

Die Myopathia exsudativa beim Schwein und ihre fleischschauliche Beurteilung

Autor(en): **Schuler, A.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **110 (1968)**

Heft 3

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590875>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Die *Myopathia exsudativa* beim Schwein und ihre fleischschauliche Beurteilung

Von A. Schuler

In den letzten Jahren häuften sich die Berichte über Muskeldystrophien verschiedener Haustiere: so der Lämmer, Schafe, Rinder und Schweine. In Holland bezeichnete man die Krankheit als «Maladie d'Enter», im englischen Sprachbereich als «muscular dystrophy», im französischen als «Maladie des muscles blancs». Bei Nieberle und Cohrs figuriert sie als hyaline Muskeldystrophie. – Uns interessiert sie hier speziell beim Schwein, bei dem in den letzten Jahren immer häufiger «Weißfleischigkeit» nach der Schlachtung festgestellt worden ist. Bezeichnet wird diese in der neueren Literatur mit *Myopathia exsudativa* (depigmentata). Seit 1948 befaßte sich die dänische Schule unter J. Ludvigsen intensiv mit der Abklärung ihrer Ursachen und ihrer Ausbildung. Auch in Frankreich sind einige interessante Arbeiten entstanden, wo Henry und Mitarb. schon im Jahre 1955 bei 1000 untersuchten Schweinen 10% mit blassem, nassem, schlaffem Fleisch festgestellt haben.

Im Schlachthof Lausanne sind wir erst dieses Jahr vermehrt damit in Berührung gekommen, was uns veranlaßt, uns mit dem Problem der Myopathie und ihrer fleischschaulichen Beurteilung näher zu befassen.

Makroskopisch ist das betroffene Fleisch rosablaß bis blaß, also depigmentiert. Die sonst straffen und aneinander haftenden Muskeln sind schlaff, eingefallen und wie getrennt. Der Schnitt ist meist mit einem farblosen oder rosa-wässrigen Exsudat («viande pleurante», «pisseuse») übergossen. Am häufigsten betroffen sind die Muskeln der Schinken und des Rückens, wobei sowohl eine Muskelgruppe als auch ein einzelner Muskel ganz oder nur teilweise degeneriert sein kann. Der Schnitt präsentiert sich je nachdem «weiß» oder zweifarbig (mosaikartig).

Mikroskopisch: Die Querstreifung verschwindet, und die Faserbündel erscheinen in der Längsrichtung akkordeonartig zusammengeschoben.

Biochemisch: In der gesunden Muskelzelle beträgt das Kationenverhältnis $K^+ : Na^+$ etwa 5:2. Dagegen überwiegt Na^+ extrazellulär. – In einer ersten Phase des Krankheitsgeschehens steigt der Na^+ -Gehalt in der Zelle an, desgleichen die K^+ - und Wassermenge. Parallel sinkt die Alkalireserve im Blut und bewirkt eine leichte Azidose. Die Wasserretention im Muskel hat zugleich eine leichte Oligurie zur Folge. Die Muskelzelle ist leicht angeschwollen, und funktionelle Störungen sind möglich. Der Organismus in seinem Bestreben nach Wiederherstellung normaler Verhältnisse antwortet mit einer adrenergischen Reaktion. In der Folge kommt es zu einer vermehrten Ausscheidung von Na^+ -Ionen und Wasser im Sinne einer Entgiftung aus Zelle und Organismus. Der Zellüberschuß an K^+ geht ins Blut zurück, und die Azidose vermindert sich. Dies kann – braucht aber nicht – zu einer Normalisierung führen. Es ist möglich, daß die K^+ -Ionen, die an der Zellatmung beteiligt sind, von aus dem Blut eindringenden H^+ -Ionen (Azidose) in Überzahl verdrängt werden und anschließend das Blut nur auf dem Weg zur Diurese passieren. Damit entsteht eine Verminderung der Alkalireserve. Durch die K^+ -Verminderung tritt in der Zelle eine anaerobe Tendenz auf, eine Zellanoxie

und Zellazidose, verstärkt durch die H^+ -Ionen und saure Stoffwechselprodukte. Die genannte adrenergische Antwort des Körpers kann übertrieben stark sein, je nach Streß oder individueller Veranlagung, und das gestörte Gleichgewicht noch verstärken. Der antidiuretische Hormonspiegel (siehe oben: Oligurie) wird erniedrigt und in der folgenden Diurese sowohl K^+ - als auch Na^+ -Ionen massiv eliminiert. Die Verhältniszahl $Na^{+i} : Na^{+e}$ vergrößert sich zwar, jene für $K^{+i} : K^{+e}$ wird jedoch eindeutig defizitär¹.

Heilung oder Verschlimmerung scheinen also davon abzuhängen, ob sich die K^+ -Ionen in genügender Zahl intrazellulär halten können und somit eine genügende Zellatmung aufrechterhalten bleibt oder ob sie aus der Zelle und im schlimmsten Fall aus dem Körper ausgeschieden werden.

In einer dritten Phase mobilisiert der Körper alles, was den Zellstoffwechsel normalisieren könnte: Glukokortikoide, Vit. E und K, Thyroxin. Tritt kein Erfolg ein, so kommt es zu einer irreversiblen Myopathie, die durch eine starke Ausscheidung von Wasser und von Na^+ - und K^+ -Ionen charakterisiert ist. Die Zellazidose führt zu einer Depigmentierung und zu einer Schädigung des Aktomyosins, des Haupteiweißbestandteiles des Muskels. Nach der Schlachtung tritt in der myopathischen Zelle eine rasche und vollständige Hydrolyse des ATP und des Glykogens ein. Damit erklärt sich die anormale Säuerung des kranken Muskels, dessen pH, statt wie bei gesundem Fleisch um 6,2, viel tiefer – um 5,25 herum liegt. Dies entspricht dem isoelektrischen Punkt von Aktomyosin, das heißt dem Punkt des geringsten Wasserbindungsvermögens des Muskelweißes. Das freie Wasser beträgt denn auch um 74% statt normal 67%.

Klinisch: Intra vitam kennt man myopathische Dystrophien besonders bei Lämmern und Kälbern. Beim Schwein sind am lebenden Tier keine Symptome feststellbar, die auf spätere Myopathia exsudativa schließen ließen. Man hält aber nicht für ausgeschlossen, daß vormyopathische Zustände das Terrain für die atrophische Rhinitis darstellen. Auch der Herztod (Syncope cardiaque) der Schweine liegt auf dieser Ebene und muß als Herzvergiftung auf Grund einer Hyperkalämie anschließend an Überbelastungen (Aufregung, Transport) aufgefaßt werden.

Prädisponierende Faktoren: Neben unadaptierter Fütterung (z. B. zu kohlenhydratreich, zu reiche ungesättigte Fettsäuren, Vitamin E-arm) sind Faktoren der Haltung wie Bewegungsarmut, Aufregung, schlechte Lüftung (Anoxie beeinflußt die Permeabilität der Zellmembran für Elektrolyte) von Bedeutung. Sie wirken sich rasch überlastend auf die hormonalen Regulationsmechanismen (Hypophyse-Thyreoidea-Nebenniere) aus und stören den Wasser-Mineralstoffwechsel. Daneben liegt meist eine familiäre Disposition für anormal starke Reaktionen auf Streßfaktoren vor. Die Selektion in Richtung raschen Wachstums räumt ja dem somatotropen Hormon (Wachstumshormon) eine verstärkte Stellung gegenüber den stoffwechselregulierenden Hormonen ein, die bei Stressen daher leicht überfordert sind. Weißfleischige Schweine sind denn auch meist magere, im Hinblick auf große Fleischqualität selektionierte Tiere. Es sind sehr selten Mutterschweine und Eber.

Für den Konsum und kommerziell liegt die Bedeutung der Myopathia

¹ i) = intrazellulär, e) = extrazellulär.

exsudativa in der Unansehnlichkeit und in der Wässerigkeit (verminderter Nährgehalt) des betroffenen Fleisches. Beim Auspacken stellt der Käufer stark vermehrtes Exsudat fest, und der weitere Wasserverlust beim Kochen und Braten ist erheblich. Solches Fleisch ist infolge des hohen Wasserverlustes auch ungeeignet zur Fabrikation. Die Würste trocknen und reifen schlecht und sind daher leicht verderblich. Die Schinken erweisen sich als untauglich zur Schnellsalzung. Das Salz dringt schlecht in die Muskelzelle ein. Die schwache Pigmentation ergibt keine schöne Fleischfarbe. – Solches Fleisch kann zur Trockensalzung oder zur langsamen und konzentrierten (über 18° Baumé) Naßsalzung verwendet werden; es ist also wörtlich *minderwertiges* Fleisch. (Wir kennen den Fall eines Großmetzgers, der – trotz Entscheid der zuständigen Fleischschauorgane auf [uneingeschränkte] Bankwürdigkeit – seinen Lieferanten für Schweine mit Myopathia exsudativa von sich aus einen Preisabzug macht, sie also *deklassiert*.)

Fleischschau: Die Fleischschau muß unseres Erachtens solches Fleisch beanstanden: wegen Anormalität der Farbe, der Konsistenz, eventuell des Geruchs und Geschmacks. Der Fleischschauer kann für Fehlprodukte haftbar gemacht werden, falls er solches Fleisch bedingungslos freigibt. – Die sich aufdrängende Entscheidung ist: *Freibank*.

Im *Schlachthof Lausanne* stellten wir im Jahre 1965 bei *einem* Schwein Myopathia exsudativa fest. Ebenfalls im Jahre 1966. 1967, am 27. Januar, stoßen wir plötzlich auf 5 Tiere, alle aus dem gleichen Stall. In den folgenden Monaten, siehe Tabelle, kommen uns zahlreiche solche Tiere zu Gesicht.

| 1967 | geschlachtete Schweine | mit Myopathia exsudativa | % |
|-----------|------------------------|--------------------------|------|
| Januar | 2657 | 5 | 0,19 |
| Februar | 2785 | 3 | 0,11 |
| März | 3588 | 18 | 0,50 |
| April | 3304 | 7 | 0,21 |
| Mai | 3990 | 6 | 0,15 |
| Juni | 3588 | 17 | 0,47 |
| Juli | 3565 | 36 | 1,10 |
| August | 3463 | 30 | 0,86 |
| September | 3243 | 20 | 0,61 |
| Oktober | 3834 | 11 | 0,28 |

In der fleischschaulichen Beurteilung halten wir uns an Art. 28/7 der Instruktion für Fleischschauer: «Bedingt bankwürdig ist Fleisch, dessen Farbe, Geruch, Geschmack oder sonstige Beschaffenheit nicht einwandfrei ist, das jedoch nicht ekelhaft erscheint.» – Gewöhnlich nehmen wir die endgültige Beurteilung erst nach 24 Stunden vor. Leichte Einschnitte in die fraglichen Muskeln erlauben uns dabei eine bessere Einschätzung von Farbe und Konsistenz. Nützliche vergleichende Angaben über den Grad der Wäs-

serigkeit liefert das Fließpapier-Plexiglaskompressorium. Nur leicht myopathische Schweine, das heißt solche, deren Fleisch nicht zu wässrig und nicht zu entfärbt ist, stempeln wir bankwürdig. Wir empfehlen dabei dem Metzger den Bankverkauf. Schweine mit ausgeprägter Myopathia exsudativa erklären wir bedingt bankwürdig. Wir überlassen sie dem Besitzer zu eigenem, privatem Konsum oder vertreiben sie auf der Freibank. Anfänglich gaben wir das Kilo zu Fr. 2,50 ab, seit einiger Zeit zu Fr. 3.50.

Prophylaktische Maßnahmen vor und während der Schlachtung: Die Tiere kommen nach einer fast bewegungslosen Mast zum Transport. Die untrainierte Muskulatur (vgl. Myoglobulinurie beim Pferd) wird plötzlich von einer ungewohnten Menge von Muskelstoffwechselprodukten überschwemmt, auf deren Basis sich die Myopathia exsudativa ausbildet. Die Tiere müssen daher äußerst sachte verladen und transportiert werden. Beste Lüftung ist notwendig. Die Tiere sollten vor der Schlachtung eine Nacht ruhen können. In der warmen Jahreszeit duscht man sie ab. Man sorgt für genügend frisches Trinkwasser. Der Weg zur Schlachthalle muß möglichst *aufregungslos* zurückgelegt werden, um physische und psychische Stressoren zu vermeiden. Zwischen Betäubung und Ausweidung soll möglichst wenig Zeit verstreichen, denn besonders in dieser Zeitspanne kommen die Symptome der Weißfleischigkeit zur Ausbildung. Außerdem sind kaltes Abduschen nach dem Brühen und rasche Kühlung des Fleisches wichtig.

Zusammenfassung

Wie schon in den letzten Jahren im Ausland ist nun auch am Schlachthof Lausanne eine Zunahme der Myopathia exsudativa (depigmentata) beim Schwein festgestellt worden. Es werden die makroskopischen, mikroskopischen und biochemischen Vorgänge besprochen und die daraus entstehenden Schäden und Nachteile für Fabrikation und Konsum. Schließlich werden die Konsequenzen für die fleischschauliche Beurteilung gezogen.

Résumé

Tout comme à l'étranger ces dernières années, on vient de constater aux abattoirs de Lausanne une nette augmentation des cas de Myopathie exsudative dépigmentaire chez les porcs. L'article discute des lésions macroscopiques, microscopiques et des processus biochimiques. Il parle des inconvénients de ces viandes pour le fabricant et le consommateur, et tire des conclusions concernant la décision lors de l'inspection de ces viandes.

Riassunto

Come è avvenuto negli ultimi anni all'estero, anche al Macello pubblico di Losanna si è registrato un aumento della Myopathia exsudativa (depigmentata) nel maiale. Sono discussi i processi macroscopici, microscopici e biochimici, i danni che ne derivano e gli svantaggi per la fabbricazione ed il consumo. Infine sono indicate le conseguenze per l'ispezione delle carni.

Summary

As has been found in other countries in the past few years, an increase of myopathia exsudativa (depigmentata) in pigs has now been observed in the abattoir in Lausanne. The macroscopic, microscopic and biochemical processes are discussed and,

arising from them, the damage and disadvantages for manufacture and consumption. Finally the consequences are drawn for evaluation from the point of view of meat-inspection.

Literatur

Bugard P., Henry M. und Joubert L.: *Maladie de Civilisation et Dirigisme Biologique*; 1 Vol. (23), Edit. Masson, Paris 1962. – Charton A.: *Myopathie dystrophique d'origine nutritionnelle chez les Agneaux*; *Revue de Pathologie générale et de Physiologie Clinique*, 64 754, 483 (1964). – Cossard J.: *La myopathie exsudative et dépigmentaire du porc*; 1957, Thèse, Alfort. – Halcombe R. und Halcombe R. B.: *Selenium Therapy in nutritional muscular dystrophy of cattle*; *Nord. vet. med.*, 14, 115–122 (1962). – Henry M. und Billion J.: *Contribution à l'étude de l'acidose des viandes du porc, dites exsudatives; lésions macroscopiques, microscopiques et biochimiques (Paris)* 55, (664) 857–886 (1955). – Marr T. G., Sharman G. A. M. und Baxter K. L.: *A note of occurrence of muscular dystrophy in hogs in the north of Scotland*; *Vet. Rec.* 68, 408–410 (1956). – Nieberle K. und Cohrs P.: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*; dritte Auflage, Verlag G. Fischer Jena, S. 649, 1952. – Oldfield J. E., Ellis W. und Muth O. H.: *White muscle disease (Myopathie) in lambs and calves*; *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 132, 211–214 (1958).

Chronischer Magnesiummangel bei Kühen. Von K. Onderscheka, B. Laber, H. Szekely und K. Binder. *Wiener Tierärztl. Mts.* 54, 219–235 (1967).

In Niederösterreich wurde bei Kühen im Alter von über 5 Jahren ein Krankheitsbild beobachtet, das charakterisiert war durch Reaktionsträgheit, mühsames Aufstehen, das fast bis zum Festliegen führte, Leistungsabfall, Abmagerung, häufiges Hin- und Hertrippeln bis zu hochgradiger Lahmheit. Verstärkt traten die Erscheinungen im Frühjahr und Herbst, speziell bei Weidegang, auf. Weiter war auffallend die gelbbraune Farbe des Milchspiegels und Euters sowie der unpigmentierten Haut an After und Scham. Die Rektaluntersuchung ergab in den meisten Fällen einen atonischen Uterus und kleine Eierstöcke.

Tiere, die auf gut gedüngten Weiden gehalten wurden, erkrankten wesentlich häufiger, zudem bevorzugten die Kühe das Gras von minderen Weiden, während sie das junge und offensichtlich hochwertige Futter eher mieden.

Die Blutanalyse zeigte einen normalen Ca- und P-Gehalt, während der Magnesiumspiegel herabgesetzt war. In 6 Fällen lag er unter 1,8 mg%, bei den restlichen Untersuchungen zwischen 1,9–2,2 mg% (Normalwerte 2,7–3,5 mg%).

Durch Zufütterung von 50 g Magnesiumoxyd (36 g Mg) besserte sich der Krankheitszustand bereits innert 14 Tagen erheblich. Auffallend war, daß die Tiere wesentlich lebhafter waren, und nach 6 Wochen konnten selbst bei den besonders schwer erkrankt gewesenen Tieren keine Bewegungsstörungen mehr beobachtet werden.

W. Leemann, Zürich

Die künstliche Besamung in Frankreich 1966. *Elevage et Insémination, Numéro spécial: Statistiques 1966*, p. 17–35.

1966 wurden in Frankreich etwas über 7 000 000 Erstbesamungen ausgeführt, wodurch der Anteil der besamten Rinder auf 66,9% angestiegen ist. Rund 42% der Inseminationen wurden mit Gefriersamen vorgenommen, das heißt 25% mehr als im Vorjahr. Die mittlere Non-return-Zahl betrug 66% (60–90 Tage).

Die Zahl der eingesetzten Stiere hat gegenüber 1965 um 478 zugenommen, was vor allem eine Folge der unter gesetzlichem Zwang intensivierten Nachzuchtprüfung ist. 24,5% der Besamungen wurden mit Sperma geprüfter Vatertiere ausgeführt, wobei die Fleischrassen im Vordergrund stehen.

H. Kupferschmied, Neuenburg