Kolidiarrhoe

(=Koliruhr, Enteric colibacillosis, Neonatal diarrhoe)

{Weitere durch E. coli verursachten Erkrankungen neben der Kolidiarrhoe, die durch enterotoxische E. coli (ETEC) verursacht sind, sind *Colienteritiden* durch enteropathogene E.coli, (EPEC = AEEC = Attaching-Effacing-E.coli) und durch Shiga-Toxin-bildende E. coli (STEC = Postweaning E. coli-Enteritis), die wahrscheinlich identisch sind mit denen bei der *Ödemkrankheit*, ausserdem die *Colisepsis*.}

Aetiologie

E. coli: Gehört zur Familie der Enterobacteriaceae. Es sind gram negative Bakterien.

Die häufigsten enterotoxinogenen E. coli (ETEC) Serotypen sind O8, O138, O139, O141, O147, O149 und O157.

Die Adhäsion erfolgt mit speziesspezifischen Fimbrien an der Oberfläche des Darmepithels. Die Fimbrienantigene sind F4 (= früher K88 ab, ac, ad; häufigste), F5 (= früher K99) und F6 (= früher 987P) und F41.

Die pathogenen E.coli können 2 verschiedene Enterotoxine produzieren. Das LT-Toxin ist hitzelabil und stimmt weitgehend mit dem Cholera-Toxin überein, das ST-Toxin ist hitzestabil.

Pathogenese

Die pathogenen E. coli verursachen eine Schleimhautinfektion im Dünndarm ohne Invasion ins Gewebe.

Eine Kolidiarrhoe entsteht nur dann, wenn sich die E. coli im Dünndarm um das 1000-10'000fache des Normalwertes von 10'000 Keimen/g Darminhaltes *vermehren*, sich am Bürstensaum des Darmepithels mit den Fimbrien anheften (vgl. Ätiologie), und Enterotoxin bilden.

Das LT-Toxin besteht aus 5 B-Untereinheiten, die an Gangliosid-Rezeptoren an der Darmepitheloberfläche binden und einer aktiven A-Untereinheit. Diese aktiviert die Adenylatcyclase, was zu einer erhöhten Produktion von cAMP führt. Eine Hohe cAMP Konzentration verursacht eine erhöhte Sekretion von Cl, Na, HCO₃ und nachfolgendem Wasser in das Darmlumen.

Das ST-Toxin aktiviert die Guanylatcyclase, die die Produktion von cGMP erhöht, was den Na/Cl-Cotransport hemmt. Dadurch wird die Absorption von Elektrolyten und Wasser vermindert.

Die ST-Toxine verursachen nur eine milde Diarrhoe, während die LT-Toxine zu starken Durchfällen mit hoher Sterblichkeit führen.

Die Resorptionsfunktion und die Epithelstruktur bleiben sonst erhalten. Die sezernierte Flüssigkeitsmenge ist aber grösser als die Resorptionskapazität im Dickdarm, so dass der Kot wässrig wird. Es kommt zur Dehydratation mit Elektrolytverlust und Azidose und ev. zum Tod.

Die enorme Vermehrung von E. coli und das Angehen der Kolidiarrhoe ist nur unter bestimmten Voraussetzungen möglich. Ferkel werden schutzlos geboren und erhalten Antikörper via Kolostrum von der Muttersau. Diese Antikörper verhindern das Anheften und Eindringen von Kolibakterien.

Die Krankheit kann angehen, wenn:

1. Die Sauen keine oder *zuwenig Antikörper* im Kolostrum haben, da sie zuvor noch keine Immunität erworben haben, z.B. Jungsaunen, zugekauften hochträchtigen Sauen.
2. Die Sau *gibt zuwenig Milch* infolge schlecht ausgebildetem Gesäuge (zuwenig Zitzen, Stülpzitzen, Zitzennekrose), MMA oder hormonell bedingter Milchmangel.

Auch kann der Anteil der Milch zu Beginn der Zufütterung plötzlich zurückgehen und dazu noch ungeeignete Nahrung aufgenommen werden.

3. Die Ferkel *können zuwenig Milch aufnehmen* infolge zu geringem Geburtsgewicht, schlechtem Mikroklima im Ferkelnest.
4. Wenn immune Sauen einen so hohen sIgA Gehalt in der Muttermilch hatten, dass während der Säugezeit bei Saugferkel keine aktive Immunität entstehen konnte, sind die Absetzferkel besonders gefährdet.

Es gibt genetisch resistente Schweine, bei denen sich E. coli mit den Fimbrien F4 nicht anheften können. Muttersauen mit dieser Eigenschaft bilden weniger Antikörper gegen diese Kolibakterien und übertragen so auch weniger Antikörper via Kolostrum.

Epidemiologie

Praktisch alle grösseren Schweinezuchten mit einem oder mehreren Typen verseucht.

Die Kolidiarrhoe ist weltweit die wichtigste infektiöse Todesursache bei Saugferkeln.

Kolidurchfall kommt häufig vor:

1. In den ersten Lebenstagen von Saugferkeln, die pathogene Kolibakterien von der Muttersau aufnehmen und zugleich einen ungenügenden Antikörperschutz aufweisen (vgl. Pathogenese).
2. In der 3./4. Lebenswoche, wenn ein grosser Teil der maternalen Antikörper schon abgebaut ist und die Ferkel eine aktive Immunantwort gegen pathogene E. coli auszubilden beginnen.
3. Bei frisch abgesetzten Ferkeln. Prädisponierende sind diätetische Faktoren und der immunologische Tiefpunkt v.a. beim Frühabsetzen. Die E. coli vermehren sich im Dickdarm massiv, die Toxine stören die Darmmotilität und die E. coli wandern in den Dünndarm, heften sich an die Schleimhaut und sezernieren die Enterotoxine.
4. In der Anfangs- und Vormast, wenn belastende Faktoren wie Transport, Umstallung, Zusammenstellung neuer Gruppen oder Futterwechsel auf die Schweine einwirken.

Die Ausscheidung erfolgt mit dem Kot. Träger sind an Durchfall erkrankte Ferkel und ältere Tiere, auch Muttersauen. Kolibakterien haben eine hohe Tenazität an der Aussenwelt.

Die Verschleppung der Erreger geschieht durch Gegenstände, Personen etc. (Abschirmung durch Bestandesisolation unmöglich.)

Die Ferkel können sich peroral an feuchten, kotbedeckten Liegeflächen oder Tränken, z.T. auch an eitrigem Vaginaausfluss bei Endometritis der Muttersau infizieren.

Mortalität: Bei neonataler Colidiarrhoe meist gross. Nach dem Absetzen ca. 10%.

Morbidität: kann hoch sein.

Klinik

Krankheit am häufigsten in ersten Lebenstagen, 1. bis 2. Woche nach Absetzen oder nach Einstellen in Mast.

Allgemein:

Initial ev. Erbrechen, Anorexie, dann Diarrhoe mit dünnflüssigem, schleimig-wässrigem Kot, kein Blut, keine Gewebefetzen → Dehydration, tiefliegende Bulbi, Hautturgor herabgesetzt, Gewichtsverlust.

Appetit und Trinkvermögen kann lange erhalten bleiben.

Neugeborene Ferkel:

Erkranken innerhalb von 12-48 Stunden nach der Geburt, wobei meist der ganze Wurf erkrankt. Die Letalität beträgt bis 50%.

Gelegentlich haben die Ferkel geblähte Abdomen vor dem Auftreten von Durchfall.

Die Ferkel sind nass, frieren und haben ein mattes Haarkleid. Der Durchfall ist *wässrig, weiss-gelbgrünlich* und übelriechend. Die Aftergegend und Schwanzunterseite ist gerötet, der Hautturgor infolge der Dehydratation stark vermindert und die Haut faltig.

Kolidurchfall in der 3. Lebenswoche:

Die Letalität ist unter 20%.

Grau-weisser Durchfall mit zahnpasteartiger Konsistenz, der viel weniger wässrig ist als bei Neugeborenen. Die Ferkel kümmern (magern ab, haben ein struppiges, langes Haarkleid).

Kolidurchfall nach dem Absetzen:

3-8 Tage nach dem Absetzen oder nach Futterumstellung. Die Gefahr besteht v.a. in den ersten beiden Wochen nach dem Absetzen.

Der Durchfall ist wässrig, gelb-grünlich bis braun → Dehydratation v.a. bei länger dauernder Diarrhoe.

Kolidurchfall in der Mast:

Vor allem in der Anfangsmast.

Der Durchfall ist wässrig, grau-grünlich.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Dehydratation, sonst keine Veränderungen ausserhalb des Gastrointestinaltrakt.

Der Magen ist meist stark gefüllt, der Dünndarm ist dilatiert mit dünner Wand, geringgradig hyperämisch und enthält viel klarer, flüssiger Inhalt. Es hat wenig flüssiger Inhalt im Dickdarm.

Es gibt keine Darmschleimhautveränderungen.

Differentialdiagnosen

TGE

(akut, alle Altersklassen, Chemotherapieresistenz, IF oder virusneutralisierende Serum-AK, Zottenverlust im Dünndarm im ganzen oder unteren Abschnitt)

Rotaviren

(und/oder noch unklare Ursachen können in der 3. Lebenswoche für wenige Tage zu gelblich-pastösem Kot führen, das Allgemeinbefinden ist dabei nicht gestört.)

Nekrotisierende Enteritis: Clostridium perfringens Typ C und A

(wenn Ferkel erst in der 1. oder 2. Lebenswoche erkranken, ist der Kot gelb, schaumig, blutgefärbt und übelriechend. Patho: mehrerer Zentimeter langer nekrotischer Abschnitt im Dünndarm, Erregernachweis.)

Schweinedysenterie

(Bei Absetzferkeln, Kot dunkel-schleimig, z.T. mit Blut, chronischer Verlauf, seltenere Todesfälle, bakteriologischer Nachweis im Kot- oder Darm, Veränderungen im Dickdarm)

Chronische *Salmonellose*: *S. typhimurium*, selten *S. typhisuis*, *S. choleraesuis*

(diphtheroide bis ulcerierende Enteritis)

Kokzidiose

(5-10 Tage alte Saugferkel, Kot gelb-pastös bis grau-wässrig, Oozystennachweis im Kot, Patho: Zottenatrophie, mikroskopischer Erregernachweis in Enterozyten.)

Strongyloidose

(Durchfall frühestens mit 3 Tagen, meist nach einer Woche, keine raschen

Todesfälle, Anämie, spricht auf anthelmintische Therapie an, Kot parasitologisch untersuchen.)

Grundursachen können sein: Fütterungsfehler, verdorbenes Futter
Puerperalstörungen der Muttersau
Schweinepest

Diagnose

VD: Rascher Verlauf, bestimmte Altersgruppen, Kot-Beschaffenheit.
Bakteriologischer Nachweis enterotoxischer E. coli im oberen Dünndarm frischtoter oder getöteter, nicht chemotherapeutisch vorbehandelter Ferkel. (Postmortale Vermehrung und neg. Resultat wegen Vorbehandlung beachten.) Bei Kotproben müssen Virulenzfaktoren nachgewiesen werden. Antibiogramm für Therapie, Serotyp-Bestimmung für Immunprophylaxe.

Therapie

Antibakterielle Behandlung erfolgversprechend, solange Ferkel trinken.
Antibiogramm wegen Resistenzbildung der Colibakterien nötig.
Meistens wirksam: Polymyxin, Neomycin, Gentamicin, Ampicillin. Beim jungen Saugferkel parenteral oder oral, beim älteren Saugferkel via Trinkwasser, nach dem Absetzen v.a. via Futtermedikation verabreichen.

Oraler Flüssigkeitsersatz mit Elektrolytlösungen (NaCl, Glukose und Glycin enthaltend).

Die Sau auf Milchmangel oder MMA untersuchen und falls nötig behandeln.

Prophylaxe

Impfung der Muttersauen. Grundimmunisierung (2x) und Wiederholungsimpfung bis 2 Wochen vor Geburtstermin (vgl. Beipackzettel). Die Impfstoffe enthalten meist polyvalente Fimbrienantigene. (Verfüttern Absetzferkelkot).

Passive Immunisierung mit maternalen Kolostralkörpern oder Immunglobulinpräparaten p.o.

MMA Prophylaxe (vgl. MMA).

Coliwirksame Medikamente für die Sau 3-4 Tage vor bis 3-4 Tage nach der Geburt verringert den Infektionsdruck.

Zucht auf resistente Schweine, die keine Darmrezeptoren für die Bindung von entertoxinproduzierenden E. coli haben.

Rein-Raus

Kotbeseitigung während Säugezeit, allgemeine Hygiene.

Fütterungsprophylaxe: (vgl. auch Ödemkrankheit)

Rationiert, mehrmals pro Tag.

Futter mit geringem Säurebindungsvermögen.

Futtersäuren, z.B. 2% Fumarsäure.

Gartentorf (ohne Düngemittelzusätze).

Rohfasergehalt von 3-6% im Ferkelfutter.