

Aus dem Zentrum für klinische Tiermedizin
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Univ.-Prof. Dr. Dr. habil. K.Heinritzi

Retrospektive Studie über das Keimspektrum bei Durchfallerkrankungen des Schweines

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
Der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Von
Katja Williams
aus Hamburg
München 2011

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter:	Univ.-Prof. Dr. Dr. habil. Heinritzi
Korreferent:	Priv.-Doz. Dr. Werckenthin

Tag der Promotion:
12. Februar 2011

Für Mutti

In Erinnerung

Abkürzungsverzeichnis	X
1 Einleitung	1
2 Literaturübersicht	2
2.1 Durchfallerkrankungen beim Schwein	2
2.2 Pathophysiologie des Durchfalles	3
2.3 Bakterien	4
2.3.1 Brachyspiren	4
2.3.1.1 Ätiologie und Epidemiologie	4
2.3.1.2 Pathogenese	5
2.3.1.3 Klinik	6
2.3.1.4 Pathologie	7
2.3.1.5 Diagnostik	7
2.3.2 <i>Lawsonia intracellularis</i>	8
2.3.2.1 Ätiologie und Epidemiologie	8
2.3.2.2 Pathogenese	9
2.3.2.3 Porzine Hämorrhagische Enteropathie	10
2.3.2.4 Porzine Intestinale Adenomatose	11
2.3.2.5 Regionale Ileitis und Nekrotisierende Enteritis	11
2.3.2.6 Subklinische Ileitis	12
2.3.2.7 Diagnostik	12
2.3.3 <i>Clostridium perfringens</i>	13
2.3.3.1 Ätiologie und Epidemiologie	13
2.3.3.2 Pathogenese	14
2.3.3.3 Klinik	15
2.3.3.4 Pathologie	15
2.3.3.5 Diagnostik	16
2.3.4 <i>Escherichia coli</i>	16
2.3.4.1 Ätiologie und Epidemiologie	16
2.3.4.2 Colidiarrhoe der Neugeborenen und der Absatzferkel	17
2.3.4.3 Enterotoxämie	18
2.3.4.4 Diagnostik	19
2.3.5 Salmonellen	20
2.3.5.1 Ätiologie	20

2.3.5.2	Pathogenese.....	21
2.3.5.3	Klinik	21
2.3.5.4	Pathologie	22
2.3.5.5	Diagnostik	22
2.4	Viren.....	23
2.4.1	Coronavirus.....	23
2.4.1.1	Ätiologie	23
2.4.1.2	Pathogenese.....	24
2.4.1.3	Klinik	24
2.4.1.4	Pathologie	25
2.4.1.5	Diagnostik	25
2.4.2	Rotavirus.....	26
2.4.2.1	Ätiologie	26
2.4.2.2	Pathogenese.....	26
2.4.2.3	Klinik	27
2.4.2.4	Pathologie	27
2.4.2.5	Diagnostik	27
2.5	Parasiten	28
2.5.1	Kokzidien.....	28
2.5.1.1	Ätiologie und Epidemiologie.....	28
2.5.1.2	Pathogenese.....	28
2.5.1.3	Klinik	29
2.5.1.4	Pathologie	29
2.5.1.5	Diagnostik	30
2.5.2	Cryptosporidien	30
2.5.2.1	Ätiologie und Epidemiologie.....	30
2.5.2.2	Pathogenese.....	31
2.5.2.3	Klinik	31
2.5.2.4	Pathologie	31
2.5.2.5	Diagnostik	31
2.5.3	Balantidien	32
2.5.3.1	Ätiologie	32
2.5.3.2	Pathogenese.....	33
2.5.3.3	Klinik und Pathologie.....	33

2.5.3.4	Diagnostik	33
2.5.4	Askariden	34
2.5.4.1	Ätiologie und Pathogenese	34
2.5.4.2	Klinik	35
2.5.4.3	Pathologie	35
2.5.4.4	Diagnostik	35
2.5.5	Oesophagostomose	36
2.5.5.1	Ätiologie und Pathogenese	36
2.5.5.2	Klinik	37
2.5.5.3	Pathologie	37
2.5.5.4	Diagnostik	37
3	Material und Methoden	38
3.1	Untersuchte Tiere.....	38
3.2	Ablauf der Untersuchungen.....	38
3.3	Durchführung der Untersuchungen	39
3.3.1	Klinische Untersuchung und Einteilung in Score-System.....	39
3.3.2	Untersuchte Proben	40
3.3.3	Sektion	40
3.3.4	Auswertung	41
3.3.5	Statistik.....	42
4	Ergebnisse	43
4.1	Verteilung der Altersgruppen.....	43
4.2	Saugferkel	43
4.2.1	Klinische Untersuchung	43
4.2.2	Pathologisch-anatomisch und pathohistologisch sichtbare Veränderungen	45
4.2.3	Nachgewiesene Keimspektren.....	46
4.2.3.1	Nachgewiesene Toxine bei typisierten <i>E.coli</i>	47
4.2.3.2	Nachgewiesene Toxine bei typisierten <i>C. perfringens A</i>	48
4.2.4	Mehrfachinfektionen.....	48
4.2.4.1	Verteilung.....	48
4.2.4.2	Assoziation zwischen Mehrfachinfektion und pathologisch- anatomischen Befunden	49
4.2.4.3	Assoziation zwischen Mehrfachinfektion und klinischem Score...	49

4.2.5	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von <i>C. perfringens</i> mit klinischen und pathologischen Befunden	50
4.2.5.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>C. perfringens</i> und pathologischen Befunden.....	50
4.2.5.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>C. perfringens</i> und dem klinischen Score	50
4.2.6	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden <i>E. coli</i> mit klinischen und pathologischen Befunden	51
4.2.6.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden <i>E. coli</i> und pathologisch-anatomischen Befunden	51
4.2.6.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden <i>E. coli</i> und dem klinischen Score	51
4.2.7	Assoziationen von Coronavirus mit klinischen und pathologischen Befunden bei Saugferkeln	52
4.2.7.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und den pathologischen Befunden Zottenspitzenverkürzung und Zottenspitzennekrose.....	52
4.2.7.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score	53
4.2.8	Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von <i>Isospora suis</i> mit klinischen und pathologischen Befunden	53
4.2.8.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>Isospora suis</i> und dem Auftreten einer katharralischen Enteritis	53
4.2.8.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>Isospora suis</i> und dem klinischen Score.....	54
4.2.9	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von Rotavirus mit klinischen und pathologischen Befunden	54
4.2.9.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von Rotavirus und pathologisch-anatomischen Befunden	54
4.2.9.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von Rotavirus und dem klinischen Score	55
4.2.10	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von PRRS EU Stamm und dem Auftreten einer Mischinfektion.....	55

4.2.11	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von PCVII und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger	56
4.2.12	Erregerassoziationen	56
4.3	Absatzferkel.....	57
4.3.1	Klinische Untersuchung	57
4.3.2	Pathologisch-anatomisch und pathohistologisch sichtbare Veränderungen	58
4.3.3	Nachgewiesene Keimspektren.....	59
4.3.3.1	Nachgewiesene Toxine bei typisierten <i>E. coli</i>	60
4.3.3.2	Nachgewiesene Toxine bei typisierten <i>C. perfringens</i> A.....	61
4.3.4	Mehrfachinfektionen.....	62
4.3.4.1	Verteilung.....	62
4.3.4.2	Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und Veränderungen am Ileozäkalzapfen	63
4.3.4.3	Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und Zottenspitzenverkürzung.....	63
4.3.4.4	Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und dem klinischen Score	64
4.3.5	Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von <i>B. hyodysenteriae</i> mit klinischen und pathologischen Befunden	64
4.3.5.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>B. hyodysenteriae</i> und pathologisch-anatomischen Befunden.....	64
4.3.5.2	Korrelation zwischen dem Nachweis von <i>B. hyodysenteriae</i> und dem klinischen Score	65
4.3.6	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden <i>E. coli</i> mit pathologischen und klinischen Befunden	65
4.3.6.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolys. <i>E. coli</i> . und einer katharralischen Enteritis.....	65
4.3.6.2	Korrelation zwischen dem Nachweis von hämolys. <i>E. coli</i> und dem klinischen Score	66
4.3.7	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von Coronavirus mit pathologischen und klinischen Befunden	66
4.3.7.1	Assoziation zwischen Zottenspitzenverkürzung und dem Nachweis von Coronavirus.....	66

4.3.7.2	Assoziation zwischen Zottenspitzennekrose und dem Nachweis von Coronavirus	67
4.3.7.3	Assoziation zwischen Veränderungen am Ileozäkalzapfen und dem Nachweis von Coronavirus	67
4.3.7.4	Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score	68
4.3.8	Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von <i>Balantidium coli</i> mit pathologischen und klinischen Befunden	68
4.3.8.1	Assoziation zwischen ödematisierter Darmwand und dem Nachweis von <i>Balantidium coli</i>	68
4.3.8.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>Balantidium coli</i> und dem klinischen Score	69
4.3.9	Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von <i>C. perfringens</i> mit pathologischen und klinischen Befunden	69
4.3.9.1	Assoziation zwischen Zottenspitzenverkürzung und dem Nachweis von <i>C. perfringens</i>	69
4.3.9.2	Assoziation zwischen Zottenspitzennekrose und dem Nachweis von <i>C. perfringens</i>	70
4.3.9.3	Assoziation zwischen Veränderungen am Ileozäkalzapfen und dem Nachweis von <i>C. perfringens</i>	70
4.3.9.4	Korrelation zwischen dem Nachweis von <i>C. perfringens</i> und dem klinischen Score	71
4.3.10	Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von <i>Isospora suis</i> mit pathologischen und klinischen Befunden	71
4.3.10.1	Assoziation zwischen pathologischen Befunden und dem Nachweis von <i>Isospora suis</i>	71
4.3.10.2	Korrelation zwischen dem Nachweis von <i>Isospora suis</i> und dem klinischen Score	72
4.3.11	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von <i>L. intracellularis</i> mit pathologischen und klinischen Befunden	72
4.3.11.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>L. intracellularis</i> und pathologisch-anatomischen Befunden	72
4.3.11.2	Korrelation zwischen dem Nachweis von <i>L. intracellularis</i> und dem klinischen Score	73

4.3.12	Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von PCVII und dem Auftreten einer Mischinfektion	73
4.3.13	Assoziation zwischen dem Nachweis von PRRS EU Stamm und dem Auftreten einer Mischinfektion	73
4.3.14	Erregerassoziationen	74
4.4	Masttiere.....	75
4.4.1	Klinische Untersuchung	75
4.4.2	Pathologisch-anatomisch und pathohistologische Veränderungen	76
4.4.3	Nachgewiesene Keimspektren.....	77
4.4.4	Mehrfachinfektionen.....	78
4.4.4.1	Verteilung.....	78
4.4.4.2	Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und ödematisierter Darmwand.....	79
4.4.4.3	Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und dem klinischen Score	80
4.4.5	Assoziationen und Korrelationen von <i>B. hyodysenteriae</i> mit klinischen und pathologischen Befunden.....	80
4.4.5.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>B. hyodysenteriae</i> und pathologisch-anatomischen Befunden	80
4.4.5.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>B. hyodysenteriae</i> und dem klinischen Score	81
4.4.6	Assoziationen und Korrelationen von hämolysierenden <i>E. coli</i> mit klinischen und pathologischen Befunden	81
4.4.6.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolys. <i>E. coli</i> und pathologischen Befunden.....	81
4.4.6.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolys. <i>E. coli</i> und dem klinischen Score	82
4.4.7	Assoziationen und Korrelationen von <i>L. intracellularis</i> mit klinischen und pathologischen Befunden.....	82
4.4.7.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>L. intracellularis</i> und pathologisch-anatomischen Befunden	82
4.4.7.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>L. intracellularis</i> und dem klinischen Score	83

4.4.8	Assoziationen und Korrelationen von <i>Balantidium coli</i> mit klinischen und pathologischen Befunden.....	83
4.4.8.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>Balantidium coli</i> und pathologisch-anatomischen Befunden	83
4.4.8.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>Balantidium coli</i> und dem klinischen Score	84
4.4.9	Assoziationen und Korrelationen von <i>C. perfringens</i> mit klinischen und pathologischen Befunden.....	84
4.4.9.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>C. perfringens</i> und Veränderungen am Ileozäkalzapfen	84
4.4.9.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>C. perfringens</i> und dem klinischen Score	85
4.4.10	Assoziationen und Korrelationen von Coronavirus mit klinischen und pathologischen Befunden.....	85
4.4.10.1	Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und pathologischen Befunden.....	85
4.4.10.2	Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score	86
4.4.11	Assoziation zwischen dem Nachweis von PRRS EU Stamm und dem Auftreten einer Mischinfektion	86
4.4.12	Assoziation zwischen dem Nachweis von PCVII und dem Auftreten einer Mischinfektion	86
4.4.13	Erregerassoziationen	87
5	Diskussion	88
5.1	Gesundheitsstatus der untersuchten Tiere und Verteilung der klinischen Befunde.....	88
5.1.1	Pathologisch- anatomische und pathohistologische Befunde	89
5.2	Ergebnisse der bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen	91
5.2.1	Untersuchungsmethoden	91
5.2.2	Nachgewiesene Keimspektren.....	92
5.2.3	Erregerassoziationen und Korrelationen mit dem Klinikscore	95
5.2.4	Assoziationen zwischen dem Nachweis von Durchfallerregern mit pathologisch-anatomischen Befunden	96

5.2.5	Erregerassoziationen	98
5.2.6	Mehrfachinfektionen und deren Bedeutung bei Durchfallerkrankungen..	98
5.3	Schlussfolgerungen für die Diagnostik von Durchfallerkrankungen.....	99
6	Zusammenfassung.....	101
7	Summary	103
	Abbildungsverzeichnis	105
	Tabellenverzeichnis.....	106
8	Literaturverzeichnis	109
	Danksagung	120

Abkürzungsverzeichnis

AG	Antigen
AK	Antikörper
bzw.	beziehungsweise
°C	Grad Celsius
ca.	circa
cm	Zentimeter
DNA	Desoxyribonucleic acid
<i>E.coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
EIEC	enteroinvasive <i>E.coli</i>
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
EPEC	enteropathogene <i>E.coli</i>
ETEC	enterotoxische <i>E. coli</i>
EVD	Epizootische Virusdiarrhoe
evtl.	eventuell
F	Fimbrien
IFAT	Immunfluoreszenz Antikörpertest
IFT	Immunfluoreszenztest
ISH	In-situ Hybridisierung
LT	hitzelabil
Mio	Millionen
NaCl	Natrium Chlorid
NE	Nekrotisierende Enteritis
PCR	Polymerasechainreaction

PHE	Porzine hämorrhagische Enteropathie
PIA	Porzine Intestinale Adenomatose
PPE	Porzine Proliferative Enteropathie
PRCV	Porcine Respiratory Coronavirus
RNA	Ribonucleic acid
s.g.	sogenannten
spp.	Subspezies
ST	hitzestabil
STEC	shigatoxin- producing <i>Escherichia coli</i>
Stx2e	Shigatoxin vom Typ 2e
TGE	Transmissible Gastroenteritis
TGEV	Transmissible Gastroenteritis Virus
u. a.	unter anderem
v.a.	vor allem
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem
z. T.	zum Teil

1 Einleitung

Die wirtschaftlichen Verluste aufgrund von Durchfallerkrankungen in der Schweinemast sind immens und reichen von zu hohen Tierarztkosten über Einbußen beim Schlachterlös bis hin zu Tierverlusten.

Die Ursachen für das Symptom „Durchfall“ sind zahlreich. Anhand einer Kombination aus einer ausführlichen Anamnese, einer eingehenden klinischen Untersuchung, weiterführender Diagnostik sowie einer pathologischen Untersuchung lassen sich Rückschlüsse auf die Ätiologie der Durchfallerreger ziehen.

Oft lässt sich beim Schwein anhand der Altersgruppe eine Verdachtsdiagnose stellen, die auf einen Erreger schließen lässt, so unterscheidet man zwischen typischen Saugferkeldurchfällen und Durchfällen bei Absatzferkeln und im Mastbereich.

Es ist auch möglich, anhand der pathologischen Veränderungen am Magen - Darm Trakt auf bestimmte Erreger oder Parasiten zu schließen.

Das Symptom „Durchfall“ ist einer der häufigsten Gründe für die Landwirte, die Hilfe eines Tierarztes oder einer Tierklinik in Anspruch zu nehmen.

Ziel dieser Arbeit ist es, anhand der Befunde der in die Klinik für Schweine mit Vorbericht „Durchfall“ eingelieferten Tieren aufzuzeigen, wie häufig die einzelnen Durchfallerreger nachgewiesen wurden und wie sich die Erreger auf die einzelnen Altersgruppen „Saugferkel“, „Absatzferkel“ und „Masttiere“ verteilen.

Weiter wird der Zusammenhang zwischen klinischen Befunden, pathologischen Befunden und nachgewiesenen Erregern überprüft.

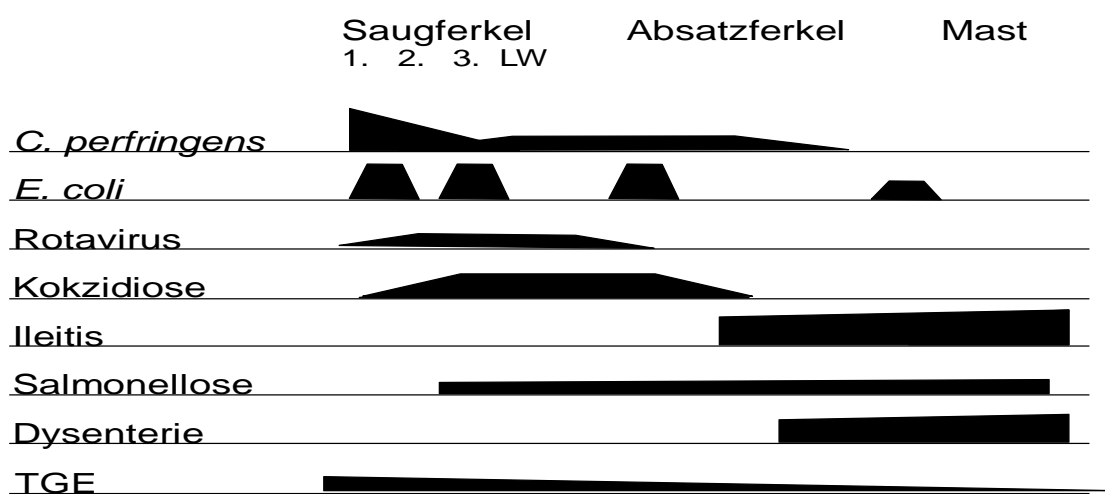
2 Literaturübersicht

2.1 Durchfallerkrankungen beim Schwein

Durchfallerkrankungen spielen beim Schwein in allen Altersgruppen eine große Rolle, wobei bestimmte Erreger bevorzugt im Saugferkelalter, bei Absatzferkeln und im Mastbereich nachzuweisen sind (HOLLAND, 1990). Häufig kommt es auch zu Mischinfektionen.

Neben bakteriellen und viralen Infektionen können auch parasitäre Erreger Durchfall verursachen. Außerdem ist die Grundlage für einen gesunden Gastrointestinaltrakt ein gutes Stallmanagement. So lösen Fehler in der Haltung und im Stallklima Stress aus. Die Hygiene sowie Reinigung und Desinfektion spielen ebenfalls eine Rolle bei der Ausbreitung und Persistenz von Infektionserregern. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die korrekte, altersgerechte Fütterung. Beim Absetzen der Ferkel von der Muttersau spielt die richtige Futterzusammensetzung, die Futterqualität und die Fütterungstechnik eine große Rolle bei der Vermeidung von Durchfallerkrankungen (RITZMANN u. HEINRITZI, 2007).

Die nachfolgende Grafik zeigt das Auftreten von infektionsbedingten Durchfallerkrankungen in verschiedenen Altersgruppen.



© nach K.Heinritzi, modifiziert nach K.Williams

Abbildung 1 Zeitliches Auftreten von Durchfallerkrankungen

2.2 Pathophysiologie des Durchfalles

Laut WEISS u. POSPISCHIL (2007) versteht man unter „Durchfall“ einen erhöhten Flüssigkeitsgehalt des Darminhaltes. Ursache ist eine Funktionsstörung im Dünndarm oder Dickdarm.

Es werden zwei Formen der Diarrhoe unterschieden. Die osmotische Diarrhoe wird durch Maldigestion und Malabsorption verursacht. Die Maldigestion entsteht durch Schädigung der Enterozyten und durch einen damit verbundenen Verlust oder Mangel von Verdauungsenzymen.

Die sekretorische Diarrhoe entsteht durch eine gesteigerte intestinale Sekretion, die z.B. durch die Einwirkung von Enterotoxinen auf die Enterozyten ausgelöst wird (GELBERG, 2009).

Der Kot von darmgesunden Schweinen enthält ca. 16-23% Trockensubstanz. Bei wässrigem Kot beträgt die Trockensubstanz nur noch 8%. So beträgt die Kotmenge bei durchfallkranken Tieren die 2,2 fache Menge Kot wie bei gesunden Tieren (HEINRITZI, 2006). Als Ursache von Durchfallerkrankungen kommen sowohl infektiöse als auch nicht infektiöse Faktoren in Betracht. Die nicht infektiösen Ursachen für Durchfallerkrankungen sind meist fütterungsbedingt. So können bei Fütterung schwer verdaulicher Stärkearten oder Proteine im Milchpulver Stoffwechselprodukte entstehen, die nicht absorbiert werden können, oder die die Absorption stören. Verunreinigtes Futter oder Trinkwasser kann durch Keimbelastung zu Dysbakterien im Verdauungstrakt führen (HEINRITZI, 2006).

Häufig liegt jedoch eine Kombination von verschiedenen Faktoren vor, wenn es zum klinischen Symptom Durchfall kommt.

2.3 Bakterien

2.3.1 Brachyspiren

2.3.1.1 Ätiologie und Epidemiologie

Die Gattung *Brachyspira* gehört zu der Familie *Brachyspiraceae* und bildet zusammen mit den Familien *Spirochaetaceae* und *Leptospiraceae* die Ordnung Spirochaetales (PASTER u. DEWHIRST, 2000).

Es sind derzeit neun verschiedene Serotypen bekannt (LAU u. HAMPSON, 1992).

Beim Schwein unterscheidet man zwei Krankheitsbilder: die durch *Brachyspira* (*B.*) *hyodysenteriae* ausgelöste Schweinedysenterie und die durch *B. pilosicoli* verursachte porcine intestinale Spirochätosis.

B. hyodysenteriae ist ein gramnegatives, anaerob wachsendes, jedoch aerotolerantes, bewegliches Bakterium. Es führt besonders bei Schweinen, bevorzugt in der Vormastphase zu Erkrankungen (WALDMANN, 1992). In Ländern mit einer hohen Schweinepopulation ist die Schweinedysenterie eine der verlustreichsten Erkrankungen in der Schweinemast (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

B. hyodysenteriae ist weltweit verbreitet, auch in Deutschland geht man von einer zunehmenden Verbreitung des Erregers aus (HERBST et al., 2004).

Als Hauptansteckungsquelle gelten latent infizierte Muttersauen und klinisch unauffällige Tiere, die den Erreger mit dem Kot intermittierend ausscheiden. Auch Ratten, Mäuse und Hunde können Träger des Bakteriums sein und somit zur Verbreitung des Erregers beitragen (HAMPSON et al., 1991). Ebenso kann es zu einer indirekten Übertragung durch Gülle, oder Stallgerätschaften, die mit infizierten Kot in Berührung gekommen sind, kommen (HARRIS, 1982).

Die porcine intestinale Spirochätosis verläuft milder als die Dysenterie. Die Übertragung erfolgt auch hier oral-fäkal. Durch die auftretenden Durchfälle und die schlechtere Futtermittelverwertung kommt es zu Wachstumseinbußen (GIRARD et al., 1995). Eine klinische Unterscheidung zur Dysenterie ist kaum möglich.

Die pathogene Bedeutung weiterer, beim Schwein isolierter Brachyspirenspezies wird kontrovers diskutiert. So wurde *B. murdochii* bei Mastschweinen mit Kolitis und für Dysenterie typischen klinischen und pathologischen Befunden in Verbindung gebracht (PALZER et al., 2008). Infektionsversuche mit *B. intermedia* ergaben, dass dieser Erreger keine Veränderungen am Darmepithel von Schweinen hervorruft (JENSEN et al., 2000).

B. innocens wird regelmäßig aus Kotproben von Schweinen mit und ohne Durchfall isoliert. Die pathogene Bedeutung wird jedoch von einigen Autoren kontrovers diskutiert (WEISSENBOCK et al., 2005, WENDT et al., 2008),

2.3.1.2 Pathogenese

Der Erreger wird über infizierten Kot oral aufgenommen und kann verpackt in Kot und Schleim die Magenpassage überstehen und den Dickdarm erreichen. Der Kot von infizierten Tieren ist durch die Darmschädigung oft bluthaltig, und wird sehr gern von den Schweinen aufgenommen. Die Ansiedlung der Brachyspiren beschränkt sich ausschliesslich auf den Dickdarm und wird durch das dort herrschende Milieu beeinflusst. Das Vorhandensein von anderen synergistischen Anaerobiern wie *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides vulgatus* oder *Clostridium (C.) perfringens* erleichtert den Brachyspiren die Kolonisierung im Dickdarm (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

HAMPSON et al. (2006) gehen davon aus, dass auch die Futterzusammensetzung an der Krankheitsentstehung beteiligt ist. So ist eine Fütterung mit hohem Proteinanteil, erhöhtem Sojaschrotanteil und einem Anteil an nur im Dickdarm abbaubaren Oligosacchariden für eine Erkrankung förderlich. In Versuchen wurde festgestellt, dass bei Tieren, die eine reine Reisdiet gefüttert bekamen, kein Durchfall durch Brachyspiren ausgelöst werden konnte. Auch die Futtermenge hat einen Einfluss auf die Schwere der Erkrankung. Hatten die Tiere zwei Tage vor und zwei Tage nach einer künstlich oralen Infektion gehungert, erhöhte sich die Rate der infizierten Tiere auf 100%, wobei bei den Tieren, die Futter bekamen die Infektionsrate bei 60% lag (HEINRITZI, 2006).

In den Kolonkrypten führt die Anwesenheit von *B. hyodysenteriae* zu einer Stimulation der Schleimproduktion in den Becherzellen. Nach Eindringen des Erregers in die Becherzellen kommt es unter Mitwirkung der zytotoxischen

Hämolyse zur Nekrose und Ablösung von Epithel- oder Becherzellen. Die Folge ist eine Malabsorption und ein erhöhter Flüssigkeitsverlust (HERBST, 2008). Durch Blutungen im Bereich des erodierten Epithels kommt es zu Blutbeimengungen im Kot (HUGHES et al., 1975).

Nach ca. zwei Tagen wird der Erreger mit dem Kot ausgeschieden (POHLENZ et al., 1983).

Bei latenter, subklinischer Infektion kommt es bei Einwirkung von Stress, wie z.B. beim Absetzen oder bei der Geburt, zu einer Vermehrung der in den Becherzellen persistierenden Brachyspiren und folglich auch zu einer Ausscheidung der Erreger (WALDMANN, 1992).

2.3.1.3 Klinik

Bei der Schweinedysenterie kann die Morbidität bis zu 90% erreichen. Die Letalitätsrate ist abhängig vom Alter der Schweine und Beginn der Behandlung. Sie kann zwischen neun und 30% liegen und ohne Therapie auf 50% ansteigen (RITZMANN et al., 2009).

Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich zehn bis 14 Tage, jedoch werden erste Anzeichen der Erkrankung, wie Inappetenz und heller weicher Kot häufig übersehen (HEINRITZI, 2002).

Leitsymptom ist breiiger Durchfall, der z.T. Schleim, Blut und Fibrin enthält. Hinzu kommen Anorexie, Dehydratation, gelegentlich Fieber und Gewichtsverlust. Eine kyphotische Rückenlinie und das Treten gegen den Bauch weisen auf Schmerzen im Abdomen hin (HERBST, 2008). Die Erkrankung kann von subakut bis chronisch verlaufen und beträgt im Durchschnitt ca. sieben bis elf Tage (HERBST, 2008, POHLENZ et al., 1983).

Durch die schlagartige Entleerung des Darmes kommt es zu einem Einfallen der Flanken. In chronischen Fällen kümmern die Tiere.

Der starke Flüssigkeitsverlust verursacht eine Acidose und Hyperkaliämie, was zum Tod der Tiere führen kann (SEEGER et al., 1984).

Das klinische Bild der porcinen intestinalen Spirochätosis ähnelt dem der Schweinedysenterie, meist verläuft die Krankheit jedoch milder. Der Kot ist meist zementfarben, die Tiere zeigen Inappetenz und Gewichtsverlust (HAMPSON et al., 2006).

2.3.1.4 Pathologie

Pathologisch-anatomische Veränderungen treten bei der Schweinedysenterie hauptsächlich im Dickdarm auf. Es kommt zu einer katharralischen Kolitis und im weiteren Verlauf zu einer diphteroid-nekrotischen Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Die Lamina propria ist ödematisiert und es kommt zu einer erhöhten Schleimsekretion (POHLENZ et al., 1983). Histologisch sind Schleimhautulzerationen und nekrotische Epithelzellen der Krypten nachweisbar. Die Ulzerationen können oberflächliche Fibrinauflagerungen aufweisen (GRUBER, 2007). Die Mesenteriallymphknoten sind häufig vergrößert.

2.3.1.5 Diagnostik

Der Nachweis des Erregers kann aus frischen Kotproben, Analtupfern oder Darmstücken erfolgen. Der Kot sollte nicht älter als zwei bis drei Tage sein (WALDMANN et al., 2000) und von akut erkrankten Tieren mit Durchfall stammen, die nicht vorbehandelt sind (HAMPSON et al., 2006, WALDMANN et al., 2000). Es ist zu beachten, dass die Ausscheidung der Brachyspiren intermittierend ist und zeitweise keine oder nur geringe Mengen ausgeschieden werden. In der Kolonschleimhaut persistieren die Brachyspiren und lassen sich aus Darmproben mit Hilfe des Immunfluoreszenz-Verfahrens nachweisen (SELBITZ, 2007). Man sollte jedoch bedenken, dass durch mikroskopische Verfahren sowie durch histologische Untersuchungen nur der Nachweis von Spirochäten möglich ist und keine Differenzierung von pathogenen und apathogenen Arten.

Die kulturelle Anzucht auf Selektivnährböden wie z.B. dem Trypticase-Soja-Agar mit Zugabe von Blutbestandteilen, gelingt aus Kotproben und ist Grundlage der Diagnostik.

Als Beurteilungskriterien werden Hämolysefähigkeit, Indolbildung und Glucosidaseaktivität herangezogen (FELLSTROM u. GUNNARSSON, 1995). Jedoch erhält man bei diesem Verfahren Ergebnisse erst nach acht bis zehn Tagen.

Eine Differenzierung der Brachyspiren ist außerdem mit dem direkten und indirekten Immunfluoreszenz-Antikörpertest (IFAT) möglich (FELTRUP et al., 1999). Auch die

Kombination kulturell-biochemischer Methoden ermöglicht eine Differenzierung der Brachyspiren-Arten.

Durch molekularbiologische Techniken wie der Polymerasekettenreaktion (PCR) gelingt es, schneller die Brachyspiren nachzuweisen und zu identifizieren. Durch die höhere Spezifität und die kürzere Dauer der Untersuchung gewinnt die PCR immer mehr an Bedeutung (HERBST et al., 2004). Allerdings kann durch die PCR kein Rückschluss auf die Lebensfähigkeit der Brachyspiren gezogen werden.

Serologische Untersuchungsverfahren haben sich im Rahmen der Diagnostik akuter Erkrankungen nicht etabliert. Diese Methode eignet sich nur zum Nachweis zurückliegender Infektion (HERBST, 2008).

2.3.2 *Lawsonia intracellularis*

2.3.2.1 Ätiologie und Epidemiologie

Der Erreger der porzinen proliferativen Enteropathie (PPE) *Lawsonia (L.) intracellularis* ist ein gramnegatives, säurefestes Stäbchen das zur Familie der *Desulfovibrionaceae* gehört. Es wächst intrazellulär, besitzt keine Fimbrien oder Pili und ist somit unbeweglich (LAWSON et al., 1993). Es besiedelt beim Schwein bevorzugt die unreifen Enterozyten des Ileums und wurde neben dem Schwein auch bei Nagetieren, Pferden und Laufvögeln nachgewiesen (DUHAMEL u. WHEELDON, 1982).

Der Erreger ist weltweit verbreitet. So wird von mehr als 81% serologisch positiven Schweinebeständen in Deutschland ausgegangen (WENDT et al., 2006).

Durch die schlechtere Futtermittelverwertung und die geringeren Schlachtgewichte bei infizierten Schweinen kommt es zu hohen wirtschaftlichen Verlusten.

Die Tenazität von *L. intracellularis* ist relativ groß- eine Vermehrungsfähigkeit ist ausserhalb des Wirtes noch nach ein bis zwei Wochen bei Temperaturen um fünf Grad Celsius möglich (McORIST et al., 1999).

2.3.2.2 Pathogenese

L. intracellularis wird oral über den infizierten Kot aufgenommen (KROLL et al., 2005).

Latent infizierte Schweine stellen den Hauptübertragungsweg dar (JORDAN et al., 2004). Aber auch durch belebte und unbelebte Vektoren kommt es zur Ausbreitung des erregerhaltigen Kotes (GUEDES, 2004).

Die Lawsonien besiedeln die Enterozyten des Ileums und vermehren sich in diesen. Die Teilungsfähigkeit der Enterozyten ist der wichtigste Faktor für die bakterielle Vermehrung. Dadurch, dass die Lawsonien intrazellulär leben, werden sie vor körpereigenen Immunmechanismen geschützt und können so lange in der Darmschleimhaut persistieren. Genaue Mechanismen über die Anheftung an die Enterozyten oder die Zerstörung der Vakuolen bei der Vermehrung sind noch nicht bekannt (SMITH u. LAWSON, 2001). Man geht jedoch davon aus, dass die Menge der aufgenommenen Bakterien mit den klinischen und pathologischen Erscheinungen korreliert (COLLINS u. LOVE, 2007).

Bei Absatzferkeln kommt es zu einer Proliferation von unreifen Epithelzellen im Ileum. Durch die starke Vermehrung der unreifen Kryptenzellen kommt es an der Darmschleimhaut zu Mikrovilliverlust und somit zu Malabsorption und Maldigestion von Proteinen und Fetten (POHLENZ, 2005).

Bis zu zwölf Wochen nach der Infektion wird der Erreger intermittierend ausgeschieden.

Es treten verschiedene Verlaufsformen der PPE auf, die man heute unter den Krankheitskomplex „Ileitis“ zusammenfasst. Abbildung 2 gibt einen Überblick über die verschiedenen Verlaufsformen, die sich hinsichtlich der klinischen Krankheitssymptome als auch durch die pathologischen Veränderungen an der Darmschleimhaut unterscheiden lassen.

Verschiedene Verlaufsformen der Ileitis

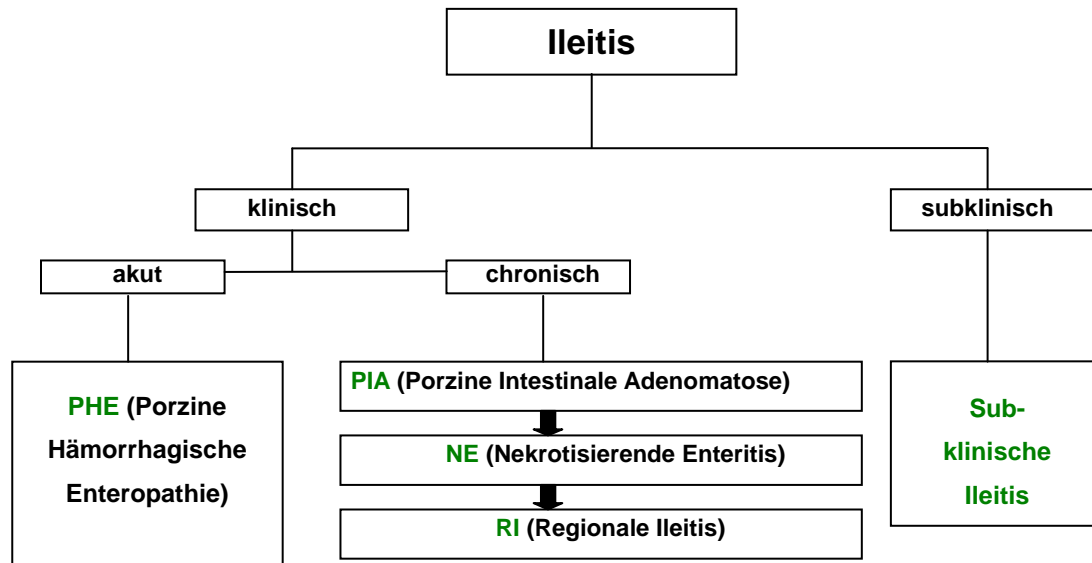


Abbildung 2: Übersicht der verschiedenen Verlaufsformen der Ileitis nach POHLENZ (2005)

2.3.2.3 Porzine Hämorrhagische Enteropathie

Das akute Erscheinungsbild bezeichnet man als porzine hämorrhagische Enteropathie (PHE). Diese Form tritt bei Schweinen im Alter von vier bis zwölf Monaten auf (McORIST et al., 1999). Auffälligstes Symptom ist hier die Blässe als Ausdruck einer hämorrhagischen Anämie. Der Kot kann teerartig sein, oder aber auch unverändert. Die Erkrankung geht mit einer hohen Mortalität einher, Tiere, die überleben, erholen sich in kurzer Zeit. Bei tragenden Sauen kann es aufgrund der Erkrankung zu einem Abort kommen (McORIST et al., 1999).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der PHE betreffen das Ileum und das Kolon. Die Darmwand ist in diesem Bereich verdickt, die Darmserosa ödematisiert. Im histologischen Schnittbild zeigen sich degenerierte Schleimhautepithelzellen und Blutungen in der Schleimhaut (McORIST u. GEBHART, 2006). Das Darmlumen ist häufig mit Blutkoagula gefüllt (WINKELMAN, 1996).

2.3.2.4 Porzine Intestinale Adenomatose

Die häufigste chronische Verlaufsform ist die porzine intestinale Adenomatose (PIA). Oft geht sie der nekrotisierenden Enteritis (NE) oder der regionalen Enteritis (RI) voraus. Sie wird bei Tieren nach dem Absetzen bis zu einem Alter von 20 Wochen festgestellt (McORIST et al., 1999). Es kommt zu Inappetenz, Diarrhoe und Kümern der Tiere.

Bei der PIA sind pathologisch-anatomisch Veränderungen an der Mucosa zu erkennen. Sie kann ödematisiert oder verdickt sein und es kann entzündliches Exsudat anhaften und zu einer verstärkten Längs- und Querfältelung der Mukosa, der typischen hirnwindungsähnlichen Verdickung, kommen (ROWLAND u. LAWSON, 1974). Becherzellen fehlen und es lassen sich zahlreiche unreife Kryptenzellen finden (McORIST et al., 1996). Die Krypten weisen eine Hyperplasie mit hochprismatischen Enterozyten auf (GRUBER, 2007).

Pathologische Veränderungen finden sich auch an der Ileozäkalklappe (McORIST u. GEBHART, 2006).

2.3.2.5 Regionale Ileitis und Nekrotisierende Enteritis

Ebenfalls zu den chronischen Verlaufsformen zählen die selten auftretende Regionale Ileitis und die Nekrotisierende Enteritis. Diese Formen können sich aus einer subklinischen, oder auch akuten Infektion entwickeln. Auch bei diesen Krankheitsformen kommt es zu unspezifischem Kümern und der Durchfall kann-muss aber nicht-auftreten.

Pathologisch-anatomisch fallen bei der Nekrotisierenden Enteritis besonders die gelb-käsigen Fibrin Beläge auf der Darmschleimhaut auf (McORIST et al., 1999). Man geht davon aus, dass die Nekrotisierende Enteritis eine Folge der Porcinen Intestinalen Adenomatose ist, und sich die durch die Porcine Intestinale Adenomatose verursachten Läsionen an der Darmschleimhaut durch nachfolgender Besiedelung mit pathogenen anaeroben Dickdarmkeimen zu dem pathologischen Bild der Nekrotisierenden Enteritis führen (BROWN et al., 2007).

Bei der Regionalen Ileitis ist die Hypertrophie der äußeren Muskelschichten der auffallendste Befund (ROWLAND u. LAWSON, 1974). Man bezeichnet den

verdickten, steifen Darm auch als „Garden-hose-gut“ (Gartenschlauchdarm). Das hypertrophierte Ileum kann perforieren und die Tiere verenden an der daraus folgenden Peritonitis (LOVE et al., 1977).

2.3.2.6 Subklinische Ileitis

Bei der subklinischen Form der Ileitis sind klinisch keine Symptome feststellbar. Erkrankte Tiere fallen meist dadurch auf, dass die Gruppen auseinander wachsen. Durch Fressunlust kommt es zu ggr. Defiziten in der Wachstumsleistung (McORIST et al., 2004).

2.3.2.7 Diagnostik

Um eine *L. intracellularis* Infektion abzusichern, stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung.

Der direkte Nachweis der Lawsonien gelingt aus Kotproben oder Darmgewebe.

Die Kultivierung der intrazellulären Erreger erweist sich als schwierig und langwierig und eignet sich daher nicht für die Routinediagnostik (SELBITZ, 2007).

Mit Hilfe einer Ziehl-Neelsen Färbung oder einer modifizierten Warthin-Starry Silberfärbung kann der Erreger im histologischen Präparat nachgewiesen werden (WARD u. WINKELMANN, 1990). Diese beiden Färbemethoden sind jedoch nicht spezifisch und ihre Sensitivität liegt lediglich bei ca. 55% (DÜNSER et al., 2003).

Ebenso gelingt der Nachweis von Serumantikörpern mit einem Immunfluoreszenztest (IFT) oder mit ELISA (SELBITZ, 2007). Ein ELISA ist kommerziell als Testkit erhältlich und der Lawsonien Antikörpertiter kann im Serum oder Plasma ca. drei Wochen nach Infektion bestimmt werden (KELLER et al., 2006).

Durchgesetzt hat sich die PCR in der Routinediagnostik wegen der hohen Sensitivität, der kurzen Untersuchungszeit und der Möglichkeit andere enteropathogene Erreger, wie z.B. Brachyspiren, im Rahmen einer Multiplex-PCR in einem Untersuchungsgang mit abzuklären (SUH et al., 2000).

Um den Infektionsstatus einer Herde zu überprüfen eignet sich auch eine serologische Untersuchung zum Nachweis spezifischer Antikörper. Da eine Impfung

gegen Ileitis möglich ist, sollte dies beim indirekten Nachweis des Erregers berücksichtigt werden. Auch dass der Erreger intermittierend ausgeschieden wird, sollte bei der Probenentnahme berücksichtigt werden (SCHÄFER et al., 2009).

2.3.3 *Clostridium perfringens*

2.3.3.1 Ätiologie und Epidemiologie

Die grampositiven, stabförmigen, strikt anaeroben, sporenbildenden Bakterien der Gattung *Clostridium* (*C.*) *perfringens* gehören zu der physiologischen Darmflora der Schweine, aber auch zu den häufigsten Erregern von Saugferkeldurchfällen. Bei Wiederkäuern, dem Pferd, bei Hühnervögeln und bei Fleischfressern kann es Enterotoxämien oder Enteritiden auslösen (SELBITZ, 2007).

C. perfringens wird in fünf Toxovaren, den Hauptgruppen A bis E eingeteilt (SELBITZ, 2007).

Es kommen bis zu 17 verschiedene Exotoxine vor, wobei vier sogenannte Majortoxine für die Virulenz der einzelnen Toxovaren verantwortlich sind (SONGER, 1996). Man unterscheidet beim Schwein zwei relevante Toxovaren, Typ A und Typ C, die unterschiedlich schwere Erkrankungen auslösen. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Verteilung der Majortoxine auf die Toxovaren von *C. perfringens*.

Tabelle 1: Verteilung der Majortoxine auf die Toxovaren von *C. perfringens*

Toxovar	Alpha(CPA)	Beta (CPB)	Epsilon (ETX)	Iota (ITX)
A	+	-	-	-
B	+	+	+	-
C	+	+	-	-
D	+	-	+	-
E	+	-	-	+

nach SELBITZ, (2000)

Der entscheidende Virulenzfaktor beim Toxovar C ist das beta-Toxin (CPB1) und beim Toxovar A unterscheidet man zwischen alpha –Toxin (CPA) bildend oder alpha (CPA) und beta 2- Toxin (CPB2) bildend. SONGER u. UZAL (2005) sind der Meinung, dass auch *C. difficile* mit Enteritis beim Schwein in Verbindung gebracht werden kann.

2.3.3.2 Pathogenese

C. perfringens Typ C führt in hohen Konzentrationen und unter geeigneten Bedingungen, wie z.B. der Anwesenheit von anderen pathogenen Erregern wie Kokzidien oder Rotaviren zu dem klinischen Bild der nekrotisierenden Enteritis (NE) bei Saugferkeln (ZIMMERMANN u. WOLLSCHLÄGER, 2008). Der Erreger gelangt meist über Zukauf von latent infizierten Jungsauen in den Bestand und wird von den Ferkeln oral aufgenommen (SELBITZ, 2007). Eine schlechte Stallhygiene, die Aufnahme von wenig oder gar keinem Kolostrum und somit das Fehlen von Antikörpern gegen die Clostridien, begünstigen zusätzlich einen Infektionsausbruch (SELBITZ, 2007, WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Entscheidender Virulenzfaktor beim Typ C ist das beta-Toxin (CPB1), ein Enterotoxin mit nekrotisierender Wirkung (SELBITZ et al., 2000). Trypsin, ein Verdauungsenzym, könnte das beta-Toxin zerstören, da das Kolostrum jedoch Trypsin-Inhibitoren enthält, sind besonders junge Saugferkel prädisponiert für eine schnelle Vermehrung von *C. perfringens* (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Eine etwas mildere Form von Enteritiden löst *C. perfringens* Typ A aus. Typ A gehört zur Dickdarmnormalflora des Schweins, aber auch hier kann eine schnelle Vermehrung von bestimmten Stämmen zu einer klinischen Erkrankung führen (SONGER u. UZAL, 2005). Das alpha Toxin (CPA) ist eine Lecithinase, das die Phospholipidmembranen der Wirtszelle angreift, die Epithelbarrieren auflockert und hämolysierend wirkt (SELBITZ, 2007). Die Wirkung des beta 2-Toxins (CPB2) ist noch weitgehend unbekannt. Es wird jedoch immer häufiger bei Saugferkeln mit Enteritis nachgewiesen und ist somit ein Virulenzmarker (BUESCHEL et al., 2003).

Auch bei Erkrankungen durch *C. perfringens* Typ A erfolgt die Infektion über die Aufnahme von infektiösem Kot. Betroffen sind Saugferkel, gelegentlich auch Absatzferkel. Die Schwere der Erkrankung wird bestimmt durch die aufgenommene Erregermenge und dem Typ von Erreger, bzw. dem Toxinbildungsvermögen und der Immunitätslage des Ferkels (RITZMANN u. HEINRITZI, 2006).

2.3.3.3 Klinik

Man unterscheidet bei der durch *C. perfringens* Typ C ausgelösten nekrotisierenden Enteritis vier Verlaufsformen: den perakuten, akuten, subakuten und chronischen Verlauf (SELBITZ, 2007).

Bei der perakuten Form infizieren sich die Ferkel bereits bei der Geburt über den Kot der Muttersau und es kommt bereits Stunden nach der Geburt zu ersten Ferkelverlusten ohne Anzeichen von Durchfall.

Im Durchschnitt erkranken die Ferkel im Alter von drei Tagen. Die Krankheitsdauer beschränkt sich auf 24 Stunden und weniger, nur bei älteren Ferkeln kann die chronische Form bis zu zwei Wochen andauern (NIILO, 1988). Die Mortalität ist sehr hoch und kann über 90% betragen.

Bei der akuten Form kommt es zu blutigen Durchfällen, abdominalen Schmerzen und Lethargie (SONGER u. UZAL, 2005). Die Tiere sind dehydriert und nach ca. 24 Stunden treten Todesfälle auf. Bei der chronischen Form ist der Durchfall meist nicht blutig, sondern schaumig, grieselig. Tiere, die die Krankheit überstehen kümmern (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Bei Erkrankung durch *C. perfringens* Typ A kommt es meist zu muköser Diarrhoe ohne Blutbeimengungen (SONGER u. UZAL, 2005). Meist ist die Perianalgegend mit gelblichem, cremigem Kot verschmiert. Die Mortalität ist gering, die Morbidität kann jedoch bis zu 100% betragen (COLLINS et al., 1989). Die erkrankten Tiere verlieren an Gewicht, das Haarkleid wird stumpf.

2.3.3.4 Pathologie

Pathologisch-anatomisch kann nach einer Infektion mit *C. perfringens* Typ C eine hämorrhagisch-nekrotisierende Enteritis im Jejunum, Kolon und gelegentlich im Zäkum nachgewiesen werden (WEISS u. POSPISCHIL, 2007). Die Zottenspitzen der Jejunalschleimhaut werden befallen und es kann zu einer Epithelablösung und nekrotischen Veränderungen kommen (SONGER u. UZAL, 2005). Bei der chronischen Verlaufsform haften der Darmschleimhaut dicke nekrotische Membranen an (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Die pathologischen Veränderungen bei Enteritiden durch *C. perfringens* Typ A sind nicht so schwerwiegend wie bei der NE- es kommt zu geringradigen Nekrosen im Jejunum und Ileum und zu einer Zottenatrophie (SONGER u. UZAL, 2005).

2.3.3.5 Diagnostik

Der direkte Nachweis gelingt unter kulturell anaeroben Bedingungen aus Kotproben oder aus Dünndarmabschnitten. Zu beachten ist, dass Clostridien bei längerem Sauerstoffkontakt absterben (SCHÄFER et al., 2009). Da *C. perfringens* ein natürlicher Darmbewohner ist, ist eine genaue und schnelle Bestimmung der Toxine durch die PCR die Methode der Wahl (KANAKARAJ et al., 1998, MEER u. SONGER, 1997) .

2.3.4 *Escherichia coli*

2.3.4.1 Ätiologie und Epidemiologie

Das gramnegative, begeißelte, stäbchenförmige, fakultativ anaerobe Bakterium *Escherichia (E.) coli* kommt als Saprophyt im Dickdarm vieler Warmblüter vor. Er macht als physiologischer Bewohner des hinteren Dünndarmes und Dickdarmes 1% der Begleitflora aus. Durch die Neigung der *E. coli* zum horizontalen Genaustausch ergibt sich eine phänotypische Variabilität und Pathogenität (GYLES, 2007). Die pathogenen Stämme zeichnet die Fähigkeit zur Anheftung an die Darmschleimhaut aus.

Die Differenzierung und Einteilung der *E. coli* Stämme erfolgt durch das gängige modifizierte Kauffman-Schema durch Identifizierung der Oberflächenantigene. Man unterscheidet somatische (O), kapsuläre (K), flagelläre (H) und Fimbrienantigene (F). Die Fähigkeit zur Toxinbildung und die speziesspezifischen Fimbrien sind die obligaten Virulenzfaktoren (BALJER u. WIELER, 1993).

Zu den darmpathogenen *E. coli* zählen die Enteropathogenen *E. coli* (EPEC) Stämme, die Enterotoxischen *E. coli* Stämme (ETEC) und die Enteroinvasiven *E. coli*

(EIEC) Stämme. Beim Schwein spielen die ETEC die größte Rolle. Hier tritt am häufigsten das O-Antigen 149 auf (SELBITZ, 2007).

Man unterscheidet drei für verschiedene Altersgruppen typische Formen von Darmerkrankungen die beim Schwein durch pathogene *E. coli* ausgelöst werden.

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Virulenzmerkmale der Colistämme bei Schweinen.

Tabelle 2: Virulenzmerkmale von Colistämmen bei Schweinen

E. coli Gruppe	Indirekte Virulenzmarker	Direkte Virulenzmarker	Krankheit
ETEC	O-Antigene 8, 9, 20, 45, 64, 101, 115, 138, 139, 141, 147, 149 , 157	Fimbrienantigene F4, F5, F41, hitzelabiles Enterotoxin(LT), hitzestabiles Enterotoxin(ST)	Colidiarrhoe der Saugferkel
ETEC	O-Antigene 8, 9, 20, 45, 64, 101, 115, 138, 139, 141, 147, 149 , 157	F4, F18ac, LT, ST	Colidiarrhoe der Absatzferkel
STEC	O-Antigene 138, 139, 141	Stx2e (Shigatoxin), F18ab	Ödemkrankheit

nach SELBITZ, (2003)

2.3.4.2 Colidiarrhoe der Neugeborenen und der Absatzferkel

ETEC Stämme sind die Auslöser der Colidiarrhoe bei Saugferkeln. Die oral aufgenommenen *E. coli* heften sich mit Hilfe von Fimbrien an die Enterozyten des Dünndarms und vermehren sich auf deren Oberfläche. Als Virulenzfaktoren werden die spezifischen Fimbrien und die Fähigkeit zur Toxinbildung gesehen (BALJER u. WIELER, 1993).

Die gebildeten Toxine wirken direkt auf das Darmepithel und führen zu Funktionsstörungen wie z.B. gestörte Resorption von NaCl und gesteigerte Sekretion. Folge ist eine sekretorische Diarrhoe.

Man unterscheidet die hitzelabilen (LT) immunogenen Toxine und die hitzestabilen (ST), nicht immunogenen Enterotoxine (HEINRITZI, 2006).

Am häufigsten tritt das O-Antigen 149 auf und bei den Fimbrien kommt der Typ F4 am Häufigsten vor, ebenso Fimbrien der Typen F5, F6 und F 41(SELBITZ, 2007).

Die Colidiarrhoe bei Neugeborenen tritt in der ersten Lebenswoche auf. Die Morbidität kann bis zu 100% betragen, die Mortalität kann bis zu 70% erreichen

(HEINRITZI, 2006). Die Colidiarrhoe wird verursacht durch nicht ausreichende Aufnahme von Kolostrum, und die damit fehlenden Antikörper für eine ausreichende Immunität (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Bei hohem Infektionsdruck kommen die Ferkel in den ersten Lebensstunden teils vor Aufnahme des Kolostrums mit den Erregern in Kontakt. Schon Stunden nach der Infektion tritt bei Neugeborenen wässriger Durchfall bei erhaltener Sauglust auf. Starke Exsikkose, eine metabolische Azidose und Hypoglykämie können nach einigen Stunden zum Tod der Tiere führen. Es kommt häufig durch den Durchfall zu Entzündungen im Perianalbereich (COOPER, 2000, SELBITZ, 2007).

Pathologisch-anatomisch zeigt sich bei Colidiarrhoe ein stark erweiterter Magen der mit geronnener Milch gefüllt ist. Entzündungssymptome sind meist nicht festzustellen (WEISS u. POSPISCHIL, 2007). Die Schleimhaut des Darms kann blass bis blutig sein.

Im Absetzalter, vierte bis zehnte Lebenswoche kann es auch zu *E. coli* bedingten Durchfällen kommen, der s.g. Postweaning Diarrhoe. Hier sind meist ETEC mit den Fimbrienantigenen F4 und F18 verantwortlich (SELBITZ, 2007). Die Entstehung der Erkrankung wird oft durch Stress beim Absetzen und die Umstellung des Futters begünstigt.

Das klinische Bild bei Absatzferkeln kann von perakut tödlich bis zu symptomlosem Ausscheiden verlaufen (SARMIENTO et al., 1988).

2.3.4.3 Enterotoxämie

Die Enterotoxämie tritt bevorzugt nach dem Absetzen oder nach der Einstellung zur Mast auf. Die Infektion erfolgt oral. Die Anheftung an Epithelrezeptoren der Dünndarmschleimhaut erfolgt mittels Fimbrien. Durch eine fehlerhafte Fütterung wird eine enteropathogene Coliflora im Dünndarm gefördert und es kommt zu einer raschen Vermehrung der Keime. Der Wechsel zu proteinreichem Futter beim Absetzen wirkt begünstigend auf den Ausbruch der Erkrankung.

Die Morbidität kann zwischen 10-35% liegen (MOXLEY u. DUHAMEL, 1999).

Die Enterotoxämie wird durch Shiga-Toxin-bildende *E. coli* Stämme (STEC) verursacht und ist charakterisiert durch die Bildung von Shiga-Toxin vom Typ 2e (STx2e) sowie dem Vorhandensein von F18 Fimbrien. Die meisten Stämme gehören zur Serogruppe O138, O139 oder O141 (WEISS u. POSPISCHIL, 2007).

Das STx2e schädigt die Endothelzellen der Arterien und Arteriolen, was zu einer Erhöhung der Gefäßwandpermeabilität führt. Als Folge der generativen Angiopathien entstehen Unterhautödeme bevorzugt an Nasenrücken und Augenlidern, sowie Ödeme an der Magenwand und der Gallenblasenwand. Die Tiere zeigen durch Ödeme im Gehirn ZNS Störungen wie Ataxien und Paresen. Die sogenannte Robbenhaltung ist charakteristisch. Dabei werden die Vorderbeine unter den Körper gestreckt und der Kopf liegt flach am Boden. Die Hinterbeine zeigen noch Sensitivität (HEINRITZI, 2006). Es kann durch Ödeme am Kehledeckel zu veränderten oder ausbleibenden Lautäußerungen kommen. Nicht immer zeigen die Tiere Durchfall.

Der Tod tritt meist innerhalb von 24 Stunden ein (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Bei der Sektion ist das Gallenblasenwandödem ein typischer Befund beim Vorliegen einer Enterotoxämie. Auch Ödeme der Magenwand und des Mesenteriums können festgestellt werden (WEISS u. POSPISCHIL, 2007).

2.3.4.4 Diagnostik

Der Nachweis gelingt über die bakteriologische Untersuchung eines Kottupfers oder einer Kotprobe. Auch die Dünndarmschleimhaut frisch euthanasierter, unbehandelter Tiere eignet sich zum Nachweis des Erregers. Die kulturelle Anzüchtung der *E. coli* bereitet keine Schwierigkeiten. Nach Übernachtenreicherung und Bebrütung von selektiven chromogenen Nährböden wie z.B. dem Gassner-Agar, werden auffällige Kolonien durch biochemische Reaktionen von anderen Enterobakterien abgegrenzt (SELBITZ, 2007). Es empfiehlt sich, eine Serotypisierung durchzuführen, um die pathogenen von den apathogenen Isolaten zu unterscheiden (RITZMANN u. HEINRITZI, 2006).

Hier empfiehlt sich der Nachweis von Virulenzgenen mithilfe der PCR (ROHDE u. VERSPOHL 2004).

2.3.5 Salmonellen

2.3.5.1 Ätiologie

Salmonellen sind gramnegative, sporenlose, begeißelte Stäbchen, die zur Familie der *Enterobacteriaceae* gehören. Man unterteilt sie in zwei Arten: *Salmonella* (*S.*) *enterica* und *S. bongori*, wobei *S. enterica* nochmals sechs Unterarten zählt. Es wurden ca. 2500 Serovare bei über 100 Tierarten nachgewiesen (POPOFF et al., 1995). Als Erreger von Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier spielen die pathogenen Salmonellen eine große Bedeutung, ebenso auch als Zoonoseerreger. Typische Gattungsmerkmale der Salmonellen sind u.a. ihr lactosenegatives Verhalten, ihre Fähigkeit, H₂S zu bilden, und ihre Verwertung von Citrat als alleinige Kohlenstoffquelle.

Auch für die Diagnostik sind v.a. die somatischen (O-)Antigene und die Geißel- (H-) Antigene bedeutsam. Kapsel- (K-) Antigene kommen nur bei wenigen Serovaren vor und auch Fimbrien- (F-) Antigene spielen bei der Diagnostik nur eine untergeordnete Rolle. Als Grundlage für die Differenzierung dient das Kauffmann-White-Schema.

An das Schwein adaptiert sind die Serovare *S. Typhisuis* und *S. Cholerasuis* (SELBITZ, 2007).

20% der Salmonellosen des Menschen werden auf vom Schwein adaptierte Erreger zurückgeführt (SELBITZ, 2007).

Nicht auf das Schwein adaptiert ist *S. Typhimurium*, das in der Fleischhygiene bedeutsam ist und häufig im Zusammenhang mit Durchfallerkrankungen beim Menschen nachgewiesen wird.

Salmonellen haben eine hohe Tenazität, sie vermehren sich in einem weiten Temperaturbereich und überleben lange in der Umwelt. Durch hohe Temperaturen und handelsübliche Desinfektionsmittel lassen sie sich in Minuten abtöten (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

2.3.5.2 Pathogenese

Passive Ausscheider und latente Keimträger wie ältere Masttiere und Zuchtsauen sorgen für die Verbreitung der Erreger und dienen als Infektionsquelle (HEINRITZI, 2006).

Die Pathogenese wird beeinflusst durch die Virulenz des Erregers, der Infektionsdosis und der Immunitätslage des Wirtes. Mangelnde Betriebshygiene, schlechtes Stallklima, Futterumstellungen, Überbelegungen und ein schlechter Gesundheitsstatus der Tiere fördern die Ausbildung einer klinischen Erkrankung (SCHWARTZ, 1991).

Die Infektion erfolgt oral-eine aerogene oder konjunktivale Übertragung ist in seltenen Fällen möglich (BLAHA, 1993).

Nach der oralen Aufnahme heften sich die Erreger an das Darmepithel von Ileum und Kolon an. Es erfolgt der Transport in die Lamina propria der Enterozyten. Dort werden die Salmonellen von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten phagozytiert und so können entzündliche Reaktionen und Thrombosen in den Gefäßen hervorgerufen werden. Gelingt es den Salmonellen, die Darmwand zu durchdringen, gelangen sie in die regionalen Lymphknoten. Über das Blut- und Lymphsystem gelangen sie zur Leber und Milz, wo sie sich ansammeln (HELMUTH, 1993). Durch die freigesetzten Endotoxine kommt es zur Schädigung von Gefäßen mit folgender Thrombose. Die Endotoxine verursachen auch Fieber und können schockähnliche Symptome hervorrufen.

2.3.5.3 Klinik

Bei der porzinen Salmonellose unterscheidet man zwischen der durch *S. Cholerasuis* ausgelösten septikämischen Verlaufsform und der enterocolitischen Verlaufsform, die meist durch *S. Typhimurium* ausgelöst wird. Erkrankungen durch *S. Typhisuis* sind selten und zeichnen sich bei Absatzferkeln durch Abmagerung der Tiere mit intermittierenden Durchfällen aus (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Die septikämische Form tritt bei Schweinen im Alter von vier bis 16 Wochen auf.

Nach einer Inkubationszeit von 24-48 Stunden zeigen die Tiere Apathie, Fieber, blaurote Verfärbungen an den Ohrmuscheln, die sich nach einiger Zeit auch am

Unterbauch, dem Rüssel und den Extremitäten ausbreiten (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Nach zwei bis vier Tagen können Todesfälle auftreten, überlebende Tiere zeigen einen wässrigen Durchfall sowie lokalisierte Entzündungsreaktionen wie Hepatitis, Enterokolitis oder Meningoenzephalitis.

Die typhlocolitische Form zeigt sich bei Schweinen im Alter von vier Wochen bis zu vier Monaten, hierbei treten intermittierende Durchfälle auf, die wässrig gelb sind und gelegentlich auch Blutbeimengungen enthalten. Die erkrankten Tiere zeigen Inappetenz, Fieber und sind häufig dehydriert.

Die Mortalität ist gering, die Tiere, die überleben, bleiben jedoch häufig Kümmerer.

Die Endotoxine der Salmonellen bewirken eine erhöhte Sekretion von Elektrolyten und Flüssigkeit.

2.3.5.4 Pathologie

Pathologisch-anatomisch kommt es beim septikämischen Verlauf zu Verkürzungen der Mikrovilli, verstärkter Sekretion der Becherzellen und zu einer katarrhalischen, zum Teil fibronekrotischen Entzündung des Dickdarms. Die Lymphknoten sind ödematös geschwollen, die Milz ist vergrößert.

Bei Erkrankung durch *S. Typhisuis* zeigt sich bei der Sektion eine nekrotisierende Kolitis, eine Lymphadenitis der Pharyngeal- und der Mediastinallymphknoten und herdförmige Pneumonien (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

2.3.5.5 Diagnostik

Der direkte Nachweis der Salmonellen gelingt aus einer Kotprobe oder aus Proben des Darms. Auch in Lymphknoten lassen sich Salmonellen nachweisen. Der kulturelle Nachweis gilt als Standardverfahren zum Nachweis von Salmonellen. Nach Voranreicherung erfolgt die Isolierung auf Selektivnährböden, wie z.B. dem Brilliantgrün-Phenolrot-Lactose-Saccharose Agar. Durch Objektträgeragglutination lassen sich mithilfe von O- und H- Antiseren die Einteilung in Serovare vornehmen. Zu beachten ist, dass der Nachweis aus Kotproben unsicher ist, da Salmonellen nur in geringen Mengen und intermittierend ausgeschieden werden. Es empfiehlt sich

Kotproben von mehreren Tagen zu sammeln. Ein negativer Befund bedeutet nicht, dass der Bestand salmonellenfrei ist (SCHÄFER et al., 2009).

Für ein Screening auf Herdenbasis eignet sich der serologische, also indirekte Nachweis mit Hilfe eines ELISA (NIELSEN et al., 1995). Dieser Nachweis gibt Auskunft über den Antikörper (AK)-Gehalt im Serum oder in einer Fleischsaftprobe. Dabei ist auf den Cut-Off Wert zu achten- je höher dieser Wert umso geringer ist die Sensitivität. Es kann eine Aussage über bereits überstandene Infektionen getroffen werden, über das aktuelle Vorhandensein von Salmonellen sagt der Nachweis jedoch nichts aus.

2.4 Viren

2.4.1 Coronavirus

2.4.1.1 Ätiologie

Das Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV), ein RNA Virus, gehört zur Familie der *Coronaviridae* und ist der Erreger einer hauptsächlich akut verlaufenden, hochkontagiösen, meldepflichtigen Magen-Darm Erkrankung bei Schweinen aller Altersgruppen (MAYR u. KAADEN, 2007).

Das Virus ist an das Schwein adaptiert.

Meist kommt es zu explosionsartigen Ausbrüchen in serologisch negativen Beständen, auffällig ist eine Häufung der Krankheitsausbrüche in den Wintermonaten (MAYR u. KAADEN, 2007).

Das auch aus der Familie *Coronaviridae* stammende Suid-Corona-2-Virus ist dem TGEV sehr ähnlich und löst die Epizootische Virus Diarrhoe (EVD) der Schweine aus. Klinisch und epidemiologisch lässt sich diese Erkrankung nicht von der TGE unterscheiden. Es können auch beide Erkrankungen gleichzeitig oder nacheinander im Bestand auftreten (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Die pneumotrope Variante, das porcine respiratorische Coronavirus (PRCV) ist seit 1986 bekannt und besitzt eine bedingte Kreuzimmunität gegen das TGEV (SCHWEGMANN-WESSELS et al., 2010).

2.4.1.2 Pathogenese

Die Ansteckung erfolgt auf oronasalem Wege direkt von Tier zu Tier. Auch eine aerogene Verbreitung des Virus wird angenommen (MAYR u. KAADEN, 2007). Die Inkubationszeit beträgt 24-48 Stunden, nach ca. 48 Stunden bis fünf Tagen sterben die Tiere, bei denen der Verlust des Zottenepithels zu groß ist. Die Mortalität und Morbidität beträgt in serologisch negativen Beständen bis zu 100%. (GELBERG, 2009). Die Viren besiedeln das Zottenepithel, das hochempfindlich für das Virus ist (MAYR u. KAADEN, 2007).

Durch den Verlust des absorptiven Gewebes im Dünndarm kommt es zu Störungen der Resorptionsvorgänge (HEINRITZI, 2006). Dies führt zu starken Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten.

Es kann in seltenen Fällen zu einer Affektion der Nieren und der Leber kommen, was sich als Nephritiden oder als Leberdegeneration bemerkbar machen kann (SCHWEGMANN-WESSELS et al., 2010).

Nach sieben Tagen haben sich die Zotten bei Saugferkeln wieder regeneriert und die Resorptionsstörungen lassen nach. Bei älteren Tieren regenerieren sich die Zotten bereits nach zwei bis drei Tagen. Eine Virusausscheidung wurde längstens bis zu acht Wochen nach der Infektion nachgewiesen (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

2.4.1.3 Klinik

Die erkrankten Tiere zeigen starke Abgeschlagenheit, gelegentlich Erbrechen und wässrige, übelriechende Durchfälle mit daraus entstehender Dehydratation (SCHWEGMANN-WESSELS et al., 2010). Es kommt zu einem Anstieg der Körpertemperatur und zu Gewichtsabnahmen. Tiere, die die Krankheit überleben, kümmern. Je älter die Tiere sind, desto weniger heftig ist die Erkrankung (SELBITZ u. MOOS, 2003).

Das liegt zum einen an der schnelleren Regeneration des Darmepithels und zum anderen an der größeren Widerstandsfähigkeit gegenüber Flüssigkeitsverlust und Nährstoffmangel (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Sauen sind ebenso empfänglich für das TGEV- die Erkrankung verläuft hingegen milder, es kann jedoch zu Temperaturanstieg, Agalaktie und Anorexie kommen. Todesfälle treten bei dieser Gruppe meist nicht auf (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Die Durchseuchung der Betriebe dauert zwei bis drei Wochen, danach hat sich eine Immunität bei den überlebenden Tieren ausgebildet (MAYR u. KAADEN 2007). Nach fünf Tagen lassen sich virusneutralisierende Antikörper im Serum nachweisen. Hier ist darauf zu achten, dass es zu einer Kreuzimmunität mit dem weit verbreiteten Porcine Respiratory Coronavirus (PRCV) kommen könnte (PENSAERT et al., 1986). Da die Erkrankung mit dem PRCV meist subklinisch verläuft, ist der Antigennachweis durch Immunfluoreszenz oder eine Virusanzüchtung aus Tonsillen- oder Lungengewebe der Beweis für das Vorliegen einer PRCV Infektion.

2.4.1.4 Pathologie

Pathologisch-anatomisch typisch für die Transmissible Gastroenteritis (TGE) ist die starke Atrophie der Darmzotten im Jejunum (GRANZOW et al., 1988). Meist liegt eine katharralische Duodenojejunitis vor. Durch den Verlust des Zottenepithels wirkt der Dünndarm transparent. Die befallenen Enterozyten zerfallen im Verlauf der Virusreplikation (PENSAERT, 1976). Der Magen ist bei Ferkeln meist mit geronnener Milch gefüllt (MAYR u. KAADEN, 2007).

2.4.1.5 Diagnostik

In der Darmschleimhaut und in Kotproben lässt sich das Virusantigen mittels doppelten AK Sandwich ELISA nachweisen (SCHWEGMANN-WESSELS et al., 2010). Ebenso lässt sich das Virus aus Zellkulturen aus Kot oder Dünndarminhalt durch Anzüchtung auf Zellkulturen von Schweineschilddrüsen nachweisen (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Mit dem IFT gelingt aus Dünndarmepithel der Antigennachweis (MAYR u. KAADEN, 2007).

Für die serologische Unterscheidung von der PRCV Infektion benötigt man einen Blocking – ELISA (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

2.4.2 Rotavirus

2.4.2.1 Ätiologie

Die Rotaviren gehören zur Familie der *Reoviridae* und werden in sieben Serogruppen eingeteilt. Das Virus besitzt doppelsträngige RNA.

Rotaviren verursachen bei Mensch und Tier Gastroenteritiden und werden als Zoonoseerreger angesehen (ELSCHNER et al., 2002).

Bei Ferkeln mit Durchfall wurden weltweit Rotaviren diagnostiziert. In Deutschland wurde bei 3,6 % von 250 untersuchten Saugferkeln Rotaviren nachgewiesen (OTTEN, 1995).

2.4.2.2 Pathogenese

Die Infektion erfolgt über den fäkal-oralen Weg (HEINRITZI, 2006).

Die Viren infizieren die Enterozyten des proximalen Dünndarms und es kommt zu einer Atrophie der Villi was den Verlust der Resorptionsfähigkeit zur Folge hat (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Symptomlose intermittierende Ausscheider sind die Hauptansteckungsquelle. Die Inkubationszeit beträgt zwischen zwölf Stunden und einem Tag (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Die Viren werden bis zu 14 Tage lang mit dem Kot ausgeschieden. Eine Ansteckung von Mensch zu Tier und umgekehrt ist möglich.

2.4.2.3 Klinik

Durch die weite Verbreitung der Rotaviren und damit allgemeiner Immunität der Muttersauen, sind milde Verlaufsformen die Regel (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Sauen mit gut ausgebildeter Immunität schützen ihre Ferkel über Antikörper im Kolostrum (HEINRITZI, 2006).

Tiere zwischen dem zehnten und 20. Lebenstag zeigen hellgelben, pastösen Durchfall, das Allgemeinbefinden ist meist nur gering gestört (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Bei Absatzferkeln können Rotaviren Durchfall in Form der Steatorrhoe auslösen. Dabei handelt es sich um weißen, fettigen, Handcremeartigen Kot (HEINRITZI, 2006).

Durch Störungen im Elektrolythaushalt kommt es zu Durchfällen mit folgender Dehydratation. Eine Mischinfektion mit z.B. pathogenen *E. coli* kann zu einem Krankheitsbild führen (MÜLLER, 2010).

Die Morbidität beträgt 10-20%, kann jedoch bei Mischinfektionen auf 50-100% ansteigen (MORALES et al., 1990).

2.4.2.4 Pathologie

Pathologisch-anatomisch ist bei Saugferkeln die starke Füllung des Magens und Darmes mit Flüssigkeit und Gas auffällig. Im Jejunum und Ileum sind die Darmzotten verkürzt oder atrophiert. Durch die Zottenatrophie erscheint die Dünndarmwand transparent (MÜLLER, 2010).

2.4.2.5 Diagnostik

Für den AG oder AK Nachweis aus Kotproben eignet sich die Elektronenmikroskopie und der ELISA, aus der Darmschleimhaut gelingt der Nachweis mittels Immunfluoreszenz (MÜLLER, 2010). Auch mit PCR lassen sich die Rotaviren aus Darmproben nachweisen. Der serologische Nachweis ist aufgrund der weiten Verbreitung der Rotaviren nicht sehr aussagekräftig (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

2.5 Parasiten

2.5.1 Kokzidien

2.5.1.1 Ätiologie und Epidemiologie

Beim Schwein hat vor allem die weltweit vorkommende Infektion mit dem obligat intrazellulären Protozoen *Isospora suis* Bedeutung. Das Reich Protozoa bildet den Stamm der *Apicomplexa* zu der die Klasse der *Sporozoea* zählt, die die Unterklasse *Coccidia* bilden. Zu der Unterordnung Eimeriina gehört die Familie *Isosporidae*, in der *Isospora suis* eine Art darstellt (ECKERT et al., 2008). Die Vermehrungsphase besteht aus einer exogenen und einer endogenen Phase. In der Außenwelt findet die Sporogonie statt, in deren Verlauf sich die infektiösen Stadien bilden (MUNDT u. KOUDELA, 2001) In einer deutschen Studie, an der 176 Betriebe beteiligt waren, wurden in 76,2% der Betriebe *Isospora suis* Infektionen nachgewiesen (MUNDT et al., 2005). Die beim Schwein vorkommenden Eimeria Arten spielen klinisch keine Rolle (HEINRITZI, 2006).

2.5.1.2 Pathogenese

Die Infektion erfolgt über die orale Aufnahme sporulierter Oozysten. Es reicht die Aufnahme von 100 Oozysten um das klinische Bild der Isosporose auszulösen (DAUGSCHIES, 2006, NIESTRATH et al., 2002) .Oozysten können sich durch unbelebte Vektoren wie Schaufeln, verschmutzte Stiefel etc. verbreiten.

Nach Aufnahme der Oozysten entwickeln sich mehrere Merontengenerationen in den Enterozyten des Jejunum und Ileums. Dort werden mehrere ungeschlechtliche Vermehrungszyklen durchlaufen. Am vierten Tag nach der Infektion werden über die geschlechtliche endogene Entwicklung Oozysten gebildet, die ab dem fünften Tag im Kot nachgewiesen werden können (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Es gibt bis zu

drei Höhepunkte der Oozystenausscheidung über den Kot, die zyklisch in einem Abstand von zwei bis drei Tagen verlaufen (DAUGSCHIES, 2006).

Die ausgeschiedenen Oozysten sporulieren ausserhalb des Wirtes, um das infektiöse Stadium zu erreichen (LARSEN, 1996). Die Sporulation ist abhängig von der Feuchtigkeit und der Umgebungstemperatur und dauert meist weniger als zwölf Stunden. Aufgrund ihrer hohen Widerstandsfähigkeit können die Oozysten lange überleben- Hauptansteckungsquelle sind neben dem Kot infizierter Schweine schlecht gereinigte Abferkelbuchten (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Die Inkubationszeit beträgt zwei bis acht Tage und die Ausprägung der Erkrankung hängt von der Menge der aufgenommenen Oozysten ab (STUART et al., 1980).

2.5.1.3 Klinik

Klinische Erscheinungen treten bei Saugferkeln im Alter von ein bis drei Lebenswochen auf. Je jünger die Tiere, desto schwerer kann die Erkrankung verlaufen. Leitsymptom ist das Auftreten von Durchfall (ROBERTS u. WALKER, 1981). Dieser ist meist gelblich pastös, bis grau- milchig, jedoch selten blutig. Der Durchfall dauert drei bis sechs Tage an (KOUDELA et al., 1991). Durch den Durchfall kommt es zur Dehydratation der Ferkel. Die Tiere verlieren Gewicht bei erhaltener Sauglust. Wegen der Schäden an der Darmschleimhaut kommt es zu Resorptionsstörungen (LINDSAY et al., 1993).

Durch Koinfektionen mit Erregern wie enterotoxischen *E. coli*, Clostridien oder Rotaviren werden die klinischen Ausprägungen deutlicher.

2.5.1.4 Pathologie

Pathologisch-anatomisch kommt es zu katharralisch bis fibrinös-nekrotischer Entzündung des Jejunums und Ileums (DAUGSCHIES, 2006). Histologisch fallen die Villusatrophie und ein Ödem der Mukosa auf (ECKERT et al., 2008).

Tiere, die eine Erkrankung durchgemacht haben, bilden gegen nachfolgende homologe Infektionen eine Immunität aus (DAUGSCHIES, 2006).

2.5.1.5 Diagnostik

Nachweisen lassen sich die Oozysten im Kot mithilfe der Flotation in gesättigter Salzlösung oder in einer Salz-Zucker-Flotation nach Henriksen. Da der Saugferkelkot fetthaltig ist, sollte man die Salz-Zucker-Flotation anwenden um Oozysten nachweisen zu können (DAUGSCHIES, 2006).

Mithilfe eines Fluoreszenzmikroskops kann die Nachweissicherheit erhöht werden. Es lassen sich so auch endogene Stadien der Parasiten in Darmepithelausstrichen nachweisen (DAUGSCHIES, 2006). Es sollten keine frisch erkrankten Ferkel beprobt werden, da erst zwei bis drei Tage nach Erkrankungsbeginn die Oozystenausscheidung beginnt.

In größeren Beständen sollten Poolproben von zehn % der Tiere untersucht werden.

2.5.2 Cryptosporidien

2.5.2.1 Ätiologie und Epidemiologie

Die zu der Gruppe *Coccidea* gehörenden *Cryptosporidium* Arten gelten als fakultativ pathogen, sind weltweit verbreitet und parasitieren im Darmkanal von Wirbeltieren (DAUGSCHIES, 2006).

Man unterscheidet 14 verschiedene Arten, wobei die meisten wenig wirtsspezifisch sind.

Beim Schwein sind die meist verbreiteten Arten bzw. Genotypen *Cryptosporidium suis* und *Cryptosporidium pig genotype II* (DYACHENKO et al., 2009).

Bedeutung hat auch *Cryptosporidium parvum*, welches oft bei Kälbern im Zusammenhang mit Durchfallerkrankungen nachgewiesen wird und auch bei Schweinen mit wässriger Diarrhoe nachgewiesen wurde. Es besteht zoonotisches Potential, da Cryptosporidien auch bei Menschen nachgewiesen werden und eine Übertragung von Tier zu Mensch und umgekehrt möglich ist.

Am häufigsten werden Cryptosporidien Infektionen bei Schweinen ab einem Alter von einem Monat bis zu sechs Monate alten Schweinen nachgewiesen (SANTIN u. TROUT, 2007).

2.5.2.2 Pathogenese

Die Infektion erfolgt auf oralem Wege über die Aufnahme von Oozysten über das verunreinigte Trinkwasser oder über das Futter. In feuchter, kühler Umgebung können die Oozysten monatelang überleben (ECKERT et al., 2008).

Nach der Aufnahme der Oozysten werden Sporozoiten frei, die sich an den Mikrovillisaum der Enterozyten im Dünndarm anheften. In einer Vakuole entwickeln sich die Meronten vom Typ I, die acht Merozoiten bilden, die dann wiederum neue Wirtszellen befallen.

Nachdem Befall der Enterozyten werden Cytokine und Chemokine ausgeschüttet die Entzündungen hervorrufen können.

2.5.2.3 Klinik

Oftmals verläuft eine Infektion ohne klinische Anzeichen.

Durch den Befall der Enterozyten kann es zu einer katharralischen Enteritis kommen und klinisch zeigen die Tiere Inappetenz, Diarrhoe und Vomitus (DYACHENKO et al., 2009).

Die infizierten Tiere entwickeln eine Immunität, die durch weitere Aufnahme von Oozysten aufrechterhalten wird.

2.5.2.4 Pathologie

Pathologisch-anatomisch sind Veränderungen an der Darmmukosa in Form von Villus-Athrophie, Villus-Fusion und zellulären Infiltrationen der Lamina propria zu finden (DYACHENKO et al., 2009).

2.5.2.5 Diagnostik

Der Nachweis der sehr kleinen Oozysten gelingt über einen Kotausstrich, der mit Ziehl-Neelsen-Karbofuchsinlösung versetzt wurde. Da die Oozysten die Farbe nicht

aufnehmen, erscheinen sie im rötlichen Umfeld als stark lichtbrechende runde Gebilde (DYACHENKO et al., 2009).

Mehrere Proben lassen sich mit Hilfe eines Kopro-Antigen-ELISAs untersuchen. Hier sind kommerzielle Tests erhältlich, die sowohl direkt im Stall oder im Labor eingesetzt werden können. Dabei wird ein Entwicklungsantigen von *Cryptosporidium* spp. nachgewiesen.

Für die Praxis eignet sich der Nachweis von Serum Antikörpern nicht, da damit nur eine überstandene Infektion nachgewiesen wird, nicht der Erreger selbst.

Bei der Sektion lassen sich die Cryptosporidien in giemsaengefärbten Präparaten aus der Darmschleimhaut nachweisen.

2.5.3 Balantidien

2.5.3.1 Ätiologie

Zu den Protozoen, Unterstamm *Ciliophora*, gehört *Balantidium coli* ein physiologisch vorkommender Bewohner des Blind- und Dickdarmes, aber auch Erreger der weltweit vorkommenden Balantidiose des Schweines (ECKERT et al, 2008). Die fakultativ pathogenen Wimperntierchen sind an ihrer Oberfläche mit zahlreichen Zillien ausgestattet, was ihnen eine gleichmäßige Fortbewegung ermöglicht (DAUGSCHIES, 2006). Die Balantidiose ist eine Zoonose. Menschen wie Tiere stecken sich über den fäkal-oralen Weg an, meist über kontaminiertes Trinkwasser oder durch den direkten Kontakt. Eine Infektion tritt meist in tropischen Gegenden mit schlechten Hygienestandards auf. Oft sind dies Gegenden, in denen die Menschen eng mit ihren Tieren zusammenleben. Häufig tritt Balantidiose beim Menschen in Papua Neu Guinea, auf den Philippinen und in einigen Gebieten von Süd Amerika auf (SCHUSTER u. RAMIREZ-AVILA, 2008). Der Verlauf der Infektion ist meist asymptomatisch, kann aber auch zu Durchfallerkrankungen führen. Auch bei Affen kann es zu Erkrankungen, der s.g „Balantidienruhr“ kommen (WEISS u. POSPISCHIL, 2007).

2.5.3.2 Pathogenese

Das Schwein nimmt die Zysten mit kontaminiertem Futter oder Wasser auf. Im Dünndarm schlüpfen die Trophozoiten und siedeln sich im Kolon und Zäkum an. *Balantidium coli* ernährt sich vom Darminhalt. Es kommt zu Zweiteilungen und Bildung von Zysten im Kolon, die mit dem Kot ausgeschieden werden. Diese ausgeschiedenen Zysten sind in feuchter Umgebung mehrere Wochen infektiös und sorgen für die Verbreitung der Infektion. Bei den Schweinen, die älter als vier Wochen sind, sind bis zu 100% infiziert (ECKERT et al, 2008).

Die Stärke der Zystenausscheidung nimmt mit dem Alter der Tiere zu und ist besonders hoch bei laktierenden Sauen.

2.5.3.3 Klinik und Pathologie

Ein Befall mit *Balantidium coli* kann inapparent bleiben, ist jedoch die Darmwand durch andere Erreger vorgeschädigt, kommt es zum Eindringen des Erregers in die Mukosa und es kommt zu Nekrosen und Hämorrhagien im Bereich des Kolons und Zäkums. Aus den Nekrosen bilden sich Geschwüre.

Pathologisch lässt sich meist bei der Sektion eine katharralische bis hämorrhagische Typhlitis feststellen (DAUGSCHIES, 2006).

Sind die Läsionen schwerwiegend, kommt es zu Erkrankungen mit schleimigen bis blutigem Durchfall und Tenesmus.

2.5.3.4 Diagnostik

Nachweisen lassen sich die Zysten im Kot mithilfe des Flotationsverfahrens. Die Trophozoiten lassen sich im frisch abgesetzten Kot mithilfe des Trichterverfahrens nachweisen.

Bei der Sektion lassen sich im histologischen Schnitt bei der Untersuchung der Darmwand die Trophozoiten ebenfalls nachweisen.

2.5.4 Askariden

2.5.4.1 Ätiologie und Pathogenese

Von den parasitär bedingten Lebererkrankungen der Schweine, kommt der Askaridiose die größte Bedeutung zu (KURZE u. WESEMEIER, 2006). *Ascaris suum* gehört zu den Rundwürmern, die im adulten Stadium bis zu 30 cm lang werden können (KEIDEL et al., 2009).

Bedingt durch die drei Schichten der Eischale sind die Eier von *Ascaris* gegen Umwelteinflüsse sehr widerstandsfähig (JOACHIM, 2006).

Eine Entwicklung der Eier findet nur statt, wenn die Umgebungstemperaturen über 15°C liegen. Empfindlich sind die Eier gegenüber Austrocknung und Hitze.

Die Aufnahme von 100 infektiösen Eiern reicht für die Infektion eines Ferkels aus (ROEPSTORFF et al., 1997). Die höchsten Prävalenzen sind bei Mastschweinen zu beobachten (ECKERT et al., 2008).

Bei der Askariose handelt es sich um eine Zoonose. Im Menschen entwickelt sich der Wurm selten bis zu Geschlechtsreife, jedoch werden durch die Körperwanderung Schäden verursacht (SAKAKIBARA et al., 2002). Die Infektion mit dem Spulwurm der Schweine, *Ascaris suum*, erfolgt durch die Aufnahme embryonierter Eier die mit dem Kot infizierter Schweine ausgeschieden werden. Meist infizieren sich die Ferkel direkt nach der Geburt am Gesäuge der Mutter (KEIDEL et al., 2009). Auch Stallgeräte und Vektoren wie Fliegen und Nagetiere kommen als Infektionsquelle in Frage.

Die Larven schlüpfen im Dünndarm und wandern über das Pfortadersystem innerhalb von vier bis sechs Tagen ins Leberparenchym (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Auf dem Blutweg gelangen die Larven zur Lunge, wo sie in die Alveolen und bis zum Pharynx hinaufwandern. Dort werden die Larven abgeschluckt und gelangen in den Dünndarm wo sie sich häuten.

In einer Zeit von acht bis neun Wochen reifen sie zu geschlechtsreifen Würmern heran und die Weibchen legen täglich bis zu zwei Mio. Eier ab.

2.5.4.2 Klinik

Starker Askaridenbefall kann eine katharralische Enteritis zur Folge haben (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Wandern die Würmer in die Gallengänge ein, kann es zur Gallenstauung kommen.

Befallen sind vor allem Ferkel und junge Mastschweine. Erkrankte Tiere zeigen Husten, Appetitlosigkeit, Fieber, Koliken und Gewichtsverlust.

Ein nur mäßiger Befall verläuft meist inapparent (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Lungenerkrankungen verschlimmern sich durch den Befall mit *Ascaris suum*, bzw. sekundär Infektionen der Lunge sind die Folge (HEINRITZI, 2006).

2.5.4.3 Pathologie

Pathologisch-anatomisch finden sich im Dünndarm durch die Wanderung der Larven durch die Schleimhaut petechiale Blutungen, denen ein Ödem der Submukosa folgt. Es kommt zu einer Verkürzung und Verdickung der Dünndarmzotten und zu einer Hyperplasie der Becherzellen.

Bei der Wanderung durch Lunge und Leber entstehen ebenfalls Blutungen gefolgt von einer Entzündungsreaktion. Das betroffene Gewebe wird nekrotisch und es kommt zu Bindegewebsproliferationen.

Auf der Leberoberfläche kommt es durch Gewebereaktionen zu den s.g. „Milkspots“, der Hepatitis interstitialis parasitaria multiplex. Kommt es zu keiner Reinfektion heilen die Milkspots nach drei bis sechs Wochen wieder aus (KEIDEL et al., 2009).

2.5.4.4 Diagnostik

Der Nachweis der Eier gelingt über die Untersuchung einer Kotprobe mit dem Flotationsverfahren oder auch mit dem kombinierten Sedimentations-Flotationsverfahren. Soll nicht nur ein qualitativer Nachweis erfolgen, sondern auch eine Bestimmung der Eizahl pro Gramm Kot, eignet sich die McMaster-Methode (KEIDEL et al., 2009). Die genannten Methoden beweisen nur eine Infektion bei vorhandenen weiblichen Würmern die Eier ausscheiden-Tiere die nur mit Larven

infiziert sind, werden nicht erfasst. Eine sensitivere Methode ist somit der Nachweis von Antikörpern aus dem Serum oder dem Kot (KEIDEL et al., 2009).

Bei der Sektion lassen sich im Dünndarm evtl. die 15-30 cm langen Würmer finden (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

2.5.5 Oesophagostomose

2.5.5.1 Ätiologie und Pathogenese

Der Knötchenwurm *Oesophagostomum* gehört zu den Nematoden und ist der Erreger der Oesophagostomose. Die mittelgroßen Strongyliden kommen bei Wiederkäuern, dem Schwein, Affen und Menschen vor (ECKERT et al, 2008).

Beim Schwein kommen *Oesophagostomum dentatum* und *Oesophagostomum quadrispinolatum* vor.

Infektionen treten sowohl bei Stall- als auch bei Weidehaltung auf (JOACHIM, 2006) Ältere Sauen sind oft latente Eiausscheider.

Die Infektion erfolgt über die orale Aufnahme der Drittlarve, die sich im vorderen Dünndarm ihrer Scheide entledigt und dann im Kolon oder Zäkum in die Darmmukosa eindringt. Dort wird sie von Abwehrzellen umgeben und es entstehen die typischen Knötchen, in denen die Häutung zur Larve IV erfolgt. Nach vier bis 14 Tagen wandert die Larve IV zurück in das Darmlumen, dort findet die Entwicklung zum Adultstadium statt.

Im Lumen des Dickdarmes können die adulten, weißlichen, ca. ein cm langen Würmer bis zu einem halben Jahr lang leben.

Für die Ausprägung des Krankheitsbildes ist eine wiederholte Infektion nötig (HEINRITZI, 2006).

Die Präpatenzdauer beträgt minimal 35 Tage (WALDMANN u. PLONAIT, 2004).

Die Prävalenzen sind altersabhängig und bei Sauen höher als bei Mastschweinen und Ferkeln.

2.5.5.2 Klinik

Betroffene Ferkel zeigen Inappetenz, Durchfall, der schleimig oder auch blutig sein kann und Gewichtsverlust. Bei Mastschweinen kommt es zur schlechteren Futtermittelverwertung und somit auch zu Gewichtsverlusten. Bei Sauen wurden kleinere Würfe und eine geringere Milchleistung beobachtet (ECKERT et al, 2008).

2.5.5.3 Pathologie

Pathologisch-anatomisch sind Entzündungen des Dickdarmes und typische Granulome bei wiederholter Infektion zu finden. Diese sind einige Millimeter große gelbliche Knötchen, die durch kleine Blutungen auch dunkel verfärbt sein können. Eine Immunität wird nur begrenzt ausgebildet, was die hohen Belastung durch Würmer bei älteren Tieren erklärt (JOACHIM, 2006).

2.5.5.4 Diagnostik

Nachweisen lassen sich die Eier im Kot mit dem Flotationsverfahren. Um die Eier von *Oesophagostomum dentatum*, *Oesophagostomum quadrispinulatum* und *Hyostromylus rubidus* zu unterscheiden, züchtet man die Drittlarve an und führt mittels DNA- Analyse eine Differenzierung durch.

3 Material und Methoden

3.1 Untersuchte Tiere

Für diese Arbeit wurden retrospektiv die Untersuchungsbefunde von 747 Tieren mit vorberichtlich beschriebenem Durchfall herangezogen, die in den Jahren 2000 bis 2009 als Patienten in die Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität eingeliefert wurden.

Die Tiere wurden in die Nutzgruppen Saugferkel, Absatzferkel und Masttiere eingeteilt, die aus Betrieben unterschiedlicher Größen und Betriebsstrukturen stammten. Zu den Saugferkeln zählten Tiere bis zu einem Alter von drei bis vier Wochen, die noch von der Muttersau gesäugt wurden. Die Gruppe der Absatzferkel umfasste Tiere im Alter ab drei bis vier Wochen bis zu einem Alter von elf Wochen. Tiere älter als elf Wochen bis zum Erreichen des Schlachtgewichtes gehörten in die Gruppe der Masttiere. Es wurde nicht zwischen Vor-, Mittel- und Endmast unterschieden.

3.2 Ablauf der Untersuchungen

Nach Erhebung der Anamnese wurden die Tiere klinisch untersucht. Danach wurden Kotproben und/oder Analtupfer entnommen. Diese wurden an Labore zur weiteren Untersuchung gesandt. Es erfolgte bei einem Teil der Tiere eine Blutentnahme und die Weiterverarbeitung der Blutproben zum Versand in das zuständige Labor.

Am Tag der Einlieferung oder einige Tage später wurden die Tiere euthanasiert und im Institut für Tierpathologie der Tierärztlichen Fakultät der LMU München einer Sektion unterzogen.

3.3 Durchführung der Untersuchungen

3.3.1 Klinische Untersuchung und Einteilung in Score-System

Alle Tiere wurden nach Einlieferung in die Klinik untersucht und das Allgemeinbefinden anhand der klinischen Befunde (Tabelle 3) in der vorgegebenen Reihenfolge beurteilt.

Tabelle 3 : Verteilung der Scorepunkte zu den klinischen Befunden

Befund	Scorepunkte	Befundkategorie
Rückenlinie	0	gerade
	1	kyphotisch
Ernährungszustand	0	gut
	1	mäßig
	2	schlecht
	3	kachektisch
Dehydriert	0	nein
	1	ja
Kotkonsistenz	0	geformt
	1	pastös
	2	breiig
	3	wässrig
Kotbeimengung	0	ohne
	1	blutig,schleimig, unverdaute Futterpartikel
Farbe der Skleren	0	unauffällig
	1	auffällig
Farbe der Konjunktiven	0	unauffällig
	1	auffällig
Farbe der Rüsselscheibe	0	rosa
	1	zyanotisch
Gelenkfüllung	0	o.b.B.
	1	ggr.gefüllt
	2	hgr. gefüllt
ZNS Symptome	0	o.b.B
	1	auffällig

Es konnte sich so ein maximaler Gesamtscore von 15 Punkten ergeben.

3.3.2 Untersuchte Proben

Bei den Tieren wurde spontan abgesetzter Kot in Kotröhrchen gesammelt und an das jeweilige Labor gesandt. Wurde kein Kot abgesetzt, wurde nach der Euthanasie der Kot aus dem Darm entnommen. Bei einigen Tieren wurden Analtupfer genommen und diese wurden für Untersuchungen verwendet. Zusätzlich wurden Organ- und Gewebeproben bei einem Teil der Tiere untersucht. Die Tabelle 4 zeigt die Untersuchungsmethoden für den Nachweis verschiedener Erreger, die für diese Arbeit berücksichtigt wurden

Tabelle 4: Nachweismethoden der einzelnen Erreger

Erreger	Nachweismethode	Material
hämols. <i>E. coli</i>	Kulturell, mikroskopisch u. biochemische Identifizierung	Kot o. Analtupfer
<i>E. coli</i> Toxine u. Fimbrien Typisierung	Molekularbiologisch	
<i>C. perfringens</i>	Kulturell, mikroskopisch u. biochemische Keimdifferenzierung	Kot o. Analtupfer
<i>C. perfringens</i> Typisierung u. Toxin-Nachweis	Molekularbiologisch	
<i>Salmonella</i> spp.	Anreicherung, kulturell, biochemische Keimdifferenzierung	Kot o. Analtupfer
Coronavirus	Immunfluoreszenztest	Darmschleimhaut
Rotavirus	Immunfluoreszenztest	Darmschleimhaut
<i>B. hyodysenteriae</i>	PCR	Darm o. Kot
<i>L. intracellularis</i>	PCR	Darm o. Kot
Parasiten	Flotation o. Sedimentation, Mikroskopische Artdifferenzierung	Kot
PCVII	Erregernachweis (In situ Hybridisierung)	Lunge o. BAL
PRRS EU/US	Erregernachweis (PCR)	Lunge

3.3.3 Sektion

Die euthanasierten Tiere wurden zur Sektion in das Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität in München gebracht.

Für die hier vorliegende Arbeit wurde im pathologisch-anatomischen Befund ausschließlich auf das Vorliegen der pathologisch-anatomischen Befunde katharralische Enteritis, Zottenspitzenverkürzung, Zottenspitzennekrose, ödematisierte Darmwand, Veränderungen am Ileozäkalzapfen, Ödeme an der Gallenblasenwand, Hyperkeratose des Magens, Magenulkus, Interstitielle Hepatitis, Glomerulonephritis, Interstitielle Nephritis, Meningitis oder Peritonitis geachtet.

3.3.4 Auswertung

Bei der Auswertung der Ergebnisse wurden die Resultate der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung hinsichtlich der Häufigkeit ihres Auftretens beurteilt. Für jedes Tier wurde der klinische Score berechnet.

Bei den pathologisch-anatomischen Befunden wurde die Häufigkeit für das Vorliegen einer katharralischen Enteritis, Zottenspitzenverkürzung, Zottenspitzennekrose, ödematisierte Darmwand, Veränderungen am Ileozäkalzapfen, Ödeme an der Gallenblasenwand, Hyperkeratose des Magens, Magenulkus, interstitielle Hepatitis, Glomerulonephritis, interstitielle Nephritis, Meningitis und Peritonitis aufgezeigt.

Es wurden die Häufigkeiten der positiven Erregernachweise von *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis*, *C. perfringens*, Coronavirus, Rotavirus, *Salmonella* spp., hämolysierenden (hämolys.) *E.coli* und die Parasiten *Isospora suis*, *Eimeria* spp, *Ascaris suum*, *Balantidium coli*, *Oesophagostomum dentatum* und Strongyloides in den jeweiligen Altersgruppen aufgezeigt. Es wurden ausschließlich die Ergebnisse aus den Nachweismethoden der Tabelle 4 für die Auswertung herangezogen. Ergebnisse anderer Nachweismethoden wurden für diese Arbeit nicht berücksichtigt. Anhand von ausgesuchten Erregern wurde die Häufigkeit von Mischinfektionen berechnet. Für diese, für jede Altersgruppe ausgesuchten Erreger, wurde die Assoziation zwischen den einzelnen Erregern, den pathologisch-anatomischen Befunden katharralische Enteritis, ödematisierte Darmwand, Veränderungen am Ileozäkalzapfen, Zottenspitzenverkürzung und Zottenspitzennekrose und dem klinischen Score berechnet. Ebenso wurde die Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion mit den genannten pathologischen Befunden und mit dem klinischen Score berechnet.

3.3.5 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS 15.0 mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson. Das Signifikanz- Niveau betrug 0,05.

Für die Berechnung der Assoziation zwischen den einzelnen Erregern und dem Klinik Score wurde der Mann-Whitney-Test, bei Berechnung der Assoziation zwischen Klinik Score und Mehrfachinfektion der Kruskal-Wallis-Test verwendet.

4 Ergebnisse

4.1 Verteilung der Altersgruppen

Bei den für diese Arbeit herangezogenen 747 Tieren zählten zu der Gruppe „Saugferkel“ 213 Tiere (29%). Zu der Gruppe „Absatzferkel“ gehörten 385 Tiere (51%). Die dritte Gruppe bildeten die Masttiere mit 149 Tieren (20%). Es fand bei allen Tieren eine klinische Untersuchung und eine pathologische Sektion statt. Bei allen Tieren wurde der Kot untersucht.

Eine Untersuchung auf PCVII fand bei 466 Tieren (62,4%) statt.

Bei 413 Tieren (55,3%) wurde eine PCR Untersuchung auf PRRS EU, bei 403 Tieren (54%) auf PRRS US Stamm durchgeführt.

4.2 Saugferkel

4.2.1 Klinische Untersuchung

Die klinischen Befunde wurden nach einem Scorepunkteplan ausgewertet (siehe Tabelle 3). In Abbildung 3 sieht man die Verteilung der erreichten Scorepunkte in der Gruppe der Saugferkel.

Die Saugferkel erreichten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,44 von 15 möglichen Scorepunkten.

Vier Ferkel waren klinisch unauffällig und bekamen null Scorepunkte, kein Tier erreichte die maximale Punktzahl von 15 Scorepunkten.

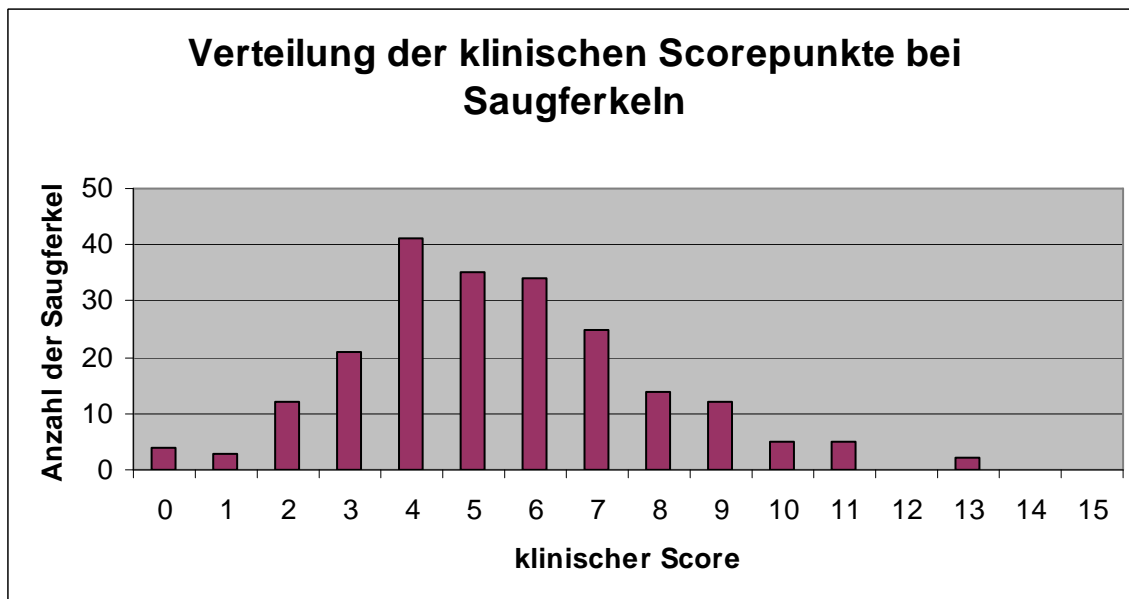


Abbildung 3 : Verteilung der Scorepunkte bei der klinischen Untersuchung der Saugferkel (n=213)

Tabelle 5 zeigt die Häufigkeit der Befunde bei der klinischen Untersuchung.

50,2% der Saugferkel zeigten eine kyphotische Rückenlinie. 38,5% der Saugferkel wiesen einen schlechten Ernährungszustand auf. Bei 55 Tieren der mit Vorbericht Durchfall eingelieferten Tiere, war der Durchfall wässrig. Von den mit Vorbericht Durchfall eingelieferten Saugferkel zeigten 113 Tiere (53,1%) bei der klinischen Untersuchung keinen Durchfall. 29,6% der Saugferkel zeigten Anzeichen einer Dehydratation.

Die Konjunktivalschleimhäute waren bei 52,1% der Saugferkel gerötet.

Tabelle 5 : Häufigkeit der Befunde bei der klinischen Untersuchung der Saugferkel

Befund	Befundkategorie (Score)	Anzahl der Tiere	Prozentualer Anteil (%)
Rückenlinie	gerade (0)	106	49,8
	kyphotisch (1)	107	50,2
Ernährungszustand	gut (0)	30	14,1
	mäßig (1)	60	28,2
	schlecht (2)	82	38,5
	kachektisch (3)	41	19,2
dehydriert	nein (0)	150	70,4
	ja (1)	63	29,6
Kotkonsistenz	geformt (0)	113	53,1
	pastös (1)	6	2,8
	breiig (2)	39	18,3
	wässrig (3)	55	25,8
Kotbeimengung	ohne (0)	181	85,0
	blutig, schleimig, unverdaute Futter-Partikel (jeweils 1)	32	15,0
Farbe der Skleren	unauffällig (0)	146	68,5
	auffällig (1)	67	31,5
Farbe der Konjunktiven	unauffällig (0)	102	47,9
	auffällig (1)	111	52,1
Farbe der Rüsselscheibe	rosa (0)	117	55,0
	zyanotisch (1)	96	45,0
Gelenkfüllung	o.b.B. (0)	156	73,2
	ggr.gefüllt (1)	44	20,7
	hgr. Gefüllt (2)	13	6,1
ZNS Symptome	o.b.B. (0)	196	92,0
	auffällig (1)	17	8,0

4.2.2 Pathologisch-anatomisch und pathohistologisch sichtbare Veränderungen

Von den insgesamt 213 pathologisch-anatomisch untersuchten Saugferkeln wiesen 39 Tiere (18,3%) keine pathologischen Veränderungen in Gastrointestinaltrakt, Nieren, Leber oder Zentralnervensystem (ZNS) auf. Bei den verbleibenden 174 Tieren (81,7%) lag mindestens eine der in Abschnitt 3.3.3 genannten Veränderungen vor. Die Häufigkeitsverteilung der pathologischen Befunde ist in Tabelle 6 dargestellt. Es wiesen 135 Tiere (63,4%) eine katharralische Enteritis auf. Eine Zottenspitzennekrose wurde bei 34 Tieren (16%) bei der Sektion diagnostiziert. Ein Magenulkus oder eine Glomerulonephritis trat bei 0,5% der Saugferkel auf.

Tabelle 6 : Häufigkeit der pathologisch-anatomischen bzw. histopathologischen Veränderungen bei den Saugferkeln

Art der pathologischen Veränderung	Anzahl Tiere	Anteil an der Gesamttierzahl (%)
keine Veränderung	39	18,3
katharralische Enteritis	135	63,4
ödematisierte Darmwand	17	8,0
Veränderungen am Ileozäkalzapfen	22	10,3
Zottenspitzenverkürzung	20	9,4
Zottenspitzennekrose	34	16,0
Ödem der Gallenblasenwand	7	3,3
Hyperkeratose des Magens	8	3,8
Magenulkus	1	0,5
Interstitielle Hepatitis	4	1,9
Glomerulonephritis	1	0,5
Interstitielle Nephritis	5	2,3
Meningitis	5	2,3
Peritonitis	8	3,8

4.2.3 Nachgewiesene Keimspektren

Diese Arbeit war auf den Nachweis von Durchfallerkrankungserreger gerichtet. Berücksichtigt wurden bei den Saugferkeln *C. perfringens*, Coronavirus, hämolys. *E. coli*, *Salmonella* spp, Rotavirus, *Isospora suis*, Kryptosporidien, *Eimeria* spp. und *Balantidium coli*.

Eine Übersicht über die Nachweishäufigkeit der einzelnen Erreger in der Gruppe der Saugferkel ist in Tabelle 7 dargestellt.

Am häufigsten wurden bei den Saugferkeln *C. perfringens* (39,4%), Coronavirus (26,3%) und hämolys. *E. coli* (33,3%) nachgewiesen.

Salmonella spp. wurde bei fünf Saugferkeln (2,3%) und Rotavirus bei vier Saugferkeln (1,9%) nachgewiesen.

In der Gruppe der Parasiten wurde *Isospora suis* am häufigsten, mit 5,6% (12 Tiere) nachgewiesen.

Tabelle 7 : Nachweishäufigkeit der Erreger in der Gruppe der Saugferkel

Nachgewiesene Erreger	Untersuchte Tiere	Positive Tiere	Anteil positiver an Gesamtzahl untersuchter Tiere (%)
<i>C. perfringens</i>	213	84	39,4
hämolys. <i>E. coli</i>	213	71	33,3
Coronavirus.	213	56	26,3
<i>Isospora suis</i>	213	12	5,6
Cryptosporidien	213	7	3,3
<i>Eimeria</i> spp.	213	6	2,8
<i>Salmonella</i> spp.	213	5	2,3
Rotavirus	213	4	1,9
<i>Balantidium coli</i>	213	3	1,4

4.2.3.1 Nachgewiesene Toxine bei typisierten *E.coli*

Es wurde bei 36 von 213 Saugferkeln eine Typisierung der nachgewiesenen hämolys. *E. coli* durchgeführt.

In Tabelle 8 ist dargestellt, wie häufig die jeweiligen Toxine und Fimbrien nachgewiesen wurden.

Tabelle 8: Nachweishäufigkeit von *E. coli* Toxinen und Fimbrien bei den untersuchten Saugferkeln (n=36)

Charakterisierung <i>E. coli</i>	Positive Tiere	Anteil positiver Tiere an Gesamtzahl untersuchter Tiere in %
<i>E. coli</i> -Enterotoxin LT-I	19	52,8
<i>E. coli</i> -Enterotoxin ST-Ip	16	44,4
<i>E. coli</i> -Enterotoxin ST-II	21	58,3
Shigatoxin 2e	1	2,8
F4 Fimbrien	16	44,4
F5- Fimbrien	4	11,1
F6- Fimbrien	1	2,8
F18- Fimbrien	1	2,8
F41- Fimbrien	0	0
<i>E. coli</i> Anheftungsfaktor Intimin	3	8,3

4.2.3.2 Nachgewiesene Toxine bei typisierten *C. perfringens* A

Bei 37 von 213 Saugferkeln wurde *C. perfringens* weiter typisiert und die Toxine molekularbiologisch nachgewiesen. Bei einem Tier wurden alpha und beta 1-Toxine, also *C. perfringens* Typ C, nachgewiesen. Bei den anderen 36 Saugferkeln wurden *C. perfringens* Typ A Toxine nachgewiesen. Die nachfolgende Tabelle 9 zeigt, wie oft die einzelnen Toxine bei *C. perfringens* Typ A nachgewiesen wurden.

Tabelle 9: Nachweishäufigkeit der Toxine bei *C. perfringens* Typ A bei den untersuchten Saugferkeln (n=35)

Nachweis Toxine <i>C. perfringens</i> A	Positive Tiere	Anteil positiver Tiere an Gesamtzahl untersuchter Tiere entspricht in %
Alphatoxin	7	19,5
Beta - 2 - Toxin	13	36,1
alphatoxin u. beta 2 Toxin	16	44,4

4.2.4 Mehrfachinfektionen

4.2.4.1 Verteilung

Ausgehend von den bei der Gruppe Saugferkel berücksichtigten nachgewiesenen Erregern, dazu zählen *C. perfringens*, Coronavirus, Rotavirus, hämolys. *E. coli* und *Isospora suis*, wurden bei 75 Saugferkeln (35,2%) keine der genannten Erreger nachgewiesen (siehe Tabelle 10).

Als Monoinfektion wurden bei 75 Saugferkeln am häufigsten hämolys. *E. coli* (37,3%) nachgewiesen. *C. perfringens* wurde als alleiniger Erreger bei 29,3% und Coronavirus bei 30,7% der 75 Tiere mit Monoinfektion nachgewiesen.

Bei den Doppelinfektionen wurde am häufigsten die Kombination hämolys. *E. coli* und *C. perfringens* nachgewiesen (37,7%). Die Erregerkombination Coronavirus und *C. perfringens* wurde bei 32,1% der Tiere mit Doppelinfektion isoliert.

Tabelle 10: Anzahl nachgewiesener Erreger bei Saugferkeln und prozentualer Anteil an der Gesamtzahl der Saugferkel

Anzahl der nachgewiesenen Erreger	Gesamtzahl der Untersuchten Tiere	Anzahl der Tiere	Prozentualer Anteil an der Gesamtzahl der Tiere
0	213	75	35,2%
1	213	75	35,2%
2	213	53	24,9%
3	213	8	3,8%
4	213	2	0,9%

4.2.4.2 Assoziation zwischen Mehrfachinfektion und pathologisch-anatomischen Befunden

Es konnten keine Assoziationen zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion mit dem klinischen Score oder den pathologisch-anatomischen Befunden festgestellt werden.

Tabelle 11 zeigt die Signifikanzen zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion mit pathologisch-anatomischen Befunden.

Tabelle 11: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu Mehrfachinfektion

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	p= 0,165
ödematisierte Darmwand	p= 0,764
Veränderungen Ileozäkalzapfen	p= 0,057
Zottenspitzenverkürzung	p= 0,284
Zottenspitzennekrose	p= 0,383

4.2.4.3 Assoziation zwischen Mehrfachinfektion und klinischem Score

Der klinische Score hatte bei Tieren ohne nachgewiesenen Erregern einen Mittelwert von 5,5. Tiere mit einem Erregernachweis hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,4. Saugferkel mit mehr als einem Erregernachweis hatten im Mittelwert einen klinischen Score von 5,2. Es bestand somit kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem klinischen Score und dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion (p= 0,586).

4.2.5 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.2.5.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und pathologischen Befunden

Es lag kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und den pathologischen Befunden vor.

Tabelle 12: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *C. perfringens*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	p= 0,425
ödematisierte Darmwand	p= 0,066
Veränderungen Ileozäkalzapfen	p= 0,912
Zottenspitzenverkürzung	p= 0,775
Zottenspitzennekrose	p= 0,640

4.2.5.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem klinischen Score

Bei den Saugferkeln, bei denen *C. perfringens* nachgewiesen wurden, lag der klinische Score im Mittel bei 4,6. Saugferkel ohne den Nachweis von *C. perfringens* hatten im Mittelwert einen klinischen Score von 5,8. Es ergab sich ein signifikanter Zusammenhang (p= 0,001) zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem klinischen Score.

4.2.6 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.2.6.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* und pathologisch-anatomischen Befunden

Es bestand keine Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolys. *E. coli* und den pathologisch-anatomischen Befunden.

Tabelle 13: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu hämolys. *E. coli*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	p= 0,763
ödematisierte Darmwand	p= 0,153
Veränderungen Ileozäkalzapfen	p= 0,265
Zottenspitzenverkürzung	p= 0,506
Zottenspitzennekrose	p= 0,895

4.2.6.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* und dem klinischen Score

Saugferkel, bei denen hämolys. *E. coli* nachgewiesen wurden, hatten im Mittelwert einen klinischen Score von 5,4. Bei Saugferkeln ohne einem positiven Nachweis von hämolys. *E. coli* lag der klinische Score im Durchschnitt auch bei 5,4.

Eine Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolys. *E. coli* und dem klinischen Score konnte nicht festgestellt werden (p= 0,444).

4.2.7 Assoziationen von Coronavirus mit klinischen und pathologischen Befunden bei Saugferkeln

4.2.7.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und den pathologischen Befunden Zottenspitzenverkürzung und Zottenspitzennekrose

Bei Überprüfung auf das Vorliegen eines Zusammenhanges zwischen dem Nachweis von Coronavirus bei Saugferkeln und den pathologisch-anatomischen Befunden Zottenspitzenverkürzung und Zottenspitzennekrose ergab sich, dass von 56 Saugferkeln bei denen Coronavirus nachgewiesen wurde, 13 Tiere (23,2%) eine Zottenspitzenverkürzung, und 15 Tiere (26,8%) eine Zottenspitzennekrose aufwiesen. Der Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Coronavirus und Zottenspitzenverkürzung bzw. Zottenspitzennekrose war signifikant ($p=0,001$, $p=0,01$).

Tabelle 14: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronavirus Nachweis und Zottenspitzenverkürzung

Pathologischer Befund	Corona positiv	Corona negativ	
Zottensp.verkürzung Positiv	13	7	n=20
Zottensp.verkürzung Negativ	43	150	n=193
	n=56	n=157	n=213

$p < 0,001$

Tabelle 15: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronavirus Nachweis und Zottenspitzennekrose

Pathologischer Befund	Corona Positiv	Corona negativ	
Zottensp.nekrose Positiv	15	19	n=34
Zottensp.nekrose Negativ	41	138	n=179
	n=56	n=157	n=213

$p = 0,010$

4.2.7.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score

Zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score konnte ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($p=0,029$). Lag der durchschnittliche klinische Score bei den Saugferkeln, die Coronavirus negativ waren bei 5,2, lag er bei Tieren, bei denen Coronavirus nachgewiesen wurde, bei durchschnittlich 6,0.

4.2.8 Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.2.8.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* und dem Auftreten einer katharralischen Enteritis

Von den zwölf Saugferkeln, bei denen *Isospora suis* nachgewiesen wurde, hatten vier Tiere (33,3%) eine katharralische Enteritis. Die Assoziation zwischen den beiden Parametern war signifikant ($p= 0,033$).

Tabelle 16: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* und dem Auftreten einer katharralischen Enteritis

Pathologischer Befund	<i>Isospora suis</i> positiv	<i>Isospora suis</i> negativ	
Katharralische Enteritis Ja	4	131	n=135
Katharralische Enteritis Nein	8	70	n=78
	n=12	n=201	n=213

$p= 0,033$

4.2.8.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von *Isoospora suis* und dem klinischen Score

Saugferkel, bei denen *Isoospora suis* nachgewiesen wurden, hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,2. Tiere ohne Nachweis von *Isoospora suis* erreichten im Mittelwert einen klinischen Score von 5,5.

Es bestand keine Assoziation zwischen dem Nachweis von *Isoospora suis* und dem klinischen Score ($p= 0,867$).

4.2.9 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von Rotavirus mit klinischen und pathologischen Befunden

4.2.9.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von Rotavirus und pathologisch-anatomischen Befunden

Ein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Rotavirus und pathologisch-anatomischen Befunden konnte nicht festgestellt werden.

Tabelle 17: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu Rotavirus

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	$p= 0,625$
ödematisierte Darmwand	$p= 1,000$
Veränderungen Ileozäkalzapfen	$p= 0,356$
Zottenspitzenverkürzung	$p= 1,000$
Zottenspitzennekrose	$p= 0,121$

4.2.9.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von Rotavirus und dem klinischen Score

Die vier Saugferkel, bei denen Rotaviren nachgewiesen wurden, hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,0. Bei Tieren ohne Rotavirus-Nachweis ergab sich ein Mittelwert von 5,4 beim klinischen Score.

Es bestand kein Zusammenhang zwischen dem klinischen Score und dem Nachweis von Rotavirus ($p=0,738$).

4.2.10 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von PRRS EU Stamm und dem Auftreten einer Mischinfektion

Von den 213 Saugferkeln wurde bei 103 Tieren mit Hilfe der PCR auf PRRS EU untersucht. Bei 19 Tieren (18,4%) war der Nachweis positiv. Bei zwölf von den PRRS EU positiven Saugferkeln wurde kein Durchfallerreger nachgewiesen. Bei den Saugferkeln mit einem nachgewiesenen Durchfallerreger waren fünf Tiere (4,9%) PRRS EU positiv, bei den Saugferkeln mit mehr als einem Erregernachweis waren nur zwei Tiere (1,9%) PRRS EU positiv. Es ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von PRRS EU und der Anzahl der nachgewiesenen Durchfallerreger ($p=0,048$).

Tabelle 18: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen PRRS EU und Mischinfektionen

	Kein Erregernachweis	Ein Erreger	Mehr als ein Erreger	n=
PRRS EU positiv	12	5	2	n= 19
PRRS EU negativ	28	33	23	n= 84
	n= 40	n= 38	n=25	n= 103

$p=0,048$

4.2.11 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von PCVII und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger

Bei 111 Saugferkeln fand eine Untersuchung auf PCVII durch In situ Hybridisierung statt. 28 Tiere (25,2%) zeigten sich dabei als PCVII positiv. Tabelle 19 zeigt, bei wie vielen PCVII positiven Saugferkeln welche Anzahl an Erregern nachgewiesen wurde. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von PCVII und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger ($p= 0,017$).

Tabelle 19: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen PCVII Nachweis und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger

	Kein Erregernachweis	1 Erreger	2 Erreger	3 Erreger	4 Erreger	n =
PCVII positiv	19	5	4	0	0	n= 28
PCVII negativ	26	36	19	1	1	n= 83
	n= 45	n= 41	n=23	n=1	n=1	n= 111

$p= 0,017$

4.2.12 Erregerassoziationen

In der Gruppe der Saugferkel gab es eine signifikante Erregerassoziation. (s. Tabelle 20). Andere signifikante Erregerassoziationen wurden bei den Saugferkeln nicht festgestellt.

Tabelle 20: Erregerassoziationen bei Saugferkeln

Erregerassoziationen	Signifikanz(p)
<i>Isospora suis</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	p=0,012
Coronavirus zu Rotavirus	p=0,228
hämolys. <i>E. coli</i> zu Coronavirus	p= 0,379
<i>C. perfringens</i> zu Coronavirus	p= 0,128
<i>Isospora suis</i> zu Coronavirus	p= 0,917
Rotavirus zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,475
<i>C. perfringens</i> zu Rotavirus	p= 0,090
<i>C. perfringens</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,080
Coronavirus zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,379

4.3 Absatzferkel

4.3.1 Klinische Untersuchung

Bei den mit Vorbericht Durchfall eingelieferten Absatzferkeln ergab sich ein durchschnittlicher klinischer Score von 5,54 von 15 maximal zu erreichenden Scorepunkten.

Abbildung 4 zeigt, wie sich in der Gruppe der Absatzferkel die erreichten Scorepunkte verteilen. Auch in dieser Altersgruppe erreichte kein Tier 15 Scorepunkte. Vier Tiere waren bei der klinischen Untersuchung unauffällig und bekamen null Scorepunkte.

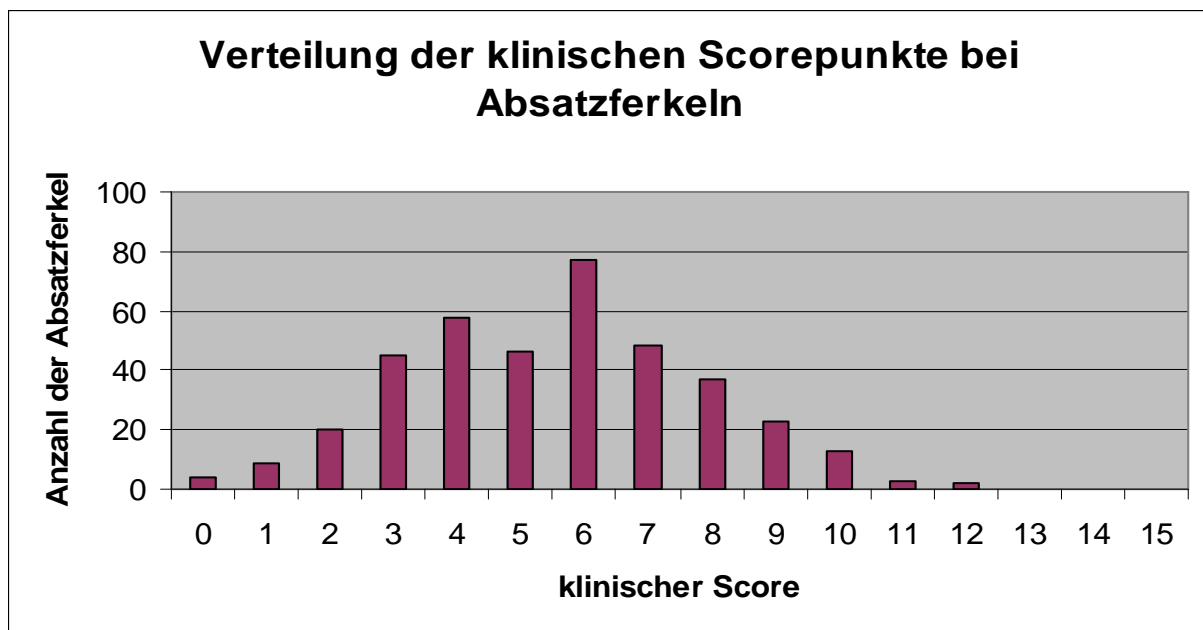


Abbildung 4: Verteilung der Scorepunkt bei der klinischen Untersuchung der Absatzferkel (n=385)

In Tabelle 21 werden die Häufigkeiten der einzelnen klinischen Befunde und ihr prozentualer Anteil aufgezeigt. Bei den Absatzferkeln hatten 67 % der Tiere eine kyphotische Rückenlinie. Die meisten Tiere (40,8%) ließen sich beim Ernährungszustand als „mäßig“ einstufen. 139 Tiere (36,1%) zeigten einen schlechten Ernährungszustand

60% der Absatzferkel zeigten bei der klinischen Untersuchung keinen Durchfall. Bei 20,5% der Tiere war der Kot breiig.

Tabelle 21: Häufigkeit der Befunde bei der klinischen Untersuchung der Absatzferkel

Befund	Befundkategorie (Score)	Anzahl der Tiere	Prozentualer Anteil (%)
Rückenlinie	gerade (0)	127	33,0
	kyphotisch (1)	258	67,0
Ernährungszustand	gut (0)	27	7,0
	mäßig (1)	157	40,8
	schlecht (2)	139	36,1
	kachektisch (3)	62	16,1
dehydriert	nein (0)	325	84,4
	ja (1)	60	15,6
Kotkonsistenz	geformt (0)	231	60,0
	pastös (1)	9	2,3
	breiig (2)	79	20,5
	wässrig (3)	66	17,2
Kotbeimengung	ohne (0)	325	84,4
	blutig,schleimig, unverdaute Futter- Partikel (je 1)	60	15,6
Farbe der Skleren	unauffällig (0)	239	62,1
	auffällig (1)	146	37,9
Farbe der Konjunktiven	unauffällig (0)	176	45,7
	auffällig (1)	209	54,3
Farbe der Rüsselscheibe	rosa (0)	202	52,5
	zyanotisch (1)	183	47,5
Gelenkfüllung	o.b.B.(0)	217	56,4
	ggr.gefüllt (1)	133	34,5
	hgr. Gefüllt (2)	35	9,1
ZNS Symptome	o.b.B. (0)	363	94,3
	auffällig (1)	22	5,7

4.3.2 Pathologisch-anatomisch und pathohistologisch sichtbare Veränderungen

In der Gruppe der Absatzferkel wiesen von 385 Tieren 70 Tiere (18,2%) keine pathologisch-anatomischen Veränderungen im Magen-Darm- Bereich auf. Bei 315 Tieren (81,8%) wurde mindestens eine pathologisch-anatomische Veränderung

nachgewiesen. Die Tabelle 22 zeigt, wie häufig die einzelnen pathologisch-anatomischen Veränderungen nachgewiesen wurden und wie hoch der prozentuale Anteil an der Gesamt tierzahl der Absatzferkel war.

In der Gruppe der Absatzferkel war die katharralische Enteritis der häufigste pathologische Befund (55,8%). Veränderungen am Ileozäkalzapfen wurden bei 18,7% der Tiere nachgewiesen. Bei 63 Absatzferkeln (16,4%) wurde eine Hyperkeratose an der Magenschleimhaut nachgewiesen. Die Zottenspitzennekrose wurde bei 12,2% der Absatzferkel nachgewiesen, wobei 6,5% der Absatzferkel eine Zottenspitzenverkürzung aufwiesen.

Tabelle 22: Häufigkeit der pathologisch-anatomischen bzw. histopathologischen Veränderungen bei Absatzferkeln (n= 385)

Art der pathologischen Veränderung	Anzahl	Anteil an der Gesamt tierzahl (%) n = 385
keine Veränderung	70	18,2
katharralische Enteritis	215	55,8
ödematisierte Darmwand	17	4,4
Veränderungen am Ileozäkalzapfen	72	18,7
Zottenspitzenverkürzung	25	6,5
Zottenspitzennekrose	47	12,2
Ödem der Gallenblasenwand	22	5,7
Hyperkeratose des Magens	63	16,4
Magenulkus	16	4,2
Interstitielle Hepatitis	15	3,9
Glomerulonephritis	10	2,6
Interstitielle Nephritis	23	6,0
Meningitis	4	1,0
Peritonitis	25	6,5

4.3.3 Nachgewiesene Keimspektren

Die nachfolgende Tabelle 23 zeigt die Nachweishäufigkeit der einzelnen Erreger in der Gruppe der Absatzferkel. In der Gruppe der Absatzferkel wurden *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis*, hämolys. *E. coli*, *C. perfringens*, *Salmonella* spp.,

Coronavirus, Rotavirus, *Isospora suis*, Cryptosporidien, *Eimeria* spp., Strongyloides und *Balantidium coli* berücksichtigt. Bei den Absatzferkeln wurde am häufigsten *B. hyodysenteriae* (36,9%) nachgewiesen. Die hämolys. *E. coli* wurden bei 35,1% der Absatzferkel nachgewiesen. Bei 18,9% der Absatzferkel wurde *L. intracellularis* nachgewiesen.

Das Coronavirus wurde bei 15,3% der Absatzferkel nachgewiesen. *Balantidium coli* konnte bei 12,2% der Absatzferkel nachgewiesen werden.

Salmonella spp. wurde bei elf Tieren (2,9%) nachgewiesen. Der Rotavirusnachweis war bei vier Tieren (1%) positiv.

Tabelle 23: Nachweishäufigkeit der Erreger in der Gruppe der Absatzferkel

Nachgewiesene Erreger	Untersuchte Tiere	Positive Tiere	Anteil positiver Tiere an der Gesamtzahl untersuchter Tiere in %
<i>B. hyodysenteriae</i>	195	72	36,9
hämolys. <i>E. coli</i>	385	135	35,1
<i>L. intracellularis</i>	106	20	18,9
Coronavirus	385	59	15,3
<i>Balantidium coli</i>	385	47	12,2
<i>C. perfringens</i>	385	43	11,2
<i>Isospora suis</i>	385	23	6,0
Cryptosporidien	385	13	3,4
<i>Salmonella</i> spp.	385	11	2,9
<i>Eimeria</i> spp.	385	9	2,3
Strongyloides	385	5	1,3
Rotavirus	385	4	1,0

4.3.3.1 Nachgewiesene Toxine bei typisierten *E. coli*

In der Gruppe der Absatzferkel wurde bei 43 von 385 Tieren eine Typisierung der nachgewiesenen hämolys. *E. coli* durchgeführt. Es wurden am häufigsten die F-18 Fimbrien (44,2%) bei den Absatzferkeln nachgewiesen. Bei den Toxinen wurde das Enterotoxin ST-II bei 51,2% der untersuchten Absatzferkel nachgewiesen.

Die Tabelle 24 zeigt wie häufig die einzelnen Toxine und Fimbrien nachgewiesen wurden.

F-6 und F-41 Fimbrien wurden bei keinem Absatzferkel nachgewiesen.

Tabelle 24: Nachweishäufigkeit der *E. coli* Toxine und Fimbrien bei den untersuchten Absatzferkeln (n=43)

Charakterisierung <i>E. coli</i>	Positive Tiere	Anteil positiver Tiere an Gesamtzahl untersuchter Tiere in %
<i>E. coli</i> -Enterotoxin LT-I	11	25,6
<i>E. coli</i> -Enterotoxin ST-Ip	16	37,2
<i>E. coli</i> -Enterotoxin ST-II	22	51,2
Shigatoxin 2e	15	34,9
F4 Fimbrien	5	11,6
F5- Fimbrien	1	2,3
F6- Fimbrien	0	0
F18- Fimbrien	19	44,2
F41- Fimbrien	0	0
<i>E. coli</i> Anheftungsfaktor Intimin	4	9,3

4.3.3.2 Nachgewiesene Toxine bei typisierten *C. perfringens* A

Bei den Absatzferkeln wurde *C. perfringens* bei 43 Tieren nachgewiesen, jedoch nur bei Acht wurde eine Typisierung der Bakterienstämme durchgeführt.

Die Tabelle 25 zeigt welche Bakterienstämme wie häufig nachgewiesen wurden. Es wurde bei allen acht Tieren *C. perfringens* Typ A nachgewiesen.

Tabelle 25: Nachweishäufigkeit der Toxine bei *Clostridium perfringens* Typ A bei den untersuchten Absatzferkeln (n=8)

Nachweis Toxine <i>C.</i> <i>perfringens</i> Typ A	Positive Tiere	Anteil positiver Tiere an Ge- samtzahl untersuchter Tiere in %
Alphatoxin	1	12,5
Beta 2 Toxin	1	12,5
Alphatoxin u. beta 2 Toxin	6	75,0

4.3.4 Mehrfachinfektionen

4.3.4.1 Verteilung

Bei der Gruppe der Absatzferkel lag die Anzahl der Tiere mit einer Monoinfektion bei 41%. Es wurden Durchfallerreger wie hämolys. *E. coli*, Coronaviren, Rotaviren, *C. perfringens*, *L. intracellularis*, *B. hyodysenteriae*, *Isospora suis* und *Balantidium coli* bei der Berechnung der Mehrfachinfektionen herangezogen. Bei 32,5% der Absatzferkel konnte keiner der aufgezählten Erreger nachgewiesen werden.

Tabelle 26 zeigt den Anteil der Tiere in Bezug auf die Anzahl der nachgewiesenen Erreger.

Tabelle 26: Anteil der Mehrfachinfektionen bei den Absatzferkeln (n= 385)

Anzahl der nachgewiesenen Erreger	Gesamtzahl der untersuchten Tiere	Anzahl der Tiere	Prozentualer Anteil An der Gesamtzahl der Tiere
0	385	125	32,5%
1	385	158	41,0%
2	385	67	17,4%
3	385	26	6,8%
4	385	9	2,3%

Von den 158 Tieren mit einer Monoinfektion überwog die Anzahl der Tiere, bei denen hämolys. *E. coli* nachgewiesen wurden (44,9%). *B. hyodysenteriae* wurde bei 17,1% der Absatzferkel mit Monoinfektion nachgewiesen. Bei den Doppelinfektionen trat die Kombination von hämolys. *E. coli* mit *B. hyodysenteriae*, bzw. die Kombination von hämolys. *E. coli* mit *C. perfringens* am häufigsten, nämlich bei 13,4% der Tiere mit Doppelinfektion auf.

Bei den Tieren mit drei Erregern kam die Kombination Coronavirus, hämolys. *E. coli* und *C. perfringens* bei sechs Tieren (23,1%) vor. Die Erregerkombination hämolys. *E. coli*, *Isospora suis* und *Balantidium coli* kam bei vier Tieren (15,4%) mit Dreifachinfektion vor.

33,3% der Tiere mit vier Erregern wiesen die Kombination Coronavirus, hämolys. *E. coli*, *C. perfringens* und *B. hyodysenteriae* auf.

4.3.4.2 Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und Veränderungen am Ileozäkalzapfen

Es bestand ein signifikanter Zusammenhang ($p= 0,021$) zwischen der Anzahl der nachgewiesenen Erreger und Veränderungen am Ileozäkalzapfen.

Tabelle 27: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen Veränderungen am Ileozäkalzapfen und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger

	Kein Erregernachweis	1 Erreger	2 Erreger	3 Erreger	4 Erreger	n=
Veränderung Ileozäkalzapfen ja	18	25	16	10	3	n= 72
Veränderung Ileozäkalzapfen nein	107	133	51	16	6	n= 313
	n= 125	n= 158	n=67	n=26	n=9	n= 385

$p= 0,021$

4.3.4.3 Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und Zottenspitzenverkürzung

Zwischen der Anzahl der Erreger und dem pathologisch-anatomischen Befund einer Zottenspitzenverkürzung bestand ein signifikanter Zusammenhang ($p= 0,002$).

Tabelle 28: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen Zottenspitzenverkürzung und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger

	Kein Erregernachweis	1 Erreger	2 Erreger	3 Erreger	4 Erreger	n=
Zottenspitzenverkürzung ja	2	12	6	2	3	n= 25
Zottenspitzenverkürzung nein	123	146	61	24	6	n= 360
	N= 125	n= 158	n=67	n=26	n=9	n= 385

$p= 0,002$

4.3.4.4 Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und dem klinischen Score

Absatzferkel, bei denen kein Erreger nachgewiesen wurde, hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,4. Bei Absatzferkeln mit einem Erregernachweis ergab sich beim klinischen Score ein Mittelwert von 5,5. Tiere mit mehr als einem Erreger hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,7. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und dem klinischen Score bestand nicht ($p=0,572$).

4.3.5 Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.3.5.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und pathologisch-anatomischen Befunden

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und pathologischen Befunden festgestellt werden.

Tabelle 29: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *B. hyodysenteriae*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	$p=0,775$
ödematisierte Darmwand	$p=0,500$
Veränderungen Ileozäkalzapfen	$p=0,433$
Zottenspitzenverkürzung	$p=0,704$
Zottenspitzennekrose	$p=0,975$

4.3.5.2 Korrelation zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und dem klinischen Score

Bei Absatzferkeln mit *B. hyodysenteriae* Nachweis ergab sich beim klinischen Score ein Mittelwert von 5,8. Tiere ohne *B. hyodysenteriae*-Nachweis hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,9.

Ein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und dem klinischen Score bestand nicht ($p= 0,885$).

4.3.6 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* mit pathologischen und klinischen Befunden

4.3.6.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* und einer katharralischen Enteritis

Bei 135 Absatzferkeln wurden hämolys. *E. coli* nachgewiesen. 64,4% dieser Tiere wiesen auch eine katharralische Enteritis auf. Es besteht somit ein signifikanter Zusammenhang beim Nachweis von hämolys. *E. coli* und katharralischer Enteritis ($p= 0,013$).

Tabelle 30: Statistische Auswertung der Assoziation von hämolys. *E. coli*- Nachweis und katharralischer Enteritis

Pathologischer Befund	hämolys. <i>E. coli</i> positiv	hämolys. <i>E. coli</i> negativ	
katharralische Enteritis ja	87	128	n=215
katharralische Enteritis nein	48	122	n=170
	n=135	n=250	n=385

$p= 0,013$

4.3.6.2 Korrelation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* und dem klinischen Score

Bei Tieren, bei denen hämolys. *E. coli* nachgewiesen wurden lag der klinische Score im Durchschnitt bei 5,3. Bei Tieren ohne den Nachweis von hämolys. *E. coli* ergab sich ein Mittelwert von 5,7 beim klinischen Score.

Zwischen dem Nachweis von hämolys. *E. coli* und dem klinischen Score bestand kein Zusammenhang ($p= 0,182$).

4.3.7 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von Coronavirus mit pathologischen und klinischen Befunden

4.3.7.1 Assoziation zwischen Zottenspitzenverkürzung und dem Nachweis von Coronavirus

Von den 59 Absatzferkeln, bei denen Coronavirus nachgewiesen wurde, hatten 16 Tiere (27,1%) eine Zottenspitzenverkürzung. Somit war dieser pathologisch-anatomische Befund bei den Tieren mit Coronavirus häufiger zu finden als bei Tieren ohne Coronavirusnachweis.

Tabelle 31: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronanachweis und Zottenspitzenverkürzung

Pathologischer Befund	Coronavirus positiv	Coronavirus negativ	
Zottenspitzenverkürzung Ja	16	9	n=25
Zottenspitzenverkürzung Nein	43	317	n=360
	n=59	n=326	n=385

$p= < 0,001$

4.3.7.2 Assoziation zwischen Zottenspitzennekrose und dem Nachweis von Coronavirus

Es konnten bei 19 Tieren (32,2%) von den 59 Absatzferkeln mit Coronavirusnachweis bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Zottenspitzennekrose festgestellt werden.

Es bestand somit ein signifikanter Zusammenhang ($p = < 0,001$).

Tabelle 32: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronanachweis und Zottenspitzennekrose

Pathologischer Befund	Coronavirus positiv	Coronavirus negativ	
Zottenspitzennekrose Ja	19	28	n=25
Zottenspitzennekrose Nein	40	298	n=360
	n=59	n=326	n=385

$p = < 0,001$

4.3.7.3 Assoziation zwischen Veränderungen am Ileozäkalzapfen und dem Nachweis von Coronavirus

Von 59 Tieren, die Coronavirus positiv waren, hatten 23 Tiere (39%) Veränderungen am Ileozäkalzapfen. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Coronavirusnachweis und den Veränderungen am Ileozäkalzapfen ($p = < 0,001$).

Tabelle 33: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen Coronavirus Nachweis und Veränderungen am Ileozäkalzapfen

Pathologischer Befund	Coronavirus positiv	Coronavirus negativ	
Veränderung Ileozäkalzapfen Ja	23	49	n=72
Veränderung Ileozäkalzapfen Nein	36	277	n=313
	n=59	n=326	n=385

$p = < 0,001$

4.3.7.4 Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score

Bei Absatzferkeln mit Coronavirus-Nachweis lag der klinische Score im Mittel bei 5,9. Absatzferkel ohne Coronavirus-Nachweis hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,5.

Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score festgestellt werden ($p= 0,180$).

4.3.8 Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von *Balantidium coli* mit pathologischen und klinischen Befunden

4.3.8.1 Assoziation zwischen ödematisierter Darmwand und dem Nachweis von *Balantidium coli*

Von den 17 Absatzferkeln, bei denen *Balantidium coli* nachgewiesen wurde, hatten fünf Tiere (29,4%) eine ödematisierte Darmwand. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen diesen beiden Parametern bestand somit ($p= 0,027$).

Tabelle 34: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen *Balantidium coli* Nachweis und ödematisierter Darmwand

Pathologischer Befund	<i>Balantidium coli</i> positiv	<i>Balantidium coli</i> negativ	
Darmwand ödematisiert Ja	5	42	n=47
Darmwand ödematisiert Nein	12	326	n=338
	n=17	n=368	n=385

$p= 0,027$

4.3.8.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von *Balantidium coli* und dem klinischen Score

Bei den 47 Absatzferkeln mit Nachweis von *Balantidium coli* ergab sich im Mittelwert ein klinischer Score von 6,0. Tiere ohne diesen Erregernachweis hatten einen durchschnittlichen klinischen Score von 5,5.

Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *Balantidium coli* und dem klinischen Score festgestellt werden ($p=0,116$).

4.3.9 Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* mit pathologischen und klinischen Befunden

4.3.9.1 Assoziation zwischen Zottenspitzenverkürzung und dem Nachweis von *C. perfringens*

In der Gruppe der Absatzferkel war der Nachweis von *C. perfringens* bei 43 Tieren positiv. Eine Zottenspitzenverkürzung wiesen sechs dieser Tiere (14%) auf. Somit besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem pathologischen Befund Zottenspitzenverkürzung ($p=0,035$).

Tabelle 35: Statistische Auswertung der Assoziation von *C. perfringens*-Nachweis und Zottenspitzenverkürzung

Pathologischer Befund	<i>C. perfringens</i> positiv	<i>C. perfringens</i> negativ	
Zottenspitzenverkürzung Ja	6	19	n=25
Zottenspitzenverkürzung Nein	37	323	n=360
	n=43	n=342	n=385

$p=0,035$

4.3.9.2 Assoziation zwischen Zottenspitzennekrose und dem Nachweis von *C. perfringens*

Eine Zottenspitzennekrose trat bei 13 Absatzferkeln (30,2%) mit positivem *C. perfringens* Nachweis auf. Die Signifikanz betrug $p = < 0,001$.

Tabelle 36: Statistische Auswertung der Assoziation von *C. perfringens*-Nachweis und Zottenspitzennekrose

Pathologischer Befund	<i>C. perfringens</i> positiv	<i>C. perfringens</i> negativ	
Zottenspitzennekrose Ja	13	34	n=47
Zottenspitzennekrose Nein	30	308	n=338
	n=43	n=342	n=385

$p = < 0,001$

4.3.9.3 Assoziation zwischen Veränderungen am Ileozäkalzapfen und dem Nachweis von *C. perfringens*

14 Tiere (32,6%) mit positivem *C. perfringens*-Nachweis wiesen Veränderungen am Ileozäkalzapfen auf. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und Veränderungen am Ileozäkalzapfen ($p = 0,013$).

Tabelle 37: Statistische Auswertung der Assoziation von *C. perfringens*-Nachweis und Veränderungen am Ileozäkalzapfen

Pathologischer Befund	<i>C. perfringens</i> positiv	<i>C. perfringens</i> negativ	
Veränderung Ileozäkalzapfen Ja	14	58	n=72
Veränderung Ileozäkalzapfen Nein	29	284	n=342
	n=43	n=342	n=385

$p = 0,013$

4.3.9.4 Korrelation zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem klinischen Score

Es ergab sich ein Mittelwert von 5,5 bei Tieren ohne *C. perfringens*-Nachweis. Bei den Tieren mit Nachweis von *C. perfringens* ergab sich ein durchschnittlicher klinischer Score von 5,8.

Es bestand kein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem klinischen Score ($p= 0,374$).

4.3.10 Assoziationen und Korrelationen zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* mit pathologischen und klinischen Befunden

4.3.10.1 Assoziation zwischen pathologischen Befunden und dem Nachweis von *Isospora suis*

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* und pathologischen Befunden festgestellt werden.

Tabelle 38: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *Isospora suis*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	$p= 0,946$
ödematisierte Darmwand	$p= 0,288$
Veränderungen Ileozäkalzapfen	$p= 0,473$
Zottenspitzenverkürzung	$p= 0,189$
Zottenspitzennekrose	$p= 0,900$

4.3.10.2 Korrelation zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* und dem klinischen Score

Absatzferkel mit *Isospora suis* Nachweis hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,7. Bei Tieren ohne den Nachweis von *Isospora suis* ergab sich im Mittelwert ein klinischer Score von 5,5.

Ein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* und dem klinischen Score bestand nicht ($p= 0,521$).

4.3.11 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* mit pathologischen und klinischen Befunden

4.3.11.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und pathologisch-anatomischen Befunden

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und pathologischen Befunden festgestellt werden.

Tabelle 39: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *L. intracellularis*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	$p= 0,757$
ödematisierte Darmwand	$p= 0,887$
Veränderungen Ileozäkalzapfen	$p= 0,126$
Zottenspitzenverkürzung	$p= 0,405$
Zottenspitzennekrose	$p= 0,888$

4.3.11.2 Korrelation zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und dem klinischen Score

Bei den 20 Absatzferkeln mit *L. intracellularis* Nachweis ergab sich im Mittelwert ein klinischer Score von 6,4. Tiere bei denen kein *L. intracellularis* Nachweis vorlag, hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,8.

Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und dem klinischen Score ($p=0,421$).

4.3.12 Assoziation und Korrelation zwischen dem Nachweis von PCVII und dem Auftreten einer Mischinfektion

In der Gruppe der Absatzferkel wurden 246 Tiere auf PCVII untersucht. Bei 131 Tieren war der Nachweis positiv. Bei 51 dieser Tiere (20,7%) konnte kein Durchfallerreger nachgewiesen werden, 80 PCVII positive Tiere wiesen einen oder mehrere Erreger auf. Die Signifikanz zwischen diesen beiden Parametern beträgt $p=0,047$.

Tabelle 40: Statistische Auswertung der Korrelation zwischen PCVII Nachweis und Mischinfektion

	Kein Erregernachweis	Ein oder mehr Erreger	n=
PCVII positiv	51	80	n= 131
PCVII negativ	31	84	n= 115
	n= 82	n=164	n= 246

$p=0,047$

4.3.13 Assoziation zwischen dem Nachweis von PRRS EU Stamm und dem Auftreten einer Mischinfektion

Es fand bei 210 Absatzferkeln eine Untersuchung durch PCR auf PRRS EU Stamm statt. Bei 83 Tieren (39,5%) war der Nachweis positiv. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von PRRS EU und dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion ($p=0,880$).

4.3.14 Erregerassoziationen

Insgesamt konnten in der Gruppe der Absatzferkel sieben positive Erregerassoziationen (Tabelle 41) festgestellt werden.

Die statistische Assoziation lag bei folgenden Erregerpaaren bei $p = < 0,05$: Coronavirus jeweils zu *C. perfringens* und Rotavirus, *Balantidium coli* jeweils zu *Isospora suis*, Rotavirus und *C. perfringens*, *L. intracellularis* zu *B. hyodysenteriae* und hämolys. *E. coli* zu *C. perfringens*.

Tabelle 41: Signifikanzen der einzelnen Erregerassoziationen bei den Absatzferkeln

Erregerassoziationen	Signifikanz(p)
Coronavirus zu <i>C. perfringens</i>	$p = < 0,001$
Coronavirus zu Rotavirus	$p = 0,001$
<i>Balantidium coli</i> zu <i>Isospora suis</i>	$p = 0,001$
<i>L. intracellularis</i> zu <i>B. hyodysenteriae</i>	$p = < 0,001$
hämolys. <i>E. coli</i> zu <i>C. perfringens</i>	$p = 0,045$
Rotavirus zu <i>Balantidium coli</i>	$p = 0,020$
<i>Balantidium coli</i> zu <i>C. perfringens</i>	$p = 0,009$
<i>B. hyodysenteriae</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	$p = 0,365$
<i>L. intracellularis</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	$p = 0,750$
<i>Balantidium coli</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	$p = 0,418$
Rotavirus zu hämolys. <i>E. coli</i>	$p = 0,140$
Coronavirus zu hämolys. <i>E. coli</i>	$p = 0,697$
<i>Isospora suis</i> zu <i>C. perfringens</i>	$p = 0,698$
<i>B. hyodysenteriae</i> zu <i>C. perfringens</i>	$p = 0,201$
<i>L. intracellularis</i> zu <i>C. perfringens</i>	$p = 0,638$
Rotavirus zu <i>C. perfringens</i>	$p = 0,377$
<i>B. hyodysenteriae</i> zu <i>Isospora suis</i>	$p = 0,333$
<i>L. intracellularis</i> zu <i>Isospora suis</i>	$p = 0,923$
Rotavirus zu <i>Isospora suis</i>	$p = 0,107$
Coronavirus zu <i>Isospora suis</i>	$P = 0,140$
hämolys. <i>E. coli</i> zu <i>Isospora suis</i>	$p = 0,186$
Rotavirus zu <i>B. hyodysenteriae</i>	$p = 0,443$
Coronavirus zu <i>B. hyodysenteriae</i>	$p = 0,639$
<i>Balantidium coli</i> zu <i>L. intracellularis</i>	$p = 0,732$
Rotavirus zu <i>L. intracellularis</i>	$p = 0,491$
Coronavirus zu <i>L. intracellularis</i>	$p = 0,549$
Coronavirus zu <i>Balantidium coli</i>	$p = 0,603$
<i>B. hyodysenteriae</i> zu <i>Balantidium coli</i>	$p = 0,906$

4.4 Masttiere

4.4.1 Klinische Untersuchung

In der Gruppe der Masttiere ließ sich ein durchschnittlicher klinischer Score von 4,85 errechnen. Ein Tier war klinisch unauffällig. Kein Tier erreichte 13, 14 oder 15 Scorepunkte (siehe Abbildung 5).

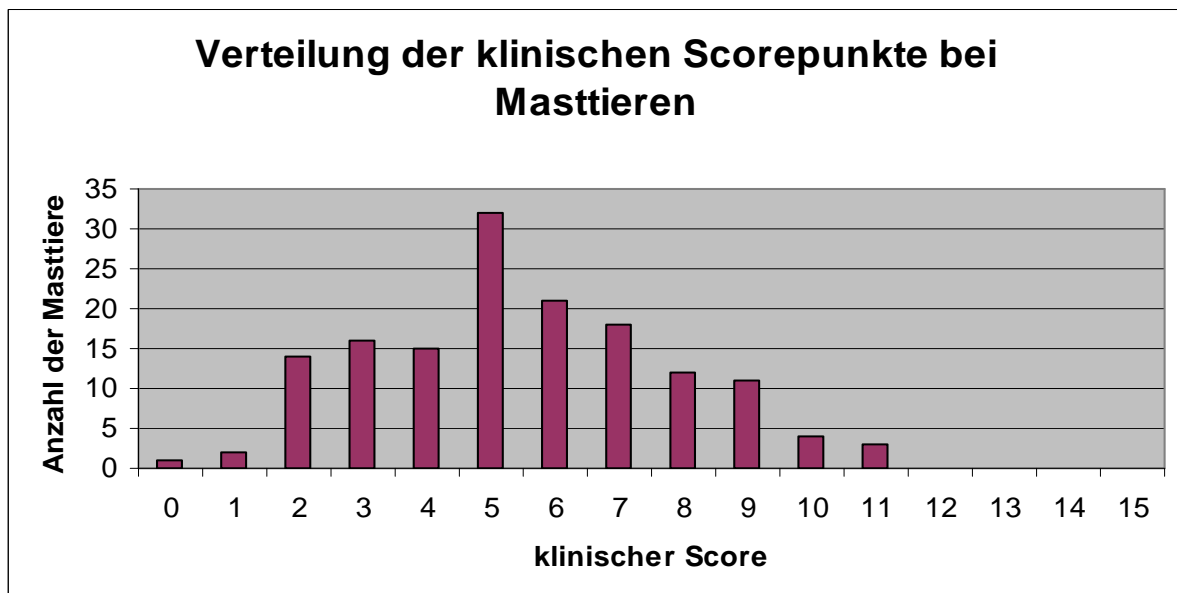


Abbildung 5: Verteilung der Scorepunkte bei der klinischen Untersuchung der Masttiere (n=149)

Bei 68,5% der Masttiere wurde eine kyphotische Rückenlinie bemerkt. Mehr als die Hälfte der Tiere (52,3%) wiesen eine zyanotische Rüsselscheibe auf. Bei 47% der Masttiere wurde der Ernährungszustand als mäßig beurteilt. 40 Tiere (26,8%) wiesen einen schlechten Ernährungszustand auf.

Der Kot war bei der klinischen Untersuchung bei 69,8% der Masttiere unauffällig. 24 Tiere (16,1%) wiesen breiigen Kot, 21 Tiere (14,1%) wässrigen Kot auf.

Die Gelenke waren bei 44,8 % der Tiere geringradig (ggr.), bei 11,4% der Tiere hochgradig (hgr.) gefüllt.

Die Konjunktivalschleimhäute waren bei 69,8% der Masttiere gerötet.

Die Tabelle 42 zeigt die Häufigkeit der einzelnen klinischen Befunde in der Gruppe der Mastschweine.

Tabelle 42: Häufigkeit der Befunde bei der klinischen Untersuchung bei den Masttieren

Befund	Befundkategorie (Score)	Anzahl der Tiere	Prozentualer Anteil (%)
Rückenlinie	gerade (0)	47	31,5
	kyphotisch (1)	102	68,5
Ernährungszustand	gut (0)	22	14,8
	mäßig (1)	70	47,0
	schlecht (2)	40	26,8
	kachektisch (3)	17	11,4
dehydriert	nein (0)	131	87,9
	ja (1)	18	12,1
Kotkonsistenz	geformt (0)	104	69,8
	pastös (1)	0	0
	breiig (2)	24	16,1
	wässrig (3)	21	14,1
Kotbeimengung	ohne (0)	119	79,9
	blutig,schleimig, unverdaute Futterpartikel (je 1)	30	20,1
Farbe der Skleren	unauffällig (0)	83	55,7
	auffällig (1)	66	44,3
Farbe der Konjunktiven	unauffällig (0)	45	30,2
	auffällig (1)	104	69,8
Farbe der Rüsselscheibe	rosa (0)	71	47,7
	zyanotisch (1)	78	52,3
Gelenkfüllung	o.b.B. (0)	67	44,8
	ggr.gefüllt (1)	67	44,8
	hgr. Gefüllt (2)	17	11,4
ZNS Symptome	o.b.B. (0)	142	95,3
	auffällig (1)	7	4,7

4.4.2 Pathologisch-anatomisch und pathohistologische Veränderungen

In der Gruppe der Masttiere wiesen 23 Tiere (15,4%) keine pathologisch-anatomischen Veränderungen in Verdauungsapparat, Nieren, Leber oder ZNS auf. Bei 126 Tieren (84,6%) wurde bei der Sektion mindestens eine der pathologischen Veränderungen aus Tabelle 43 nachgewiesen. Bei der Gruppe der Masttiere war die katharralische Enteritis der häufigste pathologisch-anatomische Befund. Hier wiesen

43% der Tiere eine katharralische Enteritis auf. 23,5 % der Masttiere wiesen eine Hyperkeratose der Magenschleimhaut auf und 20,8% der Masttiere ein Magenulkus. Die interstitielle Nephritis war bei 14,8% der Masttiere ein pathologisch-anatomischer Befund.

Tabelle 43: Häufigkeit der pathologisch-anatomischen bzw. histopathologischen Veränderungen bei den Masttieren

Art der pathologischen Veränderung	Anzahl	Anteil an der Gesamtanzahl (%) n = 149
keine Veränderung	23	15,4
katharralische Enteritis	64	43,0
ödematisierte Darmwand	7	4,7
Veränderungen am Ileozäkalzapfen	35	23,5
Zottenspitzenverkürzung	1	0,7
Zottenspitzennekrose	9	6,0
Ödem der Gallenblasenwand	10	6,7
Hyperkeratose des Magens	35	23,5
Magenulkus	31	20,8
Interstitielle Hepatitis	11	7,4
Glomerulonephritis	14	9,4
Interstitielle Nephritis	22	14,8
Meningitis	5	3,4
Peritonitis	6	4,0

4.4.3 Nachgewiesene Keimspektren

Bei den Masttieren wurden *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis*, *Salmonella* spp., *C. perfringens*, Coronavirus, hämolys. *E. coli*, Rotavirus, *Isospora suis*, *Eimeria* spp., Kryptosporidien, Strongyloides, *Ascaris suum*, *Oesophagostomum dentatum* und *Balantidium coli* berücksichtigt.

Die Nachweishäufigkeit der einzelnen Erreger wird in der Tabelle 44 aufgezeigt.

Bei 54,1% der untersuchten Tiere und damit am häufigsten wurde *B. hyodysenteriae* nachgewiesen.

Bei 19 Masttieren (23,8%) wurde *L. intracellularis* nachgewiesen.

Salmonella spp. wurde bei vier Masttieren (2,7%) nachgewiesen .

Bei den Parasiten war der Nachweis von *Balantidium coli* bei 15 Tieren (10,1%) positiv. Andere Parasiten, wie *Strongyloides* und *Ascaris suum* wurden bei 2% bzw. bei 2,7% der Masttiere nachgewiesen. *Oesophagostomum dentatum* wurde bei zwei Masttieren (1,3%) nachgewiesen.

Tabelle 44: Nachweishäufigkeit der Erreger in der Gruppe der Masttiere

Nachgewiesene Erreger	Untersuchte Tiere	Positive Tiere	Anteil positiver Tiere an der Gesamtzahl untersuchter Tiere in %
<i>B. hyodysenteriae</i>	85	46	54,1
<i>L .intracellularis</i>	80	19	23,8
hämolys. <i>E. coli</i>	149	19	12,8
<i>Balantidium coli</i>	149	15	10,1
<i>C. perfringens</i>	149	9	6,0
Coronavirus	149	9	6,0
<i>Eimeria</i> spp.	149	5	3,4
<i>Salmonella</i> spp.	149	4	2,7
<i>Ascaris suum</i>	149	4	2,7
<i>Isospora suis</i>	149	3	2,0
<i>Strongyloides</i>	149	3	2,0
Cryptosporidien	149	2	1,3
<i>Oesophagostomum dentatum</i>	149	2	1,3
Rotavirus	149	0	0,0

4.4.4 Mehrfachinfektionen

4.4.4.1 Verteilung

Bei der Gruppe der Masttiere wurden die Erreger hämolys. *E. coli*, Coronaviren, *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis*, *C. perfringens*, und *Balantidium coli* bei der Betrachtung der Mehrfachinfektionen berücksichtigt.

So konnten bei 49% der Masttiere keine der genannten Erreger nachgewiesen werden. Bei 29,5% der Tiere lag eine Monoinfektion mit nur einem der aufgezählten Erreger vor. *B. hyodysenteriae* wurden bei 43,2% der Tiere mit Monoinfektion nachgewiesen.

Bei den Doppelinfektionen trat am häufigsten die Erregerkombination

B. hyodysenteriae mit *L. intracellularis* auf (28%) und die Kombination hämolys. *E. coli* mit *B. hyodysenteriae* (28%) auf.

Bei den Tieren mit drei nachgewiesenen Erregern waren die Erregerkombinationen unterschiedlich- es kam keine Kombination häufiger vor.

Tabelle 45 zeigt einen Überblick über die Anzahl der Tiere mit mehreren Erregern.

Tabelle 45: Anteil der Masttiere mit Mehrfachinfektion

Anzahl der nachgewiesenen Erreger	Gesamtzahl der untersuchten Tiere	Anzahl der Tiere	Prozentualer Anteil An der Gesamtzahl der Tiere
0	149	73	49,0%
1	149	44	29,5%
2	149	25	16,8%
3	149	5	3,4%
4	149	2	1,3%

4.4.4.2 Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und ödematisierter Darmwand

Es bestand ein signifikanter Zusammenhang ($p= 0,038$) zwischen der Anzahl der nachgewiesenen Erreger und dem pathologisch-anatomischen Befund ödematisierte Darmwand.

Tabelle 46: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen ödematisierter Darmwand und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger

	Kein Erregernachweis	1 Erreger	2 Erreger	3 Erreger	4 Erreger	n=
ödematisierte Darmwand ja	1	5	0	1	0	n= 7
ödematisierte Darmwand nein	72	39	25	4	2	n= 142
	n= 73	n= 44	n=25	n=5	n=2	n= 149

$p= 0,038$

4.4.4.3 Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Mehrfachinfektion und dem klinischen Score

Masttiere, bei denen kein Erreger isoliert werden konnte, hatten im Mittelwert einen klinischen Score von 4,6. Tiere, bei denen ein Erreger isoliert werden konnte, hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 6,5. Wurde mehr als ein Erreger isoliert, lag der durchschnittliche klinische Score bei 6,2. Es bestand somit ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der nachgewiesenen Erreger und dem klinischen Score ($p = <0,001$).

4.4.5 Assoziationen und Korrelationen von *B. hyodysenteriae* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.4.5.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und pathologisch-anatomischen Befunden

Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und pathologisch-anatomischen Befunden.

Tabelle 47: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *B. hyodysenteriae*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	$p = 0,089$
ödematisierte Darmwand	$p = 0,657$
Veränderungen Ileozäkalzapfen	$p = 0,128$
Zottenspitzenverkürzung	$p = 0,354$
Zottenspitzennekrose	$p = 0,391$

4.4.5.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und dem klinischen Score

Bei Masttieren mit einem Nachweis von *B. hyodysenteriae* ergab sich ein Mittelwert von 6,6 beim klinischen Score. Tiere ohne *B. hyodysenteriae* Nachweis hatten einen durchschnittlichen klinischen Score von 5,0.

Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und dem klinischen Score ($p=0,026$).

4.4.6 Assoziationen und Korrelationen von hämolysierenden *E. coli* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.4.6.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* und pathologischen Befunden

Zwischen dem Nachweis von hämolys. *E. coli* und pathologischen Befunden gab es keinen signifikanten Zusammenhang.

Tabelle 48: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu hämolys. *E. coli*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	p= 0,362
ödematisierte Darmwand	p= 0,199
Veränderungen Ileozäkalzapfen	p= 0,788
Zottenspitzenverkürzung	p= 0,701
Zottenspitzennekrose	p= 0,237

4.4.6.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von hämolysierenden *E. coli* und dem klinischen Score

Bei Masttieren, bei denen hämolys. *E. coli* isoliert werden konnte, ergab sich ein durchschnittlicher klinischer Score von 5,8. Tiere, bei denen keine hämolys. *E. coli* isoliert werden konnten, hatten im Mittelwert einen klinischen Score von 5,5.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von hämolys. *E. coli* und dem klinischen Score festgestellt werden ($p= 0,440$).

4.4.7 Assoziationen und Korrelationen von *L. intracellularis* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.4.7.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und pathologisch-anatomischen Befunden

Zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und pathologischen Befunden gab es keinen signifikanten Zusammenhang.

Tabelle 49: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *L. intracellularis*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	p= 0,377
ödematisierte Darmwand	p= 0,839
Veränderungen Ileozäkalzapfen	p= 0,141
Zottenspitzenverkürzung	p= 0,071
Zottenspitzennekrose	p= 0,214

4.4.7.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und dem klinischen Score

Die 19 Masttiere, bei denen *L. intracellularis* isoliert werden konnte, hatten einen durchschnittlichen klinischen Score von 6,4. Tiere ohne Nachweis von *L. intracellularis* hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,4.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *L. intracellularis* und dem klinischen Score bestand nicht ($p= 0,527$).

4.4.8 Assoziationen und Korrelationen von *Balantidium coli* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.4.8.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *Balantidium coli* und pathologisch-anatomischen Befunden

Es bestand kein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *Balantidium coli* und pathologisch-anatomischen Befunden.

Tabelle 50: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *Balantidium coli*

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	$p= 0,179$
ödematisierte Darmwand	$p= 0,096$
Veränderungen Ileozäkalzapfen	$p= 0,760$
Zottenspitzenverkürzung	$p= 0,737$
Zottenspitzennekrose	$p= 0,300$

4.4.8.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von *Balantidium coli* und dem klinischen Score

Masttiere, bei denen *Balantidium coli* nachgewiesen wurde, hatten im Durchschnitt einen klinischen Score von 5,9. Bei Tieren, bei denen *Balantidium coli* nicht nachgewiesen wurde, ergab sich im Mittelwert ein klinischer Score von 5,5.

Es bestand kein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *Balantidium coli* und dem klinischen Score ($p= 0,468$).

4.4.9 Assoziationen und Korrelationen von *C. perfringens* mit klinischen und pathologischen Befunden

4.4.9.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und Veränderungen am Ileozäkalzapfen

Von neun Masttieren, bei denen *C. perfringens* nachgewiesen wurde, hatten sechs Tiere (66,7%) Veränderungen am Ileozäkalzapfen. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und Veränderungen am Ileozäkalzapfen ($p= 0,006$).

Tabelle 51: Statistische Auswertung der Korrelation zwischen *C. perfringens* Nachweis und Veränderungen am Ileozäkalzapfen

Pathologischer Befund	<i>C. perfringens</i> positiv	<i>C. perfringens</i> negativ	
Veränderung Ileozäkalzapfen Ja	6	29	n=35
Veränderung Ileozäkalzapfen Nein	3	111	n=114
	n=9	n=140	n=149

$p= 0,006$

4.4.9.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem klinischen Score

Bei neun Masttieren wurde *C. perfringens* isoliert. Bei diesen Tieren lag der klinische Score im Durchschnitt bei 6,8. Bei den Tieren ohne Nachweis von *C. perfringens* ergab sich im Durchschnitt ein klinischer Score von 5,4.

Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem klinischen Score ($p= 0,117$).

4.4.10 Assoziationen und Korrelationen von Coronavirus mit klinischen und pathologischen Befunden

4.4.10.1 Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und pathologischen Befunden

Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Coronavirus und pathologischen Befunden.

Tabelle 52: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu Coronavirus

Pathologischer Befund	Signifikanz (p)
katharralische Enteritis	$p= 1,000$
ödematisierte Darmwand	$p= 0,359$
Veränderungen Ileozäkalzapfen	$p= 0,215$
Zottenspitzenverkürzung	$p= 1,000$
Zottenspitzennekrose	$p= 0,094$

4.4.10.2 Assoziation zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score

Bei den neun Tieren, bei denen Coronavirus nachgewiesen werden konnte, lag der Mittelwert des klinischen Scores bei 7,3. Die Tiere ohne Coronavirus Nachweis hatten einen durchschnittlichen klinischen Score von 5,4.

Zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem klinischen Score bestand ein signifikanter Zusammenhang ($p= 0,015$).

4.4.11 Assoziation zwischen dem Nachweis von PRRS EU Stamm und dem Auftreten einer Mischinfektion

Es wurden 100 Masttiere mit der PCR auf PRRS EU Stamm untersucht. Bei 19 Tieren (19%) war der Nachweis positiv. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von PRRS EU und der Anzahl der nachgewiesenen Durchfallerreger konnte nicht festgestellt werden ($p= 0,737$).

4.4.12 Assoziation zwischen dem Nachweis von PCVII und dem Auftreten einer Mischinfektion

Bei 109 Masttieren fand eine PCR Untersuchung auf PCVII Genomfragmente statt. Dabei erwiesen sich 85 Tiere (78%) als PCVII positiv. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von PCVII und dem Vorliegen einer Mischinfektion bestand nicht ($p= 0,311$).

4.4.13 Erregerassoziationen

Bei den Masttieren gab es vier positive Erregerassoziationen (Tabelle 53).

B. hyodysenteriae korrelieren gemeinsam mit *L. intracellularis*, und *Balantidium coli*. Ein signifikanter Zusammenhang besteht auch beim Auftreten von *Isospora suis* mit *Balantidium coli* und bei Coronavirus mit *Isospora suis*.

Tabelle 53: Signifikanzen der einzelnen Erregerassoziationen bei den Masttieren

Erregerassoziationen	Signifikanz(p)
Coronavirus zu <i>Isospora suis</i>	p=0,045
<i>Balantidium coli</i> zu <i>Isospora suis</i>	p= 0,027
<i>L. intracellularis</i> zu <i>B. hyodysenteriae</i>	p= 0,025
<i>Balantidium coli</i> zu <i>B. hyodysenteriae</i>	p= 0,027
<i>B. hyodysenteriae</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,155
<i>Balantidium coli</i> zu <i>C. perfringens</i>	p= 0,522
hämolys. <i>E. coli</i> zu <i>Isospora suis</i>	p= 0,280
<i>B. hyodysenteria</i> zu <i>Isospora suis</i>	p= 0,188
<i>L. intracellulairs</i> zu <i>Isospora suis</i>	p= 0,504
<i>C. perfringens</i> zu Coronavirus	p= 0,510
<i>B. hyodysenteriae</i> zu Coronavirus	p= 0,786
<i>L. intracellularis</i> zu Coronavirus	p= 0,116
<i>Balantidium coli</i> zu Coronavirus	p= 0,914
<i>C. perfringens</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,237
<i>L. intracellularis</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,096
<i>Balantidium coli</i> zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,375
Coronavirus zu hämolys. <i>E. coli</i>	p= 0,879
<i>B. hyodysenteriae</i> zu <i>C. perfringens</i>	p= 0,363
<i>Isospora suis</i> zu <i>C. perfringens</i>	p= 0,657
<i>Balantidium coli</i> zu <i>L. intracellularis</i>	p= 0,290
<i>C. perfringens</i> zu <i>L. intracellularis</i>	p= 0,380

5 Diskussion

In dieser Arbeit wurden die Befunde der in die Klinik für Schweine eingelieferten Tiere mit Vorbericht „Durchfall“ in Bezug auf nachgewiesene Durchfallerreger, pathologisch-anatomische Befunde und klinischem Gesundheitsstatus ausgewertet.

Weiterhin wurde für diese Arbeit der Anteil der Tiere mit Mehrfachinfektionen ausgewertet, um deren Bedeutung bei Durchfallerkrankungen zu untersuchen.

Anhand der klinischen Untersuchung ergab sich für jedes Tier ein klinischer Score, der Werte zwischen null und 15 Punkte erreichen konnte. Die bei der klinischen Untersuchung oder bei der Sektion gewonnenen Kot- bzw. Darmproben wurden bakteriologisch, virologisch und parasitologisch untersucht.

Des Weiteren wurde untersucht, ob es Assoziationen zwischen den nachgewiesenen Erregern gab und ob ein Zusammenhang zwischen den Erregern und den pathologisch- anatomischen Befunden und der klinischen Untersuchung vorlag.

5.1 Gesundheitsstatus der untersuchten Tiere und Verteilung der klinischen Befunde

Für die Auswertung der retrospektiven Studie wurden insgesamt Befunde von 747 Tieren herangezogen. Dabei erfolgte eine Einteilung in drei Altersgruppen. Es handelte sich ausschließlich um Patienten der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians - Universität in München, die mit dem Vorbericht „Durchfall“ in die Klinik gebracht wurden. Die Tiere stammten aus unterschiedlichen Betriebsstrukturen. Bei der klinischen Untersuchung waren neun Tiere klinisch völlig unauffällig, bei 738 Tieren gab es Auffälligkeiten bei der klinischen Untersuchung.

Auffällig war, dass sich bei der klinischen Untersuchung in der Klinik nicht bei allen Tieren (60%) Durchfall zeigte, was an einer evtl. durchgeführten Vorbehandlung liegen könnte, die jedoch bei Einlieferung in die Klinik nicht erwähnt wurde. Da die Tiere oft durch den Landwirt ausgewählt wurden, ist es möglich, dass dieser eher chronisch kranke, als akut erkrankte Tiere ausgesucht hat. Bei einigen Erkrankungen wie z.B. den chronischen Formen der Ileitis oder der subklinischen Form der Ileitis

zeigen die erkrankten Tiere häufig keinen Durchfall. So beschreiben McORIST et al. (2004) dass von 20 Mastläufern, die an einer chronischen Form der Ileitis litten, durchschnittlich fünf Tiere Durchfall zeigten. Bei der Salmonellose tritt der Durchfall intermittierend auf (SELBITZ, 2007). Es könnte sich aber auch um nicht infektiös bedingten Durchfall handeln, der entweder fütterungsbedingt oder haltungsbedingt war (HEINRITZI, 2006).

Bei den pathologisch-anatomischen Befunden zeigte sich jedoch, dass 414 Tiere (55,4%) eine katharralische Enteritis aufwiesen, dabei wurden auch bei Tieren, die klinisch keinen Durchfall zeigten, pathologisch-anatomische Veränderungen im Magen-Darm-Trakt nachgewiesen.

Auffallend war bei der klinischen Untersuchung, dass die meisten Tiere (89,4%) einen mäßigen bis schlechten Ernährungszustand aufwiesen. Das Symptom Kümern tritt bei vielen Durchfallerkrankungen auf.

So kommt es bei Ferkeln, die eine *C. perfringens* Typ C-Infektion überstehen durch den Verlust des Zottenepithels durch reduzierte Nährstoff- und Wasseraufnahme zu reduziertem Wachstum (HEINRITZI, 2006). Auch bei Infektionen durch pathogene *E.coli* kann es zur Kachexie der Tiere kommen (SELBITZ, 2007). Bei der subklinischen Ileitis sind Defizite bei der Wachstumszunahme oft einziger Hinweis auf das Vorliegen einer *L. intracellularis* Infektion (McORIST et al., 2004).

Jedoch kann reduziertes Wachstum und Kümern bei verschiedenen anderen Erkrankungen wie z.B. Atemwegserkrankungen auftreten. So beschreiben WALDMANN u. PLONAIT, (2004) und HEINRITZI, (2006), dass Tiere die an der chronischen Form der Actinobacillus-Pleuropneumonie leiden, reduziertes Wachstum aufweisen. Auch bei der Enzootischen Pneumonie bleiben die Tiere im Wachstum zurück (HEINRITZI, 2006).

5.1.1 Pathologisch- anatomische und pathohistologische Befunde

Die Sektion ist ein wichtiger Bestandteil zur Diagnosefindung bei Durchfallerkrankungen. Die erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde geben Hinweise auf den Erreger. Viele Erreger lassen sich durch bakteriologische, virologische und molekularbiologische Untersuchung der Darmschleimhaut nachweisen. Da es ein bis zwei Stunden post mortem zu autolytischen

Veränderungen kommt, die wiederum pathologisch-anatomische Veränderungen hervorrufen können, sollte die Sektion möglichst direkt nach Tötung des Tieres durchgeführt werden.

Bei der Auswertung der pathologisch-anatomischen Befunde spiegelte sich der Erregernachweis in den pathologisch-anatomischen Veränderungen wieder. So erwartet man bei Erregern wie *C. perfringens*, Coronavirus, Rotavirus und *Isospora suis* Veränderungen an dem Zottenepithel des Dünndarms und eine katharralische Enteritis. Bei der Enterotoxämie ist das Gallenblasenwandödem ein typischer pathologisch-anatomischer Befund. Ödeme an der Darmwand erwartet man bei Infektionen mit *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis* und *Balantidium coli*. Bei Infektionen mit *L. intracellularis* vermutet man Veränderungen im Ileozäkalbereich.

So waren die katharralische Enteritis (55,4%) und Veränderungen an den Darmzotten (18,2%) die häufigsten Befunde. Eine Differenzierung zwischen katharralischer und diphteroid-nekrotisierender Darmentzündung, wie sie z.B. bei der Ileitis auftritt, fand leider nicht statt (WEISS u. POSPISCHIL, 2007).

Auffällig war, dass bei 20,8% der untersuchten Masttiere ein Magenulkus vorlag, und 23,5% der Masttiere eine Hyperkeratose der Magenschleimhaut aufwiesen. Hierfür könnten nicht infektiöse Ursachen für Durchfallerkrankungen verantwortlich sein, wie Fehler im Fütterungs- und Handlungsmanagement. So wird die Entstehung von einem Magenulkus beim Schwein mit der Fütterung von zu feingemahlenem Futter und einer Hitzebehandlung des Getreides in Verbindung gebracht (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Aber auch Stress durch Transport oder eine zu enge Aufstallung begünstigen die Entstehung eines Magenulkus.

FRIENDSHIP, (2006) geht davon aus, dass auch die Infektion mit PCVII und *Helicobacter* zu der Bildung eines Magengeschwürs beitragen können.

5.2 Ergebnisse der bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen

5.2.1 Untersuchungsmethoden

Da die Befunde, die für diese Arbeit ausgewertet wurden, einen Zeitraum von zehn Jahren umfassen, muss berücksichtigt werden, dass sich Standarduntersuchungsmethoden geändert haben. Hinzu kommt, dass im Laufe der Jahre neue Impfungen, wie z.B. gegen Ileitis, entwickelt wurden, was bei der Interpretation der Untersuchungsbefunde berücksichtigt werden muss. So tritt bei der Verwendung von Lebendimpfstoffen das Problem auf, dass sich geimpfte Tiere nicht von akut erkrankten Tieren unterscheiden lassen. Es kommt bei dieser Form der Impfung zu einer vollständigen, spezifischen Immunantwort, bei der es zu einer Erregerausscheidung und einem serologischen Anstieg des Antikörpertiters kommen kann. Zum anderen hat sich das Augenmerk auf Erreger wie z.B. *Brachyspiren* spp. und *L. intracellularis* gerichtet, deren Bedeutung im Laufe der Jahre zugenommen hat. Durch molekularbiologische Methoden wie die PCR ist auch die Identifizierung von toxinbildenden *E. coli* einfacher geworden bzw. wird häufiger angewendet. Ohne eine Typisierung der Toxine und bei den *E. coli* zusätzlich der Fimbrien, lässt sich keine Aussage über die Pathogenität der Erreger treffen.

Des Weiteren sollte beachtet werden, dass zum Nachweis der Erreger die richtige Menge und Anzahl an Proben und die geeignete Untersuchungsmethode gewählt werden muss. So werden mit der PCR bei *L. intracellularis* und *Brachyspira* spp. Genomfragmente nachgewiesen, über die Lebensfähigkeit der Erreger kann jedoch keine Aussage getroffen werden (SCHÄFER, 2009). So ist die Unterscheidung, ob es sich um ein mit Lebendimpfstoff geimpftes oder ungeimpftes Tier handelt, nicht möglich. Auch ist zu berücksichtigen, dass einige Erreger, wie z.B. *Brachyspira* spp oder *Salmonella* spp. intermittierend ausgeschieden werden und es so zu falsch negativen Ergebnissen bei Kotuntersuchungen kommen kann.

Bei der Untersuchung des Serums auf Antikörper müssen bei Saugferkeln maternale Antikörper und die Dauer zu Infektion und Antikörperbildung berücksichtigt werden. Auch die Gewinnung und der Transport der genommenen Proben sind entscheidend für den Nachweis von Erregern. Proben können durch falsche Verpackung und

Lagerung verunreinigt werden und so das Ergebnis verfälschen. Ein zu langer Transport, fehlende Kühlung oder das falsche Transportmedium können zum Absterben der Erreger führen und so das Untersuchungsergebnis verändern.

Von der Wahl der Untersuchungsmethode und der Gewinnung der zu untersuchenden Probe hängt ein großer Teil des Erfolges, den Erreger zu isolieren, ab (RITZMANN u. HEINRITZI, 2006).

5.2.2 Nachgewiesene Keimspektren

Es wurden in allen drei Altersgruppen die laut Literatur typischen Durchfallerreger berücksichtigt. So unterscheiden HEINRITZI (2006) und WALDMANN u. PLONAIT, (2004) Durchfallerkrankungen im Saugferkelalter, im Absatzalter und im Mastbereich. Bakteriologische Befunde wie der Nachweis von *Proteus* spp, *Corynebacterium* spp. oder *Micrococcus* spp. wurden außer Acht gelassen. Bei der bakteriologischen Untersuchung von Kot und Darmschleimhaut wurden bei den nachgewiesenen *E. coli* nur die hämolysierenden als pathogen betrachtet, da die meisten enteropathogenen *E. coli* auf der Blutagarplatte hämolysierend wachsen (WALDMANN u. PLONAIT, 2004). Eine Geno- Typisierung mittels PCR wurde nur bei wenigen Tieren durchgeführt. Diese definiert, ob es sich bei *E. coli* und *C. perfringens* um pathogene Stämme handelt.

Bei den Saugferkeln wurde bei der bakteriologischen Kotuntersuchung am häufigsten (39,4%) *C. perfringens* nachgewiesen.

Da *C. perfringens* zur normalen Darmflora des Schweins gehört, kann dieser Erreger auch bei gesunden Tieren nachgewiesen werden (SONGER u. UZAL, 2005). Gingen WALDMANN u. PLONAIT (2004) davon aus, dass *C. perfringens* Typ C an Bedeutung gewinnt, so zeigen die Auswertungen dieser Arbeit, dass *C. perfringens* Typ C nur bei einem Tier von 45 Tieren bei denen eine Typisierung durchgeführt wurde, nachgewiesen wurde. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass auch nur bei 11,9% der untersuchten Tiere eine Typisierung durchgeführt wurde und die nicht typisierten *C. perfringens* durchaus zum Typ C gehören könnten. Weitaus häufiger wurde das beta 2 Toxin isoliert, welches von *C. perfringens* Typ A produziert wird und mit schweren Durchfällen bei Saugferkeln und Absatzferkeln in Verbindung gebracht wird (SONGER u. UZAL, 2005).

SCHWEGMANN-WESSELS et al.,(2010) geht bei dem Vorkommen von Coronavirus von einer Prävalenz von 40% in allen Altersgruppen aus. Bei den Saugferkeln wurde bei 26,3% der Tiere Coronavirus nachgewiesen. Dass sich Coronavirus durch Immunfluoreszenztest aus Darmschleimhaut in allen Altergruppen nachweisen lässt, hat sich bestätigt.

OTTEN (1995) hat bei 250 Ferkeln aus der Bundesrepublik Deutschland bei 3,6% der Ferkel Rotavirus nachgewiesen. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit war der Rotavirusnachweis mittels Immunfluoreszenztest aus Darmschleimhaut bei acht Tieren (1,1%) aus den Gruppen der Saug- und Absatzferkel positiv. Es zeigt sich, dass Rotavirusinfektionen keine große Rolle bei Durchfallerkrankungen spielen.

Isospora suis wurde bei den Saugferkeln als häufigster Endoparasit nachgewiesen. ECKERT et al. (2008) gehen davon aus, dass mehr als 80% der Ferkelwürfe in Mitteleuropa mit *Isospora suis* infiziert sind. So scheint die Zahl von 5,6% Saugferkeln, bei denen *Isospora suis* nachgewiesen wurde eher gering. Hier ist zu berücksichtigen, dass der Untersuchungszeitpunkt bei Nachweis von *Isospora suis* Infektionen richtig gewählt sein muss, da sich die Oozysten nicht zu jedem Zeitpunkt der Infektion nachweisen lassen. So beginnt die Ausscheidung der Oozysten ca. fünf Tage nach der Infektion und verläuft zyklisch alle zwei bis drei Tage (DAUGSCHIES, 2006). Auch bei den Absatzferkeln lag der Prozentsatz der Tiere mit *Isospora suis* positivem Nachweis lediglich bei 6%. Dies könnte daran liegen, dass erkannt wurde, welche Rolle eine *Isospora suis* Infektion im Saugferkelalter bei der Entstehung von Durchfallerkrankungen spielt und somit häufig eine Prophylaxe in Form von Antikokkizidien (Wirkstoff Toltrazuril) durchgeführt wird. Auch eine gute Reinigung und Desinfektion der Stallbuchten führt zu einer Reduzierung der Infektionen mit *Isospora suis*.

In der vorliegenden Arbeit ist der Nachweis von Parasiten als gering einzustufen. Nur der relativ häufige Nachweis von *Balantidium coli* bei Absatzferkeln (12,2%) und Masttieren (10,1%) fällt auf. ECKERT et al. (2008) gehen von einer Prävalenz von Balantidien von 40% bei Sauen in Mitteleuropa aus.

Für diese Arbeit wurden in der Gruppe der Absatzferkel und der Masttiere nur Untersuchungen von Kot- oder Darmproben durch PCR auf *B. hyodysenteriae* berücksichtigt. Der alleinige Nachweis von Spirochäten lässt nicht die Diagnose „Dysenterie“ zu.

Auch bei dem Nachweis von *L. intracellularis* in der Gruppe der Absatzferkel und der Masttiere wurden nur Ergebnisse aus PCR-Untersuchungen von Kot- oder Darmproben berücksichtigt.

In der Gruppe der Absatzferkel bzw. Masttiere ist die Nachweishäufigkeit von *B. hyodysenteriae* mit 39,9% bzw. 54,1% sehr hoch. *L. intracellularis* wurde bei 23,7% der Masttiere nachgewiesen, bei den Absatzferkeln lag die Nachweishäufigkeit bei 18,7% für *L. intracellularis*. Bei *L. intracellularis* lag die Nachweisrate bei den Absatzferkeln bei 16,4% und bei den Masttieren bei 28,2% (HERBST et al., 2004).

HERBST et al. (2004) stellten fest, dass in Deutschland bei durchfallkranken Absatzferkeln bei 14,2% der Tiere *B. hyodysenteriae* nachgewiesen werden konnte. Bei Mastschweinen lag der Anteil der Tiere mit *B. hyodysenteriae* Nachweis bei 35,8%.

Es zeigen sich Übereinstimmungen mit den ermittelten Zahlen dieser Arbeit. Bei der Auswertung wurden andere *Brachyspira* Spezies nur bei einigen Tieren (bei fünf Tieren *B. pilosicoli*, bei sieben Tieren *B. innocens*) nachgewiesen und somit konnte keine statistische Aussage getroffen werden, und es wurde nur der Nachweis von *B. hyodysenteriae* berücksichtigt.

Zu berücksichtigen ist bei dem Nachweis von *Brachyspira* spp. die regionalen Unterschiede der nachgewiesenen Spezies. So wurde bei einer Studie in Dänemark am häufigsten *B. innocens* isoliert (STEGE et al., 2000). In Norddeutschland hingegen wurden 2975 Kotproben auf *Brachyspira* spp. untersucht und in 41% der Proben konnte *Brachyspira* spp. isoliert werden – in 77,5% der positiven Proben handelte es sich dabei um *B. hyodysenteriae* (VERSPOHL et al., 2001).

Es bestätigt sich, dass die Erkrankungen durch *B. hyodysenteriae* und *L. intracellularis* im Mastbereich eine große Rolle spielen.

Da die PCVII Infektion seit einigen Jahren mit verschiedenen Krankheitsbildern, wie auch Durchfall in Verbindung gebracht wird und auch PRRS Infektionen weit verbreitet sind, wurden die Ergebnisse dieser beiden Untersuchungen mit ausgewertet. Der Nachweis von PCVII durch In-situ-Hybridisierung wurde bei 466 Tieren aus allen drei Altersgruppen durchgeführt. Der PRRS Nachweis durch PCR fand bei 413 Tieren aus allen Altersgruppen statt. Auffällig war, dass bei Saugferkeln mit positivem PRRS EU Nachweis bei den meisten Tieren kein Durchfallerreger isoliert werden konnte. Auch bei den Saugferkeln mit positivem Nachweis von PCVII

war bei über 50% der Tiere kein Durchfallerreger nachweisbar. Bei den Absatzferkeln gab es den signifikanten Zusammenhang zwischen PCVII Nachweis und keinem Durchfallerregernachweis. Es stellt sich die Frage, inwieweit die Infektion mit PCVII beim Symptom „Durchfall“ eine Rolle spielt.

5.2.3 Erregerassoziationen und Korrelationen mit dem Klinikscore

Auffällig war, dass bei 36,6% aller untersuchten Tiere keiner der ausgewählten Durchfallerreger nachgewiesen wurde. Es ist davon auszugehen, dass bei diesen Tieren entweder Untersuchungen auf bestimmte Erreger nicht durchgeführt wurden, oder aber dass bei diesen Tieren die Ursache für den vorberichtlich erwähnten Durchfall in nicht infektiösen Ursachen lag. Bei 37,1% der Tiere konnte ein Durchfallerreger isoliert werden. Zwei Erreger wurden bei 19,4% aller Tiere nachgewiesen. Hier trat bei den Saugferkeln am häufigsten die Kombination *C. perfringens* mit Coronavirus auf. Dies sind beides Erreger, die als Zielzellen das Zottenepithel des Dünndarms schädigen. Bei den Absatzferkeln kam die Kombination *B. hyodysenteriae* mit hämolys. *E. coli* am häufigsten vor. Die Kombination *B. hyodysenteriae* mit *L. intracellularis* war die häufigste Erregerkombination bei den Masttieren. Mehr als zwei Erreger wurden nur bei 6,9% der Tiere isoliert. Bei den Saug- und Absatzferkeln bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem klinischen Score und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger. Masttiere, bei denen mehr als ein Durchfallerreger isoliert werden konnte, hatten im Mittelwert einen signifikant höheren klinischen Score als Tiere mit keinem Erregernachweis. So zeigen Tiere mit Schweinedysenterie deutliche klinische Symptome wie Dehydratation, Gewichtsverlust, kyphotische Rückenlinie und Durchfall, der blutig oder schleimig sein kann (HERBST, 2008).

Das erklärt bei den Masttieren den signifikanten Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *B. hyodysenteriae* und dem klinischen Score. Auch bei den Doppelinfektionen trat *B. hyodysenteriae* entweder in Kombination mit *L. intracellularis* oder mit hämolys. *E. coli* auf.

Bei den Saugferkeln und bei den Masttieren bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Klinikscore und dem Nachweis von Coronavirus. SELBITZ, (2003) beschreibt, dass die Erkrankung bei jüngeren Tieren heftiger verläuft als bei älteren Tieren. Bei den Masttieren kommt es bei der Epidemischen

Virusdiarrhoe, die auch durch Coronaviren ausgelöst wird, zu ebenso deutlichen klinischen Symptomen wie bei der TGE.

Ein weiterer signifikanter Zusammenhang bestand bei den Saugferkeln zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem klinischen Score. Hier war der Klinikscore allerdings bei Tieren ohne *C. perfringens* Nachweis schlechter als bei Tieren mit *C. perfringens* Nachweis. Dies kann sich so erklären lassen, dass es sich bei den Tieren mit *C. perfringens* Nachweis um Tiere handelt, bei denen keine Aussage über die Pathogenität der isolierten *C. perfringens* getroffen werden kann.

Bei den Absatzferkeln bestand keine Korrelation zwischen den einzelnen Erregern und dem klinischen Score.

5.2.4 Assoziationen zwischen dem Nachweis von Durchfallerregern mit pathologisch-anatomischen Befunden

Sowohl in der Gruppe der Saugferkel als auch bei den Absatzferkeln bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Coronavirus und dem Auftreten einer Zottenverkürzung, bzw. Zottenspitzennekrose. MAYR u. KAADEN, (2007) beschreiben, dass die Infektion mit Coronaviren zu einem massiven Verlust des Zottenepithels führt und es somit zu einer Atrophie und Nekrose der Zotten kommt. Bei den Absatzferkeln bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* und dem Auftreten einer Zottenspitzenverkürzung bzw. Zottenspitzennekrose. Aber auch andere Erreger können eine Verkürzung und Atrophie von Darmzotten verursachen, wie z.B. Rotaviren, *Isospora suis* oder *C. perfringens* Typ C.

So schreiben SVENSMARK et al. (1989), dass bei einer Infektion mit Rotaviren die Zottenverkürzung und Atrophie das pathologische Bild dominieren.

WALDMANN u. PLONAIT (2004) beschreiben, dass es bei einer Infektion mit *C. perfringens* Typ C zu einer Besiedelung der Zottenspitzen kommt, was eine Epithelablösung und Nekrose der Schleimhaut zur Folge hat. Bei den Absatzferkeln wurde jedoch nur *C. perfringens* Typ A nachgewiesen, jedoch fand auch nur bei acht der Tiere eine Typisierung statt.

Der alleinige pathologisch-anatomische Befund einer Zottenspitzenatrophie oder Nekrose lässt keinen Rückschluss auf den Erreger zu, grenzt aber die Erreger ein. Bei den Saugferkeln wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *Isospora suis* und dem pathologischen Befund katharralische Enteritis festgestellt. Jedoch wurde nur bei 5,1% der Tiere *Isospora suis* nachgewiesen, aber bei über die Hälfte der Tiere (55,4%) eine katharralische Enteritis bei der Sektion festgestellt. ECKERT et al (2008) beschreiben, dass eine Infektion mit *Isospora suis* zu einer katharralischen Enteritis führt.

Bei den Absatzferkeln gab es einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Nachweis von hämolys. *E coli* und einer katharralischen Enteritis. WEISS u. POSPISCHIL, (2007) beschreiben, dass es bei der Colidiarrhoe zu keinen entzündlichen Veränderungen am Darm kommt. Die ebenfalls in der Altersgruppe der Absatzferkel vorkommende Enterotoxämie äussert sich pathologisch-anatomisch in Veränderungen wie das Gallenblasenwandödem oder Ödeme des Mesenteriums. So wird das Auftreten einer katharralischen Enteritis eher mit anderen Erregern wie Coronaviren und Rotaviren in Verbindung gebracht.

Bei dem Erregernachweis von Coronavirus und *C. perfringens* bestand ein signifikanter Zusammenhang zu dem pathologisch-anatomischen Befund „Veränderungen am Ileozäkalzapfen“. Auch bei den Masttieren gab einen signifikanten Zusammenhang zwischen Veränderungen am Ileozäkalzapfen und dem Nachweis von *C. perfringens*.

McORIST u. GEBHART, (2006) beschreiben, dass Läsionen an der Ileozäkalklappe bei der Porcinen Intestinalen Adenomatose, also einer Infektion mit *L. intracellularis*, zu finden sind. Da nur bei einem Teil der Absatzferkel und der Masttiere eine PCR Untersuchung auf *L. intracellularis* durchgeführt wurde, kann davon ausgegangen werden, dass auch bei den Tieren, bei denen keine PCR Untersuchung auf *L. intracellularis* stattfand, einige Tiere an Erkrankungen ausgelöst durch *L. intracellularis* litten. Eventuell lag auch eine chronische Form der Ileitis vor, die sich nicht in klinischen sondern nur in pathologisch-anatomischen Veränderungen darstellte. In der Literatur ließ sich kein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. perfringens* oder Coronavirus und „Veränderungen am Ileozäkalzapfen“ finden.

5.2.5 Erregerassoziationen

In jeder Altersgruppe gab es signifikante Erregerassoziationen. Bei allen Assoziationen mit hämolys. *E. coli* oder *C. perfringens* muss berücksichtigt werden, dass nicht bei allen Tieren eine Typisierung stattfand und deshalb bei dem Befund positiver Nachweis *E. coli* und *C. perfringens* über Toxinbildungsfähigkeit bzw. Anheftungsfähigkeit keine Aussage getroffen werden kann. So gab es bei den Absatzferkeln eine signifikante Assoziation zwischen hämolys. *E. coli* und *C. perfringens*.

Des Weiteren kann man davon ausgehen, dass Erreger, die das Zottenepithel der Darmschleimhaut schädigen, wie z.B. *Isospora suis*, Coronavirus oder Rotavirus, Sekundärerregern das Eindringen in das Darmepithel erleichtern. Dies erklärt Erregerassoziationen bei den Absatzferkeln von Coronavirus zu *C. perfringens*, Coronavirus zu Rotavirus und bei den Masttieren Assoziationen zwischen Coronavirus und *Isospora suis*.

POHLENZ, (1984) und WALDMANN u. PLONAIT, (2004) beschreiben, dass ein vermehrtes Vorkommen von *Balantidium coli* bei der Dysenterie beobachtet wird. So konnte bei den Masttieren ein signifikanter Zusammenhang ($p=0,027$) zwischen *B. hyodysenteriae* und *Balantidium coli* festgestellt werden.

Bei den Masttieren gab es eine signifikante Erregerassoziation zwischen *B. hyodysenteriae* und *L. intracellularis*. Dass beide Erreger gleichzeitig in Masttieren nachgewiesen werden wurde von mehreren Autoren bestätigt (HERBST et al., 2004, THOMSON et al., 2001).

5.2.6 Mehrfachinfektionen und deren Bedeutung bei Durchfallerkrankungen

Bei Saugferkeln wurden bei 29,6% der Tiere zwei oder mehr Erreger nachgewiesen. Häufig (32,1% der Saugferkel mit Doppelinfektion) trat in dieser Altersstufe die Erregerkombination Coronavirus und *C. perfringens* auf. Beides sind Erreger, die die Epithelzellen der Zotten schädigen. Durch eine Vorschädigung der Zotten durch einen der Erreger, kann es zu einer Manifestation von dem zweiten Erreger kommen. So beschreibt ECKERT et al., (2008), dass es häufig bei einer Isosporose zu einer

Sekundärinfektion mit hämolys. *E. coli* oder Rotaviren kommt, und somit das klinische Bild verschlimmert wird.

Bei den Absatzferkeln konnten bei 26,5% der Tiere zwei oder mehr Erreger nachgewiesen werden. Hier waren hämolys. *E. coli* in Kombination mit *B. hyodysenteriae* oder mit *C. perfringens* am häufigsten zu isolieren. Hier stellt sich wieder die Frage, inwieweit es sich bei den hämolys. *E. coli* um pathogene, ursächlich am Durchfall beteiligte toxinbildende *E. coli* handelte.

In der Gruppe der Masttiere wurden bei 21,5% der Tiere zwei oder mehr Erreger nachgewiesen. Hier trat die Kombination von *B. hyodysenteriae* und *L. intracellularis* genauso häufig auf wie die Kombination *B. hydysenteriae* und hämolys. *E. coli*. HERBST et al., (2004) stellten fest, dass Mischinfektionen von *L. intracellularis* und *B. hyodysenteriae* bei durchfallkranken Masttieren häufiger (6,5%) als bei Schweinen ohne das Symptom „Durchfall“ (0,2%) auftreten. Bei dem Vorkommen von Mehrfachinfektionen sollte auch an Hygienefaktoren gedacht werden. So werden Erreger wie Brachyspiren oder Coronaviren auch durch andere Tiere übertragen und auch die Reinigung und Desinfektion, bzw. das Stallmanagement spielt bei der Verbreitung von Infektionserregern eine große Rolle.

In allen Altersgruppen war jedoch der Anteil der Tiere, die keinen oder nur einen Erreger aufwiesen deutlich geringer als die Anzahl der Tiere mit Mehrfachinfektionen. Nur bei den Masttieren waren die klinischen Symptome bei Tieren mit mehreren Erregern stärker ausgeprägt als bei Tieren mit keinem oder einem Erregernachweis. Für die Ausprägung von klinischen Symptomen spielt die Anzahl der nachgewiesenen Erreger keine bedeutende Rolle.

5.3 Schlussfolgerungen für die Diagnostik von Durchfallerkrankungen

Vorliegende Ergebnisse zeigen, dass es bei der Diagnostik von Durchfallerkrankungen sinnvoll ist, die bakteriologischen, virologischen und parasitologischen Untersuchungsergebnisse in Zusammenhang mit den klinischen Befunden zu interpretieren. Dazu kommen die Ergebnisse der Sektion, die bei der Diagnosestellung ebenfalls eine Rolle spielen.

So zeigten 98,8% der für diese Arbeit untersuchten Tiere klinische Symptome, jedoch wurden bei 36,6% der Tiere keine der für diese Arbeit berücksichtigten Durchfallerreger nachgewiesen. 17,7% der Tiere zeigten keine pathologisch-anatomischen Veränderungen an Magen-Darm, Nieren, Leber oder ZNS.

Die Auswahl der zu untersuchenden Tiere ist entscheidend bei der Diagnosestellung und sollte am Besten durch den Tierarzt direkt im Bestand getroffen werden. Da es sich bei einigen Durchfallerkrankungen wie z.B. der Dysenterie um Faktorenkrankungen handelt, bei der mehrere Auslöser beteiligt sind, wäre eine Betrachtung des gesamten Bestandes sehr sinnvoll. So kann der Tierarzt sich bei einem Bestandsbesuch nicht nur ein Bild von den klinischen Symptomen der Tiere machen, sondern auch Faktoren wie Stallhygiene, Fütterung und Haltungsbedingungen in seine Untersuchung mit einbeziehen. Auch die Anzahl der Tiere, die beprobt werden, könnte so erweitert werden, denn in die Klinik werden meist nur ein bis zwei Tiere eingeliefert, die nicht unbedingt den Gesundheitsstatus des ganzen Bestandes widerspiegeln. Die Tiere, die für die Diagnostik ausgewählt werden, sollten unbehandelt sein. Sind die Tiere vorbehandelt worden, sollte erfragt werden, welche Medikamente verwendet wurden. So erhält man wichtige Hinweise und kann Erreger ausschließen, bzw. die Suche nach Erregern eingrenzen.

Zu berücksichtigen ist auch, dass das Symptom Durchfall nicht nur infektiöse Ursachen haben kann, sondern auch durch Stress und fehlerhafte Fütterung ausgelöst werden kann. Auch als Begleitsymptom wie z.B. bei Vergiftungen oder bei Infektion mit PCVII kann Durchfall auftreten. Es wäre interessant, in einer anderen Arbeit die Gründe für nicht infektiösen Durchfall zu erarbeiten.

6 Zusammenfassung

Retrospektive Studie über das Keimspektrum bei Durchfallerkrankungen des Schweins

Ziel dieser Arbeit war es, anhand der Befunde der zwischen 2000 bis 2009 mit Vorbericht „Durchfall“ in die Klinik für Schweine der LMU München eingelieferten Schweine nachgewiesene Keimspektren sowie Mehrfachinfektionen der verschiedenen Altersgruppen aufzuzeigen. Außerdem wurden der klinische Status sowie die pathologisch-anatomischen Befunde dieser Tiere erfasst. 747 Tiere wurden, eingeteilt in drei Altersgruppen, für diese Arbeit ausgewertet. Alle Tiere wurden klinisch untersucht und die klinische Untersuchung wurde anhand eines Scoresystems ausgewertet.

In der Auswertung der pathologisch-anatomischen Befunde wurden Veränderungen am Magen-Darm-Trakt berücksichtigt. Erregernachweise von parasitologischen, bakteriologischen und virologischen Untersuchungen wurden ausgewertet und Erreger- Korrelationen berechnet.

Die Typisierung von *E. coli*- Toxinen und Fimbrien fand bei 78 Tieren und die Typisierung von *C. perfringens* -Toxinen bei 45 Tieren statt.

Es wurden die Assoziationen zwischen den Erregern, zwischen Erregern und dem Klinikscore und Erregern mit pathologisch-anatomischen Befunden „katharralische Enteritis“, „Zottenspitzenverkürzung“, „Zottenspitzennekrose“, „Veränderungen am Ileozäkalzapfen“ und „Ödeme der Darmwand“ errechnet.

Bei den Saugferkeln wurden *C. perfringens*, hämolysierende *E. coli* und Coronavirus am häufigsten nachgewiesen. Eine Typisierung von *C. perfringens* wurde bei 37 Saugferkeln durchgeführt. Bei einem Tier wurde *C. perfringens* Typ C nachgewiesen, bei 44,4% der Saugferkel (16 Tiere) mit *C. perfringens* Typ- A- Nachweis wurden am häufigsten die Toxine alpha und beta 2 nachgewiesen.

Bei den Absatzferkeln wurde am häufigsten *B. hyodysenteriae* (39,9%), hämolysierende *E. coli* (35,1%) und *L. intracellularis* (18,7%) nachgewiesen. In der Gruppe der Masttiere wurde *B. hyodysenteriae* (59%), *L. intracellularis* (23,8%) und hämolysierende *E. coli* (12,8%) am häufigsten nachgewiesen. In der parasitologischen Kotuntersuchung wurde bei den Saugferkeln am häufigsten

Isospora suis (5,6%) nachgewiesen. Bei den Absatzferkeln und Masttieren war der Nachweis von *Balantidium coli* am häufigsten (12,2% bzw. 10,1%). *Ascaris suum* wurde nur bei 2% der Masttiere nachgewiesen.

Der Anteil der Tiere, bei denen eine Infektion mit mehr als einem Erreger vorlag, lag bei den Saugferkeln bei 29,6%, bei den Absatzferkeln bei 26,5% und bei den Masttieren bei 21,5%.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung deckten sich weitgehend mit den für die nachgewiesenen Erreger zu erwartenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Es bestand in allen Altersgruppen ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Coronavirus und Zottenspitzenverkürzung.

In der Gruppe der Absatzferkel traten Erregerassoziationen zwischen Coronavirus mit *C. perfringens* und Rotavirus, *Balantidium coli* mit *Isospora suis*, *C. perfringens* mit Rotavirus, *L. intracellularis* mit *B. hyodysenteriae* und hämolysierenden *E. coli* mit *C. perfringens* auf. Bei den Saugferkeln konnte nur eine Erregerassoziation zwischen *Isospora suis* und hämolysierenden *E. coli* festgestellt werden.

In der Gruppe der Masttiere gab es Erregerassoziationen zwischen *B. hyodysenteriae* mit *L. intracellularis*, *Balantidium coli* mit hämolysierenden *E. coli*, Coronavirus mit *Isospora suis*, *Balantidium coli* mit *C. perfringens* und *Isospora suis*.

Für die Diagnostik von Durchfallerkrankungen bei Schweinen ist eine Kombination von klinischer, pathologisch-anatomischer und bakteriologischer, virologischer und parasitologischer Untersuchung durchzuführen. Da sich auch im Rahmen dieser Arbeit herausgestellt hat, dass nicht nur infektiöse Ursachen der Grund für Durchfallerkrankungen sind, sollten auch das Fütterungs- und Haltingsmanagement bei der Diagnostik berücksichtigt werden.

7 Summary

Retrospective study about the pathogen spectra of diarrhoea diseases in swine

The aim of this study was to examine the data from 2000 to 2009 of animals sent to the clinic of swine of the LMU Munich with an anamnesis of diarrhoea. Data were analysed for the pathogen spectra and multiple infections according to the age of animals. Additionally, the clinical health status and the pathological-anatomical results from these animals were examined. A total of 747 animals were assigned to three age groups for this study. All animals were clinically examined and the results from this examination were evaluated according to a qualitative score system. Lesions or changes of the gastrointestinal tract were included in the evaluation of the pathological-anatomical results.

The results of the examination for the presence of parasites, bacteria and viruses were analysed and the correlation between the pathogenic agents were calculated. A total of 78 samples were typing for *E.coli* toxin and fimbriae, including *C.perfringens* toxin in 45 samples. Associations between the pathogens, the clinical score, including the following pathological-anatomical results: catarrhal enteritis, villous necrosis or atrophy, lesions of the ileocaecal valve, edema of the intestinal wall were evaluated.

C. perfringens, haemolysing *E. coli* and Coronavirus were most frequently isolated in suckling piglets. *C. perfringens* typing was performed in samples from 37 suckling piglets. *C. perfringens* typ C was found in one animal. The alpha and beta 2 toxin from *C. perfringens* typ A could be detected in samples from 16 piglets (44, 4%).

In the nursery pigs, *B. hyodysenteriae* (39, 9%), haemolysing *E. coli* (35, 1%) and *L. intracellularis* (18, 7%) were detected. *B. hyodysenteriae* (59%), *L. intracellularis* (23, 8%) and haemolysing *E. coli* (12, 8%) were most frequently detected in the finishing pig group. In the suckling piglet group *Isospora suis* (5, 6%) was most frequently isolated after parasitological examination of the faecal samples. In the nursery pigs and the finishing pigs *Balantidium coli* (12, 2%, 10,1%) was most frequently isolated. *Ascaris suum* was found only in 2% of all finishing pigs.

The number of animals that had an infection with more than one pathogen was 29,6% in the suckling pig group, 26,5% in the nursery pig group and 21,5% in the finishing pig group.

The results of the pathological-anatomical examinations correlated with lesions caused by pathogens detected from the bacteriological, virological and parasitological examinations. A significant association between the detection of Coronavirus and villous atrophy was observed in all examined pig groups.

Pathogen associations in the nursery pig group were found between Coronavirus, *C. perfringens* including Rotavirus, *C. perfringens* and Rotavirus, *Balantidium coli* and *Isospora suis*, *L. intracellualris* and *B. hyodysenteriae*, and haemolysing *E. coli* and *C. perfringens*. In the suckling pigs, only the pathogen association between *Isospora suis* and haemolyse *E. coli* was observed.

In the finishing pigs, pathogen associations were seen between *B. hyodysenteriae* and *L. intracellularis*, *Balantidium coli* and haemolysing *E. coli*, Coronavirus and *Isospora suis* and *Balantidium coli* and *C. perfringens* including *Isospora suis*.

The diagnosis of diarrhoeal diseases in swine requires a combination of clinical, pathological-anatomical, bacteriological, virological, and parasitological examinations. Since this study concluded that infectious agents are not solely responsible for diarrhoea in pigs, feed and management practices should be taken into consideration for the diagnosis of diarrhoeal diseases.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Zeitliches Auftreten von Durchfallerkrankungen.....	2
Abbildung 2: Übersicht der verschiedenen Verlaufsformen der Ileitis nach POHLENZ (2005)	10
Abbildung 3 : Verteilung der Scorepunkte bei der klinischen Untersuchung der Saugferkel(n=213)	44
Abbildung 4: Verteilung der Scorepunkt bei der klinischen Untersuchung der Absatzferkel (n=385)	57
Abbildung 5: Verteilung der Scorepunkte bei der klinischen Untersuchung der Masttiere (n= 149)	75

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verteilung der Majortoxine auf die Toxovare von <i>C. perfringens</i>	13
Tabelle 2: Virulenzmerkmale von Colistämmen bei Schweinen	17
Tabelle 3 : Verteilung der Scorepunkte zu den klinischen Befunden.....	39
Tabelle 4: Nachweismethoden der einzelnen Erreger	40
Tabelle 5 : Häufigkeit der Befunde bei der klinischen Untersuchung der Saugferkel	45
Tabelle 6 : Häufigkeit der pathologisch-anatomischen bzw. histopathologischen Veränderungen bei den Saugferkeln	46
Tabelle 7 : Nachweishäufigkeit der Erreger in der Gruppe der Saugferkel.....	47
Tabelle 8: Nachweishäufigkeit von <i>E. coli</i> Toxinen und Fimbrien bei den untersuchten Saugferkeln (n=36)	47
Tabelle 9: Nachweishäufigkeit der Toxine bei <i>C. perfringens</i> Typ A bei den untersuchten Saugferkeln (n=35)	48
Tabelle 10: Anzahl nachgewiesener Erreger bei Saugferkeln und prozentualer Anteil an der Gesamtzahl der Saugferkel	49
Tabelle 11: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu Mehrfachinfektion	49
Tabelle 12: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu <i>C. perfringens</i>	50
Tabelle 13: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu hämolys. <i>E. coli</i>	51
Tabelle 14: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronavirus Nachweis und Zottenspitzenverkürzung	52
Tabelle 15: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronavirus Nachweis und Zottenspitzennekrose	52
Tabelle 16: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen dem Nachweis von <i>Isospora suis</i> und dem Auftreten einer katharralischen Enteritis	53
Tabelle 17: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu Rotavirus	54
Tabelle 18: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen PRRS EU und Misch- infektionen	55
Tabelle 19: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen PCVII Nachweis und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger	56
Tabelle 20: Erregerassoziationen bei Saugferkeln	56
Tabelle 21: Häufigkeit der Befunde bei der klinischen Untersuchung der Absatzferkel	58

Tabelle 22: Häufigkeit der pathologisch-anatomischen bzw. histopathologischen Veränderungen bei Absatzferkeln (n= 385)	59
Tabelle 23: Nachweishäufigkeit der Erreger in der Gruppe der Absatzferkel	60
Tabelle 24: Nachweishäufigkeit der <i>E. coli</i> Toxine und Fimbrien bei den untersuchten Absatzferkeln (n=43)	61
Tabelle 25: Nachweishäufigkeit der Toxine bei <i>Clostridium perfringens</i> Typ A bei den untersuchten Absatzferkeln (n=8).....	61
Tabelle 26: Anteil der Mehrfachinfektionen bei den Absatzferkeln (n= 385).....	62
Tabelle 27: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen Veränderungen am Ileozäkalzapfen und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger.....	63
Tabelle 28: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen Zottenspitzenverkürzung und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger	63
Tabelle 29: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu <i>B. hyodysenteriae</i>	64
Tabelle 30: Statistische Auswertung der Assoziation von hämolys. <i>E. coli</i> - Nachweis und katharralischer Enteritis	65
Tabelle 31: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronanachweis und Zottenspitzenverkürzung	66
Tabelle 32: Statistische Auswertung der Assoziation von Coronanachweis und Zottenspitzennekrose	67
Tabelle 33: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen Coronavirus Nachweis und Veränderungen am Ileozäkalzapfen	67
Tabelle 34: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen <i>Balantidium coli</i> Nachweis und ödematisierter Darmwand	68
Tabelle 35: Statistische Auswertung der Assoziation von <i>C. perfringens</i> -Nachweis und Zottenspitzenverkürzung	69
Tabelle 36: Statistische Auswertung der Assoziation von <i>C. perfringens</i> -Nachweis und Zottenspitzennekrose	70
Tabelle 37: Statistische Auswertung der Assoziation von <i>C. perfringens</i> -Nachweis und Veränderungen am Ileozäkalzapfen	70
Tabelle 38: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu <i>Isospora suis</i>	71
Tabelle 39: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu <i>L. intracellularis</i>	72
Tabelle 40: Statistische Auswertung der Korrelation zwischen PCVII Nachweis und Mischinfektion.....	73

Tabelle 41: Signifikanzen der einzelnen Erregerassoziationen bei den Absatzferkeln 74

Tabelle 42: Häufigkeit der Befunde bei der klinischen Untersuchung bei den Masttieren..... 76

Tabelle 43: Häufigkeit der pathologisch-anatomischen bzw. histopathologischen Veränderungen bei den Masttieren 77

Tabelle 44: Nachweishäufigkeit der Erreger in der Gruppe der Masttiere 78

Tabelle 45: Anteil der Masttiere mit Mehrfachinfektion 79

Tabelle 46: Statistische Auswertung der Assoziation zwischen ödematisierter Darmwand und der Anzahl der nachgewiesenen Erreger 79

Tabelle 47: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *B. hyodysenteriae*..... 80

Tabelle 48: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu hämolys. *E. coli* 81

Tabelle 49: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *L. intracellularis* 82

Tabelle 50: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu *Balantidium coli* 83

Tabelle 51: Statistische Auswertung der Korrelation zwischen *C. perfringens* Nachweis und Veränderungen am Ileozäkalzapfen..... 84

Tabelle 52: Signifikanzen der pathologischen Befunde zu Coronavirus 85

Tabelle 53: Signifikanzen der einzelnen Erregerassoziationen bei den Masttieren . 87

8 Literaturverzeichnis

Baljer, G., L. H. Wieler, (1993):

E.coli- Diarrhoe der Saug- und Absatzferkel: aktueller Stand immunprophylaktischer Möglichkeiten

Prakt. Tierarzt coll. vet. So. 75, 87-91.

Blaha, T., (1993):

[The diffusion dynamics of salmonellae in animal herds].

Dtsch Tierärztl Wochenschr **100**:278-280.

Brown, C. C., D. C. Baker, I. K. Barker, (2007):

Infectious and parasitic diseases of the alimentary tract

In: Maxie, M.G. (Hrsg.), Pathology of domestic animals

4th Ed. Saunders Ltd. Philadelphia Vol.2, S.206-209.

Bueschel, D. M., B. H. Jost, S. J. Billington, H. T. Trinh, J. G. Songer, (2003):

Prevalence of cpb2, encoding beta2 toxin, in *Clostridium perfringens* field isolates: correlation of genotype with phenotype.

Vet Microbiol **94**:121-129.

Collins, A. M., R. J. Love, (2007):

Re-challenge of pigs following recovery from proliferative enteropathy.

Vet Microbiol **120**:381-386.

Collins, J. E., M. E. Bergeland, D. Bouley, A. L. Ducommun, D. H. Francis, P. Yeske, (1989):

Diarrhea associated with *Clostridium perfringens* type A enterotoxin in neonatal pigs.

J Vet Diagn Invest **1**:351-353.

Cooper, V. L., (2000):

Diagnosis of neonatal pig diarrhea.

Vet Clin North Am Food Anim Pract **16**:117-133.

Dauguschies, A., (2006):

Protozoeninfektion des Schweines

In: Veterinärmedizinische Parasitologie, T.Schnieder

6.Aufl. S.359-367

Parey Verlag.

Duhamel, G. E., E. B. Wheeldon, (1982):

Intestinal adenomatosis in a foal.

Vet Pathol **19**:447-450.

Dünser, M., M. Untersperger, H. Schweighardt, M. Schuh, M. Award-Masalmeh, (2003):

Diagnostik der porzinen Enteropathien: Vergleich unterschiedlicher Nachweismethoden zur Erfassung von *Lawsonia intracellularis*

Tierärztl. Prax. 31, 99-105.

Dyachenko, A., Keidel J., Dauschies A., B. Bangoura, (2009):

Protozoäre Durchfallerreger beim Schwein
Prakt.Tierarzt 90 (Suppl.2), 18-23.

Eckert, J., Friedhoff K.T., Zahner H., P. Deplazes (2008):

Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin, 2.Aufl.S.30-140
Enke Verlag.

Elschner, M., J. Prudlo, H. Hotzel, P. Otto, K. Sachse, (2002):

Nested reverse transcriptase-polymerase chain reaction for the detection of group A rotaviruses.

J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health **49**:77-81.

Fellstrom, C., A. Gunnarsson, (1995):

Phenotypical characterisation of intestinal spirochaetes isolated from pigs.
Res Vet Sci **59**:1-4.

Feltrup, C., J. Verspohl, G. Amtsberg, (1999):

[The diagnosis of swine dysentery and spirochaete diarrhea. 1. Cultural-biochemical differentiation of intestinal *Serpulina* in routine diagnosis].

Dtsch Tierarztl Wochenschr **106**:200-207.

Friendship, R. M., (2006):

Gastric ulcers

In: Diseases of swine, B.E.Straw, J.J.Zimmermann, S.D`Allaire, D.J.Taylor,891-900
Blackwell Science, 9.th Edition;

Gelberg, H. B., (2009):

Darm.

In: Pathologie der Haustiere, Allgemeine, spezielle und funktionelle
Veterinärpathologie, Mc Gavin, Z., F.James u. M.Donald

Elsevier Urban&Fischer Verlag, 1.Aufl., 318-366

Girard, C., T. Lemarchand, R. Higgins, (1995):

Porcine colonic spirochetosis: a retrospective study of eleven cases.

Can Vet J **36**:291-294.

Granzow, H., H. Schirrmeier, J. Beyer, E. Lange, (1988):

[Morphologic studies of virus infection of the intestinal tract--virus replication and cytopathology in cell cultures and enterocytes. 3. Replication of porcine adenoviruses in cell culture compared to that of rota- and coronaviruses].

Arch Exp Veterinarmed **42**:584-594.

Gruber, A. D., (2007):

Verdauungstrakt

In: Pathohistologie für die Tiermedizin

S.48-156

Enke Verlag.

Guedes, R. M., (2004):

Update on epidemiology and diagnosis of porcine proliferative enteropathy
I.Swine Health Prod. 12, 134-138.

Gyles, C. L., (2007):

Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: an overview.
J Anim Sci **85**:E45-62.

Hampson, D. J., B. G. Combs, S. J. Harders, I. D. Connaughton, V. A. Fahy, (1991):

Isolation of *Treponema hyodysenteriae* from a wild rat living on a piggery.
Aust Vet J **68**:308.

Hampson, D. J., C. Fellström, J. R. Thomson, (2006):

Swine Dysentery.
In: Diseases of swine, B.E.Straw, J.J.Zimmermann, S.D`Allaire, D.J.Taylor
Blackwell Publishing, Ames Iowa, 9 th Edition, 785-805.

Harris, D. L., (1982):

The epidemiology of swine dysentery as it relates to the eradication of the disease
Squibb Int. Swine update, No 7.

Heinritzi, K., (2002):

Schweinedysenterie- Bedeutung und Behandlungsmöglichkeiten
Nutztierpraxis aktuell 3, 37-39.

Heinritzi, K., (2006):

Krankheiten des Verdauungstraktes.
In: Schweinekrankheiten, Heinritzi, K., H.R. Gindele, G.Reiner u. U.Schnurrbusch
Verlag Eugen Ulmer Stuttgart; 147-162.

Helmuth, R., (1993):

[Molecular biological basis for the virulence of salmonellae and the new detection
methods resulting from it].
Dtsch Tierarztl Wochenschr **100**:252-255.

Herbst, W., (2008):

Schweinedysenterie
Prakt.Tierarzt 89 (Suppl.5), 14-21.

Herbst, W., H. Willems, G. Baljer, (2004):

[Distribution of *Brachyspira hyodysenteriae* and *Lawsonia intracellularis* in healthy
and diarrhoeic pigs].
Berl Munch Tierarztl Wochenschr **117**:493-498.

Holland, R. E., (1990):

Some infectious causes of diarrhea in young farm animals.
Clin Microbiol Rev **3**:345-375.

Hughes, R., Olander H.J., C. B. Williams, (1975):

Swine dysentery: pathogenicity of *Treponema hyodysenteriae*
Am.J.Vet.Res. 36, 971-977.

Jensen, T. K., K. Moller, M. Boye, T. D. Leser, S. E. Jorsal, (2000):

Scanning electron microscopy and fluorescent in situ hybridization of experimental *Brachyspira (Serpulina) pilosicoli* infection in growing pigs.
Vet Pathol **37**:22-32.

Joachim, A., (2006):

Helminthosen des Schweines.
In: Veterinärmedizinische Parasitologie, T.Schnieder
Parey Verlag, 6.Aufl., 369-397.

Jordan, D. M., J. P. Knittel, K. J. Schwartz, M. B. Roof, L. J. Hoffman, (2004):

A *Lawsonia intracellularis* transmission study using a pure culture inoculated seeder-pig sentinel model.
Vet Microbiol **104**:83-90.

Kanakaraj, R., D. L. Harris, J. G. Songer, B. Bosworth, (1998):

Multiplex PCR assay for detection of *Clostridium perfringens* in feces and intestinal contents of pigs and in swine feed.
Vet Microbiol **63**:29-38.

Keidel, J., Bangoura B., Dyachenko V., A. Dauschies, (2009):

Bedeutung und Bekämpfung der Spulwurminfektion beim Schwein.
Prakt.Tierarzt 90 (Supl.), 3-9.

Keller, C., H. Schoeder, F. Ohlinger, (2006):

Enterisol Ileitis ELISA provides accurate test results for the detection of antibodies against *Lawsonia intracellularis* using plasma or serum
19 th Int. Pig Vet. Soc. Congr. Copenhagen
Proc. Vol. 2, S.184.

Koudela, B., M. Vodstrcilova, B. Klimes, P. Vladik, J. Vitovec, (1991):

[Use of the anticoccidial agent, tortrazuril (Baycox, Bayer) in coccidiosis in suckling pigs].
Vet Med (Praha) **36**:657-663.

Kroll, J. J., M. B. Roof, L. J. Hoffman, J. S. Dickson, D. L. Harris, (2005):

Proliferative enteropathy: a global enteric disease of pigs caused by *Lawsonia intracellularis*.
Anim Health Res Rev **6**:173-197.

Kurze, S., H.-H. Wesemeier, (2006):

Spulwurmbefall und Leberverwürfe bei Schweinen- Erhebungsdaten aus der Praxis und wirtschaftliche Folgen
Prakt.Tierarzt 87, 128-137.

Larsen, K., (1996):

Iso spor a suis. Porcine neonatal coccidiosis.
Veterinaertidsskrift., 79, 387-392.

Lau, T. T., D. J. Hampson, (1992):

The serological grouping system for *Serpulina (Treponema) hyodysenteriae*.
Epidemiol Infect **109**:255-263.

Lawson, G. H., S. McOrist, S. Jasni, R. A. Mackie, (1993):

Intracellular bacteria of porcine proliferative enteropathy: cultivation and maintenance in vitro.
J Clin Microbiol **31**:1136-1142.

Lindsay, D. S., Blagburn B.L., T. A. Powe, (1993):

Coccidiostats. Lack of approved products make absolute control impossible-.
Large Anim.Vet. 48, 8.

Love, R. J., D. N. Love, M. J. Edwards, (1977):

Proliferative haemorrhagic enteropathy in pigs.
Vet Rec **100**:65-68.

Mayr , A., O.-R. Kaaden, (2007):

Viruskrankheiten der Tiere
In: Rolle, M. u. A.Mayr, Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre
8.Aufl. S.245-257
Enke Verlag.

McOrist, S., C. J. Gebhart, (2006):

Proliferative Enteropathies
In: B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S.D;Allaire, D.J. Taylor: Diseases of swine
9th Ed. Blackwell Publishing, 727-737.

McOrist, S., T. Hardge, V. Ohlinger, J. Pohlenz, V. Harm, D. Walter, (2004):

Die Porzine Proliferative Enteropathie und ihre Kontrolle durch Enterisol Ileitis
Boehringer Ingelheim
Vetmedica GmbH.

McOrist, S., L. Roberts, S. Jasni, A. C. Rowland, G. H. Lawson, C. J. Gebhart, B. Bosworth, (1996):

Developed and resolving lesions in porcine proliferative enteropathy: possible pathogenetic mechanisms.
J Comp Pathol **115**:35-45.

McOrist, S., M. F. Shearn, J. Morgan, (1999):

Control of porcine proliferative enteropathy by oral administration of chlortetracycline.
Vet Rec **144**:48-49.

Meer, R. R., J. G. Songer, (1997):

Multiplex polymerase chain reaction assay for genotyping *Clostridium perfringens*.
Am J Vet Res **58**:702-705.

Morales, A. R., Diaz C.A., A. M. Gonzalez (1990):

Rotaviruses and parrotaviruses associated with diarrhea in piglets in Mexico.
Rev. Latinoam, Microbiolog.32, 253-256.

Moxley, R. A., G. E. Duhamel, (1999):

Comparative pathology of bacterial enteric diseases of swine.
Adv Exp Med Biol **473**:83-101.

Müller, H., (2010):

Virusinfektionen der Schweine, Rotavirus

In: B.Liess, V.Moennig u. L.Haas Virusinfektionen bei Haus- und Nutztieren

3.Aufl. S.74-100

Schlütersche.

Mundt, H. C., A. Cohnen, A. Dauschies, A. Joachim, H. Prosl, R. Schmaschke, B. Westphal, (2005):

Occurrence of *Isospora suis* in Germany, Switzerland and Austria.

J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health **52**:93-97.

Mundt, H. C., B. Koudela, (2001):

Don't forget coccidiosis.

Pig Progress Parasites spezial 3-5.

Nielsen, B., D. Baggesen, F. Bager, J. Haugegaard, P. Lind, (1995):

The serological response to Salmonella serovars typhimurium and infantis in experimentally infected pigs. The time course followed with an indirect anti-LPS ELISA and bacteriological examinations.

Vet Microbiol **47**:205-218.

Niestrath, M., M. Takla, A. Joachim, A. Dauschies, (2002):

The role of *Isospora suis* as a pathogen in conventional piglet production in Germany.

J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health **49**:176-180.

Niilo, L., (1988):

Clostridium perfringens Type C Enterotoxemia.

Can Vet J **29**:658-664.

Otten, A., (1995):

Untersuchungen zur Epizootiologie und pathogenen Bedeutung von Infektionen mit *Isospora suis* in zehn Ferkelzeugerbetrieben in Nordrhein-Westfalen.

Hannover, Tierärztliche Diss.

Palzer, A., M. Ritzmann, K. Poschinger, T. Staßen, H. Nathues, K. Heinritzi, (2008):

Der Klinische Fall- Frage und Antwort: Enteritis bei Mastschweinen mit Nachweis von *Brachyspira murdochii*.

Tierärztl. Prax. 36, S.257-265.

Paster, B. J., F. E. Dewhirst, (2000):

Phylogenetic foundation of spirochetes.
J Mol Microbiol Biotechnol **2**:341-344.

Pensaert, M., P. Callebaut, J. Vergote, (1986):

Isolation of a porcine respiratory, non-enteric coronavirus related to transmissible gastroenteritis.
Vet Q **8**:257-261.

Pensaert, M. B., (1976):

[Transmissible Gastroenteritis in Swine (author's transl)].
Tijdschr Diergeneeskd **101**:165-177.

Pohlenz, J., (2005):

Die Infektion mit *Lawsonia intracellularis* beim Schwein- eine stets neue Herausforderung für Praxis und Forschung
Dtsch.Tierärztl.Wochenschr. 112, 163-173.

Pohlenz, J. F., S. C. Whipp, I. M. Robinson, (1983):

[Pathogenesis of swine dysentery caused by *Treponema hyodysenteriae*].
Dtsch Tierärztl Wochenschr **90**:363-367.

Popoff, M. Y., J. Bockemuhl, F. W. Hickman-Brenner, (1995):

Supplement 1994 (no. 38) to the Kauffmann-White scheme.
Res Microbiol **146**:799-803.

Ritzmann, M., K. Heinritzi, (2006):

Durchfallerkrankungen beim Schwein.
Tierärztl.Prax. Großtier 34, 41-46

Ritzmann, M., K. Heinritzi, (2007):

Durchfallerkrankungen beim Schwein Teil2
Tierärztl. Prax. Großtier 35, 89-92.

Ritzmann, M., A. Palzer, J. Verspohl, S. Baier, J. Schulte-Wülwer, H. Nienhoff, J. Harlizius, W. Schulze Grotthoff, J. Rohde, (2009):

Deutschlandweites Monitoring zum Nachweis von *Brachyspira*-Species aus Durchfallproben vom Schwein und zur Sensitivität von *Brachyspira hyodysenteriae* sowie anderer *Brachyspira*-Species gegenüber Tiamulin.
Prakt. Tierarzt 90: S.467-473.

Roberts, L., E. J. Walker, (1981):

Coccidiosis in pigs.
Vet Rec **108**:62.

Roepstorff, A., L. Eriksen, H. C. Slotved, P. Nansen, (1997):

Experimental *Ascaris suum* infection in the pig: worm population kinetics following single inoculations with three doses of infective eggs.
Parasitology **115 (Pt 4)**:443-452.

Rohde, J., J. Verspohl (2004):

Identifizierung von Virulenzmarkern bei *Escheria coli* aus dem Darm von Schweinen im Rahmen der modernen mikrobiologischen Diagnostik
Großtierprax. 5:10, 22-25

Rowland, A. C., G. H. Lawson, (1974):

Intestinal adenomatosis in the pig: immunofluorescent and electron microscopic studies.
Res Vet Sci 17:323-330.

Sakakibara, A., K. Baba, S. Niwa, T. Yagi, H. Wakayama, K. Yoshida, T. Kobayashi, T. Yokoi, K. Hara, M. Itoh, E. Kimura, (2002):

Visceral larva migrans due to *Ascaris suum* which presented with eosinophilic pneumonia and multiple intra-hepatic lesions with severe eosinophil infiltration-- outbreak in a Japanese area other than Kyushu.
Intern Med 41:574-579.

Santin, M., J. M. Trout, (2007):

Cryptosporidiosis in pigs
In: Fayer, R. u. Xiao, L. (Hrsg.), Cryptosporidium and Cryptosporidiosis
CRC Press Boca Raton, 460-470.

Sarmiento, J. I., T. A. Casey, H. W. Moon, (1988):

Postweaning diarrhea in swine: experimental model of enterotoxigenic *Escherichia coli* infection.
Am J Vet Res 49:1154-1159.

Schäfer, M., R. Steens, G. Schagemann, (2009):

Diagnostik - Kompass ausgewählter Infektionskrankheiten im Schwein
Boehringer Ingelheim
1.Aufl.Vetmedica GmbH.

Schuster, F. L., L. Ramirez-Avila, (2008):

Current world status of *Balantidium coli*.
Clin Microbiol Rev 21:626-638.

Schwartz, K. J., (1991):

Salmonellosis in swine.
Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 13; 139-146.

Schwegmann-Wessels, C., Frey H.-R., G. Herrler, (2010):

Virusinfektionen der Schweine
In: Virusinfektionen bei Haus-und Nutztieren, B.Liess, V.Moennig u.L.Haas
3.Aufl. S.74-100
Schlütersche.

Seeger, K., P. Klatt, N. Deutschlander, (1984):

[Swine dysentery].
Tierarztl Prax 12:307-315.

Selbitz, H. J., (2007):

Schraubenbakterien-Spirochäten.

In: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, A. Mayr u. M. Rolle, 393-399

Enke Verlag Stuttgart, 8. Auflage.

Selbitz, H. J., M. Moos, (2003):

Tierärztliche Impfpraxis, 2. Aufl.

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart; 82.

Selbitz, H. J., H. Schoepe, S. Springer, A. Neubauer, H. Rösch, (2000):

Die Immunprophylaxe der Clostridiosen des Saugferkels.

Tierärztl. Prax. 28 (G); 337-40.

Smith, D. G. E., G. H. K. Lawson, (2001):

Lawsonia intracellularis: getting inside the pathogenesis of proliferative enteropathy.

Vet. Microbiol. 82, 331-345.

Songer, J. G., (1996):

Clostridial enteric diseases of domestic animals.

Clin Microbiol Rev 9:216-234.

Songer, J. G., F. A. Uzal, (2005):

Clostridial enteric infections in pigs.

J Vet Diagn Invest 17:528-536.

Stege, H., T. K. Jensen, K. Moller, P. Baekbo, S. E. Jorsal, (2000):

Prevalence of intestinal pathogens in Danish finishing pig herds.

Prev Vet Med 46:279-292.

Stuart, B. P., D. S. Lindsay, J. V. Ernst, H. S. Gosser, (1980):

Isospora suis enteritis in piglets.

Vet Pathol 17:84-93.

Suh, D. K., S. K. Lym, Y. C. Bae, K. W. Lee, W. P. Choi, J. C. Song, (2000):

Detection of *Lawsonia intracellularis* in diagnostic specimens by one-step PCR.

J Vet Sci 1:33-37.

Svensmark, B. K., Nielsen K., Dalsgaard P., P. Willeberg, (1989):

Epidemiological studies of piglet diarrhoea in intensively managed Danish sow herds.

3 Rotavirus infection.

Acta. Vet. Scan 30, 63-70.

Thomson, J. R., W. J. Smith, B. P. Murray, D. Murray, J. E. Dick, K. J. Sumption, (2001):

Porcine enteric spirochete infections in the UK: surveillance data and preliminary investigation of atypical isolates.

Anim Health Res Rev 2:31-36.

Verspohl, J., C. Feltrup, S. Thiede, G. Amtsberg, (2001):

[Diagnosis of swine dysentery and spirochaetal diarrhea. III. Results of cultural and biochemical differentiation of intestinal *Brachyspira* species by routine culture from 1997 to 1999].

Dtsch Tierarztl Wochenschr **108**:67-69.

Waldmann, K.-H., H. Plonait, (2004):

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Abdomens.

In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, K-H. Waldmann u. M. Wendt

4. Aufl. 307-384

Parey Verlag Stuttgart.

Waldmann, K. H., (1992):

[Provision and measures for sanitation in piglet breeding operations with latent swine dysentery].

Tierarztl Prax **20**:159-163.

Waldmann, K. H., M. Wendt, G. Amtsberg, (2000):

[Investigations on *Brachyspira*--diagnostic and therapeutic strategies in swine dysentery].

Dtsch Tierarztl Wochenschr **107**:486-489.

Ward, G. E., N. L. Winkelmann, (1990):

Recognizing the three forms of PE in swine.

Vet.Med. 85; 197-203.

Weiss, E. u., A. Pospischil, (2007):

Verdauungsorgane

In: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, E.Dahme u.E.Weiss

6.Aufl. S.90-144

Enke Verlag Stuttgart.

Weissenböck, H., A. Maderner, A. M. Herzog, H. Lussy, N. Nowotny, (2005):

Amplification and sequencing of *Brachyspira* spp. specific portions of *nox* using paraffin-embedded tissue samples from clinical colitis in Austrian pigs shows frequent solitary presence of *Brachyspiramurdochii*.

Vet Microbiol **111**:67-75.

Wendt, M., J. R. Schulze, J. Verspohl (2006):

Epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von *Lawsonia intracellularis* Infektionen in Schweinebeständen.

Tierärztl.Prax. 34(G); 230-239.

Wendt, M., Thi T.L.N., Rothkamp A., Seliger F., W. Baumgärtner, (2008):

Experimental challenge of pigs with weakly haemolytic *Brachyspira innocens*, *Brachyspira intermedia* and *Brachyspira murdochii* in comparison to *Brachyspira hyodysenteriae* infection

Proc. 20 th Int.Pig Vet.Soc. Congr. Durban, South Africa, 128.

Winkelman, N. L., (1996):

Ileitis: an update

Con.Educ. Pract. Vet. compend. 19, 519-525.

Zimmermann, W., N. Wollschläger, (2008):

Neue Erkenntnisse zur Clostridiose der Saugferkel

Dt. Tierärztl. Wochenschr. 115: 428-429.

Danksagung

Mein besonderer Dank geht an Herrn Prof. K.Heinritzi für die Überlassung dieses Themas.

Bedanken möchte ich mich für die sehr gute Betreuung und Unterstützung während der Anfertigung dieser Arbeit, sowie für die zügige Korrektur.

Frau Dr. S. Zöls danke ich ganz herzlich für die tatkräftige Unterstützung bei der Planung und Umsetzung der Arbeit, für die Hilfe bei allen anfallenden Problemen und für die Anfertigung bei der Statistik.

Bei Frau Dr. R. Austin-Busse möchte ich mich für die aufmunternde Unterstützung und die Hilfe bei den anfallenden Computerproblemen bedanken.

Ich möchte Frau Dr. A. Kunert danken, die mir die Schweinemedizin „schmackhaft“ gemacht hat, immer ein offenes Ohr für mich hatte und mich stets ermuntert hat.

Bei allen Mitarbeitern der Klinik für Schweine möchte ich mich für das tolle Arbeitsklima und die lehrreiche, interessante Zeit in der Klinik bedanken.

Ein besonders großer Dank gilt meinem Mann Stefan und meinen Kindern Leonie, Philipp und Chiara für die Geduld und Unterstützung, den Glauben an mich und die Rücksichtnahme. Danke, dass ihr mich in dieser Zeit „ertragen“ habt.