

Belastungsmyopathie, Stressanfälligkeit (porcine stress syndrome)

Akute Belastungsmyopathie, Transporttod, maligne Hyperthermie

Akute Rückenmuskelnekrose (Bananenkrankheit)

Latente Belastungsmyopathie {PSE- und (selten) DFD-Fleisch}

Ätiologie

Erblich bedingte Stressempfindlichkeit.

Heritabilität (h^2) = 0,3. Polygenetisch.

Mutation am Ryanodin-Receptor Gen (= Calcium Release Channel) ist erheblich beteiligt → rezessiv vererbt mit hoher Penetranz. P-Allel des MHS-Gen (Malignant Hyperthermia Syndrome).

Pathogenese

Bei stressanfälligen Tieren ist bei Belastung der Energiestoffwechsel gestört.

Physische oder psychische Belastung →

Energiebedarf der Muskelzellen steigt →

Sauerstoffversorgung ungenügend in der weissen Skelettmuskulatur (wenig durchblutet) → beschleunigte Glykolyse und vermehrte Laktatbildung (anaerober Stoffwechsel) →

hohe Konzentrationen von Laktat, CO_2 , Hyperthermie →

Schädigung der Zellmembran und vermehrte Calciumfreisetzung des Calcium Release Channel (Ryanodin Receptors) des sarcoplasmatischen Retikulums der Muskelzellen →

Stoffwechselkollaps und maligne Hyperthermie.

Auch Halothan kann bei stressempfindlichen Schweinen zu einer malignen Hyperthermie führen.

Akute Belastungsmyopathie, Transporttod:

Wenn das produzierte Laktat im Blut nicht mehr schnell genug metabolisiert werden kann, entsteht eine dekompensierte metabolische Azidose mit Elektrolyterschiebungen (v.a. K^+) und hochgradiger Störung des Herz-Kreislaufsystems → kardiogener Schock.

Hyperkaliämie infolge Kaliumfreisetzung aus der Skelettmuskulatur, verminderter renaler Elimination infolge Schock, extrazellulär-intrazellulär Austausch mit H^+ .

Akute Rückenmuskelnekrose (Bananenkrankheit), Muskeldegeneration:

Muskelfaserdegeneration und Nekrose 2 Stunden nach akuter Belastungsmyopathie.

Lokale Azidose und Energiedefizit → ATP-abhängige Natriumpumpe der Muskelfasern funktioniert nicht mehr → Natrium- und Wassereinstrom → Anschwellen der Muskelfasern → Durchblutung vermindert → Sauerstoffmangel → Muskeldegeneration.

Am stärksten sind die Muskeln mit einem hohen Anteil an weissen Muskelfasern betroffen wie der M. longissimus oder der M. semitendinosus.

Latente Belastungsmyopathie: PSE- und DFD Fleisch

PSE-Fleisch:

Latentes Energiedefizit der weissen Muskelfasern → Aufregung vor dem Schlachten und Muskelexzitationen beim Betäuben und Entbluten → beschleunigte Glykolyse.

DFD-Fleisch: selten.

Schlachtung der Schweine einige Stunden nach längerer Belastung → Kein Muskelglykogen mehr → fehlende Fleischsäuerung, da keine normale postmortale Glykolyse mehr.

Epidemiologie

Heute nur noch selten auftretend (Züchterische Massnahmen).

Prädisposition:

Fleischreiche Schweine mit hohem Anteil an weissen Muskelfasern wie die Schweizer Landrasse und Piétrain.

Negative Korrelation zwischen Fleischqualität und Fleischfülle.

Bei Belastungen wie Transport, Umgruppierung, Rangkämpfe, Deckakt, Geburt etc. auftretend.

Klinik

Akute Belastungsmyopathie:

Ab ca. 30 kg KG.

Innerhalb einer Stunde nach Belastung.

Hyperthermie bis 42°C

Erhöhte und vertiefte Atmung (-80/min), Kussmaul'sche Atmung, Tachykardie (-220/min).

Zyanose der Rüsselscheibe, Blässe, Ohrvenenstauung.

Oft in hundesitziger Stellung, Muskelschwäche, Tremor.

Im Endstadium des kardiogenen Schockes entsteht ein Lungenödem (blutiger Schaum vor dem Maul) mit starker Zyanose und kühler Haut.

Akute Rückenmuskelnekrose, Muskeldegeneration:

Ab ca. 60 kg KG.

Klinisch bei disseminierter Muskeldegeneration oft nicht erkennbar.

1. Krankheitstag: Hyperthermie > 40°C, Tachykardie, erhöhte Atemfrequenz, Zyanose, gestaute Ohrvenen.

Derbe Schwellung der Rückenmuskeln (M. longissimus dorsi) ein- oder beidseitig.

Verbiegung der Wirbelsäule seitlich und dorsal bei einseitiger, nur nach dorsal bei beidseitiger Rückenmuskelnekrose → Bananenkrankheit.

Klammer, steifer, trippelnder Gang, Muskelzittern, häufiges Ausruhen, z.T. hundesitzige Haltung.

Schmerzen beim Aufstehen und Niederlegen (Schreien).

Allgemeinzustand verbessert sich nach einigen Tagen, die Muskelschwellung und Rückenkrümmung verschwinden nach 2-3 Wochen.

Die Oberflächensensibilität und Bewegungsstörungen bleiben noch monatelang bestehen.

Ausheilung dauert Monate und häufig bleibt eine atrophische Rückenmuskulatur zurück → unwirtschaftlich.

Latente Belastungsmyopathie: PSE- und DFD Fleisch

Klinisch unauffällig.

Pathologie

Akute Belastungsmyopathie:

Herzdilatation, gestaute Körpervenen, Leberstauung, Lungenödem.

In der Rückenmuskulatur und am Schinken sind weisse Bezirke (pale, soft, exsudativ = PSE) sichtbar.

Histologie: Neben normalen Muskelbezirken sind hydropische Muskeldegenerationen oder Muskelfasernekrosen (Zenker-Degenerationen) sowie ödematöses Interstitium zu erkennen. Gelegentlich hat es myokardiale Blutungen und Herzmuskeldegenerationen.

Akute Rückenmuskelnekrose, Muskeldegeneration:

Verendete mit Schockzeichen wie bei der akuten Belastungsmyopathie.

Rückenmuskel: zuerst PSE-Anzeichen (1.Tag) und ev. Areale mit DFD-Veränderungen.

Später weiss-wässrige und schwarzrot-blutige Herde.

Ab 2.-10. Erkrankungswoche: normale Muskulatur neben bindegewebigen Narben und mazeriertem Muskelgewebe.

Ab 3-4 Monaten nur noch dünne Narbenstränge.

Latente Belastungsmyopathie: PSE- und DFD Fleisch

PSE-Fleisch:

Blasses, weiches, wässriges Fleisch infolge Proteindenaturierung.

Totenstarre schon nach kurzer Zeit (normal: 2-3 h).

Laktatkonzentration erhöht, pH sinkend, Temperatur steigend →

1h postmortal: pH < 5,6 , T > 40°C.

DFD-Fleisch: selten.

Dunkles, festes, trockenes Fleisch.

24h postmortal: hoher pH, geringer Laktatgehalt.

Differentialdiagnosen

Akute Belastungsmyopathie:

Schweinepest, Rotlauf, Salmonellose, Ödemkrankheit u.a. septische Allgemeinerkrankungen.

Maulbeerherzkrankheit

Endokarditis valvularis

Intoxikationen

Chronische Rückenmuskelnekrose:

Polyarthritis

Athrosis deformans

Querschnittlähmung infolge Abszesse, Discushernie, Spondylarthritis: symmetrischer Rückensensibilitätsausfall und Hundesitz.

Diagnose

Molekularbiologischer Test zur Diagnose der malignen Hyperthermie.

MHS Gentest (Malignant Hyperthermia Syndrome) mit PCR in Blut- oder Hautprobe
→ Ryanodin-Receptor-Gen isolieren und analysieren → homozygot (PP), heterozygot (PN) oder frei (NN) vom MHS-Gen.

Halothantest: 20 kg schwere Ferkel werden mit einem Halothan-Sauerstoff-Gemisch beatmet:

HAL+: Versteifung des Nackens und Rückens, spreizen der Gliedmassen, Tachykardie und
Hyperthermie → Narkose sofort stoppen → stressempfindlich.

HAL-: entspannte Muskeln, lockere Glieder → Narkosedauer 5min → stressresistent.

Kreatin-Kinasetest (CK-Test): CK-Aktivität 24h nach standardisierter Belastung →
Eigenleistungsprüfung.

→ wichtig für die Zucht.

Akute Belastungsmyopathie:

Klinisch schwierig. Oft übersehen bei Sauen intra- und postpartum.

CK > 2'000 bis über 20'000

CK/ASAT > 100 (traumatische oder toxisch bedingte Myopathien: CK/ASAT < 50)

Postmortal: Schockzeichen

Histologie

Akute Rückenmuskelnekrose:

Klinisch akut.

Sensibilitätsausfall im caudalen Rückenbereich.

CK (2000 bis über 20'000 U/l nach 24 h)

CK/ASAT > 100

Biopsie der Rückenmuskulatur.

Pathologie

Latente Belastungsmyopathie: PSE- und DFD Fleisch

Plasma Laktat unmittelbar nach Belastung: >10mmol/l

CK 24h nach Belastung: >1000U/l

CK/ASAT: >50

Postmortal:

PSE:

Totenstarre nach 20 Minuten (normal: 2-3h)

pH nach 45 Minuten: < 5,6

Rückenmuskelquerschnitt: blass, weich, wässrig.

Quetschprobe positiv

Histologie: Muskelödem (verbreitertes Interstitium), Muskelfaserdegeneration.

Messgrößen: pH45 (nach 45 min), pH 24 (nach 24h), Farbhelligkeit und elektrische Leitfähigkeit.

Therapie

Akute Belastungsmyopathie:

Sofortige Ruhe

Kaltes Duschen

Infusion via Ohrvenen von körperwarmen isotonischer Pufferlösung mit Natriumbicarbonat (10ml/kg KM; max. 50ml/min) zur Korrektur der metabolischen Azidose und Behandlung der Kreislaufinsuffizienz.

Herz-Kreislaufstützende Medikamente.

Vor einer Belastung Betarezeptorenblocker (Carazolol), aber infolge der Wartezeit nicht für den Transport zum Schlachten.

Akute Rückenmuskelnnekrose:

Keine spezifische Behandlung, da bei der klinischen Feststellung die Muskelfasernekrosen zu weit fortgeschritten sind.

Prophylaxe

Züchterische Massnahmen.

Optimale Haltungs- und Transportbedingungen (Kein Transport an warmen Tagen, genug Platz, nur Schweine der gleichen Gruppe zusammen transportieren → „Jede“ körperliche Belastung der Schweine vermeiden).