

Aus dem Institut für Nutztierwissenschaften

Universität Hohenheim

Fachgebiet: Tierernährung

Prof. Dr. Markus Rodehutscord

Vergleich der Wirksamkeit von 25-Hydroxycholecalciferol und konventionellem Cholecalciferol in der Fütterung von Zuchtsauen anhand von Blutmetaboliten, Leistungs- und Knochendaten

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Agrarwissenschaften (Dr. sc. agr.)

vorgelegt

der Fakultät Agrarwissenschaften

von

Stella Schnor

aus Bad Segeberg

2017

Die vorliegende Arbeit wurde am 19.01.2017 von der Fakultät Agrarwissenschaften der Universität Hohenheim als „Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Agrarwissenschaften“ angenommen.

Tag der mündlichen Prüfung:	1. März 2017
Leiter/in der Prüfung:	Prof. Dr. Jörn Bennewitz
Berichterstatter, 1. Prüfer:	Prof. Dr. Markus Rodehutschord
Mitberichterstatter :	Prof. Dr. Gerhard Breves
2. Prüfer:	Prof. Dr. Rainer Mosenthin
3. Prüfer:	Prof. Dr. Ludwig E. Hölzle
Wissenschaftliche Betreuung:	Prof. Dr. Gerhard Breves Physiologisches Institut Tierärztliche Hochschule Hannover

Dieses Projekt wurde mit Mitteln von DSM Nutritional Products gefördert.
Es wurde durch das Physiologische Institut der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover wissenschaftlich betreut.

Meinen Eltern

Neue Wege

*Ein neuer Weg ist immer ein Wagnis.
Aber wenn wir den Mut haben los zu gehen,
dann ist jedes Stolpern und jeder Fehltritt ein Sieg
über unsere Ängste, unsere Zweifel und Bedenken.*

Jochen Mariss

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	III
Tabellenverzeichnis.....	VI
1. Einleitung.....	1
2. Literaturübersicht.....	3
2.1 Bedeutung und Häufigkeiten von Fundamentproblemen in der Sauenhaltung .	3
2.1.1 Ursachen und Konsequenzen von Fundamentproblemen	3
2.2 Knochenstoffwechsel	7
2.2.1 Funktion des Knochengewebes	7
2.2.2 Knochenaufbau	7
2.3 Calcium- und Phosphathaushalt bei laktierenden Sauen	11
2.4 Vitamin D.....	15
2.4.1 Hypovitamine und Hypervitaminose bei Schweinen.....	17
2.5 Knochendichtebestimmung	17
2.6 Marker des Knochenstoffwechsels.....	18
2.6.1 Biochemische Verfahren zur Untersuchung des Knochenstoffwechsels...	18
2.7 Zielsetzung.....	20
3. Material und Methoden	22
3.1 Versuchsbetrieb	22
3.2 Versuchstiere und Gruppeneinteilung	23
3.3 Fütterung.....	24
3.4 Datenerfassung und Leistungskennzahlen	29

3.4.1 Produktionsparameter	29
3.4.2 Gewichtsentwicklung der Ferkel.....	29
3.4.3 Kondition und Rückenspeckdicke der Sauen	29
3.4.4 Gangbonitur	30
3.5 Probenentnahme.....	31
3.5.1 Knochen.....	31
3.5.2 Blutproben.....	32
3.6 Analytische Methoden	34
3.6.1 Analyse der Blutproben	34
3.6.1.1 Ionisiertes Calcium im Vollblut	34
3.6.1.2 Calcium und Phosphat im Plasma	34
3.6.1.3 25-Hydroxyvitamin D ₃ im Plasma.....	35
3.6.2 Untersuchungen des Knochenstoffwechsels	35
3.6.2.1 Knochenresorptionsmarker CrossLaps.....	35
3.6.2.2 Knochenformationsmarker Osteocalcin	37
3.6.3 Bestimmung der Knochendichte	38
3.7 Statistische Auswertung	41
4. Ergebnisse.....	45
4.1 Abgangsursachen und Leistungsparameter	45
4.2 Gewichtsentwicklung der Ferkel.....	47
4.3 Kondition und Rückenspeckdicke der Sauen	50
4.4 Gangbonitur.....	52
4.5 25-OHD ₃ Konzentration im Plasma	53

4.6 Ionisiertes Calcium im Vollblut.....	55
4.7 Calciumkonzentration im Plasma	57
4.8 Phosphatkonzentration im Plasma	58
4.9 Parameter des Knochenstoffwechsels	60
4.9.1 Knochenresorptionsmarker CrossLaps	60
4.9.2 Knochenformationsmarker Osteocalcin	61
4.9.3 Knochendichtemessung	63
5. Diskussion	66
5.1 Einfluss der Fütterung auf die Abgangsursachen der Sauen	67
5.2 Einfluss der Fütterung auf die Leistungsparameter	68
5.3 Einfluss der Fütterung auf die Kondition und Rückenspeckdicke der Sauen ..	70
5.4 Gangbonitur.....	72
5.5 25-OHD ₃ Konzentration im Plasma	73
5.6 Ionisiertes Calcium im Vollblut.....	74
5.7 Calciumkonzentration im Plasma	75
5.8 Phosphatkonzentration im Plasma	77
5.9 Knochenmarker	78
5.10 Knochendichte.....	80
Schlussfolgerung	81
Zusammenfassung	83
Summary	85
Literaturverzeichnis	87
Anhang	98

A. Energie- und Futtermengen – Jungsauen (JS) und Altsauen (Alt).....	98
B. Laborprotokoll	99
C. Analyseergebnisse	105
Danksagung	109

Abkürzungsverzeichnis

Im Folgenden sind die Abkürzungen, die über die international üblichen SI-Einheiten hinaus verwendet wurden, aufgeführt.

a.p.	<i>ante partum (lat.)</i> ; vor der Geburt
Ar	<i>Area (engl.)</i> ; Fläche
BCS	Body Condition Score
bzw.	beziehungsweise
Ca ²⁺	ionisiertes Calcium
Ca	Gesamtcalcium
EDTA	Ethylen-Diamin-Tetra-Acetat
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
et al.	<i>et alii (lat.)</i> ; und andere
Fa.	Firma
<i>g</i>	Vielfaches der Erd- oder Normalbeschleunigung ($g_n=9,80665 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$)
HU	<i>Hounsfield Unit (engl.)</i> ; Hounsfield Einheit
HyD	Rovimix [®] -Hy-D [®] 1,25 %
I.E.	Internationale Einheit
kg	Kilogramm
LSM	Least Squares Mean
mcg	<i>microgram (engl.)</i> ; Mikrogramm
mg	Milligramm
mm	Millimeter
mm ²	Quadratmillimeter
MJ	Megajoule
MJ ME	MJ umsetzbare Energie
n	Stichprobenumfang
NaOH	Natriumhydroxid

Abkürzungsverzeichnis

nm	Nanometer
n.s.	nicht signifikant
25-OHD ₃	25-Hydroxyvitamin D ₃ , 25-Hydroxycholecalciferol, Calcidiol
1,25-(OH) ₂ D ₃	1,25-Dihydroxyvitamin D ₃ , 1,25-Dihydroxycholecalciferol, Calcitriol
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PBS	<i>phosphate buffered saline (engl.)</i> ; phosphatgepufferte Salzlösung
P _i	anorganisches Phosphat
p.p.	<i>post partum (lat.)</i> ; nach der Geburt
PTH	Parathormon
ROI	Region of Interest
rpm	<i>rounds per minute (engl.)</i> ; Umdrehung pro Minute
RSD	Rückenspeckdicke
S	Standardabweichung
SEM	<i>standard error of the mean (engl.)</i> ; Standardfehler
U / Min	Umdrehungen pro Minute
u.v.m.	und vieles mehr

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Beispiele für Beinstellungen der Hintergliedmaßen von Schweinen (Quelle: Hulsen und Scheepens 2008)	4
Abbildung 2: Schematischer Querschnitt eines Gelenkes mit partieller Darstellung des Knochenaufbaus (Quelle: Loeffler und Gäbel 2008)	8
Abbildung 3: Beispiel für einen schweren Knochendefekt (Kniegelenk) beim Schwein (Quelle: Eich und Schmidt 2000)	13
Abbildung 4: Wechselwirkung bei der Homöostase des Calciumhaushalts. + kennzeichnet steigende Effekte; - kennzeichnet sinkende Effekte (Jeroch <i>et al.</i> 1999)	16
Abbildung 5: Beispiel einer Hounsfield-Skala (Quelle: Hathcock und Stickle 1993) .	18
Abbildung 6: Wartestall auf dem Lehr-und Versuchszentrum Futterkamp.....	22
Abbildung 7: Abferkelabteil auf dem Lehr-und Versuchszentrum Futterkamp	23
Abbildung 8: Fütterungszeiträume mit jeweiligem Futter für beide Tiergruppen	24
Abbildung 9: Body Condition Score (BCS) bei Sauen (Quelle: Hellwig 1996)	29
Abbildung 10: Messpunkte zur Rückenspeckdicke beim Schwein (Quelle: ZDS 2005)	30
Abbildung 11: Treibgang im Abferkelstall zur Durchführung der Gangbeurteilung ...	31
Abbildung 12: Skelett der Gliedmaßenspitze beim Schwein, linke Vordergliedmaße. A= Speiche (Radius); B= Elle (Ulna); C bis G= Vorderfußwurzelknochen; H ₂ bis H ₅ Vordermittelfußknochen (insgesamt Metakarpus bezeichnet); J= Fesselbein; K= Kronbein; L= Klauenbein; M= Gleichbein; N= Klauensesambein. (Quelle: Loeffler und Gäbel 2008).....	32
Abbildung 13: Beispiel einer Fixierung der Sau während der Blutentnahme	33

Abbildung 14: Beispiel der Knochendichtemessung des distalen Abschnitts des zweiten Metacarpalknochens in dorsaler Schnittebene an drei verschiedenen Lokalisationen im Bereich der distalen Epiphyse.....	39
Abbildung 15: Beispiel der Knochendichtemessung auf der transversalen Schnittebene an vier verschiedenen Lokalisationen (0, 3, 6 und 9 Uhr); AV=Average Value; SD= Standardabweichung.....	39
Abbildung 16: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Geburtsgewichte von Ferkeln der Kontroll- und Versuchsgruppe (Versuch) in den unterschiedlichen Wurfgruppen; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen und den jeweiligen Wurfgruppen an; die Anzahl der Sauen in den jeweiligen Wurfgruppen ist in der Säule abgetragen	48
Abbildung 17: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Absatzgewichte von Ferkeln der Kontroll- und Versuchsgruppe (Versuch) in den unterschiedlichen Wurfgruppen; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen und den jeweiligen Wurfgruppen an; die Anzahl der Sauen in den jeweiligen Wurfgruppen ist in der Säule abgetragen	49
Abbildung 18: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Rückenspeckdicke ante partum aller Sauen beider Durchgänge in den Wurfgruppen und den einzelnen Messpunkten; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den Wurfgruppen innerhalb eines Messpunktes wider; n=440 (Kontrollgruppe=210 Sauen; Versuchsgruppe=230 Sauen)	51
Abbildung 19: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Rückenspeckdicke zum Zeitpunkt des Absetzens aller Sauen beider Durchgänge in den Wurfgruppen und den einzelnen Messpunkten; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den Wurfgruppen innerhalb eines Messpunktes wider; n=412 (Kontrollgruppe=197 Sauen; Versuchsgruppe=215 Sauen).....	51
Abbildung 20: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Konzentration des ionisierten Calciums über die gesamte Versuchsdauer an vier	

Blutentnahmezeitpunkten bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); Anzahl der Tiere in Säule stehend.....	56
Abbildung 21: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Calciumkonzentrationen im Plasma über die gesamte Versuchsdauer für die vier Blutentnahmezeitpunkte der Kontroll- und Versuchstiere (Versuch); Anzahl der Tiere in Säulen stehend.....	57
Abbildung 22: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Phosphatkonzentration im Blut über die gesamte Versuchsdauer für die vier Blutentnahmezeitpunkte der Kontroll- und Versuchstiere (Versuch); Anzahl der Tiere in Säulen stehend.....	59
Abbildung 23: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für den Knochenmobilisationsmarker CrossLaps im Plasma bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); LSM $\pm$ SEM; Anzahl der Tiere in der jeweiligen Säule ...	61
Abbildung 24: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für den Knochenformationsmarker Osteocalcin im Plasma bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); Anzahl der Tiere in den jeweiligen Säulen	62
Abbildung 25: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Knochendichte auf der dorsalen Schnittebene an drei verschiedenen Lokalisationen im Bereich der distalen Epiphyse bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); (HU=Hounsfield Units); Anzahl der Tiere in Säulen stehend	63
Abbildung 26: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Knochendichte auf der transversalen Schnittebene an vier verschiedenen Lokalisationen bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); (HU=Hounsfield Units); (Anzahl der Tiere in Säulen stehend)	64

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Empfohlene Spurenelement- und Vitaminkonzentrationen je kg Alleinfutter für Zuchtschweine (88% Trockenmasse); (modifiziert nach DLG 2008 sowie GfE 2006)	6
Tabelle 2: Richtwerte je kg Sauenfutter (88% Trockenmasse); DLG 2008 und sowie GfE 2006	7
Tabelle 3: Anzahl der Versuchstiere je Durchgang (Trächtigkeit mit Laktation).....	24
Tabelle 4: Deklaration der eingesetzten Futtermittel	25
Tabelle 5: Unterschiedliche Vitamin D Dosierung der jeweiligen Futtermittel	26
Tabelle 6: Futterkurven für tragende Sauen mit erforderliche Energiemengen (MJ ME/Tag) und Futtermenge (kg/Tag) abhängig vom Body Condition Score (BCS)....	27
Tabelle 7: Ermittelte Vitamin D- und 25-OHD ₃ - Gehalte in den eingesetzten Futtermitteln (A= Futter der Kontrollgruppe; B= Futter der Versuchsgruppe	28
Tabelle 8: Übersicht der Blutentnahmen.....	33
Tabelle 9: Anzahl Kontroll- und Versuchstiere je Wurffklasse und Durchgang (DG) .	41
Tabelle 10: Darstellung der Häufigkeiten von Abgangsursachen der Versuchs- und Kontrolltiere innerhalb des Versuchszeitraumes.....	45
Tabelle 11: Least Squares Means (LSM) sowie deren Standardfehler (SEM) für die Leistungsparameter je Wurf der Kontrolltiere und Versuchstiere; min.= Minimum; max.= Maximum	46
Tabelle 12: Einfluss der Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf die verschiedenen Leistungsparameter; n.s.=nicht signifikant	47
Tabelle 13: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf das Geburts- und Absetzgewicht; n.s.=nicht signifikant	49

Tabellenverzeichnis

Tabelle 14: Prozentuale Verteilung aller erhobenen Lahmheitsnoten bei Kontroll- und Versuchstieren zu den Zeitpunkten des Einstallens (Ein) und des Ausstallens (Aus)	52
Tabelle 15: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf die Gangbonitur; n.s.= nicht signifikant.....	53
Tabelle 16: Durchschnittliche Plasmakonzentrationen von 25-OHD ₃ über den gesamten Versuchszeitraum beginnend mit dem 108. Trächtigkeitstag (ante partum) für die Kontroll- und Versuchsgruppe; (Least Squares Means (LSM) und Standardfehler (SEM)).....	54
Tabelle 17: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf die 25-OHD ₃ Konzentration; n.s.=nicht signifikant	55
Tabelle 18: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer sowie deren Interaktionen bei ionisiertem Calcium; n.s.=nicht signifikant	56
Tabelle 19: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer sowie deren Interaktionen bei der Gesamtcalciumkonzentration im Plasma; n.s.=nicht signifikant.....	58
Tabelle 20: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer sowie deren Interaktionen bei der Phosphatkonzentration im Plasma; (n.s.=nicht signifikant)	60
Tabelle 21: Einfluss der fixen Effekte Zeit und Gruppe sowie deren Interaktionen bei den CrossLaps- Gehalten im Plasma; n.s.=nicht signifikant.....	61
Tabelle 22: Einfluss der fixen Effekte Zeit und Gruppe sowie deren Interaktionen bei den Osteocalcingehalten im Plasma; n.s.=nicht signifikant	62
Tabelle 23: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer für die Knochendichte von der dorsalen Schnittebene; n.s.=nicht signifikant	64
Tabelle 24: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer für die Knochendichte von der transversalen Schnittebene; n.s.=nicht signifikant	65

1. Einleitung

Entscheidend für die Lebensleistung einer Sau ist die Gesamtzahl der im Leben einer Sau aufgezogenen Ferkel (Heusing *et al.* 2003). Die Effizienz der Ferkelerzeugung ist somit entscheidend von der Nutzungsdauer, also der Langlebigkeit der Sau, geprägt. Letztere wird nicht nur von der Anzahl abgesetzter Ferkel pro Wurf, sondern auch häufig durch Krankheiten des Bewegungsapparats begrenzt. So zählen Skelett- und Fundamentschwäche mit 10 bis 20% zu den häufigsten Abgangsursachen bei Sauen (Dagorn und Aumaitre 1979; Karlberg 1979; Friendship *et al.* 1986, Mohling *et al.* 2014). Durch eine erhöhte Remontierungsrate, Abgänge tragender Sauen und Medikamenteneinsatz kommt es zu hohen finanziellen Verlusten auf den Betrieben (Viebahn 2009). Nach Schalk und Schafzahl (2010) handelt es sich bei Fundamentproblemen um ein multifaktorielles Krankheitsgeschehen, das nicht nur durch das Management, die genetische Veranlagung und Umweltfaktoren, sondern auch durch die Fütterung beeinflusst wird. In diesem Zusammenhang hat Vitamin D im Futter eine essentielle Bedeutung. Es ist wissenschaftlich erwiesen, dass Vitamin D (Cholecalciferol) eine wichtige Rolle im Calcium- und Phosphatstoffwechsel des Körpers von Säugetieren spielt (v. Engelhardt und Breves 2010). Da unter anderem die Knochenstärke und -mineralisierung durch dieses Vitamin beeinflusst werden, ist es üblicherweise in bedarfsdeckender Menge in handelsüblichen Futtermitteln zugesetzt. In die biologisch aktive Form wird Cholecalciferol allerdings erst im Organismus durch zwei Hydroxylierungsschritte überführt. Bei dem zu vergleichendem Futterzusatzstoff 25-Hydroxycholecalciferol (HyD) handelt es sich um den Metaboliten, der normalerweise durch die erste Hydroxylierung entsteht (Dusso *et al.* 2005).

Das Ziel der hier vorliegenden Studie bestand darin, den Einsatz von 25-Hydroxycholecalciferol im Vergleich zum konventionellen Cholecalciferol in der Sauenfütterung zu untersuchen und den möglichen Effekt des Einsatzes von 25-Hydroxycholecalciferol auf Leistung, Gesundheit und Fundamentstärke der Sau zu evaluieren. Ein besonders großes Interesse bestand dabei in der Untersuchung von Veränderungen des Knochenstoffwechsels und der Knochenmorphologie. Neben regelmäßigen Beurteilungen des Gangbildes sollten mögliche Auswirkungen der unterschiedlichen Vitamin D Formen auf die Plasmakonzentrationen von Calcium,

Einleitung

Phosphat und Knochenmarkern als Indiz für den Knochenab- und -aufbau (CrossLaps und Osteocalcin) festgestellt werden. Zusätzlich wurde die Knochendichte als physikalischer Parameter des Knochens untersucht.

2. Literaturübersicht

2.1 Bedeutung und Häufigkeiten von Fundamentproblemen in der Sauenhaltung

Fundamentprobleme gehören nach Fruchtbarkeitsproblemen und geringen Zuchtleistungen mit zu den häufigsten Abgangsursachen bei Sauen (Dagorn und Aumaitre 1979, Schenck *et al.* 2008). Aktuelle Übersichtsdaten zu Klauenerkrankungen bei Schweinen stammen meist aus Untersuchungen von Schlachthofmaterial von Mastschweinen, so dass Hintergründe zur klinischen Symptomatik (z.B. Lahmheiten) und Haltungsbedingungen hier unberücksichtigt bleiben (Mülling 2012). So zeigen Moutotou *et al.* (1999) beispielsweise in einer Studie, dass von 4038 Matschweinen im Durchschnitt 93,8% der Tiere Klauenerkrankungen- und -schädigungen aufweisen. Nach Dewey *et al.* (1993) werden 5 bis 10% der Lahmheiten bei Sauen durch Klauenschädigungen hervorgerufen. Eine weitere Studie aus Dänemark (Jorgensen und Sorensen 1998) belegt, dass ungefähr 28,5% der Sauen aufgrund von Fundamentproblemen den Betrieb verlassen. Darüber hinaus können Lahmheiten und die damit einhergehenden Schmerzen die Produktivität (Anil *et al.* 2009) bzw. Fruchtbarkeit (Penny 1980) von Sauen negativ beeinflussen. Nach Itoh *et al.* (1967) und Harmon *et al.* (1974) beginnt das Auftreten von ersten klinischen Symptomen entweder im letzten Drittel der Trächtigkeit, im späteren Verlauf der Laktation oder beim Wiedereingliedern der Sauen in den Wartestall nach dem Absetzen.

Durch hohe Remontierungsraten von bis zu 50%, auch bedingt durch Fundamentprobleme, kommt es bei dem Neueinstallen von Jungsauen außerdem zum Anstieg von Betriebsausgaben durch Anschaffungs- und Futterkosten sowie ein erhöhtes Hygienierisiko für den Betrieb (Freitag und Wittmann 2008).

2.1.1 Ursachen und Konsequenzen von Fundamentproblemen

Der Begriff Fundamentprobleme wird in der Sauenhaltung als ein übergeordneter Begriff für ein großes Spektrum an Erkrankungen des Bewegungsapparates wie beispielsweise Frakturen, Klauenschäden, Rachitis und Trauma sowie Osteoporose, Osteochondrose, Osteomalazie und Arthritis verwendet (Dewey *et al.* 1992). Diese

Erkrankungen gehen im Allgemeinen mit Lahmheiten einher. Im Weiteren ist ein Einfluss von Haltung, Fütterung und Genetik auf dieses Krankheitsgeschehen beschrieben (Tiranti und Morrison 2006), so dass die Abklärung der Ursache von Fundamentproblemen durch diese Faktoren erschwert wird. Durch die oben genannten Erkrankungen des Bewegungsapparates kann die Langlebigkeit von Sauen erheblich beeinträchtigt werden. Die Folgen von Fundamentproblemen werden in vielen Fällen erst später deutlich. So verursachen Schmerzen durch Fundamentprobleme eine Abnahme des Wohlbefindens und der Leistungsdaten der Sau (Schalk und Schafzahl 2010). Häufig sind mit Schmerzen eine Abnahme der Futteraufnahme und somit eine unzureichende Nährstoffversorgung über das Futter verbunden. Es kommt bei den Tieren zu einem Leistungsabfall in Form von unzureichenden Wurfleistungen bis hin zur Unfruchtbarkeit. Als Konsequenz der genannten Leistungsdepressionen scheiden die Tiere dann aus Zuchtbetrieben aus. Das Auftreten von Fundamentproblemen bei Sauen kann grundlegend von der anatomischen Beinstellung der Tiere begünstigt werden (De Sevilla *et al.* 2008). Tiranti und Morrison (2006) zeigen anhand von Bewertungen von Beinstellungen bei Sauen, dass das Risiko eines frühzeitigen Abganges von Sauen mit unerwünschten Beinstellungen (siehe Abbildung 1) der Hinterhand erhöht ist.



Abbildung 1: Beispiele für Beinstellungen der Hintergliedmaßen von Schweinen (Quelle: Hulsen und Scheepens 2008)

Der Einfluss der Anatomie auf das Auftreten von Lahmheiten wird durch eine dänische Studie bestätigt, in der gezeigt wird, dass es durch eine fehlerhafte Beinstellung gerade bei Jungsauen im Alter bis zu 6 Monaten zu vermehrten Bewegungsschwierigkeiten und Lahmheiten kommt (Jorgensen 2000). Zusätzlich zeigt dieser Zusam-

menhang, dass die Selektion von Jungsauen eine wichtige Rolle zur Förderung der Langlebigkeit und Zuchtleistung von Sauenherden einnimmt (Tiranti und Morrison 2006). In der Arbeit von Schenck *et al.* (2008) wird der Einfluss von unterschiedlichen Bewegungsmöglichkeiten (wenig Bewegung, normale Bewegung und überdurchschnittlich viel Bewegung in Form von Umherlaufen) der Tiere in den Buchten im Hinblick auf das Auftreten von Lahmheiten untersucht. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass der unterschiedliche Bewegungsumfang der untersuchten Tiere offenbar keinen signifikanten Einfluss hinsichtlich des Auftretens von Lahmheiten hat.

Jedoch zeigen andere Untersuchungen, dass Art und Umfang von Bewegung einen Effekt auf das Auftreten von Lahmheiten haben. Der Einfluss von unterschiedlichen Haltungsformen wurde ebenfalls in verschiedenen Arbeiten untersucht. So werden in der Studie von Hathcock und Stickle (1993) Haltungssysteme (Gruppenhaltung, Kastenstände) miteinander verglichen. Es war zu beobachten, dass durch eine vermehrte Bewegungsmöglichkeit der Sauen in der Gruppenhaltung der Zustand der Klauen schlechter war. Ähnliche Ergebnisse ergab eine Studie von Mortensen (1990), in der fixierte Sauen weniger Fundamentprobleme zeigten als Tiere in der Gruppenhaltung. Die im Task Force Report (2005) beschriebene Studie sowie Untersuchungen von Anil *et al.* (2005) und Calderón Díaz *et al.* (2014) bestätigen diese Erkenntnisse. Unklar ist, inwieweit das vermehrte Auftreten von Lahmheiten auf die Bewegung als solche, oder aber vielmehr auf die Bewegung auf suboptimalem Untergrund zurückzuführen ist. In Haltungsformen mit Stroh ist offenbar das Auftreten von Fundamentproblemen minimal (Peet 1990). Weiter zeigen die Ergebnisse der Untersuchungen von Zoric *et al.* (2008), Zoric *et al.* (2009) sowie Mouttotou und Green (1999), dass die Beschaffenheit von Böden ohne Einstreu einen großen Einfluss auf Lahmheiten bei Ferkeln, aber auch bei Sauen (Waldmann 2003, KTBL-HEFT 77 2008) hat.

Die anatomischen Merkmale der Sauenklaue zeigen, dass die Klauen für das Laufen und Leben auf variablen Böden ausgelegt sind (Mülling 2012). Diese Merkmale sind im Einzelnen eine lange Afterklaue mit Stützskelett für eine stabile Stützfunktion auf weichem Boden, eine harte Sohle und eine sehr harte Hornwand sowie ein sehr weicher Ballen. Bei Zuchtsauen beträgt die Hornproduktion ca. 5 bis 6 mm je Monat. Dies bedeutet, dass die Haltungsbedingungen einen entsprechenden Abrieb ermöglichen müssen (Mülling 2012), damit es nicht zu einer übermäßigen Hornproduktion

und daraus resultierenden Klauenfehlstellungen kommt. Entsprechend der anatomischen Merkmale der Sauenklaue ist das Risiko für Klauenschäden durch existierende Haltungssysteme erhöht (Mülling 2012).

Neben den genannten haltungsbedingten Einflüssen kann eine nicht bedarfsgerechte Fütterung eine weitere mögliche Ursache für Probleme mit der Klauengesundheit (Pluym *et al.* 2013) oder des Fundaments im Allgemeinen (Schalk und Schafzahl 2010) sein. Für krankhafte Veränderungen des Skeletts kann es unterschiedliche fütterungsbedingte Ursachen geben. Eine intensive Fütterung mit starker Gewichtszunahme von jungen Tieren bei einer gleichzeitig verzögerten Reife des Skeletts kann zu Lahmheiten führen, da das Längenwachstum erst mit einem Lebensalter von drei Jahren abgeschlossen ist. Folgen sind ein gestörter Knorpel- und Knochenstoffwechsel sowie eine Fehlbelastung des Skeletts. Weiterhin kann eine nicht bedarfsgerechte Fütterung von Jungsauen problematisch sein, da Lahmheiten bei diesen Sauen als Spätfolgen auftreten können (Schalk und Schafzahl 2010). Die ernährungsphysiologischen Anforderungen an Jungsauenfutter und an Futter für tragende sowie laktierende Sauen fassen Tabelle 1 und Tabelle 2 zusammen:

Tabelle 1: Empfohlene Spurenelement- und Vitaminkonzentrationen je kg Alleinfutter für Zuchtschweine (88% Trockenmasse); (modifiziert nach DLG 2008 sowie GfE 2006)

	Zuchtläufer und Zuchtsauen tragend	Zuchtsauen laktierend
Spurenelemente		
Eisen, mg	80	80
Jod, mg	0,6*	0,6*
Kupfer, mg	8	10
Mangan, mg	20	25
Selen, mg	0,20	0,20
Zink, mg	50	50
*bei erhöhtem Glucosinolatgehalt im Futter (>1,5 mmol/kg) ist eine Erhöhung auf 1mg Jod/ kg Futter erforderlich		
Vitamine		
Vitamin A, I.E.	4000	2300
Vitamin D, I.E.	200	200
Vitamin E, mg	15	30

Tabelle 2: Richtwerte je kg Sauenfutter (88% Trockenmasse); DLG 2008 und sowie GfE 2006

	Niedertragend (Tag 1-84)	Hochtragend (Tag 85-115)	Laktierende Sauen
ME, MJ	11,8-12,2	11,8-12,2	13,0-13,4
Rohprotein, g	120-140	120-140	160-175
Lysin, g	5,4	6,0	9,4
Calcium, g	5,5	6,0	7,5
Phosphor, g*	4,0	4,5	5,5

* unter Zugabe von Phytase

2.2 Knochenstoffwechsel

2.2.1 Funktion des Knochengewebes

Die Funktion des Knochengewebes besteht in einer mechanischen Stützfunktion sowie einer Schutzfunktion für Weichgewebe und innere Organe. Darüber hinaus erfüllt der Knochen Funktionen als Speicherorgan für Mineralstoffe (v. Engelhardt und Breves 2010). Als passiver Teil des Bewegungsapparates dienen die Knochen als mechanisches Fundament für Bewegungsabläufe und Muskelaktivitäten und bilden eine signifikante Verbindung zu Sehnen und Bändern. Aus physiologischer Sicht handelt es sich beim Knochengewebe um ein dynamisches Gewebe, da permanent abbauende und aufbauende Stoffwechselprozesse stattfinden (Röcker 2006). Diese dynamischen Eigenschaften des Knochens ermöglichen es dem Körper, in Phasen der Höchstleistung wie beispielsweise bei starker Bewegung, Wachstum, Trächtigkeit und/ oder Laktation, den erforderlichen Bedarf an Mineralstoffen erfüllen zu können. Der Knochen dient dem Körper als einziges Speicherorgan für Calcium, so dass die Calciumhomöostase und der Knochenstoffwechsel in einem engen Zusammenhang stehen. Calcium spielt im Körper eine essentielle Rolle bei der Mineralisierung von Knochensubstanz (v. Engelhardt und Breves 2010).

2.2.2 Knochenaufbau

Der Knochen besteht aus zwei verschiedenen Schichten. Die innere, schwammartige und poröse Substantia spongiosa wird von der äußeren, festen Substantia compacta (corticalis) umgeben, die wiederum von der Knochenhaut (Periost) ummantelt ist. Röhrenknochen bestehen im Mittelstück nur aus der Markhöhle und der starken

Substantia compacta (siehe Abbildung 2). Diese Knochenhaut besitzt Nerven sowie Lymph- und Blutgefäße und ist für die Versorgung der Knochen verantwortlich (Nickel *et al.* 1992, v. Engelhardt und Breves 2010, Leonardt 1990, Reif 2007).

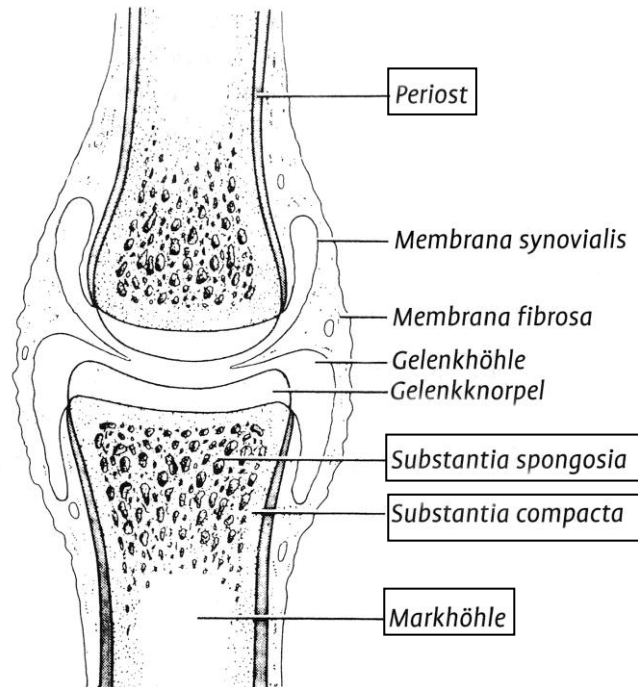


Abbildung 2: Schematischer Querschnitt eines Gelenkes mit partieller Darstellung des Knochenaufbaus (Quelle: Loeffler und Gäbel 2008)

Das Knochengewebe befindet sich in einem ständigen Umbau. So führen beispielsweise Änderungen von physiologischen Kräften (Druck-, Scher- oder Zugkraft) zu Knochenumbauprozessen, die sich in einen Aufbau durch Osteoblasten oder einen Abbau durch Osteoklasten unterscheiden lassen. Die Knochenformation (Aufbau) beginnt mit der Differenzierung von Mesenchymzellen und Fibroblasten zu Osteoblasten, die wiederum Osteoid als organische Grundsubstanz (bestehend aus Proteoglykanen und Glykoproteinen) der Knochenmatrix absondern, welche dann später mineralisiert wird. Des Weiteren produzieren die Osteoblasten Kollagen Typ I, das im Osteoid zu Kollagenfibrillen angeordnet ist. Werden Osteoblasten in die mineralisierte Matrix eingelagert, entstehen Osteozyten. Anschließend findet eine Anreicherung von Ca^{2+} Ionen und anorganischem Phosphat statt, die als Calciumphosphate ausfallen und dann in Hydroxylapatitkristalle umgelagert werden und sich schließlich als nadelförmige Kristalle an die Kollagenfibrillen anordnen. Durch diese Struktur erhält

der Knochen seine Härte (Schmidt 2005). Bei dem beschriebenen Vorgang handelt es sich um die desmale (direkte) Ossifikation, bei der aus den Vorläuferzellen direkt Osteoblasten gebildet werden. Bei der chondralen (indirekten) Ossifikation entstehen zunächst Chondroblasten. Während dieses Prozesses werden knorpelartige Vorstufen gebildet, die durch Chondroblasten abgebaut und durch Knochen letztendlich ersetzt werden. Aus den Chondroblasten entstehen dann in einem nächsten Schritt die Osteoblasten. Die chondrale Ossifikation findet vor allem in den Wachstumszonen des Knochens statt, da es in der Wachstumsphase eines Lebewesens noch zu einer Zunahme von Länge und Dicke der Knochen kommen muss. Bei der Knochenresorption (Abbau) spielen die Osteoklasten eine essentielle Rolle. Durch die Produktion und Sekretion von lysosomalen Enzymen, freien Radikalen und Wasserstoffionen kommt es zu einer Auflösung der mineralisierten Matrix und im Folgenden zu einem Abtransport der Abbauprodukte durch die Osteoklasten. Anschließend folgt ein Abbau der organischen Matrix. Durch diese Abbauprozesse entstehen Resorptionslakunen, sogenannte Howshipsche Lakunen (Schmidt 2005, Nickel *et al.* 1992, v. Engelhardt und Breves 2010, Leonhardt 1990, Reif 2007). Bei Schweinen kann mit einem Alter von ungefähr 2 ½ Jahren von einem Ende der Verknöcherung ausgegangen werden. Das Tier gilt dann als ausgewachsen (Loeffler und Gäbel 2008).

Für die Regulierung der Umbauprozesse eines Knochens sind vor allem Hormone verantwortlich. Durch eine Abnahme des Calciumspiegels im Plasma kommt es zu einer vermehrten Bildung und Sekretion von dem **Parathormon** (PTH) in der Nebenschilddrüse. Über lokale Zellsignale der Osteoklasten kommt es zu einer Aktivierung der Osteoblasten und als Folge zu einer Steigerung der Knochenresorption und einer Freisetzung von Calcium und Phosphat. Einen zusätzlich stimulierenden Einfluss hat das PTH auf die renale Bildung des Calcitriols (aus der Vorstufe 25-OHD₃ Vitamin). Durch die Hemmung der tubulären Resorption kommt es zu einem Anstieg der renalen Ausschüttung von Phosphat, so dass der Calcium- und Phosphathaushalt eng miteinander verbunden sind (Funk 2004). Steigt der Calciumgehalt im Plasma, greift das Prinzip einer negativen Rückkopplungsschleife (Reif 2007, Kaune 2000, Loeffler und Gäbel 2008).

Der aktive Metabolit des Vitamin D₃, **Calcitriol**, erhöht die Retention von Calcium und Phosphat im Körper und sorgt damit für einen Anstieg von dessen Plasmakon-

zentrationen. Auslöser für eine Calcitriolausschüttung sind die PTH- Sekretion und eine Absenkung des Phosphatgehaltes im Plasma. Weiterhin ist PTH für die Absenkung der Kollagensynthese durch die Osteoblasten im Knochen und die Aktivierung der Osteoklastenbildung aus Knochenmarkszellen verantwortlich. Zusätzlich bewirkt es eine gesteigerte Calciumabsorption in der Niere und eine erhöhte intestinale Resorption von Calcium und Phosphat (Reif 2007, Kaune 2000, Loeffler und Gäbel 2008, v. Engelhardt und Breves 2010). Bei einer Applikation dieses Hormons in hoher Dosierung kommt es zu einem einige Tage andauernde Anstieg der osteoklastären Knochenresorption (v. Engelhardt und Breves 2010). Eine Darstellung dieser Wechselwirkungen zeigt Abbildung 4 in Kapitel 2.4.

Das **Calcitonin** ist der direkte Antagonist des PTHs und sorgt für eine Absenkung des Calciumspiegels im Plasma und verhindert so eine Hypercalcämie. Dieses Hormon wird aus den C-Zellen der Schilddrüse ausgeschüttet und fördert den Calciumeinbau in den Knochen und stimuliert gleichzeitig die Calciumausscheidung in der Niere. Osteoklasten besitzen einen Calcitoninrezeptor, die Knochenresorption wird so gehemmt, die Osteoblastenproliferation parallel stimuliert und es kommt zum Einbau von Calcium in die Knochen. Die hypocalcämische Wirkung des Calcitonin sorgt für eine Kurzzeitspeicherung von Calcium und Phosphat im Knochen und hemmt gleichzeitig den Calciumausstrom aus den Knochen, der durch Osteozyten und Knochenbelegzellen kontrolliert wird. Dieses Hormon spielt keine essentielle Rolle bei der Calciumhomoöstase, so dass eine totale chirurgische Entfernung der Schilddrüse oder eine Unter- oder Überfunktion der C-Zellen in der Schilddrüse zu keinen dramatischen Veränderungen der Knochenmineralisation führen (Kaune 2000, Schmidt 2005, v. Engelhardt und Breves 2010).

Studien aus der Humanmedizin zeigen, dass es eine signifikante Korrelation zwischen 25-OHD₃ und der Knochendichte gibt (Ghannam *et al.* 1999) und dass eine zu geringe 25-OHD₃ -Konzentration zu einem sekundären Hyperparathyreoidismus (Regulationsstörung der Nebenschilddrüse) mit verminderter Knochendichte führt (Ooms *et al.* 1995).

2.3 Calcium- und Phosphathaushalt bei laktierenden Sauen

Die Angaben zur erzeugten Milchmenge der Sau in einer Laktation variieren zwischen 100 kg (Allen *et al.* 1955) und 400 kg (Neuhaus 1961), wobei die tägliche Milchmenge einer Sau zwischen 3,6 kg und 10,7 kg beträgt. Eine neuere Studie (Welp 2014) fasst aktuelle Untersuchungen über die Milchmenge zusammen und nennt unter den mittlerweile erreichten Leistungen eine Milchleistung von etwa 10 bis 12 l/Sau und Tag. Verschiedene Faktoren wie Alter der Sau, Wurfgröße, Fütterung, Rasse, Jahreszeit, Laktationsstadium und Laktationsdauer beeinflussen die Laktationsleistung und die Zusammensetzung der Sauenmilch. Als einflussreichsten Parameter nennt Smith (1952) allerdings das Alter der Sau und die Wurfgröße. Nach Lalevic (1953) geben 2 ½ bis 4 jährige Sauen mehr Milch als 1 ½ Jahre alte Sauen. Weiter beschreibt Sambrowski (1932) in seiner Studie, dass das Maximum der Milchleistung in der dritten Laktation erreicht wird. Innerhalb einer Laktation liegt das Maximum der Milchmenge in der 2. bis 3. Laktationswoche und fällt danach rasch ab. Zusätzliche Untersuchungen zeigen, dass die Laktationsleistung innerhalb von 24 Stunden in der Zeit von 20 Uhr bis 4 Uhr (Nachtstunden) am höchsten ist (Neuhaus 1961). Der Gehalt von Calcium in der Milch ändert sich im Verlauf der Laktation von durchschnittlich 1,64 g/kg am Anfang auf 2,62 g/kg zum Ende. Beim Phosphorgehalt gibt es einen Anstieg von durchschnittlich 1,33 g/kg auf 1,89 g/kg im Verlauf der Laktation (Neuhaus 1961). Ähnliche Werte werden in der Untersuchung von Coffey *et al.* (1982) genannt. Viele Faktoren beeinflussen und regeln die Absorption, Verwertung und den Stoffwechsel der Mineralstoffe Calcium und Phosphat (Mahan und Vallet 1997). Der Calciumgehalt im extrazellulären Medium bewegt sich in einem sehr engen Bereich und ist maßgeblich für die Calciumabsorption und den Knochenstoffwechsel verantwortlich. Wie bereits erwähnt, sind die Hormone Calcitonin und PTH in diesen Kontrollmechanismus involviert (Brown 1991; Bringhurst *et al.* 1998) und beeinflussen die Hydroxylierung des 25-OHD₃ zum 1,25(OH)₂D₃ in der Niere. So kommt es bei einem niedrigen Calciumgehalt zu einer Stimulation des aktiven Transportmechanismus zur Absorption. Hierzu produzieren intestinale Schleimhautzellen unter dem Einfluss von PTH und 1,25-(OH)₂D₃ ein Calcium bindendes Protein, das den Transport von Calcium durch die intestinalen Zellen erleichtert, so dass der Calciumgehalt im Blut wieder ansteigt. Bei einer sehr hohen Calciumkonzentration in

der Ingesta kommt es zu einer passiven (parazellulären) Calciumabsorption (Stanik 2006). Der Calciumgehalt von Föten ist am 35. Trächtigkeitstag höher als am 70. oder 115. Trächtigkeitstag. Diese Tatsache zeigt, dass neben dem Vorhandensein von Calcium bindenden Proteinen in intestinalen und milchbildenden Zellen, diese Proteine auch im Gewebe der Plazenta existieren (Hansard und Itoh 1968). Die fetale Disposition von Calcium wird durch die maternale Fütterung nicht wesentlich beeinflusst (Itoh *et al.* 1967).

Die Mineralstoffe Calcium und Phosphor spielen eine essentielle Rolle bei der Entwicklung des Fundaments und die Intaktheit der Knochen bei noch wachsenden Sauen (Mahan 2006). Es ist bekannt, dass die Anforderungen an Calcium und Phosphor für eine maximale Knochenmineralisierung und –stärke höher sind als für Reproduktionsleistungen (Koch *et al.* 1984, Combs *et al.* 1991 a, b, Maxson und Mahan 1983). Bei Lahmheiten und Fundamentproblemen kann meist eine unzureichende Versorgung mit Calcium, Phosphor und/ oder Vitamin D festgestellt werden (Maxson und Mahan 1986). Neben der Wachstumsphase besteht auch bei hochleistenden Tieren ein großer Bedarf an Calcium und Phosphor während der Trächtigkeit und Laktation. Durch die am Ende der Trächtigkeit einsetzende Knochenentwicklung der Föten gibt es einen großen Bedarf an Mineralstoffen in diesem Zeitraum (Itoh *et al.* 1967, Hansard *et al.* 1966). So sind häufig Lahmheiten bei Sauen zum Ende der Trächtigkeit und Ende der Laktation beziehungsweise zum Absetzen zu beobachten. Bei einer hohen Milchproduktion besteht die Möglichkeit einer Mobilisierung dieser Mineralstoffe aus dem Knochengewebe (Mahan 2006). Grundsätzlich erfolgen die fötale Entwicklung und die später konstante Zusammensetzung von Calcium und Phosphor in der Sauenmilch unabhängig von der Bereitstellung dieser Mineralien im Trächtigkeits- und Laktationsfutter (Mahan und Vallet 1997). Bei einer Mangelversorgung der Sau wird daher angenommen, dass die maternalen Reserven aus dem Knochengewebe für den Mineralstoffbedarf der fötalen Entwicklung und Zusammensetzung der Milch genutzt werden (Mahan und Fetter 1982). Die Knochen des axialen Skeletts sind eher von einer Demineralisierung betroffen als die langen Knochen der Extremitäten (Mahan und Fetter 1982). Diese Tatsache ist auf den höheren Anteil von trabekulärem Knochengewebe und einen größeren austauschbaren Salzgehalt zurückzuführen (Maxson und Mahan 1986). Abbildung 3 gibt ein Beispiel für einen

schweren Knochendefekt (hier am Kniegelenk), der zu einer schweren Lahmheit führen kann.

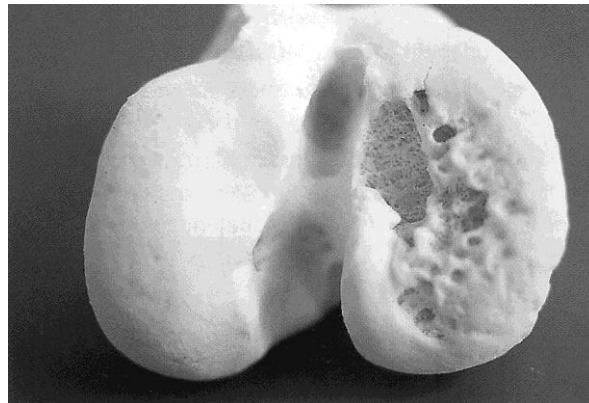


Abbildung 3: Beispiel für einen schweren Knochendefekt (Kniegelenk) beim Schwein (Quelle: Eich und Schmidt 2000)

In der Studie von Giesmann *et al.* (1998) wird untersucht, ob das Alter der Sau einen Einfluss auf den Calcium- und Phosphatstoffwechsel bei Sauen in der Trächtigkeit und Laktation hat. Die Ergebnisse zeigen allgemein, dass die Verdaulichkeiten von Calcium und Phosphor in der Laktation höher sind als in der Trächtigkeit. Grundsätzlich nehmen Altsauen (in diesem Fall fünfter Wurf) in der Laktation bis zu 35% mehr Futter auf, so dass auch eine höhere Aufnahme der Mineralstoffe Calcium und Phosphor erzielt wird und diese in einem höheren Maße als bei Jungsauen gespeichert wird. Die Absorption und Speicherung von Calcium und Phosphor in der Trächtigkeit ist bei Jungsauen höher als bei Altsauen. Eine gegenteilige Situation herrscht in der Laktation. In diesem Zeitfenster kommt es bei Altsauen zu einer höheren Absorption und Speicherung der Mineralstoffe Calcium und Phosphor als bei Jungsauen. Weiterhin wird in der Studie von Giesmann *et al.* (1998) untersucht, ob das Alter der Tiere einen Einfluss auf die Beschaffenheit der Knochen hat. Die Ergebnisse zeigen, dass die Knochen der Altsauen generell größer und besser mineralisiert sind sowie eine bessere Knochenstärke ausweisen als die der Jungsauen. Zusätzlich zeigt die Studie von Giesmann *et al.* (1998), dass es während der Laktation zu einer Abnahme des Körpergewichts und der Stärke von Sauenknochen kommt, diese aber in der darauffolgenden Trächtigkeit wieder zunehmen. Diese Entwicklung findet sowohl bei Jung- als auch Altsauen statt, wobei die Unterschiede zwischen Laktation und Trächtigkeit bei Jungsauen größer sind.

Es stellt sich die Frage, ob unterschiedliche Mineralstoffgehalte im Futter einen Einfluss auf die Reproduktionsleistungen von Sauen haben und in wie weit Calcium und Phosphat in Blut, Milch und Knochen beeinflusst werden. In verschiedenen Studien (Mahan und Fetter 1982, Maxson und Mahan 1986) werden unterschiedliche Calcium- und Phosphorgehalte im Futter hinsichtlich ihrer Effekte auf Leistungsparameter bei Sauen verglichen. Anhand der Ergebnisse wird gezeigt, dass die unterschiedliche Calcium- und Phosphorgehalte im Futter keinen signifikanten Einfluss auf die Leistungsparameter (Saugewichte, Ferkelgewichte, etc.) und die Calcium- und Phosphatgehalte in Blut und Milch haben. Kommt es aber durch einen zu hohen Phosphorgehalt im Futter zu einem verschobenen Calcium-Phosphor-Verhältnis, kann dies zu einer Störung der Phosphatresorption führen (Sands *et al.* 2001). Weiterhin kann eine verminderte Phosphatkonzentration im Blut durch eine erniedrigte Phosphorkonzentration im Futter oder durch einen Rückgang der Futteraufnahme (Kraft und Dürr 2005) hervorgerufen werden. In der Studie von Sattler *et al.* (2007) ist die Calciumkonzentration des Laktationsfutters zu hoch und geht mit einer im physiologischen Bereich erhöhten Calciumkonzentration im Blut einher.

Eine hohe Milchleistung und/ oder lange Säugezeit der Sau sind Gründe für abnehmende Körperreserven der Mineralstoffe Calcium und Phosphor (Harmon *et al.* 1974). Unabhängig vom Calciumgehalt im Futter kommt es während der Laktation zu einem generellen Anstieg der Calciumkonzentration in der Sauenmilch. So können Miller *et al.* (1994) zeigen, dass geringe Veränderungen des Calciumgehaltes im Futter lediglich kleine Effekte auf die Calciumkonzentration in der Milch haben. Die Untersuchungen von Mahan (2006) zeigen, dass der Gesamtgehalt von Calcium und Phosphat beim wachsenden Wurf generell in der Trächtigkeit mit Wachstum der Föten zunimmt, es aber in den letzten zwei Wochen vor der Geburt zu einem exponentiellen Anstieg kommt. Nach der Geburt ist der Calciumgehalt im Kolostrum zunächst niedrig, steigt dann mit dem Verlauf der Laktation jedoch an (Mahan 2006). Neben den genannten Einflüssen spielt offenbar auch die Wurfgröße eine Rolle bei den Calcium- und Phosphatgehalten in der Sauenmilch. So wird gezeigt, dass beim Vergleich von 8 zu 11 Ferkeln je Wurf der Calcium- und Phosphatgehalt in der Sauenmilch bei dem größeren Wurf niedriger ist (Mahan 2006).

In der Studie von Maxson und Mahan (1986) werden mögliche Effekte unterschiedlicher Calcium-Phosphorverhältnisse im Laktationsfutter (0,64:0,50; 0,80:0,60; 0,90:0,70; 1,04:0,80; und 1,17:0,90%) bei Sauen untersucht. Die Gesamtheit der Ergebnisse zeigt, dass bei einer 21-tägigen Säugezeit Wurfgröße und Wurfnummer einen höheren Einfluss auf das Knochengewebe haben als das gefütterte Calcium-Phosphor-Verhältnis. Untersuchungen von Sattler *et al.* (2007) zeigen, dass bei Sauen mit Fruchtbarkeitsstörungen (Umrauschen) die Phosphatkonzentration im Blut vor der Belegung signifikant niedriger war als von tragenden Sauen. Hingegen zeigen die Calciumwerte dieser Tiere keine signifikanten Unterschiede zu Tieren aus Hochleistungsbetrieben. Allerdings gilt es zu beachten, dass das ionisierte Calcium den biologisch verfügbaren Anteil des Calciums darstellt und somit der Gesamtcalciumgehalt nur bedingt eine Aussage über den Calciumgehalt gibt (Zepperitz und Gürtler 1992).

In der Vergangenheit kam es bei schnellwachsenden Schweinen in der Gravidität und in der Laktation durch eine mangelhafte Calcium- und Phosphorversorgung zu einem Mineralstoffmangel (Osteopathien). Doch seit der Ergänzung der Futtermittel mit Mineral- und Spurenelementen treten diese Mangelercheinungen nur noch sehr selten auf. Viel häufiger ist eine Überdosierung der Mineralstoffe in der Praxis anzutreffen (Waldmann und Wendt 2004).

2.4 Vitamin D

Es gibt zwei Formen des Vitamin D, die in der Natur vorkommen: Die Form des Vitamin D₃ (Cholecalciferol) zusammen mit seiner Vorstufe dem 7-Dehydrocholesterol im tierischen Gewebe und das Ergocalciferol (Vitamin D₂) als Vitamin D Form in Pflanzen und Mikroorganismen. In der Haut wird aus dem 7-Dehydrocholesterol durch ultraviolettes Licht das Präcalciferol und weiter durch eine Thermoisomerisierung das Cholecalciferol gebildet. Das Vitamin-D-Bindungsprotein (DBP) transportiert das Cholecalciferol im Blut zur Leber, wo durch die erste Hydroxylierung das 25-Hydroxycholecalciferol (Calcidiol) entsteht. In der Niere wird dann das 25-Hydroxycholecalciferol zum 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol) hydroxyliert. Bei dem Calcitriol handelt es sich um den biologisch wirksamsten Metaboliten (v. Engelhard und Breves 2010). Die 1-Hydroxylase in der Niere ist im Gegensatz zu der 25-

Hydroxylase reguliert. Eine abnehmende Calcium- und Phosphatkonzentration sowie das Parathormon führen zu einer Stimulation und wiederum das 1,25 Dihydroxycholecalciferol selbst zu einer Hemmung der 1-Hydroxylase (v. Engelhard und Breves 2010). Nach Jeroch *et al.* (1999) beeinflusst das Vitamin D primär den Calcium- und Phosphorstoffwechsel. So kommt es unter anderem zu einer Stimulierung der Calciumresorption durch die Regulierung der Synthese eines Calciumtransportproteins in den Darmwandzellen, zu einer Beeinflussung der Phosphor-Resorption sowie einer Förderung der Mineralisierungsvorgänge in den Wachstumszonen der Knochen und einer Aktivierung der Calciummobilisation bei Calciummangel als synergetische Wirkung zum Parathormon (Jeroch *et al.* 1999). Einen Überblick der Wechselwirkungen zeigt Abbildung 4.

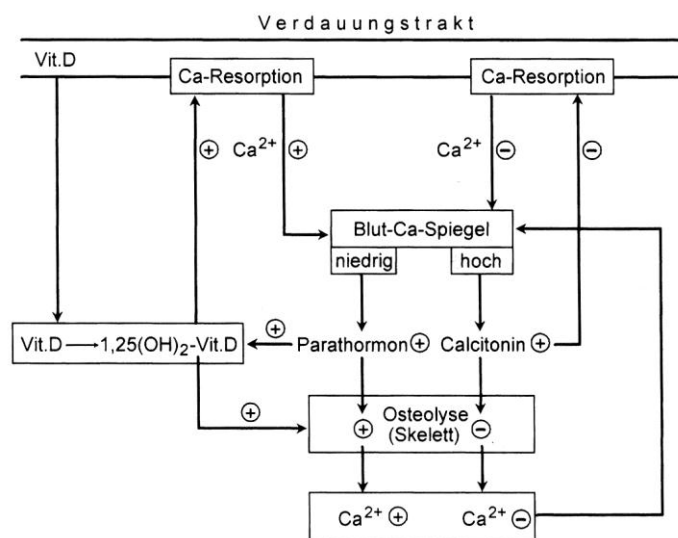


Abbildung 4: Wechselwirkung bei der Homöostase des Calciumhaushalts. + kennzeichnet steigernde Effekte; - kennzeichnet sinkende Effekte (Jeroch *et al.* 1999)

2.4.1 Hypovitamine und Hypervitaminose bei Schweinen

Schweine sind relativ unempfindlich gegenüber Vitamin D Mangel (Hypovitaminose), da sie Calcium und Phosphat relativ gut resorbieren (Waldmann und Wendt 2004).

Allerdings tritt ein vererbter Defekt des Vitamin D Stoffwechsels auch gelegentlich bei Schweinen auf. Dieser Defekt kann eine gestörte Synthese des $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ in der Niere zur Folge haben. So sind ansonsten gesunde Ferkel nicht in der Lage, Calcium zu resorbieren, zeigen eine eingeschränkte Phosphatresorption und erhöhte renale Phosphatausscheidung. Dieses Krankheitsbild wird als Pseudo-Vitamin D- Mangel-rachitis Typ I bezeichnet (Kaune und Harmeyer 1987). Ein Vitamin D Mangel bei schnellwachsenden Schweinen kann zu einer sogenannten Osteodystrophia fibrosa (Waldmann und Wendt 2004) und bei ausgewachsenen Schweinen zu einer Osteomalazie (Jeroch *et al.* 1999) führen. Bei der klassischen Rachitis zeigen sich beim Schwein die Symptome einer sinkenden Calciumkonzentration im Blut und das Auftreten von Tetanieerscheinungen (Jeroch *et al.* 1999).

Bei einer Überdosierung (Hypervitaminose) mit Vitamin D kann es zu einer übermäßigen Mobilisierung von Calcium und Phosphor aus den Knochen kommen und dies führt zu einer Calciumablagerung in den Arterienwänden, Nierentubuli, Gelenken und anderen Organen (Jeroch *et al.* 1999).

2.5 Knochendichtebestimmung

Zur Ermittlung der Knochendichte gibt es unterschiedliche Methoden (Zweienergie-Röntgenabsorptiometrie, quantitative Computertomographie, quantitativer Ultraschall, etc.). In diesem Kapitel wird jedoch nur auf das in dieser Studie verwendete computertomographische Verfahren zur Bestimmung der Knochendichte eingegangen. Dieses Verfahren wird häufig für eine Knochendichtemessung verwendet (Rack 2004, Rose *et al.* 2005, Engelke 2002). Durch die Absorption der Röntgenstrahlen aus mehreren Projektionen ist es bei diesem Verfahren möglich, eine Messung der volumetrischen Knochendichte durchzuführen. Bei dieser Messung wird als Vergleich zur Ermittlung der Knochendichte die Strahlenabsorption eines Phantoms genutzt (Rack 2004). Ein großer Vorteil dieser Methode ist die exakte, dreidimensionale Lokalisation des Messvolumens und somit eine isolierte Erfassung des Volumens, wobei es hierbei zu keiner Überlagerung des umgebenden Gewebes kommt (Engelke 2002).

Ein weiterer Vorteil ist die Möglichkeit einer getrennten Beurteilung der kortikalen und trabekulären Knochenkompartimente. Zur Bestimmung der Knochenmineraldichte (Knochendichte) werden in einem definierten Auswertungsbereich, dem sogenannten ROI (region of interest) die Hounsfield-Units (HU) bestimmt. Bei der Verarbeitung der elektrischen Signale, die die Informationen der Röntgenabsorption enthalten, werden die Daten dann in Form einer Schwächungswertskala (Hounsfield-Skala) ausgegeben. Diese Skala nutzt die Röntgenabsorption von Wasser als Bezugsgröße, welche 0 Hounsfield-Units beträgt (Hathcock und Stickle 1993). Ein Beispiel für diese Skala mit den Bezugsgrößen Knochen (1000 HU), Wasser (0 HU) und Luft (-1000 HU) zeigt Abbildung 5:

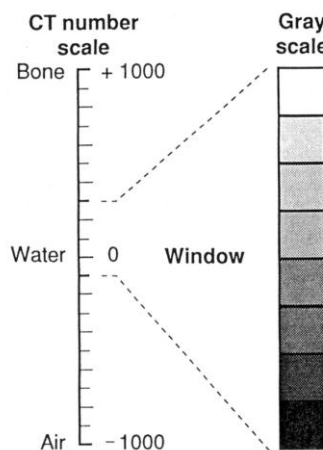


Abbildung 5: Beispiel einer Hounsfield-Skala (Quelle: Hathcock und Stickle 1993)

2.6 Marker des Knochenstoffwechsels

Verschiedene Parameter geben nach Schumacher (2007) Aufschluss über die Knochenformation (z.B. alkalische Phosphatase, knochenspezifische alkalische Phosphatase, Osteocalcin, u.v.m.) und Knochenresorption (Hydroxyprolin, Hydroxylysin u.v.m.) und somit die Veränderungen im Knochenstoffwechsel.

2.6.1 Biochemische Verfahren zur Untersuchung des Knochenstoffwechsels

Durch die ständigen Auf- und Umbauprozesse zum Ausgleich von Überschüssen oder Defiziten im Mineralstoffwechsel kommt es im Knochenstoffwechsel zu ständigen Veränderungen. Um diese Stoffwechselprozesse untersuchen zu können, gibt

es verschiedene Methoden. Hierzu zählen biochemische Nachweisverfahren, die sogenannte Knochenmarker im Blut aufzeigen. Nach Price (1988) handelt es sich bei den Knochenmarkern um Matrixkomponenten und im Knochen befindliche Zellen, die bei den Vorgängen des Knochenstoffwechsels an den Blutkreislauf abgegeben werden. Durch dieses Nachweisverfahren ist es möglich, den Verlauf des Knochenstoffwechsels über ein gewisses Zeitfenster erfassen zu können (Risteli und Risteli 1993). Ein weiterer Vorteil bei diesem Nachweisverfahren liegt darin, dass es, wie z.B. bei der Computertomographie oder beim Röntgen, zu keiner Strahlenexposition kommt (Reif 2007).

Allerdings ist es nicht möglich, die Veränderungen des Knochenstoffwechsels zu lokalisieren, da nach Withold (1996) keine Unterschiede zwischen intakter oder zerstörter Knochensubstanz bzw. den Bereichen Spongiosa oder Kortikalis gemacht werden können.

Bei den Knochenmarkern wird zwischen Formationsmarkern (Markern des Aufbaus) und Resorptionsmarkern (Markern des Abbaus) unterschieden. Durch die Kopplung von Knochenaufbau und -abbau bei einem intakten und gesunden Organismus sollten für eine korrekte Beurteilung des Knochenstoffwechsels sowohl ein Formations- als auch ein Resorptionsmarker bestimmt werden. Weiter ist es sinnvoll, die Probenahme zu einem gleichen Zeitpunkt (Uhrzeit) durchzuführen, um mögliche circadiane Schwankungen zu vermeiden (Reif 2007).

Das beschriebene biochemische Verfahren zur Untersuchung des Knochenstoffwechsels durch Knochenmarker (CrossLaps und Osteocalcin) kann allerdings die histologischen Untersuchungen und die Knochendichtemessungen nicht ersetzen, sondern sollte als ergänzende Untersuchung genutzt werden (Mehl *et al.* 2002).

2.7 Zielsetzung

Vielfältige Literaturstudien zeigen, dass die Effizienz der Sauenhaltung im höchsten Maße von der Langlebigkeit des einzelnen Tieres abhängig ist. Die Langlebigkeit schließt neben der Vitalität und dem Gesundheitsstatus der Sau auch die Produktivität mit ein. Nach Spanlang (2011) ist die Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Sau und Jahr das Merkmal, um die Leistung der Sau und damit die Effizienz der Produktion zu beurteilen.

Hohe Leistungen könne aber nach Kraeling und Webel (2015) nur bei einem guten Gesundheitsstatus erzielt werden. Die Fruchtbarkeit wird in der Literatur als häufigstes Kriterium genannt, welches das Produktionsalter der Sau begrenzt. Die Fruchtbarkeit als primäre Abgangsursache ist dabei häufig auf andere Problemstellungen zurückzuführen. Zu diesen indirekten Merkmalen zählen häufig Fundamentprobleme der Sauen. Auch bei guter genetischer Veranlagung für das Fundament kann dieses durch Haltung und Fütterung während der Produktion negativ beeinflusst werden. In den zitierten Studien gibt es kontroverse Meinungen zu unterschiedlichen Aufstallungsformen. Allgemein wurde jedoch die Einzelhaltung (Mortensen 1990) sowie ein eingestreuter Wartebereich (Peet 1990) als positiv für das Fundament der Sau befunden. Die Mindestgehalte von Mineralstoffen und Vitaminen (GFE 2006) im Futter sind bei einer angenommenen Futteraufnahme, abhängig von der Kondition der Sau, Anhaltspunkt für Mischfutterrezepturen. Die Deklarationen der kommerziell eingesetzten Mischfutterrationen zeigen jedoch abweichende Dosierungen (VFT 2014).

Verschiedene Studien zur Fütterung in der Tierproduktion weisen immer wieder darauf hin, dass Dosierungen, die über den Bedarf hinausgehen, keinen zusätzlichen positiven Effekt erzielen (Olds *et al.* 2015, Reiner *et al.* 2004). Eine dem Bedarf angepasste Fütterung ist daher nicht nur aus physiologischer, sondern auch aus ökonomischer Sicht sehr zu empfehlen. Da aber nicht immer die exakte Futteraufnahme der einzelnen Sau erfasst werden kann, werden zur Risikominimierung die einzelnen Gehalte im Futter oft etwas höher angesetzt.

Wird eine leistungsangepasste Fütterung nicht erreicht, so mobilisiert die Sau nach Pustal (2014) essentielle Mineralstoffe aus dem körpereigenen Stoffwechsel. In erster Linie betrifft dies den Calcium- und Phosphatstoffwechsel. Calcium und Phosphor

sind essentielle Mineralstoffe für das Fötenwachstum und die Milchproduktion (Mahan 2006).

Nach Jeroch *et al.* (1999) wird der Calcium- und Phosphorresorption durch Vitamin D stimuliert und die Mineralisierungsvorgänge in den Wachstumszonen der Knochen durch Vitamin D gefördert sowie die Calciummobilisation bei Calciummangel aktiviert..

Eine direkte Fütterung des Vitamin D Metaboliten 25-Hydroxycholecalciferol sollte daher die Verfügbarkeit von Calcium und Phosphor verbessern und sich damit positiv auf den Knochenstoffwechsel auswirken. Ob rückschließend auch eine Verbesserung in den Fundamenten und damit eine Reduzierung der Abgänge sowie eine Leistungssteigerung erzielt werden kann, soll durch die nachfolgende Studie an einem Praxisbeispiel untersucht werden.

3. Material und Methoden

3.1 Versuchsbetrieb

Der hier beschriebene Versuch wurde von August 2009 bis Dezember 2010 im Lehr- und Versuchszentrum Futterkamp der Landwirtschaftskammer Schleswig- Holstein in Blekendorf durchgeführt. Die Analysen der einzelnen Parameter erfolgten im Lehr- und Versuchszentrum Futterkamp sowie im Physiologischen Institut, der Klinik für Rinder und der Klinik für Kleintiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover. Die in dem Fütterungsversuch integrierten Sauen wurden in einer Großgruppe im Wartestall mit insgesamt ca. 250 Sauenplätzen gehalten (siehe Abbildung 6). Die Gruppe der Jungsauen war separat aufgestellt.



Abbildung 6: Wartestall auf dem Lehr-und Versuchszentrum Futterkamp

Im Abferkelstall wurden insgesamt 70 Kastenstände genutzt, die auf fünf Abteile aufgeteilt waren. Maximal wurden 14 Sauen in einer Abferkelwoche für den Versuch berücksichtigt. Abbildung 7 zeigt eines der Abferkelabteile.



Abbildung 7: Abferkelabteil auf dem Lehr-und Versuchszentrum Futterkamp

Das Deckzentrum wird als kurzes Deckzentrum geführt. Das heißt, dass die Sauen gleich nach der Belegung in den Wartestall umgestallt werden, wo dann später auch die Trächtigkeitskontrolle unter Verwendung eines Ultraschallgeräts (Agroscan L, ECM Noveko International Inc., 16000 Angoulême, Frankreich) durchgeführt wird.

3.2 Versuchstiere und Gruppeneinteilung

Aus der Sauenherde des Lehr- und Versuchszentrums Futterkamp der Landwirtschaftskammer Schleswig Holstein wurden 282 Sauen ausgewählt. Dies entsprach etwa 85% der insgesamt in Futterkamp aufgestellten Sauen. Das entscheidende Auswahlkriterium war die Rasse. Für den Versuch wurden ausschließlich Procuss-Sauen ausgewählt, die mit Pietrain NN Ebern belegt wurden. Die Versuchsherde bestand aus 79 Jungsauen und 203 Altsauen. Die Identifikation des Einzeltieres erfolgte über die Ohrmarke.

Die insgesamt für den Versuch verfügbaren 282 Sauen wurden zufällig in zwei Gruppen aufgeteilt. Die Anzahl der Tiere je Kontroll- und Versuchsgruppe war ähnlich und kann Tabelle 3 entnommen werden. In beiden Gruppen waren sowohl Jung- als auch Altsauen integriert. Die Tiere in der Kontrollgruppe bekamen in den Stadien der Trächtigkeit und Laktation ein Standardfutter, welches mit 2000 I.E. Vitamin D₃ (E 671) pro kg Futter angereichert war. Die dem Futter zugesetzte Vormischung 27031 lieferte die Firma Deutsche Vilomix Tierernährung GmbH in Neuenkirchen an den

	1. Durchgang	2. Durchgang
Kontrollgruppe	145	99
Versuchsgruppe	137	99
Insgesamt	282	198

Eine Übersicht der eingesetzten Fertigfutter in dem jeweiligen Produktionsstadium zeigt Abbildung 8. Bis auf die verwendeten unterschiedlichen Vitamin D Supplemente waren die für beide Gruppen (Kontroll- und Versuchsgruppe) verwendeten Trächtigkeits- und Laktationsfutter identisch.

Kontrollgruppe	Trächtigkeitsfutter Kontrolle	Laktationsfutter Kontrolle
Versuchsgruppe	Trächtigkeitsfutter Versuch	Laktationsfutter Versuch



<i>Trächtigkeit</i>	<i>Laktation</i>	<i>Belegung</i>
---------------------	------------------	-----------------

24

In Tabelle 4 ist ein ausgewählter Teil der Deklarationen der eingesetzten Mischfuttermittel dargestellt.

Tabelle 4: Deklaration der eingesetzten Futtermittel

		Futter für tragende Sauen	Futter für säugende Sauen
Energie	MJ ME / kg	12,2	13,4
Rohprotein	%	14,5	17,5
Rohfett	%	2,3	4,0
Rohfaser	%	6,0	4,0
Lysin	%	0,70	1,05
Calcium	%	0,60	0,75
Phosphor	%	0,45	0,55
Verd. Phosphor	%	0,22	0,33
Natrium	%	0,25	0,25
Vitamin A	I.E./kg	15.000	15.000
Vitamin D₃		siehe Tabelle 5	siehe Tabelle 5
Vitamin E	mg/kg	80	120
Biotin	mcg/kg	200	200
Phytase		500 FTU*	500 FTU*

* 3-Phytase (EC 3.1.3.8)(4a1600); Naturphos 5000 von der Firma BASF; FTU ist definiert als die Menge Enzym, die 1 µmol anorganisches Phosphat pro Minute unter Testbedingungen (pH 5,5, 37°C, Substratkonzentration von 5,1 mmol) freisetzt

Tabelle 5 zeigt die unterschiedliche Vitamin D Dosierung (Kontrollgruppe und Versuchsgruppe) bei den zwei Fertigfuttern.

Tabelle 5: Unterschiedliche Vitamin D Dosierung der jeweiligen Futtermittel

		Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
Trächtigkeitsfutter			
Vitamin D ₃ (Standard)	I.E./kg	2000	-
Rovimix HyD	µg/kg	-	50
Laktationsfutter			
Vitamin D ₃ (Standard)	I.E./kg	2000	-
Rovimix HyD	µg/kg	-	50

Der Umrechnungsfaktor von I.E. auf µg bei dem Vitamin D₃ beträgt 40. So entsprechen 40 I.E. 1 µg. Um bei dem Versuchsfutter eine zu dem Vitamin D₃ (Standard) äquivalente Dosierung des Rovimix HyD zu erhalten, wurden demnach 50 µg/kg in das Futter dosiert (DGF 2012). Bei dem zu vergleichenden Futterzusatzstoff 25-Hydroxycholecalciferol (HyD) handelt es sich um den Metaboliten, der normalerweise durch die erste Hydroxylierung entsteht (Dusso *et al.* 2005).

Die in Kapitel 2 angegebene Versorgungsempfehlung für tragende und laktierende Sauen (Tabelle 1 sowie 2) und die daraus resultierende Ausstattung des Mischfutters (Tabelle 4) lässt auf die in Tabelle 6 dargestellte, tägliche Futteraufnahme je Sau in Abhängigkeit des Konditionszustands in der Trächtigkeit in diesem Versuch schließen.

Eine exakte Erfassung der Futteraufnahme sowohl im Wartestall als auch im Abferkelstall und Deckzentrum hat während des Versuches nicht stattgefunden.

Fütterung zum Versuchsbeginn (Wartestall)

Im Wartestall des Lehr- und Versuchszentrums Futterkamp wurden die Sauen per Abrufstation mit Sensorerkennung versorgt. Das Futter wurde den Sauen individuell über eine Sensorerkennung am Ohr zugeteilt. Dadurch war es möglich, die Sauen mit den verschiedenen Futtermitteln tierindividuell zu füttern. Die genaue Futterzuteilung erfolgte nach dem individuellen Body Condition Score (BSC) zur Belegung und vor der Geburt nach der erforderlichen Energiemenge je Sau und Tag in Megajoul umsetzbare Energie/Tag (Tabelle 6).

Tabelle 6: Futterkurven für tragende Sauen mit erforderliche Energiemengen (MJ ME/Tag) und Futtermenge (kg/Tag) abhängig vom Body Condition Score (BCS)

Trächtigkeitsfutter BSC zur Belegung	Jungsau ≤ 2,75	Jungsau > 2,75	Altsau ≤ 2,75	Altsau > 2,75
Energiemenge				
Trächtigkeitstag 1 bis 10*	32 MJ	29 MJ	34 MJ	32 MJ
Trächtigkeitstag 11 bis 34*	32 MJ	29 MJ	34 MJ	32 MJ
Trächtigkeitstag 35 bis 84*	32 MJ	29 MJ	36 MJ	32 MJ
Trächtigkeitstag 85 bis 110*	37 MJ	34 MJ	42 MJ	38 MJ
Futtermenge				
Trächtigkeitstag 1 bis 10*	2,6 kg	2,4 kg	2,8 kg	2,6 kg
Trächtigkeitstag 11 bis 34*	2,6 kg	2,4 kg	2,8 kg	2,6 kg
Trächtigkeitstag 35 bis 84*	2,6 kg	2,4 kg	3,0 kg	2,6 kg
Trächtigkeitstag 85 bis 110*	3,0 kg	2,8 kg	3,4 kg	3,1 kg

* Trächtigkeitstag bezogen auf Belegung

Fütterung im Abferkelstall

Der Abferkelstall ist mit einer Spotmixelanlage der Firma Schauer (Schauer Agrotech GmbH, Prambachkirchen, Österreich) ausgestattet. Über diese Anlage ist es möglich, jede Abferkelbucht individuell mit Futter zu versorgen. Jeder Trog ist mit einem Sensor ausgestattet, über den die Futtermenge in Abhängigkeit von der Futteraufnahme begrenzt wird. Im Abferkelstall wurde zunächst das Trächtigkeitsfutter und ab dem 4.Tag nach der Geburt das Laktationsfutter eingesetzt (Futterkurven im Anhang A zu finden).

Fütterung im Deckzentrum

Die Futterzuteilung erfolgte im Deckzentrum ebenfalls über die Spotmixelanlage. An jedem Ventil wurde das Laktationsfutter für fünf Kastenstände dosiert. Somit wurden fünf Sauen gleichzeitig versorgt. Die Futterzuteilung (z.B. Futtersorten) an die Sauengruppen erfolgte so gezielt über die Ventile.

Futtermittelanalysen

Für die spätere Analyse der Gehalte von Vitamin D und 25-OHD₃ in den eingesetzten Futtermitteln wurde von den einzelnen Produktionschargen jeweils ein adäquater Anteil des Futters als Rückstellmuster genommen. Bis zur Analyse wurden diese

Proben trocken, kühl und luftdicht verschlossen in Plastikbeuteln gelagert. Vierteljährlich (November 2009, Januar 2010, April 2010, Juli 2010 und Oktober 2010) wurden diese Proben in das Analytical Research Center der Firma DSM Nutritional Products in Kaiseraugst (Schweiz) geschickt und untersucht. Das verwendete Analyseverfahren basiert auf der Untersuchung einer Isotopenverdünnung mit Verwendung eines Agilent 1100 Umkehrphasen-HPLC-MS-Systems (Hochleistungs-Flüssigchromatographie mit Massenspektrometrie-Kopplung) mit einer Trennsäule zur quantitativen Bestimmung. Die analytischen Gehalte sind in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7: Ermittelte Vitamin D- und 25-OHD₃- Gehalte in den eingesetzten Futtermitteln (A= Futter der Kontrollgruppe; B= Futter der Versuchsgruppe)

Futterprobe	25-OHD ₃	Vitamin D	Richtwert
Vilomix 27031(Vormischung)		394.000 I.U./kg	400.000 I.U./kg
Vilomix 27035 (Vormischung)	7,77 mg/kg		10 mg/kg
<i>Trächtigkeitsfutter</i>			
Fuka 13 A von 12/09		1.900 I.U./kg	2.000 I.U./kg
Fuka 13 A von 01/10		1.700 I.U./kg	2.000 I.U./kg
Fuka 13 B von 12/09	39,1 µg/kg		0,05 mg/kg
Fuka 13 B von 01/10	42,8 µg/kg		0,05 mg/kg
<i>Laktationsfutter</i>			
Fuka 12 A von 09/09		2.100 I.U./kg	2.000 I.U./kg
Fuka 12 A von 11/09		1.400 I.U./kg	2.000 I.U./kg
Fuka 12 A von 12/09		1.800 I.U./kg	2.000 I.U./kg
Fuka 12 A von 01/10		1.400 I.U./kg	2.000 I.U./kg
<i>Laktationsfutter</i>			
Fuka 12 B von 09/09	24,2 µg/kg		0,05 mg/kg
Fuka 12 B von 11/09	41,6 µg/kg		0,05 mg/kg
Fuka 12 B von 12/09	53,9 µg/kg		0,05 mg/kg
Fuka 12 B von 01/10	63,5 µg/kg		0,05 mg/kg

*)1 µg entspricht 0,001 mg

Das Laborprotokoll und Analyseergebnisse sind als Kopie im Anhang B und C dargestellt.

3.4 Datenerfassung und Leistungskennzahlen

3.4.1 Produktionsparameter

Im Versuchszeitraum wurden auf dem Lehr- und Versuchszentrum Futterkamp folgende Daten erfasst und dokumentiert:

- Abgangsursache der Sauen
- Leistungskennzahlen der Sauen (Anzahl: tot-, mumifiziert und lebend geborener sowie abgesetzter Ferkel)

3.4.2 Gewichtsentwicklung der Ferkel

Die lebend geborenen Ferkel wurden einzeln nach der Geburt und zum Zeitpunkt des Absetzens gewogen.

3.4.3 Kondition und Rückenspeckdicke der Sauen

Die Konditionsbeurteilungen aller Sauen (Body Condition Score - BCS) erfolgte stets durch dieselbe Person. Die einzelne Sau wurde immer an zwei Terminen beurteilt. Der erste Zeitpunkt war im Abferkelbereich vor dem Abferkeln und die zweite Beurteilung fand zum Absetzen statt. Für diese Bonitur wurde eine Skala von 1 (zu mager) bis 5 (viel zu fett) genutzt (siehe Abbildung 9).

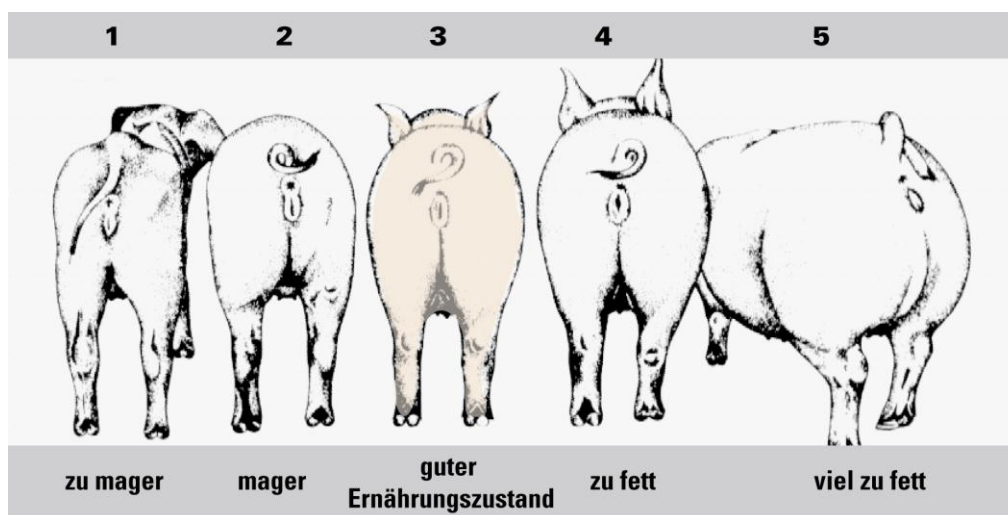


Abbildung 9: Body Condition Score (BCS) bei Sauen (Quelle: Hellwig 1996)

Die Rückenspeckdicke wurde durch eine Ultraschallmessung mittels Ultraschall-Scanner (Agroscan L, ECM Noveko International Inc., 16000 Angoulême, Frankreich) an drei Messstellen bei den Sauen ebenso kurz vor der Abferkelung und zum Zeitpunkt des Absetzens durchgeführt. Die drei Messpunkte sind in Abbildung 10 dargestellt.

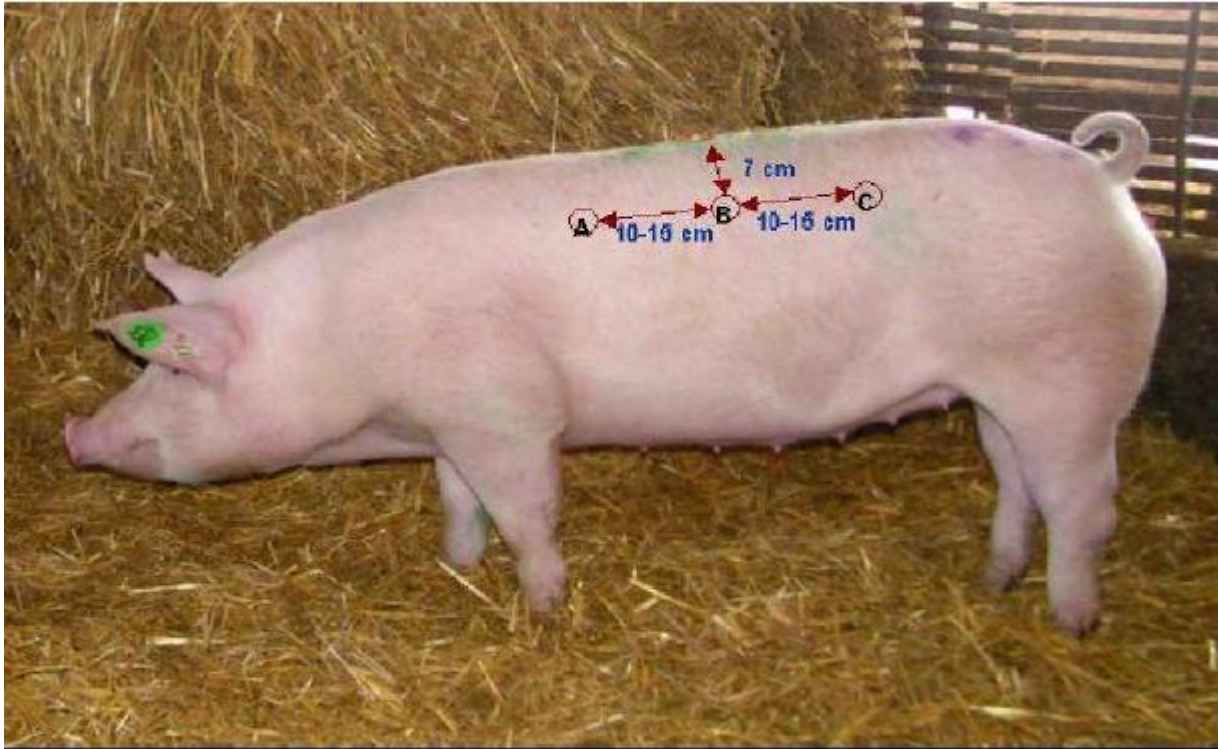


Abbildung 10: Messpunkte zur Rückenspeckdicke beim Schwein (Quelle: ZDS 2005)

3.4.4 Gangbonitur

Beim Einstellen der Sauen in den Abferkelbereich und beim Umstallen der Sauen vom Deckzentrum in den Wartestall wurde eine Gangbonitur durchgeführt. Hierzu wurde bei jeder einzelnen Sau der Gang mit einem Boniturschlüssel von 1 (lahmheitsfrei), 2 (minimal ungleichmäßiger Gang), 3 (ungleichmäßiger Gang) bis 4 (lahm) beurteilt. Die Untersuchung wurde bei ausreichenden Lichtverhältnissen und hartem, ebenen Boden von derselben Person durchgeführt (siehe Abbildung 11). Um eine subjektive Beeinflussung der Bonitur durch die Gruppe zu vermeiden, erfolgte die Gangbonitur der Tiere in zufälliger Reihenfolge.



Abbildung 11: Treibgang im Abferkelstall zur Durchführung der Gangbeurteilung

3.5 Probenentnahme

Über den gesamten Versuchszeitraum wurden jeden Montag von allen Tieren aus der Kontroll- und Versuchsgruppe Blutproben zur Untersuchung der Calcium- und Phosphatkonzentrationen, der 25-OHD₃ Konzentration sowie der Parameter des Knochenstoffwechsels genommen (siehe Tabelle 8). Zusätzlich wurden von Sauen, die den Betrieb verließen und geschlachtet wurden Knochen für die Messung der Knochendichte entnommen.

3.5.1 Knochen

Die abgehenden Sauen wurden am Schlachthof Jensen in Oldenburg in Holstein geschlachtet (Peter Friedrich Jensen EG- Schlacht- und Zerlegebetrieb e.K. 23758 Oldenburg/ in Holstein). Bei jedem Schlachtkörper wurden vom linken Vorderbein der zweite Mittelfußknochen (Os metacarpale) für die weiterführende Untersuchung zur Bestimmung der Knochendichte ausgelöst (siehe Abbildung 12).

Alle 226 Sauen, die den Versuch beendet haben, wurden nicht hinsichtlich ihrer Knochendichte untersucht. Sie verließen auf dem Versuchsbetrieb Futterkamp.

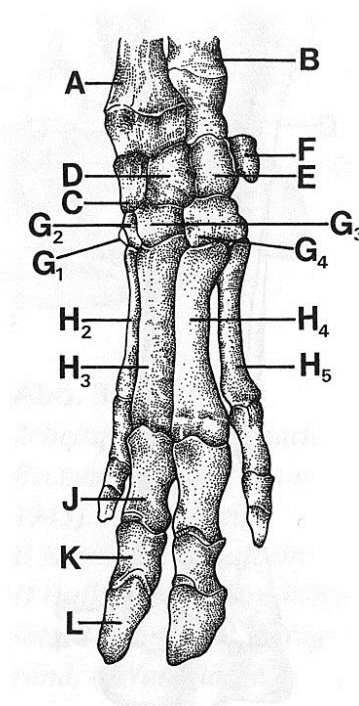


Abbildung 12: Skelett der Gliedmaßen Spitze beim Schwein, linke Vordergliedmaße. A= Speiche (Radius); B= Elle (Ulna); C bis G= Vorderfußwurzelknochen; **H₂ bis H₅ Vordermittelfußknochen** (insgesamt Metakarpus bezeichnet); J= Fesselbein; K= Kronbein; L= Klauenbein; M= Gleichbein; N= Klauensesambein. (Quelle: Loeffler und Gäbel 2008)

Vom zweiten Mittelfußknochen des linken Vorderbeins wurde die Knochendichte an der Klinik für Kleintiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover mittels eines computertomografischen Verfahrens untersucht. Bei diesem Verfahren ist es durch die Absorption der Röntgenstrahlen aus mehreren Projektionen möglich, die volumetrische Knochendichte zu messen (s. Kapitel 2.5).

Die Knochen wurden bis zum Zeitpunkt der Untersuchungen bei -20°C in gekennzeichneten Gefrierbeuteln gelagert.

3.5.2 Blutproben

Die Abferkelungen fanden in der Regel während des Versuchszeitraumes mittwochs und das Absetzen sowie Belegen dienstags statt. Zur Ermittlung der verschiedenen Blutparameter wurden jeder Sau montags Blutproben entnommen (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Übersicht der Blutentnahmen

Zeitpunkt im Produktionszyklus	Blutentnahmezeitraum
ca. 113.Trächtigkeitstag	8:00 bis 11:30 Uhr
ca. 5.Tag post partum	8:00 bis 11:30 Uhr
ca. 25.Tag post partum	8:00 bis 11:30 Uhr
6 Tage nach Absetzen	8:00 bis 11:30 Uhr

Die Sauen wurden zur Durchführung der Blutentnahme zunächst von einer Hilfsperson mit einer Oberkieferschlinge oder einem Eimer (bei noch tragenden Sauen) fixiert (siehe Abbildung 13).



Abbildung 13: Beispiel einer Fixierung der Sau während der Blutentnahme

Das Blut wurde dann durch einen Tierarzt der Praxis Wroblewski (24327 Sehlendorf) aus der Vena jugularis externa entnommen. Dazu wurden sterile Einmalkanülen vom Fabrikat TSK- SUPRA (Fa. Ehrhard-Söhne GmbH, Geislingen) in der Größe 1,50 mm x 100 mm sowie EDTA (Ethylendiamintetraacetat) und Heparin-Lithium-beschichtete Monovetten[®] mit einem Volumen von 9 ml verwendet.

Die gefüllten Monovetten wurden sofort nach der Blutentnahme in einer geschlossenen Styroporkiste mit gefrorenen „COOL-PACKS“ bei einer Temperatur von ca. +2 bis +4°C gelagert, so dass die Proben später für die Untersuchung des ionisierten Calciums im Vollblut und der Plasmagewinnung genutzt werden konnten.

Die Inhalte der EDTA Monovetten, die einer Sau pro Blutentnahme entnommen wurden, waren für die Plasmagewinnung bestimmt. Hierfür wurden die Proben mit einer Zentrifuge (Eba 20, Typ 2002, Hettich Zentrifugen, Tuttlingen) 6 Minuten bei der 2376fachen Erdbeschleunigung (g) zentrifugiert. Anschließend wurde das gewonnene Plasma in produktionssterile Reaktionsgefäße der Firma Eppendorf mit Deckel und einem Volumen von 1,5 ml pipettiert. Diese mit Plasma gefüllten Reaktionsgefäße wurden danach bis zur weiteren Analyse bei einer Temperatur von -20°C eingefroren.

3.6 Analytische Methoden

3.6.1 Analyse der Blutproben

Zur Analyse des ionisierten Calciums im Vollblut wurden die lithiumheparinisierte Vollblutproben verwendet. Weiter dienten die daraus hergestellten Plasmaproben zur Messung der Konzentrationen von Calcium, Phosphat, 25-Hydroxyvitamin D₃ und CrossLaps. Für die Messung der Osteocalcinkonzentration wurden hingegen die EDTA Plasmaproben genutzt.

3.6.1.1 Ionisiertes Calcium im Vollblut

Spätestens eine Stunde nach der Blutentnahme wurden lithiumheparinisierte Vollblutproben mit Hilfe eines Blutgasanalysegerätes (Typ RL 348, Fa. Siemens Healthcare Diagnostics GmbH, Eschborn) auf den Gehalt an ionisiertem Calcium unter Berücksichtigung des Blut-pH-Wertes analysiert. Der pH-Wert wurde durch ionenselektive Elektroden (ISE) Technologie gemessen und der Gehalt des ionisierten Calciums durch eine Halbzelle mit externem Sensor und der Messung der elektronischen Potentialdifferenz ermittelt. Das verwendete Blutgasanalysegerät wurde mehrmals täglich mithilfe einer Zwei-Punkt-Kalibrierung unter Verwendung zweier verschiedener Puffer geeicht und regelmäßig gewartet.

3.6.1.2 Calcium und Phosphat im Plasma

Gesamtcalcium und Phosphat wurden nach Versuchsende im Klinischen Labor der Klinik für Rinder der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover mittels eines standardisierten Analyseverfahrens aus den lithiumheparinisierten Plasmaproben bestimmt. Die Proben wurden zur Vorbereitung über Nacht im Kühlschrank aufgetaut

und anschließend für zehn Minuten bei 990 g (Biofuge pico, Heraeus INSTRUMENTS, Jürgens) zentrifugiert. Das Plasma wurde zur Bestimmung der Calciumkonzentrationen mit Methylthymolblau (MTB) versetzt und die Absorption bei 578 nm photometrisch gemessen. Die Konzentration wurde dann anhand eines Standards kalkuliert. Für die Berechnung der Phosphatkonzentrationen wurden dem Plasma Ammoniummolybdat und Schwefelsäure hinzugegeben und die Extinktion bei 340 nm gemessen.

3.6.1.3 25-Hydroxyvitamin D₃ im Plasma

Im Analytical Research Center der Firma DSM Nutritional Products in Kaiseraugst (Schweiz) wurden die lithiumheparinisierten Plasmaproben auf den Gehalt von 25-Hydroxyvitamin D₃ untersucht. Zur Anwendung kam dabei eine High-Pressure-Liquid-Chromatography-Massenspektrometrie (Lauridsen *et al.* 2010).

3.6.2 Untersuchungen des Knochenstoffwechsels

Unter der Verwendung eines kommerziell verfügbaren ELISA Tests wurden Knochenformations- und Resorptionsmarker für das Einzeltier analysiert. Das angewendete biochemische Verfahren (siehe Kapitel 2.6) wurde durch eine Knochendichtemessung zur Beurteilung der Knochendichte ergänzt.

3.6.2.1 Knochenresorptionsmarker CrossLaps

Für die Analyse auf den spezifischen Knochenresorptionsmarker CrossLaps wurden lithiumheparinisierte Plasmaproben von jeweils neun Sauen aus der Kontrollgruppe und der Versuchsgruppe untersucht. Für diese Untersuchungen wurden aus Kostengründen und die damit einhergehende Limitierung des ELISA -Tests nur Sauen aus der 3. Laktation ausgewählt, die zusätzlich nur an einem Donnerstag oder Freitag abgeferkelt hatten. Für die Bestimmung des Knochenmobilisationsmarkers wurde ein kommerziell erhältliches ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) Kit verwendet (Serum CrossLaps® ELISA, immunodiagnosticssystem (ids)), für den vom Hersteller eine Kreuzreaktivität für das Schwein angegeben wird. Mehr als 90% der organischen Matrix des Knochens besteht aus Typ I-Collagen, das vorwiegend im Knochen synthetisiert wird. Typ I-Collagen wird während der Erneuerung des Skeletts abgebaut, so dass in den Blutstrom kleine Peptidfragmente als Abbauprodukte

gelangen. Durch den Serum CrossLaps®-ELISA ist es dann möglich, diese Fragmente zu messen. Der Serum-CrossLaps®-ELISA basiert auf zwei hochspezifischen monoklonalen Antikörpern gegen eine im C-terminalen Telopeptid des Kollagen-Typ-1 enthaltene Aminosäuresequenz des EKAHD- β -GGR, in der der Aspartatsäurerest (D) β - isomerisiert ist. Um ein spezifisches Signal mittels Serum-CrossLaps®- ELISA messen zu können, müssen zwei Ketten des EKAHD- β -GGR kreuzvernetzt werden. Zunächst wurden lithiumheparinisierte Plasmaproben der ausgewählten Tiere zur Vorbereitung der Untersuchung über Nacht im Kühlschrank aufgetaut und anschließend für zehn Minuten bei 990 g (Biofuge pico, Heraeus INSTRUMENTS, Jürgens) zentrifugiert. Nach der Vorbereitung des Waschpuffers (Detergentien und Konservierungsmittel) und der Antikörperlösung, gemäß den Herstellerangaben, wurden 50 μ l der Standardlösung (gebrauchsfertige CrossLaps Standards in PBS-gepufferte Lösung mit Proteinstabilisatoren und Konservierungsmittel), der Kontrollreagenzien (entsalzene Urinantigene menschlichen Ursprungs in einer PBS-gepufferten Lösung mit Proteinstabilisatoren und Konservierungsmittel) und der zu analysierenden Proben in die dafür vorgesehenen, mit Streptavidin beschichtete, 96 Wellplatte pipettiert. Dabei wurden zwei Wells mit jeweils derselben Probe belegt. Im Weiteren wurden 150 μ l der Antikörperlösung, die aus Inkubationspuffer, Peroxidase-konjugiertem Antikörper und biotinylierten Sekundärantikörpern besteht, hinzugefügt. Für 120 Minuten wurden die mit einem Klebestreifen verschlossenen Immunostrips auf einem Mikrotiterplatten-Schüttler (Thermomixer comfort 1,5, Firma Eppendorf) bei 18 bis 20 °C und 300 rpm inkubiert. Durch die hohe Affinität des Biotins zum Streptavidin binden sich der gebildete Komplex aus biotinylierten und Peroxidase-konjugierten Antikörpern sowie CrossLaps- Antigen an der Oberfläche der mit Streptavidin beschichteten Mikrotiterplatte. Anschließend erfolgten nach der Inkubation fünf Waschzyklen mit jeweils 300 μ l Waschpuffer. Danach wurde in jedes Well 100 μ l der Substratlösung, ein gebrauchsfertiges Tetramethylbenzidin-Substrat, pipettiert und unter Lichtausschluss bei 18 bis 20 °C und 300 rpm auf einem Mikrotiterplatten-Schüttler (Thermomixer comfort 1,5, Fa. Eppendorf) inkubiert. Nach dieser Inkubationszeit wurden 100 μ l der Stopplösung, gebrauchsfertige 0,18 mol·l⁻¹ Schwefelsäure, hinzu pipettiert, um die Farbreaktion zu stoppen. Abschließend erfolgte die Messung der Absorption unter Verwendung eines Photometers (NanoQuant infinite M200, TECAN) bei 450 nm mit 650 nm als Referenz. Um die Plasmakonzentrationen auswerten zu

können, ist mittels der Standardreihe eine Standardkurve mit dazu passender Gleichung ermittelt worden. Durch das Einsetzen der ermittelten Extinktion bzw. deren errechneten Mittelwerten aus dem durchgeführten Doppelansatz in die Gleichung konnte die Kalkulation der Plasmakonzentrationen erfolgen.

3.6.2.2 Knochenformationsmarker Osteocalcin

Für die Analyse auf den spezifischen Knochenformationsmarker Osteocalcin wurden auch hier aus Kostengründen die EDTA-Plasmaproben derselben Sauen wie für die Untersuchung des Knochenresorptionsmarkers ausgewählt. Für die Bestimmung der Osteocalcinkonzentration wurde ein kommerziell erhältlicher kompetitiver ELISA verwendet (MICROVUE™ Bone Health, Osteocalcin EIA Kit), für den vom Hersteller eine Kreuzaktivität für das Schwein angegeben wird. Die ausgewählten Proben wurden im Kühlschrank aufgetaut und danach bei 990 g (Biofuge pico, Haraeus INSTRUMENTS, Jürgens) zentrifugiert. Gemäß Herstellerangaben wurden die Standardlösungen (PBS-gepufferte Lösung mit Proteinstabilisatoren und Konservierungsmittel), die Kontrollen (synthetisches humanes Osteocalcin in PBS-gepufferter Lösung mit Proteinstabilisatoren und Konservierungsmittel) und der Waschpuffer (konzentrierter Waschpuffer mit Detergentien und Konservierungsmittel) vorbereitet. Danach wurden in die mit Osteocalcin beschichteten Wells im Doppelansatz jeweils 25 µl der Standardlösungen, der Kontrollen und der Proben pipettiert. Danach wurde 125 µl der Antikörperlösung, die einen monoklonalen, gegen Osteocalcin gerichteten Antikörper aus der Maus enthält, in die Wells gegeben und es erfolgte eine zweistündige Inkubation bei 20 bis 25 °C. In dieser Inkubationszeit kommt es zu einem Konkurrenzverhalten des fixierten Osteocalcin mit den Osteocalcin der Plasmaproben um die vorhandenen Bindungsstellen des Antikörpers (Anti-Osteocalcin). Im Anschluss an die Inkubation folgten drei Waschzyklen mit jeweils 300 µl des angesetzten Waschpuffers je Well und anschließend eine vollständige Leerung der Wells, bei der die Komplexe aus Antikörper und Probenosteocalcin entfernt wurden. Danach wurden in die Vertiefungen 150 µl einer Enzymkonjugatlösung pipettiert, die einen mit alkalischer Phosphatase konjugierten, gegen Maus-IgG gerichteten Antikörper aus der Ziege enthält, und die Mikrotiterplatte bei 20 bis 25 °C für 60 Minuten inkubiert. Während dieser Inkubationszeit kam es zu der Bindung des Enzym-markierten Antikörpers aus der Ziege an den gegen Osteocalcin gerichteten Antikörper aus der Maus, der im

ersten Schritt an das Osteocalcin auf der Oberfläche der Mikrotiterplatte gebunden hatte. Nach der zweiten Inkubation folgten drei Waschzyklen mit 300 µl Waschpuffer und einer abschließenden Leerung der Wells. Anschließend wurden 150 µl Substratlösung (p-Nitrophenylphosphat) in die Wells pipettiert und bei 20 bis 25° C für 35 bis 40 Minuten inkubiert. Nach dieser Inkubationszeit wurden 50 µl der Stopplösung (0,5 M NaOH) in jedes Well pipettiert und die Extinktion bei einer Wellenlänge von 405 nm mittels Photometer (NanoQuant infinite M200, TECAN) gemessen. Durch die Verwendung des Vier-Parameter-Algorithmus mit der dazugehörigen Gleichung:

$$y = (A-D) / (1 + (x / C)^B) + D$$

unter Verwendung der Standardreihe konnte die Osteocalcinkonzentration im Plasma anhand des Substratumsatzes ermittelt werden.

3.6.3 Bestimmung der Knochendichte

Um eine mögliche Auswirkung der Fütterung auf die Knochendichte zu ermitteln, wurden von 60 Sauen der zweite Metacarpalknochen des linken Vorderbeins mittels Computertomographie (Philips Brilliance 64 CT Scanner, Fa. Philips, Eindhoven, Niederlande) in der Klinik für Kleintiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover vermessen. Die Knochen der Sauen wurden mit Hilfe eines Einmalskalpells und einer feinen Präparierschere vollständig von Sehnen und Bändern sowie Muskeln befreit und anschließend bis zur weiteren Analyse bei – 20 °C eingefroren. Es wurde in dorsaler Schnittebene im Bereich der Spongiosa (Abbildung 14) an drei Stellen eine Knochendichtemessung durchgeführt.



Abbildung 14: Beispiel der Knochendichtemessung des distalen Abschnitts des zweiten Metacarpalknochens in dorsaler Schnittebene an drei verschiedenen Lokalisationen im Bereich der distalen Epiphyse

In der transversalen Schnittebene des dorsalen Schnittes wurde jeweils an vier Stellen die Knochendichte der Corticalis bestimmt. Die Lokalisationen befanden sich oben (0 Uhr), unten (6 Uhr) sowie rechts (3 Uhr) und links (9 Uhr). Für diese Messungen wurden zirkuläre ROIs (Region of Interest) genutzt. Bei allen durchgeführten Messungen betrug die Fläche (Ar= Area= Fläche) des ROI 1,3 mm² und der effektiven Durchmesser (ED= effective Diameter= effektiver Durchmesser) des ROI 1,3. Ein Beispiel zeigt Abbildung 15.

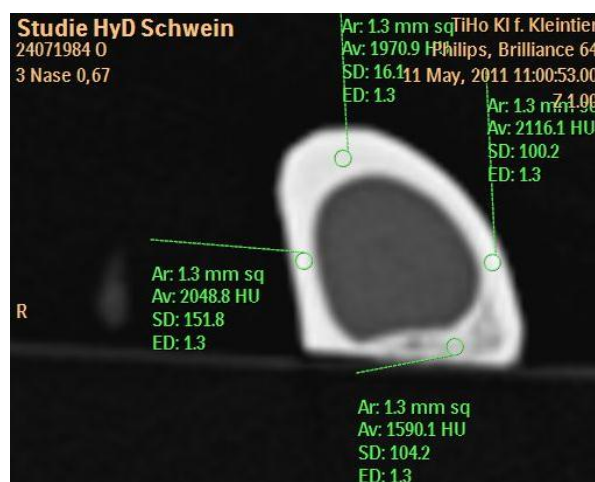


Abbildung 15: Beispiel der Knochendichtemessung auf der transversalen Schnittebene an vier verschiedenen Lokalisationen (0, 3, 6 und 9 Uhr); AV=Average Value; SD= Standardabweichung

Der gemessene Wert der Knochendichte wurde als durchschnittlicher Wert der Bildpixel, die vom ROI umschlossen waren ($Av = \text{Average Value}$), in Hounsfield-Einheiten angegeben und die Standardabweichung (SD) von den Werten im ROI ermittelt.

3.7 Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung der Daten wurde das Programmpaket SAS (SAS 2011) verwendet. Unter Anwendung des unten aufgeführten Modells 1 wurde eine Varianzanalyse mit der Prozedur GLM für die verschiedenen Leistungsparameter (lebendgeborene Ferkel, totgeborene Ferkel, mumifizierte Ferkel und abgesetzte Ferkel), die Ferkelgewichte, die Rückenspeckdicke sowie die subjektive Bonitierung des Ganges und die Knochendichte durchgeführt. Das Modell berücksichtigt die fixen Effekte Gruppe (Kontrolle und Versuch), Durchgang (erster und zweiter Durchgang) sowie Wurfnummer. Mit Ausnahme der Leistungsparameter wurden die Wurfnummern eins bis zehn in Klassen eingeteilt. Die erste Klasse bildet die Gruppe der Jungsauen. Ferner bilden die Sauen mit dem zweiten Wurf eine Klasse. Alle Sauen mit dem dritten bis fünften Wurf sowie mit dem sechsten bis zehnten Wurf zählen zu den Klassen drei bzw. vier.

Die Verteilung der Sauen auf die einzelnen Klassen in den jeweiligen Durchgängen gibt Tabelle 9 wieder. Sobald eine Sau einen zweiten Wurf hatte, fällt sie aus der Kategorie Jungsau heraus. Gemäß dieser Definition kann es im zweiten Durchgang keine Jungsau mehr geben.

Tabelle 9: Anzahl Kontroll- und Versuchstiere je Wurflasse und Durchgang (DG)

	Kontrolltiere		Versuchstiere	
	1.DG	2.DG	1.DG	2.DG
1.Wurf (Jungsau)	40		39	
2.Wurf	32	22	26	20
3.bis 5. Wurf	60	62	54	58
6. und höherer Wurf	13	15	18	21
Anzahl N je DG	145	99	137	99
Anzahl N je Gruppe	244		236	

Ausgehend von dem Rohdatensatz wurden einzelne Beobachtungswerte für das Modell wegen extremer Leistungsabweichungen ausgeschlossen. Hierunter fallen neun Beobachtungswerte für Sauen mit weniger als fünf lebendgeborenen Ferkeln in

einem Wurf, sechs Beobachtungswerte für Sauen mit weniger als fünf abgesetzten Ferkeln in einem Wurf, 12 Beobachtungswerte für Sauen mit mehr als acht totgebo-
renen Ferkeln in einem Wurf und fünf Beobachtungswerte für Sauen mit mehr als
vier mumifizierten Ferkeln in einem Wurf.

Ferner blieben vier Ferkel mit einem Geburtsgewicht unter 0,9 kg bzw. über 2,1 kg
für die Varianzanalyse unberücksichtigt. Die erfassten Geburts- und Absetzgewichte
der Ferkel wurden jeweils zu einem Mittelwert zusammengefasst.

Bei einem vorhergehenden Test auf Interaktionen wurden keine herausgestellt. Aus
diesem Grund sind in dem unten dargestellten Modell keine Interaktionen mehr mit
aufgeführt.

**Modell (1) für Leistungsparameter, Ferkelgewichte, Rückenspeckdicke und
Gangbonitur sowie Knochendichte:**

$$y_{ijkl} = \mu + G_i + D_j + W_k + e_{ijkl}$$

y_{ijkl} = Beobachtungswerte für das jeweilige Merkmal

μ = Gesamtmittelwert

G_i = fixer Effekt Gruppe i (Kontroll- und Versuchsgruppe)

D_j = fixer Effekt Durchgang j (1. und 2. Durchgang)

W_k = fixer Effekt Wurfnummer k (Jungsau, 2. Wurf, 3. bis 5. Wurf und 6. bis 10. Wurf)

e_{ijkl} = Resteffekt

Der Chi-Quadrat-Test nach PEARSON wurde für die statistische Analyse der Ab-
gangsursachen verwendet. Mit Hilfe dieses Tests kann überprüft werden, ob sich
zwei verschiedene Häufigkeiten signifikant voneinander unterscheiden.

Zur statistischen Analyse der Blutparameter wurde das Modell 2 und die Prozedur
PROC MIXED verwendet. Das Modell berücksichtigt zusätzlich zu den in Modell 1
beschriebenen fixen Effekten den Zeitpunkt der Blutentnahme (ante partum, post
partum, zum Absetzen und zum Belegen) sowie den zufälligen Effekt der Sau. Zu-
sätzlich wurden die Blutparameter auf Interaktionen zwischen den verschiedenen
Zeitpunkten und den drei weiteren fixen Effekten geprüft. Die Blutparameter um-
schließen die Merkmale 25-OHD₃, ionisiertes Calcium, Gesamtcalcium sowie die
Phosphatkonzentration. Bei den gemessenen Werten für das ionisierte Calcium und
die Gesamtcalciumkonzentration zeigten sich einige Ausreißer. Diese wurden defi-

niert mit drei Standardabweichungen über oder unter dem Mittelwert. Für die statistische Auswertung wurde der Datensatz um diese Extremwerte bereinigt. Dazu zählten fünf Beobachtungswerte des ionisierten Calciums zum Zeitpunkt des Absetzens unter $1,0 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ und über $1,67 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Bei der Gesamtcalciumkonzentration wurde lediglich ein Extremwert zum Zeitpunkt des Absetzens gemessen. Dieser lag unterhalb der festgesetzten Grenze von $2,0 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$.

Bei den statistischen Auswertungen des Knochenstoffwechsels, die sich auf die Merkmale CrossLaps und Osteocalcin beziehen, ist die Anzahl der Beobachtungen stark reduziert. Zu jedem Beobachtungszeitpunkt gibt es maximal neun beprobte Tiere..Es wurden nur Sauen beprobt, die sich in der dritten Laktation befanden und an einem Donnerstag oder Freitag abgeferkelt hatten. Dadurch entfallen die Faktoren Durchgang und Wurfnummer für diese Auswertung und das Modell 2 reduziert sich auf die Effekte Zeit und Gruppe sowie die Interaktion zwischen beiden Effekten.

Bei den Ergebnissen der durchgeführten Varianzanalyse ist aufgrund des sehr niedrigen Stichprobenumfangs von einem hohen Stichprobenfehler auszugehen. Die Ergebnisse werden dementsprechend in ihrer Aussagekraft eingeschränkt sein. Dennoch wurde eine Schätzung durchgeführt.

Modell (2) Blutparameter:

$$y_{ijklmn} = \mu + Z_i + G_j + D_k + W_l + a_m + ZG_{ij} + ZD_{ik} + ZW_{il} + e_{ijklmn}$$

Y_{ijklmn} = Blutparameter (25-OHD₃, ionisiertes Calcium, Gesamtcalcium, Phosphat, CrossLaps und Osteocalcin)

μ = Gesamtmittelwert

Z_i = fixer Effekt Zeit i (ante partum, post partum, zum Absetzen und zum Belegen)

G_j = fixer Effekt Gruppe j (Kontroll- und Versuchsgruppe)

D_k = fixer Effekt Durchgang k (1. und 2. Durchgang)

W_l = fixer Effekt Wurfnummer l (Jungsau, 2.Wurf, 3. bis 5. Wurf und 6. bis 10. Wurf)

a_m = zufällige Effekt der Sau

ZG_{ij} = Interaktion zwischen Zeit i und Gruppe j

ZD_{ik} = Interaktion zwischen Zeit i und Durchgang k

ZW_{il} = Interaktion zwischen Zeit i und Wurfnummer l

e_{ijklmn} = Resteffekt

Die Signifikanzniveaus wurden folgendermaßen festgelegt:

$P > 0,05$ = n.s.

$P \leq 0,05$ = *

$P \leq 0,01$ = **

$P \leq 0,001$ = ***

4. Ergebnisse

4.1 Abgangsursachen und Leistungsparameter

Während des gesamten Versuchs wurden 56 Abgänge von den Sauen verzeichnet. Die Abgangsursachen waren vielfältig und sind in Tabelle 10 aufgeführt. Während in der Kontrollgruppe Milchmangel und Gesäugeprobleme die häufigsten Abgangsursachen waren, war eine ungenügende Fruchtbarkeit der Hauptgrund in der Versuchsgruppe.

Bei der Verwendung des Chi-Quadrattest zeigte sich, dass 50% der Zellen eine erwartete Häufigkeit von weniger als fünf Abgängen aufwiesen und so der Exakte-Chi-Quadrattest benutzt wurde. Demnach zeigt die Gruppe (Kontrolle vs. Versuch) einen signifikanten Einfluss auf den Abgangsgrund. Allerdings schränkt die geringe Anzahl von Beobachtungen (n=56) und die subjektive Vergabe der Klassen (Abgangsgrund) die Aussage ein und ermöglicht keine weitere Beurteilung der einzelnen Abgangsgründe innerhalb der beiden Gruppen (Tabelle 10).

Tabelle 10: Darstellung der Häufigkeiten von Abgangsursachen der Versuchs- und Kontrolltiere innerhalb des Versuchszeitraumes

	Kontrolle		Versuch	
	Häufigkeit	%	Häufigkeit	%
Milchmangel	11	32,4	5	22,7
Gesäugeprobleme	12	35,3	4	18,2
Lahmheit	4	11,8	1	4,6
schwerer Geburtsverlauf	2	5,8	0	0
Fruchtbarkeit	5	14,7	10	45,4
Mastdarm- oder Scheidenvorfall	0	0	2	9,1
Gesamt	34	100	22	100

Zu den Leistungsmerkmalen, die in Tabelle 11 aufgeführt sind, zählen die Anzahl lebendgeborener Ferkel, totgeborener Ferkel, mumifizierter Ferkel und abgesetzter Ferkel je Sau in der Kontroll- und Versuchsgruppe. Die durchschnittliche Anzahl der

lebendgeborenen Ferkel je Wurf lag in der Kontrollgruppe bei 15,4 bzw. 15,0 Ferkeln in der Versuchsgruppe. Für die Anzahl abgesetzter Ferkel wurden zwischen den beiden Gruppen keine Unterschiede festgestellt. Mit 11,3 bzw. 11,2 abgesetzten Ferkeln sind die Häufigkeiten als gleich einzustufen. Aus der Varianzanalyse erwiesen sich die Effekte Gruppe und Durchgang als nicht signifikante Einflussfaktoren auf die Leistungsmerkmale. Das Bestimmtheitsmaß für das angewendete Modell lag unter 5%. Lediglich die Wurfnummer hatte einen signifikanten Einfluss ($p \leq 0,01$) auf die Anzahl der totgeborenen Ferkel (Tabelle 12). Mit Ausnahme des ersten Wurfs gilt, dass mit zunehmender Wurfnummer die Anzahl der totgeborenen Ferkel anstieg. Während im ersten Wurf durchschnittlich 1,7 totgeborenen Ferkel gezählt wurden, waren es im zweiten Wurf 1,5 totgeborene Ferkel. Bis zum siebten Wurf stieg die Anzahl auf maximal 2,2 totgeborene Ferkel an.

Tabelle 11: Least Squares Means (LSM) sowie deren Standardfehler (SEM) für die Leistungsparameter je Wurf der Kontrolltiere und Versuchstiere; min.= Minimum; max.= Maximum

Leistungsparameter	Tiere	N [Würfe]	LSM	SEM	min.	max.
Anzahl lebendgeborene Ferkel	Kontrolle	238	15,4	0,24	6	22
	Versuch	233	15,0	0,24	6	22
Anzahl totgeborene Ferkel	Kontrolle	238	2,1	0,14	0	7
	Versuch	233	2,0	0,13	0	7
Anzahl mumifizierte Ferkel	Kontrolle	240	0,4	0,06	0	3
	Versuch	233	0,5	0,06	0	3
Anzahl abgesetzte Ferkel	Kontrolle	240	11,3	0,11	6	14
	Versuch	232	11,2	0,11	6	14

Tabelle 12: Einfluss der Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf die verschiedenen Leistungsparameter; n.s.=nicht signifikant

Lebendgeborene Ferkel			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	2,05	0,1532	n.s.
Durchgang	0,05	0,8301	n.s.
Wurfnummer	1,80	0,0742	n.s.
Totgeborene Ferkel			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	0,61	0,4336	n.s.
Durchgang	3,65	0,0569	n.s.
Wurfnummer	2,89	0,0037	**
Mumifizierte Ferkel			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	0,97	0,3264	n.s.
Durchgang	0,47	0,4937	n.s.
Wurfnummer	1,05	0,3959	n.s.
Abgesetzte Ferkel			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	0,38	0,5405	n.s.
Durchgang	0,41	0,5236	n.s.
Wurfnummer	1,23	0,2768	n.s.

4.2 Gewichtsentwicklung der Ferkel

Das durchschnittliche Geburtsgewicht von Ferkeln der Kontrolltiere lag bei 1,3 kg und das durchschnittliche Absetzgewicht nach 28 Tagen Säugezeit bei 7,4 kg. Etwas höher lagen diese Gewichte bei den Ferkeln der Versuchstiere (1,4 kg bzw. 7,7 kg). Die korrigierten Mittelwerte (LSM) in Abhängigkeit von der Wurfnummer können Abbildung 17 und 18 entnommen werden. Dabei zeigten sowohl Gruppe als auch Wurfnummer einen hoch signifikanten Einfluss ($p \leq 0,001$) auf die durchschnittlichen Geburtsgewichte (siehe Tabelle 13). Zwar ist das durchschnittliche Geburtsgewicht von

Ergebnisse

Ferkeln der Versuchsgruppe in jeder Wurfgruppe größer, aber diese Differenz ist nur in der Wurfgruppe zweiten Wurf und dritten bis fünften Wurf signifikant (siehe Abbildung 16).

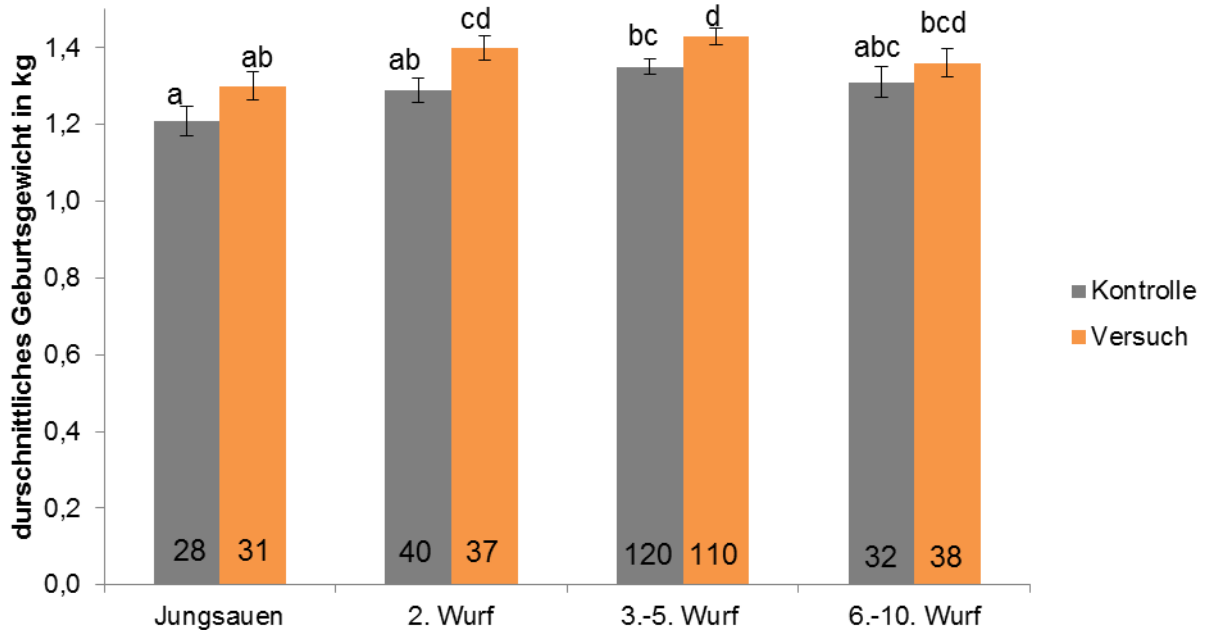


Abbildung 16: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Geburtsgewichte von Ferkeln der Kontroll- und Versuchsgruppe (Versuch) in den unterschiedlichen Wurfgruppen; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen und den jeweiligen Wurfgruppen an; die Anzahl der Sauen in den jeweiligen Wurfgruppen ist in der Säule abgetragen

Auch bei den Absetzgewichten wurde mit dem Modell 1 bei einem Bestimmtheitsmaß von 27% die Wurfnummer als hoch signifikanter Einflussfaktor ($p \leq 0,001$) und die Fütterungsgruppe als signifikanter Effekt ($p \leq 0,01$) geschätzt. Zwischen den beiden Fütterungsgruppen unterschieden sich die Absetzgewichte lediglich in der Wurfgruppe sechsten bis zehnten Wurf (siehe Abbildung 17).

Ergebnisse

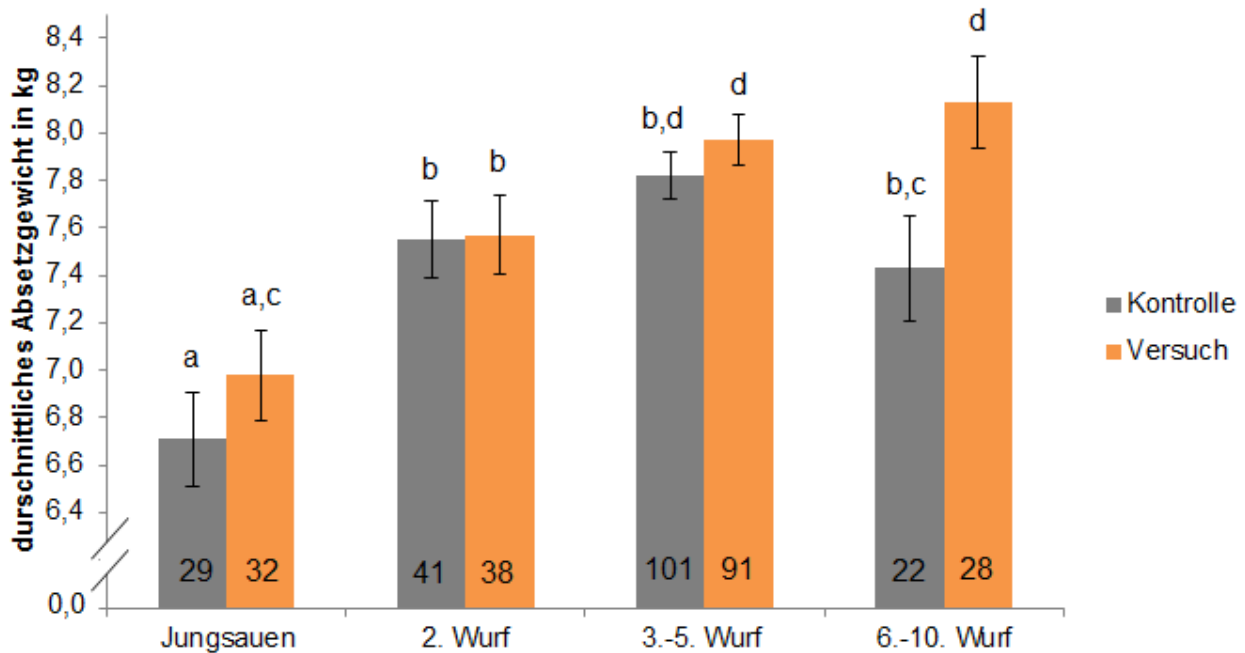


Abbildung 17: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Absetzgewichte von Ferkeln der Kontroll- und Versuchsgruppe (Versuch) in den unterschiedlichen Wurfgruppen; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen und den jeweiligen Wurfgruppen an; die Anzahl der Sauen in den jeweiligen Wurfgruppen ist in der Säule abgetragen

Tabelle 13: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf das Geburts- und Absetzgewicht; n.s.=nicht signifikant

Geburtsgewicht			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	11,82	0,0007	***
Durchgang	1,68	0,1964	n.s.
Wurfnummer	6,49	0,0003	***
Absetzgewicht			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	5,51	0,0194	**
Durchgang	0,67	0,4124	n.s.
Wurfnummer	14,03	<0,001	***

4.3 Kondition und Rückenspeckdicke der Sauen

Eine Woche vor der Abferkelung (ante partum) sowie zum Zeitpunkt des Absetzens wurde im Abferkelstall der BCS (Body Condition Score) und die Rückenspeckdicke (RSD) bestimmt. Die Verteilung der BCS- Werte ante partum als auch zum Zeitpunkt des Absetzens sind extrem schief. Zu beiden Zeitpunkten wurden lediglich die Boniturnoten 3 und 4 vergeben. Zum Zeitpunkt ante partum wurden 68% der Sauen mit der Note 4 bewertet, während zum Zeitpunkt des Absetzens fast ausschließlich die Boniturnote 3 (95%) vergeben wurde. Weiterhin gab es keine Beobachtungen für die Noten 1 und 2. Auf der Basis dieser schiefen Verteilung konnten keine statistisch abgesicherten Unterschiede im BCS zwischen den Gruppen ermittelt werden.

Die korrigierten Mittelwerte für die Rückenspeckdicke (RSD) ante partum sind in den Abbildungen 18 und post partum in Abbildung 19 grafisch dargestellt. Es konnte kein signifikanter Effekt der Gruppe auf die Rückenspeckdicke nachgewiesen werden. Die LSM ante partum in der Kontrollgruppe lagen bei 19,5 mm (vorne) sowie 16,0 mm (Mitte) und 19,6 mm (hinten). Die Tiere der Versuchsgruppe wiesen Rückenspeckdicken von 20,0 mm (vorne) sowie 16,4 mm (Mitte) und 20,0 mm (hinten) auf. Zum Zeitpunkt des Absetzens lagen die Werte der Kontrolltiere bei 16,2 mm (vorne) sowie 13,1 mm (Mitte) und 15,7 mm (hinten). Dem stehen die Werte der Versuchstiere von 16,2 mm (vorne) sowie 13,2 mm (Mitte) und 15,9 mm (hinten) gegenüber. Hingegen zeigte die Wurfnummer einen signifikanten Einfluss auf die Rückenspeckdicke bei den jeweiligen Messpunkten (vorne, Mitte und hinten). Für beide Gruppen war die Rückenspeckdicke der Tiere in der Wurfgruppe sechster bis zehnter Wurf an jedem Messpunkt sowohl ante partum als auch post partum signifikant größer als in den übrigen Wurfgruppen. Bei den geschätzten Werten aus der Varianzanalyse für die Rückenspeckdicke wurden allerdings nur maximal 5% der Varianz durch das angewendete Modell erklärt.

Ergebnisse

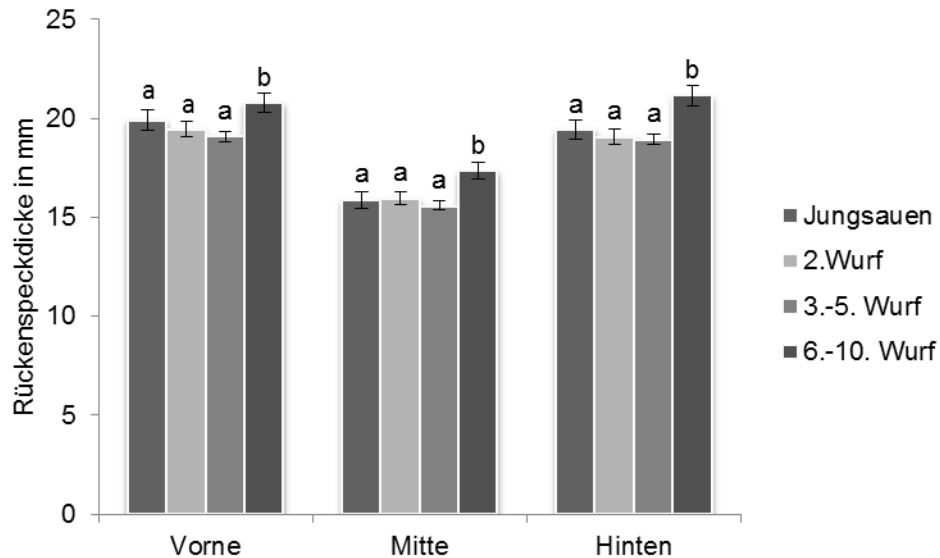


Abbildung 18: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Rückenspeckdicke ante partum aller Sauen beider Durchgänge in den Wurfgruppen und den einzelnen Messpunkten; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den Wurfgruppen innerhalb eines Messpunktes wider; n=440 (Kontrollgruppe=210 Sauen; Versuchsgruppe=230 Sauen)

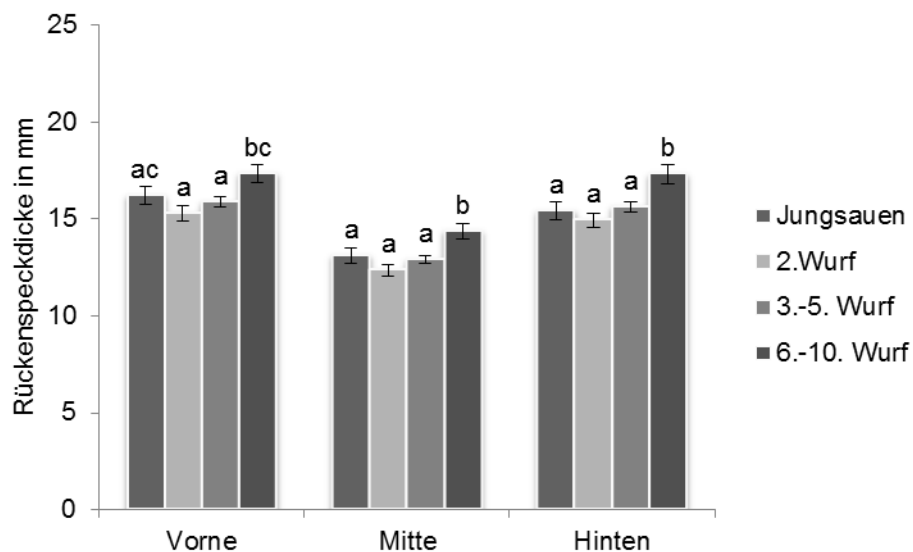


Abbildung 19: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Rückenspeckdicke zum Zeitpunkt des Absetzens aller Sauen beider Durchgänge in den Wurfgruppen und den einzelnen Messpunkten; unterschiedliche Buchstaben geben signifikante Unterschiede zwischen den Wurfgruppen innerhalb eines Messpunktes wider; n=412 (Kontrollgruppe=197 Sauen; Versuchsgruppe=215 Sauen)

4.4 Gangbonitur

Im Beobachtungszeitraum wurden insgesamt 1084 Lahmheitsnoten bei 480 Sauen erhoben. Zum Zeitpunkt des Einstallens wurden fast ausschließlich Lahmheitsnoten 1 und 2 vergeben. Zum Zeitpunkt des Ausstallens wurden sogar noch öfter die Noten 1 und 2 vergeben. In der Kontrollgruppe entfallen 94,9% und in der Versuchsgruppe 95,5% der Lahmheitsnoten 1 und 2 (Tabelle 14).

Tabelle 14: Prozentuale Verteilung aller erhobenen Lahmheitsnoten bei Kontroll- und Versuchstieren zu den Zeitpunkten des Einstallens (Ein) und des Ausstallens (Aus)

	Kontrollgruppe				Versuchsgruppe			
Lahmheits- Note	Anteil (%)		Anteil kumuliert (%)		Anteil (%)		Anteil kumuliert (%)	
	Ein	Aus	Ein	Aus	Ein	Aus	Ein	Aus
1	35,9	32,1	35,9	31,2	30,8	22,6	30,8	22,6
2	57,2	63,8	93,1	94,9	59,4	72,9	90,2	95,5
3	5,4	3,6	98,6	98,6	9,0	3,0	99,2	98,5
4	1,4	1,4	100	100	0,8	1,5	100	100
Insgesamt	100	100			100	100		

Die Ergebnisse der Varianzanalyse zeigten bei einem Bestimmtheitsmaß von weniger als 5% keinen Einfluss der Gruppe, des Durchgangs und der Wurfnummer auf die Vergabe der Gangnoten zum Zeitpunkt der Einstallung.

Zum Zeitpunkt der Ausstallung hatten der Durchgang und die Wurfnummer hingegen einen signifikanten Einfluss auf die Gangbonitur. Den größten Effekt hatte die Wurfnummer (Tabelle 15). Bei den Jungsauen war das Verhältnis der vergebenen Noten zwischen den Wertungen 1 und 2 mit 47% jeweils ausgeglichen. Mit zunehmender Wurfnummer erhöhte sich die Anzahl von Beobachtungen im Wertebereich 2. Mit 69% bis 75% war eine kontinuierliche Zunahme der Note 2 im Verlauf vom zweiten zum zehnten Wurf zu erkennen. Der Anteil der Sauen mit einer Benotung größer 2 war über alle Wurfnummern hinweg relativ einheitlich.

Tabelle 15: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf die Gangbonitur; n.s.= nicht signifikant

Einstallen			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	1,69	0,1932	n.s.
Durchgang	0,52	0,4696	n.s.
Wurfnummer	0,57	0,6381	n.s.
Ausstallen			
Effekt	F-Wert	p- Wert	Signifikanz
Gruppe	2,64	0,1047	n.s.
Durchgang	5,23	0,0022	*
Wurfnummer	6,10	0,0004	***

4.5 25-OHD₃ Konzentration im Plasma

Grundsätzlich zeigten die Versuchstiere zu jedem Testzeitpunkt eine deutlich höhere Konzentration von 25-OHD₃. Die Konzentrationen lagen mehr als 150% über denen der Kontrolltiere. Die Kontrolltiere zeigten vor der Geburt eine 25-OHD₃Konzentration von 29,34 ng*ml⁻¹. Die 25-OHD₃ Konzentration der Versuchstiere hingegen lag vor der Geburt schon bei 49,90 ng*ml⁻¹. Innerhalb beider Gruppen war die 25-OHD₃-Konzentration ante und post partum vergleichbar (Tabelle 16). Zum Zeitpunkt des Absetzens waren die Werte in beiden Gruppen deutlich höher. Die Kontrolltiere hatten eine Konzentration von 46,64 ng*ml⁻¹ während die Versuchstiere 80,34

ng*ml⁻¹ zeigten. Zur Belegung wiederum sank die Konzentration in der Versuchsgruppe stark auf 63,72 ng*ml⁻¹ ab. Bei den Kontrolltieren kam es zu einem minimalen Absinken der 25-OHD₃ Konzentration nach dem Absetzen auf 39,43 ng*ml⁻¹. In beiden Gruppen war die Konzentration zum Belegen jedoch höher als die Ausgangskonzentrationen. Eine Übersicht der korrigierten Mittelwerte zeigt Tabelle 16.

Tabelle 16: Durchschnittliche Plasmakonzentrationen von 25-OHD₃ in ng*ml⁻¹ über den gesamten Versuchszeitraum beginnend mit dem 108. Trächtigkeitstag (ante partum) für die Kontroll- und Versuchsgruppe; (Least Squares Means (LSM) und Standardfehler (SEM))

Messzeitpunkt	Kontrollgruppe			Versuchsgruppe			Versuch:Kontrolle
	N	LSM	SEM	N	LSM	SEM	%
Ante partum	132	29,34	6,95	139	49,90	13,13	170
Post partum	133	29,92	7,53	135	47,01	13,57	157
Zum Absetzen	127	46,64	14,87	139	80,34	17,67	172
Zum Belegen	69	39,44	8,54	84	63,72	16,02	162

Wie bereits bei den herausgestellten LSM in Tabelle 16 zeigt sich auch in der Varianzanalyse, dass die Gruppe den größten Einflussfaktor auf die 25-OHD₃ Konzentration darstellte (Tabelle 17). Des Weiteren wirkte sich der Zeitpunkt der Blutentnahme hoch signifikant auf die Plasmakonzentration aus. Demzufolge konnte auch eine deutliche Interaktion zwischen den beiden Faktoren Zeit und Gruppe beobachtet werden. Keinen signifikanten Einfluss hatte hingegen der Durchgang auf die 25-OHD₃ Konzentration. Das Bestimmtheitsmaß für die geschätzte 25-OHD₃ Konzentration lag wie auch für die weiteren Blutparameter im Bereich 10 bis 15%.

Tabelle 17: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer auf die 25-OHD₃ Konzentration; n.s.=nicht signifikant

Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Zeit	207,18	<0,0001	***
Gruppe	337,05	<0,0001	***
Durchgang	0,12	0,7324	n.s.
Wurfnummer	3,42	0,0170	**
Zeit x Gruppe	31,93	<0,0001	***
Zeit x Durchgang	3,73	0,0111	**
Zeit x Wurfnummer	2,18	0,0214	*

Für die beiden Durchgänge konnten keine signifikanten Unterschiede in der absoluten 25-OHD₃ Konzentration herausgestellt werden. Die Wurfnummer hingegen hatte einen signifikanten Einfluss auf die 25-OHD₃ Konzentration. Zum Zeitpunkt ante partum hatten die Jungsaue im Vergleich zu Sauen mit zwei oder mehr Würfen die geringste 25-OHD₃ Konzentration. Sie lag bis zu 7 ng*ml⁻¹ unter der Konzentration von Tieren mit der Wurfnummer sechs bis zehn. Im weiteren Beobachtungszeitraum sind die Unterschiede zwischen den Wurfnummern gering.

4.6 Ionisiertes Calcium im Vollblut

In Abbildung 20 sind die Konzentrationen des ionisierten Calciums über den gesamten Versuchszeitraum beginnend mit dem berechneten 108. Trächtigkeitstag bei allen Tieren an vier Blutentnahmezeitpunkten dargestellt. Zu allen Zeitpunkten wurden lediglich minimale Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt. Die größte Differenz von 0,04 mmol·l⁻¹ wurde zum Zeitpunkt der Belegung beobachtet (Abbildung 20).

Ergebnisse

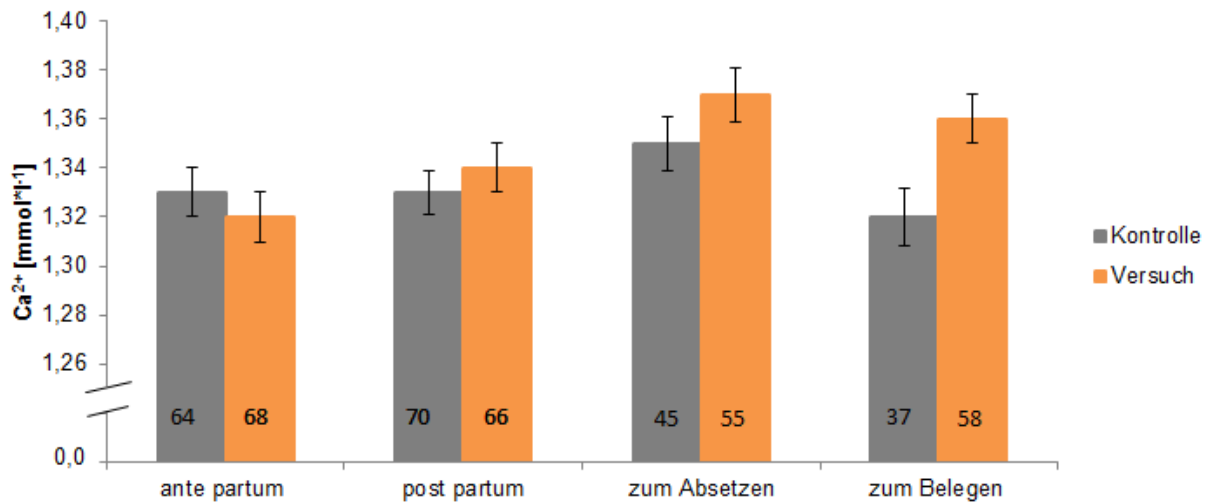


Abbildung 20: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Konzentration des ionisierten Calciums über die gesamte Versuchsdauer an vier Blutentnahmezeitpunkten bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); Anzahl der Tiere in Säule stehend

Der Zeitpunkt der Blutentnahme zeigte einen signifikanten Einfluss ($p=0,0077$) auf die Ca^{2+} -Konzentration. Allerdings gab es keinen signifikanten Effekt der Gruppe oder des Durchgangs. Einen leicht signifikanten Einfluss zeigte hingegen die Wurfnummer. Von der Jungsau bis zur Altsau fällt die Konzentration des ionisierten Calciums leicht ab. Der Test auf Interaktionen zeigte lediglich eine Signifikanz für den Einfluss Zeit * Gruppe. Alle weiteren getesteten Interaktionen erwiesen sich als nicht signifikant (Tabelle 18).

Tabelle 18: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer sowie deren Interaktionen bei ionisiertem Calcium; n.s.=nicht signifikant

Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Zeit	4,05	0,0077	**
Gruppe	3,20	0,0747	n.s.
Durchgang	2,12	0,1464	n.s.
Wurfnummer	3,85	0,0101	*
Zeit x Gruppe	2,70	0,0459	*
Zeit x Durchgang	0,53	0,6615	n.s.
Zeit x Wurfnummer	0,05	0,4823	n.s.

4.7 Calciumkonzentration im Plasma

In Abbildung 21 sind die Plasmakonzentrationen des Calciums über den gesamten Versuchszeitraum bei allen Tieren für die vier Blutentnahmezeitpunkte dargestellt. Wie bereits bei dem ionisierten Calcium herausgestellt, gibt es keine eindeutigen Unterschiede in der Gesamtcalciumkonzentration zwischen den zwei Gruppen. Es ist jedoch ein Anstieg der Gesamtcalciumkonzentration vom Zeitpunkt ante partum bis zur Belegung erkennbar. Die einzige Ausnahme ist ein kurzzeitiger Abfall der Konzentration bei den Kontrolltieren zum Zeitpunkt des Absetzens.

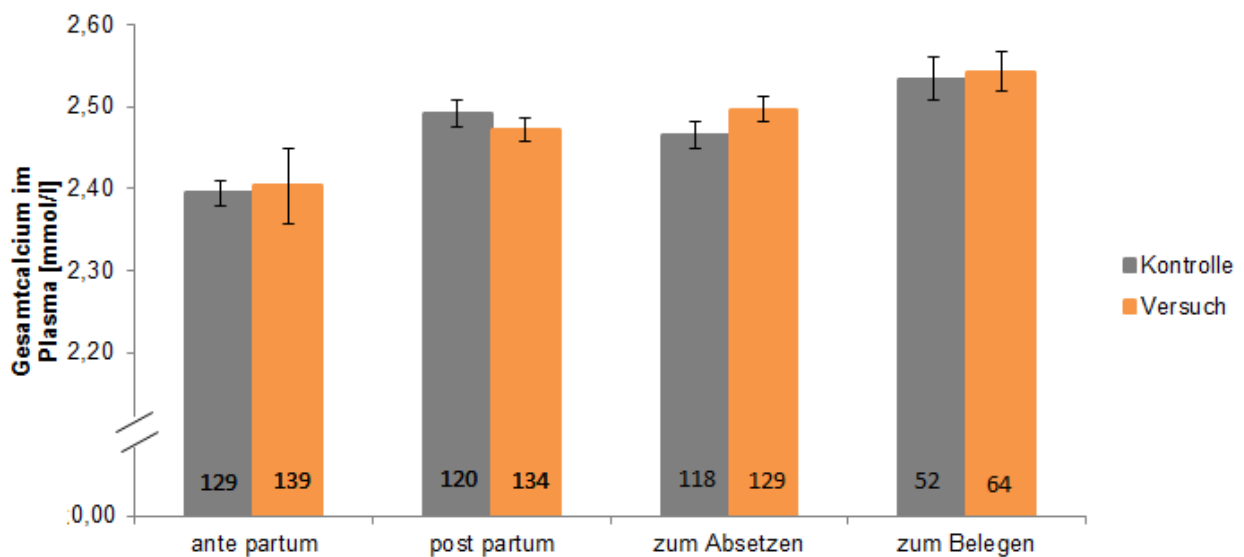


Abbildung 21: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Calciumkonzentrationen im Plasma über die gesamte Versuchsdauer für die vier Blutentnahmezeitpunkte der Kontroll- und Versuchstiere (Versuch); Anzahl der Tiere in Säulen stehend

In Tabelle 19 bestätigt der sehr niedrige F-Wert sowie die nicht vorhandene Signifikanz des Einflussfaktors Gruppe die nahezu identischen LSM-Werte in Abbildung 21. Als hoch signifikant erwiesen sich der Zeitpunkt und der Durchgang auf die Gesamtcalciumkonzentration im Plasma. Die geschätzten LSM lagen für den zweiten Durchgang $0,12 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ unter den Gesamtcalciumkonzentrationen des ersten Durchgangs. Dem gegenüber stieg die Gesamtcalciumkonzentration von den Jungsauen zu Sauen mit zwei und mehr Würfen an. Während vom ersten zum zweiten Wurf ein deutlicher Anstieg der Konzentration von $0,07 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ erkennbar war, unterschieden sich die Konzentrationen der Sauen mit dem zweiten Wurf zu den weiteren Wurf-

nummern nur minimal. Interaktionen wurden zwischen den Effekten Zeit und Wurfnummer sowie zwischen der Zeit und dem Durchgang nachgewiesen.

Tabelle 19: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer sowie deren Interaktionen bei der Gesamtcalciumkonzentration im Plasma; n.s.=nicht signifikant

Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Zeit	20,85	<0,0001	***
Gruppe	0,26	0,6111	n.s.
Durchgang	19,68	<0,0001	***
Wurfnummer	2,82	0,0381	*
Zeit x Gruppe	1,49	0,2171	n.s.
Zeit x Durchgang	2,68	0,0460	*
Zeit x Wurfnummer	3,17	0,0009	***

4.8 Phosphatkonzentration im Plasma

In Abbildung 22 sind die P_i -Konzentrationen im Blut über den gesamten Versuchszeitraum beginnend mit dem berechneten 108. Trächtigkeitstag bei allen Tieren an vier Blutentnahmezeitpunkten dargestellt. Wie bei den vorhergehend beschriebenen Blutparametern war auch bei der Phosphatkonzentration der Zeitpunkt der Blutentnahme entscheidend (siehe Tabelle 20). Erneut gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die höchsten Konzentrationen wurden ante partum sowie zum Zeitpunkt des Belegens gemessen. Nach der Geburt fielen die Konzentrationen auf ein Minimum von $1,6 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ab, bevor ein erneuter Anstieg in der Konzentration zu verzeichnen war.

Ergebnisse

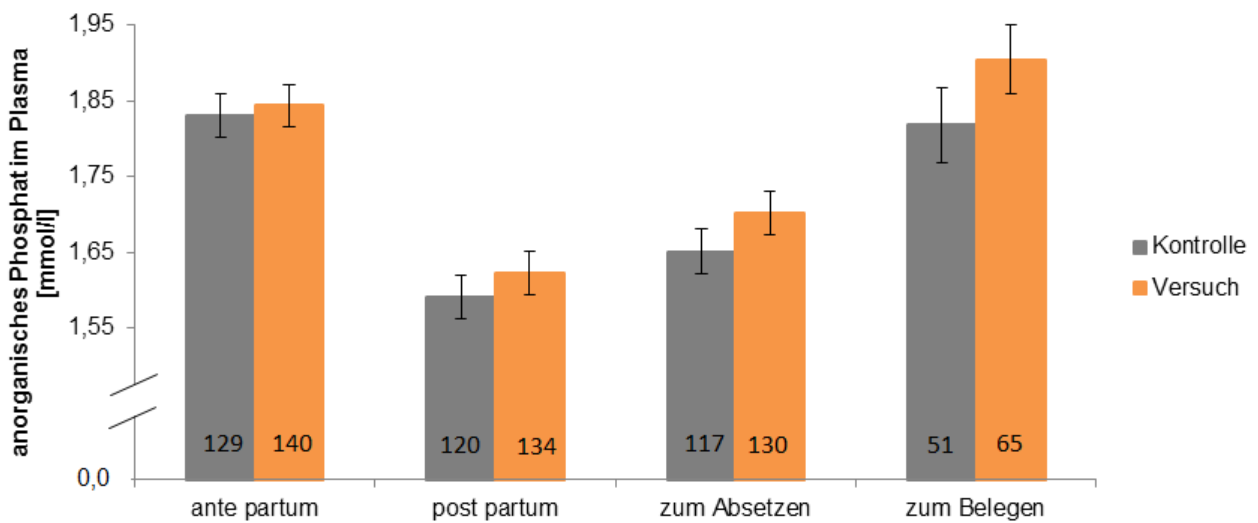


Abbildung 22: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Phosphatkonzentration im Blut über die gesamte Versuchsdauer für die vier Blutentnahmezeitpunkte der Kontroll- und Versuchstiere (Versuch); Anzahl der Tiere in Säulen stehend

Nur die Zeit und die Wurfnummer zeigten einen signifikanten Einfluss auf die P_i -Konzentrationen im Blut. Mit zunehmender Wurfnummer war ein kontinuierlicher Abfall in der Phosphatkonzentration zu beobachten. Von den Jungsauen bis zu den Sauen im 6. bis 10. Wurf nahm die Konzentration um $0,3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ab. Im Zusammenhang mit der herausgestellten signifikanten Interaktion zwischen den Effekten Zeit und Wurfnummer zeigten die Jungsauen zum Zeitpunkt ante partum die mit Abstand höchste Phosphatkonzentration ($2,21 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$). Demzufolge wurden die niedrigsten Phosphatkonzentrationen zum Zeitpunkt des Absetzens für Sauen mit einer hohen Wurfnummer beobachtet.

Tabelle 20: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer sowie deren Interaktionen bei der Phosphatkonzentration im Plasma; (n.s.=nicht signifikant)

Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Zeit	28,97	<0,0001	***
Gruppe	3,23	0,0728	n.s.
Durchgang	0,45	0,5028	n.s.
Wurfnummer	12,95	<0,0001	***
Zeit x Gruppe	0,54	0,6522	n.s.
Zeit x Durchgang	2,61	0,0508	n.s.
Zeit x Wurfnummer	2,39	0,0115	*

4.9 Parameter des Knochenstoffwechsels

4.9.1 Knochenresorptionsmarker CrossLaps

Für die Untersuchung des Knochenmobilisationsmarkers CrossLaps wurden nur Blutproben von Tieren in der dritten Laktation herangezogen, die an einem Donnerstag oder Freitag abgeferkelt haben. Dadurch entfielen die Faktoren Durchgang und Wurfnummer für diese Auswertung und das Modell reduzierte sich auf die Effekte Zeit und Gruppe sowie die Interaktion zwischen beiden Effekten. Die Anzahl der beprobten Tiere war mit maximal neun Sauen pro Zeitpunkt und Gruppe sehr niedrig.

In Abbildung 23 sind die korrigierten Mittelwerte für die CrossLaps dargestellt. Bei beiden Gruppen kam es im Beobachtungszeitraum bis zum Absetzen zu einem gleichmäßigen Anstieg der CrossLaps- Gehalte im Plasma von durchschnittlich 0,43 ng·ml⁻¹ (Kontrolle) bzw. 0,63 ng·ml⁻¹ (Versuch) auf 0,81 ng·ml⁻¹ (Kontrolle) bzw. 0,96 ng·ml⁻¹ (Versuch). Darauf folgte bei beiden Gruppen ein starker Abfall der CrossLaps- Gehalte auf 0,36 ng·ml⁻¹ (Kontrolle) bzw. 0,48 ng·ml⁻¹ (Versuch). Doch zu keinem Zeitpunkt waren diese Unterschiede zwischen den Gruppen signifikant. Lediglich die Zeit hatte einen signifikanten Einfluss auf die CrossLaps- Gehalte im Plasma (siehe Tabelle 21).

Ergebnisse

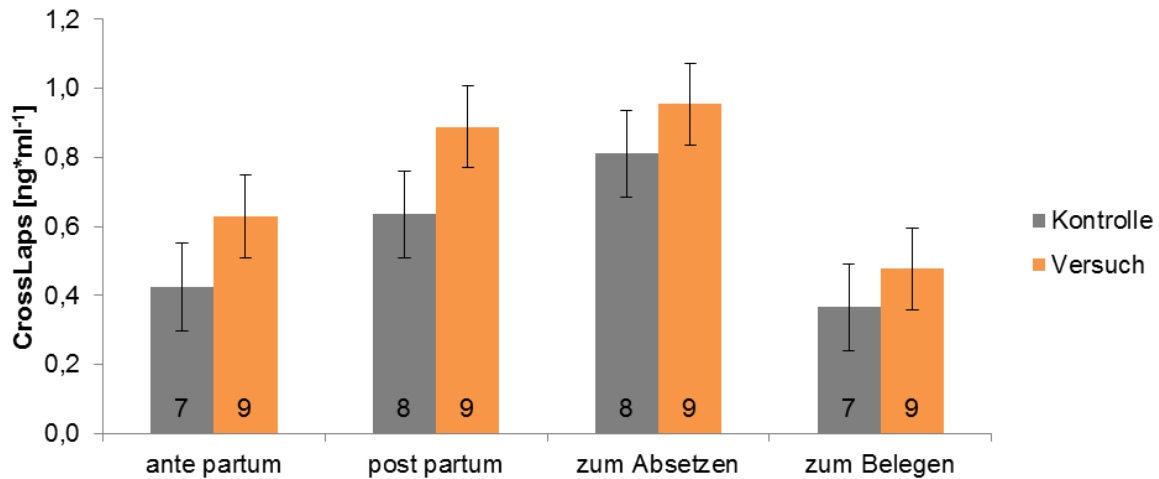


Abbildung 23: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für den Knochenmobilisationsmarker CrossLaps im Plasma bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); LSM ± SEM; Anzahl der Tiere in der jeweiligen Säule

Tabelle 21: Einfluss der fixen Effekte Zeit und Gruppe sowie deren Interaktionen bei den CrossLaps- Gehalten im Plasma; n.s.=nicht signifikant

Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Zeit	6,83	0,0007	***
Gruppe	3,08	0,0862	n.s.
Zeit * Gruppe	0,15	0,9275	n.s.

4.9.2 Knochenformationsmarker Osteocalcin

Auch für die Untersuchung des Knochenformationsmarkers Osteocalcin wurden nur Blutproben der ausgewählten Tiere (siehe 4.9.1) verwendet. Abbildung 24 zeigt die korrigierten Mittelwerte für die Osteocalcingehalte im Blutplasma. Keiner der fixen Effekte zeigte einen Einfluss (Tabelle 22). Damit war der Osteocalcingehalt unabhängig von der Fütterung mit 25-OHD₃ sowie dem Zeitpunkt der Blutentnahme.

Ergebnisse

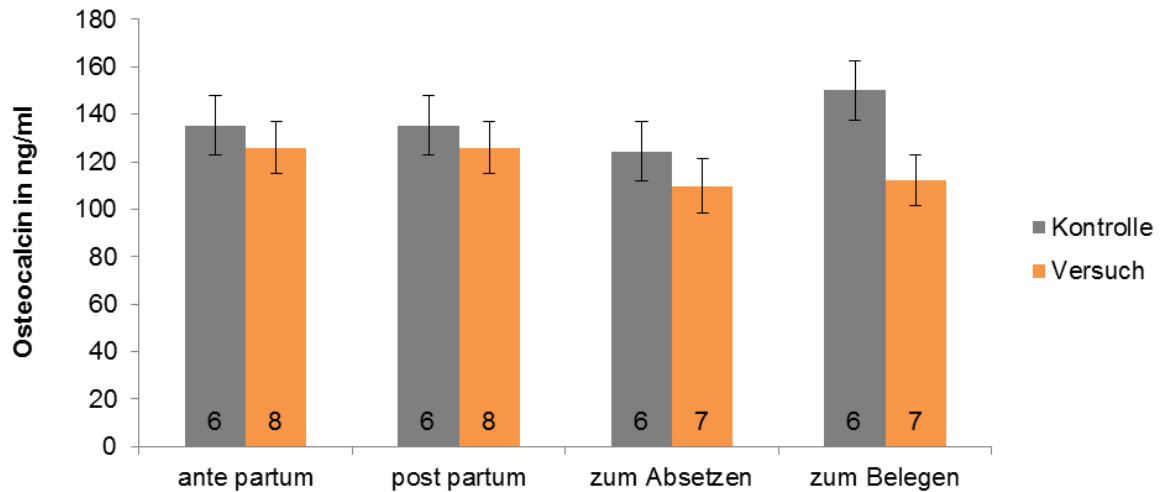


Abbildung 24: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für den Knochenformationsmarker Osteocalcin im Plasma bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); Anzahl der Tiere in den jeweiligen Säulen

Die Kontrolltiere zeigten zum Zeitpunkt ante partum und post partum einen konstanten Osteocalcingehalt von $135 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$. Auch der Gehalt von Osteocalcin im Plasma bei den Versuchstieren war mit $130 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ zu beiden Zeitpunkten konstant. Danach folgte zum Absetzen ein leichter Abfall auf $124 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ bei den Kontrolltieren und $96 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ bei den Versuchstieren. Zum Zeitpunkt der Belegung stieg der Osteocalcingehalt allerdings wieder an und lag bei den Kontrolltieren um $15 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ höher als vor der Geburt. Bei den Versuchstieren hingegen wurde ein Osteocalcingehalt von $112 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ beobachtet und lag demnach $18 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ unter dem Ausgangswert.

Tabelle 22: Einfluss der fixen Effekte Zeit und Gruppe sowie deren Interaktionen bei den Osteocalcingehalten im Plasma; n.s.=nicht signifikant

Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Zeit	0,81	0,4969	n.s.
Gruppe	2,90	0,0977	n.s.
Zeit * Gruppe	0,84	0,4817	n.s.

4.9.3 Knochendichtemessung

Die Abbildungen 25 und 26 zeigen die Ergebnisse der Varianzanalyse für die Knochendichtemessung an drei bzw. vier verschiedenen Lokalisationen auf der dorsalen und transversalen Schnittebene des zweiten Metacarpalknochens. Bei den Knochendichtemessungen beider Schnittebenen wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen der Kontroll- und Versuchsgruppe sowie für die beiden Durchgänge festgestellt (Tabelle 23 und 24). Lediglich bei der dorsalen Messung links und rechts zeigte die Wurfnummer einen minimalen Effekt. Bei hohen Standardfehlern variierten die korrigierten Mittelwerte zwischen der Kontroll- und Versuchsgruppe in jedem Lokalisationsabschnitt sowohl auf der dorsalen als auch auf der transversalen Schnittebene nur geringfügig. Diese Unterschiede waren nicht signifikant, welches in Abbildung 25 und 26 aufgezeigt ist. Zwischen den einzelnen Messpunkten konnte herausgestellt werden, dass bei der mittleren Lokalisation auf der dorsalen Schnittebene die Knochendichte am schwächsten war. Auf der transversalen Schnittebene waren die Werte der Knochendichte, die auf der Lokalisation 6 Uhr gemessen wurden, im Vergleich zu den anderen Messpunkten, am niedrigsten. In der Tendenz waren die Beobachtungswerte der Knochendichte für die Kontrolltiere höher als die der Versuchstiere. Allerdings waren diese Differenzen nicht signifikant.

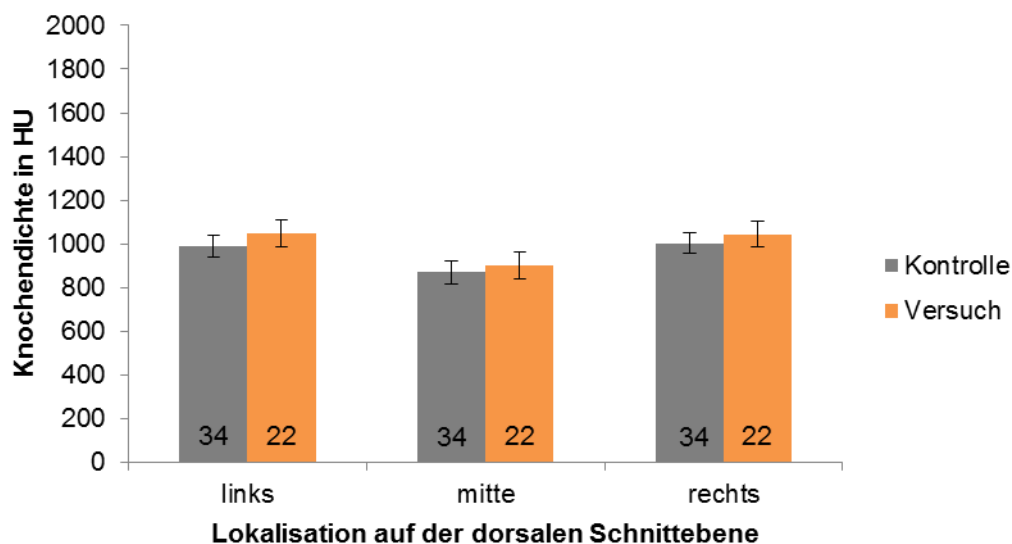


Abbildung 25: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Knochendichte auf der dorsalen Schnittebene an drei verschiedenen Lokalisationen im Bereich der distalen Epiphyse bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); (HU=Hounsfield Units); Anzahl der Tiere in Säulen stehend

Ergebnisse

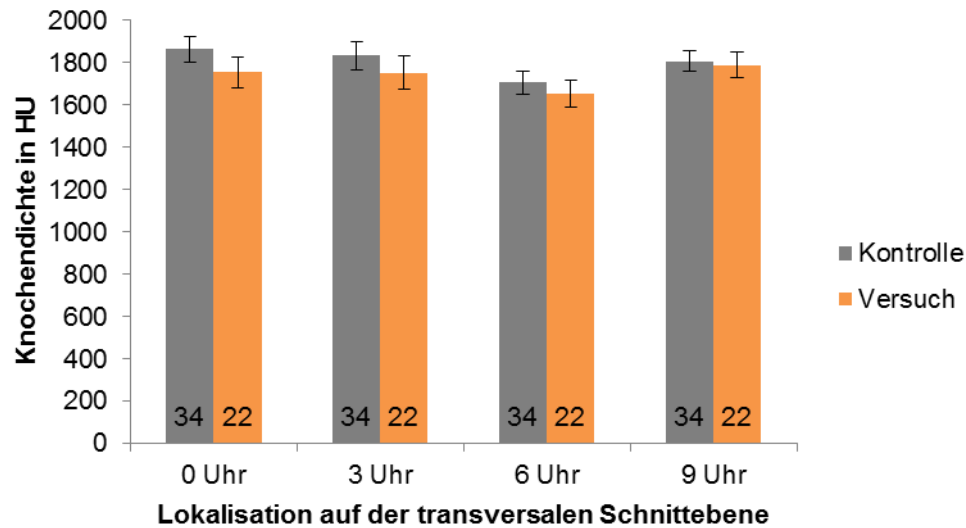


Abbildung 26: Least Squares Means (LSM) sowie die Standardfehler für die Knochendichte auf der transversalen Schnittebene an vier verschiedenen Lokalisationen bei den Kontroll- und Versuchstieren (Versuch); (HU=Hounsfield Units); (Anzahl der Tiere in Säulen stehend)

Tabelle 23: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer für die Knochendichte von der dorsalen Schnittebene; n.s.=nicht signifikant

dorsal links			
Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Gruppe	0,67	0,416	n.s.
Durchgang	3,44	0,07	n.s.
Wurfnummer	3,27	0,029	*
dorsal mitte			
Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Gruppe	0,19	0,668	n.s.
Durchgang	1,29	0,262	n.s.
Wurfnummer	2,39	0,080	n.s.
dorsal rechts			
Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Gruppe	0,36	0,55	n.s.
Durchgang	0,15	0,702	n.s.
Wurfnummer	5,16	0,004	*

Tabelle 24: Einfluss der fixen Effekte Gruppe, Durchgang und Wurfnummer für die Knochendichte von der transversalen Schnittebene; n.s.=nicht signifikant

	Transversal 0 Uhr		
Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Gruppe	1,68	0,201	n.s.
Durchgang	0,01	0,935	n.s.
Wurfnummer	2,53	0,068	n.s.
	Transversal 3 Uhr		
Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Gruppe	0,79	0,379	n.s.
Durchgang	0,00	1,0	n.s.
Wurfnummer	1,96	0,132	n.s.
	Transversal 6 Uhr		
Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Gruppe	0,53	0,468	n.s.
Durchgang	0,15	0,700	n.s.
Wurfnummer	1,91	0,14	n.s.
	Transversal 9 Uhr		
Effekt	F-Wert	p-Wert	Signifikanz
Gruppe	0,08	0,773	n.s.
Durchgang	0,43	0,514	n.s.
Wurfnummer	3,69	0,018	n.s.

5. Diskussion

Der Erfolg in der Ferkelproduktion wird durch verschiedene Kennzahlen bestimmt und beeinflusst somit die Wirtschaftlichkeit. Die Erhöhung des Ferkelaufkommens je Sau geht einher mit einer Leistungssteigerung und verbessert dadurch die Produktionskennzahlen des Betriebes. Dies wird entscheidend durch eine Steigerung der Würfe pro Sau und Jahr und der Anzahl lebend geborener Ferkel je Wurf sowie durch minimale Saugferkelverluste erzielt. Am Ende zählt die Erhöhung der abgesetzten Ferkel pro Sau und Jahr für das betriebswirtschaftliche Ergebnis (Brade und Flachowsky 2006). Weiter haben die Futterkosten, die den größten Anteil an den Produktionskosten ausmachen (Patience *et al.* 2015), einen entscheidenden Einfluss auf die Wirtschaftlichkeit. Einsparungen im Bereich des Futteraufwandes sind aber nur eingeschränkt möglich. Eine leistungsangepasste Fütterung ist die Grundvoraussetzung für eine gute Leistungsbereitschaft und eine lange Nutzungsdauer. Eine optimale Kondition der Sau in den jeweiligen Produktionsphasen beugt einem minimalen Lebendmasseverlust vor und ist die Basis für optimale Reproduktionsleistungen (Wientjes *et al.* 2013). Die Langlebigkeit der Sauen wird aber auch durch den Bewegungsapparat mitbestimmt. Instabile Fundamente, Verletzungen und Lahmheiten können zu einem frühzeitigen Abgang aus der Herde führen. Sowohl für den Knochenstoffwechsel als auch für die Milchleistung sind die Konzentration und das Verhältnis von Calcium und Phosphor im Futter essentiell. Für die Aufrechterhaltung der Calcium- und Phosphat Homöostase hingegen spielt das Vitamin D eine wichtige Rolle und ist für die Regulation der intestinalen Absorption dieser Mineralstoffe für die weitere Knochenmineralisierung (Weber *et al.* 2014) und die Rückresorption von Calcium in der Niere (Reif 2007) verantwortlich.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, einen möglichen Effekt des 25-Hydroxycholecalciferol auf Leistung, Gesundheit und Fundamentstärke der Sau zu evaluieren. Hierzu wurde insbesondere ein möglicher Einfluss auf den Knochenstoffwechsel und die Knochenmorphologie untersucht. Es sollte geklärt werden, ob die unterschiedlichen Vitamin D Formen Auswirkungen auf die Plasmakonzentrationen von Calcium, Phosphat und Knochenmarkern bei den Sauen hatten. Zusätzlich soll-

ten durch eine Beurteilung des Gangbildes mögliche Effekte der Fütterung herausgestellt werden.

Alle dafür erhobenen Daten wurden statistisch ausgewertet. Die ausgewerteten Ergebnisse der Knochendichte beziehen sich allerdings lediglich auf 34 Sauen aus der Kontrollgruppe und 22 Sauen aus der Versuchsgruppe. Die Verteilung der Tiere auf die fixen Effekte Wurfnummer und Durchgang ist mit bis zu sieben Tieren sehr niedrig und schränkt die Aussagefähigkeit der Ergebnisse ein. Wie in Kapitel 3.7 beschrieben beziehen sich die teuren Analysemethoden zur Bestimmung der CrossLaps- und Osteocalcinkonzentrationen nur auf neun Sauen je Gruppe.

Grundsätzlich ist das Fehlen der Daten zur Futteraufnahme der Sauen während des Versuchszeitraums ein Defizit dieses Versuchs. Zwar wurde die restriktive Fütterung je nach Konditionszustand und Zeitpunkt (Trächtigkeit / Laktation) für jede Sau speziell angepasst, jedoch bleibt durch die fehlenden Daten ein genauer Rückschluss über die aufgenommene Futtermenge je Tier und Tag und die damit einhergehende Energie- und Nährstoffversorgung aus. Eine über und auch unter dem Bedarf liegende Futteraufnahme zeigt Auswirkungen auf verschiedene Leistungsparameter der Sau wie beispielsweise Kondition, Energiemobilisierung, Wurfgröße und Ferkelgewichte (Cools *et al.* 2014, Hoving *et al.* 2011, Patterson *et al.* 2011).

In der vorliegenden Studie kann anhand der Ergebnisse der Körperkonditionen der Sauen in der Kontroll- und Versuchsgruppe (s. Kapitel 4.3) davon ausgegangen werden, dass es bei keiner Sau während des Versuchszeitraumes zu einer starken Unterversorgung gekommen ist, da keine Sau in die Kategorie „mager“ eingestuft wurde.

5.1 Einfluss der Fütterung auf die Abgangsursachen der Sauen

Bei den Abgangsgründen wurde ein signifikanter Effekt der Fütterung beobachtet. Über den gesamten Versuchszeitraum waren, wie Tabelle 10 zu entnehmen, 56 Sauen abgegangen. Verteilt auf beide Fütterungsgruppen lag die Abgangsrate in der Kontrollgruppe mit 23% deutlich höher als in der Versuchsgruppe. Dies könnte einen Hinweis darauf geben, dass sich das 25-OHD₃ positiv auf die Gesundheit auswirkt. Verschiedene Literaturquellen wie unter anderem von Schalk und Schafzahl (2010)

geben allerdings zu bedenken, dass es sich bei den Abgangsursachen auch häufig um sekundäre Gründe handelt. So werden nach Engblom *et al.* (2007) auch Gesäugeprobleme als Nebengrund für Sauenabgänge genannt, die die höchste Abgangsursache in der Kontrollgruppe darstellte, aber keinen direkten Zusammenhang zu der Fütterung hatte. Hingegen waren fast 50% der Abgänge in der Versuchsgruppe auf Fruchtbarkeitsstörungen zurückzuführen, während Fruchtbarkeitsstörungen in der Kontrollgruppe nur eine untergeordnete Rolle bei den Abgangsursachen spielte. Demnach zählten Fruchtbarkeitsstörungen, wie auch in der Literatur von Engblom *et al.* (2007) beschrieben, und Gesäugeprobleme insgesamt gesehen zu den häufigsten Abgangsursachen in der Sauenhaltung.

5.2 Einfluss der Fütterung auf die Leistungsparameter

In der vorliegenden Studie konnten hinsichtlich der Leistungsparameter (Anzahl lebendgeborener, totgeborener, mumifizierter und abgesetzter Ferkel) der Sauen keine signifikanten Unterschiede zwischen der Fütterung von konventionellem Vitamin D und dem 25-Hydroxycholecalciferol (HyD) beobachtet werden. Wie Tabelle 11 zu entnehmen waren die korrigierten Mittelwerte der einzelnen Leistungsparameter für beide Fütterungsgruppen nahezu identisch. Die einzige Differenz konnte bei der Anzahl lebendgeborener Ferkel beobachtet werden. Diese lag bei den Kontrolltieren um 0,4 Ferkel höher als bei den Versuchstieren. Bei der Interpretation der Ergebnisse von den Leistungsparametern ist das hohe Leistungsniveau der Sauenherde von dem Lehr- und Versuchszentrum Futterkamp zu berücksichtigen. Im Vergleich zu anderen Betrieben aus dieser Region sind die Leistungen im oberen Viertel einzuordnen (LWK SH 2012). Somit liegen die Leistungen der Sauenherde von Futterkamp bereits auf einem hohen Niveau und weitere Leistungssteigerungen waren schwierig zu erreichen. In einer Studie von Lauridsen *et al.* (2010) wurde der gleiche Futtermittelzusatzstoff HyD getestet. Bei gleicher Dosierung wurden in der HyD Fütterungsgruppe sogar 0,9 lebendgeborene Ferkel pro Sau und Wurf weniger geboren. Die Anzahl abgesetzter Ferkel war hingegen in der Kontrollgruppe von Lauridsen *et al.* (2010) niedriger. Beide Ergebnisse waren auch in dieser Studie nicht signifikant.

Unterschiedliche Studien zeigen, dass das Vitamin D für die Funktion zahlreicher reproduktiver Organe wichtig ist, da diese Organe eine große Anzahl von Vitamin D

Rezeptoren aufweisen (Lal *et al.* 1999). Somit lässt sich vermuten, dass durch eine gezielte Vitamin D Zufuhr ein Einfluss auf frühzeitige Reproduktionsschritte wie z.B. die Einnistung der befruchteten Eizellen in die Gebärmutterschleimhaut in der Trächtigkeit bei Sauen genommen werden kann (Weber *et al.* 2014). Dies könnte bedeuten, dass es zu einer möglichen Steigerung der lebendgeborenen Ferkel kommen kann. Jedoch konnte in dieser Studie nicht nachgewiesen werden, dass die Supplementierung von 25-Hydroxycholecalciferol einen Effekt auf die Anzahl lebendgeborener Ferkel je Wurf hatte.

Die Anzahl totgeborener Ferkel wird lediglich durch unterschiedliche Dosierungen, wie in der Studie von Lauridsen *et al.* (2010) gezeigt, beeinflusst. Es wurde beobachtet, dass sowohl eine 10fach höhere Dosierung von Vitamin D als auch von 25-Hydroxycholecalciferol die Anzahl der totgeborenen Ferkel signifikant reduziert. Keinen Unterschied gibt es zwischen den beiden Vitamin D Formen, welches mit den Beobachtungen dieser Studie für die Dosierung von 2000 I.U. übereinstimmt. In der hier vorliegenden Studie wurde nur eine Dosierung von 2000 I.U. gewählt, um bei gleicher Dosierung mögliche Effekte des Einsatzes von 25-Hydroxycholecalciferol auf Leistung, Gesundheit und Fundamentstärke der Sau zu evaluieren (s. Kapitel 3.3 und Tabelle 5).

Aus den Ergebnissen der Varianzanalyse war ein geringer Einfluss der Wurfnummer auf die Anzahl der totgeborenen Ferkel zu beobachten. Es ist bekannt, dass die Wurfnummer als biologischer Einflussfaktor eine entscheidende Rolle bei dem Anteil Totgeburten spielt und ein Trend von zunehmenden Totgeburten mit dem Anstieg der Wurfnummer einhergeht (Welp 2014). In dieser Studie ist der durchschnittliche Anteil von Totgeburten bei Jungsauen vergleichbar mit den Sauen im vierten und fünften Wurf. Zu den Gründen zählt Welp (2014) jedoch nicht primär das Alter der Sau, sondern die zunehmende Gewichtsentwicklung in Verbindung mit einer Abnahme der Wehentätigkeit in der zweiten Geburtshälfte.

Der in dieser Studie beschriebene Einfluss der Wurfnummer auf die Entwicklung der Geburts- und Absetzgewichte von Ferkeln wird durch frühere Untersuchungen von Viebahn (2009), Patterson *et al.* (2010) und Hellbrügge (2007) bestätigt. Wie Abbildung 19 zu entnehmen, stiegen die Absetzgewichte bei den Versuchstieren bis zum

zehnten Wurf kontinuierlich an. Fraglich ist allerdings der auffällige Abfall des durchschnittlichen Absetzgewichtes bei den Ferkeln der Kontrolltiere nach dem fünften Wurf, welches in keiner der zitierten Literatur so beschrieben wird.

5.3 Einfluss der Fütterung auf die Kondition und Rückenspeckdicke der Sauen

Die Körperkondition einer Sau wird von unterschiedlichen Faktoren beeinflusst. Dazu zählen der Gesundheitszustand, die Fütterung und Haltung sowie das Alter, die Genetik und das Management (Spanlang 2011). So führt eine Nährstoffüber- oder Unterversorgung zu einer Reduzierung der Lebensleistung und zu Nachteilen in der Reproduktionsleistung (Heinze *et al.* 2008). Es ist weiter bekannt, dass sich der Anteil von Fettgewebe entscheidend auf die Lebensleistung einer Sau auswirkt und Sauen mit einer geringeren Fettauflage früher abgehen als Tiere mit einer größeren Rückenspeckdicke (Houde *et al.* 2010).

Bei der Erfassung der Sauenkondition durch den BCS handelt es sich um einen subjektiven Indikator durch die Adspektion und Palpation von dem Sauenkörper. Nach Spanlang (2011) sollte die Sau zu dem Zeitpunkt der Geburt eine Konditionsklasse von 3,5 bis 4 aufweisen. Zum Absetzen ist darauf zu achten, dass die Sau nicht unter die Klasse 2,5 bis 3 fällt. Die Beobachtungen dieser Untersuchung zeigten, dass sich der Konditionszustand sowohl der Kontroll- als auch der Versuchstiere zu beiden Zeitpunkten in dem empfohlenen Bereich befand. Es wurde zu keinem der beiden Zeitpunkte die Noten 1 und 2 für magere Sauen vergeben. Dies spricht für ein optimales Management und eine Fütterung, die an die Bedürfnisse der Sauen angepasst war. Zum Absetzen wurden 95% der Sauen mit der Note 3 bezüglich ihres BCS beurteilt. Ante Partum hingegen waren fast alle Sauen etwas kräftiger konditioniert und wurden mehrheitlich mit der Note 4 bonitiert. Bei ausschließlich zwei vergebenen Noten, welche zudem sehr stark innerhalb der Stadien des Produktionszyklus genetisiert waren, schließen eine statistisch abgesicherte Untersuchung bezüglich weiterer möglicher Einflussfaktoren aus. Ein Effekt der verschiedenen Vitamin D Formen auf den BCS wurde somit in dieser Studie auch nicht weiter untersucht. Spanlang (2011) stellt einen engen Zusammenhang zwischen dem BCS und der RSD bei Sauen heraus. Bei Sauen, welche in ihrem BCS außerhalb des oben beschriebenen Optimalbe-

reiches liegen, ist nach Houde *et al.* (2010) davon auszugehen, dass es negative Effekte in Bezug auf Fruchtbarkeit und der einhergehenden Produktionsleistung gibt.

Ein zusätzlicher, objektiver Indikator für die Körperkondition ist die Rückenspeckdicke (RSD). Diese wird mittels Ultraschallmessung ermittelt. Diese Methode gilt zwar als sehr arbeitsintensiv, hat aber den wesentlichen Vorteil der Objektivität (Roongsitthichai und Tummaruk 2014).

Für die Vergleichbarkeit der Messwerte ist nach Spanlang (2011) darauf zu achten, dass diese unter gleichen Vorraussetzungen erhoben werden. Durch unterschiedliche Messmethoden bzw. Messpunkte für die RSD ist es schwierig, die in der Fachliteratur genannten Empfehlungen für eine optimale Fettauflage miteinander zu vergleichen (Spanlang 2011). Generell ist die RSD zum Zeitpunkt der Geburt am höchsten und es kommt während der Laktation bis zum Absetzen zu einer Abnahme (Ziron 2005). Diese Veränderung war auch eindeutig bei der Sauenherde in Futterkamp zu erkennen. Grundsätzlich kann aber bei einem Vergleich mit der Literaturübersicht in der Arbeit von Spanlang (2011) gesagt werden, dass sich die Messwerte der RSD von den Kontroll- und Versuchstieren sowohl zum Zeitpunkt der Geburt als auch zum Absetzen vollkommen im Normalbereich befanden. Ein Zusammenhang besteht nach Spanlang (2011) zwischen der Rückenspeckdicke und dem BCS. Dadurch kann zusätzlich auf eine gute Kondition und Fettauflage der Sauenherde geschlossen werden. Bei der statischen Auswertung dieser Studie konnte allerdings nur ein signifikanter Effekt der Wurfnnummer auf die Rückenspeckdicke ermittelt werden und ein Einfluss durch die Fütterung blieb aus. Nach Ziron (2005) kommt es vom ersten bis zum vierten Wurf trotz eines steigenden Körpergewichtes zu einer Abnahme der Rückenspeckdicke bei der Sau. Dies ließ sich tendenziell auch in den Ergebnisse dieser Studie erkennen. Allerdings zeigten alle Sauen im sechsten bis zehnten Wurf sowohl zum Zeitpunkt ante partum als auch zum Absetzen eine signifikant höhere Fettauflage, welches durch die Ergebnisse von Čechová und Tvrdou (2006) bestätigt wird.

Zusätzlich wird in der Fachliteratur von Čechová und Tvrdou (2006) sowie Spanlang (2011) beschrieben, dass es einen Zusammenhang zwischen dem BCS bzw. der Rückenspeckdicke und den Leistungsparametern gibt. So erreichen Sauen mit einer

größeren Fettauflage bessere Wurfleistungen und mehr Würfe im Laufe eines Lebens (Čechová und Tvrdoň 2006). Die beschriebenen, guten BCS- Werte und optimalen Rückenspeckdicken der Sauenherde in Futterkamp stehen im Einklang mit den Ergebnissen von Čechová und Tvrdoň (2006), da die Leistungen der Sauen verglichen mit dem Schweinereport 2012 (LWK SH, 2012) im oberen Viertel einzuordnen sind.

5.4 Gangbonitur

Ein intakter Bewegungsapparat spielt eine essentielle Rolle für die Langlebigkeit der Sau, da Lahmheiten und Fundamentprobleme einen negativen Einfluss auf das Wohlbefinden und Verhalten der Sau und eine damit einhergehende Verschlechterung der Futteraufnahme haben (Pluym *et al.* 2013). Es ist umstritten, ob Lahmheiten einen direkten Einfluss auf die Leistungsparameter einer Sau haben. Pluym *et al.* (2013) zitieren sowohl Studien, die einen negativen Einfluss von Lahmheiten auf die Leistungen beschreiben als auch Studien die keine Verschlechterung der Leistung im Zusammenhang mit Lahmheiten zeigen. Bei Fundamentproblemen handelt es sich um ein multifaktorielles Problem und Faktoren wie Management, Alter, Umwelt und Ernährung spielen eine entscheidende Rolle (Tiranti und Morrison 2006). Zum Zeitpunkt der Einstellung in den Abferkelstall als auch zum Umstallen in das Deckzentrum wurden über 90% der Sauen mit den besten Noten 1 und 2 beurteilt. Dies sprach für einen guten Zustand der Herde. Bei diesem hier verwendeten Verfahren handelte es sich um ein für diese Untersuchung entwickeltes Bonitursystem, das vorher noch nicht verwendet bzw. validiert wurde. Für Pferd und Rind sind zahlreiche Methoden zur Gangbeurteilung bekannt und werden in der Praxis genutzt (Schlageter-Tello *et al.* 2014, Viñuela-Fernández *et al.* 2011). In Anlehnung an diese wurde das in diesem Versuch verwendete Verfahren entwickelt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Fütterung zu keinem der beiden Zeitpunkte einen Einfluss auf den Gang der Sauen hatte. Es wurde allerdings ein stark signifikanter Effekt der Wurfnummer auf die Ergebnisse der Gangbonitur zum Zeitpunkt des Absetzens beobachtet.

In dieser Studie wurde mit zunehmender Wurfnummer eine erhöhte Anzahl von Beobachtungen im Wertebereich 2 ermittelt. Ob wirklich von einer Verschlechterung des Ganges bei älteren Sauen gesprochen werden kann, ist fraglich, da die Note 2 für

einen nur minimalen ungleichmäßigen Gang steht. Weiter sind in der Fachliteratur keine Erkenntnisse über den Zusammenhang von der Wurfnummer und einer Verschlechterung des Gangbildes bei Sauen nach der Laktation zu finden.

5.5 25-OHD₃ Konzentration im Plasma

Bei dem 25-OHD₃ (25-Hydroxycholecalciferol) handelt es sich um den im Blutkreislauf hauptsächlich zirkulierenden Metaboliten des Vitamin D. Er ist ein Indikator für die Vitamin D Versorgung durch das Futter (Erhardt 2009). Weiter spielen sowohl der Metabolit als auch das Vitamin D selbst eine wichtige Rolle beim Knochenstoffwechsel. Sie regulieren Stoffwechselvorgänge von Calcium und Phosphor (Erhardt 2009). Aus einer Untersuchung mit Geflügel von Bar *et al.* (1980) ist bekannt, dass der Metabolit 25-OHD₃ von dem Intestinum besser absorbiert werden kann als das Vitamin D.

Für das Futter in diesem Versuch wurde eine Vitamin D bzw. 25-OHD₃ Konzentration von 2000 I.U. bzw. 50 µg pro kg gewählt. In Anlehnung an die von Lauridsen *et al.* (2010) genannten minimalen Grenzwerte von 200 I.U. Vitamin D bzw. 20 µg 25-Hydroxycholecalciferol (HyD) war die Gefahr einer Unterversorgung der Tiere während des Versuchszeitraumes zu keinem Zeitpunkt gegeben. Der Umrechnungsfaktor von I.E. auf µg bei dem Vitamin D₃ beträgt 40. So entsprechen 40 I.E. 1 µg (s. Kapitel 3.3).

In einem anderen Versuch von Kluge *et al.* (2006) mit Ferkeln wird gezeigt, dass es zu einem dosisabhängigen Anstieg der 25-OHD₃ Konzentrationen im Plasma kommt. Dieser Anstieg ist aber bei der 25-OHD₃ Supplementierung deutlich höher als bei dem Vitamin D. So sind die 25-OHD₃ Gehalte im Plasma bei der geringsten 25-OHD₃ Konzentration im Futter immer noch höher als bei der höchsten Vitamin D Dosierung. In den Studien von Lauridsen *et al.* (2010) und Weber *et al.* (2014) wird gezeigt, dass die gefütterte Form des Vitamin D einen signifikanten Effekt auf die 25-OHD₃ Konzentrationen im Plasma hat.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen diese Aussagen, da die LSM der 25-OHD₃ Konzentration bei den Versuchstieren zu jedem Zeitpunkt signifikant höher lagen als bei den Kontrolltieren (Tabelle 16 und 17). Die Entwicklung der 25-OHD₃ Plasmakonzentrationen während des Beobachtungszeitraumes war tendenziell identisch. So ist zum Ende der Sägezeit (zum Zeitpunkt des Absetzens) sowohl bei den

Kontroll- als auch bei den Versuchstieren die höchste 25-OHD₃- Konzentration zu beobachten gewesen. Dies spricht, wie von Weber *et al.* (2014) diskutiert, für eine bessere Verfügbarkeit des 25-OHD₃ für die Sauen zum Zeitpunkt eines erhöhten Bedarfs.

Die Sau hat im Zeitfenster von der Geburt über die Laktation bis zum Absetzen einen unterschiedlichen Bedarf von Vitamin D, welcher im Zusammenhang mit der Regulierung der Stoffwechselvorgänge von Calcium und Phosphat steht. An den jeweiligen Zeitpunkten wurden signifikant unterschiedliche Konzentrationen von 25-OHD₃ gemessen.

Ein weiterer Effekt wurde auch bei der Wurfnummer beobachtet, denn die Jungsauen zeigten im Vergleich zu allen anderen Wurfgruppen die geringste 25-OHD₃- Konzentration. Ein Vergleich der 25-OHD₃- Konzentration bei unterschiedlichen Wurfnummer mit den Ergebnissen von Weber *et al.* (2014) ist nicht möglich, da in dem Versuch von Weber *et al.* (2014) eine längere Laktation und andere Beprobungszeiträume für den Versuch gewählt worden sind.

5.6 Ionisiertes Calcium im Vollblut

Nach Roecker (2006) setzt sich die Gesamtkonzentration des Calciums im Blutplasma aus ca. 50 bis 60% ionisiertem Calcium, ca. 40% proteingebundenem Calcium und ca.10% komplexgebundenem Calcium zusammen, wobei das ionisierte Calcium die physiologisch bedeutendste Komponente des Calciumgesamtgehaltes darstellt. Die Konzentration des ionisierten Calciums wird nach Zepperitz und Gürtler (1992) sowohl durch das Alter als auch durch das Reproduktionsstadium (Trächtigkeit / Laktation) beeinflusst und steht zusätzlich im Zusammenhang mit dem Wachstum und der Mineralisierung des Skeletts. Dieser Zusammenhang wurde durch den signifikanten Einfluss der Zeit auf die Konzentration des ionisierten Calciums in der vorliegenden Studie bestätigt (Tabelle 18).

Der Konzentrationsverlauf des ionisierten Calciums innerhalb des Zeitfensters ante partum und post partum wird durch Roecker (2006) mit einem signifikanten Abfall der Konzentration von $1,21 \pm 0,04 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ am 108. Trächtigkeitstag auf $1,16 \pm 0,07 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ zum Zeitpunkt der Geburt beschrieben. Anschließend steigt die Konzentration des ionisierten Calciums bis zum 4. Tag post partum wieder auf $1,20 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ an. Nach

Roecker (2006) wird mit dem ionisierten Calcium im Blut der Sauen dieser erhöhte Bedarf für die fetale Knochengewebsentwicklung gedeckt. Die korrigierten Mittelwerte der Konzentrationen des ionisierten Calciums in Tabelle 22 lagen im Vergleich zu der Studie von Roecker (2006) allerdings zu jedem Zeitpunkt und in beiden Gruppen deutlich höher. Ein leichter Anstieg des ionisierten Calciums post partum bis zum Absetzen wurde auch in diesem Versuch bei den Kontroll- und den Versuchstieren beobachtet. Roecker (2006) begründet den Anstieg des ionisierten Calciums nach der Geburt damit, dass der Sau kein ionisiertes Calcium mehr für den Aufbau des fetalen Knochengewebes entzogen wird.

Die Ergebnisse von Zepperitz und Gürtler (1992) zeigen, dass die Konzentration des ionisierten Calciums bei jüngeren Tieren im Vergleich zu den älteren Sauen höher ist. Auch die Jungsauen in der vorliegenden Studie zeigten eine höhere Konzentration im Vergleich mit den älteren Sauen. So bestätigen die Ergebnisse einen Effekt der Wurfnummer auf die Konzentration des ionisierten Calciums. Nach Zepperitz und Gürtler (1992) reflektieren die höheren Konzentrationen des ionisierten Calciums in der jungen Altersgruppe die erhöhte Calcium-Stoffwechselaktivität im Zusammenhang mit der Mineralisierung und dem Wachstum des Skeletts.

Im Einklang mit den Studien von Weber *et al.* (2014) und Lauridsen *et al.* (2010) hatte die Vitamin D Form keinen Einfluss auf die Konzentration des ionisierten Calciums im gesamten Beobachtungszeitraum.

5.7 Calciumkonzentration im Plasma

Nach Jeroch *et al.* (1999) liegt die Calcium- und Phosphorverdaulichkeit bei Sauen zwischen 50 und 60%. Der Bedarf an Calcium und Phosphor ist bei Sauen ähnlich wie bei dem ionisierten Calcium zum Zeitpunkt der späten Trächtigkeit und in der Laktation durch das Wachstum der Föten und die Milchproduktion am höchsten (Close und Cole 2001).

In einer Studie von Kamphues *et al.* (2009) liegt der tägliche Calciumbedarf von Sauen in der Trächtigkeit (85. bis 115. Tag) bei 400 bis 450 mmol Ca/Tag und entspricht 0,55 bis 0,65% Ca im Alleinfutter (Geishauser *et al.* 2012).

Das in dem Versuch verwendete Futter war demnach optimal an die Bedürfnisse der Sauen angepasst (siehe Kapitel 3.3). Bei einer unzureichenden Zufuhr von Calcium und auch Phosphor kommt es nach Lauridsen *et al.* (2010) zu keinem Mangel der beiden Mineralstoffe in den Föten und der Milch, da Calcium und Phosphor vermehrt aus den Knochen der Sau mobilisiert werden. Die Konzentration des Gesamtcalciums im Plasma steigt nach Roecker (2006) vom 80. Trächtigkeitstag bis zum 4. Tag post partum über die Konzentration des ionisierten Calciums. Anders als bei dem ionisierten Calcium folgt ein leichter Abfall um $0,05 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ bis zum 8. Tag post partum. An diesem Tag endete der Beobachtungszeitraum bei Roecker (2006), folglich haben keine Messungen bis zum Belegen mehr stattgefunden. Weniger detailliert waren die Blutentnahmezeitpunkte in der vorliegenden Studie. Über den gesamten Zeitraum post partum bis zum Absetzen konnte aber auch in der Tendenz ein Abfall der Gesamtcalciumkonzentration beobachtet werden. Generell wurde in dieser Studie aber ein kontinuierlicher Anstieg der Gesamtkonzentration im Zeitraum ante partum bis zum Belegen angedeutet.

Wie Kluge *et al.* (2006) an Ferkeln zeigen und Weber *et al.* (2014) sowie Lauridsen *et al.* (2010) bei Sauen beobachten, wurde auch in der vorliegenden Studie kein signifikanter Einfluss der Vitamin D Form auf die Gesamtcalciumkonzentration herausgestellt.

Hingegen unterschied sich die Gesamtcalciumkonzentration zwischen den Wurfnummern signifikant. Dieser Einfluss wird auch von Giesemann *et al.* (1998) und Weber *et al.* (2014) bestätigt, allerdings in entgegengesetzter Richtung. Während die Gesamtcalciumkonzentration mit zunehmender Wurfnummer minimal anstieg, berichteten Giesemann *et al.* (1998) und Weber *et al.* (2014), dass Jungsauen eine höhere Konzentration aufweisen als Altsauen, welches wiederum den Ergebnissen dieser Studie in Bezug auf das ionisierte Calcium entsprechen würde. Deshalb ist der leicht signifikante Anstieg fraglich. In gewisser Weise wird das Anzweifeln durch den Effekt des Durchgangs mitgetragen. Die Gesamtkonzentrationen von Calcium im zweiten Durchgang war um $0,12 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ niedriger als bei den Sauen im ersten Durchgang.

5.8 Phosphatkonzentration im Plasma

Die sehr geringe und daher sehr empfindliche Phosphatkonzentration im Blut wird in engen Grenzen reguliert (Roecker 2006). Laut Heinritzi und Plonait (2001) liegt die Phosphatkonzentration im Blut bei Schweinen zwischen 2,10 und 3,30 mmol·l⁻¹. Die Studie von Weber *et al.* (2014) und Lauridsen *et al.* (2010) bestätigen in den Ergebnissen diese Phosphatkonzentration. Die Konzentrationen in der vorliegenden Studie lagen allerdings deutlich niedriger und bewegten sich nur in dem Bereich 1,58 bis 1,89 mmol·l⁻¹. Ein möglicher Grund könnte eine nicht ausreichende Phosphoraufnahme durch das Futter bei einer gleichzeitig gesteigerten Abgabe über die Milch sein (Nerbas 2008).

In der Studie von Maxson und Mahan (1986) werden mögliche Effekte bei unterschiedlichen Calcium-Phosphorverhältnissen im Laktationsfutter untersucht und es zeigt sich, dass bei einer 21tägigen Säugezeit Wurfgröße und Wurfnummer einen höheren Einfluss auf das Knochengewebe haben als das gefütterte Calcium-Phosphor-Verhältnis. Das richtige Verhältnis von Calcium und verdaulichem Phosphor sollte nach Weiss (2011) im Bereich von 1,3–1,5:1 im Futter liegen. Das Calcium-Phosphorverhältnis bei dem im Versuch gefütterten Trächtigkeits- und Laktationsfutter lag bei 1,3:1 bzw. 1,4:1 und entsprach somit den ausgesprochenen Empfehlungen. Nach Sands *et al.* (2001) kann es bei einem verschobenen Calcium-Phosphorverhältnis im Futter durch einen zu hohen Phosphorgehalt zu einer Störung der Phosphatresorption im Körper kommen. Eine geringe Phosphatkonzentration im Blut basiert auf einer mangelhaften Phosphoraufnahme aus dem Futter oder auf der reduzierten Phosphorverfügbarkeit (Kraft und Dürr 2005).

Die Phosphatkonzentrationen waren ante partum sowie zum Belegen auf einem ähnlich hohen Niveau. Bis zum Abferkeln kam es analog zu Roecker (2006) in beiden Gruppen zu einem starken Abfall der Phosphatkonzentration. Während der Laktation bis zur Belegung stieg die Konzentration dann in beiden Gruppen wieder signifikant an. Roecker (2006) erklärt diese Beobachtung durch das Auslösen von Hydroxyapatithristallen aus Osteoiden durch Osteoklasten als katabole Stoffwechselreaktion. Hierbei wird Phosphat aus dem Knochengewebe freigesetzt. Ausgelöst wird diese katabole Stoffwechselsituation durch das Absinken des ionisierten Calciums durch

den erhöhten Bedarf zur Bildung des fetalen Knochengewebes (Roecker 2006). Auch Weber *et al.* (2014) zeigen eine große Variation der Phosphatkonzentration während des Reproduktionszyklus. Unmittelbar nach der Geburt kommt es in der Studie von Weber *et al.* (2014) ebenso wie bei Roecker (2006) zu einem kurzweiligen Abfall der Phosphatkonzentration, welcher auf den plötzlichen Bedarf an Phosphor durch die einsetzende Milchproduktion zurückzuführen ist. Allerdings hält sich die Phosphatkonzentration nur für einige wenige Tage auf diesem niedrigen Niveau. Anschließend stieg die Konzentration wie in Abbildung 22 wieder deutlich an. Dies führen Weber *et al.* (2014) auf die steigende Phosphatresorption aus dem Skelett und eine Abnahme der renalen Exkretion zurück. Lyberg *et al.* (2007) untersuchen den Einfluss unterschiedlicher Phosphorgehalte im Futter auf die Phosphatkonzentration im Plasma von Sauen. Die Autoren können keinen signifikanten Effekt herausstellen.

Weiter zeigen die Ergebnisse von Weber *et al.* (2014) und Maxson und Mahan (1986) einen Effekt der Wurfnummer auf die Phosphatkonzentration. In der vorliegenden Studie kam es mit Zunahme der Wurfnummer zu einem hoch signifikanten Abfall der Phosphatkonzentration. So unterschieden sich die Phosphatkonzentration der Jungsauen und Sauen im sechsten bis zehnten Wurf um $0,3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Nach Kixmüller (2004) haben jüngere Tiere bedingt durch das Knochenwachstum höhere Phosphatwerte als Adulte.

Als dritter Blutparameter wurde auch die Phosphatkonzentration nicht durch die Fütterung signifikant beeinflusst, welches im Einklang mit Weber *et al.* (2014) und Lauridsen *et al.* (2010) steht.

5.9 Knochenmarker

Um zusätzliche Rückschlüsse auf den Knochenstoffwechsel ziehen zu können, wurde neben Calcium und Phosphat auch die Konzentration des Knochenmobilisationsmarkers CrossLaps sowie des Knochenformationsmarkers Osteocalcin in diesem Versuch ermittelt. Um mögliche circadiane Schwankungen in den Ergebnissen zu vermeiden, sollte nach Reif (2007) darauf geachtet werden, dass die Probennahme zum gleichen Zeitpunkt erfolgt, denn nach Lauridsen *et al.* (2010) beeinflusst das Reproduktionsstadium signifikant die Gehalte der Knochenmarker. Zusätzlich werden nach Weber *et al.* (2014) die Konzentrationen von CrossLaps und Osteocalcin auch

durch das Alter der Sau (Wurfnummer) signifikant beeinflusst. So werden bei Jungsaugen im Vergleich zu älteren Sauen höhere Osteocalcin und niedrigere CrossLaps Gehalte beobachtet. Um diesen Effekt zu vermeiden, wurde in der vorliegenden Studie nur Sauen in der dritten Laktation für die Messung der Knochenmarker ausgewählt und daher stand ein Stichprobenumfang von maximal neun Sauen je Zeitpunkt und Gruppe zur Verfügung.

Die Ergebnisse zeigten, dass es zum Zeitpunkt ante partum sowohl bei den Kontroll- als auch bei den Versuchstieren zu einem Anstieg des Knochenmobilisationsmarker CrossLap bis zum Absetzten kam. Diese Beobachtung steht im Einklang mit den Untersuchungen von Weber *et al.* (2014) sowie Lauridsen *et al.* (2010) und werden durch die Mobilisation des maternalen Knochenspeichers zur Deckung des erhöhten Calciumbedarfs für das fetale Wachstum und die Milchproduktion begründet. Nach dem Absetzten kam es dann in beiden Gruppen der vorliegenden Studie zu einem signifikanten Abfall des Knochenmobilisationsmarkers. Ein Vergleich mit der Literatur war für diese Beobachtung nicht möglich, da keiner der zitierten Autoren den Knochenmobilisationsmarker vom Absetzen bis zum Belegen untersuchte. Eine mögliche Erklärung wäre die rückgängige Milchproduktion und der damit einhergehende Rückgang des Calciumbedarfes. Tendenziell lagen die LSM der CrossLaps von den Kontrolltieren etwas niedriger, während bei Weber *et al.* (2014) und Lauridsen *et al.* (2010) die niedrigeren Gehalte bei den mit 25-Hydroxycholecalciferol gefütterten Tieren beobachtet wurden. Daraus könnte im Umkehrschluss dieser beiden Studien geschlossen werden, dass Kontrolltiere in der vorliegenden Studie in der Lage waren, mit einer geringeren Knochenmobilisation ähnliche Calciumkonzentrationen wie die der Versuchstiere zu erreichen.

Wie bei den CrossLaps-Konzentrationen wurde auch bei dem Knochenformationsmarker Osteocalcin kein signifikanter Gruppenunterschied beobachtet. Innerhalb des Beobachtungszeitraumes konnten analog zur Abbildung 24 nur minimale Veränderungen zwischen den Konzentrationen gemessen werden, so dass sich die Relation zwischen Mobilisation (CrossLaps) und Formation (Osteocalcin) einhergehend mit den CrossLaps-Konzentrationen verändert. Diese Relation ist nach Oberheide (2011) bei der Beurteilung des Knochenstoffwechsels unbedingt zu beachten, um das für das Tier verfügbare Calcium beurteilen zu können. Niedrigere CrossLaps Konzentra-

tionen zum Belegen und ähnliche Konzentrationen beim Knochenformationsmarker lassen auf eine niedrigere Calciumverfügbarkeit schließen, welche aber nur andeutungsweise in Abbildung 21 zu erkennen ist. Neben den angewendeten biochemischen Verfahren empfehlen Mehl *et al.* (2002) deshalb zusätzlich eine histologische Untersuchung sowie eine Knochendichtemessung für eine präzisere Beurteilung des Knochenstoffwechsels.

5.10 Knochendichte

Die Knochendichte ist neben der Untersuchung der beiden Knochenmarker und einer histologischen Untersuchung ein weiterer Indikator zur Bewertung des Knochenstoffwechsels. Ein gängiges Verfahren zur Messung der Knochendichte ist der Computertomograph (McEvory *et al.* 2009). Schnittbilder auf der dorsalen und transversalen Ebene haben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Kontroll- und Versuchstieren gezeigt. Tendenziell wurden allerdings minimal höhere Werte für die Kontrolltiere auf der transversalen Schnittebene beobachtet. Die Knochendichte lag bei jeder Lokalisation auf der dorsalen Schnittebene mit 800 HU über den Werten auf der transversalen Schnittebene (1600 HU). Damit lagen die Messwerte im Bereich der von Hathcock und Stickle (1993) angegebenen Skala für die Knochendichte. Präzisere Angaben machen Hartmann *et al.* (2014). Die Autoren beziffern den Bereich +50 bis +200 für spongiöse Knochen und größer 250 für kompakte Knochen beim Menschen. Demzufolge waren die Knochen der Sauen aus dieser Studie als nicht spongiös zu bewerten. Allerdings sind in der Fachliteratur bislang keine Referenzwerte für die Knochendichtemessung beim Schwein in Form von HU zu finden. Die bislang in den Studien zur Knochendichtemessung genannten Werte wurden als Knochenmineraldichte in mg/mm (Witschi *et al.* 2011) bzw. mg/cm (Bühler *et al.* 2010) angegeben und ließen so keinen direkten Vergleich mit den ermittelten Knochendichten in der vorliegenden Studie zu.

Schlussfolgerung

Die vorliegende Untersuchung hat gezeigt, dass eine Substitution des konventionellen Cholecalciferol durch das 25-Hydroxycholecalciferol bei einer äquivalenten Dosierung (2000 I.E./kg konventionelles Cholecalciferol und 50 µg/kg 25-Hydroxycholecalciferol) in der Sauenfütterung ohne jegliche Leistungsminderungen möglich ist. Durch die Fütterung des Metaboliten wurde eine signifikante Steigerung der 25-OHD₃ Konzentration im Beobachtungszeitraum bei den Versuchstieren festgestellt.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen zeigten, dass sowohl die Konzentrationen der knochenstoffwechselregulierenden Parameter (ionisiertes Calcium, Gesamtcalcium und Phosphat) als auch die Knochenformations- und Knochenresorptionsmarker viel mehr durch das physiologische Stadium (Trächtigkeit und Laktation) und durch das Alter der Sau beeinflusst werden als durch die Form des gefütterten Vitamin D. Positive Auswirkung des 25-Hydroxycholecalciferol auf den Knochenstoffwechsel und die Knochendichte wurden nicht festgestellt.

Die Auswertung der erhobenen Daten im Vergleich zu anderen Studien haben gezeigt, dass in zukünftigen Untersuchungen zum Knochenstoffwechsel von Sauen eine genauere, stündliche Probenentnahme um den Zeitpunkt der Geburt angestrebt werden sollte. Charakteristische Konzentrationsverläufe der Blutparameter würden durch eine tierindividuelle Probennahme genauere Rückschlüsse in Bezug auf die Geburt zulassen. Dadurch könnte der Calciumstoffwechsel, abgestimmt auf das Reproduktionsstadium, besser beurteilt werden, welches in dieser Studie nicht möglich war, da die Blutproben an einem festgesetzten Wochentag gezogen wurden.

Für die meisten geschätzten Parameter war das Bestimmtheitsmaß in den jeweiligen Modellen unter 20%. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass ~ 80% der Varianz nicht durch das jeweilige Modell erklärt werden konnte und die angegebenen Schätzwerte dadurch mit Vorsicht zu beurteilen sind. Folglich sollte bei einer Wiederholung des Versuchs lieber auf die Erhebung einzelner Merkmale verzichtet werden, um dadurch relevantere Merkmale in einem größeren Stichprobenumfang zu prüfen. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass auf subjektive Merkmale wie den BCS und die

Gangbonitur verzichtet werden könnte. Zugleich sollte bei der Auswahl von Versuchstieren auf eine identische Altersstruktur geachtet werden, da die vorliegende Studie gezeigt hat, dass die Wurfnummer bei vielen erhobenen Parametern einen signifikanten Effekt zeigte. Ein derartiger Versuchsaufbau wäre allerdings schwer zu realisieren, da der Zeit- sowie der monetäre Aufwand noch größer wäre als in dieser Studie. Für eine Wiederholung des Versuchs spricht hingegen, dass die in dieser Studie als auch aus den Studien von Lauridsen *et al.* (2010) und Weber *et al.* (2014) herausgestellten Ergebnisse zu dem Einsatz von 25-Hydroxycholecalciferol an größeren Stichprobenumfängen mit einer höheren Genauigkeit verifiziert werden könnten. Weiter sollte bei einer Wiederholung darüber nachgedacht werden, die Situation einer gezielten Unterversorgung der Sauen bezüglich der Mineralstoffe Calcium und Phosphor durch das Futter zu schaffen, um mögliche Effekte des 25-Hydroxycholecalciferol auf den Calcium- und Phosphatstoffwechsel sowie den Knochenstoffwechsel herauszustellen. Lauridsen *et al.* (2010) geben an, dass es bei einer nicht ausreichenden Zufuhr von Calcium und Phosphor bei der Sau zu keinem Mangel dieser Mineralstoffe bei den Föten und in der Milch kommt. Hingegen steigt die Knochendemineralisation der Sau an. In diesem Zusammenhang wären Unterschiede bei den Konzentrationen der Knochenmarker im Plasma zwischen unterversorgten Sauen und Kontrolltieren zu erwarten. Auch ein Einfluss auf die Calcium- und Phosphatkonzentrationen im Plasma müsste in einem entsprechenden Versuch untersucht werden.

Zusammenfassung

Neben der Reproduktionsleistung spielt auch die Langlebigkeit der Sau eine wesentliche Rolle für die Effizienz in der Ferkelproduktion (Pluym *et al.* 2013). Nach Schenck *et al.* (2008) gehören Lahmheiten neben Fruchtbarkeitsproblemen zu den häufigsten Abgangsursachen in der Sauenhaltung. Bei Fundamentproblemen handelt es sich um ein multifaktorielles Krankheitsgeschehen, das neben Management, genetischer Veranlagung und Umwelteinflüssen auch durch die Fütterung beeinflusst werden kann (Schalk und Schafzahl 2010). In diesem Zusammenhang spielt das Vitamin D bei der Regulierung des Stoffwechsels von Calcium und Phosphor sowie des damit verbundenen Knochenstoffwechsels eine essentielle Rolle (v. Engelhard und Breves 2010). Ziel der vorliegenden Studie war es, den Einsatz von 25-Hydroxycholecalciferol im Vergleich zum konventionellen Cholecalciferol in der Sauenfütterung zu untersuchen und den möglichen Effekt des Einsatzes von 25-Hydroxycholecalciferol auf Leistung, Gesundheit und Knochenstoffwechsel sowie Fundamentstärke der Sau zu evaluieren. Hierfür wurden im ersten Reproduktionszyklus (Trächtigkeit und Laktation) 145 Sauen mit einer Konzentration des konventionellen Vitamins D3 von 2000 I.U. / kg Futter und 137 Sauen mit einer äquivalenten Konzentration von 50 µg HyD (25-Hydroxycholecalciferol)/kg Futter gefüttert. Im zweiten Durchgang wurden 99 Sauen der jeweiligen Gruppen aus dem ersten Durchgang analog für einen weiteren Produktionszyklus gefüttert. Über den gesamten Versuchszeitraum kam es zu einer Erhebung der Leistungsparameter und des Konditionszustandes sowie zu einer Gangbonitur der Sauen. Zusätzlich wurden auch die Plasmakonzentrationen von Calcium, Phosphat sowie der Knochenmarker gemessen und die Knochendichte mittels Computertomographie ermittelt. Es kam bei den Leistungsparametern (lebendgeborene, totgeborene, mumifizierte und abgesetzte Ferkel) zu keinem signifikanten Unterschied zwischen dem konventionellen Vitamin D und 25-Hydroxycholecalciferol. Die Geburts- und Absetzgewichte der Ferkel von Sauen, die mit dem Metaboliten 25-Hydroxycholecalciferol gefüttert wurden, lagen tendenziell höher, allerdings waren die Differenzen nur bei Sauen im zweiten und dritten bis fünften Wurf bzw. sechsten bis zehnten Wurf signifikant. Sowohl die Messeergebnisse der Kondition- und Rückenspeckdicke als auch die Gangbonitur bestätigten die sehr gute Verfassung der Sauenherde hinsichtlich der Kondition als

auch des Gangbildes. Bei den Blutparametern konnte durch die Fütterung von 25-Hydroxycholecalciferol eine deutlich höhere 25-OHD₃ Plasmakonzentration bewirkt werden und bestätigt somit die Ergebnisse von Lauridsen *et al.* (2010) und Weber *et al.* (2014) mit dem gleichen Produkt. Zu einer Beeinflussung der Calcium- und Phosphatkonzentration durch die Fütterung mit 25-Hydroxycholecalciferol kam es in diesem Versuch nicht und beide Gruppen zeigten nahezu identische Konzentrationsverläufe der Mineralstoffe. Die Entwicklung der Knochenmarker zeigte ebenfalls in beiden Gruppen einen gleichen Verlauf, wobei die CrossLaps bei den mit 25-Hydroxycholecalciferol gefütterten Tieren und das Osteocalcin bei den Kontrolltieren tendenziell höher lagen, sich aber zu keinem Zeitpunkt signifikant unterschieden. Auch auf die Knochendichte zeigte die Fütterung des Metaboliten 25-Hydroxycholecalciferol keinen Einfluss und beide Gruppen wiesen auch in diesem Parameter fast identische Werte auf.

Summary

In addition to the reproductive performance, the longevity of the sow plays an essential role in the efficiency of piglet production (Pluym *et al.* 2013). According to Freitag and Wittmann (2009), lameness, in addition to fertility problems, is one of the most common reasons for the culling of sows. Fundamental problems are about the occurrence of multifactorial disease which can be influenced by management, genetic predisposition environmental conditions as well as by feed (Schalk and Schafzahl 2010). In this context, vitamin D plays an essential role in regulating the metabolism of calcium and phosphate as well as the associated bone metabolism (v. Engelhard and Breves 2010). The aim of the present study was to investigate the use of 25-hydroxycholecalciferol as compared to conventional cholecalciferol in the nutrition of sows, and to evaluate the potential effects of the use of 25-hydroxycholecalciferol on performance, health and bone metabolism and the fundamental strength of sows. For this purpose, 145 sows were fed with a concentration of the conventional vitamin D₃ of 2000 I.U. / kg and 137 sows were fed with an equivalent concentration of 50 µg HyD (25-Hydroxycholecalciferol) / kg in the first reproductive cycle (pregnancy and lactation). In the second cycle, 99 sows of each group were fed in the same way as in the first production cycle. Performance parameter, body condition and the movement of the sows were captured throughout the observation period. In addition, the plasma concentration of calcium, phosphate and the two bone markers were measured. The bone density was also determined by a computer tomography. There were no significant differences between the content of conventional vitamin D and 25-hydroxycholecalciferol in terms of performance parameters (whether born alive, still-born, mummified or weaned piglets). The birth and weaning weights of piglets from sows, which were fed with the metabolite 25-hydroxycholecalciferol, tend to be higher but the differences were only significant with sows in the second and third to fifth litter as well as in the sixth to tenth litter. The results of the measurement of the body condition and thickness of the fat on the back as well as of the scoring of locomotion, confirmed the excellent status of the flock, in terms of body condition and locomotion. The blood parameters have shown that by feeding the sows with 25-hydroxycholecalciferol, this could result in a significantly higher level of 25-OHD₃ plasma concentration. These results confirm the studies of Lauridsen *et al.* (2010)

Summary

and Weber *et al.* (2014) who used the same product. There was no influence on the calcium and phosphate concentration by feeding the sows with 25-hydroxycholecalciferol in this trial. Both groups showed nearly the same concentrations of the minerals. The development of the bone markers also displayed the same progress. The CrossLaps of the animals fed with HyD tend to be higher whereas the osteocalcin concentrations were lower compared to the control flock. However, these differences were not significant at any particular time. Even the results of the bone density showed no influence as a result of the feeding of the metabolite 25-hydroxycholecalciferol and both groups had almost the same values in this parameter.

Literaturverzeichnis

Allen, A.D.; Baker, R.O.; Lasley, J.F. (1955): Milk production of sow correlated with the performance of pigs. *Journal of Animal Science*. 14: 1174.

Anil S.S.; Anil L.; Deen J. (2009): Effect of lameness on sow longevity. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 235(6): 734-738.

Anil, L.; Anil, S.S.; Deen, J.; Baidoo, S.K.; Wheaton, J.E. (2005): Evaluation of well being, productivity, and longevity of pregnant sows housed in groups in pen with electronic sow feeder or separately in gestation stalls. *American Journal of Veterinary Research*. 66: 1630-1638.

Bar, A.; Sharvit, D.; Noff, D.; Edelstein, S.; Hurwitz, S. (1980): Absorption and excretion of cholecalciferol and of 25-hydroxycholecalciferol and metabolites in birds. *Journal Nutrition*. 110: 1930-1934.

Brade, W.; Flachowsky, G. (2006): Schweinezucht und Schweinefleischerzeugung – Empfehlung für die Praxis. Sonderheft 296. *Landbauforschung Völkenrode – FAL Agricultural Research*. Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL): 229-235.

Brinkhurst, F.R.; Demay, M.B.; Kronenberg, H.M. (1998): Hormones and disorders of mineral metabolism. In: Wilson, J.D.; Forster, D.W.; Kronenberg, H.M.; Larsen, P.D. (Hrsg.): *Williams Textbook of endocrinology*. Saunders, Philadelphia, USA, 9. Auflage: 1155-1209.

Brown, E.M. (1991): Extracellular Ca²⁺ sensing, regulation of parathyroid cell function, and role of Ca²⁺ and other ions as extracellular (first) messenger. *Physiological Reviews - Physiology*. 71: 371-411.

Bühler, K.; Liesegang, A.; Bucher, B.; Wenk, C.; Broz, J. (2010): Influence of benzoic acid and phytase in low-phosphorus diets on bone characteristics in growing-finishing pigs. *Journal of Animal Science*. 88: 3363-3371.

Calderón Díaz, J. A.; Fahey, A. G.; Boyle L. A. (2014): Effects of gestation housing system and floor type during lactation on locomotory ability; body, limb, and claw lesions; and lying-down behavior of lactating sows *Journal of Animal Science*. 92: 1673–1683.

Čechová, M.; Tvrdoň, Z. (2006): Relationships between backfat thickness and parameters of reproduction in Czech Large White sows. *Archiv Tierzucht*. Dummerstorf. 49,4: 363-369.

Close, W.H.; Cole, D.J.A. (2001): The pre-breeding gilt: Minerals. *Nutrition of Sows and Boars*. Nottingham University Press, Nottingham, UK.: 9-27.

Coffey, M.T.; Seerley, R.W.; Mabry, J.W. (1982): The Effect of Source of Supplemental Dietary Energy on Sow Milk Yield, Milk Composition and Litter Performance. *Journal of Animal Science*. 55: 1388-1394.

Combs, N.R.; Kornegay, E.T.; Lindemann, M.D.; Notter, D.R.; Wilson, J.H.; Mason, J.P. (1991b): Calcium and phosphorus requirement of swine from weaning to market weight: II. Development of response curves for bone criteria and comparison of bending and shear bone testing. *Journal of animal Science*. 69: 682-693.

Cools, A.; Maes, D.; Decaluwé, R.; Buyse, J.; van Kempen, T.A.; Liesegang, A.; Janssens, G.P. (2014): Ad libitum feeding during the peripartal period affects body condition, reproduction results and metabolism of sows. *Animal Reproduction Science* 2014 März; 145(3-4):130-140.

Dagorn, J.; Aumaitre, A. (1979): Sow culling: Reasons for and effect on productivity. *Livestock Production Science*. 6: 167-177.

De Sevilla, X. F.; Fábrega, E.; Tibau, J.; Casellas, J. (2008): Effect of leg conformation on survivability of Duoc, Landrace, and Large White sows. *Journal of animal science*. 86: 2392-2400.

Dewey, C.E.; Friendship, R.M.; Wilson, M.R.(1993): Lameness in breeding age swine – A case study. *Canadian Veterinary Journal*. 32: 747-748.

DGF (Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V.): Neue Referenzwerte für Vitamin D. Presseinformation der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V.. DGE aktuell 01/2012 vom 10. Januar 2012.

DLG (2008): Empfehlungen zur Sauen-und Ferkelfütterung. DLG-Information 1/2008. DLG-Verlag Frankfurt am Main.

Dusso, A.S.; Brown, A.J.; Slatopolsky, E. (2005): Vitamin D. *American Journal of Physiology. Renal Physiology*. 289: F8-F28.

Eich, K.O.; Schmidt, U. (2000): Handbuch Schweinekrankheiten. Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster-Hiltrup, 1. Auflage, 2000.

Engblom, L.; Lundeheim, N.; Dalin, A.-M.; Andersson, K. (2007): Sow removal in Swedish commercial herds. *Livestock Science* 106: 76–86.

von Engelhardt, W.; Breves, G. (2010): Physiologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart, 3. Auflage.

Engelke, K. (2002): Quantitative Computertomographie. *Journal für Mineralstoffwechsel*. 9(4): 22-31.

Erhard, A. (2009): Untersuchungen zur Toleranz hoher Konzentrationen von 25-Hydroxycholecalciferol beim Absetzferkel. Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik. Veterinärwissenschaftliches Department der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München. Dissertation.

Freitag, M.; Wittmann, M. (2008): Sauenabgänge genauer analysieren. *Schweinemast und Schweinezucht*. Landwirtschaftsverlag GmbH Münster. Ausgabe 6: 32-35.

Friendship, R.M.; Wilson, M.R.; Almond, G.W. (1986): Sow wastage: Reasons for and effect on productivity. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 50: 205-208.

Funk, J. (2004): Die Wirkung von systemisch appliziertem rekombinantem speziesspezifischem Wachstumshormon auf den Knochenumbau am Achsenskelett. Histologische und histomorphometrische Untersuchungen bei der Distraktionsosteogenese am Yucatan-Minischwein. Medizinische Fakultät der Charité Universitätsmedizin Berlin. Dissertation.

Geishauser, T.; Wegner, K.; Keller, A. (2012): Untersuchungen zur Wirkung eines oralen Calcium-Stoßes vor dem Abferkeln auf die Häufigkeit von Geburtshilfe bei Sauen. *Züchtungskunde* 4/2012; 84: 330-339

GfE (Gesellschaft für Ernährungsphysiologie), Empfehlung zur Energie- und Nährstoffversorgung von Schweinen, 2006. DLG-Verlag.

Ghannam, N.N.; Hammami, M.M.; Bakheet, S.M.; Khan, B.A. (1999): Bone Mineral Density of the Spine and Femur in Healthy Saudi Females: Relation to Vitamin D Status, Pregnancy and Lactation. *Calcified Tissue International* 1999 Jul;65(1):23-28.

Giesemann, M.A.; Lewis, A.J.; Miller, P.S.; Akhter, M.P. (1998): Effects of the reproductive cycle and age on calcium and phosphorus metabolism and bone integrity of sow. *Journal of Animal Science*. 76: 796-807.

Hansard, S. L.; Itoh, H. (1968): Influence of limited dietary calcium upon zinc absorption, placental transfer and utilization by swine. *Journal of Nutrition*. 95: 23-30.

Hansard, S.L.; Itoh, H.; Glenn, J.C.; Trasher, D.M. (1966): Placental transfer and fetal utilization of calcium in developing swine. *Journal of Nutrition*. 89: 335.

Harmon, B.G.; Liu, C.T.; Cornelius, S.G.; Pettigrew, J.E.; Baker, D.H.; A.H. Jensen (1974): Efficacy of different phosphorus supplements for sows during gestation and lactation. *Journal of Animal Science*. 39: 1117-1122.

Hartmann, T.; Kahl-Scholz, M.; Vockelmann, C. (2014): Fachwissen MTRA- für Ausbildung, Studium und Beruf. Springer, Berlin, Heidelberg: 133-134.

Hathcock, J. T.; Stickle, R.L. (1993): Principles and concepts of computer tomography. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 23: 399-415.

Heinritzi, K.; Plonait, H. (2001): Blutkrankheiten. In: Waldmann, K.-H.; M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin, Wien, 3., durchgesehene Auflage: 169-196.

Heinze, A.; Rau, K.; Ochrimenko, W.; Gernand, E. (2008): Untersuchungen zur Lebendmasseentwicklung und zur Konditionsbewertung bei Sauen im Reproduktionszyklus. Abschlussbericht. Themenblatt-Nr.: 45.05.510/2007. Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft. Jena: 4.

Hellbrügge, B. (2007): Genetic aspects of piglet losses and the maternal behaviour of sows. Christian-Albrechts-Universität Kiel. Dissertation.

Hellwig, E.-G. (1996): Patient Tier. Schweinekrankheiten. Ulmer, Stuttgart.

Heusing, M.; Hamann, H.; Distl, O. (2003): Abgangsursachen und ihr Einfluss auf die Lebensleistung bei Sauen der Rassen Deutsches Edelschwein, Deutsche Landrasse und Pietrain. Archiv Tierzucht. Dummerstorf 46:6: 569-583.

Houde, A. A., Méthot, S., Murphy, B. D., Bordignon, V.; Palin, M. F. (2010): Relationships between backfat thickness and reproductive efficiency of sows: A two-year trial involving two commercial herds fixing backfat thickness at breeding. Canadian Journal of Animal Science, 90: 429–436.

Hoving, L.L.; Soede, N.M.; van der Peet-Schwering, C.M.; Graat, E.A.; Feitsma, H.; Kemp, B. (2011): An increased feed intake during early pregnancy improves sow body weight recovery and increases litter size in young sows. Journal Animal Science. 2011 Nov; 89(11): 3542-3550.

Hulsen, J.; Scheepens, K.; (2008): Schweinesignale – Praxisleitfaden für die tiergerechte Schweinehaltung. Roodbont Verlag, Zutphen, Niederlande, 3. Auflage: 45.

Itoh, H.; Hansard, S.L; Glenn, J.C.; Hoskins, F.H.; Trasher, D.M. (1967): Placental transfer of calcium in pregnant sows on normal and limited calcium rations. Journal of Animal Science. 26: 335.

Jeroch, H.; Drochner, W.; Simon, O. (1999): Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere. Ulmer, Stuttgart: 77, 100-101; 352.

Jorgensen, B.; Sorensen, M.T. (1998): Different rearing intensities of gilts. II. Effects on subsequent leg weakness and longevity. Livestock Production Science. 54: 167-171.

Jorgensen, B. (2000): Longevity of breeding sows in relation to leg weakness symptoms at six months of age. Acta Veterinaria Scandinavica. 41: 105-121.

Kamphues, J.; Coenen, C.; Iben, C.; Kienzle, E.; Pallauf, J.; Simon, O.; Wanner, M.; Zentek, J. (2009): Schwein. In: Meyer, H. (Begründer): Supplemente der Tierernährung. Schaper, Hannover, 11. Auflage: 256.

Karlberg K. (1979): Reasons for culling of breeding sows. Norsk Veterinærtidsskrift. 91: 423-426.

Kaune, R. (2000): Knochenstoffwechsel. In: von Engelhardt, W.; Breves, G.: Physiologie der Haustiere. Enke, Stuttgart: 621- 624.

Kaune, R.; Harmeyer, J. (1987): Eine erbliche Störung des Vitamin-D-Stoffwechsels beim Schwein. Die Pseudo-Vitamin-D-Mangelrachitis, Typ I. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift. 100: 6-13.

Kixmüller, M. (2004): Labordiagnostische Referenzbereiche bei unterschiedlichen Schweinerassen sowie histopathologische und immunhistochemische Untersuchung von Gehirnen älterer Sauen und Eber auf transmissible spongiforme Enzephalopathie im Rahmen der TSE-Studie. Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München. Dissertation.

Kluge, H.; Broz, J.; Fischer, M.; Buchwald, K.; Eder, K. (2006): Einfluss unterschiedlicher Dosierungen von Vitamin D3 und 25-Hydroxycholecalciferol auf Leistung, Knochenentwicklung und Blutparameter bei Absetzferkeln. In Tagungsband: 9. Tagung Schweine- und Geflügelernährung; Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften, Professur für Tierernährung, 28. - 30. November 2006. Halle (Saale), Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg. Herausgeber: Markus Rodehutschord: 22-24.

Koch, M.E.; Mahan, D.C.; Corley, J.R. (1984): An evaluation of various biological characteristics in assessing low phosphorus intake in weanling swine. *Journal of Animal Science*. 59: 1546-1556.

Kraft, W.; Dürr, U. M. (Hrsg.) (2005): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Schattauer, Stuttgart, New York, 6. Auflage. 2005.

Kraeling, R.R. ; Webel, S.K.(2015): Current strategies for reproductive management of gilts and sows in North America. *Journal of animal science and biotechnology* 2015, 6:3:1-14.

KTBL – Kuratorium für Technik und Bauwesen in der Landwirtschaft (2008): Stallfußböden für Schweine. KTBL-Heft 77, Darmstadt.

Lal, H.; Pandey, R.; Aggarwal, S.K. (1999): Vitamin D: Non-skeletal actions and effects on growth. *Nutrition Research*. 19: 1683-1718.

Lalevic, D. (1953): Untersuchung über die Milchleistung der Morawa-Sauen. *Arh. poljopr. Nauk*. 6: 123-136.

Lauridsen, C.; Halekoh, U.; Larsen, T.; Jensen, S.K. (2010): Reproductive performance and bone status markers of gilts and lactating sows supplemented with two different forms of vitamin D. *Journey Animal Science*. 88: 202-213.

Leonhardt, H. (1990): Binde- und Stützgewebe. In: *Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen*. Thieme, Stuttgart, New York, 8.Auflage: 137-151.

Loeffler, K.; Gäbel, G. (2008): *Anatomie und Physiologie der Haustiere*. Ulmer, Stuttgart, 11. Auflage: 91-93.

LWK SH – Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein (2012): *Schweinereport 2012*. Herausgeber: Schweinespezialberatung Schleswig-Holstein und Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein.

Lyberg, K.; Andersson, H.K.; Simonsson, A.; Lindberg, J.E. (2007): Influence of different phosphorus levels and phytase supplementation in gestation diets on sow per-

formance. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. Volume 91, Issue 7-8: 304–311.

Mahan, D. (2006): The Changing Mineral Status of High Producing Sows – What are their Needs and when are the Critical Periods? In proceedings: Swine Nutrition Conference Proceedings. 7 September 2006, Indianapolis, Indiana, USA: 17-27.

Mahan, D.C.; Fetter, A.W. (1982): Dietary Calcium and phosphorus levels for reproducing sows. *Journal of Animal Science*. 54: 285-291.

Mahan, D.C.; Vallet, J.L. (1997): Vitamin and mineral transfer during fetal development and the early postnatal period in pigs. *Journal of Animal Science*. 75: 2731-2738.

Maxson, P.F., Mahan, D.C. (1983): Dietary calcium and Phosphorus levels for growing swine from 18 to 57 kilograms body weight. *Journal of Animal Science*. 56: 1124-1134.

Maxson, P.F.; Mahan, D.C. (1986): Dietary Calcium and Phosphorus for lactating Swine at high and average production level. *Journal of Animal Science*. 63: 1163-1172.

McEvory, F.J.; Madsen, M.T.; Nielsen, M.B.; Svalastoga, E.L. (2009): Computer tomographic investigation of subcutaneous adipose tissue as an indicator of body composition. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 51: 1-6.

Mehl, B.; Delling, G.; Schlindwein, I.; Heilmann, P.; Voia, C.; Ziegler, R.; Nawroth, P.; Kasperk, C. (2002): Do markers of bone metabolism reflect the presence of a high-or low-turnover state of bone metabolism? *Medizinische Klinik (München)*. 97: 588-94.

Miller, M. B.; Hartsock, T. G.; Erez, B.; Douglass, L.; Alston-Mills B. (1994): Effect of dietary calcium concentrations during gestation and lactation in the sow on milk composition and litter growth. *Journal of Animal Science*. 72: 1315-1319.

Mohling, C. M.; Johnson, A. K.; Coetzee, J. H.; Karriker, L. A.; Stalder, K. J.; Abell, C. E. ; Tyler, H.D.; Millman, S. T. (2014): Evaluation of mechanical and thermal nociception as objective tools to measure painful and non-painful lameness phases in multiparous sows. *Journal of Animal Science* 92 (2014): 3073-3083.

Mortensen, B. (1990): Economic considerations relevant to group housing of sows. In proceedings: European Commission conference group on the protection of farm animals: Group housing of sows. November 1990, Brüssel, Belgien: 19-28.

Mouttotou, N.; Green, L.E. (1999): Incidence of foot and skin lesions in nursing piglets and their association with behavioural activities. *Veterinary Records*. 145(6): 160-165.

Mouttotou, N.; Hatchell, F.M.; Green, L.E. (1999): Foot lesions in finishing pigs and their associations with the type of floor. *Veterinary Records*. 144(23): 629-632.

Mülling, K.W. (2012): Lahmheiten bei Sauen- sind Klauenerkrankungen auch bei uns ein Problem? In Tagungsband: LBH: 6. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 3. Verlag Lehmanns Media: 207-209.

Neuhaus, U. (1961): Die Milchleistung der Sau und die Zusammensetzung und Eigenschaften der Sauenmilch. Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie. 75: 160-191.

Nerbas, E. (2008): Aktualisierung von Blutparametern beim Schwein. Klinik für kleine Klauentiere und forensische Medizin und Ambulatorische Klinik. Tierärztliche Hochschule Hannover. Dissertation.

Nickel, R.; Schummer, A.; Wille, K.-H.; Wilkens, H. (1992): Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem. In: Nickel, R.; Schummer, S.; Seiferle, E.: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Paul Parey, Berlin, Hamburg, 6. Auflage: 15- 27.

Oberheide, I. (2011): Einfluss von 25 – Hydroxyvitamin D3 in Kombination mit einer anionenreichen Fütterung auf den Calciumstoffwechsel der Milchkuh im peripartalen Zeitraum. Physiologisches Institut. Tierärztliche Hochschule, Dissertation.

Olds, J.E.; Burrough, E.; Madison, D.; Ensley, S.; Horst, R.; Janke, B.H.; Schwartz, K.; Stevenson, G.W.; Gauger, P.; Cooper, V.L.; Arruda, P. und Opriessnig, T. (2015): Clinical investigation into feed-related hypervitaminosis D in a captive flock of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*): morbidity, mortalities, and pathologic lesions. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 2015 Mar; 46(1): 9-17.

Ooms, M.E.; Lips, P.; Roos, J.C.; van der Vijgh, W.J.F.; Popp-Snijders, C.; Bezemer, P.D.; Bouter, L.M. (1995): Vitamin D status and sex hormone binding globulin: determinants of bone turnover and bone mineral density in elderly women. Journal of Bone and Mineral Research. 10: 1177-1184.

Patience, J.F.; Rossoni-Serão, M.C.; Gutiérrez, N.A. (2015): A review of feed efficiency in swine: biology and application. Journal of Animal Science and Biotechnology (2015) 6:33: 1-9.

Patterson, J.L.; Smit, M.N.; Novak, S.; Wellen, A.P.; Foxcroft, G.R. (2011): Restricted feed intake in lactating primiparous sows. I. Effects on sow metabolic state and subsequent reproductive performance. Reproduction, Fertility and Development 2011; 23(7): 889-998.

Patterson, J.L.; Beltrnena, E.; Foxcroft, G.R. (2010): The effect of gilt age at first estrus and breeding on the third estrus on sow body weight changes and long-term reproductive performance. Journal of Animal Science. 88: 2500-2513.

Peet, B. (1990): Housing and management in practice-straw bedded systems. In: Electronic Identification in Pig Production. Royal Agricultural Society of England (RASE): 25-36.

Penny, R.H.C. (1980): Locomotor dysfunction causing reproductive failure. In: Morrow DA, ed. Current therapy in the riogenology. Philadelphia: WB Saunders Co.: 1042- 1046.

Pluym, L.M.; van Nuffel, A.; van Weyenberg, S.; Maes, D. (2013): Prevalence of lameness and claw lesions during different stages in the reproductive cycle of sows and the impact on reproduction results. *Animal*. 7:7: 1174–1181.

Price, J.S. (1998): Biochemical markers of bone metabolism in horses: Potentials and limitations? *Veterinary Journal*. 156: 163-165.

Pustal, A.J. (2014): Beifütterung von Ferkelmilch in der Abferkelbucht: Einflüsse auf die Leistung und Gesundheit von Sauen und ihren Ferkeln. Veterinärmedizinische Fakultät. Universität Leipzig. Dissertation.

Rack, B. (2004): Bestimmung der Knochendichte bei Früh- und Neugeborenen mittels Ultraschall. Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Dissertation.

Reif, K. (2007): Untersuchung des Knochenstoffwechsels anhand der Knochenmarker knochenspezifische alkalische Phosphatase und Pyridinolin am intakten und ovariohysterektomierten Osteoporosemodell Minipig. Ludwig-Maximilians-Universität München. Dissertation.

G. Reiner, G.; Hertrampf, B.; Köhler, K. (2004): Vitamin-A-Intoxikation beim Schwein. Verlag Schattauer GmbH. *Tierärztliche Praxis* 2004; 32 (G): 218-224.

Risteli, L.; Risteli, J. (1993): Biochemical markers of bone metabolism. *Annals of Medicine*. 25: 385-393.

Roecker, B. (2006): Untersuchung zur Acidierung des Harns mittels alimentärer Calciumchlorid-Gabe bei tragenden Sauen. Institut für Tierernährung. Tierärztliche Hochschule Hannover. Dissertation.

Roongsitthichai, A.; Tummaruk, P. (2014): Importance of Backfat Thickness to Reproductive Performance in Female Pigs. *Thai Journal of Veterinary Medicine*. 2014. 44(2): 171-178.

Rose, E.C.; Hagenmüller, M.; Jonas, I.E.; Rahn, B.A. (2005): Validation of speed of sound for the assessment of cortical bone maturity. *European Journal of Orthodontics*. 27: 190-195.

Sambrowsky, P.E. (1932): Studium über die Milchschwankungen der Sau. *Poltawa Nr. VIII. (Russ.) Züchtungskunde* 1933: 236.

Sands, J. S.; Ragland, D.; Baxter, C.; Joern, B. C.; Sauber, T. E.; Adeola, O. (2001): Phosphorus bioavailability, growth performance, and nutrient balance in pigs fed high available phosphorus corn and phytase. *Journal of Animal Science*. 79: 2134-2142.

SAS Institute, 2011: SAS/ STAT User's Guide (Release 8).; Cary NC, USA, Version 2011.

Sattler, T.; Selchow, J.; Füll, M.; Müller, S. (2007): Abschlussbericht Antioxidativer und Stoffwechselstatus während Trächtigkeit und Laktation bei Sauen eines Bestandes mit Fruchtbarkeitsstörungen (Betrieb C). Thüringer Ministerium für Landwirtschaft, Naturschutz und Umwelt. Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft. Themenblatt-Nr.: 45.09.

Schalk, M.; Schafzahl, W. (2010): Einfluss der Fütterung auf Fundamentprobleme bei der Sau. Der praktische Tierarzt. 91. Heft 5: 424-429.

Schenck, E.L.; McMunn, K.A.; Rosenstein, D.S.; Stroshine, R.L.; Nielsen, B.D.; Richter, B.T.; Marchant-Forde, J.N.; Lay, D.C. (2008): Exercising stall-housed gestating gilts: effects on lameness, the musculo-skeletal system, production and behavior. Journal of Animal Science. 86: 3166-3180.

Schlageter-Tello, A.; Bokkers, E.A.; Koerkamp, P.W.; van Hertem, T.; Viazzi, S.; Romanini, C.E.; Halachmi, I.; Bahr, C.; Berckmans, D.; Lokhorst, K. (2014): Manual and automatic locomotion scoring systems in dairy cows: a review. Preventive Veterinary Medicine. 116: 12-25.

Schmidt, J. (2005): Studie zur Knochendichtemessung mit Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DEXA) bei der ausgewachsenen Katze. Klinik für kleine Haustiere. Tierärztliche Hochschule Hannover. Dissertation.

Schumacher, S. (2007): Biochemischer Marker des Knochenstoffwechsels nach Osteotomie. Das Schaf als Osteoporosemodell. Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München. Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik. Dissertation.

Smith, D.M. (1952): Milk production in the sow. Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production: 102-114.

Spanlang, U. (2011): Zusammenhang zwischen BCS (Body Condition Score) und weiteren Körpermerkmalen sowie der Aufzuchtleistung von laktierenden Zuchtsauen. Universität für Bodenkultur, Wien, Department für Nachhaltige Agrarsysteme, Institut für Nutztierwissenschaften. Masterarbeit.

Stanik, K. (2006): Tierartlich vergleichende Literatur und experimentelle Arbeiten zu Effekten unterschiedlicher Calcium-Aufnahmen auf die Calcium-Homöostase beim arbeitenden Pferd. Tierärztliche Hochschule Hannover. Institut für Tierernährung. Dissertation.

Task Force Report. 2005. A comprehensive review of housing for pregnant sows. Journal of the American Veterinary Medical Association. 227: 1580–1590.

Tiranti, K.I.; Morrison, R.B. (2006): Association between limb conformation and retention of sow through the second parity. American Journal of Veterinary Research. 67. Nr. 3: 505-509.

Wientjes, J. G. M.; Soede, N. M.; Knol, E. F.; van den Brand, H. und Kemp, B. (2013): Piglet birth weight and litter uniformity: Effects of weaning-to-pregnancy inter-

valand body condition changes in sows of different parities and crossbred lines. *Journal of Animal Science* 2013.91: 2099–2107.

VFT (Verein für Futtermitteltest) (2014): VFT-Jahresauswertung 2014. Herausgeber: Verein Futtermitteltest e.V., Bonn.

Viebahn, S. (2009): Untersuchung zur Auswirkung sehr kurzer Säugezeiten auf die Fruchtbarkeitsleistungen von Sauen und Beeinflussung dieser durch eine pharmakologisch induzierte Verlängerung der Günstzeit. Institut für Tierzucht und Haustiergenetik. Justus-Liebig-Universität Gießen. Dissertation.

Viñuela-Fernández, I.; Jones, E.; Chase-Topping, M.E.; Price, J. (2011): Comparison of subjective scoring systems used to evaluate equine laminitis. *Veterinary Journal*. 188: 171-177.

Waldmann, K.-H. (2003): Haltungs- und Managementspezifische Einflüsse auf die Gesundheit von Schweinen. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 110(8): 328-330.

Waldmann, K.H.; Wendt, M. (2004): Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Parey, Stuttgart, 4. Auflage.

Weber, G.M.; Witschi, A.-K. M.; Wenk, C.; Martens, H. (2014): Effects of dietary 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol on blood vitamin D and mineral status, bone turnover, milk composition and reproductive performance of sows. *Journal of Animal Science*. 92: 899-909.

Weiss, J. (2011): Grundlagen der Tierernährung: Calcium und Phosphor. In: Granz, S.; Pabst, W.; Strack, K.E.; Weiss, J. (Hrsg.): Tierproduktion. Verlag Enke, Stuttgart, 14. Auflage: 156 – 160.

Welp, S. (2014): Untersuchungen zur Reduzierung der Ferkelverluste und zur Verbesserung der täglichen Zunahmen der Ferkel bei hochfruchtbaren Sauen. Institut für Tierzucht und Haustiergenetik. Justus-Liebig-Universität Gießen. Dissertation.

Withold, W. (1996): Monitoring of bone turnover biological, preanalytical and technical criteria in the assessment of biochemical markers. *European journal of clinical chemistry and clinical biochemistry*. 34: 785-799.

Witschi, A.-K.M.; Liesegang, A.; Gebert, S., Weber, G.M.; Wenk, C. (2011): Effect of source and level of dietary vitamin D in maternal and creep diet on bone metabolism and growth in piglets. *Journal of Animal Science*. 89: 1844-1852.

ZDS (2005) : Richtlinie für die Durchführung der Eber-Eigenleistungsprüfung auf Fleischleistung im Feld (Feldprüfung) vom 24.11.2005.

Zepperitz, H.; Gürtler, H. (1992): Ionisiertes Calcium und Gesamtcalcium im Blut von Rindern, Schafen, Schweinen und Pferden verschiedener Alters- und Reproduktionsstadien und Nutzungsrichtungen. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. 105: 328-232.

Ziron, M. (2005): Einfluss der ad libitum bzw. rationierten Fütterung von Sauen über mehrere Trächtigkeiten hinweg auf unterschiedliche Verhaltens- und Leistungsparameter. Institut für Tierzucht und Haustiergenetik. Fachgebiet Tierhaltung und Hal-tungsbiologie. Justus-Liebig Universität Gießen. Habilitationsschrift.

Zoric, M.; Nilsson, E.; Lundeheim, N.; Wallgren, P. (2009): Incidence of lameness and abrasions in piglets in identical farrowing pens with four different types of floor. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2009, 51:23.

Zoric, M.; Nilsson, E.; Mattsson, S.; Lundeheim, N.; Wallgren, P. (2008): Abrasions and lameness in piglets born in different farrowing systems with different types of floor. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2008, 50:37.

Anhang

A. Energie- und Futtermengen – Jungsauen (JS) und Altsauen (Alt)

T= Trächtigkeitsfutter; Lak= Laktationsfutter; keine Anpassung an Ferkelzahl

Tag	Futter MJ		Futter kg		Energie
	JS	Alt	JS	Alt	
108. Trächtigkeitstag	32	38	2,6	3,1	12,2 MJ T
109. Trächtigkeitstag	32	38	2,6	3,1	12,2 MJ T
110. Trächtigkeitstag	32	38	2,6	3,1	12,2 MJ T
111. Trächtigkeitstag	32	38	2,6	3,1	12,2 MJ T
112. Trächtigkeitstag	32	38	2,6	3,1	12,2 MJ T
113. Trächtigkeitstag	25	28	2,0	2,3	12,2 MJ T
114. Trächtigkeitstag	19	19	1,6	1,6	12,2 MJ T
115. Trächtigkeitstag	19	19	1,6	1,6	12,2 MJ T
1.Tag post partum (Laktation)	19	25	1,6	2,0	12,2 MJ T
2.Tag post partum (Laktation)	25	32	2,0	2,6	12,2 MJ T
3.Tag post partum (Laktation)	30	40	2,5	3,3	12,2 MJ T
4.Tag post partum (Laktation)	36	47	2,7	3,5	13,4 MJ Lak
5.Tag post partum (Laktation)	42	54	3,1	4,0	13,4 MJ Lak
6.Tag post partum (Laktation)	48	61	3,6	4,5	13,4 MJ Lak
7.Tag post partum (Laktation)	53	68	4,0	5,0	13,4 MJ Lak
8.Tag post partum (Laktation)	60	68	4,5	5,0	13,4 MJ Lak
9.Tag post partum (Laktation)	60	68	4,5	5,0	13,4 MJ Lak
10.Tag post partum (Laktation)	60	68	4,5	5,0	13,4 MJ Lak
11.Tag post partum (Laktation)	60	68	4,5	5,0	13,4 MJ Lak
12.Tag post partum (Laktation)	63	78	4,7	5,8	13,4 MJ Lak
13.Tag post partum (Laktation)	70	85	5,2	6,3	13,4 MJ Lak
14.Tag post partum (Laktation)	77	92	5,7	6,8	13,4 MJ Lak
15.Tag post partum (Laktation)	84	99	6,3	7,4	13,4 MJ Lak
16.Tag post partum (Laktation)	91	106	6,8	7,9	13,4 MJ Lak
17.Tag post partum (Laktation)	98	113	7,3	8,4	13,4 MJ Lak
18.Tag post partum (Laktation)	105	120	7,8	8,9	13,4 MJ Lak
19.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
20.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
21.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
22.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
23.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
24.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
25.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
26.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak
27.Tag post partum (Laktation)	110	125	8,2	9,3	13,4 MJ Lak

B. Laborprotokoll

Product Information



ROVIMIX® Hy•D® 1.25%

Specification and Tests

1. **Appearance:** beige to brown, fine powder
2. **Fineness:** min. 90 % through sieve No. 80
(U.S. Standard sieve)
3. **Loss on drying:** max. 5 %
Dry about 1 g (accurately weighed) at 105 °C for 4 hours.
4. **Content of 25-Hydroxy Vitamin D₃:** min. 1.25 %
Determination by HPLC:

Reagents:	HPLC grade methanol HPLC grade deionized water
Equipment:	HPLC pump Autosampler with tray chiller Variable wavelength detector Data collection device Glassware, various as described below

Chromatographic Conditions:

<i>Mobile Phase:</i>	85:15 methanol:water
<i>Flow Rate:</i>	1 ml/min (may be adjusted to obtain desired retention time and separation of HyD (25OH D ₃) and preHyD).
<i>Column:</i>	Agilent Zorbax, Eclipse XDB C18, 4.6 mm x 250 mm, 5 µm packing or equivalent



Product Information

ROVIMIX® Hy•D® 1.25%

Specification and Tests

<i>Temperature:</i>	Column: ambient, Autosampler: set to $8^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$
<i>Injection Volume:</i>	50 μL
<i>Detection:</i>	260 nm
<i>Run time:</i>	approx. 45 minutes

System Suitability: Prepare the 'resolution solution' by placing a vial containing HyD working standard in an oven or water bath set to $45\text{--}50^{\circ}\text{C}$ for 2-3 hours. This solution may be prepared in larger volume stored in the freezer, and aliquots may be withdrawn as needed.

Inject the 'resolution solution' to demonstrate adequate separation of HyD and preHyD. Inject the working standard five times to obtain the response factor (RF) for the calibration. The relative standard deviation (rsd) of the five injections should be $\leq 2.0\%$. The system demonstrates acceptable system suitability when the resolution between HyD and preHyD is not less than 3.0, and the rsd of 5 replicate standard injections is $\leq 2.0\%$. Should the system fail suitability requirements, prepare fresh mobile phase and recondition the analytical column, or alternatively, substitute a new column and repeat the system suitability.

Method Notes: Use actinic glassware throughout the assay for preparation of standards and samples. The column may be substituted, however, column equivalency must be demonstrated under system suitability requirements as described above. The assay for 25OH D_3 (HyD) includes the measurement of preHyD. The total HyD content of the sample includes the assay result for preHyD added to the result obtained for HyD. The response factor for preHyD is calculated using the relationship $\text{RF (preHyD)} = \text{RF (HyD)} / 2.21$.

Standard Preparation: Accurately weigh about 30 ± 5 mg of Calcifediol (HyD = 25OH D_3) reference standard or qualified secondary standard into a 250 ml volumetric flask. Add about 25-50 ml of methanol and dissolve the crystals. Dilute to volume using methanol and mix well. Accurately pipette exactly 4 ml of this stock standard into a 100 ml volumetric flask and dilute to volume using methanol. This is the working standard preparation. Mix well, then filter a portion for analysis through a TF or Nylon $0.45\ \mu\text{m}$ filter for analysis discarding the first 2-3 ml of filtrate before filling the sample vial.



Product Information

ROVIMIX® Hy•D® 1.25%

Specification and Tests

Sample Preparation: Accurately weigh 400 mg $\pm$ 20 mg of sample into a 100 ml volumetric flask. Add 10 ml water ensuring all the powder is washed into the bottom of the flask. Swirl briefly. Place the flask in a water bath set to 45-50 °C for 2 minutes. If any of the powder has not completely dispersed after 4-5 minutes, continue sonicating until the powder is completely dispersed. Remove the flask from the sonicator and add 40 ml of methanol. Swirl to completely mix the contents. While the sample is still swirling, add an additional 40 ml methanol and swirl again. Bring the flask to room temperature, then dilute to final volume with methanol. Mix well. Accurately pipette exactly 5 ml into a 50 ml volumetric flask and dilute to volume with methanol. Mix well, then filter a portion for analysis through a 0.45 μ m TF or Nylon filter discarding the first ml before filling the sample vial for analysis.

Standard solution stability: The working and stock standards may be kept in the freezer up to 4 months and used for assay.

Or alternatively determination by UPLC:

Reagents: UPLC grade methanol
UPLC grade deionized water

Equipment: UPLC equipped with pump
Autosampler with tray chiller
Variable wavelength detector
Data collection device
Glassware, various as described below
PTFE filters, 0.2 μ m for sample preparation

5.

Chromatographic Conditions:

Mobile Phase: 80:20 methanol:water

Flow Rate: 0.45 ml/min (may be adjusted to obtain desired retention time and separation of HyD and preHyD).

Column: Waters HSS T3, 1.8 μ m particle packing, 2.1 x 100 mm, or equivalent



Product Information

ROVIMIX® Hy•D® 1.25%

Specification and Tests

<i>Temperature:</i>	Column: ambient, Autosampler: set to $8^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$
<i>Injection Volume:</i>	1 μL
<i>Detection:</i>	265 nm
<i>Run time:</i>	approx. 25 minutes

Procedure: Purge the solvent lines well. Then condition the analytical column for about 30 minutes and confirm that the system has stabilized. Make test injections with working standard solution to check the system.

System Suitability: Prepare the 'resolution solution' by placing a vial containing HyD working standard in an oven or water bath set to $45\text{--}50^{\circ}\text{C}$ for 2-3 hours to generate preHyD. This solution may be prepared in larger volume, stored in the freezer, and aliquots may be withdrawn as needed. Inject the working standard solution five times and compute the average area, standard deviation of peak areas, percent relative standard deviation of peak areas, the tailing factor (T) for HyD, and theoretical plates (N) for HyD. The system is suitable for use if the percent relative standard deviation of peak areas is $\leq 2.0\%$, the T for HyD is ≤ 1.35 , and N for HyD is ≥ 10000 . The k' is typically 13. Inject the resolution solution and note the retention times for the HyD and preHyD peaks. The resolution (R) for the preHyD/HyD peak pair should be ≥ 3 .

Preparation of solvents for UPLC: Generally, $0.2\text{ }\mu\text{m}$ prefiltered solvents are preferred for use on the UPLC. Solvent bottles should be pre-rinsed with few milliliters of solvent and discarded before final filling and use. The water solvent bottle should be replaced at least weekly. Filter stones should be kept clean to ensure repeatability, as only with stable solvent flow, retention times and the chromatography stay reproducible.

Standard Preparation: Accurately weigh about $30 \pm 5\text{ mg}$ of Calcifediol (HyD = 250H D_3) reference standard or qualified secondary standard into a 100 ml volumetric flask. Add about 50 ml of methanol and dissolve the crystals. Dilute to volume using methanol and mix well. Accurately pipette exactly 10 ml of this stock standard into a 100 ml volumetric flask and dilute to volume using methanol. This is the working standard preparation.



Product Information

ROVIMIX® Hy•D® 1.25%

Specification and Tests

Standard solution stability: The working and stock standards may be kept in the freezer up to 4 months and used for assay.

Sample Preparation: Accurately weigh 400 mg ± 20 mg of sample into a 100 ml volumetric flask. Add 10 ml of Milli-Q water ensuring all the powder is washed into the bottom of the flask. Swirl briefly. Place the flask in a water bath set to 45-50 °C for 2 minutes. If any of the powder has not completely dispersed after 4-5 minutes, sonicate until the powder is completely dispersed. Remove the flask from the sonicator and add 40 ml of methanol. Swirl to completely mix the contents. While the sample is still swirling, add an additional 40 ml methanol and swirl again. Bring the flask to room temperature, then dilute to final volume with methanol. Mix well. Accurately pipette exactly 25 ml into a 50 ml volumetric flask and dilute to volume with methanol. Mix well, then filter a portion for analysis through a 0.2 µm PTFE filter into a sample vial for analysis, discarding the first 8-10 drops before filling the vial.

Calculation:

The total vitamin content of the sample includes the assay result for preHyD added to the result obtained for HyD. The response factor for preHyD is calculated using the relationship $RF(\text{preHyD}) = RF(\text{HyD}) / 2.21$.

The necessary calculations for sample results and system suitability are performed by the Empower software.

The general form of the equation for Rovimix HyD is:

$$\frac{Aspl}{Astd} * \frac{s}{100} * \frac{10}{100} * p * \frac{100}{sp} * \frac{50}{25} * 100\% = \% \text{ w/w HyD}$$



Product Information

ROVIMIX® Hy•D® 1.25%

Specification and Tests

$$\frac{A_{pre}}{A_{std}} * \frac{s}{100} * \frac{10}{100} * p * \frac{100}{sp} * \frac{50}{25} * 2,21 * 100\% = \% \text{ w/w preHyD}$$

Where:

- A_{spl} = area of sample HyD peak
- A_{std} = area of standard HyD peak
- s = weight of HyD standard in mg
- 2.21 = absorptivity factor difference between HyD and preHyD
- A_{pre} = area of preHyD peak
- p = purity of HyD reference standard
- sp = sample weight in mg

Report the total HyD content by adding HyD and preHyD result.

This document is generated electronically and valid without signature.

Disclaimer: The information contained herein is to the best of our knowledge accurate. However, we refuse any liability for the application and use of further processed material containing our product. Solely the producer of the final product has to assume full responsibility according to the relevant local regulations. The content of this document is subject to change without further notice unless otherwise agreed in writing. Please consult your local representative or one of DSM's websites at <https://webshop.dsm.com> for the latest version of this document or the latest information.

DSM Nutritional Products Ltd.
Global Quality Management OPS/QM
P.O.Box 2676, CH-4002 Basel, Switzerland

Product Code: 50 0237 0
Version 04: 2014-03-21
Replaces version 03: 2011-06-07
Ref: CAS/FC
Page 6 of 6

C. Analyseergebnisse



DSM Nutritional Products Ltd

Research & Development
Analytical Research Center (ARC)
P.O. Box 2676, CH-4002 Basel



FINAL

LIMS Result Report

LAB_ORD028715

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0001	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Vilomix 27031	400000 IU/kg	Vitamin D3 m*	394000 IU/kg	05.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				
LIMS-ID	LAB_ORD028715_0002	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Vilomix 27035	10 mg/kg	25-Hydroxy-Vitamin D3 m*	7.77 mg/kg	24.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				
LIMS-ID	LAB_ORD028715_0003	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 13.4 A, 12/09	2000 IU/kg	Vitamin D3 m*	1900 IU/kg	05.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				
LIMS-ID	LAB_ORD028715_0004	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 13.4 A, 01/10	2000 IU/kg	Vitamin D3 m*	1700 IU/kg	05.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

m* = mean of at least two determinations
std* = standard deviation
cv* = coefficient of variation
%* = sum of isomers = 100 %

Print Date : 14.Apr.2011

HEALTH • NUTRITION • MATERIALS

Page 2 of 5



DSM Nutritional Products Ltd
Research & Development
Analytical Research Center (ARC)
P.O. Box 2676, CH-4002 Basel



FINAL

LIMS Result Report

LAB_ORD028715

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0005	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 13.4 B, 12/09	0.05 mg/kg	25-Hydroxy-Vitamin D3 m*	39.1 ug/kg	08.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0006	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 13.4 B, 01/10	0.05 mg/kg	25-Hydroxy-Vitamin D3 m*	42.8 ug/kg	08.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0007	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2A, 09/09	2000 IU/kg	Vitamin D3 m*	2100 IU/kg	05.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

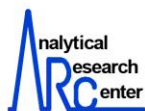
LIMS-ID	LAB_ORD028715_0008	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2A, 11/09	2000 IU/kg	Vitamin D3 m*	1400 IU/kg	05.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

m* = mean of at least two determinations
std* = standard deviation
cv* = coefficient of variation
%* = sum of isomers = 100 %

Print Date : 14.Apr.2011

HEALTH • NUTRITION • MATERIALS

Page 3 of 5


DSM Nutritional Products Ltd

 Research & Development
 Analytical Research Center (ARC)
 P.O. Box 2676, CH-4002 Basel


FINAL

LIMS Result Report

LAB_ORD028715

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0009	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2A, 12/09	2000 IU/kg	Vitamin D3 m*	1800 IU/kg	05.Mar.2010
		n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sample Material	FEED	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010				
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0010	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2A, 01/10	2000 IU/kg	Vitamin D3 m*	1400 IU/kg	05.Mar.2010
		n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sample Material	FEED	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010				
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0011	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2B, 09/09	0.05 mg/kg	25-Hydroxy-Vitamin D3 m*	24.2 ug/kg	08.Mar.2010
		n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sample Material	FEED	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010				
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0012	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2B, 11/09	0.05 mg/kg	25-Hydroxy-Vitamin D3 m*	41.6 ug/kg	08.Mar.2010
		n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sample Material	FEED	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010				
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

m* = mean of at least two determinations

std* = standard deviation

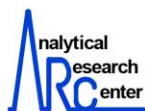
cv* = coefficient of variation

%* = sum of isomers = 100 %

Print Date : 14.Apr.2011

HEALTH • NUTRITION • MATERIALS

Page 4 of 5


DSM Nutritional Products Ltd

 Research & Development
 Analytical Research Center (ARC)
 P.O. Box 2676, CH-4002 Basel
**FINAL****LIMS Result Report****LAB_ORD028715**

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0013	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2B, 12/09	0.05 mg/kg	25-Hydroxy-Vitamin D3 m*	53.9 ug/kg	09.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

LIMS-ID	LAB_ORD028715_0014	Claim	Component	Result	Authorisation Date
Sample Name	Fuka Sauen 12.2B, 01/10	0.05 mg/kg	25-Hydroxy-Vitamin D3 m*	63.5 ug/kg	09.Mar.2010
Sample Material	FEED	n/a	Calcium	not assayed	14.Apr.2011
Sampling Date	18.Feb.2010	n/a	Phosphorus	not assayed	14.Apr.2011
Sample Description	HY-D Swine Sows study futterkamp				

m* = mean of at least two determinations
 std* = standard deviation
 cv* = coefficient of variation
 %* = sum of isomers = 100 %

Print Date : 14.Apr.2011

HEALTH • NUTRITION • MATERIALS

Page 5 of 5

Danksagung

Nach vielen Jahren intensiver Arbeit mit vielen Höhen und Tiefen liegt sie nun vor Ihnen: meine Dissertation. Damit ist es an der Zeit, mich bei denjenigen zu bedanken, die mich in dieser spannenden Phase meiner akademischen Laufbahn begleitet haben.

Mein ganz herzlicher Dank gilt Prof. Dr. Markus Rodehutschord für die Überlassung des interessanten Themas, aber viel mehr für den stets hohen persönlichen Einsatz sowie die Art und Weise, mich immer wieder anzu-spornen.

Für die wissenschaftliche Betreuung möchte ich mich bei Prof. Dr. Gerhard Breves und den Mitarbeitern des Physiologischen Instituts bedanken- ganz besonders bei Dr. Mirja Wilkens für ihre Unterstützung, aber vor allem für ihre Zeit, sich meiner Arbeit anzunehmen und ihre Hilfe, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

Bei der Firma Hauptgenossenschaft Nord AG möchte ich mich für die Unterstützung zur Versuchsdurchführung bedanken. Meine ehemaligen Kollegen Dr. Jochim Hopp, Dr. Helmut Claus sowie Erwin Frahm haben mir durch ihren Rat helfend zur Seite gestanden und mich für Arbeiten in Futterkamp immer wieder freigestellt.

Ein besonderer Dank gilt auch den Mitarbeitern im Schweinestall in Futterkamp. Nur durch die überragende Unterstützung von Friedhelm, Rüdiger, Robert, Harm, Christian, Jens und Karin war eine Versuchsdurchführung überhaupt realisierbar. Diese Zeit war für mich sehr lehrreich und ich werde sie nie vergessen.

Dr. Karl-Heinz Tölle möchte ich für das Korrekturlesen meiner Arbeit danken, durch das immer wieder neue Anregungen für die Diskussion entstanden sind.

Für das nächtliche „Knochen-Putzen“ möchte ich mich bei Hayo bedanken, der auch dazu beigetragen hat, dass meine Zeit in Hannover immer mit Spaß verbunden war.

Für die Unterstützung zur Erstellung meiner englischen Zusammenfassung möchte ich mich ganz herzlich bei Michelle bedanken.

Nils möchte ich für seine Hilfe bei der Formatierung meiner Arbeit danken.

Danksagung

Meinen Freundinnen Annette und Birte möchte ich danken, dass sie sich immer um meine Pferde gekümmert haben, wenn ich wieder nach Hannover aufgebrochen bin.

Ganz besonders herzlich möchte ich mich bei Wiebke bedanken. Ihr persönlicher Ehrgeiz und ihre überragende Hilfsbereitschaft haben mich ermutigt und mir geholfen, diese Arbeit fertigzustellen. Und natürlich hat auch Stefan durch seine Fürsorge und die abendlichen Schnittchen dazu beigetragen, dass ich mich bei den beiden immer willkommen gefühlt habe.

Schließlich möchte ich von ganzem Herzen meinen Eltern dafür danken, dass sie in den Jahren nie den Glauben an mich verloren haben und immer für mich da waren und sind.

Und meinem Heiko danke ich für seine unermüdliche, positive Energie und sein Vertrauen in mich, das mir in der ganzen Zeit Ansporn und Ermutigung waren.

Lebenslauf

Daten zur Person:

Stella Schnor

geboren am 24.07.1984 in Bad Segeberg

Schulbildung:

1991-1995 Grundschule Hasenmoor
1995-1998 Gymnasium Kaltenkirchen
1998-2004 Jürgen-Fuhlendorf-Schule

Studium

2004-2008 Studium der Agrarwissenschaften an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel,
Fachrichtung: Nutztierwissenschaften
Abschluss: Bachelor of Science
Bachelorarbeit: Kryptorchismus und andere Hodenanomalien beim Hengst

2008-2010 Studium der Agrarwissenschaften an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel,
Fachrichtung: Nutztierwissenschaften
Abschluss: Master of Science
Masterarbeit: Bonitur der Kotbeschaffenheit als Indikator für die Darmgesundheit in der Ferkelaufzucht

Beruf:

2009-2011 Assistenz Technisch Wissenschaftliche Abteilung der Hauptgenossenschaft Nord AG, Kiel

2011-2012 Global Technical Sales Manager bei der Lohmann Animal Health GmbH, Cuxhaven

2012-2016 Marketing Manager bei der Lohmann Tierzucht GmbH, Cuxhaven

seit 2016 Bildungsreferentin beim LandFrauenVerband Schleswig-Holstein e.V., Rendsburg

Looft, den 1.März 2017

Stella Schnor