

2 SCHRIFTTUM

2.1 Der Magen des Schweines

2.1.1 Anatomie und Nomenklatur

Der einhöhlige Schweinemagen ist ein zusammengesetzter Magen, bei dem die Innenauskleidung sowohl aus kutaner wie auch echter Schleimhaut besteht. Im Anschluß an den Oesophagus setzt sich die kutane Schleimhaut in ein langgezogenes, ovales Feld fort, das die Umgebung der Kardialdrüse und von dort aus bis über die Spiralfalte hinwegziehend einen kleinen Teil des Diverticulum ventriculi auskleidet. Dieses fast weiße Schleimhautfeld setzt sich deutlich von der blaßroten bis weißgrauen Schleimhaut der Kardialdrüsenzone ab. Diese Schleimhaut ist drüsenlos und von einem verhornenden, mehrschichtigen Plattenepithel überzogen (HÄNICHEN, 1975; NICKEL et al., 1987).

Die Benennung dieses Areals ist in der Literatur unterschiedlich: Pars nonglandularis (NICKEL et al., 1982 und 1987, in der gängigen Literatur jedoch noch nicht verwendet), Pars proventricularis (NICKEL et al., 1979, oft in deutschsprachigen Texten, z.B. v. MICKWITZ, 1970; EHRENSPERGER et al., 1976; KIRCHGESSNER et al. 1985) oder auch Pars oesophagea (hauptsächlich in der englischsprachigen Literatur; z.B. O'BRIEN, 1992; KAVANAGH, 1994a; GUISE et al., 1997; sowie auch von niederländischen Autoren wie HESSING et al., 1992 sowie ELBERS und DIRKZWAGER, 1994 verwendet). In der zweiten Auflage des Nomina anatomica veterinaria (1973) wird "Pars oesophagea" als veraltet und embryologisch unkorrekt bezeichnet, und durch "Pars proventricularis" ersetzt. Die dritte Auflage des Nomina anatomica veterinaria (1983) ersetzt wiederum "Pars proventricularis" mit "Pars nonglandularis".

2.1.2 Physiologie des Magens

Zu den Aufgaben des Magens gehören die Lagerung der aufgenommenen Nahrung und die Freigabe von kleinen Portionen des Futterbreies (Chymus) in den Darm; so wird der Darm vor Überladung geschützt. Des Weiteren wird durch den Magensaft die Nahrung für die intestinale Verdauung und Absorption vorbereitet, indem hier die Verdauung und Fermentation von Kohlenhydraten sowie der enzymatische und hydrolytische Abbau der Proteine eingeleitet wird. Durch seinen niedrigen pH-Wert bildet der Magen eine Barriere gegen eine mikrobielle Passage in den Darm (HILL, 1969).

Die vegetative Innervation des Magens erfolgt parasymphatisch durch den Nervus vagus, sympathisch durch den Nervus splanchnicus nach Umschaltung im Ganglion coeliacum. Nervenfasern beider Nerven überkreuzen und

vermischen sich vielfältig in der Magenwand, oft sind die Wirkungen der beiden vegetativen Nerven auf den Magen nicht völlig klar voneinander abzugrenzen. Im allgemeinen jedoch regt der Vagus die Peristaltik an, fördert die Sekretion und führt zur Öffnung des Pylorus, der Sympathikus dagegen hemmt die Kontraktionen, läßt die Magenwand erschlaffen und verursacht die Schließung des Sphincter pylori (GÜRTLER und KRONBERGER, 1969; PENZLIN, 1989).

Der Schweinemagen bildet eine morphologische Einheit, die für seine verschiedenen Aufgaben Areale mit unterschiedlicher Schleimhautbeschaffenheit vorweist. Diese Schleimhautareale sind morphologisch verschieden und setzen unterschiedliche Sekrete frei. Obgleich das Futter im Magen gemischt wird, werden Zonen mit unterschiedlichem pH-Wert und unterschiedlichen enzymatischen Bedingungen aufrecht erhalten. Die drüsenfreie, von verhornendem Epithel überzogene Pars nonglandularis und die Kardiadrüsenzzone bilden ungefähr 50% der Mageninnenfläche. Der Speichel und das alkalisch reagierende, schleim- und ionenhaltige Sekret der Kardiadrüsen erhalten einen pH über 5 in diesem Teil des Magens und erlauben somit eine kontinuierliche Aktivität der α -Amylase des Speichels und eine bakterielle Fermentation der Kohlenhydrate. In der Fundus- und Pylorusdrüsenzzone werden die Wasserstoffionen zur Bildung der Magensalzsäure von den Belegzellen und das Pepsinogen von den Hauptzellen ausgeschieden. Das Pepsin, das durch Hydrolyse aus Pepsinogen entsteht, hat seine größte proteolytische Aktivität bei einem pH von 3,5 und niedriger. Die Geschwindigkeit der Eiweißverdauung hängt von der Art der Eiweißquelle im Futter ab.

Die Drüschleimhaut ist durch eine dicke, von den Nebenzellen gebildete Schleimschicht vor der Selbstverdauung geschützt. Das von den Belegzellen gebildete Bicarbonat verbleibt in dieser Mukoidschicht, und verursacht einen steilen pH-Gradienten der eine Beschädigung der Schleimhaut durch Pepsin verhindert (HÄNICHEN, 1975; LIEBLER et al., 1992). Zu diesem alkalischen Schleim tragen auch Kardiadrüsen, Pylorusdrüsen und das Oberflächenepithel mit ihren Sekreten bei. Die Schleimabsonderung der Magenoberfläche verläuft unabhängig von den bei der Magensaftsekretion wirksamen Reflexen (HILL, 1969).

Nach der Definition von KOLB (1989) ist der Magensaft das Produkt der Magendrüsen und unterscheidet sich vom Mageninhalt eines nüchternen Magens dadurch, daß letzterer zusätzlich noch Speichel und eventuell Dünndarminhalt enthält. Im Magensaft liegt die Salzsäure zum Teil als freie Säure und zum Teil in an Eiweißstoffe gebundener Form vor. Die Menge der gebundenen Salzsäure ist klinisch nur von geringem Interesse. Die Summe aus freier und gebundener HCl bildet zusammen mit den sauren Salzen sowie den anderen organischen und anorganischen Säuren die Gesamtazidität des Mageninhalts (KOLB, 1989).

Die Sekretorischen Funktionen der Magenschleimhaut werden durch mehrere Mechanismen gesteuert. Das aus Mastzellen nach neuronalen, hormonalen oder immunologischen Stimuli freigesetzte Histamin ist der stärkste, unmittelbare Reiz zur Säure- und Flüssigkeitssekretion. Über den Nervus vagus wird nach der Futteraufnahme während der zephalischen Phase der erste Stimulus zur Sekretion ausgelöst (LIEBLER et al., 1992). Zu Beginn der gastrischen Phase wird durch das Futter sowohl ein mechanischer Dehnungsreiz wie auch ein chemischer Reiz auf die Pyloruswand ausgeübt, und so die Gastrin-freisetzung aus den enteroendokrinen Zellen des Pylorus ausgelöst. Das Gastrin regt über den Blutweg die Flüssigkeits- und Säuresekretion an. Als besonders wirksame chemische Reize haben sich Produkte der Eiweißverdauung, Fleisch, Fleischbrühe, Fleischextrakte und Röststoffe herausgestellt (KOLB, 1989; LIEBLER et al., 1992). Die Gastrinfreisetzung kann auch über den Nervus vagus ausgelöst werden, und wird im Sinne einer negativen Rückkopplung bei abfallenden pH-Werten im Pylorus gehemmt (PENZLIN, 1989).

In der intestinalen Phase rufen insbesondere Produkte der Eiweißverdauung im Chymus, der in das Duodenum gelangt, die Abgabe eines gastrinähnlichen Hormons (intestinales Gastrin) hervor. Dadurch kommt es zu einem abermaligen Anstieg der Sekretionstätigkeit im Magen. Durch andere Stoffe des Chymus (HCl, Fett und Fettsäuren, Kohlenhydrate) wird im Duodenum und im Jejunum die Bildung des "Gastric inhibitory peptide" (GIP) ausgelöst, das sowohl die sekretorische als auch die motorische Tätigkeit des Magens hemmt. Die Pepsinsekretion im Magen wird durch Sekretin und Cholezystokinin stimuliert, welche aus den enteroendokrinen Zellen des Duodenums freigesetzt werden, wenn Futterbrei in das Duodenum gelangt (LIEBLER et al., 1992; PENZLIN, 1989).

RUCKEBUSCH (1989) beschreibt eine Auslösung der Magensekretion auf zwei Wegen. Der erste, labile, wird zephalisch genannt und ist durch den Anblick des Futters und seine Zubereitung bedingt; der andere ist hormonellen Ursprungs und stabil, denn hier wird das von der Magen- und Pylorusschleimhaut in Gegenwart des Futters freigesetzte Gastrin wirksam. Die Pankreas- und Gallensekretion wird durch die Ankunft des sauren Magen chymus im Duodenum verstärkt.

HILL (1969) und HÄNICHEN (1975) teilen die Sekretionsauslösung in drei Phasen. Durch bedingte Reflexe können mit der Fütterung verbundene Sinnesempfindungen die Magensaftsekretion auslösen, ehe das Futter in die Mundhöhle gelangt (sog. psychische Magensekretion). Unbedingt reflektorisch wird die Sekretionsphase infolge der aufgenommenen Nahrung und des Kauaktes über Chemorezeptoren sowie sensible Nervenendigungen in der Mundhöhle ausgelöst. In der sog. chemischen Phase wird die Magensaftsekretion auf humoralem Wege vom Magen (Gastrin, Histamin und Spaltprodukte der Eiweißverdauung) und vom Darm (Gastrozymin) angeregt. Gehemmt wird die Magensaftsekretion durch größere Mengen an Fett und durch das Hormon

Enterogastron aus dem Dünndarm. Die nachgewiesene Hemmung durch psychische Erregung unterstreicht die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Verdauung. Nach GÜRTLER und KRONBERGER (1969) steigert Kälte die Magensaftproduktion, während eine hohe Umgebungstemperatur sie einschränkt. Eine Zunahme der Kohlensäure in der Atemluft fördert die Säureabscheidung.

Der Magen von Omnivoren, wie dem Schwein, wird selten vollkommen entleert. Bei normaler Fütterungsfolge befindet sich der Magen des Schweines im Zustand einer Dauersekretion, nur die Intensität der Sekretion variiert (DRAGSTEDT, 1942; PFEFFER, 1987; KOLB, 1989). Mit der Füllung des Magens ist eine Schichtung verbunden, die besonders von physikalischen Faktoren wie Struktur, Größe, Konsistenz und Druckrichtung der Nahrungspartikel abhängt. Getrunkene Flüssigkeit oder dünnbreiige Nahrung gelangen durch Umfließen des dickbreiigen Inhalts unter Benutzung der kleinen Krümmung (Magenrinne) schneller in das Duodenum (HILL, 1969; KOLB, 1989). Das Futter lagert sich dem bereits an der großen Krümmung vorhandenen Mageninhalt auf oder an. Eine schnelle Magenentleerung während der Fütterung kann bei der Fütterung von fein vermahlenden Rationen beobachtet werden (GREGORY et al., 1990).

Bestimmend für die Menge und die Zusammensetzung des Magensaftes sind nach HILL (1969) Art der Fütterung, die Nahrung selbst und der Grad ihrer Verdauung. So konnte man bei Fütterung einer stärkereichen Ration an der großen Krümmung ein pH-Wert von etwa 1,0 messen, in den obersten Schichten betrug aber noch 2 Stunden nach Futteraufnahme der pH etwa 3,5. Beim Verzehr von feingemahlenem Mais treten infolge einer stärkeren Durchmischung solche Unterschiede nicht auf. Durch Zerkleinerung der gefütterten Körner kann beim Schwein eine Vermehrung der Magensaftabgabe erzielt werden. Ein bedeutender Anstieg tritt auch bei einer Silagefütterung sowie bei der Verabreichung von Futterrüben und Kartoffeln auf (KOLB, 1989).

Die Magenmotorik ist durch seichte Peristaltik am Korpus mit fortschreitender Intensität in Richtung Pylorus gekennzeichnet, wobei neben bedingten und unbedingten Reflexen ein enterogastrischer Reflex, je nach Dünndarminhalt, regelnd wirkt. Die Magenentleerung geschieht reflektorisch durch chemische und physikalische Reize aus Magen und Dünndarm auf den Sphinkter. Starke Füllung und saure Reaktion führen zum festen Verschluss, alkalische Reaktion, Leere und hoher Flüssigkeitsgehalt zur Erschlaffung. Die peristaltischen Wellen entleeren den Magen (HÄNICHEN, 1975).

Die Magenmotorik kann in zwei Zustände eingeteilt werden. Der Nahrungsaufnahme folgt der **postprandiale Status**, während dem der Muskeltonus im Fundus gesenkt und der proximale Magenanteil ausgedehnt wird. In dem **interdigestiven Status** wechseln sich Perioden von Inaktivität mit Perioden von intensiver motorischer Aktivität ab. In den aktiven Perioden wird der im Magen während der Inaktivität angesammelte Inhalt (unverdauliche Futterbe-

standteile, Speichel, Magen-, Gallen- und Pankreassekret) in das Duodenum entleert (MAYER, 1994).

Das Fassungsvermögen des Schweinemagens ist bei über drei Monate alten Tieren im Mittel 3,8 Liter, mit einer Streuung von ein bis sechs Liter (NICKEL et al., 1987).

Für eine ausführliche Literaturübersicht zu der Physiologie des Magens wird auf die Arbeiten von KÖRNER (1996) und MÖLLER (1997) verwiesen.

2.1.3 Pathophysiologie des Magens

Der Magen verfügt über mehrere Möglichkeiten die **Azidität** zu regeln, z.B. durch vermehrte oder verminderte Sezernierung von Wasser. Auch durch Vermischung des Inhalts mit alkalischem Pylorussekret kann Salzsäure gebunden werden. Abgeschluckter Speichel und zurückbeförderter Duodenalinhalt können ebenfalls einen Teil der Salzsäure neutralisieren. Schließlich bestehen zwischen Entleerung des Magens und Azidität des Inhalts am Pylorus enge Beziehungen. Eine Superazidität kann durch eine zu hohe Salzsäureproduktion (Hyperchlorhydrie) oder durch ungenügende Bindung der in normaler Menge sezernierten Säure entstehen. Oft ist der übermäßige Säuregehalt ein Zeichen für eine verstärkte Reizung der Fundusdrüsen, z.B. durch schädigende Nahrungsbestandteile und/oder im Verlaufe einer Entzündung, mitunter ist er auf verlängerten Aufenthalt der Ingesta im Magen oder auf ein Überwiegen der Vagusimpulse zurückzuführen. Durch eine vermehrte Abgabe von Salzsäure in den Magen kann es zu Ionenverlusten im Organismus kommen, der Chloridbestand des Blutes sinkt. Als Kompensationsmechanismus verringert sich der Säuregrad im Harn. Die Superazidität ist häufig mit einer Supersekretion verbunden, wobei jede dieser Störungen für sich alleine auftreten kann. Bei beiden Sekretionsstörungen tritt oft auch eine vermehrte Fermentaustößung (Hyperpepsinie) auf (GÜRTLER und KRONBERGER, 1969). In ihren Untersuchungen zur elektro- und transportphysiologischen Funktion der Pars nonglandularis konnte MÖLLER (1997) zeigen, daß mukosale pH-Werte von 2,0 die Funktion von gesunden Epithelien kaum beeinträchtigen, während veränderte Mukosa massiv geschädigt wird.

Die **Produktion des Magenschleimes** kann ebenfalls gestört sein. So wird z.B. bei einer Magenentzündung vermehrt Schleim gebildet, der reichliche Schleim kann Noxen von der Magenschleimhaut fernhalten und schädliche Körper und Stoffe einhüllen. Dagegen macht eine zu geringe Schleimproduktion die Magenschleimhaut leichter verwundbar, Schadstoffe können dann sofort und ungehindert die Magenschleimhaut angreifen (GÜRTLER und KRONBERGER, 1969). DRAGSTEDT (1942) sieht den Schutz der Magenschleimhaut gegen die korrosive Wirkung des Mageninhaltes als Zusammenwirkung von Futter, Schleim und abgeschlucktem Speichel. Die Salzsäure bindet sich schnell an die mit dem Futter aufgenommenen Proteine.

Störungen der **Motilität** kommen vor in Form von Hypertonie oder Hypotonie der Magenwand, Hyperperistaltik oder Hypoperistaltik (bis zur Magenlähmung), Spasmen, sowie Störungen am Pylorus (insbesondere Spasmen oder Pylorusinsuffizienzen). Durch diese Funktionsstörungen, die bei Erkrankungen des Magens selbst oder als Folge nervöser Fehlregulationen auftreten können, kann die Verweildauer des Nahrungsbreies im Magen verlängert oder verkürzt werden. Aufregung der Tiere, Umweltveränderungen, außergewöhnliche Reize und Beanspruchungen führen zu verlängertem Aufenthalt des Inhaltes im Magen. Häufig ist die verlängerte Verweildauer durch einen Pylorusspasmus bedingt (GÜRTLER und KRONBERGER, 1969).

Nach HILL (1969) gehen die Störungen der Magenverdauung vom Magen- und Darmkanal und seinem Inhalt aus, oder sie ergeben sich durch äußere Einflüsse über das Nervensystem. Dies geschieht durch Änderungen im Ablauf der motorischen und sekretorischen Reflexe. Auch Allgemeinerkrankungen oder Krankheiten anderer Organe können sich in Funktionsstörungen am Magen äußern. Meist sind Störungen in der Motorik von Änderungen der chemischen Magenverdauung begleitet und umgekehrt. Veränderungen aller Wandschichten können zur Ruptur führen. Die Magenverdauung kann durch Schädigung der Magenschleimhaut gehemmt werden oder ausfallen. Solche Schädigungen können lokal in Form von Verletzungen oder Kreislaufstörungen (wie z.B. Erosionen, Ulcus ventriculi, Nekrosen, Hämorrhagien) oder generalisiert als über die ganze Schleimhaut ausgebreitete entzündliche Veränderungen (wie z.B. akute und chronische Gastritiden) auftreten.

Sekundärinfektionen können sich aufgrund mechanischer und chemischer Einflüsse des Mageninhaltes einstellen. Die Bildung von Narbengewebe, ferner hypertrophische Veränderungen der Wandschichten versteht HILL (1969) als Anpassungs- und Heilvorgänge. Parasitäre Erkrankungen des Magens sind ebenfalls von Störungen sowohl der chemischen wie der mechanischen Verdauung begleitet, zu beachten ist auch die Möglichkeit der Entstehung gefährlicher Stoffwechselprodukte sowie der Entzug wichtiger Bestandteile der Nahrung durch Parasiten.

2.1.4 Magengeschwüre beim Schwein

Im Zusammenhang mit Magenulcera beim Schwein muß unterschieden werden zwischen den peptischen Ulcera in der Drüenschleimhaut (hauptsächlich in der Fundusdrüsenzzone, seltener in der Kardial- oder Pylorusdrüsenzzone) und den Veränderungen der kutanen Schleimhaut der Pars nonglandularis. Die Pars nonglandularis ist eine sehr empfindliche Region, und das am häufigsten und meist auch das einzige von einer Ulceration im Schweinemagen betroffene Areal, nur selten auch von Ulcera in der Fundusregion begleitet (KOWALCZYK et al., 1960; ROTHENBACHER et al., 1963; REMBOLD, 1965; v. MICKWITZ, 1970; O'BRIEN, 1992; LIEBLER et al., 1992).

Die unterschiedliche Pathogenese der beiden Ulcus-Formen wird bei einem zusammenfassenden Vergleich deutlich. In der Pars nonglandularis stehen am Beginn Veränderungen am Epithel der kutanen Schleimhaut, es folgen Epitheldesquamation, Erosion und schließlich Ulceration. Die Läsionen in den Drüsenzonen wiederum beginnen mit interstitiellen Blutungen in der Mucosa, gefolgt von Nekrose und Erosionen. Blutungen entstehen bereits durch geringfügige Verletzungen. Diese Gebiete erscheinen als Petechien oder Ecchymosen. Ist eine starke Magensäure vorhanden, werden diese Hämorrhagien angedaut, so daß zackige Erosionen entstehen. Aus den Erosionen können sich echte Ulcera entwickeln (LENGNICK, 1972).

In der eigenen Untersuchung wurden hauptsächlich die Veränderungen an der drüsenlosen Schleimhaut der Pars nonglandularis beurteilt, peptische Ulcera wurden als Nebenbefund aufgenommen.

2.1.4.1 Peptische Geschwüre

KERNKAMP (1945) berichtet von peptischen Ulcera, die er als symptomlose Nebenbefunde bei Untersuchungen von Schweinen mit anderen Primärerkrankungen (nutritionelle Anämie, Bronchopneumonie, Schweinepest und diphteroide, nekrotisierende Colitis) beobachtete. Als Häufigkeit gibt er 2,4% an. Die Läsionen sind rund und abgegrenzt, ihr Boden liegt unterhalb der restlichen Schleimhaut, sie sind von einer entzündlichen Reaktion umgeben, teilweise blutend, und kommen multipel oder einzeln vor. Die Lokalisation ist unterschiedlich, meist an der großen Krümmung. Geschwüre der Drüsen-schleimhaut sind häufig Begleiter chronischer Infektionen wie schon von KERNKAMP (1945) beobachtet, zusätzlich sind noch Rotlauf, infektiöse Gastroenteritis und Befall mit *Hyostrongylus rubidus* zu erwähnen (GOODWIN und JENNINGS, 1959; DODD, 1960). Ulcera in der Pylorus- und Fundusdrüsenzone hatten bei Untersuchungen von CURTIN et al. (1963) nur 1,1% der Tiere, bei HANDLIN et al. (1972) 12,3%. THOONEN und HOORENS (1963) beobachteten bei 6,4% der von ihnen untersuchten Schweine neben den Ulcera der Pars nonglandularis auch Ulcera der Drüsen-schleimhaut. BÄCKSTRÖM et al. (1988) fanden bei 10,3% der Mast-schweine und bei 4,9% der Sauen Ulcera oder Erosionen im Fundus des Magens.

2.1.4.2 Veränderungen an der Pars nonglandularis

Die Benennung der Veränderungen an der Pars nonglandularis ist in der Literatur sehr unterschiedlich. O'BRIEN (1992) wählt den Terminus "ulceration of the pars oesophagea", weil er ältere Beschreibungen wie "ulcerative gastric haemorrhage", "stomach ulcer gastrorrhagia", "oesophogogastric ulcers" oder "proventricular ulcer" als zu ungenau oder fehlleitend empfindet. Seine Ablehnung begründet er damit, daß "oesophogogastrisch" andeutet, es wären sowohl der Oesophagus wie auch beliebige Areale des Magens betroffen. Dabei

ist eine gleichzeitige Ulceration beider Areale selten, nur bei 0,5 % der betroffenen Schweinen hat O´BRIEN Läsionen in der Speiseröhre feststellen können. In manchen (sowohl englisch- wie auch deutschsprachigen) Veröffentlichungen wird nur von “Magengeschwüren“ gesprochen, aber im Text klargemacht, daß es sich um Läsionen der Pars nonglandularis handelt (z.B. EICH und SCHMIDT, 1987; KAVANAGH, 1994a). Niederländische Autoren bevorzugen weiterhin die Beschreibung “oesophagogastrische Läsion“ (z.B. HESSING et al., 1992; ELBERS et al. 1995a, 1995b und 1995c).

2.1.4.2.1 Beschreibung der Veränderungen an der Pars nonglandularis

2.1.4.2.1.1 Die unveränderte Pars nonglandularis

Makroskopisch: Die Fläche der Pars nonglandularis hängt von der Größe des Tieres ab. Bei einem Schwein von 70 bis 90 kg ist sie ca. 5-8 cm lang und 4-5 cm breit. Ihr Überzug besteht aus einem mehrschichtigen, verhornenden Plattenepithel. In unverändertem Zustand ist die kutane Schleimhaut ihrer Oberfläche weiß, glatt und glänzend, manchmal aber auch von Gallenfarbstoffen gelblich verfärbt. Die derbe, kutane Schleimhaut der Pars nonglandularis kann in leichte Falten gelegt sein. Dieses Schleimhautfeld setzt sich deutlich von der blaßroten bis weißgrauen Schleimhaut der Kardiadrüsenzzone ab (CURTIN et al., 1963; MUGGENBURG et al., 1964; HÄNICHEN, 1975; O´BRIEN, 1992; KAVANAGH, 1994a).

Histologisch besteht das mehrschichtige Plattenepithel aus 8-20 Zellschichten, die obersten Schichten des Epithels sind verhornt, pyknotische oder blasig aufgetriebene Kerne sind am äußeren Rand (Stratum corneum) sichtbar. Nach unten wird diese Schicht von dem einer als helle Linie sichtbaren Stratum lucidum abgegrenzt, unter der das 2-4 Zelllagen betragende Stratum granulosum liegt (O´BRIEN, 1992). LENGNICK (1972) wiederum konnte das Stratum granulosum und das Stratum lucidum selten exakt als solches erkennen. An ihrer Stelle beschreibt er das Vorkommen von sogenannten Quellungszellen, von ihm Q-Zellen genannt. Als tiefste Schicht des Epithelüberzugs ist das Stratum germinativum mit der Lamina propria zapfenförmig verzahnt.

Die Lamina propria ist dünn und gefäßarm. Sie liegt einer tiefen, breiten Lamina muscularis mucosae auf. Die Pars nonglandularis enthält keine sekretorischen Drüsen (LEGNICK; 1972; O´BRIEN, 1992).

2.1.4.2.1.2 Ulcerative Veränderungen an der Pars nonglandularis

2.1.4.2.1.2.1 Pathologisch-anatomische Befunde

Der Grad, die Schwere oder die Ausdehnung der Ulceration entspricht dem Angriff auf das Gewebe der Pars nonglandularis. Die Läsionen können einzeln vorkommen oder multipel sein, in ihrer Form regelmäßig oder unregelmäßig

sein, und können von wenigen Millimetern Größe bis handteller groß sein und das ganze Areal einnehmen (KOWALCZYK et al., 1960; O'BRIEN, 1992).

Als erstes beobachtet man, wie die Oberfläche des Epithels gefurcht, verdickt, ungleichmäßig und rauh wird. Diese rauhe Oberfläche läßt sich zum Teil leicht entfernen, mit ihr löst sich der Großteil der Epithelschicht. Die rauhe Oberfläche und das sich lösende Epithel scheinen eine große Affinität zu Gallenfarbstoffen und Farbstoffen aus dem Mageninhalt zu haben. So kann man oft eine gelbe, gelbbraune oder gelbgrüne Verfärbung der Pars nonglandularis feststellen. LENGNICK (1972) führte eine Äther-Alkohol-Probe durch, um zu differenzieren, ob die Gelbfärbung der Pars nonglandularis durch Gallenfarbstoffe oder Carotinoide verursacht wird. Die gelben Farbstoffe erwiesen sich als Gallenfarbstoffe. Die Epithelveränderungen beginnen gewöhnlich am Rand des verhornten Epithels, also am Übergang von echter zu kutaner Schleimhaut an der kleinen Krümmung, und schreiten vor bis sie die ganze Pars nonglandularis betreffen und sich oft bis in den unteren Oesophagusabschnitt erstrecken (McERLEAN, 1962; CURTIN et al., 1963; ROTHENBACHER et al.; 1963; LENGNICK, 1972; ITO et al., 1974; HÄNICHEN; 1975)

Diese Veränderung scheint dann in Erosionen und Zusammenhangstrennungen des Epithels überzugehen, die kleinen Erosionen dehnen sich aus und fließen ineinander, aus diesen resultieren dann von Blutungen begleitete aktive Ulcera. Auch die Ulcusbildung findet vornehmlich an dem Übergang kutaner Schleimhaut zur Drüsen Schleimhaut statt (KOWALCZYK et al., 1960; ITO et al., 1974; O'BRIEN, 1992). PENNY et al. (1972) sowie PENNY und HILL (1973) beobachteten, daß sowohl Erosionen wie Ulcera der Pars nonglandularis vermehrt auf der linken Seite der Schleimhautgrenze vorkommen, wenn man den Magen mit seiner Längsachse in vertikaler Position betrachtet. Beim stehenden Tier wäre diese Lokalisation dorsal der Kardie. Die Bedeutung dieser Besonderheit ist unklar, PENNY et al. (1972) vermuten einen prädisponierenden Faktor in der Anatomie oder im Verhalten der Schweine.

Die Ränder des Ulcus sind abgerundet, der Geschwürsgrund ist von nekrotischem Material, Blut und Futterteilen bedeckt. In diesem Stadium kann man das Blut aus den Gefäßen der Lamina propria durchsickern sehen. Nur eine sehr eingeschränkte bindegewebige Reaktion kann adspektorisch und palpatorisch zu diesem Zeitpunkt festgestellt werden. Dieses aktive Ulcus blutet entweder weiter, wobei es dazu neigt, sich zu vergrößern, oder es heilt ab. Die Heilung erfolgt monodirektional zur anatomischen Kardie und der Oesophagusmündung hin. Bei nahezu vollständiger Heilung erscheint die Pars nonglandularis als schmaler, unsymmetrischer Streifen verhornten Epithels an der anatomischen Kardie. Drüsen Schleimhaut ersetzt die kutane Schleimhaut ohne die Kontinuität des kardialen Gewebes zu verzerren oder zu unterbrechen (CURTIN et al., 1963; HÄNICHEN, 1975; O'BRIEN, 1968 und 1992). Nur selten bedeckt Plattenepithel den Grund abgeheilter Geschwüre. Dehnt sich

das Ulcus aus, ist es zunächst halbmondförmig, dann U-förmig und schließlich rund (KOWALCZYK et al., 1960; LENGNICK, 1972; HÄNICHEN, 1975).

Bei Eintreten der Reparationsprozesse können sich zwei Arten von chronischen Ulcera bilden. Die erste ist durch eine bindegewebige Reaktion und ein Zusammenziehen des Areals der vorangegangenen Ulceration gekennzeichnet. Die gesamte Pars nonglandularis kann eingezogen sein, und hat damit das charakteristische ausgestanzte Aussehen eines chronischen Geschwürs. Es können aber auch nur eine oder mehrere kleinere (bis zu 1 mm²) Bezirke betroffen sein. Hier ist eine Blutung nur mikroskopisch feststellbar. Chronische Geschwüre können auch kraterähnlich, rund, oval oder nahezu quadratisch sein. Die zweite Art der chronischen Ulceration zeigt noch Aktivität in Form von offenem Bluten wenn sie weiterer ulcerogener Einflüsse ausgesetzt wird (KOWALCZYK et al., 1960; HÄNICHEN, 1975; O'BRIEN, 1968 und 1992). Chronische Geschwüre umfassen nach THOONEN und HOORENS (1963), LENGNICK (1972), ITO et al. (1974) sowie SANDERSLEBEN (1989) meist die gesamte Pars nonglandularis, ihre Ränder sind wulstartig abgerundet und verdickt, am Grund des Geschwürs ist oft harte, graue Muskulatur sichtbar, daneben nekrotisches Gewebe und Schleim. Sollte sich die ulcerogene Reizung einstellen, erfolgt eine Heilung, es werden narbige Einziehungen beobachtet, bis hin zu einer narbigen Striktur die die Oesophagusmündung fast verschließt (McERLEAN, 1962; O'BRIEN, 1992). Bei Konstriktion der Oesophagusmündung durch narbige Einziehungen kommt es zu einer Dilatation des unteren Oesophagusabschnittes und einer Hypertrophie der Muskelschicht (NAFSTAD, 1967; HÄNICHEN, 1975).

Eine Beteiligung des distalen Oesophagus konnten CURTIN et al. (1963) bei Verhornungsstörungen nicht feststellen, wohl aber bei perakuten Fällen mit massiver Blutung und plötzlichem Tod, hier erschien das distale Drittel des Oesophagus aufgerauht. Von einer gelegentlichen Beteiligung des distalen Oesophagus berichten auch THOONEN und HOORENS (1961), McERLEAN (1962), ROTHENBACHER et al. (1963) und O'BRIEN (1966).

War die Magenwand durchbrochen, so sind Verklebungen mit benachbarten Organen (Zwerchfell, Leber) und Peritonitis zu finden. THOONEN und HOORENS (1963) fanden bei 12,9% der Schweine mit Geschwürsbildung Perforationen, die immer in die Brusthöhle hinein erfolgten. Als Folge beobachteten sie einseitige Empyeme und Abszeßbildungen zwischen den Blättern des Mediastinums.

2.1.4.2.1.2.2 Pathohistologische Befunde

Pathohistologisch sind Erosionen auf die Schleimhaut begrenzte Substanzdefekte. Bei einer kompletten Erosion ist die Mukosa in ganzer Dicke betroffen; sind nur die oberflächlichen Anteile geschädigt, so handelt es sich um eine inkomplette Erosion. Erosionen entstehen als Folgen örtlicher Kreislaufstörungen in der Schleimhaut unter Einwirkung des Magensaftes auf das geschä-

digte Gewebe. Besonders die inkompletten Erosionen heilen schnell ab, sie können aber auch in eine Geschwürsbildung übergehen. Als Geschwür (Ulcus) werden über die Schleimhaut hinausgehende, mindestens die Muscularis mucosae einbeziehende Defekte der Magenwand bezeichnet. Dabei kann eine ganz akute Schleimhautulceration vorliegen oder protrahiert verlaufende Schädigungen zu erkennen sein (HÄNICHEN, 1975; SANDERSLEBEN, 1989). Geschwüre entstehen bei einer Verschiebung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen den Schutzmechanismen der Schleimhaut und der aggressiven und autodigestiven Wirkung des Magensaftes (SANDERSLEBEN, 1989; KAVANAGH, 1994a). Das akute Ulcus heilt nach Wiederherstellung des Gleichgewichtes unter Narbenbildung ab, bei einem Überwiegen der Schädigung des Magensaftes über den Reparationsvorgang resultiert ein chronisches Geschwür. Sowohl aus Erosionen wie auch aus Ulcera kann es zu erheblichen Blutverlusten kommen. Nicht selten werden bei in die tieferen Wandschichten reichenden Ulcera größere Gefäße angefrassen (Arrosion), eine tödliche Verblutung kann die Folge sein (SANDERSLEBEN, 1989).

Der Geschwürsentwicklung an der Pars proventricularis gehen Störungen der Verhornung voraus. Es treten hyper- und parakeratotische Prozesse auf, die zu einer beachtlichen Verdickung des Stratum corneum führen. Im frühen Stadium der Ulceration tritt als erste Veränderung die Parakeratose mit oder ohne fokale, oberflächliche Erosion auf (REMBOLD, 1965; ITO et al., 1974; O'BRIEN, 1992). Anstatt sich zu keratinisieren oder zu hyalinisieren zeigen die oberflächlichen Epithelzellen große, persistierende, sich schwach anfärbende Zellkerne, die von einem schwach eosinophilen Zytoplasma umgeben sind. Diese Zellen reichen bis zur Oberfläche. Diese Zellen werden von LENGNICK (1972) Quellungs-Zellen (Q-Zellen) genannt. O'BRIEN (1992) beschreibt weiterhin eine Zunahme der Epithelhöhe. Die Zellen der parakeratotischen Schicht sind vakuolisiert, die Zwischenräume sind mit einer deutlich eosinophil reagierenden ödemähnlichen Flüssigkeit gefüllt (ROTHENBACHER et al. 1963; HÄNICHEN, 1975; O'BRIEN, 1992). SANDERSLEBEN (1989) bezeichnet dies als Schwellung und blasige Degeneration verhornender Zellen. Diese Veränderung geht dem Ablösen des Epithels voraus, sie ist nach HAUTALA und RAUTIAINEN (1991) ein Schutzmechanismus, der aber gleichzeitig das Epithel brüchig macht. Die Oberfläche des gesamten Epithels ist unregelmäßig. Die Bindegewebspapillen der Lamina propria sind sehr nahe an der Oberfläche und sind gelegentlich von polymorphkernigen Zellen und einem degenerativ veränderten Stratum basale überzogen. Entzündungszellen fehlen meist. Die Epithelausläufer ragen tiefer in die Lamina propria und zeigen eine große Unregelmäßigkeit in ihrer Form (ITO et al., 1974; O'BRIEN, 1992). Es sind weder eine deutliche Vaskularisation, Dilatation noch Veränderungen an den Gefäßwänden der Lamina propria oder der Lamina muscularis mucosae festzustellen. Das lymphatische Gewebe der Submukosa wird hyperplastisch, besonders an der Grenze zwischen kutaner und Drü-

senschleimhaut. Eine eosinophile Infiltration ist in der die Lamina propria umgebenden Gewebe und an den Grenzen zum lymphatischen Gewebe deutlich. In dem durch die Parakeratose geschwächten Epithel der Pars proventricularis kommen dann schließlich Erosionen vor. Dieses anfängliche Bröckeln und Erodieren des Epithels kommt meist an den Stellen vor, an denen die Papillen der Lamina propria an die Oberfläche ragen (EMBAYE et al., 1990; O'BRIEN, 1992). LENGNICK (1972) und SANDERSLEBEN (1989) vermuten, daß auf mechanischem Wege (Magenbewegung) die pathologisch verhornten Lagen ausgebrochen werden und so dem Magensaft ein Angriffspunkt geboten wird. Nach LENGNICK (1972) entstehen oberflächliche Epitheldefekte in Verbindung mit dem Auftreten von Q-Zellen nicht durch Desquamation, sondern durch Platzen oder Zerfallen großer kernloser Zellen. Derselbe Autor trennt dieses Geschehen von der Ablösung umschriebener Zellgruppen oder Desquamation oberflächlicher Epithelschichten. Die unmittelbar an die Pars proventricularis grenzende Drüsen Schleimhaut ist in den ersten 2-3 cm metaplastiert, wobei die peptischen und die Parietalzellen untergehen und die schleimproduzierenden Nebenzellen hypertrophieren. Eine Änderung der zytoplasmatischen Mukosubstanzen der Drüsenepithelzellen an der Grenze zur kutanen Schleimhaut wird von CURTIN und GOETSCH (1966) beschrieben. In manchen Fällen ist eine Infiltration von Plasmazellen, Makrophagen und Lymphozyten in das Gewebe um und unter den Drüsen sichtbar (O'BRIEN, 1992).

Aktive Ulcera

Nach der Erosion des Epithels sind die Blutgefäße und das Gewebe der Lamina propria mikrobiellen Erregern und dem ätzenden Effekt des Mageninhaltes ausgesetzt. Dies führt zu der das aktive Ulcus charakterisierenden diffusen Nekrose und Blutung (ITO et al., 1974; O'BRIEN, 1992). Es kommt zu einer Ansiedlung von Pilzen und Bakterien (ITO et al., 1974; HAUTALA und RAUTIAINEN, 1991). Die durch den Kontakt zum Mageninhalt entstandene Nekrose ist durch eine oberflächliche, basophil reagierende Zone charakterisiert. Diese besteht aus nekrotischem Gewebe, das zu einem großen Anteil aus degenerierten Entzündungszellen besteht (eine Mischung aus Makrophagen, neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten). Die nach unten anschließende Lamina propria ist stark vaskularisiert. Im allgemeinen ist keine hohe Anzahl Entzündungszellen anzutreffen, wobei man bei sehr aktiven Ulcera oft zahlreiche eosinophile Granulozyten vorfindet. Granulationsgewebe ist in unterschiedlichem Ausmaß vorhanden. Manchmal kann man in der nekrotischen Membran und in dem darunterliegenden Gewebe Blutgefäße mit großen, unorganisierten Thrombi sehen (ITO et al., 1974; HÄNICHEN, 1975; O'BRIEN, 1992).

Bei sehr akuten, aktiven Ulcera findet man eine beachtliche Ödematisierung der Lamina propria, der Submukosa bis hinzu und einschließlich der Lamina muscularis mucosae vor. Zahlreiche eosinophile Fasern sind in der gesamten

Läsion sichtbar. Thrombosierte Gefäße sind in der Lamina propria klar ersichtlich, tiefer in der Submukosa sind die Lymphgefäße deutlich erweitert und zum Teil thrombosiert. In manchen Gefäßen erfolgt eine Abgrenzung durch polymorphkernige Granulozyten und darauffolgend eine Schrumpfung. In der Serosa kommt es gelegentlich zu einer Hypertrophie der Arteriolenwände so daß die Muskelschicht im Verhältnis zum Lumen verdickt wird. Eine interessante Eigenschaft vieler dieser aktiven Ulcera ist das Persistieren einer kleinen Epithelsäule zwischen dem Ulcus in der Pars proventricularis und der Drüsenschleimhaut der Kardia. Wie zu den parakeratotischen Veränderungen in der Anfangs- oder Einleitungsphase der aktiven Ulceration schon bemerkt, liegt eine Hyperplasie der schleimproduzierenden Zellen der umgebenden Drüsenschleimhaut vor (THOONEN und HOORENS, 1963; O'BRIEN, 1992).

Bei subakuten Ulcera konnten ITO et al. (1974) gelegentlich degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven und Ganglien erkennen.

Chronische Ulcera

Nach ITO et al. (1974) und O'BRIEN (1992) ist das Altern oder die Entwicklung zum chronischen Stadium durch die Entstehung einer tiefen bindegewebigen Verbindungsschicht in der nach unten anschließenden Lamina propria gekennzeichnet. Es gibt zwei Arten der chronischen Veränderungen. Bei der ersten ist die reaktive Zone von minimaler Dicke und das anschließende Bindegewebe scheint zu ruhen. Das Bindegewebe bildet eine tiefe Leiste, dessen Breite von der Schwere der vorausgegangenen Ulceration abzuhängen scheint. Es gibt aber dennoch kleine fokale Blutungen aus den oberflächlichen Blutgefäßen. Bei der zweiten Art besteht die allgemein verdickte reaktive Zone aus zahlreichen Entzündungszellen mit pyknotischen Kernen. Diese Zellen sind degenerierte, polymorphkernige Granulozyten, Fibroblasten und eine große Anzahl Lymphozyten. Eine beträchtliche Fibroblastenproliferation ist in den Arealen sichtbar, in denen das Ulcus aktiv fortschreitet. Dieses Gewebe wird stark vaskularisiert (ITO et al., 1974; O'BRIEN, 1992). Die folgenden Eigenschaften sind beiden Arten chronischer Ulceration gemeinsam:

Als postulcerative Parasiten sind in der Regel ein weites Spektrum an Organismen (z.B. *Escherichia coli*, *Gastrospirillum* sp., *Proteus* sp.) und verzweigten Pilz-Hyphen (*Candida* sp.) in der oberflächlichen, nekrotischen Schicht vertreten (KADEL et al., 1969; TANNOCK und SMITH, 1970; ITO et al., 1974; BARBOSA et al., 1995). Des Weiteren sind in der Lamina propria eosinophile Granulozyten in großer Anzahl anzutreffen, aber sie häufen sich auch an den Rändern des Ulcus sowie um die Lymphfollikel dieser Region. In manchen Fällen infiltrieren sie die Muskelfasern der Lamina muscularis mucosae. Dennoch kann man bei der zweiten Art der chronischen Ulceration in der Tiefe des Ulcus kleine Foci von eosinophilen Granulozyten im Bindegewebe verteilt beobachten (ITO et al., 1974; O'BRIEN, 1992).

In Arealen, in denen erst kürzlich aktive Ulceration erfolgt ist, sieht man in den chronischen Ulcera vermehrt kleine thrombosierte Gefäße. Ab und zu kann man in der Tiefe der Submukosa eine leichte Endarteritis oder auch Thrombi sehen. Bei manchen Gefäßen lagert sich Fibrin in die Intima ein (fibrinöse Nekrose). Bei erneuter Aktivität eines alten Ulcus findet man vermehrt Granulationsgewebe. Abhängig von dem Schweregrad und vermutlich auch von dem Alter des Ulcus findet eine fokale Hypertrophie der Lamina muscularis mucosae statt. Die Muskelfasern sind von Kollagenfasern umgeben und ödematisiert. Die Durchblutung der Muskelschicht ist deutlich erhöht. Bei langandauernder Ulceration kann sich die Nekrose bis in die Lamina muscularis mucosae ausdehnen. Nach Muskeldegeneration wird diese durch stark kollagenisiertes Bindegewebe ersetzt. Auch die Nervengeflechte sind von der Degeneration betroffen. In manchen Fällen kann die Ulceration bis zum subserosalen Fettgewebe durchdringen. Die Lymphgefäße der Submukosa sind thrombosiert, im Bindegewebe sind Fibrinablagerungen. In solchen Fällen geht man davon aus, daß im weiteren Verlauf der Läsion es zu einer Perforation in die Bauchhöhle kommen würde. Eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes kommt vor allem an der Grenze der Pars nonglandularis zur Drüsenschleimhaut vor (CURTIN et al.; 1963; ITO et al., 1974; O'BRIEN, 1992).

2.1.4.2.1.3 Der Mageninhalt bei veränderter Pars nonglandularis

Wird nach der Schlachtung der Magen zur makroskopischen Untersuchung geöffnet, ist häufig ein mangelnder Tonus festzustellen. Bei der klinisch perakut verlaufenden Form der Ulceration wird eine Erweiterung des Magens und ein Inhalt bestehend aus Blutgerinnsel, ungeronnenem Blut und fibrinösem Exsudat, vermischt mit unterschiedlichen Mengen an Futter, beschrieben (CURTIN et al., 1963; ROTHENBACHER et al., 1963; REMBOLD, 1965; HÄNICHEN, 1975; O'BRIEN, 1992). Bei der akuten, subakuten und chronischen Form ist die Menge und besonders die Konsistenz und die Farbe des Mageninhaltes abhängig von der Schwere und der Dauer der Blutung und dem Zeitraum zwischen der Blutung und dem Tod des Tieres. CURTIN et al. (1963) stellten bei subakut und chronisch erkrankten Tieren häufig Einstreu im Magen der Tiere fest. Fast alle Mägen mit chronischer Ulceration beinhalten unterschiedliche, oft aber geringe Mengen einer bräunlich-gelben und oft wäßrigen Flüssigkeit. Mägen mit Veränderungen an der Pars nonglandularis haben fast ausnahmslos einen flüssigeren Mageninhalt als gesunde (MUGGENBURG et al., 1964; REESE et al., 1966a; MAXWELL et al., 1967; NUWER et al., 1967; RIKER et al., 1967b; POCOCK et al., 1968; PENNY und HILL, 1973). Auch LENGNICK (1972) fand bei fein/mehlig bzw. wäßrig/schleimiger Struktur des Mageninhaltes die höchste Zahl Dyskeratosen (zusammenfassender Begriff für Hyper- und Parakeratose).

Einen niedrigeren pH-Wert konnten MAHAN et al. (1966) sowie PENNY und HILL (1973) und sowohl einen niedrigeren pH-Wert wie auch eine höhere Pepsinaktivität O'BRIEN (1992) feststellen. REESE et al. (1966a), NUWER et al. (1967) und POCOCK et al. (1968) wiederum fanden keinen Unterschied der pH-Werte bei unveränderter und veränderter Pars nonglandularis. POCOCK und Mitarbeiter diskutieren aber, daß der pH-Wert zur Zeit der Schlachtung nicht unbedingt den zur Zeit der Ulceration widerspiegelt. Manchmal hat der Mageninhalt einen fermentativen Geruch (O'BRIEN, 1992), bei nach perakutem wie auch nach verzögertem Verlauf verendeten Tieren nahmen CURTIN et al. (1963) und HÄNICHEN (1975) einen wein- bis weinessigartigen Geruch des Mageninhaltes wahr.

2.1.4.2.2 Vorkommen der Veränderungen an der Pars nonglandularis

Die Geschwürsbildung an der Pars nonglandularis wird als Einzeltierbefund bei einem älteren Eber in einem Bericht von BULLARD aus dem Jahre 1951 erstmals erwähnt. Erst Ende der fünfziger Jahre wurde die Ulceration der Pars nonglandularis als bedeutendes wirtschaftliches Problem bekannt. Die zeitlichen Angaben variieren ein wenig je nach Ort: 1956 nach McERLEAN (1962) in Irland, 1959 nach CURTIN et al. (1963) in den USA. In einem Bericht von O'CONNOR (1958) aus Irland beschreibt der Autor die Symptome und den Sektionsbefund akuter Pars nonglandularis-Ulceration genau, rätselt aber über die Diagnose. Die vorangegangenen Berichte von Magenulcera beim Schwein bezogen sich eher auf Einzelfälle von peptischen Ulcera (KERNKAMP, 1945; ANONYM, 1963). Die Ulceration der Pars nonglandularis tritt also etwa zum gleichen Zeitpunkt mit dem explosionsartigen Wachstum der Schweinezucht- und Mastbetriebe, der Intensivierung der Haltung und der Verwendung von Handelsfutter mit neuen Futterstoffen und Futterzusätzen auf (REMBOLD, 1965). Als Vergleich untersuchte LENGNICK (1972) die Mägen von 20 Wildschweinen und fand bei keinem der Tiere Veränderungen an der Pars nonglandularis.

Die prozentualen Angaben zur Häufigkeit der Ulceration an der Pars nonglandularis variieren, einige Beispiele sind in der Tabelle angeführt. Alle Angaben zur Häufigkeit dieser Veränderung sind aber vorsichtig zu interpretieren, da die Beurteilung der untersuchten Mägen sehr subjektiv ist und die Einteilungskriterien nicht immer übereinstimmen.

Tabelle 2-1: Angaben zur Häufigkeit von Veränderungen an der Pars nonglandularis aus verschiedenen Ländern.				
Hyper- und Parakeratose (%)	Erosionen bzw. Ulcera (%)	Anzahl untersuchter Tiere	Land	Autor und Jahr
86,5	19,6	433	USA	Curtin et al., 1963
23,9	1,9	5.838	Irland	O'Brien, 1968
46,6	20,7	1.350	USA	Kadel et al., 1969
51,9	3,7	399	England	Reed u. Kidder, 1970
57,8	18,2	1.125	Australien	Penny et al., 1972
35,9	4,4	1.801	England	Penny u. Hill, 1973
58,6	19,1	3.113	Brasilien	Bivin et al., 1974
43,6	21,2	932	USA	Bäckström et al., 1988
8,8/24,0*	0,9/3,1*	3.495	Finnland	Rautiainen et al., 1991
67,6	24,8	209	Niederlande	Hessing et al., 1992
58,5	14,3	280	Niederlande	Elbers et al., 1995a
75-89	11	458	Niederlande	Elbers et al., 1995b
57	22,9	1242	England	Guise et al., 1997

* = Trockenfütterung/ Flüssigfütterung

Berichte von Ulcera der Pars nonglandularis kommen noch zusätzlich zu den in der Tabelle 2-1 genannten aus vielen verschiedenen Ländern, u.a. aus Schweden (OBEL, 1953), Belgien (THOONEN und HOORENS, 1963), der Schweiz (WALZL, 1964), England (ORFEUR, 1965), Österreich (REMBOLD, 1965), Jugoslawien (SENK und SABEK, 1965), Australien (DOBSON, 1967), Deutschland (LENGNICK, 1972), Neuseeland (O'HARA, 1972), Japan (ITO et al., 1974), Italien (MARCATO et al., 1989) und Frankreich (RUCKEBUSCH, 1989). Veröffentlichungen über das Vorkommen dieser Art von Ulceration gibt es also aus sehr vielen Ländern, eine geographische Verteilung ist nicht festzustellen. Wohl sind aber zeitliche und örtliche Schwankungen des Vorkommens von Ulcera der Pars nonglandularis festzustellen (O'BRIEN, 1992).

Nach RUCKEBUSCH (1989) ist die Keratinisierung der oesophagogastrischen Zone die Regel, und die dieser vorausgehende Hyperplasie der Mukosa

wird nach seinen Angaben bei 75 bis 95% der Schweine festgestellt. BÄCKSTRÖM et al. (1988) untersuchten zusätzlich zu den in der Tabelle aufgeführten Mastschweinen auch Sauen und fanden bei 39,3% Parakeratose der Schleimhaut der Pars nonglandularis und bei 15,7% Erosionen oder Ulcera, HESSING et al. (1992) bei 63% der untersuchten Sauen Verhornungsstörungen und bei 25% Erosionen oder Ulcera. Angaben zur Häufigkeit letaler Magengeschwüre bei seziierten Schweinen variieren zwischen 4,7% (THOONEN und HOORENS, 1963), 5% (SENK und SABEC, 1970), 1,4% (EHRENSPERGER, 1974), 7,1% (SENK, 1983), 17,7-18,8% (RAUTIAINEN et al., 1991) und als Ausnahme die Befunde von JOHANNSEN et al. (1991) mit Inzidenzen von 38,5% vor Änderung der Fütterung (s.u.). TUOVINEN und SCHULMAN (1992) geben Magengeschwüre als Todesursache von 3,1% der Läuferschweine an, die auf dem Transport zum Maststall oder in der ersten Woche dort starben.

2.1.4.2.3 Ätiologie der Veränderungen an der Pars nonglandularis

Die Geschwürsbildung im Magen, im Besonderen die der kutanen Schleimhaut der Pars nonglandularis, hat eine multiple Ätiologie und kann nach KOWALCZYK (1969) und PFEIFFER (1992) als Faktorenerkrankung bezeichnet werden. Erosionen der Magenschleimhaut, die sich zu tiefreichenden Ulcera entwickeln, treten parallel zur Einführung intensiver Haltung- und Fütterungsmethoden weltweit vermehrt auf (REMBOLD, 1965; KOWALCZYK et al., 1966; PENNY; 1967; LENGNICK, 1972; O'HARA, 1972). Die primären ätiologischen Faktoren für Ulceration der Pars nonglandularis sind nach CURTIN et al. (1963) wahrscheinlich mit den Belastungen und den höheren Anforderungen an den Metabolismus bei schnellem Wachstum verbunden. Als wichtigste ätiologische Faktoren faßt KOWALCZYK (1969) folgende zusammen: genetische Selektion der Schweine auf Fleischtyp, beengte Haltung, Fütterung feingemahlten Futters mit hohem Energiegehalt, um eine bessere Futtermittelverwertung zu erreichen, Transportstreß, Änderungen in der Umgebung und Zusammenlegung von fremden Schweinen. Als unmittelbar verantwortlich vermutet er eine Erhöhung der Magenazidität.

Allgemein wird angenommen, daß Magenschleimhautveränderungen durch eine Störung in dem Gleichgewicht zwischen aggressiven und schützenden Faktoren im Magen entstehen, die die Mukosa derart verändert, daß ein Schaden auftreten kann. Als aggressive Faktoren gelten nach DAVIES (1993) Salzsäure, Pepsin, Gastrin, Proteasen und Gallensäuren; als schützende Faktoren Schleim, Bikarbonat-Ionen, Prostaglandine und Dopamine.

2.1.4.2.3.1 Pathogenetische Faktoren

2.1.4.2.3.1.1 Magensaft

Da beim Menschen eine medikamentelle Neutralisierung der Magensäure zu einer Heilung von Geschwüren in Magen und Duodenum führt, ist es allgemein anerkannt, daß eine spontane Zunahme an HCl und Pepsin im Magen zur Bildung und Unterhaltung von Geschwüren führt (DRAGSTEDT und WOODWARD, 1970). Im Vergleich zu der Ätiologie der Magengeschwüre des Menschen können gemeinsame Ursachen vorhanden sein, der Magen des Schweines hat aber eine ausgeprägtere drüsenlose Region. Distension des Magens oder Risse der Schleimhaut als Folge von Erbrechen scheinen beim Schwein nicht, wie beim Menschen, ursächlich beteiligt zu sein (CURTIN et al., 1963). Nach DRAGSTEDT (1942) findet beim Schwein eine kontinuierliche Magensaftsekretion unabhängig von Anwesenheit von Futter statt. So ist es denkbar, daß der unverdünnte Magensaft zur Entstehung der Läsionen an der drüsenlosen Pars nonglandularis beiträgt, vor allem weil hier keine Schleimbarriere zum Schutz vorliegt. So kann man die von POCOCK et al. (1968) beschriebene größere Häufigkeit von Läsionen an der Pars nonglandularis nach 72-stündiger Nüchternungszeit im Vergleich zu Schweinen ohne Nüchternungszeit erklären. CHAMBERLAIN et al. (1967) und LENGNICK (1972) fanden schon nach 24 Stunden hungern signifikant mehr Verhornung und Verfärbung der Pars nonglandularis. Zusätzlich gibt es in einem nüchternen Magen weder Protein aus dem Futter, um die Salzsäure zu binden, noch exogenes Substrat für die Enzyme. JOHANNSEN et al. (1991) gelang es durch Maßnahmen, die gegen eine hohe Azidität im Magen gerichtet waren, einen Rückgang der Anzahl von Ulcera und Verhornungsstörungen betroffener Tiere zu erreichen und sie schließlich zum Verschwinden zu bringen. Hierbei handelte es sich um Maßnahmen, die gegen einen angenommenen Säureüberschuß des Futters gerichtet waren, wie z.B. Verringerung der exogenen Säurezufuhr, Erhöhung der Pufferkapazität und Verringerung des Futteranteiles mit geringer Partikelgröße. Diese Ergebnisse sprechen nach denselben Autoren dafür, daß dem Säureüberschuß des Futters bzw. einer hohen Azidität des Mageninhaltes bei der Manifestation letaler Ulcera eine wichtige ätiopathogenetische Bedeutung zukommt.

Zur Klärung der Pathogenese von Magenulcera beim Schwein haben mehrere Arbeitsgruppen mit Hilfe von Histamin und Reserpin Ulceration induziert (MUGGENBURG et al., 1966b und 1967a; HUBER und WALLIN, 1965 und 1967; KOKUE et al., 1978). Mit Hilfe von Magen fisteln wurde der Einfluß dieser Substanzen genauer untersucht und festgestellt, daß beide Stoffe ein Ansteigen der freien und gebundenen Magensäure und somit eine Erniedrigung des pH-Wertes bewirken. Nach Histamingaben wurde die Sekretion von Salzsäure im Magen erhöht, die Pepsinsekretion blieb aber unbeeinflusst (HUBER und WALLIN, 1967). Reserpingaben erhöhten sowohl die Salzsäu-

rekonzentration wie auch die Pepsinaktivität (MUGGENBURG et al., 1966a). Die erzeugten Ulcera unterschieden sich nicht von den natürlich vorkommenden. Dieses Ergebnis kann man als Beweis für die Beteiligung von Hyperazidität an der Ulcerogenese ansehen.

ZAMORA et al. (1975a) stellten fest, daß Prednison pathologische Veränderungen in der Magenschleimhaut hervorruft. Hauptsächlich handelt es sich dabei um hämorrhagische Gastritiden mit massiven Magenblutungen, vorrangig kommen die Veränderungen in der Fundusdrüsenzzone vor, seltener und nicht so schwer in der Mukosa der Kardia und des Pylorus. In der Pars nonglandularis konnte man Epithelveränderungen feststellen, aber keine Ulcera. Prednison führte sowohl zu einer Zunahme der Menge als auch der Azidität des Magensekretes. Die Wirkung hatte eine Latenzzeit von 1 bis 2 Tagen, mit einem Höhepunkt am 3. bis 4. Tag. Die Pepsin-Sekretion änderte sich durch das Prednison nicht signifikant. In einer weiteren Untersuchung von ZAMORA et al. (1980) wurde festgestellt, daß die Durchblutung der Mukosa und der gesamten Magenwand durch Prednison-Gaben gesteigert wurde. Auch Histamin fördert die Durchblutung der Mukosa signifikant (ZAMORA et al., 1981). Die durch Histamin induzierten Ulcera liegen hauptsächlich in der Pars nonglandularis (MUGGENBURG et al., 1966b; HUBER und WALLIN; 1967). Eine Hyperazidität des Mageninhaltes haben schon KOWALCZYK und MUGGENBURG (1963), MAHAN et al. (1966) sowie REIMANN et al. (1967) als Faktor in der natürlichen Ulcerogenese vermutet. NAPPERT et al. (1990) fanden höhere Serum-Pepsinogengehalte bei Schweinen mit Parakeratose, Erosionen oder Ulcera der Pars nonglandularis, sie begründen den Widerspruch zu früheren Ergebnissen von ZAMORA et al. (1975b) und BUNN et al. (1981), in denen weder Pepsinogen, Gastrin noch Corticosteroide im Plasma einen Zusammenhang mit der Ulceration hatten, mit der höheren Spezifität und Sensitivität der Radioimmunoassay-Messung. ZAMORA et al. (1975b) stellten aber erhöhte Pepsinogen- und Corticosteroid-Konzentrationen bei kaltem Wetter fest, sie könnten also Indikatoren für Streß sein. HESSING et al. (1992) haben die Serumpepsinogengehalte im Plasma am Tag der Schlachtung bestimmt, haben aber keinen deutlichen Zusammenhang zu der Schwere der Veränderungen festgestellt. CRABO et al. (1973) haben sogar niedrigere Serumpepsinogengehalte bei Schweinen mit Läsionen festgestellt.

Bei Versuchen mit vagotomierten Schweinen haben DRAGSTEDT et al. (1969) einen Verlust an Magentonus und eine Magenstauung festgestellt, es folgten peptische Ulcera in der Drüschleimhaut. Diese entstanden, weil das stagnierte Futter durch verlängerten Kontakt zu der Antrum-Schleimhaut eine verlängerte Gastrinausscheidung hervorrief und so zu einer verlängerten Magensekretion führte. Der Mageninhalt wurde also zunehmend korrosiver bis er die Schleimhaut schädigte und auf diesem Wege Ulcera verursacht und aufrechterhalten hat. Bei diesen Schweinen waren keine Ulcera der Pars nonglandularis festzustellen, dieses Ergebnis würde die Annahme unterstützen,

daß es sich bei der Ulceration der Pars nonglandularis um ein von der Ulceration der Drüschleimhaut getrenntes Geschehen handelt. RICHARDSON et al. (1973) konnten in ihrem Modell eines Endotoxin-induzierten Streßulcus bei Ferkeln Durchblutungsstörungen des Magens feststellen. An den Stellen der Ischämie entwickelten sich auch Ulcera, diese waren ausschließlich in der Drüschleimhaut des Korpus zu finden. V. MICKWITZ et al. (1971a) beobachteten einen Abfall der Thrombozytenzahl nach extremem Streß in Form von Umställen einer Schweinegruppe aus konventioneller Haltung in einen Intensivstall. Diese Thrombopenie halten dieselben Autoren für einen begünstigenden Faktor für die aufgetretene Ulceration.

KÖRNER et al. (1994) stellten bei elektro- und transportphysiologischen Untersuchungen des Epithels fest, daß die veränderte Pars nonglandularis eine bis zu zehnmal höhere transepitheliale Leitfähigkeit hat. Weiterhin erhöht wurde die Leitfähigkeit bei einer Pufferung der Lösung auf der Mukosaseite auf einen pH von 2,7. Das gesunde Epithel bildet eine Barriere, die die Passage von Stoffen effektiv hindert. Diese Barriere ist in verändertem Gewebe signifikant gestört. Das von Ulceration betroffene Areal zeigt eine lokale Entzündung, es ist denkbar, daß fakultativ oder obligatorisch toxische Substanzen absorbiert werden, die die Entzündung aufrechterhalten oder verschlimmern.

KÖRNER (1996) konnte im Vergleich von intaktem Gewebe und geschädigtem Gewebe der Pars nonglandularis bei einem luminalen pH-Wert von 2,1 einen zeitlichen Unterschied bis zum Auftreten einer Permeabilitätserhöhung und somit Schädigung beobachten (4 Stunden bei intaktem, 2 Stunden bei geschädigtem Gewebe). Derart niedrige pH-Werte im Magen wurden nur bei fast vollständiger oder vollständiger Nüchternheit beobachtet. Sie hält es so für recht unwahrscheinlich, daß die Pars nonglandularis ausschließlich durch Säure geschädigt wird, es könnten jedoch bestehende Krankheitsprozesse aufrechterhalten bzw. im weiteren Verlauf negativ beeinflußt werden. Sie konnte nach Zugabe von Pepsin, Gallensäure (Taurodesoxycholsäure TDC) und Acetat (pH-Wert-Erniedrigung) eine Schädigung isolierter Schleimhäute der Pars nonglandularis provozieren.

Art und Methode der Fütterung und vielfältige Formen von Streß sind diejenigen ursächlichen Faktoren, die sich nach HÄNICHEN (1975) als die wichtigsten herauskristallisiert haben. Daß chirurgische Eingriffe und medikamentelle Behandlung einzelner Tiere, der Einfluß von verschiedenen Stressoren und die chemischen sowie physikalischen Eigenschaften der Futterkomponenten alle bewiesenerweise ursächlich an der Ulceration der Pars nonglandularis beteiligt sind, leitet O'BRIEN (1992) zu der Annahme, daß alle drei Phasen der Magensekretion angesprochen werden. Also würden die cephalische und psychische Phase, die extravagale Phase über die Hypophysen-Nebennieren-Achse und schließlich die gastrische Phase alle an der Ulceration beteiligt sein. Er hält aber den Einfluß der Vermahlung des Futters auf die gastrische Phase als den direktesten.

KÖRNER (1996) folgert aus ihren Untersuchungen, daß nur während des postprandialen Zustandes aufgrund zu fein vermahlener Futters (schnellere Magenentleerung, flüssiger Mageninhalt, gleichmäßige Durchmischung des Ingesta, einheitlicher pH-Wert) eine Schädigung der Pars nonglandularis durch die von in ihrer Arbeit untersuchten Faktoren Säure, Pepsin und Gallensäure eintritt.

2.1.4.2.3.1.2 Gastroduodener Reflux

REED und KIDDER (1970) fanden eine enge Verbindung zwischen der Färbung der Pars nonglandularis mit Gallenfarbstoffen und der Aufrauung und Erodierung des Epithels, sie schlagen duodenalen Rückfluß als Ursache für die Ulceration der kutanen Schleimhaut vor. Verbindungen zwischen der Verfärbung mit Galle und Epithelhyperplasie bzw. Ulceration stellten auch PENNY et al. (1972) fest. Sie fanden auch eine Verbindung zwischen der Anwesenheit von Galle in einem sonst leeren Magen und der Ulceration. PENNY und HILL (1973) vermuten, daß das hyperplasierte Epithel die Gallenfarbstoffe lediglich stärker bindet als das gesunde. ELBERS et al. (1995a) haben keinen Zusammenhang zwischen der Färbung der kutanen Schleimhaut mit Gallenfarbstoffen und der Lädierung der Pars nonglandularis festgestellt. Nach RUCKEBUSCH (1989) führt geschrotetes Futter zu einer Hyperämie der Zonen der Hyperplasie, die dann die Gallenpigmente beim gastro-duodenalen Rückfluß stark binden. LENGNICK (1972) diskutiert, daß der Musculus sphincter pylori wegen des flüssigen Futters und der daraus resultierenden Leere erschlafft. Die so eingeflossene Galle wirkt dann nicht direkt auf die Schleimhaut, sondern indirekt über eine Erhöhung der Magensaftsekretion. Der Magensaft greift wiederum bei leerem Magen die Schleimhaut unmittelbar an und erzeugt Quellungsnekrosen und Erosionen. Nach DRAGSTEDT (1971) ist regurgitierter Duodenuminhalt weder alleine noch in Kombination mit normalen Mengen von Magensaft korrosiv genug, um chronische Ulcera zu produzieren. KÖRNER (1996) konnte bei in vitro-Versuchen eine deutliche schädigende Wirkung von Gallensäuren, besonders im Zusammenhang mit einem niedrigen pH-Wert, an der Pars nonglandularis feststellen. Hinsichtlich des in vivo vorwiegenden Befundes von Verhornungsstörungen in Zusammenhang mit Gallensäureeinwirkung diskutiert sie, daß in vivo entweder die Konzentration von Gallensäuren nicht ausreichend hoch ist und/oder nicht ausreichend lange einwirken kann, um innerhalb von mehreren Stunden akute Geschwüre auszulösen. Es könnte auch eine protektive Komponente bestehen, die stärkere Schäden verhindert.

2.1.4.2.3.2 Einfluß der Rasse, der erblichen Disposition, des Alters und des Geschlechts

Viele Autoren vertreten die Ansicht, daß die Erkrankung bei Mastschweinen beiden Geschlechtes (THOONEN und HOORENS, 1963; MAHAN et al.,

1966; CONLEY et al., 1967; EHRENSPERGER et al., 1976; ELBERS et al., 1995c) jeden Alters und jeder Rasse auftritt, die unter modernen Haltungsbedingungen erzeugt werden (REMBOLD, 1965; KOWALCZYK, 1969; EICH, 1985; PLONAIT, 1988; PFEIFFER, 1992). Bei schnellwachsenden Tieren (CURTIN et al., 1963; REMBOLD, 1965) und Kastraten (NUWER et al., 1967; PICKETT et al., 1969) etwas häufiger. DYBKJAER et al. (1994) stellten wiederum ein erhöhtes Risiko für Läsionen bei nicht-kastrierten Mastschweinen im Vergleich zu weiblichen Tieren fest. Die männlichen Tiere hatten vierfach mehr Narbenbildung an der Pars nonglandularis als die weiblichen Tiere des gleichen Bestandes. BLACKSHAW und KELLY (1980) konnten in ihrer Untersuchung bei Schweinen mit Strikturen der Pars nonglandularis und Oesophagusstenose keinen Geschlechtseinfluß erkennen.

Bei Versuchen zu Temperatur- und Futtereinflüssen bei den Rassen Landschwein, Poland China und Hampshire war bei RIKER et al. (1967b) bei den Magenbefunden kein Rassenunterschied festzustellen. BERRUECOS und ROBINSON (1972) fanden bei Untersuchungen über die Erbllichkeit von Ulcera bei Duroc-Schweinen mehr Ulcera (29%) als bei Yorkshire-Schweinen (12%). THOONEN und HOORENS (1963) konnten wiederum bei an Magengeschwüren verendeten Schweinen der Rassen veredeltes Landschwein und Piétrain keine Häufung bei der einen oder der anderen Rasse feststellen.

GROENDALEN und VANGEN (1974) verglichen schnellwüchsige Schweine mit niedrigem Rückenspeckanteil und Schweine mit langsamerem Wachstum und dickem Rückenspeck unter gleichen Fütterungs- und Haltungsbedingungen. Sie stellten bei den schnellwüchsigen Schweinen signifikant mehr Ulcera fest. BJÖRKLUND und PETTERSSON (1976) fanden bei Tieren mit schwergradiger Parakeratose und/oder Erosionen und Ulcera einen niedrigeren Rückenspeckanteil und niedrigere tägliche Zunahmen als bei Tieren mit unveränderter Pars nonglandularis.

Aus praktischer Erfahrung neigt KAVANAGH (1994a) zur Bestätigung einer genetischen Beeinflussung, manche Linien haben seiner Meinung nach eine genetische Prädisposition zur Ulceration des Magens. BLACKSHAW und KELLY (1980) vermuten ebenso einen genetischen Effekt. HESSING et al. (1992) halten das gehäufte Auftreten von Schleimhautveränderungen der Pars nonglandularis bei Wurfgeschwistern als einen Hinweis für das Bestehen einer genetischen Veranlagung. Auch ELBERS et al. (1995c) stellten einen "Wurfeffekt" fest, indem das Vorkommen der Schweine mit keinen oder geringen Veränderungen und der mit schwergradigen Veränderungen zwischen den Würfen signifikant unterschiedlich war. FLATLANDSMO und SLAGSVOLD (1971) fanden signifikante Unterschiede im Ulcerationsindex beim Vergleich von Gruppen, die jeweils von demselben Eber stammten.

Die Ulceration tritt meist bei Mastschweinen auf, manchmal sind auch Sauen und Eber betroffen, Absatzferkel selten (HÄNICHEN, 1975). Gefährdet sind auch Jungsauen, wenn sie kurz vor der Geburt (im letzten Drittel der Träch-

tigkeit) oder danach transportiert werden oder den Stall wechseln müssen (KOWALCZYK et al., 1966). McERLEAN (1962) sowie JOHANNSEN et al. (1991) beschreiben eine Häufung der Veränderung im Alter zwischen 3 und 6 Monaten, ROTHENBACHER et al. (1963) zwischen 4 und 8 Monaten, SENK und SABEK (1965) zwischen 2 und 5 Monaten. KAVANAGH (1994a) schreibt, daß meist Schweine ab dem Alter von 6 Wochen betroffen sind. HÄNI et al. (1976) stellten bei einer Untersuchung von Sektionsgut fest, daß mit steigendem Alter die Läsionen häufiger wurden.

Das durchschnittliche Gewicht der betroffenen Tiere liegt nach THOONEN und HOORENS (1963) bei 37 kg (40-80 kg), nach JOHANNSEN et al. (1991) bei 60 kg (30-90 kg). V. MICKWITZ (1970) gibt an, daß die Gewichtsklasse von 25-50 kg am stärksten betroffen ist.

2.1.4.2.3.3 Einfluß der Herkunft

CURTIN et al. (1963) beschreiben eine Häufung der Erkrankung bei Schweinen aus gut geführten Betrieben ohne dieses jedoch weiter auszuführen und ein Bewertungsmaßstab darzulegen. In einer Untersuchung über das Vorkommen bestimmter Erkrankungen in 46 Betrieben in Neuseeland fanden CHRISTENSEN und CULLINANE (1990) die oesophogogastrische Ulceration nur als Problem bestimmter Herden. LÜTKEMEYER (1994) bezieht sich auf eine Untersuchung auf einem dänischen Schlachthof und weist ebenso auf große Unterschiede zwischen verschiedenen Mastschweinebeständen hin. Bei einigen Herkünften waren kaum Magenveränderungen zu finden, andere Partien waren sehr stark erkrankt.

2.1.4.2.3.4 Jahreszeitliche und klimatische Einflüsse

Eine jahreszeitliche Häufung im Vorkommen von Magengeschwüren bei Haustieren beobachteten JENSEN und FREDERICK (1939), wobei sie in den letzten Wintermonaten sowie im Frühling ein häufigeres Auftreten von spontanen Magengeschwüren sowohl bei Schweinen wie auch bei Rindern und Schafen feststellten. Bei Weidegang der Tiere im Sommer bis in den Herbst wurden selten Geschwüre beobachtet. Die Autoren geben nicht an, in welchem Teil des Magens der Schweine die Ulcera beobachtet wurden. GAMBLE et al. (1967) stellten signifikant weniger Ulcera der Pars nonglandularis bei Weidegang der Schweine fest. THOONEN und HOORENS (1963) konnten in einem Beobachtungszeitraum von 4 Jahren eine deutliche Häufung des Vorkommens von Magengeschwüren mit tödlichem Ausgang in den Monaten November bis Februar feststellen. In einer Untersuchung über 3 Jahre haben CURTIN et al. (1963) zwei Spitzenzeiten mit gehäuften Auftreten von Ulcera festgestellt: November bis Januar sowie April bis Juni.

RIKER et al. (1967b) führten einen Versuch durch, in welchem sie Schweine bei konstanter Temperatur (2 Gruppen, einmal 29,4°C, einmal 18,3°C), und bei schwankender Temperatur (alle drei Tage Wechsel zwischen 29,4°C und

18,3°C) hielten. Sie konnten in der den Temperaturschwankungen ausgesetzten Gruppe signifikant mehr Ulcera feststellen. Das Ergebnis ist im Einklang zu der Annahme von KOWALCZYK et al. (1960) und CURTIN et al. (1963), daß gerade ein Wechsel in der Umgebungstemperatur als Streß empfunden wird, der Streß zu einem Corticosteroidanstieg im Blut und dadurch zu einer vermehrten Anfälligkeit der Pars nonglandularis führt. Der Einfluß von Temperaturschwankungen wird auch von SCHÜTTE (1991) beschrieben, er konnte bei frisch umgestallten Schweinen, die einer Temperaturschwankung über 10°C ausgesetzt waren, eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit feststellen. So kann die Häufung von Veränderungen an der Pars nonglandularis in den Winter- und Frühlingsmonaten auch durch die größeren Schwankungen der Umgebungstemperaturen in diesen Zeiträumen erklärt werden. Bei Haltung der Schweine bei konstanter Temperatur von 39°C, 18°C und 2°C konnten MUGGENBURG et al. (1971) keine Unterschiede in Häufigkeit oder Grad der Veränderungen an der Pars nonglandularis feststellen. Zusätzlicher Streß in Form von Lärm hatte ebenso keinen Einfluß. HESSING et al. (1992) setzten Schweine dem Klimastressor Luftzug aus, stellten aber keinen Einfluß auf die Magenschleimhautveränderungen fest.

2.1.4.2.3.5 Fütterung

Ein wegen der Partikelgröße oder den Bestandteilen ungeeignetes Futter, ein unpassendes Fütterungsregime oder plötzliche Futteränderungen stören leicht die Magenfunktion und können Läsionen verursachen. Das Ausschöpfen des maximalen Wachstumspotentials durch Fütterung von modernen Futtermischungen mit hohem Energie- und Proteingehalt bei niedrigem Rohfasergehalt könnte nach KAVANAGH (1994a) zu einem höheren Anteil von Magenulcera führen.

2.1.4.2.3.5.1 Futtermittelverarbeitung

Mahlgröße

Kleine Partikelgröße bzw. feine Vermahlung des Futters führen zu vermehrter Ulceration (MAHAN et al., 1966; NUWER et al., 1967; PICKETT et al., 1969; SIMONSSON und BJÖRKLUND, 1970; FLATLANDSMO und SLAGSVOLD, 1971; DOBSON et al., 1978; KIRCHGESSNER et al., 1985; ROTH et al., 1985). EHRENSPERGER et al. (1974 und 1976) untersuchten den Einfluß von Mahlgrad, Futterform und Verabreichungsart auf das Auftreten von Pars nonglandularis-Geschwüren. Bei Anwendung von feingemahlenem Futter (Partikel kleiner als 1mm) traten signifikant vermehrt Ulcera und Verhornungsstörungen in der Pars nonglandularis auf als bei Tieren, deren Futter aus gröberen Partikeln (Partikel kleiner als 5 mm) bestand. Beim Vergleich zwischen Mehl- und Pelletfütterung sowie zwischen Trocken- und Naßfütterung traten bei dieser Untersuchung keine wesentlichen Unterschiede

auf. SABEC und SCHRÖDER (1973) fanden bei einem Betrieb mit einem großen Anteil von Partikeln unter 1 mm im Futter vermehrt Ulcera. LENGNICK (1972) untersuchte mittels Siebanalysen Futterproben aus Beständen mit Verhornungsstörungen und Ulcera an der Pars nonglandularis, im Vergleich zu Futterproben aus Beständen ohne derartige Erscheinungen. In Betrieben mit Hyper- und Parakeratose und Ulcera der Pars nonglandularis hatten rund 90% der Futterproben feine bis mehlig Struktur (unter 1,5 mm Maschenweite). Bei der Gruppe mit dem geringsten Anteil (3,3%) mittelgrober Partikel (über 1,5 mm) und dem höchsten Anteil fein-mehlig Teilchen (zusammen 96%) waren die häufigsten und stärksten Veränderungen der kutanen Schleimhaut anzutreffen. Bei einem Anteil von 18% mittelgradig grober und mehlig Futterteilchen waren nahezu keine Veränderungen in der Pars nonglandularis nachzuweisen, das heißt auch keine Hyper- und Parakeratose.

Die Partikelgröße schwankt je nach Typ und Menge der Rohstoffe. Auch die Feuchtigkeit des Rohmaterials hat nach einer Untersuchung von LAWRENCE et al. (1980) Einfluß auf die Partikelgröße nach Verarbeitung. Die Autoren haben Gerste mit unterschiedlichem Rohwasseranteil mit der gleichen Siebgröße verarbeitet, und haben bei höherer Feuchtigkeit einen niedrigeren Vermahlungsgrad als bei niedrigerer Feuchtigkeit festgestellt. Bei einem Vergleich der Anzahl von Magenveränderungen zwischen Gruppen, die diese unterschiedlichen Futter bekommen hatten, waren bei höherer Feuchtigkeit mehr Veränderungen festzustellen. Auch mit einer größeren Sieblochung und mit gequetschter Gerste waren die Ergebnisse ähnlich; bei feuchterem Getreide mehr Veränderungen. Die Partikelgröße wurde bei den beiden anderen Verarbeitungsarten kleiner bei weniger Wasser. LAWRENCE et al. (1980) schließen aus diesen Ergebnissen, daß eine deutliche Verbindung zwischen dem Verarbeiten des Getreides und dem Vorkommen von Magenveränderungen besteht, der Zusammenhang mit der Partikelgröße ist weniger ausgeprägt.

MAXWELL et al. (1970) betonen, daß eine feine Vermahlung ein die Ulceration begünstigender Faktor ist, dieser aber nicht allein dafür verantwortlich ist. KELLER NIELSEN (1994) wiederum schließt aus seinen Untersuchungen, daß der Vermahlungsgrad und die Struktur des Futters die wichtigsten Einflußgrößen darstellen. Zusätzlich zu dem negativen Effekt der kleinen Vermahlung stellte er eine Zunahme der Krankheitsbefunde bei pelletiertem Futter fest. Einen positiven Effekt hatte die Aufnahme von Stroh als Ausgleich der fehlenden Struktur im Futter. Auch das Walzen (Quetschen) des Getreides wirkte sich im Vergleich zum Vermahlen in der Hammermühle positiv aus. Dieses Verfahren kann die Anwendung von Streu ersetzen. Bei einem Vergleich von Weizen und Gerste jeweils gemahlen, gemahlen und pelletiert, gequetscht, und gequetscht und pelletiert fand KELLER NIELSEN (1994) die meisten Magengeschwüre bei gemahlen-pelletiertem Futter, bei gequetscht-pelletiertem Futter weniger, und bei nur gequetschtem fast gar keine. Im Einklang hierzu stellten POCOCK et al. (1969) nach Pelletierung

eines Mais-Sojabohnen-Mehles signifikant mehr Veränderungen fest als bei Fütterung in Mehlform. KAVANAGH (1994a) findet die Begründung dieses Effektes in der Hitze, die von dem Druck bei der Pelletierung entsteht und Gelatinisation der Stärke verursacht, die wiederum zur Ulceration führt. HÄNICHEN (1975) führt die Ulcerogenität von Pellets darauf zurück, daß aus feingemahlenem Futter hergestellte Pellets im Magen schnell in ihre gegebenenfalls vorwiegend mehligem Bestandteile aufgeschlossen werden. FLATLANDSMO und SLAGSVOLD (1971) stellten ebenso vermehrt Ulcera bei kleiner Partikelgröße und Pelletierung fest. Bei gleichen Bestandteilen war die Ulceration geringer, wenn das Futter in grober Form gefüttert wurde. REIMANN et al. (1967) fanden mehr Ulcera an der Pars nonglandularis nach Fütterung von fein geschrotetem Mais als nach Fütterung von grobem Bruchmais. Nach KAVANAGH (1994a) wird für die Produktion von Qualitätspellets die Partikelgröße des Getreides auf 0,5 mm reduziert, im Gegensatz zu der durchschnittlichen Partikelgröße von 0,8 mm bei Futtermehl. Die ulcerogene Wirkung eines Futtermittels ist nach KAVANAGH (1994a) direkt proportional zu dem Anteil solcher Partikel im Futter, die im Durchschnitt kleiner als 0,3 mm sind. Gleichzeitig steigt die Verdaulichkeit mit Kleinerwerden der Partikel. So muß man nach KAVANAGH (1994a) bei Empfehlung einer Sieblochung die bessere Verdaulichkeit des feingemahlten Futters gegen die höhere Ulcerogenität abwägen. KIRCHGESSNER et al. (1985) fanden bei feiner Futterstruktur einen signifikant verminderten Verzehr und eine verminderte Wachstumsrate. ELBERS et al. (1995b) konnten jedoch bei einer Untersuchung mit gesiebttem Futter feststellen, daß die größere Sieblochung (6mm) zu einer tendenziell besseren Futtermittelnutzung führte als die kleinere (3mm).

POCOCK et al. (1969) setzten einer ulcerogenen Ration 5% Holzspäne zu, und erzielten eine signifikante Verringerung an veränderten Mägen. Nach Benutzung der gleichen Holzspäne als Streu, stieg der Anteil unveränderter Mägen im Vergleich zu der streulos gehaltenen Gruppe, der Unterschied war aber nicht signifikant. POTKINS et al. (1992) haben mit einem Zusatz von 50 g/kg Kleie oder Nebenprodukte der Hafermehlproduktion zu einer auf Gerste basierenden Ration einen Rückgang in der Häufigkeit von parakeratotischen Veränderungen erzielt, ohne die Verwertbarkeit der Ration negativ zu beeinflussen. Auch nach ROTH et al. (1985) wurden die parakeratotischen Veränderungen durch Zusatz von Haferschälkleie deutlich vermindert. Der schützende Effekt der Rohfaser begründet sich nach RAUTIAINEN et al. (1991) mehr auf eine mechanische Schutzschicht und eine Verlangsamung der Magenpassage als auf eine Abnahme der Azidität des Mageninhaltes.

Die Fütterung feinvermahlten Futters führt zu einem insgesamt flüssigeren Mageninhalt und einer vermehrten Mischung des Mageninhaltes, hierdurch kann der pH-Gradient zwischen den verschiedenen Magenarealen nicht aufrecht erhalten werden. Dies führt zu einer erhöhten Azidität und einer verstärkten Pepsinaktivität an der Pars nonglandularis, wodurch Epithelschäden

hervorgerufen werden (REIMANN et al., 1967; MAXWELL et al., 1970). Eine schnellere Magenpassage haben MAXWELL et al. (1970) festgestellt. Nach KÖRNER (1996) sind massive Veränderungen des Mageninhaltes, wie sie bei der Fütterung von feinvermahlenden Rationen oben beschrieben wurden, nötig, um zu Veränderungen an dem widerstandsfähigen Epithel der Pars nonglandularis zu führen. EMBAYE et al. (1990) halten es für möglich, daß durch die feine Vermahlung vermehrt fermentierbare Kohlenhydrate den Lactobazillen der gesunden Schleimhaut zur Verfügung stehen und so die Azidität im Magen durch die von den Lactobazillen produzierte Säure steigt. RAUTIAINEN et al. (1991) stellten bei Flüssigfütterung signifikant mehr Magenveränderungen fest als bei Trockenfütterung. Sie sehen diesen Befund durch niedrigeren Rohfaseranteil und häufigeres Füttern begründet.

Diese Untersuchungsergebnisse decken sich mit dem oben beschriebenen Befund eines schlaffen Magens mit wenig festem Inhalt und einem niedrigen pH-Wert bei Veränderungen an der Pars nonglandularis. Im Einklang hierzu fand LENGNICK (1972) bei der Untersuchung von 20 Wildschweinemägen, die alle unverändert waren, einen Inhalt, der mittelgrob bis grob und von trocken-krümeliger Konsistenz war. LENGNICK (1972) begründete die höhere Ulcerogenität von feinem bzw. mehligem Futter und dünnbreiigem Mageninhalt mit einer mangelnden mechanischen Abnutzung des Epithels der kutanen Schleimhaut. So käme es zu einer "Hypertrophie" des Epithels, besonders des Stratum corneum. Grobes Futter wiederum hätte eine bessere mechanische Abnutzungsfähigkeit, und so tritt auch kaum Hyper- und Parakeratose auf.

Je höher der Rohfaseranteil, desto besser war die Magengesundheit nach KELLER NIELSEN (1994). So hat z.B. Weizen einen niedrigeren Rohfaseranteil als Gerste und rief auch bei der Untersuchung jeweils mehr Veränderungen hervor als Gerste. Zu dem wird der Rohfaseranteil der Ration durch den Einsatz von Fett, Melasse und Tapioka zurückgesetzt. Auch Mais zählt zu den faserarmen Getreiden (LÜTKEMEYER, 1994). Einen Unterschied in der Futtermittelverwertung und den Gewichtszunahmen bei unterschiedlich vermahlenden Getreidearten konnte KELLER NIELSEN (1994) nicht feststellen. Die Fütterung von feingemahlenem oder grobem Futter hatte nach BÄCKSTRÖM et al. (1988) keinen Einfluß auf die Häufigkeit von Magenveränderungen. PICKETT et al. (1969) stellten bei Konstanthaltung der Faktoren Geschlecht, Belegungsdichte und Mahlgröße keinen Unterschied in der Schwere der Ulceration fest, gleich ob Mehl, Pellets oder nach dem Pelletieren vermahlendes Futter gefüttert wurden. ELBERS et al. (1995b) erhöhten den Rohfaseranteil mit Luzernemehl, haben das Futter aber anschließend fein vermahlen und konnten keinen Effekt auf den Anteil schwergradiger Erosionen oder Ulcera der Pars nonglandularis feststellen.

Die in-vitro-Untersuchungen von KÖRNER (1996) unterstützen die Beobachtung der oben genannten Autoren. Sie konnte nach Zugabe von Pepsin,

Gallensäure (Taurodesoxycholsäure TDC) und Acetat (pH-Wert-Erniedrigung) eine Schädigung der Pars nonglandularis provozieren. Eine Erhöhung der Permeabilität und ein Verlust der epithelialen Barriere waren die Folge. Sie folgert daraus, daß während der postprandialen Phase aufgrund zu fein vermahlener Futters eine Schädigung der Pars nonglandularis eintritt, da es mit zunehmendem Vermahlungsgrad zu einem Anstieg der Pepsinaktivität, einer Senkung des pH-Wertes, einer Zunahme des Verflüssigungsgrades und einer Beschleunigung der Magenentleerung kommt (MAXWELL et al., 1970 u. 1972). Als zusätzlichen Faktor verweist sie auf den duodenalen Reflux von Gallensäuren, der einerseits physiologisch immer zu beobachten ist, aber infolge schnellerer Magenentleerung zu einer höheren Gallensäurekonzentration führe (s. S. 22).

Im Gegensatz zu den oben zitierten Autoren sind PENNY et al. (1972) der Ansicht, daß nicht die Partikelgröße oder die Bestandteile des Futters ausschlaggebend sind, sondern daß Futter jeder Art im Magen die Schleimhaut vor Ulceration schützt.

Behandlung von Getreide

Die Hitzebehandlung des Getreides bei Trocknung und Verarbeitung, zu großer Anteil hochoerhitzter Futtermittel in der Ration, Kaltpelletierung und Gelatinisationsprozesse sind mit der Ulceration der Pars nonglandularis in Zusammenhang gebracht worden (PERRY et al., 1963; CHAMBERLAIN et al., 1967; POCOCK et al., 1968).

Einen ulcerogenen Effekt bei Fütterung von wärmebehandeltem Mais konnten MAHAN et al. (1966), NUWER et al. (1967), RIKER et al. (1967b) und PICKETT et al. (1969) feststellen. RIKER et al. (1967a) verglichen verschiedene Getreidearten roh und expandiert, nur bei Mais und Milokorn führte diese Behandlung zu vermehrter Ulceration, es ist also nicht die Erhitzung als solche, die die Ulcerogenität verursacht. POCOCK et al. (1968) fanden Läsionen nach Fütterung von wiedergemahlenem, pelletiertem Mais. Nach KAVANAGH (1994a) liegt das, wie oben schon erwähnt, an der Hitze, die durch Druck bei der Pelletierung entsteht und zur Gelatinisation der Stärke führt. Die gelatinisierte Stärke wiederum führt zur Ulceration. KELLER NIELSEN (1990) stellte eine signifikante Erhöhung in der Anzahl und Schwere der Veränderungen in der Pars nonglandularis nach Druckbehandlung des Futters (Pellets) fest, die Hitzebehandlung mit Wasserdampf wiederum hatte keinen Einfluß auf die Veränderungen.

PICKETT et al. (1969) bemerkten bei Gabe von wärmebehandeltem Futter eine Tendenz zur besseren Futtermittelverwertung.

2.1.4.2.3.5.2 Futterbestandteile

Ein vermehrtes Vorkommen von Ulceration bei Schweinen, die mit **Käse-
molke** gefüttert werden, stellten McERLEAN (1962), HANNAN und

NYHAN (1962), KINNARD (1965) und O'BRIEN (1966 und 1968a) fest. Der pH-Wert der Molke hängt von der Art der hergestellten Käse ab, oder, ob die festen Anteile der Magermilch mit Salzsäure gefällt sind. Der End-pH hängt auch von Dauer der Lagerung ab. O'BRIEN (1966) hat bei Messung des End-pH-Wertes der Nebenprodukte von sieben Käsearten nach 18 Stunden Lagerung Werte zwischen 3,5-6,05 gemessen. KAVANAGH (1994a) bestätigt unter Praxisbedingungen das häufigere Vorkommen von Magenulceration nach Fütterung von Molke mit niedrigem pH-Wert.

Über eine ulcerogene Wirkung von **Maisrationen** gibt es mehrere Berichte. REESE et al. (1966a und 1966b) fanden signifikant mehr unveränderte Mägen bei Fütterung einer Weizen-Hafer-Ration im Vergleich zu einer Mais-Ration. Auch MAXWELL et al. (1967) fanden mehr Ulcera bei Fütterung von Mais. Einen schützenden Effekt von Rationen mit 85% Hafer oder Mais in Kombination mit 25% Haferschälkleie stellten dieselben Autoren fest. CHAMBERLAIN et al. (1967) stellten bei Fütterung von Pellets mit hohem Maisanteil eine bessere Futtermittelverwertung und vermehrte Ulceration fest.

Mit einer Ration mit hohem Gehalt an **Maisstärke** und niedrigem Proteinanteil konnten WALLIN et al. (1969) und WESOLOSKI et al. (1975) Ulcera produzieren. WALLIN und seine Mitarbeiter stellten bei einem Maisstärke-Anteil von 48-49% und bei 0-16% Protein Ulceration fest. Nach MAXSON et al. (1968) werden bei einem Anteil von 2/3 an gelatinisiertem Mais in der Getreidefraktion des Futters die Veränderungen an der Pars nonglandularis schwergradiger. WALLIN et al. (1969) konnten kein Unterschied in der ulcerogenen Wirkung feststellen, wenn man statt rohem Maisstärkemehl wärmebehandelte (gelatinisierte) Maisstärke verwendete.

WESOLOSKI et al. (1975) versuchten die ulcerogene Wirkung einer ähnlichen Ration mit hohem Anteil Maisstärke und niedrigem Proteinanteil mit verschiedenen Zusätzen zu verbessern. Es war aber keine Änderung weder nach Zusatz von Maisöl, Magnesiumsulfat noch Haferschälkleie festzustellen. KÖRNER et al. (1994) halten die Kombination von niedrigem pH und flüchtigen Fettsäuren für einen prädisponierenden Faktor. Flüchtige Fettsäuren werden bei stärkereichen Futtermitteln in hohem Maße produziert. NAFSTAD (1967), NAFSTAD und TOLLERSRUD (1967) sowie NAFSTAD et al. (1967) berichteten von einem hohen Vorkommen von Ulcera nach Fütterung von Kasein, Zucker und Kartoffelstärke, besonders nach einem Zusatz großer Mengen ungesättigter Fettsäuren zu der Ration. Nach einem Austausch der ungesättigten Fettsäuren in gesättigte nahm der Schweregrad der Veränderungen ab. Nach einer Substitution des Kaseins zum Teil oder völlig durch Sojamehl als Proteinquelle wurden Epithelveränderungen, aber keine Ulcera beobachtet. Ein schützender Effekt wurde durch einen Sojamehlanteil von 36% erreicht. Nach RIKER et al. (1967a) gibt ein Anteil von 30% Hafer im Schweinefutter einen gewissen Schutz gegen Magenveränderungen.

REMBOLD (1965) stellte einen Zusammenhang zwischen der Fütterung eines Aflatoxin-haltigen Erdnußschrotes und dem Vorkommen von Magengeschwüren fest.

2.1.4.2.3.6 Futterzusätze

Ulceration der Pars nonglandularis nach einem Zusatz von Dorschlebertran zu der Futtermischung wurde von OBEL (1953) beobachtet und auf den hohen Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren ohne ausreichende Vitamin E-Supplementierung zurückgeführt (relativer Vitamin E-Mangel). KAVANAGH (1994a) hat gelegentlich Magengeschwüre bei Schweinen festgestellt, die in den vorangegangenen zwei Wochen abgewöhnt worden sind. Dies scheint an marginalen Mengen Vitamin E und Selen in dem Sauenfutter, und somit in der Milch zu liegen. Hierbei ist der Zusammenhang zwischen Mangel an Vitamin E bzw. schwefelhaltigen Aminosäuren, der Hepatitis dietetica und der Ulceration im Bereich der Kardia wie von REMBOLD (1965) beschrieben, zu beachten. Im Gegensatz zu diesen Befunden hat DOBSON (1967) durch Injektionen von Vitamin E und Selen weder einen Schutz vor der Ulceration noch bessere Wachstumsraten erreichen können.

HANNAN und NYHAN (1962) konnten in ihren Versuchen nach intramuskulären Vitamin E-Gaben und Futterzusatz der Vitamine A, E und K keinen Rückgang in der Anzahl der von Ulceration betroffenen Schweinen im Vergleich zu der Kontrollgruppe feststellen. Nach einem Zusatz von Thiamin, Riboflavin, Pyridoxin, Calcium-Pantothenat, Niacin, Vitamin B₁₂, Ascorbinsäure (Vitamin C) oder den fettlöslichen Vitaminen A, D, E, und K zu der Ration konnten REESE et al. (1966a) keine Änderung in der Anzahl veränderter Mägen feststellen. Auch Gaben von Chlortetracyclin, oder einer Mischung aus Chlortetracyclin, Arsensäure und Bacitracin ebenso wie hochdosierte Gaben von Streptomycin hatten keinen signifikanten Effekt auf die Veränderungen. Dieselben Autoren setzten dem Futter auch noch getrocknete, entrahmte Milch, gemahlene, unextrahierte Sojabohnen, flüssige Milch und Sojaöl ohne Erfolg zu. MAHAN et al. (1966) setzten dem Futter Vitamin B und C zu, erzielten aber ebenfalls keinen geringeren Anteil an Ulceration.

CURTIN et al. (1963) vermuteten wegen der Verhornungsstörungen einen Vitamin A-Mangel, möglicherweise verbunden mit erniedrigtem Vitamin E-Spiegel. In den Bronchiolen und im Nierenbecken konnten sie auch Epithelmetaplasie feststellen, dem Futter war aber ausreichend Vitamin A zugesetzt worden. Die Autoren bemerken aber, daß ihnen wenig über die Anforderungen verschiedener Gewebe während maximalen Wachstums bekannt ist. Ein Zusatz von Vitamin A hatte in Versuchen von CHAMBERLAIN et al. (1967) weder einen Einfluß auf die Ulceration noch auf die Leistung.

ORFEUR (1965) beschreibt gehäuftes Vorkommen von tödlichen Ulcera der Pars nonglandularis in einem Schweinebestand nach ungleichmäßigem Zusatz einer Mineralstoffmischung zum Futter. SOUTHERN et al. (1993) stellten bei

Versuchen mit Futterzusätzen fest, daß die als Wachstumsförderer eingesetzten Mengen an Kupfer (125-250 mg/kg) keinen Einfluß auf die Ulceration der Pars nonglandularis haben, im Vergleich zu der ulcerogenen Wirkung einer Kupfervergiftung wie von ALLCROFT et al. (1961) und BUNTAIN (1961) beschrieben. DEBRECZENI et al. (1984) konnten mit 200 mg Kupferaspirinat je kg Futter ohne Kupferablagerungen im Tierkörper einen positiven Effekt auf die Ulceration erzielen.

SOUTHERN et al. (1993) stellten fest, daß ein Zusatz von 1% Natriumbicarbonat zu der Ration einen fördernden Effekt auf die Ulceration hatte, die Autoren vermuten daß es durch die puffernde Wirkung zu einer vermehrten Säuresekretion und einer Verflüssigung des Mageninhaltes und dadurch zur Ulceration kam. YAMAGUCHI et al. (1981) stellten einen schützenden Effekt von Na-Polyacrylat fest, ROTH et al. (1985) nicht.

NUWER et al. (1965) haben nach Beigabe von verschiedenen Futterzusatzstoffen wie Oxytetracyclin, Vitamin A, Tocopherol (Vitamin E), Antihistaminika oder amylyolytisch-proteolytische Enzyme keinen verhindernden oder schützenden Effekt auf die Ulceration feststellen können. Ebenso keinen Effekt hatten nach THOONEN und HOORENS (1961) Gaben von Antibiotika, Arsanilsäure oder Kupfersulfat.

Vitamin U (Methylmethionin sulfoniumchlorid) vermag nach den Untersuchungen von TAMAS et al. (1983 und 1986) bei einer Dosierung von 200mg/kg Futter das Abwehr- und Regenerationsvermögen des gastrointestinalen Epithels zu verbessern, AHERNE et al. (1992) konnten bei Gaben der gleichen Menge keinen solchen Effekt beobachten. Einen Rückgang des Anteiles an Schweinen mit schwergradigen Erosionen oder Ulcera an der Pars nonglandularis um annähernd 50% konnten ELBERS et al. (1995b) nach einem Zusatz von 400ppm S-Methylmethionin-Sulphonium feststellen.

TSVETKOV et al. (1989) konnten durch Fütterung von 1,5% getrockneter Algenmasse (*Scendesmus incrasatalus*) eine prophylaktische Wirkung erzielen.

Durch Zugabe verschiedener Histaminblocker konnte zum Teil eine Abnahme in der Häufigkeit von Magenulcera beobachtet werden (ANDERSON et al., 1981), zum Teil keine Änderung der Häufigkeit festgestellt werden (HEDDE et al., 1985).

2.1.4.2.3.7 Fütterungsregime

Auch das Fütterungsregime beeinflußt die Ulceration der Pars nonglandularis. RAUTIAINEN et al. (1991) stellten bei Schweinen, die viermal täglich gefüttert wurden mehr Magenveränderungen fest als bei dreimal täglich gefütterten Schweinen. KELLER NIELSEN (1990) fand signifikant weniger Veränderungen in der Pars nonglandularis bei Fütterung von eingeweichtem Futter in zwei Rationen als bei ad libitum-Fütterung von Trockenfutter. Auch REESE et al. (1966a) und BLACKSHAW et al. (1980) stellten bei Schweinen

mit ad libitum-Fütterung mehr veränderte Mägen fest, als bei einer Fütterung zweimal täglich oder noch seltener. Dies begründen REESE et al. (1966a) damit, daß die Pars nonglandularis bei seltener Fütterung auch seltener der Salzsäure ausgesetzt wird. Dies wird von KAMPHUES (1990) nicht bestätigt, er stellte bei ad libitum-Fütterung von Ferkeln fest, daß der pH-Wert des Mageninhaltes allgemein höher liegt ($\text{pH} > 4$) als bei restriktiver Fütterung. Er erklärt dies mit der größeren Magenfüllung und der damit verbundenen mangelnden Durchmischung.

2.1.4.2.4 Streß

Der Begriff "Streß" wurde von FRASER et al. (1975) für den tierärztlichen Gebrauch wie folgt definiert: "ein Tier befindet sich in dem Zustand "Streß", wenn es einer abnormen oder extremen Anpassung seiner Physiologie oder seines Verhaltens bedarf, um nachteilige Aspekte in seiner Umgebung und seiner Haltung zu bewältigen." Dieselben Autoren bemängeln an ihrer Definition die Vieldeutigkeit von Wörtern wie "abnorm" und "extrem", sehen sich aber außerstande, eine genauere Definition zu geben. SELYE (1936, 1956) spricht von einem "allgemeinen Anpassungssyndrom", wobei der menschliche oder tierische Organismus auf Belastungen irgendwelcher Art immer mit einem gleichartigen Reaktionsmuster antwortet. SELYE (1956) definiert die Reaktion des Tieres als "Streß" und die äußeren Umstände als "Stressoren". Streß soll sich in mehreren Veränderungen (bis zu Erkrankungen) des Tierkörpers widerspiegeln, nach KOWALCZYK (1969) auch in Magenulcera.

Bei Streßsituationen wird auf physiologischem Wege das sympathische Nervensystem aktiviert, die Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung wird erhöht (CANNON, 1929). MÜLLER et al. (1967) beschreiben die Entstehung des Streßulcus beim Menschen wie folgt: psychisch oder physisch bedingter Streß verursacht über den Weg der ACTH-Ausschüttung oder Adrenalin-Hypothalamus-Hypophysenvorderlappenanregung vermehrte Cortison-Freisetzung. Daraus folgt eine mehr oder weniger gesteigerte Magensekretion. Letztere führt zusammen mit der Vagusstimulation, die mit Magenmotilitäts- und Salzsäureproduktionssteigerung einhergeht, zur Bildung von Magenulcera. Dieselben Autoren vertreten die Ansicht, daß weder erhöhte Magensekretion noch Vagusstimulation allein Ulcera zu erzeugen vermögen, die beiden Faktoren müssen zur gleichen Zeit vorhanden sein. Diesen gleichen Weg der Entstehung von Streßläsionen der Pars nonglandularis schlagen KOWALCZYK et al. (1971) vor. Bei Streß wird auch vermehrt Histamin ausgeschüttet. Histamin wiederum wirkt anregend auf die Magensaftsekretion (MUGGENBURG et al., 1966b, 1967a; HUBER und WALLIN 1965). Die in der Streßphase erhöhte Nebennierenrindenaktivität (Corticosteroidausschüttung) beeinflusst die Sekretion von Salzsäure und die Produktion von Pepsin im Magen. Im Einklang hierzu konnten HESSING et al. (1992) eine Korrelation zwischen der Schwere der Läsionen an der Pars nonglandularis und den

Cortisolkonzentrationen im Plasma feststellen. DYBKJAER et al. (1994) stellen die Hypothese auf, daß alle Faktoren die eine Erhöhung der Hypophysen-Nebennierenaktivität verursachen, auch potentielle Risikofaktoren für die Entstehung von Magengeschwüren darstellen. Nach JENNINGS (1967) erhöht Streß den Vitamin E Bedarf und prädisponiert so die Schweine für Magengeschwüre.

Eine Streßreaktion kann nach KOWALCZYK et al. (1966), REESE et al. (1966a), KOWALCZYK (1969) und O'BRIEN (1992) u.a. ausgelöst werden durch: Angst, Schmerz, Lärm, starke Erregung, unregelmäßiges Füttern, Hungern, Erschöpfung, allergische Reaktionen, Infektionen, Traumen, Schock, längere Transporte, Stallwechsel, Umweltveränderungen oder abnorme Haltungsbedingungen.

JENSEN et al. (1996) untersuchten die Auswirkung von chronischem, intermittierendem Streß in Form von Elektroschocks auf das Verhalten, die Hypophysen-Nebennierenachse, das Wachstum und die Ulceration der Pars nonglandularis. Die Schweine wurden 33 Tage dem Streß ausgesetzt und 7 Tage später geschlachtet. Es waren weder Veränderungen an der Pars nonglandularis noch ein Einfluß auf das Wachstum oder den Plasma-Cortisolspiegel festzustellen. Das Plasma-ACTH und das Verhalten der Tiere wurden beeinflusst, es war aber eine Normalisierung über den Zeitraum des Versuches zu beobachten.

2.1.4.2.4.1.1 Haltung, Transport

Haltung: CURTIN et al. (1963) stellten Ulceration der Pars nonglandularis in Herden mit verschiedensten Haltungsformen fest. Sie messen beengter Haltung der Schweine keine Bedeutung zu, beobachteten aber ein vermehrtes Vorkommen bei gut gehaltenen Schweinen aus gut geführten Betrieben (wie die Autoren eine "beengte Haltung" oder "gute Haltung" definieren wurde in dem Text nicht erläutert). HUNZIKER (1968) sieht eine Streßwirkung in einer reinen Stallhaltung mit zu kleinen oder zu stark bestückten Zucht- und Mastbuchten als Hauptursache für Ulcera der Pars nonglandularis. Aus einer Überbelegung der Buchten resultieren wegen der nicht ausreichenden Troglänge Kämpfe um den Futterplatz (EICH und SCHMIDT, 1987). KAVANAGH (1994a) hält Streß durch ungeeignete Bodenbeschaffenheit für einen Faktor in der Ulcerogenese. Sehr beengte Haltung und das Fehlen von Einstreu begünstigen auch nach RUCKEBUSCH (1989) sowie PEDERSEN et al. (1970) direkt oder indirekt die Bildung von Ulcera. MÖLLER (1997) konnte in ihren Untersuchungen feststellen, daß bei einstreuloser Haltung bereits innerhalb weniger Tage nach der Umstallung massive Schleimhautschädigungen an der Pars nonglandularis auftreten, die bei Haltung auf Stroh nicht vorkommen.

EWBANK (1969) stellte fest, daß sich eine zu hohe Besatzdichte grundsätzlich ungünstig auf das Schwein auswirkt. Die Schlafzeit der Schweine verrin-

gert sich, die Tiere fressen weniger und gehen nicht so oft zur Tränkeanlage, auch Futtermittelverwertung und Wachstum sind vermindert. Eine Einschränkung des Raumes außen von 11 auf 5,5 m², innen von 1,1 auf 0,55 m² erhöhte bei Untersuchungen von PICKETT et al. (1969) signifikant den Prozentsatz und den Schweregrad festgestellter Läsionen in der Pars nonglandularis, und reduzierte die täglichen Gewichtszunahmen.

Crowding¹ führte in den Untersuchungen von REESE et al. (1966a) und MUGGENBURG et al. (1967b) nicht zu einem vermehrten Auftreten von Läsionen an der Pars nonglandularis, in der Untersuchung von REESE et al. (1966a) waren die beobachteten Läsionen schwergradiger als in den Kontrollgruppen. REESE et al. (1966a) haben die Buchten so belegt, daß die Schweine gerade noch alle liegen konnten, MUGGENBURG et al. (1967b) wiederum änderten nicht die Belegdichte, sondern die Gruppengröße von 15 zu 30 Schweine. Die letztgenannten Autoren konnten bei Schweinen aus den größeren Gruppen vermehrt Ulcera der Drüsenschleimhaut feststellen.

LENGNICK (1972) und HANDLIN et al. (1972) wiederum konnten keinen Effekt von Haltungsbedingungen (Anzahl Schweine in einer Bucht, Stallfläche pro Tier) feststellen.

MUGGENBURG et al. (1967b) untersuchten die Auswirkungen von Streß in Form von **Transport**, **Futterentzug** und **Zusammenlegen** mit fremden Schweinen auf das Vorkommen von Ulcera. Schweine, die am Schlachthof mit der gleichen Anzahl fremder Schweine zusammengelegt wurden und denen über 18-26 Stunden nur Wasser angeboten wurde, hatten signifikant mehr Ulcera als die Schweine der Kontrollgruppe, die ungemischt gleich nach dem Transport geschlachtet wurden. Der Schweregrad der Läsionen schien mit der Dauer dieser Behandlung verbunden zu sein. Es war keine vermehrte Ulceration der Pars nonglandularis festzustellen, wenn die Schweine 36 Stunden vor dem Transport zusammengelegt und gleich nach dem Transport geschlachtet wurden oder an drei aufeinanderfolgenden Tagen einem Transportstreß in Form von 1¹/₂ Stunden simulierten Transportes ausgesetzt waren. MUGGENBURG et al. (1967b) schließen aus diesen Ergebnissen, daß weder Transportstreß noch Zusammenlegen der Schweine allein als Faktor ausreicht, Ulceration hervorzurufen. Sie messen dem Hungern die größte Bedeutung zu, zumindest in Kombination mit anderen Stressoren.

WESOLOSKI et al. (1975) fanden nach einer Nüchternungszeit von 3, 6, 9 und 12 Stunden eine stetige Abnahme des pH-Wertes im Magen. KELLEY et al. (1980) stellten fest, daß Schweine nach einer Nüchternungszeit von 24 Stunden sich mehr gebissen haben als ad libitum gefütterte Tiere. Stroh hatte nur bei gehungerten Tieren einen lindernden Effekt, bei ad libitum gefütterten Schweinen war keine Wirkung zu beobachten. BÄCKSTRÖM et al. (1988) fanden signifikant mehr Läsionen in Mägen (sowohl in der Pars nonglandula-

¹ Zusammenbringen von zahlreichen Tieren aus unterschiedlichen Biotopen auf engste Räume (Definition nach MAYR).

ris wie in der Fundusregion) von Schweinen, die ca. 60 Stunden am Schlachthof (minimale Fütterung, Wasser ad libitum) verblieben, als in den Mägen von sofort geschlachteten Schweinen. Dieser Befund läßt nach denselben Autoren die Annahme zu, daß Magenläsionen innerhalb kurzer Zeit als Folge von Streß entstehen können und nicht unbedingt im Zusammenhang mit der Leistung während der Mastperiode stehen. SABEC und SCHRÖDER (1973) wiederum stellten fest, daß Tiere, die bei der Schlachtung Erosionen und Ulcera aufwiesen, bis zum Gewicht von 100kg eine günstige Futterverwertung hatten. Nach diesem Abschnitt verschlechterte sich die Futterverwertung und war dann ungünstiger als in den anderen untersuchten Gruppen. Dies kann nach denselben Autoren als Hinweis für die Entstehung der Magenveränderungen und Geschwüre am Ende der Mast bewertet werden. Ein signifikant höheres Vorkommen von Verhornung und Verfärbung der Pars nonglandularis nach 24-stündigem Hungern beschreiben sowohl CHAMBERLAIN et al. (1967) wie auch LENGNICK (1972). LENGNICK (1972) vertritt die Meinung, daß beim Hungern, genauso wie bei fein-mehligem Futter, der mechanische Abnutzungseffekt auf das Stratum corneum infolge fehlender Futteraufnahme zu gering ist. Er hält auch Hungern für einen Streßfaktor an sich. Ergänzend muß erwähnt werden, daß nach EMBAYE et al. (1990) das Epithel der Pars nonglandularis eine schnelle Erneuerungsrate hat. So wird die Abschilferungsschicht, die sich dort bildet, bei Hungern nicht, wie sonst, durch die mechanische Abnutzung entfernt, sondern haftet locker an der gesunden kutanen Schleimhaut, und kann als pathologischer Befund misinterpretiert werden (HAUTALA und RAUTIAINEN, 1991).

2.1.4.2.4.2 Soziale Faktoren

HESSING et al. (1992) fanden mehr Veränderungen der Pars nonglandularis bei Schweinen, die umgestallt und dabei mit fremden Schweinen gemischt wurden (zwei Gruppen, einmal 43,5%, einmal 52,4%, deutliche Hyper- und Parakeratose oder Erosionen und Ulcera), als bei Schweinen die mit ihren Wurfgeschwistern zusammenblieben und nicht umgestallt wurden (8%). Innerhalb einer Gruppe von Schweinen entsteht eine soziale Rangordnung, in der jedes Individuum seinen Platz kennt und so offene Auseinandersetzungen reduziert werden. Nach dem Mischen muß sich diese soziale Rangordnung neu bilden, dieser Stressor scheint nach HESSING et al. (1992) nicht auf jedes Tier der Gruppe den gleichen Effekt zu haben. Es zeigten z.B. Tiere mit mittlerem sozialen Rang signifikant mehr Magenschleimhautveränderungen als Tiere mit hohem oder niedrigem Rang. In einer Untersuchung von BLACKSHAW und KELLY (1980) gehörten Schweine mit Strikturen der Pars nonglandularis und Oesophagusstenose meist dem niedrigeren bis mittleren Rang an, eine Häufung der Veränderung in gemischten Gruppen war nicht zu erkennen.

DYBKJAER et al. (1994) führten eine komplexe Studie über den Einfluß verschiedener Verhaltensmuster, die DYBKJAER (1992) als Indikatoren für "Streß" erkannt und definiert hat, auf das Auftreten von Läsionen sowohl in der Pars nonglandularis des Magens wie in der Drüsen Schleimhaut durch. Es wurden zwei Betriebe untersucht, die für einen anderen Zweck mit dem Kriterium, daß sie ein Vorkommen an chronischer Pleuritis von mindestens 25% hatten, ausgewählt worden waren. Die Ergebnisse fielen für die beiden untersuchten Bestände unterschiedlich aus und wurden auch getrennt statistisch ausgewertet. Nur in einer der Herden war ein Zusammenhang von Verhornung der kutanen Schleimhaut und den "Streß" indizierenden Verhaltensmustern zu erkennen. Diesen Befund halten die Autoren nicht für deutlich genug, um den Schluß zu ziehen, daß psychische Streßfaktoren zu Verhornung führen. Einen deutlichen Zusammenhang fanden sie aber zwischen den Verhaltensmustern die "Streß" indizieren und akuten Ulcera in der Fundusregion. So kann man annehmen, daß psychischer Streß ein die akute Ulceration der Drüsen Schleimhaut begünstigender Faktor ist. Ein Zusammenhang von Streß mit chronischen Ulcera oder Narben in der Fundusregion oder mit Narben in der Pars nonglandularis war nicht festzustellen. Dieselben Autoren schlagen folgende Entstehungstheorie für Ulcera vor: das häufige Ausüben indikativer Verhaltensmuster wurde von ihnen als Zeichen von "physiologischem" Streß bei einem Individuum interpretiert. In diesem "physiologischen" Streß sind Faktoren (z.B. erhöhter Cortisolspiegel) inbegriffen, die prädisponierend für die Entwicklung akuter Ulcera sind. Zusätzlich tragen für die Entstehung von Ulcera weitere Faktoren wie feingemahltes Futter und/oder andere Erkrankungen bei. Der endgültige, vielleicht sogar entscheidende, Auslöser ist dann der akute Streß in Form von Umstellen, Transport oder Behandlung auf dem Schlachthof.

2.1.4.2.5 Infektiöse Ursachen

JENSEN und FREDERICK (1939) isolierten **Streptokokken** aus Magengeschwüren verschiedener Haustiere, so auch beim Schwein. THOONEN und HOORENS (1961 und 1963) konnten bei 10% der von ihnen untersuchten Schweine ein Pilzmycelium auf der Oberfläche der Geschwüre sehen. Als die Ulceration der Pars nonglandularis noch ein Einzelbefund war, wurde vor allem der in der mikrobiologischen Untersuchung festgestellte Pilz *Candida albicans* für die Läsionen verantwortlich gemacht. Bei häufigerem Auftreten der Veränderung hat sich aber gezeigt, daß mehr candidafreie Ulcerationen auftreten als solche mit Pilzen. Nach CURTIN et al. (1963) ermöglicht der Verlust der Schleimhautbarriere durch die Hyperkeratose und die Erosionen das Wachstum von *C.albicans* in oberflächlichen Gewebsschichten. GRIFFING (1963) hat aus 14% der gesunden Mägen *Candida albicans* züchten können. Derselbe Autor zieht aber die Möglichkeit eines keratinolytischen Effekts des Pilzes bei gleichzeitiger übermäßiger Kohlenhydratfütterung in Betracht. KADEL et al. (1969) fanden ein Verhältnis von 1:4,2 für das

Auftreten von *Candida albicans* in gesunden Mägen und solchen mit Ulcera. Sie stellten eine deutliche Verbindung zwischen *Candida albicans*, Verhornungsstörungen und Ulceration fest. Bei abnormer Hornqualität sowie bei verdickter Keratinschicht wurden vermehrt Candida-Pilze festgestellt, ebenso steigerte sich mit Schwere der Läsionen die Rate der Isolierungen von *C.albicans*. Die Autoren folgern, daß nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob *Candida albicans* ein Verursacher der Ulceration ist oder nicht, aber daß sie mit Sicherheit an dem Prozeß beteiligt ist, und möglicherweise mehr als ein saprophytischer Sekundärkeim ist. Sie betonen auch, das Fütterung von Pellets oder kleingemahlenem Mais, Antibiotika, crowding, hohe Wachstumsrate und andere Streßfaktoren an der Entstehung der gastrischen Candidiasis beteiligt waren. Hierbei kann, gerade bei oralen Antibiotika-Gaben, das Gleichgewicht zwischen Milchsäurebakterien und Candida gestört werden und es kann zur Verschlimmerung einer anfänglichen Läsion kommen.

Helicobacter pylori ist ein beim Menschen an der Entstehung von Gastritiden und Magenulcera beteiligter Keim (BERGMANN, 1991). *Helicobacter*-Arten sind im Tierreich weit verbreitet, ihre mögliche Beteiligung an der Ulceration beim Schwein muß aber noch geklärt werden (KAVANAGH, 1994a). BERGMANN (1991) isolierte aus hämorrhagisch oder ulcerativ veränderten Abschnitten der Magenschleimhaut *Helicobacter*-ähnliche Organismen, und diskutierte die Möglichkeit, daß es sich um *Gastrospirillum*-Keime handeln könnte. BARBOSA et al. (1995) untersuchten Mägen von Schlachtschweinen auf "*Gastrospirillum suis*" (temporäre Benennung), eine *Gastrospirillum*-Spezies, die von QUEIROZ et al. (1990) und MENDES et al. (1990) beschrieben worden ist. Sie stellten signifikant mehr Ulcera bei *Gastrospirillum*-positiven Tieren fest. Nach BARBOSA et al. (1995) sollte man diese aus dem Magen des Schweines isolierte *Gastrospirillum*-Art als möglichen ätiopathogenetischen Faktor der Ulceration in Betracht ziehen. KRAKOWKA et al. (1995) bewiesen an gnotobiotischen Ferkeln, das eine künstliche *Helicobacter pylori*-Infektion allein für Ulceration der Drüsenschleimhaut verantwortlich sein kann.

Bei Untersuchungen zu der Pathogenese von *Ascaris suum* konnten GAAFAR und KEITTEVUTI (1972), RIVERA und GAAFAR (1976) sowie HÄNI und INDERMÜHLE (1979) einen Zusammenhang zwischen der Infektion mit *A.suum* und Ulceration der Pars nonglandularis feststellen. Als mögliche Gründe werden eine immunologische Reaktion, eine Histaminausschüttung als Folge des ausgedehnten Schadens an Lunge und Leber durch die wandernden Larven oder eine direkte Reizung als Folge von Ablagerung der Larven in der Magenwand diskutiert. Ulcera sind auch im Zusammenhang mit *Hyostrogylus rubidus* (DODD, 1960) beschrieben worden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Infektionen wohl am Ulcerationsgeschehen beteiligt sind, aber kaum die Ursache sein können, da man

dann mehr Ulcera im Zusammenhang mit Bakteriämien und Septikämien beobachten müßte (KOWALCZYK et al., 1960).

2.1.4.2.6 Künstlich hervorgerufene Ulcera

Manche Stoffe, wie **Histamin** und **Reserpin**, stimulieren die Magensekretion. Zur Klärung der Pathogenese der Ulceration haben mehrere Arbeitsgruppen Versuche mit chemischen Stimulanzen durchgeführt. So konnten z.B. THOONEN und HOORENS (1963) nach einer Fütterung von Reserpin in verschiedenen Dosierungen im Fertigfutter über mehrere Monate kleine Erosionen in der Kardia, jedoch keine tiefen Ulcerationen oder gar einen Verblutungstod feststellen. Mit intramuskulären Injektionen von Histamin in Bienenwachs haben MUGGENBURG et al. (1966b, 1967a) sowie HUBER und WALLIN (1965, 1967), mit Reserpin (MUGGENBURG et al., 1966a) und mit Reserpin in Kombination mit Betazol (KOKUE et al., 1978) Ulceration der Pars nonglandularis induziert, die sich nicht von der spontan vorkommenden unterscheidet (s.S.19).

GAAFAR und KEITTEVUTI (1972) gelang es bei primären SPF (Specific-pathogen-free)-Ferkeln mit **Ascaris suum-Eiern** Ulcera zu produzieren, bei sekundären SPF-Ferkeln gelang es NAKAMURA et al. (1975) nicht. DRAGSTEDT et al. (1969) erzeugten Ulcera in der Drüsen Schleimhaut durch **Vagotomieren** von Schweinen, nicht aber in der Pars nonglandularis. Nach **Ligierung des Pylorus** konnten HUBER und WALLIN (1965) ulcerative Veränderungen der Pars nonglandularis feststellen. BICKNELL et al. (1967) fanden bei Untersuchungen zur Toxizität und zum Metabolismus von Ammonium nach Ligierung der Gallengänge unter anderem Ulcera an der Pars nonglandularis. Zur Entwicklung von Methoden der Lebertransplantation nahmen TERBLANKE et al. (1968) Homotransplantationen bei Schweinen vor und beobachteten bei den Empfängerschweinen Ulceration der Pars nonglandularis.

2.1.4.2.7 Der Zeitfaktor in der Entstehung der Veränderungen an der Pars nonglandularis

Bei Schweinen, die ca. 60 Stunden am Schlachthof verblieben (minimale Fütterung, Wasser ad libitum), fanden BÄCKSTRÖM et al. (1988) signifikant mehr Läsionen in den Mägen (sowohl in der Pars nonglandularis wie in der Fundusregion), als in den Mägen von sofort geschlachteten Schweinen. Nach 24-stündigem Hungern beschreiben sowohl CHAMBERLAIN et al. (1967) wie auch LENGNICK (1972) ein signifikant höheres Vorkommen von Verhornung und Verfärbung der Pars nonglandularis (s.S. 19). Diese Befunde lassen die Annahme zu, daß Magenläsionen innerhalb einer kurzen Zeit als Folge von Streß (in Form von Hungern) entstehen können. REIMANN et al. (1968) beobachteten eine Abnahme der Erosionen und Keratinisierung, nicht aber der Ulcera, nach Ersetzen der Ration mit feinem Mais durch eine Ration mit Bruchmais 40 Stunden vor der Schlachtung. Ähnliche Ergebnisse hatten

MAXWELL et al. (1970). Sie fütterten je eine Woche feinen Mais bzw. Bruchmais und hatten bei feingemahlenem Futter mehr Läsionen. Die Autoren schlagen zwei Erklärungen vor: erstens, daß sich die Läsionen bei feingemahlenem Futter innerhalb von 7 Tagen entwickeln, zweitens, daß die Rückbildung der Keratinisation und Erosion innerhalb einer Woche stattgefunden hat, da die Tiere davor gleich gefüttert und gehalten wurden. Ulcera hatten sich auch bei diesem Versuch nicht zurückgebildet. Die Autoren vermuten, daß leichte Verhornungsstörungen sich innerhalb einer Woche zurückbilden können, Ulcera aber länger brauchen.

2.1.4.2.8 Klinische Symptome und Verlauf

Die Symptome einer Ulceration an der Pars nonglandularis sind entweder klinisch sichtbar oder verlaufen subklinisch. Der klinische Verlauf kann perakut, akut, subakut und chronisch sein (O'CONNOR, 1958; McERLEAN, 1962; CURTIN et al., 1963; ROTHENBACHER et al., 1963; LARENAUDIE, 1964; HÄNICHEN, 1975). Alle diese nach Geschwindigkeit des Auftretens klinischer Symptome und dem Verlauf der Erkrankung festgelegten Formen traten bei den Untersuchungen von CURTIN et al. (1963) gleichzeitig innerhalb einer betroffenen Gruppe oder Herde auf.

Die Beschreibungen der klinischen Symptome und des Verlaufs decken sich bei den Autoren McERLEAN (1962), CURTIN et al. (1963), WALZL (1964), REMBOLD (1965), KOWALCZYK (1969), HÄNICHEN (1975), JOHANNSEN et al. (1991), O'BRIEN (1992) und KAVANAGH (1994a) so weitgehend, daß sie hier zusammengefaßt geschildert werden.

Bei der seltenen **perakuten Form** werden vorher unauffällige, gesunde und schnellwüchsige Tiere nach Anstrengung oder Aufregung tot aufgefunden, der Tierkörper ist auffällig blaß. Die Schweine werden oft in Körperstellungen gefunden, die an einen raschen Tod oder an Fehlen eines Todeskampfes denken lassen. Bei der Obduktion ist dann eine massive intragastrische Blutung von einer Erosion am Rande des Ulcus festzustellen. Gelegentlich werden Blutklumpen oder blutiges Exsudat im Mund, in den Nasenhöhlen, der Trachea und im Oesophagus gefunden.

Bei der **akuten Form** zeigen die Tiere Blässe (Anämie), Schwäche, Appetitlosigkeit, und Bewegungsunlust. Die Tiere verweigern oft auch die Wassereinnahme. Die entstehende Anämie führt kompensatorisch zu einer beschleunigten, vertieften Atmung (erhöhte Atemfrequenz). Oft lehnen sich die Tiere an oder sitzen. Schmerzäußerungen in Form von Zähneknirschen oder Grunzen bei Druckausübung auf das Xiphoid sind auf abdominale Schmerzen zurückzuführen. Ebenso ist ein gespannter Rücken ein Anzeichen für Schmerz. Die Temperatur der Tiere ist normal bis subnormal. Vereinzelt wird auch Blut oder eine schaumige, gallenfarbstoffhaltige Flüssigkeit erbrochen. Blutungen in den Darmkanal können den Kot dunkel verfärben. Bei starken Magenblutungen ist der Kot teerfarben und weich, bei schwachen Magenblu-

tungen ist der Kot dunkel und geformt. Beim akuten Verlauf sterben die Tiere innerhalb von 3-5 Tagen.

Die **subakute und chronische Form** sind in Entstehung und Verlauf verzögert. Symptome wurden von CURTIN et al. (1963) über 2-51 Tage beobachtet, von LARENAUDIE (1964) über 8-50 Tage. Die Hauptsymptome sind Anämie, Appetitlosigkeit, niedrige Wasseraufnahme, Verstopfung und Zurückbleiben im Wachstum. Blutiger Kot, in seiner Farbe rötlich bis fast schwarz, wird teils nur kurz, teils intermittierend und teils kontinuierlich ausgeschieden. Es ist das häufigste und früheste Zeichen einer subakuten oder chronischen Ulceration an der Pars nonglandularis. Bei typischer Symptomatik war der Verlauf meistens tödlich, nur wenige Schweine erholten sich, bei der Schlachtung fand man dann bei diesen Tieren geheilte oder heilende Ulcera. Bei chronischem Verlauf sind die überlebenden Tiere abgezehrt und im Wachstum stark beeinträchtigt. Komplikationen in Form von Perforationen der Magenwand sind selten. Häufiger kommt es im Geschwürsbereich zu lokalen peritonitischen Verwachsungen mit der Umgebung.

Die subklinische Erkrankungsform verläuft mit Ausnahme von eventuell verringerten Gewichtszunahmen unauffällig, oder sie ist durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Krankheiten überdeckt. Postmortal oder endoskopisch sind jedoch typische Schleimhautveränderungen nachweisbar (CURTIN et al., 1963; REMBOLD, 1965; KOWALCZYK et al., 1968; O'BRIEN, 1992; KAVANAGH, 1994a). Die subklinische Form war bei den 443 von CURTIN et al. (1963) im Zeitraum eines Jahres untersuchten Schweinen mit 74,7% am häufigsten, hier wurde bei der Untersuchung der Mägen bei der Schlachtung ein heilendes oder narbig verheiltes Ulcus festgestellt. Daß in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung klinisch inapparent bleibt, wird von ROTHENBACHER (1965), KOWALCZYK (1969), EHRENSPERGER (1974) und ITO et al. (1974) bestätigt. Die perakute Form war nach den Angaben von CURTIN et al. (1963) mit 4,6% die seltenste, als subakut oder chronisch wurden 20,7% der Tiere eingestuft. DANNENBERG (1987) gibt an, daß bis zu 5% der Tiere eines betroffenen Bestandes durch Magenblutungen verenden können. Die Angaben in der weiteren Literatur schwanken zwischen 1,4% (EHRENSPERGER, 1974) und 18,8% (RAUTIAINEN et al., 1991).

Obgleich CURTIN et al. (1963) die subklinische Form als die häufigste Form angeben, sind nach ihren Angaben innerhalb einer betroffenen Herde alle Formen vertreten. Die klinischen Formen mit hoher Mortalität werden laut den Autoren möglicherweise durch Streß ausgelöst. Mortalitätsraten von bis zu 50% sind als Folge von Änderungen in der Haltung oder in der Umgebung, durch Auftreten einer zweiten Erkrankung oder durch Impfungen hervorgerufen worden.

Die **hämatologischen Befunde** hängen von Schwere und Dauer der Blutung ab. CURTIN et al. (1963) fanden eine progressive mikrozytäre Anämie nach einer anfänglichen Hämokonzentration als charakteristische Blutbildverände-

zung. Mit fortschreitender Anämie verschlechterten sich die Hämoglobinkonzentration, die Erythrozytenzahl und der Hämatokrit (CURTIN et al., 1963; KOWALCZYK, 1969). Bei chronischen Fällen war oft eine Lymphozytose und eine Neutropenie zu beobachten (CURTIN et al., 1963; HÄNICHEN, 1975). KAMPHUES (1990) sowie JOHANNSEN et al. (1991) beobachteten bei nicht-letalen Fällen von subakuter bis chronischer, klinischer Ulcus-Erkrankung eine gering- bis hochgradige hypochrome Anämie, die sich bei Klinikaufenthalt ohne spezifische Therapie allmählich zurückbildete.

2.1.4.2.9 Erkrankungen, die mit Veränderungen der Pars nonglandularis zusammenhängen

Veränderungen an anderen Organen als denen des Magen-Darm-Traktes kommen nach CURTIN et al. (1963) vor allem bei der subakuten und der chronischen Form vor. Häufig beobachtet werden vermehrte Flüssigkeit in den pleuralen, peritonealen und perikardialen Räumen, Splenomegalie und Nebennierenhypertrophie. Die Leber ist oft hell und brüchig, die Nieren geschwollen. Das Mesenterium an der kleinen Kurvatur sowie die Serosa um die Oesophagumündung sind ödematisiert, die Lymphknoten an der kleinen Kurvatur hypertrophiert. In vielen chronischen Fällen ist ein Lungenödem und eine Pneumonie die Todesursache.

THOONEN und HOORENS (1961) beobachteten bei Schweinen mit Ulcera gehäuft andere Erkrankungen wie Pleuropneumonien, Bronchopneumonien, Schweinepest und Rotlauf. Sehr häufig wird ein Zusammenhang von Magengeschwüren und Pneumonien beschrieben (KOWALCZYK, 1969; v. MICKWITZ, 1970; O'BRIEN, 1992). Nach PLONAIT (1988) kommt es durch den ständigen Blutverlust bei blutenden Ulcera zu einer Resistenzschwächung. Deshalb träten häufig Pneumonien auf, die zusätzlich zu der durch die Anämie hervorgerufene Atemfrequenzerhöhung eine Dyspnoe hervorrufen. So kann eine Pneumonie, wie auch eine andere Erkrankung, z.B. eine Gastroenteritis, die Frühzeichen einer Ulceration verdecken (REMBOLD, 1965; O'BRIEN, 1992). Erst durch den Streß der zweiten Erkrankung machen die Ulcera sich klinisch bemerkbar, die vorher subklinisch verliefen. Über eine Disposition für Infektionskrankheiten (insbesondere für Pneumonie) bei dem subakut-chronischen Verlauf berichten auch JOHANNSEN et al. (1991), sie konnten aber bei ihren Untersuchungen keine pathogenetische Beziehung der Pneumonie-Erkrankungen zur Ausbildung, Inzidenz und Schwere der Ulcera feststellen. Auch KAVANAGH (1994a) berichtet über ein vermehrtes Vorkommen von Pneumonien in Beständen mit einem hohen Anteil an Ulceration. Es ist nicht immer möglich auszusagen, welche der beiden Erkrankungen zuerst aufgetreten ist. RAUTIAINEN et al. (1991) diskutieren die Beteiligung von Entzündungsleiden an der Ulceration. Von GAAFAR und KEITTEVUTI (1972) wurde im Zusammenhang mit *Ascaris suum*-Infektionen eine Histaminfreisetzung als Folge der Schädigung

von Leber und Lunge als Reiz für die Ulceration in Betracht gezogen. Ein gleichzeitiges Vorkommen von Leberschäden und Magengeschwüren nach Histamingaben beschreiben auch WOHLGEMUTH und SCHILLE (1966). THOONEN und HOORENS (1963) fanden bei 48,3% der Schweine mit Ulceration Veränderungen in der Leber in Form einer degenerativen Verfettung der Leberzellen. RAUTIAINEN et al. (1991) fanden bei über 80% der an blutenden Ulcera verendeten Schweine eine andere Allgemeinerkrankung, meist eine Pneumonie, vor. Bei jedem vierten verendeten Schwein war ein Ulcus diagnostiziert worden. Die Autoren schließen aus ihren Untersuchungen, daß ein Schwein mit einer Allgemeinerkrankung und einem gleichzeitig blutenden Ulcus in einen circulus vitiosus gerät, in dem beide Erkrankungen sich gegenseitig verschlimmern.

KAVANAGH (1994b) hatte bei einer Untersuchung eines Mastschweinbestandes mit Dermatitis-Nephropathie-Syndrom einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem Syndrom und dem Auftreten chronischer Ulcerationen festgestellt. Die Schweine erholten sich gleichzeitig von beiden Erkrankungen, nachdem die Fütterung geändert wurde. Hierbei wurden die Pellets durch Mehl auf Getreidebasis ersetzt und die Sieblochung von drei auf vier Millimeter vergrößert.

In der älteren Literatur (REMBOLD, 1965) werden auch Geschwüre im Bereich der Kardia in Verbindung mit toxischer Leberdystrophie (Hepatitis dietetica) beschrieben, vermutlich wird hier mit "Bereich der Kardia" die Pars nonglandularis gemeint. Auch OBEL (1953) fand bei Hepatosis dietetica Ulceration der Pars nonglandularis vor, hielt dies aber nicht für charakteristisch für die Erkrankung, da in Fütterungsversuchen beide Erkrankungen unabhängig voneinander auftraten. GRANT (1961) beschrieb einen Zusammenhang zur Maulbeerherzkrankheit (diätetische Mikroangiopathie). Sowohl OBEL wie GRANT halten die Fütterung mehrfach ungesättigter Fettsäuren und den relativen Mangel an Tokopherolen (Vit. E) und Selen für verantwortlich. LANNEK und LINDBERG (1979) berichten von häufigem Vorkommen von Ulcera in der Pars nonglandularis bei Versuchen zum Vitamin E-Selen-Mangelsyndrom.

Im Zusammenhang mit Kupfervergiftungen wurden tödliche intragastrische Blutungen aus großflächigen Geschwüren um die Oesophagusmündung beobachtet (BUNTAIN, 1961; ALLCROFT et al., 1961), dies konnte auch experimentell nachvollzogen werden (ALLEN und HARDING, 1962). Die Läsionen zeigten das typische Bild der Ulcera an der Pars nonglandularis. HÄNI und INDERMÜHLE (1980) beschreiben drei Fälle von bilateraler Nierenrinne nekrose mit blutenden Ulcera der Pars nonglandularis.

2.1.4.2.10 Folgen von Veränderungen an der Pars nonglandularis

Infolge massiver Arrosionsblutungen, Sickerblutungen mit chronischer Blutungsanämie oder Perforationen kommt es relativ häufig zu Todesfällen. Die

Narbenstriktur, die der Heilung folgt, verursacht oft eine Stenose der Kardia mit nachfolgender Hypertrophie der Oesophaguskulatur (NAFSTAD, 1967, WEIß, 1988). Die Verengung des Oesophagus führt zu Problemen bei der Futtereinnahme und letztlich zum Kümern.

Die wirtschaftlichen Verluste, die durch das Sterben der Tiere verursacht werden, sind einfach zu berechnen. Sehr schwierig ist es dagegen zu beurteilen, wie groß die Wirkung der subklinischen Ulceration auf die Produktivität ist. In manchen Fällen fehlt jeglicher Hinweis auf eine Beeinflussung der Produktionsdaten durch subklinische Ulceration (KAVANAGH, 1994a). Untersuchungsergebnisse zu dem Einfluß von Ulcera auf die Produktion und die Profitabilität sind widersprüchlich. CURTIN et al. (1963) beobachteten niedrigere Tageszunahmen bei subakuten und chronischen Fällen und vermehrt Läsionen bei schnellwüchsigen Tieren. BERRUECOS und ROBINSON (1972) haben keinen Zusammenhang zwischen Ulceration und Futterverwertung und/oder täglichen Zunahmen feststellen können. EHRENSPERGER et al. (1976) haben bei SPF-Schweinen keinen Einfluß von subklinischen Ulcera auf die Mastleistung festgestellt. In den Versuchen von DOBSON et al. (1978) hatte die Ulceration weder einen Einfluß auf die Futterverwertung noch auf die Wachstumsrate. Auch REESE et al. (1966a), BÄCKSTRÖM et al. (1988), KELLER NIELSEN (1990) RAUTIAINEN et al. (1991) und GUISE et al. (1997) haben keinen Einfluß der Magenläsionen auf die Zunahmen feststellen können. In den Untersuchungen von SABEC und SCHRÖDER (1973) wurde bei der Erhöhung der Tageszunahmen und Verbesserung der Futterverwertung der Grad der Magenveränderungen ungünstiger. Daraus schließen dieselben Autoren, daß Tiere mit guter Mastleistung vermehrt zu Geschwürsbildungen neigen. BJÖRKLUND und PETTERSSON (1976) fanden einen niedrigeren Rückenspeckanteil und niedrigere tägliche Zunahmen bei Tieren mit schwergradiger Parakeratose und/oder Erosionen und Ulcera der Pars nonglandularis. ELBERS et al. (1995c) stellten fest, daß Schweine mit vielen oder großflächigen Erosionen 50 bis 75 g weniger am Tag zunahmten als Schweine mit unveränderter Pars nonglandularis. Eine Erklärung dieser widersprüchlichen Untersuchungsergebnisse sieht KAVANAGH (1994a) in dem Gesundheitsstatus der untersuchten Tiergruppen. Wie oben erwähnt (s.S. 42), kann häufig bei einem vermehrten Vorkommen von Pneumonien in einem Bestand auch ein hoher Anteil an Ulceration gefunden werden. Die von dem Pneumonie-Ulceration-Komplex betroffenen Schweine sind auch unvermeidlich in ihrer Leistung gemindert. Es ist nicht immer möglich auszusagen, welche der beiden Erkrankungen zuerst aufgetreten ist. Dem widerspricht der Befund von DOBSON et al. (1978), daß Tiere mit Ulcera nicht gesundheitlich eingeschränkt waren. KAVANAGH (1994a) vermutet aufgrund seiner praktischen Erfahrungen bei der Bestandsbetreuung einen Zusammenhang zwischen vermehrtem Vorkommen von Magenulcera und schlechterer Futteraufnahme, niedrigeren täglichen Zunahmen begleitet von Schwankungen in der Wachstumsrate.

BLACKSHAW und KELLY (1980) untersuchten den Einfluß der Ulceration auf die Wachstumsrate bei 147 Schweinen. Sie haben bei 146 Schweinen Veränderungen an der Pars nonglandularis festgestellt, aber die Wachstumsrate war nur bei Schweinen mit Vernarbung der Pars nonglandularis und einer daraus folgenden Einziehung der Kardia signifikant niedriger. Diese Verengungen waren von einer Hypertrophie des kaudalen Oesophagus begleitet. Die betroffenen Schweine zeigten klinische Symptome wie langsames Fressen und häufiges Regurgitieren. Aus der gesamten Menge waren neun (6%) Schweine auf diese Art betroffen. Die niedrige Gewichtszunahme könnte nach Überlegung der Autoren auch aus der erschwerten Futteraufnahme resultieren. Sie haben keinen Einfluß der Ulceration ohne Stenose auf die Produktivität feststellen können. Auch KELLER NIELSEN (1990) und HESSING et al. (1992) fanden nur bei Tieren mit einer Stenose der Oesophagusmündung signifikant niedrigere tägliche Zunahmen, sonst war bei den verschiedenen Graden an Veränderungen der Pars nonglandularis und den Produktionsdaten kein Zusammenhang festzustellen.

Durch die lokale Entzündung werden die submukosalen Nervengeflechte gereizt und es entsteht ein viszeraler Schmerz. HAUTALA und RAUTIAINEN (1991) finden es schwer zu beurteilen, wieviel Unbehagen dieser Schmerz dem Schwein bereitet.

2.1.4.2.11 Beurteilung der Veränderungen an der Pars nonglandularis

Nach Untersuchungen von KADEL et al. (1969) besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Grad der Keratinisierung und dem Grad an mikroskopischer Ulceration. Bei Schweinen in der Gruppe "nicht oder gering verdickte Hornschicht" waren bei einer sehr geringeren Anzahl der Schweine (3,2%) echte mikroskopische Ulceration festzustellen, bei 79,1% der Schweine war die Pars nonglandularis mikroskopisch unverändert bis leicht erodiert. Bei den Schweinen mit makroskopisch leicht verdickter Hornschicht nahm die Anzahl Schweine mit mikroskopisch unveränderter Pars nonglandularis von 79,1% auf 40,7% ab, und die Anzahl mikroskopischer Ulcera stieg von 3,2% auf 20% . Bei den Gruppen "mittelgradig"- und "stark verdickte Hornschicht" war jeweils bei 2/3 der untersuchten Mägen mikroskopische Ulceration unterschiedlicher Ausprägung festzustellen. Bei Betrachtung der Verteilung innerhalb der Gruppe "mikroskopisch unverändert bis leicht erodiert", sinkt die Zahl der Befunde mit steigendem Grad an Verhornung. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß schon mit geringer Verdickung der Hornschicht der Ulcerationsprozeß auf mikroskopischer Ebene beginnt. EMBAYE et al. (1990) stellten in 32% und HAUTALA und RAUTIAINEN (1991) in 27% der makroskopisch normalen Pars nonglandulares mikroskopische Epithelveränderungen und Erosionen fest. HAUTALA und RAUTIAINEN (1991) schließen aus ihren Ergebnissen, daß eine makroskopische Untersuchung für die Beurteilung von stark veränderten Mägen aus-

reicht, aber eine histologische Untersuchung benötigt wird, um die genaue Anzahl an Vorstadien der Ulceration zu ermitteln.

KADEL et al. (1969) verglichen die Konsistenz des Keratins der Pars nonglandularis mit der Schwere der mikroskopisch beurteilten Läsionen. Die höchste Anzahl von Mägen mit Veränderungen fiel in die Gruppe mit normalem Epithel. Mägen mit weichem Keratin hatten einen höheren Anteil an Veränderungen als solche mit hartem Keratin. Insgesamt hatten Schweine mit hartem Keratin die geringste Veränderungsrate.

2.1.4.2.12 Dokumentation der Befunde

Es gibt keine festgelegte Vorlage für die Bewertung und die Dokumentation der Befunde, jeder Autor hat seine eigene Einteilung entwickelt.

KADEL et al. (1969) bewerteten den Grad der Verhornung von normal bis hochgradig verdickt, die Qualität des Keratins von weich bis hart, die Geschwürsbildung von keine bis hochgradig und den mikroskopischen Befund von normal bis wahre Ulceration. Zusätzlich führten sie eine mykologische Untersuchung durch.

Viele Autoren haben den Befunden je nach Grad der Veränderungen Nummern zugeordnet, z.B.:

1 =Parakeratose; 2 =Erosion; 3 =Ulceration (KOKUE et al., 1978)

1 =unverändert; 2 =Verhornung; 3 =Erosion; 4 =Ulcus (SOUTHERN et al., 1993)

Sowohl RIKER et al. (1967b) wie auch PICKETT et al. (1969) benutzen folgenden Ulcerationsindex:

10 =unverändert; 8 =nur Verhornung; 5 =Erosionen; 2 =Ulcus; 0 =Tod durch Ulcera

Diese Aufteilung wurde von NUWER et al. (1967) auf 12 Grade erweitert.

O'BRIEN (1968) teilte seine Befunde in drei Gruppen ein, indem er Parakeratose und fokale, oberflächliche Erosionen als eine Gruppe aufnahm, und dann die Ulceration in aktive und chronische unterteilte.

HAUTALA und RAUTIAINEN (1991) trennten bei ihrem Beurteilungsschema in drei Grade der Veränderung, wobei die normale Pars nonglandularis mit 0 beziffert wurde.

Als Grad I wurden Veränderungen bezeichnet, die das Wohlbefinden des Schweines nicht einschränkten, also vermehrte Verhornung, kleine Erosionen und abgeheilte Ulcera ohne narbige Strikturen der Oesophagumündung.

Bei den Graden II und III wurde eine Beeinflussung des Wohlbefindens postuliert. Zu Grad II wurden bis zur Lamina muscularis mucosae oder tiefer reichende Ulcera, <50% der Fläche einnehmend, zugeordnet. Veränderungen bei

Grad III nahmen >50% der Fläche ein, und/oder sie bluteten, und/oder es lag ein perforierendes Ulcus vor, und/oder die Magenwand war verdickt und es bestand eine deutliche Entzündung der Serosa an der Stelle der Läsion. Als getrennten Befund nahmen sie die Oesophagusstenose auf.

Dem Mageninhalt wurde von RIKER et al. (1967b) auch eine Punktzahl zwischen 1 und 5 gegeben, wobei wässrig als 1 und fest als 5 galt. Genauer definierten ihre Skala NUWER et al. (1967):

1 =nur flüssig; 2 =wenig feste Bestandteile, sehr wäbrig; 3 =feste Bestandteile, aber wäbrig; 4 =halb-fest und feucht; 5=fest und feucht

2.1.4.2.13 Zusammenfassungen

Zusammenfassung der bisher bekannten ätiologischen Faktoren:

- Genetische Prädisponierung
- Infektiöse Erreger
- Intensive Haltungs- und Fütterungsmethoden
 - ⇒ Futter
 - kleine Partikelgröße bzw. feine Vermahlung
 - fehlende Struktur bzw. niedriger Rohfaseranteil
 - Pelletierung
 - Hitzebehandlung
 - Fütterungsregime
 - Futterbestandteile wie Käsemolke, Mais, Maisstärke
 - ⇒ Streß durch:
 - Temperaturschwankungen
 - Haltungsmängel
 - Hungern
 - Soziale Faktoren

Zusammenfassung der Entwicklung der Veränderungen an der Pars nonglandularis:

Furchung, Verdickung, Unregelmäßigkeit und Rauigkeit der Oberfläche der Epithels
Hyper- und Parakeratose des Epithels



Verfärbung der Epithelschicht mit Gallenfarbstoffen, Brüchigkeit des Epithels
Desquamation, platzen und zerfallen von großen, kernlosen Zellen



Ausbildung von kleinen, sich ausdehnenden Erosionen und Zusammenhangstrennungen



Aktive, blutende Ulcera
Gewebe nekrotisch, Entzündungszellen anwesend, die Lamina propria ist stark vaskularisiert, die Blutgefäße sind dem ätzenden Mageninhalt ausgesetzt



Heilung bzw. Reparationsprozesse



Blutung, Vergrößerung der Läsion



Chronische Ulcera



Bindegewebige Reaktion,
Zusammenziehen des Areals der Ulceration
Dünne reaktive Zone, Bindegewebsschicht über Lamina propria



Chronische Ulcera, die bei Einwirkung weiterer Ulcerogener Einflüsse Aktivität in Form von Bluten zeigen
Verdickte reaktive Zone, Granulationsgewebe



Heilung bzw. narbige Einziehung

2.2 Fleischqualität

HOFMANN (1973) definiert die Fleischqualität als die Summe aller sensorischen, ernährungsphysiologischen, hygienisch-toxikologischen und verarbeitungstechnologischen Eigenschaften des Fleisches. SCHEPER (1980) versteht unter dem Begriff "Schweinefleischqualität" im weiteren Sinn zwei Merkmale: die Beschaffenheit des Schlachttierkörpers und die des Fleisches. Der erste Bereich umfaßt die quantitative Komponente des Schlachtwertes (Anteile der Teilstücke, Gewebeanteile, Fleisch/Fett- bzw. Fleisch/Knochen-Verhältnis), der zweite die qualitativen Eigenschaften (biochemische, physikalische, chemische, sensorische Merkmale und bakteriologische Daten).

Fleischqualitätsabweichungen beim Schwein kommen entweder in Form von PSE (pale, soft, exsudative)- oder DFD (dark, firm, dry)-Fleisch vor. Beide entstehen durch Abweichungen in der physiologischen Fleischreifung. Das PSE-Fleisch entsteht infolge überstürzter Glykolyse der Muskelzellen und führt zu einem schnellen Abfall des pH-Wertes, einem frühen Eintritt der Totenstarre und einer hohen Gewebetemperatur (HAMM, 1973). Für den Verbraucher bedeutet das helle Fleisch mit einem geringen Saffhaltevermögen. Die DFD-Veränderung entsteht durch einen geringen Glykogengehalt in der Muskulatur, mit der Folge einer ungenügenden Fleischreifung und einem raschen Eintritt der Totenstarre. Dieses Fleisch ist zäh und leimig, seine Haltbarkeit ist vermindert. Ausführliche Literaturübersichten zu der Entstehung und den Ursachen dieser Fleischreifungsstörungen finden sich u.a. in Arbeiten von SACKMANN (1988), GEUCHEN (1993) und v. WENZLAWOWICZ (1994), auf eine detaillierte Erörterung wird hier verzichtet.

2.2.1 Einfluß verschiedener Faktoren auf die Fleischqualität

Die Beschaffenheit von Schweinefleisch wird sowohl von endogenen wie auch exogenen Faktoren beeinflusst.

Als **endogen** wird die genetische Streßanfälligkeit und dadurch bedingte Neigung zu PSE-Veränderungen bezeichnet (SCHEPER, 1972; EIKELENBOOM et al., 1977).

Exogene Faktoren werden in der Tabelle 2-2 mit einigen Literaturangaben dargestellt.

Tabelle 2-2: Exogene Faktoren, die die Fleischqualität beeinflussen	
Exogene Faktoren	Literaturbeispiele
Jahreszeit und Außentemperatur, Äquivalenttemperatur	v. MICKWITZ et al., 1971b ZEEB, 1977 WÄHAUS, 1981
Nüchterungszeit bzw. Magenfüllung	v. MICKWITZ, 1977 WÄHAUS, 1981
Transportbedingter Streß	v. MICKWITZ et al., 1971b HOLZER et al., 1992 SCHÜTTE et al., 1994 v. WENZLAWOWICZ (1994) POTT (1997)
Entladung am Schlachthof	HOLZER et al., 1992 SCHÜTTE et al., 1994 POTT (1997)
Ausruhezeit	AUGUSTINI, 1983 SACKMANN, 1988 MERGENS (1997)
Schlachtung	WOLTERS DORF und TROEGER, 1987 v. MICKWITZ und HEUKING, 1990

Eine Checkliste für einen sachgerechten Umgang mit Schlachtschweinen im Interesse guter Fleischbeschaffenheit wurde von KALLWEIT (1992) zusammengestellt. In der **Vorbereitung** wird u.a. eine Nüchterungszeit von 12 bis 18 Stunden sowie das Zusammenhalten von Mastgruppen empfohlen. Bei dem **Verladen** ist auf schonenden Umgang zu achten (keine elektrischen Treiber, ebene Treibgänge, rutschfeste Verladerampen mit niedrigem Neigungswinkel). Bei dem **Transport** soll u.a. eine Ladedichte von mindestens 0,5m²/100kg eingehalten werden, die Belüftung ausreichend und die Fahrweise ruhig sein und das Umladen der Schweine vermieden werden. Die **Wartezeit** nach dem **Entladen** am Schlachthof sollte kurz gehalten (1-3 Stunden) und die Wartebuchten nicht überbelegt werden. Bei der **Schlachtung** ist auf eine unmittelbare, effektive und anhaltende Betäubung, einem schnellen Stechen, kurzer Brühung und schnellem Ausweiden zu achten. Schließlich soll die **Kühlung** spätestens 45 Minuten p.m. beginnen und eine Kerntemperatur von <30°C nach 120 Minuten erreicht sein.

2.2.1.1 Zusammenhänge zwischen pathologisch-anatomischen Befunden und der Fleischqualität

Bei Schlachtschweinen mit mittel- bis hochgradigen Lungenveränderungen stellten v. HAMMEL und BLAHA (1993) niedrigere Schlachtkörpergewichte und höhere PSE-Frequenzen fest als bei Tieren ohne Veränderungen. Hinsichtlich des Magerfleischanteiles waren die Tiere mit Lungenveränderungen stärker in den Gruppen mit einem Magerfleischanteil 50-55% vertreten. WITTMANN et al. (1995) können den von v. HAMMEL und BLAHA (1993) festgestellten Zusammenhang von Lungenveränderungen und Schlachtkörpergewicht bzw. PSE-Häufigkeit nicht bestätigen, sehen aber zum Teil eine Begründung für die unterschiedlichen Ergebnisse in dem insgesamt niedrigeren Anteil PSE in ihrem Untersuchungsgut und den günstigen Bedingungen am Schlachthof. V. HAMMEL und BLAHA (1993) sehen in ihren Ergebnissen keinen Widerspruch zu der allgemein vertretenen Auffassung, daß PSE-Fleisch vorzugsweise bei Tieren mit einem hohen Schlachtkörpergewicht oder einer besonders großen Fleischfülle auftritt, sondern sehen darin einen Hinweis auf einen deutlichen Einfluß der Tiergesundheit auf die Fleischqualität. Dieselben Autoren sehen einen Zusammenhang zu der von FEHLHABER et al. (1989) festgestellten höheren prämortalen Belastung der zwar klinisch gesunden, aber mit postmortal feststellbaren Lungenveränderungen behafteten Tiere.

WITTMANN et al. (1995) fanden nur einen schwachen Zusammenhang zwischen tierärztlichen Befunden von Pneumonie, Pleuritis, Herzbeutelentzündung, Ascaridennarben an der Leber oder Abszessen und der Fleischqualität. In der Tendenz lag bei Schweinen ohne pathologische Schlachtbefunde ein höheres Schlachtkörpergewicht, ein größeres Speck- bei gleichzeitig niedrigerem Fleischmaß und somit ein etwas niedrigerer Magerfleischanteil vor. Das Auftreten von Atemwegserkrankungen führte mit Ausnahme der Brustfellverwachsungen nicht zu einer erhöhten Rate an Fleischbeschaffheitsmängeln.

SCHÜTTE et al. (1996) haben bei nach Magerfleischanteil ($\leq 55,5$; $55,6-59,4$; $\geq 59,5$) und Grad an Lungenveränderungen (ohne, gering-mittelgradig, hochgradig) eingeteilten Gruppen einen Einfluß von Lungenveränderungen auf die Fleischreifung festgestellt. Der mittlere pH-Wert von Schweinen mit gering- bis mittelgradigen Lungenveränderungen lag innerhalb der jeweiligen Magerfleischanteil-Gruppen höher als bei Schweinen ohne Veränderungen. Die Schweine mit einem Magerfleischanteil $\geq 59,5\%$ hatten dabei aber immer die niedrigsten pH-Werte innerhalb der Gruppen gering- bis mittelgradige Lungenveränderungen. Schweine mit einem Magerfleischanteil $\geq 59,5\%$ (also wahrscheinlich streßanfällige Schweine) **und hochgradigen** Lungenveränderungen wiesen hingegen höhere pH-Werte als Schweine mit einem hohen Magerfleischanteil **und gering- oder mittelgradigen** Lungenveränderungen

auf. Diese Gruppen hatten, wie oben schon beschrieben, jeweils niedrige pH-Werte, wie es bei Schweinen mit einem hohen Magerfleischanteil auch zu erwarten ist. Die PSE-Häufigkeit der Schweine mit einem hohen Magerfleischanteil fiel auch mit Zunahme der Lungenveränderungen. Folgeuntersuchungen derselben Autoren ergaben auch eine gekoppelte Zunahme der DFD-Frequenz mit der Abnahme der PSE-Frequenz bei Schweinen mit hochgradigen Lungenveränderungen. So schließen SCHÜTTE et al. (1996) aus diesen Ergebnissen, daß der pH-Wert sich nur dann als Maß für die Fleischqualität eignet, wenn zusätzlich der Magerfleischanteil und die pathologisch-anatomischen Befunde in der Lunge berücksichtigt werden. Ansonsten können Tiere mit einem hohen Magerfleischanteil und schweren Lungenveränderungen anhand des pH-Wertes fälschlicherweise in eine hohe Qualitätsstufe eingeordnet werden.

2.2.1.2 Zusammenhänge der Ulceration und der Fleischqualität

In der Literatur gibt es kaum Angaben zu Beziehungen zwischen den Veränderungen an der Pars nonglandularis und der Fleischqualität. SABEC und SCHRÖDER (1973) fanden keine gesicherten Differenzen in den Schlachtkörpermerkmalen der nach Veränderungsgrad der Pars nonglandularis geordneten Gruppen. Ein niedrigerer Rückenspeckanteil ist sowohl von GROENDALEN und VANGEN (1974) wie auch von BJÖRKLUND und PETTERSON (1976) mit hochgradiger Parakeratose und/oder Ulcera in Zusammenhang gebracht worden.

2.2.1.3 Messung der Fleischqualitätsparameter

Zur Messung der Parameter der Fleischqualität sind mehrere Methoden entwickelt worden; die pH-Wert-Messung, die Leitfähigkeitsmessung, die Farbhelligkeitsmessung, die Rigormessung, Bestimmung der auspreßbaren Gewebeflüssigkeit mit der Filterpapierpreßmethode, Bestimmung des Wasserbindungsvermögens des Fleisches und die induzierte Glykolyse. Für eine ausführliche Literaturübersicht wird auf die Arbeit von GEUCHEN (1993) verwiesen.

In dieser Arbeit wurde als Qualitätsparameter der pH_1 -Wert gemessen. Der pH_1 -Wert wird in der Regel 45 oder 60 Minuten nach dem Entbluten gemessen, kann aber nach SCHÜTTE et al. (1994) bei Angabe des jeweiligen Meßzeitpunktes auch früher gemessen werden, sollte dann aber als zeitbezogener pH-Wert angegeben werden. Der pH_1 -Wert erlaubt eine Aussage zu Fleischqualitätsmängeln im Sinne von PSE-Fleisch.