

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:	117 (1975)
Heft:	1
Artikel:	Zur Calcinose des Jungferkels
Autor:	Häni, H. / Thomann, J. / Schäfer, H.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-588540

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: 22.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 9–18, 1975

Aus dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl)
der Universität Bern und dem Zentrum Bern des Schweizerischen Beratungs- und
Gesundheitsdienstes in der Schweinezucht (Dr. E. Scholl)

Zur Calcinose des Jungferkels¹

I. Beschreibung der Spontanfälle

von H. Häni, J. Thomann und H. Schäfer²

Einleitung

Im Jahre 1972 beobachteten wir im Zentrum Bern des Schweizerischen Beratungs- und Gesundheitsdienstes in der Schweinezucht (SGD) klinisch und pathologisch-anatomisch gehäufte Fälle von Calcinose beim Jungferkel. Bereits in früheren Jahren und auch später (1970–1971 und 1973–1974) kamen einzelne Fälle vor. Das gehäufte Auftreten 1972 mit ansehnlichen wirtschaftlichen Einbussen für viele Besitzer gab Anlass, der Sache nachzugehen und darüber zu berichten.

Literaturübersicht

Über Calcinose des Schweines liegen in der Literatur nur wenige Berichte vor. Dämmrich (1963) konnte bei 5 Ferkeln, die experimentell über einen längeren Zeitraum hohe Dosen von Vitamin D₃ erhielten, eine generalisierte Calcinose erzeugen. Burgisser et al. (1964) beobachteten Fälle in vier verschiedenen Beständen in der Westschweiz. Bei den ersten drei Krankheitsausbrüchen traten lediglich sporadische Todesfälle auf, während der vierte von hoher Mortalität gekennzeichnet war. In seiner Arbeit über D-hypervitaminotische Calcinose bei verschiedenen Tierarten beschreibt Lindt (1968) auch 7 Fälle bei Schweinen. Interessante Befunde bei Jungferkeln liegen von Ablett et al. (1969) und Bille (1970) vor. Nach diesen Autoren traten bei einigen Tage alten Ferkeln massive lokale Gewebs-, generalisierte Organ- und Gefässverkalikungen nach simultaner Injektion von Eisen- und Vitamin-D-Präparaten auf.

Die D-hypervitaminotische Calcinose hängt von verschiedenen Faktoren ab (Dämmrich, 1963; Burgisser et al., 1964; Nadai, 1965; Lindt, 1968; Spörri und Stünzi, 1969). Neben der Dosishöhe und der Einwirkungszeit ist die Art des verwendeten Vitamins von entscheidender Bedeutung (D₃ toxischer als D₂). Die orale Verabreichung führt, besonders in wiederholten Dosen, rascher zu toxischen Erscheinungen als die parenterale. Ferner findet sich individuell, tierart- und altersabhängig verschiedene Empfindlichkeit. Junge

¹ Untersuchungen mit finanzieller Unterstützung durch das Eidgenössische Veterinäramt.

² Adresse der Autoren: Postfach 2735, CH-3001 Bern (Schweiz).

und kranke Tiere scheinen anfälliger zu sein. Von der Maus über Kaninchen, Katze, Ratte, Meerschweinchen, Hund, Schwein zum Rind nimmt die Empfindlichkeit ab. Erscheinungen der D-Hypervitaminose werden durch hohe Gaben von Vitamin A gemildert. Besonders wichtig ist auch ein ausgewogenes Ca/P-Verhältnis im Futter. Bei Ca-Überschuss steigt die Empfindlichkeit für Vitamin D rasch an.

Eine D-Hypervitaminose soll bei 100- bis 1000facher Übersteigung des Bedarfs entstehen (Spörri und Stünzi, 1969). Wegen der Abhängigkeit von den oben erwähnten vielfältigen Faktoren lassen sich aber kaum eindeutige Angaben zur therapeutischen Dosis und Breite resp. toxischen Dosis machen. Experimentell erzeugte Dämmrich (1963) durch perorale Gabe von 2160 000 bis 4095 000 IE (höchste Tagesdosis 45 000–270 000 IE) über 12–43 Tage eine Calcinose bei Saugferkeln. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Vitamin A bei 2 Tieren konnte keine Milderung der Veränderungen beobachtet werden. Burgisser et al. (1964) fanden bei Ferkeln im Gewicht von 15–40 kg, denen tägliche Gaben von 1,4 Mio IE Vitamin D₃ im Futter verabreicht worden waren, schon nach 2–3 Tagen Todesfälle. Für das junge Ferkel soll eine einmalige perorale Dosis von etwa 50 000–100 000 IE noch als sicher zu betrachten sein (Nadai, 1965). Der Bedarf der Ferkel im Alter von 0–4 Wochen liegt zwischen 220 und 1000 IE je kg Futter (Gerwig et al., 1970; Gobble, 1970; Kolb und Gürtler, 1971; Neundorf und Seidel, 1972; Vitamin-Bedarfszahlen, Firma Hoffmann-La Roche AG, Basel).

Klinisch manifestiert sich Calcinose beim Schwein durch Apathie, Anorexie, Abmagerung, Wachstumsstillstand, Erbrechen, Durchfall, krächzende Stimme oder Aphonie, Dyspnoe und Husten (Dämmrich, 1963; Burgisser et al., 1964; Lindt, 1968). Bei den Tieren, die als «Schockbehandlung» einer Pneumonie täglich 1,4 Mio IE Vitamin D₃ erhalten hatten, entwickelte sich bereits nach 2 Tagen eine rasante Mortalität (Burgisser et al., 1964). Bei den Versuchen von Dämmrich (1963) stellten sich Symptome nach 7–14 Tagen ein. Ablett et al. (1969) beobachteten bei 150 drei Tage alten Ferkeln, denen simultan in verschiedenen Gliedmassen 2 ml Eisen-Polygalactose und 125 000 IE Vitamin D₃ in wässriger Lösung injiziert worden waren, nach 48 Stunden eine Schwellung der Injektionsstelle. Innerhalb von 3 Wochen starben 10 Ferkel, und 38 weitere erschienen krank.

Pathologisch-anatomisch stehen beim Ferkel Organverkalkungen im Vordergrund (Dämmrich, 1963). Die Kalkausfällungen bestehen vor allem aus Phosphaten, liegt doch mit der Hypercalcämie gleichzeitig eine Hyperphosphatämie vor. Die Kalksalze stammen vor allem aus dem Skelett und erst in zweiter Linie aus der gesteigerten Aufnahme.

Drei Formen von Organverkalkungen lassen sich beobachten (Dämmrich, 1963).

1. Ausfällung von Calcium und Phosphor in Nieren in Form intratubulärer Kalkzyliner infolge Überangebots.

2. Verkalkung calciphiler Gewebe (fibroelastische Gewebe der Gefäße, Herzvorhöfe, Herzkappen, Lunge, Organkapseln und -trabekel, Sehnenansätze; Knorpel in Trachea und Bronchien). Alkalische Gewebsreaktion nach Abscheidung einer Säure (Lunge, Magen, Nieren, tätige Skelett- und Herzmuskelatur) begünstigt Kalkablagerungen.

3. Dystrophische Verkalkung: hohe Dosen von Vitamin D rufen degenerative und entzündliche Gewebsalterationen hervor, die sekundär verkalken.

In neuerer Zeit (Kobylinski, 1971) wird der direkt toxischen Wirkung des Vitamins D und damit der dystrophischen Verkalkung die grösste Bedeutung in der Pathogenese der Veränderungen beigemessen. Die toxische Wirkung des Vitamins D soll auf eine Vitamin-induzierte Lipidperoxydation und damit zusammenhängende Schädigung der lipoproteinhaltigen zellulären Membranen zurückzuführen sein.

Obigen Ausführungen entsprechend lässt sich die Calcinose des Schweines pathologisch-anatomisch wie folgt charakterisieren (Dämmrich, 1963; Lindt, 1968): Zuerst finden sich feinstaubige, später körnige bis brockige Kalkablagerungen mit progressiver Ausdehnung. Besonders ausgeprägt sind die Veränderungen im Atmungsapparat. Verkalkungen finden sich dort in der Submukosa der Bronchien, verbunden mit plasmahistiozytärer Entzündung. Die Bronchiallumina enthalten desquamierte, teilweise mit Kalk imprägnierte Epithelzellen. In Basalmembranen, elastischen Fasern und Kapillarwänden der Alveolarsepten finden sich Kalkablagerungen, später verbunden mit produktiver interstitieller Pneumonie. Im Kreislaufapparat sind vor allem die kleinen arteriellen Gefäße in Organen und Herz, das Klappenstroma, Endokard und Vorhofmyokard betroffen. In Gefäßen und Lunge findet sich daneben Aufsplitterung der elastischen Membranen. In den Nieren sind Kalkkonkremente in Tubuli contorti nachweisbar (echte Kalkausfällungen; desquamierte, verkalkte zusammengeballte Epithelien), ferner Kalkablagerungen in Tubulusbasalmembranen, Bowmanschen Kapseln, einzelnen Glomerulumkapillarschlingen oder zu Kalkkörperchen umgewandelten Glomerula. Im Magen sind das Faltenstroma oder einzelne Becherzellen verkalkt. Burgisser et al. (1964) beobachteten zudem eine Verkalkung der Stimmbänder (klinisch Alphonie).

Bei chronischem Verlauf lässt sich eine Fremdkörper-Granulomatose nachweisen. Diese ist wohl als Resorptionsversuch zu deuten.

An den Zähnen beobachtete Dämmrich (1963) bei seinen experimentellen Untersuchungen Zirkulationsstörungen in der Pulpa, die mit degenerativen Prozessen an den Odontoblasten einhergingen. Im Dentin traten Verkalkungs- und Bildungsanomalien auf. Zahnzement und Alveolarknochen sowie Fasern des Periodontiums neigten zur Überverkalkung. Im Skelett überwog anfänglich der osteoklastische Knochenabbau. Darauf folgte vermehrte Bildung kalklos bleibenden Knochengewebes und darauf wieder eine Periode verstärkten Abbaus.

Eigene Fälle

a) Material und Methoden

Im Zeitraum Juni 1970 bis März 1974 gelangten in 23 Einsendungen total 32 Tiere mit Veränderungen der Calcinose zur Sektion. Die Tiere stammten aus 14 verschiedenen SGD-Beständen und 3 nicht dem Schweinegesundheitsdienst angeschlossenen Betrieben. In einem SGD-Bestand wurden 4 Fälle, die insgesamt 7 Tiere betrafen, beobachtet. In 3 Beständen fanden sich je 2 Fälle. Gehäuft nachweisbar war die Krankheit im Jahre 1972, fielen doch 21 Tiere an, was einem Prozent des Untersuchungsguts entspricht. Im Alter von 0–2 Wochen befanden sich 18 Ferkel, von 2–4 Wochen 10 Tiere und älter als 4 Wochen lediglich 4 Tiere. 13 Tiere waren infolge der Veränderungen umgestanden, 19 Ferkel zur Abklärung getötet worden.

Die Sektion der Tiere wurde möglichst rasch nach dem Tode vorgenommen. Zur bakteriologischen Untersuchung gelangten eine Lungenhälfte, ein Stück Leber und Milz, eine Niere sowie je ein Stück Dünn- und Dickdarm. Von den Organen (Lunge, Herz, Niere, Magen; bei einzelnen Tieren auch Leber, Larynx und Muskulatur) wurden zur histologischen Untersuchung mehrere etwa 5 mm dicke Gewebestücke in Phosphat-gepuffertes 10%iges Formalin eingelegt und 48 Stunden bei + 4 °C fixiert. Die Einbettung erfolgte in Paraffin, die 5–6 μ dicken Gewebeschnitte wurden mit Hämalaun-Eosin und der Kossa-Methode gefärbt. In einzelnen Fällen wurden auch Eisenfärbungen durchgeführt. Klinisch-anamnestische Erhebungen stützten sich auf die Angaben in Einsendeformularen und SGD-Bestandesdossiers sowie auf Rückfragen bei Besitzern und Bestandestierärzten.

b) Klinische und anamnestische Befunde

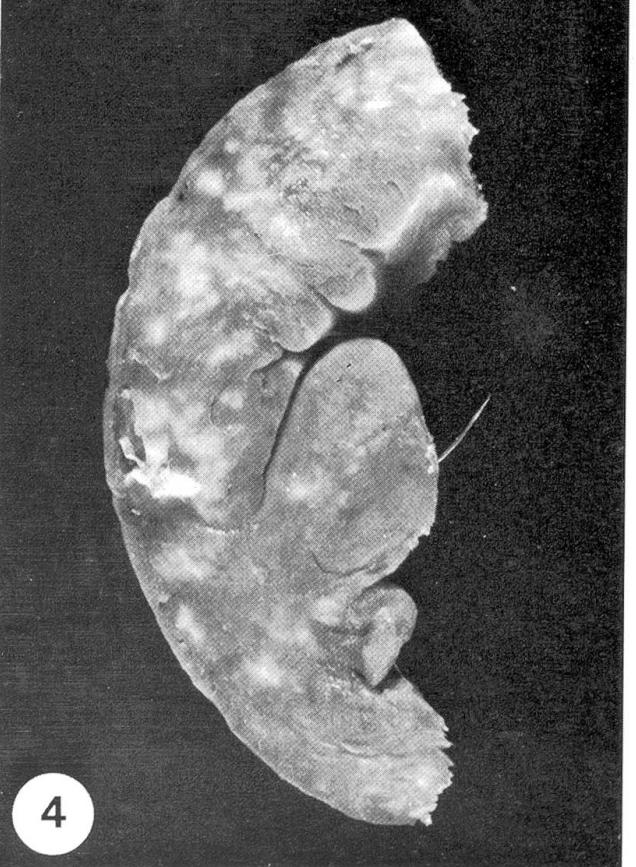
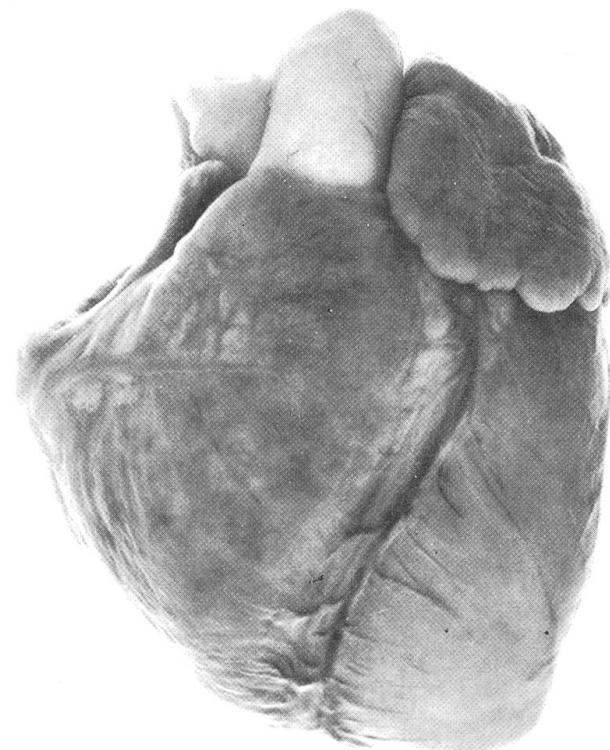
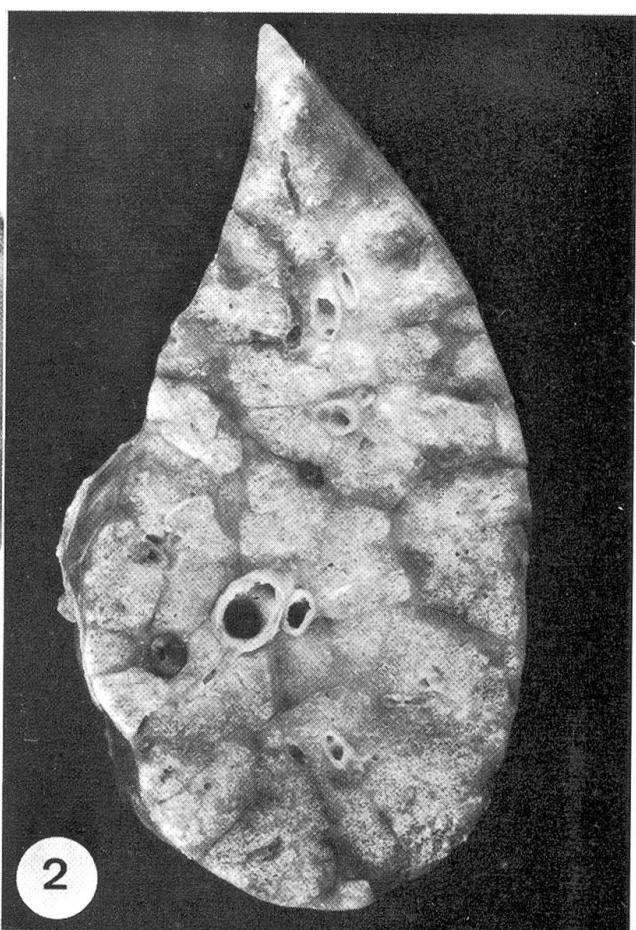
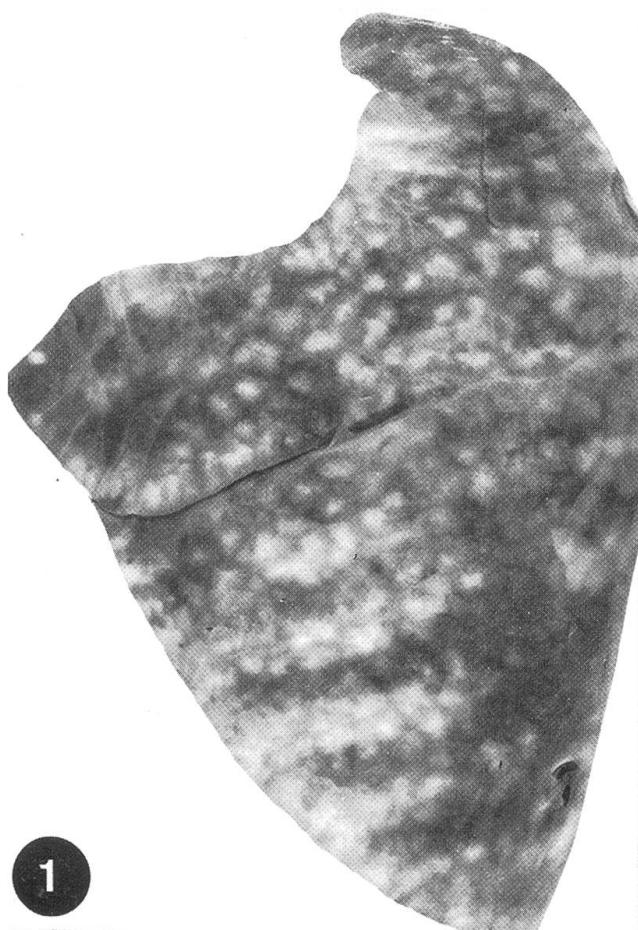
Hervorstechende Symptome waren bei allen Tieren Husten und Dyspnoe. Ferner wurden auch Abmagern und Kümmern beobachtet. Oft waren ganze oder gleichzeitig auch mehrere Würfe erkrankt. Unsere Zahlen geben nur ein unklares Bild über Verbreitung und Verluste der Krankheit, gelangten doch nicht alle erkrankten Tiere zur Untersuchung. Interessant ist, dass verschiedene Bestände mit Aufzuchtkrankheiten, wie Saugferkeldurchfall in den ersten Lebenstagen, Pechräude (Epidermitis exsudativa), Rhinitis und Bordetelleninfektionen zu kämpfen hatten. Ferner wurde auch Kümmern oder Kümmern nach Durchfall als Problem angegeben. In 2 Fällen zeigten die Muttertiere Fest-

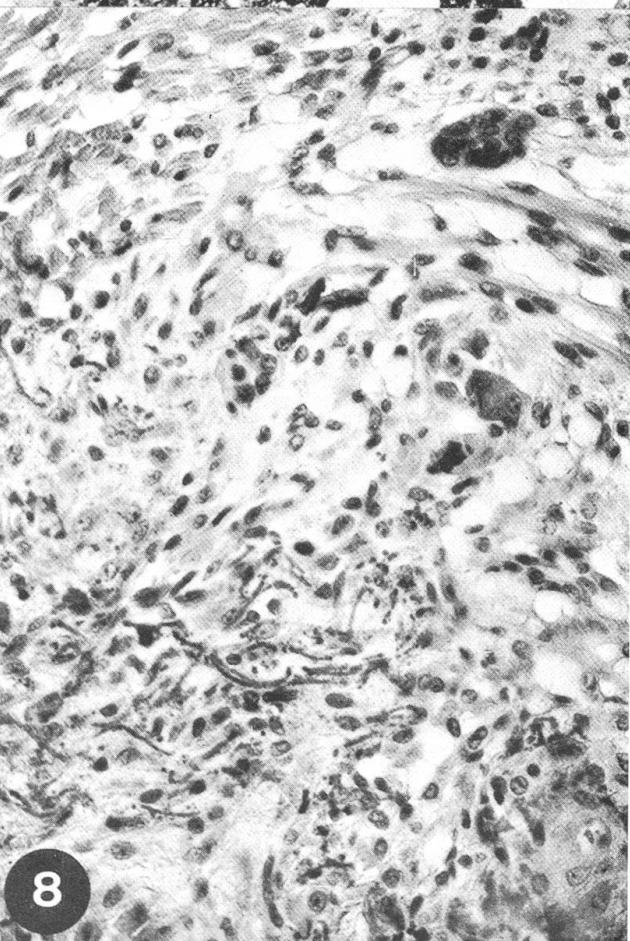
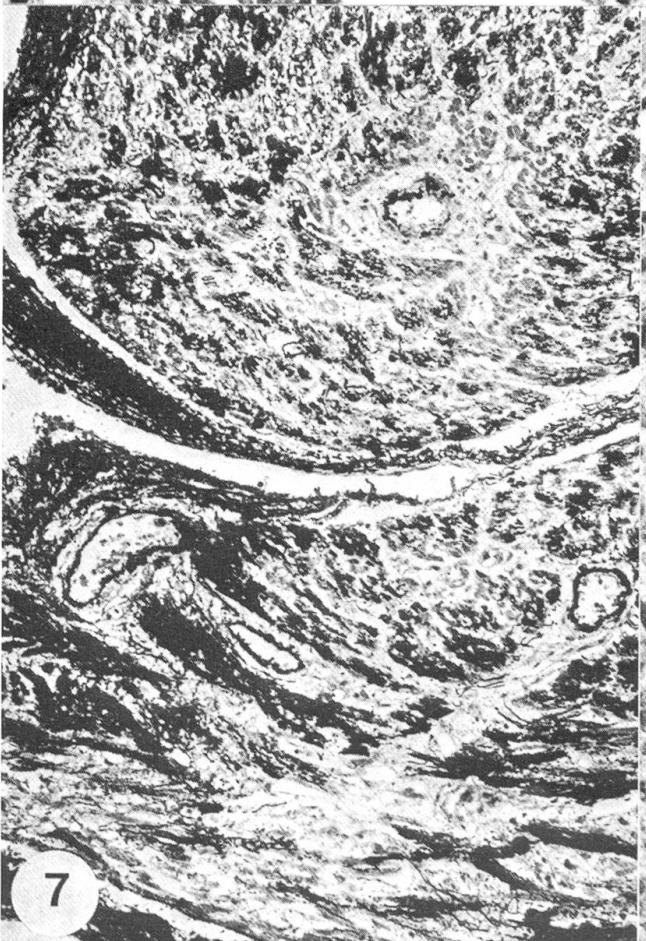
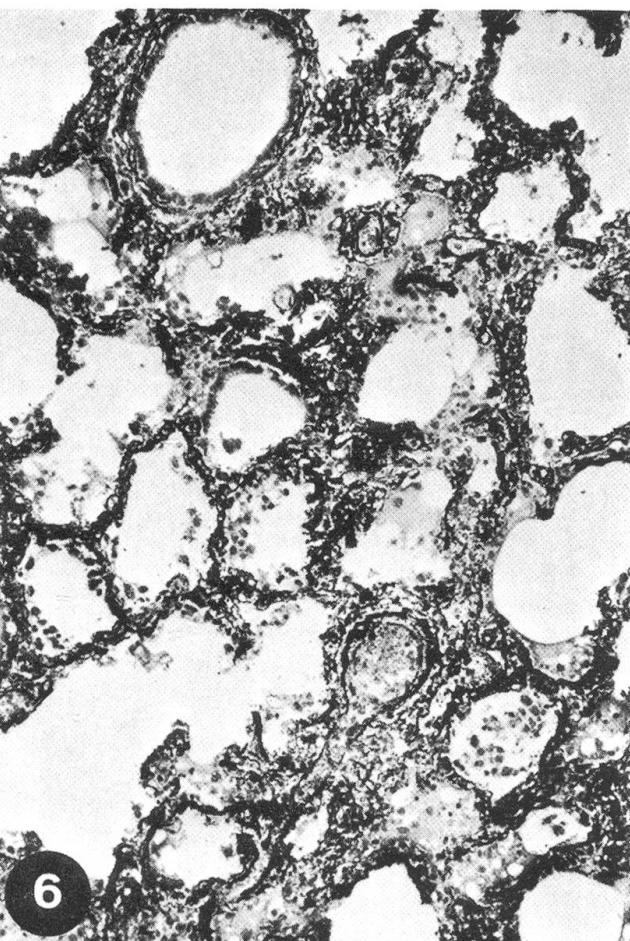
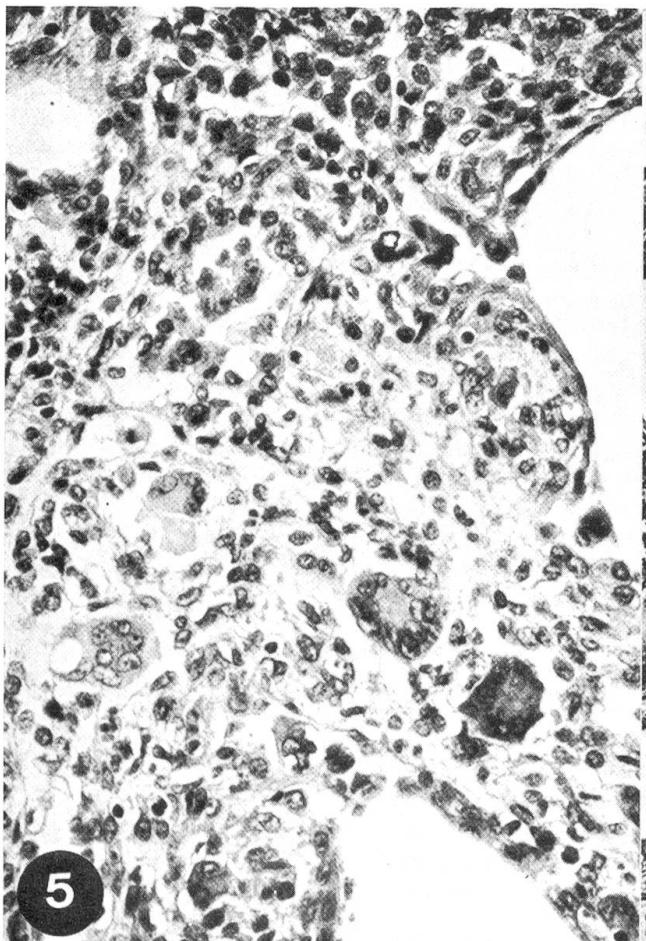
Abb. 1 Lunge, Ferkel, 14 Tage; Lupenvergrößerung. Parenchym voluminös, Rippeneindrücke im Zwerchfellslappen, disseminiert graurote pneumonische Gewebsverdichtungen.

Abb. 2 Lungenquerschnitt, Ferkel, 14 Tage; Lupenvergrößerung. Alveolarstruktur durch Verkalkungen stark hervortretend, herdförmige graurote pneumonische Gewebsverdichtungen.

Abb. 3 Herz, Ferkel, 14 Tage; Lupenvergrößerung. Rechter Ventrikel mit weisslich-grauen Einlagerungen durchsetzt, Koronargefäße deutlich hervortretend.

Abb. 4 Ventrikelyokard, Ferkel, 14 Tage; Lupenvergrößerung. Multiple, unscharf begrenzte, weissliche Kalkherde.





liegen, wobei eine Sau Spreizferkel (Splayleg oder myofibrilläre Hypoplasie) geboren hatte.

Die genannten Veränderungen machten eine Behandlung nötig. In vielen Beständen greift heute der Besitzer selbst zur Spritze. Bei Rückfragen waren deshalb in den seltensten Fällen genaue Angaben über verwendete Präparate und Dosierungen erhältlich, da auch der Besitzer einen Zusammenhang zwischen Behandlung und Krankheit vermutete und sich deshalb schuldig fühlte. Immerhin war zu erfahren, dass die Ferkel ein- oder mehrmals verschiedene Vitamin- und Antibiotika-Präparate peroral oder parenteral erhalten hatten. Mehrmals wurden auch kombinierte Vitamin-Antibiotika-Präparate verwendet. In einzelnen Fällen erfolgte gleichzeitig eine Eiseninjektion. In beiden Fällen mit Festliegen waren auch die Muttersauen mit Vitamin D behandelt.

c) Makroskopische Befunde

Die auffallendsten Veränderungen betreffen den Atmungs- und Kreislaufapparat. Die Lungen erschienen schlecht kollabiert, voluminös und zeigten deutlich erhöhte pralle Konsistenz (Abb. 1). Es fand sich alveoläres, seltener auch interlobuläres, teilweise bullöses Emphysem. Daneben waren lobuläre Atelektasen feststellbar. Graurote bis braunrote pneumonische Gewebsverdichtungen erschienen über das ganze Parenchym verteilt oder in vorderen Lungenlappen akzentuiert. In einem Fall traten herdförmig kreideartig verdickte Interlobularsepten über die Oberfläche hervor. Beim Anlegen einer Schnittfläche war öfters erhöhter Gewebswiderstand oder leichtes Knirschen festzustellen (Abb. 2). In einem Fall waren auch die Stimmbänder mit weisslichem kreidigem Material inkrustiert und verdickt. Im Herzen waren vor allem die Vorhöfe und Herzohren, die Koronargefäße und die Atrio-Ventrikular-Klappen verändert (Abb. 3). Vorhöfe, Herzohren und Koronargefäße erschienen deutlich weisslich gezeichnet. In Trikuspidal- und Mitralklappen fanden sich weissliche streifige, feinstaubige bis kleinknotige Einlagerungen, die sich oft auf die Sehnenfäden fortsetzten. Die Aortenklappen waren seltener befallen, blattartige Einlagerungen am Aortenursprung fanden sich bei 2 Tieren. Das linke Wandmyokard in der Gegend der Papillarmuskeln erschien grau-weisslich gescheckt (Abb. 4). Selten lag ein Hydroperikard vor.

Die Nieren waren meistens auffallend blass, leicht geschwollen und zeigten oft überdeutliche weissliche radiäre streifige Zeichnung des Rindenparenchyms.

Abb. 5 Lunge: Reaktiv-entzündliche Veränderungen (Rundzellen, Riesenzellen) in stark verbreiterten Alveolarsepten; HE-Färbung, mittlere Vergrößerung.

Abb. 6 Lunge: Diffuse Kalkablagerungen entlang von elastischen Fasern in Alveolarsepten und Gefäßen; Kossa-Färbung, schwache Vergrößerung.

Abb. 7 Herzvorhof: Ausgedehnte Verkalkungen im faserreichen Vorhofgewebe; Kossa-Färbung, schwache Vergrößerung.

Abb. 8 Herzvorhof: Degenerative (Faserfragmentation, Myolyse) und reaktiv-entzündliche Veränderungen (Rundzellen, Fibroblasten, Riesenzellen), fragmentierte elastische Fasern mit Kalk inkrustiert (unterer Bildrand); HE-Färbung, mittlere Vergrößerung.

Nierenbecken und Harnblase enthielten gelegentlich wenig gelblich-weissliches granulierte Sediment, etwa verbunden mit leichtgradiger Hydronephrose. Einmal lag als Zufallsbefund ein Nierenabszesschen vor. Der Magen war meistens unauffällig, lediglich 3 Tiere hatten einen blutigen Bezirk im Fundus. Die Leber war bei einzelnen Tieren leicht gelblich verfärbt. In Muskulatur (Hintergliedmassen, Nacken) waren bei einem Teil der Tiere mit Kalk inkrustierte Nekroseherde feststellbar, oder Unterhaut, Muskulatur und regionäre Lymphknoten erschienen bräunlich verfärbt.

Die meisten Tiere befanden sich in schlechtem Nährzustand oder zeigten Zurückbleiben im Wachstum (Kümmern). Zyanose der Haut an Rüsselscheibe und Ohren war häufig feststellbar. Daneben wurden bei einem Teil der Tiere noch andere Krankheiten diagnostiziert, wie Polyserositis, Polyarthritis, Panaritium, Epidermitis exsudativa und Rhinitis mit Conchenatrophie.

d) Histologische Befunde

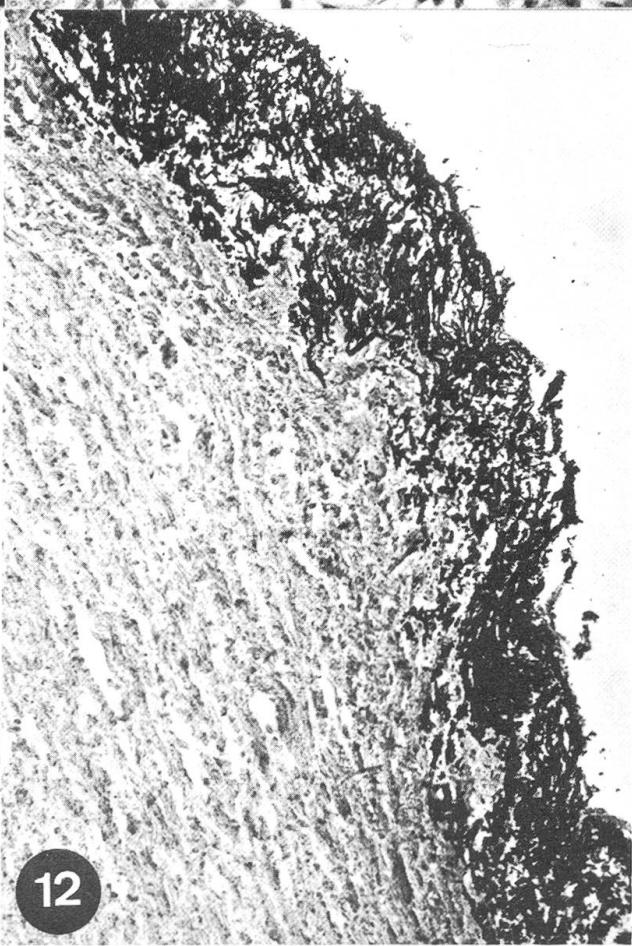
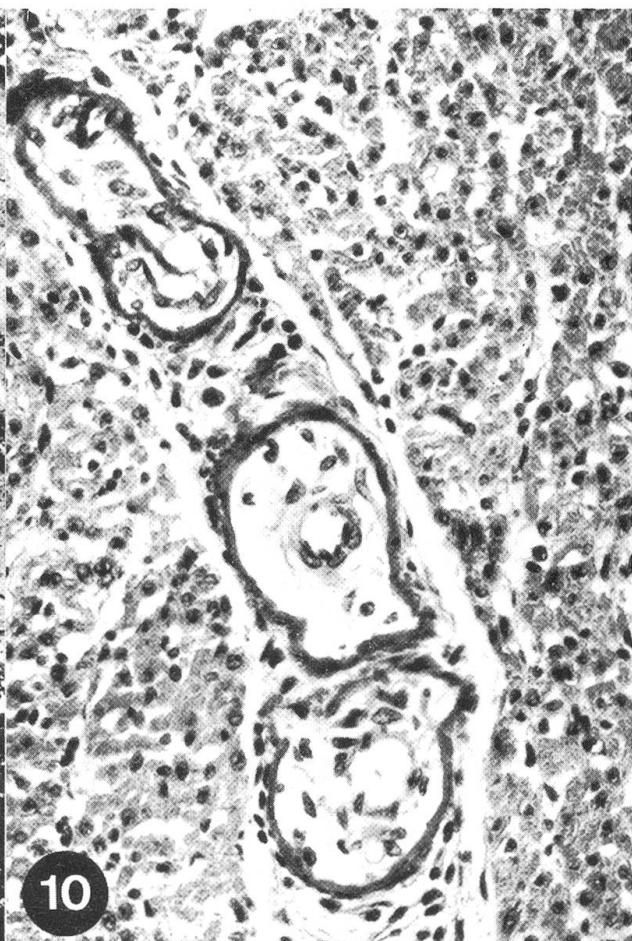
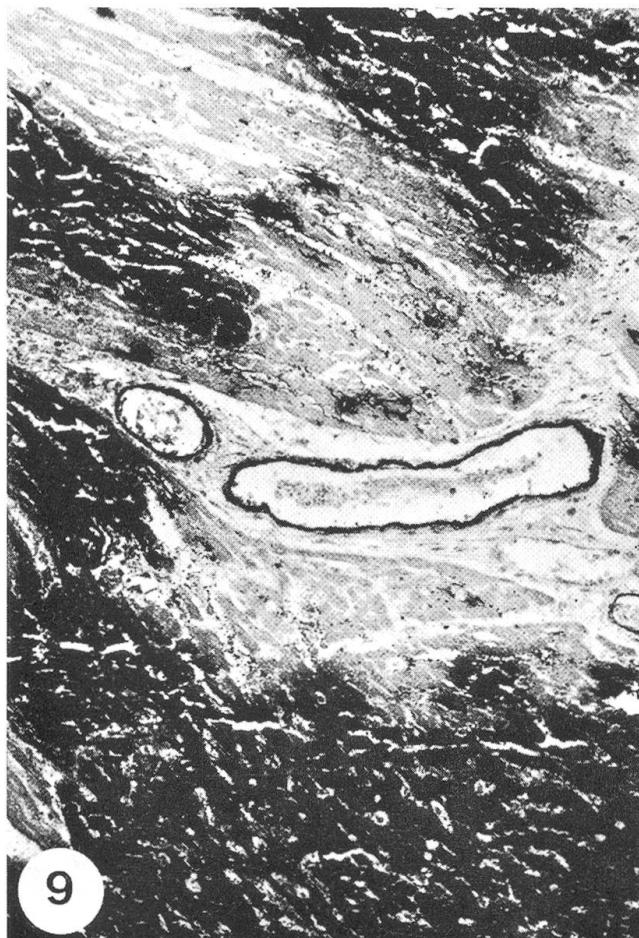
Neben atelektatischen und emphysematösen Bezirken lagen in der Lunge besonders bei älteren Tieren fokale oder diffuse interstitielle Gewebsverdichtungen vor. Die Alveolarsepten waren dort durch Rundzellinfiltrate (Lymphozyten, Histiozyten, Plasmazellen oder Fibroblasten) verbreitert. Zur Verdickung trug in einzelnen Fällen ebenfalls eine Proliferation der Alveolarepithelien bei. Auch Interlobularsepten waren teilweise mit gleichartigen Infiltraten und einzelnen neutrophilen Granulozyten durchsetzt. In emphysematösen Bezirken erschienen die Alveolarsepten dagegen eher atrophisch. Alveolar- und Bronchiallumina enthielten Makrophagen, desquamierte Epithelien, Granulozyten, Zelldetritus und eiweißreiche Ödemflüssigkeit. Peribronchiolär bestand bei einzelnen Tieren leichtgradige lympho-retikuläre Infiltration. Bei einem Ferkel fand sich eitrige Herdpneumonie. Riesenzellige Reaktion in Alveolarsepten und -lumina war vor allem bei älteren Tieren feststellbar (Abb. 5). Als Einzelbefund wurde in Alveolarsepten und Gefäßen Makrophagenansammlung (beladen mit Eisen-positivem Pigment) notiert. Bereits mit der HE-Färbung liessen sich an verschiedenen Stellen basophile Kalkgranula nachweisen. Die Kossa-Färbung zeigte, dass die Alveolarsepten herdförmig oder diffus feinstreifig bis netzartig verkalkt sind (Abb. 6). Die Kalkablagerungen fanden sich entlang elastischen Fasern, Basalmembranen und Kapillarwänden. Gelegentlich traten auch in Pleura und Interlobularsepten Kalkherde auf. Gefässe und

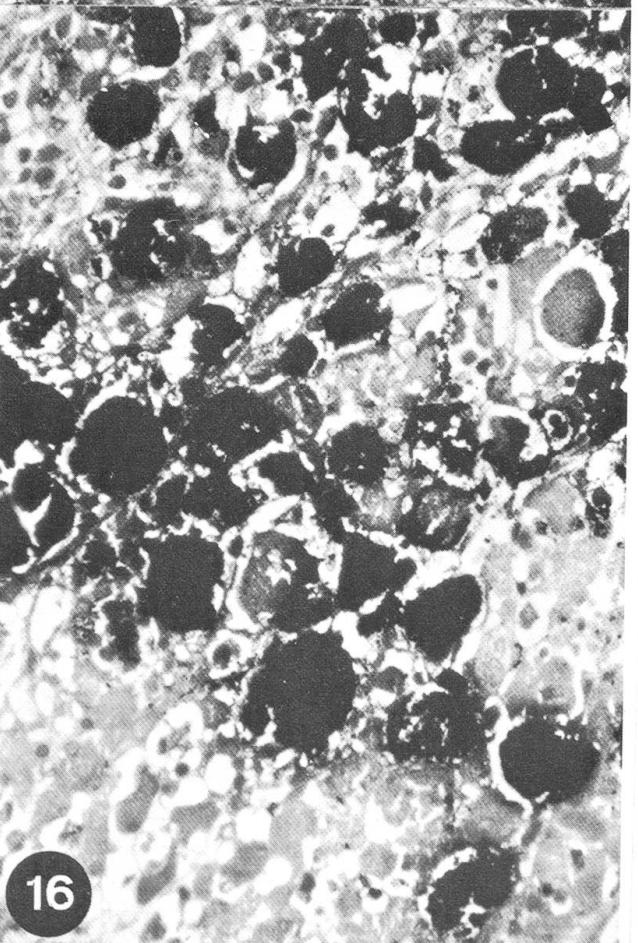
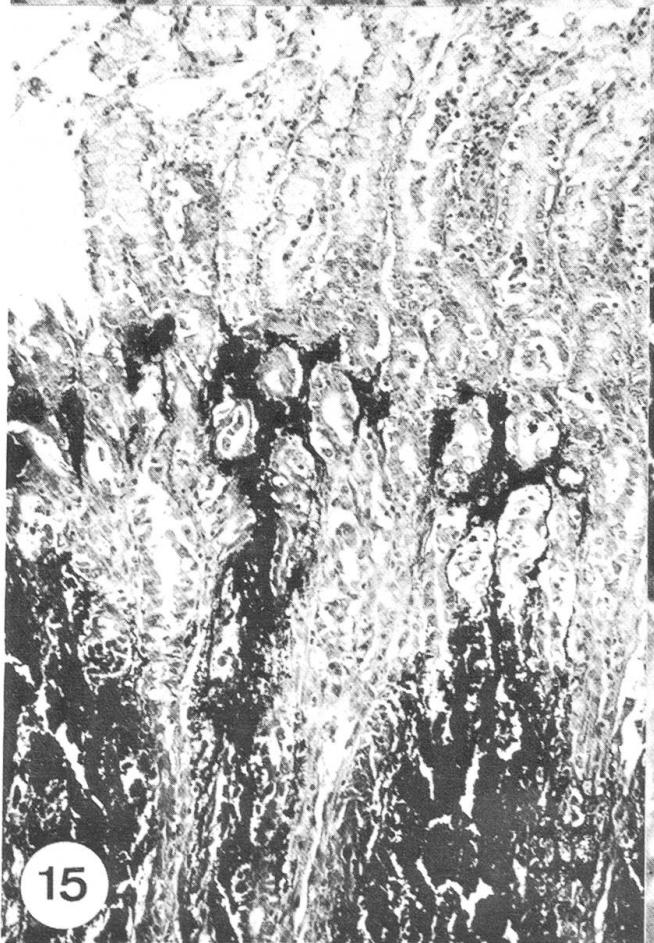
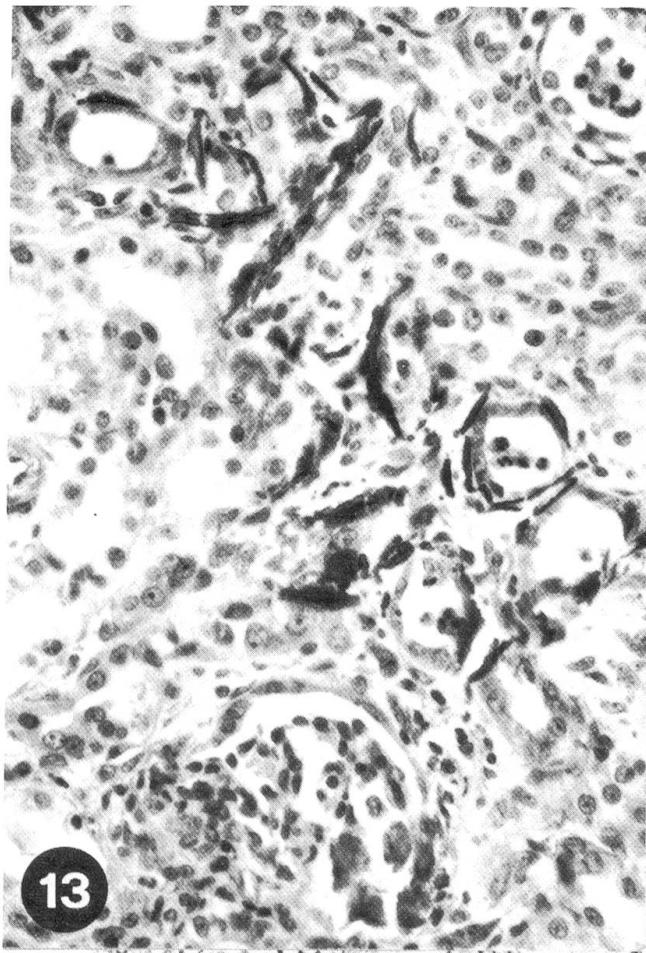
Abb. 9 Ventrikelyokard: Verkalkung intramuraler Koronargefäße, schwere herdförmige Verkalkungen im Myokard; Kossa-Färbung, schwache Vergrösserung.

Abb. 10 Ventrikelyokard: Verkalkung der Lamina elastica interna intramuraler Koronargefäße, Intima durch lockere Grundsubstanzvermehrung verbreitert; HE-Färbung, mittlere Vergrösserung.

Abb. 11 Atrio-Ventrikular-Klappe: Herdförmige kompakte Kalkablagerungen, Klappenstroma durch Grundsubstanzvermehrung und Rundzellinfiltrate aufgelockert; Kossa-Färbung, schwache Vergrösserung.

Abb. 12 Aorta: Plaque-artige Verkalkung elastischer Fasern; Kossa-Färbung, schwache Vergrösserung.





Submukosa der Bronchien waren regelmässig, der Knorpel seltener verkalkt. Bronchialepithelien waren öfters mit Kalk imprägniert und ins Lumen desquamiert. In Gefässen und Alveolarsepten fiel Aufsplitterung der elastischen Fasern neben andern degenerativen Gewebsveränderungen (Kernpyknosen, Mikronekrosen) auf. Selten bestanden in Larynx (subepithelial) und Stimbändern kleine Verkaltungsherde.

Im Herzen war das faserreiche Gewebe in Aurikeln und Vorhöfen am stärksten verkalkt (Abb. 7). Deshalb fanden sich dort auch die ausgeprägtesten degenerativen und reaktiv-entzündlichen Veränderungen – Myolyse, lymphohistiozytäre, neutrophile und Riesenzellinfiltrate (Abb. 8). Im Ventrikel war das Endokard nur herdförmig verkalkt. Daneben fanden sich auch im Myokard in der Nachbarschaft verkalkter intramuraler Koronargefässen kleinere oder grössere Herde mit hyalinscholliger Degeneration und Verkalkung der Fasern sowie entzündlicher Infiltration (Abb. 9). Neben Verkalkung der Media und Lamina elastica interna zeigten die intramuralen Koronargefässen polsterartige Intimaverdickungen (Grundsubstanzvermehrung) und Fragmentation der Lamina elastica interna (Abb. 10). Bei einzelnen Tieren bestand ferner leichtgradige Myokardfibrose. In den veränderten Atrio-Ventrikular-Klappen fand sich neben ödematöser Auflockerung und Einlagerung von Kalkgranula Einsprossung von Rundzellen und Fibroblasten (Abb. 11). Kalkplaques der Aorta lagen in der Intima (Abb. 12).

In der Niere entstanden zuerst Kalkzyylinder in distalen Tubuli. Dann verkalkten auch Tubulusbasalmembranen (Abb. 13), Bowmansche Kapseln, Glomeruluskapillarschlingen und kleinere arterielle Gefässse. Häufig waren ganze Glomerula zu Kalkkörperchen umgewandelt (Abb. 14). Daneben fanden sich auch mit Kalk imprägnierte, öfters ins Lumen desquamierte Tubulusepithelien. Bei einzelnen Tieren bestanden Kalkherdchen in der Submukosa des Nierenbeckens. Daneben waren auch mannigfaltige degenerative Befunde wie Kernpyknosen in Glomerula und Tubuli, Verquellung von Glomerulumkapillarschlingen vorhanden. Entzündliche Veränderungen – herdförmig interstitielle Rundzellinfiltrate, gelegentlich auch neutrophile, riesenzellige Gebilde in Glomerula – fanden sich weniger. Sammelrohre und distale Tubuli waren oft dilatiert und enthielten hyaline und granulierte Zylinder. Ein Tier zeigte auch leichtgradige Pyelitis (Ödem, Rundzell- und neutrophile Infiltrate).

Im Magen liess sich seltener Verkalkung in Basalmembranen, im Zottengewebe, in Submukosa oder in Drüsenzellen nachweisen (Abb. 15). Bei einzelnen

Abb. 13 Niere: Herdförmige Verkalkungen in Tubulusbasalmembranen, Desquamation einzelner Tubulusepithelien; HE-Färbung, mittlere Vergrösserung.

Abb. 14 Niere: Multiple zu Kalkkörperchen umgewandelte Glomerula; Kossa-Färbung, schwache Vergrösserung.

Abb. 15 Magen: Herdförmige kompakte Kalkablagerungen in Drüsenstroma und Drüsenzellen; Kossa-Färbung, schwache Vergrösserung.

Abb. 16 Muskulatur (Injektionsstelle): Myolyse und multiple Kalkherde; Kossa-Färbung, mittlere Vergrösserung.

Tieren war damit oberflächliche hämorrhagische bis eitrig-nekrotisierende Gastritis verbunden. Die Kupfferschen Sternzellen der Leber enthielten bei vielen Tieren massenhaft Eisen-positives Pigment, dagegen nie Kalkablagerungen.

In der Muskulatur (Injektionsstellen) waren Myolyse, Nekrose und dystrophische Verkalkung nachweisbar (Abb. 16). Kalkstreifen bestanden auch in der Subkutis. Daneben fanden sich reaktiv-entzündliche Veränderungen (Riesenzellen, Granulozyten, Rundzellen, Fibroblasten). Subkutis, intermuskuläres Bindegewebe und regionäre Lymphknoten enthielten in mehreren Fällen viel mit Eisen-positivem Pigment beladene Makrophagen.

Durch die bakteriologische Untersuchung wurden nur bei Begleitkrankheiten pathogene Keime isoliert.

Diskussion

Für die beobachteten charakteristischen Veränderungen lässt sich der Name «Calcinose» pathologisch-anatomisch rechtfertigen (Bär, 1961). In Übereinstimmung mit der Literatur (Dämmrich, 1963; Burgisser et al., 1964; Lindt, 1968) finden sich beim Ferkel Verkalkungen vor allem im Respirationstrakt und im Herzen. Dies erklärt auch die charakteristische Symptomatik mit Husten und Dyspnoe. Beim Auftreten solcher Symptome ist deshalb nicht nur an infektiöse Erkrankungen zu denken, sondern differentialdiagnostisch auch an Calcinose, die zudem auch seuchenartig mehrere Würfe erfassen kann. Mit Dämmrich (1963) und Lindt (1968) gehen wir einig, dass mehrheitlich dystrophische Verkalkungen bestehen. Ob sie durch hypoxämische Gewebsschädigungen im Anschluss an Gefässverkalkungen (Lindt, 1968) oder durch direkte toxische Wirkung von Vitamin D (Kobylinski, 1971) verursacht werden, lässt sich anhand unserer Spontanfälle nicht entscheiden.

Vitamin D wird in der Tierhaltung zur Krankheitsprophylaxe und Verbesserung von Leistungen häufig gebraucht. Es ist deshalb naheliegend, als Grund der Calcinose eine D-Hypervitaminose anzunehmen. In vielen Würfen, wo Calcinose beobachtet wurde, traten schwere Aufzuchtkrankheiten auf. Dass hier therapeutisch mit verschiedenen Antibiotika- und Vitaminpräparaten eingegriffen wurde, ist einleuchtend. Wie bereits oben dargelegt, konnten jedoch in den wenigsten Fällen genaue Angaben über verwendete Präparate und Dosierungen in Erfahrung gebracht werden, so dass die D-Hypervitaminose eigentlich unbewiesen bleibt. Lediglich in einem Fall lag dringender Verdacht auf D-Hypervitaminose vor. Dort wurde über mehrere Tage neben Injektion eines kombinierten Vitamin-Antibiotika-Präparates peroral unverdünntes Vitamininkonzentrat gegeben. Auch prophylaktische Gaben von Vitamin- und Antibiotikapräparaten sind in der Ferkelaufzucht weit verbreitet. Hier ist jedoch vor allem die Anämieprophylaxe mit Eisenpräparaten kaum mehr wegzudenken. Diese Feststellungen leiten die Gedanken auf ein anderes pathogenetisches Prinzip der Calcinose, nämlich die Calciphylaxie, welche nach Selye (1962, 1970) wie folgt definiert wird: Calciphylaxie ist eine induzierte systemische Hypersensibilität, wobei die Gewebe auf bestimmte Agenzien mit Verkalkung

reagieren. Es braucht dazu ein sensibilisierendes calcifizierendes Agens, wie Vitamin D, Parathormon oder Dihydrotachysterol, und ein provozierendes Agens, das nach einer kritischen Zeitperiode gegeben wird, wie Eiweiss, Ei-dotter, Metallsalze oder bestimmte organische Substanzen. Als provozierendes Agens gilt auch Eisen, was hier besonders interessiert.

Bereits Ablett et al. (1969) und Bille (1970) hatten als Ursache der Calcinose Calciphylaxie vermutet. Wie bei Ablett et al. (1969) handelt es sich bei den hier befallenen Ferkeln um sehr junge Tiere, mehrheitlich im Alter von 0–2 Wochen; die jüngsten bewegten sich zwischen 5 und 8 Tagen. Bei älteren Tieren hatte bereits eine deutliche Fremdkörper-Granulomatose eingesetzt, der Prozess war also bereits älterer Natur. Bei vielen Tieren waren Spuren von Eiseninjektionen nachweisbar (positiver Eisennachweis in Leber und Muskulatur). Ablett et al. (1969) und Bille (1970) konnten den direkten Zusammenhang mit vorausgegangenen Eisen- und Vitamin-D-Gaben anamnestisch belegen. Nach ihren Beschreibungen fanden sich Verkalkungen an der Injektionsstelle, im Bindegewebe, in Blutgefäßen und in Nieren. Ablett et al. (1969) fanden zusätzlich eine Pneumonie, beschrieben aber nicht die hier beobachteten Lungenveränderungen.

Nach dem Gesagten sind in unseren Fällen die Voraussetzungen für die Entstehung einer Calciphylaxie bestimmt erfüllt. Eiseninjektionen konnten durch positiven Eisennachweis in Muskulatur und Leber gesichert werden. Da es sich vorwiegend um sehr junge Tiere handelte, erfolgten die anamnestisch erwähnten Vitamininjektionen in kurzen Zeitabständen zur Eiseninjektion.

Zur weiteren Abklärung der Pathogenese wurden experimentelle Untersuchungen durchgeführt, über die anschliessend berichtet wird. Dort soll auch näher auf die Calciphylaxie eingegangen werden.

Zusammenfassung

Aus 17 verschiedenen Beständen wurden 32 an Calcinose erkrankte Ferkel im Alter von einigen Tagen bis 4 Wochen untersucht. Klinisch traten als Symptome Husten und Dyspnoe hervor. Oft waren ganze oder gleichzeitig mehrere Würfe erkrankt. Die auffallendsten pathologisch-anatomischen Veränderungen betrafen den Atmungs- und Kreislaufapparat. Es fanden sich Verkalkungen vor allem entlang von elastischen Fasern in der Lunge, im Vorhofmyokard und in kleineren arteriellen Gefäßen in Organen. Daneben bestanden bei älteren Tieren reaktiv-entzündliche Veränderungen (lympho-histiozytäre und neutrophile Infiltrate, Riesenzellen). Leichtere Kalkablagerungen waren in Nieren und Magen sowie in Muskulatur (Injektionsstelle) feststellbar.

Als Ätiologie werden D-Hypervitaminose und Calciphylaxie diskutiert und die Befunde mit der Literatur verglichen.

Résumé

Notre étude a porté sur 32 porcs atteints de calcinose, tous âgés de quelques jours à 4 semaines et issus de 17 exploitations agricoles. Les signes cliniques observés furent de la toux et de la dyspnée. Souvent la portée tout entière ou plusieurs portées à la fois présentaient ces symptômes. Les lésions anatomo-pathologiques les plus importantes ont été trouvées dans les systèmes respiratoire et vasculaire. Ce sont des calcifications localisées principalement le long des fibres élastiques dans les poumons, les oreillettes et les petits

vaisseaux artériels de différents organes. De plus des réactions inflammatoires (infiltrations de lymphocytes, histiocytes et neutrophiles, cellules géantes) apparaissent chez les animaux plus âgés. De légers dépôts de calcaire sont décelés dans les reins, l'estomac et la musculature (à l'endroit de l'injection).

Comme étiologie ont été envisagées l'hypervitaminose D et la calciphylaxie et les résultats sont comparés à la littérature.

Riassunto

Si è proceduto all'esame di 32 porcelli affetti da calcinosi ad un'età da alcuni giorni a 4 settimane e provenienti da 17 diversi allevamenti. I segni clinici consistevano in tosse e dispnea. Spesso una o più figlie presentavano simultaneamente la sintomatologia sopra riportata. All'autopsia le lesioni più evidenti furono riscontrate a carico degli apparati respiratorio e cardiocircolatorio. Si osservarono calcificazioni, specialmente lungo le fibre elastiche, nel polmone, nelle pareti atriali e nelle arterie più piccole di diversi organi. Reazioni infiammatorie (infiltrazione linfocitaria, istiocitaria e neutrofilica, cellule giganti) erano pure presenti nei porcelli di età maggiore. Lesioni meno gravi furono osservate a carico dei reni, stomaco e muscolatura (area di iniezione).

Ipervitaminosi D e calciofilassia vengono messe in discussione come possibili fattori eziologici ed i reperti paragonati con quanto esistente nella letteratura.

Summary

32 piglets affected with calcinosis in the age of several days to 4 weeks out of 17 different herds were examined. Clinical signs were cough and dyspnoea. Often whole or several litters simultaneously showed symptoms. The most striking lesions were found in the respiratory and cardiovascular system. There were calcifications along elastic fibers in lungs, atrial walls and in smaller arterial vessels in different organs. Reactive inflammatory changes (lymphocytic, histiocytic and neutrophilic infiltrations, giant cells) also existed in older piglets. Less severe changes were observed in kidneys, stomachs and muscles (injection site).

D-hypervitaminosis and calciphylaxis are discussed as etiology and findings are compared with the literature.

Literatur

- Ablett R.E., Davidson A.P., Rudd H.K.: Probable calciphylactic syndrome in pigs. Vet. Rec. 84, 101–102 (1969). – Bär J.: Die Funktionen der Vitamine. Apollonia-Verlag, Basel 1961. – Bille N.: Hypervitaminosis D og calciphylaxis hos husdyr. Nord. Vet. Med. 22, 218–233 (1970). – Burgisser H., Jacquier Cl., Leuenberger M.: Hypervitaminose D chez le porc. Schweiz. Arch. Tierheilk. 106, 714–718 (1964). – Dämmrich K.: Experimentelle D₃-Hypervitaminose bei Ferkeln. 1. Veränderungen an den innern Organen. Zbl. Vet. Med. A 10, 322–332 (1963); 2. Veränderungen an den Zähnen. Zbl. Vet. Med. A 10, 332–337 (1963); 3. Veränderungen am Skelett. Zbl. Vet. Med. A 10, 338–349 (1963). – Gerwig C., Rothenbühler W., Schmid H.R., Sonderegger H.: Schweineproduktion. Buchverlag Verbandsdruckerei AG, Bern 1970. – Gobble J.L.: Feeds and feeding. In: Dunne H.W.: Diseases of swine, 3rd ed., p. 1051–1076. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1970. – Kobylinski S.: Zur Pathogenese der Gewebsverkalkungen bei der Vitamin-D-Intoxikation. Exp. Path. 5, 174–182 (1971). – Kolb F., Gürtler H.: Ernährungsphysiologie der landwirtschaftlichen Nutztiere. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1971. – Lindt S.: D-hypervitaminotische Calcinose bei verschiedenen Tierarten. Wien. Tierärztl. Mschr. 54, 148–164 (1968). – Nadai N.: Über die Möglichkeit des Auftretens einer Hypervitaminose D bei Verabreichung oraler Vitamininstösse an Haustiere. Internes Exposé, F. Hoffmann-La Roche & Co. AG, Basel 1965. – Neundorf R., Seidel H.: Schweinekrankheiten, Ätiologie, Pathogenese, Klinik, Therapie, Prophylaxe. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1972. – Selye H.: Calciphylaxis. The University of Chicago Press, Chicago 1962. – Selye H., Berczi I.: The present status of calciphylaxis and calcergy. Clinical Orthopaedics and Related Research 69, p. 28–54. J.B. Lippincott Company, Philadelphia-Toronto 1970. – Spörri H., Stünzi H.: Pathophysiologie der Haustiere. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1969.