

# Durchfälle beim Schwein

Autor(en): **Janiak, M.I.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **107 (1965)**

Heft 6

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592439>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

cations et le mode d'emploi de la Progestérone chez la vache. S. Arch. f. Thk. 102, 18 (1960). – Günzler O.: Zur Pathogenese und Therapie der Ovarialzyste des Rindes. T. U. 17, 378 (1962). – Günzler O.: Zur Problematik und Methodik der Behandlung der Ovarialzyste des Rindes. Med. vet. Nachr. 1, 22 (1964). – Inger E.: Über Versuche einer Substitutionstherapie bei nymphomanen Kühen (Ovarialzysten) mit einem synthetischen Gestagen. T. U. 19, 560 (1964). – Kudlac E.: Ursachen und Therapie des Anöstrus, Corpus luteum persistens und der Ovarialzyste. 14. Tagung für K. B. 1964 Wels, Ref. S. Arch. 106, 738 (1964). – Rösener P.: Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder durch intrafollikuläre Injektion von Prolan Bayer. Vet. med. Nachr. 3, 143 (1957). – Schaetz F.: Kritik der Therapie mit Östrogenen und Gonadotropinen in der tierärztlichen Praxis. S. Arch. f. Thk. 97, 521 (1955). – Scherrer W.: Behandlung von Ovarialzysten des Rindes mit Progesteron und gonadotropen Hormonen. Diss. Zürich (1958). – Spörri H.: Hormontherapie in der Bekämpfung der Unfruchtbarkeit des Rindes. T. U. 5, 311 (1950). – Thom K. L., Schneider H., Steinwender R., Phillip H.: Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder mit intravenösen Injektionen von Präpitan. W. T. M. 47, 590 (1960).

## Durchfälle beim Schwein<sup>1</sup>

Von M. I. Janiak, Basel

### Einleitende Bemerkungen

Vor der Behandlung des eigentlichen Themas ist es angebracht, auf einige für das Schwein charakteristische Besonderheiten hinzuweisen.

Aus dem statistischen Material über Ferkelkrankheiten anhand von Sektionsbefunden läßt sich ersehen, welche Wichtigkeit den vom Magen-Darm ausgehenden Krankheiten der Schweine zugemessen werden muß. Weikl (1959, Bayerische Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Schleißheim) gab auf Grund von 2393 Ferkelsektionen folgende Zusammenstellung über die Wichtigkeit der einzelnen Erkrankungen:

Ödemkrankheit oder Enterotoxämie	etwa 38 %
Gastroenteritis	etwa 21 %
Anämie der Ferkel	etwa 15 %
Endemische Viruspneumonie der Schweine	etwa 4,5 %
Bakterielle Infektionen verschiedener Art	etwa 4 %
Agalaktie der Muttersau	etwa 3,5 %
alle anderen Erkrankungen	etwa 11 %

Das Sektionsmaterial umfaßt Tiere von einem Alter von ungefähr 3 Monaten und gibt ein klares Bild, welche Erkrankungen beim Schwein an der Spitze stehen. Es sind Erkrankungen, die vom Magen-Darm ausgehen. Somit ist auch der Diätetik der Schweine eine große Rolle beizumessen.

Anschließend sollen einige besondere Aspekte der Physiologie des Schweines sowie einige Grundsätze der Diätetik beim Schwein kurz klargestellt werden.

Bei keinem anderen Säugetier, den Menschen inbegriffen, ist der Proteinblutspiegel bei der Geburt so niedrig wie beim Ferkel. Es können große Unterschiede in der Zusammensetzung des Kolostrums und der Milch (insbesondere in ihrem unterschiedlichen Gehalt an essentiellen Aminosäuren) und in den Veränderungen des Kolostrums in

<sup>1</sup> Vortrag gehalten anlässlich der Tagung der CRINA, Nyon, Februar 1965.

seiner Zusammensetzung während der ersten 8 Tage nach der Geburt nachgewiesen werden.

Bei der Prüfung der einzelnen Proteinfractionen bei erkrankten Ferkeln zeigt sich zunächst eine Abnahme der Albumine und eine signifikante Zunahme der  $\alpha$ -Globuline. Bei klinischer Besserung folgt eine Abnahme der  $\alpha$ -Globuline und eine Zunahme der  $\gamma$ -Globuline.

In den ersten drei Lebenstagen beobachten wir bei Ferkeln eine Hypoglykämie. In derselben Zeit treten die größten Ferkelverluste auf, die sogenannte «Baby Pig Disease», bei der typische hypoglykämische Zustände vorherrschen. Der durchschnittliche Blutzuckerwert beträgt am Tage der Geburt 142,3 mg% und sinkt am dritten Lebenstag auf 133,8 mg%. Innerhalb der Wurfdurchschnitte wird am ersten Tag eine Streuung von etwa 20,4 mg% beobachtet.

Zu den physiologischen Besonderheiten beim Schwein ist zu bemerken, daß das Schwein von sämtlichen Haustieren über das leistungsschwächste Herz verfügt. Dies ist sowohl anatomisch als auch physiologisch bedingt. Die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels der Schweine wird dazu noch durch mangelhafte Bewegung der Tiere (ausschließliche Stallhaltung) sowie durch Fütterungs- und Haltungsfehler vermindert. Weiterhin ist festzuhalten, daß beim neugeborenen Ferkel meistens ein Eisen- und Vitamin-A-Mangel besteht. Beides kann zu weiteren Erkrankungen wie Ferkelanämie und Vitamin-A-Avitaminose führen.

Das Schwein benötigt große Mengen an Flüssigkeit, was durch seine starke Transpiration bedingt ist. So rechnet man für ein Saug- bzw. Absatzferkel pro 10 kg Kgw. 1¼ Liter Wasser, für ein Mastschwein pro 100 kg Kgw. 4 Liter Wasser täglich. Dieser Tatsache ist bei der Ernährung und Haltung der Schweine Rechnung zu tragen.

Um die Schweine vor Schäden zu schützen, sollten sie, entsprechend ihrem Alter, ein ausgewogenes Futter bekommen. In der nachstehenden Tabelle 1 sind die benötigten Futteranteile wiedergegeben.

Aus der Tabelle 2 ist der Bedarf an essentiellen Aminosäuren für das Schwein zu ersehen.

Bei einem ausgewogenen Futter, das nicht plötzlich gewechselt wird, beim Vermeiden von jeglichen fütterungstechnischen Fehlern und bei genügender sowie einwandfreier Wasserversorgung gibt es praktisch keine Schwierigkeiten, die dem eigentlichen Futter zugeschrieben werden können. Selbstverständlich müssen alle Bestandteile des Futters einwandfrei sein, insbesondere ohne Schimmelpilzbefall usw. Unter solchen Bedingungen kann die sog. «Eiweißvergiftung» nicht auftreten. Ich möchte nochmals besonders betonen, daß es eine Eiweißvergiftung durch Verfütterung großer Eiweißmengen gar nicht gibt. Die Behauptung des Gegenteils ist eine falsche Überlieferung sowohl von seiten des Tierarztes als auch vom Fütterungsfachmann. Auch die so oft von Tierärzten als Diagnose festgestellte Fütterungsvergiftung ist mit großer Vorsicht anzunehmen. Nur ein ganz bestimmter Teil des Futters kann als Futtermittlervergiftung in Frage kommen, wie z.B. verschimmeltetes Getreide, Gifte von Schädlingsbekämpfungsmitteln usw. Ein normales und nach dem heutigen Stand der Ernährungsphysiologie zusammengesetztes Futter, das aus einwandfreien Komponenten besteht und gut ausgewogen sowie dem Alter der Tiere und deren Bestimmung (Mast, Aufzucht) angepaßt ist, führt nie zu Vergiftungen. Eine Diagnose Futtermittlervergiftung kann nur auf Grund genauer chemischer bzw. mikrobiologischer Untersuchungen gestellt werden.

### Durchfälle beim Schwein

Zwei Gruppen von Durchfällen lassen sich unterscheiden: eine erste Gruppe von Durchfällen, die nur als Begleitsymptom einer spezifischen Krankheit auftreten; dann aber die zweite Gruppe von Durchfällen, die das ganze klinische Bild beherrschen, und bei der neben dem Durchfall nur noch allgemeine Symptome wie Appetitmangel, Teilnahmslosigkeit, Temperatur usw. als Begleiterscheinungen zu beobachten sind.

Die erste Gruppe der Durchfälle soll nur kurz besprochen werden.

1. *Hypochrome Anämie oder Blutarmut der Saugferkel*, die besonders bei ausschließlicher Stallhaltung der Saugferkel und bei guter Fütterung der Muttersauen auftritt, wird oft nicht erkannt. Sie verursacht jedoch großen Schaden und führt zur Anhäufung verschiedener Krankheiten der Aufzuchtferkel. Neben verschiedenen typischen Symptomen der Saugferkelanämie wird eine vermehrte Neigung zu Durchfällen beobachtet.

2. *Eiweißmangel, Proteinmangel* kann als der größte Fütterungsfehler in der Schweinehaltung angesehen werden. Insbesondere Schweine, die auf Frühreife und Frohwüchsigkeit gezüchtet werden, stellen höhere Ansprüche ans Futter. Dieser Fütterungsfehler kann neben anderen Symptomen zu Durchfällen führen, die ihrerseits wieder zur Abmagerung und zur Entstehung der sogenannten Kümmerer beitragen.

3. *Ferkelgrippe*, eine ansteckende Viruserkrankung der Atemwege, die sich durch Husten und Lungenspitzenentzündung äußert, kann sich neben anderen typischen Symptomen auch durch Durchfälle charakterisieren.

4. *Plötzlicher Tod der Absatzferkel* tritt in den ersten Wochen nach dem Absetzen und vornehmlich bei Naßfütterung auf. Eine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzens, Blutarmut, Vit. A- und Vit. E-Mangel, plötzlicher Futterwechsel, Überfressen und ungenügende Wasserversorgung sind die wichtigsten Ursachen. Auch hier kann bei ausgeprägten, typischen Symptomen eine Neigung zu Durchfällen auftreten.

5. *Parakeratose* wird wahrscheinlich durch zu hohes Kalziumangebot und eine mangelnde Zinkzufuhr bei einseitiger Getreidemast verursacht. Diese Krankheit kann ebenfalls als Begleitsymptom Durchfall aufweisen. Die Erkrankung sollte nicht mit der eigentlichen Räude verwechselt werden.

6. *Pechräude* kommt bei 1- bis 5wöchigen Saugferkeln vor. Die Ursache ist bis jetzt unbekannt. Die Ferkel weisen auf der Haut eine feuchte, schmierige, braunschwarze Masse auf. Die erkrankten Ferkel leiden meistens an Durchfällen.

7. *Schweinepest* ist eine Virus-Krankheit, die Tiere jeden Alters und jeder Rasse befällt. Sie charakterisiert sich anfangs durch Verstopfung, später durch Durchfall mit wässrigem, übelriechendem Kot. Diese Krankheit verläuft in akuter oder chronischer Form. Die Sterblichkeit ist sehr hoch, bis zu 100%.

8. *Vitamin-A-Mangel*. Vitamin A nennt man in der Schweinezucht auch «Wachstumsvitamin». Das Schwein ist nicht in der Lage, Vitamin A zu bilden, somit muß es als fertiges Vitamin A oder als Vorstufe – Karotin – zugeführt werden. Mangel an Vitamin A führt zu verschiedenen schweren Symptomen; u. a. können auch Durchfälle in vermehrtem Maße auftreten.

9. *Wurmbefall*. Die Bedeutung des Wurmbefalls wird in der Schweinehaltung oft unterschätzt. Der Befall mit Knötchenwürmern (Ösophagostomosis), Magenwürmern (Hyostromylosis) und Spulwürmern (Askaridiasis) hat für die Schweinehaltung die größte Bedeutung. Beim Wurmbefall wechselt beim Schwein meistens Durchfall mit Verstopfung. Eine Kotuntersuchung auf Würmer ist stets angezeigt.

Die zweite Gruppe der Durchfälle umfaßt diejenigen Durchfälle, die das ganze klinische Bild der betreffenden Tiere beherrschen. Selbstverständlich treten auch hier weitere klinische Symptome auf, wie Inappetenz, Teilnahmslosigkeit, Temperatur usw., die jedoch eine sekundäre Rolle spielen. Diese Durchfälle beim Schwein treten in verschiedenen Lebensphasen auf, jedoch sind diejenigen der Ferkel besonders schwerwiegend.

Wir unterscheiden:

1. Durchfälle des Ferkels in den ersten Tagen nach der Geburt
2. Durchfälle bei Beginn der Zufütterung
3. Durchfälle beim Absetzen der Ferkel
4. Durchfälle der Läufer Schweine
5. Durchfälle der Mastschweine

Tab. 1 Aus: H. W. Dunne, «Diseases of Swine», 1964. Benötigte Nahrung für das Schwein in Prozenten oder pro kg der Totalration

	Grundangaben für Schweine									
	Jung- und Masttschweine					Zuchtschweine				
	Trag. Sauen und Zuchteber		Säugende Sauen		Trag. Sauen und Zuchteber		Säugende Sauen		Zuchtschweine	
	Junge	Alte	Junge	Alte	Junge	Alte	Junge	Alte	Junge	Alte
Lebensgewicht in kg . . .	5.0	12.5	25.0	50.0	75.0	100.0	150.0	250.0	175.0	225.0
Täglich vorgesehene Gewichtszunahme in kg . . .	0.25	0.4	0.6	0.8	0.85	0.95	0.5	0.35	—	—
Total verdauliche Nahrung in % . . . . .	80.0	80.0	75.0	75.0	75.0	75.0	70.0	70.0	75.0	75.0
Rohprotein in % . . . . .	24.0	17.0	15.0	13.0	12.0	12.0	15.0	13.0	15.0	13.0
Anorganische Stoffe										
Calcium in % . . . . .	0.70	0.65	0.65	0.50	0.50	0.50	0.6	0.6	0.6	0.6
Phosphor in % . . . . .	0.60	0.50	0.50	0.40	0.40	0.40	0.4	0.4	0.4	0.4
Natriumchlorid in % . . . . .	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.5	0.5	0.5	0.5
Vitamine										
Karotin in mg <sup>1</sup> . . . . .	1.5	1.12	0.75	0.75	0.75	0.75	2.5	2.5	2.5	2.5
Vit. A in I.E. <sup>1</sup> . . . . .	800.0	600.0	400.0	400.0	400.0	400.0	1200.0	1200.0	1200.0	1200.0
Vit. D in I.E. . . . .	100.0	90.0	90.0	60.0	60.0	60.0	60.0	60.0	60.0	60.0
Thiamin in mg. . . . .	0.6	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Riboflavin in mg . . . . .	1.5	1.4	1.2	1.0	1.0	1.0	1.5	1.5	1.5	1.5
Niacin in mg . . . . .	10.0	8.0	6.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0
Pantothensäure in mg . . . . .	6.0	5.0	5.0	4.5	4.5	4.5	6.0	6.0	6.0	6.0
Pyridoxin in mg . . . . .	0.5	0.5	0.5	—	—	—	—	—	—	—
Choline in mg . . . . .	500.0	400.0	—	—	—	—	—	—	—	—
Vit. B12 in µg . . . . .	10.0	7.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0

<sup>1</sup> Karotin und Vit. A verstehen sich beim Schwein wie folgt: 1 mg Karotin = 533 I.E. von Vit. A.

Tab. 2 Aus: H. W. Dunne, «Diseases of Swine», 1964. Bedarf an essentiellen Aminosäuren beim Schwein

Aminosäure	Prozentsatz der Totalration	
	Saugferkel 2,5 bis 5 kg Körpergew.	Jäger 12,5 bis 35 kg Körpergew.
L-Arginin . . . . .		0.20
L-Histidin . . . . .	0.20	0.20
L-Isoleucin . . . . .	0.76	0.60
L-Leucin <sup>1</sup> . . . . .	1.25	0.60
L-Lysin <sup>1</sup> . . . . .	0.94	0.65
DL-Methionin <sup>2</sup> . . . . .		0.60
DL-Phenylalanin <sup>3</sup> . . . . .		0.50
L-Threonin . . . . .	0.90 <sup>1</sup>	0.40
DL-Tryptophan . . . . .		0.20
L-Valin . . . . .		0.40

<sup>1</sup> Diese Dosis ist genügend, jedoch wurde die minimal benötigte Dosis noch nicht eruiert.

<sup>2</sup> Cystin kann die Hälfte (0,3% der Totalration) des benötigten Methionins ersetzen.

<sup>3</sup> Tyrosin kann 30% (0,15% der Totalration) des benötigten Phenylalanins ersetzen.

Im folgenden werden eingehend diejenigen Erkrankungen der Schweine besprochen, bei denen die Durchfälle das klinische Bild beherrschen.

1. *Übertragbare Gastroenteritiden* (Synonyme: Transmissible gastroenteritis, ansteckender Schweinedurchfall, infektiöse Gastroenteritis, Oldenburger Schweinedurchfall).

Es handelt sich um eine Krankheit bei Saugferkeln im Alter von einer Woche bis zu 10 Tagen, mit einer äußerst hohen Mortalität. Diese Krankheit kann auch bei Schweinen verschiedenen Alters auftreten, jedoch ist bei Tieren höheren Alters die Mortalität unbedeutend. Sie tritt in vereinzelt Farmen auf und verbreitet sich gelegentlich auf weitere Farmen derselben Ortschaft. Meistens erscheint sie in der Frühlingsaison während der Abferkelzeit. Als Ursache werden filtrierbare Erreger oder Viren angesehen. Klinisch zeichnet sich diese Krankheit besonders durch Durchfälle aus; die Inkubationszeit ist sehr kurz: 12 bis 18 Stunden. Bei Saugferkeln ist starker Durchfall, verbunden mit Erbrechen und Polydipsie, das wichtigste Anzeichen der Krankheit. Saugferkel verenden meist innerhalb von 5 bis 7 Tagen nach dem Auftreten der ersten Krankheits-symptome. In sehr schweren Fällen kann innerhalb von 48 Stunden der ganze Wurf zugrunde gehen.

Zur Zeit gibt es keine erfolgreiche Therapie. Mit gewissen therapeutischen Maßnahmen kann man das Leben der Saugferkel verlängern, jedoch ist die Mortalität nicht zu verhüten. Bei älteren Schweinen kommt es manchmal zu spontaner Heilung.

## 2. *Entero-Virosis*

Die Entero-Viren wurden zuerst beim Menschen isoliert und hinsichtlich ihrer Pathogenität und Spezifität genau untersucht. Sie werden als die sogenannten ECHO-Viren zusammengefaßt (Enteric-cytopathogenic-human-orphan). Beim Tier finden wir ähnliche Viren, die sich jedoch hinsichtlich ihrer Artspezifität von denen des Menschen unterscheiden. Sie werden als ECBO- (boviné), ECSO- (swine) usw. Viren bezeichnet. Nach neueren Untersuchungen in verschiedenen Ländern bestehen Beweise, daß die ECSO-Viren in den meisten Beständen nachweisbar sind und daß die Infektionsfähigkeit vom Alter der Tiere abhängig ist. Das Alter von 2 bis 6 Wochen ist besonders günstig für das Auftreten der Entero-Viren. Die erste Auffassung, daß

Entero-Viren für Magen-Darm-Entzündungen der Schweine verantwortlich sein können, wurde von Manninger (1943) vertreten und von Forschern verschiedener Länder bestätigt. Besonders Absatzferkel bzw. Jungläufer sind auf die Entero-Viren empfindlich.

Jzowa und Mitarbeiter haben im Jahre 1962 vier verschiedene Stämme von Entero-Viren vom Schwein isoliert und als E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, E<sub>3</sub> und E<sub>4</sub> bezeichnet. Die ersten drei Stämme wurden von Schweinen isoliert, die an Enteritis und Durchfall litten; sie waren serologisch homogen. Der vierte Stamm wurde aus gesunden Tieren isoliert. Die Erreger verursachten eine akute Krankheit, charakterisiert durch schwere Gastroenteritis, gefolgt von Lähmungserscheinungen der Hinterbeine, und zwar in Beständen der SPF-Schweine. Eine orale, künstliche Infektion ergab keine Krankheitssymptome bei den infizierten Tieren, doch zeigte das Serum dieser Tiere einen hohen Antikörpertiter. Alle vier Typen von Entero-Viren konnten aus SPF-Beständen während mehrerer Wochen nach der Infektion isoliert werden.

Eine spezifische Therapie gibt es noch nicht. Diese Krankheit wird uns wahrscheinlich noch viele Sorgen bereiten.

### 3. Schweinedysenterie

Es handelt sich um eine infektiöse, leicht übertragbare Krankheit, die unter dem Namen «Blutdurchfall» ebenfalls bekannt ist. Wir müssen jedoch bereits hier die Einschränkung machen, daß auch andere Erreger, wie z. B. *Escherichia coli* usw., blutige Durchfälle erzeugen können. Eine sichere Übertragung der Schweinedysenterie auf andere Spezies ist bis jetzt nicht bekannt. Schweine jeglichen Alters sind auf diese Infektion empfindlich; die Mortalität ist jedoch bei jungen Schweinen höher als bei älteren.

Als Ursache der Schweinedysenterie wird das *Vibrio coli* angesehen. Eine wichtige Feststellung ist, daß sich der Vibrionendysenterie oft die *Salmonella cholerae suis* anschließt. Als wichtigste klinische Symptome der Vibrionendysenterie sind zu nennen: Inappetenz, leichtgradiges Fieber (bis 40,5°C), erhöhter Puls, Bewegungsstörungen, Durchfall oder Verstopfung (oder beides abwechselnd), Dehydration, Gewichtsabnahme usw. Die Ansteckungsperiode dauert 1 bis 2 Wochen. Die Morbidität kann bis 100% ausmachen; sie ist abhängig vom Kontakt der Tiere. Die Mortalität beträgt bei einigen bis zu 50%, durchschnittlich 25%, wenn keine Gegenmaßnahmen ergriffen werden. Als charakteristische anatomo-pathologische Veränderungen bei Schweinedysenterie sind folgende zu nennen: akute Myokarddegeneration, trübe Schwellungen der Leber und Gastroenteritis mit markiger Lymphknotenschwellung.

Die Vibrionendysenterie hat in den ersten Tagen nach dem Auftreten kaum irgendwelche charakteristische Anzeichen. Später kommen Durchfälle mit Schleim und/oder Blut. Im englischsprachigen Gebiet wird diese Krankheit als «Blackscours» bezeichnet. Die Diagnose läßt sich auf Grund der koprologischen Untersuchung erbringen. Was die Kotuntersuchung bei Vibrionendysenterie anbelangt, so ist eine Beobachtung durch von Ballmoos (1950) sehr interessant. Seine Untersuchungen ergaben, daß die Vibrien sehr schnell zerfallen und sich nicht mehr nachweisen lassen, wenn zwischen dem Tode des Tieres und der Untersuchung, besonders im Sommer, mehr als 20 Stunden vergangen sind.

Maciak und Winkenweder (1964) konnten *Vibrio coli* sowohl in verschiedenen Darmabschnitten von 30 der 40 wegen Dysenterie verendeten, seziierten Schweinen als auch bei 21 der 40 untersuchten klinisch gesunden Schlachtschweine nachweisen. Der Unterschied der Infektion der beiden Gruppen lag in der Intensität der nachgewiesenen Mengen an Vibrien bei den untersuchten Tieren. Daraus kann gefolgert werden, daß die Vibrien zu den Darmbewohnern des Schweines gehören, sich jedoch nur bei Erkrankungen des Magen- und Darmtraktes stärker vermehren, ohne daß dabei eine spezifische pathogene Wirkung nachweisbar ist. Die erfolgreichsten Therapien werden erreicht durch Arsenverbindungen, Antibiotika (z. B. Tylosin) und einige

Sulfonamide. Die Therapie sollte noch 3 bis 5 Tage nach dem Aufhören der Durchfälle andauern, und meistens ist eine Wiederholung von großem Nutzen, um Rückfälle zu vermeiden.

In Italien, in der Poebene, wurde eine ähnliche Krankheit, wie die Schweinedysenterie von Vianello (1948) als eine « oberflächliche nekrotisierende Enteritis des Schweines » beschrieben.

#### 4. *Balantidiosis*

Bei der Balantidien-Dysenterie wird als Erreger der Krankheit das *Balantidium coli* oder *Balantidium suis* angenommen. Die Inkubationszeit beträgt 2 bis 30 Tage. Die Krankheit wird von Temperaturen bis zu 41°C begleitet. Als wichtigstes Symptom gelten die schleimig-flüssigen, verfärbten Darmentleerungen. Bei weiter fortgeschrittenen Prozessen ist Blut beigemengt. Dann folgen Durst, Depressionen, Schwächezustände, Kachexie und Tod. Überlebende Tiere bleiben bis zu 3 Monaten Infektionsträger und Balantidienausscheider. Die Balantidiendysenterie läßt sich in allen Jahreszeiten beobachten und befällt Schweine verschiedenen Alters. Die Entzündungsvorgänge beziehen sich vor allem auf den Dickdarm. Als therapeutische Maßnahmen kommen Arsen-Präparate, Sulfa-Präparate, Stärkungsmittel usw. in Frage.

#### 5. *Salmonellosis*

Wir unterscheiden verschiedene Typen der Salmonella. Der wichtigste Erreger der Schweine-Salmonellosis ist die *Salmonella cholerae suis*. Diese Krankheit ist praktisch auf der ganzen Welt verbreitet und kann auf verschiedene Tiere und den Menschen übertragen werden. Die Pathogenität der Salmonella hängt von verschiedenen Faktoren ab; unterernährte Tiere oder fehlerhaft ernährte, Tiere mit Parasiten usw. sind besonders empfindlich auf diese Erreger, wie auch vor allem Tiere im Alter von 3 bis 6 Monaten. Anomopathologische Veränderungen finden wir vor allem im Duodenum bis zum Ileum sowie Veränderungen der Schleimhaut des Coecum und Colon.

Die Therapie besteht heute aus Nitrofuranverbindungen, Antibiotika, Sulfonamiden und Vitaminen. Bei einer bakteriologischen Untersuchung findet man neben den spezifischen Erregern oft auch das Protozoon *Balantidium coli*, dessen Rolle bei der Infektion noch unklar ist. Viele Autoren sind der Ansicht, daß mit den oben angeführten Maßnahmen nur eine Verbesserung des Zustandes, nicht dagegen eine Eliminierung der Infektion zu erreichen sei. Sie vertreten die Auffassung, daß sich die Krankheit nur durch Ausrottungsmaßnahmen eliminieren läßt.

#### 6. *Protozoeninvasion*

Als wichtigste Erreger sind verschiedene Kokzidienarten anzusehen. Die Übertragung kann durch Futter oder Wasser erfolgen, wobei die Krankheit vor allem junge Tiere erfaßt. Als klinisches Symptom treten vor allem Durchfälle auf. Als die wichtigsten Arten von Kokzidien, die beim Schwein vorkommen, sind zu nennen: *Eimeria deblicki*, *skabra*, *perminuta*, *spinosa*, *polita* und *Isospora suis*. Anomopathologisch findet man Veränderungen im Dick- und Dünndarm, Ödeme und katarrhale oder hämorrhagische Entzündungen der Därme. Die Diagnose wird durch Kotuntersuchungen gestellt; für die Behandlung eignen sich vor allem Sulfonamide wie z. B. Vesulong.

#### 7. *Colibacillosis*

Kolibakterien, in der Natur sehr verbreitete Mikroorganismen und ständige Saprophyten beim Tier, können manchmal fürchterliche Infektionen verursachen. Besonders junge Tiere sind auf Infektionen mit hämolysierenden Kolibakterien sehr empfindlich, was sich in Septikämie, Gastroenteritis mit Durchfällen, Polyarthritiden usw. äußert. Die Verluste können in einigen Betrieben manchmal 30 bis 40% der Jungtierbestände ausmachen. Nach einem Bericht des tierärztlichen Forschungsdienstes von England (1959), dem innerhalb von zwei Jahren ein Beobachtungsmaterial von 2581 Würfen mit 28 400 Ferkeln zur Verfügung stand, sind 80% der gesamten Ferkelverluste



(6076 Tiere) in der ersten Lebenswoche zu verzeichnen. Die bakteriellen, durch Streptokokken verursachten Infektionen betragen 5,2%, die durch *Escherichia coli* verursachten etwa 13%. Glawischnig (1963) machte die interessante Beobachtung, daß sich Durchfälle bei den Ferkeln in vielen Fällen erst nach der ersten Milchaufnahme einstellen, was vermutlich auf eine Infektion vom Gesäuge des Muttertieres schließen läßt. Der genannte Autor isolierte außerdem bei 3 von 7 Zuchtsauen, deren Ferkel in den ersten Lebenstagen an akuten Durchfällen litten, in den Milchproben  $\gamma$ -hämolyisierende Streptokokken. Aus dem Herzblut von verendeten Ferkeln dieser Sauen konnten dieselben Erreger gezüchtet werden, die alle der serologischen Gruppe C angehörten.

Der Begriff Colibacillosis bezieht sich auf eine akute, meistens tödlich verlaufende Enteritis und Gastroenteritis, verbunden mit Septikämie. Diese Krankheit wird auch als weißer Durchfall, Durchfall der neugeborenen Ferkel oder als Durchfall der Jungferkel bezeichnet.

Von verschiedenen Autoren wird eine eigene Einteilung der Coli-Erkrankungen beim Schwein vorgenommen. Hier wollen wir uns im allgemeinen an das Schema von A. J. Stevens (1963) halten. Es werden unterschieden:

1. Durchfälle der kleinen Saugferkel im Alter von 1 bis 4 Tagen
2. Durchfälle der Saugferkel oder Milchdurchfälle (milk scours) bei 3wöchigen Tieren
3. Durchfälle der Absatzferkel oder katarrhale Enteritis. Alter: 9 bis 12 Wochen
4. Hämorrhagische Enteritis oder Ödemkrankheit, die sich durch akuten Verlauf und plötzlichen Tod auszeichnet. Alter: 9 Wochen bis einige Monate
5. Nekrotische Enteritis mit chronischem Verlauf. Alter der Tiere: bis 8 Monate.

Unter gewissen Bedingungen ist die Colibacillosis äußerst infektiös und wird leicht von Ferkel zu Ferkel sowie von Wurf zu Wurf in Abferkelställen übertragen. Diese Krankheit steht in Verbindung mit der Ödemkrankheit, die jedoch nur durch gewisse Stämme der *Escherichia coli* verursacht wird, worauf ich später nochmals zurückkomme. Hier wollen wir uns mit den reinen Durchfällen, die durch *Escherichia coli* verursacht werden, auseinandersetzen. Als Ursache der Colibacillosis stellt man neben *Escherichia coli* auch *Aerobacter aerogenes* fest. Wie bereits betont, lebt die *Escherichia coli* in großen Mengen als normaler Bewohner im Darm, und nur vereinzelte Stämme bewirken eine eigentliche Colibacillosis, nämlich die Serotypen: 0 8, 0 138, 0 139 und 0 141. Von diesen Typen läßt sich 0 141 meistens bei Durchfällen der Saugferkel nachweisen, dagegen 0 139 und 0 141 bei der sogenannten Ödemkrankheit. Die meisten Stämme sind hämolytisch, jedoch ist dieses Charakteristikum nicht unbedingt immer anzutreffen. Bei Ferkeln, die keine Kolostralmilch aufgenommen haben, findet man meistens den Coli-Serotyp 0 8, bei blutigen Gastroenteritiden und bei ödemkranken Ferkeln in der Entwöhnungszeit vor allem die Serotypen 0 138:K 81 B, 0 141 ab:K 85 B und 0 8. Die Infektion mit pathogenen *Escherichia coli*-Stämmen ist um so gefährlicher, wenn die Infektion schon während der Geburt und vor der ersten Milchaufnahme der Saugferkel auftritt.

Ferkel, die in den ersten Tagen nach der Geburt mit pathogenen Stämmen von *Escherichia coli* infiziert werden, entwickeln sich schlecht, und die Saugkraft bei diesen Ferkeln ist sehr schwach. Läufer Schweine nach Umstallung in andere Betriebe zur Mast oder zur Aufzucht weisen oft innerhalb von 5 bis 10 Tagen eine hämorrhagische Gastroenteritis auf, die durch Serotyp 0 138 und 0 141 der Koli keime verursacht wird. Die hämorrhagischen Laesionen im Magen-Darm-Traktus werden durch eine Hyperempfindlichkeits-Reaktion verursacht, die einem anaphylaktischen Schock ähnelt. Bei noch gesunden Tieren von demselben Wurf oder demselben Betrieb lassen sich Kolistämme vom gleichen Serotyp, wie sie bei der Ödemkrankheit und den hämorrhagischen Gastroenteritiden vorkommen, nachweisen. Die meisten Tiere werden auf diese Stämme überempfindlich.

Bei Ödemkrankheit und hämorrhagischen Gastroenteritiden läßt sich eine Erhöhung des Blutplasmaspiegels an Histamin von normal 0–0,5  $\gamma$ /ml bis über 1  $\gamma$ /ml beobachten.

In den meisten Fällen sind bei den am Tage des Absetzens vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen von Rektalabstrichen hämolysierende Kolikeime überhaupt nicht nachzuweisen. Dies ändert sich aber in der Regel schnell. Schon am 1. bis zum 3. Tag nach dem Absetzen treten einzelne Kolonien dieser Keime auf, die nach 2 bis 3 Tagen eine hohe Konzentration erreichen und sogar in Reinkulturen vorliegen können. Dieser Zustand läßt sich 1 bis 8 Tage lang beobachten. Anstieg und Abfall der Konzentration der hämolysierenden Kolistämme können nach Willinger (1964) von einem Tag auf den andern auftreten und erstrecken sich auf durchschnittlich 2 Wochen, gerechnet vom Beginn ihres Auftretens; sie verschwinden oft vollständig bis zum 20. Tag nach dem Absetzen. Das klinische Bild wird durch diese Umstände meistens nicht beeinträchtigt. Da die hämolysierenden Kolikeime nicht zu ständigen Darmsymbionten, sondern zu toxischen Keimen gehören, darf hier der Zustand als eine Dysbakterie bezeichnet werden. Für die Entstehung einer solchen Dysbakterie ist nicht nur der plötzliche Futterwechsel, sondern auch eine Exposition der Tiere in einem mit hämolysierenden Kolibakterien durchsetzten Milieu verantwortlich.

Das Auftreten von Enterotoxämie wird meistens am 3. bis 13. Tag nach dem Absetzen und Futterwechsel beobachtet. Das Auftreten der einzelnen Typen im Darmkanal dagegen scheint keinen Gesetzmäßigkeiten unterworfen zu sein. Faßt man die Ergebnisse der bisherigen Beobachtungen zusammen, so kann festgestellt werden, daß beim Zustandekommen der Ödemkrankheit und, im weiteren Sinne, vieler gastro-intestinaler Erkrankungen, insbesondere des Ferkels vor und nach dem Absetzen, hämolysierende Kolibakterien von größter Bedeutung sind. Diese Keime können nach Kretschmer (1961) auch beim gesunden Schwein vorübergehend im Darm auftreten und durch die Art der Fütterung in ihrer Vermehrung beeinflußt werden. In besonderem Maße ist dies nach einem Übergang zu intensiver Magermilchzufütterung zu beobachten. Interessant ist auch zu erwähnen, daß Willinger (1964) die früheren Beobachtungen von Lloyd (1957) und Kretschmer (1961) bestätigen konnte, wonach nach dem Auftreten von Enterotoxämie nicht allein bei den erkrankten Tieren, sondern auch bei den anderen Tieren des gleichen Stallabteils hämolysierende Kolibakterien die übrige Darmflora überwuchern. Dies kann dazu führen, daß die hämolysierenden Kolikeime im Darm für 1 bis 2 Tage nahezu in Reinkulturen auftreten.

Wie aus den Ausführungen zu ersehen ist, kann eine Infektion mit pathogenen Kolikeimen sowohl eine Enteritis bei jungen Saugferkeln als auch bei Ferkeln, die einige Wochen alt sind, hervorrufen. Das Auftreten von leichten bis mittelschweren Enteritiden oder Gastroenteritiden bei neugeborenen Ferkeln, ohne Zeichen von Schmerzen der Muttersauen, ist meistens auch auf eine *Escherichia coli*-Infektion zurückzuführen. Das Fehlen von blutigen Durchfällen erlaubt die Unterscheidung der Colibacillosis von den übertragbaren Gastroenteritiden.

Eine prophylaktische Verabreichung koliwirksamer Chemotherapeutika in therapeutischen Dosen kann eine Vermehrung der *Escherichia coli*-Keime nach dem Absetzen bzw. nach Umstallung oder Transport verhindern.

Smith (1961) berichtete bereits über Kolistämme, die gegenüber Streptomycin, Chloramphenicol, Tetracyclin und einigen Sulfonamiden resistent sind, dagegen weniger gegen Neomycin bei einer Dosis von 30 mg, die in 0,5 ml Wasser zweimal täglich oral gegeben wird.

Jones (1962) berichtete von erfolgreicher Vakzination mit abgetöteten und lebenden, aus stalleigenen Stämmen hergestellten Kolikeimen-Vakzinen. Die Anzahl der Durchfälle war bei Ferkeln der behandelten Gruppen kleiner als bei unbehandelten, bei Ferkeln von Jungsaunen größer als bei Ferkeln von mehrmals gebärenden Saunen.

Nach Dorn (1963) treten bei Diarrhoe beträchtliche Vitamin-A-Verluste auf. Er

empfiehlt als therapeutische Maßnahme koliwirksame Chemotherapeutika wie Sulfaverbindungen, Antibiotika sowie Vitamin A und E und Glukose. Weiterhin sieht er in der Verabreichung von *Lactobacillus-acidophilus*-Milch eine gute Maßnahme gegen die Durchfälle. Kein positiver Effekt trat bei *Clostridium-perfringens*-Antitoxin, Furazolidon-Präparaten, Penicillin G und bei Präparaten aus getrocknetem *Lactobacillus acidophilus* ein.

Für die Therapie der Colibacillosis eignen sich vor allem solche Chemotherapeutika, die besonders gegen Koli-keime wirksam sind, so z. B. Sulfonamide wie Vetisulid oder Cosumix, da die Neigung zur Resistenzbildung gegenüber Sulfapräparaten geringer ist als gegenüber Antibiotika.

Außerdem sollten bei der Behandlung der Colibacillosis Mittel wie Antibiotika und Sulfonamide öfters gewechselt werden, um der Entstehung resistenter Stämme vorzubeugen. Eine prophylaktische Behandlung der Muttersauen vor dem Ferkeln hat bis heute keine zuverlässigen Ergebnisse gezeitigt. Um zuverlässige prophylaktische Maßnahmen bei Colibacillosis zu erarbeiten, müssen noch umfangreiche Versuche durchgeführt werden.

### 8. Ödemkrankheit

Wenn auch nach unserer Auffassung die Ödemkrankheit zur Colibacillosis gehört, so wird sie hier wegen ihrer stets zunehmenden Wichtigkeit und wegen ihrer besonderen Ätiologie gesondert besprochen. Die Ödemkrankheit (Oedema Disease) der Schweine ist auch unter den Namen Colienterotoxämie, gut oedema, gastric oedema und oedema of the bowel bekannt. Sie ist praktisch auf der ganzen Welt verbreitet und spielt ökonomisch eine wichtige Rolle, insbesondere in Ländern mit hohem Schweinebestand. Es handelt sich um eine Krankheit, die während des ganzen Jahres auftreten kann. Eine besonders interessante Charakteristik ist, daß sie mit sehr ähnlichen pathologischen Veränderungen wie andere Schweinekrankheiten verläuft. Ein wichtiger ätiologischer Hinweis auf die Ödemkrankheit ist die Tatsache, daß Tiere, die klinische Ödemerscheinungen zeigen, einen höheren Anteil an  $\alpha$ - und  $\gamma$ -Globulinen aufweisen als gesunde Tiere. Bei Tieren ohne klinisch nachweisbare Ödeme sind nur die  $\gamma$ -Globuline erhöht. Die eigentliche Ursache dieses Zustandes ist bis heute noch nicht abgeklärt, doch muß man eine Dysproteinämie annehmen. Bezüglich der Enterotoxämie ist festzuhalten, daß diese Krankheit nichts mit der Enterotoxämie der Schafe (verursacht durch *Clostridium perfringens*) zu tun hat, sondern daß es sich hier um eine spezifische Colienterotoxämie der Schweine handelt.

Bömer (1963) und Blaser (1963), zwei Praktiker, vertreten eine besondere Auffassung über die Entstehung der Ödemkrankheit. Der erste betrachtet die Ödemkrankheit als einen protrahierten Schock mit Inaktivierung der Nebennierenrinde, eine Auffassung, die er von Thomlinson (1963) übernahm. Der zweite möchte in der Ödemkrankheit eine durch Colitoxine verursachte, akute diffuse Glomerulonephritis mit allgemeiner Kapillarschädigung sehen. Auch die therapeutischen Maßnahmen werden von beiden Autoren diametral verschieden empfohlen. Blaser vertritt dazu noch die falsche Auffassung einer Eiweißvergiftung, die nach ihm als Ursache der Ödemkrankheit anzusehen sei.

Schütze und Stellmacher (1963) betrachten die Ödemkrankheit als eine Colienterotoxämie und verwendeten deshalb zur Prophylaxe polyvalente Vakzine, die aus Kolibakterien der Serotypen 0 138, 0 139 und 0 141 unter Formalin- und Phenolzusatz hergestellt wurden. Die Ergebnisse der Behandlung scheinen teilweise positiv zu sein. Die Vakzination war jedoch nicht immer ungefährlich; in einzelnen Fällen kam es zu tödlich verlaufendem Schock und zu Nekrosen.

Die anatomo-pathologischen Veränderungen bei der Ödemkrankheit sind unspezifisch und können sowohl bei nicht infizierten wie bei infizierten Tieren auftreten. Es ließ sich jedoch nachweisen, daß Futterwechsel, allergischer Zustand und Streßfaktoren die auslösenden Momente darstellen. Nach Brack (1964) ist die Ödemkrankheit

bei Absatzferkeln im Einzugsbereich des Staatlichen Veterinäruntersuchungsamtes Frankfurt im Laufe der letzten Jahre an Häufigkeit des Auftretens von 5% auf 30% der Todesursachen beim Schwein angestiegen. Die Krankheit wird auf Grund der pathologischen Veränderungen in drei Erscheinungsformen eingeteilt: die eigentliche Ödemkrankheit, die Kreislaufform und die gastroenteritische Form. Die Krankheit entsteht durch Toxine der  $\beta$ -hämolisierenden *Escherichia coli*-Stämme der Serotypen 0 138, 0 139 und 0 141. Durch perorale Verabreichung der Erreger selbst oder ihrer Toxine gelingt es nicht, die Ödemkrankheit künstlich zu erzeugen; somit müssen noch andere Faktoren bei der Entstehung eine Rolle spielen, so z.B. das Anpassungs-geschehen oder der sogenannte Streß. Als eine Vorbeugungsmaßnahme wird eine frühzeitig vor dem Absetzen beginnende Zufütterung sowie gleich nach dem Absetzen eine vorsichtige (was die Mengen anbelangt) Fütterung empfohlen.

Es ist heute eine bekannte Tatsache, daß Toxine der *Escherichia coli*, und zwar von  $\beta$ -hämolisierenden Stämmen, als Ursache der Colienterotoxämie angesehen werden. Mushin und Basset (1964) untersuchten die Bakterienflora von 17 an Ödemkrankheit sowie von 3 an Enteritis verendeten Absatzferkeln. Bei allen 20 Stämmen wurde auch die Resistenzprüfung *in vitro* durchgeführt. Von den 17 Fällen wurden 9  $\beta$ -hämolisierende *Escherichia coli*-Stämme isoliert, davon 2 Serotypen 0 138:K 81 und 7 Serotypen 0 141:K 85. Neben *Escherichia coli* ließ sich *Paracolobaktrum* (?) sechsmal, *Proteus vulgaris* fünfmal und *Pasteurella mirabilis* zweimal isolieren. Von den 3 Enteritisfällen wurden *Salmonella cholerae suis*, dagegen keine  $\beta$ -hämolisierenden *Escherichia coli*-Stämme isoliert. Die 3 letzten Tiere verendeten trotz der Behandlung mit Terramycin. Die 3 aus dem Sektionsmaterial dieser Tiere isolierten Stämme waren jedoch *in vitro* auf dieses Antibiotikum empfindlich.

Die Toxine der früher erwähnten Serotypen der *Escherichia coli* erzeugen auch einen anaphylaktischen Schock, wie durch Experimente an Meerschweinchen nachgewiesen wurde.

Sandersleben (1964) untersuchte die Frage, ob es beim Ferkel im experimentellen Serum- und Colitoxine-Schock gelingt, die Blut-Hirnschranke zu durchbrechen. Die Sektionsbefunde bei den Versuchstieren entsprachen aber nicht den Veränderungen, wie man sie bei der Ödemkrankheit findet. Somit ließ sich die Frage, welche Faktoren gegebenenfalls für die charakteristischen Veränderungen bei der Ödemkrankheit verantwortlich zu machen sind, noch nicht beantworten.

Der klinische Verlauf der Ödemkrankheit ist meistens akut, so daß beim Ausbruch der Krankheit kaum klinische Symptome wahrgenommen werden können. Inappetenz und Schwäche mit einem unkoordinierten Gang sind später eintretende Symptome dieser Krankheit, und in vorgeschrittenem Stadium beobachten wir Lähmungser-scheinungen und Muskelzittern. Eine Erhöhung der Temperatur ist selten festzustellen. Von seiten des Darmtraktes wird sowohl Durchfall als auch Konstipation beobachtet. Das anatomo-pathologische Bild kann sehr verschieden sein. In einigen Fällen finden wir in den inneren Organen ödematöse Zustände, in anderen Hämorrhagien. Am meisten finden wir ein Ödem der Schleimhaut des Magens. Tiere mit schweren Symptomen sind kaum mehr zu retten. Die Therapieversuche waren bei der Ödemkrankheit bis jetzt wenig erfolgreich.

Goloszczakow und Starzenkow (1964) fanden unter den aus Sektionsmaterial isolierten Stämmen von an Ödemkrankheit verendeten Tieren alle Stämme penicillin-resistent, eine kleine Zahl nur auf Biomyzin und die meisten Stämme auf Streptomycin empfindlich. In Betrieben mit endemisch auftretender Ödemkrankheit der Ferkel wurden prophylaktisch 3 Tage lang zweimal täglich 50 bis 100 I.E. Streptomycin verabfolgt. Die Autoren empfehlen für endemisch verseuchte Bestände prophylaktisch 2 Wochen vor dem Absetzen und 3 Wochen nach dem Absetzen ein kolivirksames Chemotherapeutikum.

Wehner (1964) erachtet eine Hungerdiät, verbunden mit einer Verabreichung von

Prednisolon und Chemotherapeutika, als die erfolgreichste Therapie. Seiner Ansicht nach fehlt hier jedoch eine ätiologisch wirksame Behandlungsmöglichkeit. Er weist besonders auch auf den Mangel an einigen essentiellen Aminosäuren in der Futtermittelration hin.

Willinger (1964) untersuchte bei Absatzferkeln die therapeutische Wirksamkeit eines während 6 Tagen verabreichten Medizinalfutters mit 20 mg/kg Chlortetracyclin auf die Koliflora, im Vergleich zu Kontrollen ohne Zusatz. In beiden Gruppen kam es ohne Unterschied zu dem bekannten Ansteigen der Zahl  $\beta$ -hämolyzierender Kolibakterien, und zwar mit den Serotypen 0 139, 0 141 und 0 8. Am 7. Tag nach dem Absetzen erhielten die Versuchstiere dasselbe Futter wie die Kontrollferkel. Ein Tier der früheren Versuchsgruppe mit Reinkulturen von *Escherichia coli*, Serotyp 0 139, erkrankte am gleichen Tag und verendete unter typischen Symptomen einer Colienterotoxämie. In einem weiteren Versuch erhielten Gruppen von 10 Ferkeln verschiedene Antibiotika in einer Dosis von 1 g an drei aufeinanderfolgenden Tagen. Die Ergebnisse waren zufriedenstellend und aus den Therapieergebnissen läßt sich folgern, daß die Behandlung einer akut verlaufenden Ödemkrankheit möglichst frühzeitig und mit hohen Dosen eingeleitet werden muß. Das gleiche gilt nach dem Autor auch für eine prophylaktische Maßnahme. Von den Antibiotika hat sich Streptomycin am besten bewährt, vorausgesetzt, daß keine streptomycinresistenten Stämme vorliegen. Die Wirkungsdauer der geprüften Antibiotika auf hämolysierende Koli-keime war bis 3 Tage nach dem Absetzen des Medikamentes begrenzt, wobei sich die nicht hämolysierenden Stämme kaum beeinflussen ließen.

Wenn man die Resultate der verschiedenen Therapie- und Prophylaxe-Versuche zusammenfaßt, so ergeben sich folgende wichtigste Maßnahmen:

1. Eine strikte Diät sollte die Therapiemaßnahmen einleiten; gleichzeitig muß den Tieren genügend einwandfreies Trinkwasser zur Verfügung stehen.
2. Die medikamentöse Behandlung sollte alle Ferkel umfassen, die sich in einem Stall befinden, in dem sich bereits von Enterotoxämie befallene Tiere aufhalten.
3. Eine prophylaktische Behandlung ist für kranke wie für gesunde Tiere angezeigt, die in demselben Stall zusammen leben.
4. Die am meisten Erfolg versprechende prophylaktische Maßnahme beruht auf einer Anwendung von Chemotherapeutika wie Streptomycin und insbesondere von koliwirksamen Sulfonamiden wie Vetisulid.
5. Die Mittel müssen in hohen Dosen und wenn möglich intramuskulär gegeben werden.
6. Um die Schockzustände zu vermindern, sind Antihistaminika wie Vetibenzamin sowie intravenös verabreichbare Glukokortikoide wie Opticortenol angezeigt. In den meisten Fällen sind jedoch jene Tiere, die bereits schwere Symptome aufweisen, kaum mehr zu retten.

#### 9. Magengeschwüre beim Schwein

Es ist vielleicht von Interesse, noch kurz die erst seit kurzem beobachteten Magengeschwüre beim Schwein zu erwähnen, da auch bei dieser Erkrankung Durchfälle abwechselnd mit Verstopfung auftreten. Im Endstadium dieser Krankheit können blutige Durchfälle beobachtet werden.

Thoonen und Hoorens (1963) haben bei 1322 seziierten Schweinen in 62 Fällen (4,69%) Magengeschwüre mit Verblutung als Todesursache festgestellt. Das Alter der Tiere betrug 2 bis 6 Monate. Bei der Hälfte der Tiere wurden Veränderungen der Leber festgestellt. Die Ätiologie der Magengeschwüre des Schweines ist unabgeklärt. Curtin und Mitarbeiter (1963) unterscheiden 4 Magengeschwüre bei Schweinen: perakute, subakute, chronische und subklinische. Die Einteilung basiert auf klinischen Sym-

ptomen und auf der Dauer der Erkrankung. Perforationen kommen nach diesen Autoren selten vor.

Von Mungenburg, MacNatt, Kowalczyk (1964) konnte die interessante Tatsache beobachtet werden, daß zwischen flüssigem Mageninhalt und einem Typ von Magengeschwür eine Verbindung besteht. Eine Gruppe mit anscheinend normalem Magen hatte eine hohe Korrelation mit festem Mageninhalt. Wann die Änderung im Mageninhalt auftritt, vor oder nach dem Auftreten von ulzerativen Veränderungen im Magen, konnte noch nicht abgeklärt werden. Auch diese Krankheit wird uns in der nächsten Zukunft noch oft beschäftigen.

Diese Ausführungen sollen als Versuch eines Überblickes über die uns viele Schwierigkeiten bereitenden Durchfälle beim Schwein gelten. Vielleicht tragen sie zur Klärung einiger Fragen bei und regen zu weiteren Forschungen an.

Literaturangaben können auf Verlangen beim Verfasser bezogen werden.

M. Janiak, Dr. med. vet., Dr. sc. techn., 4000 Basel 24, Lerchenstraße 2.

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Die klinische Untersuchung des Rindes.** Herausgegeben von G. Rosenberger, Dr. med. vet. habil., o. Professor, Direktor der Klinik für Rinderkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule Hannover unter Mitarbeit von G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1964. 190 Seiten mit 166 Abbildungen im Text und auf 6 farbigen Tafeln. Ganzleinen DM 48.—

Ein wertvolles Werk! Prof. Rosenberger hat mit seinen Mitarbeitern ein Buch geschaffen, das eine schon längst empfundene Lücke in der Bibliothek des Tierarztes schließt. Im französischen, englischen und skandinavischen Sprachgebiet sind zwar in den letzten Jahren sehr gute Werke, die sich speziell mit der Diagnostik in der Buiatrik befassen, erschienen; die in deutscher Sprache bisher gebräuchlichen Bücher sind jedoch sowohl veraltet als auch vergriffen.

Das Werk stellt den ersten Teil eines Lehrbuches über Rinderkrankheiten dar; ihm soll bald der zweite Teil folgen, der sich mit den Krankheiten des Rindes befassen wird.

Das Buch orientiert ebenso sehr den Praktiker wie den Studenten, anhand eines reichen, gut ausgewählten Bildmaterials, unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, über all das, was im Umgang mit dem Rind wissenschaftlich und für die Diagnostik von Bedeutung ist. Eingangswort wird über den «Umgang mit dem Rind» – Zwangsmittel, Niederlegen, Aufheben, Tranquilisation, Narkose und Anästhesie – gesprochen. Es folgt der «Klinische Untersuchungsgang», der sich über die Anamnese und die allgemeine und die spezielle Untersuchung erstreckt. Die spezielle Untersuchung befaßt sich erschöpfend mit den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden und berücksichtigt praktisch alle modernen diagnostischen Arbeitsgänge und deren Hilfsmittel.

Der Verlag Paul Parey hat in gewohnter Weise das Buch in Schrift und Bild vorzüglich ausgestattet. Ich freue mich auf den zweiten Teil des Werkes; man darf – in Kenntnis des vorliegenden Buches – erwarten, daß es ebenfalls so wertvoll sein wird.

Die «Klinische Untersuchung des Rindes» aus der Rinderklinik der Hochschule in Hannover kann jedem Buiater empfohlen werden.

*J. Andres, Zürich*