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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 104 (1962)

Heft: 12

Artikel: Fütterungsbedingte Schäden beim Schwein

Autor: Lindt, Samuel

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593338

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 12.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern
Direktor: Prof. Dr. H. Hauser

Fütterungsbedingte Schäden beim Schwein[1]

Von Samuel Lindt

Eine klare Gliederung der Fütterungsschäden beim Schwein ist äußerst schwierig, weil gleiche Ursachen sehr verschiedene Krankheits- und Sektionsbilder und verschiedene Ursachen gleiche Krankheits- und Sektionsbilder verursachen können. Im Sektionsgut sprechen alle unspezifischen Magen-Darm-Erkrankungen, alle Permeabilitätsstörungen, alle Herz- und Kreislaufstörungen und alle Entwicklungs- und Wachstumsstörungen für Fütterungsschäden. Bevor wir aber eine solche Diagnose stellen dürfen, müssen spezifische Erkrankungen wie Schweinepest, alle bakteriellen Erkrankungen und alle Verwurmungen ausgeschlossen werden. Die häufigsten Fütterungsschäden sind beim Schwein auf zu einseitige Fütterung, auf unphysiologisch zusammengesetztes Futter und auf Mangelerkrankungen zurückzuführen.

Daß die Futterschädlichkeiten von großer wirtschaftlicher Bedeutung sind, sehen wir aus der Statistik des Sektionsmaterials: Ungefähr die Hälfte aller sezierten Schweine zeigen die oben beschriebenen unspezifischen Erscheinungen (gleiche Zahlen in Untersuchungsinstituten Deutschlands und Englands [22, 28]).

Wirtschaftlichkeit

Fehlerhaft gefütterte und verwurmte Schweine, wie auch Schweine mit chronischen Virus- und bakteriellen Erkrankungen, zeigen eine Zuwachsverminderung bis zu 27%. Diese Zuwachsverminderung bedingt längere Fütterungszeit und bewirkt vermindertes Schlachtgewicht. In Großbetrieben zeigt sich die Rechnung der Aufzucht etwa folgendermaßen [eigene Statistik, 22, 28]:

Verluste bei nicht bakterieller Eiweißmangel-Enteritis	8%
Colisepsis bei durch EW-Mangel geschwächtem Tier .	3–8%
Andere Verluste	8%

Da der Gewinn bei der Schweinezucht und Schweinemast sich auf ungefähr 25% der gesamten Aufzucht- und Mastkosten beziffert, ist es klar, daß bei chronisch geschädigten Beständen der Gewinn an einem kleinen Ort ist oder daß sogar, auch ohne die Tierarztkosten, Geld darauf gelegt werden muß.

[1] Vortrag, gehalten am 16. August 1962 vor der Gesellschaft Zentralschweizerischer Tierärzte in Emmenbrücke.

In der Folge wollen wir versuchen, diese komplexen Erkrankungen näher zu durchleuchten.

1. Die Eiweißmangelanämie der Ferkel

Es fällt auf, daß bei anämischen Ferkeln eine Eisenprophylaxe und -therapie nur bei ungefähr einem Fünftel das gewünschte Resultat zeigt. Ebenfalls bei nur einem Fünftel der Ferkel findet sich ein herabgesetzter Serumeisenspiegel. Die Ursachen einer solchen hypochromen Anämie sind deutlich Mangelerscheinungen, und zwar handelt es sich um einen Mineralstoff- (Eisen, Kupfer), Vitamin- (besonders B-Komplex) und vor allem einen Eiweißmangel und damit verbunden um einen Mangel an essentiellen Aminosäuren. Das *klinische* Bild solcher Eiweißmangelferkel ist folgendes: Blässe der Haut, Blässe der Schleimhäute, rauhes, struppiges Borstenkleid, schmutziggraue Hautfarbe, eventuell Ruß-Exanthem, Abmagerung, Lidödeme, Nacken- und Halsödeme.

Der Sektionsbefund bestätigt die klinischen Erscheinungen und zeigt dazu in den Organen zentrolobuläre hypoxische Lebernekrosen, Herzdilatation, Hydroperikard, seltener auch seröse bis serofibrinöse Exsudationen aller serösen Häute (Bauchfell, Brustfell, Gelenke). Die histologische Untersuchung des Knochenmarkes zeigt bei den 2 bis 4 Wochen alten Eiweiß-Mangel-Ferkeln eine beginnende Knochenmarksklerose und eine Atrophie des blutbildenden Markes und alle Übergänge mit Zellreifungshemmungen des blutbildenden Gewebes [14].

Die chemische und morphologische Blutuntersuchung zeigt folgendes: Absinken der Blutalbumine, Absinken der Gammaglobuline, Absinken des Hämoglobingehaltes unter 2 g%. Erythrozyten sind nur noch ungefähr 1 Million vorhanden (normal 5 bis 8 Millionen) und diese Erythrozyten zeigen deutliche Aniso- und Poikilozytose [18]. Ursachen für diese Ferkeleiweißmangelanämie sind:

1. Eiweißmangel beim Muttertier (einseitige Kartoffel- oder einseitige Grünfütterung, Eiweißbedarf nicht zur Hälfte mit tierischem Eiweiß gedeckt).
2. Unphysiologische Zusammensetzung der Milch, zum Beispiel bei Pyokokkeninfektionen des Euters.
3. Individuelle Unmöglichkeit der Verwertung des Angebots (an diese Ursache darf aber nur gedacht werden, wenn die andern Möglichkeiten mit Sicherheit ausgeschaltet sind).

2. Der Eisenmangel des Ferkels

In den letzten 3 bis 4 Jahren wurde die Ferkelanämie, insbesondere von Firmen mit Fabrikation von Eisendextranpräparaten, nur als Eisenmangelanämie bezeichnet. Wie wir gesehen haben, sind aber nur ungefähr 20% der Ferkelanämien auf Eisenmangel zurückzuführen.

Bei vorhandenem Eisenmangel ist dieser leicht zu erklären: Der Eisenbedarf eines Ferkels beträgt in den ersten 3 Lebenswochen insgesamt 400 mg. Die Sauenmilch enthält aber nur 0,8 bis 0,9 mg Eisen pro Liter. Das Ferkel nimmt also ungefähr 16mal zuwenig Eisen auf, um seinen Bedarf zu decken. Der Notvorrat an Eisen in der Leber ist beim Ferkel gering.

Wo die Ferkel keine Möglichkeit haben, ihren Eisenbedarf aus Erde zu decken (bewährt hat sich das Einstreuen von etwas Walderde in die Abferkelbucht), ist eine Eisenmangelanämie möglich und kann mit Erfolg mit Eisendextranpräparaten behandelt werden. Es gibt verschiedene Verabreichungsarten: Paste, die ins Maul des Ferkels gestrichen wird; Paste, die ans Gesäuge des Muttertieres gestrichen wird, und Injektionspräparate. Der Effekt jeder Applikationsart ist derselbe. Besonders im Sommer kann es bei der Injektion Fremdkörpergranulome (Impfabszesse) geben.

Die Hauptfolge des Eisenmangels ist ein Fehlen der Entgiftungswirkung gegenüber Bakteriengiften (frei ionisiertes Eisen verbindet sich mit den Toxinen, und es resultiert eine ungiftige Eisen-Toxin-Verbindung) [2, 3].

3. Der Eiweißmangel beim größeren Schwein

Ursachen:

a) Eiweißmangel der Ferkel,

b) Eiweißunterangebot für das wachsende Tier,

c) Eiweiß in genügender Menge angeboten, aber in unphysiologischer Zusammensetzung.

a) Tiere, die die Eiweißmangelanämie der Ferkel überleben, erholen sich auch während des Fasel- und Läuferalters kaum mehr, da erstens in der Jugend irreparable Organschädigungen, wie zum Beispiel Hepatitiden, Myocarditiden, chronische Serositiden und Enteritiden, entstanden sind, und da zweitens ein wachsendes Ferkel bei normaler Fütterung kaum das Eisenangebot erhält, um seinen Verlust wettzumachen.

b) Besonders Schweine, die mit Suppen gefüttert werden, erhalten diese oft minderwertig [8, 16]. Die in der Tabelle angegebenen Mengen verdauliches Eiweiß müssen eingehalten werden (Fasel und Läufer: 220–280 g). Auch wenn die Fasel schon in diesem Alter fett gemacht werden sollen und somit vorwiegend mit Kohlenhydraten gefüttert werden, erhalten sie zuwenig verdauliches Eiweiß. Klinisch finden wir dann die bekannten zu plumpen Fasel mit ausgeprägt ödematöser Fettanlagerung.

c) Betrifft vornehmlich Ferkel, die im Futterautomaten gefüttert werden, also sehr einseitig und abwechslungsarm, mit dauerndem Unterangebot an tierischem Eiweiß. Hinweise für dieses Unterangebot haben wir auch in der Praxis:

1. Schweine mit Fütterung von Metzgereiabfällen leiden kaum je an Eiweißmangelerscheinungen.

2. Ebenfalls kaum je Schweine aus Käsereibetrieben. Letzteres allerdings mit dem Vorbehalt, daß die Tiere genügend Magermilch erhalten. Der Bedarf wird sehr oft unterschätzt, so benötigen zum Beispiel tragende Sauen mindestens 4½ l Magermilch pro Tag. Schotte brauchen sie natürlich wesentlich mehr.

3. Kleine Betriebe mit abwechslungsreicher Tränkefütterung kennen den Eiweißmangel kaum.

Sehr häufig wird von Praktikern von Eiweißvergiftungen gesprochen. Eine Eiweißvergiftung im Sinne des Eiweißüberschusses gibt es aber nicht beim Schwein, da die Überschüsse ausgeschieden werden [18]. Hingegen hängen die seit langer Zeit beobach-

teten Erscheinungen (fieberlose Apathie, Darmkatarrhe usw.) mit der Eiweißfütterung zusammen. Es handelt sich jedoch um einen Eiweiß*mangel* verschiedener Eiweißkomponenten (Aminosäuren), die besonders in tierischen Eiweißen vorkommen. Bis heute sind für das Schwein 12 essentielle Aminosäuren bekannt geworden (wahrscheinlich gibt es noch mehr) [11]. Unter diesen Aminosäuren ist es insbesondere das Lysin, das dem Schwein häufig zuwenig angeboten wird (es sollte 1% der angebotenen Gesamteiweißmenge ausmachen).

Weil Lysin nur in tierischem Eiweiß vorkommt, muß unbedingt darauf geachtet werden, daß die Hälfte des angebotenen Eiweißes tierischer Herkunft ist, und zwar für tragende Sauen, säugende Sauen, wachsende Ferkel und Mastschweine. Nach diesen Ausführungen ist es klar, daß, wenn wir den Eiweißbedarf vorwiegend mit pflanzlichem Eiweiß decken, es zu Mangelerscheinungen kommt, da lebenswichtige Aminosäuren im Unterangebot vorhanden sind [8, 11].

Der beschriebene Eiweißmangel hat verschiedene Folgen:

a) Ausbildung einer unspezifischen, chronisch-katarrhalischen Gastro-Enteritis.

b) Störungen im Wasserhaushalt: das intrazelluläre Wasser ist tiefer als normal. Es kommt zu vermehrtem Fettansatz (Speckferkel), Ödembildungen in Muskulatur und Subcutis (= extrazelluläres Wasser erhöht) [6].

c) Toxische Lähmung der Vasomotorenzentren und des Reizleitungssystems des Herzens. Diese Herz- und Kreislaufschwäche kann ihrerseits wiederum zu Ödembildungen führen [7].

d) Störung des optimalen Calcium-Phosphor-Gleichgewichts = Calciummangel wegen Erhöhung des Phosphoranteils (therapieresistente Rachitis) [20].

Wegen dieser vielen Wirkungsfaktoren kommt es zur Ausbildung von verschiedenen klinischen und Sektionsbildern:

a) Als Anamnese kann man öfters erhalten: Gesund und tot, das heißt die Schweine können ohne vorherige Krankheitserscheinungen umstehen. Bei der Sektion finden wir meist unspezifischen, leichten, chronischen Darmkatarrh (als Folge des vorherigen Eiweißmangels). Weiter finden wir schwere Permeabilitätsstörungen in Form von Ödemen der serösen Häute, Leberödem, Lungenödem und Hirn- und Rückenmarksödem in präterminaler Strombahn der Sulcokommissurialgefäße. Dieses Bild ist wegen des akuten Herz- und Kreislaufniederbruchs bekannt unter dem Namen *Schock*. Die Ursachen sind, wie erwähnt, Eiweißmangelintoxikationen und andere, auch bakterielle Intoxikationen [24, 26].

b) Die Krankheit dauert etwas länger (1 bis 2 Tage) und geht einher mit den Symptomen: Ödeme, Anämie, Zyanose und Schwäche der Nachhand. Bei der Sektion und der histologischen Organuntersuchung finden wir insbesondere seröse Exsudationen in mesenchymalen Geweben, wie zum Beispiel in allen serösen Häuten, in der Subcutis, in den parenchymatösen Organen, in der Magen-Darm-Wand und im Gekröse, so daß das Bild einer *Ödemkrankheit* entsteht = *akutes rheumatoides Syndrom*. Die Exsudationen treten aber auch in ektodermalem Gewebe auf, wie beim Schock in der präterminalen Strombahn der Sulcokommissurialgefäße mit Erweichung und Malazie der durchtränkten Gewebe = *Poliomyelomalazie*. Diese letztere Bezeichnung bezieht sich auf die Hirn- und Rückenmarksveränderungen meist im Rahmen des akuten rheumatoiden Syndroms [24–26].

c) Klinisch kann auch das Bild der zentral-nervösen Störungen, insbesondere das der Nachhandschwäche vorherrschen, und die verschiedenen Anhaltspunkte für Herz- und Kreislaufschwäche können fehlen. Die Sektion zeigt aber das Bild der Permeabili-

tätsstörungen. Diese sind chronisch. Dabei kann es auch zur Ausbildung des Zuckergußherzens oder des Zottenherzens, zur Leberzirrhose, zu Mucosa- und Submucosa-Zirrhosen des Darmes und vor allem zur Organisation der früheren Exsudationsgebiete im Rückenmark kommen. Dieses Sektionsbild ist bekannt unter dem Namen: *chronisches rheumatoides Syndrom* oder, nur auf das Zentralnervensystem bezogen, unter dem Namen: *Poliomyelomalazie* mit mehr oder weniger fortgeschrittener Organisation der Exsudate. Die Ursachen sind wiederum die oben erwähnten Permeabilitätsstörungen, aber von längerer Dauer. Die Myelomalazie kann auch bei allergischen Prozessen auftreten [24, 25, 26].

Die unter b) und c) erwähnten Permeabilitätsstörungen im Rückenmark (in präterminaler Strombahn der Sulcokommissurialgefäße) mit Poliomyelomalazien und eventuell nachfolgenden Organisationen geben uns die Erklärung für das in der Praxis sehr häufig zu beobachtende Symptom der Nachhandschwäche und des schwankenden Ganges.

Noch einmal möchte ich wiederholen, daß diese akuten und chronischen rheumatoiden Erscheinungen bei allen toxischen Einflüssen entstehen können, sowohl bei Eiweißmangelintoxikationen wie auch bei bakteriellen Intoxikationen.

d) Klinisch herrscht das Bild der gastro-intestinalen Störung mit stinkendem Durchfall, eventuell Zähneknirschen und Erbrechen vor. Pathologisch-anatomisch finden wir ausgeprägte chronisch-katarrhalische Gastro-Enteritis, oft mit ausgedehnten Magen- und Darmblutungen [12, 13]. Zu der vorbestehenden, toxisch bedingten Permeabilitätsstörung kommt eine enterogen-toxische Gefäßschädigung hinzu. Dieses Bild ist dasjenige der unspezifischen *enterogenen Intoxikation*. Die Krankheitsdauer dieses Darmsyndroms kann sehr verschieden sein: einige Stunden bis mehrere Tage.

e) Weitere Erscheinungen beim Eiweißmangel:

Die Sauen rauschen nicht oder spät um. Beim Abferkeln kommt es zu Frühgeburten, Totgeburten. Die Geburt kann verzögert sein, und es kann Wehenschwäche auftreten. Wenn die Geburt normal ist, kann es zu unausgeglichenen oder kleinen Würfen kommen, oder die Ferkel sind untergewichtig. Mit Vitamin-A-Mangel der tragenden Muttersau zusammen kommt es zu Ferkelmißbildungen (zum Beispiel Wolfsrachen, Hasenscharte, Foramen ovale persistens usw.) [11].

Wichtig ist, daß beim Mangel an tierischem Eiweiß in der Futterration des säugenden Muttertieres nicht mit einer gesunden Ferkelaufzucht gerechnet werden kann [8]. Neben den beschriebenen direkten Eiweißmangelschäden kommt es zur allgemeinen Widerstandsschwächung. Auf solchen Tieren können sich dann Coli-Keime (insbesondere hämolysierende) und Vibrionen vermehren, die Organe überschwemmen und zu den bekannten Bildern der bakteriellen Ödemkrankheit und der Vibrionendysenterie führen [13, 23].

Therapie

Als erstes muß ein Abstellen der Hauptursache des vorliegenden Eiweißmangels verlangt werden. Am einfachsten kann das dadurch geschehen, daß wir das tierische Eiweiß für eine Zeitlang massiv erhöhen und so dem Schwein die notwendige Abwechslung auf seinem Speisezettel geben. Oder das Futter kann zeitweise gekocht werden. Die Folge des Kochens ist eine andere Eiweißzusammensetzung, weil die hitzelabilen Anteile zerstört werden.

Daneben sind eine symptomatische Therapie sowie eine kombinierte Sulfonamid-Vit.-B-Therapie angezeigt, letztere weil sich im Verlauf des Eiweißmangels eine Dysbakterie im Darm entwickelt. Vor der Anwendung von peripheren Kreislaufmitteln muß sehr gewarnt werden, weil sich das schon

vorhandene Lungenödem (siehe oben) so weit verstärken kann, daß es zum Lungentod kommt. Auch ACTH und Prednisolonpräparate haben eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf [4]. Den Mechanismus dieser Wirkung werden wir später besprechen.

Nach den genannten Ausführungen über den Eiweißmangel bei Schweinen könnte der Eindruck entstehen, daß unsere Mühlenfutter mangelhaft seien, insbesondere da die genannten Eiweißmangelschäden besonders in Mühlebeständen und in Großbeständen mit ausschließlicher Fütterung des Fertigfutters auftreten. Es muß aber mit allem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht werden, daß unsere marktgerechten Futtermittel optimal zusammengesetzt sind. Wie eingangs erwähnt, braucht aber das Schwein vor allem die Abwechslung und einen hohen Prozentsatz von tierischem Eiweiß (50%) im Futter [9, 8].

4. Kohlehydratüberschuß

Bei gleicher Zusammensetzung des Futters für Mastschweine und des Futters für tragende oder säugende Sauen sowie bei übermäßiger Kartoffelfütterung erhalten die Sauen ein zu großes Kohlehydratangebot. Sie werden daher zu fett, und es kann zum sekundären Eiweißmangel kommen. Milchüberfütterung der Ferkel führt zu irreparablen Leberdystrophien und damit zum Tod [19].

5. Die Wasserversorgung

Sehr häufig wird der Wasserbedarf der Schweine stark unterschätzt. Insbesondere müssen Absatzferkel und Läuferschweine ständig ihren Wasserbedarf decken können, was meist nur bei den Selbsttränken gewährleistet ist.

Eine säugende Sau braucht, um genügend Milch bilden zu können, mindestens 10 l Wasser pro Tag (mittelgroßer Wurf).

Der normale Wasserbedarf beträgt 6 l pro 50 kg Lebendgewicht oder 2,6 l Wasser pro 1 kg Futtertrockensubstanz für säugende Sauen und Ferkel. Ältere Mastschweine benötigen etwa 4 l pro 50 kg Lebendgewicht oder 1,7 l pro kg Futtertrockensubstanz [16a, 17].

6. Störungen durch akzessorische Nährstoffe

a) Vitamin-A-Mangel

Bekanntlich ist dieses schleimhautschützende Vitamin gerade wegen dieser Fähigkeit äußerst wichtig für die Infektionsabwehr. Die Versorgung des Schweines mit Vitamin A und seinen Vorstufen (Carotine) ist nur gegeben, wenn die Sau im Sommer genügend Gras und im Winter Grasmehl, Silage und gelbe Rüben erhält. Der Vitamin-A-Mangel bei der Muttersau verursacht Wachstumsstörungen während der Trächtigkeit und Vitamin-A-arme Kolostralmilch nach dem Abferkeln und damit erhöhte Infektionsbereitschaft der Ferkel (Ferkelgrippe geht sehr viel leichter an). Wegen der Menge des Vitamins A ist zu beachten, daß eine Sau während der Säugezeit zehnmal mehr braucht als jedes andere ausgewachsene Schwein und eine tragende Sau fünfmal mehr.

Getreidemehle sind Vitamin-A-arm oder -frei. Die üblichen Läuferfutter enthalten kein Vitamin A.

Symptome: Vor allem Kopfschiefhaltungen der Ferkel (Degeneration der Epithelien der Gleichgewichtsorgane im Innenohr).

b) Vitamin-B-Mangel

Der Normalbedarf beträgt je nach Gewicht 60–120 mg Vitamin-B-Komplex. Wirkungen des Vitamin-B-Mangels: Erleichterung von parasitären und bakteriellen Infektionen sowie Mitbeteiligung an der Ferkeleiweißmangelanämie [8, 18].

Quellen: Fischmehle, Hefebeifütterung (für tragende und säugende Sauen 50–100 g Hefe 14 Tage vor und 14 Tage nach dem Ferkeln) [8]. Bei Betrieben mit ausschließlicher Maisfütterung kommt gelegentlich der Pantothensäuremangel (Antidermatitis-Wirkstoff) zur Beobachtung. Er äußert sich klinisch in Depigmentierungen, generalisierter Dermatitis und, infolge periphernervöser Schädigungen, in typischem Hahnentritt, wie wir ihn bei Spat-Pferden beobachten [27].

c) Vitamin-C-Mangel

Skorbutische Erscheinungen: Epitheldefekte mit großer Blutungsbereitschaft, erhöhte Anfälligkeit für Infektionen [8].

Die Symptome sind gut bekannt unter dem Namen *Blutfleckenkrankheit*. Wir finden klinisch herdförmige und streifige Blutungen in der Haut (Vorsicht vor Verwechslung mit Blutungen bei Cumarinvergiftungen, traumatischen Blutungen [zum Beispiel Beißereien] und Schockblutungen).

Bei der Sektion finden wir fleckige Blutungen in den Organen, besonders in der Lunge und subendocardial.

Besondere Gaben braucht das Schwein nicht, da es mit Hilfe seiner Darmbakterien und Infusorien selber in der Lage ist, Vitamin C zu synthetisieren.

Es kommt jedoch bei allen Darmerkrankungen (auch Eiweißmangelenteritis) zu den schon erwähnten Dysbakterien und somit zu Vitamin-C-Verarmung.

Übermäßige Cu-Beigaben verursachen ebenfalls Vitamin-C-Mangel, da Cu-Ionen sich mit der Ascorbinsäure binden und so das Vitamin C neutralisieren [10].

d) Vitamin-D-Mangel

Zur Synthese des Vitamin D braucht es Luft und Sonne.

Vitamin-D-Mangel gibt Chondrodystrophien, Rachitis, Krämpfigkeit durch Unvermögen, das angebotene Calcium anzulagern [20, 8].

Erhöhte Anfälligkeit für Infektionskrankheiten.

e) Mineralstoffmangel

Ohne Fischmehlzufütterung kommt es zu *Salzmangel* (Na und Cl). Bedarf 20 g jodiertes Viehsalz/Tag, besonders für säugende Sauen wichtig. Salzmangel führt zu Milchverschlechterung, weil bei Fehlen von Na-Ionen die Filtration aus dem Blut gehemmt wird [8]. Wahllose oder doch zu hohe *Futterkalkbeimischung*, besonders wo ausschließlich Getreidefutter verwendet wird, um den Phosphor-Überschuß zu kompensieren, ergibt *Ca-Überschuß* [20]. Dieser kann bei gleichzeitigem *Zinkmangel* Parakeratosen erzeugen (eine Art von Ruß). Der Mineralstoffbedarf pro Tag beträgt für die säugende Sau 35 g Ca, 25 g P, 12 g Mg, 12 g K.

Ganz allgemein kann gesagt werden, daß kaum oder nie Mängel von einzelnen akzessorischen Nährstoffen auftreten.

Zur Vorbeugung von solchen Vitamin- und Spurenelementerkrankungen hat sich die prophylaktische Gabe von Lebertran an trächtige Sauen bewährt. Diese Gabe ist aber nicht so günstig, wenn geschlachtet werden muß (Fleischgeruch).

Diese Prophylaxe ist wichtig bei Sauen, die im Winter abferkeln und bei solchen, die lichtarm und ohne Auslauf gehalten werden.

Wir wissen, daß die Natur mit Stoffgleichgewichten arbeitet, so daß Regulation und Gegenregulation gewährleistet sind. Das gilt für Hormongleichgewichte, für Vitamingleichgewichte, wo wir Antivitamine kennen und wo Vitamine zueinander, Vitamine zu Spurenelementen im Gleichgewicht stehen müssen, und für Mineralien und Spurenelemente allein.

Bekannte Gleichgewichte sind zum Beispiel Ca/P, Zk/P und Na/K, Co/Nebennierenrindenhormon usw. Es ist verständlich, daß zum Beispiel bei Ca-Überschuß und normalem P-Angebot nicht nur der Ca-Überschuß manifest wird, sondern auch ein relativer P-Mangel.

Diesen Punkt wollen wir wegen der Wichtigkeit in der Praxis nochmals durchgehen:

Normalerweise ist das Verhältnis Ca/P = 1.

Bei reiner Pflanzenmehlfütterung verschiebt sich das Verhältnis zugunsten des Phosphors wegen des großen Phosphorgehalts und wegen der Ca-Armut des Getreides, besonders der Spelzen.

In gleicher Weise wird das Verhältnis Zk/P zugunsten des Phosphors verschoben. Bei Zusatz von Futterkalk wird wohl das Verhältnis Ca/P korrigiert bis auf die Norm oder gar bis zum Ca-Überschuß, der absolute oder relative Zinkmangel bleibt aber bestehen. Klinisch entstehen die bekannten sogenannten Eiweiß-Überschuß-Dermatitiden, die sich mit Zugaben von Zinksulfat beheben lassen. Zur Prophylaxe dieser Dermatitis wird seit wenigen Jahren von verschiedenen Futtermühlen Zinksulfat dem Futter schon beigemischt. Damit wird wohl die Dermatitis verhindert, der Mangel an tierischem Eiweiß bleibt aber.

Ähnliche Gleichgewichtsverhältnisse finden wir auch bei Aminosäurengleichgewichten: Bei absolutem Überschuß zum Beispiel der Aminosäure 1 kommt es zum relativen Mangel an Aminosäure 2 und umgekehrt: Bei absolutem Mangel an Aminosäure 1 kommt es zum relativen Überschuß an Aminosäure 2.

Es ist, abschließend zu bemerken, also unsere Pflicht, nicht nur Mangel oder Überschuß zu behandeln, sondern die Stoffgleichgewichte aufrechtzuerhalten.

7. Stresswirkungen

Beim Tier und beim Menschen reguliert das Hypophysen-Nebennierenrindensystem den ganzen Stoffwechsel und die Anpassung an die Umwelt. Die Hypophyse ist das übergeordnete Organ, das durch Ausschütten von ACTH die Nebennierenrinde ebenfalls zum Ausschütten der verschiedenen Corticosteroide bei Bedarf veranlaßt. Diese Regulationen nennen wir das Adaptationssyndrom. Bei Ausschütten von Nebennierenrindenhormon so weit, daß eine Wiederauffüllung nicht möglich ist, kommt es zum sogenannten Niederbruch. Diese Ausschüttung wird insbesondere hervorgerufen durch alimentär-toxische, endogen-toxische und infektiös-toxische Faktoren [4].

Beim Schwein ist dieses Adaptationssyndrom äußerst labil, das heißt, es kommt schnell zum akuten Niederbruch. Dieser Niederbruch zeigt klinisch und pathologisch-anatomisch vorwiegend die *Symptome des Kreislaufver-*

sagens. Wir sehen, daß diese Symptome wiederum dieselben sind, wie wir sie als toxische Einwirkung beim Eiweißmangel besprochen haben. Diese beiden Komponenten wirken gegenseitig erschwerend auf das Krankheitsbild, so daß es um so eher zum Herz- und Kreislaufniederbruch kommt.

Wenn ein vorbestehend geschwächtes Ferkel (vorher angegebene Ursachen) eine zusätzliche Belastung durchmacht, kann es ebenfalls zum Niederbruch kommen. Solche Belastungen sind: Absetzen, Verstellen, lange Reisen, starker Temperaturwechsel, Futterwechsel, Parasitenschäden, Infektionskrankheiten, aktive Immunisierung, Kastrationen usw.

8. Die Ödemkrankheit

Nach Definition ist die Ödemkranheit eine Sepsis, verursacht durch hämolysierende E. coli von bestimmten Typen oder zum mindesten eine Coli-Enteritis, verursacht durch die gleichen Typen mit nachfolgender Entero-Toxämie. Die bekannten Gefäß- und Zirkulationsstörungen werden dabei verursacht durch das Kapseltoxin der abgestorbenen, zerfallenden E. coli. Dieses Kapseltoxin besteht aus Glucoproteiden. Daß dieser Mechanismus so verläuft, wird zum Teil dadurch bewiesen, daß man durch Injektion von Kapseltoxin und reinen, synthetischen Glucoproteiden gleiche Krankheitsbilder mit gleichem Verlauf erzeugen kann (Gutödem) [15].

Bei der Besprechung des Eiweißmangels und der Stresswirkungen haben wir gesehen, daß auch andere Toxine (toxische Eiweißprodukte, enterogentoxische Produkte) und der Hypophysen-Nebennierenrindenniederbruch das Bild der Ödemkrankheit erzeugen können. Bei der bakteriell bedingten Ödemkrankheit fällt auf, daß alle diese Tiere vorbestehend geschädigt waren, sei es durch irgendeinen Mangel (meistens Eiweißmangel), oder sei es durch Parasitenbefall. Diese Beobachtungen deuten darauf hin, daß es sich bei der Coli-Sepsis um eine *Faktorenseuche* handelt, die mit Gefäßschädigungen und Zirkulationsstörungen verläuft [5, 7, 13, 16, 21].

Therapie

Weil es sich um eine Faktorenseuche handelt, muß die Therapie, um erfolgreich zu sein, den verschiedenen Ursachen angepaßt werden. Es handelt sich also um eine Kombinationstherapie.

Zum Beispiel 1 bis 3 Tage Futterentzug, Wasser ad libitum (Beeinflussung des Stoffwechsels).

ACTH oder Prednisolon (Verhinderung des Hypophysen-Nebennierenrindenniederbruchs).

Sulfonamide und Antibiotika (Bekämpfung der Coli und anderer Bakterien).

Bestand entwurmen.

9. «Kümmern»

Nach den gemachten Ausführungen und nach allgemeiner Erfahrung ist das Kümmern eine Mangelkrankheit. Dieser Mangel ist aber nicht als solcher an und für sich aufzufassen, sondern es handelt sich um Mangelkombinationen oder um Kombinationen von Mangel- und Infektionskrankheit. Zum Beispiel ist ein Vitamin-A-mangelkrankes Tier sehr anfällig für Ferkelgrippe und für andere Infektionskrankheiten und wird so zum Kümmerer. Die umgekehrte Kombination ist ebenfalls möglich: Alle Infektionskrankheiten konsumieren Vitamin A und C, und es kommt auch so zum Kümmern.

Die gleichen Ausführungen gelten für den Ferkelruß. Es handelt sich dabei um ein stoffwechselbedingtes Exanthem verschiedenster Genese. Von diesem Komplex abzutrennen sind lediglich die Parakeratosen, die einerseits entstehen können als Folge sogenannter Teerplattenkrankheit und, wie schon erwähnt, als Folge von übermäßiger Kalk-Beifütterung [1, 20, 8].

10. Technische Fütterungsfehler

Nach der Besprechung der Futterfehler möchte ich noch kurz auf einige technische Fehler aufmerksam machen, die der Tierarzt bei Schweinebeständen etwa antrifft. Es kann optimal gefüttert werden, und insbesondere Ferkel und Fasel zeigen trotzdem Fütterungsschäden. Zusammen mit den Fehlern im Nährstoffgehalt habe ich Ihnen die häufigsten technischen Fehler, denen wir begegnen können, auf der Tabelle zusammengestellt [21]:

Es handelt sich vor allem um:

Trächtige Sauen: Grünfutter lang, nicht gehäckselt verabreicht, verursacht Darmkatarrhe, vorwiegend durch mechanische Schädigung der Mucosa. Außerdem wird das Grünfutter zu wenig aufgeschlossen.

Ferkel: Fehler sind: Zugang zum Sauentrog.

Zu wenig Flüssigkeitsangebot; insbesondere bei Sauen mit wenig Milch muß zusätzliche Flüssigkeit gegeben werden.

Zu rohfaserreiches oder ungehäckseltes Beifutter. Beide Arten können wegen geringer Kalorien- und Eiweißverwertungsmöglichkeit zu Mangelkrankheiten führen.

Zu spät und plötzlich einsetzende Beifütterung.

Fasel und Mastschweine: Auch Fasel können, insbesondere bei ausschließlicher Dekkung des Flüssigkeitsbedarfes mit Magermilch, unzureichend versorgt werden.

Futterwechsel, unmittelbar nach dem Absetzen, insbesondere wenn die Ferkel zu spät oder gar keine Beifütterung erhielten. Hieraus resultieren viele Verluste gerade nach dem Verkauf.

Zu kleine Trogbreite pro Tier ergibt unruhiges und schnelles Fressen. Einige Tiere werden ganz vom Trog gedrängt, insbesondere die schwachen.

Zu weite Automaten: Gleiche Folgen.

Saures Futter, mangelhafte Trogsäuberung: Die aufgenommenen Schimmelpilze verursachen, gleich wie bei Gaben von verschimmeltem Roggen, unweigerlich Darmkatarrhe mit nachfolgenden enterogenen Intoxikationen.

Zu reichliche Fütterung ergibt Kalorienüberangebot, zu schnelle Zuwachsrate.

Tabelle

(zusammengestellt nach Reichel, Meyer, Kellner-Becker, Englert und Bauer)

Nährstoffbedarf

	Quellen	Nieder-tragende Sauen 120–170 kg	Hoch-tragende Sauen 120–170 kg	Säugende Sauen 10 Ferkel	Mastschweine		
					20–40 kg	40–60 kg	60–80 kg
Gesamtnährstoff		1,2–2,3 kg	2,0–2,5 kg	4,0 kg	0,8–1,2 kg	1,2–1,6 kg	1,6–2,0 kg
Verd. Eiweiß		250–280 g	300–400 g	750–850 g	220–240 g	240–260 g	260–280 g
davon tier. Eiweiß (Milch, Fisch oder Fleischmehl)		50 %	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
Akzessor. Nährstoffe		mg	mg	mg	mg	mg	mg
Ca		15	18	35	7–9	8–14	10–16
P	Getreide	10	12	25	5–6,5	6–11	7–11
Na Cl	Fischmehl	6	6	20	2	4	6
Vit. A	Gras Rüben	20	20	40	1,2	2,5	3,5
Vit. B	Fischmehl Hefe	110	110	150	50	80	110
Vit. D	Sonne	600 IE	600 IE	1050 IE	270 IE	500 IE	650 IE
Wasser		6 l/50 kg Körpergewicht oder 2,6 l/kg Trockenfutter			2–4 l/50 kg Gewicht oder 1,7 l/kg Trockenfutter		

Fütterungsfehler

Trächtige Sauen	Ferkel	Absatz- und Mastschweine
1. Eiweißmangel 2. Vitamin-A-Mangel 3. Verabreichung von nicht-gehäckseltem Grünfutter bei Stallfütterung	1. Zugang zum Sauentrog 2. Unterschätzung des Flüssigkeitsbedarfes 3. zu rohfaserreiches, zu fein geschrotetes und unschmackhaftes Beifutter 4. zu spät einsetzende Beifütterung	1. Unzureichende Flüssigkeitsversorgung a) kein Trinkwasser neben suppig oder dickbreiig verabreichtem Futter, b) Deckung des Flüssigkeitsbedarfes ausschließlich durch Magermilch 2. Futterwechsel unmittelbar nach dem Absetzen 3. zu voluminöses Futter bei nur zweimaliger Fütterung 4. zu kleine Trogbreite pro Tier 5. zu weite Automaten 6. saures Futter: mangelhafte Trogsäuberung 7. zu reichliche Fütterung

Résumé

Chez le porc, les dommages dus à un affouragement intensif sont en augmentation. Des lésions de l'équilibre physiologique aboutissent à un apport inférieur absolu et relatif de différentes matières, par exemple et avant tout d'albumine animale. Il est difficile d'établir une délimitation anatomo-pathologique et avant tout clinique, parce que des mêmes causes peuvent avoir différents effets et de différentes causes de mêmes effets sur le corps animal.

Description des affections suivantes: l'anémie par carence d'albumine et de fer chez le goret, la carence albumineuse chez le porc adulte, le surplus des hydrates de carbone, l'avitaminose, la clarence minérale, les déficiences de l'approvisionnement en eau.

L'auteur rappelle encore brièvement les rapports existant entre les lésions dues aux fourrages et à l'action du stress, ainsi que ceux régnant entre les troubles dus aux fourrages et à l'œdème bactériel.

Pour terminer, l'on nous décrit les fautes les plus fréquentes commises du point de vue technique.

Riassunto

Con l'odierno alimento intensivo dei suini compaiono una maggiore quantità di danni che dipendono dagli alimenti divorati. Dei disturbi nell'equilibrio fisiologico conducono ad una offerta minore, assoluta e relativa, di diverse sostanze, e soprattutto della proteina animale. Poichè le stesse cause producono diversi effetti e parecchie cause possono provocare gli stessi effetti sull'organismo animale, è difficile una delimitazione anatomo-patologica e soprattutto clinica.

Si descrivono le seguenti malattie: la carenza di albumina, l'anemia per carenza di ferro nei porcellini, la mancanza di proteina nel suino adulto, il sovraccarico di carboidrati, la carenza di vitamine e minerali e i disturbi nel governo dell'acqua.

In breve si accenna anche ai rapporti fra i danni del mangime e l'effetto del cosidetto stress, nonchè fra i danni degli alimenti e la malattia dell'edema. Infine si descrivono i difetti tecnici dell'alimentazione che si riscontrano più spesso nella pratica.

Summary

On account of the modern intensive feeding of pigs the frequency of feed damages increases. Disturbances of the physiological equilibrium produce absolute or relative deficiency of various substances, especially animal protein. As in the living body identical causes may be followed by different effects and different causes by identical effects the pathological-anatomical and especially the clinical demarcation is difficult.

The following diseases are discussed: Protein deficiency and iron deficiency anaemia in young pigs, protein deficiency in upgrown pigs, deficiency in minerals and vitamins, excess of carbohydrates, disturbances in the water balance.

The relations of food damages and stress, and of food damages and bacterial edema disease are touched. Finally the most frequent technical feeding faults happening in practice are described.

Literatur

[1] (ADS): Fischmehlkrankheit der Schweine ist Parakeratose. BMTW *1958*, 258. – [2] Barber R.S., R. Brande, P.M. Clarke and K.G.Mitchell: Studies on anaemia in pigs. Vet.Rec. *70*, 13–15 (1958). – [3] Behrens: Der Eisenmangel der Saugferkel. Arbeits-

tagung über Kr. des Schweines, Hannover, Jan. 1960. – [4] Bollwahn W.: Zur ACTH- und Prednisolontherapie bei erwachsenen Schweinen. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [5] Campbell S.G.: Studies on Strains of Haemolytic Escherichia Coli Isolated from Normal Swine after Weaning. Vet.Rec. *71*, 909 (1959). – [6] Engelhardt W. von und H.Hörnicke: Zur Ernährungsphysiologie des Schweines. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [7] Engelhardt W. von: Untersuchungen des Kreislaufs beim Schwein. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [8] Englert H.K. und H.Bauer: Zuchthygienische Anamneseerhebungen bei haltungs- und fütterungsbedingten Schweinekrankheiten. Zuchthygiene, Fortpflanzungsstörungen und Besamung der Haustiere *1*, 216–226 (1957). – [9] Franke E. R. und L. Schienbein: Fütterungsschäden bei Schweinen durch einseitige Mischfutterzusammensetzung. M'hefte Vet.Med. *14*, 597–600 (1959). – [10] Gordon W.A.M. and D.Luke: Copper Poisoning in the Pig. Vet.Rec. *69*, 37 (1957). – [11] Hill: Fragen zur Stoffwechselphysiologie und der Ernährung des Schweines. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Januar 1960. – [12] Jennings A.R.: Gastroenteritis in the Pig. Vet.Rec. *71*, 766–771 (1959). – [13] Kilchsperger G.: Krankheitsbilder beim Schwein mit Durchfall. Vortrag, geh. vor Verein bern. Tierärzte, März 1962. – [14] Köhler H.: Zbl.Vet.Med. *3* (1956). – [15] Lemcke R.M., D.B. Bellis and A.Hirsch: Preliminary observations on the relation of Escherichia Coli to Gut-Oedema of Baby Pigs. Vet.Rec. *69*, 601–603 (1957). – [16] Matthias D.: Verlustreiche Ferkelkrankheiten. Arch.Exp.Vet.Med. *15*, 926–938 (1961). – [16a] Meyer H.: Die Forderungen der modernen Schweinefütterung. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [17] Michwitz G. von: Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [18] Nieberle-Cohrs: Lehrbuch der spez.path.Anat.d.Haustiere, 4.Aufl., Jena 1961. – [19] Pallaske: Lebererkrankungen beim Schwein als Krankheits- und als Todesursache. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Januar 1960. – [20] Plonait H.: Fragen der Ca-Stoffwechselstörungen beim Schwein. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [21] Reichel K.: Ferkelerkrankungen mit bes. Berücksichtigung des Absatzalters einschließlich der Oedemkrankheit. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [22] Reichel K.: Die häufigsten Fütterungsfehler in der Praxis. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [23] Schmid H.R.: Die ärztliche Überwachung eines Mastversuchs f. Schweine. Schweiz.Arch.Tierheilk. *102*, 650–666 (1960). – [24] Schulz L.-Cl.: Die path.-anat. Diagnose der Krankheiten der Absatzferkel. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [25] Schulz L.-Cl.: Die Pathogenese zentralnervöser Störungen beim Schwein. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Oktober 1961. – [26] Schulz L.-Cl.: Schocksyndrom und rheumatoide Krankheiten des Schweines. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Januar 1960. – [27] Schulze: Pantothensäuremangelerkrankung beim Schwein. Arbeitstagung über Kr. des Schweines, Hannover, Januar 1960. – [28] Vet.Investig.Service: A Survey of the Incidence and Causes of Mortality in Pigs. Vet.Rec. *71*, 777–786 (1959) and Vet.Rec. *72*, 1240–1247 (1960).