

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 118 (1976)

Heft: 8

Artikel: Thrombozytopenische Purpura bei Saugferkeln aus 3 Würfen der gleichen Elterntiere

Autor: Häni, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592516>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 01.04.2025

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

Aus dem Institut für Tierpathologie (Direktor: Prof. Dr. H. Luginbühl) der Universität Bern

Kurze Originalmitteilung

Thrombozytopenische Purpura bei Saugferkeln aus 3 Würfen der gleichen Elterntiere¹

von H. Häni²

Im Dezember 1971, Juni 1972 und Dezember 1973 gelangten aus 3 aufeinanderfolgenden Würfen von gleicher Muttersau und gleichem Eber verschiedene Ferkel zur Sektion. Es handelte sich um Tiere aus einem kleinen schwedisch sanierten, dem SGD³ angeschlossenen Vermehrerbetrieb mit 8 Mutterschweinen und einem Eber.

Vom ersten Wurf wurde ein Ferkel seziiert, welches als einziges am vierten Lebenstag an Purpura erkrankt und 6 Tage später verendet war. Im zweiten Wurf zeigten mehrere Ferkel gleiche Erscheinungen: Sie wurden gesund geboren und entwickelten sich in den ersten 4-5 Lebenstagen normal. Dann traten Hautblutungen, -verfärbung, Juckreiz und Todesfälle auf. Wegen «Nesselfieber» waren sie mit einem Antihistaminikum behandelt worden. Zur Sektion gelangten ein getötetes 1 Woche, und ein umgestandenes 3 Wochen altes Ferkel. Aus dem übergrossen dritten Wurf wurde ein Teil der Tiere an eine Ferkelvermittlungsstelle abgegeben. Sie hatten kein Kolostrum aufgenommen und blieben gesund. Die belassenen Ferkel erkrankten jedoch alle, trotz Absetzen mit 5 Tagen. Hier konnte ein 3 Wochen altes, umgestandenes Tier untersucht werden. Die Muttersau wurde anschliessend geschlachtet. Seither sind im Betrieb keine derartigen Krankheitsfälle mehr aufgetreten.

Bei der Sektion der Ferkel fielen hochgradige Anämie und petechiale, fleckige und flächige kutane, subkutane und muskuläre Blutungen auf. Sie lagen teilweise an Protuberanzen und periartikulär akzentuiert. Die Haut war zum Teil dunkelrot verfärbt. Haut, Unterhaut, Schleimhäute und Serosen zeigten Subikterus oder Ikterus. Subkutane Lymphknoten waren hochgradig vergrössert und schwarzrot marmoriert. Regelmässig fanden sich disseminiert petechiale Blutungen in Nieren und Harnblase, gelegentlich auch subkapsulär in der Milz sowie subserös an Magen und Dünndarm. Der Darmkanal war bei einem Tier mit schwärzlichem, teerartigem Inhalt angefüllt. Die Gekröse-lymphknoten erschienen ödematös und blutig infiltriert, das Mesokolon selten

¹ Mit finanzieller Unterstützung durch das Eidg. Veterinäramt.

² Adresse des Autors: Postfach 2735, CH-3001 Bern (Schweiz).

³ SGD = Schweiz. Beratungs- und Gesundheitsdienst in der Schweinezucht.

leichtgradig ödematös. Einmal bestand auch Ödem und blutige Infiltration der Magenwand. Im Milz-Magenband, subserös und interlobulär im Pankreas sowie im Zwerchfell wurden je einmal Blutungen beobachtet. Alveoläres und interlobuläres Lungenödem, Hydrothorax und Hydroperikard (gelblich-seröse bis serosanguinöse, mit Fibrinfäden vermischte Flüssigkeit) kamen vor. Mehr oder weniger ausgeprägt fanden sich auch petechiale und flächige Blutungen in Epikard, Endokard und Myokard. Einmal wurden im Myokard Faserdegeneration und PAS-positive Thromben in Kapillaren und Arteriolen nachgewiesen (für Mikroangiopathia diabetica verdächtige Veränderungen). Die Leber war gelblich verfärbt und zeigte einzelne zentrolobuläre Nekrosen sowie viele extramedulläre Blutbildungsherde. Ferner lagen je einmal Exsikkose und fibrinöse Bronchopneumonie vor.

Beim ersten Ferkel wurde aus allen Organen *Pasteurella haemolytica*, bei zwei andern *Escherichia coli* isoliert.

Vergleichbare Symptome sind in verschiedenen Ländern bei thrombozytopenischer Purpura beschrieben (s. Literaturverzeichnis). Die Krankheit ist auf maternale Isoantikörper gegen die Thrombozyten der Ferkel zurückzuführen. Die Muttersau bildet solche Antikörper nach mehreren Anpaarungen und Trächtigkeiten von einem oder zwei nahe verwandten Ebern, die antigenetisch unterschiedliche Thrombozyten besitzen. Die Antithrombozyten-Antikörper gehen über das Kolostrum und teilweise wahrscheinlich auch über das Blut an die Ferkel. Diese können nämlich gelegentlich sofort nach der Geburt an typischen Symptomen erkranken. In der Regel bleiben die Tiere jedoch gesund, wenn sie vor Kolostrumaufnahme an ein anderes Muttertier abgegeben werden. Kolostral- und Blutserum der Muttersau vermag *in vitro* die Thrombozyten der Ferkel zu agglutinieren. Experimentell wurde das Krankheitsbild durch Zuchtversuche und Injektion von Thrombozyten des Ebers reproduziert.

Die Tiere erkranken nach 30 Stunden oder einigen Tagen, Todesfälle treten nach 1–28 Tagen auf. Daneben kommen auch Totgeburten vor. Die Mortalität kann 100% betragen. Störungen treten im zweiten Wurf oder häufiger bei Sauen nach vier oder mehr Würfen auf. Zeuwen und Schofaerts (1973) sahen auch neun Fälle im ersten Wurf von Ebern, die bereits früher kranke Ferkel erzeugt hatten.

Klinisch bestehen Anämie, Ikterus, petechiale oder ekchymotische Hautblutungen am ganzen Körper sowie Nasenbluten und Dyspnoe. Die Thrombozytenzahl ist herabgesetzt, die Gerinnung verzögert. Nach Aufnahme von Kolostrum sinken die Thrombozytenzahlen, steigen nach 2–3 Tagen wieder an und erreichen nach 8–12 Tagen mehr oder weniger normale Werte. Nach oder in der zweiten Lebenswoche folgt ein neuer thrombozytopenischer Schub, der zu Purpura und Todesfällen führt (biphasische Thrombozytopenie). Die sekundäre Thrombozytopenie ist wahrscheinlich auf fehlenden Ersatz durch Megakaryozyten aus dem Knochenmark zurückzuführen. Daneben bestehen auch Leukopenie sowie erniedrigte Zahl der Monozyten. Damit sind Abwehrmechanismen beeinträchtigt, und es kommt oft zu Septikämien.

Neben den beobachteten Befunden sind auch Hämorrhagien in den Meningen und Mikrothromben im ZNS (Koagulopathie) beschrieben. Pathognomonisch ist das Fehlen der Megakaryozyten im Knochenmark. Bei Totgeburten liegen normale Befunde vor, bei unmittelbar nach der Geburt umgestandenen Tieren finden sich wohl normale Megakaryozytenzahlen, aber häufige Pyknosen. Bei älteren Tieren ist die Megakaryozytenzahl dann stark vermindert.

Differentialdiagnostisch kommen Septikämien und Enterotoxämie durch *Clostridium welchii* Typ C in Frage.

Die Diagnose «thrombozytopenische Purpura» ist im vorliegenden Fall nicht durch Blut- und Knochenmarksuntersuchung abgesichert. Die übrigen klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde decken sich jedoch mit den Angaben in der Literatur. Zeuwen und Schofaerts (1973) zeigen, dass auch bei Erstgeburten Fälle auftreten können. Da die Muttersau nach dem dritten Wurf ohne unser Wissen geschlachtet wurde, konnten keine weiteren gezielten Paarungen durchgeführt werden. Bei den ersten beiden Fällen waren Coli- resp. Pasteurellen-Sepsis, beim dritten Maulbeerherzkrankheit diagnostiziert worden. Erst bei der Untersuchung des Tieres aus dem dritten Wurf wurde nach Erhebung einer genauen Anamnese der Verdacht auf thrombozytopenische Purpura ausgesprochen, obwohl auch hier eine Colisepsis vorlag. Doch begünstigt die gleichzeitige Leukopenie das Auftreten von bakteriellen Sekundärinfektionen (Linklater et al., 1973). Die Herzveränderungen können gelegentlich nicht von Maulbeerherzkrankheit unterschieden werden (Schmidt et al., 1974). Die Krankheit kommt wahrscheinlich in der Schweiz selten vor. In einem andern Betrieb konnten kürzlich bei 6 Tage alten Ferkeln (aus drittem Wurf der gleichen Elterntiere) ähnliche Sektionsbefunde erhoben werden. Klinisch wurden hier Anämie, Thrombozytopenie und verzögerte Gerinnung nachgewiesen¹.

Vorliegende Mitteilung soll auf diese in der Schweiz unseres Wissens bisher nicht beschriebene Krankheit hinweisen sowie zur Einsendung und Abklärung ähnlicher Fälle anregen.

Zusammenfassung

Bei Ferkeln in drei aufeinanderfolgenden Würfen der gleichen Elterntiere traten nach dem 4. Lebenstag Hautblutungen und Todesfälle auf. Vor Kolostrumaufnahme abgesetzte Ferkel blieben gesund. Bei der Sektion fielen Anämie sowie Blutungen in Haut, Subkutis, Muskulatur, Nieren, Harnblase und Serosen auf. Die Krankheit wird als thrombozytopenische Purpura diagnostiziert und mit der Literatur verglichen.

Résumé

On a observé chez des porcelets de 3 nichées consécutives des mêmes parents, des hémorragies cutanées et des cas mortels dès le 4ème jour après la naissance. Les porcelets sevrés avant l'ingestion de colostrum restèrent sains. A la nécropsie on a observé une

¹ Herrn Dr. E. Scholl von der hiesigen Klinik für Nutztiere und Pferde sei für diese Angaben gedankt.

anémie, de même que des hémorragies dans la peau, le tissu sous-cutané, la musculature, les reins, la vessie et les séreuses. La maladie a été diagnostiquée comme purpura thrombocytopenique, et les observations sont comparées avec la littérature.

Riassunto

A partire dalla quarta giornata dalla nascita furono riscontrati in suinetti di tre nidiate, nate successivamente dai medesimi genitori, emorragie cutanee e casi di morte. I suinetti separati dalla madre prima dell'assunzione di colostro rimasero sani. All'autopsia si notarono anemia ed emorragie della cute, del tessuto subcutaneo, della muscolatura, dei reni, della vescica urinaria e delle membrane sierose. La malattia viene diagnosticata quale purpura trombocitopenica e discussa alla luce della letteratura.

Summary

Hemorrhages of the skin and losses occurred in over four day old piglets of three succeeding litters of the same parents. Colostrum-deprived animals remained healthy. Pathological findings were hemorrhages of skin, subcutaneous tissue, muscles, kidneys, urinary bladder and serosal surfaces. As cause of the disease thrombocytopenic purpura is discussed and the findings are compared with the current literature.

Literatur

Andersen S. and Nielsen R.: Pathology of isoimmune purpura thrombocytopenica in piglets. *Nord. Vet. Med.* 25, 211-219 (1973). – Dunne H.W.: Abortion, stillbirth, fetal death and infectious infertility, in H.W. Dunne, *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 836-868. Ames, Iowa. Iowa State University Press (1970). – Jubb K.V.F. and Kennedy P.C.: *Pathology of domestic animals*, 2nd ed., vol. 1. New York and London, Academic Press (1970). – Hall S.A., Rest J.R., Linklater K.A. and McTaggart H.S.: Concurrent haemolytic disease of the newborn and thrombocytopenic purpura in piglets without artificial immunisation of the dam. *Vet. Rec.* 91, 677-678 (1972). – Linklater K.A., McTaggart H.S. and Imlah P.: Haemolytic disease of the newborn. Thrombocytopenic purpura and neutropenia occurring concurrently in a litter of piglets. *Brit. Vet. J.* 129, 36-46 (1973). – Linklater K.A.: The experimental reproduction of thrombocytopenic purpura in piglets. *Res. Vet. Sci.* 18, 127-133 (1975). – Nansen P., Nielsen K. og Nielsen R.: Isoimmun purpura thrombocytopenica hos grise. *Nord. Vet. Med.* 22, 1-7 (1970). – Nielsen K., Nielsen R., Nansen P. and Andersen S.: Isoimmune purpura thrombocytopenica in piglets. *Fol. Vet. Lat.* 3, 32-51 (1973). – Nordstoga K.: Thrombocytopenic purpura in baby pigs caused by maternal isoimmunization. *Path. Vet.* 2, 601-610 (1965). – Svenkerud R.: Über eine isoimmune thrombozytopenische Purpura bei Saugferkeln. *Wien. tierärztl. Mschr.* 59, 237-239 (1972). – Schmidt U., Fiedler H.-H. und Hertrampf B.: Thrombozytopenische Purpura beim Saugferkel (Pathologisch-anatomische Befunde). *DTW* 81, 530-532 (1974). – Stormorken H., Svenkerud R., Slagsvold P., Lie H. and Lundevall J.: Thrombocytopenic bleedings in young pigs due to maternal isoimmunization. *Nature (London)* 198, 1116-1117 (1963). – Zeuwen A.A.P.A. en Schofaerts L.J.L.: Purpura thrombocytopenica bij jonge biggen. *Tijdschr. Diergeneesk.* 98, 1225-1230 (1973).