

Rotavirus

RNA-Virus, hohe Tenazität

ältere Schweine können symptomlose Träger sein

Faktorenkrankheit: schlechte Hygiene, hoher Infektionsdruck, AK-Mangel im Kolostrum

partielle Zerstörung des Zottenepithels im Dünndarm

Maldigestion und Malabsorption

osmotische Diarrhoe, nach einer Zeit sekretorische Diarrhoe (hellgelber, pastöser DF)

E. coli und Clostridien können durch Schädigung besser pathogen wirken

Krankheitsbild bis zur 8. Lebenswoche, je jünger desto empfindlicher

zuerst nicht blutiger Durchfall, Apathie, Anorexie, Exsikkose und Hypoglykämie

PCR, Elektronenmikroskopie um radiäre Viruspartikel zu sehen, Sektion für Beurteilung der Dünndarmabschnitte

Behandlung: mehrmals täglich frisches Wasser und Kochsalz-/Glukose-Lösung, Resorption über die basalen, erhaltenen Schichten im Darm, Ferkelstarter absetzen aufgrund von osmotischer Diarrhoe, Begleitereger bekämpfen, Wärme, Toltrazuril bei Beteiligung von C. suis

keine kommerzielle Vakzine in Österreich erhältlich

Kokzidien (Isospora suis)

löst Enteritiden und Durchfall in der 2. und 3. LW bei Saugferkeln aus

Oozysten sind sehr beständig in der Umwelt, obligat intrazellulärer, einzelliger Parasit

nach oraler Infektion werden Sporozoiten freigesetzt und gehen in die Dünndarmschleimhaut, Vermehren sich in der Mukosa, Zottenzerstörung, verminderte Resorption und osmotischer DF

erst nach 5 bis 15 Tagen im Kot nachweisbar

Inkubationszeit von 3-4 Tagen, übelriechender pastös bis wässriger DF, die nicht auf AB ansprechen

Exsikkose und Kümern, Kreislaufversagen und Tod

ältere Schweine sind resistent

Diagnose: Proben von älteren Ferkeln (Sammelkotprobe von 3-5 Ferkeln pro Wurf), die die Krankheit überstanden haben, Oozytenhüllen leuchten unter UV-Licht

Dünndarm: Zottenatrophie und Stadien in der Mukosa, fibronkrotische Enteritis

Bekämpfung: Toltrazuril, Desinfektion auf Kresol-Basis, Fliegen und Schädner bekämpfen

E. Coli-Diarrhoe (F4)

hauptsächlich enterotoxische Stämme für die Diarrhoe verantwortlich

Aufnahme oral aus der Umwelt

F4-Rezeptoren am Darmepithel an der Bürstensaummembran

maternale AK wirken neutralisierend

vorhandene AK (richtige Immunisierung, Milch) vs. AG (Hygienefrage)

Sekretion von Chloridionen durch die Toxine in das Darmlumen

Elektrolytmangel und Exsikkose durch sekretorische Diarrhoe

Endotoxinschock und Kreislaufversagen möglich

oft tritt die Krankheit erst nach dem Absetzen auf, da die AK der Milch wegfallen und Ferkel selbst noch keine AK bilden

Saug- und Absetzferkel von Klinik betroffen: Kot breiig bis dünnflüssig, gelb oder braun aber kein Blut

pathologisch nur eine milde katarralische Enteritis, da das Darmepithel durch die Sekretion nicht geschädigt wird

Diagnose: hoher E-Coli Anteil im oberen Dünndarm frisch getöteter Ferkel beweisend, bei Kotproben hämolytische E. Coli (Pathogenität durch Serotypisierung und molekularen Fimbrien-Nachweis, Enterotoxine = Bosworth-PCR)

E. Coli-Diarrhoe (F4) (cont)

Bekämpfung: akut betroffen mit AB (Colistin, Baytril), frisches Wasser, Kochsalz/Glukose-Mischung zur Rehydratation

Prophylaxe durch Muttertiervakzine unter Berücksichtigung der Serotypen und Fimbrien, E.Coli/C. perferingens C-Mischimpfung

bestandsspezifische Impfungen möglich

Sauen werden 6 und 2 Wochen a.p. geimpft, Milchleistung (MMA, Mastitis) muss kontrolliert werden, Absetzferkel ab 18. Lebenstag

bei Absetzern Hygiene im Mittelpunkt, da keine Milch mehr aufgenommen wird, Futter ansäuern, Rohfasergehalt erhöhen und Proteingehalt senken

ACHTUNG: EPEC machen Malabsorption durch Verstreichen von Mikrovilli

Clostridium perfringens

Gas- und Sporenbildner (Typ A und C), gram-positiv

Saugferkel infizieren sich am Kot der Mutter, Erreger gehen bis in die Basalmembran

Toxine im Jejunum der Saugferkel durch die Trypsin-Inhibitoren der Muttermilch, die eigentlich die kolostralen AK schützen sollen

schaumiger, blutiger Kot, Emphysem der Darmwand, partieller Verlust des Bürstensaums führen zur Maldigestion und Malabsorption

Clostridium perfringens (cont)

osmotische Diarrhoe, je nach Toxinmenge perakutes Verenden der Ferkel

Pathoanatomisch: nekrotisierende Enteritis, Nekrosen der Mukosa und Submukosa, Zerstörung von Endothelzellen, Ablösung der Basalmembran, Verkäsende Auflagerungen im Darm

ACHTUNG: bei chronischem Verlauf bei geringer Toxinmenge graugelber, griesiger Kot

Diagnose: durch Sektion oder Kottupfer bakteriologisch (ANAEROB), danach mit PCR Toxine nachweisen

Behandlung von nicht oder mild erkrankten Tieren: AB Penicillin Aviapen, Amoxicillin

Sauen vor der Geburt geimpft gegen C. perfringens Typ C, teilweise mit Kombination gegen E. Coli

Erregerbekämpfung aufgrund von Sporenbildung praktisch unmöglich, Waschen der Sauen vorm Einstallen, Kot regelmäßig entfernen

Strongyloides ransomi

Nematode, alle Altersklassen betroffen, aber nur Saugferkel bekommen Symptome

Kümmern und Anämie, kann sekundäre Infektionen begünstigen

Darm, Haut und Lunge betroffen

mögen feuchte und warme Ställe, orale Aufnahme aus Umgebung oder Kolostrum

Strongyloides ransomi (cont)

Larve geht in die Gefäße des Dünndarms, dann in Leber und Lunge, Pharynx, wird wieder abgeschluckt

geht in den vorderen Dünndarm ins Gewebe und beginnt Eiproduktion

am Ende der ersten LW DF, Abmagerung, Hautveränderungen durch Eindringen (Einstreu)

Diagnostik: gelb-pastöser Durchfall in der 2. LW in Kombination mit Hautveränderungen, U-förmige Larven in Flotation erst ab 6. Tag post Infektion

Bekämpfung: Avermectinbehandlung der Sau, Ferkel am 3. Tag oral Antiparasitikum, nach 3 Wochen wiederholen

Coronavirus

kann alle Altersgruppen in verschiedenen Formen betreffen: Transmissible Gastroenteritis, Porzine Epizootische Diarrhoe, Vomiting and Wasting Disease

beim Saugferkel vor allem PEDV und TGEV

fäkal-orale Infektion, Symptome nach 3-5 Tagen

massiver Zottenverlust, Malabsorption und osmotische Diarrhoe. akut hochgradiger, wässriger DF, Erbrechen und Exsikkose, Nierenversagen

Pathologie: dilatierte Dünndarmschlingen mit schaumigem, gelblichem Inhalt, geronnene unverdaute Milch, transparente Darmwand

Coronavirus (cont)

Nachweis mit PCR aus Kot oder Gewebeproben, Immunhistochemie, paariger Serum-ELISA für die Herdenüberwachung

Behandlung: AB gegen Sekundärerreger, Wärme, frisches Wasser, Elektrolytlösung

Prophylaxe: keine Impfung vorhanden, Kolostrumaufnahme sicherstellen

TGEV: vor allem im Winter, Verlust der Zotten im Jejunum, Malabsorption und osmotische Diarrhoe, PCR aber ACHTUNG wegen intermittierender Ausscheidung, auch keine Impfung verfügbar