

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: 112 (1970)

Heft: 8

Artikel: Coli-Enterotoxämie beim Absetzferkel Abhängigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen vom Coli-Serotyp

Autor: Bertschinger, H.U.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591209>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 18.03.2025

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

Aus dem Veterinär-Bakteriologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor Prof. Dr. E. Hess)

Coli-Enterotoxämie beim Absetzferkel Abhängigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen vom Coli-Serotyp

Von H. U. Bertschinger

Die Coli-Enterotoxämie ist eine der wichtigsten Schweinekrankheiten. Während andere bakterielle Erkrankungen, wie Rotlauf oder Salmonellose, nahezu verschwunden sind und die Erkrankungen der Atemwege mit hygienischen Maßnahmen unter wirksamer Kontrolle gebracht werden können, ist die Zahl der Verluste durch Coli-Enterotoxämie unverändert geblieben. Trotz zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen sind die Ätiologie und die Pathogenese der Krankheit nicht genügend geklärt (Sojka 1965 und Wittig 1968). Entscheidende Fortschritte in der Prophylaxe und Therapie werden erst dann zu erwarten sein, wenn wir besser über das Wesen der Krankheit informiert sein werden.

Nach dem Absetzen der Ferkel von der Mutter kommt es häufig zu Coli-Enterotoxämie, entweder als Ödemkrankheit oder in Form von Diarrhöe. Roberts und Vallyly haben als erste darauf aufmerksam gemacht, daß nicht nur bei Ödemkrankheit, sondern auch bei gewissen Gastroenteritiden, besonders nach dem Entwöhnen, hämolysierende Stämme von *Escherichia coli* in der Darmflora vorherrschen. Sie machten daher den Vorschlag, beide Krankheitsbilder als verschiedene Formen einer einzigen Krankheit, der «Colitoxicosis», zu betrachten. Sie waren aber nicht in der Lage zu erklären, warum es im einen Fall zur Ausbildung von Ödemen und im anderen Fall zur Gastroenteritis kommt. Bald darauf konnten Sojka et al. (1960) bestimmte Serotypen von *Escherichia coli* mehrheitlich bei Tieren mit Ödemkrankheit und andere Typen vorwiegend bei Schweinen mit Gastroenteritis nachweisen. Diese Beobachtung wurde von anderen Untersuchern nur teilweise (Rees, Wittig 1963, Kretzschmar) bestätigt, während Truszczyński u. M. und Schulmann keine solche Beziehung feststellen konnten.

Angesichts der geschilderten Unsicherheit erschien es uns nützlich, das Material unseres Institutes in dieser Hinsicht auszuwerten. Abweichungen von den Ergebnissen anderer Untersuchungen wären schon deshalb zu erwarten, weil wir zahlreiche Erkrankungen durch einen bisher nicht beschriebenen Serotyp in den Vergleich einbeziehen konnten.

Material und Methoden

Für die vorliegende Untersuchung wurden aus dem Sektionsgut der Jahre 1964 bis 1969 jene Fälle ausgewählt, die die nachfolgenden Bedingungen erfüllten:

1. Schwein über 5 Wochen alt.
2. Kadaver uneröffnet eingesandt.
3. Sektionsbefund vom Autor persönlich erhoben.
4. Coli-Enterotoxämie als Todesursache erkannt.
5. Beim betreffenden Tier nur ein einziger Enterotoxämie-Serotyp von *E.coli* nachgewiesen.

Die Schweine waren uns vorwiegend aus der Nordostschweiz, vereinzelt auch aus anderen Landesteilen zur Sektion und bakteriologischen Untersuchung eingesandt worden. In der Mehrzahl der Krankheitsausbrüche wurde nur ein einzelner Kadaver zur Untersuchung geschickt, so daß das untersuchte Tiermaterial eine große Zahl von Herden repräsentiert. Es handelte sich zum Teil um konventionelle Betriebe, zum Teil auch um Bestände, die im Rahmen eines SPF-Programmes saniert worden waren. Der klinische Vorbericht war meist lückenhaft, oftmals fehlte er ganz. Insbesondere waren keine genauen Angaben über die Art und die Dauer einer eventuellen Behandlung erhältlich.

Die Sektion und die pathologisch-anatomische Untersuchung wurden nach den allgemein gebräuchlichen Regeln vorgenommen. Für die bakteriologische Untersuchung wurden mit Herzblut, Milz, Leber und Niere von jedem Tier Ausstriche angefertigt und nach Gram gefärbt. Von den gleichen Organen wurden auf Blutagar (Trypticase Soy Blood Agar Base [Baltimore Biological Laboratory]) mit 5% Schafblut und Bromthymolblau-Laktose-Agar (E. Merck AG., Darmstadt) Kulturen angelegt und aerob bebrütet. Mit Darminhalt aus dem Duodenum, dem Jejunum, dem Ileum und dem Colon wurde Schafblutagar so beimpft, daß möglichst viele Einzelkolonien entstanden. Die serologische Typisierung von hämolysierenden *E.coli* umfaßte die Bestimmung der O-, B- und L-Antigene. Die technischen Einzelheiten sind schon an anderer Stelle publiziert worden (Bertschinger).

Ergebnisse

Im genannten Zeitraum stellten wir bei 1497 (28%) von 5349 seziierten Schweinen die Diagnose Coli-Enterotoxämie. 327 Kadaver erfüllten die von uns gestellten Bedingungen und konnten in die Auswertung einbezogen werden.

Frequenz der Enterotoxämie-Coli-Serotypen bei 327 Fällen von Coli-Enterotoxämie bei Absetzferkeln

O-Gruppe	Serotyp		Anzahl der Fälle	
	K-Antigen B	K-Antigen L	absol.	Prozent
139	82	—	78	23,8
141	85 a, c	—	53	16,2
141	85 a, b	—	87	26,6
138	81	—	12	3,7
(ZH 832)	(ZH 832)	88 a, c	38	11,6
149	91	88 a, c	36	11,0
147	89	88 a, c	13	4,0
8	87	88 a, b oder 88 a, c	10	3,1
Total			327	100,0

Die Tabelle enthält eine Übersicht über die nachgewiesenen Serotypen. Die Typen 0 8:K 87 (B) 88 a, b (L) und 0 8:K 87 (B) 88 a, c (L) wurden nicht

differenziert, weil Faktorensereen für K 88 beziehungsweise K 88c nicht während der ganzen Untersuchung zur Verfügung standen. Der Serotyp ZH 832 ist noch nicht international benannt. Seine Formel wird mit 0 (ZH 832):K (ZH 832) (?) 88 a, c (L) angegeben¹.

Die fünf häufigsten Serotypen, nämlich 0 141:K 85 a, b (B), 0 139:K 82 (B), 0 141:K 85 85 a, c (B), ZH 832 und 0 149:K 91 (B) 88 a, c (L), machten zusammen rund 90% der Fälle aus. Typen mit dem gemeinsamen Antigen K 88 (L) waren bei rund 30% der Tiere nachzuweisen. Mit den uns zur Verfügung stehenden Typensereen ließen sich praktisch alle Stämme mit typischer breiter Hämolyse auf Schafblutagar typisieren. Die wenigen nicht typisierbaren Stämme mit Hämolyse wurden nie als Reinkultur, sondern als Bestandteile einer Mischflora isoliert.

Das Sektionsbild bei Ödemkrankheit ist schon oft beschrieben worden (unter anderem von Hess und Suter). Wir setzen es deshalb als bekannt voraus. Dagegen sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Enteritisform der Coli-Enterotoxämie weniger oft dargestellt worden (Richards and Fraser, Pascucci et al., Wittig 1963, 1965), weshalb wir sie kurz in Erinnerung rufen wollen. Schweine, die an dieser Krankheitsform verendet sind, lassen meist eine ausgeprägte Dehydration erkennen. Die Magenschleimhaut erscheint im Fundusteil mittel- bis hochgradig gerötet und ist von zähem Schleim belegt. Manchmal kommt es hier zu Schleimhautnekrosen, die als sternförmige oder runde, nicht konfluierende, scharf begrenzte Erosionen ohne Auflagerungen auftreten. Die Darmwand ist mehr oder weniger hyperämisch, wobei im Dünndarm die Peyerschen Platten oft besonders stark verändert sind. Im Dickdarm kommt es zu mehr fleckigen Rötungen, die entweder auf die Falten der Schleimhautkämme beschränkt sind oder über den Poschen breite Längsbänder bilden. Die Peyerschen Platten im Dünndarm und die bandförmigen Rötungen im Dickdarm können von feinen, abwischbaren Fibrinschleiern belegt sein. Wenn Schleimhautnekrosen auftreten, so sind sie auf diese zwei Lokalisationen beschränkt. Die nekrotischen Bezirke haben eine graue bis gelblichweiße Farbe und sind nie von diphtheroiden Massen bedeckt. Im Lumen des Dünndarmes ist der Schleim meist deutlich vermehrt. Er ist nicht selten mit Blut durchsetzt, wodurch er eine hellrote Farbe annehmen kann. Manchmal sieht man außerdem Fibrinflocken. Das Blut scheint erst in der Agonie ins Darmlumen auszutreten, jedenfalls gelangt es nicht in den Dickdarm. Somit ist in den Faeces kein Blut zu finden. Der Kot wird dünnbreiig bis schleimig abgesetzt und kann von hell graugrüner, grauer oder graugelber Farbe sein. Während die Peyerschen Platten des Dünndarmes oftmals geschwollen sind, treten die Schleimhautfollikel des Colons nur selten stärker hervor. Je intensiver die Darmentzündung ausgeprägt ist, desto weniger deutlich ist die Schwel-

¹ Frau Dr. I. Orskov, Internationale Escherichia Zentrale Kopenhagen, hat in dankenswerter Weise die Typisierung vorgenommen.

lung der Darmlymphknoten. Am stärksten sind die ileocaecalen Lymphknoten und jene des hinteren Dünndarmes betroffen.

Die Abbildung 1 zeigt die relative Häufigkeit von pathologisch-anatomischen Veränderungen außerhalb des Verdauungsapparates für jeden der acht Serotypen. Die Höhe der Säulen entspricht der prozentualen Häufigkeit der Läsion bezogen auf die Zahl der Fälle mit dem betreffenden Serotyp. In den Abbildungen 2 bis 5 ist in gleicher Weise die relative Häufigkeit von Veränderungen am Magen, am Dünndarm, am Dickdarm sowie am Gekröse und an den Darmlymphknoten dargestellt.

Diskussion

Bei der Auswertung der pathologisch-anatomischen Befunde mußten wir uns auf ausgewählte Fälle beschränken, um ein möglichst vergleichbares Material zu erhalten. Weil die Enterotoxämie bei Saugferkeln praktisch immer als reine Diarrhöe ohne Ödeme auftritt, wählten wir für die Untersuchung Ferkel im Alter von mehr als 5 Wochen aus. Nur dadurch, daß alle Sektionsbefunde vom Autor persönlich erhoben wurden, war eine möglichst einheitliche Beurteilung zu gewährleisten. Wir schlossen getötete oder Tiere, die gleichzeitig eine wesentliche andere Krankheit aufwies, aus, weil bei diesen Schweinen die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht in gleicher Weise ausgebildet zu sein brauchen wie bei Kadavern, die an Coli-Enterotoxämie verendet sind. In unserem Institut isolierten wir verhältnis-

Abb. 1 Relative Häufigkeit der Veränderungen ausserhalb des Magendarmtraktes.

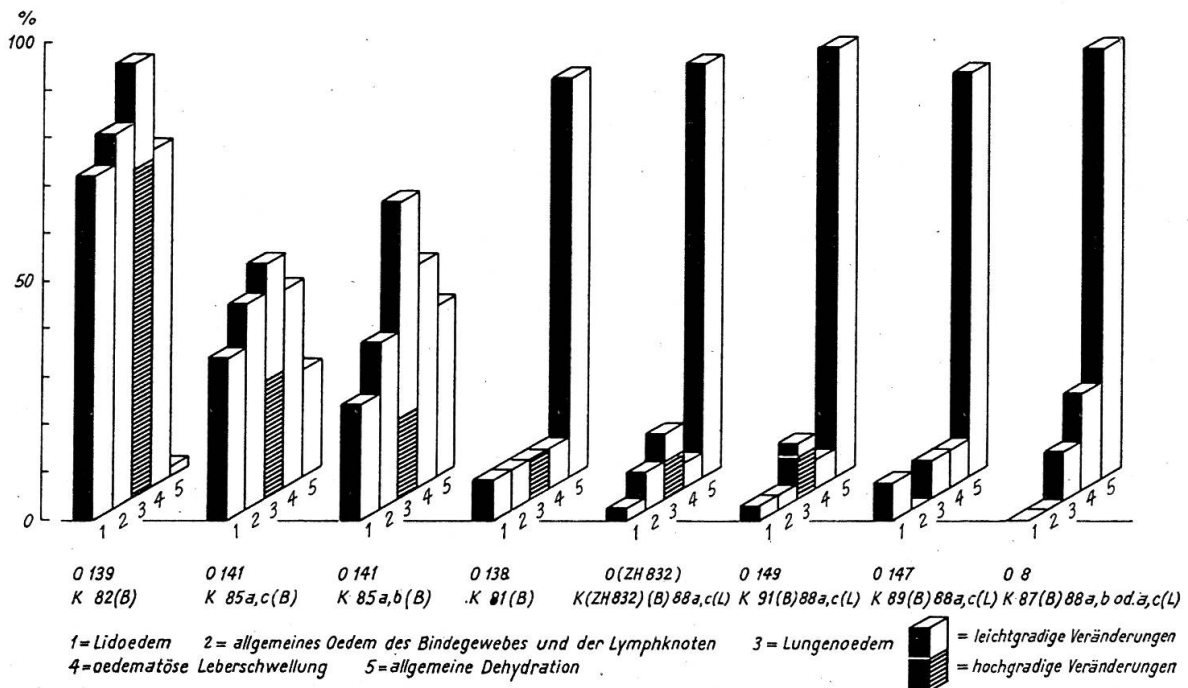
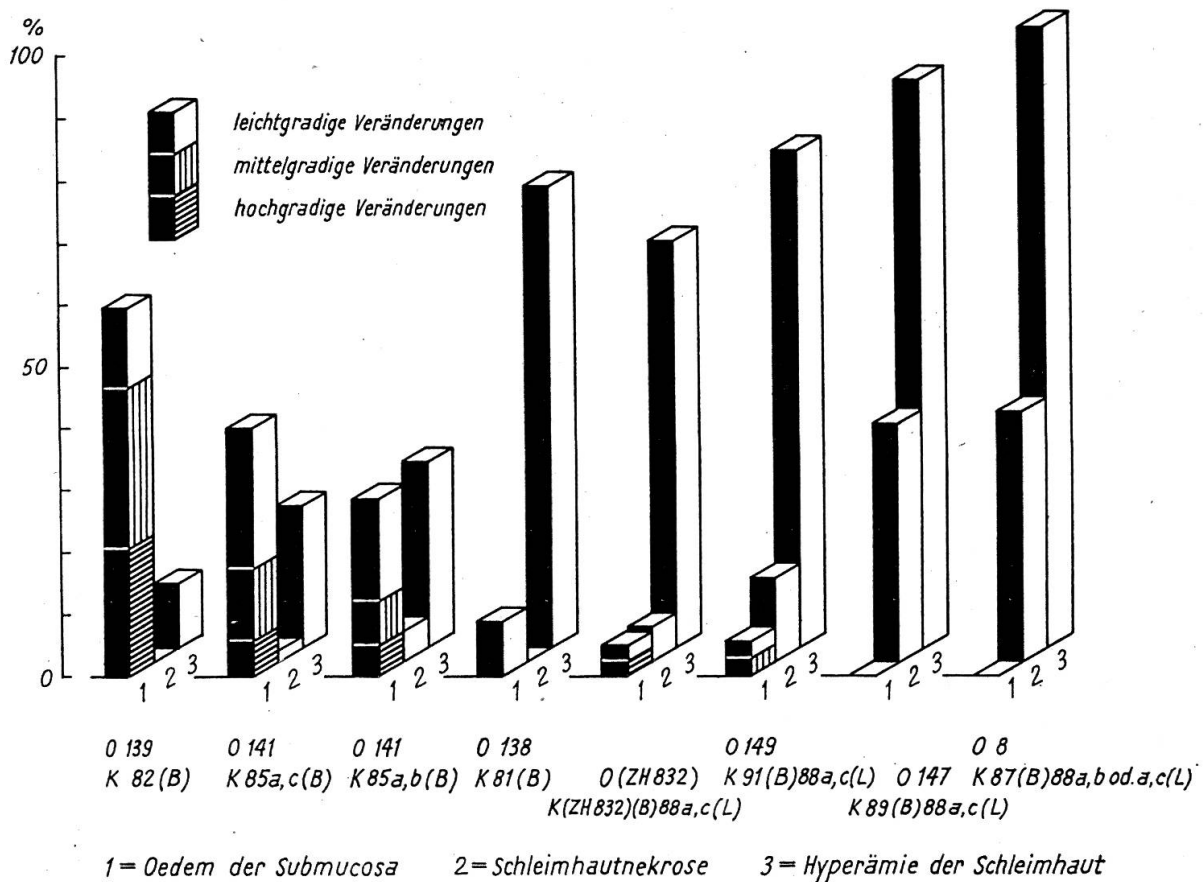


Abb. 2 Relative Häufigkeit von Magenveränderungen.



mäßig oft (15,4% der Fälle) mehr als einen Serotyp vom gleichen Tier (Bertschinger). Um den eventuellen Einfluß des Serotyps möglichst klar herausarbeiten zu können, mußten alle diese Fälle weggelassen werden. Nicht nur dieser Auswahl wegen kann unser Material nicht repräsentativ für die tatsächlichen Verhältnisse im Feld sein. Zahlreiche praktizierende Tierärzte senden nur dann Schweine zur Sektion an ein Institut, wenn keine klinische Diagnose möglich ist. Somit ist besonders da Vorsicht geboten, wo die Häufigkeit der verschiedenen Krankheitsformen oder der Serotypen mit Angaben anderer Autoren verglichen wird. Der in unserem Material am häufigsten vertretene O 141:K 85 a, b (B) wird auch bei finnischen (Schulmann), deutschen (Wittig 1965) und englischen (Sojka 1965) Schweinen am meisten isoliert, während er in Österreich (Willinger) selten und in Polen (Truszczyński u. M.) sehr selten auftritt. In Polen (Truszczyński u. M.) und in der Tschechoslowakei (Salajka) dominiert der Serotyp O 139:K 82 (B) viel ausgeprägter als bei uns, während derselbe Typ in Österreich (Willinger) nur mit 8 Prozent vertreten ist. Der Typ ZH 832, der das L-Antigen 88 a, c besitzt und aus über 11 Prozent unserer Fälle angezüchtet

Abb. 3 Relative Häufigkeit von Dünndarmveränderungen.

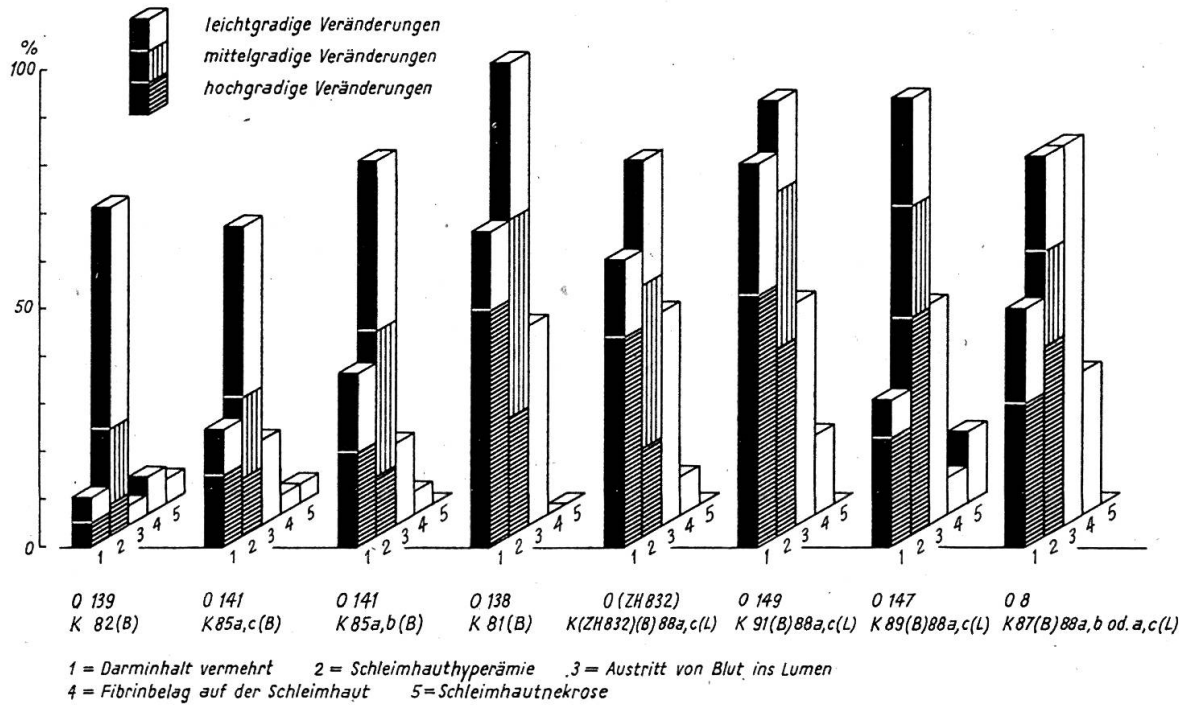


Abb. 4 Relative Häufigkeit von Veränderungen am Dickdarm.

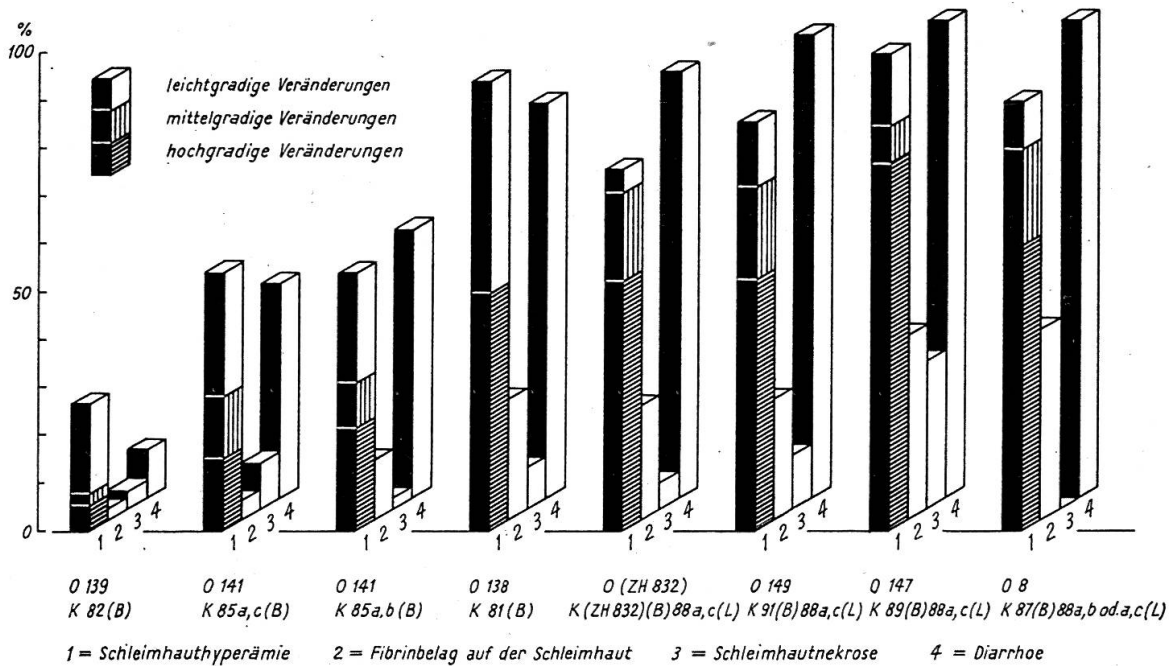
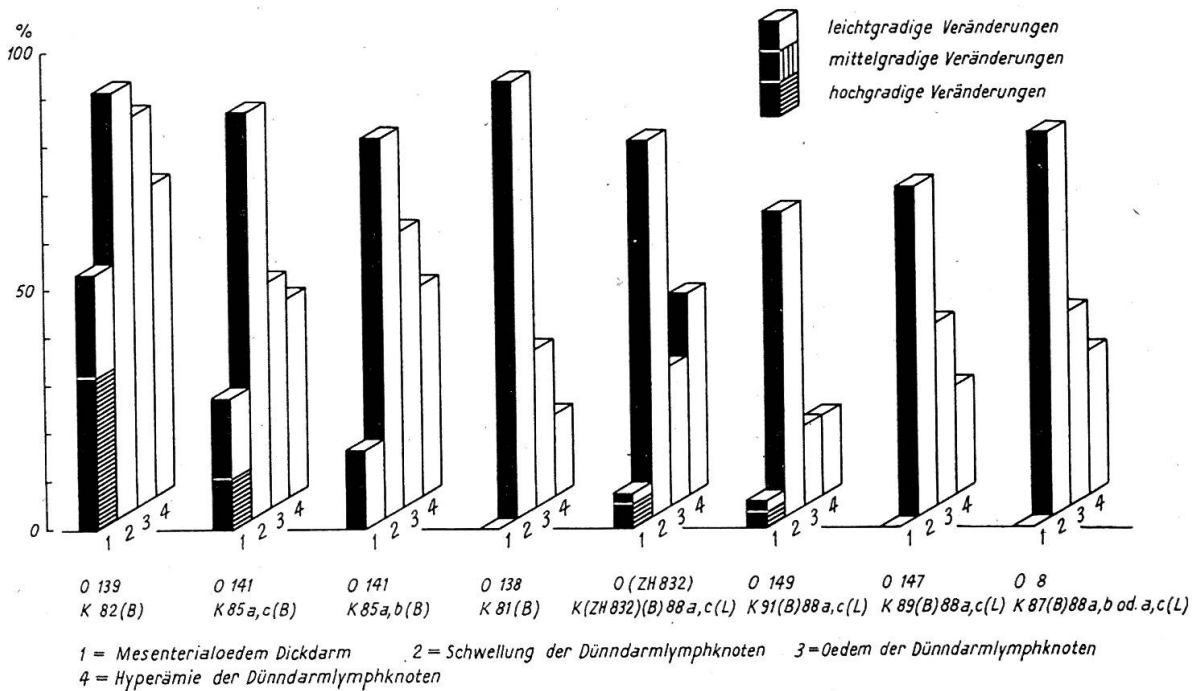


Abb. 5 Relative Häufigkeit von Veränderungen am Mesenterium und an den Darmlymphknoten.



wurde, ist außerhalb der Schweiz noch nie beschrieben worden. Die publizierten Zahlen über die Frequenz der einzelnen Colitypen sind nur beschränkt vergleichbar, weil ihre relative Häufigkeit unter anderem auch davon abhängt, welche Altersgruppen in der Untersuchung zur Hauptsache vertreten sind. Wir haben zudem festgestellt, daß die Häufigkeit der Typen im Lauf der Jahre starken Schwankungen unterworfen ist.

Die graphischen Darstellungen lassen erkennen, daß die Coli-Enterotoxämie auch bei Absetzferkeln recht oft als Diarrhöe auftritt (Abb. 4). Durchfall wurde bei 183 der 327 ausgewerteten Sektionen festgestellt. Demgegenüber waren Ödeme, beispielsweise der Körperlymphknoten und des subkutanen Bindegewebes, mit 119 Fällen wesentlich seltener. Das submucöse Ödem in der Magenwand, das als pathognostisch für die Ödemform gelten kann, kam sogar nur 96mal vor. In Anbetracht dieser Verhältnisse erscheint es nicht gerechtfertigt, die Begriffe Ödemkrankheit und Coli-Enterotoxämie einander gleichzusetzen, wie das noch heute nicht selten geschieht (Schreck), anstatt die Ödemkrankheit als eine der Formen von Coli-Enterotoxämie zu betrachten.

Die meisten von uns erfaßten und dargestellten pathologisch-anatomischen Merkmale können eindeutig entweder der Ödemform oder der Enteritisform der Coli-Enterotoxämie zugeordnet werden. Lediglich Lymphknotenveränderungen sind bei beiden Verlaufsarten mit ähnlicher Häufigkeit anzutreffen. Auch bezüglich der Hyperämie der Darmschleimhäute sind nur graduelle Unterschiede festzustellen.

Die acht Coli-Serotypen, die häufig genug vorkamen, um in diese Untersuchung einbezogen zu werden, lassen sich in bezug auf die von ihnen erzeugten pathologisch-anatomischen Veränderungen in drei Hauptgruppen aufteilen.

1. *Gruppe*: Coli-Serotypen, die ausschließlich Veränderungen des Ödemtyps erzeugen: 0 139 K 82 (B)
2. *Gruppe*: Coli-Serotypen, die gleich häufig Läsionen des Ödem- wie des Diarrhöe-Typus bewirken können: 0 141:K 85 a, b (B); 0 141:K 85 a, c (B)
3. *Gruppe*: Coli-Serotypen, die vorwiegend zu Durchfallerkrankungen führen: 0 138:K 81 (B); 0 147:K 89 (B) 88a, c (L); 0 149:K 91 (B) 88 a, c (L); 0 8:K 87 (B) 88 a, b oder a, c (L); ZH 832 mit dem K-Antigen 88 a, c (L).

Im Ausland sind entsprechende Untersuchungen vor allem von Wittig (1963) veröffentlicht worden. Die Ergebnisse stimmen mit unseren Befunden praktisch überein. Auch die mehr summarischen Angaben von Sojka (1965) decken sich mit unserer Auffassung. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, haben weitere Autoren (Rees, Smith und Jones) ähnliche Beobachtungen gemacht. Im Gegensatz dazu konnten Truszczynsky u.M., Schulmann u.M. und Roberts and Vallyely keine Beziehung zwischen der Krankheitsform und dem beteiligten Serotyp nachweisen. Die widersprechenden Ansichten der verschiedenen Untersucher könnten möglicherweise mit der subjektiven Beurteilung von Veränderungen am Verdauungsapparat zusammenhängen. Würde beispielsweise bloße Hyperämie der Darmschleimhaut als Enteritis gedeutet, so wäre der Serotyp 0 139:K 82 (B) auch in unserem Material oftmals an Gastroenteritiden beteiligt.

Aus den graphischen Darstellungen ist zu entnehmen, daß der bisher nur von uns (Bertschinger) nachgewiesene Serotyp ZH 832 bei ähnlichen Krankheitsbildern nachzuweisen ist wie die übrigen Typen mit dem K-Antigen 88 (L). Nachdem dieser Serotyp bei mehr als 10 Prozent aller ausgewerteten Fälle als einziger vorhanden war, zögern wir nicht, ihn ebenfalls als pathogen zu bezeichnen.

Bei der Durchsicht der Literatur fällt auf, daß gewisse der Enteritisform zugehörige Läsionen selten beschrieben worden sind. So finden sich nur bei Wittig (1963, 1965), Richards und Terpstra u.M. Angaben über Schleimhautnekrosen, Fibrinbeläge im Darm oder Austritt von Blut ins Lumen des Dünndarmes. Alle diese Veränderungen finden sich besonders häufig bei Infektionen durch die Serotypen der dritten Gruppe, die zum größten Teil erst in den letzten Jahren publiziert worden sind. Die Histologie dieser schweren Schleimhautveränderungen mit entzündlichem Charakter haben bisher nur Pascucci und Richards et al. bearbeitet. Die Ansicht von Kenworthy et al. und von Hunziker, wonach bei der Enteritisform der Coli-Enterotoxämie keine wesentlichen entzündlichen Veränderungen in den Schleimhäuten des Verdauungsapparates vorliegen würden, ist wohl auf den Umstand zurückzuführen, daß diese Autoren nur eine kleine Zahl von Fällen bearbeitet haben.

Wie Roberts und Vallyely sind auch wir der Auffassung, die Ödem- und die Gastroenteritisform seien verschiedene Verlaufsarten derselben Krank-

heit. Die Übergänge zwischen den beiden Krankheitsformen sind so fließend, daß besonders bei Serotypen aus der 0-Gruppe 141 Krankheitsbilder vorkommen, deren Einordnung Schwierigkeiten macht. Wir halten die Unterscheidung weiterer Krankheitsformen, so einer nervösen (Schulze) und einer Kollapsform (Kretzschmar, Schulz, Hunziker), nicht für gerechtfertigt.

Es darf als gesichert gelten, daß die Enterotoxämie-Typen von *E. coli* mindestens zwei Arten von Toxinen produzieren können, von denen die eine Ödem- und die andere Enteritis-symptome erzeugt. Das Ödem erzeugende Toxin ist nach Gregory hitzelabil und unterscheidet sich somit vom relativ stabilen Endotoxin, das bei pathogenen und apathogenen Colitypen in gleicher Weise vorkommt. Dieses für die Ödeme verantwortliche Toxin ist sehr wahrscheinlich identisch mit dem von Schimmelpfennig näher charakterisierten Neurotoxin. Die Bildung von Neurotoxin kann bisher nur im Tierversuch nachgewiesen werden. Injiziert man Kulturfiltrate intravenös an Mäuse, so erkranken diese nach einigen Tagen an Lähmungen und verenden. Toxinhaltige Kulturfiltrate führen bei Versuchsschweinen nach intravenöser Injektion zum typischen Bild der Ödemkrankheit. Nicht alle geprüften Enterotoxämie-Coli produzierten Neurotoxin. Den höchsten Anteil Toxin bildender Stämme fand Schimmelpfennig in der 0-Gruppe 139, gefolgt von 0-Gruppe 141. Dagegen ergaben Typen mit dem Antigen K 88 (L) nie positive Reaktionen. Die unterschiedliche Befähigung zur Neurotoxinbildung bei verschiedenen Serotypen erklärt, warum auch bei Spontanerkrankungen Ödeme nur nach Infektionen mit bestimmten Typen auftreten. Das zu Diarrhöe führende Toxin, das möglicherweise auch die schweren entzündlichen Darmveränderungen bedingt, wird seit einigen Jahren intensiv erforscht. Es wird als Enterotoxin bezeichnet und gehört zu den Exotoxinen. Es wird vor allem von den Serotypen gebildet, die wir in der Gruppe 3 eingereiht haben und die vorwiegend bei der reinen Enteritisform gefunden werden. Obwohl Stämme mit dem Antigen K 88 (L) durchwegs zur Gruppe 3 gehören, besteht keine Beziehung zwischen diesem Fimbrienantigen und der Bildung von Enterotoxin (Nielsen et al.). Bei den Serotypen unserer Gruppe 2 kommt das Enterotoxin unregelmäßig und in kleinerer Menge vor, während es bei jenen der Gruppe 1, also bei Ödentypen, praktisch fehlt (Smith und Halls, Willinger). Je nach dem mengenmäßigen Verhältnis der beiden Toxinarten kommt es unseres Erachtens zu den verschiedenen klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbildern. Außerdem sind die postmortalen Läsionen auch von der Krankheitsdauer abhängig.

Einige Autoren betrachten die Überwucherung der Darmflora durch hämolysierende Colitypen lediglich als eine Begleiterscheinung eines Malabsorptionssyndroms (Miniats, Kenworthy et al.) oder einer Resistenzschwäche infolge Nichtübereinstimmung zwischen Makroorganismus und Umwelt (Abadjieff). Demgegenüber leiten wir aus der engen Beziehung

zwischen dem Coli-Serotyp und dem pathologisch-anatomischen Bild die Folgerung ab, die Infektion des Darmes durch bestimmte Coli-Typen stelle die primäre Ursache der Enterotoxämie dar.

Zusammenfassung

Anhand von 327 Fällen von Coli-Enterotoxämie bei Absetzferkeln wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen dem vorgefundenen Coli-Serotyp und dem pathologisch-anatomischen Bild besteht. Infektionen mit dem Serotyp 0 139:K 82 (B) führen fast ausschließlich zu Veränderungen des Ödemtyps, während der Serotyp 0 138:K 81 (B) und vier Typen mit dem Antigen K 88 (L) vorwiegend Gastroenteritis verursachen. Die Typen 0 141:K 85 a, b (B) und 0 141:K 85 a, c (B) werden gleich häufig aus Ferkeln mit Läsionen des Ödem- wie des Enteritistyps herausgezüchtet. Die unterschiedlichen Sektionsbilder bei Infektion mit verschiedenen Serotypen sind wohl durch die von Typ zu Typ unterschiedliche Produktion von Neurotoxin einerseits und Enterotoxin andererseits bedingt. Diese Beobachtungen lassen die Coli-Enterotoxämie primär als Infektionskrankheit erscheinen, deren Verlauf möglicherweise durch Umweltfaktoren beeinflusst wird.

Résumé

327 cas de coli-entérotaxémie chez des porcelets sevrés ont été analysés pour se rendre compte s'il existait une relation entre les coli-sérotypes identifiés et le tableau anatomo-pathologique. Les infections dues aux sérotypes 0 139:K 82 (B) n'ont conduit presque exclusivement qu'à une modification du type de l'œdème, tandis que le sérotype 0 138:K 81 (B) et quatre types avec l'antigène K 88 (L) ont provoqué essentiellement une gastro-entérite. On obtient des cultures des types O 141:K 85 a, b (B) et O 141:K 85 a, c (B) aussi fréquemment chez les porcelets avec des lésions œdémateuses qu'avec des lésions intestinales. Les constatations divergentes faites à l'autopsie en ce qui concerne les infections par les différents sérotypes sont certainement conditionnées par la production de neurotoxines différentes de type à type d'une part et par l'entérotoxine, d'autre part. Ces observations conduisent à la conclusion que les coli-entérotaxémies apparaissent initialement comme une maladie infectieuse, dont l'évolution est probablement influencée par des facteurs de l'environnement.

Riassunto

In 327 casi di enterotossemia da Coli in suinetti svezzati si ricercò se ci fosse un rapporto fra il sierotipo di Coli ed il quadro anatomopatologico. Infezioni con il sierotipo 0 139:K 82 (B) causano quasi esclusivamente lesioni edematose, mentre il sierotipo 0 138:K 81 (B) e 4 tipi con l'antigene K 88 (L) causano principalmente gastroenterite. I tipi 0 141:K 85 a, b, (B) e 0 141:K 85 a, c (B) sono coltivati con eguale frequenza in suinetti con lesioni edematose di tipo enterale. I diversi quadri dell'autopsia in caso di infezione con diversi sierotipi sono determinati dalla diversa produzione di neurotossina fra tipo e tipo e enterotossina d'altro lato. Queste osservazioni permettono di valutare la colienterotossemia primariamente come malattia infettiva, il cui decorso possibilmente è influenzato da altri fattori ambientali.

Summary

On the basis of 327 cases of coli-enterotoxaemia among weaning piglets the question was considered whether there is a connection between the coli-serotype found and the pathological-anatomical picture. Infections with serotype 0 139:K 82 (B) lead almost exclusively to oedematous types of change, while serotype 0 138:K 81 (B) and four types with the antigen K 88 (L) usually cause gastro-enteritis. The types 0 141:K 85

a, b (B) and 0 141:K 85 a, c (B) were cultured equally often from piglets with oedematous and those with enteritic lesions. The different dissection pictures of infections with different serotypes are no doubt conditioned by the production, differing from type to type, of neurotoxin on the one hand and enterotoxin on the other. These observations show coli-enterotoxaemia to be primarily an infectious disease, the course of which is possibly influenced by environmental factors.

Literatur

- Abadjieff W.: Untersuchungen zur Pathogenese der Coli-Enterotoxämie des Schweines. Vet.Diss.Leipzig 1965. – Bertschinger H.U.: Zur Technik der serologischen Typisierung von E.coli-Kulturen aus Schweinen mit Coli-Enterotoxämie. Path.Microbiol. 32, 91 (1968). – Gregory D.W.: The pathogenesis of gastroenteritis associated with E.coli. Vet.Rec. 76, 185 (1964). – Hess E. und Suter P.: Die Ödemkrankheit des Schweines. Schweiz.Arch.Thkde. 100, 653 (1958). – Hunziker O.: Vergleichende Untersuchungen am Darmtrakt gesunder und an Coli-enterotoxämie erkrankter Ferkel. Vet.Diss.Bern 1967. – Kenworthy R., Stubbs J.M. and Syme G.: Ultrastructure of small intestine epithelium in weaned and unweaned pigs and pigs with post-weaning diarrhoea. J.Path.Bact. 93, 493 (1967). – Kretzschmar Ch.: Untersuchungen zur Coli-Enterotoxämie des Schweines. Monh.Vet.Med. 16, 891 (1961). – Miniats O.P. and Roe C.K.: Escherichia coli infections in early weaned pigs. Canad.Vet.J. 9, 210 (1968). – Nielsen N.O., Moon H.W. and Roe W.E.: Enteric colibacillosis in swine. J.Am.Vet.Med.Ass. 153, 1590 (1968). – Pascucci S., Varani A. e Testi F.: La «gastroenterite emorragica da coli emolitici» dei suinetti. Vet.Ital. 13, 933 (1962). – Rees T.A.: Studies on Escherichia coli of animal origin. 3.E.coli serotypes from pigs. J.comp.Path. 69, 334 (1959). – Richards W.P.C. and Fraser C.M.: Coliform enteritis of weaned pigs. A description of the disease and its association with hemolytic Escherichia coli. Cornell Vet. 51, 245 (1961). – Roberts H.E. and Vallely T.F.: An investigation into the relationship of haemolytic E.coli to disease in pigs. Vet.Rec. 71, 846 (1959). – Salajka E.: Beitrag zur Ätiopathogenese der Coli-Enterotoxämie der Absetzferkel (tschechisch). Vet.Med.(CSR) 11, 537 (1966). – Schimmelpfennig H.: Untersuchungen zur Ätiologie der Ödemkrankheit des Schweines. Zbl.Vet.Med. Beiheft 13 (im Druck), 1970. Schreck W.: Versuche zur prophylaktischen Behandlung der Ödemkrankheit der Schweine mit stallspezifischer Vaccine. Vet.Diss.München 1968. – Schulmann A., Vasenius H. and Stenberg H.: The occurrence of haemolytic E.coli in finnish pigs. Nord.Vet.Med. 17, 22 (1965). – Schulz L.C.: Zur Pathogenese und Diagnostik der Krankheiten bei Absetzferkeln. Dtsch.tierärztl.Wschr. 69, 35 (1962). – Schulze W.: Schweinekrankheiten. Veterinär-Kalender, Teil H 5, Verlag M. und H.Schaper, Hannover 1966. – Smith H.W. and Halls S.: Observations by the ligated intestinal segment and oral inoculation methods on Escherichia coli infections in pigs, calves, lambs and rabbits. J.Path.Bact. 93, 499 (1967). – Smith H.W. and Jones J.E.T.: Observations on the alimentary tract and its bacterial flora in healthy and diseased pigs. J.Path.Bact. 86, 387 (1963). – Sojka W.J., Lloyd M.K. and Sweeney E.J.: Escherichia coli serotypes associated with certain pig diseases. Res.Vet.Sci 1, 17 (1960). – Sojka W.J.: Escherichia coli in animals. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, England 1965. – Terpstra J.I., Akkermans J.P.W.M. en Ouwerkerk H.: Diarree bij varkens. Tijdschr.Diergeneesk. 90, 986 (1965). – Truszczyński M., Ciosek D. and Tereszczuk S.: Further investigations on the occurrence of serotypes of Escherichia coli in swine pathological cases. Bull.Vet.Inst.Pulawy 10, 94 (1966). – Willinger H.: Charakterisierung hämolysierender Stämme von E.coli und deren Verhalten im Darmligaturtest beim Saugferkel. Proceed. Ist. Congr.Int.Pig Vet.Ass., Cambridge 1969. – Wittig W.: Untersuchungen über das Vorkommen verschiedener Escherichia coli-Serogruppen bei der Coli-Enterotoxämie des Schweines. Arch.exp.Vet.Med. 16, 461 (1963). – Wittig W.: Zum Vorkommen des K-Antigens 88 (L) bei Escherichia coli-Stämmen von Schweinen. Zbl.Bakt. I Orig. 197, 487 (1965). – Wittig W.: Ätiologie und Prophylaxe von Koli-Infektionen beim Schwein. Monh.Vet.Med. 23, 326 (1968).

Herrn A. Mahler danke ich für die sorgfältige Ausführung der graphischen Darstellungen.