

## **Enterohämorrhagische Syndrom (EHS)** **= Hämorrhagisches Intestinalsyndrom (HIS) = Torsio intestini**

### **Aetiologie**

Gefährdet sind Betriebe v.a. bei:

- Verfütterung von gelagerter Schotte oder auch Maiskolbensilage (CCM).
- Einmaliger Fütterung/Tag: Aufnahme grosser Futtermengen.
- Schlechter Fütterungshygiene.

Hypothese:

Aufnahme von leicht vergärbarem kohlenhydratreichem Futter mit hohem Wassergehalt.

Gärungskeime: Hefen, Clostridium perfringens

- Aufnahme mit dem Futter nach Anreicherung durch prädisponierende Faktoren: Fütterungshygiene, Futterzusammensetzung.
- Exzessive Vermehrung im Magen-Darmkanal unter anaeroben Bedingungen (Dysbiose), die zugleich zu Gärungsprozessen disponieren.

### **Pathogenese**

Fehlgärung, exzessive Gasbildung im Verdauungstrakt, wobei das Zäkum und das vordere Colon am stärksten betroffen sind. Es kommt zu einer Tympanie.

Dadurch verlagert sich der Dickdarm. Ausserdem kommt es bei der Dilatation zu einer ungleichen Verlängerung des Dünndarms am Mesenterialansatz gegenüber der freien Seite, was zu einer Torsion des Darmkonvoluts meist um 180° im Gegenuhrzeigersinn um die vordere Gekrösewurzel führen kann.

Folgen davon sind also Blindarmverlagerung, Torsio mesenterialis und verbluten in den Darmkanal.

### **Epidemiologie**

Vermutlich weltweit, eine der häufigsten Todesursache bei Mastschweinen.

### **Klinik**

Alle Altersstufen ab 2 Monaten. Am häufigsten sind Mastschweine betroffen, v.a. in der 2. Masthälfte, selten bei Sauen.

Plötzlicher Tod ohne beobachtete klinische Symptome (gesund - tot).

Tote Schweine sind meist blass und haben ein aufgetriebenes Abdomen.

Wenn klinische Symptome beobachtet werden, dann sind das meist :

- Aufblähen des Bauches.
- Bauchschmerzen, Wälzen.
- Ev. leichter blutiger Durchfall.
- Bewegungsstörungen, Festliegen aufgrund Kreislaufschwäche.
- Blässe (Anämie/Hypovolämie).

Krankheitsdauer wenige Stunden, überraschender Tod.

### **Pathologisch-anatomische Veränderungen**

Blasser Kadaver (Äussere Haut und parenchymatöse Organe, v.a. Leber) mit aufgetriebenem Bauch.

Tympanie (Zäkum und vorderes Colon > Dünndarm > Magen).

*Torsio mesenterialis*: Abdrechung des Dün- und Dickdarms von ventral her gesehen um 180° (selten bis 360°) im Gegenuhrzeigersinn *um die vordere Gekrösewurzel*.

*Blinddarmspitze* meist nach kranial unter den linken Rippenbogen, seltener unter rechten Rippenbogen verlagert. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle stösst man gleich auf das Zäkum. (Normal: Blinddarm liegt im dorsalen Bereich der Bauchhöhle und zeigt mit seiner Spitze nach caudal)

Magen meist gefüllt.

*Dünndarm* (Ausnahme: Ca. 20cm des Anfangsteil: Duodenum, Anfang Jejunum) schwarzrot verfärbt, Oedem und Hämorrhagien in der Mukosa und Submukosa → trotz Dilatation verdickte Dünndarmwand (Torsionbedingte *Stauungshyperämie* und *hämorrhagische Infarzierung*). *Blutiger Dünndarminhalt* (venöser Blutaustritt, Verbluten).

Dickdarm normal mit Kot gefüllt. Stauungshyperämie.

Gekröse: hochgradige passive Hyperämie und Oedem.

*Blutig seröse Flüssigkeit* (rötliches Stauungstransudat) *in der Bauchhöhle*.

### **Differentialdiagnosen**

Hämorrhagische Enteropathien und andere Blutungen in den GIT:

Schweinepest

Kolienterotoxämie mit Blutaustritt ins Darmlumen (intestinales Schockfragment).

(*Clostridium perfringens* Typ C)

Proliferative hämorrhagische Enteropathie

Schweinedysenterie

Salmonellose

Magengeschwüre

Vergiftungen mit Cumarinderivaten

Vitamin K Mangel

Magendrehung

Volvulus mesenterialis

Rotation des Kolonkegels

Torsion des Blinddarmes

→ haben andere Schnüerstelle als das EHS.

### **Diagnose**

Charakteristischer Sektionsbefund.

Gekrösetorsion ist beweisend.

### **Therapie**

Keine

### **Prophylaxe**

Verbesserung der Fütterungshygiene und -technik.

Beifütterung von Ballast (Heu).

Mindestens 2-mehrmals/Tag füttern.

Ev. Zusatz von organischen Säuren im Flüssigfutter: Hemmung der Hefen (Propionsäuren)

(0,4%ig)

Hemmung der Bakterien (Ameisensäure)