

Aus dem Institut für Ernährungswissenschaften



**Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung von L-Carnitin  
auf die Reproduktions- und Aufzuchtleistung von Sauen**

Der Landwirtschaftlichen Fakultät  
der  
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

als

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor agriculturarum (Dr. agr.)

vorgelegt von

Diplomagraringenieur

Aleh Ramanau

geb. am 24. 10. 1968

in Palniza (Weißrussland)

Gutachter: Prof. Dr. habil. K. Eder  
Prof. Dr. habil. M. Rodehutscord  
Prof. Dr. habil. O. Simon

Verteidigung am: 20. 12. 2004

Halle/Saale 2004

**urn:nbn:de:gbv:3-000007806**

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000007806>]

*Anna  
und  
meiner Familie*

## Inhaltsverzeichnis

---

	Tabellenverzeichnis	
	Abbildungsverzeichnis	
	Abkürzungsverzeichnis	
<b>1.</b>	<b>Einführung und Problemstellung</b>	<b>1</b>
<b>2.</b>	<b>Versuch 1</b>	<b>3</b>
2.1.	<u>Material und Methoden</u>	3
2.1.1.	Versuchsort und Zeitraum	3
2.1.2.	Tiermaterial und Haltung	3
2.1.3.	Fütterung	5
2.1.4.	Futtersupplementierung	7
2.1.5.	Datenerfassung	8
2.1.6.	Statistische Auswertung	9
2.2.	<u>Ergebnisse</u>	10
2.2.1.	Reproduktions- und Aufzuchtleistung	10
2.2.1.1.	Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit	10
2.2.1.2.	Ferkel- und Wurfmasse	10
2.2.1.3.	Lebendmassezuwachs der Ferkel	17
2.2.2.	Lebendmasseentwicklung der Sauen	17
2.2.3.	Entwicklung des Sauenbestandes	18
<b>3.</b>	<b>Versuch 2</b>	<b>23</b>
3.1.	<u>Material und Methoden</u>	23
3.1.1.	Versuchsort und Zeitraum	23
3.1.2.	Tiermaterial und Haltung	23

3.1.3.	Fütterung und Futtersupplementierung	25
3.1.4.	Bestimmung der Milchleistung	28
3.1.5.	Datenerfassung	29
3.1.6.	Statistische Auswertung	31
3.2.	<u>Ergebnisse</u>	32
3.2.1.	Reproduktions- und Aufzuchtleistung	32
3.2.1.1.	Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse	32
3.2.1.2.	Ferkel- und Wurfmasseentwicklung	34
3.2.2.	Milchleistung der Sauen	38
3.2.2.1.	Milchmenge	38
3.2.2.2.	Milchinhaltsstoffe und Energiegehalt der Milch	38
3.2.3.	Futterverzehr der Sauen	42
3.2.4.	Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen	42
3.2.5.	Entwicklung des Sauenbestandes	46
<b>4.</b>	<b>Versuch 3</b>	<b>48</b>
4.1.	<u>Material und Methoden</u>	48
4.1.1.	Versuchsort und Zeitraum	48
4.1.2.	Tiermaterial und Haltung	48
4.1.3.	Fütterung, Futtersupplementierung und Bestimmung der Milchleistung	48
4.1.4.	Datenerfassung und statistische Auswertung	50
4.2.	<u>Ergebnisse</u>	51
4.2.1.	Reproduktions- und Aufzuchtleistung	51
4.2.1.1.	Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse	51
4.2.1.2.	Ferkel- und Wurfmasseentwicklung	52
4.2.2.	Milchleistung der Sauen	54

4.2.2.1.	Milchmenge	54
4.2.2.2.	Milchinhaltsstoffe und Energiegehalt der Milch	54
4.2.3.	Futtermittelverzehr der Sauen	56
4.2.4.	Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen	56
4.2.5.	Entwicklung des Sauenbestandes	58
<b>5.</b>	<b>Die Wirkung einer L-Carnitinsupplementierung bei Sauen während der Trächtigkeit und Laktation auf den Carnitinstatus, die Körperzusammensetzung, Muskelstruktur sowie die Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel</b>	<b>59</b>
5.1.	<u>Material und Methoden</u>	59
5.1.1.	Versuchstiere	59
5.1.2.	Bestimmung von L-Carnitin im Blut der Ferkel	60
5.1.3.	Muskelstrukturanalyse	60
5.1.4.	Ganzkörperanalyse	61
5.1.5.	Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel	62
5.1.5.1.	Haltung	62
5.1.5.2.	Fütterung	63
5.1.6.	Datenerfassung und Statistische Auswertung	64
5.2.	<u>Ergebnisse</u>	65
5.2.1.	Carnitinkonzentrationen im Blut	65
5.2.2.	Muskelstruktur	65
5.2.3.	Körperzusammensetzung	67
5.2.4.	Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel	67
<b>6.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>70</b>
6.1.	Reproduktions- und Aufzuchtleistung	70

6.1.1.	Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit	73
6.1.2.	Ferkel- und Wurfmasse	75
6.1.3.	Lebendmassezuwachs der Ferkel	79
6.2.	Milchleistung der Sauen	80
6.2.1.	Milchleistungserfassung	81
6.2.2.	Milchmenge	84
6.2.3.	Milchinhaltstoffe und Energiegehalt der Milch	85
6.3.	Futtermittelverzehr, Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen sowie die Entwicklung des Sauenbestandes	88
6.3.1.	Futtermittelverzehr der Sauen	88
6.3.2.	Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen	90
6.3.3.	Entwicklung des Sauenbestandes	92
6.4.	Die Wirkung einer L-Carnitinsupplementierung bei Sauen während der Trächtigkeit und Laktation auf den Carnitinstatus, die Körperzusammensetzung, Muskelstruktur sowie die Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel	93
6.4.1.	Carnitinkonzentrationen im Blut	93
6.4.2.	Muskelstruktur und Körperzusammensetzung	94
6.4.3.	Aufzucht- und Mastleistung	96
<b>7.</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	<b>97</b>
<b>8.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>100</b>
<b>9.</b>	<b>Summary</b>	<b>103</b>
<b>10.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>106</b>

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Charakteristik von Kontroll- und Versuchsgruppe (Versuchsanfang)	3
Tabelle 2:	Energie- und Nährstoffgehalte der verwendeten Mischfutter	6
Tabelle 3:	Fütterung der Sauen während des Versuches	7
Tabelle 4:	Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit	13
Tabelle 5:	Ferkel- und Wurfmasse	14
Tabelle 6:	Wirkung von L-Carnitin auf die Wurfmasse bei der Geburt sowie beim Absetzen und den Zuwachs der Wurfmasse während der Säugeperiode in Abhängigkeit vom Alter der Sauen	15
Tabelle 7:	Wirkung von L-Carnitin auf die Wurfmasse bei der Geburt sowie beim Absetzen und den Zuwachs der Wurfmasse während der Säugeperiode in Abhängigkeit vom Versuchsdurchgang und Reproduktionszyklus im Versuch	16
Tabelle 8:	Lebendmassezuwachs der Ferkel während der Säugezeit	19
Tabelle 9:	Lebendmasseentwicklung der Sauen	20
Tabelle 10:	Entwicklung des Sauenbestandes	21
Tabelle 11:	Ursachen des Ausscheidens von Sauen aus dem Versuch	22
Tabelle 12:	Rationszusammensetzung und Inhaltsstoffe des Trächtigkeitsfutters	25
Tabelle 13:	Rationszusammensetzung und Inhaltsstoffe des Laktationsfutters	26
Tabelle 14:	Fütterung der Sauen während des Versuches	27
Tabelle 15:	Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse bei der Geburt	33
Tabelle 16:	Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit (nach Wurfstandardisierung)	35
Tabelle 17:	Ferkel- und Wurfmasseentwicklung (nach Wurfstandardisierung)	36
Tabelle 18:	Tägliche Lebendmassezunahmen der Ferkel	37
Tabelle 19:	Täglich produzierte Milchmenge	39
Tabelle 20:	Milchinhaltsstoffe und Energiegehalt der Milch	

	(11. Laktationstag)	40
Tabelle 21:	L-Carnitingehalt in der Sauenmilch (11. Laktationstag)	41
Tabelle 22:	Futtermittelfressen der Sauen	43
Tabelle 23:	Lebendmasseentwicklung der Sauen	44
Tabelle 24:	Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen	45
Tabelle 25:	Trächtigkeitsrate der Sauen	46
Tabelle 26:	Entwicklung des Sauenbestandes	47
Tabelle 27:	Ursachen des Ausscheidens von Sauen	47
Tabelle 28:	Rationszusammensetzung und Inhaltsstoffe des während der Trächtigkeit und Laktation eingesetzten Futters	49
Tabelle 29:	Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse bei der Geburt	51
Tabelle 30:	Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit (nach Wurfstandardisierung)	52
Tabelle 31:	Ferkel- und Wurfmasseentwicklung (nach Wurfstandardisierung)	53
Tabelle 32:	Tägliche Lebendmassezunahmen der Ferkel	53
Tabelle 33:	Täglich produzierte Milchmenge	54
Tabelle 34:	Milchinhaltsstoffe (11. Laktationstag)	55
Tabelle 35:	L-Carnitingehalt in der Sauenmilch (11. Laktationstag)	55
Tabelle 36:	Futtermittelfressen der Sauen	56
Tabelle 37:	Lebendmasseentwicklung der Sauen	57
Tabelle 38:	Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen	58
Tabelle 39:	Entwicklung des Sauenbestandes	58
Tabelle 40:	Anzahl und Lebendmassen der Ferkel, die für die weiteren Analysen verwendet wurden	59
Tabelle 41:	Energie- und Nährstoffgehalte des in der Aufzucht-, Vormast- und Endmastphase verwendeten Mischfutters	63
Tabelle 42:	L-Carnitinkonzentrationen im Blut der Ferkel zum Geburtszeitpunkt	65
Tabelle 43:	Muskelstrukturmerkmale des <i>M. longissimus</i>	66
Tabelle 44:	Muskelstrukturmerkmale des <i>M. semitendinosus</i>	66
Tabelle 45:	Körperzusammensetzung der Ferkel	67
Tabelle 46:	Aufzuchtleistung der Absetzferkel (Flatdeck)	68
Tabelle 47:	Mastleistung	68



Tabelle 48:	Schlachtleistung und Fleischqualitätsmerkmale	69
Tabelle 49:	Literaturangaben zum Fett-, Eiweiss-, Laktose- und Energiegehalt der Sauenmilch am 10-15 Laktationstag	87
Tabelle 50:	Tägliche Futter-, Energie- und Proteinaufnahme der Sauen während der Trächtigkeit und Laktation	89

### **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1:	Übertragung von aktivierten Acylresten des Coenzym A auf L-Carnitin	72
--------------	---	----

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ATP	Adenosin-Tri-Phosphat
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa, ungefähr
CAT	Carnitinacyltransferase
CoA	Coenzym A
DFD	Dark-Firm-Dry (dunkel-fest-trocken)
et al.	et alii (und andere)
F	Milchfett
FD	Fleischdicke
hCG	human chorionic gonadotropin
I.E.	Internationale Einheiten
IGF-1	insuline-like-growth-factor-1
KB <sub>1</sub>	erste Insemination
KB <sub>2</sub>	zweite Insemination
KG	Kontrollgruppe
L	Fett
Lac.	Laktose
Lakt.	Laktation
LM	Lebendmasse
LMZ	Lebendmassezunahme
M.	Muskulus
MDCP	Monodicalciumphosphat
ME	Umsetzbare Energie
MFA	Magerfleischanteil
MJ	Megajoule
MW	Mittelwert
n	Stichprobenumfang
N	Stickstoff
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
P	Protein
PMSG	Pregnant mares serum gonadotropin

p.p.	post partum
PSE	Pale-Soft-Exudativ (blaß-weich-wäßrig)
RSD	Rückenspeckdicke
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
SL	Schlachtleistung
SLAUS	Schlachtausbeute
SPD	Speckdicke
TS	Trockensubstanz
VD	Versuchsdurchgang
VG	Versuchsgruppe
XL	Rohfett
XP	Rohprotein

## 1. Einführung und Problemstellung

Bei L-Carnitin handelt es sich um  $\beta$ -Hydroxy- $\gamma$ -Trimethyl-Aminobuttersäure. Dies ist eine Verbindung, die in ihrer Struktur einer Aminosäure ähnlich ist (TOMITA und SENDJU, 1927). Futtermittelrechtlich gehört das L-Carnitin zur Gruppe der Vitamine, Provitamine und ähnlich wirkenden Stoffen. Haustiere decken ihren L-Carnitinbedarf sowohl durch körpereigene Synthese als auch durch Aufnahme mit dem Futter. Da der L-Carnitingehalt in den meisten pflanzlichen Nahrungsmitteln sehr niedrig ist, sind Pflanzenfresser in stärkerem Maße auf eine körpereigene Synthese angewiesen als Fleischfresser (HARMEYER und BAUMGARTNER, 1998). Die grundlegende Funktion von L-Carnitin im Energie- und Fettstoffwechsel der Zellen hat diese Substanz für den Einsatz bei landwirtschaftlichen Nutztieren besonders interessant gemacht. In den letzten Jahren wurden vermehrt Versuche durchgeführt, die der Frage nachgingen, ob eine Supplementierung des Futters mit L-Carnitin bei Nutztieren die Leistung steigern kann. Entsprechende Untersuchungen wurden mit Sportpferden (FOSTER et al., 1989), Milchkühen (LACOUNT et al., 1995), Legehennen und Broilern (HARMEYER und BAUMGARTNER, 1998; RODEHUTSCORD et al., 2002), Mastschweinen (OWEN et al., 1996; OWEN et al., 1994), Saug- und Absatzferkeln (AERTS und FREMAUT, 1996; KERNER et al., 1984; OWEN et al., 1996) durchgeführt.

Vor allem bei Sauen gab es in letzter Zeit einige Versuche, die auf positive Wirkungen einer L-Carnitinzulage zum Futter auf die Reproduktions- und Aufzuchtleistung deuteten. In einer Untersuchung von HARMEYER (1993) führte eine L-Carnitinsupplementierung des Sauenfutters während der Laktation zu einer Verbesserung der Zunahmen der Ferkel während der Säugeperiode. In einer anderen Untersuchung von MUSSER und Mitarbeitern (1999 a, b) führte eine L-Carnitinsupplementierung während der Trächtigkeit zu einer verbesserten reproduktiven Leistung von Sauen; eine Supplementierung während der Laktation erbrachte hingegen keine Leistungsverbesserung. Die Wirkungen einer L-Carnitinzulage zum Futter von Sauen sind somit noch nicht eindeutig geklärt. Insbesondere ist bislang auch nicht klar, ob positive Effekte einer L-Carnitinzulage über mehrere Reproduktionszyklen bestehen bleiben. Deshalb war es Ziel dieser Arbeit, die Wirkung einer L-Carnitinzulage während

der Trächtigkeit und Laktation auf die Reproduktions- und Aufzuchtleistung von Sauen über mehrere Zyklen zu untersuchen. Zu diesem Zweck wurden drei Versuche durchgeführt. Im ersten Versuch, der unter Bedingungen eines Praxisbetriebes verlief, sollte die L-Carnitinwirksamkeit auf folgende Leistungen der Sauen untersucht werden:

1. Anzahl lebend geborener und abgesetzter Ferkel pro Wurf
2. Ferkelverluste
3. Ferkelmasse bei Geburt und Absetzen
4. Wurfmasse bei Geburt und Absetzen
5. Lebendmassezunahme der Ferkel während der Säugezeit
6. Lebendmasseentwicklung der Sauen während der Trächtigkeit und Laktation

Zur Zeit gibt es keine Studie, die eine Wirkung von L-Carnitinzugaben bei laktierenden Sauen auf deren Milchleistung zeigt. Um dies zu untersuchen, wurde der zweite Versuch durchgeführt. Neben oben genannten Leistungsparametern der Sauen sollte auch untersucht werden, ob eine L-Carnitinsupplementierung der Sauen während der Laktation deren Milchleistung steigern kann.

In Untersuchungen von OWEN et al. (2001) führte eine L-Carnitinsupplementierung von Mastschweinen zu höherem Magerfleischanteil sowie geringerer Rückenspeckdicke. Dies deutet auf einen Einfluss des L-Carnitins auf den Fett- und Proteinansatz der Tiere hin. Nach Aussagen von TOKACH et al. (1992) bewirkt eine zu niedrige Energieaufnahme während der Laktation sowohl einen höheren Lebendmasseverlust der Sauen als auch eine höhere Fettmobilisierung in Form eines Rückenspeckverlustes. Es ist zu vermuten, dass durch eine L-Carnitinzulage bei laktierenden Sauen die Energiegewinnung aus dem Fettgewebe begünstigt werden kann. Um dies zu prüfen, wurden im dritten Versuch die Sauen während der Laktation einem Energiemangel ausgesetzt und die Milchleistung, Lebendmasse- sowie die Entwicklung der Rückenspeckdicke erfasst.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, ob eine L-Carnitinsupplementierung über mehrere Reproduktionszyklen bei tragenden und laktierenden Sauen zu einer gesteigerten Reproduktions- und Aufzuchtleistung führt.

## 2. Versuch 1

### 2.1. Material und Methoden

#### 2.1.1. Versuchsort und Zeitraum

Es wurden im Abstand von 3 Wochen zwei aufeinander folgende Versuchsdurchgänge in einer Sauenanlage (ca. 300 Sauen) der Agrargenossenschaft Oppelhain e.G. in Brandenburg vom 7.09.1999 bis 30.08.2001 durchgeführt. Da die Versuchsbedingungen in beiden Versuchsdurchgängen identisch waren, wurden die Daten zusammen ausgewertet und in der vorliegenden Arbeit als Versuch 1 dargestellt.

#### 2.1.2. Tiermaterial und Haltung

Für den Versuch standen Sauen der Rasse Leicoma und Kreuzungsferkel (Leicoma × Pietrain) zur Verfügung. Die Sauenanlage erreichte 1998/99 2,18 Würfe und 18,8 aufgezogene Ferkel je Sau und Jahr. Da der Versuch voll in den Produktionsablauf integriert war, mussten die Sauen wöchentlich (ca. 8 Sauen je Gruppe) nach Lebendmasse und Alter in die Versuchs- und Kontrollgruppe eingegliedert werden. Wie aus Tabelle 1 zu sehen ist, waren die Gruppen zu Versuchsbeginn nach Lebendmasse und Alter ausbalanciert.

**Tabelle 1: Charakteristik von Kontroll- und Versuchsgruppe  
(Versuchsbeginn)**

Gruppe	Kontrolle	Versuch
Sauen insgesamt (Stück)	112	115
- Altsauen	84	86
- Jungsau	28	29
Jungsauanteil (%)	25,0	25,2
Alter Würfe (bisher)	2,5 ± 2,0	2,5 ± 2,0
Lebendmasse (kg)	189 ± 43	186 ± 38

Die Sauenanlage, die 300 Sauen umfasste, wurde mit Kastenständen und Teilspaltenboden für tragende und Abferkelbuchten mit Kastenstand für ferkelführende Sauen eingerichtet. Die Zuchtanlage arbeitete nach einem Produktionszyklogramm im 7-Tage-Rhythmus und 28-tägiger Säugezeit.

Um gleichmäßige Gruppen zur Abferklung zu bekommen, wurde im Betrieb bei den Sauen Brunstsynchronisation durchgeführt. Bei den Jungsauern wurde das progesteronhaltige Präparat Regumate<sup>®</sup> (0,4 g Altrenogest in 100 ml öliger Lösung) eingesetzt. Sie erhielten 15 Tage lang eine Tagesdosis von 5 ml Regumate<sup>®</sup> zur oralen Aufnahme. Anschließend wurden sie in Besamungsstände umgestallt. 24 Stunden (donnerstags morgens) nach der letzten Synchronisationsfütterung erfolgte eine Stutenserumgonadotropin-Injektion (im Form des PMSG-Präparates Prolosan<sup>®</sup>) mit 1000 I.E. pro Sau. Die Altsauen wurden gruppenweise abgesetzt und in den Besamungsstall (donnerstags morgens) umgestallt. Bei ihnen erfolgte ebenfalls eine Unterstützung des natürlichen Brunsteintrittes durch eine PMSG-Injektion 24 Stunden nach dem Absetzen (mittels 750 I.E. desselben PMSG-Präparates pro Sau). Ab 48 Stunden nach der Injektion wurde der Brunsteintritt bei den Sauen durch Eberkontakt zusätzlich stimuliert und zweimal täglich kontrolliert. Bei allen Sauen wurde die künstliche Besamung dulldungsorientiert mit zwei bis drei Spermaportionen durchgeführt. Von Montag bis Mittwoch wurden die Sauen besamt und danach in Kastenstände für tragende Sauen umgestallt. Nicht tragende Sauen wurden mittels Trächtigkeitsuntersuchung (Sucheber, Ultraschall, optischer Eindruck) ermittelt und schieden aus dem Versuch aus.

Die Umstallung der hochtragenden Sauen in den Abferkelbuchten erfolgte 1 Woche vor dem Abferkeltermin. Der Abferkelstall bestand aus fünf Abteilen (16 Sauenbuchten je Abteil) und wurde nach dem „Alles-rein-alles-raus“-Prinzip betrieben, wobei Gruppen gleichzeitig abferkelnder Sauen ein Abteil auf einmal belegten und dann wieder räumten. Am 115. Trächtigkeitstag erfolgte bei Sauen, die bis dahin noch nicht abgeferkelt hatten, eine Geburtsauslösung mittels eines Prostaglandin-F-2 $\alpha$ -haltigen Präparates. Da die Hauptabferkeltage Donnerstag und Freitag waren, wurde der Wurfausgleich erleichtert. Dieser erfolgte innerhalb der Kontroll- bzw. innerhalb der Versuchsgruppe so, dass jede Sau 10 bis 12 Ferkel führte. Lebensschwache Ferkel (< 800 g

Lebendmasse) wurden gemerzt. Die Abferkelbuchten waren mit einer Fußbodenheizung für die Ferkel ausgestattet. Außerdem wurden während der ersten Lebenswoche im Bereich des Ferkelnestes elektrische Wärmelampen eingeschaltet, um einen größeren Temperaturabfall der Tiere nach der Geburt zu verhindern. Innerhalb der ersten 6 bis 12 Lebensstunden wurden den Ferkeln die Schwänze kupiert. Am 3. Lebenstag erhielten alle Saugferkel eine Eiseninjektion (Ursoferran® 200, 2 ml/Ferkel). Die Kastration aller männlichen Ferkel erfolgte ab dem 5. Lebenstag. Die Säugezeit betrug 28 Tage. Im Betrieb waren alle Sauen gegen Parvovirose, PRRS, Clostridien, Endo- und Ektoparasiten termingerecht geimpft. Während des Versuches reduzierte sich die Anzahl der Tiere in den Gruppen durch Umrauschen, Krankheiten und Aborte.

### **2.1.3. Fütterung**

Während des gesamten Versuchszeitraumes wurde ein handelsübliches Futter der Firma Deuka (Deutsche Kraftfutterwerke GmbH & Co., Herzberg) eingesetzt. Die Energie- und Nährstoffgehalte der verwendeten Mischfutter sind in Tabelle 2 dargestellt. Die Sauen wurden einzeln gefüttert. Die Menge Mischfutter, die jede Sau erhielt, war abhängig vom Reproduktionsstadium und von der Wurfgröße (Tabelle 3).

Um das Futter exakt zu dosieren, wurde es bis zum 108. Trächtigkeitstag der Sauen mittels Futtereimer einmal täglich verabreicht. Ab dem 108. Trächtigkeitstag bis zum 28. Laktationstag wurde das Futter für die Sauen im Abferkelstall mittels Futterautomaten dosiert. Die Fütterung der laktierenden Sauen erfolgte dreimal täglich mit jeweils einem Drittel der täglichen Verzehrsmenge. Nach erfolgter Besamung wurde das granuliertete Futter für die niedertragenden Sauen (Deuka gravisan) bis zum 84. Trächtigkeitstag und ab dem 85. Trächtigkeitstag bis zum 28. Laktationstag das granuliertete Futter für laktierende Sauen (Deuka lactosan) in bedarfsgerechter Menge gefüttert. Während der Günstzeit (5 Tage) bekamen die Sauen 2,5 kg des während der Laktation verwendeten Futters und am Tag des Abferkelns 1,5 kg Laktationsfutter. Nach der Geburt erfolgte eine allmähliche Erhöhung der Futtermenge, so dass ab dem 5. Tag p. p. die volle Menge verabreicht werden



konnte. Um einer möglichen Gesäugeentzündung vorzubeugen, wurde den Sauen am Tag des Absetzens kein Futter verabreicht. Die Ferkel erhielten ab dem 7. bis zum 28. Lebenstag neben der Sauenmilch ein gekörntes Ferkelaufzuchtfutter (Deuka primocare), welches in runden Ferkeltrögen ad libitum angeboten wurde. Die Jungsauen bekamen bis zum letzten Tag der Brunstsynchronisation 2,5 kg mehlartiges Jungsauenfutter und wurden danach wie die Altsauen nach Produktionsphasen gefüttert. Wasser stand den Sauen und den Ferkeln ad libitum zur Verfügung.

**Tabelle 2: Energie- und Nährstoffgehalte der verwendeten Mischfutter**

Futter	Deuka gravisan <sup>1</sup>	Deuka lactosan <sup>2</sup>	Deuka primocare <sup>3</sup>
<u>Inhaltsstoffe</u>	<u>g/kg Futter</u>		
Rohprotein	135	175	160
Rohfaser	70	55	50
Rohfett	40	50	40
Rohasche	65	75	60
Lysin	7	10	13
Ca	7,5	9,0	6,5
P	5,5	6,5	5,5
Na	2,0	2,0	2,0
ME (MJ/kg)	12,2	13,4	14,0
Vitamin A (I.E/kg)	10000	10000	16000
Vitamin E (mg/ kg)	100	100	100
Vitamin D 3 (I.E/kg)	2000	2000	2000
Kupfer (mg/kg)	25	25	165
L-Carnitin (mg/kg)	4,7*	12,5*	13,5*

<sup>1</sup>Spezial- Alleinfutter für tragende Sauen

<sup>2</sup>Spezial-Laktationsfutter für Zuchtsauen

<sup>3</sup>Spezial-Aufzuchtstarter für sicheres Absetzen

\* analysiert

**Tabelle 3: Fütterung der Sauen während des Versuches**

Abschnitt	Zeitdauer (Tag)	Futtermenge je Tier (kg/Tag)
Niedertragend (Deuka gravidan)	84	2,5
Hochtragend (Deuka lactosan)	30	2,5
Laktation (Deuka lactosan)		
- Geburt	1	1,5
- 1. Laktationstag	1	3
- 2. Laktationstag	1	3
- 3. Laktationstag	1	4,5
- 4. Laktationstag	1	4,5
- 5.- bis 28. Laktationstag	23	bis zu 6,0 kg
Absetzen	1	kein Futter
Güstzeit (Deuka lactosan)	5	2,5

#### 2.1.4. Futtersupplementierung

Als Zusatzstoff wurde das L-Carnitin-haltige Produkt Carniking 50<sup>®</sup> (min. 48,5% L-Carnitin mit Siliciumdioxid (33-35%) als Trägerstoff) der Firma LOHMANN ANIMAL HEALTH GmbH & Co. KG, Cuxhaven, eingesetzt. Um den Sauen die exakte Menge an L-Carnitin zu verabreichen, wurde in einem Mineralfutterwerk (MIAVIT, Dr. H. W. Niemeyer GmbH & Co. KG, Essen) eine Vormischung (L-Carnitin, Milchzucker, Traubenzucker) in Tablettenform (62,5 mg L-Carnitin je 5-g-Tablette) hergestellt. Für die Kontrollsauen wurde die gleiche Vormischung ohne L-Carnitin als Placebo-Tabletten gepresst.

Der native L-Carnitingehalt betrug im Futter für niedertragende Sauen 4,7 mg/kg, für hochtragende und laktierende Sauen 12,5 mg/kg.

Den Sauen der Versuchsgruppe wurde während der Güstzeit und vom 1. bis zum 115. Trächtigkeitstag neben der Tagesration 125 mg L-Carnitin (2 Tabletten) einmal täglich zugefüttert. Die laktierenden Sauen erhielten in zwei Gaben 250 mg L-Carnitin (2 x 2 Tabletten) täglich. Die Sauen der Kontrollgruppe erhielten die gleichen Tabletten, allerdings ohne L-Carnitin

(Placebo-Tabletten). Die L-Carnitin- und Placebo-Tabletten wurden den Sauen einzeln verabreicht.

### **2.1.5. Datenerfassung**

Der gesamte Versuch erstreckte sich über drei aufeinanderfolgende Reproduktionszyklen. Die Daten der Reproduktions- und Aufzuchtleistung sowie die Lebendmasseentwicklung der Sauen wurden in den Abschnitten Trächtigkeit und Laktation erfasst. Des Weiteren wurde untersucht, wie sich die L-Carnitinsupplementierung auf die Zuchtleistungen der Sauen in den folgenden Reproduktionszyklen auswirkt.

Die Ermittlung der Zuchtleistung erfolgte anhand der Anzahl gesamtgeborener, lebend geborener, tot geborener, aufzuchtswürdiger und aufgezogener Ferkel pro Wurf und Sau, der Wurfmasse zur Geburt und beim Absetzen sowie der Einzelmasse der Ferkel zur Geburt (3 bis 10 Stunden nach der Geburt) und beim Absetzen am 29. Lebenstag (nach 28 Säugetagen). Als aufzuchtswürdig wurden gesunde Ferkel mit einer Geburtsmasse über 800 g Lebendmasse bezeichnet. Untergewichtige Ferkel wurden gemerzt. Die Lebendmasse der Saugferkel wurde zum Zeitpunkt der Geburt (bis 10 Stunden nach der Geburt) und am 29. Lebenstag ermittelt. Die Ferkelmasse zur Geburt wurde auf volle 10 g, am 29. Lebenstag auf volle 100 g auf- bzw. abgerundet. Die Anzahl der tot geborenen und der gemerzten Ferkel wurde registriert. Des Weiteren erfolgte eine Erfassung der Ferkelverluste bis zum Absetzen sowie des Krankheitsgeschehens der Sauen. Die Gründe des Ausscheidens von Sauen wurden ebenfalls vermerkt. Umrauschende und kranke Sauen schieden aus dem Versuch aus und wurden nicht weiter verfolgt.

Die Erfassung der Sauengewichte erfolgte 24 Stunden nach dem Absetzen der Ferkel sowie am 85. und 107. Trächtigkeitstag. Die Lebendmassen der Sauen am 114. Trächtigkeitstag konnten aus technischen Gründen nicht bestimmt werden.

Vor dem Umställen in den Besamungsstall wurde die Wägung der Jungsauen vorgenommen. Die Gewichtserfassung erfolgte jeweils morgens vor der Fütterung.

### **2.1.6. Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der Leistungsparameter der Sauen erfolgte mit dem Statistikprogramm SAS (Version 8.2, procedure mixed, SAS Institute, Cary, NC, U.S.A.). Die Leistungsmerkmale der Sauen wurden mit einem gemischten linearen Modell beschrieben. Die Bearbeitung der Daten der Leistungsmerkmale erfolgte mittels vierfaktorieller Varianzanalyse. Zu den festen Effekten im Versuch gehören Behandlung (mit L-Carnitin; ohne L-Carnitin), Versuchsdurchgang (1; 2), Alter der Sau (Laktation 1.-10.), Reproduktionszyklus (1; 2; 3) sowie deren Wechselwirkungen. Bei Auswertung der Merkmale wurde neben dem zufälligen Resteffekt ein zufälliger Saueneffekt in das Modell einbezogen. Da es sich um unbalancierte Daten handelte, wurde zur Varianzkomponentenschätzung die Methode REML (SEARLE et al., 1992) genutzt. Zur Überprüfung von signifikanten LSMEANS-Unterschieden zwischen den Gruppen innerhalb der einzelnen Merkmale wurde der F-Test (KENWARD und ROGER, 1997) benutzt. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,05$  wurden Unterschiede als signifikant betrachtet. In den Tabellen sind neben LSMEANS (least square means) die Standardfehler (standard error) der Einzelwerte dargestellt.

## **2.2. Ergebnisse**

### **2.2.1. Reproduktions- und Aufzuchtleistung**

#### **2.2.1.1 Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit**

Die L-Carnitinsupplementierung der Sauen während der Trächtigkeit führte zu keinen statistisch gesicherten Unterschieden hinsichtlich der Anzahl insgesamt, lebend und tot geborener sowie aufzuchtwürdiger Ferkel (Tabelle 4). Es zeigte sich, dass in der Kontrollgruppe tendenziell 0,1 Ferkel (25%) pro Wurf mehr lebensschwache Ferkel (Geburtsmasse unter 800 g) als in der mit L-Carnitin behandelten Gruppe geboren wurden ( $p=0,08$ ). Die Ferkelverluste während der Säugezeit waren in beiden Gruppen nahezu gleich. Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnten dementsprechend in der Versuchsgruppe tendenziell 0,7 Ferkel (8%) pro Wurf mehr abgesetzt werden ( $<0,06$ ). Einige Wurfgrößeparameter waren im Versuch vom Faktor Versuchsdurchgang (VD) signifikant beeinflusst. Es wurde im VD 2 mehr Ferkel lebend und aufzuchtwürdig geboren als im VD 1 (VD 1:  $10,5\pm 0,2$ ; VD 2:  $11,2\pm 0,3$ ,  $p<0,01$  bzw. VD 1:  $10,1\pm 0,2$ ; VD 2:  $11,0\pm 0,3$ ,  $p<0,01$ ). Die Anzahl an tot geborenen Ferkeln war im VD 1 deutlich höher als im VD 2 (VD 1:  $1,3\pm 0,1$ ; VD 2:  $0,4\pm 0,2$ ,  $p<0,01$ ). Im VD 2 war der Anzahl der abgesetzten Ferkel höher als im VD 1 (VD 1:  $8,6\pm 0,2$ ; VD 2:  $9,1\pm 0,2$ ,  $p<0,05$ ). Die Wurfgrößeparameter sowie die Ferkelsterblichkeit während der Säugezeit wurden vom Alter der Sauen (Anzahl der Reproduktionszyklen) nicht signifikant beeinflusst. Die Wirkung von L-Carnitin auf die Wurfgröße und Ferkelverluste im Versuch war nicht vom Versuchsdurchgang, der Anzahl der Reproduktionszyklen der Sau oder dem Zyklus im Versuch abhängig, da keine signifikanten Interaktionen zwischen dem Faktor L-Carnitinbehandlung und den oben genannten Einflussfaktoren festgestellt werden konnten.

#### **2.2.1.2. Ferkel- und Wurfmasse**

Wie aus Tabelle 5 zu sehen ist, wogen die Ferkel in der Versuchsgruppe am 1. Lebenstag im Mittel um 0,1 kg (7%) mehr ( $p<0,05$ ) als in der Kontrollgruppe.

Dies hatte im Zusammenhang mit der geringfügig höheren Anzahl lebend geborener Ferkel in der Versuchsgruppe zur Folge, dass das Wurfgewicht zur Geburt mit 16,3 kg um 1,8 kg (12%) höher ( $p < 0,01$ ) war als in der Kontrollgruppe. Das durchschnittliche Absetzgewicht der Ferkel der Versuchsgruppe war mit 7,97 kg um 0,33 kg (4%) höher (nicht signifikant) als in der Kontrollgruppe. Da von den Versuchssauen mehr Ferkel mit höheren Gewichten pro Wurf abgesetzt wurden, war das Wurfgewicht beim Absetzen in der L-Carnitingruppe um 8,4 kg (13%) höher ( $p < 0,01$ ) als in der Kontrollgruppe. Diese positive Wirkung des L-Carnitins auf die Ferkel- und Wurfmassen bei der Geburt sowie beim Absetzen war unabhängig vom Versuchsdurchgang, dem Alter der Sauen (Reproduktionszyklus) und dem Zyklus im Versuch (keine signifikante Interaktionen). Wie aus Tabelle 6 zu sehen ist, waren bei den Jungsaunen (1. Reproduktionszyklus) die Wurfmassen zum Zeitpunkt der Geburt in der Kontroll- und Versuchsgruppe mit 12,5 bzw. 13,7 kg um 2,5-4,4 kg (20-35%) bzw. 2,0-4,2 kg (15-31%) niedriger als bei den Altsauen (2.-7. Reproduktionszyklus). Die Sauen der Kontrollgruppe wiesen während des 8.-10. Reproduktionszykluses zur Geburt um 3,6-6,0 kg (27-55%) geringere Wurfmassen auf als in den Reproduktionszyklen 2-7. In der Versuchsgruppe blieben die Wurfmassen (Geburt) trotz kleiner Variationen (15,0-18,0 kg) vom 2. bis 10. Reproduktionszyklus etwa gleich. Im 8. und 9. Reproduktionszyklus waren die Wurfmassen der Versuchssauen zum Zeitpunkt der Geburt jedoch um 4,7 kg (36%,  $p < 0,01$ ) bzw. 5,1 kg (47%,  $p < 0,05$ ) höher als in der Kontrollgruppe. Dennoch zeichneten sich die mit L-Carnitin behandelten Sauen, im Vergleich zu den Kontrollsaunen, in allen Altersgruppen (1-10 Reproduktionszyklus) um 4,6-11,9 kg (7-19%) höhere Wurfmassen beim Absetzen sowie einen um 2,4-12,1 kg (4-25%) gesteigerten Wurfmassenzuwachs aus.

Die positive Wirkung von L-Carnitin auf die Wurfmasse zur Geburt sowie beim Absetzen und den Zuwachs der Wurfmasse während der Säugeperiode war in Abhängigkeit vom Versuchsdurchgang und Reproduktionszyklus im Versuch unterschiedlich stark ausgeprägt (Tabelle 7). In der Versuchsgruppe war die Wurfmasse bei der Geburt im 1. und 2. Versuchsdurchgang um 1,4 kg (10%) bzw. 2,3 kg (17%), höher als in der Kontrollgruppe. In beiden Versuchsdurchgängen war in der Versuchsgruppe im Vergleich zur

Kontrollgruppe die Erhöhung der Wurfmasse beim Absetzen ähnlich stark ausgeprägt (+ 7,4 kg (11%) im ersten Versuchsdurchgang, +9,4 kg (15%) im zweiten Versuchsdurchgang). Ebenso war der Wurfmassezuwachs während der Säugezeit in der Versuchsgruppe im 1. und 2. Versuchsdurchgang um 6,1 kg (11%) bzw. 7,2 kg (15%) höher als in der Kontrollgruppe.

In der Versuchsgruppe war die Wurfmasse zur Geburt im 1., 2. und 3. Reproduktionszyklus der Sauen im Versuch 2,1 kg (15%), 1,4 kg (9%) bzw. 2,2 kg (16%), die Wurfmasse beim Absetzen 7,2 kg (11%), 4,9 kg (7%) bzw. 13,1 kg (22%), der Wurfmassezuwachs während der Säugezeit 5,6 kg (11%), 3,5 kg (6%) bzw. 10,9 kg (24%) höher als in der Kontrollgruppe. Wie zu erkennen ist, war die Wirkung von L-Carnitin auf die oben genannten Leistungsparameter im 3. Zyklus besonders stark ausgeprägt.

**Tabelle 4: Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p						
				Faktor <sup>2</sup>						
Anzahl der Würfe (Sauen)	(n)	190(89)	195(86)	1	2	3	4	1*2	1*3	1*4
<u>Ferkel</u>										
insgesamt geboren	(n)	11,5 ± 0,4	11,9 ± 0,3	0,38	0,46	0,41	0,44	0,53	0,67	0,92
lebend geboren	(n)	10,6 ± 0,3	11,1 ± 0,3	0,16	<0,01	0,16	<0,01	0,50	0,75	0,73
tot geboren	(n)	0,9 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,50	<0,01	0,60	<0,01	0,95	0,43	0,20
lebensschwach	(n)	0,4 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,08	0,07	0,98	0,02	0,26	0,21	0,23
aufzuchtwürdig	(n)	10,2 ± 0,3	10,8 ± 0,3	0,20	<0,01	0,29	<0,01	0,87	0,53	0,64
abgesetzt	(n)	8,4 ± 0,2	9,1 ± 0,2	0,06	0,02	0,54	0,23	0,60	0,71	0,48
Verluste	(n)	1,8 ± 0,2	1,7 ± 0,2	0,75	0,07	0,12	0,02	0,31	0,29	0,77

<sup>1</sup>Least square means ± standard error aus drei Reproduktionszyklen

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1 = Behandlung, 2 = Versuchsdurchgang, 3 = Anzahl der Reproduktionszyklen der Sau , 4 = Zyklus im Versuch



**Tabelle 5: Ferkel- und Wurfmasse<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p						
				Faktor <sup>2</sup>						
Anzahl der Würfe (Sauen)	(n)	190(89)	195(86)	1	2	3	4	1*2	1*3	1*4
<u>Geburt</u>										
Ferkelmasse	(kg)	1,38 ± 0,03	1,48 ± 0,03	0,02	0,91	<0,01	0,15	0,76	0,76	0,88
Wurfmasse	(kg)	14,5 ± 0,5	16,3 ± 0,4	<0,01	0,03	<0,01	<0,01	0,29	0,32	0,51
<u>Absetzen</u>										
Ferkelmasse	(kg)	7,64 ± 0,22	7,97 ± 0,17	0,23	<0,01	0,37	0,03	0,25	0,94	0,73
Wurfmasse	(kg)	65,5 ± 2,5	73,9 ± 2,0	<0,01	0,27	0,22	<0,01	0,64	0,99	0,29

<sup>1</sup>Least square means ± standard error aus drei Reproduktionszyklen

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1 = Behandlung, 2 = Versuchsdurchgang, 3 = Anzahl der Reproduktionszyklen der Sau , 4 = Zyklus im Versuch

**Tabelle 6: Wirkung von L-Carnitin auf die Wurfmasse bei der Geburt sowie beim Absetzen und den Zuwachs der Wurfmasse während der Säugeperiode in Abhängigkeit vom Alter der Sauen <sup>1</sup>**

Alter der Sau in Würfen (n)	Anzahl der Würfe (n)		Wurfmasse, Geburt (kg)		Wurfmasse, Absetzen (kg)		Wurfmassezuwachs (kg)	
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)
1	13	13	12,5 ± 1,1	13,7 ± 1,1	62,4 ± 5,7	74,3 ± 5,6	50,2 ± 5,1	60,6 ± 5,1
2	26	22	16,3 ± 0,7	17,2 ± 0,8	70,2 ± 3,8	78,4 ± 4,0	54,8 ± 3,4	61,8 ± 3,6
3	42	40	16,7 ± 0,5	17,9 ± 0,6	68,9 ± 2,8	75,4 ± 3,0	52,9 ± 2,6	57,5 ± 2,7
4	33	32	15,7 ± 0,6	16,9 ± 0,6	70,7 ± 3,2	79,5 ± 3,2*	55,0 ± 2,9	62,5 ± 2,9
5	26	34	16,9 ± 0,7	16,7 ± 0,6	71,0 ± 3,6	75,8 ± 3,1	54,2 ± 3,2	59,1 ± 2,8
6	21	23	15,5 ± 0,7	16,0 ± 0,7	65,1 ± 4,0	70,6 ± 3,7	50,4 ± 3,6	54,5 ± 3,4
7	14	17	15,0 ± 0,9	15,7 ± 0,8	62,2 ± 4,8	66,8 ± 4,5	47,2 ± 4,4	52,8 ± 4,0
8	10	7	13,3 ± 1,1	18,0 ± 1,2**	61,6 ± 5,7	77,8 ± 6,8	48,1 ± 5,1	60,2 ± 6,1
9	4	4	10,9 ± 1,7	16,0 ± 1,7*	65,7 ± 9,0	72,7 ± 9,0	54,6 ± 8,1	57,0 ± 8,2
10	1	3	12,0 ± 3,3	15,0 ± 2,0	57,0 ± 18,1	67,3 ± 10,5	44,3 ± 16,3	52,4 ± 9,5

<sup>1</sup> Least square means ± standard error

<sup>2</sup> Statistisch signifikant zur Kontrollgruppe \*P<0,05, \*\* P<0,01

**Tabelle 7: Wirkung von L-Carnitin auf die Wurfmasse bei der Geburt sowie beim Absetzen und den Zuwachs der Wurfmasse während der Säugeperiode in Abhängigkeit vom Versuchsdurchgang und Reproduktionszyklus im Versuch<sup>1</sup>**

	Anzahl der Würfe (n)		Wurfmasse, Geburt (kg)		Wurfmasse, Absetzen (kg)		Wurfmassezuwachs (kg)	
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)
<u>Vers. Durch.</u>								
1	103	109	14,2 ± 0,5	15,6 ± 0,5	67,1 ± 2,7	74,5 ± 2,4*	53,3 ± 2,4	59,4 ± 2,2
2	87	86	14,7 ± 0,6	17,0 ± 0,5**	63,8 ± 3,1	73,2 ± 2,5*	49,1 ± 2,8	56,3 ± 2,3*
<u>Repr.Zyklus</u>								
1	89	86	13,7 ± 0,6	15,8 ± 0,5*	65,9 ± 3,0	73,1 ± 2,6	51,8 ± 2,7	57,4 ± 2,3
2	61	67	15,7 ± 0,6	17,1 ± 0,5	71,4 ± 3,2	76,3 ± 2,7	56,3 ± 2,9	59,8 ± 2,4
3	40	42	14,0 ± 0,6	16,2 ± 0,6**	59,2 ± 3,4	72,3 ± 3,1**	45,4 ± 3,1	56,3 ± 2,8**

<sup>1</sup> Least square means ± standard error

<sup>2</sup> Statistisch signifikant zur Kontrollgruppe \*P<0.05, \*\* P<0.01

### **2.2.1.3. Lebendmassezuwachs der Ferkel**

Die durchschnittliche Säugezeit war in der Kontroll- und Versuchsgruppe mit 28 Tagen gleich. Während der Säugezeit nahmen die Ferkel der Versuchsgruppe 230 g täglich zu, 8 g (4%) mehr als die Kontrollferkel (siehe Tabelle 8). Damit war der Lebendmassezuwachs pro Ferkel in der Versuchsgruppe mit 6,52 kg um 0,25 kg (4%) höher als in der Kontrollgruppe. Diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Da die Wurfgröße beim Absetzen in der Versuchsgruppe um 0,7 Ferkel höher war (siehe Abschnitt 2.2.1.1.) betrug der Lebendmassezuwachs pro Wurf in dieser Gruppe 57,9 kg und war damit um 6,7 kg (13%) höher ( $p < 0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Im Versuch hatte der Faktor Zyklus im Versuch einen signifikanten Einfluss auf den Lebendmassezuwachs pro Ferkel und Wurf. Da aber keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen der L-Carnitinbehandlung und dem Zyklus im Versuch, dem Alter der Sau sowie dem Versuchsdurchgang zu erkennen waren, war der Einfluss von L-Carnitin auf den Lebendmassezuwachs pro Ferkel und Wurf von diesen Faktoren nicht abhängig.

### **2.2.2. Lebendmasseentwicklung der Sauen**

Wie aus Tabelle 9 zu sehen ist, nahmen die Sauen der L-Carnitingruppe vom 107. Trächtigkeitstag bis zum Absetzen tendenziell 4,4 kg ( $p < 0,07$ ) mehr ab und waren deshalb am 1. Trächtigkeitstag um 5,7 kg leichter (nicht signifikant) als die Kontrolltiere. Dieser höhere Lebendmasseverlust konnte aber durch einen 7,6 kg höheren ( $p < 0,05$ ) Lebendmassezuwachs der Versuchssauen während der ersten 85 Trächtigkeitstage im Vergleich zu den Kontrollsaunen wieder ausgeglichen werden. Daher waren die Lebendmassen am 107. Trächtigkeitstag bei beiden Gruppen identisch. Hinsichtlich der Lebendmassen der Sauen am 1., 85., 107. Trächtigkeitstag sowie beim Absetzen konnten keine Unterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe festgestellt werden. Die Lebendmassen der Sauen am 1. Trächtigkeitstag waren im zweiten Versuchsdurchgang höher als im ersten Versuchsdurchgang (VD 1:  $213 \pm 3$ ; VD 2:  $223 \pm 3$ ,  $p < 0,01$ ). Aufgrund des fortlaufenden Wachstums der Sauen waren deren Lebendmassen zu allen gemessenen Zeitpunkten vom Alter der Sauen

und dem Zyklus im Versuch abhängig. Während bei der Lebendmassenzunahme vom 85. bis 107. Trächtigkeitstag im ersten und zweiten Zyklus keine Unterschiede zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe zu sehen waren, nahmen die Versuchssauen im dritten Zyklus 3,4 kg mehr als die Kontrollsaue zu (VG:  $15,2 \pm 1,0$ ; KG:  $11,8 \pm 1,0$ ,  $p < 0,05$ ). Die Wirkung von L-Carnitin auf die Lebendmassenzunahmen der Saue vom 1. bis 85. Trächtigkeitstag sowie die Lebendmassenabnahmen vom 107. Trächtigkeitstag bis zum Absetzen war von den restlichen Einflussfaktoren (Versuchsdurchgang, Alter der Sau, Zyklus im Versuch) unabhängig.

### **2.2.3. Entwicklung des Sauebestandes**

In den Tabellen 10 und 11 sind Angaben zur Entwicklung des Sauebestandes sowie die Gründe des Ausscheidens von Saue aus dem Versuch zusammengestellt. Von den anfänglich 115 Saue der Versuchsgruppe vollendeten 42 Tiere (37% des Anfangsbestandes) den 3. Zyklus. Von den anfänglich 112 Saue der Kontrollgruppe verblieben 40 Tiere (36% des Anfangsbestandes) bis zum Versuchsende. Hinsichtlich der Nutzungsdauer der Saue ergaben sich damit keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Hauptursache für die Tierabgänge im Versuchszeitraum war das Ausscheiden von umrauschenden und nicht tragenden Saue. Im ersten und zweiten Reproduktionszyklus gab es gewisse Unterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe hinsichtlich der Anzahl umrauschender und nicht tragender Saue. Wenn man aber alle drei Reproduktionszyklen betrachtet, könnte man zusammenfassen, dass die Abgänge umrauschender und nicht tragender Saue in beiden Gruppen fast gleich waren. Durch betriebliche Selektion leistungsschwacher, kranker und alter Saue nach der Laktation schieden in der L-Carnitingruppe 13 und in der Kontrollgruppe 14 Tiere aus und wurden für die Mast eingesetzt.

**Tabelle 8: Lebendmassezuwachs der Ferkel während der Säugezeit<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p						
				Faktor <sup>2</sup>						
Anzahl der Würfe (Sauen)	(n)	190(89)	195(86)	1	2	3	4	1*2	1*3	1*4
LM-Zuwachs/Wurf	(kg)	51,2 ± 2,2	57,9 ± 1,8	0,02	0,06	0,39	<0,01	0,76	0,99	0,29
LM-Zuwachs/Ferkel	(kg)	6,27 ± 0,20	6,52 ± 0,16	0,32	<0,01	0,35	0,03	0,21	0,92	0,71
Tageszunahmen	(g)	222 ± 3	230 ± 3	0,30	<0,01	0,27	0,06	0,22	0,88	0,69

<sup>1</sup>Least square means ± standard error aus drei Reproduktionszyklen

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1 = Behandlung, 2 = Versuchsdurchgang, 3 = Anzahl der Reproduktionszyklen der Sau , 4 = Zyklus im Versuch

**Tabelle 9 : Lebendmasseentwicklung der Sauen<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p						
				Faktor <sup>2</sup>						
Anzahl der Sauen	(n)	89	86	1	2	3	4	1*2	1*3	1*4
<u>Lebendmasse</u>	(kg)									
1. Trächtigkeitstag		220,8 ± 3,1	215,1 ± 2,9	0,18	0,01	<0,01	<0,01	<0,01	0,14	0,58
85. Trächtigkeitstag		241,7 ± 3,1	241,5 ± 2,8	0,97	0,57	<0,01	<0,01	0,02	0,52	0,91
107. Trächtigkeitstag		255,2 ± 3,1	255,2 ± 2,8	1,00	0,59	<0,01	<0,01	0,04	0,77	0,58
Absetzen		233,0 ± 3,1	231,3 ± 2,9	0,69	0,54	<0,01	<0,01	<0,01	0,71	0,59
<u>Lebendmassezunahme</u>	(kg)									
1.-85. Trächtigkeitstag		21,0 ± 2,0	27,6 ± 1,6	0,01	<0,01	<0,01	<0,01	0,37	0,41	0,61
85.-107. Trächtigkeitstag		13,4 ± 0,8	13,7 ± 0,6	0,72	0,84	0,39	<0,01	0,10	0,28	0,03
107. Trächtigkeitstag - Absetzen		-21,3 ± 2,0	-25,7 ± 1,5	0,07	0,07	<0,01	<0,01	0,05	0,55	0,59

<sup>1</sup>Least square means ± standard error aus drei Reproduktionszyklen

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1 = Behandlung, 2 = Versuchsdurchgang, 3 = Anzahl der Reproduktionszyklen der Sau , 4 = Zyklus im Versuch

**Tabelle 10: Entwicklung des Sauenbestandes**

Parameter	Einheit	Gruppe	1. Zyklus	2. Zyklus	3. Zyklus
Anzahl Sauen Beginn Trächtigkeit	n	Kontrolle	112	81	55
		+L-Carnitin	115	83	57
Anzahl Sauen Beginn Trächtigkeit	% vom Anfangsbestand	Kontrolle	100	72	49
		+L-Carnitin	100	72	50
Anzahl Sauen Laktation	n	Kontrolle	89	61	40
		+L-Carnitin	86	67	42
Anzahl Sauen Laktation	% vom Anfangsbestand	Kontrolle	80	55	36
		+L-Carnitin	77	58	37



**Tabelle 11: Ursachen des Ausscheidens von Sauen aus dem Versuch**

Parameter	Einheit	Gruppe	1. Zyklus	2. Zyklus	3. Zyklus	Summe 1.- 3. Zyklus	
						n	%
Ausgeschiedene Sauen, gesamt	n	Kontrolle	31	26	15	72	100
		+L-Carnitin	32	26	15	73	100
- davon Anzahl Sauen verferkelt/verendet	n	Kontrolle	2	-	1	3	4
		+L-Carnitin	1	1	2	4	5
- davon Anzahl umrauschende Sauen	n	Kontrolle	21	20	14	55	76
		+L-Carnitin	28	15	13	56	77
- davon Anzahl Sauen für die Selektionsmast (nach Laktation)							
• wegen unzureichender Leistung	n	Kontrolle	4	5	0	9	13
		+L-Carnitin	1	4	0	5	7
• wegen Gliedmaßenschäden	n	Kontrolle	2	0	0	2	3
		+L-Carnitin	0	3	0	3	4
• wegen Alter, Krankheiten	n	Kontrolle	2	1	0	3	4
		+L-Carnitin	2	3	0	5	7

## **3. Versuch 2**

### **3.1. Material und Methoden**

#### **3.1.1. Versuchsort und Zeitraum**

Der Versuch wurde im Nutztierwissenschaftlichen Zentrum Merbitz der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg vom 22.11.01 bis 3.12.02 durchgeführt.

#### **3.1.2. Tiermaterial und Haltung**

Für den Versuch wurden F1-Kreuzungssauen (Deutsche Landrasse × Deutsche Edelschwein) und deren Kreuzungsferkel ((Deutsche Landrasse × Deutsche Edelschwein) × Pietrain)) verwendet.

Zum Einsatz kamen ausschließlich gleich alte Jungsauen, die im Zuchtbetrieb Langenbernsdorf (Sachsen) gekauft wurden. Dadurch konnte der Einfluss des Alters auf die Leistungsparameter der Sauen eliminiert werden. Unter Berücksichtigung der Lebendmasse der Sauen vor der ersten Besamung wurde eine Kontroll- und eine Versuchsgruppe mit jeweils 20 Tieren gebildet. Um paternale Effekte auf die Reproduktionsleistung der Sauen ausschließen zu können, wurde in jedem Reproduktionszyklus die gleiche Anzahl an Versuchs- und Kontrollsaunen mit demselben Ebersperma besamt.

Die Belegung der Sauen erfolgte durch künstliche Doppelbesamung mit einem Eber der Rasse Pietrain und wurde von der Eberstation Grimma (Sachsen) durchgeführt. Die erste Phase der Brunststimulation bei den Sauen wurde nach dem gleichen Schema wie in Versuch 1 (siehe Abschnitt 2.1.2.) durchgeführt. Es wurde jedoch zusätzlich eine ovulationsstimulierende Behandlung (70-72 Stunden nach der PMSG-Injektion) mittels hCG-Präparat (Ovogest<sup>®</sup> 5000., 500 I.E.) vorgenommen. Die erste terminorientierte Insemination (KB<sub>1</sub>) erfolgte 24-26 Stunden nach der Ovogest<sup>®</sup>-Behandlung. Spätestens 16 Stunden nach der KB<sub>1</sub> wurde die zweite terminorientierte Insemination (KB<sub>2</sub>) durchgeführt. Die Sauen standen 35 Tage nach der Besamung einzeln in Besamungsständen. Am 35. Tag erfolgte bei den Sauen eine Trächtigkeitsuntersuchung mittels

Ultraschall. Nicht tragende Sauen schieden aus dem Versuch aus. Tragende Sauen wurden in den Wartestall umgestallt, wo sie bis zum 110. Trächtigkeitstag verblieben. Der Wartestall hatte zwei Abteile (4,0 × 10,4 m) mit Vollspaltenboden. Pro Abteil gab es zwei Nippeltränken und zwei Futterabrufstationen. Die Sauengruppen in jedem Abteil (maximal 16 Tiere pro Abteil) bestanden aus der gleichen Anzahl an Versuchs- und Kontrolltieren.

Am 110. Trächtigkeitstag wurden die Sauen in den Abferkelstall gebracht. Der Abferkelstall bestand aus drei Abteilen mit jeweils 10 Abferkelbuchten, die mit einem Kastenstand für Ferkel führende Sauen ausgestattet waren. Bei den Abferkelbuchten handelte es sich um eine dreiteilige Bucht mit in der Mitte gerade aufgestelltem käfigartigen Sauenstand. Die Sauen konnten sich in der Längsachse begrenzt bewegen, sich aber nicht umdrehen. Seitlich neben dem Futtertrog wurde eine Nippeltränke installiert. Die Sauen konnten Wasser ad libitum aufnehmen. Eine Seite der Abferkelbuchten hatte eine kleine Nippeltränke für Saugferkel. An die andere Seite wurden vor dem Abferkeln Gummimatten hingelegt. Über den Gummimatten wurde ein Infrarotstrahler aufgehängt, der in den ersten 3 Wochen als lokale Heizquelle diente und im Ferkelnest die für neugeborene Tiere notwendige Temperatur von ca. 35 °C garantierte. Dank automatischer Heizungs- und Lüftungsanlage konnte im Warte- und Abferkelstall das für Sauen optimale Stallklima von 18-20 °C und 60-80 % relative Luftfeuchte gehalten werden.

Alle Sauen bekamen termingerecht eine Schutzimpfung gegen den Erreger der Porvovirose und Escherichia-Coli.

Den neugeborenen Ferkeln wurden in den ersten 6 Lebensstunden die Schwänze kupiert und Ohrmarken eingezogen. Am 3. Lebenstag erfolgte bei allen Ferkeln halsseitig eine Eiseninjektion (Ursoferran® 100, 1 ml/Ferkel). Zwischen dem 4. und 6. Lebenstag wurden die männlichen Ferkel kastriert.

### 3.1.3. Fütterung und Futtersupplementierung

Die Rationszusammensetzung und die Inhaltsstoffe des in dem Versuch verwendeten Futters sind in den Tabellen 12 und 13 zusammengestellt.

**Tabelle 12: Rationszusammensetzung und Inhaltsstoffe des Trächtigkeitsfutters**

	1. Zyklus	2. Zyklus
	<u>Turbo Sauensatt<sup>1</sup></u>	
<u>Rationskomponenten</u>	<u>Anteil in %</u>	
Weizenkleie	30,0	30,7
Grünmehl	25,0	25,0
Triticale	13,8	15,0
Melasseschnitzel	12,0	10,0
Gerste	7,7	3,7
Erbsen	2,0	5,0
Sonnenblumenex. schrot	5,0	1,9
Rapskuchen	1,3	5,0
Melasse	2,0	2,5
Vormischung Sauen 1,0%	0,7	0,7
Kohlensauerer Kalk	0,4	0,4
L-Lysin flüssig 50	0,1	0,1
<u>Inhaltsstoffe</u>	<u>g/kg Futter (deklariert / analysiert)</u>	
Rohprotein	145 / 147	145 / 148
Rohfaser	139 / 83	139 / 129
Rohfett	33 / 26	33 / 38
Stärke	- / 201	- / 211
Zucker	- / 48	- / 47
Lysin	7 / -	7 / -
ME MJ/kg	9,0 / 9,5	9,0 / 9,5
L-Carnitin mg/kg	- / 11,2	- / 17,5

<sup>1</sup> Alleinfutter für tragende Sauen

In dem Versuch, der zwei Reproduktionszyklen der Sauen umfasste, wurden die Sauen vom 1. Trächtigkeitstag bis zum Abferkeln mit energiereduziertem Futter der Firma HaGeVa (Krafftutterwerk Niederpöllnitz GmbH & Co KG, Niederpöllnitz) ad libitum gefüttert. Während der Laktation und Günstzeit erfolgte die Fütterung der Sauen mit konventionellem Laktationsfutter der Firma Deuka (Deutsche Krafftutterwerke GmbH & Co., Könnern).

**Tabelle 13: Rationszusammensetzung und Inhaltsstoffe des Laktationsfutters**

	1. Zyklus	2. Zyklus
	<u>Deuka porfina L<sup>1</sup></u>	
<u>Rationskomponenten</u>	<u>Anteil in %</u>	
Weizen	32,2	48,5
Gerste	22,0	20,0
Weizenkleie	18,0	9,3
Sonnenblumenex. schrot	-	5,0
Sojaext. schrot	14,0	12,0
Erbsen	5,0	-
Weizenkleberfutter	3,0	-
Pflanzenöl	2,4	1,2
Mineralstoffe	2,4	2,5
Prämix	1,0	1,5
<u>Inhaltsstoffe</u>	<u>g/kg Futter (deklariert / analysiert)</u>	
Rohprotein	170 / 173	170 / 185
Rohfaser	60 / 51	60 / 48
Rohfett	50 / 43	50 / 42
Stärke	- / 396	- / 380
Zucker	- / 27	- / 35
Lysin	9,5 / -	9,5 / -
ME MJ/kg	13,0 / 13,0	13,0 / 13,0
L-Carnitin mg/kg	- / 3,4	- / 4,1

<sup>1</sup>Spezialfertigungsfutter für laktierende Sauen

Während der ersten 35 Trächtigkeitstage wurden die Sauen einzeln einmal täglich gefüttert. Ab dem 35. bis zum 110. Trächtigkeitstag hatten die Sauen 24 Stunden am Tag freien Futterzugang, da die Fütterung im Wartestall mittels Futterabrufstationen erfolgte. Dazu wurden den Sauen neben den Ohrmarken vor Versuchsbeginn Identifikationstransponder eingezogen. Im Abferkelstall (ab 110. Trächtigkeitstag bis zum Absetzen) wurde den Sauen das Futter dreimal täglich mittels Futterautomaten verabreicht. Angaben zu den verabreichten Futtermengen sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

**Tabelle 14: Fütterung der Sauen während des Versuches**

Abschnitt	Zeitdauer (Tag)	Futtermenge je Tier (kg/Tag)
Trächtigkeit (Turbo Sauensatt)	1-35	ad libitum
Trächtigkeit (Turbo Sauensatt)	35-110	ad libitum
Trächtigkeit (Turbo Sauensatt)	110-114	2,5
Laktation (Deuka porfina L)		
- Geburt	1	1,5
- 1. Laktationstag	1	3
- 2. Laktationstag	1	3
- 3. Laktationstag	1	4,5
- 4. Laktationstag	1	4,5
- 5. Laktationstag - Absetzen	23-26	ad libitum
Absetzen	1	kein Futter
Güstzeit (Deuka porfina L)	5	2,5

Als Beifutter erhielten die Ferkel ab dem 18. Säugetag bis zum Absetzen gekörntes Deuka Primo Wean – Ferkelaufzuchtfutter ( 15,6 MJ ME/kg, 200 g/kg Rohprotein, 85 g/kg Rohfett, 25 g/kg Rohfaser, 60 g/kg Rohasche).

Bei der Futtersupplementierung der Versuchssauen wurde dasselbe L-Carnitin-haltige Produkt (Carniking 50<sup>®</sup>) in gleicher Dosierung und nach gleichem Schema wie in Versuch 1 (siehe Abschnitt 2.1.4.) eingesetzt. Die Behandlung mit L-Carnitin (125 mg pro Tier und Tag) begann bei den Jungsauen bereits 18 Tage vor der Besamung.

### 3.1.4. Bestimmung der Milchleistung

Die Milchleistung der Sau hängt von der Anzahl der säugenden Ferkel ab (VAN DER STEEN 1985). Um den Einfluss dieses Faktors auszuschließen, wurde die Wurfgröße innerhalb der ersten zwei Tage nach der Geburt auf 10 Ferkel standardisiert. Die Umsetzung der Ferkel erfolgte innerhalb der Kontroll- bzw. innerhalb der Versuchsgruppe. Sofern die Wurfgröße bis zum 18. Säugetag aufgrund von Ausfällen auf unter 10 absank, wurden die Ferkel umgehend durch gleichartige ersetzt. Dazu wurden zwei Sauen in jeder Gruppe als Ammen gehalten, die die überzähligen Ferkel führten. Diese Ferkel wurden verwendet, um Verluste an Ferkeln bei den Sauen, die zur Milchleistungserfassung verwendet wurden, zu kompensieren. In die Milchleistungsprüfung wurde die gleiche Anzahl Kontroll- und Versuchssauen einbezogen.

Die Messung der Milchleistung erfolgte am 11. und 18. Laktationstag nach der „Wiegen-Säugen-Wiegen“-Methode (RAEDER et al.1990, KIRCHGESSNER et al. 1992). Die Milchmenge wird dabei über die Milchaufnahme der Ferkel ermittelt, indem die Gewichtszunahmen der Ferkel nach jeder Säugung erfasst werden und dann auf die Tagesmilchmenge extrapoliert wird.

Am Tag der Milchleistungsprüfung wurden die Ferkel ab 6.00 Uhr morgens bis 16.00 Uhr nachmittags mittels Absperrbrett vom Muttertier getrennt und mit jeweils einstündigem Intervall unter Beobachtung nur für die Dauer des Säugeakts der Sau zugesetzt. Die ersten zwei Wägungen (7.00 und 8.00 Uhr) dienten der Adaption von Sau und Ferkel an das Verfahren. Die Berechnung der Tagesmilchleistung erfolgte anhand der letzten sieben Messungen (RAEDER et al., 1990; SPEER und COX, 1984). Um Kot- und Harnverluste zu minimieren, wurden die Ferkel möglichst rasch gewogen. Während des Säugeakts entstehen Speichel-, Verdunstungs- und Stoffwechselverluste der Ferkelmasse (VAN SPAENDONCK und VANSCHOUBROEK, 1964; KLAVER et al., 1981). Bei der Berechnung der Milchleistung wurden diese Verluste mittels Blindsäugung nach der von SCHNEIDER (1992) ermittelte Regressionsfunktion korrigiert.

$$Y = 0,418 + 1,15 * LM^{0,75}$$

wobei :  $Y$  = geschätzte Masseverluste während des Blindsäugens, g  
 $LM^{0,75}$  = metabolische Lebendmasse des Ferkels, kg

Die Wägungen der Ferkel wurden mit einer elektronischen Waage (Sartorius LA 34000P, AG Göttingen, Deutschland, Messbereich 0-35 kg; Genauigkeit  $\pm 1$  g) durchgeführt. Die Waage hatte ein integriertes Tierwägeprogramm. Das Programm wurde auf 100 Einzelwägungen zur Absicherung des mittleren Messwertes eingestellt.

Zur Untersuchung auf die Gehalte an Milchinhaltsstoffen wurden die Sauen am 11. Tag der Milchleistungsprüfung jeweils eine Stunde nach Beendigung der letzten Milchmengenmessung von Hand gemolken. Um die Milchsekretion zu stimulieren, wurde den Sauen 15 I.E. Oxytocin intramuskulär appliziert. Nach der Reinigung und Massage des Gesäuges wurden aus allen aktiven Zitzen 80-100 g Milch ermolken. Die mittels Glaswolle filtrierte Milch wurde in Polyflaschen abgefüllt. Für die Bestimmung des Laktose-, Fett- und Eiweißgehaltes wurde drei Viertel der Milch mit Natriumazid konserviert und am gleichen Tag in das Labor des Institutes für Ernährungswissenschaften der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg gebracht. Innerhalb von zwei Tagen wurden die Fett- und Eiweißanalyse mittels der offiziellen Weender Methode (NAUMANN und BASSLER, 1993) durchgeführt. Der Laktosegehalt der Milch wurde mit Hilfe eines Testkits der Firma Boehringer bestimmt. Der Energiegehalt der Sauenmilch wurde mit der Gleichung ( $ME=0,256 * \%P + 0,386 * \%F + 0,149 * \%Lac$ ) nach KLAVER et al., 1981, berechnet.

Ein Viertel der Milch wurde für die L-Carnitinbestimmung bei  $-20$  °C eingefroren. Die Bestimmung von freiem und totalem L-Carnitin wurde nach CEJKA und KITHIER, 1992, und MAEDA und DUDRICK, 1990, im Labor des Institutes für Ernährungswissenschaften der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg durchgeführt.

### **3.1.5. Datenerfassung**

Im Versuch wurden die Leistungsdaten der Sauen der Kontroll- bzw. Versuchsgruppe über zwei komplette aufeinanderfolgende Reproduktionszyklen erhoben und miteinander verglichen. Die Lebendmasse der Saugferkel wurde



am 1., 11., 18. Lebenstag sowie beim Absetzen (26. Lebenstag-Zyklus 1, 32. Lebenstag-Zyklus 2) bestimmt. Aus technischen Gründen konnten die Ferkel im 1 und 2 Reproduktionszyklus nicht zu gleichen Zeitpunkten abgesetzt werden. Die Daten der Wurfentwicklung wurden wie im Abschnitt 2.1.5. beschrieben, erfasst.

Die Ermittlung der Milchleistung der Sauen erfolgte anhand der Tagesmilchmenge (11. und 18. Laktationstag ) und der sezernierten Milchinhaltstoffe (11. Laktationstag ).

Die Lebendmasseermittlung der Sauen erfolgte in der Gravidität am 1., 85. bzw. 110. Tag und am Tag des Absetzens. Der Messbereich der verwendeten Viehwaage lag zwischen 10 und 1000 kg mit einer Genauigkeit von  $\pm 100$  g. Die Lebendmasse der Sauen wurde jeweils morgens vor dem Füttern erfasst.

Am 1. und 110. Trächtigkeitstag sowie am Tag des Absetzens wurde bei den Sauen mit dem Ultraschallmessgerät LEANMETER nach vorgegebener Methode (ROSNER et al., 2000) die Rückenspeckdicke gemessen. Dazu wurde die Strecke vom Auflagepunkt des Schallkopfes auf der Haut bis zur *fascia profundus thoracis* bestimmt. Diese Muskelfascie ist die zweite von dorsal nach der *fascia superficialis thoracis*, direkt über dem *musculus longissimus dorsi*. Der Schallkopf wurde ca. 5 cm links neben der Wirbelsäule auf Höhe der 13./14. Rippe senkrecht aufgesetzt. Zur Minimierung des Messfehlers wurde diese Messung 5 cm cranial und 5 cm caudal von der ersten Messung wiederholt. Aus diesen drei Messergebnissen wurde ein Mittelwert gebildet.

Die tägliche Futteraufnahme der Sauen ab dem 35. bis zum 110. Trächtigkeitstag wurde mittels Futterabrufstationen (Type – IVOG 2FR VH, HokoFarm, INSENTEC B.V) erfasst. Während der ersten 35 Trächtigkeitstage sowie während der Laktation und Gützeit wurden die einzelnen Futtergaben, die mittels Futterautomaten verabreicht wurden, notiert und anschließend zusammen als tägliche Futteraufnahme berechnet.

Die aus verschiedenen Gründen ausgeschiedenen Sauen wurden im Versuch nicht weiter verfolgt. Die Gründe des Ausscheidens von Sauen wurden aber registriert.

### **3.1.6. Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der Leistungsparameter der Sauen erfolgte mit dem Statistikprogramm SAS (Version 8.2, procedure mixed, SAS Institute, Cary, NC, U.S.A). Die Leistungsmerkmale der Sauen wurden mit einem gemischten linearen Modell beschrieben. Da in dem Versuch die Sauen der Kontroll- und Versuchsgruppe gleich alt waren, wurde der Faktor Alter der Sau nicht in das Modell einbezogen. Die Bearbeitung der Daten der Leistungsmerkmale erfolgte mittels zweifaktorieller Varianzanalyse. Zu den festen Effekten im Versuch gehören Behandlung (mit L-Carnitin; ohne L-Carnitin), Reproduktionszyklus bzw. Laktation (1; 2) sowie deren Wechselwirkungen. Bei der Auswertung der Merkmale wurde neben dem zufälligen Resteffekt ein zufälliger Saueneffekt in das Modell einbezogen. Bei der Auswertung des Merkmals Ferkelmasse bei der Geburt wurde die Anzahl insgesamt geborener Ferkel pro Wurf als Kovariable berücksichtigt. Da es sich um unbalancierte Daten handelte, wurde zur Varianzkomponentenschätzung die Methode REML (SEARLE et al., 1992) genutzt. Zur Überprüfung von signifikanten LSMEANS-Unterschieden zwischen den Gruppen innerhalb der einzelnen Merkmale wurde der F-Test (KENWARD und ROGER, 1997) benutzt. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,05$  wurden Unterschiede als signifikant betrachtet. In den Tabellen sind neben LSMEANS (least square means) die Standardfehler (standard error) der Einzelwerte dargestellt.

## **3.2. Ergebnisse**

### **3.2.1. Reproduktions- und Aufzuchtleistung**

#### **3.2.1.1 Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse**

In Tabelle 15 sind die Daten der Wurfgrößen sowie der Ferkel- und Wurfmasse bei der Geburt über die Zeitspanne von zwei aufeinanderfolgenden Reproduktionszyklen zusammengefasst. Eine L-Carnitinzulage während der Trächtigkeit der Sauen führte zu einer signifikanten Erhöhung der Anzahl insgesamt und lebend geborener Ferkel. In der Versuchsgruppe wurden 2,7 (26%) Ferkel pro Wurf insgesamt mehr geboren und 2,7 (27%) Ferkel pro Wurf mehr lebend geboren als in der Kontrollgruppe ( $p < 0,01$ ). Dieser positive Effekt der L-Carnitinsupplementierung war über alle zwei Reproduktionszyklen fast gleich. Zwischen den beiden Gruppen gab es keinen Unterschied hinsichtlich der Anzahl tot geborener Ferkel. In der mit L-Carnitin supplementierten Tiergruppe war die aktuelle mittlere Ferkelmasse am 1. Lebenstag um 0,16 kg (10%) niedriger ( $p < 0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Bei der Berechnung der Ferkelmassen zur Geburt, unter Berücksichtigung der Anzahl insgesamt geborener Ferkel als Covariable, konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden. Durch die höhere Anzahl insgesamt geborener Ferkel in der Versuchsgruppe war die Wurfmasse bei der Geburt um 2,4 kg (15%) höher ( $p < 0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Innerhalb der Versuchs- und Kontrollgruppe waren die Ferkel- und Wurfmassen bei der Geburt im 2. Reproduktionszyklus höher ( $p < 0,01$ ) als im 1. Reproduktionszyklus. Die Wirkung von L-Carnitin auf die Ferkel- und Wurfmassen sowie die Wurfgröße zur Geburt war jedoch in beiden Reproduktionszyklen nahezu gleich, da keine Interaktionen zwischen den Einflussfaktoren (Behandlung, Zyklus im Versuch) auftraten.

**Tabelle 15: Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse bei der Geburt <sup>1</sup>**

Gruppe		1. Zyklus		2. Zyklus		1.+2. Zyklus		Ergebnis SAS, p		
		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>		
Anzahl der Würfe	(n)	15	15	12	12	27	27	1	2	1*2
<u>Ferkel</u>										
insgesamt geboren	(n)	10,2 ± 0,8	12,9 ± 0,7	10,8 ± 0,9	13,5 ± 0,9	10,5 ± 0,6	13,2 ± 0,6	<0,01	0,49	0,98
lebend geboren	(n)	9,6 ± 0,8	12,4 ± 0,8	10,3 ± 0,9	13,1 ± 0,9	10,0 ± 0,6	12,7 ± 0,6	<0,01	0,39	0,99
tot geboren	(n)	0,6 ± 0,2	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,2	0,4 ± 0,2	0,5 ± 0,2	0,5 ± 0,2	0,93	0,46	0,93
Ferkelmasse	(kg)	1,54 ± 0,06	1,39 ± 0,06	1,70 ± 0,07	1,53 ± 0,07	1,62 ± 0,05	1,46 ± 0,05	0,02	<0,01	0,91
Ferkelmasse mit IGF <sup>3</sup> als Covariable	(kg)	1,46 ± 0,05	1,44 ± 0,05	1,65 ± 0,05	1,62 ± 0,05	1,55 ± 0,04	1,53 ± 0,04	0,65	<0,01	0,89
Wurfmasse	(kg)	14,2 ± 0,9	16,8 ± 0,9	17,3 ± 1,1	19,6 ± 1,1	15,8 ± 0,8	18,2 ± 0,7	0,03	<0,01	0,84

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Zyklus im Versuch

<sup>3</sup>IGF- insgesamt geborene Ferkel

### 3.2.1.2. Ferkel- und Wurfmasseentwicklung

Wie aus der Tabelle 16 zu sehen ist, waren die Ferkelverluste während der Säugezeit zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe nicht unterschiedlich. Im ersten Reproduktionszyklus waren die Ferkelverluste tendenziell höher ( $p=0,09$ ) als im zweiten Reproduktionszyklus, da im zweiten Reproduktionszyklus keine Ferkelverluste in beiden Gruppen auftraten. Durch die Wurfstandardisierung blieben die einzelnen Ferkelmassen in der Kontrollgruppe, wie bei Geburt, höher als in der Versuchsgruppe (siehe Tabelle 17). Beim Absetzen war in der Versuchsgruppe die Ferkelmasse um 0,57 kg (6%) und die Wurfmasse um 5,9 kg (7%) höher ( $p<0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Der Lebendmassezuwachs pro Ferkel und Wurf während der gesamten Säugezeit war in der Versuchsgruppe um 0,72 kg (9%) bzw. 7,5 kg (10%) höher ( $p<0,01$ ) als in der Kontrollgruppe. Die tägliche Lebendmassezunahme (siehe Tabelle 18) der Ferkel von mit L-Carnitin behandelten Sauen war während der gesamten Säugezeit im Vergleich zur Kontrollgruppe höher ( $p<0,01$ ). Dieser Effekt war vom 1.-11. und 12.-18. Säugetag besonders stark ausgeprägt ( $p<0,01$  bzw.  $p<0,05$ ). Ab dem 18. Säugetag gab es keine signifikanten Unterschiede im täglichen Lebendmassezuwachs der Ferkel zwischen den beiden Gruppen. Die Beifutteraufnahme der Ferkel in der Versuchs- und Kontrollgruppe war nahezu identisch. Jedoch war der tägliche Beifutterverzehr der Ferkel im zweiten Zyklus um 20 g (83 %) in der Kontroll- und um 17 g (68 %) in der Versuchsgruppe höher ( $p<0,01$ ) als im ersten Zyklus. Dieser Unterschied war nicht von einer L-Carnitinsupplementierung der Sauen abhängig.

Die Parameter der Ferkel- und Wurfmasseentwicklung (Lebendmassezuwachs pro Ferkel und Wurf, täglichen Lebendmassezuwachs der Ferkel) wurden durch den Reproduktionszyklus im Versuch signifikant beeinflusst.

**Tabelle 16: Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit (nach Wurfstandardisierung)<sup>1</sup>**

Gruppe		1. Zyklus		2. Zyklus		1.+2. Zyklus		Ergebnis SAS, p		
		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>		
Anzahl der Würfe	(n)	13	13	10	10	23	23	1	2	1*2
Ferkel pro Wurf	(n)	10,0 ± 0,0	10,0 ± 0,0	10,0 ± 0,0	10,0 ± 0,0	10,0 ± 0,0	10,0 ± 0,0	1,00	1,00	1,00
Ferkel abgesetzt <sup>3</sup>	(n)	9,8 ± 0,1	9,9 ± 0,1	10,0 ± 0,0	10,0 ± 0,0	9,9 ± 0,1	10,0 ± 0,1	0,37	0,09	0,37
Ferkelverluste	(n)	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0	0	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,37	0,09	0,37

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Zyklus im Versuch

<sup>3</sup>1. Zyklus-25 Tage Säugezeit, 2. Zyklus-31 Tage Säugezeit

**Tabelle 17: Ferkel- und Wurfmasseentwicklung (nach Wurfstandardisierung) <sup>1</sup>**

Gruppe	1. Zyklus		2. Zyklus		1.+2. Zyklus		Ergebnis SAS, p			
	Kontrolle	Versuch	Kontrolle	Versuch	Kontrolle	Versuch	Faktor <sup>2</sup>			
	(- L-Carnitin)	(+ L-Carnitin)	(- L-Carnitin)	(+ L-Carnitin)	(- L-Carnitin)	(+ L-Carnitin)				
Anzahl der Würfe	(n)	13	13	10	10	23	23	1	2	1*2
<u>Geburt</u>										
Ferkelmasse	(kg)	1,49 ± 0,06	1,34 ± 0,06	1,67 ± 0,07	1,52 ± 0,07	1,58 ± 0,05	1,43 ± 0,05	0,06	<0,01	0,99
Wurfmasse	(kg)	14,9 ± 0,6	13,4 ± 0,6	16,7 ± 0,7	15,2 ± 0,7	15,8 ± 0,5	14,3 ± 0,5	0,06	<0,01	0,98
<u>Absetzen<sup>3</sup></u>										
Ferkelmasse	(kg)	7,60 ± 0,21	8,11 ± 0,21	10,81 ± 0,24	11,43 ± 0,24	9,20 ± 0,19	9,77 ± 0,19	0,04	<0,01	0,77
Wurfmasse	(kg)	74,2 ± 2,3	80,5 ± 2,3	108,5 ± 2,6	114,1 ± 2,6	91,4 ± 1,9	97,3 ± 1,9	0,04	<0,01	0,88
LM-Zuwachs/										
Ferkel	(kg)	6,11 ± 0,21	6,77 ± 0,21	9,14 ± 0,24	9,92 ± 0,24	7,62 ± 0,18	8,34 ± 0,18	<0,01	<0,01	0,75
LM-Zuwachs/										
Wurf	(kg)	59,3 ± 2,3	67,0 ± 2,3	91,8 ± 2,6	99,1 ± 2,6	75,6 ± 1,9	83,1 ± 1,9	<0,01	<0,01	0,93

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2= Zyklus im Versuch

<sup>3</sup>1. Zyklus-25 Tage Säugezeit, 2. Zyklus-31 Tage Säugezeit

**Tabelle 18: Tägliche Lebendmassezunahmen der Ferkel <sup>1</sup>**

Gruppe		1. Zyklus		2. Zyklus		1.+2. Zyklus		Ergebnis SAS, p		
		Kontrolle	Versuch	Kontrolle	Versuch	Kontrolle	Versuch	Faktor <sup>2</sup>		
Anzahl der Würfe	(n)	13	13	10	10	23	23	1	2	1*2
TLMZ <sup>3</sup> 1.-11. Säugezeit	(g)	198 ± 10	232 ± 10	227 ± 12	253 ± 12	213 ± 8	243 ± 8	<0,01	0,03	0,72
TLMZ 12.-18. Säugezeit	(g)	269 ± 9	279 ± 9	311 ± 11	344 ± 11	290 ± 7	311 ± 7	0,04	<0,01	0,26
TLMZ 19. Säugezeit -Absetzen	(g)	279 ± 9	298 ± 9	358 ± 11	364 ± 11	318 ± 7	331 ± 7	0,23	<0,01	0,51
TLMZ Säugezeit <sup>4</sup> , gesamt	(g)	241 ± 7	264 ± 7	300 ± 9	322 ± 9	271 ± 6	292 ± 6	<0,01	<0,01	0,93
Ferkelbeifutterverzehr, 19. Säugezeit - Absetzen je Tier und Tag	(g)	24 ± 3	25 ± 3	44 ± 4	42 ± 4	34 ± 3	33 ± 3	0,88	<0,01	0,74

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Zyklus im Versuch

<sup>3</sup>TLMZ= tägliche Lebendmassezunahme

<sup>4</sup>1. Zyklus-25 Tage Säugezeit, 2. Zyklus-31 Tage Säugezeit



## **3.2.2. Milchleistung der Sauen**

### **3.2.2.1. Milchmenge**

Der Einfluss der L-Carnitinzulage auf die von den Sauen täglich produzierte Milchmenge ist in der Tabelle 19 dargestellt. Die Versuchssauen produzierten am 11. und 18. Laktationstag um 1159 g (19%) bzw. 1070 g (14%) mehr ( $p < 0,05$ ) Milch als die Kontrolltiere. Die Milchleistung der Sauen steigerte sich in der zweiten Laktation im Vergleich zur ersten Laktation in der Versuchs- und Kontrollgruppe am 11. Laktationstag um 3648 g (66%) bzw. 3107 g (67%) und am 18. Laktationstag um 3603 g (51%) bzw. 4274 g (76%) ( $p < 0,05$ ). Es zeigten sich keine Interaktionen zwischen der L-Carnitinbehandlung und der Laktation.

### **3.2.2.2. Milchinhaltsstoffe und Energiegehalt der Milch**

In der Tabelle 20 sind die prozentualen Anteile und die tägliche Ausscheidung von Fett, Eiweiß, Laktose und Energie über die Milch dargestellt. Es konnte am 11. Laktationstag kein Einfluss der L-Carnitinsupplementierung auf den Milchfett-, Milcheiweiß-, Milchlaktose- und Energiegehalt nachgewiesen werden. Dagegen war die tägliche Eiweiß- und Laktoseausscheidung in der Versuchsgruppe um 45 g (15%) bzw. 63 g (19%) signifikant höher ( $p < 0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Die Sauen der Versuchsgruppe schieden täglich mit der Milch 5,1 MJ (16%) tendenziell mehr ( $p = 0,08$ ) Energie aus als die Kontrollsaugen. Die Steigerung der Milchleistung der Sauen in der zweiten Laktation (siehe Tabelle 17) führte in beiden Gruppen zu einer höheren ( $p < 0,01$ ) täglichen Ausscheidung von Milchfett, Milcheiweiß, Milchlaktose und Milchennergie im Vergleich zur ersten Laktation. Die Gehalte an Gesamtcarnitin und freiem Carnitin (siehe Tabelle 21) in der Sauenmilch waren in der Versuchsgruppe um 25  $\mu\text{mol/l}$  (36%) bzw. 20  $\mu\text{mol/l}$  (57%) höher ( $p < 0,01$ ) als in der Kontrollgruppe. Der Gehalt an Carnitinstern in der Milch war in beiden Gruppen nicht unterschiedlich.

Bei der Ausscheidung von Milchinhaltsstoffen und Milchennergie konnte keine Wechselwirkung zwischen der L-Carnitinsupplementierung und der Laktation festgestellt werden.

**Tabelle 19: Täglich produzierte Milchmenge <sup>1</sup>**

Gruppe	1. Laktation		2. Laktation		1.+2. Laktation		Ergebnis SAS, p			
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>			
Anzahl der Sauen	(n)	13	13	10	10	23	23	1	2	1*2
<u>Lakt.Tag</u>										
11.	(g/Tag)	4637 ± 432	5526 ± 430	7744 ± 499	9174 ± 498	6191 ± 330	7350 ± 329	0,02	<0,01	0,57
18.	(g/Tag)	5635 ± 392	7040 ± 389	9908 ± 451	10643 ± 449	7771 ± 304	8841 ± 305	0,02	<0,01	0,42

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Laktation

**Tabelle 20: Milch Inhaltsstoffe und Energiegehalt der Milch (11. Laktationstag) <sup>1</sup>**

Gruppe	1. Laktation		2. Laktation		1.+2. Laktation		Ergebnis SAS, p			
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>			
Anzahl							1	2	1*2	
der Sauen	(n)	13	13	10	10	23	23			
Fett	(g/kg)	80,6 ± 3,2	82,9 ± 3,2	89,4 ± 3,7	82,1 ± 3,7	85,0 ± 2,5	82,5 ± 2,5	0,50	0,25	0,16
Eiweiß	(g/kg)	44,0 ± 0,8	42,6 ± 0,8	49,7 ± 0,9	48,4 ± 0,9	46,9 ± 0,6	45,5 ± 0,6	0,12	<0,01	0,97
Laktose	(g/kg)	51,4 ± 0,6	53,1 ± 0,6	55,0 ± 0,7	54,1 ± 0,7	53,2 ± 0,5	53,6 ± 0,5	0,61	<0,01	0,04
Energie	(MJ/kg)	5,01 ± 0,13	5,08 ± 0,13	5,54 ± 0,15	5,22 ± 0,15	5,27 ± 0,10	5,15 ± 0,10	0,38	0,02	0,14
Fett	(g/Tag)	375 ± 43	458 ± 43	689 ± 49	758 ± 49	532 ± 35	608 ± 35	0,13	<0,01	0,86
Eiweiß	(g/Tag)	203 ± 19	236 ± 19	384 ± 22	443 ± 22	294 ± 15	339 ± 15	0,03	<0,01	0,52
Laktose	(g/Tag)	239 ± 24	293 ± 24	426 ± 27	497 ± 27	332 ± 18	395 ± 18	0,02	<0,01	0,74
Energie	(MJ/Tag)	23,3 ± 2,4	28,1 ± 2,4	42,8 ± 2,8	48,0 ± 2,8	33,0 ± 1,9	38,1 ± 1,9	0,08	<0,01	0,94

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Laktation

**Tabelle 21: L-Carnitingehalt in der Sauenmilch (11. Laktationstag) <sup>1</sup>**

Gruppe	1. Laktation		2. Laktation		1.+2. Laktation		Ergebnis SAS, p			
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>			
Anzahl der Sauen	(n)	13	13	10	10	23	23	1	2	1*2
Gesamtcarnitin	( $\mu\text{mol/l}$ )	74 $\pm$ 12	109 $\pm$ 10	62 $\pm$ 3	75 $\pm$ 3	69 $\pm$ 8	94 $\pm$ 7	<0,01	0,01	0,22
Freies Carnitin	( $\mu\text{mol/l}$ )	41 $\pm$ 7	69 $\pm$ 6	26 $\pm$ 2	36 $\pm$ 1	35 $\pm$ 4	55 $\pm$ 3	<0,01	<0,01	0,10
Carnitinester	( $\mu\text{mol/l}$ )	33 $\pm$ 6	40 $\pm$ 8	36 $\pm$ 2	39 $\pm$ 3	34 $\pm$ 3	39 $\pm$ 4	0,41	0,99	0,71

<sup>1</sup>Least square means  $\pm$  standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Laktation

### **3.2.3. Futterverzehr der Sauen**

Wie aus Tabelle 22 zu erkennen ist, nahmen die Sauen der Kontroll- und Versuchsgruppe während der Trächtigkeit täglich die gleiche Futtermenge (3,3 kg) auf. Der tägliche Futterverzehr in der Versuchsgruppe während der ersten und zweiten Laktation war durchschnittlich um 0,5 kg (10%) höher ( $p < 0,01$ ) als in der Kontrollgruppe. Der tägliche Futterverzehr der Sauen war im 2. Reproduktionszyklus im Vergleich zum 1. Reproduktionszyklus in der Versuchs- und Kontrollgruppe während der Trächtigkeit 0,3 kg (9%) bzw. 0,1 kg (3%) und während der Laktation 1,5 kg (33%) bzw. 1,2 kg (28%) höher. Die Wirkung von L-Carnitin auf den Futterverzehr der Sauen während der gesamten Versuchsperiode war unabhängig vom Reproduktionszyklus.

### **3.2.4. Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen**

Die Lebendmassen der Versuchs- und Kontrollsauen am 1., 85. und 110. Trächtigkeitstag sowie am Tag des Absetzens und auch der Lebendmassezuwachs bzw. die Abnahme während der Trächtigkeit und Laktation unterschieden sich nicht signifikant (Tabelle 23). Auch bei der Entwicklung der Rückenspeckdicke konnten keine statistisch gesicherten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden (Tabelle 24). Durch das fortlaufende Wachstum der Sauen waren deren Lebendmassen zu allen gemessenen Zeitpunkten und der Lebendmassezuwachs vom 1. bis 85. sowie vom 1. bis 110. Trächtigkeitstag im zweiten Reproduktionszyklus höher als im ersten ( $p < 0,01$ ). Der Lebendmassezuwachs der Sauen während der Hochträchtigkeitsphase (85.-110. Trächtigkeitstag) und die Lebendmasseabnahme während der Laktation unterschieden sich in beiden Reproduktionszyklen nicht. Die Altsauen (2. Zyklus) wiesen höhere Werte hinsichtlich der Rückenspeckdicke am 110. Trächtigkeitstag und beim Absetzen sowie beim Rückenspeckdickezuwachs bzw. Abnahme während der Trächtigkeit und Laktation auf als die Jungsauen (1. Zyklus). Zwischen der L-Carnitinbehandlung und dem Alter der Sauen konnten keine Wechselwirkungen bezüglich eines Einflusses auf die Körperkondition der Sauen festgestellt werden.

**Tabelle 22: Futterverzehr der Sauen<sup>1</sup>**

Gruppe	1. Zyklus		2. Zyklus		1.+2. Zyklus		Ergebnis SAS, p		
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>		
Anzahl der Sauen (n)	15 (13*)	15 (13*)	12 (10*)	12 (10*)	27 (23*)	27 (23*)	1	2	1*2
<u>Futteraufnahme (kg/Tag)</u>									
1.-85. Trächtigkeitstag	3,1 ± 0,1	3,1 ± 0,1	3,3 ± 0,1	3,4 ± 0,1	3,2 ± 0,1	3,3 ± 0,1	0,44	<0,01	0,23
85.-110. Trächtigkeitstag	3,3 ± 0,1	3,2 ± 0,1	3,5 ± 0,2	3,7 ± 0,2	3,4 ± 0,1	3,4 ± 0,1	0,71	<0,01	0,17
1.-110. Trächtigkeitstag	3,2 ± 0,1	3,2 ± 0,1	3,3 ± 0,1	3,5 ± 0,1	3,3 ± 0,1	3,3 ± 0,1	0,52	0,02	0,18
Laktation	4,3 ± 0,2	4,6 ± 0,2	5,5 ± 0,2	6,1 ± 0,2	4,9 ± 0,1	5,4 ± 0,1	<0,01	<0,01	0,36

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Zyklus im Versuch

\*Anzahl der Sauen - Laktation

**Tabelle 23: Lebendmasseentwicklung der Sauen <sup>1</sup>**

Gruppe	1. Zyklus		2. Zyklus		1.+2. Zyklus		Ergebnis SAS, p		
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>		
Anzahl der Sauen	15 (13*)	15 (13*)	12 (10*)	12 (10*)	27 (23*)	27 (23*)	1	2	1*2
<u>LM der Sauen</u>	(kg)								
1. Trächtigkeitstag	144,9 ± 2,9	143,6 ± 2,8	171,7 ± 3,2	171,9 ± 3,2	158,3 ± 2,6	157,8 ± 2,6	0,88	<0,01	0,75
85. Trächtigkeitstag	196,1 ± 3,6	195,9 ± 3,5	237,8 ± 3,8	240,1 ± 3,7	217,0 ± 3,6	218,0 ± 3,5	0,85	<0,01	0,42
110. Trächtigkeitstag	220,2 ± 4,0	221,5 ± 3,9	261,9 ± 4,1	266,2 ± 4,0	241,1 ± 3,9	243,8 ± 3,8	0,62	<0,01	0,32
Absetzen	171,1 ± 4,7	166,4 ± 4,6	207,4 ± 5,0	209,7 ± 5,0	189,3 ± 4,4	188,1 ± 4,3	0,85	<0,01	0,24
<u>LM-Zuwachs</u>	(kg)								
1.-85. Trächtigkeitstag	+51,3 ± 2,1	+52,3 ± 2,1	+66,0 ± 2,4	+69,0 ± 2,4	+58,7 ± 1,7	+60,6 ± 1,7	0,43	<0,01	0,63
85.-110. Trächtigkeitstag	+24,1 ± 1,5	+25,7 ± 1,4	+24,5 ± 1,6	+26,7 ± 1,6	+24,3 ± 1,3	+26,2 ± 1,2	0,30	0,56	0,79
1.-110. Trächtigkeitstag	+75,4 ± 2,4	+77,9 ± 2,3	+90,7 ± 2,7	+95,6 ± 2,6	+83,0 ± 2,0	+86,8 ± 2,0	0,20	<0,01	0,57
110. Trächtigkeitstag - Absetzen	-49,1 ± 2,8	-55,2 ± 2,7	-55,0 ± 3,1	-54,8 ± 3,1	-52,1 ± 2,1	-55,0 ± 2,1	0,32	0,35	0,30

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Zyklus im Versuch, \*Anzahl der Sauen – Laktation/ Absetzen

**Tabelle 24: Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen <sup>1</sup>**

Gruppe	1. Zyklus		2. Zyklus		1.+2. Zyklus		Ergebnis SAS, p		
	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Faktor <sup>2</sup>		
Anzahl der Sauen (n)	15 (13*)	15 (13*)	12 (10*)	12 (10*)	27 (23*)	27 (23*)	1	2	1*2
<u>RSD<sup>3</sup></u> (mm)									
1. Trächtigkeitstag	16,4 ± 0,6	16,6 ± 0,6	16,8 ± 0,7	15,8 ± 0,7	16,6 ± 0,6	16,2 ± 0,6	0,61	0,68	0,23
110. Trächtigkeitstag	19,3 ± 0,8	18,9 ± 0,7	23,9 ± 0,8	23,5 ± 0,8	21,6 ± 0,7	21,2 ± 0,7	0,68	<0,01	0,93
Absetzen	16,8 ± 0,8	15,6 ± 0,7	17,7 ± 0,8	17,2 ± 0,8	17,3 ± 0,7	16,4 ± 0,7	0,39	0,02	0,44
<u>RSD<sup>3</sup>-Zuwachs</u> (mm)									
1.-110. Trächtigkeitstag	+2,9 ± 0,5	+2,3 ± 0,5	+7,3 ± 0,6	+7,6 ± 0,6	+5,1 ± 0,4	+5,0 ± 0,4	0,74	<0,01	0,43
110. Trächtigkeitstag – Absetzen	-2,5 ± 0,6	-3,3 ± 0,5	-6,3 ± 0,6	-5,9 ± 0,6	-4,4 ± 0,4	-4,6 ± 0,4	0,76	<0,01	0,32

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>Faktor SAS: 1= Behandlung, 2=Zyklus im Versuch

<sup>3</sup>Rückenspeckdicke

\*Anzahl der Sauen – Laktation/ Absetzen



### 3.2.5. Entwicklung des Sauenbestandes

Wie aus Tabelle 25 zu ersehen ist, war die Trächtigkeitsrate bei den Jungsau- der Versuchsgruppe um 15 %-Punkte höher als bei den Kontrolltieren. Im zweiten Reproduktionszyklus konnte dieser mögliche Effekt einer L-Carnitin- wirkung nicht mehr beobachtet werden.

**Tabelle 25: Trächtigkeitsrate der Sauen**

Parameter		Einheit	Kontrolle	Versuch
<u>1. Zyklus</u>				
Anzahl Tiere	besamt	n	20	20
Anzahl Sauen	tragend	n	16	19
Anzahl Sauen	nicht tragend	n	4	1
Trächtigkeitsrate		%	80,0	95,0
<u>2. Zyklus</u>				
Anzahl Tiere	besamt	n	15	15
Anzahl Sauen	tragend	n	12	12
Anzahl Sauen	nicht tragend	n	3	3
Trächtigkeitsrate		%	80,0	80,0

Auf Grund der begrenzten Anzahl an Abferkelbuchten in der Versuchsstation wurden im 1. Zyklus nur 16 tragende Sauen pro Gruppe in den Versuch genommen. Im 1. Zyklus wurden nach der Trächtigkeitsuntersuchung ab dem 35. Trächtigkeitstag aus der Versuchsgruppe nach dem Zufallsprinzip drei Sauen herausgenommen.

Von den anfänglich 16 Sauen pro Versuchs- und Kontrollgruppe vollendeten jeweils 12 Tiere (75% des Anfangsbestandes) die Laktation (Tabelle 26). Es konnte auch kein Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der Gründe des Ausscheidens der Sauen festgestellt werden (siehe Tabelle 27). Im ersten Zyklus schied in jeder Gruppe eine Sau während der Trächtigkeit wegen

Gelenkentzündung aus. Im zweiten Zyklus waren die Abgänge infolge umrauschender Sauen mit jeweils 3 Tieren in beiden Gruppen gleich.

**Tabelle 26: Entwicklung des Sauenbestandes**

Parameter	Einheit	Gruppe	1.Zyklus	2.Zyklus
Anzahl Sauen	n	Kontrolle	16	15
Beginn Trächtigkeit		+L-Carnitin	16	15
Anzahl Sauen	% vom	Kontrolle	100	94
Beginn Trächtigkeit	Anfangsbestand	+L-Carnitin	100	94
Anzahl Sauen	n	Kontrolle	15	12
Laktation		+L-Carnitin	15	12
Anzahl Sauen	% vom	Kontrolle	94	75
Laktation	Anfangsbestand	+L-Carnitin	94	75

**Tabelle 27: Ursachen des Ausscheidens von Sauen**

Parameter	Einheit	Gruppe	1. Zyklus	2. Zyklus	1.+ 2. Zyklus	
					n	%
Anzahl Sauen						
ausgeschieden		Kontrolle	1	3	4	100
gesamt	n	+L-Carnitin	1	3	4	100
- davon Anzahl						
Sauen		Kontrolle	1	0	1	25
Gelenkentzündung	n	+L-Carnitin	1	0	1	25
- davon Anzahl						
umrauschende		Kontrolle	-	3	3	75
Sauen	n	+L-Carnitin	-	3	3	75

## **4. Versuch 3**

### **4.1. Material und Methoden**

#### **4.1.1. Versuchsort und Zeitraum**

Der Versuch wurde im Nutztierwissenschaftlichen Zentrum Merbitz der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg vom 4.12.02 bis 5.05.03 durchgeführt.

#### **4.1.2. Tiermaterial und Haltung**

In dem Versuch wurden 24 F1-Kreuzungssauen nach der zweiten Laktation aus dem Versuch 2 übernommen. Die Sauen blieben weiterhin mit jeweils 12 Tieren in der Kontroll- und Versuchsgruppe. Das Versuchsdesign war mit dem des Versuch 2 identisch.

#### **4.1.3. Fütterung, Futtersupplementierung und Bestimmung der Milchleistung**

In dem Versuch wurden die Sauen vom 1. Trächtigkeitstag bis zum Abferkeln mit energiereduziertem Futter gefüttert (siehe Tabelle 28). Um bei den Sauen eine stark negative Energiebilanz zu erzeugen (siehe Abschnitt 1.), wurde auch während der Laktation das Trächtigkeitsfutter eingesetzt, dessen Energiedichte für laktierende Sauen deutlich zu niedrig war. Während der Trächtigkeit und Laktation wurden die Sauen ad libitum gefüttert. Bei der Futtersupplementierung der Versuchssauen wurde dasselbe L-Carnitinhaltige Produkt (Carniking 50<sup>®</sup>) in gleicher Dosierung und nach gleichem Schema wie in den Versuchen 1 und 2 (siehe Abschnitt 2.1.4.) eingesetzt. Die Bestimmung der Milchleistung der Sauen erfolgte wie im Versuch 2 (siehe Abschnitt 3.1.4.).

**Tabelle 28: Rationszusammensetzung und Inhaltsstoffe des während der Trächtigkeit und Laktation eingesetzten Futters**

Futter	Turbo Sauensatt <sup>1</sup>
<u>Rationskomponenten</u>	<u>Anteil in %</u>
Weizenkleie	5,0
Weizenkleiefutter (Weizarin)	5,0
Weizengrieskleie	5,0
Haferschälkleie	4,0
Grünmehl	6,75
Sojaschalen	2,0
Trockenschnitzel unmelassiert	30,3
Gerste	29,9
Sonnenblumenextraktionsschrot	5,0
Malzkeime	5,0
Melasse	1,0
Kohlensaurer Kalk	0,25
MDCP	0,05
Viehsalz	0,3
L-Lysin flüssig 50	0,2
<u>Inhaltsstoffe</u>	<u>g/kg Futter (deklariert / analysiert)</u>
Rohprotein	145 / 144
Rohfaser	139 / 131
Rohfett	33 / 27
Stärke	- / 182
Zucker	- / 64
Lysin	7,0 / -
ME MJ/kg	9,0 / 9,0
L-Carnitin mg/kg	- / 19,8

<sup>1</sup>Alleinfutter für tragende Sauen

#### **4.1.4. Datenerfassung und statistische Auswertung**

Im Versuch wurden die Leistungsdaten der Sauen der Kontroll- bzw. Versuchsgruppe über ein Reproduktionszyklus erhoben und miteinander verglichen. Die Daten der Zuchtleistungen der Sauen wurden wie im Abschnitt 3.1.4. und 3.1.5. beschrieben erfasst. Bei der Auswertung der Lebendmasseentwicklung der Sauen während der Trächtigkeit, der Wurfgröße sowie Ferkel- und Wurfmasse zur Geburt wurden die Daten von 10 Sauen pro Gruppe einbezogen. Die Leistungsdaten der Sauen während der Laktation wurden bei 8 Sauen pro Gruppe erfasst und ausgewertet, da bei der Milchleistungserfassung zwei Sauen pro Gruppe als Ammen gehalten wurden. Die statistische Auswertung der Leistungsparameter der Sauen erfolgte mit dem Statistikprogramm SAS (Version 8.2, SAS Institute, Cary, NC, U.S.A). Die Bearbeitung der Daten der Leistungsmerkmale erfolgte mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Bei der Auswertung des Merkmals Ferkelmasse bei der Geburt wurde die Anzahl insgesamt geborener Ferkel pro Wurf als Kovariable berücksichtigt. Zur Überprüfung von signifikanten Mittelwertunterschieden zwischen den Gruppen innerhalb der einzelnen Merkmale wurde der TUKEY-Test benutzt. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,05$  wurden Unterschiede als signifikant betrachtet. In den Tabellen sind neben LSMEANS (least square means) die Standardfehler (standard error) der Einzelwerte dargestellt.

## 4.2. Ergebnisse

### 4.2.1. Reproduktions- und Aufzuchtleistung

#### 4.2.1.1. Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse

Wie aus der Tabelle 29 ersichtlich wird, hatte die L-Carnitinbehandlung der Sauen während der Trächtigkeit keinen Einfluss auf die Anzahl insgesamt und lebend geborener Ferkel. Die Ferkel der Versuchsgruppe waren aber zum Geburtszeitpunkt um 0,1 kg (7%) schwerer als die Ferkel der Kontrollgruppe. Ebenso waren die Wurfmassen bei den Sauen, deren Futter mit L-Carnitin supplementiert war, um 2,2 kg (12%) höher als bei den Kontrollsauen. Diese Unterschiede konnten jedoch nicht statistisch gesichert werden.

**Tabelle 29: Wurfgröße, Ferkel- und Wurfmasse bei der Geburt <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Würfe	(n)	10	10	
<u>Ferkel</u>				
insgesamt geboren	(n)	12,2 ± 1,0	12,3 ± 1,0	0,94
lebend geboren	(n)	12,1 ± 1,0	12,3 ± 1,0	0,89
tot geboren	(n)	0,1 ± 0,1	-	0,33
Ferkelmasse	(kg)	1,55 ± 0,08	1,65 ± 0,08	0,41
Ferkelmasse mit IGF <sup>2</sup>				
als Covariable	(kg)	1,55 ± 0,05	1,65 ± 0,05	0,17
Wurfmasse	(kg)	17,8 ± 1,1	20,1 ± 1,1	0,18

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>IGF- insgesamt geborene Ferkel

Nach der Wurfstandardisierung (siehe Tabelle 30) war die Ferkelanzahl pro Sau bis zum Absetzen in der Versuchs- und Kontrollgruppe gleich, da während der Säugezeit keine Ferkelverluste auftraten.

**Tabelle 30: Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit  
(nach Wurfstandardisierung)<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Würfe	(n)	8	8	
Ferkel pro Wurf	(n)	10	10	1,00
Ferkel abgesetzt	(n)	10	10	1,00
Ferkelverluste	(n)	-	-	-

<sup>1</sup>Least square means  $\pm$  standard error

#### **4.2.1.2. Ferkel- und Wurfmasseentwicklung**

Nach der Wurfstandardisierung (siehe Tabelle 31) waren die einzelnen Ferkel-massen ebenso wie unmittelbar nach der Geburt in der Versuchsgruppe mit 1,69 kg um 0,1 kg höher (nicht signifikant) als in der Kontrollgruppe. Der Lebendmassezuwachs pro Ferkel und Wurf während der Säugezeit war in der Versuchsgruppe um 1,19 kg (15%) bzw. 11,9 kg (15%) höher ( $p < 0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Damit waren die Versuchsferkel beim Absetzen mit 10,91 kg um 1,28 kg (13%) schwerer ( $p < 0,05$ ) als die Kontrollferkel. Die durchschnittliche Wurfmasse beim Absetzen war in der Versuchsgruppe mit 109,0 kg gegenüber 96,2 kg in der Kontrollgruppe um 12,8 kg (13%) höher ( $p < 0,05$ ).

Die täglichen Lebendmassezunahmen (siehe Tabelle 32) der Ferkel über die gesamte Säugezeit waren in der Versuchsgruppe um 35 g (13%) höher ( $p < 0,01$ ) als in der Kontrollgruppe. Mit zunehmendem Alter der Tiere verringerten sich die Unterschiede zwischen den täglichen Lebendmassezunahmen der Ferkel beider Gruppen. Ab dem 19. Säugetag konnte der höhere tägliche Lebendmassezuwachs der Versuchsferkel nicht mehr statistisch gesichert werden. Die Aufnahme an Ferkelbeifutter war in beiden Gruppen nahezu identisch.

**Tabelle 31: Ferkel- und Wurfmasseentwicklung  
(nach Wurfstandardisierung) <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Würfe	(n)	8	8	
<u>Geburt</u>				
Ferkelmasse	(kg)	1,59 ± 0,09	1,69 ± 0,09	0,48
Wurfmasse	(kg)	15,9 ± 0,9	16,9 ± 0,9	0,48
<u>Absetzen<sup>2</sup></u>				
Ferkelmasse	(kg)	9,63 ± 0,35	10,91 ± 0,35	0,02
Wurfmasse	(kg)	96,2 ± 3,5	109,0 ± 3,5	0,02
LM-Zuwachs/ Ferkel	(kg)	8,03 ± 0,30	9,22 ± 0,30	0,02
LM-Zuwachs/ Wurf	(kg)	80,3 ± 3,0	92,2 ± 3,0	0,02

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>30 Tage Säugezeit.

**Tabelle 32: Tägliche Lebendmassezunahmen der Ferkel <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle	Versuch	p-Wert
Anzahl der Würfe	(n)	8	8	
TLMZ 1.-11. Säugezeit	(g)	217 ± 12	266 ± 12	<0,01
TLMZ 12.-18. Säugezeit	(g)	277 ± 10	312 ± 10	0,02
TLMZ 19. Säugezeit - Absetzen <sup>2</sup>	(g)	304 ± 9	325 ± 9	0,13
TLMZ Säugezeit, gesamt	(g)	266 ± 8	301 ± 8	<0,01
Ferkelbeifutterverzehr, 19. Säugezeit -Absetzen je Tier und Tag	(g)	36 ± 4	35 ± 4	0,88

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

<sup>2</sup>30 Tage Säugezeit.



## 4.2.2. Milchleistung der Sauen

### 4.2.2.1. Milchmenge

Die L-Carnitinsupplementierung der Sauen während der Laktation führte zu einer Erhöhung der von der Sau täglich produzierten Milchmenge am 11. und 18. Laktationstag um 1302 g (17%) bzw. 1692 g (19%) im Vergleich zur Kontrollgruppe. Durch den geringen Stichprobenumfang war dieser relativ hohe Unterschied zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe statistisch nicht signifikant (Tabelle 33).

**Tabelle 33: Täglich produzierte Milchmenge <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Sauen	n	8	8	
<u>Lakt.Tag</u>				
11.	(g/Tag)	7761 ± 637	9063 ± 637	0,17
18.	(g/Tag)	8742 ± 585	10434 ± 585	0,06

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

### 4.2.2.2. Milchinhaltstoffe und Energiegehalt der Sauenmilch

Zwischen den beiden Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Fett-, Eiweiß-, Laktose- und Energiegehaltes in der Sauenmilch. Durch die höhere Milchleistung produzierten die Versuchssauen täglich 120 g (16%) Milchfett, 57 g (15%) Milcheiweiß und 76 g (18%) Milchlaktose mehr als die Kontrollsau. Die tägliche Energieausscheidung mit der Milch war in der Versuchsgruppe mit 52,2 MJ gegenüber 45,0 MJ in der Kontrollgruppe um 7,2 MJ (16%) höher (Tabelle 34). Diese Unterschiede waren aber nicht signifikant.

**Tabelle 34: Milchinhaltstoffe (11. Laktationstag) <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Sauen	(g/kg)	8	8	
Fett	(g/kg)	94,9 ± 0,5	95,7 ± 0,5	0,91
Eiweiß	(g/kg)	50,1 ± 0,1	49,2 ± 0,1	0,63
Laktose	(g/kg)	55,1 ± 0,1	55,5 ± 0,1	0,59
Energie	(MJ/kg)	5,77 ± 0,17	5,78 ± 0,17	0,96
Fett	(g/Tag)	745 ± 76	865 ± 76	0,28
Eiweiß	(g/Tag)	385 ± 26	442 ± 26	0,14
Laktose	(g/Tag)	428 ± 37	504 ± 37	0,18
Energie	(MJ/Tag)	45,0 ± 3,9	52,2 ± 3,9	0,21

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

Die Milch der Sauen der Versuchsgruppe enthielt um 40 µmol / l mehr (p<0,01) an Gesamtcarnitin und um 26 µmol / l mehr (p<0,01) an freiem Carnitin als die der Kontrollsau. Zwischen beiden Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede im Gehalt an Carnitinstern festgestellt werden (Tabelle 35).

**Tabelle 35: L-Carnitingehalt in der Sauenmilch (11. Laktationstag) <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Sauen	(n)	8	8	
Gesamtcarnitin	(µmol/l)	130 ± 23	170 ± 25	<0,01
Freies Carnitin	(µmol/l)	56 ± 15	82 ± 20	<0,01
Carnitinstern	(µmol/l)	74 ± 24	88 ± 25	0,85

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

### 4.2.3. Futterverzehr der Sauen

Der tägliche Futterverzehr (siehe Tabelle 36) der Sauen während der ersten 85 Trächtigkeitstage war in der Versuchs- und Kontrollgruppe mit 3,7 kg in beiden Gruppen gleich. In der Hochträchtigkeitsphase war der tägliche Futterverzehr bei den Versuchssauen um 0,4 kg (10%) geringer als bei den Kontrolltieren. Bei Einsatz von energiearmem Futter während der Laktation, welches sich durch einen höheren Rohfasergehalt auszeichnete, wiesen die Versuchssauen durch L-Carnitinsupplementierung einen um 0,3 kg (7%) höheren täglichen Futterverzehr als die Kontrollsaugen auf. Jedoch konnten diese Unterschiede aufgrund des geringen Stichprobenumfanges nicht statistisch abgesichert werden.

**Tabelle 36: Futterverzehr der Sauen<sup>1</sup>**

Gruppe	Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Sauen (n)	10 (8*)	10 (8*)	
<u>Futterverzehr</u> (kg/Tag)			
1.-85. Trächtigkeitstag	3,7 ± 0,2	3,7 ± 0,2	0,84
85.-110. Trächtigkeitstag	4,1 ± 0,3	3,7 ± 0,3	0,23
1.-110. Trächtigkeitstag	3,8 ± 0,2	3,7 ± 0,2	0,60
Laktation	4,5 ± 0,2	4,8 ± 0,2	0,39

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

\*Anzahl der Sauen - Laktation

### 4.2.4. Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen

Wie aus der Tabelle 37 zu sehen ist, unterschieden sich die Sauenmassen der Kontroll- und Versuchsgruppe am 1., 85. und 110. Trächtigkeitstag sowie am Tag des Absetzens nicht signifikant. Es ist eine Tendenz zu sehen, dass die

Versuchssauen in den ersten 85 Trächtigkeitstagen um 8,5 kg (15%) weniger zunahmen als die Kontrolltiere. Dagegen waren die Lebendmassezunahmen vom 85. bis zum 110. Trächtigkeitstag in der Versuchsgruppe um 8,5 kg (45%) höher ( $p < 0,01$ ) als in der Kontrollgruppe. Für die gesamte Trächtigkeit konnte aber kein signifikanter Unterschied bei der Lebendmassezunahme zwischen den Gruppen festgestellt werden.

**Tabelle 37: Lebendmasseentwicklung der Sauen <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Ergebnis SAS, p-Wert
Anzahl der Sauen	(n)	10 (8*)	10 (8*)	
<u>LM der Sauen</u>	(kg)			
1. Trächtigkeitstag		208,9 ± 6,4	213,6 ± 6,4	0,61
85. Trächtigkeitstag		265,3 ± 5,8	261,6 ± 5,8	0,65
110. Trächtigkeitstag		284,3 ± 6,0	289,0 ± 6,0	0,58
Absetzen		200,0 ± 7,4	202,8 ± 7,4	0,79
<u>LM-Zuwachs</u>	(kg)			
1.-85. Trächtigkeitstag		+56,5 ± 3,8	+48,0 ± 3,8	0,13
85.-110. Trächtigkeitstag		+19,0 ± 1,3	+27,5 ± 1,3	<0,01
1.-110. Trächtigkeitstag		+75,5 ± 4,1	+75,5 ± 4,1	1,00
110. Trächtigkeitstag- Laktation		-84,3 ± 5,0	-86,2 ± 5,0	0,79

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

\*Anzahl der Sauen – Laktation/ Absetzen

Am 1. und 110. Trächtigkeitstag war die Rückenspeckdicke (RSD) in der Versuchsgruppe um 0,3 bzw. 1,0 mm höher (nicht signifikant) als in der Kontrollgruppe (Tabelle 38). Da die Versuchssauen während der Laktation um 4,1 mm (39%) mehr ( $p < 0,05$ ) Rückenspeck als die Kontrolltiere abgebaut haben, war die Rückenspeckdicke nach dem Absetzen in der Versuchsgruppe mit 9,6 mm um 3,1 mm (24%) niedriger ( $p < 0,05$ ) als in der Kontrollgruppe.

**Tabelle 38: Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen <sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle (- L-Carnitin)	Versuch (+ L-Carnitin)	Results of SAS, p-Wert
Anzahl der Sauen	(n)	10 (8*)	10 (8*)	
<u>RSD</u>	(mm)			
1. Trächtigkeitstag		17,6 ± 1,0	17,9 ± 1,0	0,84
110. Trächtigkeitstag		23,3 ± 1,2	24,3 ± 1,2	0,56
Absetzen		12,7 ± 1,0	9,6 ± 1,0	0,04
<u>RSD-Zuwachs</u>	(mm)			
1.-110. Trächtigkeitstag		+5,7 ± 0,8	+6,4 ± 0,8	0,56
110. Trächtigkeitstag- Laktation		-10,6 ± 1,4	-14,7 ± 1,4	0,04

<sup>1</sup>Least square means ± standard error

\*Anzahl der Sauen – Laktation/ Absetzen

#### 4.2.5. Entwicklung des Sauenbestandes

Während des Versuches konnte zwischen den Gruppen kein Unterschied bei der Entwicklung des Sauenbestandes und bei Ursachen des Ausscheidens von Sauen festgestellt werden (siehe Tabelle 39).

**Tabelle 39: Entwicklung des Sauenbestandes**

Parameter		Einheit	Kontrolle	Versuch
Anzahl Tiere	gesamt	Stück	12	12
Anzahl Sauen	tragend	Stück	10	10
Anzahl Sauen	nicht tragend	Stück	2	2
Anzahl Sauen	Laktation	Stück	10	10
Trächtigkeitsrate		%	83,3	83,3

## 5. Die Wirkung einer L-Carnitinsupplementierung bei Sauen während der Trächtigkeit und Laktation auf den Carnitinstatus, die Körperzusammensetzung, Muskelstruktur sowie die Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel

### 5.1. Material und Methoden

#### 5.1.1. Versuchstiere

Als Versuchstiere dienten die Kreuzungsferkel (Leicoma × Pietrain) vom zweiten Zyklus des Versuches 1 (siehe Abschnitt 2.).

Für die L-Carnitinanalyse im Ferkelblut wurden komplette Würfe von 7 Versuchs- bzw. Kontrollsauern (82 bzw. 84 neugeborene Ferkel) geblutet. Wie aus Tabelle 40 zu sehen ist, waren die ausgewählten Ferkel der Versuchsgruppe bei der Geburt wie in Versuch 1 um 0,1 kg schwerer als die der Kontrollgruppe.

**Tabelle 40: Anzahl und Lebendmassen der Ferkel, die für die weiteren Analysen verwendet wurden**

Gruppe		Kontrolle	Versuch
<u>Geburt</u>		<u>Bestimmung von L-Carnitin im Blut</u>	
Ferkel	(n)	82	84
Lebendmasse	(kg)	1,38 ± 0,19	1,48 ± 0,17
<u>Absetzen</u>		<u>Muskelstruktur- und Ganzkörperanalyse</u>	
Ferkel	(n)	21	21
Lebendmasse	(kg)	7,2 ± 0,8	7,2 ± 0,7
<u>Aufzucht</u>		<u>Aufzuchtleistung</u>	
Ferkel	(n)	84	88
Lebendmasse	(kg)	7,8 ± 1,1	8,1 ± 0,9
<u>Mast</u>		<u>Mastleistung</u>	
Ferkel	(n)	80	80
Lebendmasse	(kg)	27,6 ± 4,3	28,1 ± 3,5

Von denselben Sauen wurden zum Zeitpunkt des Absetzens am 29.Tag der Laktation drei Ferkel pro Wurf (21 Ferkel/Gruppe) für die Analyse der Körperzusammensetzung und Muskelstruktur entnommen. In der Versuchs- und Kontrollgruppe wurden gleichschwere Ferkel ausgewählt.

Um zu überprüfen, ob sich die L-Carnitinsupplementierung der Sauen während der Trächtigkeit und Laktation auf die Mastleistungen der Ferkel auswirkt, wurden vom dritten Zyklus des Versuches 1 (siehe Abschnitt 2) die Ferkel von 10 kompletten Würfen je Versuchs- und Kontrollgruppe vom Absetzen bis zur Mastende verfolgt. Die Einstellungsmassen der Ferkel zu Beginn der Aufzucht - und Mastperiode sind der Tabelle 40 zu entnehmen.

### **5.1.2. Bestimmung von L-Carnitin im Blut der Ferkel**

Drei ml Blut wurde den Ferkeln (6 bis 10 Stunden nach Geburt) durch Punktion der *Vena jugularis externa* in Li-Heparin-Monovetten<sup>®</sup> (Fa. Sarstedt, Nürnberg) entnommen. Die Monovetten mit dem Blut wurden bis zur weiteren Aufbereitung der Proben in einem mit Eis gefüllten Isoliergefäß aufbewahrt. Zehn bis 45 Minuten nach ihrer Gewinnung wurden die Blutproben bei 5000 g 15 Minuten in einer Biofuge 13 (Fa. Heraeus Instruments, Osterode) zentrifugiert. Das in ein Kunststoffgefäß (Mini-Vial<sup>®</sup>, 2,5 ml, Fa. Sarstedt, Nürnberg) gefüllte Ferkelplasma wurde 45 bis 120 Minuten nach der Blutentnahme bei -20 °C tiefgefroren. Im Labor des Institutes für Ernährungswissenschaften der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg wurden die Konzentrationen von freiem und totalem L-Carnitin in den aufgetauten Proben nach der von CEJKA und KITHIER, 1992, und MAEDA und DUDRICK, 1990, beschriebenen Methode photometrisch bestimmt. Die Messungen wurden als Doppelbestimmungen in einem Spektralphotometer vom Typ DU-8 (Fa. Beckmann, München) durchgeführt.

### **5.1.3. Muskelstrukturanalyse**

Fünf Minuten nach Euthanasierung der Tiere (siehe Abschnitt 5.1.4) wurden drei Muskelproben vom *M.longissimus* in Höhe des zweit-/drittletzten Wirbelkörpers etwa 3 cm lateral von der Medianebene entnommen. Aus der

Mitte des präparierten *M.semitendinosus* wurden ebenfalls drei Muskelproben entnommen. Jede Probe umfasste ca. 0,5-1,0 g Muskelgewebe bei einem Durchmesser von ca. 5 mm. Unmittelbar nach der Entnahme wurden alle Muskelproben in flüssigen Stickstoff bis zur Muskelstrukturanalyse eingelagert. Die Parameter Fasertypenanteile, Faserfläche, Faserdurchmesser, Faseranzahl/mm<sup>2</sup> wurden im Institut für Tierzucht und Tierhaltung mit Tierklinik der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg ermittelt.

Die histochemisch-histologischen Merkmale wurden an den tiefgefrorenen Muskelproben bestimmt. Dazu wurden Gefrierschnitte von 10 µm Dicke quer zur Faserrichtung angefertigt. Anschließend erfolgte ein histochemischer ATPase- und Diaphorase-Nachweis (SZENTKUTI und CASSENS, 1978; BERGERFHOFF et al., 1993). Die Nomenklatur der Fasertypen wurde nach SALAMON et al., 1981 gewählt:

„slow twitch oxidative (STO)“ = rot

„fast twitch oxidative (FTO)“ = intermediär

„fast twitch glycolytic (FTG)“ = weiß

In die quantitativ-mikroskopische Auswertung der Präparate, mit Hilfe eines halbautomatischen Bildanalysesystems mit Programm Lucia G. Magic-version 4.11 von Nikon, wurden jeweils ca. 300 Muskelfasern einbezogen.

#### **5.1.4. Ganzkörperanalyse**

Für die Ganzkörperanalyse wurden die Absatzferkel nach 24-stündiger Nüchterungsphase gewogen und durch intravenöse Injektion des Präparates T 61 (Intervet GmbH, Unterschleißheim) euthanasiert. Die Ferkelkörper wurden bis zur Weiterverarbeitung bei –18 bis –20 °C gelagert. Nach 6-stündigem Auftauen wurden die Ferkelkörper mit einer Bandsäge (MADO<sup>®</sup> Perfekta Plus) grob zerkleinert. Danach erfolgte eine Zerkleinerung im Fleischkutter (MADO<sup>®</sup> Adjutant) und Fleischwolf (2 mm-Lochscheibe) (NAGEM<sup>®</sup>). Anschließend wurde der Fleischbrei manuell homogenisiert. Vom Homogenat wurden 250-300 g entnommen und für die weitere Analyse gefriergetrocknet. Nach der Gefrier Trocknung wurden die Proben zunächst mit einem mechanischen



Schneidegerät (MOULINETTE) grob zerkleinert und anschließend mit Hilfe einer „Freezer mill“ (SPEX INDUSTRIES, INC.) fünf Minuten lang zu einem feinen Pulver zermahlen. Um die Oberfläche zu vergrößern (Ausschluss von Verkrustungen), wurde das eingewogene Probenmaterial (5 g) mit Sand verrieben. Die analytische Untersuchung der Ganzkörperhomogenisate auf Trockensubstanz-, Rohprotein- und Rohfettgehalt erfolgte aus der Frischsubstanz mittels der offiziellen Weender Methoden nach NAUMANN und BASSLER (1993).

### **5.1.5. Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel**

#### **5.1.5.1. Haltung**

Nach dem Absetzen wurden die Versuchsferkel in einen Aufzuchtstall (Flatdeck), getrennt nach Herkunft (L-Carnitin- und Kontrollgruppe), umgestallt. Der Flatdeckstall bestand aus acht Abteilen mit jeweils vier Buchten. Die Teilspaltenböden bestanden zu einem Drittel aus beheizbarer Liegefläche und zu zwei Drittel aus Ferkel-Kunstsstoffrösten. In den Buchten (4,0 x 4,0 m) für je 28-30 Ferkel befanden sich ein separater Futterautomat an der Buchtentrennwand und zwei Nippeltränken an der Seitenwand. Durch automatische Heizungs- und Lüftungsregelung wurde ein altersgerechtes Stallklima gehalten.

Für den Mastversuch wurden die im Flatdeck aufgezogenen Versuchs- und Kontrollferkel, getrennt nach Geschlechtern (40 weibliche und 40 kastrierte männliche Mastferkel pro Gruppe), in einen Stall (160 Tierplätzen) mit Betonfussboden und Einstreu umgestallt. Der Stall bestand aus zwei Reihen, die durch einen Futtergang getrennt wurden. Jede Reihe hatte acht Buchten (5,0 x 7,0 m) für je 10 Mastschweine. Links und rechts vom Futtergang befanden sich die nach Buchten getrennten Futtertröge. Pro Bucht wurden zwei Nippeltränken neben dem Futtertrog eingebaut. Die Stallbuchten wurden zweimal wöchentlich entmistet und mit Stroh eingestreut.

### 5.1.5.2. Fütterung

In der gesamten Aufzucht- und Mastperiode wurden alle Tiere ad libitum gefüttert, wobei das Futter täglich per Hand eingewogen wurde. Es wurden drei kommerzielle, bedarfsgerechte Futtermischungen (Deuka primo forte, Deuka biogran V, Deuka biogran M) eingesetzt. Die Energie- und Nährstoffgehalte des in der Aufzucht-, Vormast- und Endmastphase verwendeten Mischfutters sind der Tabelle 41 zu entnehmen. Wasser stand den Ferkeln und den Mastschweinen ad libitum zur Verfügung.

**Tabelle 41: Energie- und Nährstoffgehalte des in der Aufzucht-, Vormast- und Endmastphase verwendeten Mischfutters**

Futter	<u>Aufzucht</u>	<u>Vormast</u>	<u>Endmast</u>
	Deuka primo forte <sup>1</sup>	Deuka biogran V <sup>2</sup>	Deuka biogran M <sup>3</sup>
<u>Inhaltsstoffe</u>	<u>g/kg Futter</u>		
Rohprotein	180	170	170
Rohfaser	50	55	55
Rohfett	40	20	35
Rohasche	60	65	65
Lysin	12	10	9
ME MJ/kg	13,8	13,0	13,0
Ca	8,5	7,5	8,0
P	7,0	5,0	5,5
Na	1,5	1,5	1,4
L-Carnitin mg/kg	10,7*	5,3*	4,8*

<sup>1</sup>Ferkelaufzuchtfutter

<sup>2</sup>Vormastfutter

<sup>3</sup>Endmastfutter

\*analysiert

### **5.1.6. Datenerfassung und statistische Auswertung**

Bei Ein- und Ausstallung (Aufzucht- und Mastleistungsversuch) erfolgte die Einzeltierwägung aller Tiere, so dass die täglichen Zunahmen und die Futterverwertung berechnet werden konnten.

Für die Beurteilung der Schlachtleistung der Mastschweine wurden die, im Schlachthof (Schlachthof Weissenfels GmbH, Sachsen-Anhalt) nach Routine-Verfahren ermittelten, Parameter des Schlachttierwertes (Schlachtgewicht, Schlachtausbeute, Teilstücke, Muskelfleischanteil) und der Fleischqualität (PSE-, DFD-Fleisch) sowie die Einteilung der Schlachtkörper nach Handelsklassen in die Auswertung genommen.

Die Körperzusammensetzungs-, Muskelstruktur-, Blutanalyse- und Mastleistungsdaten der Ferkel wurden mittels einfaktorieller Varianzanalyse mit Hilfe des Programms ANOVA/MANOVA im Statistikprogrammpaket STATISTIKA für WINDOWS (Kernel-Version 5.5 A.; StatSoft., Inc. 1984-1999) statistisch ausgewertet. In den Tabellen sind neben den Mittelwerten die Standardabweichungen ( $\pm$ ) der Einzelwerte dargestellt. Die Mittelwertvergleiche erfolgten mit dem t-Test. Signifikante Unterschiede wurden mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,05$  abgesichert. Die p-Werte sind ebenfalls in den Tabellen dargestellt.

## **5.2. Ergebnisse**

### **5.2.1. Carnitinkonzentrationen im Blut**

Wie aus der Tabelle 42 zu sehen ist, wies bei den mit L-Carnitin supplementierten Sauen das Blut der Ferkel in den ersten 6-10 Stunden post natum einen um 14% tendenziell höheren Gehalt an Gesamtcarnitin auf als das der Ferkel von Kontrollsauen ( $p=0,06$ ). Der Gehalt an freiem L-Carnitin in der Versuchsgruppe war um 27% höher ( $p<0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Der durch Berechnung ermittelte Gehalt an Carnitineestern im Ferkelblut zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen.

**Tabelle 42: L-Carnitinkonzentrationen im Blut der Ferkel zum Geburtszeitpunkt<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle	Versuch	VG zu KG,%	p-Wert
Anzahl der Ferkel	(n)	84	82		
Gesamtcarnitin	( $\mu\text{mol} / \text{l}$ )	$21 \pm 10$	$24 \pm 10$	114	0,06
Freies Carnitin	( $\mu\text{mol} / \text{l}$ )	$11 \pm 7$	$14 \pm 8$	127	0,02
Carnitinester	( $\mu\text{mol} / \text{l}$ )	$10 \pm 8$	$10 \pm 6$	-	0,76

<sup>1</sup>MW  $\pm$  SD

### **5.2.2. Muskelstruktur**

Die histologischen Muskelstrukturmerkmale des *M.longissimus* und *M.semitendinosus* sind in den Tabellen 43 und 44 dargestellt. Die Anteile der einzelnen Fasertypen des *M.longissimus* und *M.semitendinosus* wiesen zwischen der Kontroll- und Versuchsgruppe keine signifikanten Unterschiede auf. Es konnten auch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich des Faserdurchmessers der einzelnen Fasertypen und der Faseranzahl pro  $\text{mm}^2$  festgestellt werden.

**Tabelle 43: Muskelstrukturmerkmale des *M. longissimus*<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle	Versuch	p-Wert
Ferkel	(n)	18	19	
<u>Anzahl</u>	(%)			
STO <sup>2</sup> +FTO <sup>3</sup>		43,5 ± 6,9	43,4 ± 5,9	0,96
FTG <sup>4</sup>		56,5 ± 6,9	56,6 ± 5,9	0,96
<u>Faserfläche</u>	(µm <sup>2</sup> )			
STO+FTO		569 ± 160	573 ± 161	0,94
FTG		824 ± 265	778 ± 249	0,59
<u>Durchmesser</u>	(µm)			
STO+FTO		26 ± 4	26 ± 4	0,93
FTG		31 ± 5	30 ± 5	0,63
FA <sup>5</sup> /mm <sup>2</sup>	(n)	1588 ± 517	1540 ± 565	0,79

<sup>1</sup>MW ± SD

<sup>2</sup>„slow twitch oxidative (STO)“ = rot

<sup>3</sup>„fast twitch oxidative (FTO)“ = intermediär

<sup>4</sup>„fast twitch glycolytic (FTG)“ = weiß

<sup>5</sup>Faseranzahl

**Tabelle 44: Muskelstrukturmerkmale des *M.semitendinosus*<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle	Versuch	p-Wert
Ferkel	(n)	21	18	
<u>Anzahl</u>	(%)			
STO <sup>2</sup> +FTO <sup>3</sup>		52,2 ± 5,3	52,6 ± 7,0	0,85
FTG <sup>4</sup>		47,8 ± 5,3	47,4 ± 7,0	0,85
<u>Faserfläche</u>	(µm <sup>2</sup> )			
STO+FTO		811 ± 206	822 ± 150	0,87
FTG		1016 ± 289	947 ± 179	0,40
<u>Durchmesser</u>	(µm)			
STO+FTO		31 ± 4	31 ± 3	0,75
FTG		35 ± 5	34 ± 3	0,49
FA <sup>5</sup> /mm <sup>2</sup>	(n)	1173 ± 304	1173 ± 233	0,99

<sup>1</sup>MW ± SD

<sup>2</sup>„slow twitch oxidative (STO)“ = rot

<sup>3</sup>„fast twitch oxidative (FTO)“ = intermediär

<sup>4</sup>„fast twitch glycolytic (FTG)“ = weiß

<sup>5</sup>Faseranzahl

### 5.2.3. Körperzusammensetzung

Bei der Ganzkörperanalyse (Tabelle 45) der 28 Tage alten, von Versuchs- und Kontrollsaugen stammenden Absatzferkel, konnten keine signifikanten Unterschiede in den Trockensubstanz-, Rohprotein- und Rohfettgehalten festgestellt werden.

**Tabelle 45: Körperzusammensetzung der Ferkel <sup>1</sup>**

Gruppe	LM (n)	TS (kg)	N (%)	L (% TS)	XP (g/kg)	XL (g/kg)	
Kontrolle	(21)	7,2±0,8	30,9±1,5	8,2±0,4	38,2±3,3	157,3±4,5	118,7±16,1
Versuch	(21)	7,2±0,7	30,9±2,4	8,1±0,5	39,6±4,4	155,5±7,2	123,4±22,3
p-Wert		0,95	0,99	0,71	0,34	0,41	0,51

<sup>1</sup>MW ± SD

### 5.2.4. Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel

Wie aus Tabelle 46 zu sehen ist, waren die Ferkel der Versuchsgruppe am Anfang der Aufzuchtphase um 0,3 kg schwerer (nicht signifikant) als die Kontrolltiere. Da die Aufzuchtperiode in beiden Gruppen 48 Tage dauerte und sich die täglichen Lebendmassezunahmen der Ferkel nur geringfügig unterschieden, konnten auch bei den Lebendmassen zum Zeitpunkt der Ausstellung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Die Futtermittelverwertung in der Versuchsgruppe war um 4% höher (nicht signifikant) als in der Kontrollgruppe.

**Tabelle 46: Aufzuchtleistung der Absetzferkel (Flatdeck)<sup>1</sup>**

Parameter		Kontrolle	Versuch	<u>VG zu KG</u>		p-Wert
				±	(%)	
Ferkel	(n)	84	88			
<u>Lebendmasse</u>						
-Einstellung	(kg)	7,8 ± 1,1	8,1 ± 0,9	+0,3	104	0,49
-Ausstallung	(kg)	27,6 ± 4,3	28,1 ± 3,5	+0,5	102	0,40
Zuwachs	(kg)	19,8 ± 4,3	20,0 ± 2,8	+0,2	101	0,90
Futkertage	(Tage)	48,0	48,0	0	100	1,00
Tägliche LMZ	(g)	412 ± 90	416 ± 58	+4	101	0,89
Futterverwertung	(1:)	2,5 ± 0,1	2,6 ± 0,3	+0,1	104	0,74

<sup>1</sup>MW ± SD

Während der Mastphase wie auch in der Aufzuchtphase konnten zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede bei den Parametern der Mastleistung festgestellt werden (Tabelle 47).

**Tabelle 47: Mastleistung<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle	Versuch	<u>VG zu KG</u>		p-Wert
				±	(%)	
Tiere	(n)	80	80			
<u>Lebendmasse</u>						
-Einstellung	(kg)	27,6 ± 4,3	28,1 ± 3,5	+0,5	102	0,40
-Ausstallung	(kg)	118,7 ± 9,4	118,3 ± 11,4	-0,4	99	0,80
Zuwachs	(kg)	91,1 ± 8,2	90,2 ± 10,8	-0,9	101	0,54
Futkertage	(Tage)	106 ± 12	106 ± 15	0	100	0,77
Tägliche LMZ	(g)	855 ± 64	851 ± 66	-4,0	99	0,76
Futterverwertung	(1:)	3,2 ± 0,3	3,3 ± 0,3	+0,1	103	0,40

<sup>1</sup>MW ± SD

Wie aus Tabelle 48 zu sehen ist, wurden die Mastschweine der Versuchs- und Kontrollgruppe mit fast gleichen Lebendmassen geschlachtet. In beiden Gruppen waren Schlachtmasse, Schlachtausbeute, Muskelfleischanteil, Fleisch- und Speckdicke sowie die Anteile wertvoller Teilstücke (Schinken, Lachs, Schulte, Bauch) nahezu identisch. Bei der Beurteilung des Fleischqualität wurden in der Versuchsgruppe um 6 bzw. 0,4 %-Punkte weniger Fälle mit PSE- und DFD-Fleisch als in der Kontrollgruppe registriert. Trotz kleinerer Abweichungen bei der Einteilung der Schlachtkörper nach Handelsklassen, konnten keine nennenswerten Unterschiede (mit Berücksichtigung der Tierzahl) zwischen den Gruppen festgestellt werden.

**Tabelle 48: Schlachtleistung und Fleischqualitätsmerkmale<sup>1</sup>**

Gruppe		Kontrolle	Versuch	<u>VG zu KG</u> (%)	p-Wert
Tiere	(n)	71	72		
LM <sup>2</sup>	(kg)	118,9 ± 6,7	119,2 ± 5,3	101	0,73
SL <sup>3</sup>	(kg)	92,4 ± 4,9	93,0 ± 4,2	101	0,48
SLAUS <sup>4</sup>	(%)	77,8 ± 1,4	78,0 ± 1,4	100	0,36
MFA <sup>5</sup>	(%)	53,4 ± 3,3	53,6 ± 3,0	100	0,63
FD <sup>6</sup>	(mm)	60,3 ± 4,9	61,0 ± 4,4	101	0,43
SPD <sup>7</sup>	(mm)	19,8 ± 3,4	19,6 ± 3,1	99	0,79
<u>Teilstücke</u>					
Schinken	(kg)	16,8 ± 1,7	16,5 ± 1,5	98	0,22
Lachs	(kg)	6,6 ± 0,7	6,5 ± 0,5	99	0,42
Schulter	(kg)	7,9 ± 0,7	7,8 ± 0,6	99	0,43
Bauch	(kg)	14,9 ± 1,3	15,0 ± 0,6	101	0,68
Bauch MFA	(%)	48,1 ± 1,3	47,6 ± 4,1	99	0,46
<u>Qualität des Fleisch</u>					
PSE-Fleisch	(%)	16,9	11,1	94	-
DFD-Fleisch	(%)	3,2	2,8	95	-
<u>Handelsklassen</u>					
Anzahl Tiere	(n)				
E		26	25	96	-
U		34	36	106	-
R		9	11	122	-
O		2	-	0	-

<sup>1</sup>MW ± SD, <sup>2</sup>Lebendmasse, <sup>3</sup>Schlachtleistung, <sup>4</sup>Schlachtausbeute

<sup>5</sup>Magerfleischanteil, <sup>6</sup>Fleischdicke, <sup>7</sup>Speckdicke



## 6. Diskussion

### 6.1. Reproduktionsleistung

L-Carnitin hat eine grundlegende Funktion im Energie- und Fettstoffwechsel der Zellen (FTRITZ,1963; BREMER,1983). In mehreren Studien (MUSSER et al. 1997; MUSSER et al. 1999 a, b; DAZA et al. 1999) wurde gezeigt, dass die L-Carnitinsupplementierung der Sauen eine positive Wirkung auf deren Zuchtleistungen hat. Eine solche Wirkung kann man aus den Funktionen von L-Carnitin nachvollziehen.

Die Funktion des Carnitins im Lipid- und Intermediärstoffwechsel liegt auf zwei Ebenen:

1. Im Lipidstoffwechsel ist das Carnitinsystem (Carnitin-Palmitoyltransferase I/II, Carnitintranslokase) für den Transport aktivierter Fettsäuren durch die innere Mitochondrienmembran essentiell und damit eine unverzichtbare Voraussetzung für die Energiegewinnung durch die  $\beta$ -Oxydation und für die Bereitstellung von Acetylgruppen.
2. Durch die Aktivität von 3 spezifischen Transferasen mit unterschiedlichen, sich teilweise überlappenden Substrat-Spezifitäten (Carnitin-Acetyl-Transferase, Carnitin-Octanoyl-Transferase, Carnitin-Palmitoyl-Transferasen) können toxische oder schwer zu verstoffwechselnde, bereits aktivierte Säuren aus den Mitochondrien, aus den Zellen und letztlich aus dem Organismus ausgeschleust werden (REBOURCHE und SEIM, 1998).

Bei der erstgenannten Funktion wird Carnitin nur in verhältnismäßig geringen Mengen benötigt, nicht wirklich verbraucht und steht für diese Funktion während des Prozesses immer wieder zur Verfügung. Bei der als zweites genannten Funktion wird freies Carnitin zu Carnitinerster (Acetylcarnitin) umgesetzt und dabei in größeren (metabolischen) Mengen benötigt und quasi verbraucht (HARMEYER, 1998).

Weiterhin ist das Carnitin am Transport von Stoffwechselprodukten zu den Mitochondrien (Carnitin-Shuttle), an der Regulierung des oxidativen Glucoseabbaus, der Decarboxylierung von verzweigtkettigen Aminosäuren sowie an der Ketogenese beteiligt. Carnitin übt einen stabilisierenden Effekt auf die Zellmembranen aus (SEWELL und BÖHLES, 1995).

### Katalytische Funktion von L-Carnitin

Fettsäuren können nach ihrer Aktivierung mit Coenzym A (CoA) die innere Mitochondrienmembran, eine Permeationsbarriere für CoA, nicht mehr überwinden. In der Mitochondrienmatrix, dem Ort der  $\beta$ -Oxydation, welche nur aktivierte Fettsäuren zur Energiegewinnung nutzen kann, existieren jedoch keine Acyl-CoA-Synthetasen für langkettige Fettsäuren. Diese befinden sich im endoplasmatischen Retikulum (GROOT et al., 1976), in den Peroxisomen (SHINDO und HASHIMOTO, 1978; KRISANS et al., 1980) und an der Außenseite der äußeren Mitochondrienmembran (DE JONG und HÜLSMANN, 1970; PANDE und BLANCHAER, 1970).

Diese Umstände erfordern einen Carrier, der die langkettigen Acylgruppen nach ihrer Aktivierung durch die innere Mitochondrienmembran transportiert. Langkettige Fettsäuren werden außerhalb des Mitochondriums mit CoA aktiviert. Eine Carnitinacyltransferase (CAT), welche an der inneren Mitochondrienmembran lokalisiert ist, verestert das entstandene Acyl-CoA mit L-Carnitin.

Eine Translokase transportiert daraufhin im Austausch gegen intramitochondriales L-Carnitin das Acyl-Carnitin durch die innere Mitochondrienmembran (PANDE, 1975).

In der Mitochondrienmatrix werden die Acylcarnitine wieder an Coenzym A gebunden. Das frei werdende Carnitin wird durch die Translokasen in einem 1:1-Verhältnis mit Acyl-Carnitin wieder nach außen ins Cytosol befördert. Der Carnitingehalt der Mitochondrienmatrix ändert sich bei diesem Kreisprozess nicht, und es wird kein Carnitin verbraucht (HARMEYER, 1998).

Die Bedeutung des Carnitins für den Transport von mittel- und kurzkettigen Fettsäuren in den Matrixraum ist gewebespezifisch. Gewebe, die im Innern der Mitochondrien Acyl-CoA-Synthetasen für kurz- und mittelkettige Fettsäuren besitzen, benötigen kein Carnitin.

### Metabolische Funktion von L-Carnitin

Die Funktion von Carnitin als Acetylpuffer ist für den Muskel- und Leberstoffwechsel wichtig. L-Carnitin kann mit verschiedenen Estern des

Coenzym A integrieren. Hierbei handelt es sich vor allem um Acyl-CoA Verbindungen, deren Acylreste aus dem Abbau von Fettgewebe oder der intestinalen Absorption stammen (Abb.1).

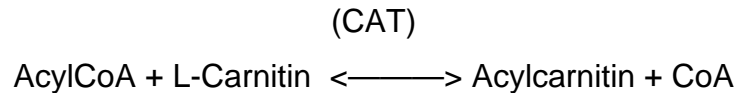


Abb.1: Übertragung von aktivierten Acylresten des Coenzym A auf L-Carnitin

Die daran beteiligten Kettenlängen können von C-2 bis C-20 reichen. Die durch Bindung an Coenzym A aktivierten Acylreste werden unter Enzy mbeteiligung auf L-Carnitin übertragen. Dabei entstehen Acyl-Carnitinester und Coenzym A. Dieses umfaßt 90% der Acylcarnitine. Der Rest besteht teilweise aus langkettigen Acylresten. L-Carnitin reagiert im Körper aber auch mit Estern des Coenzym A, die eine verzweigte Kohlenstoffkette aufweisen. Diese werden beim Abbau der verzweigtkettigen Aminosäuren Leucin, Isoleucin und Valin gebildet (HARMEYER und BAUMGARTNER, 1998).

Besonders die aus langkettigen Acylresten bestehenden Ester des Coenzym A, aber auch die Ester verzweigtkettiger Aminosäuren besitzen aufgrund ihres hohen lipophilen Charakters membrantoxische Eigenschaften (PAUL und ADIBI, 1978).

Bei Anreicherung dieser Substanzen, z.B. unter Bedingungen einer verstärkten Lipolyse oder eines beschleunigten Proteinabbaues sowie bei supramaximaler Muskelarbeit, oder bei einem Überangebot an Fett mit der Nahrung können von diesen Substanzen Membranschädigungen ausgehen, die möglicherweise eine Leistungsminderung zur Folge haben. Eine biochemische Funktion von L-Carnitin besteht darin, bei Anreicherung solcher membrantoxischer Coenzym A-Ester, die Estergruppen unter Vermittlung verschiedener Carnitin-Acyltransferasen zu binden. Die dadurch entstehenden Carnitinester haben eine wesentlich geringere Membrantoxizität. Auf diese Weise kann L-Carnitin als Zwischenspeicher für andernfalls toxisch wirkende Intermediärprodukte des Stoffwechsels fungieren.

Durch Übertragung der Estergruppe des Coenzym A auf Carnitin entsteht gleichzeitig freies Coenzym A. Dies ist für die Bereitstellung von Energie und für

die Synthese von ATP in den Mitochondrien von großer Bedeutung. Eine ausreichend hohe Konzentration an freiem Coenzym A in den Mitochondrien ist für eine Funktion des Citratzyklus unbedingt erforderlich. Würde die Konzentration von freiem Coenzym A in den Mitochondrien unter einen bestimmten Grenzwert abfallen, würde dadurch die Energiegewinnung im Citratzyklus erheblich eingeschränkt. Carnitin übt demnach eine Pufferfunktion für überschüssige Acylreste, vornehmlich Acetylreste, aus (HARMEYER und BAUMGARTNER, 1998).

### **6.1.1. Wurfgröße und Ferkelsterblichkeit**

Die Energieversorgung der tragenden Sau hat Auswirkungen auf ihre Reproduktionsleistung (RERAT und DUEE, 1975). Eine Erhöhung der Futter- bzw. Energiegabe während der frühen Trächtigkeit bringt keine Steigerung der Anzahl geborener Ferkel (TOPLIS et al., 1983). In Untersuchungen von FROBISH et al. (1973) sowie LIBAL und WAHLSTROM (1977) wurde sogar durch steigende Energiezufuhr bei den tragenden Sauen die Ferkelzahl bei der Geburt signifikant verringert. In mehreren Arbeiten wurde betont, dass hohe Energiegaben nach der Besamung und während der frühen Trächtigkeitsphase zum Absterben von Embryonen führen können (REINISCH und SCHNURRBUSCH, 1978; KEINERT und WOLTER, 1980; SWINKELS und DEN HARTOG, 1995). Eine mangelnde Energieversorgung der Sauen innerhalb der Gravidität hat auch einen ungünstigen Einfluss auf die Ferkelzahl zur Geburt (ELSLEY et al. 1969b; VERMEDAHL et al. 1969; GÜTTE und HEISE, 1967).

Wie aus der Literatur hervorgeht, hängt die Reproduktionsleistung der Sau sehr stark von der zeitlich und mengenmäßig richtigen Energieversorgung ab. Nicht nur die Energieversorgung, sondern auch die Energiebereitstellung im Körper hat einen großen Einfluss auf die Leistung der Tiere.

Da L-Carnitin für die Energieproduktion unerlässlich ist, kann man durch die Futtersupplementierung diesen Prozess beeinflussen.

Während der hier vorgestellten drei Versuche konnte festgestellt werden, dass die L-Carnitinsupplementierung der tragenden Sauen eine unterschiedliche Wirkung auf die Anzahl der insgesamt geborenen Ferkel pro Wurf hatte. Im

Versuch 1 und 3 brachten die Versuchssauen im Durchschnitt 0,4 bzw. 0,1 insgesamt geborene Ferkel pro Wurf (4% bzw. 1%) mehr zur Welt als die Kontrollsaue. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant. Demgegenüber wurden im Versuch 2 in der Versuchsgruppe insgesamt 2,7 Ferkel pro Wurf (26%) mehr geboren als in der Kontrollgruppe ( $p < 0,01$ ).

In mehreren Untersuchungen (KAISER, 1997; MUSSER et al. 1997; MUSSER et al. 1999 a, b; DAZA et al. 1999) konnte auch nicht eindeutig geklärt werden, ob sich eine L-Carnitinsupplementierung der tragenden Saue positiv oder negativ auf die Wurfgröße auswirkt, da je nach Versuch die Anzahl insgesamt geborener Ferkel pro Wurf in der Versuchsgruppe von  $-0,8$  bis  $+1,8$  im Vergleich zur Kontrollgruppe schwankte.

Die Anzahl der geborenen Ferkel wird von der Ovulations- und Befruchtungsrate sowie von der embryonalen und fetalen Mortalitätsrate bestimmt. Über die Fütterung können dabei im Wesentlichen nur die Ovulations- und Mortalitätsrate der Blastozysten vor der Implantation im Uterus beeinflusst werden. Dabei übt ein erhöhtes Energieangebot vor der Besamung einen positiven Effekt auf die Steigerung der Ovulationsrate aus (BROOKS und COLE, 1974; REINISCH und SCHNURRBUSCH, 1978).

Ob eine L-Carnitinsupplementierung die Anzahl lebend geborener Ferkel pro Wurf positiv beeinflussen könnte, ist fraglich. Die von WALDMAN (1995) diskutierten Ursachen für einen pränatalen Ferkeltod liefern keinerlei Ansatz, um eine solche Wirkung des Carnitins zu erklären.

Die Ergebnisse unseres 2. Versuches zeigten aber eine um 2,7 höhere ( $p < 0,01$ ) Anzahl lebend geborener Ferkel pro Wurf (27%) bei den Versuchssauen gegenüber den Kontrolltieren. Wobei sich in den Versuchen 1 und 3 kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Anzahl an lebend geborenen Ferkeln pro Wurf zeigte.

Auch MUSSER et al. (1997) konnten in ähnlichen Untersuchungen keine signifikante Differenz bei der Anzahl der lebend geborenen Ferkel zwischen L-Carnitinsupplementierten und unsupplementierten Saue feststellen.

In den Untersuchungen von KAISER (1997) wurden die hochträchtigen Saue mit 120 mg L-Carnitin pro kg Futter supplementiert. Es wurden in der Versuchsgruppe 0,4 Ferkel pro Wurf mehr (nicht signifikant) als in der

Kontrollgruppe lebend geboren. Die etwas größeren Würfe in der Versuchsgruppe sind vermutlich nicht auf die Carnitinzulage zurückzuführen. Die Supplementierung, die in einer späten Trächtigkeitsphase stattfand, in der absterbende Feten nicht mehr resorbiert werden, hätte nur bei weniger Totgeburten für die erhöhte Zahl der lebend geborenen Ferkel in der Versuchsgruppe verantwortlich sein können.

Die Zahl der tot geborenen Ferkel war in unseren drei Versuchen in der Kontroll- und Versuchsgruppe etwa gleich. Im Versuch 1 konnte eine positive Wirkung der L-Carnitinzugabe während der Trächtigkeit auf die Lebensfähigkeit der neugeborenen Ferkel festgestellt werden. Es wurden in der Versuchsgruppe 0,1 lebensschwache Ferkel pro Wurf (25%) tendenziell weniger ( $p=0,08$ ) als in der Kontrollgruppe geboren. In Untersuchungen von MUSSER et al. (1999 a) konnte gezeigt werden, dass eine L-Carnitinsupplementierung der Sau während der Trächtigkeit den Glukosestoffwechsel moduliert. Diese Beobachtung dürfte insofern relevant sein als Glukose der wichtigste Nährstoff für das Wachstum der Föten ist. Eine verbesserte intrauterine Nährstoffversorgung könnte auch die tendenziell niedrigere Anzahl lebensschwacher Ferkel zum Geburtszeitpunkt erklären. Die L-Carnitinsupplementierung der Sauen während der Laktation in den Versuchen 1, 2 und 3 führte zu keinen signifikanten Unterschieden zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe bei der Zahl der Saugferkelverluste. Diese Beobachtung stimmt mit den Ergebnissen der Untersuchungen von FREMAUT und Mitarbeitern (1993), MUSSER und Mitarbeitern (1997), MUSSER und Mitarbeitern (1999 a, b), überein.

### **6.1.2. Ferkel- und Wurfmasse**

Die wichtigsten Kriterien zur Erfassung der Zuchtleistung einer Sau sind neben der Anzahl geborener und aufzuchtswürdiger Ferkel die Wurfmasse sowie die Einzelmasse der Ferkel. Eine hohe Geburtmasse der einzelnen Ferkel und der Würfe sind aus wirtschaftlicher Sicht von Bedeutung, da sie meistens eine Verbesserung der Wachstumsleistung und eine Senkung der Ferkelverluste bewirken (DAMMERT et al., 1974; BECKER, 1976; HÖRÜGEL und LAASCH, 1983; HÖRÜGEL, 1994). Eine höhere Geburtmasse hat in der Regel positive

Auswirkungen auf die Vitalität und das Milchaufnahmevermögen des Ferkels. Beides zusammen bewirkt nach LENKEIT und GÜTTE (1957) eine bessere Ausschöpfung bzw. Erhöhung der Milchleistung der Sau. Die Kolostrumaufnahme ist besonders bei Ferkeln mit geringer Geburtsmasse niedriger (AUMAITRE, 1983). Nach Angaben von LUTTER (1983) nehmen vitale Ferkel je Säugung 60 bis 80 g Milch auf, lebensschwache Ferkel dagegen nur 6 bis 8 g Milch je natürlicher Säugung. Jede länger währende Verhinderung der Entleerung des Gesäuges hat jedoch eine Rückbildung des Milchdrüsengewebes zur Folge und führt somit zu einer Verringerung der Laktationsleistung. Bei Ferkeln mit geringer Lebendmasse sind hohe Aufzuchtverluste auf geringe Energiereserven und Energiemobilisation mit verstärktem Temperaturabfall p. p. sowie verringertem Adaptionsvermögen gegen belastende Umwelteinflüsse zurückzuführen, wodurch die Anfälligkeit gegenüber Infektionskrankheiten steigt (HÖRÜGEL, 1994).

In den vorliegenden Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass die Behandlungseinflüsse von L-Carnitin auf die Geburtsmasse der Ferkel von der Wurfgröße abhängig sind. In den Versuchen 1 und 3 gab es keinen signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe bei der Zahl der lebend geborenen Ferkel. Die Ferkelgeburtmassen waren aber im Versuch 1 in der Versuchsgruppe um 0,10 kg (7%) höher ( $p < 0,05$ ) und im Versuch 3 auch um 0,10 kg (7%) höher (nicht signifikant) als in der Kontrollgruppe.

In ähnlichen Untersuchungen von MUSSER et al. (1997) führte eine L-Carnitin-supplementierung der tragenden Sauen ebenfalls zur Erhöhung der Geburtsmasse der Ferkel um 0,1 kg ( $p < 0,01$ ).

Da im Versuch 3 in der Versuchsgruppe 2,7 Ferkel pro Wurf mehr als in der Kontrollgruppe geboren wurden, war als Folge dessen in der Versuchsgruppe die Ferkelgeburtsmasse um 0,16 kg (10%) geringer als in der Kontrollgruppe ( $p < 0,05$ ).

Das Niveau der Stoffwechselprozesse der Sauen während der Trächtigkeit kann man besser beurteilen, wenn man die Wurfmassen bei der Geburt betrachtet, die aus der Summe der einzelnen Ferkelgeburtmassen und der Wurfgröße resultiert. Über drei Reproduktionszyklen im Versuch 1 und zwei Reproduktionszyklen im Versuch 2 führte die L-Carnitinzugabe an die tragenden Sauen zu um 1,86 kg bzw. 2,43 kg (13% bzw. 15%) höheren

( $p < 0,01$  bzw.  $p < 0,05$ ) Wurfmassen bei der Geburt. Auch im Versuch 3 war die Wurfmasse zur Geburt in der Versuchsgruppe um 2,21 kg (12%) höher als in der Kontrollgruppe. Dieser relativ hohe Unterschied konnte aber nicht statistisch gesichert werden, da pro Gruppe nur zehn Sauen in den Versuch einbezogen wurden.

Momentan ist noch ungeklärt, welche biochemischen Mechanismen den höheren Ferkel- und Wurfmassen zum Geburtszeitpunkt zugrunde liegen. Es erscheint eher unwahrscheinlich, dass die Wirkung des L-Carnitins auf seine klassische Funktion als Carrier von Fettsäuren in das Mitochondrium zu sehen ist. Die Untersuchungen von MUSSER und Mitarbeitern (1999 a) zeigten nämlich, dass Sauen während der Trächtigkeit unter dem Einfluss einer L-Carnitinsupplementierung vermehrt Fettgewebe ansetzen. Bei Mastschweinen hingegen wurde durch eine L-Carnitinsupplementierung ein verminderter Anteil an Körperfett festgestellt, der auf eine gesteigerte  $\beta$ -Oxidation zurückgeführt wird (OWEN et al., 1994).

Andererseits konnte durch das zusätzlich angebotene Carnitin die L-Carnitinkonzentration im Blutserum und letztlich auch in den Zellen der Sauen erhöht und durch die Energiegewinnung aus Fettsäuren begünstigt werden. Das wiederum könnte die Energienutzung aus Proteinen und Kohlenhydraten reduzieren und diese Nahrungskomponenten stärker für anabole Zwecke, wie z. B. Entwicklung der Föten im Mutterleib, bereitstellen.

Die Beobachtung, dass durch eine Behandlung der Sauen mit L-Carnitin, unabhängig von der Wurfgröße, die Wurfmassen zur Geburt immer höher sind, spricht für eine verbesserte intrauterine Versorgung der Föten mit Nährstoffen.

MUSSER und Mitarbeiter (1999 a) zeigten, dass Sauen, deren Futter mit L-Carnitin supplementiert war, während der Trächtigkeit höhere Konzentrationen an Insulin und IGF-1 (Insulin like Growth Factor) im Blut aufweisen. In Untersuchungen von DOBERENZ (2003), die parallel mit den vorliegenden Untersuchungen (Versuch 2) und mit denselben Sauen durchgeführt wurden, konnten die Befunde von MUSSER et al. (1999 a) bestätigt werden. Diese Ergebnisse deuten auf eine Beeinflussung des Glukosestoffwechsels durch L-Carnitingaben hin. Glukose ist der wichtigste Energielieferant für den Fötus. Eine erhöhte Glukosekonzentration im Blut, könnte die Folge einer vermehrten



Sekretion an IGF-1 sein. Dies wäre eine hypothetische Begründung für die bessere intrauterine Entwicklung der Föten.

Eine Behandlung von Sauen während der Trächtigkeit mit porcinem Wachstumshormon führt ebenfalls zu erhöhten Geburtmassen der Ferkel. Dieser Effekt ist auf eine gesteigerte Freisetzung von IGF-1 zurückzuführen (REHFELDT et al., 1993).

Die höheren Geburtmassen der Ferkel von Sauen mit L-Carnitin-supplementierung ließen sich somit durchaus durch höhere Konzentrationen an IGF-1 im Blut erklären.

Eine vermehrte Freisetzung an IGF-1 während der Trächtigkeit, wie sie durch eine exogene Gabe von porcinem Wachstumshormon induziert wird, führt zu einer Stimulierung der Muskelzellbildung der Föten (REHFELDT et al., 1993).

Die vorliegende Untersuchung zeigt auch eine bessere postnatale Entwicklung der Saugferkel von mit L-Carnitin supplementierten Sauen. Diese Beobachtung könnte durchaus auf eine höhere Anzahl an Muskelfasern zurückzuführen sein. In unseren Untersuchungen konnte aber diese These nicht bestätigt werden (siehe Abschnitt 5.2.2.). Ob derartige Zusammenhänge allerdings tatsächlich existieren, sind in weiteren Untersuchungen zu klären.

Ferkel- und Wurfabsetzgewicht sind für den Erfolg in der Ferkelerzeugung von großer Bedeutung. Nicht nur eine hohe Ferkelzahl pro Wurf sondern auch eine hohe Lebendmasse beim Absetzen ist erwünscht, lässt sie doch eine intensivere Wachstumsleistung während der Aufzuchtphase und in der nachfolgenden Mast erwarten.

Aus den Ergebnissen des Versuches 1 lässt sich schlußfolgern, dass die Ferkelabsetzmasse von der Wurfgröße beim Absetzen abhängig ist. Da in der Versuchsgruppe 0,7 Ferkel (8%) pro Wurf mehr als in der Kontrollgruppe abgesetzt wurden, führte die L-Carnitinzugabe bei laktierenden Sauen zur Erhöhung um nur 0,23 kg (4%) der Ferkelabsetzmasse. Dieser Unterschied war nicht statistisch gesichert. Die Wurfabsetzmasse war aber in der Versuchsgruppe um 8,41 kg (13%) höher ( $p < 0,01$ ) als in der Kontrollgruppe. In den Versuchen 2 und 3 konnte durch die Wurfstandardisierung die Wirkung des L-Carnitins auf die Ferkel- und Wurfabsetzmassen noch exakter bestimmt werden. Bei gleich großen Würfen in der Versuchs- und Kontrollgruppe führte eine L-Carnitinsupplementierung während der Laktation in den Versuchen 2

und 3 zu einer Erhöhung der Ferkelabsetzmassen um 0,57 kg bzw. 1,28 kg (6% bzw. 13%) und der Wurfabsetzmassen um 5,92 kg bzw. 12,8 kg (7% bzw. 13%). Diese Unterschiede wurden statistisch gesichert ( $p < 0,05$ ). Die höheren Ferkel- und Wurfabsetzmassen in der Versuchsgruppe sind Folgen der höheren täglichen Lebendmassezunahmen der Ferkel und Milchleistung der Sauen (siehe Abschnitt 6.1.3. und 6.1.).

### **6.1.3. Lebendmassezuwachs der Ferkel**

Die täglichen Lebendmassezunahmen der Ferkel und der Gesamtzuwachs des Wurfes während der Säugezeit sind zwei wichtige Leistungsmerkmale, die die Ferkelwachstumsintensität und die Milchleistung der Sau widerspiegeln.

Im Versuch 1 nahmen die Ferkel der Versuchsgruppe während der Säugezeit 230 g täglich zu, 8 g (4%) mehr (nicht signifikant) als die Kontrollferkel. In der Versuchsgruppe wurden zudem 0,7 Ferkel mehr pro Wurf abgesetzt. Dadurch betrug der Lebendmassezuwachs der Versuchsferkel während der Säugeperiode 57,85 kg pro Wurf, 6,68 kg (13%) mehr ( $p < 0,05$ ) als bei den Kontrolltieren.

Die Ferkel der L-Carnitinsupplementierten Sauen im Versuch 2 und 3 wiesen um 21 g bzw. 35 g (8% bzw. 13%) höhere ( $p < 0,01$  bzw.  $p < 0,05$ ) tägliche Lebendmassezunahmen und mit einem Lebendmassezuwachs von 83,1 kg bzw. 80,3 kg pro Wurf einen um 7,5 kg bzw. 11,8 (10% bzw. 15%) höheren ( $p < 0,01$  bzw.  $p < 0,05$ ) Lebendmassezuwachs in der Säugeperiode auf als die Kontrolltiere.

Die deutlich höhere Wachstumsleistung der Ferkel während der Säugezeit in der Versuchsgruppe könnte entweder durch eine bessere Versorgung mit L-Carnitin über die Sauenmilch oder durch die höhere Milchleistung der Sauen erklärt werden.

In den Untersuchungen von KAISER (1997) führte die L-Carnitinzulage zu einer signifikant höheren Konzentration des freien Carnitins im Blut der Ferkel sowohl am 1. Lebenstag wie auch während der gesamten Säugezeit.

Zum Zeitpunkt der Geburt muss das Neugeborene, das bisher seinen Energiebedarf vorwiegend über die Oxidation von Kohlenhydraten deckte, auf einen deutlich erhöhten Fettstoffwechsel umschalten (GIRARD, 1990).

In der Initialphase dieser Entwicklung greift das Ferkel auf die in der Leber angelegten Glykogenreserven zurück, welche jedoch limitiert und 12 Stunden post partum erschöpft sind (GIRARD, 1990). Nachdem das Glykogen verbraucht ist, muss das Neugeborene auf die Verwertung von Fettsäuren umschalten.

Das neugeborene Ferkel verfügt jedoch nur in einem sehr geringen Maße über Fettreserven, weswegen es über die Sauenmilch ernährt werden muss, die vor allem Fett als Energieträger enthält (JENESS und SLOAN, 1970).

Für die Oxidation langkettiger Fettsäuren benötigt auch das Neugeborene Carnitin. Den Bedarf an L-Carnitin können junge Tiere nur durch Muttermilchaufnahme vollständig decken, da die eigene Synthesekapazität sehr niedrig ist (BORUM und BENNETT, 1986).

Durch die L-Carnitinzugabe lag der Gehalt an Gesamtcarnitin im Kolostrum der Versuchssauen deutlich über (59,6%) dem entsprechenden Wert in der Kontrollgruppe. Auch in der 2. Laktationswoche war der Gehalt an Gesamtcarnitin bei den Sauen der Zulagegruppe noch um 39,0% signifikant höher als bei den nicht supplementierten Vergleichstieren (KAISER, 1997).

Die Ergebnisse unserer Versuche 2 und 3 zeigten ebenfalls eindeutig, dass die Versorgung der Ferkel mit L-Carnitin über die carnitinreichere Sauenmilch besonders in den ersten 18 Säugetagen zu statistisch abgesicherten, höheren täglichen Lebendmassezunahmen der Ferkel führt. Ab dem 18. Säugetag nahmen die Ferkel der Versuchsgruppe auch täglich mehr als die Kontrollferkel zu. Dieser Unterschied war aber nicht mehr statistisch gesichert.

## **6.2. Milchleistung der Sauen**

Die hohe Milchleistung der Sauen kann nur bei gleichzeitiger Verfügbarkeit von Energie und Protein bzw. Aminosäuren gesichert werden (TOKACH et al., 1992; KIRCHGESSNER et al., 1992; WESTERMEIER, 1997). BAUMGARTNER und BLUM (1998) vermuten, dass mit einer ausreichenden Versorgung des Organismus mit L-Carnitin, eine effizientere Nutzung der Energieträger im Futter, eine bessere Energie- und Proteinverwertung erwartet

werden dürfte. Bislang gab es aber keine Studien, die eine Wirkung von L-Carnitinzugaben bei laktierenden Sauen auf deren Milchleistung zeigten.

In mehreren Untersuchungen wurde gezeigt, dass die Milchleistung der Sauen mit der Wurfgröße positiv korreliert (WELLS et al., 1940; SMITH, 1952 a, b; ALLEN et al., 1955; VAN DER STEHEN, 1985). Mit steigender Ferkelzahl pro Wurf sinkt jedoch die Milchaufnahme pro Ferkel (VEUM et al., 1967). Um diese Einflüsse auszuschließen, wurde in den vorliegenden Versuchen 2 und 3 die Wurfgröße exakt auf 10 Ferkel standardisiert.

### **6.2.1. Milchleistungserfassung**

Durch die hohe Anzahl von Säugungen pro Tag (WHITTEMORE und FRASER, 1974), die kurze Zeitspanne der Oxytocinfreisetzung (BARBER et al., 1955) und die erforderliche Stimulation durch die Ferkel für einen maximalen Milchfluss (DEN HARTOG et al., 1984) gestaltet sich bei laktierenden Sauen die Bestimmung der täglichen Milchleistung im Vergleich zur Milchkuh sehr schwierig.

Die Milchleistung der Sauen lässt sich mit folgenden Methoden bestimmen: Ausmelken der Sau mit einer Melkmaschine (SMITH et al., 1951; LODGE, 1957; HARTMAN und POND, 1960), Bestimmung der Milchleistung über die täglichen Zunahmen der Ferkel (LEWIS et al., 1978), Isotopenverdünnungsmethode mit schwerem Wasser (YANG et al., 1980; PETTIGREW et al., 1985), „Weigh-suckle-weigh“-Methode (WOEHLBIER, 1928; GUETTE und LENKEIT, 1960; VAN SPAENDONCK und VANSCHOUBROEK, 1964; MAHAN et al., 1971b; LEWIS und SPEER, 1978; KLAVER et al., 1981; SPEER und COX, 1984; DEN HARTOG et al., 1984; PETTIGREW et al., 1985; NOBLET und ETIENNE, 1986; SCHNEIDER, 1992; VERTESY et al., 1996).

Alle oben genannten Methoden haben Vor- und Nachteile. Deshalb wurden bisher zur Milchmengenerfassung bei Sauen noch keine Verfahren standardisiert.

Wie anhand der zitierten Arbeiten zu erkennen ist, konnte sich die „Weigh-suckle-weigh“-Methode („Wiegen-säugen-wiegen“-Methode) über mehrere Jahre am besten durchsetzen. Bei dieser Methode wird die Milchleistung der Sauen über die Veränderung der Ferkellebendmasse vor und nach dem

Säugen ermittelt. Diese Methode weist ebenfalls Schwachstellen auf, da während des Säugens Kot-, Harn-, Stoffwechsel-, Speichel- und Verdunstungsverluste auftreten. Um dies zu eliminieren, sind Gewichtskorrekturen notwendig. Stoffwechsel-, Speichel- und Verdunstungsverluste lassen sich nicht separat erfassen, daher sind sie in den meisten Untersuchungen als „Aktivitätsverluste“ umschrieben worden. Die Korrekturen für die „Aktivitätsverluste“ der Ferkel bei der Milchleistungsprüfung wurden in einigen Untersuchungen nach Regression zur Lebendmasse (VAN SPAENDONCK und VANSCHOUBROEK, 1964; NOBLET und ETIENNE, 1986; SCHNEIDER, 1992; KIRCHGESSNER et al., 1992) und zum Lebensalter (GUETTE und LENKEIT, 1960; VAN SPAENDONCK und VANSCHOUBROEK, 1964; KLAVER et al., 1981; DEN HARTOG et al., 1984; PETTIGREW et al., 1985) vorgenommen. Zwischen den verschiedenen Korrekturgleichungen gibt es Unterschiede, da die Autoren ihre Berechnungen bei unterschiedlichen Aktivitätsstufen der Ferkel durchführten. KLAVER et al. (1981) und DEN HARTOG et al. (1984) ermittelten die „Aktivitätsverluste“ vor dem Säugen der Ferkel. Nach Beendigung des Säugens (Ruhephase der Ferkel) haben VAN SPAENDONCK und VANSCHOUBROEK (1964) diese Verluste bestimmt. Die Aktivität der Ferkel vor und nach dem Säugen entspricht nicht der Aktivität während des Säugens. Um die „Aktivitätsverluste“ exakt zu bestimmen, wurde von WOELBIER (1928) die Technik des „Blindsäugens“ entwickelt. Da bei dieser Methode während des Säugens der Milchfluss der Sau unterbrochen wird, läßt sich die erhöhte Stoffwechselaktivität und Speichelproduktion während des natürlichen Saugverhaltens der Ferkel erfassen (READER et al., 1990).

In den vorliegenden Untersuchungen wurden bei der Berechnung der Milchleistung die „Aktivitätsverluste“ nach der Gleichung von SCHNEIDER (1992) korrigiert. Die zugrundeliegende Regressionsfunktion wurde mit Hilfe des „Blindsäugens“ hergestellt.

Bei der Milchmengenerfassung entstehen Kot- und Harnverluste. In einigen Arbeiten (MAHAN et al., 1971b; SPEER und COX, 1984; SCHNEIDER, 1992; VERTESY et al., 1996) wurde die Milchleistung der Sauen bezüglich der Harnverluste mit einem konstanten Wert von 10 bis 23 g bzw. von 5 bis 15 g

bezüglich der Kotverluste korrigiert. DEN HARTOG et al. (1984) haben die Kot- und Harnverluste in Abhängigkeit von der Lebendmasse der Ferkel ermittelt. In unseren Untersuchungen wurde, wie bei VAN SPAENDONCK und VANSCHOUBROEK (1964) und PETTIGREW et al. (1985), auf eine Kot- und Harnkorrektur verzichtet. Durch die Spaltenböden in modernen Abferkelbuchten ist eine genaue Erfassung der Exkrementenmengen nicht möglich. Aus unseren eigenen Beobachtungen konnten wir feststellen, dass die stärkeren Ferkel schneller mit dem Säugen fertig sind und anfangen, Kot und Harn abzusetzen. Dadurch entstehen meist unmittelbar nach der Säugung Kot- und Harnverluste. Um dies zu vermeiden, wurden die Ferkel (einzeln oder in Partien von 2 bis 5 Tieren) direkt nach Beendigung des Säugeaktes gewogen. Durch die Beobachtung der Ferkel während jeder Säugung und die rasche Durchführung des Wiegens war in der vorliegenden Untersuchung keine Gewichtskorrektur bezüglich der Harn- und Kotverluste notwendig.

Da die Sauen die Ferkel mehrmals säugen, ist bei der Milchmengenerfassung sehr wichtig, den Abstand zwischen den Saugintervallen entsprechend dem natürlichen Saugverhalten festzulegen. Nach Angaben von NIWA et al. (1951), SMITH (1952a, b) und SALMON-LEGAGNEUR (1956) säugen in den ersten vier Laktationswochen die Sauen die Ferkel alle 55-65 Minuten. Deshalb wurde in den vorliegenden Untersuchungen ein mittleres Saugintervall von 60 Minuten festgelegt.

Die Milchleistungserfassung über 24 Stunden hinweg liefert sehr genaue Daten zur täglichen Milchleistung der Sauen, da bei diesem Verfahren der Einfluss von Tag-Nacht-Rhythmus bei der Milchausscheidung berücksichtigt wird (BURGKART, 1957). In Versuchen mit großer Sauenzahl ist dies in der Praxis sehr schwierig. Die Milchsynthese bleibt bei den Sauen Tag und Nacht gleich (MAHAN et al., 1971b; RAEDER et al., 1990). Die Durchführung der Milchleistungsprüfung im Laufe des Tages erlaubt deshalb anhand der einzelnen Messungen mit ausreichender Genauigkeit die Milchleistung der Sauen zu bestimmen.

In unseren Untersuchungen wurde die Anzahl der einzelnen Messungen nach SPEER und SOX (1984) und DEN HARTOG et al. (1984) gewählt. Nach SPEER und SOX (1984) und DEN HARTOG et al. (1984) sind neun stündlich aufeinander folgende Messungen für die Milchmengenerfassung ausreichend.

Die ersten zwei Wägungen dienten dabei der Adaption von Sauen und Ferkel an das Verfahren. Die Daten der verbliebenen sieben Messungen können auf die Tagesmilchleistung extrapoliert werden.

### **6.2.2. Milchmenge**

Mit dem oben beschriebenen Verfahren zur Milchleistungserfassung und den entsprechenden Korrekturen der „Aktivitätsverluste“ während der Säugephase wurde die Milchleistung der Sauen in den Versuchen 2 und 3 an den Messtagen 11 und 18 ermittelt. Im Versuch 2 lag die tägliche Milchleistung in der Versuchsgruppe an den Laktationstagen 11 und 18 mit 7350 g bzw. 8841 g Milch pro Tag um 1159 g (19%) bzw. 1070 g (14%) signifikant ( $p < 0,05$ ) über der Kontrollgruppe.

Die Milchleistung der Sau hängt von vielen Faktoren ab, so z. B. vom züchterischen Stand der Herde, von der Sauenrasse, der Anzahl der säugenden Ferkel, von der Nährstoffversorgung während der Trächtigkeit und Laktation, der Anzahl der Laktationen sowie dem Laktationsstadium (NOBLET und ETIENNE, 1986; BEYER, 1986; SCHNEIDER, 1992; WESTERMEIER, 1997). In unseren Untersuchungen war der Einfluss der oben genannten Faktoren auf die Milchleistung der Versuchs- und Kontrollsauen identisch (siehe Abschnitt 3.1. und 4.1.). Die höhere Milchleistung der Versuchssauen ist deshalb nur auf die Wirkung von L-Carnitin zurückzuführen. In der Untersuchung von BIRKENFELD (2003), die sich über den zweiten und dritten Versuch der vorliegenden Arbeit erstreckte, wurde mittels Videobeobachtung die Wirkung von L-Carnitinzulagen bei Muttersauen auf das Säugverhalten der Ferkel bestimmt. Es konnte festgestellt werden, dass bei Ferkeln der Versuchsgruppe die mittlere Dauer eines Saugaktes und Gesamtsäugezeit innerhalb des 24-stündigen Untersuchungszeitraumes signifikant höher als in der Kontrollgruppe war. Dies deutet darauf hin, dass die Ferkel das Sauengesäuge besser stimulieren und somit die Milchsynthese fördern. Im Versuch 2 ist die höhere Milchleistung der Versuchssauen unter anderem auf die um 0,5 kg (10%) höhere ( $p < 0,01$ ) Futteraufnahme pro Tag zurückzuführen. Durch die L-Carnitinzulage konnten die Versuchssauen demzufolge mehr

Energie und Nährstoffe mit dem Futter aufnehmen, verstoffwechseln und für die Milchsynthese nutzen.

Die Sauen sind in der Lage, während der Laktation die Mängel in der Energie- und Proteinversorgung, innerhalb gewisser Grenzen, durch den Abbau von Körpersubstanz auszugleichen. Die Mobilisationsfähigkeit aus den Körperreserven erschöpft sich aber mit fortschreitender Laktation, so dass der Ernährungseinfluss auf die Milchproduktion mit zunehmender Laktationsdauer steigt (TOKACH et al., 1992).

In unseren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass, sogar bei suboptimaler Energie- und Proteinversorgung der Sauen während der Laktation, die Milchleistung durch eine L-Carnitinsupplementierung auf einem höheren Niveau gehalten werden kann. Im Versuch 3 konnte festgestellt werden, dass die Versuchssauen an den Laktationstagen 11 und 18 mit 9063 g bzw. 10434 g Milch pro Tag um 1302 g (17%) bzw. 1692 g (19%) mehr Milch als die Kontrollsauen produzierten. Dies war nur durch einen um 4,1 mm (39%) höheren ( $P < 0,05$ ) Abbau der Rückenspeckdicke während der Laktation möglich. Daraus lässt sich schliessen, dass die L-Carnitinsupplementierung der laktierenden Sauen zu einer Steigerung der Fähigkeit zur Energiemobilisierung aus dem Körperfett führt. In Untersuchungen von OWEN et al. (2001) konnte ebenfalls gezeigt werden, dass durch die L-Carnitinsupplementierung beim Mastschwein die Energiegewinnung aus dem Fettgewebe begünstigt werden kann.

### **6.2.3. Milchinhaltstoffe und Energiegehalt der Milch**

Neben der Milchmenge spielt auch die Milchezusammensetzung und der daraus resultierende Energiegehalt der Milch eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung der Ferkel während der Säugezeit.

Nach Literaturangaben sind die Fett-, Eiweiss- und Laktosegehalte der Sauenmilch vom Futterungsniveau, der Sauenrassen und dem Laktationsstadium abhängig. In Untersuchungen von KLOBASA et al. (1987) konnte festgestellt werden, dass der Milchfettgehalt in den ersten drei Tagen nach der Geburt um etwa 1/3 ansteigt, dann bis zum 21. Laktationstag nahezu konstant bleibt und danach mit zunehmender Laktationsdauer wieder abfällt.



Das Milcheiweiss besteht in erste Linie aus Casein sowie Albumin und Globulin. In den ersten Tagen nach der Geburt weist das Kolostrum der Sauen einen erhöhten (bis 19 %) Proteingehalt auf (KIRCHGESSNER, 1997). Dies ist durch einen erhöhten Gehalt an Immunglobulinen zu erklären (KLOBASA et al., 1987). Die Immunglobulinkonzentration verringert sich besonders schnell am Tag der Geburt und dann weiter bis zum 7.-8. Laktationstag (CSAPO et al., 1996). Dadurch fällt die Eiweisskonzentration auf einen Gehalt von etwa 4-5 % in der normalen Milch. In Untersuchungen von TOKACH et al.(1992) wurde schon am 8. Tag der Laktation ein Milcheiweissgehalt in Höhe von 5,2 % registriert. Ab dem 8.-10. Laktationstag und bis zur 4. Laktationswoche bleibt die Eiweisskonzentration etwa gleich (TOKACH et al., 1992; PAULICKS et al., 1998; PLUSKE et al., 1998).

Auch der Laktosegehalt der Sauenmilch ist vom Laktationsstadium abhängig. In den ersten drei Laktationstagen steigt der Laktosegehalt um 70% an und bleibt zwischen der zweiten und dritten Laktationswoche konstant (KLOBOSA et al., 1987).

Da die Gehalte von Fett, Eiweiss und Laktose als Hauptenergieträger der Sauenmilch nicht konstant sind, konnten COFFEY et al. (1982) feststellen, dass auch der Energiegehalt von 6,3 MJ/kg post partum auf 4,7 MJ/kg am 21. Laktationstag abfällt.

Wie oben beschrieben, bleiben in der zweiten und dritten Laktationswoche die Konzentrationen aller Milchnährstoffen fast konstant. Deshalb wurde in der vorliegenden Arbeit der Fett-, Eiweiss-, und Laktosegehalt der Sauenmilch am 11. Laktationstag bestimmt. Wie aus Tabelle 49, zu sehen ist, stehen die in dieser Arbeit analysierte mittleren Fett-, Eiweiss-, und Laktosegehalte im Einklang mit den Ergebnissen aus vergleichbarer Literatur.

In der vorliegenden Untersuchung wurde übereinstimmend mit den Ergebnissen von MUSSER et al. (1999 b) kein Einfluss der L-Carnitinzulage von 50 mg L-Carnitin pro kg Futter während der Laktation auf den Fett-, Eiweiss-, Laktose-, und Energiegehalt in der Milch festgestellt.

Selbst bei einer höheren L-Carnitinzulage von 120 mg L-Carnitin pro kg Futter (KAISER, 1997) zeigte sich in der, 2 Wochen post partum, abgegebenen Milch kein Einfluß von L-Carnitin auf den Gehalt an Milchinhaltsstoffen.

**Tabelle 49: Literaturangaben zum Fett-, Eiweiss-, Laktose- und Energiegehalt der Sauenmilch am 10.-15. Laktationstag**

Quelle	Fett (%)	Eiweiss (%)	Laktose (%)	Energie (MJ/kg)
KLOBASA et al. (1987)	6,4	5,1	5,9	-
DEN HARTOG et al. (1987)	8,2	5,2	5,2	-
RÄDER (1989)	7,4-8,3	4,5	-	5,2-5,3
SCHOENHERR et al. (1989)	5,6-7,0	4,7-4,8	-	4,3-4,8
HAYDON et al. (1990)	6,4-7,2	4,6-5,0	-	4,6-5,0
SCHNEIDER (1992)	8,5	4,4	-	5,3
VERTESY (1996)	7,2	4,4	5,7	4,8
WESTERMEIER (1997)	8,1	4,4	-	5,1
PLUSKE et al. (1998)	7,4	5,1	5,5	-
OTT (2000)	8,5	4,4	-	5,2
vorliegende Untersuchung				
VERSUCH 2	8,1-8,9	4,3-5,0	5,1-5,5	5,0-5,5
vorliegende Untersuchung				
VERSUCH 3	9,5-9,6	4,9-5,0	5,5-5,6	5,8

In der hier vorliegenden Arbeit wurde mit der photometrischen Methode der Gehalt an Gesamtcarnitin in der Sauenmilch von 62 bis 170  $\mu\text{mol/l}$  gemessen. Die von COFFEY et al. (1991), KAISER (1997) und MUSSER et al. (1999) gemessene am 14.-16. Laktationstag gemessenen Werte (147  $\mu\text{mol/l}$ , 170  $\mu\text{mol/l}$  und 136-170  $\mu\text{mol/l}$ ) lagen im selben Bereich wie die in dieser Arbeit gemessenen Gehalte.

In den Untersuchungen von KAISER (1997) führte eine Zulage von 120 mg L-Carnitin pro kg Laktationsfutter zu einer Erhöhung des Anteils an verestertem Carnitin im Kolostrum und der Milch, während der Anteil an freiem Carnitin nur unwesentlich beeinflusst wurde. So lag der Gehalt an Gesamtcarnitin im Kolostrum (bis zu 48 Stunden post partum) der Versuchsgruppe über fünfzig Prozent über dem der Kontrollgruppe. Auch in der 2. Laktationswoche war der

Gehalt an Gesamtcarnitin in der Milch bei den Sauen der Zulagegruppe noch um etwa 40% höher als bei den nicht supplementierten Kontrolltieren. Auch MUSSER et al. (1999 b) konnten durch die L-Carnitinsupplementierung von 50 mg pro kg Laktationsfutter in der Milch der Sauen (16. Laktationstag) der Versuchsgruppe um 26% und 34% signifikant höhere Gehalte an Gesamtcarnitin und Carnitinstern registrieren, als in der Kontrollgruppe.

In der vorliegenden Arbeit waren die Gehalte an Gesamtcarnitin in der Milch (11. Laktationstag) der Sauen der Versuchsgruppe erwartungsgemäß um 36% im Versuch 2 und um 31% im Versuch 3 signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Dies stimmt mit den Ergebnissen von KAISER (1997) überein und ist auf die L-Carnitinzulage zurückzuführen. Im Gegensatz zu den Befunden von KAISER (1997), führte in unseren Untersuchungen die L-Carnitinsupplementierung zu einer statistisch gesicherten Steigerung (57% bzw. 46% im Versuch 2 und 3) der Gehalte an freiem Carnitin in der Milch der Sauen, während die Gehalte an verestertem Carnitin unbeeinflusst blieben.

### **6.3. Futterverzehr, Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen sowie die Entwicklung des Sauenbestandes**

#### **6.3.1. Futterverzehr der Sauen**

Eine zu hohe Futtermenge während der Trächtigkeit führt oft zu einer Verfettung der Sauen, zur Entstehung von MMA-Syndrom (Metritis, Mastitis, Agalaktie) und als Folge dessen zum Milchmangel. Mittels restriktiver Fütterung oder durch Einsatz von energiearmen Futtermischungen mit hohem Rohfaseranteil wird in der Praxis ein bedarfsgerechtes Fütterungsniveau realisiert. Eine unzureichende Futtermenge der Sauen während der Laktation beeinflusst die Milchleistung und die Lebendmasseverluste der Sauen sowie die Tageszunahmen der Saugferkel negativ (LYNCH, 1988; TROTTIER und EASTER, 1995; VERSTEGEN et al., 1998).

In den vorliegenden Untersuchungen kamen drei verschiedene Fütterungstypen zur Anwendung. Im Praxisversuch (Versuch1) wurden die Sauen während der Trächtigkeit und Laktation restriktiv gefüttert. Deshalb konnte die Wirkung einer L-Carnitinsupplementierung auf die Futtermenge der Sauen nicht bestimmt

werden (Tabelle 50). Das im Versuch 2 eingesetzte Trächtigkeits- und Laktationsfutter entsprach hinsichtlich des Energiegehaltes den Bedarfsnormen der GfE (1987). Der Energiegehalt des im der Versuch 3 eingesetzten Laktationsfutters lag 30% unten dem empfohlenen Niveau.

**Tabelle 50: Tägliche Futter-, Energie- und Proteinaufnahme der Sauen während der Trächtigkeit und Laktation**

<u>Gruppe</u>	<u>Kontrolle</u>		<u>Versuch</u>		<u>GfE Empfehlung</u>	
	<i>Trächt.</i>	Lakt.	<i>Trächt.</i>	Lakt.	<i>Trächt.</i>	Lakt.
<u>VERSUCH 1</u>						
Futter (kg)	2,5	5,0	2,5	5,0	-	-
Energie (MJ)	30,5	67,0	30,5	67,0	25	59
Protein (g)	340	890	340	890	250	725
<u>VERSUCH 2</u>						
Futter (kg)	3,3	4,9	3,3	5,4	-	-
Energie (MJ)	31,4	63,7	31,4	70,2	25	64
Protein (g)	488	877	488	967	250	800
<u>VERSUCH 3</u>						
Futter (kg)	3,8	4,5	3,7	4,8	-	-
Energie (MJ)	34,2	40,5	33,3	43,2	25	64
Protein (g)	547	649	532	691	250	800

Wie aus Tabelle 50 zu sehen ist, wurde in allen drei Versuchen die von der GfE (1987) empfohlene tägliche Mindestaufnahme an Umsetzbarer Energie und die geforderte Menge an Rohprotein während der Trächtigkeit realisiert. In den Versuchen 1 und 2 war auch die Versorgung mit Energie und Rohprotein während der Laktation bedarfsgerecht. In Versuch 3 lag die tägliche Aufnahme an Umsetzbarer Energie und Rohprotein in der Versuchs- und Kontrollgruppe um 32 bzw. 37% und 14 bzw. 19% unter den Empfehlungen der GfE (1987). In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von MUSSER et al. (1999 a, b) konnte in der vorliegenden Arbeit (Versuch 2 und 3) kein Einfluss von L-Carnitin auf die tägliche Futtermenge der Sauen während der Trächtigkeit festgestellt werden. Während der Laktation (Versuch 2) dagegen nahmen die Sauen der L-

Carnitingruppe täglich um 0,5 kg (10%) mehr ( $p < 0,01$ ) Futter auf als die Kontrollsauen auf. Bei der Fütterung der Sauen während der Laktation im Versuch 3 mit rohfasereichem (13%) und energiearmen (9,0 MJ/kg) Futter, konnten die Versuchssauen auch, wie in Versuch 2, um 0,3 kg/Tag mehr Futter als die Kontrollsauen aufnehmen. Aufgrund der höheren Milchleistung der mit L-Carnitin behandelten Sauen hatten diese einen höheren Energiebedarf, der unter anderem über die gesteigerte Futtermittelaufnahme kompensiert wurde.

### **6.3.2. Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen**

Die Sauen durchlaufen von Beginn der Zuchtnutzung bzw. vom Wiedereinsatz nach vorangegangener Laktation über die Trächtigkeit, Geburt sowie Säugezeit bis zum Absetzen und erneutem Brunsteintritt verschiedene Reproduktionsstadien, die mit bestimmten Veränderungen der Lebendmassen der Tiere einhergehen (HÜHN und KÖNIG, 1983). Diese Lebendmasseveränderungen werden dabei bedeutend von der Energie- und Nährstoffaufnahme während der Trächtigkeit und in der Laktation beeinflusst. Im Versuch 1 waren die Energie- und Nährstoffaufnahmen über die gesamte Versuchszeitspanne in beiden Gruppen gleich (restriktive Fütterung). Die möglichen Unterschiede zwischen den Sauengruppen hinsichtlich der Zunahmen innerhalb der Trächtigkeit sowie bei den Lebendmasseverlusten in der Laktation sind auf die Wirkung von L-Carnitin zurückzuführen. In Übereinstimmung mit den Befunden von MUSSER et al. (1997) konnte in der vorliegenden Arbeit (Versuch 1) ebenfalls eine positive Wirkung einer L-Carnitinsupplementierung auf die Körperkondition der Sauen festgestellt werden. Im Abschnitt vom 1. bis zum 85. Trächtigkeitstag war der Lebendmassezuwachs der Versuchssauen um 31 % höher als bei den unsupplementierten Tieren. Dadurch konnten die Versuchssauen die leistungsbedingt höheren Lebendmasseverluste vom 107. Trächtigkeitstag bis zum Absetzen kompensieren.

Um die Wirkung einer L-Carnitinsupplementierung auf die Zuchtkondition der Sauen noch exakter zu bestimmen, wurde im Versuch 2 und 3 neben den Lebendmassen auch die Rückenspeckdicke der Sauen in den verschiedenen Reproduktionsstadien gemessen. Nach HELLWIG (1998) kann die genauere

Beurteilung des BCS (Body condition scoring - Körperkondition) durch Messung der sogenannten Seitenspeckdicke (Rückenspeckdicke) erfolgen. Zu gut gefütterte Sauen weisen rund 5 mm höhere Seitenspeckdicken und magere Sauen ungefähr 4 mm weniger Rückenspeck auf als „normal konditionierte“ Tiere mit einem Mittelwert von rund 17 mm Rückenspeck.

Nach der Klassifizierung von HELLWIG (1998) besaßen die Versuchs- und Kontrollsauen im Versuch 2, über zwei Reproduktionszyklen, eine optimale Körperkondition. Jedoch konnten bei der Lebendmasse- und Rückenspeckdickeentwicklung der Sauen während der Trächtigkeit und Laktation keine signifikanten Unterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe beobachtet werden. Eine positive Wirkung der L-Carnitinsupplementierung der Sauen auf deren Körperkondition ist in dem Sinne zu sehen, dass trotz deutlich höherer Leistungen der Versuchssauen die optimale Körperkondition über mehrere Reproduktionszyklen erhalten blieb. Um die Wirkung von L-Carnitin auf die Fähigkeit der Sauen zur Mobilisierung von Körperreserven während der Laktation zu untersuchen, wurden die Sauen im Versuch 3 einem Energiemangel ausgesetzt. ALTAFINI und FERNANDES (1990) setzen auch die Sauen gezielt einem Energiemangel aus und stellten fest, dass nur Fettreserven eingeschmolzen wurden.

Nach KRAETZL et al. (1998) ist die frühe Laktationsperiode bei der Kuh aufgrund der hohen Laktationsleistung durch eine negative Energiebilanz charakterisiert und führt zu gesundheitlichen Störungen. Charakteristisch ist der deutliche Abfall der anabolen Hormone Insulin und des Insulin-ähnlichen Wachstumsfaktors (IGF-1) im Blut. Auch bei der laktierenden Sau muss während der Laktation (insbesondere bei Unterversorgung mit Energie) von einer negativen Energiebilanz ausgegangen werden. Im Gegensatz zum Rind fallen aber Insulin und besonders das IGF-1 nicht ab. IGF-1 steigt sogar aufgrund erhöhter Wachstumshormonwerte während der Laktation deutlich an. Die Studienergebnisse von KRAETZL et al. (1998) lassen den Schluss zu, dass die laktierende Sau aufgrund ihrer Fähigkeit schnell körpereigene Reserven zu mobilisieren, während einer defizitären Energieaufnahme in Lage ist, die Stoffwechselprobleme zu kompensieren, so dass der erhöhten GH-Spiegel die IGF-1 Sekretion in der Leber stimulieren kann. MUSSER et al. (1999 a) konnten auch höhere Konzentrationen von Insulin und IGF-1 im Blut

der Sauen, deren Futter mit L-Carnitin supplementiert wurde, nachweisen. Einerseits ist aufgrund der monogastrischen Verwertung offensichtlich stets hinreichend Glukose für die Stützung des Intermediär-Stoffwechsels verfügbar, was sich entsprechend auf die somatotrope Achse auswirkt. Andererseits könnte das zusätzlich angebotene L-Carnitin die Fettmobilisationsprozesse der Sauen während der Laktation (negative Energiebilanz) unterstützen, da die körpereigene Synthese bei entstehenden Energieengpässen vermutlich nicht ausreichend ist.

Bei suboptimaler Energieversorgung der Sauen (Versuch 3) während der Laktation führte eine L-Carnitinsupplementierung zwar zu keinen signifikanten Unterschieden bei den Lebendmasseverlusten beider Gruppen, jedoch war der Rückenspeckdickeabbau in der Versuchsgruppe um 4,1 mm (39%) höher ( $p < 0,05$ ) als in der Kontrollgruppe. Durch diese stärkere Mobilisierung des Depot-Körperfettes waren die Versuchssauen in der Lage die Milchleistung auf einem höheren, dem Versuch 2 ähnlichem, Niveau zu halten, während die täglich produzierte Milchmenge in der Kontrollgruppe deutlich absank (siehe Abschnitt 6.2.).

### **6.3.3. Entwicklung des Sauenbestandes**

Nicht nur eine hohe Reproduktionsleistung sondern auch eine möglichst lange Zuchtnutzungsdauer der Sauen sichern den Erfolg der modernen Sauenzucht. 49% bis 71% der Sauen scheiden nach dem 3. Wurf aus den Sauenbeständen aus. Als Hauptursachen für das frühzeitige Ausscheiden der Sauen werden in der Literatur Fruchtbarkeitsstörungen (32,4-34,2 %), unbefriedigende Zuchtleistung (16,8-20,6%) und Beinschwäche (8,9-13,2 %) genannt (EIKMEIER und MAYER, 1965; DAGORN und AUMAITRE, 1979; DIJKHUIZEN et al., 1989; LUCIA et al., 2000). SCHRODE (1985) ermittelte als wichtigste Abgangsursache (55-64%) Fruchtbarkeitsprobleme, wie z.B. Umrauscher bzw. Sauen ohne Rausche, die zum Ausbleiben der Trächtigkeit führen.

Auch in unseren Untersuchungen waren die Sauenabgänge meist mit Fruchtbarkeitsstörungen der Sauen verbunden. So schieden innerhalb der drei Reproduktionszyklen (Versuch 1) in der mit L-Carnitin supplementierten Gruppe 76% und in der Kontrollgruppe 77% der Tiere des Anfangsbestandes als nicht

tragende Sauen aus. Diese hohen Abgänge sind durch die Versuchsanstellung zu erklären. Die umrauschenden Sauen wurden im Betrieb zwar weiter besamt, jedoch als Versuchstiere nicht weiter verfolgt. Bei den anderen Gründen und Ursachen der Sauenabgänge, sowie bei der Gesamtzahl der ausgeschiedenen Sauen in den Versuchen 1, 2 (2. Zyklus) und 3 konnten keine Unterschiede zwischen der L-Carnitin- und Kontrollgruppe festgestellt werden.

Im Versuch 2 (1. Zyklus) konnte durch die L-Carnitinzulage bei den Jungsauen, 18 Tage vor dem Besamung, eine um 15%-Punkte höhere Trächtigkeitsrate und dadurch eine 15 % niedrigere Abgangsrate durch nicht tragende Sauen als in der nicht supplementierten Gruppe registriert werden. Im 2. Zyklus des selben Versuches war allerdings dieser Effekt nicht mehr zu sehen, da die Trächtigkeitsrate in beiden Gruppen mit 80% gleich war. Im drittem Reproduktionszyklus (Versuch 3) hatte eine L-Carnitinsupplementierung der Sauen kein Einfluss auf die Trächtigkeitsrate (83,3% in der Versuch- und Kontrollgruppe).

Um den bis jetzt einmalig aufgetretenen Effekt des L-Carnitins auf die höhere Trächtigkeitsrate bei Jungsauen zu überprüfen, müssen weitere Versuche mit größerer Tierzahl durchgeführt werden.

#### **6.4. Die Wirkung einer L-Carnitinsupplementierung bei Sauen während der Trächtigkeit und Laktation auf den Carnitinstatus, die Körperzusammensetzung, Muskelstruktur sowie die Aufzucht- und Mastleistung der Ferkel**

##### **6.4.1. Carnitinkonzentrationen im Blut**

Bei Modelltieren und beim Menschen konnte gezeigt werden, dass sich die Versorgungslage der Mutter direkt auf die L-Carnitinausstattung der Neugeborenen auswirkt. L-Carnitin findet via Plazenta den Weg zum Fötus (LOHNINGER et al., 1996). Auch bei Sauen konnten diese Befunde bestätigt werden. KAISER (1997) und MUSSER et al. (1999 b) zeigten, dass Sauen, deren Futter mit L-Carnitin supplementiert war, während der Trächtigkeit höhere Konzentrationen an L-Carnitin im Blut aufweisen. Als Folge dessen konnte bei neugeborenen Ferkeln die Steigerung der L-Carnitinkonzentration im Blut schon



während der ersten Lebenstage (in Einzelfällen bereits wenige Stunden post partum) beobachtet werden (KEISER,1997). Dies spricht dafür, dass die Ferkel der mit L-Carnitin supplementierten Sauen bereits über die Plazenta besser mit L-Carnitin versorgt wurden als die Ferkel von unbehandelten Sauen.

In Übereinstimmung mit KAISER (1997) konnten in der vorliegenden Untersuchung im Blut der neugeborenen Ferkel (6-10 Stunden post natum) der Versuchsgruppe um 14% bzw. 27% höhere Gehalte an Gesamt- und freiem L-Carnitin als in der Kontrollgruppe bestimmt werden. Daraus lässt sich schliessen, dass die L-Carnitinsupplementierung der Sauen während der Trächtigkeit positiv auf die Carnitinausstattung der neugeborenen Ferkel auswirkt.

#### **6.4.2. Muskelstruktur und Körperzusammensetzung**

In eigenen Untersuchungen (Versuch 1) sowie in den Untersuchungen von MUSSER et al. (1997) konnte gezeigt werden, dass eine L-Carnitinzulage bei tragenden Sauen das Geburtsgewicht der Ferkel positiv beeinflusste.

Nach MUSSER et al. (1997) sind die höheren Ferkelgewichte auf die bessere pränatale Muskelgewebeentwicklung der Ferkel zurückzuführen, da bei den Ferkeln, deren Mütter während der Trächtigkeit zusätzlich zum Futter L-Carnitin (50 mg/kg Futter) bekamen, die Muskelfläche und Muskelfaseranzahl der *M.semitendinosus* am 21. Lebendtag signifikant höher war als bei den von Kontrollsauern stammenden Ferkeln.

Die höhere Muskelfaseranzahl bei den 21.Tage alten Ferkeln ist nur über eine mögliche Wirkung von L-Carnitin auf die Muskelfaserbildung während der pränatalen Phase der Ferkelentwicklung zu erklären.

Die Anzahl der primären Muskelfasern stellt eine relativ feste Komponente dar, die im Zusammenhang mit dem Genotyp steht. Demgegenüber ist die Anzahl der sekundären Fasern stärker von Umwelteinflüssen (z.B. Unterernährung im Uterus) abhängig. Die postnatal für die Muskelbildung zur Verfügung stehende Muskelfasergesamtanzahl ist demzufolge von der Ernährung der Muttertiere während der Trächtigkeit abhängig (STICKLAND, 1995). Pränatale Wachstumsdepressionen führten auch bei POWELL und ABERLE (1981) zu einer verminderten Faseranzahl. In diesem Zusammenhang sind auch die

Ergebnisse von REHFELDT et al. (1993) zu sehen. Dabei wurde durch Einsatz von porcinem Wachstumshormon bei trächtigen Sauen die Muskelfaseranzahl im *M.semitendinosus* der neugeborenen Ferkel erhöht. In den Untersuchungen von MUSSER et al. (1999 a) führte eine L-Carnitinzugabe bei tragenden Sauen, ähnlich wie die Behandlung mit porcinem Wachstumshormon (REHFELDT et al. 1993), zur Erhöhung der Konzentration an Insulin und IGF-1 im Sauenblut. Diese zwei Wachstumsfaktoren stimulieren die Muskelzellbildung der Föten. Dies wäre eine potentielle Erklärung für die positive Wirkung von L-Carnitin auf die Geburtsgewichte der Ferkel.

Nach THURLEY (1972) findet am *M.gracilis* des Schweines ab dem 100. Trächtigkeitstag weniger eine Zubildung als vielmehr ein intensives Wachstum der vorhandenen Fasern statt, während SWATLAND (1973) die Hyperplasie der Muskelfasern mit dem 70. Trächtigkeitstag für abgeschlossen hält. Beim Schwein wird akzeptiert, dass das pränatale Wachstum der Muskelfasern im wesentlichen durch Hyperplasie, nach der Geburt jedoch fast ausschließlich durch Hypertrophie erfolgt (BERGMANN, 1978; SALOMON, 1983). Die größere Muskelfläche der *M.semitendinosus* bei den Versuchsferkeln in den Untersuchungen von MUSSER et al. (1999 a) könnte also auch als Folge einer stärkeren postnatalen Hypertrophie der Muskelfasern, auf Grund der besseren Nährstoffversorgung der Saugferkel (höhere Milchleistung der Sauen), sein.

In vorliegenden Untersuchungen konnten allerdings die Befunde von MUSSER et al. (1997) nicht bestätigt werden. Im *M.semitendinosus* sowie im *M.longissimus* der 28 Tage alten Ferkel waren keine Unterschiede hinsichtlich einer Muskelfaserdifferenzierung, der Muskelfaserfläche, des Muskelfaserdurchmessers und der Muskelfaseranzahl pro mm<sup>2</sup> zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe nachweisbar.

Bei der Ganzkörperanalyse konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen im Gehalt an Rohprotein und Rohfett im Ferkelkörper festgestellt werden. Dies könnte aber auch von der Versuchsanstellung abhängig sein. Um die Muskelstrukturmerkmale genau zu ermitteln, wurden gleich schwere Ferkel von Versuchs- und Kontrollsaunen ausgesucht. Dieselben Ferkel wurden auch für die Ganzkörperanalyse herangezogen, da sich ein möglicher Unterschied in der Muskelstruktur zwischen den beiden Gruppen auch im Ansatz von Körperfett und Körperprotein widerspiegeln würde.

### **6.4.3. Aufzucht- und Mastleistung**

Eine vermehrte Muskelzellenbildung bei Ferkeln in der pränatalen Entwicklungsphase, die nach MUSSER et al. (1997) durch eine L-Carnitinzugabe zum Futter von tragenden Sauen erreicht wird, sollte auch post partum eine Voraussetzung für eine bessere Wachstumsleistung der Ferkel sein.

In eigenen Untersuchungen konnte diese These nicht bestätigt werden. In der Aufzucht sowie in der Mast wiesen die von Versuchssauen (Supplementiert während der Trächtigkeit und Laktation mit L-Carnitin) stammenden Ferkel keine Verbesserung der Wachstums- und Schlachtparameter im Vergleich zu den Kontrolltieren auf.

## 7. Schlussfolgerungen

Die Untersuchungen der vorliegenden Arbeit bestätigen die These, dass einige Zuchtleistungsparameter der Sauen durch eine L-Carnitinzugabe während der Trächtigkeit und Laktation verbessert werden können. Der positive Effekt ist über mehrere untersuchte Reproduktionszyklen hinweg zu erkennen.

Durch die L-Carnitinsupplementierung der tragenden Sauen konnten folgende Verbesserungen erzielt werden:

1. Es wurden in der Versuchsgruppe weniger lebensschwache und dadurch mehr aufzuchtwürdige Ferkel pro Wurf als in der Kontrollgruppe geboren.
2. Die mittleren Wurfmassen zur Geburt waren in der Versuchsgruppe in allen drei Versuchen höher als in der Kontrollgruppe.
3. Die neugeborenen Ferkel der Kontrollgruppe wiesen deutlich höhere L-Carnitinkonzentrationen im Blut und dadurch eine bessere L-Carnitinausstattung zum Geburtszeitpunkt auf.

Da die Ergebnisse der drei durchgeführten Versuche hinsichtlich der Anzahl an insgesamt geborenen Ferkeln pro Wurf widersprüchlich waren, konnte in der vorliegenden Arbeit die Wirkung der L-Carnitinzulagen während der Trächtigkeit auf die Wurfgrösse zur Geburt nicht eindeutig geklärt werden. Die Beobachtung (Versuch 2), dass durch den L-Carnitinzusatz, in zwei aufeinander folgenden Reproduktionszyklen, jeweils 2,7 Ferkel pro Wurf mehr geboren wurden, könnte an einer möglichen positiven Wirkung von L-Carnitin auf die Ovulationsrate oder die embryonale Ferkelsterblichkeit liegen. Um dies zu klären, sind weitere Untersuchungen notwendig.

Die Wirkung von L-Carnitin auf die Geburtmassen der einzelnen Ferkel ist von der Anzahl der insgesamt geborenen Ferkel pro Wurf abhängig. Bei gleichen Wurfgrößen zur Geburt in der Versuchs- und Kontrollgruppe, wurden in der Versuchsgruppe 0,1 kg schwerere Ferkel geboren (Versuch 1 und 3). Dieser Effekt war jedoch nicht mehr zu sehen, als in der Versuchsgruppe 2,7 Ferkel pro Wurf mehr im Vergleich zu Kontrollgruppe geboren wurden (Versuch 2). Die Beobachtung, dass durch eine Behandlung der Sauen mit L-Carnitin die Wurfmassen zum Geburtszeitpunkt höher waren als in der Kontrollgruppe und

gleichzeitig der Anteil leichter, lebensschwacher Ferkel vermindert war, deutet auf eine verbesserte intrauterine Versorgung der Ferkel mit Nährstoffen in der pränatalen Entwicklungsphase hin.

In der vorliegenden Untersuchung konnte kein Einfluss von einer L-Carnitinzugabe bei tragenden und laktierenden Sauen auf die pränatale Muskelfaserbildung sowie das postnatale Wachstum- und die Schlachtleistung der Ferkel festgestellt werden.

Durch die L-Carnitinsupplementierung der laktierenden Sauen konnten folgende Verbesserungen erzielt werden:

1. Der Lebendmassezuwachs des Wurfes (von Geburt bis Absetzen) und die Wurfabsetzmasse (Absetzen) waren in der L-Carnitingruppe höher als in der Kontrollgruppe.
2. Die L-Carnitinzulage führte in der Versuchsgruppe zu einer Steigerung der täglichen Milchleistung am 11. und 18. Laktationstag.
3. Durch die höhere Milchmenge scheiden die Versuchssauen mit der Milch täglich mehr Energie und Nährstoffe (Fett, Protein, Laktose) als die Kontrollsauen aus, da die Gehalte an Milchinhaltsstoffen pro kg Milch in beiden Gruppen etwa gleich waren.
4. Der L-Carnitingehalt der Sauenmilch wird deutlich erhöht.
5. Bei einer Unterversorgung der Sauen mit Energie können diese, durch zusätzlich angebotenes L-Carnitin, die mangelnde Energieaufnahme durch einen höheren Abbau des Rückenspecks kompensieren. Somit waren die Versuchssauen in der Lage, im Vergleich zu den Kontrolltieren, die Milchleistung auf einem höheren Niveau zu halten.

Die deutlich bessere Wachstumsleistung der Saugferkel in der L-Carnitin-Gruppe ist durch die höhere Milchleistung der Sauen sowie eine höhere Versorgung mit L-Carnitin über die Sauenmilch zu erklären. Die Mechanismen einer solchen Wirkung von L-Carnitin müssen weiter erforscht werden. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Wechselwirkung zwischen der L-Carnitinversorgung der Ferkel und der Milchleistung der Sauen. Die bessere L-Carnitinausstattung der neugeborenen Ferkel und die höhere L-Carnitinzufuhr

über die Milch konnte die Aktivität der Saugferkel steigern. Dadurch konnten die Ferkel das Sauengesäuge besser stimulieren, was letztlich zu einer Steigerung der Milchleistung geführt haben könnte.

Aus den Daten (Versuch 2 und 3) der Lebendmasse- und Rückenspeckdickentwicklung der Sauen sowie den Gründen und Ursachen des Ausscheidens von Sauen lässt sich ableiten, dass die L-Carnitinsupplementierung der Sauen während der Trächtigkeit und Laktation über mehrere Reproduktionszyklen keinen negativen Einfluss auf deren Körperkondition und Zuchtnutzungsdauer hat.

Während die L-Carnitinsupplementierung bei den Altsauen keine Wirkung auf die Trächtigkeitsrate hatte, konnte bei der Jungsauen (Versuch 2,1. Zyklus) die Trächtigkeitsrate durch eine L-Carnitinzulage, 18 Tage vor dem Besamung, um 15%-Punkte erhöht werden. Ob ein solcher Effekt auf die Wirkung von L-Carnitin zurückzuführen ist, ist fraglich und muss in weiteren Studien geklärt werden, da in den vorliegenden Untersuchungen dieser Befund nur einmalig registriert wurde.

## 8. Zusammenfassung

In bisherigen Untersuchungen, die sich über ein Reproduktionszyklus der Sauen erstreckten, konnte gezeigt werden, dass eine L-Carnitinzulage zum Futter von tragenden und laktierenden Sauen deren Reproduktions- und Aufzuchtleistung verbessern kann. Ob diese positiven Effekte einer L-Carnitinsupplementierung über mehrere Reproduktionszyklen bestehen bleiben, sollte in der vorliegenden Arbeit untersucht werden.

Aus diesem Grund wurden ein Praxisversuch (Versuch 1) und ein weiterer Versuch im Nutztierwissenschaftlichen Zentrum der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (Versuch 2) durchgeführt, die sich über drei bzw. zwei Reproduktionszyklen erstreckten.

Hierfür wurden im ersten Versuch insgesamt 385 Würfe (190 in der Kontrollgruppe, 195 in der Versuchsgruppe) von 175 Sauen (89 in der Kontrollgruppe, 86 in der Versuchsgruppe) der Rasse Leicoma und deren Kreuzungsferkel (Leicoma × Pietrain) in die Untersuchung einbezogen. Der zweite Versuch umfasste insgesamt 54 Würfe (27 in der Kontrollgruppe, 27 in der Versuchsgruppe) von 30 Sauen (15 in der Kontrollgruppe, 15 in der Versuchsgruppe). In diesem Versuch wurden F1-Kreuzungssauen (Deutsche Landrasse × Deutsche Edelschwein) verwendet. In beiden Versuchen erhielten die Sauen der Kontroll- und Versuchsgruppe ein Basisfutter mit einem geringen nativen L-Carnitingehalt. Die Sauen der Versuchsgruppe wurden während der Gützeit (bei der Jungsauen 18 Tage vor dem Besamung) und vom 1. bis zum 115. Trächtigkeitstag mit 125 mg L-Carnitin und während der Laktation 250 mg L-Carnitin täglich supplementiert.

Eine L-Carnitinsupplementierung steigerte im ersten Versuch die Lebendmassezunahme der Sauen vom 1. bis 85. Trächtigkeitstag ( $p < 0,05$ ). Die Anzahl an insgesamt geborenen, lebendgeborenen und aufzuchtwürdigen Ferkeln sowie die Ferkelsterblichkeit wurde von einer L-Carnitinsupplementierung nicht beeinflusst. Jedoch steigerte die L-Carnitinsupplementierung die Ferkel- und Wurfmassen zur Geburt, den Lebendmassezuwachs der Würfe während der Säugeperiode und die Wurfmasse beim Absetzen ( $p < 0,05$ ). Diese Effekte des L-Carnitins waren unabhängig vom Alter der Sauen und blieben während der drei

Reproduktionszyklen, in denen die Sauen kontinuierlich mit L-Carnitin behandelt wurden, erhalten.

Im zweiten Versuch wurde die Lebendmasse- und Rückenspeckdickentwicklung der Sauen während der Trächtigkeit und Laktation durch die L-Carnitinsupplementierung nicht beeinflusst. Die mit L-Carnitin behandelten Sauen zeichneten sich durch eine höhere Wurfgröße ( $p < 0,01$ ) und höhere Wurfgewichte ( $p < 0,05$ ) als die Kontrollsauen aus. Die Ferkel der Versuchssauen wiesen zur Geburt geringere Lebendmassen auf als die Ferkel von Kontrollsauen ( $p < 0,05$ ), jedoch zeichneten sie sich durch ein höheres Wachstum während der Säugeperiode aus ( $p < 0,01$ ), so dass sie zum Zeitpunkt des Absetzens letztendlich schwerer waren als die Ferkel der Kontrollsauen ( $p < 0,05$ ). Weiterhin zeigte sich, dass die mit L-Carnitin supplementierten Sauen am 11. und 18. Laktationstag eine höhere Milchleistung aufwiesen als die unbehandelten Sauen ( $p < 0,05$ ). Hinsichtlich der Gehalte an Inhaltsstoffen (Fett, Protein, Laktose) in der Milch konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden. Aufgrund der höheren Milchleistung war die täglich mit der Milch abgegebene Menge an Protein und Laktose bei den Versuchssauen am 11. Laktationstag höher als bei den Kontrollsauen ( $p < 0,05$ ). Demzufolge schieden die mit L-Carnitin behandelten Sauen täglich tendenziell mehr Energie mit der Milch aus als die Kontrollsauen ( $p < 0,10$ ). Weiterhin führte die L-Carnitinsupplementierung der Sauen zu gesteigerten Gehalten an Gesamt- und freiem Carnitin in der Sauenmilch ( $p < 0,01$ ). Während der Laktation nahmen die Versuchssauen täglich mehr Futter als die Kontrolltiere auf ( $p < 0,05$ ). Diese positiven Effekte des L-Carnitins auf die Reproduktions- und Aufzuchtleistung sowie die Milchleistung der Sauen zeigten sich gleichermaßen in beiden Reproduktionszyklen.

Des Weiteren sollte die Wirkung von L-Carnitin auf die Leistung von Sauen bei einer suboptimalen Energieversorgung während der Laktation geprüft werden. Hierzu wurde ein weiterer Versuch (Versuch 3) im Nutztierwissenschaftlichen Zentrum der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg mit 20 Sauen (10 in der Kontrollgruppe, 10 in der Versuchsgruppe) der Rasse Deutsche Landrasse  $\times$  Deutsches Edelschwein durchgeführt. Die Sauen wurden vom 1. Trächtigkeitstag bis zum Abferkeln mit energiereduziertem Futter ad libitum gefüttert. Um bei den Sauen eine stark negative Energiebilanz zu erzeugen,



wurde auch während der Laktation das Trächtigkeitsfutter eingesetzt, dessen Energiedichte 30% unter den Empfehlungen der GfE (1987) für laktierende Sauen lag. Wie in den vorangegangenen Versuchen erhielten die Sauen der Versuchsgruppe zusätzlich 125 mg L-Carnitin pro Tier und Tag während der Trächtigkeit und 250 mg L-Carnitin pro Tier und Tag während der Laktation. Durch eine L-Carnitinsupplementierung wurde die Anzahl an insgesamt geborenen, lebendgeborenen und aufzuchtwürdigen Ferkeln sowie die Ferkelsterblichkeit im dritten Versuch nicht beeinflusst. Die Ferkel- und Wurfgewichte zum Zeitpunkt der Geburt waren in der Versuchsgruppe zwar höher als in der Kontrollgruppe, konnten jedoch auf Grund des geringen Stichprobenumfangs nicht statistisch gesichert werden. Die Behandlung der Sauen mit L-Carnitin führte zu einer tendenziellen Steigerung der Milchleistung ( $p < 0,10$ ) und zu einem erhöhten Wurfmassezuwachs während der Säugezeit und erhöhter Wurfmasse beim Absetzen ( $p < 0,05$ ). Da zwischen den beiden Gruppen keine Unterschiede beim Lebendmasseabbau während der Laktation auftraten, konnten die mit L-Carnitin behandelten Sauen die erhöhte Milchleistung durch einen höheren Abbau der Rückenspeckdicke realisieren ( $p < 0,05$ ).

Zusammenfassend zeigt die vorliegende Untersuchung, dass eine Supplementierung des Sauenfutters mit L-Carnitin während der Trächtigkeit und Laktation die Reproduktionsleistung von Sauen, über mehrere Reproduktionszyklen hinweg, verbessert. Weiterhin konnte festgestellt werden, dass Ferkel von Sauen, die während der Trächtigkeit und Laktation L-Carnitingaben erhielten, während der Säugeperiode ein intensiveres Wachstum aufweisen als Ferkel von Kontrollsauen, da sie aufgrund der höheren Milchleistung der Sauen mehr Nährstoffe und Energie über die Milch aufnehmen. Auch zeigte sich, dass L-Carnitin bei gleichzeitiger suboptimaler Energieversorgung der Sauen während der Laktation die Milchleistung durch Mobilisierung von Depotfett steigert, da die körpereigene Synthese von L-Carnitin bei entstehenden Energieengpässen vermutlich nicht ausreichend ist.

## 9. Summary

Recent studies showed that supplementation of sows with L-carnitine during pregnancy and lactation improves their reproductive performance. One aim of this study was to investigate if this beneficial effect of L-carnitine lasts over repeated reproductive cycles. Therefore, we performed one study in an animal farm (experiment 1) and one study at the research facilities of the Martin-Luther-University Halle-Wittenberg (experiment 2), which were extended over 3 and 2 reproductive cycles, respectively.

In the first study 385 litters (control group: 190, L-carnitine group: 195) of 175 sows [Leicoma] (control group: 89, L-carnitine group: 86) were used. In the second study 54 litters (control group: 27, L-carnitine group: 27) of 30 crossbred sows [German land race x Large white] (control group: 15, L-carnitine group: 15) were used. In both studies sows of the control group and the L-carnitine group were fed a basic diet with a low concentration of native L-carnitine. 18 days before the insemination of the sows and from day 1 to 115 of pregnancy the sows of the L-carnitine group were each supplemented with 125 mg L-carnitine per day and during the lactation with 250 mg of L-carnitine per day.

In the first study, L-carnitine supplementation increased the body weight gain of the sows from day 1 to 85 of pregnancy ( $p < 0.05$ ). Total litter size, the number of piglets born alive and number of piglets fit for rearing as well as the piglet mortality rate was not influenced by L-carnitine. However, L-carnitine supplementation increased the litter weight at birth, the body weight gain of the litter during the suckling period and the litter weight at weaning ( $p < 0,05$ ). The effect of L-carnitine was independent of the sows' age and remained during the three reproductive cycles, in which the sows were supplemented with L-carnitine.

In the second study the body weight gain and the back fat thickness of the sows was unaffected by L-carnitine supplementation during pregnancy and lactation. However, L-carnitine-treated sows had larger litters ( $p < 0.01$ ) and higher litter weights ( $p < 0.05$ ) than control sows. Piglets of L-carnitine-treated sows had lower birth weights ( $p < 0.05$ ) but grew faster during the suckling period and were heavier ( $p < 0.05$ ) at weaning than piglets of control sows. Moreover, L-carnitine-treated sows had higher milk yields on day 11 and 18 of lactation than control

sows ( $p < 0.05$ ). There were no differences between the two groups concerning the constituents of the milk (fat, protein, lactose). Due to the higher milk yields the amount of protein and lactose in milk secreted on day 11 of lactation was higher in L-carnitine-treated sows than in control sows ( $p < 0.05$ ). Therefore, the amount of energy secreted with the milk tended to be higher in L-carnitine-treated sows than in control sows ( $p < 0.10$ ). Milk of L-carnitine-treated sows had higher concentrations of total and free carnitine than milk of control sows ( $p < 0.01$ ). During lactation the L-carnitine-treated sows had higher diet intakes than control sows ( $p < 0.05$ ). All these beneficial effects of L-carnitine on reproductive and rearing performance were measured in both observed reproduction cycles.

A second aim of this study was to investigate the effect of L-carnitine on the performance of sows at a sub-optimal energy supply during lactation. Therefore, we performed a third study (experiment 3) using 20 crossbred sows [German land race x Large white] (control group: 10, L-carnitine group: 10). From day 1 of pregnancy until parturition the sows were fed a energy reduced diet ad libitum. In order to gain a strong negative energy balance the sows were fed a "gestation diet" also during lactation with an energy content of 30 % below the recommendations of the GfE (1987) for lactating sows. During pregnancy sows of the L-carnitine group received each 125 mg L-carnitine per day and during lactation 250 mg L-carnitine per day. Total litter size, number of piglets born alive and number of piglets fit for rearing as well as the piglet mortality rate was not influenced by L-carnitine. Body and litter weight at birth tended to be higher in the L-carnitine group, however, due to the low number of animals no statistically significance was reached. L-carnitine supplemented sows showed a tendency to higher milk production compared to control sows ( $p < 0.10$ ). Litters from L-carnitine-treated sows had a higher weight gain during suckling and a higher weight at weaning than litters of control sows ( $p < 0.05$ ). Since there was no difference in body weight reduction between the two group, the increased milk production of L-carnitine-treated sows was realised through an increased back fat reduction ( $p < 0.05$ ).

In conclusion, this study shows that supplementation of sows with L-carnitine during pregnancy and lactation improves reproduction performance over repeated reproduction cycles. Moreover, it shows that supplementation of sows

with L-carnitine during pregnancy and lactation improves growth of piglets during the suckling period through increased milk production of the sows, which allows a higher intake of nutrients and energy by the piglets. At sub-optimal energy supply during the lactation period supplementation of sows with L-carnitine increases the milk production through mobilisation of depot fat. The endogenous L-carnitine synthesis at sub-optimal energy supply is probably not high enough to allow this kind of mobilisation.

## 10. Literaturverzeichnis

- AERTS, J. und D. FREMAUT (1996): L-carnitine geeft een meerwaarde aan kunstmelk vor moederloze biggen. Varkensbedrijf. 28-29.
- ALLEN, A. D., BAKER, R. O., LASLEY, J. F. (1955): Milk production of sows correlated with the performance of pigs. J. Anim. Sci. 14, 1174.
- ALTAFINI, A. S. S., FERNANDES, L. C. O.(1990): Reproductive and productive performance of primiparous sows fed a diet restricted in energy. J. Anim. Sci. 68, 367-368.
- AUMAITRE, A. (1983): Die Entwicklung der Verdauungsfunktionen beim Ferkel sowie Probleme des Absetzens. Übersichten Tierernährung, 11,103-132.
- BARBER, R. S., BRAUDE, R., MITCHEL, K. G. (1955): Studies on milk production of Lagre White pigs. J. Agric. Sci. 46, 97-118.
- BAUMGARTNER, M. und S. JACOBS (1997): L-Carnitin: Bedeutung für die Schweinezucht. Lohmann Information , 4,13-17.
- BAUMGARTNER, M. und S. JACOBS (1998): Effect of dietari L-carnitine on the reproduction performance of boars and sows. (1998): 5 Tagung Schweine- und Geflügelernährung 01.12 - 03.12.1998, Lutherstadt Wittenberg.
- BAUMGARTNER, M. und R. BLUM (1998): L-Carnitin im Ferkelfutter. Suisseporcs-Information, 9, 6-7.
- BEYER, M. (1986): Untersuchungen zum Energie- und Stoffumsatz von graviden und laktierenden Sauen sowie Saugferkeln- ein Beitrag zur Präzisierung des Energie- und Proteinbedarfs. Dissertation, Forschungszentrum für Tierproduktion Dummerstorf - Rostock.
- BECKER, K. (1976): Zur heutigen Kenntnis des Stoff- und Energie- Ansatzes von Schweineföten und von Ferkeln in der frühen postnatalen Entwicklungsphase. Übersichten Tierernährung, 4,167-195.
- BERGERHOFF, T., WEGNER, J., ENDER, K. (1993): Wachstumsbedingte Veränderungen von Muskelstrukturmerkmalen beim Schaf-Erste Ergebnisse. Vortragstagung der DGFZ und der GFT, Göttingen, 28/29.09.1993.
- BERGMANN, V. (1978): Prinzipien der pränatalen Muskelbildung beim Schwein

Aus der Sicht ultrastruktureller Befunde. In, LYHS, L., Umwelt und Leistung landwirtschaftlicher Nutztiere. Jena, Verlag Gustav Fischer, 185-191.

BIRKENFELD, C. (2003): Persönliche Mitteilung.

BÖHLES, H. (1985): Carnitin-Biochemie und Klinik. Infusionstherapie, 12, 60-69.

BORUM, P. R., BENNET, S. G. (1986): Carnitine as an essential nutrient. J. Am Coll Nutr. 5, 177-182.

BREMER, J. (1983): Carnitine - metabolism and functions. Physiol. Rev. 63, 1420-1480.

BROOKS, P. H. und D. J. A. COLE (1974): The effect of nutrition during the growing period and oestrus cycle on the reproductive performance of the pig. Livestock Produktion Science, 1, 7-16.

BURBKART, M. (1957): Untersuchungen über die Milchleistung von Sauen unter besonderer Berücksichtigung der Leistung der Einzelzitze. Bayr. Lw. Jahrb. 34, 485-504.

CEDERBLAD, G., HERMANSSON, G. und J. LUDVIGSSON (1982): Plasma and urine carnitine in children with diabetes mellitus. Clin. Chem. Acta, 125, 207-217.

CEJKA, J., KITHIER, K. (1992): Serum carnitine quantification. Clin. Chem. 38, 304-305.

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. J. Anim. Sci. 55, 1388-1394.

COFFEY, M. T., SHIREMAN, R. B., HERMAN, D. L., JONES, E. E. (1991): Carnitine status and lipid utilization in neonatal piglets fed diets low in carnitine. J. Nutr. 121, 1047-1053.

CSAPO, J., MARTIN, T. G., CSAPO - KISS, Z. S., HAZAS, Z. (1996): Protein, fat, vitamin and mineral concentrations in porcine colostrum and milk from parturition to 60 days. Int. Dairy. 6, 881-902.

DAGORN, J., AUMAITRE, A. (1979) : Sow culling : Reasons for and effect on productivity. Livest. Prod. Sci. 6, 167-177.

DAMMERT, S., KIRCHGESSNER, M. und H. GIESSLER (1974): Zum Einfluß des Geburtsgewichtes von Ferkeln auf Verluste und Gewichtsentwicklung während der Aufzucht und Mast. Züchtungskunde, 46,

123-130.

- DAZA, A., SIRERA, M., ANSON, E., BOIX, E., GALVES, J. F. (1999) : Efecto de la L-Carnitina sobre los resultados reproductivos de cerdas y sobre el crecimiento de fcs lechones durante la lactacion. *Anaporc* 195,12, 62-70.
- DEN HARTOG, L. A., BOER, H., BOSCH, M. W., KLASSEN, G. J., VAN DER STEEN, H. A. M. (1987): The effect of feeding level, stage of lactation and method of milking sampling on the composition of milk (fat) in sows. *Z. Tierphysiol. Tierernährg. u. Futtermittelkunde*, 58, 253-261.
- DEN HARTOG, L. A., VERSTEGEN, M. W. A., HERMANS, T. M., NOORDE WIER, G. J., VAN KEMPEN, G. J. M. (1984): Some factors associated with determination of milk production in sow by weighing piglets. *Z. Tierphysiol. Tierernährg. u. Futtermittelkunde*, 51, 148-157.
- DE JONG, J. W. und W. C. HÜLSMANN (1970): A comparative study of palmitoyl – CoA synthetase activity in rat liver, heart and gut mitochondrial and miccrosomal preparartions. *Biochim. Biophys. Acta*, 197,127-135.
- DIJKHUIZEN, A. A., KRABBENBORG, R. M. M., HUIRNE, R. B. M.(1989): Sow replacement: A comparism of farmers actual decisions and model recommendations. *Livest. Prod. Sci.* 23, 207-218.
- DOBERENZ, J. (2003): Persönliche Mitteilung.
- EIKMEIER, H., MAYER, H. (1965): Untersuchungen über die Abgangsursachen von Zuchtsauen aus Herdbuchbetrieben. *Tierärztl. Umschau*, 20, 282-284.
- ENGEL, A. G., REBOUCHE, C. J., WILSON, D. M., GLASGOW, A. M., ROMSHE, C. A. und R. P. CRUSE (1981): Primary Systemic carnitine deficiency. II. Renal handling of carnitine. *Neurology*, 31, 819-825.
- ELSLEY, F. W. H., BANNERMAN, M., BATHURST, E. V. J., BRACEWELL, A. G., CUNNINGHAM, J. M. M., DENT, D. B., DODSWORTH, T. L., WALKER, N. (1969b): Patterns of feed intake for pregnant sows. *Animal Production*, 11, 289-291.
- FLORES, C. A., HU, C., EDMOND, J. und O. KOLDOVSKY (1996): Milk carnitine affects organ carnitine concentration in newborn rats. *Can.J.Physiol.Pharmacol*, 63, 571-576.
- FOSTER, C. V., HARRIS, R. C. und E. J. POURET (1989): Effects of oral

- L-carnitine on its concentration in the plasma of yearling Thoroughbred horses. *Vet. Rec.* 25, 125-128.
- FREMAUT, D. E., DE RAEYMAECKER, G., LATRE, J., und J. V. AERTS (1993): Hebben lakterende zeugen een tekort aan L-carnitine? *Varkensbedrijf*, 3 (6), 3-20.
- FRITZ, I. B. (1963): Carnitine and its role in fatty acid metabolism. *Adv. Lipid Res.* 1, 285-334.
- FROBISH, L. T., STEELE, N. C. und DAVEY, R. J. (1973): Long term effect of energy intake on reproductive performance of swine. *J. Anim. Sci.* 36, 293-297.
- GFE (1987): Energie und Nährstoffbedarf landwirtschaftlichen Nutztiere. Nr. 4. Schweine. Frankfurt am Main, Germany, DLG-Verlag.
- GIRARD, J. (1990): Metabolic adaptations to change of nutrition at birth. *Biol. Neonate*, 58 (Suppl.1), 3-15.
- GROOT, P. H., SCHOLTE, H. R. und W. C. HÜLSMANN (1976): Fatty acid activation: specificity, localization, and function. *Adv. Lipid Res.* 14, 75-126.
- GUETTE, J. O., LENKEIT, W. (1960): Energieumsatz und Nährstoffbedarf säugender Sauen. 9. Mitteilung der „Langfristigen Untersuchungen zum äußeren und inneren Stoffwechsel graviden und laktierenden Schweines“, *Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde*, 15, 165-191.
- GÜTTE, J. O., HEISE, K. (1967): Der Einfluß unterschiedlicher Ernährung der Sauen in der Tragezeit auf das Wachstum der Saugferkel. *Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde*, 23, 43-49.
- HARMEYER, J. (1993): In *Feed Additive News*, Lonza, Inc., Fair Lawn, NJ, 20-39.
- HARMEYER, J. (1998): Die physiologische Rolle von L-carnitin, Auswirkungen von Mangel und Zulagen bei Haustieren. *Aktuelle Themen der Tierernährung und Veredelungswirtschaft*, Bremen: Nordwestdeutsche Verlagsgesellschaft mbH, 1998; pp. 99-116.
- HARMEYER, J. und M. BAUMGARTNER (1998): Effekte von Carnitinzulagen bei Legehennen und in der Broilermast. 5. Tagung Schweine- und Geflügelernährung 01.12 - 03.12.1998, Lutherstadt Wittenberg.



- HARMEYER, J. und C. SCHLUMBOHM (1997): Die physiologische Bedeutung von L-Carnitin und Effekte von Carnitinzulagen bei Haustieren. In Schubert, R., Flachowski, G., Bitsch, R., und G. Jahreis „Vitamine und Zusatzstoffe in der Ernährung von Mensch und Tier“. Weimar: Buch- und Kunstdruckerei Keßler GmbH, D 99423 Weimar; 1997; pp. 42-61.
- HARTMAN, D. A., POND, W. G. (1960): Design and use of the milking machine for sows. *J. Anim. Sci.* 19, 780-785.
- HAYDON, K. D., NEWTON, G. L., DOVE, C. R., HOBBS, S. E. (1990): Effect of roasted or raw peanut kernels on lactation performance and milk composition of swine. *J. Anim. Sci.* 68, 2591-2597.
- HELLWIG, E. G. (1998): Schon in der Trächtigkeit auf Geburt vorbereiten. *Schweine Fütterung*, 2, 23-26.
- HORNE, D. W. und H. P. BROQUIST (1973): Role of lysine and  $\epsilon$ -N-trimethyllysine in carnitine biosynthesis. I. Studies in *Neurospora crassa*. *J. Biol. Chem.*, 248, 2170-2175.
- HÖRÜGEL, K. (1994): Hohe Fruchtbarkeits- und Wurfleistungen - viele Schweine. Beratungsunterlage. Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft. Fachbereich Tierzucht, Fischerei und Grünland.
- HÖRÜGEL, K. und F. LAASCH (1983): Untersuchungen zur Geburtsmasse der Ferkel und deren Einfluß auf Gesundheit und Leistung in einer industriemäßig produzierenden Zuchtanlage. *Tierzucht*, 37, 8, 373-377.
- HÜHN, U., KÖNIG, I. (1983): Möglichkeiten zur Stabilisierung der Fruchtbarkeit beim Schwein unter gegenwärtigen Produktionsbedingungen. *Tierzucht*, 37,1,41-43.
- JENESS, R. und R. E. SLOAN (1970): The composition of milk of various species: a review. *Dairy Sci. Abstr.*, 32, 559-612.
- KAISER, U. (1997): Einfluß einer L-Carnitinzulage im Futter von hochtragenden säugenden Sauen auf die Aufzuchtleistung und den Carnitinstatus bei Sauen und Ferkeln. Diss. A, Tierärztliche Hochschule Hannover.
- KEINERT, K. und WOLTER, F. (1980): Lebendmasseentwicklung und Reproduktion von Zuchtsauen im Hinblick auf tierische Leistungen und Futterökonomie. *Tierzucht*, 34,12, 552-555.
- KENWARD, M. G. und ROGER, J. H. (1997): Small sample inference for fixed Effects from restricted maximum likelihood. *Biometrics*, 53, 983-997

- KERNER, J., FROSETH, J. A., MILLER, E.R. und L. L. BIEBER (1984): A study of the acylcarnitine content of sows colostrum, milk and newborn piglet tissues: Demonstration of high amounts of isovaleryl-carnitine in colostrum and milk. *J. Nutr.*, 114, 854-861.
- KIRCHGESSNER, M. (1997): Tierernährung. Leitdaten für Studium, Beratung und Praxis. 10. Aufl., BLV-Verl.-Ges., München.
- KIRCHGESSNER, M., SCHNEIDER, R., SCHWARZ, F. J., PAULICKS, B. R. (1992): Milchleistung sowie Milchfett- und -energiegehalte bei Sauen mit unterschiedlichen Methioninversorgung. 2. Mitteilung zum Bedarf laktierender Sauen an schwefelhaltigen Aminosäuren. *J. Anim. Physiol. a . Anim. Nutr.*, 68, 244-253.
- KLAVER, J., VAN KEMPEN, G. J. M., DE LANGE, P. G. B., VERSTEGEN, M. W. A., BOER, H. (1981): Milk composition and daily yield of different milk components as effected by sow condition and lactation/feeding regimen. *J. Anim. Sci.* 52, 1091-1097.
- KLOBASA, F., WERHAHN, E., BUTLER, J. E. (1987): Composition of sow milk during lactation. *J. Anim. Sci.* 64, 1458-1466.
- KRAETZL, W., ZIMMER, C., SCHNEIDER, D., SCHAMS, D. (1998): Secretion pattern of growth hormone, prolactin, insulin and insulin-like growth factor-1 in the periparturient sow depending on the metabolic state during lactation. *J. Anim. Sci.* 67, 339-347.
- KRISANS, S., MORTENSEN, R.M. und P.B. LAZAROW (1980): Acyl-Synthetase in rat liver peroxysomes. Computer-assisted analysis of cell fractionation experiments. *J. Biol. Chem.*, 255, 9599-9607.
- La COUNT, D. W., DRACKLEY, J. K., und D. J. WEIGEL (1995): Responses of Dairy Cows During Early Laction to Ruminial or Abomasal Administration of L- Carnitin. *J. Dairy Sci.* 78, 1842-1836.
- LENKEIT, W. und J. O. GÜTTE (1957): Weitere Untersuchungen zur Abhängigkeit des N-Umsatzes während der Laktation von der Nährstoffversorgung während der Gravidität. 6. Mitteilung der „Langfristigen Untersuchungen zum äußeren und inneren Stoffwechsel des graviden und laktierenden Schweins“. *Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde*, 12, 58-63.
- LEWIS, A. J., SPEER, V. C., HAUGHT, G. T. (1978): Relationship between

- yield and composition of sows milk and weight gains of nursing pigs. J. Anim. Sci. 47,634-638.
- LIBAL, G. W., WAHLSTROM, R. C. (1977): Effect of gestation metabolizable Energy levels on sow productivity. J. Anim. Sci. 44, 286-292.
- LODGE, G. A. (1957): Milking sows by machine. J. Agric. Sci. 49, 127-128.
- LOHNINGER, A., LASCHAN, C., AUER, B., LINHART, L., SALZER, H. (1996): Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen über die Bedeutung des Carnitins für den Stoffwechsel der Schwangeren und des Feten während der Prä- und Perinatalperiode. Wien Klin. Wschr. 108 (2),33-39.
- LUCIA,T., DIAL,G.D., MARSCH, W. E.(2000):Lifetimereproductive performance in female pigs having distinct reasons for removal. Livest. Prod. Sci. 63, 213-222.
- LUTTER, K. (1983): Aktueller Erkenntnisstand zur Verhütung und Bekämpfung des MMA-Komplexes der Sau. Tierzucht, 37,10, 463-467.
- LYNCH, P. B. (1988): Voluntary food intake of sows and gilts. In : The Voluntary food intake of pigs. FORBES, M. A. (ed.),BSAP Occ. Publ. No. 13, 71-77.
- MAEDA, J., DUDRICK, S. J. (1990): Rapid spectrophotometric determination of plasma carnitine concentrations. J. of Parenteral and Enteral Nutrition, 14, 527-532.
- MAHAN, D. C., BECKER, D. E., NORTON, H. W., JENSEN, A. H. (1971b): Milk production in lactating sows and time lengths used in evaluating milk production estimates. J. Anim. Sci. 33,35-37.
- MUSSER, R. E., GOODBAND, R. D., TOKACH, M. D., OWEN, K. Q., NELSEN,J. L., BLUM, S. A., DRITZ, S. S. und C. A. CIVIS (1997): Effects of L-carnitine fed during gestation and lactation on sow and litter performance. Swine Day (Kansas State University), 57-79.
- MUSSER, R. E., GOODBAND, R. D., TOKACH, M. D., OWEN, K. Q., NELSEN,J. L., BLUM, S. A., DRITZ, S. S. und C. A. CIVIS (1999a): Effects of L-carnitine fed during gestation and lactation on sow and litter performance. J. Anim. Sci. 77, 3289-3295.
- MUSSER, R. E., GOODBAND, R. D., TOKACH, M. D., OWEN, K. Q., NELSEN,J. L., BLUM, S. A.,CAMPBELL, R. G., SMITS, R., DRITZ, S. S. und C. A. CIVIS (1999b): Effects of L-carnitine fed during lactation on sow and litterperformance. J. Anim. Sci. 77, 3296-3303.

- NAUMANN, C. und BASSLER, R. (1993): Methodenbuch Bn. 3. Die chemische Untersuchung von Futtermitteln. VDLUFA-Verlag Darmstadt.
- NELSEN, J. L., BLUM, S. A., CAMPBELL, R. G., SMITS, R., DRITZ, S. S. und C. A. CIVIS (1999b): Effects of L-carnitine fed during lactation on sow and litter performance. *J. Anim. Sci.* 77, 3296-3303.
- NEU, H. (1995): Carnitin: Chemie, Funktion und klinische Bedeutung bei Herzerkrankungen (Kardiomyopathien) des Hundes – eine Literaturübersicht. *Kleintierpraxis*, 40, 197-220.
- NIWA, T., ITO, S., YOKOYAMA, H., OTSUKA, M. (1951): Studies on the milk secretion of the sow. *Bull. Nat. Inst. Agric. Sci. Japan*, G 1, 135-150.
- NOBLET, J., ETIENNE, M. (1986) : Effect of energy level in lactating sows on yield and composition of milk and nutrient balance in piglets. *J. Anim. Sci.* 63, 1888-1896.
- OTT, H. (2000): Experimentelle Untersuchungen zum Valinbedarf laktierender Zuchtsauen. Dissertation TU München, Institut Ernährungsphysiologie.
- OWEN, K. Q., JI, H., MAXWELL, C. V., NELSEN, J., GOODBAND, R. D., TOKACH, M. D., TREMBLAY, G. C., KOO, S. I. und S. A. BLUM (1996): Effect of dietary L-carnitine on growth carcass characteristics, and metabolism of swine. *Kansas State University – Swine Day*. 1-9.
- OWEN, K. Q., NELSEN, J. L., GOODBAND, R. D., TOKACH, M. D., FRIESEN, K. G. (2001): Effect of dietary L-carnitine on growth performance and body composition in nursery and growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 79, 1509-1515.
- OWEN, K. Q., SMITH J. W., NELSEN, J. L., GOODBAND, R. D., TOKACH, M. D., FRIESEN, K. G. und S. A. BLUM (1994): The effect of L-carnitine on growth Performance and carcass characteristics of growing-finishing pigs. *Swine Day, Kansas State University*, 161-164.
- PANDE, S. V. (1975): A mitochondrial carnitine acylcarnitine translocase system. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 72, 883-887.
- PANDE, S. V. und M. C. BLANCHAER (1970): Preferential loss ATP-dependent long-chain fatty activating enzyme in mitochondria prepared using Nagarse. *Biochim. Biophys. Acta*, 202, 43-48.
- PAUL, H.S. und S. A. ADIBI (1978): Effect of carnitine on branched-chain amino acids oxidation by liver and skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 234, E494-

E499.

- PAULICKS, B. R., WESTERMEIER, C., KIRCHGESSNER, M. (1998): Milchmenge und Milchinhaltsstoffe bei Sauen in Abhängigkeit von der Threoninversorgung. 2. Mitteilung zum Threoninbedarf laktierender Sauen. *J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr.* 79, 102-111.
- PETTIGREW, J. E., SOWER, A. F., CORNELIUS, S. G., MOSER, R. L. (1985): A comparison of isotope dilution and weigh-suckle-weigh methods for estimating milk intake by pigs. *Can.J. Anim. Sci.* 65, 989-992.
- PLUSKE, J. R., WILLIAMS, I. H., ZAK, L. J., CLOWES, E. J., CEGIELSKI, A.C., AHERNE, F. X. (1998): Feeding primiparous lactating sows to induce three divergent metabolic states. 3. Milk production and piglet growth. *J. Anim. Sci.* 76, 1165-1171.
- POWELL, S. E., ABERLE, E. D. (1981): Skeletal muscle and adipose tissue cellularity in runt and normal birth weight swine. *J. Anim. Sci.* 52, 748-756.
- RÄDER, G. (1989): Untersuchungen zur Milchleistung der Sau bei variiertener Energieversorgung in der Gravidität, bzw. bei Argininzulage in der Laktation. Dissertation TU München-Freising/Weihenstephan, Institut für Ernährungsphysiologie.
- RAEDER, G., ROTH-MAIER, A., KIRCHGESSNER, M. (1990): Untersuchungen zur Erfassung der Milchleistung und Milchinhaltsstoffe bei Sauen. *Agribiol. Res.*, 43, 191-199.
- REBOUCHE, C. J. und H. SEIM (1998): Carnitine metabolism and its regulation in microorganisms and mammals. *Annu. Rev. Nutr.* 18, 39-61.
- REHFELDT, C.H., FIEDLER, I., WEIKARD, R., KANITZ, E., ENDER, K. (1993): It is possible to increase skeletal muscle fibre number in utero. *Biosci. Rep.* 13, 213-219.
- REINISCH, F., SCHNURRBUSCH, U. (1978): Der Einfluß einer Flushing-Fütterung auf Fortpflanzungsleistung von Sauen. *Tierernährung und Fütterung-Erfahrungen, Ergebnisse, Entwicklungen*, 11, 77-87.
- RERAT, A. und DUEE, P. H. (1975): Ernährung und Reproduktion der Sau. Teil 2. Übersichten *Tierernährung*, 3, 249-276.
- RODEHUTSCORD, M., TIMMLER, R. und A. DIECKMANN (2002): Effect of

- L-Carnitine supplementation on utilisation of energy and protein in broiler chicken fed different dietary fat levels. *J. Arch. Anim. Nutr.*, 56, 431-441.
- ROSNER, F., POLTEN, S., WICKE, M. (2000): Vergleichuntersuchungen zur Verwendbarkeit des PIGLOG-Ultraschal-Gerätes für die Vorausbestimmung des Muskelfleischanteiles bei Sauen in Rahmen der Eigenleistungsprüfung. *Archiv für Tierzucht, Dummerstorf*, 43 (5), 499-506.
- RUDMAN, D., SEWELL, C. W. und J. D. ANSLEY (1977): Deficiency of carnitine in cachectic cirrhotic patients. *J. Clin. Invest.*, 60, 716-723.
- SALMON - LEGAGNEUR, E. (1956) : La mesure de la production laitiere des Truies. *Ann. Zootech.* 5, 95-110.
- SALOMON, F.-V. (1983) : Wachstum aus morphologischer Sicht. *Mh. Vet.-Med.* 38, 124-130.
- SALOMON, F.V., MICHEL, G., SALOMON, B., GRUSCHWITZ, F. (1981): Zur Fasertypisierung an Skelettmuskeln. *Mh. Vet.- Med.* 36, 349-353.
- SCHNEIDER, R. (1992): Experimentelle Untersuchungen zum Bedarf schwefelhaltigen Aminosäuren laktierender Sauen. Dissertation TU München-Freising/Weihenstephan, Institut Ernährungsphysiologie.
- SCHOENHERR, W. D., STAHLY, T. S., CROMWELL, G. L. (1989): The effects of dietary fat or fiber addition on yield and composition of milk from sows housed in a warm or hot environment. *J. Anim. Sci.* 67, 482-495.
- SCHRODE, L. (1985): Dreirassenkreuzung beim Schwein. Vergleich zwischen Reinzuchtsauen und Kreuzungssauen in Zuchtleistung, Gesundheitsmerkmalen und Merzungsquote am Lehr- und Versuchsgut Oberschleissheim. *Diss. Med. vet.*, Ludwig-Maximilians-Universität München.
- SEARLE, S. R., CASELLA, G., McCULLOCH, C. E. (1992): *Variance Components*. Wiley, New York, NY
- SEWELL, A. C. und H. J. BÖHLES (1995): Acylcarnitines in intermediary metabolism. *Eur. J. Pediatr.* 154, 871-877.
- SHAW, R. D., LI, B. U. K., HAMILTON, J. W., SHUG, A. L. und W. A. OLSEN (1983): Carnitine transport in rat small intestine. *Am. J. Physiol.*, 245, G376-381.
- SHINDO, Y, und T. HASHIMOTO (1978): Acyl-CoA synthetase and fatty acid

- Oxidation in rat liver peroxysomes. *J. Biochem.*, 84, 1177-1181.
- SMITH, D. M. (1952a): Milk production in the sow. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.* 12, 102-111.
- SMITH, D. M. (1952b): Yield and composition of milk of New Zealand Berkshire Sows. *N. Z. J. Sci. Technol.* 34, 65-75.
- SMITH, D. M., WHITTLESTONE, W. G., ALLEN, J. (1951): The design and use of a milking machine for sows. *J. Dairy Res.* 18, 31-34.
- SPEER, V. C., SOX, D. F. (1984): Estimating milk yield of sows. *J. Anim. Sci.* 59, 1281-1285.
- STICKLAND, N. C. (1995): Microstructural aspects of skeletal muscle growth. 2<sup>nd</sup> Dummerstorf Muscle-Workshop, Muskel Growth and Meat Quality, Rostock 17/19 th May 1995, Proceedings, 1-9.
- SWATLAND, H. J. (1973): Muscle growth in the fetal and neonatal pig. *J. Anim. Sci.* 37, (2), 536-545.
- SWINKELS, J. und DEN HARTOG, L. A. (1995): Mit den richtigen „Händchen“ Jungsauern füttern. *Schweinezucht und Schweinemast*, 5, 29-30.
- SZENTKUTI, L., CASSENS, R. G. (1978): Die Verteilung der Fasertypen 1, 2 A und 2 B im *M. longissimus dorsi* und *M. semitendinosus* von Schwein verschiedenen Alters. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 85, 23-27.
- THURLEY, D. C. (1972): Increase in diameter of muscle fibers in the foetal pig. *Br. vet. J.* 128, 355.
- TOKACH, M.D., PETTIGREW, J.E., CROOKER, B.A., DIAL, G.D. und SOWER, A.F. (1992): Quantitative influence of lysin and energy intake on yield of milk components in the primiparous sow. *J. Anim. Sci.* 70, 1864-1872.
- TOMITA, M. und Y. SENDJU (1927): Über die Oxyaminverbindungen, welche die Biuretreaktion zeigen. III. Spaltung der  $\gamma$ -Amino- $\beta$ -buttersäure in die optisch aktive Komponenten. *Hoppe-Seylers Z. Physiol. Chem.*, 169, 263-277.
- TOPLIS, P., GINESI, M. F. J., und WRATHALL, A. E. (1983): The influence of high food levels in early pregnancy on embryo survival in multiparous sows. *Animal Production*, 48, 541-550.
- TROTTIER, N. L., EASTER, R. A. (1995): Dietary and plasma branched-chain

- amino acids in relation to tryptophan: effect on voluntary feed intake and lactation metabolism in the primiparous sow. *J. Anim. Sci.* 73, 1086-1092.
- VAN DER STEHEN, H. A. M. (1985): Maternal influence mediated by litter size during the suckling period on reproduction traits in pigs. *Livest. Prod. Sci.* 13, 147-158.
- VAN SPAENDONCK, R. A. F., VANSCHOUBROEK, F. (1964): Determination of the milk yield of sows and correction for loss of weight due to metabolic processes of piglets during suckling. *Anim. Prod.* 6, 119-123.
- VERMEDAHL, L. D., MEADE, R. J., HANKE, H. E., RUST, J. W. (1969): Effects of energy intake of the dam on reproductive performance, development of offspring and carcass characteristics. *J. Anim. Sci.* 28, 465-472.
- VERSTEGEN, M. W. A., MOUGHAN, P. J., SCHRAMA, J. W. (1998): The lactating sow. Wageningen Per, Wageningen.
- VERTESY, E. (1992): Experimentelle Untersuchungen zu Selenstatus, Milchmenge,- zusammensetzung und Aufzuchtleistung von Zuchtsauen bei unterschiedlicher Selenzufuhr während der Laktation. Dissertation TU München-Freising/Weißenstephan, Institut Ernährungsphysiologie.
- VEUM, T. L., POND, W. G., VAN VLECK, L. D. (1967): A note on correlations Between milk production and milk composition of sows and the growth and haemoglobin of their pigs. *Anim. Prod.* 9, 251-253.
- WALDMANN, K. H. (1995): Ursachen prä- und perinataler Ferkelverluste. *Dtsch. tierärztl. Wochenschrift*, 102, 27-31.
- WELLS, W., BEESON, W. M., BRADY, D. E. (1940): Frequency of nursing and number of pigs influences milk production in the sow. *Res. Bull. Agr. Exp. Sta.* No. 236.
- WESTERMEIER, C. (1997): Experimentelle Untersuchungen zum Threonin - Bedarf laktierender Zuchtsauen. Dissertation TU München, Institut Ernährungsphysiologie.
- WHITTEMORE, C. T., FRASER, D. (1974): The nursing and suckling behaviour of pigs. 2. Vocalization of the sow in relation to suckling behaviour and milk ejection. *Brit. Vet. J.* 130, 346.
- WITTEK, T., ELZE, K., SCHARFE, S. und H. SEIM (1999): Carnitinkonzentrationen im Serum des Schweins in Beziehung zur Fortpflanzung.



Züchtungskunde, 71,(3), 219-228.

WOEHLBIER, W. (1928): Stoffwechselfersuche zum Eiweißansatz bei säugenden Ferkel. Biochem. Ztschr. 202, 29-69.

WOLFE, R. G., MAXWELL, C. V., und E. C. NELSON (1978): Effects of age and dietary fat level in fatty acid oxidation in the neonatal pig. J. Nutr. 108, 1621-1634.

YANG, T. S., HOWARD, B., MACFARLANE, W. V. (1980): A note on milk intake of piglets measured by tritium dilution. Anim. Prod. 31, 201-203.

## **Selbständigkeitserklärung**

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation:  
„Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung von L-Carnitin auf die  
Reproduktions- und Aufzuchtleistung von Sauen“  
selbstständig und nur unter Verwendung der angegebenen Literatur und  
Hilfsmittel angefertigt habe. Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher  
Form keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Halle (Saale), den 3. 11. 2004

Aleh Ramanau

## LEBENS LAUF

<b>NAME</b>	Aleh Ramanau
<b>ANSCHRIFT</b>	Tarchanowastrasse 3-5 231750 Putrischki Weißrussland
<b>GEBUTRSTAG UND -ORT</b>	24. Oktober 1968 im Dorf Palniza des Grodnoer Kreis und des Grodnoer Gebiets (Weißrussland)
<b>FAMILIENSTAND</b>	verheiratet
<b>AUSBILDUNG</b>	
1975 - 1985	Mittelschule, Putrischki
Sept.1985 bis Februar 1990	Studium an der landwirtschaftlichen Hochschule Grodno (Fakultät für Tierzucht), Abschluss Diplom-Agraringenieur
<b>BERUFSTÄTIGKEIT</b>	
März 1990 bis März 1993	Leiter einer Milchviehanlage (1200 Rinder) im Lehrbetrieb „Prinemanski“ in Putrischki
April 1993 bis Mai 1998	Assistent der Professur Zalman Dawydowitsch Gilman (Lehrstuhl für private Zootechnik der Grodnoer landwirtschaftliche Hochschule)
<b>SPRACHKURS</b>	
Juni bis September 1998	Herder-Institut der Universität Leipzig
<b>MAGISTERSTUDIUM</b>	
Oktober 1998 bis Sept. 2000	Studium an der landwirtschaftlichen Fakultät der Martin-Luther Universität Halle-Wittenberg, Abschluss Diplom-Master ot Agricultural Sciens
<b>PROMOTIONSSTUDIUM</b>	
seit Oktober 2000	Promotionsstudent im Institut für Ernährungswissenschaften der MLU mit dem Thema der Doktorarbeit: „Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung von L-Carnitin auf die Reproduktions- und Aufzuchtleistung von Sauen“