

2. Literatur

2.1. Lungenfunktion

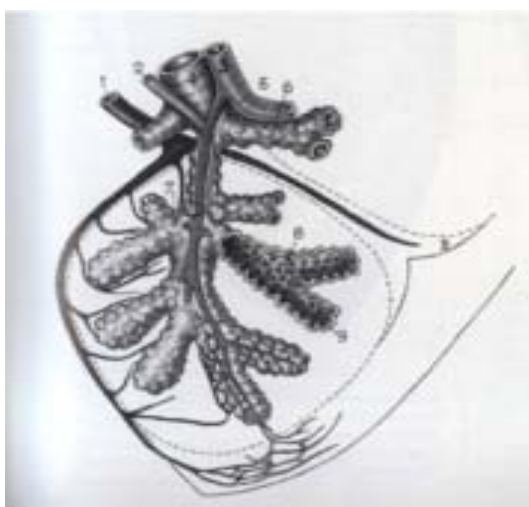
2.1.1 Anatomische Grundlagen

Die Lunge ist in Lungenlappen (Lobi) eingeteilt, deren Grundlage die Aufzweigung des Bronchialbaumes darstellt. Beim Schwein sind der Lobus cranialis dexter und – sinister, der Lobus medius und der Lobus caudalis sinister und –dexter ausgeprägt (KÖNIG und LIEBICH 1999).

Die Lunge setzt sich aus Lungenparenchym und Interstitialgewebe zusammen. Das Parenchym wird von der Gesamtheit der Bronchiolen und Alveolen gebildet. Das interstitielle Gewebe besteht aus elastischem und kollagenfaserigem Bindegewebe, welches Drüsen, Muskelzellen, Nerven, Blut- und Lymphgefäße einschliesst (KÖNIG und LIEBICH 1999).

Die Hauptbronchien (Bronchi principales) teilen sich dichotomisch in Lappenbronchien (Bronchi lobares) auf. Die weitere Aufteilung erfolgt in Segmentbronchien (Bronchi segmentales), dann Subsegmentbronchien (Bronchi subsegmentales), die sich dann in knorpellose, nur aus Schleimhaut, Muskulatur und Bindegewebe bestehende Bronchuli aufzweigen. Schließlich zweigen sich diese in Bronchuli terminales auf, deren beide Endäste die Atmungsbronchuli (Bronchuli respiratorii) darstellen, deren Ductus alveolares in die Sacculi alveolares münden, in denen der Gasaustausch dann stattfindet (KOCH und BERG 1990).

Eine schematische Darstellung der anatomischen Strukturen ist in Abbildung 2.1 gezeigt.



- | | |
|----|--------------------------|
| 1: | V. pulmonalis |
| 2: | A. bronchialis |
| 3: | A. pulmonalis |
| 4: | Bronchus subsegmentalis |
| 5: | Bronchulus |
| 6: | Bronchus terminalis |
| 7: | Bronchulus respiratorius |
| 8: | Ductus alveolaris |
| 9: | Sacculus alveolaris |

Abb.2.1: Aufbau des Bronchialgewebes (entnommen aus KOCH und BERG 1990)

2.1.2 Physiologische Grundlagen

Sauerstoff gelangt mit der Atemluft durch die Atembewegung in die Lungenalveolen. Dieser Vorgang wird als Ventilation bezeichnet (SILBERNAGL 1991). In den Alveolen wird der Sauerstoff durch Diffusion in das Kapillarblut aufgenommen. In den Zellen des Organismus wird dann durch oxidative Prozesse die für die Lebensfunktionen benötigte Energie gewonnen (DEETJEN 1992). Neben dem Energiemetabolismus verfolgt die Atmung den Zweck, die CO₂-Konzentration in den Bereichen zu halten, in denen der physiologische pH aufrechterhalten werden kann, der Voraussetzung für den Ablauf lebenswichtiger Stoffwechselprozesse ist (AMIS und HASKINS 1986).

Der Diffusionsweg zwischen Alveole und Blutzelle ist bei einer gesunden Lunge kurz genug, um den Gasaustausch zu gewährleisten. Der Grund für diesen schnellen Austausch liegt nach SILBERNAGL (1991) in den Partialdruckunterschieden als den treibenden Kräften der Gasdifusion. Der Partialdruck des Sauerstoffs liegt nach HARTMANN (1994) bei etwa 8 kPa bzw. 60 mmHg, so dass ein schneller Übertritt ins Blut gewährleistet ist. Der Partialdruck des CO₂ ist deutlich geringer, HARTMANN (1994) nennt 0,7 kPa bzw. 5 mmHg, allerdings ist aufgrund der guten Löslichkeit des CO₂ ein schneller Austausch zwischen Alveole und Blutgefäß gewährleistet (DEETJEN 1992).

HARTMANN (1994) nennt drei für den Gasaustausch notwendige Faktoren, die sich auf den Austausch von O₂ und CO₂ beziehen und deren funktionelle Wirkung auf verschiedene physiologische Gegebenheiten zurückzuführen ist (Tabelle 2).

Tabelle 2: wichtige Faktoren im Gasaustausch (HARTMANN 1994)

Faktor	Einfluss nehmende Größe	Geltungsbereich
Blutfaktor	-Geschwindigkeit der Bindung an Hämoglobin -kapilläres Blutvolumen -venös-kapillärer Gaspartialdruckkoeffizient	v.a. CO ₂
Membranfaktor	-Alveolo-kapillärer Gaspartialdruckkoeffizient -Löslichkeit des Sauerstoffs -Stärke und Zusammensetzung der Membran -Größe der Gasaustauschfläche	v.a. O ₂
Zirkulationsfaktor	- Stärke des kapillären Blutflusses	O ₂ und CO ₂

2.1.3 Pathophysiologie der Ventilation

Für den Gasaustausch muss die Lunge belüftet werden, um den Körper mit ausreichend Sauerstoff zu versorgen. Bei pneumonisch erkrankten Tieren wird trotz eines verminderten Atemzugvolumens versucht, ein ausreichend hohes Volumen pro Zeiteinheit zu ventilieren, wie bei einem gesunden Tier. Dies wird gemäss der Beziehung [Atemfrequenz x Atemzugvolumen = Atemminutenvolumen] über die Erhöhung der Atemfrequenz angetrieben (REINHOLD und FÖDISCH 1993).

Im Falle des Vorliegens einer Pneumonie ist davon auszugehen, dass eine gestörte Belüftung der Lungen (Ventilation) vorliegt: die Alveolen sind mit entzündlichem Material angefüllt und stehen somit für den Gasaustausch nicht mehr zur Verfügung (SIEGENTHALER 2000). Auf der anderen Seite nennt der Autor auch die sich durch die Lungenaffektion verschlechternden Gewebeeigenschaften als Ursache für eine verschlechterte Lungendurchblutung (Perfusion). SCHATZMANN (1995) weist auf das Zusammenspiel von Ventilation und Perfusion hin. Aus diesem Zusammenhang resultiert der Begriff des Ventilations-Perfusions-Quotienten. Dieser Quotient liegt bei einem gesunden Tier in einem Verhältnis von 0,8 bis 1 (HARTMANN 1994; DEETJEN 1992). Die starke Durchblutung eines Lungenbezirks ist nur dann effektiv, wenn auch die Belüftung im selben Abschnitt hoch ist, um so den für den Körper lebenswichtigen Gasaustausch zu gewährleisten. Daher ergibt sich für den Ventilations-Perfusions-Quotienten auch die Möglichkeit zum Ausdruck der Extreme; Ventilation ohne Perfusion und Perfusion ohne Ventilation. VERLANDER (2002) spricht in diesem Zusammenhang von Verteilungsstörungen, die er als über das physiologische Maß hinaus reichendes Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion definiert. Solch eine Verteilungsstörung führt zu schweren Störungen des Gasaustauschs in der Lunge mit der Folge der Hypoxämie. HARTMANN (1994) geht auf die Ventilation und Perfusion in der Form ein, dass er als dritte Größe die Diffusion als wichtigen Faktor eines funktionellen Gasaustauschs nennt, die durch den Übertritt der Gase O₂ und CO₂ an der Grenzfläche zwischen Alveole und Blutkapillare charakterisiert ist. Insgesamt spricht der Autor in Verbindung mit diesen drei Größen von Distribution. POWELL (2002) benutzt im Zusammenhang mit gestörter Ventilation, Perfusion und Diffusion den Begriff der respiratorischen Insuffizienz. Diese kann aus unzureichenden Mengen an Frischluft in der Alveole sowie aus unzureichendem Gasaustausch zwischen Alveolen und pulmonalen Blutgefäßen, die auf Schäden des Parenchyms zurückzuführen sind, resultieren.

Als auslösende Faktoren für eine respiratorische Insuffizienz nennen WEST (1998) und AMIS und HASKINS (1986) eine Vielzahl von Lungenaffektionen, wozu sie u. a. Lungenentzündung und Bronchitis zählen. Respiratorische Insuffizienz mündet danach in einer Hypoxämie. Diese kann vom klinischen Standpunkt aus grundsätzlich aus fünf Ursachen resultieren:

1. Hypoventilation: Diese kann sich nach FUENTES (1998) aus reduziertem Bewußtseinszuständen (Narkose) oder ZNS-Läsionen ergeben.

2. Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion (V/Q-Mismatch): PARENT et al. (1996) nennen Diffusionsstörungen und ein Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion als wichtige Störung bei Lungenerkrankungen. CLARK et al. (1977) fanden bei einer Untersuchung von Hunden in den meisten Fällen, in denen eine Lungenerkrankung vorlag, veränderte Ventilations- Perfusions- Verhältnisse und deutliche Abweichungen in den Blutgasen, insbesondere des PO_2 . Bei einer Untersuchung von Pferden mit COPD (chronic obstructive pulmonary disease) wurde die Ventilation der Lunge pro Minute und eine zweimal höhere Ventilation bei erniedrigten PO_2 gemessen, ebenso war der Ventilations-Perfusions- Quotient erhöht (NYMAN et al. 1991)

SIEGENTHALER (2000) weist darauf hin, dass bei den meisten Erkrankungen der Atmungsorgane das V/Q-Verhältnis gestört ist und in entscheidendem Maße für die schnelle Absenkung des physikalisch gelösten Sauerstoff (PO_2) verantwortlich ist.

3. Intrapulmonäre Shunts: Im Falle solch einer Shuntdurchblutung durchfließt Blut die Lungen, ohne oxygeniert zu werden. Diese Shunts entstehen im Rahmen jedweder Lungenerkrankung, bei denen Ödemflüssigkeit, Entzündungsprodukte, Bakterien oder Blut die Alveolen auffüllen und ein Gasaustausch nicht möglich ist (POWELL 2002).

4. Unzureichende Diffusion: Nach AMIS und HASKINS (1986) sind bei Tieren mit Lungenerkrankungen die respiratorischen Membranen verdickt. Zu nennen sind hier die Proliferation von Pneumocyten, die Fibrinablagerungen im Parenchym und die Akkumulation von zellulären Infiltraten. Der Verlust von alveolärer Oberfläche, die für den Gasaustausch essentiell ist, führt ebenfalls zu verminderter Diffusion.

5. Verminderte Sauerstoffkonzentration in der Einatemluft: diese kommt nach POWELL (2002) in Zusammenhang mit Allgemeinanästhesie bzw. der Beimengung anderer Gase zu der Einatemluft (als Beispiel ist Stickstoff aufgeführt) vor.

Als Kompensationsmechanismus wird die Atemfrequenz beim lungenkranken Tier ebenso wie das Herzminutenvolumen erhöht (DEETJEN 1992). Allerdings kommt es durch die verkürzte Kontaktzeit an der Grenzfläche von Alveole und Kapillare zu unzureichender

Diffusion von Sauerstoff. Dagegen kommt es aufgrund der hohen Löslichkeit des CO_2 selbst in schlecht belüfteten Lungenbezirken noch zu einer Elimination des CO_2 . In diesen Lungenabschnitten wird jedoch reflektorisch die Durchblutung gedrosselt. Der Organismus verfolgt damit das Ziel, daß ein optimales Ventilations- Perfusions- Verhältnis erreicht wird, das die Sauerstoffsättigung des Blutes in der Lunge gewährleistet. Andererseits fehlt im Falle weit reichender Lungenveränderungen die entsprechende Gasaustauschfläche für die Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff und für die Elimination von CO_2 . Diese Abstimmung zwischen Ventilation und Perfusion, die den Zweck verfolgt, keinen Totraum zu belüften und somit die Durchblutung nur in den Bereichen zuzulassen, die auch eine Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff gewährleisten, wird nach VERLANDER (2002) „Euler-Liljestrand-Mechanismus“ genannt.

MUIR und DE MORAIS (1996) gehen auf die Interaktion von pH- Wert bzw. PCO_2 und Sauerstoffbindung des Hämoglobins ein. Im Falle eines sinkenden pH-Wertes bzw. eines steigenden PCO_2 im Blut nimmt das Bindungsvermögen des Hämoglobins ab, so dass im Falle einer Übersäuerung des Organismus ein schnelleres Abgeben von Sauerstoff an das Gewebe möglich ist. Dieser Mechanismus wird Bohr-Effekt genannt. Dieser Effekt ist aus dem Grunde bedeutungsvoll, da er einen Kompensationsmechanismus beim Lungenkranken darstellt.

REINHOLD und FÖDISCH (1993) fanden bei lungenkranken Kälbern signifikant verminderte Sauerstoffpartialdrücke. Der PCO_2 war hingegen nicht immer erhöht. Die Autoren bezeichnen den Fall, in dem sowohl PO_2 erniedrigt als auch PCO_2 erhöht sind, als respiratorische Globalinsuffizienz. Darüber hinaus wird unterschieden zwischen der respiratorischen Partialinsuffizienz, bei der PO_2 erniedrigt und der PCO_2 –Wert im physiologischen Bereich liegt. Den Grund für die rascher auftretende Veränderung des O_2 - Gehaltes als die des CO_2 –Gehaltes im Blut ist nach HARTMANN (1994) in der geringeren Störanfälligkeit des CO_2 -Transports im Blut zu suchen, die dadurch zustande kommt, daß CO_2 im Gegensatz zu O_2 viel besser löslich ist und durch schnelle Diffusion durch die biologischen Membranen eliminiert werden kann.

Es wird außerdem auf den unökonomischen Energieaufwand hingewiesen, der sich bei einem lungenkranken Tier zeigt (REINHOLD und FÖDISCH 1993). HARTMANN (1994) weist neben dem verminderten Inspirationsvolumen zusätzlich auf den erhöhten Atemwegswiderstand, die Atemarbeit und die erniedrigte Dehnbarkeit des Lungengewebes (also erniedrigte Compliance) beim kranken Tier hin.

2.1.4 Säuren-Basen-Haushalt nach dem Stewart Modell

2.1.4.1 Säuren-Basen-Haushalt

Voraussetzung für den Erhalt der Lebensfunktionen ist der physiologische Säure-Basen-Status, die Isohydrie (HARTMANN 1995).

Er nennt die grundsätzlichen Ursachen der metabolischen Acidose: 1) die erhöhte Bildungsrate an nichtflüchtigen Säuren (= Additionsazidose), 2) übermäßiger Verlust an Pufferbasen (=Subtraktionsazidose) und 3) die ungenügende Säureelimination (= Retentionsazidose).

DAY (2002) unterscheidet zwischen der metabolischen und der respiratorischen Acidose. Als primäres Geschehnis bei der metabolischen Acidose sieht der Autor die niedrige HCO_3^- Konzentration. Auch DI BARTOLA (2001) nennt die niedrige Hydrogenkarbonatkonzentration, die durch Verlust oder Pufferung von Säuren entsteht, sowie den resultierenden niedrigen pH als Charakteristikum einer metabolischen Acidose.

Bei einer respiratorischen Acidose liegt eine Erhöhung des PCO_2 (Hyperkapnie) vor. AMIS und HASKINS (1986) nennen als mögliche Ursachen die hypoxämisch-hyperkapnoische Ateminsuffizienz, das Lungenödem und ARDS (acute respiratory distress syndrome). Diese Ursachen einer respiratorischen Acidose lassen sich wiederum auf eine Vielzahl von Insulten zurückführen, wozu nach DAY (2002) auch jede Art von akuter oder chronischer Lungenerkrankung zählt.

2.1.4.2 Henderson-Hasselbalch-Modell

Der traditionelle Ansatz zur Erfassung des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Blut fokussiert sich auf das Verhältnis zwischen pH, PCO_2 und HCO_3^- , welches durch die Henderson-Hasselbalch – Gleichung beschrieben wird (DE MORAIS 1992). Im Hinblick auf die

entsprechende Formel $\text{pH} = \text{pKs} + \lg \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PCO}_2}$, bei der pKs der negative Logarithmus der

Gleichgewichtskonstante ist (DE BARROS FILHO 2002), weist HARTMANN (pers. Mitteilung) darauf hin, dass der pH-Wert stets vom gebildeten Quotienten, nicht von Hydrogenkarbonat oder Partialdruck CO_2 allein, abhängig ist. Kritik an der traditionellen Methodik wird in der Form geübt, dass hiermit der Säuren-Basen-Haushalt nicht vollständig dargestellt werden kann. So weist DE MORAIS (1992) auf die Elektrolyte als fehlende

Faktoren hin, so dass hier kein Überblick über die pathophysiologischen Veränderungen der nichtrespiratorischen Komponente der Acidose möglich ist.

Nach DAY (2002) werden die Elektrolyte zur Einschätzung des Säuren-Basen-Haushaltes klinisch bislang nur im Hinblick auf Verschiebungen von positiv und negativ geladenen Ionen, das sogenannte „anion gap“ genutzt, welches bei Veränderungen einen Hinweis auf das Vorliegen einer metabolischen Acidose liefert: $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$.

HARTMANN (1995) weist darauf hin, dass der Begriff „anion gap“ nicht falsch verstanden werden darf; nach dem Gesetz der Elektroneutralität ist zwischen Anionen und Kationen keine „Lücke“ möglich. Die Formel stellt aber eine wichtige Hilfe zur Abgrenzung der Störungen des Säuren-Basen-Haushaltes dar, da hier auch Hinweise auf Verschiebungen zwischen ungemessenen Anionen und Kationen erkennbar sein können.

2.1.4.3 Stewart-Modell

Die entscheidenden Faktoren im Stewart –Modell sind nach STÄMPFLI und CARLSON (2001) die Elektrolyte Na^+ , K^+ und Cl^- , die Serum- Proteine und der PCO_2 .

Nach EICKER (1990) werden im Stewart-Modell abhängige und unabhängige Variablen unterschieden. Abhängige Variablen sind der pH, H^+ und HCO_3^- . Diese können sich nur dann verändern, wenn zumindest eine der unabhängigen Variablen verändert ist.

Der PCO_2 ist die erste unabhängige Variable, die auch in der Henderson-Hasselbalch – Gleichung der H^+ -Regulation dient (MUIR und DE MORAIS 1999).

Die zweite unabhängige Variable ist die Gesamtkonzentration aller schwachen Säuren A_{TOT} (REHM et al.2004). HARTMANN (pers.Mitteilung) spricht hier von der Summe der dissoziierten und nichtdissoziierten Produkte; $A_{TOT} = [A^-] + [HA]$. Im Organismus sind nach MUIR und DE MORAIS (1996) Albumin (als schwache Säure) und Phosphat die Hauptkomponenten von A_{TOT} .

Nach REHM et al. (2004) ergibt sich für die Erschließung der Gesamtkonzentration der schwachen Säuren $[A^-] = [Alb \times (0,123 \times pH - 0,631)] + [Pi \times (0,309 \times pH - 0,469)]$,

wobei Alb = Albumin und Pi = Phosphat ist.

Die dritte unabhängige Variable ist die sogenannte „strong ion difference“ (SID): SID ist nach REHM et al. (2004) die Summe aller vollständig dissoziierten Kationen, die von der Summe der starken Anionen zu subtrahieren ist. HARTMANN (pers. Mitteilung) nennt hier als die wichtigsten Kationen Na^+ und K^+ . Ca^{2+} und Mg^{2+} spielen aufgrund der geringen

Konzentration eine weniger wichtige Rolle. Als wichtigstes Anion ist Cl^- zu nennen. CONSTABLE (1997) nennt weitere Kationen (Cu^{2+} , Fe^{2+} , Co^{2+} , Mn^{2+}), die aber als Einflussfaktoren quantitativ unbedeutend sind, da sie in nur in geringen Konzentrationen vorliegen. Als Anionen führt der Autor HCO_3^- , Proteine, Lactat und Ketosäuren auf. HARTMANN (pers. Mitteilung) und REHM et al. (2004) nennen somit die auf die praktisch bedeutsamen und apparenten Größen eingehende Formel, die sich durch ihre problemlose Bestimmbarkeit auszeichnet: $\text{SID} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$. Da die Bestimmung der SID auf $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$ begrenzt ist, wird sie als SID3 bezeichnet.

Veränderungen der SID3 können verschiedene Zustände des Säuren-Basen-Haushaltes ausdrücken: Bei einer respiratorischen Acidose (PCO_2 -Erhöhung) kommt es durch Retention von Na^+ zu einer metabolischen Alkalose, was sich in einer Erhöhung der SID widerspiegelt (MUIR und DE MORAIS 1996). SWENSON (1999) nennt bei einem Wert der SID < 40 mmol/l als mögliche Ursache die Aufnahme von nicht näher definierter, exogener Säure.

Dagegen führt eine Erhöhung von Cl^- , was den Zustand einer metabolischen Acidose beschreibt, zur Absenkung der SID (MUIR und DE MORAIS 1999; SWENSON 1999; STÄMPFLI und CARLSON 2001).

Als Grundvoraussetzung der Anwendbarkeit des Stewart-Modells gilt die Beachtung einiger physikalischer Gesetze: Durch das Coulombsche Gesetz ist die Elektroneutralität definiert, nach der die Summe der positiven Ladungen immer derjenigen der negativen Ladungen entsprechen muss. Nach MUIR und DE MORAIS (1996) ergibt sich bezogen auf die Größen im Stewart-Modell demnach $[\text{SID}] + [\text{H}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{A}^-] - [\text{CO}_3^{2-}] - [\text{OH}^-] = 0$. Weiterhin ist das Dissoziationsgleichgewicht von $\text{A}_{\text{TOT}} = [\text{A}^-] + [\text{HA}]$ und das Gesetz zur Massenerhaltung zu nennen, wonach die Gesamtmenge von nichtdissoziierten Säuren $[\text{HA}]$ und dissoziierten Säuren $[\text{A}^-]$ konstant ist, auch wenn die Lage des Gleichgewichts sich verschiebt (MUIR und DE MORAIS 1996; REHM et al. 2004). Nach REHM et al. (2004) stellte Stewart unter der Berücksichtigung dieser drei Gesetze die nach ihm benannte Formel auf, wodurch die Einflussfaktoren auf den Säure-Basen-Haushalt simultan und gleichwertig Berücksichtigung finden:

$$\text{SID} + \text{H}^+ - \frac{k_c}{\text{H}^+} \times \text{PCO}_2 - \frac{k_a}{k_a + \text{H}^+} \times [\text{A}_{\text{TOT}}] - \frac{k_3 \times k_c \times \text{PCO}_2}{[\text{H}^+]^2} - \frac{k_w}{\text{H}^+} = 0$$

Es gilt k_c als Hydrogencarbonat-Konstante, k_a ist die Schwache-Säuren-Dissoziationskonstante, k_3 ist die Carbonat-Dissoziationskonstante und k_w ist die Wasser-Dissoziationskonstante.

HARTMANN (pers. Mitteilung) weist darauf hin, dass der Gebrauch der Stewart Formel in den USA stärkeren Zugang in die Praxis gefunden hat.

2.2 Blutgase: Physiologische Werte beim Schwein

Im der Tabelle 2.2 sind die von verschiedenen Autoren ermittelten Werte in ihren Minimal-, Maximal- und/ oder Mittelwerten dargestellt.

Tabelle 2.2: Blutgaswerte

Blutgasparameter	Medium	Physiologischer Durchschnittswert	Spannweite	Autor
PCO ₂	arteriell	5,0 kPa	4,1-6,1 kPa	MARTOFT (2001)
	arteriell	k. A.	4,9-5,3 kPa	RING et al. (1988)
	arteriell	k. A.	4,6-5,9 kPa	HANNON et al. (1990)
PCO ₂	venös	6,3 kPa	4,9-8,1 kPa	MARTOFT (2001)
PCO ₂	Mischblut	k. A.	5,9-7,3 kPa	HANNON et al. (1990)
PO ₂	arteriell	11,4 kPa	9,9- 13,1 kPa	MARTOFT (2001)
	arteriell	k. A.	9,7-12,3 kPa	HANNON et al. (1990)
PO ₂	venös	4,2 kPa	3,1-5,3 kPa	MARTOFT (2001)
PO ₂	Mischblut	k. A.	4,2-6,0 kPa	HANNON et al. (1990)
pH	k. A.	k. A.	7,435- 7,456	RING et al. (1988)

2.3 Bedeutung und Ursachen von Lungenerkrankungen beim Schwein

Erkrankungen der Atemwege spielen in der intensiven Schweinehaltung eine bedeutende Rolle. Dies lässt sich sowohl durch klinische Erscheinungen, als auch durch Schlachtbefunde belegen (ZIMMERMANN und PLONAIT 1997).

Die Gründe für respiratorische Erkrankungen sind vielfältig. Lungenaffektionen beim Schwein sind oft ein multifaktorielles Geschehen, an dem viele Faktoren beteiligt sind und beachtet werden müssen (DONE 1991). Nach KÖFER et al. (1993) ist dem Stallklima eine große Bedeutung beizumessen, da Schadgase und hier insbesondere Ammoniak, Schwefelwasserstoff und CO₂ sowie suboptimale Luftgeschwindigkeit und Luftfeuchte zu Schädigungen an der Respirationsschleimhaut führen, die den Eintritt von lungenpathogenen Keimen erleichtern (GONYOU 1999).

In ausgewählten Mastbetrieben mit hohem Aufkommen von lungenkranken Tieren fanden KÖFER et al. (1993) in 77,9% der Lungen von 1158 Schlachtschweinen pneumonische Veränderungen. In konventionellen dänischen Betrieben fand JORGENSEN (1992) in 41,1% der Fälle Pneumonien vor.

Eine weitere Ursache ist in der Infektion mit Mikroorganismen unterschiedlicher Virulenz zu suchen (CARR 2006).

BAILLIERE (1974) nennt die Viruspneumonie der Schweine als häufige Ursache für Lungenaffektionen, die im Schlachthof für mehr als 30% der geschlachteten Tiere verantwortlich ist. Beide Autoren nennen als häufigste Erreger *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Hämophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, Toxin-bildende *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, hämolysierende *Streptococcus* spp. *Escherichia coli* und Klebsiellen.

Besondere wirtschaftliche Bedeutung kommt insbesondere *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) zu (SAUNDERS et al. 1981). APP hat weltweite Verbreitung gefunden und ist in Ländern mit fortgeschrittener Schweinehaltung, so auch in Deutschland, weiter auf dem Vormarsch, wobei die Erkrankung mit akutem Verlauf besonders in Mastbetrieben verlustreich verläuft. Mortalität und Morbidität variieren von Bestand zu Bestand stark. Bei Erstinfektionen mit perakutem und akutem Krankheitsverlauf erreichen sie 80- 90 % (SCHOLL 1986).

In gleichem Maße gilt dies für *Mycoplasma hyopneumoniae*. Dieser Erreger führt bei frühzeitiger Infektion zu verminderten Gewichtszunahmen, bei späterer Infektion werden in der Fleischuntersuchung Pneumonien registriert (WALLGREN et al. 1993).

Neben bakteriellen Infektionen spielen virale Erreger eine wichtige Rolle. Nach MAYR (2002) initiieren sie die Basisinfektion, die es dann sekundären Keimen, z.B. anderen Virusarten oder Bakterien ermöglichen, sich anzusiedeln.

Zu nennen ist das Schweineinfluenzavirus (H1N1 und H3N2), das im Falle des singulären Auftretens vollständig ausheilen kann (MÜLLER et al. 1981). Nach GROSSE BEILAGE (1995) kommt das Schweineinfluenzavirus besonders in Gebieten mit hoher Schweinedichte vor, dies vornehmlich in den Wintermonaten. Die Autorin weist auf die besondere Bedeutung des Virus als Wegbereiter für bakterielle Infektionen hin.

Eine immer mehr an Bedeutung gewinnende Erkrankung stellt die Infektion mit dem PRRS-Virus (Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome) dar, das nach HOPPER et al. (1992) neben Reproduktionsstörungen auch zu Atemwegserkrankungen insbesondere bei Masttieren führt, die charakteristische Anzeichen einer enzootischen Pneumonie zeigen.

ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) weisen auf das porcine respiratorische Coronavirus (PRCV) hin, das zu Husten und Dyspnoe führt, letztlich aber ohne Sekundärinfektion ausheilen kann.

2.4 Lungen- Pathologische Veränderungen und Auftreten von Schlachtbefunden

2.4.1 Allgemeine Erläuterungen

Entsprechend der üblichen Technik des Ausschlachtens wird die Lunge dem Untersucher mit dem „Geschlinge“ vorgestellt. Dazu zählen Kehlkopf, Trachea, Bronchialbaum, Lunge, Lungenlymphknoten, Pleura, Herz, Herzbeutel, Speiseröhre und Zwerchfell (BEUTLING 2004).

Eine gesunde Lunge stellt sich in kollabierten Zustand dar. Liegt die Lunge in emphysematösen Zustand vor, so kann dies auf ein alveoläres Lungenemphysem zurückzuführen sein, das entweder herdförmig oder generalisiert vorliegt. Seine Ursache kann nach ZRENNER und HAFFNER (1999) in entzündlichen Prozessen liegen. Diese äußern sich in Bronchienverengung und Elastizitätsverlust, wie es unter anderem bei einer chronischen Bronchitis auftritt. Nach MESSOW (1991) kommt in diesem Fall die Bronchienverlegung durch Ablagerung entzündlicher Exsudate zustande, die den Gasaustausch beeinträchtigen und dadurch zum Emphysem führen.

BEUTLING (2004) weist auf die Untersuchung auf freie Beweglichkeit und Verschiebbarkeit der Lungenlappen hinsichtlich des möglichen Bestehens von Pleuritiden hin.

Die pathologische Einteilung der Lungenentzündung erfolgt nach WEISS und RUDOLPH (1999) in fibrinöse Bronchopneumonien, katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien, interstitielle Pneumonien sowie in granulomatöse Pneumonien. Des Weiteren nennen die Autoren Sonderformen der Pneumonie, wozu die embolisch-eitrige Pneumonie und die Aspirationspneumonie zu zählen sind. Nach BARTELS (1968) kann sich aus der letztgenannten eine gangränöse Pneumonie entwickeln. GRACEY et al. (1999) teilen die entzündlichen Veränderungen in seröse, katarrhalische, hämorrhagische, fibrinöse, purulente, ulcerative, nekrotische und granulomatöse Pneumonien ein. BLAHA (1993) trifft eine Einteilung erstens in Bronchopneumonien, die dadurch charakterisiert sind, daß sich im Lungengewebe kleine pneumonische Bezirke befinden. Diese sind lediglich auf Alveolen und Bronchiolen begrenzt. Zweitens nennt er die lobäre Pneumonie. Bei dieser sind der gesamte Lappen oder zumindest größere Bereiche verändert und durch eine scharfe Demarkationslinie vom gesunden Gewebe getrennt. LIBBY (1975) unterteilt ebenfalls in Bronchopneumonien und lobäre Pneumonien und kommt darüber hinaus zu dem Schluß, dass es sich bei einem Großteil der untersuchten Schweinelungen zumeist um lokalisierte und chronische Prozesse handelt.

Als Ursache für Pneumonien sehen ZRENNER und HAFFNER (1999) in den meisten Fällen pneumotrope Viren in Verbindung mit ungünstigen Bedingungen in Haltung und Management. WEISS und RUDOLPH (1999) nennen zusätzlich noch Bakterien, Pilze, Mykoplasmen, Chlamydien, Parasiten, reizende Gase und aspiriertes Material, sowie Krankheiten mit nachfolgender Resistenzminderung.

Für die Infektion des Respirationstraktes beim Schwein sind im Folgenden ursächlich beteiligte Agentien aufgeführt.

2.4.2 Infektion mit *Bordetella bronchiseptica*

Nach ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) sind Bordetellen weit verbreitete Erreger, die bei Schweinen v.a. in den Wintermonaten eine keuchhustenähnliche Erkrankung provozieren, wobei es durch Schädigung der Blutgefäße in der Lunge zu Hämorrhagien und interlobulären Ödemen kommt. Auch TOLYBEKOW et al. (1974) sehen die ausgeprägten Gefäßstörungen in Form begrenzter Hämorrhagien als typisch für die Infektion der Lunge mit Bordetellen an.

Nach JANETSCHKE et al. (1977) unterscheidet sich die Färbung der Lungenveränderungen je nach Größe der pneumonischen Herde. Kleinere Bezirke variieren von dunkelrot über graurötlich bis zu graugelber Färbung, großflächigere Veränderungen sind mehr grauweiß gefärbt. ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) beschreiben die Farbe im pathologischen Bild als graurot bis braunrot. Die Autoren verweisen auf die pathomorphologische Ähnlichkeit mit der enzootischen Pneumonie. Die durch Bordetellen verursachte Pneumonie zeigt jedoch eine stärkere Tendenz zur Einlagerung von Bindegewebe ins Interstitium. Dadurch ist das Entstehen von tiefen Narben und Lungenfibrosen in den betroffenen Abschnitten bedingt. Auch WEISS und RUDOLPH (1999) und TOLYBEKOW et al. (1974) sehen die starke Bindegewebszubildung um Bronchien und Arterien mit nachfolgenden fissurartigen Kontraktionen als charakteristisch an.

Palpatorisch stellt sich nach JANETSCHKE et al. (1977) die Konsistenz derb dar, im Anschnitt der Bronchien zeigt sich in größeren Mengen schleimig-eitriges Exsudat. Die Bordetellenpneumonie stellt sich je nach Stärke von katarrhalisch bis hämorrhagisch-nekrotisierend dar.

2.4.3 Enzootische Pneumonie (Mykoplasmen-Pneumonie; EP)

BERTSCHINGER et al. (1972) sowie ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) sehen als alleinige Ursache der EP die Infektion mit *Mycoplasma hyopneumoniae* an, allerdings liegt unter Feldbedingungen nach PFÜTZNER (1993) fast immer eine Mischinfektion mit anderen Mikroorganismen, z.B. *Pasteurella multocida*, *Aktinobazillus pleuropneumoniae*, *Hämophilus parasuis* und *Mycoplasma hyorhinis* vor.

Die EP kann im Verlauf stark variieren: Sowohl subklinische Verläufe, als auch akute Erkrankungen mit starken wirtschaftlichen Verlusten sind möglich (ZIMMERMANN und PLONAIT 1997).

Im pathomorphologischen Bild zeigt sich nach BERTSCHINGER et al. (1972) eine blassrote bis blassgelbe Farbe, ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) sprechen von anfänglich roten Schwellungen, die im weiteren Verlauf abflachen oder sich zu eingezogenen Bezirken mit braunroter Farbe umwandeln.

Die vorwiegend betroffenen Bereiche sind nach WEISS und RUDOLPH (1999) die Spitzenlappen und die kranioventralen Bereiche der übrigen Lappen, nach BERTSCHINGER et al. (1972) und TOLYBEKOW et al. (1974) die ventralen Abschnitte der Spitzen- und Mittellappen. Letztgenannter Autor sieht die allgemeinen pathologisch- morphologischen Veränderungen in den Lungen als streng spezifisch für die EP an.

Nach WEISS und RUDOLPH (1999) liegt bei der akuten Form eine diffuse interstitielle Pneumonie vor, in der subakuten bis chronischen Form findet man eine herdförmige Bronchopneumonie. MAYR (2002) spricht von einer eitrigen Bronchopneumonie, wobei die betroffenen Abschnitte häufig hepatisiert sind und nach BERTSCHINGER et al. (1972) eine scharfe lobuläre Begrenzung aufweisen. AMASS et al. (1994) infizierten Schweine mit *Mycoplasma hyopneumoniae*. Die betroffenen Lungen waren ödematös, z.T. zeigten sich fibrinöse Adhäsionen zwischen dem kranialen und kaudalen Lappen.

Veränderungen an der Pleura oder anderen Organen sind nach BERTSCHINGER et al. (1972) sowie ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) nicht zu finden, wohingegen nach WEISS und RUDOLPH (1999) Pleuritis und Perikarditis ebenfalls vorkommen können. Nach Aussage der Autoren sind die tributären Lymphknoten vergrößert, BERTSCHINGER et al. (1972) weisen auf das Vorliegen von trüben, weißlichem Schleim in der Trachea hin.

2.4.4 Pneumonie durch *Aktinobazillus pleuropneumoniae* (APP)

Nach NIELSEN (1973) ist das Bakterium für alle Altersgruppen pathogen. Ein Ausbruch ist initial oftmals durch perakute Todesfälle charakterisiert. Mortalität und Morbidität steigen zunächst stark an, vermindern sich dann durch die aufkommende Immunität, wobei die Infektion für lange Zeit im Bestand persistiert.

Nach KIELSTEIN et al. (1981) weist die betroffene Lunge dunkelrote und erhabene pneumonische Bezirke auf, welche das Profil des umgebenden Lungengewebes überragen. Nach ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) finden sich im Sektionsbild dunkelrote Pneumonieherde von 1-3 cm Durchmesser, die beetartig über die Lungenoberfläche hervorragen. Die Lungenveränderungen zeigen eine graurote oder grauweiße Schnittfläche mit nekrotischem Zentrum. Die Autoren nennen als hauptsächlich betroffene Bereiche die Zwerchfellappen, z.T. sind nach NIELSEN (1973) auch die kranialen Lappen betroffen, jedoch nicht ohne daß kaudale Lappen miteinbezogen sind.

Qualitativ handelt es sich nach KIELSTEIN et al. (1981) um eine hämorrhagisch - nekrotisierende Pleuropneumonie, TAYLOR (1999) findet hämorrhagische Pneumonien, Lungenfibrosen mit nekrotischen Arealen sowie fibrinöse Pleuritiden. LIUM und FALK (1991) sowie LIGGETT et al. (1986) sprechen von einer akuten hämorrhagischen oder fibrinonekrotischen Pleuropneumonie. NIELSEN (1973) erwähnt zusätzlich verdickte und ödematöse Interlobularsepten, DONE et al. (1990) Kongestion, Hämorrhagien, serofibrinöse Exsudation und Vaskulitis.

Nach längerer Infektion mit dem Erreger entsteht eine adhäsive Pleuritis, in chronischen Fällen finden sich stets lokale Verwachsungen der Pleurablätter (ZIMMERMANN und PLONAIT 1997).

Die Bronchial- und Mediastinallymphknoten weisen nach KIELSTEIN et al. (1981) eine markige Schwellung auf.

2.4.5 Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)

Der dem PRRS zugeordnete Erreger ist ein Arterivirus. Seine Bedeutung liegt in seiner Eigenschaft als primärem Auslöser einer „influenzaähnlichen“ Erkrankung, der grundsätzlich schwere bakterielle Infektionen des Respirationstraktes folgen (GROSSE BEILAGE 1995).

Auch nach DONE und PATON (1995) ist die Erkrankung, die in Großbritannien zuerst unter dem Namen „blue eared pig disease“ bekannt war, oft mit schweren sekundären bakteriellen Infektionen assoziiert.

GROSSE BEILAGE (1995) erwähnt fokale Verfestigungen und Verfärbungen des Lungengewebes, die nach DONE und PATON (1995) insbesondere in den kranialen Lungenlappen zu finden sind.

Bei der Infektion handelt es sich um eine proliferative, interstitielle Pneumonie (ZIMMERMANN und PLONAIT 1997; WEISS und RUDOLPH 1999; DONE und PATON 1995; GROSSE BEILAGE 1995), wobei es zu einer Zerstörung der Alveolarmakrophagen kommt (DONE und PATON 1995), was nach WEISS und RUDOLPH (1999) wiederum die Entstehung von bakteriellen Sekundärinfektionen begünstigt.

Zusätzlich zeigt sich nach DONE und PATON (1995) eine mäßige Vergrößerung der Tracheobronchiallymphknoten.

2.4.6 Porcines Circovirus 2 (PCV 2)

Nach ELLIS et al. (2004) kommt dieser Erreger, der mit dem „Post Weaning Multisystemic Wasting Syndrome“ (PMWS) in Verbindung gebracht wird (WEISS und RUDOLPH 1999), in der Regel als Co-Infektion mit PRRS, dem Schweineinfluenzavirus und *Mycoplasma hyopneumoniae* vor.

Es kommt zu einer interstitiellen Pneumonie und zu Lymphknotenschwellungen (WEISS und RUDOLPH 1999).

Eine PCV 2 und PRRS Co-Infektion führt nach ELLIS et al. (2004) zu proliferativen, nekrotisierenden Pneumonie (PNP). Dasselbe pathologische Bild ergibt sich auch für die Co-Infektion von PCV 2 mit dem Schweineinfluenzavirus und Mycoplasmen.

2.4.7 Schweineinfluenza (SIV)

Die „Hog Flu“ wird durch Influenza-Viren vom Typ A verursacht (WEISS und RUDOLPH 1999).

In der Sektion findet man eine Hyperämie der betroffenen Lungenareale, im Anschnitt der Lunge tritt aus den Bronchien schleimig-eitriges Exsudat hervor.

Die Lunge zeigt blaurote, herdförmige Verdichtungen, wobei die pneumonischen Bezirke im Vergleich zum unveränderten Parenchym eingesunken erscheinen (ZIMMERMANN und PLONAIT 1997).

Nach SANFORD et al. (1983) sind die betroffenen Bezirke rot bis dunkelrot verfärbt. Es findet sich eine scharfe Demarkationslinie zum gesunden Gewebe. Nach Aussage der Autoren können sowohl kraniale, mittlere, akzessorische und kranioventrale Bereiche der kaudalen Lungenlappen verändert sein. Auch ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) sehen die Veränderungen sowohl in Spitzen- als auch in den Zwerchfellappen.

Im Vordergrund der Infektion steht nach RUDOLPH und WEISS (1999) eine katarrhalische Entzündung der oberen Luftwege und eine interstitielle Pneumonie mit multilobulären Atelektasen. Nach SANFORD et al. (1983) kann auch eine nekrotisierende Bronchitis vorliegen.

Des Weiteren finden sich nach Aussage derselben Autoren vergrößerte und ödematisierte Mediastinal- und Bronchial-Lymphknoten zu finden.

2.4.8 Porcines Respiratorisches Coronavirus (PRCV)

ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) verweisen auf die genetische Verwandtschaft mit dem wirtschaftlich bedeutenderem Virus, welches beim Schwein die transmissible Gastroenteritis (TGE) auslöst. Die oftmals symptomlos verlaufende Infektion mit PRCV immunisiert gegen TGE.

Nach JABRANE et al. (1994) führt das PRCV zu einer bronchointerstitiellen Pneumonie. Die Autoren fanden bei künstlich infizierten Schweinen dunkelkolorierte und trockene Lungenbezirke sowie Lungenstauungen und vergrößerte Bronchiallymphknoten.

2.4.9 Schädigung der Lunge durch Metastrongylus-Befall

KRAUSE et al. (1969) fanden im Rahmen einer Untersuchung zur Verbreitung der Lungenwürmer des Schweines pathologisch-morphologische Veränderungen in der überwiegenden Zahl nur am kaudalen Rand und an der Spitze der diaphragmatischen Lappen. Nach ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) führt der Befall zu petechialen Blutungen an der Lungenoberfläche. Im späteren Verlauf treten grauweiße Knötchen und lobuläre Emphyse auf.

Zwischen Infektionsdosis und Ausmaß der Veränderungen besteht kein direkter Zusammenhang (KRAUSE et al. 1969).

ZIMMERMANN und PLONAIT (1997) verweisen auf die differentialdiagnostisch relevanten Strongyloideslarven sowie auf wandernde Askaridenlarven.

2.4.10 Lungenerkrankung durch Pilze- Fumonisin-Toxikose

Nach COLVIN et al. (1993) bedingt die Infektion mit *Fusarium moniliforme* schwere interlobuläre Ödeme mit oder ohne Hydrothorax. Alle Lungenlappen sind betroffen, wobei die ventralen Abschnitte stärker in Mitleidenschaft gezogen sind, als die dorsalen. Es findet sich eine scharfe Abgrenzung der Lungenlobuli durch eine klare goldfarbene Flüssigkeit. BAUER und BINDER (1993) sprechen von einem akuten interstitiellen Lungenödem.

2.5 Reflexe

2.5.1 Der Reflexbogen

Ein Reflex ist die unwillkürliche Reaktion auf einen bestimmten Reiz (KOLB 1989). Nach SMITH (1986) findet dieser ohne übergeordnete Wahrnehmung statt. Ein Reflex ist daher nicht mit einem Schmerzreiz gleichzusetzen, da bei einem Schmerzreiz die Wahrnehmung des Reizes für die entsprechende Reaktion nötig ist.

Grundlage für den Reflex ist der Reflexbogen, der aus Rezeptor, einem afferenten Nerven, mindestens einer Schaltstelle als sogenanntem Interneuron im Rückenmark und einer efferenten Bahn zu den motorischen Endplatten im Muskel besteht (FREY 2000; WENDT und BICKHARDT 2001).

Die Umschaltung über das Interneuron erfolgt im Spinalganglion oder im Stammhirn, ein unteres motorisches Neuron führt zum Effektor-Organ (KORNEGAY und LORENZ 1997).

Des Weiteren wird zwischen monosynaptischen und polysynaptischen Reflexen unterschieden. Bei polysynaptischen Reflexen sind mehrere Synapsen miteinander verschaltet (FREY 2000).

Der anatomische Aufbau einer Synapse besteht aus einem präsynaptischen Anteil, in dem die Transmittersubstanz gebildet wird, dem synaptischen Spalt, in den der Transmitter freigesetzt und der Postsynapse (postsynaptisches Neuron), die diesem Transmitter einen Membranrezeptor bietet (SPECKMANN 1994). Derselbe Autor unterscheidet weiterhin elektrische Synapsen, bei denen über Ionenaustausch und darüber entstehende Membranpotentiale Informationsweiterleitung betrieben wird und sowie die bei den Wirbeltieren die Hauptrolle spielenden chemischen Synapsen.

2.5.2 Cornealreflex

Der Cornealreflex wird durch das Berühren der Cornea mit dem Finger ausgelöst (SCHÜTT-ABRAHAM et al. 1992). Es kommt zum Schließen der Augenlider und eventuell einer leichten Reaktion des Bulbus (VANDEVELDE und FANKHAUSER 1987). Es wird ein Reflexbogen gespannt zwischen Cornea, N. trigeminus, Hirnstamm und N. facialis als efferenter Bahn, die den Effektor Lidmuskulatur aktiviert (JAGGY 2001). Die von POULSEN (1949) vorgeschlagene Anwendung von sogenannten „Frey’schen Haaren“ zur

standardisierten Druckabgabe auf die Cornea, die anhand des Biegungswinkels des Haares dosiert wird, hat keinen Einzug in die Praxis gefunden.

Der Cornealreflex wird anästhesiologisch oft zur Einschätzung des Narkosestadiums herangezogen. So ist in der Narkose des Pferdes ein verschwindender Cornealreflex Hinweis auf den Übergang in das Asphyxiestadium nach Guedel (SCHULZ 1996).

In einer Arbeit über die Betäubung von Schweinen mit CO₂ bei unterschiedlich hohen CO₂-Konzentrationen (80% und 90% CO₂) wurden der Cornealreflex und der Nasenscheidewandreflex überprüft. Das Auftreten dieser Reflexe in der Entblutephase bei geringerer CO₂-Konzentration wurde als nicht ausreichende chirurgische Toleranz zum Zeitpunkt des Stechens gewertet (HARTUNG et al. 2002). LEACH und MICKWITZ (1977) beobachteten die Betäubung von Schweinen und vergaben Noten von eins bis sechs für die Tiefe der Narkose. Sie kamen zu dem Schluss, dass der Zustand völliger Bewusstlosigkeit nur dann anzunehmen ist, wenn mit dem Beginn der Betäubung eine Muskelrelaxation eintritt und die Reflexe erloschen sind. Daher fordern die Autoren, dass der Cornealreflex vom Abschluss der Betäubung bis zum Tode nicht auslösbar sein darf. HERTRAMPF und MICKWITZ (1979) betrachten die Reflexantwort als Maß zur Bestimmung der Betäubungstiefe. REMIEN (2001) zieht neben dem Cornealreflex auch den Nasenscheidewandreflex und die Eigenbewegungen des Tieres für die Beurteilung der Betäubungstiefe heran. Die Abwesenheit der Reflexe lässt seiner Ansicht nach auf das Fehlen der Empfindungs- und Wahrnehmungslosigkeit schließen. Auch RAJ (1999) nutzt die Abwesenheit des Cornealreflexes zur Festlegung der Effektivität der Betäubung.

SCHÜTT-ABRAHAM et al. (1992) sehen als Zeichen für tiefe und anhaltende Betäubung den Ausfall des Cornealreflexes. ANIL (1991) bezeichnet den Cornealreflex als wichtiges Anzeichen für das Wiedererlangen des Bewusstseins beim betäubten Schwein.

2.5.3 Nasenscheidewandreflex

Ein weiterer Reflex, den es bei der Untersuchung der Narkosetiefe zu untersuchen gilt, ist der Nasenscheidewandreflex. Auch die Nasenhöhle wird durch den N. trigeminus innerviert, der mit seinen Fasern die Reflexantwort im afferenten und efferenten Bereich abdeckt (KÖNIG und LIEBICH 1999). Bei wachen Tieren führt die Stimulation des N. trigeminus zu einer Verhaltensreaktion oder zum Reflex (KORNEGAY und LORENZ 1997).

2.5.4 Schnappatmung

Bei Schnappatmung handelt es sich nach RICHERSON und BORON (2003) um eine maximal tiefe inspiratorische Atemtätigkeit, die von langen apnoeischen Pausen unterbrochen ist. Schnappatmung kommt nach Aussage derselben Autoren häufig bei schwerer Anoxie vor, also wenn eine hochgradige Unterversorgung mit Sauerstoff vorliegt. Genauso zeigt sie sich als terminale Atmung bei Stammhirnläsionen. Nach CUNNINGHAM (1997) wird der Atemrhythmus durch die Medulla bestimmt, der dann durch übergeordnete Hirnareale modifiziert wird. So wurde in einem Versuch die Schnappatmung durch die Transsektion von Medulla und Pons provoziert. Die Anwendung von Narkotika, zu denen auch CO₂ gehört (LUMB und JONES 1997), bewirkten mit steigender Konzentration im Hirngewebe eine zunehmende Hemmung der nervalen Aktivitäten, so dass in der Reihenfolge Großhirnrinde, Basalganglien, Kleinhirn und Rückenmark somit alle Hirnfunktionen durch CO₂ ausgeschaltet werden. REMIEN (2001) zieht zur Überprüfung des Betäubungserfolges die Schnappatmung heran.

2.6 Betäubung von Schweinen mittels CO₂ in der Praxis

Nach NOWAK et al. (1999) werden bei den jährlich über 40 Millionen geschlachteten Schweinen zwar hauptsächlich das Verfahren der Elektrobetäubung angewendet, aber die CO₂-Betäubung rückt immer mehr in den Vordergrund. HERTRAMPF und MICKWITZ (1979) verweisen auf die schon früh geäußerte, geteilte Meinung der Fachwelt hinsichtlich der Betäubung mit CO₂. Sie zitieren SLATER (1952), der die Schweine als „sleeping beauties“ die Betäubungsanlage verlassen sieht, sowie MÜLLER (1976), der von Erstickungsanfällen in der CO₂-Betäubung spricht. Die Autoren sehen das Kernproblem hinsichtlich der CO₂-Betäubung darin, das noch immer keine zuverlässige Aussage über den Beginn und die Intensität des Bewußtseinsverlustes und den Grad der Schmerzempfindung bei der Betäubung getroffen werden kann. HOENDERKEN et al. (1979) weisen auf die hohe Bedeutung der CO₂-Betäubung in Dänemark hin, ZELLER et al. (1987) erwähnen die weltweite Verbreitung, die diese Betäubungsmethode gefunden hat. LOMHOLT (1985) nennt CO₂ als in den 1950er Jahren in den USA gebräuchliches Anaesthetikum in Krankenhäusern und verweist ebenfalls auf den Status des CO₂ als übliches Betäubungsmittel in dänischen Schlachthöfen. CANTIENI (1977) bezeichnet CO₂ als sich seit den 1950er Jahren immer mehr verbreitendes Mittel in den Schlachthöfen weltweit. Auch MARTOFT et al. (2002) klassifizieren CO₂ als verbreitetes Betäubungsmittel in der Schweineschlachtung. Die Autoren werfen die Frage auf, ob dieses Gas den Tieren Stress bereitet, noch bevor es zur Bewusstlosigkeit kommt. Sie kommen zu der Aussage, dass der Zeitpunkt des Bewusstseins-Verlustes nicht exakt datiert werden kann.

Bei der klinischen Applikation von CO₂ zur Ferkelkastration stellen JÄGGIN et al. (2006) heraus, dass es zu Hyperventilation, Bewegung und Schnappatmung während des Eingriffs an den Ferkeln kam. Diese Beobachtungen korrelierten mit erhöhten Stresshormon-Konzentrationen. Die Autoren bezweifeln daher den Nutzen von CO₂ als geeignetem Anästhetikum zur Kastration von Ferkeln.

DODMAN (1977) äußert sich dahingehend, dass Schweine versuchen, einer ihnen unangenehmen Situation auszuweichen. In seiner Untersuchung zur Betäubung mit hohen Konzentrationen von CO₂ konnte er bei 60% der Tiere in der mit einem Sichtfenster versehenen Betäubungsbucht Anzeichen starker Erregung und starkem Kopfschlagen feststellen. CANTIENI (1977) führte bei Schweinen eine CO₂-Betäubung in einer Kammer durch, die den Tieren als Ort für Futter- und Wasseraufnahme bekannt war und von den Tieren aus diesem Grunde freiwillig betreten wurde. Die Schweine zeigten bei dem CO₂-

Kontakt zuerst normales Verhalten, dann Unruhe, heftige motorische Reaktionen, Erregung, Schnappatmung, gerötete Konjunktiven sowie weiß-blaue Flecken auf der Haut. Im Ergebnis gab es, nachdem die Tiere sich erholt hatten, kein erneutes freiwilliges Betreten, dies auch nach 72 Stunden ohne Futter und Wasser außerhalb der Kammer. CANTIENI (1977) sieht darin den Beweis, dass die Tiere die CO₂-Betäubung als unangenehmes Erlebnis empfunden hatten. In einer Untersuchung in vier verschiedenen Schlachtbetrieben fiel HERTRAMPF und MICKWITZ (1979) auf, daß die Tiere sich in dem für jedes einzelne Tier schmalen Raum einer Betäubungsbucht umgedreht hatten, was genauso wie die Tatsache, daß die Tiere unterarmstarke Trennstangen während der CO₂-Einwirkung verbogen, zu der Annahme führte, daß sehr heftige Körperbewegungen ausgeführt wurden. GREGORY et al. (1987) fertigten Tonaufnahmen von Schweinen in der CO₂-Betäubungsanlage eines Schlachtbetriebes an. Danach zeigten 42 von 44 beobachteten Tieren Vokalisation an irgendeinem Punkt des Betäubungsablaufes. So kam es vor allem im zweiten Abschnitt der Konfrontation mit CO₂ zu stöhnenden, brüllenden und wehklagenden Geräuschen. MICKWITZ (1987) spricht der CO₂-Betäubung zwar zu, daß die Tiere die Anlage im Zustand tiefer Bewusstlosigkeit verlassen, daß aber die Exzitationsphase der Betäubung bei vollem Bewusstsein abläuft und das ferner die Betäubung durch die erstickende Wirkung des Gasmisches zustande kommt. Der Autor nimmt an, daß bei dem Bau von Betäubungsanlagen bewusst auf den Einbau von Beobachtungsfenstern verzichtet wurde, um Schreie, Lautäußerungen und Bewegungen nicht wahrnehmen zu müssen, wozu er Streckkrämpfe mit Opisthotonus, Schnappatmung und Ruderbewegungen mit den Vordergliedmaßen zählt. Er kommt zu dem Schluss, daß die CO₂-Betäubung aus tierschützerischen Gründen nicht zu akzeptieren ist.

RING et al. (1988) gehen der Frage nach, ob die Betäubung auf Sauerstoffmangel durch den hohen Anteil von CO₂, d.h. auf Verdrängung von O₂, zurückzuführen ist. Aus diesem Grunde tauschten die Autoren CO₂ gegen eine aliquote Menge N₂ im Einatemgas aus. Trotz des gemessenen niedrigeren PO₂ konnten innerhalb von zwei Minuten keine Unruheerscheinungen, Erstickungsanfälle oder Fluchreflexe beobachtet werden, die auf einen O₂-Mangel schließen ließen. Des Weiteren beobachteten sie kein weites Öffnen der Augen, sondern im Gegenteil ein „schläfriges“ Schließen der Augen. Ohne namentliche Nennung eines Verfassers kommt das Danish Meat Research Institute im Auftrag der Firma Butina, einem Hersteller von CO₂-Betäubungsanlagen, zu der Aussage, daß CO₂ schnell zu einem Bewußtseinsverlust beim Schwein führt. Weiterhin wird hier die Frage verneint, ob es sich bei dieser Art der Betäubung um ein Ersticken handelt (www.butina.dk/faq/faq.html).

2.6.1 Grundlagen der CO₂-Betäubung und Wirkung auf den Organismus

2.6.1.1 Allgemein

KRNJEVIC et al. (1964) kamen seinerzeit zu dem Ergebnis, dass die Wirkungsweise von CO₂ als Betäubungsmittel noch nicht geklärt ist. ERHARDT et al. (1989) sehen in der CO₂-Narkose die Kriterien der Allgemeinanästhesie, also Bewusstlosigkeit, Analgesie und Muskelrelaxation gegeben.

2.6.1.2 Narkose

MARTOFT (2001) nutzte zur Untersuchung der Wirkung von CO₂ auf den Betäubungseffekt die kombinierten Veränderungen in EEG und die MLAEP. MLAEP (middle latency auditory evoked potentials) geben die Verarbeitung eines Geräuschs im ZNS wieder; ein akustischer Stimulus bewirkt die Aktivierung auditorischer Strukturen im Gehirn. Es kommt zu überlappenden Reaktionen einzelner Strukturen, u.a. im Thalamus und im Cortex. Frühere Studien gaben charakteristische Veränderungen der MLAEP-Aufzeichnungen wieder, wenn Schweine mittels Thiopental anästhesiert wurden. Die Werte der MLAEP zeigten jeweils charakteristische Veränderungen in den einzelnen Phasen der Anästhesie. Bezüglich der CO₂-Betäubung kam die Autorin zu dem Ergebnis, dass diese Methoden als diagnostische Hilfsmittel geeignet sind, allerdings ließ sich der exakte Zeitpunkt des Bewusstseinsverlustes hiermit nicht datieren. Dies führte die Autorin darauf zurück, dass der Bewusstlosigkeit in der CO₂-Narkose einer graduellen Abstufung unterliegt. HARTUNG et al. (2002) führten ebenfalls EEG-Untersuchungen durch. In ihren Versuchen kam es im Verlauf der Narkose zur völligen Unterdrückung der Wach- Aktivität, (als β -Aktivität bezeichnet). Im Folgenden zeigte sich die Vertiefung der Narkose im EEG-Bild (anhand der sogenannten Theta- und Delta- Aktivität). Ähnliche Ergebnisse lieferten FORSLID et al. (1986) und FORSLID (1987), die EEG- Veränderungen durch permanente Elektroden im Bereich des Neocortex, des dorsalen Hippocampus und der Amygdala dokumentierten und zu dem Schluß kamen, dass die Bewusstlosigkeit bereits besteht, wenn die motorischen Reaktionen auftreten, diese also von einer bewussten Handlung entkoppelt sind.

CO₂ verursacht eine sympatho-adrenerge Aktivität, wodurch die Herzfrequenz, das Herzminutenvolumen und der Blutdruck gesteigert werden (ERHARDT et al. 1989). DODMAN (1977) stellte in EKG-Untersuchungen fest, dass die Tiere zu Beginn der CO₂-

Betäubung eine dysrhythmische Bradykardie mit einer durchschnittlichen Frequenz von 20 Schlägen pro Minute zeigen. Zusätzlich treten z. T. ventrikuläre Extrasystolen auf, bis die Tiere schließlich kurz vor dem Erwachen anfallsweise ventrikuläre Tachykardien aufweisen. Nach GOODMAN und GILMAN (1985) stimuliert CO₂ das Atemzentrum und die peripheren arteriellen Chemorezeptoren. Auch ERHARDT et al. (1989) nennen die Wirkung des CO₂ auf Arteriolen und Venolen der peripheren Strombahn, die mit Dilatation reagiert. Durch die genannten Vorgänge kommt es zu einer verbesserten O₂-Versorgung des Gewebes in der CO₂-Narkose. Im Gegenzug sprechen HERTRAMPF und MICKWITZ (1979) von einer Verminderung der Zirkulation in den peripheren Geweben und einer Zunahme des cerebralen Blutflusses.

ERHARDT et al. (1989) verweisen darauf, dass eine leichte Erhöhung des CO₂- Gehaltes im Blut zur Dämpfung des ZNS, eine stärkere Erhöhung zu zentraler Erregung und damit zu Exzitationen führt. Eine weitere Erhöhung der Konzentration führt dann zuletzt zu starker Dämpfung und Narkose. Auch HERTRAMPF (1979) nennt diese Abstufung in Zu- und Abnahme der Erregbarkeit.

Für LOMHOLT (1980) liegt der narkotische Effekt des CO₂ darin, dass es zu einer Ansäuerung des nervalen Systems kommt. Nach CANTIENI (1977) führt CO₂ durch pH-Absenkung zu einer Hyperpolarisation am Nerven. Diese Hyperpolarisation kommt dadurch zustande, dass in den Zellen des Cortex, in denen das Enzym Carboanhydrase enthalten ist, durch Zufuhr von CO₂ in höherem Maße HCO₃⁻ gebildet wird als in den untergeordneten Hirnarealen. Der Quotient intrazelluläres/ extrazelluläres HCO₃⁻ wird deshalb im Cortex größer, was zu Hyperpolarisation führt. Diese hat eine funktionelle Leistungsminderung in dem Sinne zur Folge, dass es zu einer Erhöhung der Reizschwelle für ein Aktionspotential an der Nervenzelle kommt. HERTRAMPF und MICKWITZ (1979) und KRNJEVIC et al. (1964) nennen zusätzlich eine Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit am markhaltigen Nerven, die durch CO₂ verursacht wird.

Einen weiteren Effekt des CO₂ nennt WASTERLAIN (1970), der in Versuchen an Ratten nachwies, das CO₂ die RNA-Synthese der Nervenzelle hemmt. Diese Teilhemmung sieht CANTIENI (1977) jedoch nicht als befriedigende Erklärung für den Effekt des CO₂.

2.6.1.3 Tierschutz

Nach HERTRAMPF und MICKWITZ (1979) besitzt CO₂ zwar einen primär narkotischen Effekt, dieser ist aber nur bei niedrigen CO₂-Konzentrationen zu erwarten. Bei höheren

Gaskonzentrationen, sie sprechen hier von 80% CO₂, kommt es aber vor allem zu einem primär hypoxischen Effekt. Bei solch hohen Gaskonzentrationen gehen die Autoren im Analogieschluss zum Menschen von einer extremen Lebensangst des Tieres aus. Sie führen auf, dass es beim Menschen ab einem CO₂-Gehalt von 80% zum Erstickten kommt. HOENDERKEN et al. (1979) sehen die Tiere in der CO₂-Narkose auf der Basis von EEG-Untersuchungen im stets vorhandenen Exzitationsstadium bei vollem Bewusstsein. Weiterhin bemängeln sie, dass die Tiere generell sehr spät bewusstlos werden und kommen daher zu der Aussage, dass die CO₂-Narkose den Tieren erheblichen Stress bereitet. CANTIENI (1977) stellte bei von ihm beobachteten Tieren fest, das zuerst beobachtetes Herumrennen und die folgenden Exzitationen der Tiere in der Anflutung des CO₂ keine ziellosen Handlungen sind, sondern der bewusste Versuch, dem CO₂ zu entkommen. DODMAN (1977) beobachtete die Verhaltensweisen der Tiere in der Betäubungsbucht. Er nennt den Schleimhaut-reizenden Charakter des CO₂, so dass ein Gefühl des Ersticken induziert wird. Die Tiere zeigten zuerst Hyperventilation, dann in immer größer werdenden Abständen röchelnde Atemgeräusche, so dass bei einigen der beobachteten Tiere Atempausen von 20 Sekunden auftraten. SCHATZMANN et al. (1987) beobachteten starke Ausweich- und Fluchtversuche, des weiteren Beißen in die Metallstäbe, Schreien und krampfhaftes Schnappen nach Luft. Ähnlich starke Reaktionen beobachteten auch andere Autoren in ihren Versuchen mit Schweinen; ERHARDT et al. (1989) nennen heftige Erregungszustände, Kopfschlagen und weites Öffnen des Maules. Dasselbe Verhalten erwähnen DODMAN (1977) und RAJ (1999), welcher zusätzlich Hyperventilation und starkes Schlagen mit dem Kopf vor dem Bewußtseinsverlust dokumentiert. MACHOLD et al. (2003) fanden Zurückdrängen vor dem Gas sowie Angstharnen und Kotabsatz.

Nach ERHARDT et al. (1989) beruht die Bewusstlosigkeit, die durch das CO₂ provoziert wird nicht auf Sauerstoffmangel. In einer Untersuchung mit Läufer Schweinen verbrachten die Autoren die Tiere in eine Stickstoffatmosphäre, die dieselbe O₂-Konzentration aufwies wie die parallel beobachtete CO₂-Atmosphäre. In der gesamten Beobachtungszeit zeigten die Versuchstiere keine Erregungszustände und Erstickungssymptome. Auch WERNBERG (1978) nennt die Behauptung, dass die CO₂-Wirkung auf Erstickten beruhe, falsch. Er sieht den Effekt allein in der CO₂-Wirkung als Betäubungsgas.

2.6.2 Blutgaswerte in der CO₂-Betäubung

REINHOLD und FÖDISCH (1993) sehen in der Blutgasanalyse das Kernstück der respiratorischen Funktionsdiagnostik. Nach ERHARDT et al. (1989) verhalten sich die Blutgaswerte warmblütiger Tiere gleicher Gewichtsklassen unter normalen physiologischen Umständen gleich. Daher ist die Vergleichbarkeit in Untersuchungen gegeben. Variablen in der Uniformität der Blutgaswerte einer Spezies stellen die Körpergröße und die Stoffwechselaktivität der Einzelindividuen dar.

PO₂: Dem niedrigen PO₂- Gehalt bei gleichzeitig hohem PCO₂ wurde von verschiedenen Autoren eine Teilverantwortung für den Bewußtseinsverlust aufgrund einer eintretenden Hypoxämie zugesprochen (MARTOFT 2001).

ERHARDT et al. (1989) setzten bei Versuchsschweinen Dauerkatheter über 24 Stunden ein und nahmen während der CO₂- Anflutung Blut aus der Arteria carotis. Diese Blutgasproben wurden u. a. auf PO₂, PCO₂ und auf den pH- Wert untersucht. Der PO₂ deutet in der Untersuchung zum Zeitpunkt des Einsetzens der Exzitationen nur auf eine geringgradige Hypoxie hin, so dass den Autoren zufolge die Exzitationen nicht auf einem Erstickungsgefühl des Tieres basieren können. RING et al. (1988) nennen zum Exzitationszeitpunkt der Tiere einen PO₂ von durchschnittlich über 50 mmHg (6,67 kPa). Damit ist auch nach diesen Autoren belegt, dass die Exzitationen allein nicht auf zu niedrige PO₂-Werte zurückzuführen sind. Dies wird zusätzlich gestützt durch die Ergebnisse einer Stickstoff- Kontrollgruppe. Hier wurde anstelle des Kohlendioxids Stickstoff eingesetzt. Bei den Tieren dieser Gruppe traten bei gleich niedrigen PO₂ Werten wie in der CO₂- Gruppe keine Exzitationen auf. MARTOFT (2001) ermittelte auch nach 50 Sekunden in einer 90%igen CO₂-Atmosphäre keine Werte unter 4,4 kPa.

Diese vergleichbar hohen Werte lassen für RING et al. (1988) in Zusammenhang mit den ermittelten EEG-Werten den Schluss zu, dass bei den untersuchten Schweinen kein ausgeprägter O₂-Mangel vorliegt.

PCO₂: Im Gegensatz zum O₂ ist ein Zusammenhang zwischen der zu diesem Zeitpunkt vorhandenen ZNS-Depression und den hohen PCO₂- Werten zu sehen. Die PCO₂-Werte sind in Kombination mit den pH-Werten zu sehen, da CO₂ seinen narkotischen Effekt über eine pH-Wert-Absenkung ausübt (LOMHOLT 1980).

pH: Die pH- Werte signalisieren mit fallenden Werten eine Bewusstseinsreduzierung der Versuchstiere (ERHARDT et al. 1989). So liegt bei pH 7,4 völliger Wachzustand mit Heben des Kopfes und Schnüffeln vor, bei einem pH von 6,9 kommt es zu Exzitationen und zum

Einbrechen in den Extremitäten. Mit einer weiteren Ansäuerung auf pH 6,7 zeigen die Tiere Schnappatmung. Die narkotische Wirkung ist als physikalisch-chemischer Vorgang an den neuralen Schaltstellen zu werten. RAJ (1999) nennt eine Reduktion von pH 7,4 auf pH 6,8 im Liquor cerebrospinalis als nötig, um die Stammhirnfunktion zu unterbrechen. In diesem Zusammenhang stellten auch KRNJEVIC et al. (1964) die Wichtigkeit des PCO_2 heraus. Am isolierten Cortex zeigten sie, dass schon ein geringer Anstieg des PCO_2 die Zellen des ZNS leicht beeinträchtigen kann und somit eine Hyperkapnie einen bedeutenden Einfluss auf die Funktion des Gehirns hat.

FORSLID und AUGUSTINSSON (1988) betäubten Schweine bei 80 % CO_2 über einen Zeitraum von 60 Sekunden. Die Autoren beobachteten zuerst eine erhöhte Atemfrequenz, dann folgte Schnappatmung. Darin sehen die Autoren eine Interaktion von extremer Hyperkapnie, Hypoxämie und Acidämie, die dann zu fortschreitender ZNS-Depression führen.

2.6.3 Der Betäubungserfolg in der Praxis

In Deutschland geschlachtete Schweine werden nach TROEGER et al. (2003) vor der Tötung durch Entbluten durch ein reversibles Verfahren, in der Regel durch CO₂ oder elektrischen Strom, betäubt. HOLST (2001) weist auf die Notwendigkeit hin, dass die CO₂- Anästhesie ausreichen muss, um die Bewusstlosigkeit des Tieres so lange aufrecht zu erhalten, bis der progressive Verlust der Gehirntätigkeit durch das Entbluten soweit fortgeschritten ist, dass die Tiere nicht leiden. TROEGER et al. (2003) weisen auf eine deutschlandweite Statuserhebung von Schlachtbetrieben hin, bei der im Mittel 1%, im Extremfall sogar 14% der Tiere vor dem Eintritt in die Brühanlage noch wach waren. Zurückzuführen ist dies nach Aussage der Autoren auf die starke Schwankungsbreite der Stoßblutmenge, die von der Richtung des geführten Entblutestichs abhängt. Je nachdem, wie der Stich gesetzt wird, schwankt die Blutmenge in den ersten zehn Sekunden zwischen 750 und 3060 Gramm. Als Mindestblutmenge für ein Schwein mit einem Körpergewicht von 90 bis 125 Kilogramm wird eine Stoßblutmenge in den ersten zehn Sekunden von 1600 Gramm angegeben, die nötig ist, um das Tier nicht nachträglich erneut betäuben zu müssen.

REMIEN (2001) zeigt die Verbindung zwischen CO₂-Konzentration und dem Auftreten von Bewegungen beim Entbluten der Tiere auf. Schweine, die bei 90% CO₂ betäubt wurden, zeigten in 12,42% der Fälle Bewegungen in der Entblutestrecke, bei einer CO₂-Konzentration von 80% waren diesbezüglich 42,49% der Tiere positiv. SCHATZMANN et al. (1987) beobachteten den Ablauf zwischen Verlassen der Betäubungsanlage und dem Stechen der Tiere. Für den von ihnen untersuchten Betrieb nennen die Autoren zu Beginn der Entblutung einen Mittelwert von 61,1 Sekunden. Während der Entblutung konnten sie keine Abwehr- oder Schmerzreaktionen bei den Tieren feststellen; die Tiere lagen ruhig.

Nach TROEGER et al. (2003) kehrt nach mindestens 40 Sekunden das Bewusstsein und damit das Empfindungs- und Wahrnehmungsvermögen zurück, wenn die Tiere nicht ausreichend entblutet werden. HOLST (2001) nennt 30 Sekunden als Zeitrahmen, in dem die Tiere nach dem Stechen noch durch das CO₂ betäubt sein müssen.

2.6.4 Ansprechbarkeit auf CO₂

Es gibt Hinweise, dass Schweine individuell unterschiedlich auf die CO₂-Betäubung reagieren; nach HOLST (2001) liegt ein zeitlicher Unterschied im Wiedereintritt der Wahrnehmung nach der CO₂-Betäubung vor: diese ist auf biologische Variationen zurückzuführen, die sich sowohl zwischen verschiedenen Rassen, als auch innerhalb derselben Rasse zeigen. Daraus resultiert, dass bei einigen Tieren bei Einsatz der CO₂-Betäubung der Tod möglich ist, der durch Gefäßkollaps und Herzstillstand zur Stammhirndepression führt. Bei anderen Tieren sind dagegen Reflexe auslösbar.

Auch DODMAN (1977) berichtet von Unterschieden, die von GRANDIN (1988) bestätigt wurden. Der Autor fand bei Yorkshire-Schweinen geringere aversive Reaktionen auf CO₂ als bei Tieren der Rasse Hampshire. Diese zeigten Abwehr und Fluchtversuche bei Kontakt mit dem Gas. Dieselben Beobachtungen sowie starke Unruhe konnten MACHOLD et al. (2003) bei Kreuzungen von Landrasse x Pietrain und Landrasse x Edelschwein dokumentieren.

Keine Anzeichen von Stress in der Einleitungsphase der CO₂-Betäubung konnten MARTOFT et al. (2002) bei Kreuzungen zwischen Dänischer Landrasse x Duroc und bei Dänischer Landrasse x Yorkshire erkennen.

2.7.Vor- und Nachteile der CO₂-Betäubung

2.7.1 Aspekt Fleischqualität

Nach STØIER und OLSEN (1999) sind Unterschiede zwischen Schweinen hinsichtlich der Fleischqualität (pH-Wert, Tropfverluste) bekannt. Qualitätsverluste beruhen zum einen auf genetischer Basis (z.B. RN⁻ Gen bei Halothantest-positiven Tieren), zum anderen sind sie auch an bestimmten Rassen festzumachen (Hampshire). Darüber hinaus wird der CO₂-Betäubung ein Einfluß auf die Fleischqualität zugesprochen:

REMIEN (2001) führt die von ENGEL (1987) umfassend geschilderten fleischhygienischen Vorteile der CO₂-Betäubung an. Dazu zählen die gute Betäubungstiefe, wodurch die Tiere in einen entspannten Zustand mit geringen Muskelkontraktionen versetzt werden, die Begünstigung des Ablaufs der postmortalen Fleischreifung sowie die Reduzierung von Muskelblutungen und Frakturen. Hinsichtlich der Fleischhygiene nennt LOMHOLT (1980) durchweg positive Eigenschaften bei der CO₂-Betäubung. Da die Tiere nach Aussage des Autors keine Konvulsionen zeigen, ist im Vergleich mit der Elektrobetäubung mit einer deutlich reduzierten Anzahl an Schulter-Frakturen, gebrochenen Oberschenkeln und Becken zu rechnen. Darüber hinaus sind seiner Ansicht nach weniger Blutungen und Verfärbungen in der Muskulatur zu beanstanden. Des Weiteren konnte er ein vierfach höheres Auftreten von PSE bei der Elektrobetäubung feststellen. GREGORY et al. (1987) konnten in einem Vergleich der CO₂- und der Elektrobetäubung keine negativen Auswirkungen hinsichtlich PSE oder DFD am Tierkörper feststellen. WERNBERG (1978) kommt zu der Aussage, dass durch die Tatsache, dass aus der Betäubungsanlage völlig entspannte Tierkörper entlassen werden, auch das Waschen des Halses vor dem Stechen möglich ist, falls für den Verzehr taugliches Blut gewonnen werden soll. NOWAK et al. (1999) stellten fest, daß es bei einer CO₂-Betäubung mit 80% CO₂ zu deutlich niedrigeren pH-Werten im M. semimembranosus (Schinken) und des M. longissimus dorsi (Kotelett) kommt als bei einer Betäubung mit 90% CO₂. HOLST (2001) schildert die Vorteile einer neuen dänischen CO₂-Betäubungsanlage, die es ermöglicht, daß die Tiere gruppenweise in die Betäubung gelangen. Dies führt zu einer Stressreduktion, was nach Ansicht von STØIER und OLSEN (1999) zu einem positiven Effekt auf den pH-Wert des Fleisches führt. Auch BARTON GADE und CHRISTENSEN (1995) sehen in der Reduzierung des scharfen Treibens eine Verbesserung der Fleischqualität, da so das Auftreten von Schlagstriemen verringert wurde. SCHATZMANN et al. (1987)

weisen auf das Problem hin, daß im praktischen Schlachtablauf, also beim Eintreiben der Schweine in die Betäubung, beim Entbluten und beim Ausschachten oftmals Engpässe entstehen und es daher oft zum Stoppen der Anlage kommt. Einige Schweine, die sich zu diesem Zeitpunkt in dem CO₂-See der Anlage befinden, sind dann zum Zeitpunkt des Stechens bereits tot. Fleischhygienerechtlich müsste dies dann als vorgetäuschte Schlachtung (BEUTLING 2004) angesehen werden.

2.7.2 Aspekt Wirtschaftlichkeit

HOENDERKEN et al. (1979) nennen neben den laufenden Kosten für CO₂ als Verbrauchsgut, die hohen Unterhaltungskosten einer CO₂-Betäubungsanlage. Dagegen stellt er die guten Erfahrungen mit der Elektrobetäubung als Betäubungsmethode, sowie deren niedrigere Betriebskosten. Weiterhin sieht er in der CO₂-Betäubung eine geringere Stundenleistung an geschlachteten Tieren, da er von der Kapazität der sog.CO₂-Kompaktanlage mit 300 Tieren pro Stunde ausgeht, wohingegen mit der Elektro-Betäubung 600 Tiere pro Stunde möglich sind. WERNBERG (1978) spricht im Gegenzug von Arbeitszeiteinsparung bei der CO₂-Betäubung. Laut Aussage der Firma Butina (www.butina.dk/profile.html) ist eine Kapazität von 960 Tieren pro Stunde realisierbar.

2.7.3 Aspekt Arbeitsschutz

BARTON GADE und CHRISTENSEN (1995) sehen im geordneten Ablauf des Zutriebs der Schweine zur CO₂-Betäubung im dänischen System eine Verbesserung des Arbeitsumfeldes für die Beschäftigten. Dies wird mit der Reduzierung des Geräuschpegels begründet. WERNBERG (1978) spricht von einer „Humanisierung“ des Arbeitsplatzes durch die verbesserten Arbeitsverhältnisse, die bei der Anwendung der CO₂-Betäubung entstehen. NOWAK et al. (1999) weisen in Bezug auf den Arbeitsschutz auf die notwendige Kontrolle der CO₂-Konzentration hin. So konnten sie in ihrer Untersuchung Werte von 5000 ppm CO₂ ermitteln. Auch REMIEN (2001) nennt das Auftreten von hohen CO₂-Konzentrationen als Problem, da sich die Überwachung durch starke tagesabhängige Schwankungen zwischen 5000 und 12000 ppm als schwierig darstellt. Er fordert eine stärkere behördliche Überwachung und registrierende Dauerüberwachung über Meßsysteme.

2.8 Alternativen zur CO₂-Betäubung

2.8.1 Betäubungsmethoden für Schweine

HOLST (2001) nennt als unter praktischen Gesichtspunkten nutzbare und für das Schwein zugelassene Betäubungsmethode den Bolzenschuss, die Kugelbetäubung sowie als elektrische Möglichkeiten die Kopf- zu- Rumpf- Betäubung und die Nur- Kopf- Betäubung.

2.8.2 Gas als Betäubungsmittel

RAJ (1999) untersuchte den Einsatz von Argon in der Betäubung. Zum einen zeigten die Tiere gegen eine Konzentration von 90% Argon in der Betäubungsbucht keine Aversion, hingegen aber starkes Abwehrverhalten gegen 90%iges CO₂. Zum anderen wurde durch die genannte Argonkonzentration nur eine geringfügige Atemnot provoziert, dagegen trat bei dem analogen Versuch mit CO₂ eine schwere Atemnot auf. In der Kombination beider Gase, mit 30% CO₂ und 60% Argon, trat eine „moderate“ Atemnot auf. Der Autor stellt zudem bei Tieren, die mit Argon betäubt werden, ein schnelleres Eintreten der Bewusstlosigkeit fest. Auch MACHOLD et al. (2003) sprechen der Betäubung mit Argon eine für das Tier schonende Wirkung zu. In ihren Versuchen nehmen die Schweine noch bis zum Einsetzen von Gleichgewichtsstörungen Futter zu sich, ferner ließen sich keinerlei Unruhe oder Abwehrreaktion feststellen. Des Weiteren nennt RAJ (1999) Xenon und Krypton, die ebenso wie Argon inerte Gase sind, als mögliche Betäubungsmittel, wobei Argon und Krypton nur unter hyperbaren Konditionen anästhetisch wirken.

2.8.3 Bolzenschuss

CANTIENI (1977) spricht sich gegen die Betäubung mit dem Bolzenschussgerät aus, da sich Schweine im Vergleich mit Rindern viel schlechter fixieren lassen. Weiterhin weist er auf die Rassenunterschiede hin, die eine unterschiedliche Neigung des Frontalschädels mit sich bringen, sowie als dritten Negativaspekt die relativ großen Stirnhöhlen und das kleine Gehirn der Schweine.

2.8.4 Elektrische Betäubung

WERNBERG (1978) nennt die historischen Techniken der Elektrobetäubung, wozu er die „elektrische Kurzintervall-Komabetäubung“ und die nicht weiter beschriebene „Electrobetäubung“ zählt. Letztere wurde aber aufgrund der hohen Spannung bald verboten. VELARDE et al. (2000) nennen als Vorteil der Elektrobetäubung, daß bei den von Kopf- zu Brust angelegten Elektroden dem Wiedererwachen so vorgebeugt wird, dass auch ein verzögertes Stechen tierschutzgerecht ist. MICKWITZ (1982) führt die Betäubung mittels Restrainer auf. Als Nachteil dieser Methode nennt er die Tatsache, dass solche Betäubungsanlagen nur einheitliche Schlachtkörpergrößen zulassen. Tiere, die von der Größe her abweichen, müssen separat mit der Zange betäubt werden. Auch WERNBERG (1978) nennt den Restrainer, der in der Automatisierung der Schlachtung als Vorteil gegenüber der normalen Elektrobetäubung anzusehen sei. SCHATZMANN et al. (1987) sehen ebenfalls diese Vorzüge, bemängeln aber, dass solch ein System für kleinere Schlachthöfe unerschwinglich sei.

2.9 Forderung des Gesetzgebers

Die grundsätzliche Forderung an das Verhältnis zum Tier ist in §1 des Tierschutzgesetzes vom 18.05.2006 geregelt. Niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen. Konkretisiert wird dies im §4 TSchG, nach dem ein Wirbeltier nur unter Betäubung oder sonst, soweit nach den gegebenen Umständen zumutbar, nur unter Vermeidung von Schmerzen getötet werden darf. Den Bezug zur Schlachtung von Tieren liefert §4a. Ein warmblütiges Tier darf nur dann geschlachtet werden, wenn es vor Beginn des Blutentzugs betäubt worden ist.

Die genauen Regelungen bezüglich der Schlachtung von Tieren liefert die Tierschutzschlachtverordnung vom 13. April 2006. §1 TierSchlV nennt den Anwendungsbereich. Im §3 der Verordnung sind die allgemeinen Grundsätze aufgeführt: Tiere sind so zu betreuen, ruhig zu stellen, zu betäuben, zu schlachten oder zu töten, dass ihnen nicht mehr als unvermeidbare Aufregung, Schmerzen, Leiden oder Schäden verursacht werden. Dieses muss nach §13 Absatz 1 so erfolgen, dass sie schnell und unter Vermeidung von Schmerz in einen bis zum Tod anhaltenden Zustand der Empfindungs- und Wahrnehmungslosigkeit versetzt werden. Nach Absatz 2 müssen am Schlachtplatz Ersatzausrüstungen zur Betäubung zur Verfügung stehen, nach Absatz 4 dürfen nach dem Entblutungsschnitt keine weiteren Schlachtarbeiten durchgeführt werden, solange am Tierkörper noch Bewegungen wahrzunehmen sind.

Absatz 6 verweist auf Anlage 3, die eine Aufstellung der für die jeweilige Tierart zulässigen Betäubungsverfahren darstellt. Für das Schwein sind hier ohne Einschränkung die Kohlendioxidexposition und die elektrische Durchströmung aufgeführt. Andere Verfahren (Bolzenschuß, Kugelschuß, Kopfschlag) sind nur unter bestimmten Voraussetzungen zulässig. Absatz 3 des §13 führt die Höchstdauer zwischen Betäuben und Entblutungsschnitt auf. Beim Schwein ist innerhalb von 30 Sekunden nach dem letzten Halt in der CO₂-Atmosphäre der Entblutungsschnitt anzusetzen.

Teil II der TierSchlV beinhaltet die besonderen Maßgaben in Bezug auf die zulässigen Betäubungsverfahren. In Abschnitt 4.1. wird die Kohlendioxidexposition beschrieben. Am ersten und am letzten Halt vor dem Auswurf aus der Kohlendioxidanlage muss in Kopfhöhe des Tieres mindestens eine Konzentration von 80% CO₂ vorliegen. Innerhalb von 30 Sekunden müssen die Schweine den ersten Halt nach dem Einschleusen in die Anlage erreicht haben.

Zum Zweck der Betäubung ist eine Verweildauer von 80 Sekunden in der Anlage vorgesehen. In den Abschnitten 4.6 bis 4.8 sind die Anforderungen an die Betäubungsanlage genannt. So werden ein ebenerdiger Einstieg, der frei von Gefälle oder Schwellen sein muss sowie Licht in der Anlage gefordert. Des Weiteren sollen die Tiere in Gruppen, zumindest zu zweit, in die Beförderungseinrichtung geladen werden. Abschließend wird gefordert, dass die Tiere aufrecht und auf festem Boden, ohne Einengung des Brustkorbes stehen können.

Auch auf die Verpflichtung zur Dokumentation wird hingewiesen. So sind die gemessenen Kohlendioxidkonzentrationen ständig aufzuzeichnen, wobei die Messgeräte am ersten und letzten Halt in der Anlage angebracht sein müssen. Wird die erforderliche Gaskonzentration unterschritten, muss ein deutliches akustisches und optisches Signal ertönen (TierSchlV vom 13.4.2006, Abs. 4.4.2).