefolgt war (Abbildung 32). Die Ursache für den Konzentrationsabfall im peripartalen Zeitraum sehen GOFF u. STABEL (1990) sowie WEISS et al. (1992) in einer Verminderung der fettlöslichen Antioxidantien Vitamin A und E, da ein Großteil dieser für die Bereitstellung des Kolostrums eingesetzt wird. DÜBELER (2006) zeigte bei Untersuchungen gesunder Kühe 2 und 4 Wo p.p. ebensolche Entwicklungen. Er nannte Konzentrationen von 7,94  $\mu\text{mol/l}$  14 d p.p. und 13,42  $\mu\text{mol/l}$  4 Wo p.p. Ein Referenzwert für ACL wurde bei POPOV u. LEWIN (1996) mit 0-20  $\mu\text{mol/l}$  im humanen Blutplasma angegeben. Ausgehend von den Ergebnissen der hier untersuchten Sauen empfehlen wir Richtwerte für die ACL-Konzentrationen von 2,58 bis 15,33  $\mu\text{mol/l}$ .

### **5.2.5 Trolox Equivalent Antioxidative Capacity (TEAC)**

Eine verminderte TEAC-Konzentration stellten FÜRLL et al. (2002) und ALMAHAMIED u. FÜRLL (2002) bei Schafen a.p. fest und führten diese auf das a.p. eingeschränkte Futteraufnahmevermögen zurück. In dieser Verlaufsuntersuchung war der deutlichste Abfall von 4 bis 12 Wo a.i. sichtbar. 1 d p.p. war bereits eine nicht signifikante Steigerung zu erkennen, die bis 14 d p.p. erhalten blieb. Das Vorhandensein einer Beziehung zwischen alimentärer Futteraufnahme von verschiedenen Nahrungsmitteln und der TEAC-Konzentration im Serum wiesen ebenfalls CAO et al. (1998) nach. STOHRER et al. (2001) konnten bei Kühen im peripartalen Zeitraum TEAC-Konzentrationen von  $270 \pm 70 \mu\text{mol/l}$  nachweisen. Ausgehend von den Ergebnissen der hier untersuchten Sauen empfehlen wir Richtwerte für die TEAC-Konzentration von 166 bis 450  $\mu\text{mol/l}$ .

### **5.2.6 Vitamin A**

In der Abbildung 34 wurde deutlich, dass post partum ein deutlicher Konzentrationsabfall vorliegt, welcher das Signifikanzniveau erreicht. Ebensolche Ergebnisse fanden u.a. GOFF u. STABEL(1990) bei Rindern. Ursächlich dafür steht die erhöhte Überführung in das Kolostrum gegen Ende der Trächtigkeit. LANDES (1994) und HOPPE et al. (1992) gaben bei adulten Schweinen eine Blutplasmakonzentration von 0,18 - 0,4  $\mu\text{g/ml}$  und 0,24 - 0,51  $\mu\text{g/ml}$  an. Damit liegen die ermittelten Konzentrationen dieser Studie im physiologischen Bereich (Abbildung 9, Tabelle 18).

### **5.2.7 Vitamin E**

Der Konzentrationsabfall im peripartalen Zeitraum, welcher bereits bei Vitamin A beschrieben

wurde, liegt ebenfalls bei Vitamin E vor und beruht auf gleichen Ursachen. Bei Rindern und Stuten wurden durch WEISS et al. (1990) und SCHUBERT et al. (1993) gleichsam Ergebnisse gefunden. FARNWORTH et al. (1995) ermittelten bei adulten Schweinen Konzentrationen zwischen 1,2 und 4 µg/ml. Die Ergebnisse in dieser Verlaufsuntersuchung lagen in diesem Bereich. HIDIROGLOU et al. (1993) gab im peripartalen Zeitraum einen Abfall der Konzentrationen von 1,0 - 3,0 µg/ml auf 0,8 - 1,2 µg/ml an, welche die Sauen in dieser Studie aber nicht erreichten.

### **5.2.8 Selen**

Ein Mangel an Selen tritt bei Rindern, Schafen, Pferden und Schweinen sowie beim Geflügel am häufigsten im Frühjahr auf (KOLB, 1997). In den untersuchten Quartalen konnte die Beobachtung gemacht werden, dass die Selenkonzentration von Quartal I zu IV anstieg und zum Teil Signifikanzniveau erreichte. Vergleicht man die Selenkonzentrationen im Futter lässt sich die Schwankung der Quartale erklären. Die erhöhten Selenkonzentrationen im Blut sind ebenfalls auf die höhere alimentäre Zufuhr zurückzuführen. MCMURRAY u. BLANCHFLOWER (1976) fanden bei Schweinen Selenkonzentrationen von 1,18 bis 2,44 µmol/l im Blut. Generell liegt die Selenversorgung mit bei den hier untersuchten Sauen im physiologischen Bereich.

## **6 Schlussfolgerungen**

In dieser Studie haben sich für die anfangs gestellten Fragestellungen folgende Antworten ergeben, aus denen sich entsprechende Hinweise und Empfehlungen ergeben:

Dem Einfluss der Phase des Reproduktionszyklus sind einige der Stoffwechselfparameter unterlegen. So zeigen die Totalprotein- und die Albuminkonzentrationen einen deutlichen Anstieg während der Trächtigkeit bis zum Geburtszeitpunkt und einen deutlichen Abfall in der darauf folgenden Laktation. Genau entgegengesetzt verhält sich die Harnstoffkonzentration, sie zeigt zum Geburtszeitraum einen deutlichen Abfall und steigt danach wieder an. Die Aktivität der alkalischen Phosphatase zeigt einen deutlichen Anstieg besonders in der frühen Trächtigkeit, sinkt mit der Geburt signifikant ab und steigt im Verlaufe der Laktation wieder an. Die Aktivität der Creatinkinase steigt während der Trächtigkeit stetig an und gipfelt um den Geburtszeitpunkt. In der Laktation sinkt die Aktivität wieder auf das Ausgangsniveau. Die Konzentrationen von Cholesteroll und Bilirubin zeigen einen deutlichen Anstieg kurz nach der Geburt. Die Calciumkonzentration sinkt während der Trächtigkeit und steigt während der Laktation wieder an.

Für all diese Parameter sollte bei Erhebung des Stoffwechselstatus in den Betrieben aus den oben genannten Gründen die jeweils vorliegende Phase im Reproduktionszyklus bei der Bewertung der Untersuchungsergebnisse mit einbezogen werden und gegebenenfalls für die jeweilige Phase geltende Referenzbereiche hinzugezogen werden.

Bei einigen Stoffwechselfparametern kommen zwar jahreszeitliche Konzentrations- und Aktivitätsunterschiede zu einzelnen Messzeitpunkten vor, aber es lassen sich hierfür bislang weder Regelmäßigkeiten noch sinnvolle Erklärungen finden, sodass sich für den jahreszeitlichen Einfluss zunächst keine Empfehlungen für die Bewertung der Untersuchungsergebnisse geben lassen.

Unterschiede zwischen den Jung- und Altsauen wurden ebenfalls bei einigen Parametern festgestellt. Die Totalprotein- und Albuminkonzentrationen der Jungsauen liegen annähernd zu jedem Messzeitpunkt über denen der Altsauen, wobei die Kreatininkonzentrationen der Jungsauen durchgehend unter denen der Altsauen angesiedelt sind. Besonders in der Trächtigkeit übersteigen die Aktivitäten der alkalischen Phosphatase der Jungsauen signifikant die der Altsauen, was sich über die Geburt und die Laktation weiter zieht. Ebenso verhält sich die Cholesterollkonzentration. Aus diesen Ergebnissen ergibt sich die Empfehlung, das Alter der

untersuchten Tiere stets in die Bewertung der Untersuchungsergebnisse einfließen zu lassen und auch gegebenenfalls entsprechend gültige Referenzbereiche anzuwenden.

Bei dem Vergleich der bereits bestehenden Referenzwerte und -bereiche und verschiedensten anderen Untersuchungen der Stoffwechsellparameter hat sich für das Kreatinin ein deutlich geringerer aktueller Referenzwert ergeben. Es wird in Anbetracht dieses Ergebnisses eine Aktualisierung des Referenzbereichs für das Kreatinin empfohlen.

Die vorliegende Untersuchung veranschaulicht, dass der antioxidative Status bei Schweinen durch Trächtigkeit, Geburt und Laktation großen Veränderungen unterliegt. Vor allem die Geburt scheint als zentrales Ereignis den Status zu beeinflussen. Die jahreszeitlichen Veränderungen belegen einen Einfluss von Witterungsbedingungen und Fütterung. Der Einfluss des Lebensalters wurde zum Teil deutlich. Die bereits existierenden Referenzbereiche für Selen, Vitamin A und E konnten auch in dieser Verlaufsuntersuchung bestätigt werden.

Die Zusammenfassungen der Ergebnisse sind in Tabelle 23 bis 28 dargestellt.

**Tabelle 23:** Empfohlene Richtwerte der Stoffwechsellparameter, hervorgegangen aus der vorliegenden Untersuchungsreihe.

Parameter	Einheit	MW ± S	Referenzbereich	
			Perzentil 2,5	Perzentil 97,5
<b>Totalprotein</b>	g/l	76 ± 8	65	89
<b>Albumin</b>	g/l	45 ± 3	38	52
<b>Harnstoff</b>	mmol/l	5,0 ± 1,5	2,2	7,3
<b>Kreatinin</b>	µmol/l	178 ± 30	129	242
<b>ASAT</b>	U/l	28 ± 14	14	47
<b>GLDH</b>	U/l	1,1 ± 0,6	0,2	2,9
<b>GGT</b>	U/l	35 ± 14	11	64
<b>AP</b>	U/l	64 ± 22	32	113
<b>CK</b>	U/l	657 ± 630	233	2223
<b>Cholesterol</b>	mmol/l	1,7 ± 0,3	1,1	2,6
<b>Glucose</b>	mmol/l	3,8 ± 1,2	1,6	6,9
<b>Bilirubin</b>	µmol/l	2,4 ± 2,7	0	10,2
<b>Calcium</b>	mmol/l	2,8 ± 0,2	2,5	3,2
<b>Phosphat</b>	mmol/l	2,0 ± 0,4	1,1	2,7

**Tabelle 24:** Bereits vorhandene Normwerte - und bereiche (Mittelwert und Standardabweichung, Median) von TP, Alb, HS, Krea.

Quelle	Jahr	Totalprotein		Albumin		Harnstoff		Kreatinin	
		g/l	Methode	g/l	Methode	mmol/l	Methode	μmol/l	Methode
Friendship et al.	1984	<b>72 ± 4</b>	Biuret	<b>38 ± 3</b>	Br.kr.gr.				
Odink et al.	1990					<b>5,2 ± 1,3</b>	Urease	<b>185 ± 31</b>	
Smeets et al.	1990					<b>5,5</b>	Urease	<b>188</b>	enzym.
Elbers et al.	1991					<b>6,6</b>	Urease	<b>159</b>	
Visser et al.	1991					<b>6,6 ± 1</b>	Urease	<b>183 ± 1</b>	enzym.
Egeli et al.	1998	<b>48 ± 8</b>	Biuret	<b>30 ± 5</b>	Br.kr.gr.				
Bauer-Pham et al.	2001	<b>63</b>	Biuret	<b>33</b>	Br.kr.gr.				
Nachreiner et al.	1972					<b>2,3</b>			
Benjamin	1978			<b>18 - 331</b>					
Plonait et al.	1980	<b>55 - 85</b>	Biuret						
Reese et al.	1980	<b>62 ± 9</b>	Biuret	<b>39 ± 5</b>	Br.kr.gr.				
Forejtek	1981					<b>5,6 ± 1,2</b>		<b>204 ± 28</b>	
Friendship et al.	1984	<b>77 ± 6</b>	Biuret	<b>37 ± 3</b>	Br.kr.gr.				
Kaneko	1989	<b>79 - 89</b>							
Heath et al.	1991	<b>88</b>	Biuret	<b>36,5</b>	Br.kr.gr.				
Bickhardt	1992	<b>bis 86</b>							
Elbers et al.	1994	<b>74,6 ± 5,3</b>		<b>34,2 ± 2,9</b>	Cel.Ac.				
Waldmann u. Wendt	2001	<b>55,4 - 85,4</b>	Biuret						

enzym. = enzymatisch  
Br.kr.gr. = Bromkresolgrün  
Cel.Ac. = Cellulose Acetat

**Tabelle 25:** Bereits vorhandene Normwerte - und bereiche (Mittelwert und Standardabweichung, Median) von ASAT, GLDH, GGT, AP, CK.

Quelle	Jahr	ASAT		GLDH		GGT		AP		CK	
		U/l	Methode	U/l	Methode	U/l	Methode	U/l	Methode	U/l	Methode
Friendship et al.	1984	28 ± 13	NAD-linked					234 ± 73	p-Nitr.ph.pho.	321 ± 182	Rosalki
Egeli et al.	1998	32 ± 14		2 ± 3		29 ± 7		824 ± 296		659 ± 778	NAC-akt.
Bauer-Pham et al.	2001	36		0,6		29	Szas-Persijn	153		986	
Plonait et al.	1980							23 - 50	p-Nitr.ph.pho.		
Reese et al.	1980									383,7 ± 248,5	Diac.orc.
Friendship et al.	1984	24 ± 9	NAD-linked					110 ± 54	p-Nitr.ph.pho.	298 ± 164	Rosalki
Kaneko	1989									2,4 - 22,5	
Heath et al.	1991	39	NAD-linked			40	Nitroanilid	88	p-Nitr.ph.pho.	859	NAC-akt.
Merk	1992a							bis 170			
Merk	1992b			0 - 5		10 - 40		140 - 200			
Waldmann u. Wendt	2001									100 - 2000	
Kraft u. Dürr	2005	bis 583		bis 4		bis 750				bis 2000	

Br.kr.gr. = Bromkresolgrün  
 Cel.Ac. = Cellulose Acetat  
 p-Nitr.ph.pho. = p-Nitrophenylphosphat  
 NAC-akt. = NAC-aktiviert  
 Diac.orc. = Diacetyl-Orcinol, kolorimetrisch

**Tabelle 26:** Bereits vorhandene Normwerte - und bereiche (Mittelwert und Standardabweichung, Median) von Chol, Glu, Bili, Ca, P.

Quelle	Jahr	Cholesterol		Glucose		Bilirubin		Calcium		Phosphat	
		mmol/l	Methode	mmol/l	Methode	µmol/l	Methode	mmol/l	Methode	mmol/l	Methode
Friendship et al.	1984	2,0 ± 0,3	O./P.	4,6 ± 0,7	G./O.	1,7 ± 0,5	Diazo	2,6 ± 0,2	Cresol.	2,3 ± 0,2	Phomol.
Egeli et al.	1998	3 ± 0,7	O./P.	6,7 ± 0,8	Hexokin.	2,0 ± 2,0	Diazo	2,8 ± 0,2	Cresol.	3,3 ± 0,3	Phomol.
Bauer-Pham et al.	2001	2,1				3,5	Diazo	2,9	Cresol.	2,5	Phomol.
Reese et al.	1980	1,9 ± 0,4	L./B.	4,9 ± 0,7	G./O.			2,5 ± 0,3	Cresol.	1,6 ± 0,2	Phomol.
Friendship et al.	1984	2 ± 0,4	O./P.	4,4 ± 0,7	G./O.	1,7 ± 0,9	Diazo	2,6 ± 0,2	Cresol.	2,0 ± 0,3	Phomol.
Kaneko	1989	0,72 - 1,24		4,72 - 8,33		0 - 17,1		1,78 - 2,9		1,71 - 3,1	
Heath et al.	1991	1,8	O./P.	3,9	G./O.	5	Diazo	2,7	Cresol.	1,9	Phomol.
Bickhardt	1992	2 - 3,3									
Waldmann u. Wendt	2001					0,1 - 4,1		2,4 - 3,0		2,1 - 3,3	
Kraft u. Dürr	2005			3,9 - 6,4		4,3		2,4 - 3,5		2,1 - 3,3	

C./P. = Chod-PAP-Methode  
 O./P. = Oxidase/Peroxidase  
 L./B. = Liebermann-Burchard  
 G./O. = Glucose-Oxidase  
 Hexokin. = Hexokinase  
 Diazo = Diazonium  
 Cresol. = Cresolphthaleinkomplexon  
 Phomol. = Phosphomolybdat  
 spektr. = Atomabsorptionsspektrometrie

**Tabelle 27:** Empfohlene Richtwerte des antioxidativen Status, hervorgegangen aus der vorliegenden Untersuchungsreihe.

Parameter	Einheit	Richtwert	
		Perzentil 2,5	Perzentil 97,5
SOD	U/g Hb	730	1829
GPX	U/g Hb	68	460
ACL	µmol/l	2,58	15,33
TEAC	µmol/l	166	450
Vitamin A	µg/ml	0,2	0,53
Vitamin E	µg/ml	1,85	4,42
Selen	µmol/l	1,21	2,99



**Tabelle 28:** Bereits vorhandene Normbereiche und Quellenangaben der untersuchten antioxidativen Parameter.

<b>Parameter</b>	<b>Methode</b>	<b>Normwert - Quelle</b>
<b>SOD</b>	Photochem	17 - 69 U/g Hb MCMURRAY u. BLANCHFLOWER (1976)
<b>GPX</b>	UV-Methode nach PAGLIA u. VALENTINE	
<b>ACL</b>	Photochem	0,18 - 0,4 µg/ml LANDES (1994)
<b>TEAC</b>	Methode nach MILLER et al. (1996)	
<b>Vitamin A</b>	HPLC - Methode	1,2 - 4 µg/ml FARNWORTH et al. (1995)
<b>Vitamin E</b>	HPLC - Methode	
<b>Selen</b>	AAS - Technik	1,18 - 2,44 µmol/l MCMURRAY u BLANCHFLOWER (1976)

## Literaturverzeichnis

- ALMAHAMIED, A.; FÜRLL, M.: Antioxidativer Status bei Schafen im peripartalen Zeitraum. In: FÜRLL M, Hg., Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen-Behandeln-Vorbeugen, Leipzig: Medizinische Tierklinik Leipzig 2002.
- ARTHUR, J R.; BECKETT, G. J.: New metabolic roles for selenium. *Proceed. Nutr. Soc.* 1994; 53: 615-24.
- BAUER-PHAM, K. L.; BÜRGI, E.; LUTZ, H.: Bestimmung hämatologischer und blutchemischer Referenzwerte bei Mastschweinen verschiedenen Alters. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2001; 143(2):77-83.
- BERNABUCCI, U.; RONCHI, B.; LACTETERA, N.; NARDONE, A.: Influence of body condition score on relationships between metabolic status and oxidative stress in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 2005;88:2017-26.
- BOOTH, A.; REID, M.; CLARK, T.: Hypovitaminosis A in feedlot cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 1987; 190:1305-08.
- BRAUN, U.; FORRER, R.; FURER, W.; LUTZ, H.: Selenium and vitamin E in blood sera of cows from farms with increased incidence of disease. *Vet Rec.* 1991; 128(23):543-7.
- CAO, G.; PRIOR, R. L.: Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum. *Clin Chem.* 1998;44(6 Pt 1):1309-15.
- CASTILLO, C.; HERNANDEZ, J.; BRAVO, A.; LOPEZ-ALAONSO, M.; PEREIRA, V.; BENEDITO, J. L.: Oxidative status during late pregnancy and early lactation in dairy cows. *Vet J.* 2005;169:286-92.
- DINGES, G.: Untersuchungen zum antioxidativen Status im Ischämie- /Reperfusionssyndrom bei Kühen mit Dislocatio abomasi. [Dissertation med. vet], Leipzig: Univ. Leipzig; 2004.
- DÜBELER, I.: Antioxidativer Status in Euterlymphe und Blut bei gesunden und kranken Kühen. [Dissertation med. vet], Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.
- EGELI, A. K.; FRAMSTAD, T.; MORBERG, H.: Clinical biochemistry, haematology and body weight in piglets. *Acta Vet Scand.* 1998; 39(3):381-93.
- ELBERS, A. R. W.; COUNOTTE, G. H. M.; TIELEN, J M.: Haematological and clinicochemical blood profiles in slaughter pigs. *Veterinary Quarterly.* 1992; 14:57-62.
- ELBERS, A. R. W.; GEUDEKE, M. J.; van ROSSEM, H.; KROON, M. C.; COUNOTTE, G. H. M.: Haematology and biochemistry reference values for sows kept under modern management conditions. *Veterinary Quarterly.* 1994;2(16):127-30.
- ELBERS, A. R. W.; VISSER, I. J. R.; SMEETS, J. F. M.: Changes in haematological and clinicochemical profiles in blood of healthy slaughter pigs, collected at the farm and at slaughter, in relation to the severity of pathological-anatomical lesions. *Veterinary Quarterly.* 1991;13(1):1-9.
- FARNWORTH, E. R.; BUTLER, G.; HIDIROGLOU, M.: Fetal pig vitamin E status. *Nutr Res.* 1995; 15:1139-1147.
- FLOHÉ, L.: Selen im Peroxidstoffwechsel. *Med Klin (München).* 1997; 92 Suppl 3:5-7.
- FOREJTEK, P.; NAVRATIL, S.: Biochemical parameters of blood sera from clinically healthy boars of the Large White, Landrace and Duroc breeds. *Vet Med (Praha).* 1981;26(9):533-41.
- FRIENDSHIP, R. M.; LUMSDEN, J. H.; MCMILLAN, I.; WILSON, M. R.: Hematology and biochemistry reference values for ontario swine. *Can J Comp Med.* 1984; 48(4):390-3.
- FÜRLL, M.; MÜLLER, D.; WILKEN, H.; SCHRÖDER, N.; KRÜGER, M.; GRUYS, E.: Antioxidants, acute phase proteins and anti-lipid-a-antibodies in healthy cows with differing milk yield in the peripartal period. In: Fürll M, Hg., Stoffwechselstörungen beim Wiederkäuer: Erkennen-Behandeln-Vorbeugen, Leipzig: Medizinische Tierklinik Universität Leipzig 2002.
- FÜRLL, M.; KRÜGER, M.; RÖPKE, M.: Erkennung und Behandlung endotoxämischer Zustände. *Proceedings.Berlin- Brandenburgischer Rindertag, 8. und 10. Oktober, Berlin;*1998c.
- FÜRLL, M.; SATTLER, T.; DABBAGH, M. N.; SPEILMANN, C.; FÜRLL, B.: Ätiologie und Prophylaxe von Reperfusionsschäden. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1999; 105:389-393.

- GAAL, T.; RIBICZEYNE-SZABO, P.; STADLER, K.; JAKUS, J.; REICZIGEL, J.; KOVER, P.; MEZES, M.; SUMEGHY, L.: Free radicals, lipid peroxidation and the antioxidant system in the blood of cows and newborn calves around calving. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol.* 2006; 143:391-6.
- GIRARD, CL.; ROBERT, S.; MATTE, J. J.; F C, M GP.: Serum concentrations of micronutrients, packed cell volume, and blood hemoglobin during the first two gestations and lactations of sows. *Can J Vet Res.* 1996;60(3):179-85.
- GOFF, J. P.; STABEL, J R.: Decreased plasma retinol, alpha-tocopherol, and zinc concentration during the periparturient period: effect of milk fever. *J Dairy Sci.* 1990; 73(11):3195-9.
- HALLIWELL, B.; HU, M. L.; LOUIE, S.; DUVALL, T. R.; TARKINTON, B. K.; MOTCHNIK, P.; CROSS, C. E.: Interaction of nitrogen dioxide with human plasma. Antioxidant depletion and oxidative damage. *FEBS Lett.* 1992; 313:62-6.
- HALLIWELL, B.: Role of free radicals in the neurodegenerative diseases: therapeutic implications for antioxidant treatment. *Drugs Aging.* 2001; 18 (9):685-716.
- HASSLER, A.: Spurenelement- und antioxidativer Status bei Kühen mit Dislocatio abomasi und anderen Krankheiten. [Dissertation med. vet.], Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.
- HEATH, M. F.; EVANS, R. J.; GRESHAM, A. C. J.: Blood biochemical reference ranges for sows under modern management conditions. *Br Vet J.* 1991; 147(4):331-9.
- HIDIROGLOU, M.; FARNWORTH, E.; BUTLER, G.: Effect of vitamin E and fat supplementation on concentration of vitamin E in plasma and milk of sows and in plasma of piglets. *Internat J Nutr Res.* 1993; 63:180-7.
- HOFMANN, U.; KOLB, E.; LEO, M.; GRÜNDEL, G.; SCHINEFF, C.; SCHMIDT, U.: Untersuchungen über den Gehalt an Eisen, an Fe-Bindungskapazität, an Kupfer und an Protein im Blutplasma sowie an Hämoglobin im Blut bei Sauen vor und während der Trächtigkeit. *Arch exper Vet med.* 1980; 34 (6):943-54.
- HOPPE, P. P.; SCHÖNE, F. J.; FRIGG, M.: Effects of dietary retinol on hepatic retinol storage and on plasma and tissue -tocopherol in pigs. *Intern J Vit Nutr Res.* 1992; 62:121-9.
- JEZKOVA, D.; SMRCKOVA, M.: Changes in blood levels of glucose and lactic acid in pregnant sows and fetuses and in sows and piglets 10 days after parturition. *Vet Med (Praha).* 1990; 35(10):613-20.
- KANEKO, J. J. (1989): *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 4. Aufl., London 1989.
- KLECZOWSKI, M.; KLUCINSKI, W.; SIKORA, J.; ZDANOWICZ, M.; DZIKAN, P.: Role of the antioxidants in the protection against oxidative stress in cattle nonenzymatic mechanisms (Part 2). *Pol J Vet Sci.* 2003;6:301-8.
- KOLB, E.: Die Bedeutung der Vitamine für die Fortpflanzung. S.92, Hoffmann-La Roche AG, Grenzach-Wyhlen, 1997.
- KOLB, E.; GRÜN, E.: Die Bedeutung des Vitamins E und des Selens für das Immunsystem des Rindes, insbesondere für die Eutergesundheit. *Der Prakt Tierarzt* 1995;756:749-56.
- KOLB, E.; KASKOUS, S.; SEEHAWER, J.: Ernährungsbiochemische Aspekte der Bedeutung, der Verwertung, des Stoffwechsels und der Anwendung von Vitamin E und Selen beim Schaf. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr.* 1997;110(5):178-84.
- KRAFT, W.: Das Verhalten von Na, K, Ca, anorganischem Phosphat, Chlorid, Gesamt-Eiweiß, GOT, GPT, LDH und alkalischer Phosphatase im Plasma von Schlachtschweinen vor dem Transport zum Schlachthof, nach dem Transport und während der Entblutung. *Berl Munch Tierärztl Wochenschr.* 1971;84(18):349-51.
- KRAFT, W.; DÜRR, U. M.: (2005): *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*, 6. Aufl., München und Bremen 2005.
- KUDLAC, E.: Changes in the blood picture during puerperium of Czech white-breed sows under large-scale breeding conditions. *Vet Med (Praha).* 1976;21(5):265-74.
- LANDES, E.: Die Konzentration von Vitamin A in der Leber von Rindern und Schweinen. *Übers Tierernähr.* 1994; 22:281-320.

- KUDLAC, E.; HRIVNAK, J.; NEDBALKOVA, J.; STUDENCIK, B.: Levels of some minerals, glucose and vitamin A in the blood serum of sows during puerperium under large-scale breeding conditions. *Vet Med (Praha)*. 1976;21(5):257-63.
- LOCHER, L.: Untersuchungen zum antioxidativen Status bei Milchziegen im peripartalen Zeitraum. [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2007.
- LÖFFLER, G.; PETRIDES, P.: *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 6. Aufl. 1998.
- LÖFFLER, G.; PETRIDES, P.: *Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 4. Aufl. 2000.
- MCMURRAY, Ch.; BLANCHFLOWER, W. J.: The levels of selenium and glutathione peroxidase activity in blood of sheep, cows and pigs. *Res Vet Sci*. 1976; 20-(2):229-31.
- MORGANTE, M.; BEGHELLI, D.; PAUSELLI, M.; DALL'ARA, P.; CAPUCCELLA, M.; RANUCCI, S.: Effect of administration of vitamin E and selenium during the dry period on mammary health and milk cell counts in dairy ewes. *J Dairy Sci*. 1999; 82-(3):623-31.
- MUSCOLI, C.; CUZZOCREA, S.; RILEY, D. P.; ZWEIER, J. L.; THIEMERMANN, C.; WANG, Z. Q., et al.: On the selectivity of superoxide dismutase mimetics and its importance in pharmacological studies. *Br J Pharmacol*. 2003; 140(3):445-60.
- NACHREINER, R. F.; GINTHER, O. J.: Gestational and periparturient periods of sows: serum chemical, hematologic, and clinical changes during the periparturient period. *Am J Vet Res*. 1972; 33 (11):2233-8.
- NOHL, H.: Physiologische und pathophysiologische Bedeutung von Superoxid-Radikalen und die regulatorische Rolle des Enzyms Superoxiddismutase. *Klein Wochenschr*. 1981; 59:1081-91.
- ODINK, J.; SMEETS, J. F. M.; VISSER, I. J. R.; SANDMAN, H.; SNIJDERS, J. M. A.: Hematological and clinicochemical profiles of healthy swine and swine with inflammatory processes. *J Anim Sci*. 1990;68(1):163-70.
- OTSU, K.; IKEDA, Y.; FUJI, J.: Accumulation of manganese superoxide dismutase under metal-depleted conditions: proposed role for zinc ions in cellular redox balance. *Biochem J*. 2004; 377:241-8.
- PAGLIA, D. E.; VALENTINE, W. N.: Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab & Clin Med*. 1967; 70:158-169.
- PLONAIT, H.: (1980): *Labordiagnostik für die tierärztliche Praxis*, 1. Aufl., Berlin und Hamburg 1980.
- POPOV, I.; LEWIN, G.: Photochemiluminescent detection of antiradical activity. VI. Antioxidant characteristics of human blood plasma, low density lipoprotein, serum albumin and amino acids during in vitro oxidation. *Luminescence*. 1999; 14:169-74.
- POPOV, I.; LEWIN, G.: Photochemiluminescent detection of antiradical activity: II. testing of nonenzymic water-soluble antioxidants. *Free Radic Biol Med*. 1994; 17:267-71.
- POPOV, I.; LEWIN, G.: Photochemiluminescent detection of antiradical activity; IV: testing of lipid-soluble antioxidants. *J Biochem Biophys Methods*. 1996; 31:1-8.
- REESE, D. E.; PEO, E. R.; LEWIS, A. J.; HOGG, A.: Serum chemical values of gestating and lactating swine: Reference values. *Am J Vet Res*. 1984; 45(5):978-80.
- RICE, D. A.; KENNEDY, S.: Assessment of vitamin E, selenium and polyunsaturated fatty acid interactions in the aetiology of disease in the bovine. *Proceed Nutr Soc*. 1988; 47:177-184.
- SATTLER, T.: Untersuchungen zum antioxidativen Status bei Kühen mit Labmagenverlagerung. [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2001.
- SATTLER, T.; RÖHL, C.; FÜRLL, M.: (2004): Antioxidative status in healthy swine. 18th IPVS congress, 27. Juni - 1. Juli 2004, Hamburg.
- SCHLENKER, G.; JUGERT, L.; STEINHARDT, M.; FURCHT, G.; HAHLWEG, B.; SCHMUTZLER, K.: Enzymaktivitäten bei Ebern am 100. und 180. Lebensstag unter besonderer Berücksichtigung der Kreatinkinase sowie genetischer Konstruktionen. *Arch exper Vet med*. 1981; 35 (6):869-878.
- SCHNORR, B.; KRESSIN, M.: (2001): *Embryologie der Haustiere*, 4. Aufl., Stuttgart 2001.

- SCHUBERT, R.; FLACHOWSKY, R.: Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier. 4. Sympos., Jena, 1993.
- SIES, H.; STAHL, W.: Vitamins E and C, beta-carotene, and other carotenoids as antioxidants. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62(6Suppl):1315S-21S.
- SMEETS, J. F. M.; ODINK, J.; VISSER, I. J. R.; SNIJDERS, J. M. A.: Haematology and blood-chemistry for predicting abscesses and other abnormalities in slaughtered pigs. *Veterinary Quarterly.* 1990;12(3):146-51.
- STEINHARDT, M.; FURCHT, G.; FÜSSEL, A. E.; HÖRÜGEL, K.; GRUMBACH, R.: Beziehungen zwischen einigen Konzentrations- und Mengenmaßen des Blutes von Sauen. *Arch exper Vet med.* 1981;35(5):707-14.
- STEINHARDT, M.; FURCHT, G.; FÜSSEL, A. E.; KÜHNE, M.; PAPE, G.: Beziehungen zwischen Eigenschaften des Blutes von Sauen in der Trächtigkeit und denen des Wurfes bei der Geburt. *Arch exper Vet med.* 1983;37(4):559-67.
- STOHRER, M.; SEESER, B.; HAMMER, R.; STANGASSINGER, M.: Antioxidant protection by vitamin E after physical stress in a sled dogmodel. *Proc Soc Nutr Physiol.* 2000; 9(9):99.
- SUN, J.; GIRAUD, D. W.; MOXLEY, R. A.; DRISKELL, J. A.: -Carotene and -tocopherol inhibit the development of atherosclerotic lesions in hypercholesterolemic rabbits. *Intern J Vit Nutr Res.* 1997; 67:155-63.
- TAKESHITA, S.; INOUE, N.; UHEYAMA, T.; KAWASHIMA, S.; YOKOHAMA, M.: Shear stress enhances glutathione peroxidase expression in endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2000; 273:66-71.
- VISSER, I. J. R.; ODINK, J.; SMEETS, J. F. M.; AARTS, PAMM, ELBERS, A. R. W.; ALSEMGEEST, S. P. M.; GRUYS, E.: Relationship between pathological findings and values of haematological and blood-chemistry variables in apparently healthy finishing pigs at slaughter. *J Vet Med.* 1992;39(2):123-31.
- WALDMANN, K.-H.; WENDT, M.: (2001): Lehrbuch der Schweinekrankheiten, 3. Aufl., Berlin und Wien 2001.
- WEBER, G. F.; BRUCH, H. P.: Die Pharmakologie der Superoxid-Dismutase. *Pharmazie.* 1992;47:159-67.
- WEISS, W. P.; HOGAN, J. S.; SMITH, K. L.; TODHUNTER, D. A.; WILLIAMS, S. N.: Effect of supplementing periparturient cows with vitamin E on distribution of alpha-tocopherol in blood. *J Dairy Sci.* 1992;75(12):3479-85.
- WILKEN, H.: Endotoxin-Status und antioxidative Kapazität sowie ausgewählte Stoffwechselfparameter bei gesunden Milch- und Mutterkühen. [Dissertation med. vet]., Leipzig: Univ. Leipzig; 2003.
- WOODFORD, F. P.; WHITEHEAD, T. P.: Is measuring serum antioxidant capacity clinically useful? *Ann Clin Biochem.* 1998;35:48-56.
- ZAHN, N.: Stoffwechseluntersuchungen bei klinisch gesunden Kühen unter besonderer Berücksichtigung der Superoxiddismutase. [Dissertation med. vet]., Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.
- ZELKO, I.; MARIANI, T. J.; FOLZ, R. J.: Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD<sub>1</sub>), Mn-SOD (SOD<sub>2</sub>), and EC-SOD (SOD<sub>3</sub>) gene structures, evolution, and expression. *Free Radic Biol Med.* 2002; 33:337-49.