

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 136 (1994)

Heft: 11-12

Artikel: Durchfallerkrankungen bei 1 bis 4 Wochen alten Saugferkeln aus Problembetrieben : Erregerspektrum, Histologie, Enzymhistochemie

Autor: Guscetti, F. / Hoop, R.K. / Steiger, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592586>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 07.02.2026

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

Durchfallerkrankungen bei 1 bis 4 Wochen alten Saugferkeln aus Problembetrieben: Erregerspektrum, Histologie, Enzymhistochemie

F. Guscetti¹, R. K. Hoop², R. Steiger¹, E. Bürgi³, H.U. Bertschinger², A. Pospischil¹

Zusammenfassung

Vierundfünfzig frisch an Durchfall erkrankte und 23 gesunde, 1 bis 4 Wochen alte Ferkel aus 27 Betrieben wurden euthanasiert und seziert. In 21 Betrieben waren seit längerer Zeit Durchfallprobleme in dieser Altersklasse eingetreten. Folgende Keime wurden identifiziert: Kokzidien bei 34 Ferkeln, Rotaviren bzw. Kryptosporidien bei 2, enterotoxigene *E. coli* bei 6, «attaching and effacing» *E. coli* bzw. *Cl. perfringens* Typ C bei 1, *Campylobacter coli* bei 53, *C. hyointestinalis* bei 8 Ferkeln. Der Nachweis von TGE-Virus, EVD-Virus und Salmonellen verlief negativ. Die Ergebnisse der histologischen und enzymhistochemischen Untersuchungen stimmten mit den Daten aus der Literatur überein. Insbesondere konnte die Bedeutung der Kokzidien als enteropathogene Erreger in der untersuchten Ferkelgruppe untermauert werden. *C. coli* wurde hingegen als nicht pathogen angesehen, die Rolle von *C. hyointestinalis* bleibt unklar. Insgesamt rund 68% der individuellen Erkrankungen (37 Ferkel) konnten ätiologisch abgeklärt werden. Bezogen auf die untersuchten Betriebe ergibt sich eine Aufklärungsrate von 81% (17 Betriebe).

Schlüsselwörter: Saugferkeldurchfall – Kokzidien – *Campylobacter* – Histologie – Enzymhistochemie

Scours in suckling piglets of 1 to 4 weeks of age from selected herds – infectious agents, histopathology, enzyme histochemistry

Postmortem investigation was performed on 54 scouring (soon after onset of diarrhea) and 23 healthy suckling piglets. The animals were 1 to 4 weeks of age and were collected from 27 herds. In 21 herds diarrhea had been observed for a long time in piglets in this age group. Coccidia were found in 34 piglets, rotavirus in 2, cryptosporidia in 2, enterotoxigenic *E. coli* in 6, attaching and effacing *E. coli* in 1, *Cl. perfringens* type C in 1, *Campylobacter coli* in 53 and *C. hyointestinalis* in 8 piglets. Some of these microorganisms were isolated from healthy piglets as well. TGE- and PED-Virus antigen, as well as Salmonella were not recovered from any of the pigs. Results of the histopathological and enzyme histochemical investigations were in agreement with data from the literature. They confirmed and emphasized the role of coccidia as enteropathogenic agents in the animals examined. On the other hand evidence was shown, that *C. coli* is non-pathogenic. The role of *C. hyointestinalis* could not be fully elucidated. At least one sort of enteropathogenic agent was detected in about 68% (n=37) of the scouring pigs or was present in 81% (n=17) of the herds, respectively.

Key words: diarrhea – suckling pigs – coccidia – *campylobacter* – histopathology

Einleitung

Anders als bei den Durchfällen unmittelbar nach der Geburt, die in der Schweiz meist durch enterotoxigene *E. coli* (ETEC) bedingt sind, kennt man die Ursachen von Durchfällen bei 1 bis 4 Wochen alten Saugferkeln in der Praxis eher schlecht (Häni et al., 1976). Das klinische Bild ist dabei oft vielfältig. In der Literatur werden folgende Erreger am häufigsten genannt: Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV), Epizootische Virusdiarrhö Virus (EVDV), Rotaviren (RV), die Kokzidienart *Isospora suis*, ETEC (Bergeland und Henry, 1982; Rutishauser und Wyler, 1984). Auch nicht-infektiöse Faktoren dürften häufig eine Rolle spielen (Madec et al., 1986; Mouwen, 1972). In dieser Studie wurden Ferkel aus Betrieben mit wiederkehrenden Durchfallausbrüchen untersucht (Problembetriebe). Ziele der Arbeit waren, das Spektrum der bei uns in Frage kommenden Erreger abzuklären, sowie histologische, enzymhistochemische und morphometrische Befunde zu erheben. Zur Abklärung der Ätiologie wurde nach einer breiten Erregerpalette gesucht, insbesondere auch nach Bakterien der Gattung *Campylobacter*, deren Isolierung und Differenzierung hohe Ansprüche stellen, und deren Bedeutung bei Saugferkeldurchfällen kaum bekannt ist.

Tiere, Material und Methoden

Problembetriebe

Sie wurden nach folgenden Kriterien ausgewählt: Über eine längere Zeitspanne trat im Betrieb Durchfall bei 1 bis 4 Wochen alten Saugferkeln ein. Bei früheren Untersuchungen wurden keine ETEC nachgewiesen. Prophylaktische Massnahmen, insbesondere der Einsatz verschiedener Antibiotika, waren erfolglos gewesen.

Tiere

Im Zeitraum von Februar 1986 bis März 1988 wurden 67 Saugferkel im Alter von 1 bis 4 Wochen aus 26 Betrieben untersucht. Bei jedem Besuch wurden meist 2 lebende Tiere aus dem gleichen Wurf mitgenommen. Nachdem die Ergebnisse des Erregernachweises vorlagen, wurden die Tiere in folgende Gruppen eingeteilt: (a) *Durchfallferkel* (DF, 58 Tiere); vierundfünfzig Tiere (aus 21 Problembetrieben) waren nach Angaben der Tierhalter zum Zeitpunkt der Untersuchung seit weniger als 24h an Durchfall erkrankt und unbehandelt. Vier Ferkel waren gesund, aber mit darmpathogenen Erregern behaftet. Die meisten Durchfallferkel (36/58) wurden in der 2. Lebenswoche, weniger in der 3. und in der 4. (18/58 bzw. 4/58) Lebenswoche untersucht. (b) *Feldkontrollen* (FK, 9 Tiere); Ferkel (teils aus Betrieben ohne Durchfallprobleme, teils aus Problembetrieben), die nach Angaben der Tierhalter nie unter Durchfall gelitten hatten, bei der Sektion als durchfallfrei erkannt und bei denen keine

allgemein anerkannten enteropathogenen Erreger nachgewiesen wurden.

Zusätzlich wurden als dritte Tiergruppe die *eigenen Kontrollen* (EK, 10 Tiere) in die Untersuchung einbezogen; diese Ferkel stammten von einer institutseigenen Sau, wurden unter strengen hygienischen Bedingungen gehalten und litten nie an Durchfall. Die Euthanasie und Sektion erfolgten am 9., 12., 14., 16. bzw. 19. Lebensstag (je 2 Tiere).

Probenentnahme und -verarbeitung

Die Probenentnahme erfolgte innert 20 min nach Euthanasie und Entbluten der Tiere. Folgende 6 Darmlokalisationen wurden ausgewählt: Duodenum, proximales (prox.), mittleres (mi.) und distales (dist.) Jejunum, Ileum und die Umschlagstelle des Kolons. Detaillierte Angaben über Methoden und Reagenzien finden sich bei Guscetti (1991) und Steiger (1992).

Histomorphologische Untersuchung: In 4% Formaldehyd fixierte Proben aller 6 Darmlokalisationen wurden routinemässig in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Hämalaun-Eosin (HE) gefärbt. Zusätzliche Färbungen (Gramfärbung am Gewebe, Versilberung) wurden nach Bedarf durchgeführt (Burck, 1982). Die histomorphologische Beurteilung erfasste bei den Zotten Form, Fusionen, Länge und Morphologie der Enterozyten, bei den Krypten Länge und Kriptenabszesse, bei der Lamina propria den Entzündungszellgehalt, beim Darmlumen den Gehalt an Zelldetritus bzw. Entzündungszellen.

Fluoreszenzserologische Untersuchung auf TGEV, EVDV, RV: In flüssigem Stickstoff eingefrorene Proben aus mi. Jejunum und Ileum (TGEV, EVDV) bzw. aus allen Dünndarmlokalisationen (RV) wurden zu Gefrierschnitten verarbeitet. An diesen erfolgte der TGEV- und EVDV-Nachweis durch eine direkte Immunfluoreszenz-Methode mit Fluoresceinisothiocyanat (FITC)-konjugiertem anti-FIPV¹ bzw. anti-EVDV-Antiserum², der RV-Nachweis durch eine indirekte Methode mit anti-humanem Gruppe-A-RV-Antiserum³ vom Kaninchen als primärem und kaprinem, FITC-konjugiertem anti-Kaninchen-Antiserum⁴ als sekundärem Antikörper.

Parasitologische Untersuchung: Kokzidien: (a) Mit einer Öse angefertigte, mit Diff-Quik® (Merz+Dade AG, CH-3186 Düringen) gefärbte Schleimhautausstriche aller Dünndarmlokalisationen und (b) HE-gefärbte histologische Schnitte aller Darmlokalisationen wurden lichtmikroskopisch untersucht. Die Befallsstärke wurde wie folgt beurteilt: leichtgradiger (+), mittelgradiger (++), hochgradiger (+++) Befall. Die Ergebnisse der Verfahren (a) und (b) wurden miteinander verglichen.

¹ von Prof. Dr. K.H. Witte, Arnsberg, BRD, freundlicherweise zur Verfügung gestellt

² von Prof. M. Pensaert, Gent, Belgien, freundlicherweise zur Verfügung gestellt

³ Art.Nr.B218, Dakopatts A/S, DK-2600 Glostrup

⁴ Art.Nr.8-785, Nordic Immunol. Labs., NL-5000 AA Tilburg

Kryptosporidien: (a) Nach einer modifizierten Ziehl-Neelsen-Methode gefärbte Schleimhautausstriche (Henriksen und Pohlenz, 1981) und (b) HE-gefärbte Schnitte aller Darmlokalisationen wurden lichtmikroskopisch untersucht.

Bakteriologische Untersuchung: Campylobacter-Arten: Abgeschabtes Darmschleimhautmaterial aus prox. und dist. Jejunum, Ileum und Zäkum, sowie aseptisch entnommene Galleproben wurden mit Reinforced Clostridial Medium (Art.-Nr. CM 151, Oxoid) versetzt, homogenisiert und zentrifugiert. Filtrierter Überstand (0.65 µm), bzw. unverarbeiteter Darminhalt wurden mit selektiven und nicht selektiven Medien in 2 verschiedenen mikroaerophilen Atmosphären angesetzt (Guscetti, 1991). Campylobacter-verdächtige Kolonien wurden mikroskopisch und biochemisch identifiziert (Gebhart et al., 1983; Lambert et al., 1984).

ETEC: Darminhalt aus prox. und dist. Jejunum, Ileum und Zäkum wurde nach Routinemethoden kultiviert. Die Typisierung ETEC-verdächtiger Kolonien erfolgte durch Objektträgeragglutination. Wenn in Ausstrichen der Darmschleimhaut eine grosse Anzahl coliforme Bakterien gesehen wurde, aber keine E. coli mit K88 wuchsen, wurde eine fluoreszenzserologische Untersuchung auf die Haftfaktoren K99 bzw. 987P (an einem Schleimhautausstrich) durchgeführt. Es wurden keine Keimzählungen durchgeführt.

Cl. perfringens Typ C: Darminhalt aus prox. und dist. Jejunum, Ileum und Zäkum wurde nach Routinemethoden kultiviert. Bei Wachstum einer grösseren Anzahl Cl. perfringens-Kolonien wurden Toxinnachweis und -typisierung durch einen Serumneutralisationstest an Mäusen durchgeführt.

Salmonellen: Material aus Zäkum und Darmlymphknoten wurde mittels selektiver Anreicherung auf Salmonellen untersucht.

Septikämie-Ausschluss: Material aus Leber, Niere, Darmlymphknoten wurde nach Routinemethoden kultiviert.

Elektronenmikroskopische Untersuchung (auf weitere Erreger): In Glutaraldehyd (2,5%) oder Formaldehyd (2%)/Glutaraldehyd (1%) fixierte Proben aus mi. und dist. Jejunum, Ileum und Kolon wurden routinemässig zur Einbettung in Epon[®] verarbeitet. Die Ultradünnschnitte wurden in einem Transmissionselektronenmikroskop (TEM) Phillips 201 auf Erreger, insbesondere auf rotavirusähnliche und andere Viruspartikel, untersucht. Diese Untersuchung wurde nachträglich bei 10 ausgewählten Tieren (F9, F15, F16, F19, F29, F30, F31, F32, F47, F48) ausgeführt.

Enzymhistochemische und morphometrische Untersuchung: Der Enzymindex (EI). Die Kombination von Enzymhistochemie und Morphometrie der Darmschleimhaut ist eine streckenbezogene Enzymauswertung und wird in der vorliegenden Arbeit als Enzymindex (EI) bezeichnet. Dieser stellt die färberische Enzymaktivität in Abhängigkeit der Zottenlänge und der Länge der korrespondierenden L. muscularis mucosae dar (Stiglmair-Herb und Pospischil, 1985; Steiger, 1992). In flüssigem N₂ eingefrorene Proben aus Duodenum, prox. und dist. Jeju-

Tabelle 1a: Ergebnisse des Erregernachweises-Übersicht

Erreger	Nachweis bei Ferkeln		
	mit Durchfall [n = 54]	ohne Durchfall [n = 23]	
Rotaviren	1	1	
Kokzidien	+++	5	-
	++	6	-
	+	22	1
Kryptosporidien	-	2	
ETEC	5*	1*	
AEEC	1*	-	
Cl. perfringens Typ C	1	-	
C. coli	36	17	
C. hyointestinalis	8	-	
Keine	6	5	

* bei je einem Tier in kleiner Zahl

Die alkalische Phosphatase

In den reifen Enterozyten der Dünndarmzotten gesunder Ferkel kommt die alkalische Phosphatase zu etwa 90% im Bürstensaum vor, die restlichen 10% im Zytoplasma. Im Kryptenepithel ist sie nicht nachweisbar. Ihre Hauptfunktion ist die Hydrolyse. Sie ist in reifen Enterozyten am Stofftransport beteiligt.

num wurden zu Gefrierschnitten verarbeitet, mit der Metallsalz-Methode nach Arnold (1968) die alkalische Phosphatase (siehe Kasten) sichtbar gemacht und mit Kernechtrot gegengefärbt. Die Farbeintensität der Reaktion wurde subjektiv in 3 Stufen (0/1/2) eingeteilt.

Die farbigen Bilder der gefärbten Gefrierschnitte wurden bei 25facher Vergrösserung mit einem interaktiven Morphometriegerät (VIDEOPLAN Rel. 2.1. der Firma KONTRON, D-8057 Eching) ausgemessen. Die Werte des EI wurden einer rechnerischen Korrektur unterzogen, bei welcher mittels einer Vergleichsstatistik die ungenauesten 10% der Messresultate verworfen wurden (Steiger, 1992). Von den korrigierten Werten des EI wurden der Mittelwert und die Standardabweichung berechnet. Die Resultate der einzelnen Tier- und Erregergruppen wurden mit dem Scheffé-F-Test auf allfällige signifikante Unterschiede hin untersucht (Werner, 1984).

Ergebnisse

Virologische Befunde (Immunfluoreszenz) (Tab. 1a/1b)

Die Untersuchungen auf TGEV und EVDV verliefen negativ. RV wurde im Dünndarm zweier Ferkel (1 Tier mit Durchfall) aus einem Betrieb nachgewiesen.

Tabelle 1b: Ergebnisse des Erregernachweises-Detailangaben

FerkelNr *	Alter (d)	Betrieb **	Nachgewiesene Keime ***
A - DURCHFALLFERKEL (DF)			
1 d	17	A	Kokzidien+, C. coli, C. hyointest.
2 d			Kokzidien+, C. hyointest.
6 d	12	B ₁	Kokzidien ++, C. coli
7 d			Kokzidien +++, C. coli
8 d	12	C ₁	C. coli
9 d	10		Kokzidien +
10 d	11	B ₂	Kokzidien++, C. coli, C. hyointest.
11 d			Kokzidien+++, C. coli, C. hyointest.
12 d	10	E	C. coli
13 d	14	F ₁	C. coli, C. hyointest.
14 d			C. coli, C. hyointest.
15 d	17	TS ₂	-
16 d			-
17 d	12	G	C. coli, ETEC O149:K91(B)88(L)
18 d			C. coli, ETEC O149:K91(B)88(L)
19 d	18	TS ₃	- [ETEC]
21 d	11	H ₁	Kokzidien+
22 d			Kokzidien+, C. coli
23 d	8	H ₂	Kokzidien+++, C. coli
24 d	10		Kokzidien+, C. coli
25 d	28	I ₁	Kokzidien+, C. coli
26 d			Kokzidien+, C. coli
27 d	16	C ₂	C. coli, [AEEC]
28 d			Kokzidien+, C. coli
29 d	10	K	Kokzidien+
30 d			-
31 d	21	L	-
32 d			Kokzidien+
33 g	21	M	Kokzidien+
37 g	18	N	Kryptosporidien, C. coli
38 g			Kryptosporidien, C. coli
39 d	10	O ₁	Kokzidien++
40 d	9		Kokzidien++
41 d	15	P	Kokzidien+++, C. coli
42 d			C. coli
43 g	21	Q	Rotaviren, C. coli
44 d			Rotaviren, C. coli
47 d	8	S	-
48 d			-
49 d	14	O ₂	Kokzidien+++, C. coli
50 d	12		Kokzidien+, C. coli
51 d	10	F ₂	Kokzidien+, C. coli
52 d			Kokzidien+, C. coli
53 d	14	T	Kokzidien+, C. coli
54 d			Kokzidien+, C. coli
55 d	13	U	Kokzidien+++, C. coli
56 d			Kokzidien+
57 d	10	O ₃	Kokzidien+++, ETEC O149:K91(B)88(L)
58 d	7		ETEC O9:K+:98P:NM
59 d	10	V	C. coli
60 d			Kokzidien+, C. coli
61 d	12	X	Kokzidien+, Cl. perfringens Typ C
62 d	23	Y	Kokzidien+, C. coli
63 d			Kokzidien+, C. coli
64 d	19	W	C. coli, C. hyointest.
65 d			Kokzidien+, C. coli, C. hyointest.
66 d	10	Z	C. coli
67 d			C. coli
B - FELDKONTROLLEN (FK)			
3 g	14	TS ₁	C. coli
4 g			C. coli
5 g			-
20 g	18	TS ₃	C. coli, [ETEC]
34 g	21	M	-
35 g	20	I ₂	C. coli
36 g			C. coli
45 g	23	R	-
46 g			C. coli
C - EIGENE KONTROLLEN (EK)			
68 g	9	EK ₁	- (Campylobacter nicht untersucht)
69 g			- (Campylobacter nicht untersucht)
70 g	12	EK ₂	C. coli
71 g			C. coli
72 g	14	EK ₃	C. coli
73 g			C. coli
74 g	16	EK ₄	C. coli
75 g			C. coli
76 g	19	EK ₅	C. coli
77 g			C. coli

*: Numerierung = Reihenfolge der Untersuchung, g = gesund, d = Durchfall

**: nach Grossbuchstaben verschlüsselt, unterschiedlicher Index = unterschiedliche Einsendung

***: [] = Befall mit

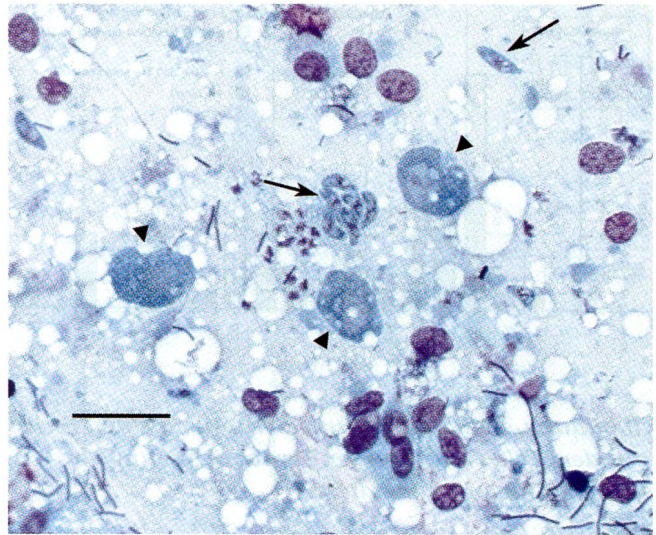


Abbildung 1: Kokzidienstadien im Ausstrich der Darmschleimhaut: Meronten bzw. Merozoiten (→) und Makrogamonten bzw. -gametozyten (▶). Diff-Quik®-Färbung, mittl. Vergr.

Parasitologische Befunde (Tab. 1a/1b)

Kokzidien wurden bei 34 von 67 (50.7%) Ferkeln (1 Tier ohne Durchfall) aus 17 von 26 Betrieben nachgewiesen. Es fanden sich vorwiegend asexuelle (Meronten und Merozoiten), seltener auch sexuelle Stadien (Abb. 1 und 2). Sie lagen im Ausstrich meist extrazellulär, im histologischen Schnitt meist intrazellulär in einer basal vom Zellkern gelegenen parasitophoren Vakuole im Zottenepithel (v.a. Zottenspitze). Selten lagen sie auch im oberflächlichen Kryptenepithel und vereinzelt frei im Darm-lumen. Der Nachweis gelang bei allen 34 Tieren mit beiden Methoden, die auch bezüglich des Nachweises in den einzelnen Lokalisationen und der Beurteilung der Befallsstärke i. a. gut übereinstimmende Ergebnisse lieferten (Guscetti, 1991). Das dist. Jejunum (30 Ferkel) und

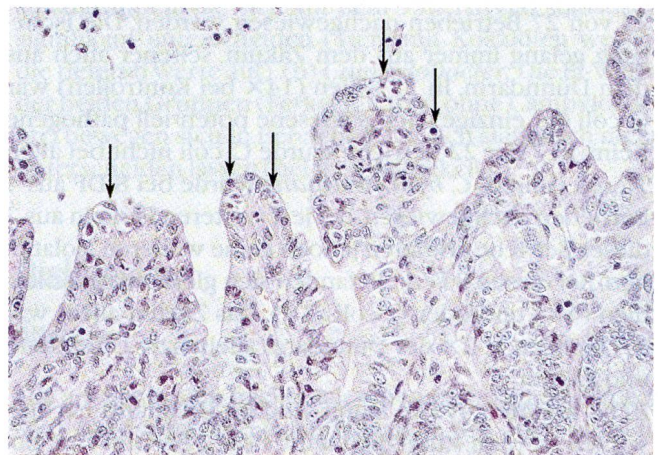


Abbildung 2: Kokzidienstadien im histologischen Schnitt (→). Sie liegen intraepithelial in einer parasitophoren Vakuole. Die Darmzotten sind stark verkürzt. HE-Färbung, mittl. Vergr.

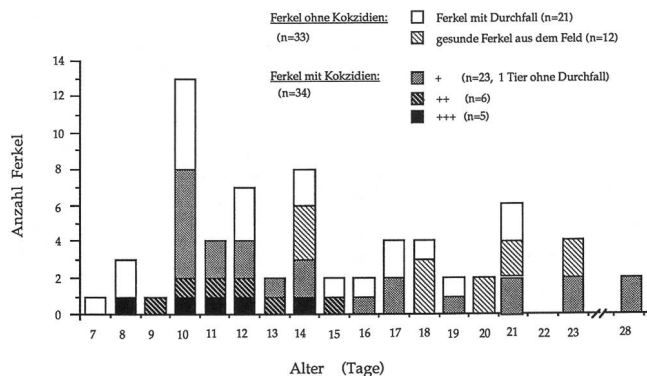


Abbildung 3: Altersverteilung der untersuchten Ferkel aus dem Feld (n=67) unter Berücksichtigung der Befallsstärke mit Kokzidien

Ileum (32 Ferkel) waren am häufigsten befallen und in 10 Fällen die einzig befallenen Lokalisationen. Stadien wurden in den übrigen Dünndarmanteilen seltener, im Dickdarm ein einziges Mal gesehen. Die Befallsstärke wurde 23× als leicht-, 6× als mittel- und 5× als hochgradig beurteilt (Abb. 3). Der Grossteil der Ferkel, insbesondere aber jene mit hoch- bzw. mittelgradigem Befall war 8 bis 15 Tage alt. Aus den Betrieben mit Kokzidien waren insgesamt 9 Ferkel mit Durchfall Kokzidien-negativ; dies kam auch in Betrieben mit hochgradig befallenen Ferkeln vor.

Kryptosporidien fanden sich bei zwei 18 Tage alten, gesunden Ferkeln aus einem Betrieb im Dickdarm vorwiegend auf den Kryptenenterozyten (leicht- bzw. mittelgradiger Befall).

Bakteriologische Befunde (Tab. 1a/1b)

Campylobacter-Arten wurden nur aus dem Darm isoliert. *C. sputorum* ssp. *mucosalis* wurde nie gefunden. *C. coli* konnte bei 53 von 75 untersuchten Tieren und in 22 von 27 Betrieben nachgewiesen werden. Die Isolierung gelang immer aus dem Zäkum, seltener auch aus dem Dünndarm. In 21 Fällen (14× bei Kontrollen) war *C. coli* der einzige nachgewiesene potentiell pathogene Keim. In 7 der 22 Betriebe wurde *C. coli* nicht bei allen Tieren isoliert. *C. hyointestinalis* wurde bei 8 DF aus 4 Betrieben nachgewiesen. Bei je 2 weiteren Ferkeln aus 2 dieser Betriebe erfolgten jedoch keine weiteren Isolationen. Bei diesen 8 Ferkeln fanden sich gleichzeitig Kokzidien (5×) und/oder *C. coli* (7×). Das Zäkum allein war 4× befallen, je 2× der Dünndarm allein bzw. Dünndarm und Zäkum.

ETEC konnten 4× im Dün- und im Dickdarm nachgewiesen werden. Zusätzlich wurde bei 2 Ferkeln eine positive Fluoreszenz einzelner Bakterien mit Serum anti-987P im Ausstrich der Schleimhautoberfläche gefunden. Der kleinen Keimzahl wegen wurden diese Befunde als nicht signifikant bewertet und die Stämme nicht weiter charakterisiert. Als Nebenbefund fand sich histologisch

bei F27 ein geringgradiger Befall mit «*attaching and effacing*» *E. coli* (AEEC) im Dickdarm. Bei 1 Ferkel wurde *Cl. perfringens* Typ C nachgewiesen.

Es wurde in keinem Fall eine Septikämie diagnostiziert.

Elektronenmikroskopische Befunde

Bei den 10 untersuchten Ferkeln wurden keine weiteren Erreger identifiziert.

Histomorphologische Befunde

Bei den EK waren die Zotten im Duodenum relativ oft zungenförmig und/oder breit, hin und wieder fusioniert und meist mittellang, die Krypten, verglichen mit anderen Darmabschnitten, verlängert, der Gehalt an Rundzellen in der L. propria (wie teilweise auch im prox. Jejunum) relativ hoch. In distaler Richtung wurden die Zotten immer häufiger dünn, fingerförmig und lang und ausnahmsweise fusioniert, die Krypten kurz. Erst im Ileum (v.a. über den Peyer'schen Platten) war die Schleimhautarchitektur wiederum gröber mit verkürzten Zotten und verlängerten Krypten. Bei älteren Ferkeln wirkten die Zotten etwas kürzer. Die Zottenenterozyten waren überall zylindrisch und lückenlos vorhanden. Im Dickdarm war das Oberflächenepithel zylindrisch, der Entzündungszellgehalt der L. propria variabel.

Die Befunde bei den FK stimmten in etwa mit denen der EK überein, ausser bei einzelnen Tieren, die etwas verkürzte Zotten im Ileum bzw. dist. Jejunum hatten, sowie bei F20, F45 und F46, die durchwegs mässig verbreiterte, verkürzte, fusionierte Zotten und verlängerte Krypten hatten.

Bei den meisten DF waren die Befunde im Duodenum den anderen zwei Gruppen ähnlich. In dieser Lokalisation waren Länge und Form der Zotten bei allen Tieren relativ ungleichmässig. In den übrigen Lokalisationen fanden sich bei den DF häufig Zottenatrophie (dicke, zungen- bzw. blattförmige, verkürzte und fusionierte Zotten), Abflachung bzw. Erosionen des Zottenepithels, Kryptenverlängerung und seltener Kryptenabszesse sowie Zellansammlungen im Lumen. Der Gehalt an eosinophilen Granulozyten in der L. propria schwankte bei den einzelnen Tieren innerhalb einer Gruppe stark. Der Gehalt an Rundzellen variierte etwas weniger und schien bei den DF häufiger hoch zu sein als bei den Kontrollen. Neutrophile Granulozyten waren bei den DF deutlich häufiger als bei den Kontrollen in der L. propria vorhanden. Das dist. Jejunum und teilweise das Ileum (Peyer'sche Platten) erwiesen sich als die am häufigsten und am stärksten veränderten Lokalisationen. Im Dickdarm fanden sich häufig eine Abflachung und Infiltration des Oberflächenepithels vorwiegend mit neutrophilen Granulozyten, sehr häufig Ansammlungen von Zelldetritus im Darmlumen, eher selten hingegen in den Kryptenlumina.

Die Veränderungen bei RV-, Kryptosporidien- und ETEC-Infektionen waren leicht- bis mittelschwer. Bei den letzteren lagen in einzelnen Lokalisationen Kolonien von coliformen gramnegativen Bakterien auf der Zottenoberfläche. Das Ferkel mit *Cl. perfringens* Typ C hatte eine ausgedehnte, akute nekrotisierende Enterocolitis mit Mikrothromben in der L. propria und auf Zottenresten liegenden Rasen aus grampositiven Stäbchen.

Bei Ferkeln mit Kokzidien bestanden z. T. starke Dünndarmveränderungen. Manche Tiere hatten eine hochgradige und ausgedehnte Zottenatrophie; das Zottenepithel war oft kubisch oder flach, teilweise schuppenartig. Bei 20 von 34 Tieren wurden kleine Erosionen auf den Zottenspitzen beobachtet, bei 19 von 34 Tieren leicht- bis mittelgradige Ansammlungen von Zelldetritus mit Entzündungszellen im Darmlumen. F23 hatte eine relativ stark ausgedehnte Pseudomembran auf der Schleimhautoberfläche, 5 weitere Ferkel beginnende Zottenspitzennekrosen. Die Krypten waren i. a. verlängert. Eine geringe Anzahl kleiner Kryptenabszesse wurden bei 28 von 34 Ferkeln oft in mehreren Dünndarmlokalisationen unabhängig von der Befallsstärke mit Kokzidien gesehen. Der Entzündungszellgehalt der L. propria war i. a. erhöht, stellenweise war die T. submucosa auch infiltriert. Die mit *C. coli* allein bzw. *C. coli* u. *C. hyointestinalis* befallenen DF wiesen leicht- bis mittelschwere Veränderungen auf, 2 Tiere hatten eine beginnende nekrotisierende Entzündung im dist. Jejunum. Bei 15 Ferkeln mit *Campylobacter* wurden Rasen von feinen, gebogenen, stäbchenförmigen, im Schleim der Kryptenlumina liegenden Bakterien v.a. im Dickdarm beobachtet. Eine Versilberung zeigte, dass sie ausschliesslich extrazellulär lagen. Eine Abflachung des Oberflächenepithels im Dickdarm kam häufiger bei Tieren mit *Campylobacter*-Befall (insbesondere *C. hyointestinalis*) als bei *Campylobacter*-negativen Ferkeln vor.

Fünf der 7 DF, bei denen keine der gesuchten Keime nachgewiesen werden konnten, wiesen leicht- bis mittelschwere unspezifische Veränderungen auf, bei 2 Tieren waren die Befunde nicht von jenen der EK zu unterscheiden. Bei F15 wurden im dist. Jejunum Zottenspitzennekrosen und Erosionen mit Infiltration von neutrophilen Granulozyten beobachtet.

Enzymhistochemische und morphometrische Befunde

Auswertung nach Ferkelgruppen (EK, FK, DF): Die Ergebnisse sind in Abb. 4 mit Hilfe von Box-Plot-Diagrammen graphisch dargestellt. Bei den *Zotten* erkennt man bei den EK und weniger deutlich ausgeprägt bei den FK kaudalwärts eine Zunahme des EI-Wertes. Bei den DF hingegen sind die Werte proximal höher als distal. Beim Quervergleich zwischen den Ferkelgruppen liegen die Werte des EI im prox. und dist. Jejunum bei den DF statistisch signifikant tiefer (auf dem 95% Niveau – Scheffé-F-Test) als bei den EK. Der EI-Wert der FK ist im prox. Jejunum signifikant höher (95% Niveau) als derjenige der DF, im dist. Jejunum von dem beider anderen Ferkelgrup-

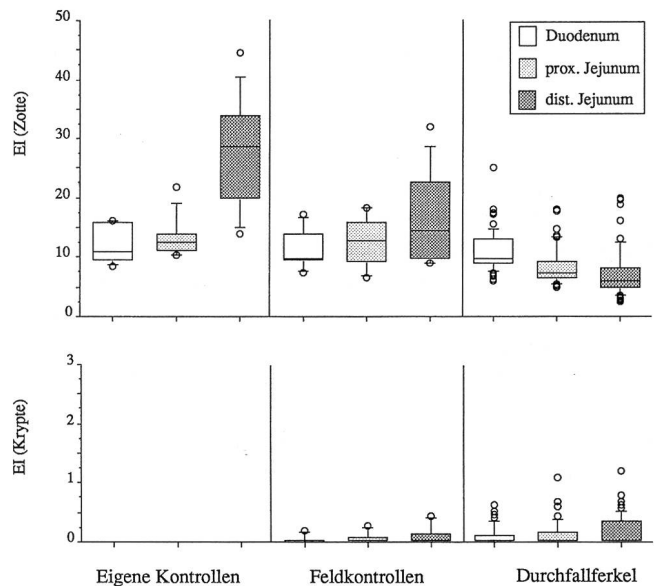


Abbildung 4: Box-Plot-Darstellung der Enzymindex(EI)-Werte der alkalischen Phosphatase in den Darmzotten bzw. -krypten bei den drei Ferkelgruppen

pen signifikant (95% Niveau) verschieden. Bei den *Krypten* ist die Streuung der Werte sehr hoch. Bei den EK war keine Enzymaktivität zu verzeichnen, bei den DF wurden etwas höhere Werte als bei den FK gemessen. Im dist. Jejunum sind die Werte zwischen den EK und den DF auf dem 90% Niveau statistisch signifikant verschieden.

Auswertung nach Erreger: Die Prüfung des Einflusses verschiedener Erreger auf den EI-Wert der Zotten wurde auf Kokzidien und *Campylobacter* beschränkt (ausreichend grosse Stichprobenumfänge). (a) *Kokzidien*: Die beiden Gruppen (Ferkel mit bzw. ohne Kokzidien) können im Duodenum statistisch nicht unterschieden werden. Dagegen bilden im prox. und noch deutlicher im dist. Jejunum die EI-Werte beider Tiergruppen zwei Resultatgruppen, die sich auf dem 95% Niveau statistisch signifikant unterscheiden (Tiere mit Kokzidien weisen die tieferen Werte auf). (b) *Campylobacter*: Die EI-Werte der beiden Gruppen (Ferkel mit bzw. ohne *Campylobacter*) bewegen sich in Bereichen, die sich statistisch nicht unterscheiden lassen (bei 95% Gültigkeit).

Diskussion

Ätiologie

Die am häufigsten nachgewiesenen pathogenen Erreger sind *Kokzidien*. Die hohe Prävalenz (ca. 50%) muss in erster Linie als Folge der Betriebsauswahl angesehen werden (Roberts und Walker, 1982). Untersuchungen von Männer et al. (1981) sowie Indermühle (1978) haben gezeigt, dass die Verbreitung von Kokzidien-Infektionen bei Saugferkeln in Mitteleuropa bzw. in der

Schweiz relativ hoch (um 30% der Saugferkel im Alter bis 4 Wochen) sein dürfte. Der nach Diff-Quik®-gefärbte Schleimhautausstrich ist für die Diagnose am Einzeltier praxistauglich und dem histologischen Schnitt gleichwertig. Wichtig ist, dass mehrere Stellen im distalen Dünndarm kurz nach dem Tod untersucht werden. Die Treffsicherheit kann bei der Untersuchung makroskopisch veränderter Bezirke (feine fibrinartige Auflagerungen, Pseudomembranen; kein Blut im Darmlumen!), die aber besonders in der Frühphase der Infektion wenig auffällig sind, erhöht werden (Sanford und Josephson, 1981; Stevenson und Andrews, 1982). Es empfiehlt sich, jeweils mehrere Tiere zu untersuchen, da häufig «erstaunlich wenig Stadien» beobachtet werden und der Nachweis nicht immer bei jedem Tier gelingt (Current, 1987; Stuart und Lindsay, 1986).

Im eigenen Material blieb die Frage nach den beteiligten Kokzidienarten wegen des frühen Entnahmezeitpunktes der Proben (keine Oozysten im Darminhalt) ungeklärt. Die Art *Isospora suis*, die von den nordamerikanischen Autoren einstimmig als Ursache der Saugferkelkokzidiose genannt wird (Current, 1987), dürfte auch in Mitteleuropa relativ stark verbreitet sein (Indermühle, 1978; Männer et al., 1981). Coussement et al. (1981) identifizierten hingegen bei Saugferkeldurchfällen in Belgien *Eimeria neodebliecki*.

Der Grossteil der von uns untersuchten Ferkel mit Kokzidien waren zwischen 8 und 15 Tage alt. Dies entspricht wohl etwa der Gesamtaltersverteilung des Untersuchungsgutes. Es fällt aber auf, dass alle Tiere mit stärkerem Befall dieser Altersspanne angehörten. Diese liegt im angegebenen Bereich für klinisch diagnostizierte Kokzidiose (Stuart und Lindsay, 1986), wobei eher Ferkel vom 10. bis 15. Lebenstag betroffen sind, wenn der Infektionsdruck dank relativ guten Hygienebedingungen gering gehalten wird (Current, 1987). In einigen Fällen waren über 15 Tage alte Tiere befallen, wie dies gelegentlich auch beschrieben wurde (Robinson und Morin, 1982; Sanford und Josephson, 1981). Obwohl die hier untersuchten Tiere Durchfall hatten, ist davon auszugehen, dass in der Praxis die klinischen Erscheinungen bei Ferkeln in diesem Alter weniger schwer und seltener sind (Stuart et al., 1982).

Campylobacter wurden bei einer sehr grossen Anzahl Tiere nachgewiesen. Nach Prescott und Munroe (1982) wird *C. coli* sehr häufig bei adulten Schweinen isoliert. Unsere Ergebnisse zeigen, dass dies auch für Saugferkel gilt. Dieser Keim, der von uns in fast allen Betrieben gefunden wurde, scheint nach Gebhart et al. (1983) ein normaler Bewohner des Dickdarmes zu sein. Dies ist mit dem von uns beobachteten Verteilungsmuster vereinbar. Einzig Taylor und Olubunmi (1981) berichteten bisher über diesen Keim als alleinige bakterielle Ursache von spontanem Durchfall bei Ferkeln, bei denen *C. coli* in hohen Keimzahlen im Dünndarm nachgewiesen wurde. Sie isolierten dabei einen besonders für Gnotobioten pathogenen Stamm (Olubunmi und Taylor, 1982). Die Befunde aus dem eigenen Material sprechen jedoch gegen eine Beteiligung des Keimes am Durchfallgesche-

hen, obwohl die häufige gleichzeitige Isolierung anderer, enteropathogener Erreger die Einschätzung seiner Bedeutung hier wie auch bei Lambert et al. (1984) erschwerte. *C. hyointestinalis* wurde zwar nur bei Ferkeln mit Durchfall, aber immer gleichzeitig mit anderen Keimen und nicht bei allen Tieren aus den betreffenden Betrieben isoliert. Er dürfte deshalb keine besonders grosse Rolle im Durchfallgeschehen gespielt haben.

Viren scheinen nicht massgebend an den hier untersuchten Saugferkeldurchfällen beteiligt zu sein. Erwartungsgemäss wurden weder *Transmissible Gastroenteritis Virus* (TGEV)- noch *Epizootische Virusdiarrhö Virus* (EVDV)-Infektionen nachgewiesen. Ersteres wurde bisher in der Schweiz erst einmal beschrieben (Koch et al., 1985), das zweite ist nach Untersuchungen von Hofmann und Wyler (1987) auch bei uns bei einer tiefen Prävalenz vorwiegend in Mastbeständen zu finden. Die geringe Anzahl *Rotavirus* (RV)-infizierter Ferkel (n=2) ist etwas erstaunlich: Andere Untersuchungen haben gezeigt, dass teilweise subklinisch verlaufende Infektionen mit diesem Erreger bei Jungtieren sehr häufig sein sollen (Debouck und Pensaert, 1983; Rutishauser et al., 1984). Die Untersuchungsanordnung war darauf gerichtet, RV in der Darmschleimhaut auch bei schwachem Befall oder bei herdförmiger Verteilung nachzuweisen (Bohl et al., 1978). Dementsprechend wurde auch ein Träger erfasst. Wichtig erscheint die Beobachtung von Roberts und Walker (1982), wonach RV-bedingte Durchfallausbrüche i. d. R. im Gegensatz zu Kokzidien-bedingten zeitlich begrenzt sind. Ausserdem zeigten Robinson und Morin (1982), dass Kokzidien und RV selten gleichzeitig beim Einzeltier nachzuweisen sind. Nilsson et al. (1984) sowie Roberts und Walker (1982) stellten fest, dass sogar bei Sammelkotprobenuntersuchungen erst bei wiederholten Probenentnahmen beide Erreger in einem Wurf nachgewiesen werden können.

Das hier verwendete Antiserum erkennt nur RV der Gruppe A. Fitzgerald et al. (1988) zeigten aber, dass Infektionen mit RV anderer Gruppen (v.a. B und C) bei Saugferkeln häufiger sind als bisher angenommen. Möglicherweise spielen aber im eigenen Material diese Viren, wie auch Adeno- und Caliciviren, wofür entsprechende histologische Veränderungen (Flynn et al., 1988; Sanford und Hoover, 1983) durchwegs fehlten, keine besondere Rolle.

Enterotoxigene E. coli (ETEC) wurden hier in wenigen Fällen nachgewiesen und, wenn in Kombination mit Kokzidien, waren sie wahrscheinlich in den betreffenden Betrieben von untergeordneter Bedeutung (Sanford und Josephson, 1981). Nicht hämolysierende ETEC ohne Fimbrienantigen K88 wurden in 3 Fällen festgestellt. Sie sind nur mit einem besonderen Aufwand nachweisbar und sollten als mögliche Ursache wiederkehrender Durchfallprobleme in Beständen berücksichtigt werden. *Cl. perfringens* Typ C-Infektionen betreffen meistens Ferkel in den ersten Lebenstagen (hoher Magen-pH, kolostrale Trypsin-Inhibitoren), gelegentlich können auch ältere Tiere erkranken (Bergeland, 1972; Høgh, 1969). Experimentell wirkt eine vorhergehende Schädigung

gung der Schleimhaut, wie sie eventuell im vorliegenden Fall durch Kokzidien erzeugt wurde, als disponierender Faktor (Bergeland, 1972).

Kryptosporidien wurden lediglich bei 2 gesunden Ferkeln nachgewiesen. Bei einer umfassenden Feldstudie stellte Sanford (1987) Durchfall bei weniger als $\frac{1}{3}$ der befallenen Ferkel (184 von 3491 Tiere) fest, wobei Kryptosporidien nie die alleinige Durchfallursache waren. Bei über 2 Wochen alten Ferkeln kommt diesen Parasiten höchstens bei Mischinfektion mit anderen darmpathogenen Erregern eine Bedeutung zu (Tzipori et al., 1982). Bemerkenswert ist die Anzahl Tiere, bei denen die Frage nach der Ätiologie offen gelassen werden muss: Zu den DF, bei denen *keine der gesuchten Keime* nachgewiesen wurden, müssen auch die Ferkel, bei denen nur *Campylobacter* isoliert wurden, gerechnet werden. Somit bleiben insgesamt 17 (31,5%) der untersuchten Tiere ohne ätiologische Diagnose. Bei einem Teil davon, die aus Betrieben mit Kokzidien stammten, müssten diese Parasiten als Durchfallursache zumindest in Betracht gezogen werden. In insgesamt 4 Betrieben konnte kein enteropathogener Erreger nachgewiesen werden. Bei den Tieren ohne ätiologische Diagnose muss weiter an nicht identifizierte Erreger bzw. an ein Agens nicht-infektiöser Natur gedacht werden (Madec et al., 1986; Mouwen, 1972).

Morphologie, Enzymhistochemie, Morphometrie

Der Wert dieser Untersuchungen liegt in erster Linie darin, dass sie Aussagen über die Lokalisation und das Ausmass der Schleimhautschädigung sowie über die Pathomechanismen der Durchfallentstehung ermöglichen. Im Duodenum dürfte die Unregelmässigkeit der Schleimhautarchitektur bei Ferkeln aller Gruppen weitgehend auf die Exposition gegenüber Magensäure und unverdauten Futterpartikeln beruhen (Mouwen, 1972). In den anderen Lokalisationen (insbesondere in den distalen Dünndarmteilen) unterschieden sich die Befunde bei den DF meist deutlich von denen der Kontrollen. Dies entspricht den Beschreibungen histologischer Veränderungen bei Infektionen mit dem Grossteil der Erreger (Bergeland und Henry, 1982; Bohl et al., 1978; Current, 1987; Morin et al., 1983). Dasselbe wurde auch bei den EI-Werten der alkalischen Phosphatase (sowie auch anderer Enzyme, siehe Steiger, 1992) beobachtet. Dies kann auf eine Zottenverkürzung und eine Enzymaktivitätsreduktion zurückgeführt werden und deutet somit auf einen Schaden im Mikrovillisaum der Enterozyten hin (Stiglmair, 1983). Die massive Verringerung der resorptiven Oberfläche und die Reduktion der enzymatischen Funktion in der Endverdauung bei den reifen Zottenenterozyten bewirken einen Durchfall vom Malabsorptions- und Maldigestionstypus. Die pathogenetische Bedeutung der Dickdarmveränderungen, die ausschliesslich bei DF beobachtet wurde und auf die in der Literatur selten eingegangen wird, wird i.a. als gering eingestuft; sie sind eher auf eine Einwirkung von nicht resorbierten Gallensalzen und eine Dysbiose als auf eine

Schadwirkung durch bestimmte Erreger zurückzuführen.

Obwohl das Reaktionsmuster der Darmschleimhaut bei einem verstärkten Verlust von Zottenenterozyten relativ unspezifisch ist (Indermühle, 1978; Mouwen, 1972) erwies sich die morphologische Untersuchung als nützliches Hilfsmittel bei der Beurteilung der Bedeutung der nachgewiesenen Keime im Zusammenhang mit dem Durchfallgeschehen. Bei den Kokzidien-Infektionen entsprachen die Läsionen denen, die in spontanen und experimentellen Fällen von Saugferkelkokzidiose beschrieben wurden (Current, 1987; Harleman und Meyer, 1985; Robinson und Morin, 1982; Stevenson und Andrews, 1982; Stuart et al., 1982). Im Experiment tritt Durchfall auf dem Höhepunkt der asexuellen Vermehrung ein (Harleman und Meyer, 1985; Stuart et al., 1982). Die Anwesenheit frischer Läsionen (wie beispielsweise Erosionen des Epithels und neutrophile Granulozyten) gekoppelt mit vorwiegend asexuellen Stadien spricht in unserem Material dafür, dass der Kokzidienbefall in ursächlicher Beziehung zu den histologischen Veränderungen steht. Diese Annahme wird weiter unterstützt durch die statistisch signifikante Erniedrigung des EI-Wertes bei befallenen Tieren gegenüber nicht befallenen (in Anlehnung an die Ergebnisse von Kudweis et al., 1990) sowie durch die Tatsache, dass bei den DF Darmabschnitte mit Kokzidien signifikant häufiger stark verändert waren als Abschnitte ohne Kokzidien (genaue Angaben bei Guscetti, 1991). Dies deckt sich auch teilweise mit den Beobachtungen von Indermühle (1978), der den Kokzidien eine gewisse Bedeutung bei den Aufzucht-krankheiten des Ferkels zuschrieb.

Bei den mit *Campylobacter* befallenen Ferkeln im eigenen Material wurden keine Veränderungen beobachtet, die mit der porcinen intestinalen Adenomatose zu vereinbaren wären (Boosinger et al., 1985). Bei drei unserer Ferkel, die histologisch akute Veränderungen im Dünndarm aufwiesen, konnte *C. hyointestinalis* ausschliesslich aus dem Zäkum isoliert werden. Dies spricht gegen eine kausale Beteiligung des Keimes am Durchfallgeschehen, obwohl Lambert et al. (1984) ihn als mögliche Ursache von Enteritiden beim Schwein ansehen.

Die meisten Autoren beobachteten nach Inokulation von Ferkeln mit *C. coli* höchstens geringste histologische Veränderungen (Andress et al., 1968; Prescott, 1986). Auch Olubunmi und Taylor (1982), die diesem Keim eine pathogene Bedeutung zuschrieben, beobachteten im Experiment nur geringgradige und nicht konstante Veränderungen. Zur Erfassung und Wertung solcher Veränderungen war unser Material nicht geeignet. Die histologischen Veränderungen bei den mit den übrigen Erregern infizierten Tieren entsprechen im wesentlichen den Angaben aus der Literatur (Benfield et al., 1988; Bohl et al., 1978; Høgh, 1969; Morin et al., 1983; Sanford, 1987; Weibel et al., 1983; Wells et al., 1984; Whipp et al., 1987).

Die morphologischen Untersuchungen erlaubten auch eine genauere Charakterisierung der verschiedenen Ferkelgruppen. Die EK stellen eine homogene Gruppe dar

mit den für gesunde Kontrolltiere üblichen histologischen und enzymhistochemischen Befunden (Bohl et al., 1978; Hornich et al., 1974; Mouwen, 1972; Pearson und McNulty, 1977; Smith, 1985). Die FK bilden hingegen eine heterogene Gruppe, die aufgrund der EI-Werte im dist. Jejunum als eigene Gruppe betrachtet werden muss. Damit zeigt sich, dass bei nicht ständig überwachten Kontrolltieren klinische und morphologische Befunde nicht zwangsläufig übereinstimmen. Ausserdem deutet bei den FK die Reduktion des EI-Wertes auf die Einwirkung irgendeines darmpathogenen Agens hin (entweder eines nicht erfassten Erregers oder eines nicht infektiösen Faktors wie z. B. Futterumstellung, Rausche des Muttertieres oder Eisenmangel) (Mouwen, 1972; Neu et al., 1987; Smith, 1985; Van Weeren-Keverling et al., 1990). Die gemessene Reduktion der enzymatischen Funktion bei den FK zeugt von einer funktionellen Reservekapazität des Darmes. Wieweit diese Faktoren den EI bei den DF beeinflusst haben, bleibt offen.

Schlussfolgerungen

Wichtigstes Ergebnis dieser Arbeit ist die Erkenntnis, dass Kokzidien bei 1 bis 4 Wochen alten Ferkeln in Problembetrieben mit langandauernden, wiederkehrenden Durchfällen in der Schweiz eine wichtige Rolle spielen. Die Diagnose kann mit geringem Aufwand durch Schleimhautabstriche aus dem distalen Dünndarm euthanasierter oder frisch gestorbener Tiere auch in der Praxis gestellt werden. Viren und Bakterien scheinen hingegen in solchen Betrieben eine untergeordnete Rolle zu spielen.

C. coli wurde sehr häufig isoliert und kann als normaler Bewohner des Saugferkeldarmes angesehen werden. Obwohl *C. hyointestinalis* ausschliesslich aus erkrankten Ferkeln isoliert wurde, sprechen mehrere Tatsachen gegen eine wesentliche Beteiligung dieses Keimes am Durchfallgeschehen. Die Frage, ob *C. hyointestinalis* in anderen Situationen Durchfall erzeugen kann, muss offen gelassen werden.

Keine ätiologische Diagnose konnte bei 17 (31.5%) der untersuchten Tiere gestellt werden. Betrachtet man die Situation auf Betriebsebene, zeigt sich, dass in 4 Betrieben keine enteropathogenen Erreger nachgewiesen werden konnten.

Die histologische Untersuchung erwies sich als geeignet, Kokzidien nachzuweisen, erlaubte das Ableiten gewisser Rückschlüsse von einer Läsion auf einen Erreger und lieferte Hinweise auf die Ätiologie bei Fällen, in denen ein Erregernachweis misslang. Das relativ gleichförmige Reaktionsmuster der Darmschleimhaut gegenüber verschiedensten Noxen setzt der Aussagekraft histologischer Befunde jedoch Grenzen. Der Enzymindex hat sich als sensitiver Parameter für die Erfassung von Veränderungen erwiesen.

Literatur

- Andress C. E., Barnum D. A. and Thomson R. G. (1968): Pathogenicity of *Vibrio coli* for swine I. Experimental infection of gnotobiotic pigs with *Vibrio coli*. *Can. J. comp. Med.* 32, 522-528.
- Arnold M. (1968): *Histochemie*. Springer Verlag, Berlin.
- Benfield D. A., Francis D. H., McAdaragh J. P., Johnson D. D., Bergeland M. E., Rossow K., Moore R. (1988): Combined rotavirus and K99 *Escherichia coli* infection in gnotobiotic pigs. *Am. J. Vet. Res.* 49, 330-337.
- Bergeland M. E. (1972): Pathogenesis and immunity of *Clostridium perfringens* type C enteritis in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 160, 568-571.
- Bergeland M. E., Henry S. C. (1982): Infectious diarrheas of young pigs. *Vet. Clin. N. Am. - Large Anim. Pract.* 4, 389-399.
- Bohl E. H., Kobler E. M., Saif L. J., Cross R. F., Agnes A. G., Theil K. W. (1978): Rotavirus as a cause of diarrhea in pigs. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 172, 458-463.
- Boosinger T. R., Thacker H. L., Armstrong C. H. (1985): *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis* and *Campylobacter hyointestinalis* infections in the intestine of gnotobiotic pigs. *Am. J. Vet. Res.* 46, 2152-2156.
- Burck H.-Ch. (1982): *Histologische Technik. Ein Leitfaden für die Herstellung mikroskopischer Präparate in Unterricht und Praxis*. 5. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- Coussement W., Hoorens A. M., Ducatelle R., Bergben P., Geeraerts G. (1981): Diarrhee bij zuigende biggen geassocieerd met *Eimeria neodebliecki*. (Durchfall bei Saugferkeln assoziiert mit *Eimeria neodebliecki*.) *Vlaams Diergeneesk. T.* 50, 384-395.
- Current W. L. (1987): Neonatal swine coccidiosis. *Anim. Hlth. Nutr.* 42, 8-13.
- Debouck P. and Pensaert M. (1983): Rotavirus excretion in suckling pigs followed under field circumstances. *Ann. Rech. Vét.* 14, 447-448.
- Fitzgerald G. R., Barker T., Welter M. W., Welter C. J. (1988): Diarrhea in young pigs: comparing the incidence of the five most common infectious agents. *Vet. Med.* 83, 80-86.
- Flynn W. T., Saif L. J., Moorhead P. D. (1988): Pathogenesis of porcine enteric calici-virus-like virus in four-day-old gnotobiotic pigs. *Am. J. Vet. Res.* 49, 819-825.
- Gebhart C. J., Ward G. E., Chang K., Kurtz H. J. (1983): *Campylobacter hyointestinalis* (new species) isolated from swine with lesions of proliferative ileitis. *Am. J. Vet. Res.* 44, 361-367.
- Guscetti F. (1991): Untersuchungen zum Erregerspektrum und zur Morphologie des Darmes bei 1-4 Wochen alten Saugferkeln mit Durchfall. Inaugural-Dissertation Vet. Med. Fakultät Zürich.
- Häni H., Brändli A., Nicolet J., von Roll P., Luginbühl H. and Hörning B. (1976): Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971-1973) III. Pathologie des Digestionstraktes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 13-29.
- Harleman J. H., Meyer R. C. (1985): Pathogenicity of *Isospora suis* in gnotobiotic and conventionalised piglets. *Vet. Rec.* 116, 561-565.
- Henriksen S. A. and Pohlenz J. F. L. (1981): Staining of *Cryptosporidia* by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta Vet. Scan.* 22, 594-596.
- Hofmann M. und Wyler R. (1987): Serologische Untersuchung über das Vorkommen der Epizootischen Virusdiarrhoe der Schweine (EVD) in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 129, 437-442.
- Høgh P. (1969): Necrotizing infectious enteritis in piglets, caused by *Clostridium perfringens* type C III. Pathological changes. *Acta Vet. Scand.* 10, 57-83.
- Hornich M., Salajka E., Ulmann L. and Sarmanova Z. (1974): Enteric *Escherichia coli* infection in piglets: enzyme histochemical activity in the small intestine of healthy and diarrhoeic piglets. *Acta Vet. Brno* 43, 335-346.

Indermühle N. A. (1978): Endoparasitenbefall beim Schwein. Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 513-525.

Koch W., Bürgi E., Rüdiger B., Lutz H., Wegmann P. und Hasler J. (1985): Erster Nachweis von transmissibler Gastroenteritis der Schweine (TGE) in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilk. 127, 589-595.

Kudweis M., Julis I., Lojda Z. and Koudela B. (1990): Morphometrische Analyse der Aktivität der alkalischen Phosphatase im Dünndarm der mit Kokzidien infizierten Ferkel. Vet. Med. (Praha) 35, 217-229.

Lambert M., Jones J. M. W., Lister S. A. (1984): Isolation of *Campylobacter hyointestinalis* from pigs in the United Kingdom. Vet. Rec. 115, 128-129.

Madec E., Josse J., Jestin A. (1986): Les diarrhées blanches du porcelet sous la mère. I - Etude écopathologique dans les élevages de Bretagne. Rec. Med. Vét. 162, 1087-1093.

Männer K., Matuschka F.-R. und Seebauer J. (1981): Einfluss einer Monoinfektion mit *Isospora suis* und ihre Behandlung mit Halofuginon und Lasalocid auf die Aufzuchtleistungen, Verdauungskoeffizienten und die stoffliche Zusammensetzung der Ganztierkörper frühabgesetzter Ferkel. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 25-33.

Morin M., Turgeon D., Jolette J., Robinson Y., Phaneuf J. B., Sauvageau R., Beauregard M., Teuscher E., Higgins R. and Larivière S. (1983): Neonatal diarrhea of pigs in Quebec: infectious causes of significant outbreaks. Can. J. comp. Med. 47, 11-17.

Mouwens J. M. V. M. (1972): White scours in piglets at three weeks of age. Inaugural-Dissertation Vet. Med. Fakultät der Universität Utrecht.

Neu J., Walker W., R. Engelbard E. L., Thomas M. R. and Gimotty P. A. (1987): Alterations in piglets small intestine after cholesterol deprivation. Pediatric Res. 22, 330-334.

Nilsson O., Martinsson K. and Persson E. (1984): Epidemiology of porcine neonatal steatorrhea in Sweden. 1. Prevalence and clinical significance of coccidial and rotaviral infections. Nord. Vet. Med. 36, 103-110.

Olubunmi P. A. and Taylor D. J. (1982): Production of enteritis in pigs by the oral inoculation of pure cultures of *Campylobacter coli*. Vet. Rec. 111, 197-202.

Pearson G. R. and McNulty M. S. (1977): Pathological changes in the small intestine of neonatal pigs infected with a pig reovirus-like agent (rotavirus). J. comp. Path. 87, 363-375.

Prescott J. F. (1986): *Campylobacter*. In: Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals (Gyles C. L. and C. O. Thoen Editors), 1st Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 181-188.

Prescott J. F. and Munroe D. L. (1982): *Campylobacter jejuni* enteritis in man and domestic animals. J. Am. Vet. Med. Ass. 181, 1524-1530.

Roberts L. and Walker E. J. (1982): Field study of coccidial and rotaviral diarrhoea in unweaned piglets. Vet. Rec. 110, 11-13.

Robinson Y. and Morin M. (1982): Porcine neonatal coccidiosis in Quebec. Can. Vet. J. 23, 212-216.

Rutishauser U.-P. und Wyler R. (1984): Kurze Literaturübersicht über die im Digestionstrakt des Schweines nachgewiesenen Viren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 126, 447-452.

Diarrhée chez des porcelets âgés de 1 à 4 semaines et provenant d'exploitations à problèmes: agents pathogènes, histologie, histochimie enzymatique

Cinquante-quatre porcelets âgés de 1 à 4 semaines et nouvellement atteints de diarrhée, ainsi que 23 porcelets sains provenant de 27 exploitations, ont été euthanasiés et autopsiés. Au sein de 21 exploitations, des diarrhées avaient été observées depuis longtemps dans cette classe d'âge. Les organismes pathogènes suivants ont été identifiés: coccidies chez 34, Rotavirus chez 2, *Cryptosporidium* chez 2, *E. coli* enterotoxinogènes chez 6, *E. coli* «attaching and effacing» chez 1, *Cl. perfringens* type C chez 1, *Campylobacter coli* chez 53 et *C. hyointestinalis* chez 8 porcelets. Aucun virus de la TGE ou de la EVD et aucune *Salmonella* n'ont été détectés. Les résultats des examens histologiques et d'histochimie enzymatique sont en accord avec les données de la littérature. En particulier, l'importance des coccidies en tant qu'organismes entéropathogènes a pu être confirmée. Par contre *C. coli* est considéré comme non pathogène alors que le rôle de *C. hyointestinalis* n'est pas clarifié. Dans 68% des cas (37 porcelets), une étiologie a pu être déterminée. Si les exploitations sont considérées, la cause des diarrhées a pu être déterminée dans 81% des cas (17 exploitations).

Diarrhea in maialini da 1 a 4 settimane di età provenienti da aziende a problema: agenti patogeni, analisi istologica e istochimica-enzimatica

Si sezionarono 54 maialini sofferenti di diarrea e 23 maialini sani provenienti da 27 aziende delle quali 21 erano affette da lungo tempo da problemi di diarrea in animali della classe di età sopra-citata. Si identificarono i seguenti agenti: coccidi in 34 animali, rotavirus rispettivamente cripto-sporidi in 2, *E. coli* enterotossigeniche in 6, «attaching and effacing» *E. coli* risp. *Cl. perfringens* tipo C in 1, *Campylobacter coli* in 53, *C. hyointestinalis* in 8 animali. Alcuni agenti furono riscontrati in maialini sani. Virus TGE, PED e salmonelle non furono riscontrati in nessun animale. I risultati dell'analisi istologica e istochimica-enzimatica sono in sintonia con i dati della letteratura. In particolare poté essere confermata l'importanza dei coccidi in quanto agenti patogeni nel gruppo particolare di aziende esaminate. *C. coli*, invece, fu considerato non-patogeno, mentre il ruolo del *C. hyointestinalis* rimane non chiaro. Complessivamente fu riscontrata una eziologia in circa 68% (n=37) degli animali ammalati, rispettivamente in 81% (n=17) delle aziende affette.

- Rutishauser U.-P., Metzler A. E., Corboz L. und Wyler R.* (1984): Häufigkeit des Virusnachweises in Kotproben von Schweinen mit Durchfall einschliesslich Steatorrhöe. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 126, 453-466.
- Sanford S. E.* (1987): Enteric cryptosporidial infection in pigs: 184 cases (1981-1985). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 190, 695-698.
- Sanford S. E. and Hoover D. M.* (1983): Enteric adenovirus infection in pigs. *Can. J. comp. Med.* 47, 396-400.
- Sanford S. E. and Josephson G. K. A.* (1981): Porcine neonatal coccidiosis. *Can. Vet. J.* 22, 282-285.
- Smith M. W.* (1985): Expression of digestive and absorptive function in differentiating enterocytes. *Ann. Rev. Physiol.* 47, 247-260.
- Steiger R.* (1992): Der «3-Wochen-Durchfall» beim Ferkel: Morphometrische und enzymhistochemische Untersuchungen an der Darmschleimhaut. Inaugural-Dissertation Vet. Med. Fakultät der Universität Zürich.
- Stevenson G. W. and Andrews J. J.* (1982): Mucosal impression smears for diagnosis of piglet coccidiosis. *Vet. Med.* 77, 111-115.
- Stiglmair M.* (1983): Enzymhistochemische Untersuchungen der Darmschleimhaut von Kälbern nach experimenteller Infektion mit Rotaviren und E. coli in verschiedenen Kombinationen. Inaugural-Dissertation Vet. Med. Fakultät der Universität München.
- Stiglmair-Herb M. und Pospischil A.* (1985): Eine neue Methode zur Auswertung enzymhistochemischer Untersuchungen der Darmschleimhaut erläutert am Beispiel gesunder und erkrankter Kälber. *Zbl. Vet. Med. A* 32, 249-263.
- Stuart B. P. and Lindsay D. S.* (1986): Coccidiosis in swine. *Vet. Clin. N. Am.-Food Anim. Pract.* 2, 455-468.
- Stuart B. P., Gosser H. S., Allen C. B. and Bedell D. M.* (1982): Coccidiosis in swine: dose and age response to *Isospora suis*. *Can. J. comp. Med.* 46, 317-320.
- Taylor D. J. and Olubunmi P. A.* (1981): A re-examination of the role of *Campylobacter fetus* subspecies coli in enteric disease of the pig. *Vet. Rec.* 109, 112-115.
- Tzipori S., Smith M., Makin T. and Halpin C.* (1982): Enterocolitis in piglets caused by *Cryptosporidium* sp. purified from calf faeces. *Vet. Parasit.* 11, 121-126.
- Van Weeren-Keveling A., Mouwen J. M., Wensing T. and Breukink H. J.* (1990): Intraruminal administration of milk in the calf as a model for ruminal drinking: Morphological and enzymatical changes in the jejunal mucosa. *Vet. Res. Commun.* 14, 129-140.
- Weibel W., Häni H. und Zimmermann W.* (1983): Ein Ausbruch von *Clostridium perfringens*-Enteritis bei Saugferkeln in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 125, 553-556.
- Wells G. A. H., Scott A. C., Morris J. A. and Sojka W. J.* (1984): Mucosal pathology of piglet small intestine colonised by specific strains of enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Proc. 8th Congr. Int. Pig Vet. Soc.*, August 27-31, Ghent, Belgium, p. 8.
- Werner J.* (1984): Medizinische Statistik. Verlag Urban & Schwarzenberg, München.
- Whipp S. C., Kokue E., Morgan R. W., Rose R., and Moon H. W.* (1987): Functional significance of histologic alterations induced by *Escherichia coli* pig-specific, mouse-negative, heat-stable enterotoxin (STb). *Vet. Res. Commun.* 11, 41-55.

Verdankungen

Diese Arbeit, bei der es sich um eine auszugsweise Wiedergabe von zwei Dissertationen (Guscetti, 1991; Steiger, 1992) handelt, wurde verdankenswerterweise durch einen Kredit des Bundesamtes für Veterinärwesen (Kredit-Nr. 012.86.3) unterstützt. Ein besonderer Dank gilt auch den Kollegen in der Praxis und den Tierbesitzern, durch deren Einsatz der Zugang zu den Tieren ermöglicht wurde.

Korrespondenzadresse: Dr. F. Guscetti, Institut für Veterinärpathologie, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 23. Juli 1993