

Schweinegenetik und Zusammenhänge mit der Tiergesundheit bzw. Haltung von Schweinen mit Ringelschwänzen

Mirjam Lechner^{1*}

Zusammenfassung

Die Gesundheit von Schweinen ist ein Staffellauf und beginnt bei der Zuchtauswahl der Elterntiergenetik, sowie in der Programmierung der Saugferkel durch Defizite in Haltung und Management der Muttersauen. Schwanzläsionen müssen hierbei nicht immer von anderen Tieren als Schwanzbeißen verursacht werden, sondern können sich durch Stoffwechselentgleisungen und systemische Entzündungsprozesse als Gewebsnekrosen zeigen. Das Risiko für Schwanznekrosen ist hierbei von der Schwanzlänge bedingt und kann nachfolgend Schwanzbeißen auslösen. Untersuchungen zeigen hierbei deutliche genetische Einflüsse. Neben den notwendigen Anpassungen in Haltung und Management bedarf es zur Haltung unkupierter Schweine erheblicher Korrekturmaßnahmen in der Genetik, um ein deutlich höheres Niveau an Tiergesundheit zu erreichen.

Der intakte Ringelschwanz als Tierwohllindikator gehört zu den größten Herausforderungen der Schweinehaltung. Schwanzläsionen und Teilverluste bei über 20 % betroffener Tiere kommen sowohl bei Hausschweinen in Freilandhaltungen (1, 2,3) als auch bei einzelnen Wildschweinen vor (Abbildungen 1 und 2).

Um diese Verhaltensstörung, welche Leiden, Schäden und Schmerzen bei den betroffenen Tieren auslöst und auch durch aufsteigende Infektionen eine Gefahr für die Lebensmittelsicherheit darstellt, wurde auch das genetisch bedingte Verhalten der Schweine untersucht und hier Zusammenhänge mit Geschlecht (weibliche Schweine sind gehäuft unter den beißenden Tieren zu finden), aber auch der Zuchtausrichtung (4) als beispielsweise gehäuftes Auftreten mit höherem Magerfleischanteil.

In Zuchtprogrammen werden heute bereits Verhaltensweisen beobachtet und dokumentiert, welche auf Mensch-Tier, Tier-Objekt und Tier-Tier Verhaltensmustern beruhen und auch mit automatisierter Überwachungs- und Auswertungstechnik in Ställen neue Ansätze bis hin zu Früherkennung bieten.

Neue Untersuchungen zeigen eine hohe Korrelation zur Gesundheit der Schweine ($r = 5,6$), aber auch eine hohe Prävalenz von Teilverlusten mit über 40 % der angelieferten Schlachtschweine in EU- Ländern mit langjähriger Ringelschwanz erfahrung (7), wenn auch viele Teilverluste nur geringgradig waren.

Dennoch bleibt die Fragestellung, warum das Kupieren eines Organsystems bei dem einen Schwein die Verhaltensstörungsprävalenz des



Abbildung 1:
Wildschweineschwänze
Teilverluste



Abbildung 2:
Wildschweineschwanz mit
Schwanzspitzennekrose

¹ Unternehmensberaterin, „Stallaktiv“, Am Wasen 20, D-91567 Herrieden, Deutschland

* Ansprechpartner: DI Mirjam Lechner, email: mirjam.lechner@web.de

Abbildung 3:
Saugferkelschwanz Schwanz-
basisnekrose zweiter
Lebenstag



Abbildung 4:
Wärtekamerabild des
Schwanzes

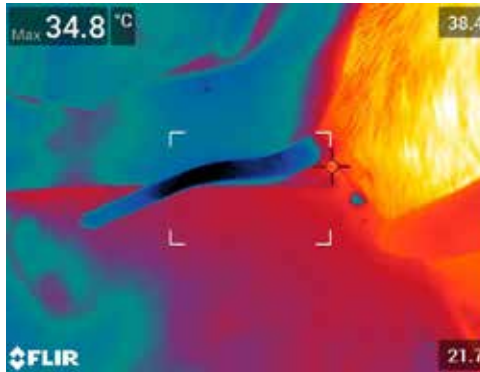


Abbildung 5:
Ohrspitzennekrose beim Auf-
zuchtferkel



Abbildung 6:
Schwanzspitzennekrose ohne
Beißen



anderen, beißenden Schweines beeinflusst bzw. das Kupieren der Schweine das Risiko für solch schwerwiegenden Störungen um Faktor 3 senkt (8).

Schwanznekrosen als absterbendes Gewebe mit Ursachen in Stoffwechsel und Durchblutung sind seit 1971 in verschiedenen Publikationen beim Saugferkel beschrieben (9, 10, 11) und bereits in den ersten Lebenstagen (ohne Läsionen von außen) visuell aber auch mit Thermografie sichtbar (Abbildungen 3 und 4).

Untersuchungen zeigen den bekannten Effekt der durch in Utero oder durch die Sauenmilch übertragenen Mykotoxinen in Saugferkel mit nachfolgenden Durchblutungsstörungen (12). Hier allerdings auch, dass diese Schäden nicht nur multifaktoriell weit unterhalb der Grenzwerte für Mykotoxinbelastung im Futter auftreten können, sondern auch der Wechsel der eingesetzten Vatertiergenetik eine Reduktion von 80 % auf 15 % Schwanznekrosen beim Saugferkel ermöglichte.

Genetische Krankheitsresistenz beim Schwein ist bei verschiedenen Erkrankungen beschrieben (13, 14, 15, 16) und zeigt sich beispielsweise im Umgang des Immunsystems mit einer Belastung oder einer Infektion. Hierbei kann die Genetik die Ausprägung klinischer Symptome als Folge von Entzündungsreaktionen maßgeblich beeinflussen.

Das SINS - Swine Inflammation and Necrosis Syndrome wurde 2016 zum ersten Mal beschrieben. Hierbei handelt es sich um eine den ganzen Körper betreffende, systemische Entzündungsreaktion, die zu Durchblutungsstörungen und Gewebnekrosen an verschiedenen Körperteilen führen kann (Abbildungen 5 und 6).

Diese Durchblutungsstörungen sind als beispielsweise Nekrosen an Ohren, Klauen, Zitzen und vor allem dem Schwanz sichtbar und kommen mit hoher Prävalenz vor allem bei Saug- und Aufzuchtferkeln vor. Hierbei zeigen sich deutliche Unterschiede in der Ausprägung der klinischen Symptome bei der Erfassung der eingesetzten Mutter- und Vatertierrassen (18).

Die aus Defiziten der Haltungsumgebung und gesundheitlichen Belastungen ausgelösten und von der Sau an die Saugferkel weitergegebenen Stoffwechselbelastungen und Entzündungsprobleme können durch

Verbesserungen der Haltungsumgebung maßgeblich beeinflusst, heißt gemindert, werden (19, 20). Insbesondere der Thermoregulation, der Wasseraufnahme und Rohfaserver-sorgung kommt hierbei eine entscheidende Bedeutung zu.

Dabei kann es auch sehr deutliche, geschlechtsabhängige Effekte geben beispielsweise wie Zitzennekrosen, welche bei weiblichen Ferkeln etwa doppelt so häufig auftreten wie bei männlichen (21) Saugferkeln (Abbildungen 7 und 8).



Abbildungen 7 und 8: Saugferkel mit SINS Symptome an Zitzen, Gelenken, Klauen, Ohrbasis (links) und ohne (rechts)

Der Einfluss der Vätertiergenetiken wurde seit 2016 in Deutschland intensiv untersucht. Insbesondere innerhalb der Rasse Pietrain wurden erhebliche Unterschiede gefunden, welche die klinische Ausprägung des SINS Syndroms, als gut erfassbares Merkmal direkt nach der Geburt, deutlich beeinflussen (22).

In Deutschland laufen verschiedene Untersuchungen zur Identifikation von Kandidatengenen über die Forschungsprojekte GenoSINS I und GenoSINS II unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Gerald Reiner, JL Universität Gießen, aber auch Zuchtprojekte zur Erblichkeit von SINS in Feldbonituren.

Die Identifikation weiterer Ursachen für Schwanzbeißen wie vorausgehende Gewebnekrosen (23) und die generationsübergreifende Bedeutung von guter Haltung, Fütterung und Management bei Elterntieren stellen einen wertvollen Wissensgewinn für das Ziel von intakten, gesunden Schweinen dar.

Detaillierte Schulungen zu Schweinesignalen ermöglichen den Tierbetreuern ein rechtzeitiges Erkennen von Veränderungen und das Ergreifen geeigneter Maßnahmen noch bevor Schwanzbeißen auftritt und damit einen Schritt zu mehr Tierwohl durch die Sicherung des Tierschutzes.

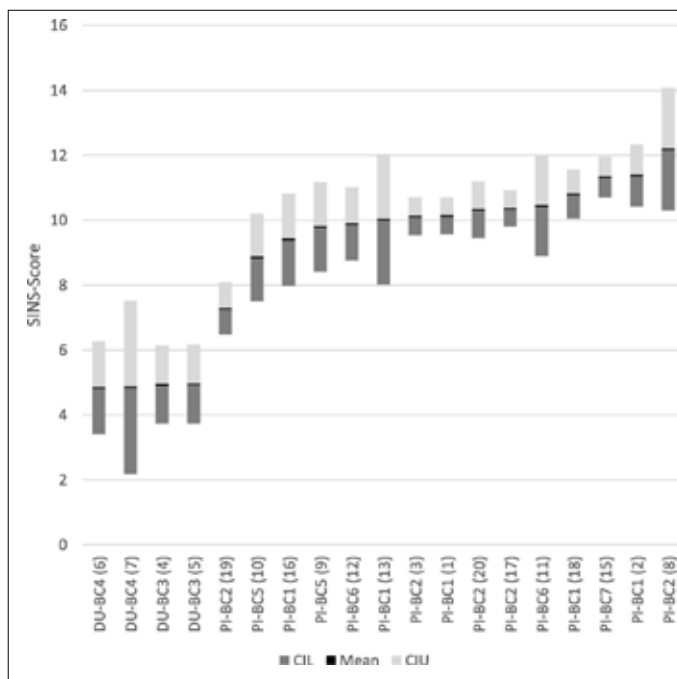


Abbildung 9: SINS Score als Summe klinischer SINS-Symptome. Vergleich von Anpaarungen mit verschiedenen Duroc Ebern (DU) und Pietrain Ebern (PI) unter definierten Anpaarungsbedingungen (Ausschluss von Saueneffekten durch Einsatz von Mischsperma und Rückbestimmung der Ferkelabstammung).

Kuehling, J.; Eisenhofer, K.; Lechner, M.; Becker, S.; Willems, H.; Reiner, G. (2021): The effects of boar on susceptibility to swine inflammation and necrosis syndrome in piglets

Literaturverweise

- (1) **Alban, L.; Petersen, J.V.; Busch, M.E. (2015):** A comparison between lesions found during meat inspection of finishing pigs raised under organic/free-range conditions and conventional, indoor conditions. *Porc Health Manag* 1, 4. <https://doi.org/10.1186/2055-5660-1-4>
- (2) **Walker, P.; Bilkei, G. (2006):** Tail-biting in outdoor pig production. *Vet. J.* 171, 367–369
- (3) **Kongsted H; Sørensen JT. (2017):** Lesions found at routine meat inspection on finishing pigs are associated with production system. *Vet J.* 2017 May;223:21-26. doi: 10.1016/j.tvjl.2017.04.016. Epub 2017 May 3. PMID: 28671066.
- (4) **Breuer, K.; Sutcliffe, M.E.M.; Mercer, J.T.; Rance, K.A.; O'Connell, N.E.; Sneddon, I.A.; Edwards, S.A. (2005):** Vererbbarkeit des klinischen Schwanzbeißens und seine Beziehung zu Leistungsmerkmalen. *Livest Prod Sci* 93:87,94 doi: 10.1016/j.livprodsci.2004.11.009
- (5) **Nordgreen, J.; Edwards, S.A.; Boyle, L.A.; Bolhuis, J.E.; Veit, C.; Sayyari, A.; Marin, D.E.; Dimitrov, I.; Janczak, A.M.; Valros, A. (2020):** A proposed role for proinflammatory cytokines in damaging behavior in pigs. *Front. Vet. Sci.* 2020
- (6) **Boyle, L.A.; Edwards, S.A.; Bolhuis, J.E.; Pol, F.; Šemrov, M.Z.; Schütze, S.; Nordgreen, J.; Bozakova, N.; Sossidou, E.N.; Valros, A. (2022):** The evidence for a causal link between disease and damaging behavior in pigs. *Frontiers in veterinary science*, 1575.
- (7) **Valros, A.; Välimäki, E.; Nordgren, H.; Vugts, J.; Fàbrega, E.; Heinonen, M. (2020):** Intact tails as a welfare indicator in finishing pigs? Scoring of tail lesions and defining intact tails in undocked pigs at the abattoir. *Front. Vet. Sci.* 7, 405
- (8) **EFSA Journal 2014;12(5): 3702,** Scientific Opinion concerning a Multifactorial approach on the use of animal and non-animal-based measures to assess the welfare of pigs
- (9) **Penny, R.H.C.; Edwards, M.J.; Mulley, R. (1971):** Clinical observations of necrosis of skin of suckling piglets. *Aust. Vet. J.* 47, 529–537
- (10) **Blowey, R.; Done, S.H. (2003):** Tail necrosis in pigs. *Pig J.* 51, 155–163.
- (11) **Santi, M.; Gheller, N.B.; Mores, T.J.; Marques, B.M.; Gonçalves, M.A.; Gava, D.; Zlotowski, P.; Driemeier, D.; Barcellos, D.E. (2008)** Tail Necrosis in Piglets—Case Report.
- (12) **Van Limbergen, T.; Devreese, M.; Croubels, S.; Broekaert, N.; Michiels, A.; De-Saeger, S.; Maes, D. (2017):** Role of mycotoxins in herds with and without problems with tail necrosis in neonatal pigs. *Vet. Rec.* 181, 539
- (13) **Reiner, G. (2009):** Investigations on genetic disease resistance in swine—A contribution to the reduction of pain, suffering and damage in farm animals. *Applied Animal Behaviour Science* 118, no. 3-4: 217-221

- (14) **Reiner, G. (2016):** Genetic resistance - an alternative for controlling PRRS? *Porcine Health Management* 2, no. 1: 27
- (15) **Nietfeld, F.; Hölting, D.; Willems, H.; Valentin-Weigand, P.; Wurmser, C.; Waldmann, K.-H.; Fries, R.; Reiner, G. (2020):** Candidate genes and gene markers for the resistance to porcine pleuropneumonia. *Mammalian Genome* 31, no. 1: 54-67
- (16) **Reiner, G.; Hepp, S.; Hertrampf, B.; Kliemt, D.; Mackenstedt, U.; Dauschies, A.; Zahner, H. (2007):** Genetic resistance to *Sarcocystis miescheriana* in pigs following experimental infection. *Veterinary Parasitology* 145, no. 1-2: 2-10
- (17) **Reiner, G.; Lechner, M. (2019):** Inflammation and necrosis syndrome (SINS) in swine. *CAB Rev.* 14, 1–8
- (18) **Reiner, G.; Lechner, M.; Eisenack, A.; Kallenbach, K.; Rau, K.; Müller, S.; Fink-Gremmels, J. (2019):** Prevalence of an inflammation and necrosis syndrome in suckling piglets. *Animal* 13, 2007–2017
- (19) **Reiner, G.; Kuehling, J.; Lechner, M.; Schrade, H.J.; Saltzmann, J.; Muelling, C.; Daenicke, S.; Loewenstein, F. (2020):** Inflammation and Necrosis Syndrome is influenced by husbandry and quality of sow in suckling piglets, weaners and fattening pigs. *Porc. Health Manag.* 6, 32
- (20) **Liu, B.; Zhu, X.; Cui, Y.; Wang, W.; Liu, H.; Li, Z.; Guo, Z.; Ma, S.; Li, D.; Wang, C.; Shi, Y.; Byndloss, M. X. (2021):** Consumption of Dietary Fiber from Different Sources during Pregnancy Alters Sow Gut Microbiota and Improves Performance and Reduces Inflammation in Sows and Piglets. DOI: 10.1128/msystems.00591-20
- (21) **Reiner, G.; Kühling, J.; Willems, H. (2021):** Genomic analysis für identification of gene loci associated with Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS). ESPHM Budapest Congress Poster Awn-PP-39
- (22) **Kuehling, J.; Eisenhofer, K.; Lechner, M.; Becker, S.; Willems, H.; Reiner, G. (2021):** The effects of boar on susceptibility to swine inflammation and necrosis syndrome in piglets. *Porc Health Manag* 7, 15. <https://doi.org/10.1186/s40813-021-00194-2>
- (23) **Reiner, G.; Kuehling, J.; Loewenstein, F.; Lechner, M.; Becker, S.; (2021):** Swine Inflammation and Necrosis Syndrome (SINS). *Animals* 11, no. 6: 1670. <https://doi.org/10.3390/ani11061670>

