

Megacolon bei Mastschweinen

Autor(en): **Ehrensperger, F. / Horber, H. / Settekorn, U.**

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): **120 (1978)**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593098>

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.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 477–483, 1978

Aus dem Institut für Veterinärpathologie¹ (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. Stünzi),
dem Veterinär-physiologischen Institut² (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. Spörri)
der Universität Zürich und dem Schweiz. Gesundheits- und Beratungsdienst
in der Schweinezucht, Zentrum St. Gallen³

Megacolon bei Mastschweinen

von F. Ehrensperger¹, H. Horber² und U. Settekorn³

1. Einleitung

Von Ende 1975 bis Mitte 1976 waren in mehreren Schweinemastbetrieben der Ostschweiz Erkrankungen bei 3 bis 6 Monate alten Schweinen aufgetreten, charakterisiert durch Kümern, Obstipation und Auftreibung des Abdomens. Durch zahlreiche Tierabgänge und Notschlachtungen infolge Unrentabilität entstanden beträchtliche wirtschaftliche Schäden.

Da dieses Krankheitsbild nicht mit einer uns bekannten Krankheit in Einklang gebracht werden konnte, wurde versucht, durch anamnestiche Erhebungen sowie klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen Einblick in Wesen und Pathogenese dieser Krankheit zu erhalten. Andererseits schien uns das Krankheitsbild von vergleichend-pathologischem Interesse zu sein, da es klinisch und pathologisch-anatomisch der Hirschsprungschen Krankheit des Menschen gleicht.

2. Anamnese und klinischer Verlauf

Im Oktober 1975 fielen in einem Mastbetrieb frisch zugekaufte Jäger etwa zwei Wochen nach dem Einstellen durch Inappetenz und massive Auftreibung des Abdomens auf. Der Verlauf war progredient, und infolge der rasch einsetzenden Abmagerung trat die Erweiterung des Abdomens vermehrt in Erscheinung. Die erkrankten Tiere setzten nur spärlich trockene harte Kotballen ab. Die Körpertemperatur war normal. In stark fortgeschrittenen Fällen wurde angestrengte Atmung und sogar Cyanose beobachtet, einige Tiere zeigten Kolikerscheinungen. Von den 71 eingestellten Tieren gingen innerhalb von 6 Wochen 12 Tiere ein, 15 weitere mussten notgeschlachtet werden. Die Erkrankungen traten im Alter von 3 bis 6 Monaten in Erscheinung. Alle Tiere stammten aus dem gleichen Vermehrerbetrieb, gleichaltrige Kontakttiere aus anderen Zulieferbetrieben erkrankten nicht. Im Mastbetrieb wurde Schotte mit Ergänzungsfutter gefüttert, eine Futterumstellung war während der einschlägigen Zeitperiode nicht vorgenommen worden.

Wie die weiteren Erhebungen ergaben, erkrankten von Ende 1975 bis Mitte 1976 in 13 weiteren Mastbetrieben der Region Jäger mit gleichen Symptomen. Alle diese Tiere stammten aus dem gleichen Vermehrerbetrieb. Von insgesamt etwa 1100 gelieferten Mastjägern erkrankten insgesamt 160 Tiere (14%). Etwa die Hälfte der erkrankten Jäger starb, die übrigen mussten notgeschlachtet werden.

¹, ², ³ Korrespondenzadresse: Winterthurerstr. 260, CH-8057 Zürich.

Fünf erkrankte Tiere aus zwei Mastbetrieben wurden für ergänzende Untersuchungen ins Tierspital Zürich eingeliefert. Das eine Tier verendete wenige Stunden nach der Einlieferung unter Atemnot mit Cyanose und Ruderbewegungen. Zwei Tiere wurden nach einer Woche, die restlichen zwei nach 7 bzw. 12 Wochen euthanasiert. Bei den letzteren zwei Tieren trat anfänglich eine Besserung ein, die Blähung verschwand bei einem Tier vorübergehend fast vollständig. Während dieser Zeit konnten beide normal beschaffenen Kot absetzen. Hingegen wurde während den anschliessenden, neuen Erkrankungsschüben über mehrere Tage überhaupt kein Kot abgesetzt.

Bei der rektalen Exploration fiel der stark kontrahierte Sphincter ani auf; anatomische Verengungen des Rectumlumens wurden nicht festgestellt.

Regelmässig entnommene Blutproben zeigten keine Abnormitäten des Blutbildes, die Gesamtprotein- und Albuminkonzentrationen lagen ebenfalls innerhalb der Norm.

3. Erhebungen auf dem Vermehrerbetrieb

Wie erwähnt, stammten alle erkrankten Jager aus dem gleichen Vermehrerbetrieb, der dem «Schweizerischen Beratungs- und Gesundheitsdienst in der Schweinezucht (SGD)» angeschlossen ist. Es handelt sich um einen mittelgrossen Betrieb mit ca. 60 Muttersauen und 1–2 Ebern. Die Muttersauen sind F₁-Kreuzungstiere der Rassen Veredeltes Landschwein und Deutsches Edelschwein. Die Eber sind reinrassige Edelschweine zum Auskreuzen. Aus den Abklärungen geht eindeutig hervor, dass sicher die meisten, vermutlich aber alle Jager während der fraglichen Zeit vom gleichen Eber abstammten. Sowohl dieser Eber als auch die Muttersauen waren in guter Kondition und wiesen keinerlei Anzeichen einer ähnlichen Erkrankung auf, wie sie die Mastjager nach der Auslieferung zeigten. Auch waren auf dem Vermehrerbetrieb lediglich zwei Jager mit diesen Symptomen erkrankt. Zu einem früheren Zeitpunkt waren auf dem Betrieb vermehrt Totgeburten und Ferkelsterben infolge CO-Vergiftung durch unsachgemäss eingestellte Propangas-Infrarotstrahler aufgetreten (*Boller, 1976*).

4. Pathologische Befunde

An 2 verendeten und 5 euthanasierten Schweinen aus 2 Mastbeständen wurden eingehende Autopsien vorgenommen. 20 weitere Tiere wurden anlässlich der Schlachtung, 6 Tiere in der Veterinär-medizinischen Abteilung des Institutes für medizinische Mikrobiologie St. Gallen pathologisch-anatomisch untersucht.

a) Makroskopische Befunde

Äusserlich fiel bei allen Tieren die massive Auftreibung des Abdomens auf (Abb. 1). Die sichtbaren Schleimhäute sowie die Haut der Körperakren der verendeten Schweine waren cyanotisch. Ausnahmslos waren Abmagerung und verzögertes Wachstum offensichtlich: 4 und 6 Monate alte Tiere wogen z. B. 39 bzw.



Abb. 1 Mastschwein mit hochgradig aufgetriebenem Abdomen.

45 kg. Bei der Eröffnung des Abdomens quoll der hochgradig dilatierte Dickdarmkegel vor (Abb. 2). Am stärksten dilatiert waren immer Colon ascendens und Caecum mit Durchmesser bis zu 25 cm und völlig verstrichenen Poschen. Die Darmwand war sehr dünn und durchscheinend. Die dorsal gelegenen Windungen des Colon ascendens waren vorwiegend mit Luft gefüllt, und auf der Schleimhaut klebten graue, trockene Kotkrümel. An der Darmkegelspitze hingegen bestand der Inhalt aus breiigen voluminösen Kotmassen.

Die Dilatation erstreckte sich in der Regel bis zum Colon transversum, in einzelnen Fällen bis zur Mitte des Colon descendens. Der Übergang zum englumigen Darm erfolgte allmählich. Strikturen oder Narben im Rectum waren in keinem unserer Fälle vorhanden. Hingegen lagen eindeutige Rectumstrikturen bei 2 Schweinen aus demselben Vermehrerbetrieb vor, die in St. Gallen im betreffenden Zeitraum zur Sektion gelangten. Im Rectum war der Kot sehr hart, schwarzbraun und oft zu bis 5 cm grossen Ballen geformt.

In einigen Fällen war auch der Endteil des Jejunums und das Ileum erweitert. Gelegentlich liess sich in diesen Abschnitten eine massive diphtheroide bis hämorrhagische Entzündung mit flächenhaften Nekrosen der Peyerschen Platten beobachten.

Auf der Serosa der veränderten Darmabschnitte bestanden leichtgradige Fibrinauflagerungen, die Peritonealflüssigkeit war leicht vermehrt.

Die übrigen Bauchorgane waren ohne Besonderheiten. Die Harnblase war nie übermässig erweitert.



Abb. 2 Tier wie auf Abb. 1 nach Eröffnung des Abdomens: Megacolon.

In Einzelfällen fanden sich als Nebenfunde geringgradige Pneumonien und adhäsive Pleuritiden.

b) Histologische Untersuchungen

Bei der Sektion wurden jeweils 2, 15, 30, 50 und 100 cm vom Anus entfernte Darmstücke sowie einzelne Dünndarmsegmente entnommen, in 4% Formaldehyd fixiert und routinemässig histologisch aufgearbeitet. Ausserdem wurden die Azan-Färbung zur Differenzierung der Nervenfasern sowie verschiedene Nervenzell-Färbungen angewandt. Parallel dazu wurden von einzelnen Tieren Proben derselben Lokalisationen für histochemische Untersuchungen in flüssigem Stickstoff tiefgefroren und bei -70°C aufbewahrt.

Von einzelnen Tieren wurden Teile des N. vagus, N. pelvicus, das Ganglion coeliacum und diverse Rückenmarkssegmente histologisch untersucht. Stichprobenweise wurden auch Magen, Pankreas, Leber, Niere, Milz, Lunge und Herz in die Untersuchung miteinbezogen.

Die histologischen Befunde vermochten lediglich die makroskopischen zu bestätigen: hochgradige Atrophie der Schleimhaut und der Tunica muscularis charakterisierte die dilatierten Abschnitte des Dickdarmes. Nur bei den Tieren mit makroskopisch erkennbarer Dünndarmentzündung war histologisch Enteritis nachzuweisen.

Besonderes Interesse galt den intramuralen Ganglien des Dickdarmes. Es wurden kritische Vergleiche zwischen eng- und weitlumigen Colonabschnitten der-

selben Tiere sowie zwischen gesunden und kranken Tieren angestellt. Das Hauptaugenmerk war auf das Vorhandensein von Ganglienzellen und auf die Beschaffenheit der Nervenfasern gerichtet. Bei allen Tieren konnten mit den angegebenen Färbemethoden sowohl in der Submucosa als auch in der Tunica muscularis Ganglienzellen nachgewiesen werden. Quantitative Unterschiede gegenüber normalen Schweinedärmen konnten nicht festgestellt werden.

Die histochemischen Untersuchungen an Kryostatschnitten nach der Methode von *Meier-Ruge* (1974) ergaben in den Rectum- und distalen Colonabschnitten keine erhöhten Acetylcholin-Esterase-Aktivitäten. Die untersuchten extramuralen Nervelemente (N. vagus, N. pelvius, Ganglion coeliacum) waren histologisch ohne Besonderheiten.

5. Diskussion

Als morphologisches Charakteristikum der geschilderten Krankheit bei Mastjägern wurde ein Megacolon gefunden. Der Begriff Megacolon besagt zwar nur, dass das Colon stark vergrößert ist, vermag aber nichts über die eigentliche Ursache des Leidens auszusagen. Megacolon ist ein Sammelbegriff für alle Krankheiten, die mit einer massiven Erweiterung des Colons einhergehen. Eine bekannte Ursache für die Erweiterung des Dickdarmes bei Schweinen ist die Rectumstriktur (*Häni* und *Scholl*, 1976), die jedoch in unserem Material mit den erwähnten Ausnahmen nicht vorlag.

Kernkamp und *Kanning* (1955) beschrieben bei 3–4 Monate alten Mastjägern ein gleiches Krankheitsbild, das sie als primäres Megacolon oder Hirschsprungsche Krankheit bezeichneten. Obwohl die Abstammung jener Tiere nur lückenhaft ermittelt werden konnte, wurde eine hereditäre Ursache angenommen.

Bei unseren Fällen scheint gesichert zu sein, dass die Krankheit durch einen im Betrieb im Einsatz gestandenen Eber vererbt wurde, denn das Syndrom trat erstmals 6 Monate nach dem Zukauf desselben in Erscheinung und verschwand wieder schlagartig nach der Schlachtung des Ebers.

Ausser der erwähnten Arbeit (*Kernkamp* und *Kanning*, 1955) fehlen unseres Wissens Angaben über Fälle von primärem Megacolon beim Schwein. Hingegen ist ein scheinbar analoges Krankheitsbild beim Menschen wohlbekannt, in erster Linie die Hirschsprungsche Krankheit (kongenitales Megacolon; Übersicht siehe *Meier-Ruge*, 1974). Die Ursache besteht in Verminderung bzw. Fehlen der parasymphathischen Ganglienzellen des Auerbachschen (myenterischen) und Meissnerschen (submucösen) Plexus im Rectum und im caudalen, englumigen Abschnitt des Colons. In diesem aganglionären Segment fehlt die Peristaltik, und infolge andauernder, durch das Fehlen der Ganglien unmodulierter Ausschüttung von Acetylcholin besteht ein Spasmus der betreffenden Darmabschnitte. Als diagnostisches Mittel wird der histochemische Nachweis der reaktiv gesteigerten Acetylcholin-Esterase-Aktivität herangezogen.

Bei den von uns untersuchten Schweinen konnten wir keine Aganglionose nachweisen, ebenso fehlte die gesteigerte Acetylcholin-Esterase-Aktivität. Hingegen

besteht weitgehende Übereinstimmung zwischen unseren Befunden und dem von *Bolande* und *Towler* (1972) beschriebenen erblichen Megacolon bei Versuchsmäusen. Diese Autoren fanden Hypoganglionose und normale bis leicht reduzierte Acetylcholin-Esterase-Aktivität. Elektronenmikroskopisch wiesen sie degenerative Veränderungen an intramuralen Nervenfasern nach und folgerten, dass totale Aganglionose für die Diagnose der Hirschsprungschen Krankheit nicht essentiell sei.

In Anlehnung an *Baumgarten* et al. (1973) haben wir besonderes Augenmerk auf die intramuralen Nervenfasern gelegt. Jene Autoren konnten bei 3 menschlichen Patienten mit «Hirschsprung» eine relative Vermehrung der extrinsischen Fasern (Nerven vom peripheren Typ, anilinblaupositiv) gegenüber der intrinsischen, azokarminpositiven Fasern beobachten. Auch diese Befunde konnten wir in unserem Material nicht bestätigen.

Unsere morphologischen Untersuchungsbefunde führen zum Schluss, dass das beim Schwein vorkommende Megacolon pathogenetisch nicht mit der Hirschsprungschen Krankheit des Menschen identisch ist.

Zusammenfassung

Es wird über eine Krankheit bei Mastschweinen berichtet, deren Symptome Auftreibung des Abdomens, Obstipation und Kümern sind. Bei der Sektion wird regelmässig ein Megacolon gefunden. Verschiedene Gründe sprechen dafür, dass das Leiden erblich ist.

Die Organveränderungen entsprechen makroskopisch denen bei Morbus Hirschsprung des Menschen. Histologisch und histochemisch konnte diese Analogie jedoch nicht bestätigt werden.

Résumé

Chez des porcs d'engraissement, une maladie a été observée qui était caractérisée par dilatation massive de l'abdomen, obstipation et développement ralenti. A l'autopsie, un mégacolon fut régulièrement trouvé. Plusieurs observations laissent penser que la maladie était de nature génétique.

Les altérations macroscopiques de l'intestin ressemblaient à celles de la maladie de Hirschsprung chez l'homme. Cependant, les examens histologiques et histochimiques n'ont pas pu confirmer cette analogie.

Riassunto

Si descrive una forma morbosa dei suini all'ingrasso i cui sintomi sono: rigonfiamento dell'addome, stipsi e iposviluppo. Alla necropsia è stato reperito regolarmente un megacolon. Numerose ragioni fanno pensare che la forma patologica sia ereditaria.

Le lesioni degli organi interni corrispondono macroscopicamente a quelle del morbo di Hirschsprung dell'uomo. Tale analogia non ha tuttavia trovato conferma istologica nè istochimica.

Summary

A disease in fattening pigs is described, which was clinically characterized by dilatation of the abdomen, constipation and wasting. Post mortem examination revealed a megacolon without rectal stricture. The course of the disease suggested a genetic origin.

The gross lesions were identical with those of Hirschsprung's Disease in man. Histologically and histochemically however, such an analogy could not be confirmed.

Dank

Wir möchten uns bedanken bei Herrn Dr. J. Briner, Institut für Pathologie der Universität Zürich, für die Durchführung der histochemischen Untersuchungen; ferner bei den Herren Dr. H.U. Bertschinger, Vet.-bakt. Institut der Universität Zürich, und Dr. G. Stuker, Institut für medizinische Mikrobiologie des Kantons St. Gallen, für die Überlassung der Fälle bzw. Fallprotokolle.

Literatur

Baumgarten H.G., Holstein A.F. and Stelzner F.: Nervous Elements in the Human Colon of Hirschsprung's Disease. *Virchows Arch. Abt. A, Path. Anat.* 358, 113–136 (1973). – *Bolande R.P. and Towler R.:* Ultrastructural and Histochemical Studies of Murine Megacolon. *Amer. J. Pathol.* 69, 139–162 (1972). – *Boller E.:* Kohlenmonoxydvergiftung in einem Schweinezuchtbetrieb infolge falsch eingestellter Propangas-Infrarotstrahler. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 127–129 (1976). – *Häni H. und Scholl E.:* Rektumstrikturen beim Schwein. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 325–328 (1976). – *Kernkamp H.C.H. and Kanning H.H.:* Primary Megacolon (Hirschsprung's Disease) in Swine. *N. Amer. Vet.* 36, 642–643 (1955). – *Meier-Ruge W.:* Hirschsprung's Disease: Its Aetiology, Pathogenesis and Differential Diagnosis. *Current Topics in Pathology* 59, 131–179 (1974).

REFERATE

Scholz und Khalil:

(Fortsetzung v. S. 476)

In Untersuchungen an insgesamt neun Schafen (Schwarzköpfiges Fleischschaf) wurden die Auswirkungen eines kombinierten Na/Mg-Mangels auf das klinische Verhalten sowie den Stoffwechsel dieser Elemente überprüft.

Es war festzustellen, dass der gleichzeitige Na-Mangel das Aufkommen von hypomagnesaemischen Tetanien nicht begünstigte. Es bestand eher die gegenteilige Tendenz. Andererseits belastete der einsetzende Mg-Mangel den Na- und Wasserhaushalt des bereits Na-depletierten Tieres infolge temporär erhöhter renaler Na- und Harnexkretion erheblich. Auch die durch den Na-Mangel verminderte Na-Speichelkonzentration stieg mit einsetzendem Mg-Mangel wieder deutlich an.

Heft 3:

<i>Enigk:</i> Die biologischen Grundlagen zur Behandlung und Vorbeuge des Helminthenbefalles beim Schwein	77
<i>Neukirch, Jaeger, Liess und Barth:</i> Parenterale Tollwutschutzimpfung von Füchsen mit Madivak	82
<i>Straub:</i> Vorkommen der durch IBR-IPV-Viren hervorgerufenen Krankheiten und mögliche differentialdiagnostische Probleme in den verschiedenen Kontinenten und deren Ländern	84
<i>Scholz, Eicken und Ennen:</i> Futtermittelbedingte Acetonurien bei der Kuh	91
<i>Seitaridis und Papadopoulos:</i> Beitrag zur Ätiologie des Scheidenvorfalles bei trächtigen Kühen	94
<i>Stickdorn:</i> Aufgaben des Veterinärwesens im Katastrophenschutz	95

Enigk:

Bei ausschliesslicher Stallhaltung treten in Schweinebeständen nur folgende Helminthen auf: *Strongyloides ransomi*, *Ascaris suum*, *Oesophagostomum* spp., *Trichuris suis* und selten *Hyostrongylus rubidus*. Sie sind sämtlich durch Benzimidazole, Tetramisol oder Pyrantel tartrat in unterschiedlichen Dosen abzutreiben. Vorteilhaft ist es, die therapeutische Dosis auf mehrere Tage verteilt mit dem Futter zu verabreichen. Reihenversuche mit Fenbendazol (Panacur) ergaben, dass die Gesamtdosis von 5 mg/kg KGW auf 6 Tage verteilt, das sind 425 g Panacurpulver 4% ig/Tonne Futter, auch die unreifen Formen weitgehend abtreibt. Bei *Trichuris*-befall ist die doppelte Dosis erforderlich. Zur Vorbeuge sind die Sauen vor dem Werfen einer Wurmkur zu unterziehen, abzuwaschen und in sorgfältig desinfizierte Abferkelboxen zu bringen. Bei den Saugferkeln sind Wurmkuren nur bei galaktogen zustande gekommenen *Strongyloides*-infektionen notwendig. Am Beginn der Mastperiode ist die 6tägige Verabreichung eines Futters mit der oben angegebenen Konzentration von Panacur oder Mebendazol zu empfehlen, von letzterem ist die gleiche Dosis wie von Panacur zu geben. Durch 6 bis