

Fütterungsbedingte Selen-Vergiftung beim Schwein

M. Räber¹, T. Sydlar³, U. Wolfisberg², H. Geyer⁴, E. Bürgi⁵

¹Abteilung Veterinär-Anatomie der Universität Bern, ²Bestandestierarzt, 6206 Neuenkirch, ³Institut für Veterinär-pathologie, ⁴Institut für Veterinär-anatomie und ⁵Abteilung für Schweinemedizin der Universität Zürich

Zusammenfassung

Es wird über eine fütterungsbedingte Selen (Se)-Vergiftung in einem Schweinemastbetrieb bei 2 Ausmastgruppen berichtet. Die erkrankten Tiere zeigten zum Teil Ataxie und Paresen oder starke Lahmheit im Zusammenhang mit bandartiger Ablösung der Epidermis am Kronsaum. Einige litten zusätzlich an Borstenausfall. Maul- und Klauenseuche, wie auch Vesikulärkrankheit wurden durch serologische Untersuchungen ausgeschlossen. Die Sektion ergab eine multifokale bilateralsymmetrische Poliomyelomalazie. Histologisch konnte an den Klauen ein massiver Zellzerfall des Stratum germinativum bis hin zu deutlichem Zerfall des Stratum corneum beobachtet werden. Durch die Schäden an der Klauenepidermis wurde teilweise auch das Corium freigelegt. Futtermittelanalysen ergaben einen 100-fach erhöhten Se-Gehalt in dem von einer Futtermühle hergestellten Ausmastpremix und als Folge davon 20- bis 60-fach erhöhte Se-Werte in Proben des Ausmastfutters das im Mastbestand selbst zusammengemischt wurde. Die Se-Konzentration im Serum von erkrankten Schweinen war um das 4- bis 10-fache erhöht, was die Verdachtsdiagnose einer Se-Vergiftung bestätigte.

Schlüsselwörter: Selen-Vergiftung, Schwein, Kronsaumläsionen, Borstenausfall, Poliomyelomalazie

Feed-related selenium poisoning in swine

The following case report describes a selenium toxicosis in a pig-fattening farm of two finisher groups. The diseased animals partly showed ataxia and paresis or intense lameness in connection with band-like ablation of the epidermis at the coronary band. Some of them suffered from alopecia. Foot-and-mouth disease and swine vesicular disease were excluded by serological tests. Dissection revealed a multifocal bilateral symmetric poliomyelomalacia. Histological changes in the claws ranged from severe cell-decay in the germinative layer to distinctive decay of the stratum corneum. Due to damage of the claw epidermis the corium was partly exposed. Feed analysis revealed 100-fold increased selenium content in the finishing premix from the feed mill and as a result 20- to 60-fold increased selenium values in feed samples from the farm-made finisher mixture. Selenium concentration in the blood of diseased animals was 4- to 10-fold higher than normal values, which confirmed the tentative diagnosis of a selenium toxicosis.

Keywords: selenium toxicosis, pig, coronary band lesions, alopecia, poliomyelomalacia

Einleitung

Selen (Se) ist ein essentielles Spurenelement und als Antioxidans zusammen mit Vitamin E unter anderem für die Membranstabilisierung der Zellen verantwortlich. Zu hohe Se-Gehalte im Futter können zu Vergiftungen führen (Casteignau et al., 2006), da die Toxizität auf einer Inaktivierung von Enzymen nach Austausch von Selen gegen Schwefel in Aminosäuren beruht. Durch die exponentielle Akkumulation von Selen in der Epidermis kommt es zu Zerfallserscheinungen in der Epidermis des Zehendorgans und zu Haarausfall, wobei vor allem das Stratum germinativum betroffen ist (Goehring et al., 1984).

Die Ursachen einer Se-Vergiftung können unterschiedlicher Natur sein: Mischfehler bei der Herstellung von Se-haltigem Mineralstoffpremix, Überdosierung von Injektionslösungen zur Prophylaxe von Se-Mangel (Weissmuskelkrankheit, Maulbeerherzkrankheit) oder Aufnahme von Pflanzen, die auf stark Se-haltigen Böden wachsen oder Selen sehr leicht akkumulieren (Laser, 2004). Laut den Fütterungsempfehlungen (Agroscope Liebefeld Posieux, 2004) werden 0.15 mg Se/kg Futter für Schweine empfohlen. Die erlaubte Höchstgrenze in der Schweiz beträgt 0.5 mg Se/kg Alleinfutter (Verordnung über die Produktion und das Inverkehrbringen von Futtermitteln, 1999). Als toxischer Grenzwert in fertigen

246 Fallberichte

Futtermischungen werden 4–8 mg Se/kg Futter angegeben (Goehring et al., 1984; Casteel et al., 1985). Da die toxische Dosis nur 10 mal höher als die therapeutische Dosis ist, können bei Mischfehlern von Futtermitteln oder überdosierten Se-Injektionen schnell Vergiftungen auftreten.

Fallbericht

Anamnese und klinische Befunde

Im Folgenden wird über eine Se-Vergiftung bei 2 Ausmastgruppen (Gruppe A mit 105 Schweinen, 5,5 Monate alt und Gruppe B mit 84 Schweinen, 4,5 Monate alt) in einem Bestand mit insgesamt 400 Mastplätzen berichtet. Die Schweine wurden in Buchten mit Auslauf und eingestreutem Liegebereich gehalten. Sie wurden mit einer Suppe bestehend aus selbst zusammen gemischtem Vormast- bzw. Ausmastfutter und Schotte gefüttert. Diese Futter setzten sich zusammen aus Weizen, Gerste, Sojaprotein, Fett sowie einem Vormast- bzw. einem Ausmastpremix. Die beiden betriebsspezifischen Premixmischungen (zusammengesetzt aus Vitaminen, Mineralstoffen, Spurenelementen und Aminosäuren) wurden von einer Futtermühle hergestellt. Bis zur 16.–17. Lebenswoche (Lebendgewichtsabschnitt 25–60 kg Körpergewicht) erhielten die Schweine Suppe mit Vormastfutter, anschliessend bis zur Schlachtung (100 kg Körpergewicht) Suppe mit Ausmastfutter. Zum Zeitpunkt des Auftretens von Vergiftungssymptomen waren die Schweine der Gruppe A seit ca. 6 Wochen, die der Gruppe B seit 2 Wochen mit Ausmastfutter und Schotte gefüttert worden. Vormastschweine waren keine betroffen.

Zunächst zeigten 4 Tiere der Ausmastgruppe A laut Bestandestierarzt Nachhandschwächen, Ataxien bis Festliegen bei normaler Körpertemperatur. Die Tiere der betroffenen Gruppe wurden parenteral oder peroral mit Antibiotika behandelt. Eine Woche später erkrankten weitere Tiere aus der Gruppe A und 3 Schweine aus Gruppe B. Zwei Tiere aus der Gruppe A kamen zur klinischen Untersuchung und nachfolgender Sektion an die Abteilung für Schweinemedizin, Zürich. Das eine Tier lag fest, das andere zeigte einen steifen Gang und legte sich nach dem Aufstehen sofort wieder hin; die Körpertemperatur beider Tiere war zwischen 38.1–38.3 °C, ihr Nährzustand war mässig bis normal. Beide Schweine zeigten auffällige Veränderungen des Borstenkleides und der Haut im Klauenbereich. Die Borsten waren struppig, sehr trocken, permanent aufgestellt und liessen sich leicht ausziehen. An allen Klauen (inklusive Afterklauen) konnten am Kronsaum leicht fluktuierende Schwellungen als weisslich verfärbte Bänder festgestellt werden, die stellenweise geplatzt und mit Exsudat gefüllt waren. Ballen, Rüsselscheibe, Zungen- und Maulschleimhaut waren frei von Blasen bzw. Aphten.

Beim Bestandesbesuch 5 Tage später zeigten 29 schwer erkrankte Tiere (26 aus Gruppe A und 3 aus Gruppe B) verschiedene Bewegungsstörungen: die meisten lagen fest und hatten hochgradige Veränderungen im Bereich des Kronsaums. Diese Schweine zeigten Ulzerationen und teilweise eine Ablösung des bandförmig aufgequollenen Saum- und Kronhorns. Es war nicht eindeutig ersichtlich, ob die Schweine wegen der hochgradigen Klauenläsionen oder wegen Beeinträchtigung des ZNS nicht gehfähig waren. Die Tiere waren afebril, ihr Nährzustand war mässig bis normal und bei 7 Schweinen waren die Borstenhaare leicht ausziehbar oder es bestand schon eine partielle Alopezie.

Insgesamt zeigten nur 31 (16%) der 189 Mastschweine, die das kontaminierte Futter gefressen hatten, schwere klinische Störungen und mussten euthanasiert werden. In der Gruppe A, die länger exponiert war, waren 27% der Schweine betroffen, in der Gruppe B nur 4%. Die restlichen Schweine, darunter solche mit mässiger Lahmheit und leichtgradigen Läsionen am Kronsaum, konnten ausgemästet werden.

Weiterführende Untersuchungen

Am Tierspital wurde klinisch die Verdachtsdiagnose Se-Vergiftung gestellt. Als Differentialdiagnose wurde MKS bzw. Vesikulärkrankheit eingeschlossen, was eine amtliche Probenentnahme an den zwei eingelieferten Schweinen sowie bei betroffenen Schweinen im Bestande zur Folge hatte. Über den Schweinemast-Bestand wurde eine Verkaufssperre verhängt.

Blutanalyse

Blutserum der 2 zuerst eingelieferten und sofort euthanasierten Schweine wurde am Universitätsspital Zürich auf den Se-Gehalt untersucht. In Ergänzung zu den Blut- und Organproben der 2 eingelieferten Tiere wurden im Betrieb weitere 30 Blutproben entnommen und am Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe (IVI), Mittelhäusern auf Antikörper gegen MKS bzw. Vesikulärkrankheit sowie die Organe Tonsillen und Herz mit PCR auf die entsprechenden Viren untersucht.

Futter

Sofortige Abklärungen im Bestand ergaben, dass sich die gesunde Vormastgruppe einzig und allein bezüglich der unterschiedlichen Zusammensetzung der Futtersuppe von den erkrankten Ausmastgruppen unterschied. Das Futter unterschied sich bezüglich der Komponenten nur durch die unterschiedlichen Premixmischungen (Vormast- bzw. Ausmastpremix), die von einer Futtermühle spezifisch für diesen Bestand hergestellt wurden. Se-Gehaltsanalysen von einer Rückstellprobe des Ausmastpremix sowie von 3 Proben des verdächtigen Aus-

mastfutters wurden in Auftrag gegeben. Das verdächtige Ausmastfutter wurde unverzüglich abgesetzt und durch ein neues ersetzt.

Pathologie

Nach dem Ausschluss von MKS und der Aufhebung der Sperre kamen 5 weitere mittelgradig betroffene Schweine in die Klinik, 3 davon wurden zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach dem Ereignis seziiert und 2 ausgemästet. Im Betrieb selbst mussten 24 festliegende Schweine, die meisten mit schwersten Klauenläsionen, euthanasiert und entsorgt werden. Von 7 dieser Tiere wurden noch Klauen untersucht. An den 2 zuerst euthanasierten Tieren und an 3 später eingelieferten erfolgte eine Ganztiersektion mit Untersuchung insbesondere auch des Rückenmarks. Gewebeproben aus Gehirn und Rückenmark (je 6 Lokalisationen, davon immer auch Intumescencia cervicalis und Intumescencia lumbalis) sowie Lunge, Leber, Niere und Haut wurden in Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte hiervon wurden mit Hämalaun-Eosin (HE) gefärbt.

Ein bis zwei Klauen dieser Tiere sowie 17 Klauen von weiteren 7 der euthanasierten Schweine wurden mit der Gefrierschnitttechnik histologisch am veterinäranatomischen Institut untersucht. Dabei wurden Längs- und Querschnitte an definierten Lokalisationen vor allem im Saum-Kronbereich und der Hornwand angelegt, dann schwimmend mit Hämalaun-Eosin und Alcianblau-PAS gefärbt (Räber et al., 2008). Zur topographischen Darstellung der Läsionen wurden zusätzlich ausgewählte Präparate der Klauen in Hartschnitttechnik bearbeitet und nach Giemsa gefärbt (Geyer und Löschmann, 2007).

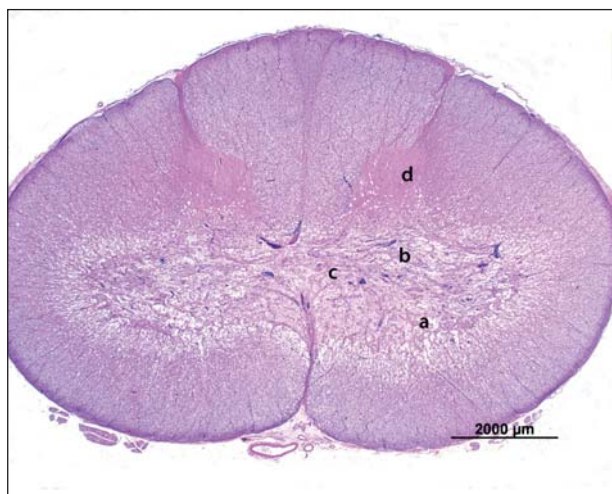


Abbildung 1: Rückenmarksquerschnitt durch die Intumescencia cervicalis eines Schweines aus der Gruppe A. Die graue Substanz der Ventralhörner (1), der Pars intermedia (2) und der Commissura grisea (3) ist nahezu vollständig aufgelöst. Nur die dorsalen Anteile der Dorsalhörner (4) sind noch intakt. HE-Färbung.

Diagnose

Blutuntersuchungen

Im Serum von 2 untersuchten Schweinen wurde mit 8.2/23.8 $\mu\text{mol Se/l}$ Serum gegenüber dem Normalwert von 2.1 $\mu\text{mol Se/l}$ Serum ein 4- bis 10-fach erhöhter Se-Wert festgestellt. Die amtlich angeordneten virologischen Untersuchungen bezüglich MKS oder Vesikulärkrankheit verliefen negativ.

Futter

Die Rückfrage bei der Futtermühle ergab, dass unmittelbar vor dem Mischen des betriebsspezifischen Ausmastpremix in der Mühle auf der gleichen Mischlinie eine «Se-Vormischung» mit 45000 mg Natriumselenit/kg Vormischung hergestellt worden war. Die Resultate der Analysen bestätigten den Verdacht, dass dadurch eine Se-Verschleppung und Kontamination des Ausmastpremix stattgefunden hatte. Die Analyse der Ausmastpremix-Rückstellprobe ergab einen Se-Gehalt von 1069 mg Se/kg Premix anstelle des Soll-Wertes von 10 mg Se/kg Premix, was einer 100-fachen Überdosierung entspricht. Eine Überdosierung von Selen in der Form von Natriumselenit wurde auch durch Analysen von 3 Proben des Ausmastfutters bestätigt. So enthielt eine Rückstellprobe des Ausmastfutters (hergestellt 3 Wochen vor Krankheitsausbruch) einen Gehalt von 17.5 mg Se/kg Futter anstelle der rezeptierten 0.3 mg Se/kg Futter. Zwei an verschiedenen Stellen im Silo entnommene Proben enthielten 16 mg bzw. 7 mg Se/kg Futter. Der Se-Gehalt des kontaminierten Ausmastfutters lag deutlich über dem toxischen Grenzwert von 4–8 mg Se/kg Futter. Der genaue Zeitpunkt, ab dem das fehlerhafte Premix in das Ausmastfutter eingemischt wurde, konnte nicht eruiert werden. Eine Nachfrage im Bestand ergab aber, dass die Ausmasttiere vor dem Ausbruch von Symptomen zum Teil schlechter gefressen hatten.

Pathologie

Äusserlich auffällig waren das struppige Borstenkleid, die abgeriebenen Haare und die veränderten Klauen. Die inneren Organe waren makroskopisch und histologisch unauffällig mit Ausnahme des Rückenmarks. Zwei der 5 seziierten Tiere, nämlich die zuerst eingelieferten, wiesen Malazien im Rückenmark und zwar nur in der Intumescencia cervicalis und Intumescencia lumbalis auf. Die Auflösung der grauen Substanz war bei beiden Tieren, mindestens in der Intumescencia cervicalis, hochgradig und symmetrisch ausgedehnt mit weitestgehender Zerstörung der Ventralhörner, der Pars intermedia und der Commissura grisea. In diesen Anteilen waren kaum mehr Neurone vorhanden. Nur die dorsalen Anteile der Dorsalhörner waren noch intakt (Abb. 1). Die graue Substanz

248 Fallberichte

war durch Myelinophagen ersetzt, von denen sich ein Teil als Gitterzellen darstellte. Die Kapillaren waren vermehrt und im Durchmesser vergrössert. Axone in der angrenzenden weissen Substanz waren ebenfalls in den Prozess involviert; sie zeigten starke Axonschwellungen, massive Myelinscheidendilatation und Myelinophagen. Die pathologisch anatomische Diagnose am Rückenmark der zwei zuerst erkrankten Tiere lautete somit: hochgradige subakute multifokale bilateralsymmetrische Poliomyelomalazie.

Makroskopische Befunde an den Klauen

Die untersuchten Klauen, einschliesslich der Afterklauen, wiesen je nach Krankheitsstadium unterschiedliche Veränderungen auf. Am Kronsaum waren weissliche, bandartige, zum Teil fluktuierende und eher derbe, erhabene Hautschwellungen oder blutig-eitrige Erosionen feststellbar (Abb. 2). Bei einzelnen Klauen war das Horn unterhalb des Kronsaums zum Teil abgelöst (Abb. 3). Das abgelöste Horn lag wie eine Brücke über der darunter teilweise freigelegten Lederhaut, was die Bildung von Hohlräumen

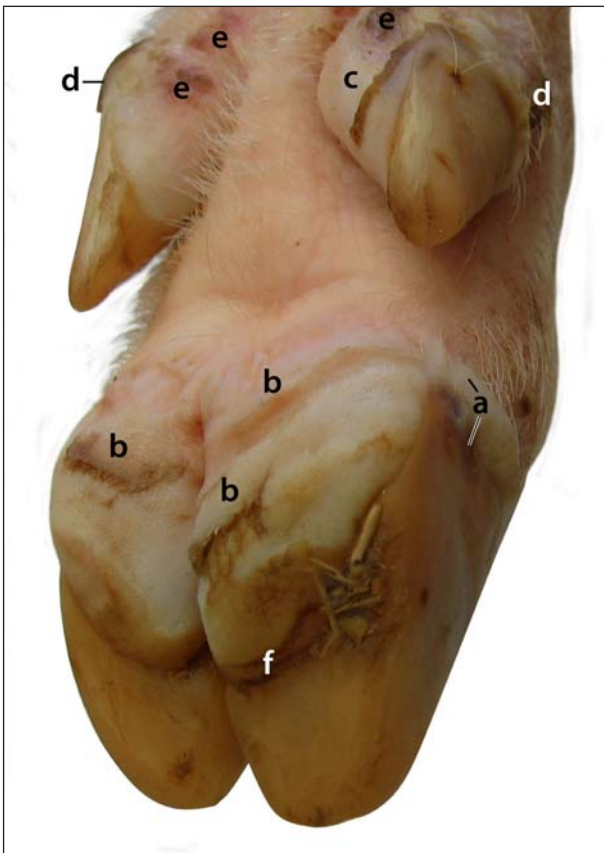


Abbildung 2: Klauenpaar eines rechten Hinterfusses mit bandartiger Ablösung der Epidermis an Kronsaum und Ballen. a bandartige Ablösung der Saumepidermis; b Ballenepidermis in Ablösung; c bandartige Ablösung der Ballenepidermis der Afterklaue; d Zerfall des Saumhorns der Afterklauen; e Erosionen der Afterklauen, auch durch Festliegen verursacht; f Ballen-Sohlenriss.

ermöglichte, die ab und zu mit gelblichem bis blutigem Exsudat gefüllt waren. Bei 7 Klauenpaaren waren an den Afterklauen im Kronsaum und am Ballen der Hauptklauen Ablösungen des Hornes oder Abschilferungen vorhanden. Am Ballen der Hauptklauen war meist die Lederhaut von den tiefen Hornschichten noch bedeckt (Abb. 2). In einzelnen Klauen wurde ein Zerfall der tiefen Epidermisschichten der Sohle mit Blutungen aus der Lederhaut bis zum Klauenbein beobachtet (Abb. 4).



Abbildung 3: Klauen des linken Hinterfusses mit abgelöster Epidermis und freigelegter Lederhaut nach Selen-Vergiftung. a freigelegte Lederhaut; b Kruste aus zerfallendem Gewebe und Wundsekret.



Abbildung 4: Längsschnitt durch die Lateralklaue eines Hinterfusses mit abgelöster Sohlenepidermis und blutigem Hohlraum in der Lederhaut. a zerfallende tiefe Schichten der Sohlenepidermis; b Hohlraum in der Lederhaut, enthält Blut und zerfallendes Gewebe; c intaktes Sohlenhorn; d Hornwand in Ablösung; e abgelöstes Horn am Kronsaum; f Klauenbein; g Klauengelenk.

Histologie der Klauen

Am Saum-Kronsegment der Klauenwand standen histologisch meist starke Veränderungen im Stratum germinativum der Epidermis im Vordergrund. Häufig waren die Zellen schon in den basalen Lagen komplett zerfallen (Abb. 5–7). Zahlreiche Zelltrümmer und viele pyknotische Zellkerne waren als Zeichen einer vermehrten Zellproduktion und des nachfolgenden Zerfalls vorhanden (Abb. 6). In der Lederhaut und im Stratum germinati-

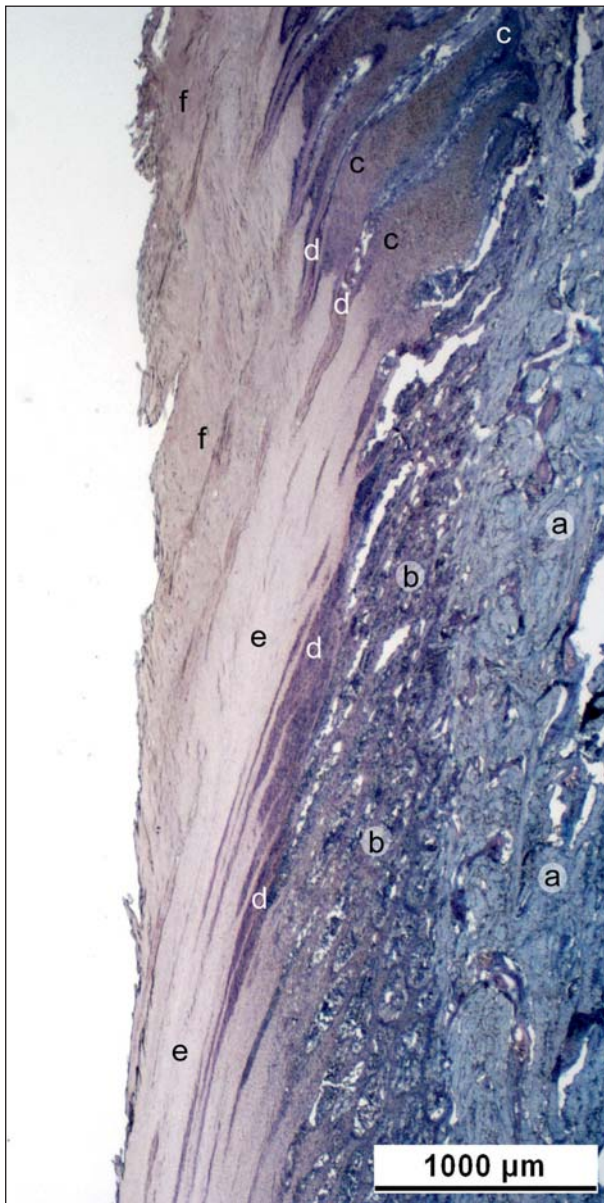


Abbildung 5: Längsschnitt durch das Kronsegment der Klaue eines Schweines mit starkem Zerfall des Stratum germinativum der Epidermis. a Corium; b Stratum germinativum der Epidermis, tiefe Schicht mit starkem Zerfall und eröffneten Coriumzotten; c Stratum germinativum mit beginnendem oberflächlichem Zerfall; d Kronhorn verändert mit erweiterten Markräumen; e Kronhorn noch intakt; f Kronhorn mit oberflächlichen Rissen (Alcianblau-PAS).

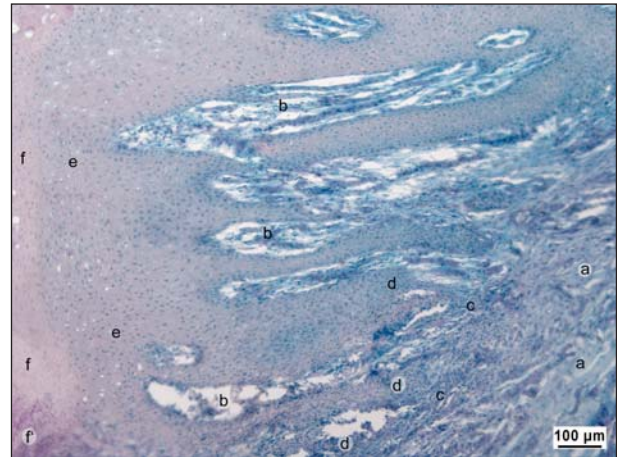


Abbildung 6: Längsschnitt durch das proximale Kronsegment mit Zerfall des Stratum germinativum der Epidermis und Zellinfiltration in Corium und Epidermis. a Corium; b Coriumzotten; c Corium angrenzend an Epidermis mit starker Infiltration durch Granulozyten und Lymphozyten; d Stratum germinativum der Epidermis mit Zellinfiltration; e oberflächliches Stratum germinativum; f Stratum corneum mit zerfallendem Horn (f') (Alcianblau-PAS).

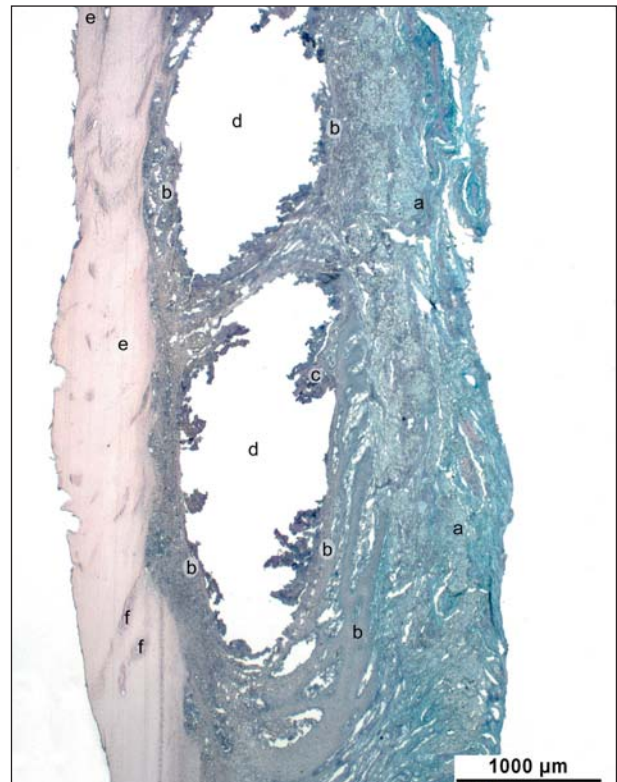


Abbildung 7: Längsschnitt durch das Kronsegment der Klaue eines Schweines mit schwerstem Zerfall der tiefen Epidermisschichten und Eröffnung des Coriums sowie Ablösung der Epidermis. a Corium; b Stratum germinativum der Epidermis mit massivem Zerfall und Eröffnung des Coriums sowie Zellinfiltration; c Stelle mit starkem Zerfall des Stratum germinativum; d Hohlraum nach Zerfall des Epithels; e Kronhorn, abgelöst; f Kronhornröhrchen mit Zerfall (Alcianblau-PAS).

250 Fallberichte

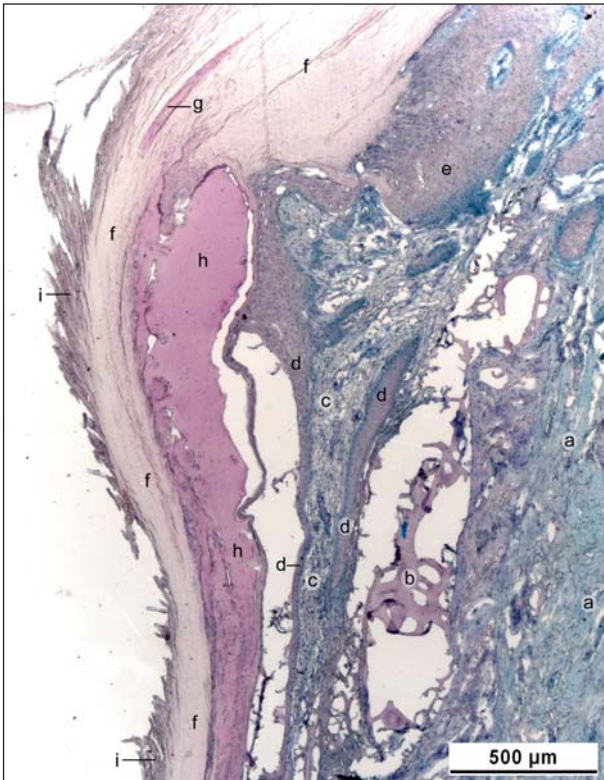


Abbildung 8: Längsschnitt durch das Saum-Kronsegment der Klaue eines Schweines mit starkem Zerfall der Epidermis und Exsudat. a Corium tiefe Lage; b Exsudat im Corium; c Corium oberflächliche Lage und Zellinfiltration; d Rest der tief liegenden Epidermis; e proximales Stratum germinativum der Epidermis, wenig verändert; f Kronhorn mit Rissen; g verändertes Hornröhrchen – erweiterter Markraum; h Exsudat in Kronepidermis; i Saumhorn, oberflächlich abgelöst (Alcianblau-PAS).

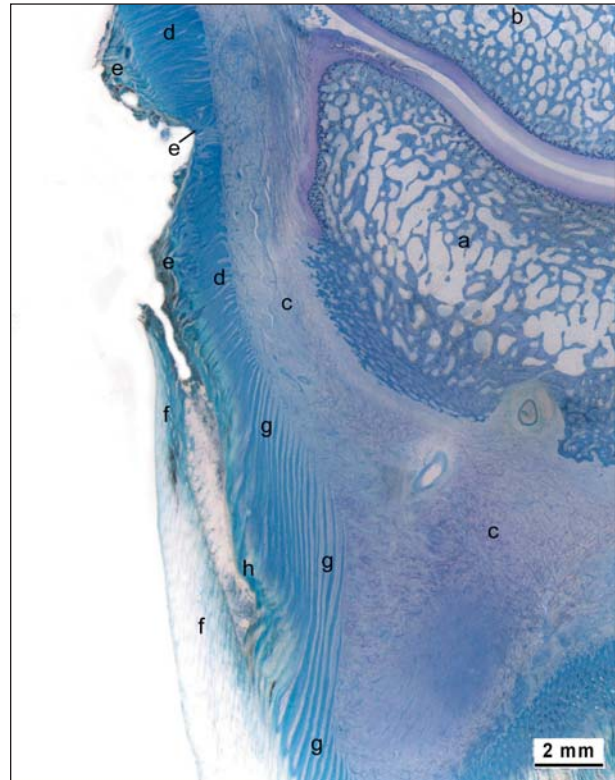


Abbildung 9: Längsschnitt durch eine Afterklaue mit abgelöstem Kronhorn und Zerfall der Epidermis im Blättchenbereich. a Klauenbein; b Kronbein; c Stratum reticulare des Coriums; d Zotten des Kronsegmentes mit Stratum germinativum; e Zerfall der Kronepidermis; f abgelöstes Kronhorn; g Blättchenbereich; h Zerfall des Epithels im oberflächlichen Blättchenbereich (Hartschnitt nach Einbettung in Methylmetacrylat = MMA, Färbung nach Giemsa).

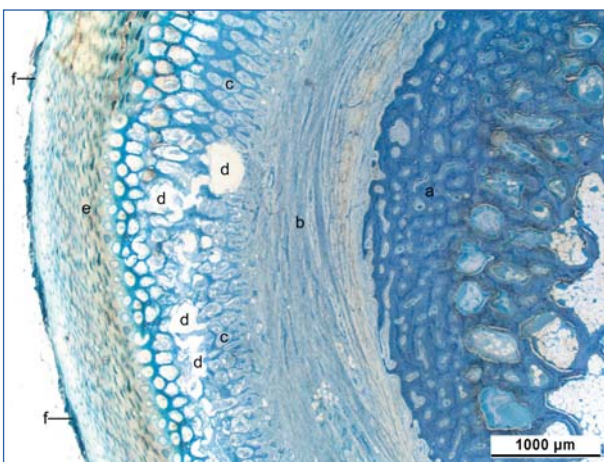


Abbildung 10: Querschnitt durch die proximale Hälfte der dorsalen Klauenwand mit Zerfall der Kronepidermis im Stratum germinativum und beginnender Ablösung des Kronhorns. a Klauenbein; b Corium, Stratum reticulare; c Coriumzotten, umgeben von Stratum germinativum des Kronsegmentes; d Hohlräume nach Zerfall des Stratum germinativum der Epidermis und eröffneten Coriumzotten; e Kronhorn; f Saumhorn (MMA-Schnitt, Färbung nach Giemsa).

vum wurden massive Zellinfiltrationen, im Wesentlichen Makrophagen und Lymphozyten, stellenweise auch neutrophile Granulozyten gefunden (Abb. 6 und 7). Weiter fand man mehrmals ein PAS-positives Exsudat unter den abgelösten Epidermisschichten (Abb. 8). An den Afterklauen war das Saum- und Kronhorn und gegen distal auch das Blättchenhorn von den tieferen Zellschichten abgelöst (Abb. 9), die Zotten und Blättchen der Lederhaut waren freigelegt. Im proximalen Teil des Klauenrückens mehrerer Klauen waren Hohlräume unterschiedlicher Größe um die Lederhautzotten wegen des zerfallenen Stratum germinativum sichtbar (Abb. 10), und das benachbarte Stratum germinativum zeigte deutlichen Zerfall. Das aussen angrenzende Kronhorn war aber mehr oder weniger noch intakt (Abb. 10).

Diskussion und Schlussfolgerung

Se-Vergiftungen treten zwar selten auf, sollten aber doch als Differentialdiagnose bei Symptomen wie Ataxie, Parese, reduzierter Futteraufnahme, plötzlichem Todesfall bei mehreren Schweinen oder Lahmheiten infolge von gehäuften

Kronsaumentzündungen in Begleitung von Veränderungen des Borstenkleides in Betracht gezogen werden (Wilson et al., 1983; Wendt et al., 1992; Heinritzi et al., 2001). Aufgrund der Veränderungen im Kronsaumbereich steht MKS als Differentialdiagnose an erster Stelle (Heinritzi et al., 2001, Heinritzi und Bollwahn, 2001) und muss unbedingt ausgeschlossen werden. In dem von uns beschriebenen Fall waren wegen einer fehlerhaften Premixmischung nur die Ausmast-, nicht aber die Vormastschweine betroffen. Das struppige Borstenkleid, der unphysiologische Borstenausfall wie auch die als weissliche Bänder sichtbaren fluktuierenden Schwellungen am Kronrand sind typische Zeichen für eine Se-Vergiftung, wie sie auch von Wendt et al. (1992) beim Schwein beschrieben wurden.

Die von uns beobachtete multifokale, bilateralsymmetrische Poliomyelomalazie wurde schon von anderen Autoren in früheren Arbeiten mit Paresen der Nachhand und Ataxien beschrieben (Wilson et al., 1983; Casteel et al., 1985; Summers et al., 1995; Casteignau et al., 2006). Die Pathogenese der Rückenmarksläsionen, verursacht durch erhöhte Se-Spiegel, ist aber unbekannt.

Bei Selen ist die Bandbreite zwischen Unter- und Überversorgung recht schmal, wobei Überversorgungen wegen der Toxizität rasch zu massiven Störungen führen. Die in der Literatur zitierten toxischen Dosen bei täglicher Einnahme scheinen auch tierartenspezifisch zu sein. So beträgt die toxische Dosis beim Pferd nach Radostits et al. (2000) 44 mg Se/kg Futter, was bei Aufnahme von 10 kg Futter-TS 440 mg Se/Tag entspricht. Nach Detlef et al. (1995) führen beim Pferd 2–11 mg Se/kg KGW, peroral verabreicht, zu akuten Se-Vergiftungen. Bei einer Dosis von 2 mg Se/kg KGW entspricht das einer Tages-Dosis von 1000 mg für ein 500 kg schweres Pferd. Beim Rind und Schaf wirkt eine tägliche orale Aufnahme von 0.25 mg Se/kg KGW toxisch (Radostits et al., 2000).

Die Se-Bestimmung im Blut oder in Haaren ist ein wichtiges und entscheidendes Mittel der Diagnostik. Gegenüber dem Normalbereich deutlich erhöhte Blutserum- oder Plasmawerte sprechen für eine Se-Vergiftung. Die Aufnahme und Speicherung von Selen ist im Blut linear, in den Borsten, in Leber und Nieren wird es aber in grösseren Mengen gespeichert, nicht aber in der Muskulatur (Goehring et al., 1984; Heinritzi et al., 2001; National Research Council, 2005).

Deutlich ausgeprägt waren die Klauenveränderungen, wobei grosse individuelle Unterschiede im Erkrankungsgrad zu sehen waren. Zerfallserscheinungen werden an der Epidermis erst nach einigen Tagen oder Wochen sichtbar. In unserem Fall zeigten 16% der Ausmasttiere schwerwiegende Läsionen. Auch bei anderen Vergiftungsfällen mit Selen schwankt die Rate schwer erkrankter oder verendeter Schweine zwischen 17.5% (Casteignau et al., 2006), 29% (Casteel et al., 1985) und 70% (Heinritzi et al., 2001), abhängig von der Aufnahmedauer und Höhe der aufgenommenen Se-Dosis.

Frühere Arbeiten beschrieben vor allem die makroskopischen Klauenveränderungen: Detlef et al. (1995) erwäh-

nen Saum- und Kronhornveränderungen an den Hufen nach Se-Vergiftungen beim Pferd. Heinritzi et al. (2001) hingegen zeigten auch histologische Veränderungen in den tiefen Schichten der Klauenepidermis, wobei deren genaue Lokalisation und das Krankheitsstadium nicht erwähnt sind. Im vorliegenden Fall konnte histologisch festgestellt werden, dass der Hornzerfall im Bereich des Kronsaums beginnt, da sich dort auch das Stratum germinativum des Saum- und Kronsegments befindet. Durch den Zerfall der tief liegenden Epidermis brechen später die fluktuierenden Bänder der weiter aussen liegenden Epidermis am Kronsaum auf. Die Lederhaut wird grossflächig freigelegt, und es kommt zu Entzündungen. Auch im Sohlenbereich laufen die gleichen Prozesse ab. Diese Veränderungen sind äusserst schmerzhaft, so dass die Tiere vermehrt liegen. Es gilt zu beachten, dass bei MKS vorerst ähnliche Veränderungen am Kronsaum auftreten. Nach Absetzen der toxischen Dosierung wird neues Horn produziert, und gemäss Geyer und Tagewerker (1986) wächst die Hornwand beim Mastschwein um 10 mm/Monat. So ist eine Regeneration der Klaue nach 3–4 Monaten durch das Auswachsen des zerstörten Teiles nach unten möglich. In unserem Fall hat das sofortige Absetzen des toxischen Futters dazu geführt, dass zumindest in der Gruppe B, die das Futter über kürzere Zeit gefressen hatte, keine neuen Fälle mehr aufgetreten sind. Es mussten nur 16% der Ausmastschweine euthanasiert werden. Je nach Dauer und Höhe der Se-Überdosierung ist die Lebensqualität der Tiere massiv herabgesetzt. Trotz Fresslust können schwer betroffene Schweine wegen der Klauenveränderungen oder Paresen nicht mehr selbst zum Futtertrog oder zur Tränke gelangen und müssen an Ort gefüttert und von Hand getränkt werden. Aus lebensmittelhygienischen Gründen dürfen Tiere mit hohem Blut-Se-Gehalt nicht geschlachtet werden. Untersuchungen von Heinritzi et al. (2001) zeigten, dass bei Schweinen mit Se-Vergiftungen bis zu 212 Tage nach Symptombeginn noch hohe Se-Konzentrationen in Leber und Niere nachweisbar waren. Davidson-York et al. (1999) erachten eine Absetzfrist von 60 Tagen als vertretbar. Die schwer belasteten Nieren und die Leber sind zu verwerfen. Bei klinischem Verdacht oder Diagnose eines erhöhten Se-Wertes im Blut sollte in allen Fällen in den Futtermitteln eine Bestimmung des Se-Gehaltes erfolgen. Bei Symptomen wie zunehmender Futterverweigerung in Begleitung von Bewegungsstörungen und Borstenausfall, im Zusammenhang mit bandartigen Kronsaumschwellungen und Zerfall von Klauenhorn, ist der Verdacht auf eine subakute bis chronische Se-Vergiftung unbedingt differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Dank

Herzlichen Dank Frau Jocelyne Leclerc für die Herstellung der histologischen Schnitte und Frau Jeanne Peter für die Bildbearbeitung.

Literatur

Agroscope Liebefeld Posieux: Fütterungsempfehlungen und Nährwerttabellen für Schweine. Landwirtschaftliche Lehrmittelzentrale, CH-3052 Zollikofen. 2004, 73–74.

Casteel S. W., Osweiler G. D., Cook W. O., Daniels G., Kadlec R.: Selenium toxicosis in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, 186: 1084–1085.

Casteignau A., Fontan A., Morillo A., Oiveros J. A., Segales J.: Clinical, pathological and toxicological findings of a iatrogenic Selenium toxicosis case in feeder pigs. Short communication. *J. Vet. Med. Physiol. Clin. Med.* 2006, A 53: 323–326.

Davidson-York D., Galey F. D., Blanchard P., Gardner I. A.: Selenium elimination in pigs after an outbreak of selenium toxicosis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, 11: 352–357.

Detlef E., Hertsch B., Wollgien-Hahn D.: Die ernährungsbedingte chronische Selen-Vergiftung bei Sportpferden – Eine Fallstudie. *Pferdeheilkunde* 1995, 11: 273–281.

Geyer H., Löschmann Y.: Histologie der Beugesehnen und ihrer Nachbarorgane distal an der Zehe des Pferdes. *Pferdeheilkunde* 2007, 23: 39–46.

Geyer H., Tagwerker F.: The pig's hoof: Its structure and alterations. Publ. Nr. 2026 F. Hoffmann-La Roche & Co. AG, CH-4002 Basel, 1986.

Goehring T. B., Palmer I. S., Olson O. E., Libal G. W., Wahlstrom R. C.: Toxic effects of selenium on growing swine fed corn-soybean meal diets. *J. Anim. Sci.* 1984, 59: 733–737.

Heinritzi K., Bollwahn W.: Klinik und Differentialdiagnose der MKS der Schweine. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 2001, 108: 481–528.

Heinritzi K., Drasch G., Hermanns W., Matiasek K., Hänichen T.: Selen-Vergiftung bei Mastschweinen als Differenzialdiagnose zur MKS. *Tierärztl. Prax.* 2001, 29 (G): 91–96.

Laser, H.: Pflanzenbauliche Ansätze zur Selen-Versorgung von Mutterkühen und Fleischrindern in Weidesystemen. Habilitationsschrift, Universität Giessen, 2004.

National Research Council: Mineral tolerance of animals. Second revised edition. The national academic press, Washington, D.C. 2005, 326–328.

Radostits O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K.: Diseases caused by inorganic poisons. In: *Veterinary Medicine*. Eds. W. B. Saunders, London, New York, 2000, 1589–1592.

Räber M., Geyer H., Kessler J., Gutzwiller A.: Einfluss einer hohen Selenzufuhr auf den Selenstatus, die Leberfunktion und auf die Klauenqualität von Masttieren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2008, 150: 57–67.

Summers B.A., Cummings J. F., de Lahunta A.: *Veterinary Neuropathology*. Mosby, St. Louis. 1995, 260.

Verordnung des EVD über die Produktion und das Inverkehrbringen von Futtermitteln, Zusatzstoffen für die Tierernährung, Silierungszusätzen und Diätfuttermitteln, No. 916.307.1 (Futtermittelbuch-Verordnung, FMBV) vom 10. Juni 1999 (Stand am 1. Februar 2010). Ed. Bundeskanzlei, 2003. Eidgenössische Drucksachen- und Materialzentrale, Bern, 128–130.

Wendt M., Jacobs M., Mühlum A., Matschullat G., Vogel R.: Selenintoxikation bei Mastschweinen. *Tierärztl. Prax.* 1992, 20 (G): 49–54.

Wilson T. M., Scholz R. W., Drake T. R.: Selenium toxicity and porcine focal symmetrical poliomyelomalacia: description of a field outbreak and experimental reproduction. *Can. J. Comp. Med.* 1983, 47: 412–421.

Korrespondenz

Dr. med. vet. Marta Räber
Abteilung Veterinär-Anatomie, Vetsuisse-Fakultät
Universität Bern
Länggass-Strasse 120
Postfach 8466
CH-3001 Bern
Tel. + 41 (0)31 6312213
Fax + 41 (0)31 6312615
E-Mail: marta.raeber@ita.unibe.ch

Manuskripteingang: 17. Juli 2009
Angenommen: 3. November 2009