

Porcine proliferative Enteropathie

Aetiologie

Lawsonia intracellularis: (Früher *Campylobacter sputorum* subspecies *mucosalis*).

Campylobacter-ähnliches, gekrümmtes stäbchenförmiges Bakterium, obligat intrazellulär, wird mit konventionellen bakteriologischen Untersuchungen nicht erfasst und ist nur auf zellulären Systemen kultivierbar.

Pathogenese

Oral aufgenommene *L. intracellularis* treten mithilfe endozytotischer Prozesse vom Darmlumen in die Kryptenepithelien ein. Sie vermehren sich intracellulär, die infizierten Zellen teilen sich mitotisch, reifen aber nicht aus und werden ev. deshalb nicht abgestossen.

Welche Faktoren zu den folgenden 4 PPE Formen führen, ist noch nicht restlos geklärt:

1. Porcine intestinale Adenomatose (PIA)
2. Nekrotisierende Enteritis (NE)
3. Regionale Ileitis (RI)
4. Proliferative hämorrhagische Enteropathie (PHE)

PIA: bei Absetzferkeln oder Mastschweinen kommt es zu einer Proliferation unreifer Epithelzellen im Ileum. Wenn die adenomatösen Veränderungen sich nicht zurückbilden, können Bakterien als Sekundärerreger die Epithelien, die ihres Schleimhautschutzes beraubt sind, zerstören. Dies führt zur NE, die entweder zum Tode führt oder unvollständig abheilt (unter Bildung von Granulations- und Narbengewebe), wodurch eine Stenose entsteht. Die Darmwandmuskulatur muss dadurch vermehrt arbeiten und es kommt zu einer kompensatorischen Hypertrophie, das für die RI typisch ist. Es entstehen nicht alle Fälle von NE und RI als Folge einer PIA, es gibt noch andere unbekanntere Ursachen.

Epidemiologie

Die Krankheit gibt es schon lange in der Schweiz, allerdings selten. Ein Bestandesproblem war aber nie vorhanden. Im Ausland sind z. T. 25-75% der Herden infiziert und davon 5-25% der Tiere betroffen.

Empfänglich für den Erreger sind neben dem Schwein auch Pferd, Schaf, Hund, Hamster, Ratte, Frettchen, Fuchs, Meerschweinchen, Hirsche, Strausse und Emus.

Die Erregerausscheidung erfolgt über den Kot und dauert bis 10 Wochen. Jungsauen können *L. intracellularis* wahrscheinlich bis zur Geburt ausscheiden, so dass Ferkel durch ihre Mutter infiziert werden können.

Die Übertragung erfolgt also fäkal-oral. Auch Tiere der Nachbarbuchten können infiziert werden.

Die Krankheit bricht oft bei Stress aus, der durch Transport, Neuzusammenstellung von Tiergruppen, Überbelegung, Absetzen oder Wetterumsturz verursacht wird.

Klinik

Die Inkubationszeit dauert 3 bis 6 Wochen.

Die Krankheit tritt bei Absetz-, Mast- und jungen Zuchtschweinen, gelegentlich auch bei Muttersauen auf. Saugferkel erkranken nicht. Am häufigsten sind Tiere im Alter von 6-20 Wochen betroffen.

Die PIA, die NE und die RI kommen v.a. bei Absetzferkeln und jüngeren Mastschweinen vor. Der Verlauf ist oft subklinisch oder chronisch.

Die Symptome sind unspezifisch. Die Tiere fressen schlecht, kümmern und zeigen intermittierenden oder persistierenden *Durchfall*, der wässrig ist oder einen hohen Anteil an unverdaulichem Futter beinhaltet.

Bei der NE und RI ist das Allgemeinbefinden zunehmend gestört, der Durchfall stärker und enthält oft Beimengungen von *Blut und nekrotischem Gewebe*. Einige Tiere sterben, Überlebende kümmern oft. Die Tiere wachsen auseinander.

Bei der RI kann es auch zu einem Darmverschluss kommen.

An der PHE erkranken sowohl Mastschweine als auch Muttersauen.

Der Verlauf ist eher perakut-akut.

Plötzliche Todesfälle ohne vorherige klinische Symptome sind möglich.

Symptome sind Anorexie, Blässe und einige Stunden später *wässrig schwarzer, übelriechender oder teerfarbener oder blutiger Durchfall*. Zunehmende Anämie infolge Blutverlust. Gelegentlich erbrechen sie auch.

Vereinzelte Aborte, aber keine Mumifikationen treten auf.

Körpertemperatur subnormal bis 40°C.

Der Tod erfolgt meist 8 bis 24 Stunden nach Beginn des Durchfalls (akutes Geschehen).

Die Unterscheidung der 4 Formen erfolgt v.a. pathologisch.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

PIA: Die Darmschleimhaut ist im letzten Drittel des Dünndarmes (v.a. Ileum, seltener erstes Drittel Dickdarm) infolge der adenomatösen Proliferation des Epithels verdickt, wodurch die Oberfläche hirnwindungsartige Quer- und Längsfalten erhält.

In versilberten Präparaten sind ev. die Erreger mikroskopisch intrazellulär erkennbar.

NE: Absterben der Darmschleimhaut, bedeckt mit käsigen grau-gelben Massen (Diphtheroide Beläge).

RI: Hypertrophierte Darmwandmuskulatur → Ileum sieht aus wie ein Gartenschlauch (glatt, unelastisch).

PHE: Schleimhautblutungen, blutiger Kot im Dünndarm, Melena im Dickdarm.

Differentialdiagnosen

Schweinepest

PMWS

Kolidiarrhoe

Dysenterie, Spirochätendurchfall

Salmonellose

Endoparasiten

Magenulcus

Darmtorsion

Intoxikation

Diagnose

Klinisch Verdachtsdiagnose.

Sektionsbefund recht charakteristisch.

Histologie: Auch auf dem Betrieb kann ein Stück Ileum entnommen werden und in Formalin eingesandt werden. Wichtig ist, dass die Darmschleimhaut frisch und gut erhalten ist.

In hochgradigen Fällen kann der Erreger in Schleimhautausstrichen oder in Kotausstrichen auf Objektträgersausstrichen färberisch nachgewiesen werden.

Erregernachweis mit PCR und ELISA (Auch aus Kotproben).

Serologie

Therapie

Wirksame Antibiotika sind *Tetracyclin*, *Lincomycin-Spectinomycin*, *Tiamutin* und *Tylosin*.

Diese müssen längere Zeit verabreicht werden.

Infolge der Flächensanierung sind gegen Mycoplasmen wirksame Antibiotika bewilligungspflichtig, d. h. bei einer Bestandestherapie müssen diese Medikamente beim Kantonstierarzt oder beim SGD angemeldet werden.

Bei Sauen, die an PHE erkranken, ist eine Behandlung meist aussichtslos, da sie innerhalb weniger Tage verbluten. Sie sollten deshalb rechtzeitig notgeschlachtet werden.

Prophylaxe

Medikamenteneinsatz (vgl. Therapie: Flächensanierung!!!)

Stressoren vermindern, Reinigung und Desinfektion, sauberes Wasser.