

JUSTUS-LIEBIG-



UNIVERSITÄT
GIESSEN

Klinikum
Veterinärmedizin

Entzündungs- und Nekrosesyndrom beim Schwein (SINS)

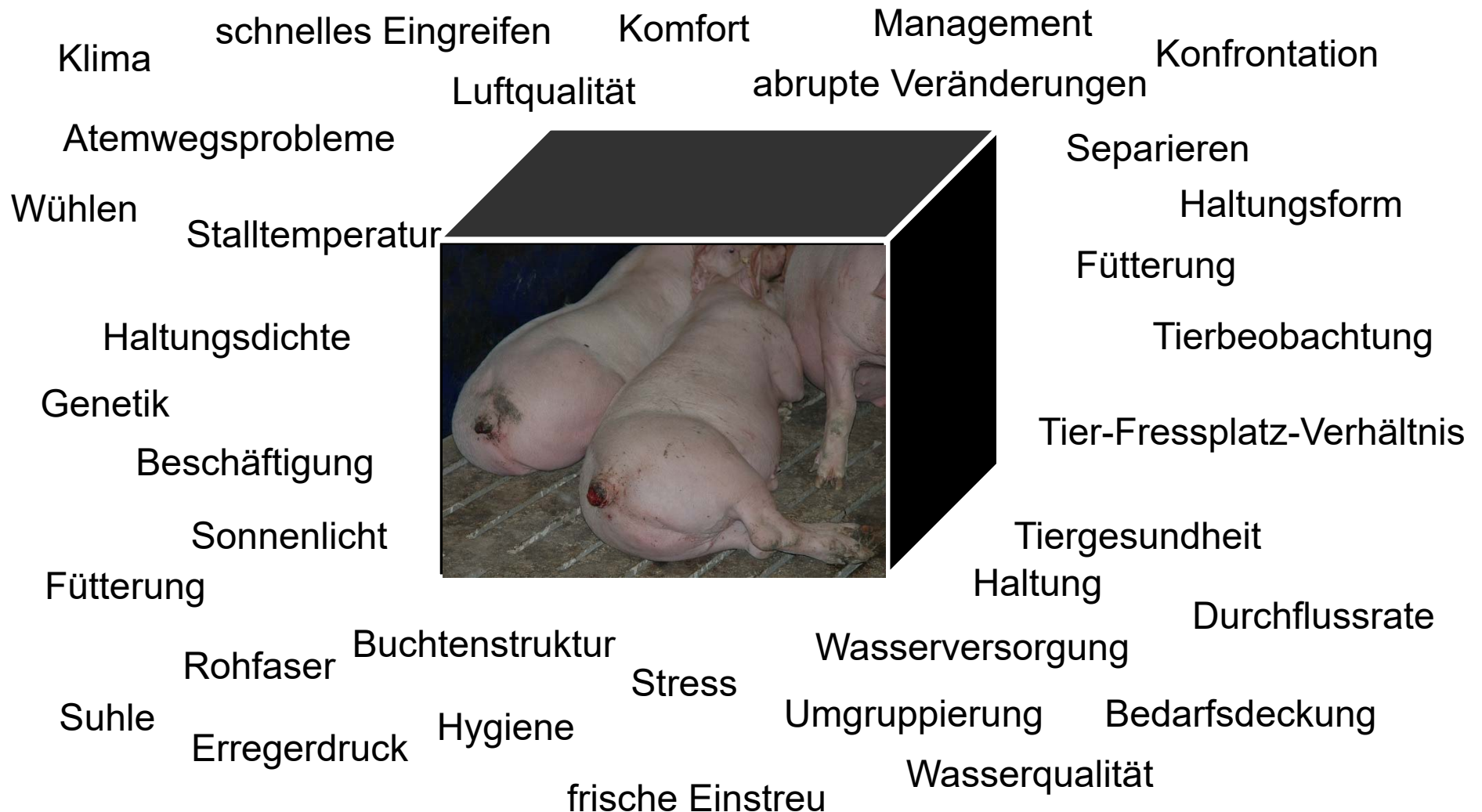
Gerald Reiner

Schweineklinik

Schwanzbeißen beim Schwein

- Beginn zwischen 4. und 8. Lebenswoche
- 3 % der Mastschweine betroffen
 - ➔ routinemäßige Amputation letztes Schwanzdrittel
 - ➔ Verstoß gegen RL 2008/120 EG
 - ➔ Forderung intakter Ringelschwänze auch als Tierwohllindikator (z.B. TWI)
- **Aber:** Bei Kupierverzicht: derzeit 60% der Mastschweine betroffen ➔ Lösung?

Komplexität verhindert einfache Lösung



- Schwanzbeißen: Vielzahl von Faktoren (EFSA, 2007; D'Eath et al., 2014)
- Alle Faktoren nachweislich am Problem beteiligt!
- Aber keiner kann alleine, trotz Optimierung, SB zuverlässig verhindern!

Ursachen des Schwanzbeißen

SchwIP

- Beschäftigung
 - kein veränderbares Material (Heu/Stroh)
 - zu selten gewechselt
- Komfort
 - im Liegebereich zu warm
 - keine Abkühlungsmöglichkeit
 - hohe Belegdichte
 - direkte Sonneneinstrahlung
 - Buchtenstruktur → Konfrontation

Ursachen des Schwanzbeißen

SchwIP

- Futter und Wasser
 - Tränken zu hoch, Durchfluss zu niedrig
 - zu wenig Rohfaser
- Gesundheit
 - Atemwegserkrankungen, Luft
- Stress
 - Fütterung, Umgruppierung

Schwanzbeißen



Schwanzbeißen als Verhaltensstörung
(Taylor et al., 2010)

Nach Breuer et al. (2003):

- Unzureichende Beschäftigung
 - Langeweile
 - Nichtbefriedigung natürlicher Verhaltensweisen
- Stress
 - Schlechter Umgebungskomfort
 - Lüftungsprobleme, Sonneneinstrahlung, zu hohe Temperatur, fehlende Suhle etc.
 - Umgruppierung, Belegdichte, Konfrontationsgrad zwischen Tieren (Buchtenstruktur)
 - Unmöglichkeit für alle Tiere, gleichzeitig Futter aufnehmen zu können
- Belastung durch Krankheit, Mangelernährung
- Entsprechende Umgebungsreize (z.B. Blut)

Schwanzbeißen

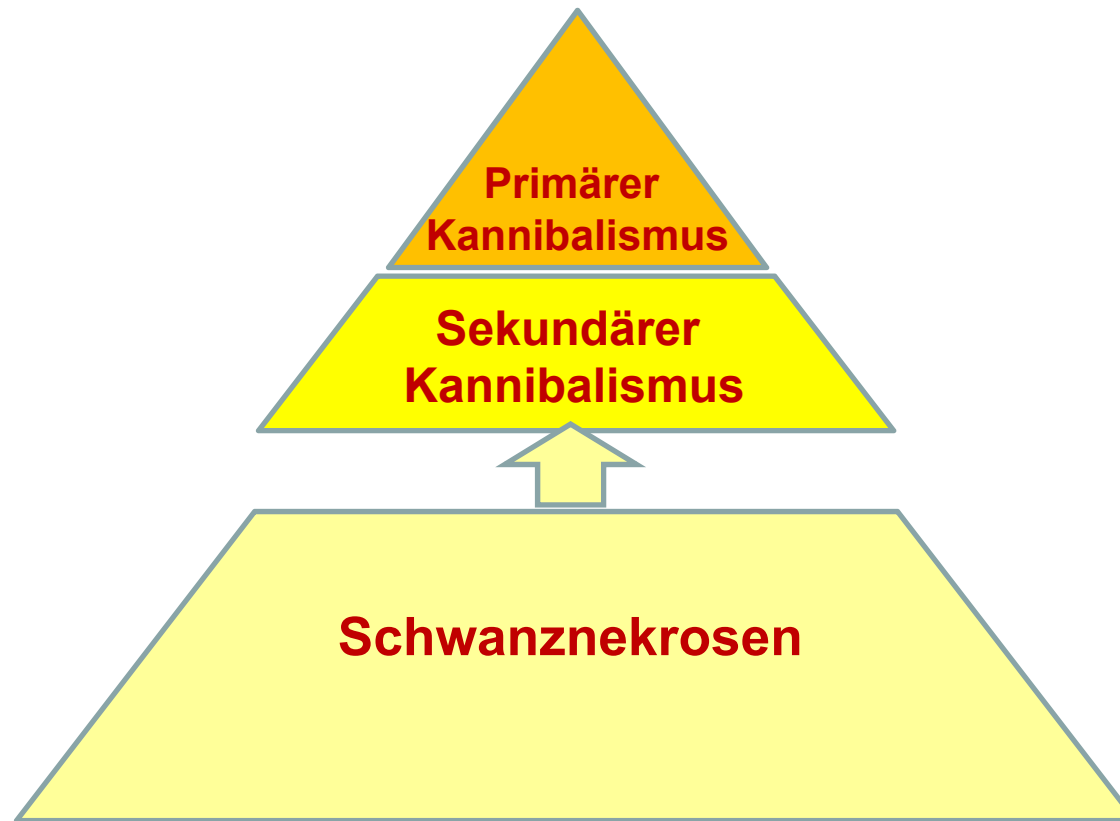


Opfer tolerieren Manipulationen durch
Buchtengenossen

Ursache: ischaemisch veränderter Schwanz = Nekrosen

(Taylor et al., 2010, Hadorn, 2010)

Beißen und Nekrosen



Schwanzverletzungen ohne jedes Zutun anderer Schweine

(Hutura et al., 1938, Penny et al., 1971, Jademus et al., 2002, Blowey and Done, 2003, Santi et al., 2008, Meyer, 2015, Lechner et al., 2015; Langbein et al., 2016)

Klinisches Bild



Schwanznekrosen bei Saugferkeln innerhalb der
ersten Lebenstage
– kein Zutun anderer Ferkel, keine Bisse

Klinisches Bild



Ringabschnürungen an Ferkelschwänzen;
Nekrose der distalen Bereiche; kein Zutun anderer
Schweine

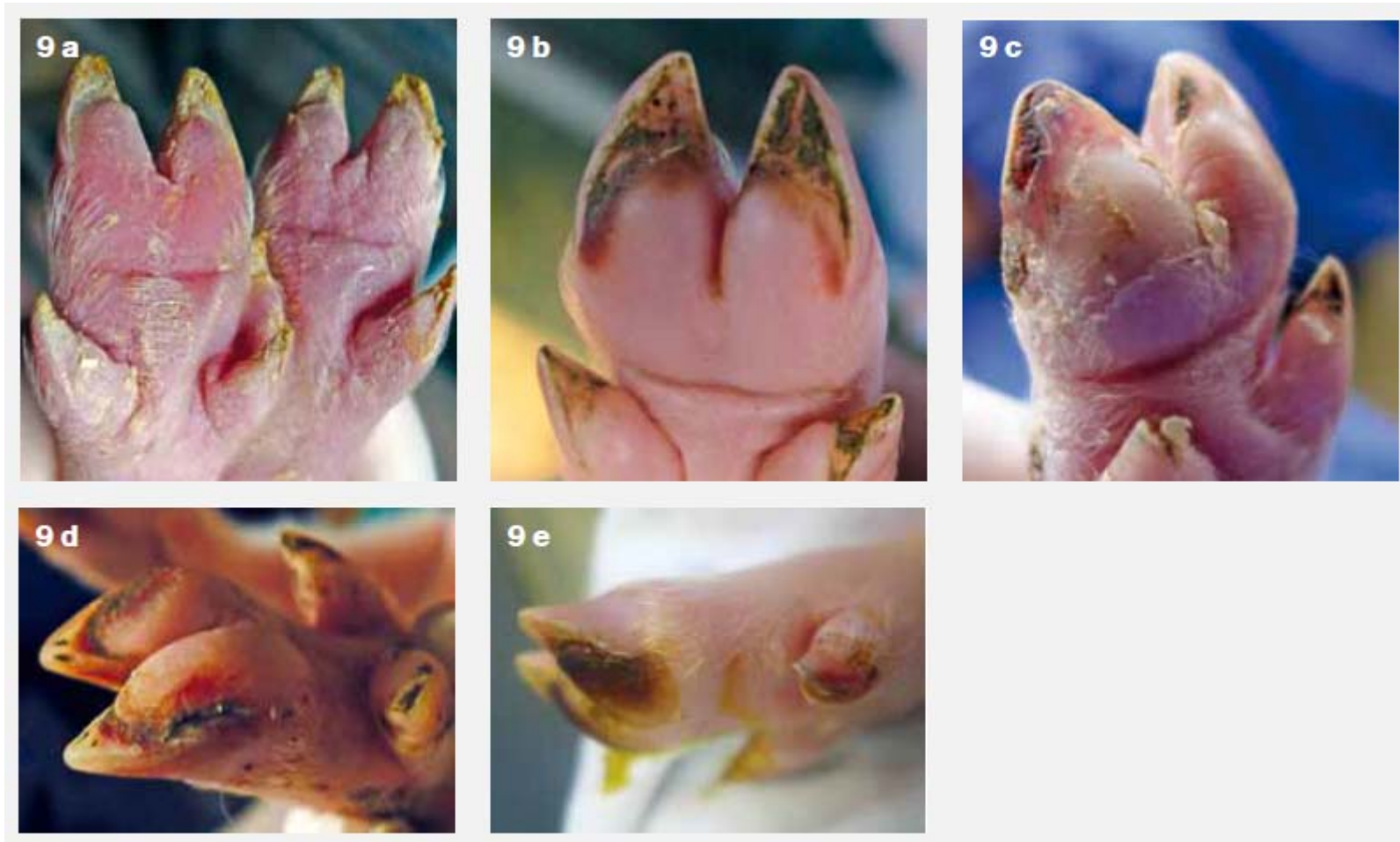
Klinisches Bild



Ohrnekrosen mit gestauten Venen
meist beide Ohren betroffen



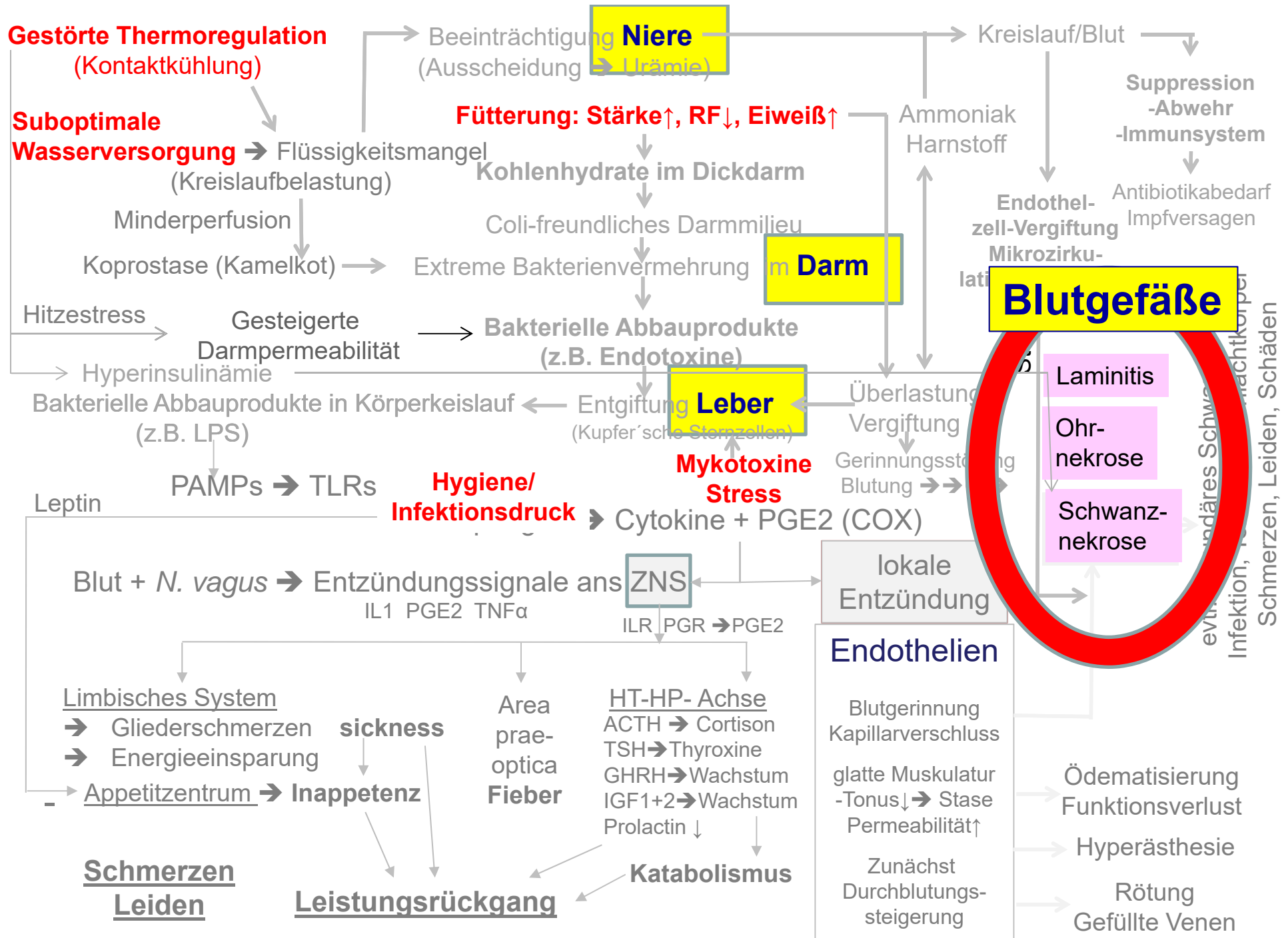
Kronsaumentzündung Saugferkel auf Einstreu
ab ersten Lebenstagen



Schwellung, Einblutung und Läsionen Ballen und
Sohlen ab ersten Lebenstagen

Beißen und Nekrosen





Hypothesen und Bestätigung

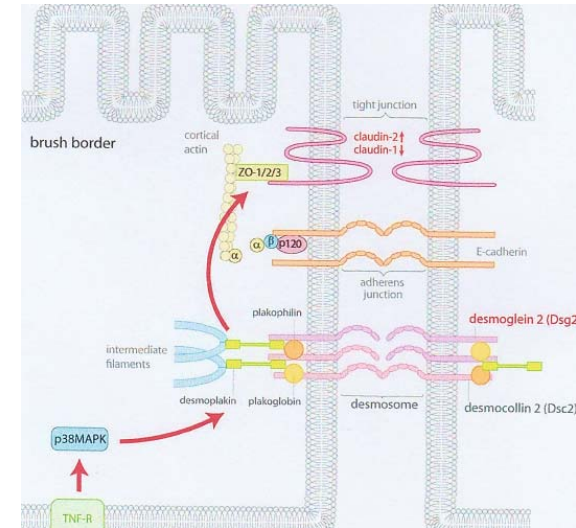
- Schwanznekrose startet als Rötung an der Schwanzbasis von etwa 4 Tage alten Ferkeln Hutura et al., 1938; Penny et al., 1971; Blowey et al., 2003
 - kupiert oder unkupiert
 - kann zur kompletten Schwanznekrose führen
 - Schwanz kann nach 2 Wochen abfallen
 - Entzündung und Nekrose → Gefäßverschluss als Ursache
- Entzündung wird durch Zytokine aus Abwehrzellen ausgelöst
 - Lehrbuchwissen; z.B. Zeytun et al., 2010; Sauber et al., 1999
- LPS ist einer der stärksten Effektoren auf die Abwehr
 - Lehrbuchwissen; z.B. Culbertsen und Osborn, 1980
- Auswirkungen von Entzündung (PAMPs [LPS]) auf Gefäßsystem
 - (Smith, 1986; Roth et al., 1997)

Hypothesen und Bestätigung

- LPS als Entzündungsursache stammt von physiologisch vorhandenen Darmbakterien z.B. Nolan, 1988; Dänicke et al., 2014
- Physiologischer Weise wird LPS durch Galle und Leber kontinuierlich inaktiviert z.B. Ravin et al., 1960; Knolle and Gerken, 2000
- Unphysiologische LPS-Anflutung durch
 - gesteigerte Keimvermehrung
 - Darmerkrankung
 - high-protein-low-fiber-diets
 - Störung der Blut-Darmschranke
Klein et al., 1988

Hypothesen und Bestätigung

- **Blut-Darm-Schranke:** komplex, Sauerstoffbedarf, störanfällig
- Störung: LPS-Anflutung verstärkt (Sanz-Fernandez et al., 2013, 2015)
- Ursachen
 - Hitzestress (Pearce et al., 2013, 2014, 2015)
 - Hitzestress weit verbreitet in Schweinehaltung: Kunststoffböden erlauben keine Wärmeabgabe (Rudowsky, 2001)
 - Verminderte Darmperfusion bei Flüssigkeitsmangel und erhöhtem Flüssigkeitsbedarf für Thermoregulation (Hypoxie) (Pütz 2014, Pearce et al., 2013, 2014)
 - Hohe Eiweißgehalte (Klein et al., 1988)
 - Mykotoxine desintegrieren tight junctions → LPS-Anflutung (Pierron et al., 2016)
 - führen zur Entzündung von Darm und Leber beim Schwein (Petska et al., 2004; Eder, 2014; Pieron et al., 2016)



Hypothesen und Bestätigung



- **Myktoxine: synergistische Wirkung mit LPS**

Pinton et al, 2009; Kullik et al., 2009; Döll et al., 2009ab;

Klunker et al., 2012; Dänicke et al., 2014; Braber et al., 2015

- Störung Blut-Darm-Schranke; Fördern gegenseitig Aufnahme
- Störung Leberstoffwechsel; Hemmen gegenseitig Abbau

Ravin et al., 1960; Ganey und Roth, 2001

- **Direkter Nachweis von LPS und Mykotoxinen aus der Sauenmilch als Ursache für Nekrosen an Schwänzen, Ohren und Kronsaum von Saugferkeln**

Schrauwen et al., 1986, Guillou et al., 2013; Jadamus et al., 2002; Dänicke 2015; Busch et al., 2010; Pejsak et al., 2011; Jais 2013

Hypothesen und Bestätigung

- Leberüberlastung → Reduktion der Blutgerinnungsfaktoren beim Schwein Spontanblutungen Schwanz
(Wick-Urban, 2011)
- Nebenwirkungen ungenügender Entgiftungsfunktion (Niere)
 - **Harnstoff** (hoher Proteingehalt + Nierenbelastung)
 - Supprimiert Abwehr und Immunsystem (Cohen et al., 2012; Anders et al., 2013)
 - Vergiftet Endothelzellen (Mikrozirkulationsstörungen) → Nekrosen (Schoorl et al., 2013)

Hypothesen und Bestätigung

- Schwanznekrosen im Feld immer wieder in Einheit mit Entzündung und Nekrose von Ohren, Kronsaum, Ballen und Zitzen

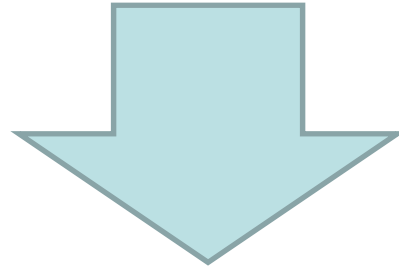
Penny et al., 1971, Pejsak et al., 2011; Pütz et al., 2011; Busch, 2010; Jais, 2013; Lechner et al., 2015; Langbein et al., 2016

➔ Schwanzverletzungen auch ohne jedes Zutun anderer Schweine

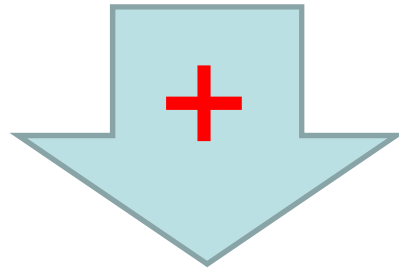
➔ Nicht nur der Schwanz betroffen; auch Ohren und Kronsaum

- Hutura et al., 1938; Jadamus und Schneider, 2002; Penny et al., 1971; Blowey und Done, 2003; Santi et al., 2008; Meyer, 2015

Schwanzbeißen **nur** aus
Langeweile und Aggression?



Nein!



Entzündungs- und Nekrosesyndrom
SINS (Swine inflammation and necrosis syndrome)

Aktuelle Studien - Vorkommen

- 1 Betrieb, Süddeutschland, 10 Würfe, 126 Ferkel
- 3. Lebenstag, keinerlei Beißen

	betroffen	nackt	Rötung/ Schwellung	Exsudation	Nekrose
Vulva	0	0	0	0	0
Nabel	19	0	19	0	0
Zitzen	29,4	0	0	0	29,4
Kronsaum	37,3	0	0	27	10,3
Ohren	64,3	12,7	0,8	33,3	17,5
Schwanzbasis	74,6	15,9	23,8	0	34,9

Prozent Ferkel mit Veränderungen

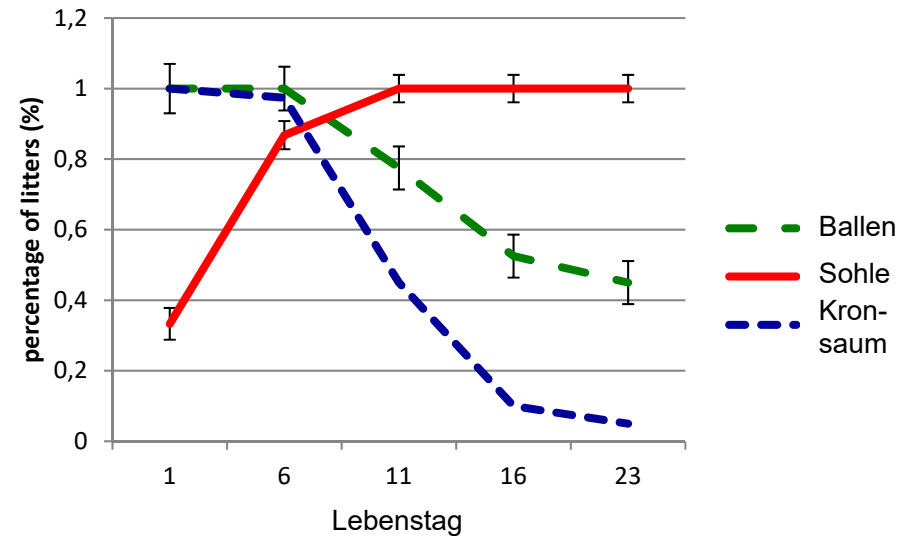
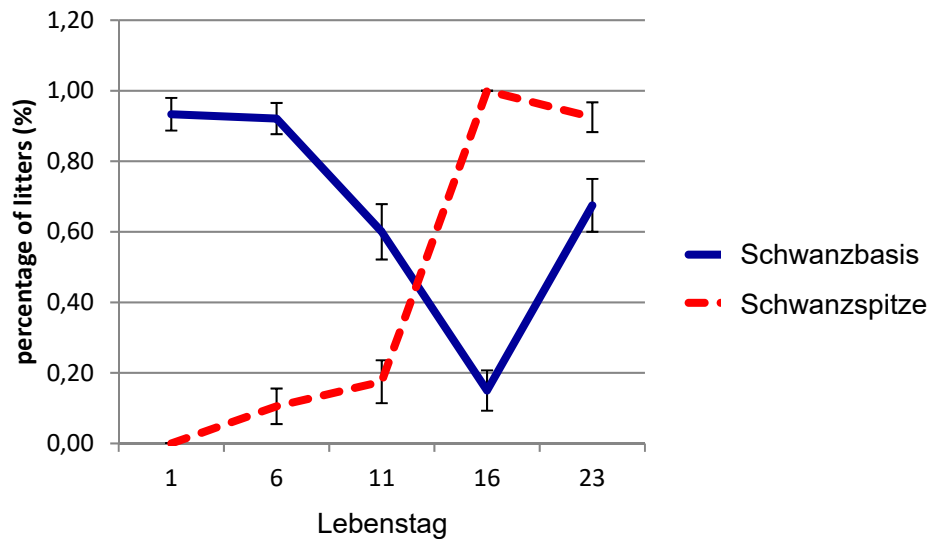
Aktuelle Studien - Vorkommen

- Thüringen, 18 Herden, 380 Würfe, 4357 Saugferkel, 1 bis 21 Tage alt
- keinerlei Beißen

Prozent betroffen	Ferkel	Max Ferkel/Wurf	Würfe
Ballen entzündung	74,1	100	97,6
Kronsaum entzündung	48,4	100	96,9
Gesichtsverletzungen	17,3	90,9	45,6
Schwanz nekrose	10,7	75	53,7
Zitzennekrosen	4,4	58,3	22,3
Nabelentzündung	3,6	100	8,6
Ohrgrund nekrosen	0,5	30,8	3,1
Vulvaschwellung	0,1	18,2	1,6
Schwanzverlust	0,02	7,7	1,1

Aktuelle Ergebnisse – Alter

366 Saugferkel, 42 Würfe, Feldversuch, Süddeutschland



Anteil der **Würfe** mit Veränderungen an Schwanz und Klaue

Symptome bereits am ersten Lebenstag vorhanden → Technopathie?

Parallele Verläufe unterschiedlicher Körperteile → SINS

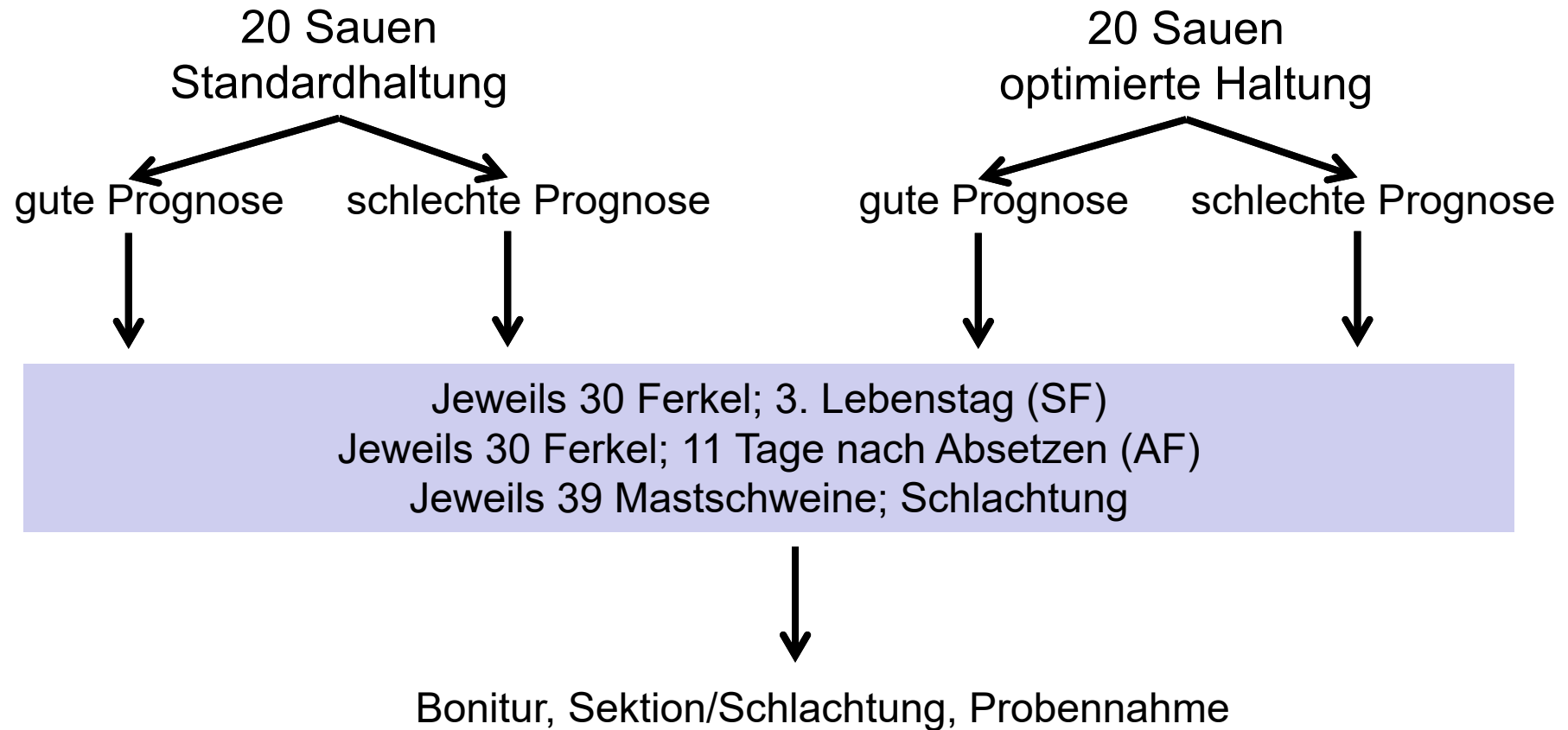
Aktuelle Ergebnisse – Zusammenhang zwischen Merkmalen → SINS

Korrelationen zwischen Veränderungen im Bereich von Schwanz und Klaue

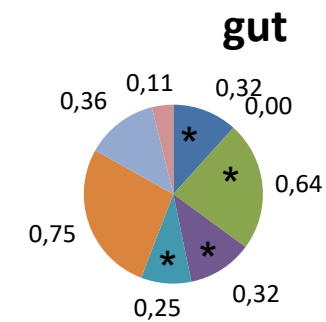
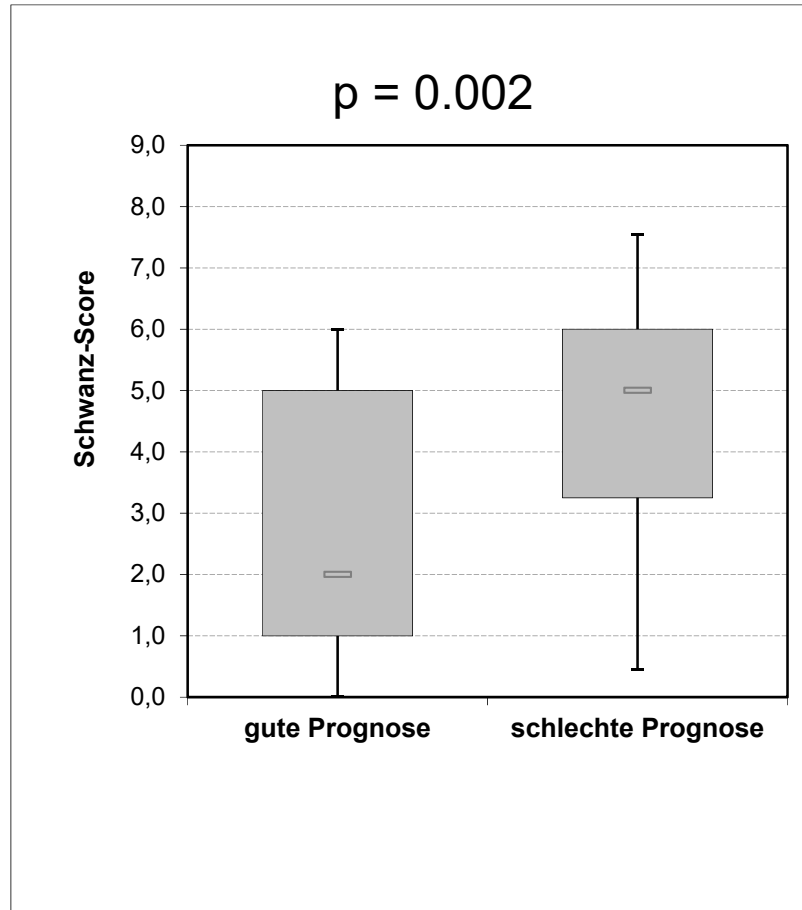
	Ballen	Kronsaum	Sohle	Wand	Klauen-Schwellung
Ballen	1	0,755**	-0,869**	0,013	-0,148*
Kronsaum	0,755**	1	-0,768**	-0,017	-0,171*
Sohle	-0,869**	-0,768**	1	0,009	0,167*
Wand	0,013	-0,017	0,009	1	0,370**
Schwellung	-0,148*	-0,171*	0,167*	0,370**	1
SchwBasis	0,516**	0,523**	-0,556**	0,034	-0,106

Enge Beziehung zwischen unterschiedlichen Körperteilen mit unterschiedlicher Abhängigkeit von Umweltfaktoren → nur Verhalten? nur Technopathie?

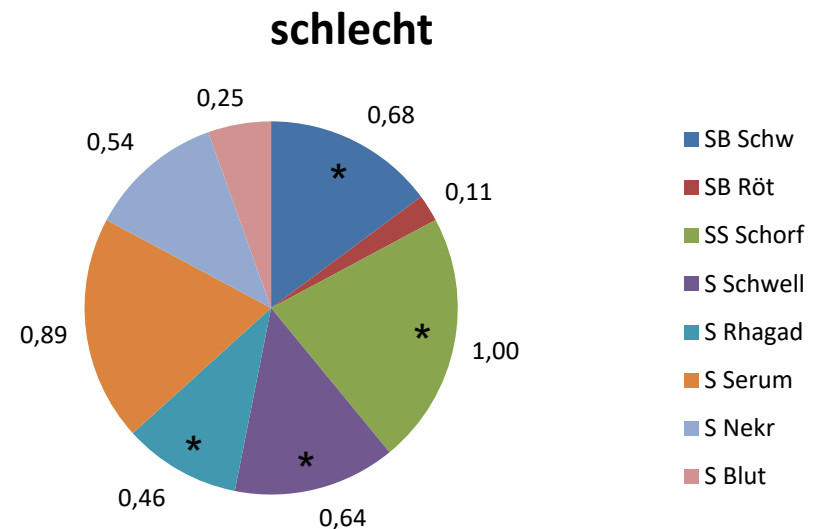
Ergebnisse Boxberg



Schwanzveränderungen und Prognose - Absetzer



- SB Schw
- SB Röt
- SS Schorf
- S Schwell
- S Rhagad
- S Serum
- S Nehr
- S Blut

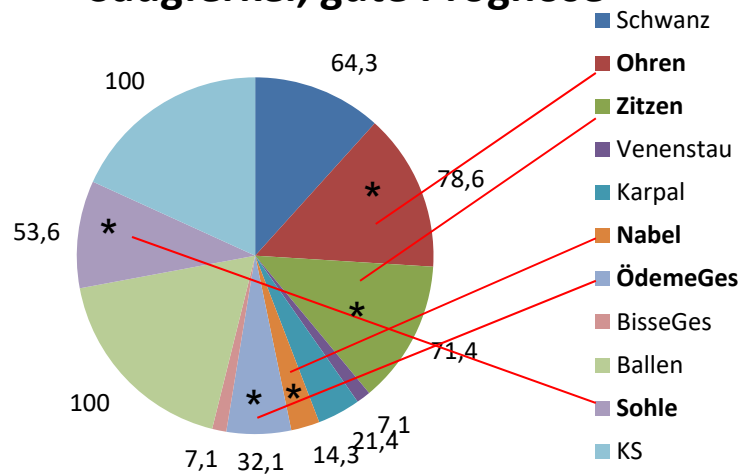


- SB Schw
- SB Röt
- SS Schorf
- S Schwell
- S Rhagad
- S Serum
- S Nehr
- S Blut

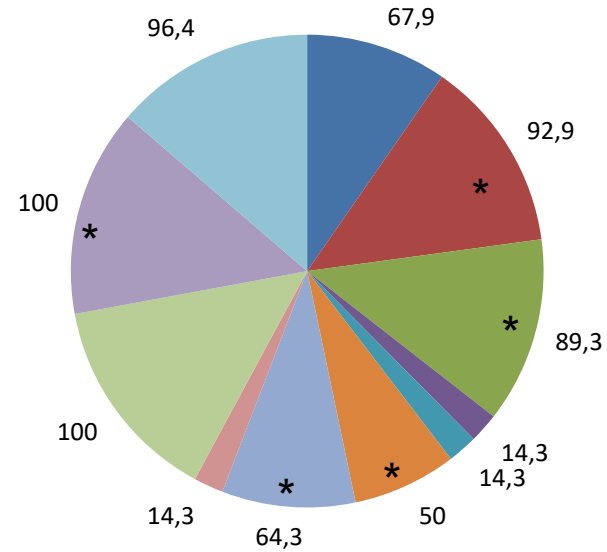
*: $p < 0.05$

SINS Prognose → Saugferkel

Saugferkel, gute Prognose

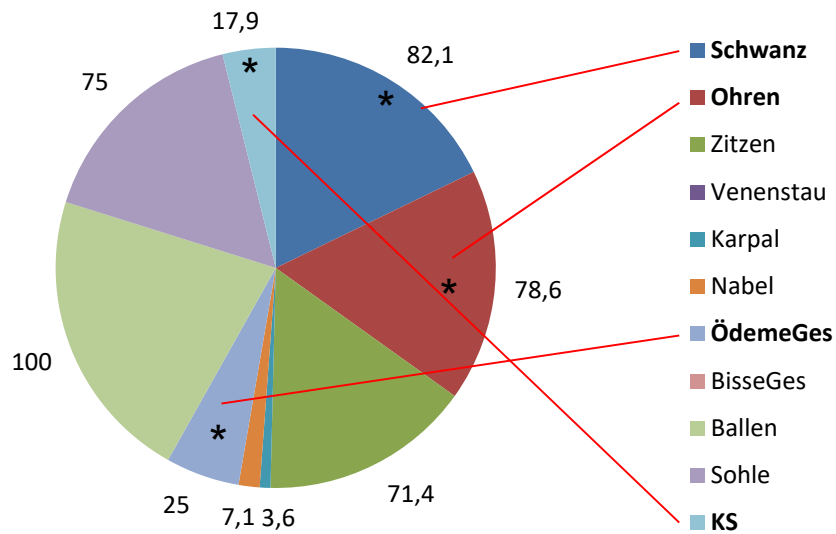


Saugferkel, schlechte Prognose

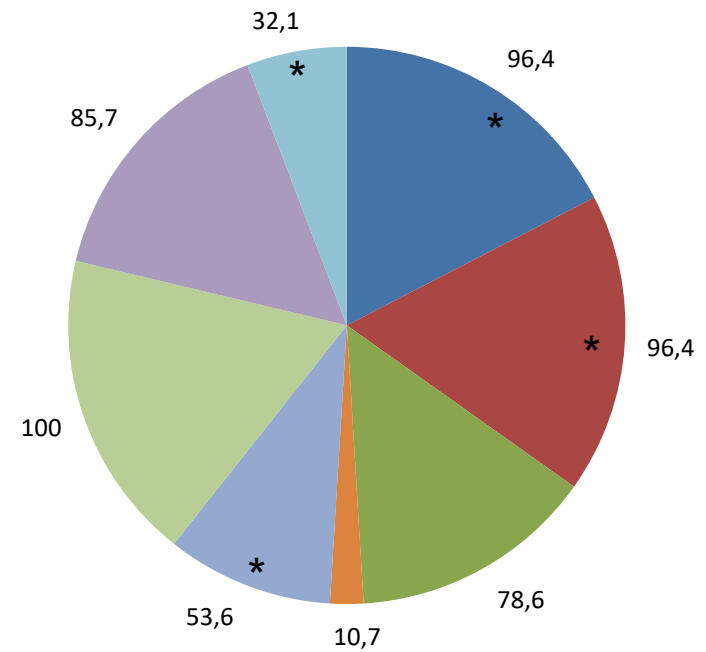


SINS Prognose → Absetzer

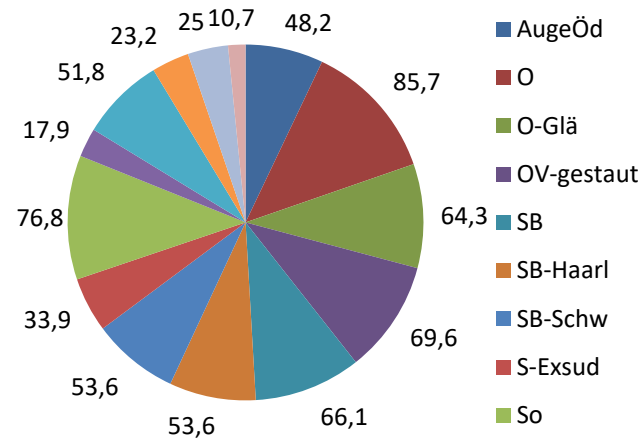
Absetzer, gute Prognose



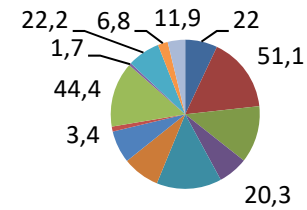
Absetzer, schlechte Prognose



SINS → Verbesserung der Haltung Saugferkel

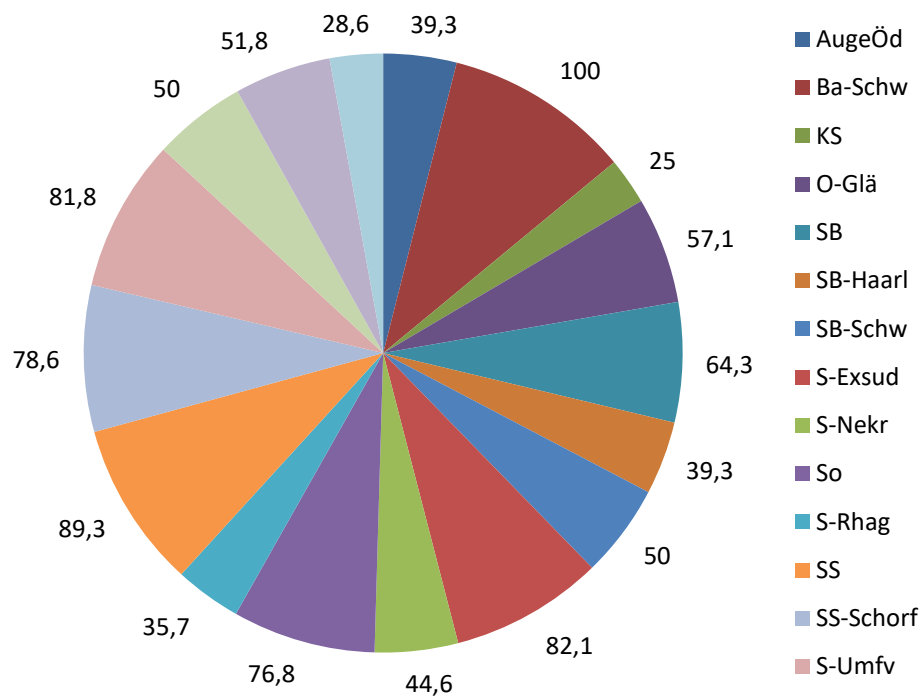


normale Haltung

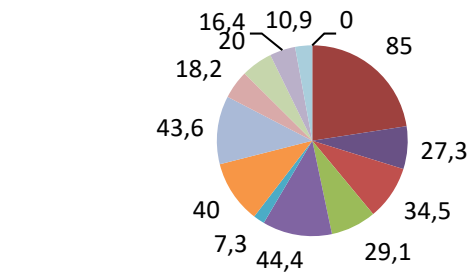


optimierte Haltung

SINS → Verbesserung der Haltung Absetzer

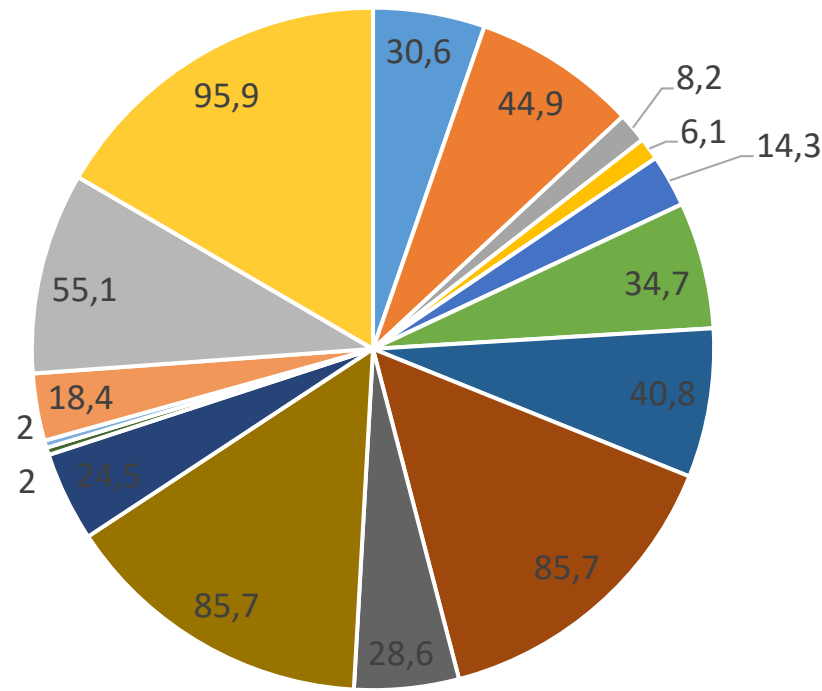


normale Haltung



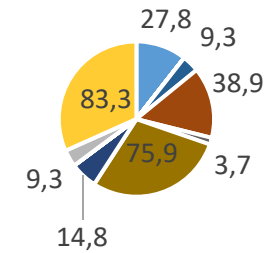
optimierte Haltung

SINS → Verbesserung der Haltung Mast



normale Haltung

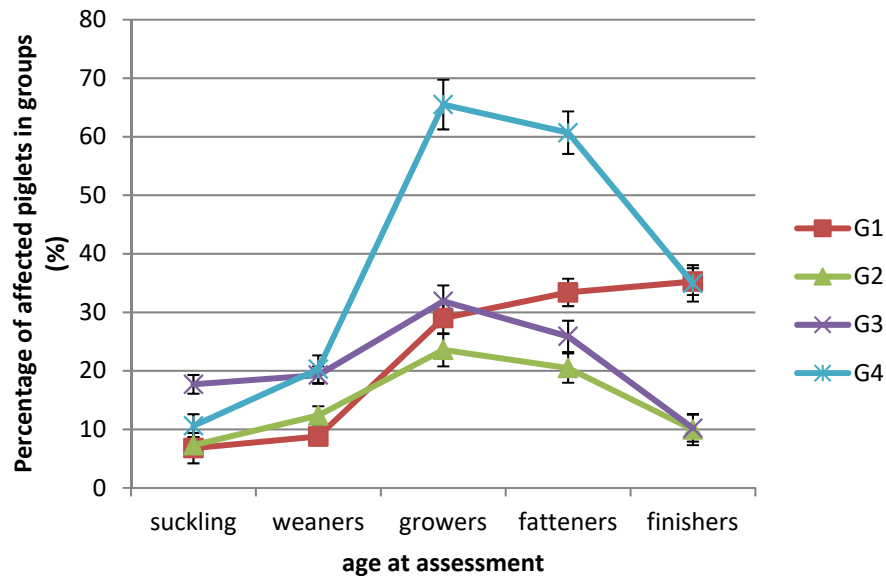
- Ohren
- SS
- SB
- Zi
- WaBlut
- SoRöt
- So Lös
- BaSchw
- BaRöt
- BaRiss
- BaAbr
- KS



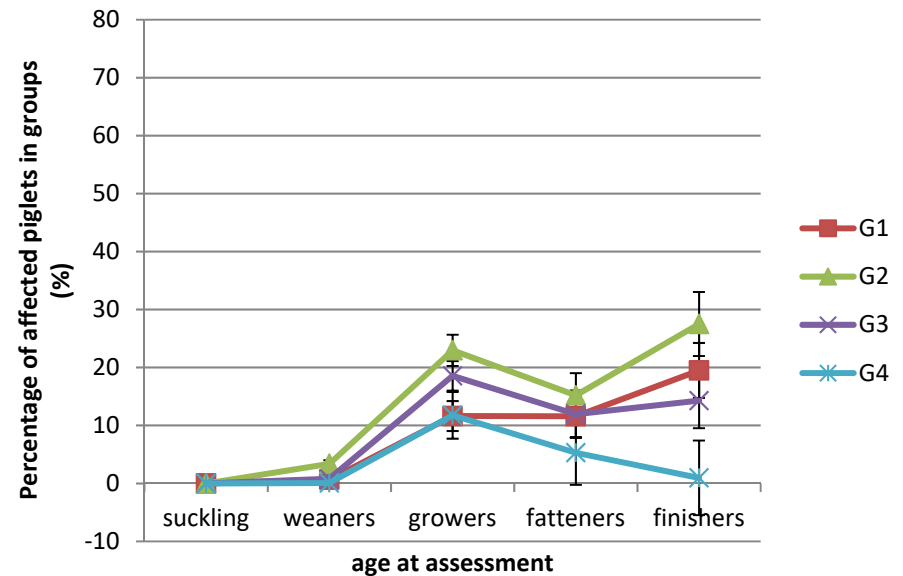
optimierte Haltung

Aktuelle Ergebnisse - Genetik

n > 20.000 Schweine; 18 Betriebe, Thüringen



Einfluss der Sauengenetik auf die Prävalenz von **Schwanznekrosen** (ohne Beißen)

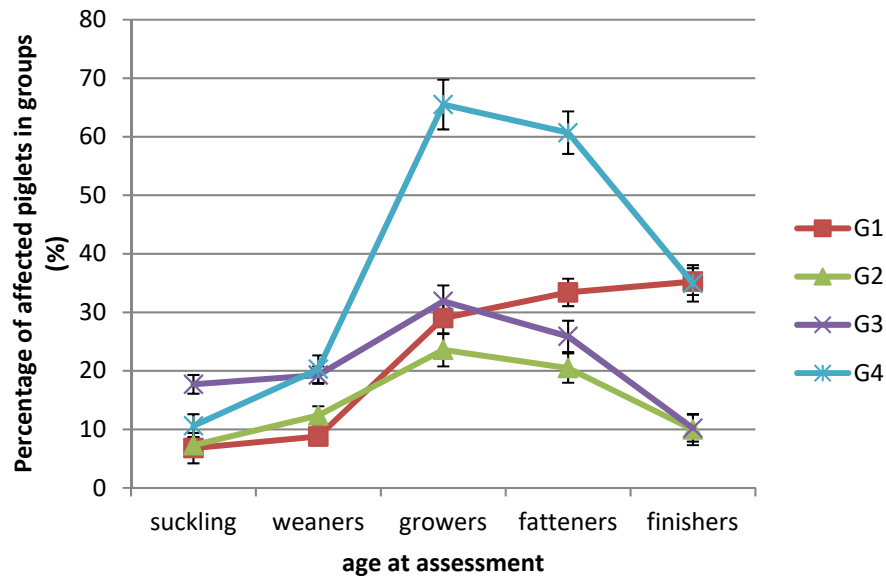


Einfluss der Sauengenetik auf die Prävalenz von **Schwanzbeißen**

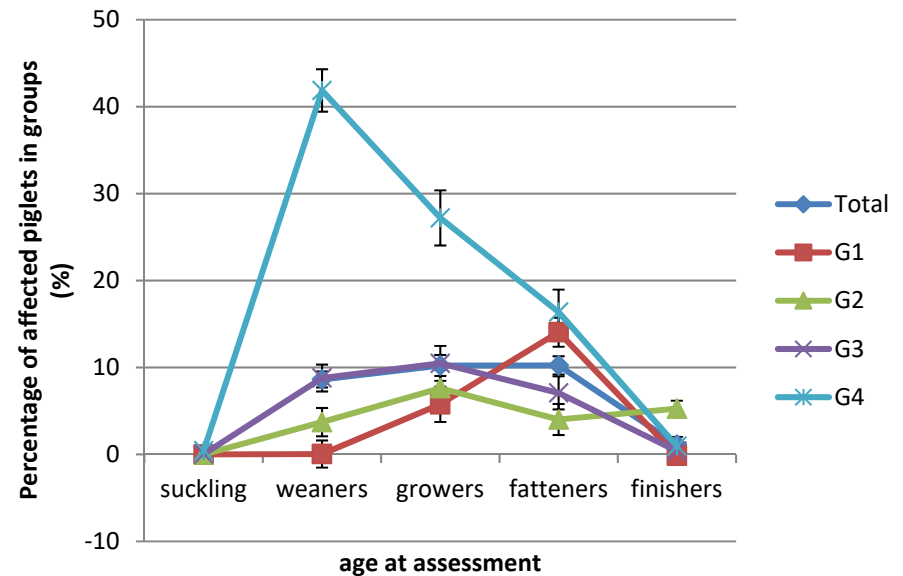
Neigung zu Nekrose vs. Neigung zu Beißen bei **unterschiedlichen** Genetiken
 → Nekrose ≠ Beißen

Aktuelle Ergebnisse - Genetik

n > 20.000 Schweine; 18 Betriebe, Thüringen



Einfluss der Sauengenetik auf die Prävalenz von **Schwanznekrosen** (ohne Beißen)

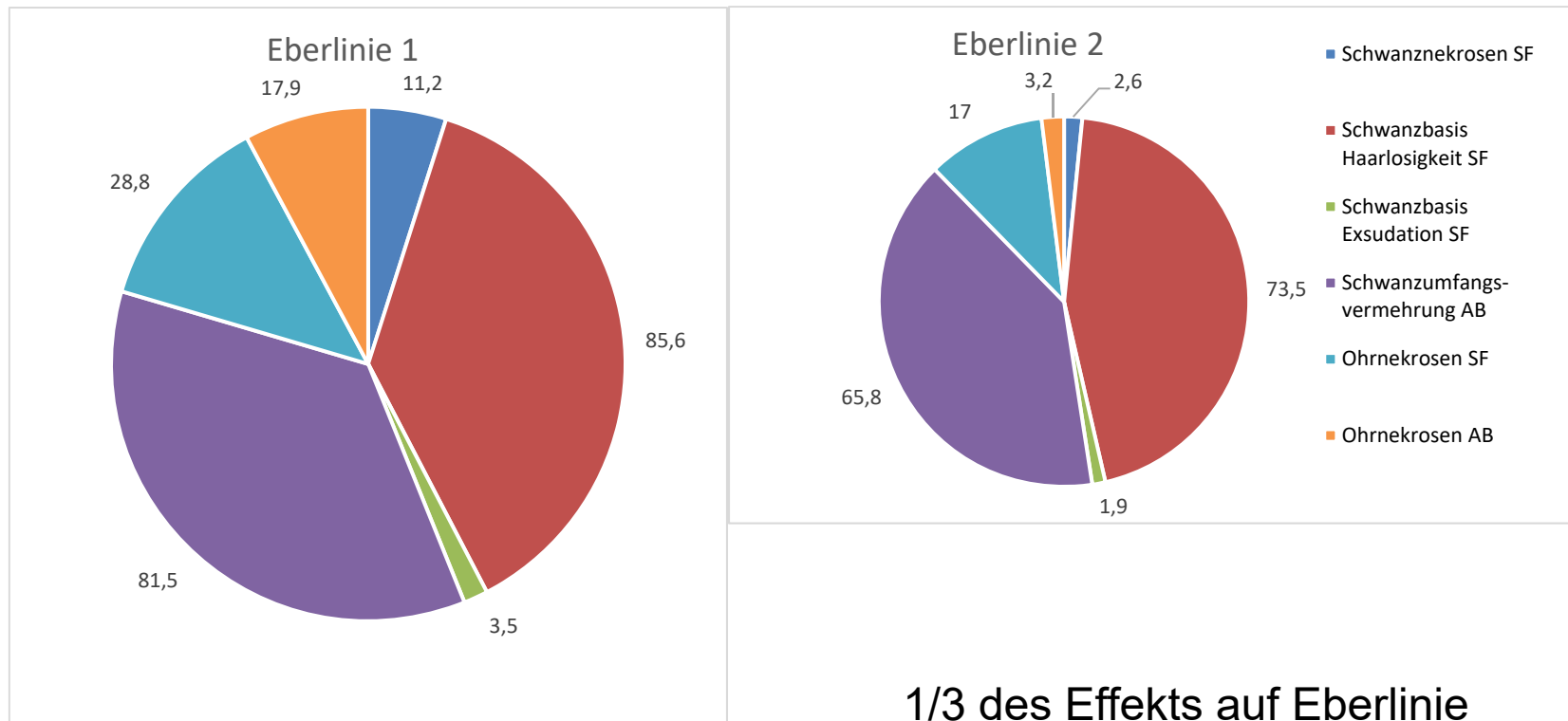


Einfluss der Sauengenetik auf die Prävalenz von **Ohrnekrosen** (ohne Beißen)

Neigung zu Nekrose Schwanz und Ohr bei **gleichen** Genetiken
 → SINS

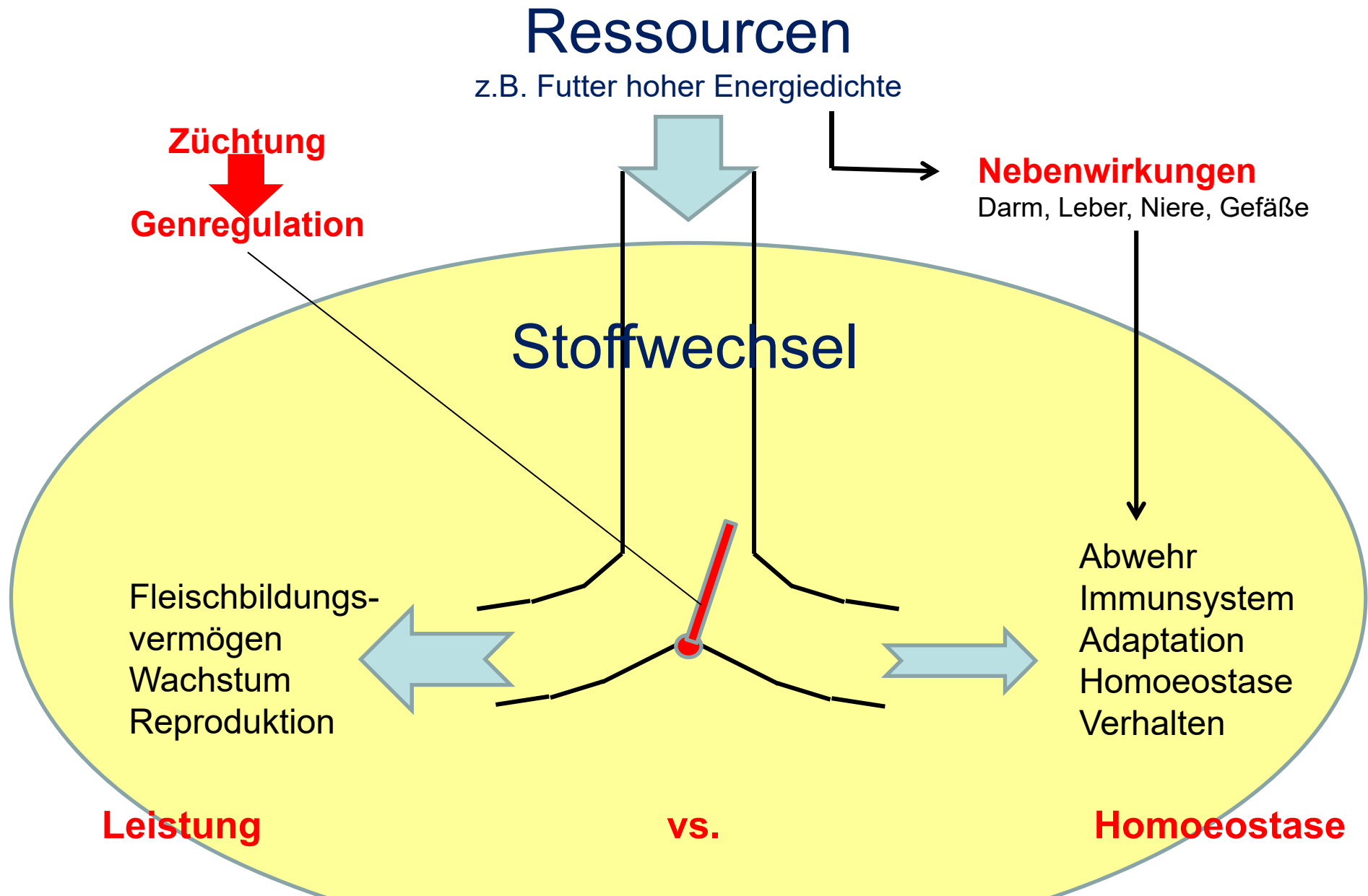
Aktuelle Ergebnisse - Ebergenetik

- Studienförderung: Akademie für Tiergesundheit
- Vergleich der Nachkommen zweier Eberlinien
- Mischsperma: beide Nachkommengruppen jeweils in derselben Sau
→ keine Umwelt/Saueneinflüsse

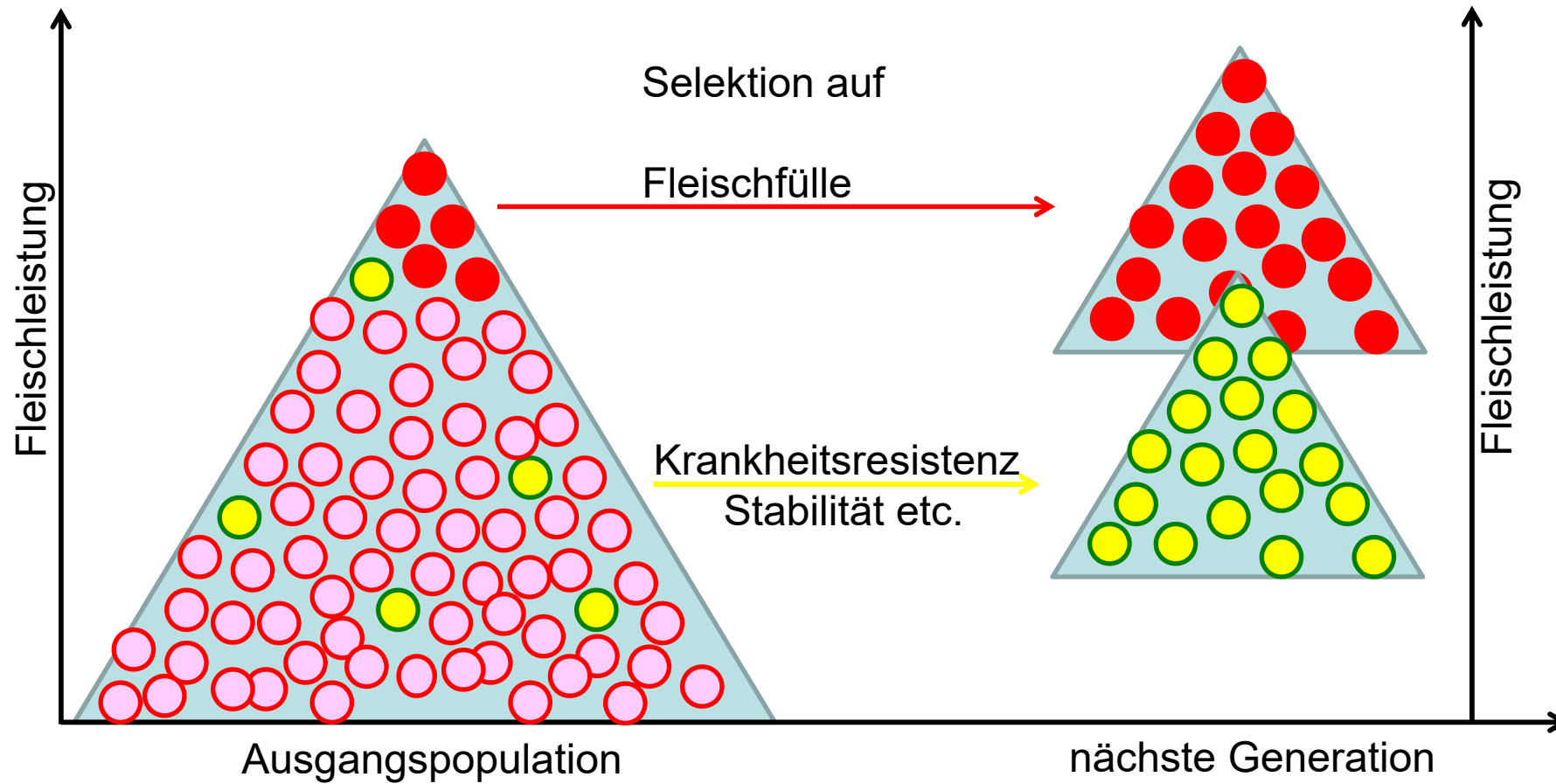


1/3 des Effekts auf Eberlinie
2/3 auf individuelle Schwankungen zwischen den Ebern einer Linie
zurückzuführen

Alles eine Frage der Balance



Umsetzung in Sicht?



Maßnahmen

Vorbeugung



- **Stallcheck**
- **Stallanpassung**
- **Stallüberwachung**



z.B. Checklisten
nach E. Meyer, 2016

Schwerpunkte:

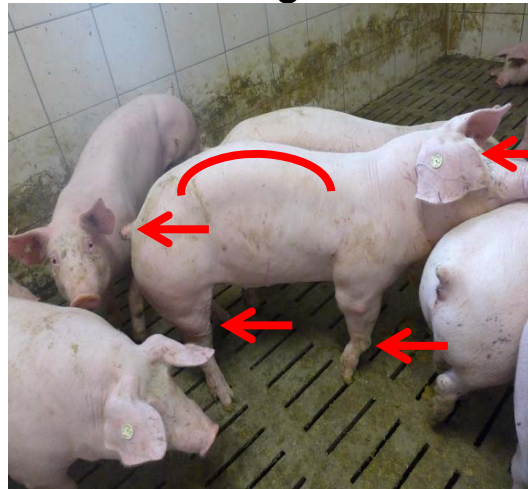
- Thermoregulation
- Wasserversorgung
 - Zugang
- Futter/Rohfaser
 - Mykotoxine
 - Klimacheck
- Gesundheitsstatus
 - Stressoren

Früherkennung



Tiersignale

- Entzündungssymptome
- violette Ohren
- ruhiges Verhalten
- erste Nekrosen
- erste Unruhe
- schmerzhafter Gang
- Rücken aufgekrümmt



Notfallplan



Vorbereitung

- Isolationsbucht
- Ablenkmaterialien
- Kühlmöglichkeit

Anwendung

- je nach Stallcheckergebnis
- Rohfaser
- **Bei Nekrosen**
→ Cave LangschwanzEinstieg!

Abhilfe - Notfall

- Ablenkung der beißenden Tiere
 - Melasse-Wühlmasse, **Fasermix**, Silage und MT-arme Pellets, Mineralien
 - Prebiotika: Biomin (Mycofix), Lallemand = **Huminsäuren** ← Ferkel; **faserreiche Pflanzenkohle (Phyto Carbon)**; **Zeosan ad lib.**
 - Hefewandextrakte (Mannane binden LPS) ← Mast
 - Baumwollseile (dick, frei pendelnd, genügend)
 - Neue Gegenstände einbringen, um Interesse zu binden (2-3 Tage)
 - Wenn möglich **Aussortieren** von Beißern und Verletzten
 - mehrmals täglich frisches Raufutter (Heu, Stroh)
 - **Wasser**, Kühlung
- Ursachenforschung
 - Wasser → „offenes Wasser“ – Saufkomfort Beckentränken/Trogfluter
 - Kühlmöglichkeit (benetzen des Bodens, Berieseln, Dusche)
 - Gabe von gutem Raufutter
 - Mykotoxine reduzieren
- Behandlung
 - **NSAIDs** (Metacam (72h), ASS) Unterdrücken „LPS“-Wirkung; Blutung!?
 - Colistin
 - Behandlung der Schwänze: AB-Spray, Teere etc.?

Zusammenfassung

- **Es geht nicht nur um Beißen** → oft Entzündung und Nekrosen ganz ohne Zutun anderer Schweine
- **Es geht nicht nur um den Schwanz** → Beteiligung mehrerer ganz unterschiedlicher Körperregionen
 - Schwanz, Ohren, Kronsaum, Ballen, Sohle, Zitzen → **SINS**
 - Tierwohlsignale Bezug auf Ringelschwanzproduktion
- Stand der Wissenschaft (Literatur): Überlastung von **Darm, Leber** → **Blutgefäße** ↔ **laufende Untersuchungen**
- Signifikanter Einfluss der Genetik
- Beachtung von Tiersignalen, Fütterung, Wasser, Thermoregulation, Genetik → **Verbesserungen für die Praxis**
 - Chancen auf Umsetzung Kupierverbot

Kooperationspartner

- Mirjam **Lechner**
- Dr. Dr. Simone **Müller**, Landesanstalt für Landwirtschaft, Thüringen
- Hansjörg **Schrade** LSZ Boxberg
- Prof. Dr. Christoph **Mülling**, Veterinär-Anatomisches Institut, Dekan, Veterinärmedizinische Fakultät Leipzig
- Prof. Dr. Klaus **Eder**, Institut für Tierernährung, Dekan, Justus-Liebig-Universität Gießen
- Prof. Dr. Sven **Dänicke**, Institut für Tierernährung, FLI Braunschweig
- Prof. em. Dr. Johanna **Fink-Gremmels**, Institute for Risk Assessment, Sciences| Division, Veterinary Pharmacology, Pharmacotherapy and Toxicology, Utrecht University
- Prof. Dr. Priska **Kremer-Rücker**, Weihenstephan-Triesdorf, Fakultät Landwirtschaft, Tierzucht und Tierhaltung
- **Tönnies** Forschung, Rheda
- **Akademie für Tiergesundheit**
- u.v.a.



**Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit**