

Zur Selen- und Vitamin E-Versorgung des Schweines : Beziehung zur Maulbeerherzkrankheit

Autor(en): **Wallimann, M. / Hanimann, R. / Rotz, A. von**

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): **126 (1984)**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592037>

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. 126, 621–631, 1984

Aus der Abteilung für Ernährung (Leiter Prof. Dr. H. Jucker)¹
des Instituts für Veterinär-Physiologie (Leiter: Prof. Dr. E. Scharrer)
und dem Institut für Veterinärpathologie (Leiter: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Stünzi)²
der Universität Zürich

Zur Selen- und Vitamin E-Versorgung des Schweines Beziehung zur Maulbeerherzkrankheit. 2. Teil

von M. Wallimann¹, R. Hanimann¹, A. von Rotz² und H. Jucker¹

Felderhebung

Um einen Vergleich zwischen den im Wachstumsversuch erhaltenen Resultaten und den in der Praxis herrschenden Verhältnissen anstellen zu können, wurde im Winter 82/83 Probematerial aus der Praxis erfasst. Dieser Teil der Untersuchung umfasste 17 an MHD eingegangene Schweine aus dem Sektionsgut des Instituts für Veterinär-bakteriologie, Zürich. In der Regel waren es Einzeltiere aus Zucht- und Mastbetrieben, die nach gutem Wachstum plötzlich umstanden. Als Vergleichsgruppen dienten 17 Schweine ähnlichen Alters und Gewichtes, die wegen anderer Todesursachen zur Sektion gelangten sowie die Tiere aus den nicht supplementierten Varianten des Wachstumsversuchs.

Material und Methoden

Die Futterproben wurden gleich untersucht wie im Wachstumsversuch. In Leber, Herz und Muskulatur blieb die Untersuchung auf die Bestimmung von Selen, Se-GSH-Px und Vitamin E beschränkt. Alle Analysen und die histologische Untersuchung erfolgten nach den zuvor beschriebenen Methoden.

Ergebnisse

Sektion und histologische Untersuchungen

Die makroskopischen Befunde der Sektion von MHD-Schweinen waren vor allem durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens gekennzeichnet: Bei allen Tieren bestanden ausgedehnte frische Blutungen, die punkt- bis streifenförmig über das ganze Herz verteilt waren, und die sowohl im Myokard als auch subendo- oder subepikardial vorkamen. Meist trat gleichzeitig ein mehr oder weniger starkes Hydroperikard auf. Weitere Befunde waren ein Lungenoedem zusammen mit einem Hydro-

Die Ausführungen beruhen auf der gleichnamigen Dissertation von R. Hanimann und M. Wallimann, Zürich 1983.

^{1,2} Adresse: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

thorax sowie eine Stauung der Leber mit einem Gallenblasenwandoedem. Aufgrund der typischen Blutungen im Myokard, was dem Krankheitskomplex ursprünglich auch den Namen gab, wurde die pathologisch-anatomische Diagnose Maulbeerherzkrankheit gestellt.

Die Diagnose MHD wurde durch die histologische Untersuchung in allen Fällen bestätigt. Auffallend waren vor allem ausgedehnte, frische Blutungen im Myokard mit Mikrothromben und vereinzelt Degeneration von Muskelfasern im hämorrhagischen Bereich. Die Leber zeigte in den meisten Fällen Anzeichen einer mittel- bis hochgradigen, akuten periazinären Blutstauung. Anzeichen einer Hepätosis dietetica konnten jedoch bei keinem Tier festgestellt werden. Auch in der Skelettmuskulatur war lediglich in 2 Einzelfällen leichtgradige, herdförmig histiozytäre Infiltration ohne Muskeldegeneration zu beobachten. In der Pars proventricularis des Magens war in 5 Fällen ein Ulcus oesophagogastricum nachzuweisen.

Futter

Der im Futter jedes MHD-Betriebes ermittelte Gehalt an Selen und Vitamin E ist in Abbildung 10 dargestellt. Alle Futterproben der MHD-Betriebe enthielten grösstenteils 4- bis 6mal so viel Selen wie das Vergleichsfutter. Mit Ausnahme von Futterprobe Nr. 16 ergab sich beim Vitamin E ein ähnliches Bild. Der Fettgehalt schwankte zwischen 3% und 6,5%. Mit einem Durchschnitt von $4,2\% \pm 0,8\%$ unterschied er sich nicht wesentlich von unserem Versuchsfutter. Hinsichtlich des Fettsäuremusters der vorgenannten MHD-Futterproben ergaben sich sehr grosse Unterschiede. Irgendwelche Tendenzen waren jedoch nicht zu erkennen. Der Gehalt an Polyensäuren betrug im Durchschnitt $11,2 \pm 1,5$ g/kg Futter. Dieser Gehalt entspricht ungefähr demjenigen in unserem Versuchsfutter mit Spaltfett (11,7 g/kg Futter). Er liegt jedoch deutlich unter demjenigen des Versuchsfutters mit Sojaöl (14,2 g/kg Futter). Der Gehalt an Oxy Säuren im Gesamtfett schwankte zwischen 14,0 und 21,1%. Der Mittelwert von $17,9 \pm 2,2\%$ deckte sich mit demjenigen unseres Versuchsfutters. Beurteilt am Gehalt an Fett, an mehrfach ungesättigten Fettsäuren und an Oxy Säuren unterschieden sich die Futterproben nicht von normalem, unverdorbenem Alleinfutter.

Organe

Tabelle 7 orientiert vergleichsweise über den Selengehalt von Leber, Herz und Muskulatur. Diese Befunde geben zu folgenden Feststellungen Anlass:

1. Leber, Herz und Muskulatur der MHD-Tiere enthielten ebensoviel Selen wie die Vergleichstiere der Felderhebung ohne MHD.
2. Nur annähernd halb so viel Selen war in Leber, Herz und Muskulatur der nicht supplementierten Varianten des Wachstumsversuches enthalten.

Die in Leber, Herz und Muskulatur ermittelte Aktivität der Se-GSH-Px von Tieren mit und ohne MHD ist in Tabelle 8 aufgeführt. Wie beim Selen, ist bezüglich der Se-GSH-Px kein signifikanter Unterschied zu verzeichnen. Obwohl mit autolytischem Abbau zu rechnen war, ergab sich bei der Felderhebung jedoch signifikant höhere Aktivität als bei den nicht supplementierten Varianten des Wachstumsversuches.

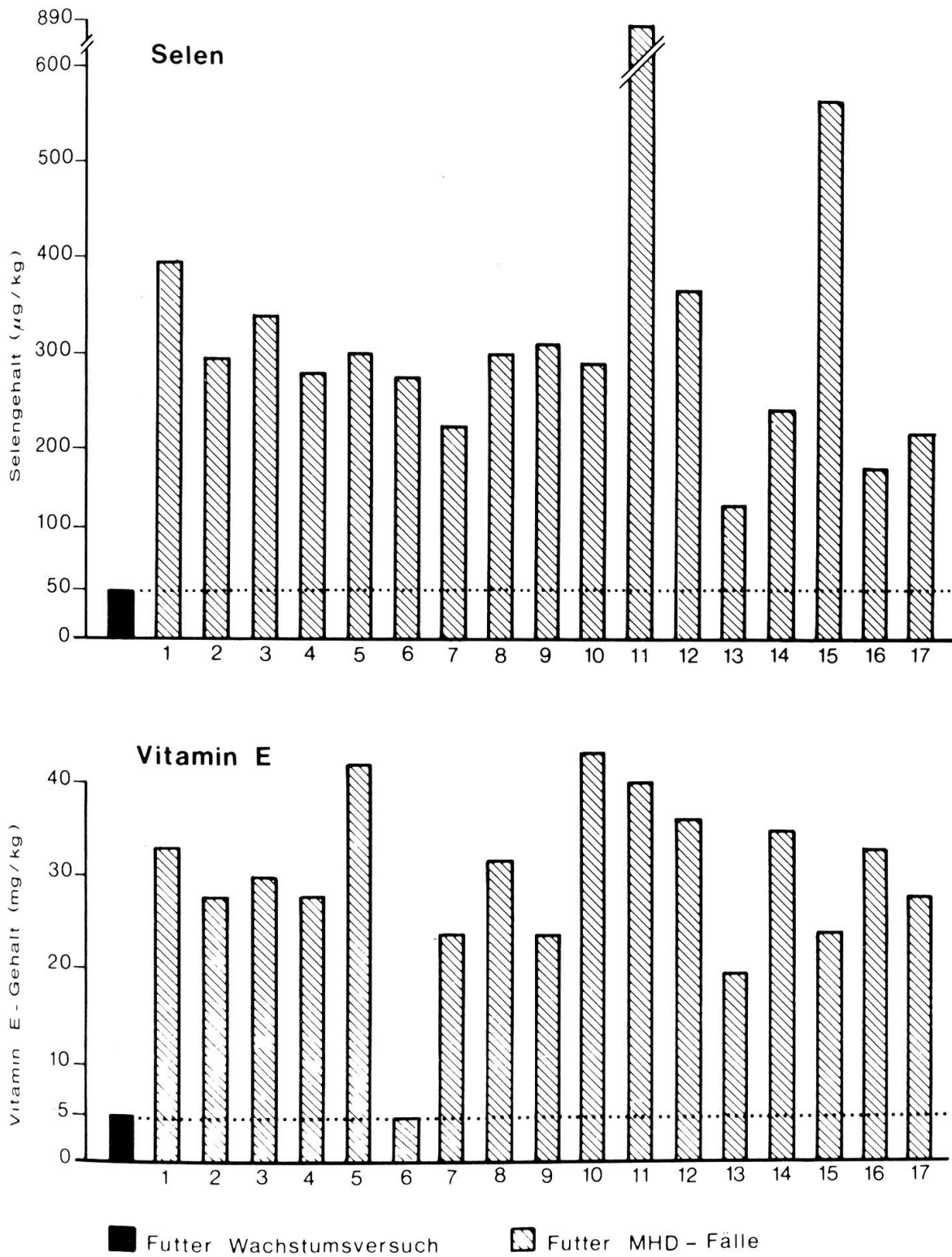


Abb. 10: Selen- und Vitamin E-Gehalt im nicht supplementierten Futter des Wachstumsversuches und im Futter von 17 MHD-Fällen

Tabelle 7: Selengehalt in Leber, Herz und Muskulatur. Ergebnisse aus der Felderhebung und dem Wachstumsversuch

	n	Selengehalt ($\mu\text{g}/\text{kg}$)					
		Leber		Herz		Muskulatur	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
<i>Felderhebung</i>							
Tiere mit MHD	17	359	99	176	51	105	29
Tiere ohne MHD	17	380	80	192	45	115	29
<i>Wachstumsversuch</i>							
Nicht supplementierte Varianten	12	188	53	92	16	47	6

Tabelle 8: Aktivität der Se-GSH-Px in Leber, Herz und Muskulatur. Ergebnisse aus der Felderhebung und aus dem Wachstumsversuch

	n	Aktivität U/g Prot.					
		Leber		Herz		Muskulatur	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
<i>Felderhebung</i>							
Tiere mit MHD	17	20,4	11,3	11,5	2,3	5,6	1,7
Tiere ohne MHD	17	26,7	11,4	10,5	5,0	5,9	3,0
<i>Wachstumsversuch</i>							
Nicht supplementierte Varianten	12	14,1	4,9	4,8	0,9	3,1	0,8

Tabelle 9: Vitamin E-Gehalt in Leber, Herz und Muskulatur. Ergebnisse aus der Felderhebung und aus dem Wachstumsversuch

	n	Vitamin E-Gehalt (mg/kg TS)					
		Leber		Herz		Muskulatur	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
<i>Felderhebung</i>							
Tiere mit MHD	17	3,4	3,0	4,2	6,5	2,9	5,3
Tiere ohne MHD	17	15,4	10,5	18,4	6,4	12,5	5,8
<i>Wachstumsversuch</i>							
Nicht supplementierte Varianten	12	1,1	0,6	2,5	0,5	1,6	1,0

Tab. 9 orientiert über den Vitamin-E-Gehalt in Leber, Herz und Muskulatur der drei Gruppen. Die Organe der Tiere mit MHD enthielten bemerkenswert wenig Vitamin E und die Tendenz einer bevorzugten Anreicherung im Herzen ist weniger ausgeprägt als im Wachstumsversuch. Leber, Herz und Muskulatur der MHD-Tiere enthielten ähnlich wenig Vitamin E wie die Vergleichstiere aus dem Wachstumsversuch. Als auffallend hoch erscheint demgegenüber die Vitamin-E-Konzentration bei den Tieren ohne MHD.

Diskussion

Selen

Gemessen an den Befunden im Wachstumsversuch, ist der Selengehalt der Futterproben aus MHD-Betrieben durchwegs als genügend einzustufen. Die Selenkonzentration lag sogar mehrfach höher als in den nicht supplementierten Varianten des Wachstumsversuches, in welchem kein Tier Zeichen eines klinischen Selen-/Vitamin E-Mangels erkennen liess. Die in Leber, Herz und Muskulatur ermittelten Werte sind jedoch aus verschiedenen Gründen nicht ohne weiteres mit den Ergebnissen des Wachstumsversuches vergleichbar. So ist mehrheitlich nicht bekannt, ob das untersuchte Futter schon seit Wochen oder erst kurze Zeit verwendet wurde. Unklarheit herrscht sodann hinsichtlich der Fütterungsintensität und des Alters der Tiere. Von gewisser Bedeutung könnten auch Aufstallungssystem, Haltung und Stallklima sein. Auch die Heterogenität des Tiermaterials mag zur relativ niedrigen Korrelation zwischen dem Selengehalt im Futter und in den untersuchten Organen der MHD-Tiere beigetragen haben. Trotz der relativ grossen Streuung dieser Werte enthielten die MHD-Schweine erstaunlicherweise signifikant mehr Selen als die Tiere des Wachstumsversuches. Dass die eingegangenen Tiere offensichtlich nicht an Selenmangel litten, darf auch aus dem Vergleich mit den ähnlich schweren, nicht an MHD eingegangenen Schweinen geschlossen werden. Wie Tabelle 7 zeigt, lieferte die Organuntersuchung praktisch identische Selenwerte, was mit Befunden anderer Autoren [33, 74] übereinstimmt.

Glutathionperoxidase

Die Aktivität der Se-GSH-Px in Leber, Herz und Muskulatur erwies sich als relativ uneinheitlich. Für die grosse Streuung dürfte neben dem unterschiedlichen Alter und der verschiedenen Selenversorgung der Tiere eine nicht erfassbare Inaktivierung des Enzyms durch die postmortale Autolyse verantwortlich sein. Die Inaktivierung der GSH-Px durch autolytische Vorgänge ist vor allem vom Glutathion-Spiegel der Zelle abhängig [84]. Je grösser deren Gehalt an Glutathion, desto später erfolgt die Inaktivierung des Enzyms.

Aus unseren Ergebnissen geht hervor, dass MHD-Tiere Selen nicht nur als Element enthalten, sondern dass es – wie bei anderen Tieren – auch als Bestandteil von Se-GSH-Px vorkommt. Ein Defekt bei der Synthese von Se-GSH-Px als auslösender Faktor bei der Entstehung von MHD kann somit ausgeschlossen werden.

Vitamin E

Im Gegensatz zum Selen ist beim natürlichen Gehalt des Futters an Vitamin E je nach Bedingungen und Dauer der Lagerung mit mehr oder weniger grossen Verlusten zu rechnen [1, 44]. Deshalb ist es selbst bei ursprünglich hohem Gehalt möglich, dass bei fehlerhafter Aufbereitung und unsachgemässer Lagerung der kritische Mindestgehalt unterschritten wird. Da jedoch heute praktisch jedes im Handel befindliche Alleinfutter für Schweine pro Kilogramm mit etwa 10–30 mg Vitamin E in Form von weitgehend stabilem Tocopherolester angereichert ist, darf im allgemeinen mit ausgewogener Vit-

amin-E-Versorgung der Schweine gerechnet werden. Diese Annahme wird durch das Ergebnis der E-Bestimmung in den von MHD-Betrieben stammenden Futterproben bestätigt.

Erstaunlicherweise enthielten die untersuchten Organe dennoch unerwartet wenig Vitamin E. Aufgrund der Konzentration im Futter wäre in den Organen ebenso viel E zu erwarten gewesen wie bei den E-supplementierten Varianten des Wachstumsversuches. Bei den jungen Ferkeln, die zum Teil schon wenige Tage nach dem Absetzen gestorben sind, könnte eine Ursache bei der schlechten diaplazentaren Übertragung des Vitamin E [38, 55] sowie im unterschiedlichen, stark vom Futter abhängigen Vitamin E-Gehalt der Sauenmilch [66] liegen. Da die Ration der Sauen oft relativ viel betriebseigenes Futter umfasst, welches im Vitamin E-Gehalt stark schwanken kann, ist diesem Umstand vermehrt Beachtung zu schenken.

Histologische Untersuchungen

Aus den Ergebnissen geht hervor, dass sich die Veränderungen bei MHD primär auf das Herz beschränken. In teilweisem Widerspruch zu andern Autoren [17, 22, 23, 74, 78] waren daneben keine Anzeichen von Hepatosis dietetica oder von Skelettmuskeldegeneration zu erkennen. Die Alterationen der Leber sind die Folge einer akuten kardialen Insuffizienz. Sie stehen in keinem direkten Zusammenhang mit Selen-/Vitamin E-Mangel.

Zusammenfassende Interpretation der Ergebnisse

Die Ergebnisse aus dem Wachstumsversuch und der Felderhebung lassen Zweifel an der bisherigen Auffassung aufkommen, wonach die Maulbeerherzkrankheit typischer Ausdruck von Selen- und Vitamin E-Mangel ist. Die kritische Beurteilung wird verstärkt beim Vergleich der teils sehr widersprüchlichen Literatur über das Vorkommen und die Pathogenese dieser Krankheit [63]. Der von *Lamont et al.* [29] geprägte Begriff «Maulbeerherzkrankheit», der ursprünglich für typisch punkt- und streifenförmige, subendo-, subepikardiale oder myocardiale Blutungen verwendet wurde, erfuhr im Laufe der Zeit unterschiedliche Interpretationen. So wurden auch Myokarddegenerationen ohne jegliche Blutung als MHD [17] bezeichnet, da beide Formen eine Mikroangiopathie als gemeinsames Merkmal aufweisen. In der Folge verwendeten viele Autoren diese Interpretation für Läsionen am Herzen, welche im Zusammenhang mit Selen- und Vitamin E-Mangel entstanden waren [30, 47, 50, 68, 75, 78]. Andere Autoren verstanden unter der Bezeichnung MHD nur Degenerationen des Myokards, die als bleiche, weisse Verfärbungen erschienen [16, 59]. Häufig wurde der Begriff ohne nähere Umschreibung verwendet [22, 23, 25, 62, 63]. In der neuen Literatur werden auf experimentellem Wege durch Selen-/Vitamin E-Mangel erzeugte Veränderungen am Herzen durchwegs als Myokarddegenerationen oder -nekrosen bezeichnet, ohne dass der Begriff MHD verwendet wird [14, 43, 51, 52].

Die vorstehend dargelegten Interpretationen lassen den Verdacht aufkommen, dass ähnliche, auf unterschiedlichen Ursachen beruhende pathologisch-anatomische Krankheitsbilder unter dem Begriff MHD zusammengefasst worden sein könnten.

Uterusbehandlung:

1 INDIKATIONSGBIET – 4 ERPROBTE PRÄPARATE

*** Neu:**
auch mit
Metall-Katheter

Endometritis, Uterus-Atonie, atypische Sterilität:

LUGOL COMP.

(antiseptische und hyperämisierende Wirkung, Erhöhung
des Prostaglandin-Titers, Stimulierung der Nervenendigungen
des Uterus)

Metritiden, akute/subakute Endometritis:

STREPTOPENICILLIN FORTE

(bakterizide Wirkung)

*Purulente Formen von chronischen Endometritiden,
Cervitiden:*

NITROFUROL

(wirksam auch in Gegenwart von Eiter
und nekrotischem Gewebe)

Akute/subakute Endometritis, Cervitiden:

CHLORAMPHENICOL-Salbe

(Breitspektrum-Wirkung; gute Verträglichkeit
und rasche Diffusion)

4 erprobte Genitalsalben

Handelsform:

– Injektor mit Plastikkatheter* für Einmalgebrauch

biokema 

BIOKEMA AG • CH-1023 Crissier-Lausanne

*Pour rester dans la course...
Um im Rennen zu bleiben...*

en cas d'arthropathie du cheval
bei Gelenkerkrankungen des Pferdes

HYALOVET[®]
injectable **20**
(20 mg/2 ml)

normalise la visco-élasticité
du liquide synovial
(activité mécanique)
normalisiert die Viskoelastizität
der Synovialflüssigkeit
(mechanische Aktivität)

active les processus de
réparation tissulaire du
cartilage articulaire
(activité pharmacologique)
aktiviert die Gewebeheilungs-
prozesse im Gelenkknorpel
(pharmakologische Aktivität)

permet de reprendre l'entraînement plus tôt
gestattet eine frühere Wiederaufnahme des Trainings

L'injection de HYALOVET (acide hyaluronique) dans l'articulation malade du cheval améliore les propriétés visco-élastiques de la synovie et active les processus de réparation du cartilage articulaire.

HYALOVET est indiqué pour le traitement de

- l'ostéoartrrose avec ou sans signes inflammatoires
- la synovite aiguë ou chronique
- les processus dégénératifs du cartilage articulaire
- l'ostéochondrite disséquante.

Posologie:

1 ampoule-seringue de 2 ml ou
1 flacon injectable de 2 ml
par articulation.

L'injection peut être répétée après
une semaine.

Dosierung:

Eine 2-ml-Spritzampulle oder
ein 2-ml-Injektionsfläschchen
pro Gelenk.

Die Injektion kann eine Woche
später wiederholt werden.

Das Injizieren von HYALOVET (Hyaluronsäure) ins erkrankte Pferdegelenk verbessert die viskoelastischen Eigenschaften der Synovialflüssigkeit und aktiviert die Gewebeheilungsprozesse im Gelenkknorpel.

HYALOVET ist indiziert für

- Osteoartrrose mit oder ohne Entzündungserscheinungen
- akute oder chronische Synovitis
- degenerative Gelenkknorpelprozesse
- Osteochondrosis dissecans.

HYALOVET:
un produit suisse/
ein Schweizer Produkt

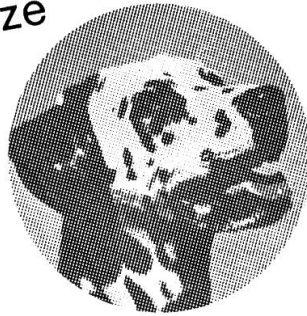


frans bussan s. a.

80, rue du Rhône
1204 Genève - Switzerland

Tel. 022 - 2169 44

Zwei von Hund und Katze
ausgezeichnet
akzeptierte
 Kleintier-
 Spezialitäten!



NUTRI-CAL

das moderne

Energiekonzentrat

mit Vitaminen,
 Mineralstoffen und
 Spurenelementen
 für Hunde und Katzen

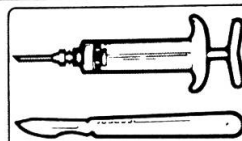


FELOVITE



die neuzeitliche Paste
 mit hochkonzentriertem
 Vitamingehalt
 und Mineralstoffen
 für Hunde und Katzen

prov^ovet

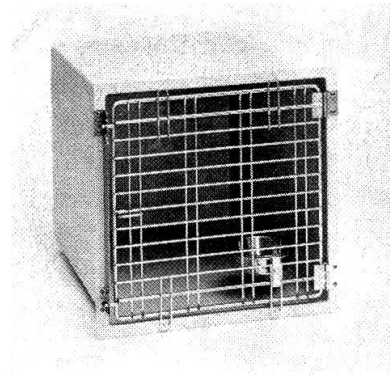


Abt. Instrumente
 Apparate und
 Praxisbedarf

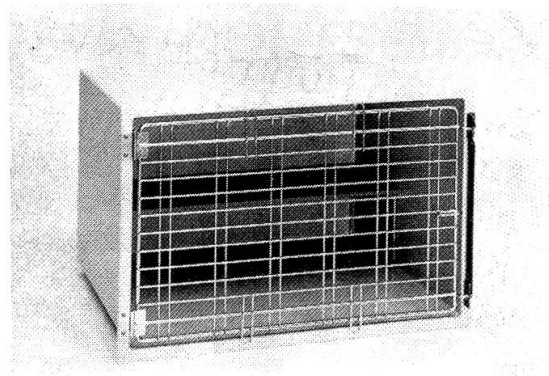
Dép. Instruments
 appareils et
 équipements

Permanente Ausstellung
 in Lyssach
 Exposition permanente

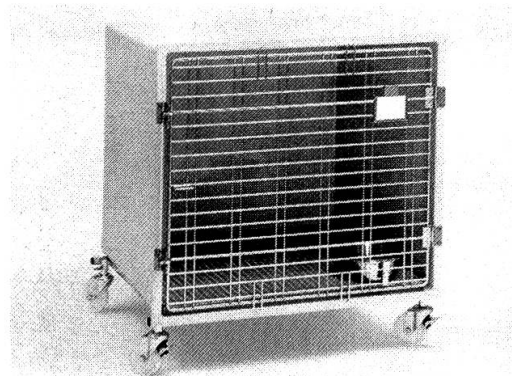
034 45 40 66



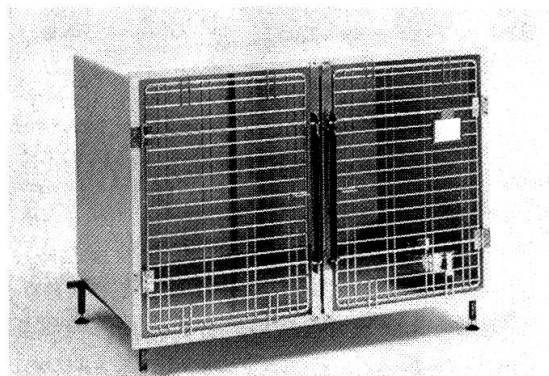
KÄFIG TYP 1
60 x 70 x 60 cm Höhe



KÄFIG TYP 2
90 x 70 x 60 cm Höhe



KÄFIG TYP 3
90 x 70 x 80 cm Höhe



KÄFIG TYP 4
120 x 70 x 80 cm Höhe mit Doppeltüren

MODUL TIERBOXEN AUS GFK



1	1	1
3	3	

MK 23

2	1	1
3	4	

MK 24

Kombinations-Beispiele

3	3
3	3

MK 230

3	4
3	4

MK 240

- 4 verschiedene Grössen
- Extra starke Ausführung
- Warmes Material
- Türen und Verschlüsse rostfrei
- Reichhaltiges Zubehör
- Diverse Kombinationen möglich

Kommen Sie bei uns vorbei und schauen Sie sich die Boxen an oder verlangen Sie Unterlagen.

INDULAB AG

9470 Buchs SG

Grünaustr. 15

VETERINÄR- UND PRAXISBEDARF

**BESUCHEN SIE UNSERE
PERMANENTE AUSSTELLUNG**

Tel. 085/6 65 84

Telex 855345

Nach Auffassung vieler Autoren besteht das Bild eines Selen-/Vitamin E-Mangels aus dem gleichzeitigen Auftreten einer Trias von Veränderungen an Leber (Hepatosi*s dietetica*), Herz (Maulbeerherzkrankheit) und Muskulatur (Muskeldystrophie). Demgegenüber fällt auf, dass bei MHD-Fällen öfters keine Anzeichen einer Hepatosi*s dietetica* festzustellen waren [21, 24, 33, 63]. Mitunter vermochte Selen-/Vitamin E-Mangelfutter wohl Hepatosi*s dietetica*, nicht aber MHD auszulösen [18, 46, 58].

Ähnliche Wahrnehmungen machten *Pedersen* und *Simesen* [56] sowie *Moir* und *Masters* [47]; Zulage von 100 µg Selen pro kg Futter verhinderte HD, blieb aber unwirksam gegen MHD. In jüngster Zeit wurde aus Dänemark berichtet, dass trotz der seit 1976 gesetzlich erlaubten Selenzulage von 100 µg und der üblichen Zulage von 20–40 mg Vitamin E pro kg Futter häufig MHD, höchst selten aber HD auftrate [26]. Ähnliche Beobachtungen wurden in den USA gemacht [78].

In unserem Wachstumsversuch waren weder klinisch erkennbare Mangelsymptome im Sinne des Selen-/Vitamin E-Mangelsyndroms noch Todesfälle aufgetreten. Dabei enthielt das Versuchsfutter der nicht supplementierten Varianten wesentlich weniger Selen und Vitamin E als das Futter der Schweine, die an MHD verendet waren. Deshalb sind die MHD-Fälle kaum auf primären Selen- und Vitamin E-Mangel zurückzuführen. Der von uns ermittelte Selengehalt der Organe weist in die gleiche Richtung. Herz, Leber und Muskulatur der an MHD eingegangenen Tiere enthielten nämlich ebensoviel Selen wie die Organe der an andern Krankheiten eingegangenen Tiere. Zu ähnlichen Befunden führten andernorts durchgeführte Untersuchungen [47, 64, 65, 74].

Aufgrund unserer Ergebnisse ist dagegen sekundärer Vitamin E-Mangel als Ursache der MHD nicht auszuschließen. So werden für erhöhten E-Bedarf neben erhöhter Zufuhr an ungesättigten Fettsäuren [17, 71] auch Stressfaktoren verantwortlich gemacht, wie zu kleine Liegefläche, schlechte Stallluft, unzureichende hygienische Verhältnisse [11], ferner Kälte [82] sowie überhöhte Gaben an Vitamin A [69]. Bekannt sind auch Interaktionen zwischen Selen einerseits und Silber, Cadmium, Quecksilber, Tellurium, Kupfer und anderen Spurenelementen andererseits [2]. Diese Interaktionen können erhöhten Bedarf an Vitamin E und Selen zur Folge haben [15, 77, 78]. Bekannt sind ausserdem Überempfindlichkeitsreaktionen nach Eiseninjektion bei Selen- und Vitamin E-arm ernährten Ferkeln [72]. Die Ursache dieses Phänomens konnte erst in jüngerer Zeit geklärt werden. Eisenionen haben die Fähigkeit, Radikale zu bilden und damit Lipidperoxidation auszulösen [10, 12, 32]. Auch oral verabreichtes Eisen kann ähnliche Reaktionen verursachen. Die Futterproben unserer MHD-Fälle enthielten pro kg 525 ± 183 mg Eisen. Der Gehalt dieser Proben von handelsüblichem Schweinefutter ist relativ hoch im Vergleich zum Futter des Wachstumsversuches, das 170 ± 10 mg/kg enthielt. Das überhöhte Angebot an Eisenionen könnte den Anstoss zu beschleunigter Lipidperoxidation geben, was raschen Abbau der E-Reserven zur Folge hat und damit MHD-disponierende Voraussetzungen schafft.

Unsere Ergebnisse sowie die Tatsache, dass MHD in der Praxis relativ selten und meist als Einzelfall vorkommt, deuten darauf hin, dass die Ursache weniger beim Futter als vielmehr beim Individuum zu suchen ist. Für diese Annahme spricht auch die Beob-

achtung, wonach die Krankheit auch ohne therapeutische Massnahmen oder Futterwechsel wieder verschwindet. Im gleichen Sinn ist die Feststellung zu interpretieren, dass die untersuchten Futterproben hinsichtlich Fettsäuremuster und Qualität des Fettes zu keinerlei Beanstandungen Anlass gaben. Hinter sekundärem Vitamin E-Mangel der MHD-Schweine ist somit eher individueller, evtl. genetisch bedingter Unterschied im Bedarf zu vermuten.

Zusammenfassung

In einem Wachstumsversuch mit 12×6 Schweinen enthielt das nicht ergänzte Alleinfutter je kg 55 μg Selen und 5 mg Vitamin E. Dazu kamen folgende Zulagen in $3 \times 2 \times 2$ Anordnung: 0, 100, 500 μg Selen; 0, 50 mg Vitamin E; 3% Spaltfett bzw. entvitaminisiertes Sojaöl.

Wachstum und Mastleistung von 8 auf 105 kg LG sind durchwegs sehr gut ausgefallen. Klinische Mangelsymptome waren nicht festzustellen. Dagegen ergab die histologische Untersuchung Fälle von subklinischer Weissmuskelkrankheit. Selen- und Vitamin E-Gehalt in Blut, Leber, Herz und Muskulatur waren weitgehend abhängig vom Selen- bzw. Vitamin E-Gehalt des Futters. Eine ähnliche Beziehung ergab sich zwischen dem Selengehalt des Futters und der Se-abhängigen Glutathionperoxidase in Blut, Leber, Herz sowie Muskulatur. Dagegen hatten die Futterzulagen keinen Einfluss auf die Se-unabhängige Glutathionperoxidase, die Glutathion-S-Transferase, die Katalase und die Superoxiddismutase. Weitere Angaben betreffen das Fettsäuremuster der Leber- und der Herzlipide.

In einer anschliessenden Felderhebung wurden bei 17 aus Sektionsgut stammenden Fällen von Maulbeerherzkrankheit analoge Untersuchungen durchgeführt. Als Vergleich dienten 17 Schweine derselben Herkunft, die nicht an MHD eingegangen waren, ferner Ergebnisse des Wachstumsversuches. Nach Fettparametern beurteilt, verwendeten alle Betriebe unverdorbenes Alleinfutter. Das Futter und die Organe der an MHD eingegangenen Tiere sowie der 17 Vergleichstiere enthielten bedeutend mehr Selen als die nichtsupplementierten Varianten des Wachstumsversuches, bei welchen keine klinischen Mangelsymptome festzustellen waren. Obwohl das Futter der MHD-Tiere das un-supplementierte Grundfutter des Wachstumsversuches auch im E-Gehalt wesentlich übertraf, war in Leber, Herz und Muskulatur der MHD-Schweine dennoch unerwartet wenig Vitamin E nachzuweisen. MHD scheint nicht durch primären Selenmangel und Überversorgung mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren verursacht zu werden. Dagegen ist sekundär bedingter Vitamin E-Mangel möglicherweise an der Entstehung der MHD beteiligt.

Résumé

12 combinaisons d'additifs alimentaires ont été utilisées pour compléter un aliment complet donné à 12 groupes de 6 porcs à l'élevage. L'aliment complet contient lui-même 55 μg de Se et 5 mg de vit. E/kg et les additifs sont les 12 combinaisons possibles avec les éléments suivants: ($3 \times 2 \times 2$) 0, 100, 500 μg de Se, 0, 50 mg de vit. E, 3% d'huiles acides de raffinage (Spaltfett) ou d'huile de soja dévitaminisée.

Croissance et capacité d'engraissement observées entre 8 et 105 kg furent très satisfaisantes. Quoiqu'aucun symptôme clinique de carence ne soit apparu, les examens histologiques ont révélés quelques cas subcliniques de maladie du muscle blanc. Les taux de Se et de vit. E déterminés dans le sang, le foie, le cœur et la musculature sont liés aux teneurs en Se et vit. E des aliments. On observe une relation analogue entre la teneur en Se de la nourriture et la quantité de glutathion peroxidase dépendante du Se dans le sang, le foie, le cœur et la musculature. Les additifs alimentaires n'ont par contre aucune influence sur les enzymes glutathion peroxidase indépendant du Se, glutathion-S-transférase, catalase et superoxyddismutase. Les autres valeurs énoncées concernent les quantités relatives des différents acides gras des lipides du foie et du cœur.

Des analyses analogues furent effectuées sur du matériel animal livré pour autopsie (17 porcs ayant succombé à une MHD). Les valeurs obtenues pour 17 autres animaux de la même provenance mais libres de MHD et celles du test mentionné ci-dessus ont été utilisées comme valeurs de contrôle. Si l'on se base sur les résultats des analyses des graisses, on peut dire que toutes les exploitations ont

utilisé un aliment complet non avarié. Les aliments et les organes des animaux ayant souffert de MHD et ceux des 17 animaux de contrôle contenaient beaucoup plus de Se que dans le cas du groupe n'ayant pas reçu de complément alimentaire (celui-ci n'ayant cependant pas montré de troubles cliniques). Bien que l'aliment des porcs MHD aie aussi contenu beaucoup plus de vit. E que celui du groupe sans additif, les quantités de vit. E décelables dans les organes des porcs à MHD (foie, cœur, muscles) étaient étonnamment faibles. La maladie MHD ne semble pas être provoquée par un manque primaire de Se et par une alimentation trop riche en acides gras polyinsaturés, mais peut-être au contraire par un manque secondaire de vit. E.

Riassunto

In un esperimento di accrescimento con 12×6 suini, il foraggio non addizionato, contenente per kg. 55 μg Selenio e 5 mg Vitamina E. Vennero somministrati in ordine $3 \times 2 \times 2$: 0, 100, 500 μg Selenio; 0, 50 mg Vitamina E; 3% di grasso frazionato e olio di soia devitaminizzato.

Crescita e ingrasso di 8 suini a 105 Kg. peso vivo sono riusciti molto felicemente. Carenze non vennero clinicamente accertate. Per contro l'esame istologico presentò casi subclinici di muscolatura bianca. Contenuto in selenio e vitamina E nel sangue, fegato, cuore e muscolatura erano largamente dipendenti dal contenuto nel foraggio. Una uguale dipendenza si notò fra il contenuto in selenio del foraggio e glutazionperossidasi del sangue, fegato, cuore e muscolatura, dipendente dal selenio. Per contro la aggiunta di foraggio non ebbe nessun influsso sulla glutazionperossidasi non dipendente dal selenio, sulla glutazion-S-transferasi, sulla catalasi, la superossidismutasi. Altre indicazioni riguardano gli acidi grassi dei lipidi epatici e cardiaci.

In una susseguente ricerca nella pratica su 17 suini sezionati e periti per lesioni cardiache (MHD) vennero effettuati analoghe indagini. Come raffronto furono presi 17 suini della stessa provenienza, non periti da detta malattia. Avvalendosi dei parametri sul grasso, tutte le aziende usavano foraggio unico di buona qualità. Il foraggio e gli organi dei suini periti e quelli dei 17 suini di raffronto contenevano molto più selenio che i suini nutriti con foraggio non addizionato, per i quali non vennero individuate malattie di carenza. Sebbene il foraggio dei suini periti per malattia cardiaca conteneva maggiormente vitamina E, nel fegato, cuore e muscolatura, contrariamente a quanto si credeva, venne individuata meno vitamina E. La malattia cardiaca non sembra esser causata da carenza di selenio e abbondanza di acidi grassi. Per contro sembra che la carenza secondaria di vitamina E possa esser la causa della malattia.

Summary

In a $3 \times 2 \times 2$ factorial design growth experiment with 12×6 pigs the unsupplemented basal ration contained 55 μg Se and 5 mg vitamin E per kg. The supplements were 0, 100, 500 μg Se; 0, 50 mg vitamin E; 3% acidulated soapstock or soybeanoil low in vitamin E.

Growth rate and fattening performance from 8 to 105 kg live weight were rather good. No clinical deficiency symptoms could be observed. On the other hand, the histological examination revealed cases of subclinical White Muscle Disease. The Se and vitamin E concentration in blood, liver and muscle tissue depended widely on the Se and vitamin E concentration in the feed. A similar dependency existed between the Se concentration and the activity of the Se-dependent glutathion peroxidase (Se-GSH-Px) in blood, liver, heart and muscle tissue. On the other side the supplementations of the basal ration had no influence on the non-Se-GSH-Px, the glutathion-S-transferase, the catalase and the superoxidismutase. Further data concern the pattern of fatty acids in the liver and heart lipids.

In a following field investigation, 17 cases of Mulberry Heart Disease (MHD), selected from the material submitted for post mortem examination were likewise analysed. These results were compared with the data from 17 pigs dying from conditions unrelated to MHD (control group), as well as with those from the basal variants of the growth experiment. Judged by the fat parameters all the farmers involved used unspoiled feed. Feed samples and organs of the pigs with MHD and of the control group contained much more Se than those of pigs fed with the unsupplemented basal ration showing no clinical symptoms. Although the feed of the pigs with MHD contained much more vitamin E than the unsupplemented basal ration of the growth experiment, their liver, heart and muscle tissue was

unexpectedly low in vitamin E. From these observations it was concluded that primary Se deficiency and overconsumption of polyunsaturated fatty acids are not the aetiological factors in the pathogenesis of MHD. On the other hand MHD may be related to secondary vitamin E deficiency.

Literaturverzeichnis

- [1] *Adams, C. R. and C. R. Zimmermann*: Feedstuffs 16, 30–31 (1982). – [2] *Arthur, J. R.*: Annual Report of Studies in Animal Nutrition and allied Science, Rowett Research Institute 38, 124–135 (1982). – [3] *Bengtsson, G. et al.*: J. Anim. Sci. 46, 143–152, 153–160 (1978). – [4] *Beutler, E.*: Red cell metabolism. A manual of biochemical methods. 2. Edition, Grune and Stratton, New York (1975). – [5] *Burk, R. F. and P. E. Gregory*: Fed. Proc. 39, 1678 (1980). – [6] *Brubacher, G. and J. P. Vuilleumier*: Vitamins. Clinical Biochemistry, Principles and Methods, Walter de Gruyter, Berlin-New York, 972–982 (1974). – [7] *Chavez, E. R.*: Can. J. Anim. Sci. 59, 67–75 (1979). – [8] *Cohrs, P.*: Tierärztl. Rdsch. 35, (4), 53–58 (1929). – [9] *Crapo, J. D. et al.*: Methods of Enzymology 53, 382–393 (1978). – [10] *Dougherty, J. J. et al.*: J. Nutr. 111, 1874–1796 (1981). – [11] *Drochner, W.*: Uebers. Tierernährung 4, 93–131 (1976). – [12] *Dumelin, E. and A. L. Tappel*: Lipids 12, 849–900 (1977). – [13] *Ehrensperger, F.*: Das Ulcus oesophagogastricum beim Schwein. Diss. Med.-Vet. Fakultät Zürich (1974). – [14] *Ewan, R. C. et al.*: J. Anim. Sci. 29, 912–915 (1969). – [15] *Flegal, K. M. et al.*: J. Nutr. 110, 1255–1261 (1980). – [16] *Gliencke, L. R. and R. C. Ewan*: J. Anim. Sci. 45, 1334–1340 (1977). – [17] *Grant, C. A.*: Acta vet. scand. 2, Suppl. 3 (1961). – [18] *Groce, A. W. et al.*: J. Anim. Sci. 32, 905–911 (1971). – [19] *Groce, A. W. et al.*: J. Anim. Sci. 37, 942–947 (1973). – [20] *Habig, W. H., and W. B. Jacoby*: Methods of Enzymology 77, 218–231 (1981). – [21] *Haeni, H. et al.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 295–301 (1974). – [22] *Hakkarainen, J. et al.*: Acta vet. scand. 19, 285–297 (1978). – [23] *Hakkarainen, J. et al.*: J. Anim. Sci. 46, 1001–1008 (1978). – [24] *Hasitschka, R. and P. Hasitschka*: Wien. tierärztl. Mschr. 60, 215–217 (1973). – [25] *Jensen, P. T. et al.*: Acta vet. scand. 20, 92–101 (1979). – [26] *Jensen, P. T. et al.*: Acta vet. scand. 24, 135–147 (1983). – [27] *Jørgensen, P. F. et al.*: Acta vet. scand. 18, 323–334 (1977). – [28] *Koller, L. D.*: Mod. Vet. Prac. 62, 25–27 (1981). – [29] *Lamont, H. G. et al.*: Vet. Rec. 62, 737–743 (1950). – [30] *Lannek, N. and P. Lindberg*: Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 19, 127–164 (1975). – [31] *Lawrence, R. A. and R. F. Burk*: J. Nutr. 108, 211–215 (1978). – [32] *Lee, Y. H. et al.*: J. Nutr. 111, 2195–2202 (1981). – [33] *Lindberg, P. et al.*: Acta vet. scand. 13, 238–241 (1972). – [34] *Linder, A. und W. Berchtold*: Statistische Methoden II. Birkhäuser-Verlag, Basel-Boston-Stuttgart (1982). – [35] *Mahan, D. C. et al.*: J. Anim. Sci. 46, 738–746 (1977). – [36] *Mahan, D. C. and A. L. Moxon*: J. Anim. Sci. 46, 348–390 (1978). – [37] *Mahan, D. C. and A. L. Moxon*: J. Anim. Sci. 47, 456–466 (1978). – [38] *Mahan, D. C. and A. L. Moxon*: Nutr. Rep. Int. 21, 829–836 (1980). – [39] *Manz, U. and K. Philipp*: Int. J. Vit. Nutr. Res. 51, 342–348 (1981). – [40] *Maral, J. et al.*: Biochem. and Biophys. Res. Com 4, 1525–1535 (1977). – [41] *Mathis, A.*: Zur Selenversorgung des Rindviehs in der Schweiz: Untersuchungen auf Ammen- und Mutterkuhbetrieben. Diss. Vet.-Med. Fakultät, Zürich (1982). – [42] *Mathis, A. et al.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 125, 317–328 (1983). – [43] *Mc Dowell, L. R. et al.*: J. Anim. Sci. 45, 1326–1333 (1977). – [44] *Mc Murray, C. H. and D. A. Rice*: Irish Vet. J. 36, 57–67 (1982). – [45] *Meyer, R. W. et al.*: J. Anim. Sci. 52, 302–311 (1981). – [46] *Michel, R. L. et al.*: J. Amer. Vet. Med. Ass. 155, 50–59 (1969). – [47] *Moir, D. C. and H. G. Masters*: Aust. Vet. J. 55, 360–364 (1979). – [48] *Moksnes, K. and G. Norheim*: Acta vet. scand. 24, 45–58 (1983). – [49] *Nafstad, I. and S. Tollersrud*: Path. Vet. 4, 15–22 (1967). – [50] *Nafstad, I. and S. Tollersrud*: Acta vet. scand. 11, 452–480 (1970). – [51] *Nielsen, H. E. et al.*: Acta vet. scand. 20, 276–288; 289–305 (1979). – [52] *Niyo, Y. et al.*: Am. J. Vet. Res. 41, 474–478 (1980). – [53] *Obel, A. L.*: Acta path. microbiol. scand. Suppl. 94 (1953). – [54] *Omaye, S. T. and A. L. Tappel*: J. Nutr. 104, 747–753 (1974). – [55] *Paulson, G. D. et al.*: J. Anim. Sci. 27, 195–202 (1968). – [56] *Pedersen, K. B. and M. G. Simesen*: Nord. Vet. Med. 29, 161–165 (1977). – [57] *Pellegrini, L.*: A study of vitamin E deficiency in pigs fed a torula yeast diet. Thesis, University of Minnesota (1958). – [58] *Pier, R. C. et al.*: Am. J. Vet. Res. 36, 273–281 (1975). – [59] *Ruth, R. G. and J. V. van Vleet*: Am. J. Vet. Res. 35, 237–243 (1974). – [60] *Sandholm, M. et al.*: Mineral Elements 80, 487–496 (1981). – [61] *Scott, M. L.*: Fed. Proc. 39, 2736–2739 (1980). – [62] *Scholz, W. R. et al.*: Am. J. Vet. Res. 42, 1724–1729 (1981). – [63] *Schoon, H. A.*: Untersuchungen zur Diagnose und Differentialdiagnose der sogenannten Maulbeerherzkrankheit des Schweines. Diss. Hannover (1978). – [64] *Sharp, B. A. et al.*: Can. J. Comp. Med. 36, 371–376 (1972). – [65] *Sharp, B. A. et al.*: Can. J. Comp. Med. 36, 393–397 (1972). – [66] *Simesen, M. G.*

et al.: Acta vet. scand. 20, 289–305 (1979). – [67] *Simesen, M. G. et al.*: Acta vet. scand. 23, 295–307 (1982). – [68] *Sivertsen, T. et al.*: Acta vet. scand. 18, 494–500 (1977). – [69] *Skan, D. and S. Donoghue*: J. Nutr. 112, 759–765 (1982). – [70] *Suzuki, T. and N. S. Agar*: Experientia 39, 103–104 (1983). – [71] *Swahn, O. and B. Thafvelin*: Vitam. und Horm. 20, 645–657 (1962). – [72] *Tollerz, G.*: Acta agric. scand. 19, 184–187 (1973). – [73] *Trapp, A. L. et al.*: J. Am. Vet. Med. Ass. 157, 289–299 (1970). – [74] *Van Vleet, J. F. et al.*: J. Am. Vet. Med. Ass. 157, 1208–1219 (1970). – [75] *Van Vleet, J. F. et al.*: J. Am. Vet. Med. Ass. 163, 452–456 (1973). – [76] *Van Vleet, J. F. et al.*: Am. J. Vet. Res. 36, 387–394 (1975). – [77] *Van Vleet, J. F. et al.*: Am. J. Vet. Res. 42, 789–799 (1981). – [78] *Van Vleet, J. F.*: Am. J. Vet. Res. 43, 1180–1189 (1982). – [79] *Vogtmann, H. and A. L. Prabucki*: Int. J. Vit. Res. 39, 157–162 (1969). – [80] *Wastell, M. E. et al.*: J. Anim Sci 34, 969–973 (1972). – [81] *Wegger, I. et al.*: Livest. Prod. Sci. 7, 175–180 (1980). – [82] *Weise, H. and W. H. Weihe*: Nature 215, 1512–1513 (1967). – [83] *Wendel, A.*: Glutathianionperoxidase. In: Enzymatic basis of detoxication. Academic Press, New York (1980). – [84] *Wendel, A.*: Persönliche Mitteilung (1983). – [85] *Winter, E.*: Z. Lebensm. Unters. -Forsch. 123, 205–210 (1963). – [86] *Young, L. G. et al.*: J. Anim. Sci. 45, 1051–1060 (1977).

Manuskripteingang: 14. April 1984

BUCHBESPRECHUNGEN

Brevier neuzeitlicher Hundezucht. Von Dr. h. c. *Hans Räber*. 4. überarbeitete und erweiterte Auflage; Paul Haupt, Bern und Stuttgart, 1984. 201 Seiten, zahlreiche Abbildungen in Schwarzweiss; gebunden. SFr. 29.–/DM 35.–.

Das Buch soll eine «Wegleitung für Hundefreunde, Richter, Zuchtwarte, Züchter und solche, die es werden möchten» sein. Bereits das Vorwort zur 4. Auflage kann zwei Aufgaben erfüllen: 1. Ein Möchtegern sieht alle seine Illusionen gründlich zerstört. Der Autor hat mit solchen Leuten offensichtlich wiederholt schlechte Erfahrungen gemacht, und er scheut sich nicht, seinen Lesern gleich zu Beginn klar zu machen, welche Erwartungen falsche Voraussetzungen für erfolgreiche Zucht sind, und dass Hundezucht bei weitem nicht so einfach und finanziell ergiebig ist, wie viele glauben. 2. Jeder Verantwortliche sollte nicht nur wissen, sondern auch beherzigen und vermeiden, was man bisher den Rassehunden durch Anzüchtung absurder Merkmale, die z. T. nicht einmal schön, sondern lediglich im Standard vorgeschrieben sind (extreme Kurzköpfigkeit, übermässige Hautfaltenbildung, Prognathie, Missverhältnis Rumpf/Gliedmassen etc.), angetan hat. Man könnte die Liste beliebig verlängern und bei der Gruppe mit rassenspezifischen Dispositionen als wohl abschreckendstes Beispiel den Deutschen Boxer anführen, der heute von allen Hunderassen erblich sicher am schwersten belastet ist und u. a., zusammen mit andern brachycephalen Rassen, auch mit seiner Disposition zu Hirntumoren an der Spitze steht. Die ausgezeichneten, leicht verständlichen Ausführungen zur Genetik zeigen, wie solch unerwünschte Dispositionen und Merkmale durch gezielte Zucht zum Verschwinden gebracht werden können. Der Autor betont – und das spricht für sein immer wieder durchscheinendes Verantwortungsbewusstsein –, dass es Betrug gleichkommt, mangelhafte Welpen stillschweigend zu beseitigen oder gar aufzuziehen und zu verkaufen, statt durch sie zu lernen und mit züchterischen Massnahmen zu versuchen, den Mangel auszumerzen. Räber schreibt und sagt nichts, was ihn nicht die Erfahrung gelehrt hat. Dies sind seine eigenen Worte, und dass er jederzeit gewillt ist, dazulernen und seine Erkenntnisse ändern weiterzugeben, spürt man in jedem Kapitel, sei es bei züchterischen, erzieherischen und fütterungstechnischen Überlegungen oder bei Ratschlägen zur Einrichtung einer optimalen Unterkunft für die Hunde. Wer ernsthaft Hunde züchten möchte, sollte dieses Buch unbedingt lesen, nicht zuletzt deshalb, weil Für und Wider in gleichem Masse zur Sprache kommen.

Dr. Räber selbst ist ein hervorragender Züchter; man kann nicht erwarten, dass er auch noch Biologe und Veterinär ist, und gewisse physiologische und medizinische Ungenauigkeiten muss man leider auch in diesem für rein züchterische Fragen sehr guten Büchlein in Kauf nehmen. Es ist zwar für den Züchter nebensächlich, dass es neben dem Hundebandwurm noch andere Würmer beim Hund