

Fachinformationen Landwirtschaft

Untersuchungen zum Einfluss des Geburtsgewichtes von Saugferkeln auf nekrotische Veränderungen des Integuments und ihre mögliche Bedeutungen für den Kupierverzicht

Einleitung und Literatur

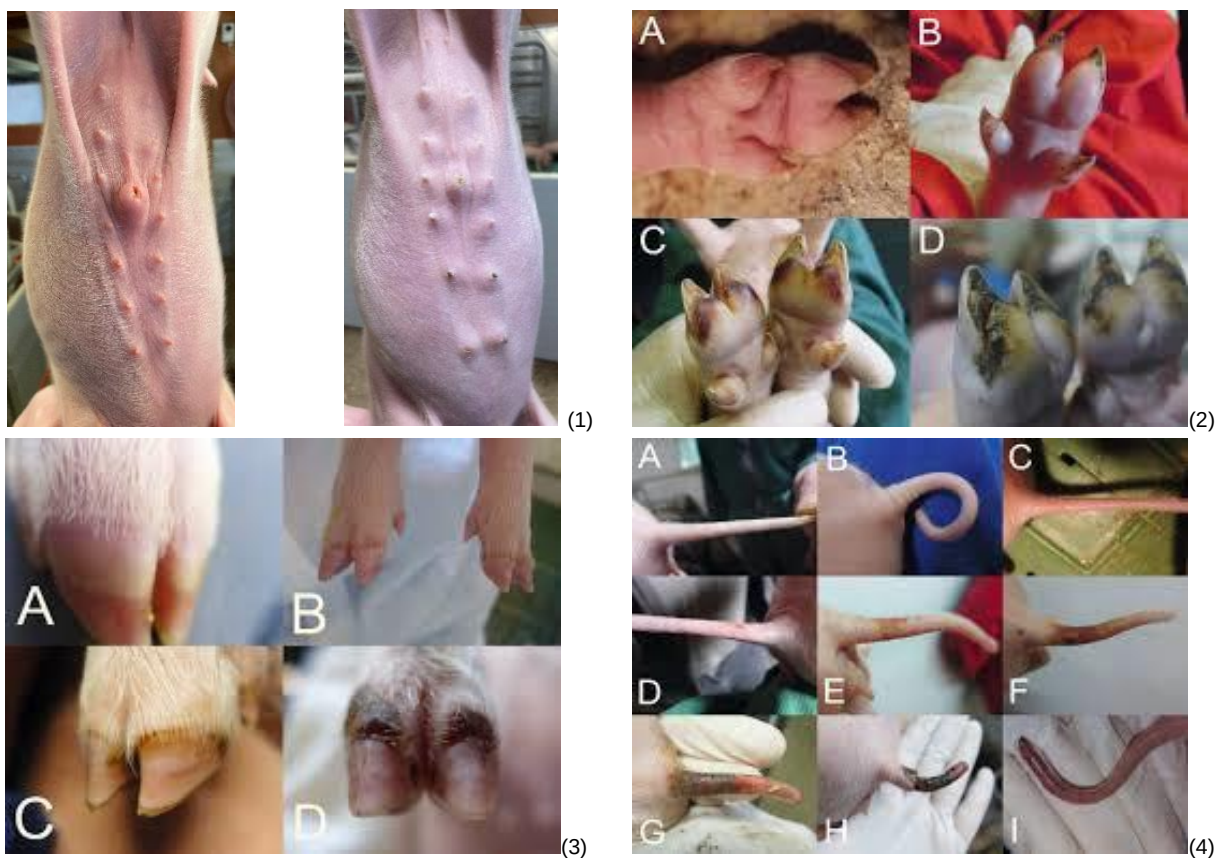
Nekrotische Veränderungen (SINS) an peripheren Körperteilen wie Ohren und Schwänzen können eine maßgebliche Bedeutung für die Entwicklung von Verhaltensstörungen haben, weil sie zu vergleichbaren Symptomen (juckende, entzündliche Gewebeveränderungen, Blutaustritt) wie das Schwanzbeißen selber führen und multifaktoriell bedingt sind. Schwanznekrosen können ohne jedes Zutun anderer Schweine entstehen (HUTYRA et al., 1938; JADAMUS et al., 2002; BLOWEY und DONE, 2003; LECHNER et al., 2015; MEYER, 2015) oder durch Manipulation von Buchtengenossen (HADORN, 2010; TAYLOR et al., 2010; PÜTZ, 2014; ABRIEL und JAIS, 2013b) sowie Technopathien verursacht werden (HEIMANN et al., 2024). Nekrotische Veränderungen, die von innen heraus entstehen, können die Folge von Stoffwechselstörungen (Darmgesundheit, Leberstoffwechsel) sein (REINER et al., 2019). Die Ursachen sind im Bereich der Darmgesundheit (Koprostase) (REINER et al., 2021) zu suchen. Mykotoxine (DÄNICKE et al., 2014), Hitzestress (GABLER et al., 2018), Wassermangel (REINER et al., 2020) und dessen Qualität (REINER et al., 2020), Darminfektionen (BOYLE et al., 2022) sowie hohe Eiweiß- und niedrige Rohfasergehalte im Futter (REINER et al., 2020), hohe Zunahmen der Tiere (LÖWENSTEIN, 2019) und mangelnde Stallhygiene (NORDGREEN et al., 2020) sind Risikofaktoren für diese Stoffwechselstörung. In der Folge werden vermehrt mikrobielle Zerfallsprodukte (Endotoxine, Mykotoxine) resorbiert und Entzündungsreaktionen im Organismus provoziert (SAUBER et al., 1999; REINER et al., 2019). In der Folge kann es zu Blutungen des Schwanzgewebes kommen, die Fehlverhalten fördern. Somit ist ein nachhaltiger Verzicht auf das Kupieren ohne die Berücksichtigung des Stoffwechsels unmöglich (REINER, 2019).

In vorangegangenen Untersuchungen wurde festgestellt, dass ein erheblicher Anteil der Ferkel bereits mit nekrotischen Veränderungen auf die Welt kommt (MEYER und PAULICK, 2022). In einer weiteren Untersuchung sollte die Bedeutung des zum Zeitpunkt der Geburt beobachteten Phänomens für die weitere körperliche Unversehrtheit in Säugezeit und Ferkelaufzucht, unter besonderer Berücksichtigung des Geburtsgewichtes, geklärt werden.

Material und Methoden

Die Untersuchungen wurden in der Lehrwerkstatt Schwein (LWS) des Lehr- und Versuchsgutes (LVG) Köllitsch durchgeführt. Dazu wurden die Geburten von insgesamt 284 Sauen der im 3-Wochen-Rhythmus bewirtschafteten Sauenherde (BHZP „Viktoria“) in 22 weitgehend aufeinander folgenden Abferkeldurchgängen betreut. Es wurden Daten zur Geburt (Geburtsbeginn, Geburtsende und Geburtsdauer) und zum Gesundheitszustand der Muttersauen (Kotkonsistenz, Dokumentation notwendiger Behandlungen während der Sägezeit) erfasst. Daneben wurden Leistungsdaten (lebend und tot geborene Ferkel, Mumien, Saugferkelverluste, abgesetzte Ferkel, Sägezunahmen, Speckdickenverlust [mm], Gewichtsverlust [kg]) dokumentiert.

Zur Bewertung der Vorbelastungen und des Gesundheitszustandes der Ferkel (Abstammung BHZP, „77-er“ Pietrain-Eber * Viktoria) wurde zu Beginn und zum Ende der Sägezeit (Erstversorgung und Absetzen) jeweils eine Bonitur sensibler Körperregionen mithilfe des folgenden Boniturschlüssels für Entzündungs- und Nekrosesymptome vorgenommen (Tabelle 1). Das Boniturschema (Abbildung 1) wurde in Anlehnung an REINER et al. (2019) angewendet.



Fotos: (1) Marleen Paulick, (2-4) Copyright Mirjam Lechner

Abbildung 1: Boniturschema Integument (Zitzen, Ballen, Kransaum und Schwanzregion)

Insgesamt wurden 4.024 Ferkel direkt nach der Geburt gewogen und im Hinblick auf entzündliche bzw. nekrotische Veränderungen an Schwanz, Kransaum, Ballen, Zitzen und Vulva untersucht und bewertet.

Tabelle 1: Boniturschema für SINS-Symptome bei Saugferkeln

Boniturnote/ Körperteil	1	2	3	4
Zitzen	unverändert	entzündet oder nekrotisch verän- dert	-	-
Ballen(-horn)	unverändert	Schwellung der Ballen, minimale Rötung im Randbe- reich möglich	Schwellung und deutliche Einblu- tung der Ballenrän- der	Schwellung, starke Einblutung mit Schorfbildung, Ab- lösung des Ballen- horns von Sohle möglich
Kronsaum	unverändert	geröteter/geschwol- lener Kronsaum	geröteter, (näs- send) entzündeter Kronsaum	Nekrose des Kronsaums
Schwanz (Basis und Spitze zusam- mengefasst)	unverändert (blass- rosa mit Borsten und ohne Läsionen)	Schwellung (regen- wurmartig), Bors- tenausfall, minimale Verfärbung des Schwanzes	Schwellung, Bors- tenausfall, deutliche Verfärbung (Rö- tung), Erosion/ Belag möglich	Nekrose des Schwanzes (ver- schiedene Schwe- regrade)
Vulva (nur Sauen)	unverändert	Schwellung, mini- male Verfärbung	Schwellung, deutli- che Rötung	Nekrose des Gewe- bes

Etwa 84 % aller untersuchten Tiere wurden nach dem ersten Lebenstag mit Hilfe eines elektrischen Kupiergerätes mit hoher Temperatur schwanzkupiert. Insgesamt 644 Ferkel (16 %) blieben zur weiteren Bonitur in der Ferkelaufzucht unkupiert. Nach dem Absetzen wurden die Ferkel in einen konventionellen Ferkelaufzuchtstall eingestallt und in der 35-tägigen Aufzuchtphase bis zum Ausstallen mindestens einmal wöchentlich hinsichtlich auftretender Schwanzverletzungen und –nekrosen bewertet. Die beobachteten Zustandsstufen wurden in dieser Entwicklungsphase auf drei Kategorien von (1) „unversehrt“-über (2) „verletzt“ (kleine Läsionen oder Veränderungen) bis hin zu (3) „akut verletzt und entzündet“ (Boniturnoten 3 + 4 zusammengefasst) reduziert.

Die in der Säugezeit verwendeten Futter wurden beprobt und in der Staatlichen Betriebsgesellschaft für Umwelt und Landwirtschaft (BfUL) nach Methoden der VDLUFA analysiert.

Tabelle 2: Futteranalysewerte bei 88 % TS (21 Futteranalysen)

MJ ME [kg]	Stärke [%]	RP [%]	RFa [%]	RFc [%]	RA [%]	Ca [%]	P [%]	Lysin [%]	Threonin [%]	NDF [%]	ADF [%]
12,6	42,8	16,6	5,5	2,5	4,4	0,6	0,5	0,9	0,6	17,9	7,1

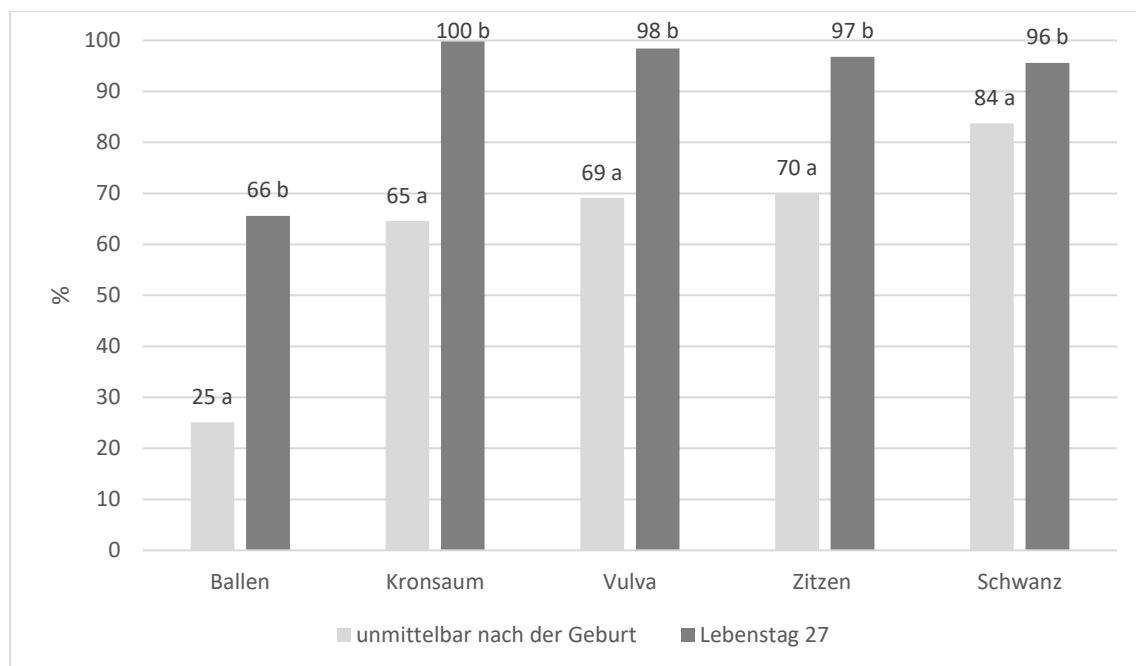
Die erhobenen Daten wurden im Tabellenkalkulationsprogramm Excel aufbereitet und statistisch mit dem Programmpaket SPSS ausgewertet. Bei der Verrechnung der biologischen Leistungen wurde eine Korrektur auf die Durchgangseffekte nach folgendem Modell vorgenommen:

- $Y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + \varepsilon_{ijk}$
- Y_{ijk} = Messwert des untersuchten Merkmals für das ij-te Tier
- μ = Mittelwert für das untersuchte Merkmal
- α_i = Effekt der Behandlungsgruppe
- β_j = Durchgangseffekt
- ε_{ijk} = Restfehler

Die Auswertung der kategorischen Merkmale erfolgte mit einem χ^2 -Test. Weitere nicht parametrische Tests wurden nicht angewendet.

Ergebnisse und Diskussion

Die untersuchten Ferkel kommen mit einer vergleichsweise hohen Frequenz nekrotischer Veränderungen auf die Welt (Abbildung 2), was die Sichtweise von REINER (2019) bestätigt. Die Ursache wird in der Darmträgheit (Koprostase) unmittelbar vor der Geburt gesehen und betrifft verschiedene Teile des Integuments gleichzeitig, aber unterschiedlich stark (LÖWENSTEIN, 2019). Innerhalb der etwa 4-wöchigen Säugezeit geht das bei der Geburt offensichtliche Problem jedoch deutlich zurück (Abbildung 1). Besonders stark betroffen sind die Fußballen mit 75 %, vergleichsweise gering betroffen ist die Schwanzregion mit nur 16 % aller lebend geborenen Ferkel. Im Mittel über alle bonitierten Körperregionen sind 37 % der Ferkel von den nekrotischen Veränderungen betroffen und somit nur 63 % völlig intakt.



Mittelwerte (Least square means = LSM) erhoben in der ersten und vierten Säugewoche, Wertepaare mit ungleichen Buchstaben unterscheiden sich mit $p < .01$

Abbildung 2: Frequenz völlig unversehrter Ferkel in [%] aller untersuchten Ferkel am Anfang und am Ende der Säugezeit

Das Phänomen unterliegt somit einem intensiven Heilungsprozess und so werden am Ende der Säugezeit nur noch bei 9 % aller untersuchten Ferkel SINS-Symptome festgestellt, folglich sind 91 % völlig intakt. Auch die deutlichen Befundkategorien (3 und 4) werden entsprechend

der absoluten Höhe der Veränderungen bei den Ballen mit knapp 30 % am häufigsten und beim Schwanz mit nur einem Prozent in geringster Frequenz festgestellt.

Die durch Zerfallsprodukte gramnegativer Bakterien (Endotoxine) ausgelösten Veränderungen (SAUBER et al.; 1999; REINER et al., 2019) betreffen am deutlichsten die Extremitäten (Fußballen, Kronsaum) und am geringsten die Schwanzregion. Das absolute Niveau der positiven Befunden von etwa einem Drittel zum Zeitpunkt der Geburt liegt etwas niedriger als bei Untersuchungen von FRIEBE et al. (2023) in sächsischen Praxisbetrieben, aber etwas höher als bei Untersuchungen in 13 niederländischen Betrieben (ANONYM, 2025). Bezogen auf die untersuchten nekrotischen Veränderungen der Zitzen gibt es einen statistisch gesicherten ($p < .01$) Effekt durch das Geschlecht. Während 40 % der weiblichen Ferkel mit nekrotischen Veränderungen der Zitzen zur Welt kommen, sind es bei den männlichen Ferkeln nur 20 %. Das ist möglicherweise Ausdruck endokrinologischer Unterschiede, die bereits Saugferkel betreffen und bestätigt Angaben von FRIEBE et al. (2023), LECHNER (2024) sowie ANONYM (2025). Ein möglicher Geschlechtseffekt wird in der Literatur auch in umgekehrter Weise für Schwanznekrosen älterer Ferkel beschrieben. Bei diesem Merkmal sind männliche Schweine häufiger betroffen (SANTI et al., 2008; BUSCH et al, 2010). Es stellt sich aber die Frage nach Ursache, Folge und praktischer Relevanz dieser Beobachtungen. Einen indirekten Hinweis liefert möglicherweise das Geburtsgewicht.

In dem vorliegenden Datensatz wird im Mittel über 4.024 untersuchte Ferkel ein normalverteiltes Geburtsgewicht von 1.320 g bei einer relativ hohen Standardabweichung von 381 g (29 %) festgestellt. Die absolute Höhe der Geburtsgewichte wirkt sich gerichtet auf die Frequenz der beobachteten nekrotischen Veränderungen aus. Während die Ballen, der Kronsaum, die Vulva (bei weiblichen Ferkeln) und auch die Zitzen umso besser bewertet werden, je leichter die Ferkel geboren werden, ist es bei der Bonitur des Schwanzes umgekehrt. Hierbei werden die Ferkel umso schlechter kategorisiert, je leichter sie sind.

Tabelle 3: Durchschnittliches Geburtsgewicht bei unterschiedlicher Bonitur nekrotischer Veränderungen unmittelbar nach der Geburt sowie nach etwa 27 Säugetagen

Zeitpunkt: Geburt										
Note	Ballen	SE	Kronsaum	SE	Vulva	SE	Zitzen	SE	Schwanz	SE
1	1,25 a	,024	1,31 a	,008	1,29 a	,008	1,25 a	,010	1,33 a	,007
2	1,39 b	,020	1,34 b	,012	1,35 ab	,012	1,49 b	,010	1,29 b	,022
3	1,54 c	,019	1,40 c	,027	1,41 b	,027			1,15 b	,084
4	1,69 d	,042	1,55 d	,059	1,10 ab	,059			1,09 b	,121
Zeitpunkt: 27. Säugetag										
Note	Ballen	SE	Kronsaum	SE	Vulva	SE	Zitzen	SE	Schwanz	SE
1	1,39 a	,012	1,39 a	,007	1,29 a	,050	1,39 a	,010	1,40 a	,017
2	1,44 b	,016	1,34 a	,157	1,50 a	,318	1,42 a	,010	1,45 a	,059
3	1,53 c	,039							1,46 a	,162
4	1,54 bcd	,083							1,40 a	,347

Signifikanztest: Post hoc Test „Tukey“, keine Prüfung bei nicht ausreichender Klassenbesetzung (≤ 4)

Die statistische Beziehung von Ballen, Kronsaum, Vulva und Zitzen zum Geburtsgewicht ist hochsignifikant, während die Beziehung zu den nekrotischen Veränderungen am Schwanz deutlich schwächer ist.

Am Ende der Säugezeit kann, mit Ausnahme der Ballen, keine Beziehung der Geburtsgewichte zur Schwere nekrotischer Veränderungen mehr abgesichert werden. Die Korrelation zwischen dem Geburts- und dem Absetzgewicht sowie zwischen dem Geburtsgewicht und den Säugezunahmen ist hochsignifikant (bivariate Korrelation = .537**, bzw. .397**). Ferkel, die bei der Geburt schwerer sind, sind es folglich auch in den weiteren Säugewochen und beim Absetzen. Gleichzeitig ist aber auch die Beziehung zwischen dem Schweregrad der bonitierten SINS-Symptome und dem individuellen Geburtsgewicht statistisch gesichert. Die Ferkel wachsen umso besser, je schwerer sie bei der Geburt sind, obwohl sie gleichzeitig mit Endotoxinen aus dem Darm ihrer Mütter stärker vorgeschädigt sind. Einen Beweis dafür liefert auch die Höhe der Verlustraten. Ferkel, die mit geringer Vorschädigung (Note 1 und 2, Ballen, Kronsaum) zur Welt kommen, haben eine Verlustrate von 21%. Ferkel mit starker Vorschädigung (Note 3 und 4, Ballen, Kronsaum) gehen nur zu 12% verloren. Nur die Bewertung der Schwanzregion entspricht der Einschätzung von KOENDERS et al. (2025), die eine höhere Verlustrate bei stärkerer Vorbelastung sehen. Aber auch hier steht zunächst das niedrigere Geburtsgewicht der stärker belasteten Ferkel im Vordergrund. Möglicherweise verstärken sich hohe Vorbelastung und niedriges Geburtsgewicht bei dieser Körperregion auch gegenseitig.

Die Streuung der Geburtsgewichte entsteht durch physiologisch bedingte Unterschiede in der intrauterinen Blutversorgung der Föten bei steigender Wurfgröße (FISCHER, 2009). Ferkel erreichen aufgrund besserer Blut- und damit Nährstoffversorgung ein höheres Geburtsgewicht, werden dadurch aber auch stärker durch im Darm ihrer Mütter entstehende Endotoxine belastet. Die Ausnahme stellt die Bewertung der Schwanzregion dar, eine Beobachtung, die so nicht erklärt werden kann. Alle bonitierten nekrotischen Veränderungen wachsen sich innerhalb der Säugezeit wieder aus und beeinflussen die Säugezunahmen nicht negativ. Viele vorangegangenen Untersuchungen haben gezeigt, dass die Geburtsmasse ein wichtiger Vitalitätsfaktor ist (MEYER, 2014). Ohne Berücksichtigung des Geburtsgewichtes erreichen die bei der Geburt in die höchste SINS-Kategorie eingeordneten Ferkel auch die höchsten Absetzgewichte von 8,4 kg und damit signifikant ($p < .001$) höhere Absetzgewichte als die der beiden Befundklassen 1 und 2. Bei Berücksichtigung des Geburtsgewichtes in der Auswertung unterscheiden sich die Absetzgewichte von durchschnittlich 7,4 kg nicht mehr von den Absetzgewichten der anderen Befundkategorien. Die Höhe der Geburts- und Absetzgewichte der Ferkel ist also trotz einer höheren Belastung mit Endotoxinen eng miteinander korreliert. Die entstehende Vorschädigung der Saugferkel mit Endotoxinen ist in der Säugezeit somit nicht leistungsrelevant und wird überlagert vom Effekt des individuellen Geburtsgewichtes.

Mit dem Ziel der Darstellung möglicher Beziehungen zwischen den Beobachtungen in Säugezeit und Ferkelaufzucht wurden die Ergebnisse von 644 nicht kupierten Ferkeln in beiden Entwicklungsabschnitten miteinander verglichen. Eine Darstellung der Leistungsrelevanz für die gesamte Aufzucht macht es erforderlich, akute Verletzungen durch Schwanzbeißen und Schwanznekrosen von Verletzungen mit chronischer und damit nachhaltiger Wirkung zu trennen. Ferkel, die später stärkere und leistungsrelevante Verletzungen davontragen, haben in der Säugezeit unabhängig von ihrem Geburtsgewicht zunächst signifikant höhere Säugezunahmen.

Tabelle 4: Verletzungsgrad am Ende der Aufzucht und biologische Leistungen

		Schwanzverletzung Beißen			Schwanzverletzung Nekrosen		
		unversehrt	verletzt	akut verletzt und entzündet	unversehrt	verletzt	akut verletzt und entzündet
Geburtsgewicht	[g]	1,46 a	1,44 a	1,41 a	1,46 a	1,50 a	1,42 a
Säugezunahme	[g]	231 a	233 a	275 b	231 a	234 a	243 b
Absetzgewicht	[kg]	8,1 a	8,1 a	9,0 a	8,1 a	8,2 a	8,3 a
TZ_35	[g]	445 a	426 a	360 b	445 a	436 a	418 b
Futterraufnahme	[g]*	719	714	698	720	720	694
Futterraufwand	[l:]*	1,6	1,6	1,8	1,6	1,6	1,6
Ausstallgewicht	[kg]	23,5 a	22,9 a	21,8 a	23,6 a	23,3 a	22,8 a

* Gruppenmittelwert statistisch nicht geprüft, Mittelwerte (Least square means= LSM) mit ungleichen Buchstaben unterscheiden sich mit $p < .05$

In der Ferkelaufzucht erreichen 433 Ferkel (69,4 %) das Versuchsende ohne Verletzungen durch Schwanzbeißen und 373 Ferkel (59,8 %) ohne Verletzungen durch Schwanznekrosen. Das ist im Vergleich zu Praxiserhebungen ein relativ gutes Niveau (FRIEBE, 2023). Beide Phänomene sind jedoch schwer voneinander zu trennen. Schwanznekrosen können endogen (BLOWEY und DONE, 2003; LECHNER et al., 2015; MEYER, 2015) oder als Folge von Beißen entstehen (HADORN, 2010; TAYLOR et al., 2010; PÜTZ, 2014; ABRIEL und JAIS, 2013b). Anders als in der Säugezeit besteht in der Ferkelaufzucht keine Beziehung zwischen dem individuellen Geburtsgewicht der Ferkel und dem Verletzungsgrad, verursacht durch Schwanzbeißen und Schwanznekrosen. Die Verletzungen durch Beißen anderer Buchtengegnossen sind stärker leistungsrelevant als die aus dem eigenen Stoffwechsel entstehenden Schwanznekrosen. Offensichtlich hat eine akute Verletzung zunächst geringe Folgen für die Zunahmeleistung. Sie wird erst nachhaltig, wenn sie zu einer Entzündung führt (Tabelle 4).

Während die schon bei der Geburt manifestierten Verletzungen schnell ausheilen und nicht oder noch nicht leistungsrelevant werden, sind Verletzungen in der Ferkelaufzucht, die zu einer Entzündung führen, leistungs- und damit auch tierschutzrelevant. Während die kurz nach der Geburt in ernsthafte Befundkategorien (Ballen, Kronsaum) eingeordneten Ferkel (Tabelle 3) sogar bessere Säugezunahmen aufgrund ihrer Geburtsgewichte haben, besteht dieser Zusammenhang in der Ferkelaufzucht nicht. Ferkel, die in der Aufzucht schwerwiegende Verletzungen sowie Entzündungen davontragen, haben nur durchschnittliche Geburtsgewichte. Sie erreichen trotzdem weit überdurchschnittliche Säugezunahmen und Einstallgewichte. Der Grund dafür können eine bessere Milchaufnahme und in der anschließenden Ferkelaufzucht eine höhere Futterraufnahme aufgrund ihrer genetischen Veranlagung sein. Diese ist in der Ferkelaufzucht, anders als in der Säugezeit, unabhängig vom tierindividuellen Geburtsgewicht.

In älteren Versuchen konnte nachgewiesen werden, dass gerade die gut entwickelten und milchernährten Ferkel bereits größere Probleme mit dem Absetzen haben, weil sie wenig bis gar kein Beifutter aufgenommen haben (MEYER, 2013). In der Folge können Probleme (Absetzdurchfälle) mit der Darmgesundheit entstehen, die über die Absetzphase hinausgehen. Es

ist somit wahrscheinlicher, dass die unerwünschten und offensichtlich leistungs- und tierschutzrelevanten SINS-Symptome mehr mit der eigenen Darmgesundheit der Ferkel als mit der ihrer Mütter vor der Geburt zu tun haben.

Zusammenfassung und Ausblick

Im Rahmen einer Untersuchung mit insgesamt 22 Abferkeldurchgängen und mehr als 4.000 lebend geborenen Ferkeln wurde festgestellt, dass je nach Boniturparameter bis zu 75 % der neugeborenen Ferkel mit sichtbaren nekrotischen Veränderungen zur Welt kommen. Die Einordnung der Beobachtungen in die Befundkategorien erfolgt bei der Bewertung von Ballen, Kronsaum, Zitzen und Vulva, nicht aber der Schwanzregion, umso höher, je höher das individuelle Geburtsgewicht der Ferkel ist. Sichtbare Läsionen gehen bis zum Ende der Säugezeit deutlich und signifikant zurück. Anhand einer Stichprobe mit über 600 unkupierten Ferkeln konnte im Verlauf der anschließenden Ferkelaufzucht gezeigt werden, dass Verletzungen des Schwanzes durch Beißen oder Nekrosen dann erheblich leistungs- und damit tierschutzrelevant werden, wenn sie zu Entzündungen führen. Ferkel, die in der Ferkelaufzucht ernsthafte Verletzungen der Schwanzregion entwickeln, hatten unabhängig von ihrem Geburtsgewicht bereits überdurchschnittliche Säugezunahmen und Einstallgewichte. Es wird geschlossen, dass weniger die bei der Geburt erfolgte Erstkonfrontation mit Endotoxinen ihrer Mütter die Ursache sind, sondern mehr die durch ihr eigenes Futteraufnahmeverhalten provozierte Endotoxinbildung während der Ferkelaufzucht.

Literatur

- ABRIEL, M. und JAIS, C., (2013 b): Einfluss des Kupierens, der Haltungsbedingungen und Gegenmaßnahmen auf das Auftreten und die Entwicklung von Kannibalismus bei Aufzuchtferkeln im konventionellen Betrieb. Tagung Bau, Technik und Umwelt in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung 2013 Vechta.
- ANONYM, (2015): Kupierter Schwanz druckempfindlich. SUS 3/2015 S. 55.
- BLOWEY, R. und DONE, S., (2003): Tail necrosis in pigs. The Pig Journal, 155 - 163.
- BUSCH, M. E., JENSEN, I. M. und KORSGAARD, J., (2010): The development of tail necrosis in a weaner herd and two growing finishing herds. oral presentation. Proceedings of the 21th IPVS Congress, Vancouver, Canada – July 18 - 21, 2010.
- DÄNICKE, S., VALENTA, H., GANTER, M., BROSIG, B., KERSTEN, S., DIESING, A.-K., KAHLERT, S., PANTHER, P., KLUSS, J. und ROTHKÖTTER, H.-J., (2014): Lipopolysaccharides (LPS) modulate the metabolism of deoxynivalenol (DON) in the pig, Mykotoxin Res (2014) 30, 161 - 170.
- FISCHER, K., (2009): Analyse embryonaler und perinataler Ferkelverluste – eine Studie an fruchtbarkeitsbetonten Sauenlinien in mitteldeutschen Schweinezuchtbetrieben, Dissertation, Agrar- und Umweltwissenschaftlichen Fakultät der Universität Rostock.
- FRIEBE, A., VERGARA, H., HASER, D., DIETZ, J. und FREICK, M., (2023): Entzündungs- und Nekrosesyndrom (SINS) in sächsischen Schweinehaltungen – Vorkommen, Auswirkung und Einflussfaktoren (SINS-Sachsen), [Abschlussbericht%20mit%20Nachtrag.pdf \(dvs-gap-netzwerk.de\)](#).

- GABLER, N., KOLTES, D., SCHAUMBERGER, S., MURUGESAN, G. und REISINGER, N., (2018): Diurnal heat stress reduces pig intestinal integrity and increases endotoxin translocation. *Translational Animal Science*, Volume 2, Issue 1, 1 - 10.
- HADORN, F., (2010): Schweinehaltung: Kannibalismus trotz ausreichender Beschäftigung. *Vital AG Schweiz*.
- HEIMANN, M., HARTMANN M., FREISE F., KREIENBROCK L., GROSSE BEILAGE E., (2024): Foot lesions and forelimb skin abrasions in suckling piglets: development and risk factors, in *Porcine Health Management*, 2024 Jan 4;10(1):1. doi: 10.1186/s40813-023-00351-9.
- HUTYRA, F., MAREK, J. und MANNINGER, R., (1938): *Special Pathology and Therapeutics of the Diseases of Domestic Animals*. 4th English edn, ed J. Russell Greig. London: Baillere, Tindal & Cox.
- JADAMUS, A. und SCHNEIDER, D., (2002): Long-term effect of fusariotoxins on the reproduction performance of sows testing the effectiveness of detoxifying feed additives. *Feed Magazine* 10, S. 396 - 405.
- Koenders-van Gog, K.T. Wijnands, M. Lechner, G. Reiner and J. Fink- Gremmels (2025) „Screening of Piglets for Signs of Inflammation and Necrosis as Early Life Indicators of Animal Health and Welfare Hazards“ in *Animals* 2025, 15 (3), 378; <https://doi.org/10.3390/ani15030378>
- KÜHLING, J., EISENHOFER, K., LECHNER, M., BECKER, S., WILLEMS, H. und REINER, G., (2021): The effects of boar on susceptibility to swine inflammation and necrosis syndrome in piglets. *Porcine Health Management*.
- LECHNER, M., Langbein, F. und Reiner, G., (2015): Gewebnekrosen und Kannibalismus beim Schwein - eine Übersicht. In: *Tierärztliche Umschau* 70, S. 505 – 514.
- LECHNER, M., (2024): Persönliche Mitteilungen.
- LÖWENSTEIN, F., (2019): Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS) – ein neues Syndrom beim Schwein. *Dissertation*. Gießen.
- MEYER, E., (2013): Trocken- oder Flüssigfütterung für Eberferkel? http://www.landwirtschaft.sachsen.de/landwirtschaft/download/MeyerEberferkelauzucht_Fachinfo.pdf.
- MEYER, E., MENZER, K. und HENKE, S., (2015): Evaluierung geeigneter Möglichkeiten zur Verminderung des Auftretens von Verhaltensstörungen beim Schwein. *Schriftenreihe des LfULG*, Heft 19/2015.
- MEYER, E. und PAULICK, M., (2022): Untersuchungen zur Transferfütterung hochtragender Sauen. *Fachinformation Landwirtschaft*, https://www.landwirtschaft.sachsen.de/download/MeyerTransferFuett_n.pdf.
- NORDGREEN, J., EDWARDS, S., BOYLE, L., BOLHUIS, J., VEIT, C., SAYYARI, A., MARIN, D. E., DIMITROV, I., JANCZAK, A. M. und VALROS, A., (2020): A Proposed Role for Pro-Inflammatory Cytokines in Damaging Behavior in Pigs. *Frontiers in Veterinary Science*, Volume 7, 1 - 15.
- PÜTZ, S., (2014): Entwicklung und Validierung von praxistauglichen Maßnahmen zum Verzicht des routinemäßigen Schwänzekupierens beim Schwein in der konventionellen Mast. *Dissertation*. Georg-August-Universität Göttingen.

- REINER, G., (2019): Entzündungs- und Nekrosesyndrom beim Schwein (SINS). Deutsches Tierärzteblatt 67 (3), 338 - 346.
- REINER, G., LECHNER, M., EISENACK, A., KALLENBACH, K., RAU, K., MÜLLER, S. und FINK-GREMMELS, J., (2019): Prevalence of an inflammation and necrosis syndrome in suckling piglets. Animal 8: 1 - 11.
- REINER, G., KÜHLING, J., LECHNER, M., SCHRADER, H., SALTZMANN, J., MUELLING, C., DÄNICKE, S. und LÖWENSTEIN, F., (2020): Swine Inflammation and Necrosis Syndrome is influenced by husbandry and quality of sow in suckling piglets, weaners and fattening pigs. Porcine Health Management 6.
- REINER, G., KÜHLING, J., LÖWENSTEIN, F., LECHNER, M. und BECKER, S., (2021): Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS). Animals, Vol. 11, Issue 6, 1670.
- SANTI, M., GHELLER, N.B., MARQUES, B.M.F.P.P., CONCALVES, M.A.D., GAVA, D., ZLOTOWSKI, P., DRIEMEIER, D. und BARCELLOS, D.E.S.N., (2008): Tail necrosis in piglets – case report. Allen D. Leman Swine Conference - recent Research Reports.
- SAUBER, T., STAHL, T. und NONNECKE, B., (1999): Effect of level of chronic immune system activation on the lactational performance of sows. Journal of Animal Science, Volume 77, Issue 8, 1985 - 1993.
- TAYLOR, N., MAIN, D., MENDL, M. und EDWARDS, S., (2010): Tail-biting: a new perspective. Veterinary Journal 186: 137 – 147.