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: 126 (1984)

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

Autor: Wallimann, M. / Hanimann, R. / Rotz, A. von

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-591632

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: 02.08.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. *126*, 553–570, 1984

Aus der Abteilung für Ernährung (Leiter Prof. Dr. H. Jucker)
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. 1. Teil

von *M. Wallimann*[1], *R. Hanimann*[1], *A. von Rotz*[2] *und H. Jucker*[1]

Seit etwa 30 Jahren kennt man beim Schwein drei typische Krankheitsbilder eines Selen-/Vitamin E-Mangels. Diese betreffen Leber, Herz und Muskulatur. Nachdem *Cohrs* [8] eine durch Nekrosen und fettige Degeneration der Leberzellen gekennzeichnete «toxische Leberdystrophie» beschrieben hatte, wurde das gleiche Krankheitsbild später als Hepatosis dietetica (HD) bezeichnet [53] und auf einen Selen- und/oder Vitamin E-Mangel zurückgeführt [17, 46, 57, 74, 75]. Als weitere typische Mangelerscheinung gilt die Maulbeerherzkrankheit (Mulberry Heart Disease, MHD), die ihre Bezeichnung aufgrund einer gewissen Ähnlichkeit der typischen ekchymotischen bis streifenförmigen Blutungen des Herzens mit einer Maulbeere erhielt [29]. Erst *Grant* [17] gelang es, mit Selen- und Vitamin E-armem, an ungesättigten Fettsäuren reichem Futter am Herzen Veränderungen wie bei MHD auszulösen. Gleichzeitig beobachtete er jedoch auch Myokarddegenerationen ohne Blutungen. Aufgrund ausgedehnter histochemischer Untersuchungen und des offensichtlichen Zusammenhanges mit dem Futter bezeichnete *Grant* die Maulbeerherzkrankheit auch als diätetische Mikroangiopathie (MAP). Im Laufe der Zeit bestätigte sich der Zusammenhang zwischen dem typischen pathologisch-anatomischen Erscheinungsbild des Herzens und einem Selen-/Vitamin E-Mangel [3, 22, 23, 50, 74]. Gleichzeitig wurde der Begriff der Maulbeerherzkrankheit jedoch auch für Myokarddegenerationen und -nekrosen verwendet, die ohne Blutungen auftreten [16, 59].

Als weiteres Krankheitsbild von Selen-/Vitamin E-Mangel erkannte man ferner eine Muskeldystrophie [17, 53, 57]. Diese häufig subklinisch verlaufende, degenerative Myopathie, die z.T. von Verkalkungen begleitet ist, wurde oft mit einem erhöhten Gehalt des Futters an ungesättigten Fettsäuren in Zusammenhang gebracht [17, 46, 53, 75].

Neben den vorerwähnten Krankheitsbildern beobachteten gewisse Autoren auch einen Zusammenhang zwischen Selen-/Vitamin E-Mangel und dem Auftreten von Magenulcera [49, 53, 57, 64, 65], dem plötzlichen Tod junger Schweine nach Eiseninjektion [72], dem gehäuften Vorkommen von Fruchtbarkeitsstörungen [51, 75] und dem Auftreten des Mastitis-Metritis-Agalaktiekomplexes [73]. Der Einfluss von Selen, Vitamin E und von mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf das Auftreten der oben beschriebenen Mangelsymptome war lange Zeit unklar [41, 42]. Die heutige Auffassung [54, 83] über die diesbezüglichen Zusammenhänge ist in Abbildung 1 dargestellt.

In frühern Untersuchungen über das Selen-/Vitamin E-Mangelsyndrom beim Schwein wurde meist mit semisynthetischen, vorwiegend aus Stärke oder Glucose und Torula-Hefe bestehenden Diäten gearbeitet. Zudem blieben die an der Lipidperoxidation beteiligten Parameter meist unberücksichtigt. Deshalb setzten wir uns mit der vorliegenden Arbeit die Aufgabe, einen Beitrag zur Klärung der Selen-/Vitamin E-Versorgung beim Schwein sowie über den Zusammenhang mit dem Auftreten der Maulbeerherzkrankheit zu leisten.

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

[1, 2] Adresse: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

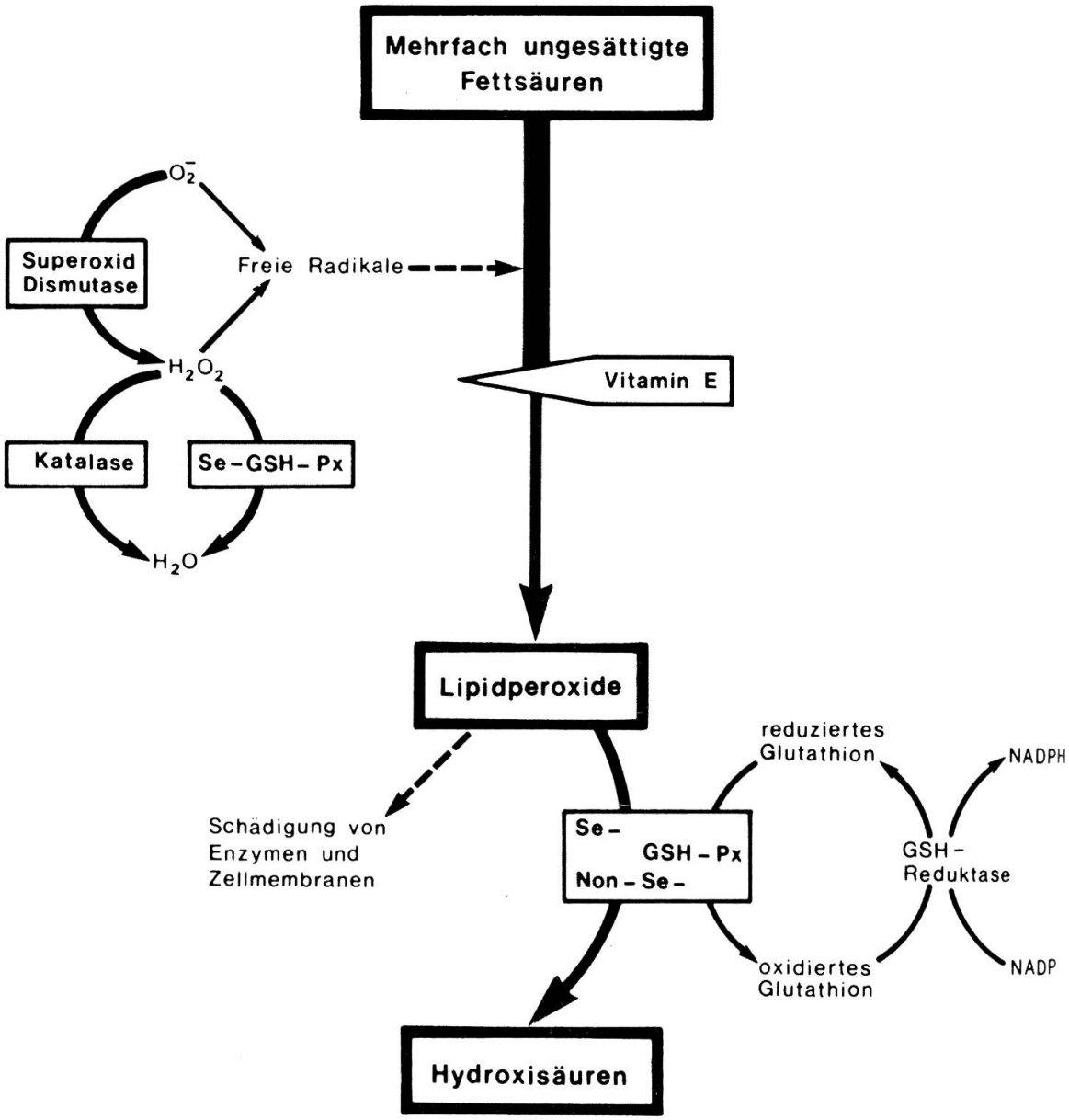

Abb. 1: Der Ablauf der Lipidperoxidation [54, 83, modifiziert]

Tabelle 1: Zulage an Selen, Vitamin E sowie Fett im Alleinfutter der 12 Versuchsvarianten

Serie	1						2					
Variante	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Selen (µg/kg)[1]	0	0	100	100	500	500	0	0	100	100	500	500
Vitamin E (mg/kg)[2]	0	50	0	50	0	50	0	50	0	50	0	50
Fettart (3%)	Spaltfett[3]						Sojaöl[3]					

[1] Zulage in Form von Natriumselenit
[2] Zulage von Rovimix E-50, SD; Fa. Hoffmann-La Roche, 4002 Basel
[3] Siehe Fussnote zu Tabelle 2

Wachstumsversuch

Die Prüfung umfasste 72 SPF-Schweine im Gewichtsbereich von 5 bis 105 kg. Das nicht ergänzte Alleinfutter enthielt pro kg 50 µg Selen und 5 mg Vitamin E. Die Supplementierung erfolgte gemäss Tab. 1.

Material und Methoden

Pro Serie wurden zu Beginn 36 5 bis 8 kg schwere Ferkel nach dem Zufallsprinzip so aufgeteilt, dass jede der 6 Varianten 3 weibliche Tiere und 3 männliche Kastraten umfasste. Bis 20 kg Lebendgewicht (LG) befanden sich die Tiere variantenweise auf Flatdeck-Batterien, hernach bis zur Schlachtung in Einzelbuchten. Lebendgewicht und Futterverbrauch wurden wöchentlich festgehalten. Nach 8 Versuchswochen wurden pro Variante ein weibliches Tier und ein männlicher Kastrat geschlachtet (= Zwischenschlachtung). Die Schlachtung bei Mastende (= Endschlachtung) erfolgte jeweils eine Woche nach Erreichen von 95 kg LG. Der zeitliche Ablauf ist in Abb. 2 dargestellt. Das pelletierte Alleinfutter stand den Tieren ad libitum zur Verfügung. Dessen Zusammensetzung und Nährstoffgehalt sind der Tabelle 2 zu entnehmen.

Tabelle 2: Zusammensetzung und Nährstoffgehalt des Futters

	Futter I	Futter II
Futterkomponenten (%)		
Gerste	31	33
Gersteflocken	46	46
Strohmehl	2	3
Fett[1]	3	3
Kartoffelprotein	9	8
Futterhefe	2	2
Magermilchpulver	2	–
Knochenmehl	2,2	2
Lysin	0,1	0,1
Methionin	0,1	0,1
Calciumchlorid	0,8	1
Kochsalz	0,3	0,3
Premix[2]	0,5	0,5
Celite	1	1
Analytisch ermittelter Nährstoffgehalt (%)		
Rohprotein	16,5	15,6
Rohfett	4,0	4,1
Rohfaser	2,3	3,0
Ca	0,94	0,94
P	0,59	0,51
Zugesetze Arzneistoffe (ppm)		
Bayonox	50	–
Tylosin	6	–

[1] In Serie 1 (Varianten 1–6): pflanzliches Spaltfett mit ca. 70% freien Fettsäuren, in Serie 2 (Varianten 7–12): nicht stabilisiertes, entvitaminisiertes Sojaöl.
[2] Premix ohne Selen und Vitamin E-Zusatz; Firma UFAG, 6210 Sursee.

Proben von
- Leber, Herz, Zwerchfellmuskulatur und Magen
- EDTA-Vollblut und Blutserum
- Futter

wurden gemäss Abbildung 2 erhoben.

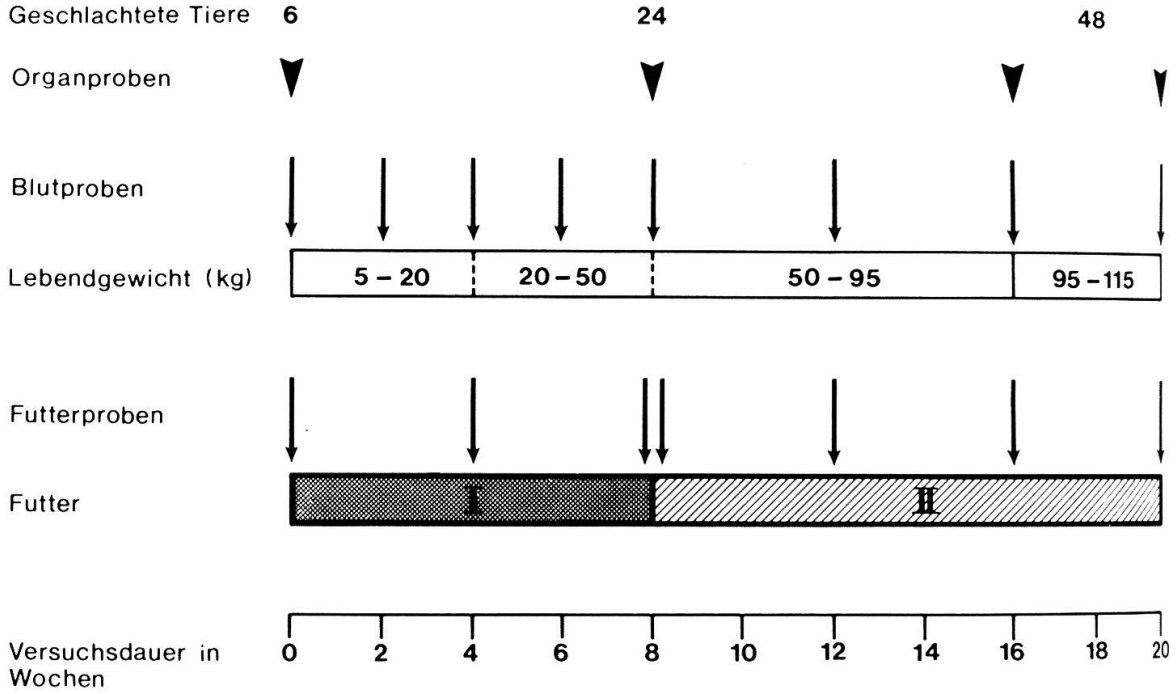

Abb. 2: Zeitlicher Ablauf des Wachstumsversuches; Art und Zeit der Probenahmen

Tabelle 3 gibt Aufschluss über die zur Anwendung gelangten chemischen und enzymologischen Untersuchungsmethoden.

Die hämatologische und die histologische Untersuchung erfolgten nach den üblichen Verfahren. Die statistische Auswertung der Ergebnisse umfasste die Ermittlung von Varianzanalysen und von Korrelationskoeffizienten. Als Signifikanzschwelle wurde für alle Parameter P = 0,05 gewählt [34].

Tabelle 3: In Organproben, im Blut und im Futter erfasste Parameter

	Leber, Herz Muskulatur	Blut	Futter	Methode
Selen	x	x	x	*Mathis et al.* [41]
Vitamin E	x	x	x	*Brubacher und Vuilleumier* [6], *Manz und Philipp* [39]
Se-GSH-Px	x	x		*Mathis et al.* [41]
Non-Se-GSH-Px	x	x		*Mathis et al.* [41]
GSH-S-Transferasen	x			*Habig et al.* [20]
Katalase	x	x		*Beutler et al.* [4]
Superoxiddismutase	x	x		*Crapo et al.* [9]
Fettsäuremuster	x		x	*Winter* [85]

Ergebnisse

Futter

Unabhängig vom unterschiedlichen Anfangsgehalt an Vitamin E, war bei allen Varianten nach 8–12 Wochen eine Abnahme von 4,7 ± 3,6 mg/kg festzustellen. Gleichzeitig stieg der Gehalt des Fettes an oxidierten Fettsäuren von rund 14% auf gegen 18%. Hingegen änderte sich das Fettsäuremuster aller Futtervarianten nicht wesentlich.

Mast- und Schlachtleistung

Während der gesamten Versuchsdauer konnten in keiner Variante klinische Anzeichen eines Selen-/Vitamin E-Mangels festgestellt werden. Tageszuwachs und Futterverwertung – ab 20 kg LG im Mittel 880 g bzw. 2,85 – waren bei allen Varianten überdurchschnittlich gut. Hinsichtlich der Schlachtleistung ergaben sich ebenfalls keine negativen Auswirkungen.

Blutparameter

Abbildung 3 zeigt, dass sich die unterschiedliche Selen-Versorgung deutlich auf den Selengehalt des Vollblutes ausgewirkt hat. Während die niedrigste Dosierungsstufe innerhalb 4–8 Wochen nach Versuchsbeginn eine Reduktion auf annähernd die Hälfte des Ausgangswertes zur Folge hatte, war bei einer Zulage von 100 µg Selen pro kg Futter vorwiegend ein leichter Anstieg zu verzeichnen. Zu einem markanten Anstieg führte die dritte Dosierungsstufe, wobei sich die Änderung wieder vorwiegend während der 4. bis 8. Woche abspielte. Für die vorerwähnten Veränderungen scheinen die unterschiedliche Vitamin E-Versorgung und die unterschiedliche Art des Fettes ohne Einfluss gewesen zu sein. Als signifikant erwies sich nur die Wirkung der Selendosierung.

Ähnlich wie das Selen im Vollblut verhielt sich die Aktivität der Se-GSH-Px in den Erythrozyten. Aus Abbildung 4 geht hervor, dass weder die unterschiedliche Art der Fettzulage noch der Vitamin E-Gehalt diesen Wert beeinflussten.

Wie Abb. 5 zu entnehmen ist, wurde der Vitamin E-Gehalt im Plasma durch den E-Gehalt des Futters deutlich beeinflusst. Während bei den nicht supplementierten Tieren der E-Gehalt im Plasma in den ersten 2 Wochen rückläufig war, bewirkte die Zulage einen markanten Anstieg. Erst nach 7 bis 8 Wochen stabilisierte sich das Niveau etwa auf dem dreifachen Ausgangswert.

Die Aktivität der Katalase und der SOD in den Erythrozyten wurde durch die verschiedenen Futterzulagen nicht beeinflusst. Zwischen den einzelnen Blutentnahmen schwankten die Werte zum Teil beträchtlich. Für die Katalase betrugen die Grenzwerte 145000 und 216000 U/g Hb, für die Superoxiddismutase 1153 und 2360 U/g Hb. Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokrit lagen für alle Tiere im physiologischen Bereich. Ein Einfluss der Futterzulagen war nicht zu erkennen.

Organuntersuchungen

Aus Abbildung 6 ist der enge Zusammenhang zwischen dem Selengehalt des Futters und dem Selengehalt der Organe deutlich zu erkennen. Unabhängig von der Selen-

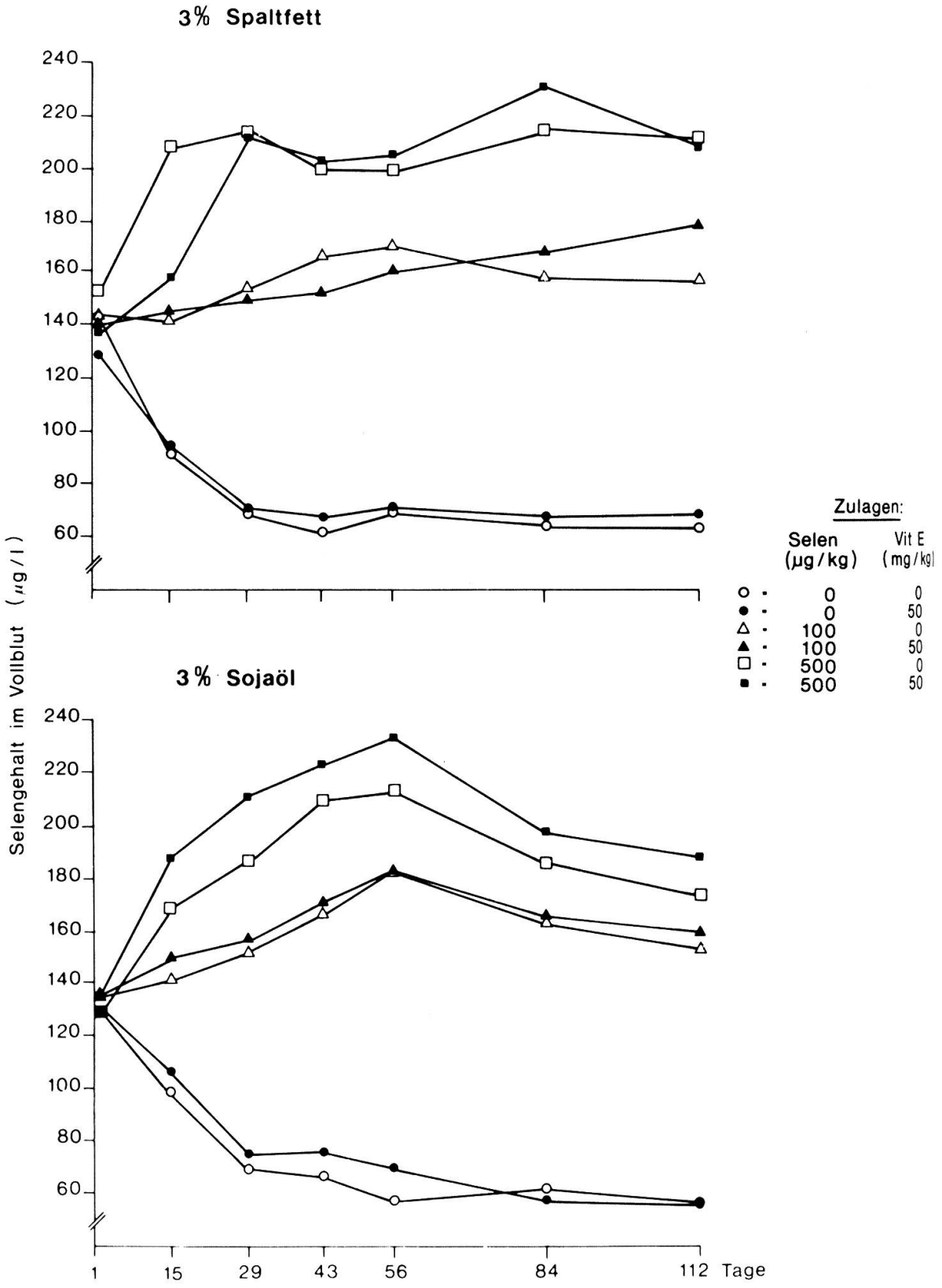

Abb. 3: Selengehalt im Vollblut bei Schweinen mit unterschiedlichen Futterzulagen

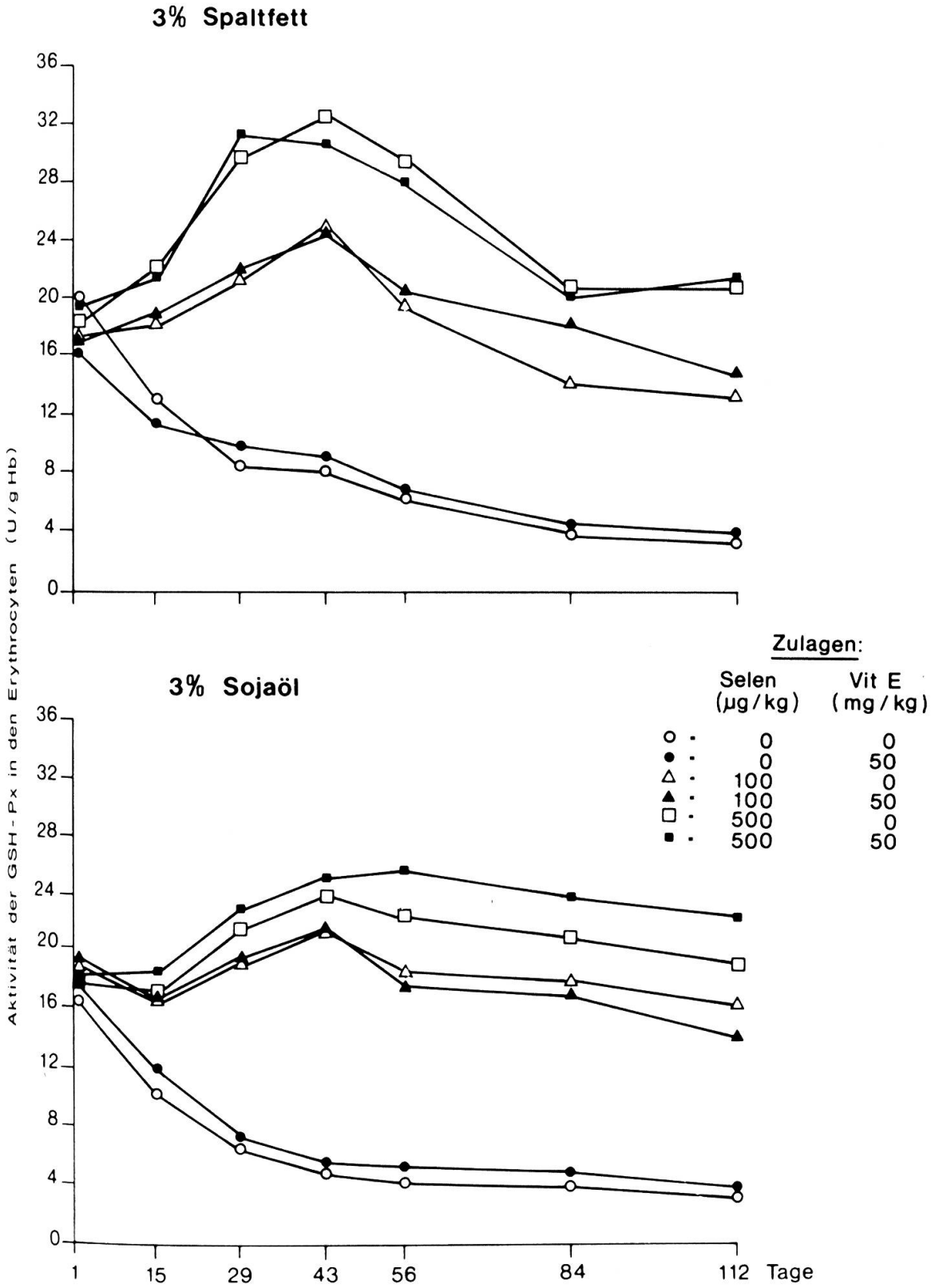

Abb. 4: Aktivität der Se-GSH-Px in den Erythrozyten von Schweinen mit unterschiedlichen Futterzulagen

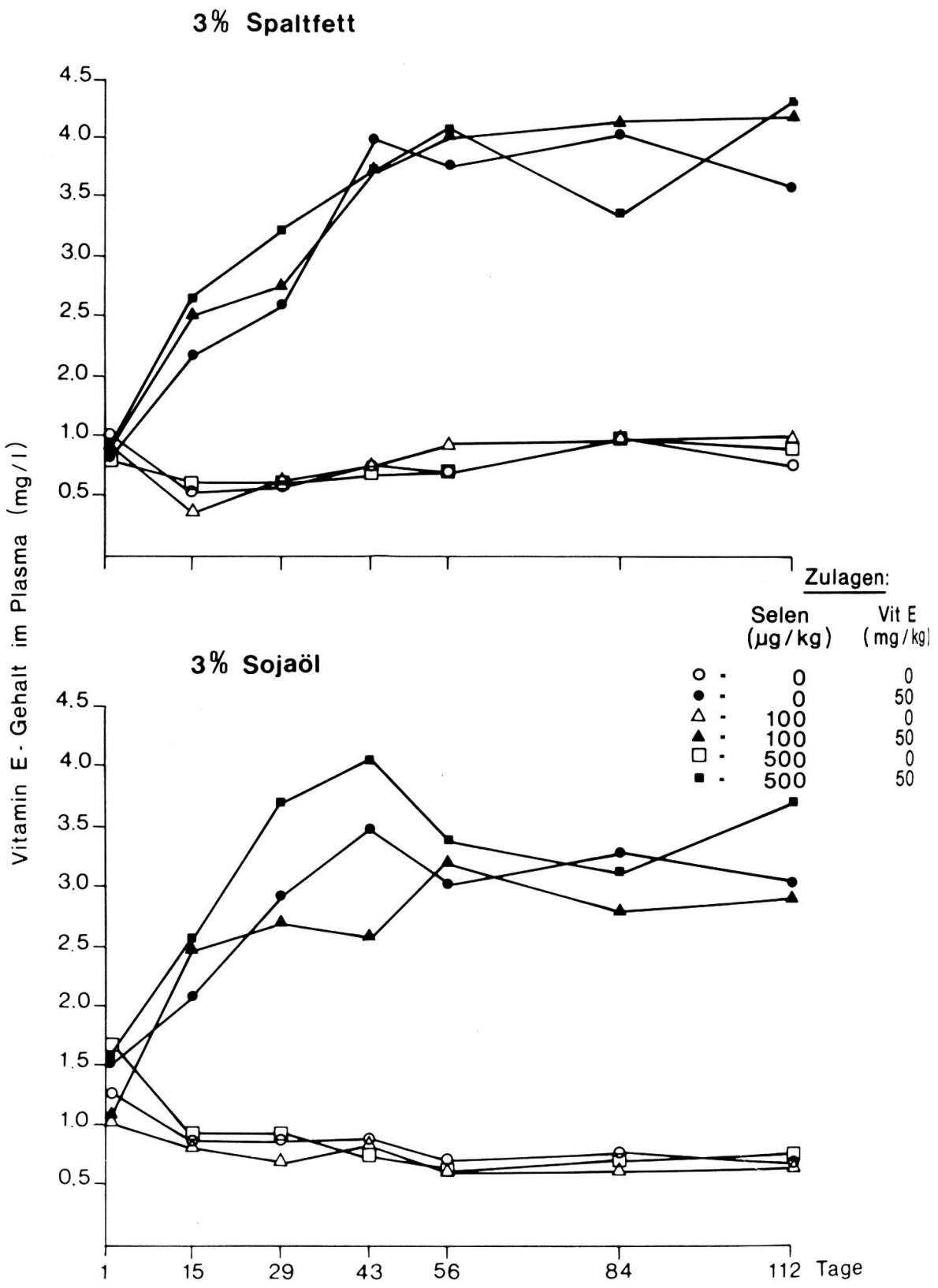

Abb. 5: Vitamin E-Gehalt im Plasma von Schweinen mit unterschiedlichen Futterzulagen

zulage wies die Muskulatur die niedrigste Konzentration auf, während die Leber durchwegs am meisten Selen enthielt. Bei gleicher Selenzulage wurde der Selengehalt der Organe weder durch die Art der Fettzulage noch durch die Höhe der E-Dosierung beeinflusst.

Die in Leber, Herz und Muskulatur bestimmte durchschnittliche Aktivität der Se-abhängigen und der Se-unabhängigen GSH-Px ist in Abbildung 7 dargestellt. Se-GSH-Px war in Leber, Herz und Muskulatur nachzuweisen, die Non-Se-GSH-Px nur in der Leber. Wie schon im Blut, kam auch in den Organen ein relativ enger Zusammenhang zwischen der Selendosierung und dem Gehalt an Se-GSH-Px deutlich zum Ausdruck

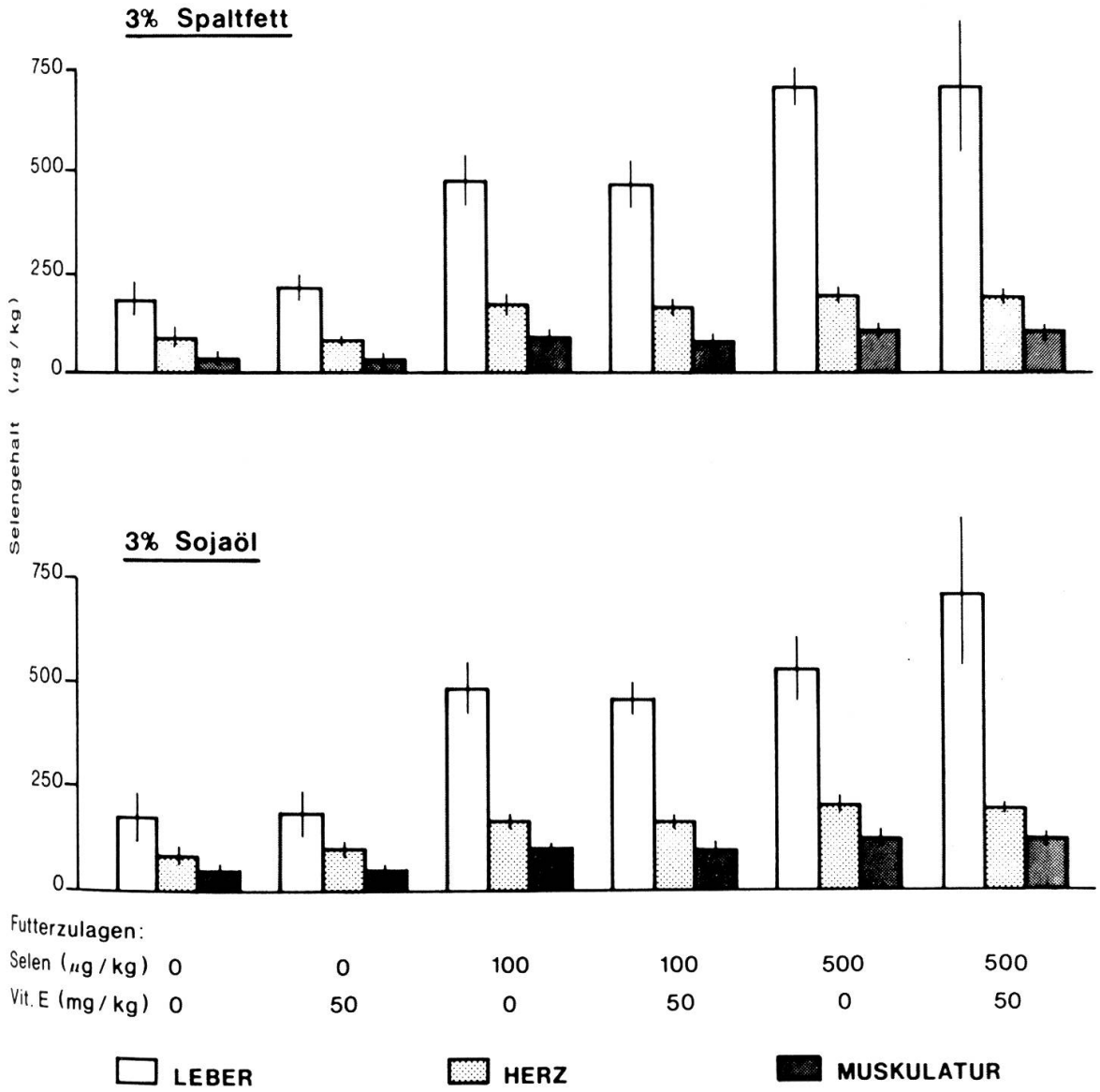

Abb. 6: Selengehalt in Leber, Herz und Muskulatur bei Schweinen mit unterschiedlichen Futterzulagen

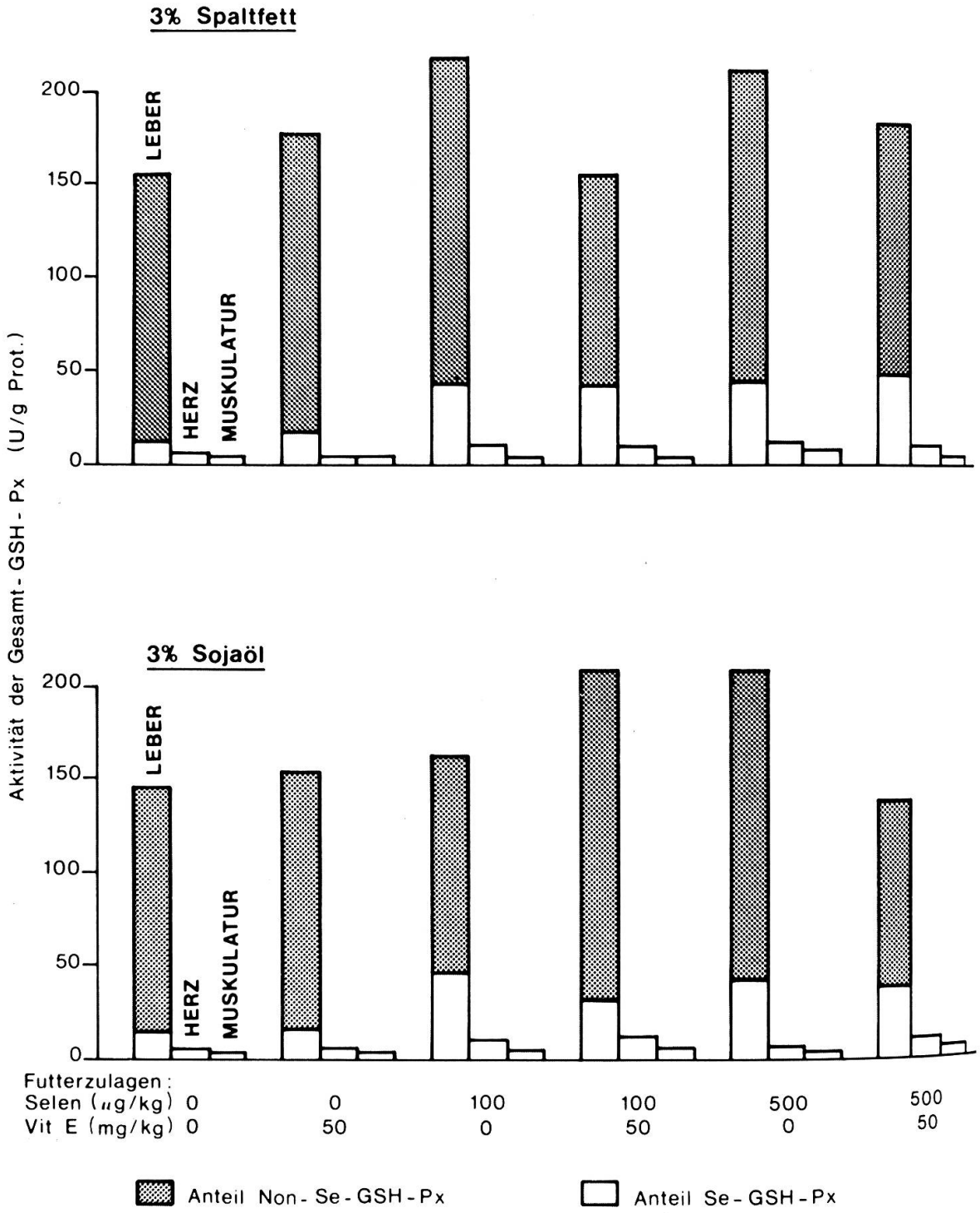

Abb. 7: Aktivität der Se-GSH-Px und der Non-Se-GSH-Px in Leber, Herz und Muskulatur

Tabelle 4: Aktivität der Se-GSH-Px und der Non-Se-GSH-Px (U/g Prot.) in der Leber von Schweinen mit unterschiedlichen Futterzulagen

Selen (µg/kg)	Vitamin E (mg/kg)	Fett	Se-GSH-Px $\bar{x}$	Se-GSH-Px s	Non-Se-GSH-Px $\bar{x}$	Non-Se-GSH-Px s	% Anteil an Gesamt-GSH-Px Se-GSH-Px	% Anteil an Gesamt-GSH-Px Non-Se-GSH-Px
0	0		11,5	2,3	143,6	58,6	7,4	92,6
0	50		16,3	7,4	160,6	46,7	9,2	90,8
100	0	3%	42,1	10,4	174,7	49,3	19,4	80,6
100	50	Spaltfett	40,4	4,3	123,9	50,6	24,6	75,4
500	0		44,2	8,7	166,5	14,1	21,0	79,0
500	50		47,9	8,9	133,6	61,2	26,4	73,6
0	0		14,1	5,3	132,2	72,0	9,6	90,3
0	50		14,4	4,7	139,4	63,6	9,4	90,6
100	0	3%	46,3	6,4	114,6	63,0	28,8	71,2
100	50	Sojaöl	33,0	5,2	174,8	59,7	15,9	84,1
500	0		41,9	9,2	166,3	70,7	20,1	79,9
500	50		37,3	5,3	102,5	65,5	26,7	73,3

(Abbildung 7, Tabelle 4). Während die Aktivität der Non-Se-GSH-Px konstant blieb, stieg der Gehalt an Se-GSH-Px bei der Selenzulage von 100 µg/kg Futter in allen Organen. Die Zulage von 500 µg Selen/kg Futter hatte jedoch keine weitere Steigerung mehr zur Folge. Auch bei diesem Parameter war die Zunahme in der Leber wesentlich stärker als in Herz und Muskulatur.

Tabelle 4 orientiert über die in jeder Variante ermittelte Aktivität der Se-GSH-Px und der Non-Se-GSH-Px in der Leber sowie über deren Anteil an der gesamten GSH-Px. Bei einer Selenzulage von 100 µg pro kg Futter stieg der Anteil der Se-GSH-Px von unter 10% der Gesamtaktivität auf mehrheitlich über 20%. Die dritte Selenstufe hatte dagegen keine weitere Erhöhung zur Folge.

Aus Abb. 8 ist zu entnehmen, dass die Zulage von 50 mg Vitamin E pro kg Futter signifikanten Anstieg des Vitamin E-Gehaltes in Leber, Herz und Muskulatur bewirkte. Da sich der E-Gehalt der Organe im Laufe des Versuches änderte, sind die Mittelwerte der Zwischen- und der Endschlachtung getrennt aufgeführt. Bei den nicht supplementierten Varianten war der E-Gehalt bei der Endschlachtung in Leber und Muskulatur niedriger, im Herz dagegen höher als bei der Zwischenschlachtung. Im E-Gehalt lag das Herz durchwegs deutlich über Leber und Muskulatur.

Das Fettsäuremuster der Leberlipide wurde durch den E-Gehalt des Futters stark beeinflusst. Bei den Spaltfett-Varianten bewirkte die E-Zulage einen Anstieg der Polyensäuren auf Kosten der Monoensäuren und der gesättigten Fettsäuren. Bei den Sojaölvarianten erfolgte die Zunahme der Polyensäuren auf Kosten der Monoensäuren (Abb. 9). Im Gegensatz zu den Leberlipiden hatten weder der Vitamin E-Gehalt des Futters noch die verschiedenen Fettzulagen eine Änderung des Fettsäuremusters der Herzlipide zur Folge. In den Herzlipiden machte der Anteil der ungesättigten Fettsäuren annähernd 70% aus.

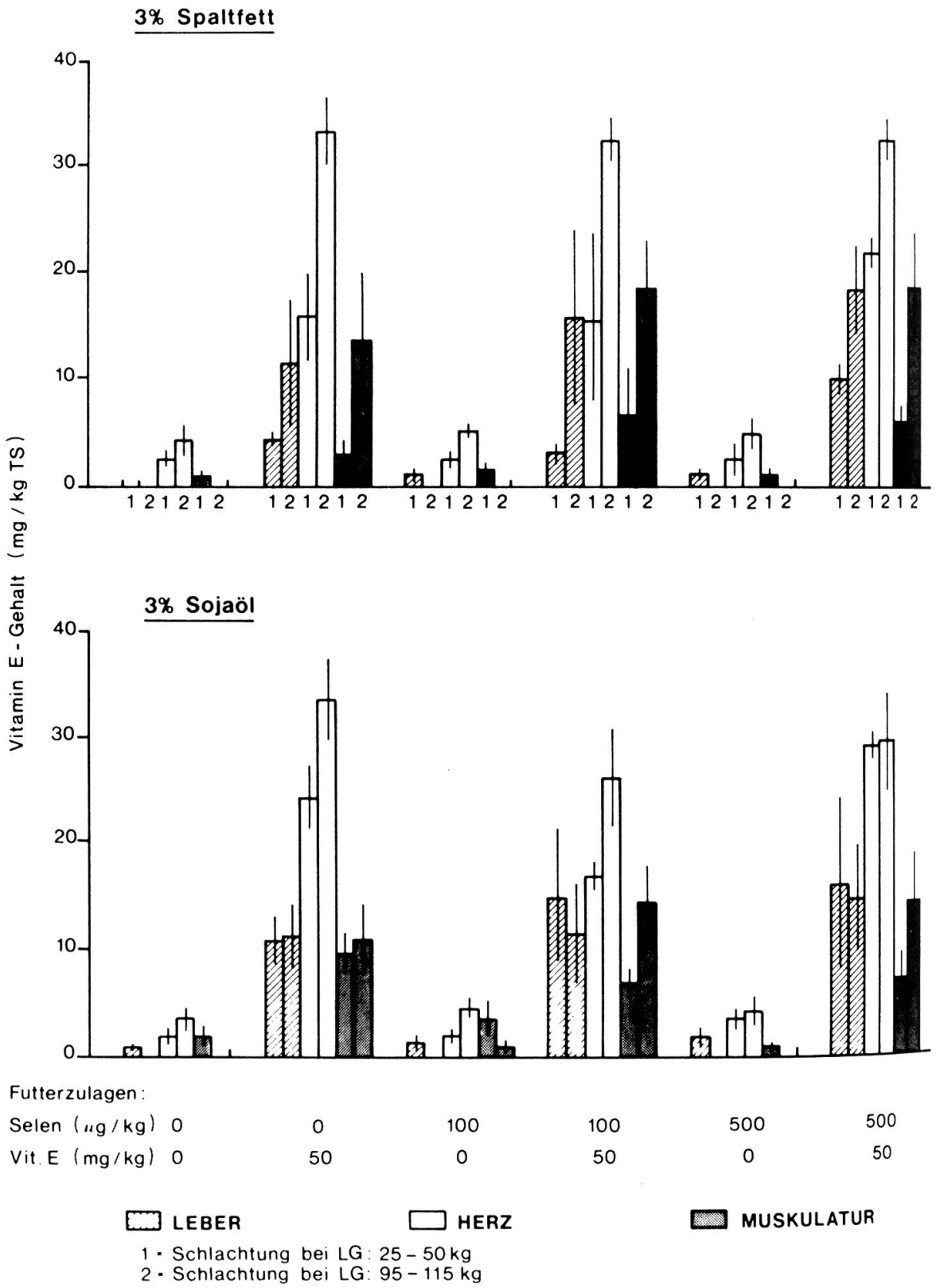

Abb. 8: Vitamin E-Gehalt in Leber, Herz und Muskulatur von Schweinen mit unterschiedlichen Futterzulagen und verschiedenem Schlachtzeitpunkt

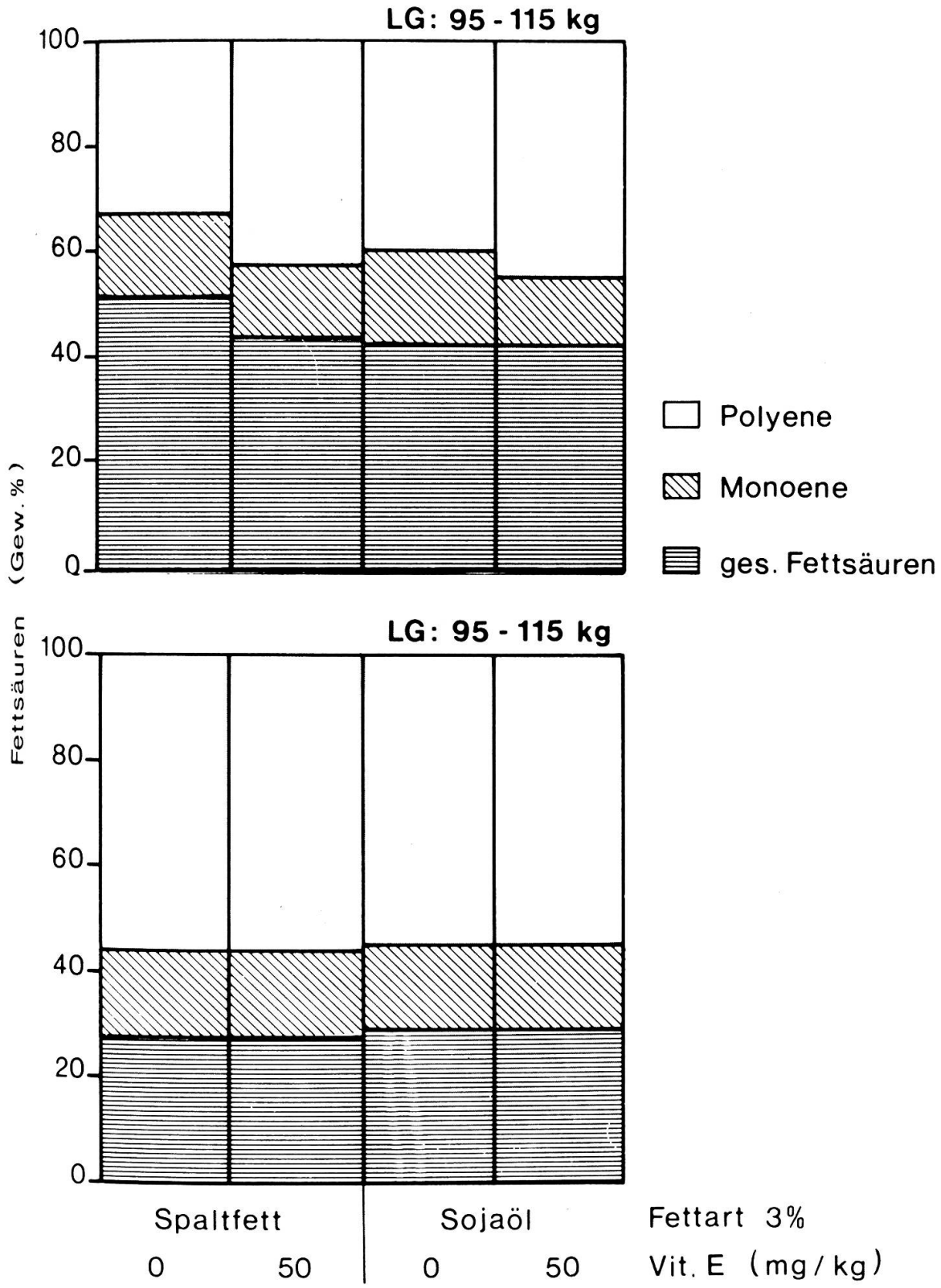

Abb. 9: Fettsäuremuster der Leberlipide und Herzlipide von Schweinen mit unterschiedlichen Futterzulagen

Histomorphologische Befunde

Makroskopisch zeigten Leber, Herz und Skelettmuskulatur in keinem Fall pathologisch-anatomische Veränderungen. 26 Tiere hatten jedoch nichtperforierende Ulcera unterschiedlicher Ausdehnung in der Pars proventricularis des Magens. Histologisch ergaben sich die in Tabelle 5 zusammengefassten Befunde. Herdförmige, zum Teil herdförmig disseminierte, histiozytäre Infiltration im Herzgewebe sowie Degeneration von Muskelfasern traten vorwiegend bei Tieren der unteren und mittleren Selenstufe auf.

Zusätzliche Verkalkungen wurden bei 2 Tieren festgestellt. In der Skelettmuskulatur waren lediglich einzelne Herde von Histiozyten im Interstitium zu beobachten. Enthielt das Futter Sojaöl, so nahmen Frequenz und Intensität der Veränderungen zu. Davon waren auch Tiere mit reichlicher Selenversorgung betroffen. Der Vitamin E-Gehalt des Futters blieb offensichtlich ohne Einfluss auf diese Parameter. In keiner Leber zeigten sich Veränderungen, wie sie bei Hepatosis dietetica oder bei chronisch kardialer Stauung vorliegen. Neben den makroskopisch sichtbaren Magenulcera waren bei weiteren 11 Tieren mikroskopisch kleine Magengeschwüre nachzuweisen.

Tabelle 5: Histomorphologische Veränderungen in Herz, Muskulatur und Magen

Futter-Varianten	Selen (µg/kg)	0	0	100	100	500	500	0	0	100	100	500	500
	Vitamin E (mg/kg)	0	50	0	50	0	50	0	50	0	50	0	50
	Fett	3% Spaltfett						3% Sojaöl					
Anzahl Tiere		6	6	6	6	6	6	5	4	4	4	5	4
Herz													
Histiozytäre Infiltrationen													
– herdförmig				1						2	1	1	1
– herdförmig disseminiert, z.T. mit Verkalkung			3					3	3	2			
Muskulatur													
Histiozytäre Infiltrationen													
– herdförmig					1		1	1		1			
Magen													
Ulcus		3	1	2	4	3	1	1	4	3	2	2	
Microulcus		1	2			1	1	1				1	4

Diskussion

Mastleistung

Die unterschiedliche Versorgung mit Selen, Vitamin E und Fett hatte offensichtlich keinen Einfluss auf die Mastleistung. Dies steht in Übereinstimmung mit zahlreichen andern Untersuchungen [26, 36, 37, 45, 73, 75, 76]. Nur vereinzelt wurde nach Selenzulage erhöhte Gewichtszunahme festgestellt. Bei diesen Versuchen beruhte die Ernäh-

rung jedoch meist auf semisynthetischem Futter [16, 80]. Weitere Befunde sind aufgrund des sehr bescheidenen Tageszuwachses und der geringen Unterschiede zwischen den Versuchsvarianten als wenig aussagekräftig einzustufen [51, 58, 80]. Ein spezifisch wachstumsfördernder Effekt von Vitamin E wurde beobachtet, wenn dessen Konzentration im Alleinfutter über 100 mg/kg ausmachte. In unserem Versuch, in dem die Zulage auf 50 mg/kg beschränkt blieb, ergab sich wie bei *Simesen et al.* [67] keine positive Wirkung. Da unsere Tiere ausnahmslos eine gute Mastleistung erbrachten, ist anzunehmen, dass 50 µg Selen und 5 mg Vitamin E pro kg eines normalen Alleinfutters für gutes Wachstum genügen. Zulagen von 500 µg Selen und 50 mg Vitamin E je kg Futter ergaben jedenfalls keine weitere Verbesserung der Mastleistung.

Selen

Eine niedrigere Konzentration als etwa 50 µg Selen/kg Alleinfutter ist bei praxisnaher Rezeptur kaum möglich. Im Bestreben, Futter mit extrem niedrigem Selengehalt - unter 10 µg je kg Futter – zu schaffen, werden die Diäten meist sehr einseitig und praxisfremd gestaltet. So findet man Versuchsfutter mit einem Anteil von 44% Hefe, 50% Glucose, 53% Getreidestärke oder 97% Pisum sativum. Im Proteingehalt entsprechen die meisten der vorerwähnten Diäten den Bedarfsnormen. Als Proteinträger dominieren Hefe oder dann Kasein, das von Milch Selen-arm gefütterter Kühe stammt.

Literaturangaben über die durch Selen- und Vitamin E-Mangel verursachte Mortalität lauten sehr widersprüchlich (Tab. 6).

Tabelle 6: Literaturangaben über Selen-/Vitamin E-Mangelfutter für Schweine mit unterschiedlicher Fettzulage und dabei aufgetretene Mortalität

	Futtergehalt			
	Selen µg/kg	Vitamin E mg/kg	Fett	Mortalität %
Sharp et al. [64, 65]	40	5		17
Groce et al. [19]	52	4		0
Mahan et al. [35]	60	2		33–80
Rasmussen [58]	45	20	2% SO	0
Ullrey [73]	50	5		25
Glienke und Ewan [16]	20	100	5% SO	100
	20	100	5% TM	100
Mahan et al. [35]	30–50	7		0
Mc Dowell et al. [43]	60	3–7	2% TM	90
Young et al. [85]	61	3		0
Hakkarainen et al. [22, 23]	8	3		100
Mahan und Moxon [36, 37]	55	7		0
Mahan und Moxon [38]	180–360	10		0–10
Meyer et al. [45]	50–80	7		0
Simesen et al. [76]	55	7		0

SO = Sojaöl TM = tierisches Mischfett

Unsere Ergebnisse bestätigen die zwischen dem Selengehalt im Futter und im Vollblut bestehende enge Korrelation [45, 67]. Vitamin E-Zulagen von 50 mg/kg Futter hatten keinen Einfluss auf den Selenstatus im Blut, was sich mit der Feststellung von *Bengtsson et al.* [3] deckt.

Wie die Ergebnisse zeigen, ist der Selengehalt in Leber, Herz und Muskulatur ebenfalls stark vom Gehalt des Futters abhängig. Die Tatsache, dass selbst die Selenzulage von 500 µg/kg Futter eine Steigerung des Selengehaltes in den Organen zur Folge hatte, lässt zwei Interpretationen zu. Erstens kann die anschaulich als «Selenspeicher» definierte Organkapazität [19, 36] dermassen gross sein, dass Akkumulation selbst bei unserer höchsten Zulage noch möglich ist. Zweitens ist es denkbar, dass beim Schwein weitere selenhaltige Proteine mit noch unbekannter Funktion vorkommen, wie sie bei andern Tieren bereits nachgewiesen worden sind [5].

Glutathionperoxidase

Unseren Untersuchungen zufolge besteht zwischen dem Selengehalt im Vollblut und der Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten eine enge, positive Korrelation, was mit den Befunden anderer Autoren übereinstimmt [26, 27, 45, 67, 68]. Diese enge Beziehung ist deshalb nicht überraschend, weil im Vollblut keine Non-Se-GSH-Px nachgewiesen werden konnte. Durch die Bestimmung der GSH-Px im Vollblut kann die längerfristige Selenversorgung des Schweines wie beim Rind [41, 42] aus folgenden Gründen erfasst werden. Erstens ist die Gesamtaktivität der GSH-Px des Blutes fast ausschliesslich in den Erythrozyten lokalisiert [28]. Zweitens wird das Enzym nur während der Erythropoese eingebaut [44]. Die Erythrozyten zirkulieren ca. 60–70 Tage im Blut.

Bei Erhöhung des Selengehaltes im Futter zeichnete sich eine gewisse Plateaubildung und damit eine Sättigung an GSH-Px im Vollblut ab, so dass trotz erhöhtem Selengehalt des Vollblutes keine Zunahme der Enzymaktivität erfolgte. Infolge dieser Plateaubildung, die auch andere Autoren [45, 67] beobachteten, gibt die Se-GSH-Px nicht in jedem Fall verlässliche Auskunft über die Selenversorgung. Zur einwandfreien Erfassung des Selenstatus ist deshalb eine gleichzeitige Selenanalyse unerlässlich. Gleichzeitige Bestimmung beider Parameter erscheint aus einem weiteren Grunde sinnvoll: es finden sich Hinweise über eine genetisch bedingte Variabilität der GSH-Px [27, 81].

In Leber, Herz und Muskulatur wurde unterschiedliche Aktivität der Se-GSH-Px festgestellt, wobei organspezifisch eine dem Blut ähnliche Plateaubildung erfolgte. In Übereinstimmung mit anderen Autoren fanden wir eine enge Beziehung zwischen dem Selengehalt des Futters und des Blutes einerseits und der Aktivität des Enzyms in den Organen anderseits [9, 38, 55]. Die Tatsache, dass in gewissen Organen wie Herz und Muskulatur die gesamte Aktivität der GSH-Px selenabhängig ist und nur in der Leber neben Se-GSH-Px auch Non-Se-GSH-Px vorkommt, kann für die Pathogenese eines Selen-/Vitamin E-Mangels von Bedeutung sein. Das ist möglicherweise der Grund für die erhöhte Empfindlichkeit gewisser Organe und das damit verbundene bevorzugte Auftreten von Selen-/Vitamin E-Mangelsymptomen. Derartige Vermutungen wurden im Zusammenhang mit Untersuchungen bei Ratten resp. Kälbern schon früher geäussert [38, 74].

Vitamin E

Der Vitamin E-Gehalt im Plasma ist stark vom Vitamin E-Gehalt im Futter abhängig. Die Unterschiede zwischen den beiden Serien sind auf die unterschiedliche Ausgangslage zurückzuführen. Mit 1.37 ± 0.28 mg/l Plasma enthielt Serie 2 bei Versuchsbeginn bedeutend mehr Vitamin E als die erste Serie (0.288 ± 0.08 mg/l Plasma). Die Differenz dürfte mit einer unterschiedlichen Fütterung der Sauen während der Laktation zusammenhängen (51).

Der Vitamin E-Gehalt in den Organen ist ebenfalls vom Vitamin E-Gehalt des Futters sowie vom Gewicht der Tiere abhängig. Niedriger E-Gehalt im Futter bewirkt reduzierten E-Gehalt von Leber und Muskulatur, wogegen das offenbar am meisten gefährdete Herz auch bei Mangelversorgung den E-Gehalt steigert. Dies deutet darauf hin, dass ein Vitamin E-Gehalt des Futters von 5 mg/kg als Grenzwert einer optimalen Vitamin E-Versorgung zu betrachten ist und dass Vitamin E in Marginalsituationen selektiv deponiert werden kann. Die Anreicherung im Herzen könnte mit dem vergleichsweise sehr hohen Gehalt der Herzlipide an mehrfach ungesättigten Fettsäuren zusammenhängen. Aufgrund der Oxidationsanfälligkeit der mehrfach ungesättigten Fettsäuren wäre es vorstellbar, dass vermehrt Vitamin E als Oxidationsschutz in das Herzgewebe eingelagert wird.

Der mit steigendem Lebendgewicht festzustellende Anstieg im Vitamin E-Gehalt der Organe dürfte mit der erhöhten Futteraufnahme und der Speicherung des überschüssigen Vitamin E im Organfett zusammenhängen. Die Ursache des Unterschieds im Vitamin E-Gehalt bei den leichten Tieren konnte nicht erklärt werden. Denkbar ist erhöhte Absorption von Vitamin E, wenn das Futterfett reichlich mehrfach ungesättigte Fettsäuren enthält [61].

Katalase, Superoxiddismutase

Die Konzentration beider Enzyme bewegte sich im üblichen Rahmen. In Übereinstimmung mit andern Untersuchungen [40, 70] war kein Einfluss der Selen- und Vitamin E-Zulagen auf die Katalase und die SOD festzustellen.

Fettsäuremuster

Das Fettsäuremuster der Leberlipide wurde durch den Vitamin E-Gehalt des Futters stark, durch die Fettart jedoch nur schwach beeinflusst. Die Vitamin E-Zulage bewirkte eine Erhöhung der Polyensäuren auf Kosten der gesättigten Fettsäuren und der Monoene. Dieselbe Feststellung ergab sich bei Versuchen mit Ratten und Hennen [79]. Der Anteil der Arachidonsäure, bei deren Synthese Linolsäure als Ausgangsbasis dient, wurde durch die Vitamin E-Zulage stark erhöht.

Obwohl Sojaöl bedeutend mehr Linolsäure enthielt als Spaltfett, war in den Leberlipiden der Varianten mit Spaltfett plus E-Zulage vermehrt Arachidonsäure festzustellen. Der Gehalt der Leber an Arachidonsäure ist offensichtlich nicht primär von der im Futter zugeführten Menge an Linolsäure, sondern von dessen Vitamin E-Gehalt bzw. vom Vitamin E-Gehalt der Leber abhängig. Ob das Vitamin E die Kettenverlänge-

rungs- und Entsättigungsreaktion stimuliert, ob es die daraus hervorgegangenen langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren schützt oder ob der Effekt auf einem anderen Mechanismus beruht, bleibt eine offene Frage.

Das Fettsäuremuster der Herzlipide zeigte keinerlei Abhängigkeit von der Art des Futterfettes und vom E-Gehalt des Futters. Der Verdacht, Futter mit erhöhtem Gehalt an Polyensäuren könnte deren Konzentration in den Herzlipiden und damit die Anfälligkeit für Lipidperoxidation erhöhen, ist somit nicht bestätigt worden.

Histologische Untersuchungen

Die Untersuchung von Organen des Schlachtkörpers ergab vor allem Veränderungen am Herzen. Dieser Befund deckt sich mit dem Resultat anderweitiger Untersuchungen [22, 67, 76], denen zufolge das Herz als das empfindlichste Organ bezüglich Selen-/Vitamin E-Mangel zu betrachten ist. Bei keinem unserer Tiere fanden sich jedoch Anzeichen von Mikroangiopathie (MAP). Hingegen sind die im Myokard festgestellten histiozytären Infiltrationen und Verkalkungen als leichtgradige chronische Muskeldegenerationen zu werten.

Im Gegensatz zu Untersuchungen, bei welchen semisynthetisches Futter verwendet wurde [14, 58, 75], ergaben sich bei unsern Versuchstieren keinerlei Hinweise für Hepatosis dietetica (HD). Zu negativen Wahrnehmungen gelangten auch *Van Vleet et al.* [67] und *Simesen et al.* [76]. Die widersprüchlichen Befunde beruhen möglicherweise auf unterschiedlicher Gestaltung des Futters. Dass Selen-/Vitamin E-Mangel nicht alleinige Ursache für HD zu sein braucht, wurde schon von *Obel* [53] und *Michel et al.* [46] nachgewiesen. Diesen Autoren zufolge gelang es, das Krankheitsbild der HD mit Proteinzulagen im Futter zu verhindern.

Die Abwesenheit klinischer Symptome einerseits und das gehäuft und verstärkte Vorkommen von histologisch nachweisbaren Degenerationserscheinungen in der quergestreiften und Herzmuskulatur anderseits sprechen für das Bild einer subklinischen WMD.

Im Gegensatz zu früheren Befunden [46, 53] hatten in unserer Untersuchung weder Selen- und Vitamin E-Gehalt noch Fettqualität des Futters einen Einfluss auf das Auftreten von Magenulcera.

Zusammenfassung und Literaturverzeichnis folgen am Ende des 2. Teils.

Manuskripteingang: 14. April 1984