

# Die nekrotisierende Enteritis des Saugferkels durch *Clostridium perfringens* Typ C:

## I. Beobachtungen zu Klinik, Bekämpfung und Epidemiologie\*

A. Luginbühl

Tierarztpraxis Dr. A. Luginbühl, Düringen

### Zusammenfassung

Die nekrotisierende Enteritis der Saugferkel wird durch den  $\beta$ -Toxin produzierenden Sporenbildner *C. perfringens* Typ C ausgelöst. Die Infektion neigt in den befallenen Beständen trotz guten hygienischen Verhältnissen zum stationären Auftreten. In den Jahren 1989–2001 wurden in einer begrenzten Region des Kantons Freiburg (CH) in 15 Betrieben 35 Ausbrüche beobachtet. In elf Betrieben hat sich die Infektion nach dem akuten Ausbruch stationär etabliert. Weil die klinischen Symptome der chronischen Form der nekrotisierenden Enteritis sowie bei Mischinfektionen eher unspezifisch sind, wurde die Diagnose immer durch pathologische, histologische und bakteriologische Untersuchungen bestätigt. Für die Metaphylaxe eignet sich nach Evaluation an 135 Würfen (1500 Ferkel) Penicillin bei eindeutiger klinischer Diagnose sehr gut; in unklaren Fällen wird bis zum Vorliegen der Laborresultate Amoxicillin/Clavulansäure eingesetzt. An nahezu 2400 Würfen (27000 Ferkel) wurde gezeigt, dass der Einsatz einer *C. perfringens* Toxoidvaccine mit Coli-Antigenen (Gletvax™ 6) kombiniert mit Penicillin eine sinnvolle Prophylaxe ist, obwohl bei 12–17% der Anwendungen mit einem Durchbruch gerechnet werden muss. Mit den beschriebenen Massnahmen können keine Bestände von der nekrotisierenden Enteritis befreit werden.

**Schlüsselwörter:** *Clostridium perfringens* Typ C – Enteritis – Ferkel – Metaphylaxe – Prophylaxe

### The necrotizing enteritis by *Clostridium perfringens* type C in piglets: practical experience management and epidemiology

Necrotizing enteritis in piglets is caused by the spore-forming anaerobe *Clostridium perfringens* type C. The pathology is believed to be due to the production of  $\beta$ -toxin by the agent and the infection tends to persist in affected herds despite appropriate hygiene measures. During the period 1989 to 2001, 35 outbreaks were observed in 15 herds in a limited geographic region in northwestern Switzerland in the canton of Fribourg. Initial outbreaks of acute disease were followed by chronic manifestations of necrotizing enteritis in eleven herds. Since clinical symptoms in case of chronic necrotizing enteritis and of mixed infections were rather non-specific, diagnosis in all herds was confirmed by gross pathological analysis, intestinal histology and bacteriological culture. After initial evaluation in 135 litters (1500 piglets), metaphylaxis consisted of penicillin for outbreaks of acute disease or of amoxicillin-clavulanic acid pending results of laboratory confirmation. Vaccination with a *C. perfringens* toxoid vaccine (Gletvax™ 6, also containing *E. coli* pilus antigens) together with penicillin chemoprophylaxis was used in 2400 litters (27000 piglets). In 12 to 17% of litters disease recurred during this combined prophylaxis. Necrotizing enteritis persisted in all affected herds throughout the follow-up period.

**Key words:** *Clostridium perfringens* type C – enteritis – piglet – metaphylaxis – prophylaxis

### Einleitung

Die nekrotisierende Enteritis (*Clostridium perfringens* Typ C Enteritis) der Saugferkel ist eine meist akut bis perakut verlaufende Infektionskrankheit

der ersten Lebensstage. Sie führt wegen ihrem raschen Verlauf, ihrer hohen Morbidität und Mortalität und ihrer Tendenz zu stationärem Auftreten

\* Diese Arbeit wurde mit dem GST-Preis 2001 ausgezeichnet.

im Bestand oft zu grossen Verlusten. Die Krankheit ist in vielen Ländern Europas sowie in den USA seit einiger Zeit bekannt (Field und Gibson, 1955; Høgh, 1967; Bergeland, 1970; Köhler et al., 1978a b, 1979a b c; Sidoli und Guarda, 1982; Springer und Selbitz, 1996). In der Schweiz wurde der erste Ausbruch 1979 beobachtet (Weibel et al., 1983).

*Clostridium perfringens* ist ein grampositives, anaerob wachsendes und sporenbildendes Stäbchenbakterium. Pathogene Stämme bilden Exotoxine (A, B, C, D, E). Aetiologisch verantwortlich für die nekrotisierende Enteritis beim Saugferkel ist *C. perfringens* Typ C, das  $\alpha$ - und  $\beta$ -Toxine bildet (Nicolet, 1985). Bei der nekrotisierenden Enteritis handelt es sich um eine infektiöse Faktorenkrankheit (Johannsen et al., 1986). So sind einzelne *C. perfringens*-Stämme Typ C auch aus Kotproben gesunder Sauen in Beständen ohne Probleme mit nekrotisierender Enteritis nachzuweisen (Köhler et al., 1979b). Ein Bestandesausbruch wird durch prädisponierende Faktoren wie hohe Tierkonzentrationen, Verdauungsstörungen, Futterwechsel, schlechte Hygiene, Gruppenhaltung der Sauen, fehlende Einstreu bei den Ferkeln sowie massiven Einsatz von gegen gramnegative Keime gerichteten Antibiotika begünstigt (Köhler, 1997). Bei der vor jedem Krankheitsausbruch massiven Bestandesanreicherung des nur für das Jungferkel pathogenen Keimes dienen die nicht empfänglichen Muttersauen als Reservoir, wodurch der sporadische Ausbruch zur stationären Bestandesinfektion werden kann (Köhler et al., 1979b). Für eine Neuinfektion können Futtermittel oder infizierte Zuchtschweine eine untergeordnete Rolle spielen (Köhler et al., 1979b). Die orale Infektion der Ferkel geschieht in den ersten Lebensstunden über das kotverschmierte Gesäuge oder durch die direkte Aufnahme von Kot. Die Magenpassage und die Besiedlung des Dünndarms werden durch den hohen pH des Magensafts in den ersten Lebensstunden ermöglicht (Köhler et al., 1979a). Während der Vermehrung von *C. perfringens* Typ C v.a. im Jejunum, aber auch im Ileum, kommt es zur Produktion von Exotoxinen, hauptsächlich des  $\beta$ -Toxins (Buogo et al., 1995). Wegen der geringen Eigensynthese von Verdauungsenzymen und dem hohen Antitrypsingehalt der Sauenmilch in der ersten Lebenswoche wird das Toxin kaum abgebaut und bewirkt eine heftige Schädigung der Enterozyten, was den Clostridien erlaubt, sich an die Basalmembran anzulagern. Die folgende Zerstörung der Zotten führt zu einem Erythrozytenaustritt ins Darmlumen und zu einem Toxinübertritt ins Blut, was das klinische Bild der Enterotoxämie bewirkt. Pathologisch-anatomisch imponiert eine massive hämorrhagisch-nekrotisierende Jejunitis, manchmal auch Ileitis, oft begleitet durch eine fibrinöse

Peritonitis. Das Duodenum bleibt ausnahmslos unverändert (Köhler et al., 1978a). Der Verlauf kann perakut, akut oder subakut sein (Springer und Selbitz, 1996).

Die klinische Diagnose bereitet im typischen Fall keine Schwierigkeiten: heftiger wässrig-blutiger Durchfall mit Anzeichen eines Intoxikationschockes in den beiden ersten Lebenstagen und Todesfolge innert Stunden. Bei perakutem Verlauf kann allerdings der Durchfall fehlen (Köhler et al., 1978a). Hinweisend ist der Befall mehrerer Ferkel, oft der Hälfte des Wurfes. Für die Diagnose ist die bakteriologische Untersuchung mit Toxinnachweis von entscheidender Bedeutung (Köhler et al., 1978a). Differentialdiagnostisch ist in erster Linie an eine Colidiarrhoe, aber auch an etliche andere Krankheiten zu denken (Köhler et al., 1978a).

Die Therapie von Ferkeln, welche Krankheitszeichen aufweisen, ist aussichtslos (Weibel et al., 1983). Auch die Behandlung der Ferkel über die Muttermilch und die Verminderung der *C. perfringens*-Ausscheidung der Sauen durch orale Versorgung mit Penicillin waren erfolglos (Köhler et al., 1979c). Zur erfolgreichen Behandlung der symptomfreien Wurfgeschwister wird von den meisten Autoren (Köhler et al., 1979c; Springer und Selbitz, 1996) die orale und/oder intramuskuläre Applikation von Penicillin empfohlen. Prophylaktische Massnahmen werden auf immunologischer und antibiotischer Ebene getroffen. Köhler et al. (1979c), Ripley (1983) sowie Springer und Selbitz (1996) erzielten mit der Anwendung von  $\beta$ -Toxoid-Vakzinen bei den Muttersauen gute Erfolge. Die passive Immunprophylaxe wird beim Saugferkel trotz guter Wirkung seltener praktiziert (Ripley, 1983). Die antibiotische Prophylaxe bei den Ferkeln in den ersten Lebenstagen, meist mit Penicillin, wird von den gleichen Autoren auch in Kombination mit der Immunprophylaxe über die Muttersau sehr empfohlen. Die nekrotisierende Enteritis der Saugferkel wurde in unserer Praxis erstmals im Jahr 1989 (Luginbühl, 1993) diagnostiziert. Sie tritt seither in etlichen Betrieben stationär auf. Da bei einem akuten Ausbruch innert Stunden massive Schäden entstehen, sind griffige Therapie- und Prophylaxemassnahmen notwendig. In der vorliegenden ersten Mitteilung werden anhand der Ausbrüche in unserer eigenen Praxis Möglichkeiten des therapeutischen und prophylaktischen Vorgehens besprochen. Zudem sollen einige Beobachtungen auf ungeklärte epidemiologische Aspekte hinweisen.

## Tiere, Material und Methoden

Von 1989 bis 2001 wurden in 15 Schweinehaltungen unserer Praxis Ausbrüche der nekrotisierenden

Enteritis diagnostiziert. Der Grossteil der Betriebe (14) befindet sich im unteren Teil des freiburgischen Sensebezirks (550–700 m ü.M.). Sie verteilen sich in einem Perimeter von 7 auf 12 km, wobei elf Betriebe in einem Korridor von 3 auf 12 km liegen. Die Schweinehaltungen sind unterschiedlich strukturiert: es werden zwischen vier und 90 Muttersauen gehalten (Ferkelring: 120 Sauen). Auf 12 Höfen wird Milchwirtschaft und auf allen Ackerbau betrieben, drei sind in einem Ferkelring organisiert. Die meisten Betriebe bedienen sich moderner Aufstallungssysteme, zum Teil mit Gruppenhaltung und Auslauf der Galtsauen. Die Abferkelung geschieht fast überall in Einzelboxen mit Abferkelständen. Die Fütterung reicht von manueller Schotte-Mehl-Grasfütterung bis hin zu Computerfütterung. Dem Schweinegesundheitsdienst (SGD) sind zwölf der 15 Betriebe angeschlossen. Anlässlich jedes Erstausbruchs und am Ende der Beobachtungsperiode, d. h. im Jahr 2001, wurden die Betriebe anhand von Strukturparametern beurteilt. Alle Sauen gehören der Edelschwein- oder der Schweizer Landrasse an. Ihr Gesundheitszustand ist gut, Entwurmungen erfolgen mit unterschiedlicher Konsequenz. Die meisten Tiere werden gegen Rotlauf und Parvovirose geimpft. Als «Ausbruch» wird eine mehr oder weniger lange, zusammenhängende Phase mit klinisch manifesten Fällen verstanden. Ein Ausbruch, der mehr als vier Monate nach der letzten klinischen Beobachtung auftrat, wurde als «Wiederausbruch» definiert. Als «Durchbruch» wird ein Ausbruch bezeichnet, der während prophylaktisch relevanten Massnahmen auftritt. Von einem «stationären Auftreten» sprechen wir, wenn im Bestand mehr als ein Ausbruch erfolgte. Die Diagnosestellung geschah bei Erst- und Wiederausbrüchen in gleicher Weise: nach der klinischen Untersuchung und der Sektion auf dem Betrieb wurde ein totes Ferkel zur Abklärung ins Institut für Tierpathologie der Universität Bern gebracht. Im Veterinär-Bakteriologischen Institut erfolgte der Erregersowie der  $\beta$ -Toxinnachweis im Mäuse-Neutralisationstest, später mittels PCR (Buogo et al., 1995). Auf Antrag wurde die Empfindlichkeit gegenüber den gängigen Antibiotika überprüft.

Die Verlaufsformen werden folgendermassen unterteilt: die perakute oder akute Form in den ersten Lebenstagen, die subakut-chronische Form in der zweiten Lebenswoche. Aetiologisch werden die Monoinfektion mit *C. perfringens* Typ C und die Mischinfektion mit *C. perfringens* Typ C und *E. coli* auseinandergelassen. Im allgemeinen wurde nach einem Ausbruch eine Chemoprophylaxe (CP) der Jungferkel von sechs Monaten und eine Immunprophylaxe (IP) über die Muttersauen von zwei Jahren Dauer angeordnet.

## Ergebnisse

### Betriebsstrukturen

In den 15 Betrieben wurden durchschnittlich 26.8 (4–90) Sauen gehalten. In elf Betrieben trat die Infektion stationär auf. Sieben Betriebe mit sehr guter Hygiene und Einrichtung (Tab. 1: Betriebe 1, 2, 5, 6, 11, 14, 15) und durchschnittlich 37.8 Sauen erlitten im Mittel 2.7 Ausbrüche. Die restlichen acht Betriebe mit schlechten Hygiene- und Einrichtungsverhältnissen und durchschnittlich 17.1 Sauen wiesen im Mittel 2.0 Ausbrüche auf.

Aus dem Vergleich der Strukturparameter zum Zeitpunkt des Erstausbruchs und des Jahres 2001 geht hervor, dass sich zwei Betriebe (2, 6) wesentlich vergrössert haben und drei (2, 14, 15) haben sich in einem Ferkelring organisiert. Die Haltung wurde insofern verbessert, als im Jahre 2001 fast die Hälfte der Betriebe über einen Auslauf verfügt und gar zwei Drittel die Galtsauen in Gruppen halten.

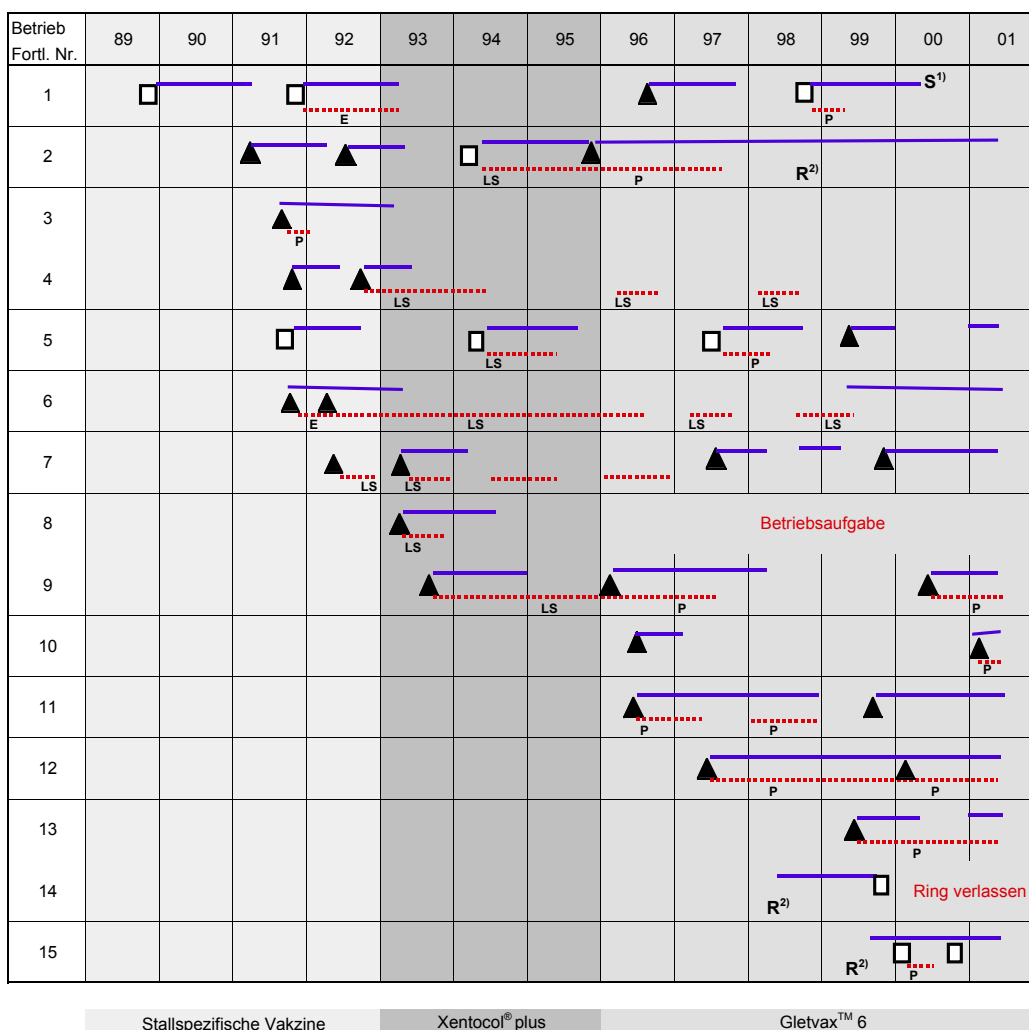
### Anamnese

Von den insgesamt 35 Ausbrüchen erfolgten nur elf ohne klinische Vorzeichen. Zwölfmal wurden zum Teil bereits Wochen vorher Durchfälle festgestellt, wovon ein Viertel aetiologisch unklar blieb. In je zwei Betrieben wurden vor dem Ausbruch Ferkel mit orangeroten bis rotbläulichen Hautverfärbungen am Unterbauch und an den Ohren sowie solche mit Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen vorgestellt. Vier Betriebe meldeten vor dem eigentlichen Ausbruch perakute Todesfälle mehrerer angeblich gesunder Ferkel. Bei der Sektion dieser Tiere fiel makroskopisch häufig eine vergrösserte, gelblich verfärbte, zum Teil etwas brüchige Leber auf (Abb. 2). Weiter wurde die Durchführung der Prophylaxemassnahmen vor den 22 Wiederausbrüchen untersucht: die Immunprophylaxe wurde 8-mal, die Chemoprophylaxe 14-mal korrekt durchgeführt. In den restlichen Betrieben wurden die angeordneten Massnahmen nicht vollständig umgesetzt.

### Diagnose und Verlaufsformen

In Tabelle 1 sind die 35 beobachteten Ausbrüche (13 Erst- und 22 Wiederausbrüche) mit ihren Verlaufsformen und den weiterführenden immun- und chemoprophylaktischen Massnahmen aufgeführt. Die Ausbrüche in den Ringabferkelbetrieben 14 und 15 werden als Wiederausbrüche des Ringdeckbetriebes 2 geführt. In elf Betrieben tritt die nekrotisierende Enteritis seit nunmehr knapp zwei, respektive bis zu fast 12 Jahren stationär auf, nur in zwei Betrieben (3, 13) unterblieben Wiederausbrüche. Die Verlaufsform war anlässlich der 13

Tab. 1: 35 Ausbrüche der nekrotisierenden Enteritis in 15 Betrieben: Verlaufsformen, Immun- und Chemoprophylaxe.



- Legende:
- ▲ = perakut - akuter Ausbruch
  - = subakut - chronischer Ausbruch
  - = Immunprophylaxe
  - ..... = Chemoprophylaxe
  - S<sup>1)</sup> = Totalsanierung
  - R<sup>2)</sup> = Ringproduktion (2: Deckbetrieb; 14+15: Abferkelbetrieb)
  - P = Penicillin
  - LS = Lincomycin / Spectinomycin
  - E = Enrofloxacin

Erstausbrüche in 11 Fällen (85%) perakut-akut und nur in zwei Fällen (15%) subakut-chronisch. Unter Einbezug aller 35 Ausbrüche trat die perakut-akute Form 25-mal (71%) und die subakut-chronische 10-mal (29%) auf. Pro Ausbruch waren ein bis zwölf Würfe betroffen. Der Ferkelverlust belief sich bei den Erstausbrüchen pro Betrieb auf zwei bis 100 Tiere ( $\bar{X}$  20 Tiere), bei den Wiederausbrüchen auf zwei bis acht ( $\bar{X}$  5).

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, konnte die Erstdiagnose nur bei 22 der 35 Ausbrüche klinisch gestellt werden. In 13 Fällen war klinisch eine Verdachtsdiagnose möglich und erst das bakteriologische Resultat war ausschlaggebend. Zur Diagnosestellung in praxi trug neben den klinischen Hauptsymptomen - akuter blutiger Durchfall und Umstehen von mehreren Ferkeln eines Wurfs (Abb. 1) - die Sektion wesentlich bei. Im perakut-akuten

Fall (Abb. 2) imponierte das rot-schwarz verfärbte Jejunum. In Teilen der Jejunawand war oft ein Emphysem zu sehen, das bei Berührung knisterte und manchmal deutlich nach Buttersäure roch. Das Duodenum war immer unverändert. Bei den subakut-chronischen Fällen war die Diagnosestellung oft mit Schwierigkeiten verbunden, da die klinischen Symptome unspezifischer waren: kränkliche Ferkel in der zweiten Lebenswoche mit dünnbreiigem, grau-gelblichem Durchfall, worin ab und zu makroskopisch Blut erkannt werden konnte. Bei der Sektion war das Jejunum manchmal nur diskret verändert, manchmal fand man streifenförmige Wandnekrosen («Tigerstreifen»). Wie Tabelle 1 zeigt, traten die 10 subakut-chronischen Ausbrüche in zwei Einzelbetrieben und in den drei dem Ferkelring angeschlossenen Betrieben auf. Diese fünf Betriebe erlitten im Durchschnitt 3.8 Ausbrüche.



Abbildung 1: An nekrotisierender Enteritis verendete Ferkel, links mit wässrig-blutigem, rechts mit blutigem Durchfall.



Abbildung 2: Abdominalsituation eines Ferkels von Abbildung 1. Der vordere Teil des Jejunums ist haemorrhagisch-nekrotisch entzündet (➔), während das caudale Jejunum kaum verändert ist (➤). Die Leber weist eine helle Farbe auf.

Bei 33 Ausbrüchen wurde mindestens ein Ferkel zur Untersuchung eingeschickt. Anlässlich der histologischen Untersuchung wurden 28-mal hinweisende Veränderungen festgestellt, die bakteriologische Kultur ergab in 32 Fällen *C. perfringens* Typ C, wobei der  $\beta$ -Toxinnachweis 31-mal positiv war. In drei Fällen handelte es sich um eine Mischinfektion mit pathogenen *E. coli*. Seit 1996 wurden 17-mal  $\beta$ -Toxine subtypisiert (Gut et al., Mitteilung II, 2002): 9-mal waren die Gene für das  $\beta$ - und das  $\beta_2$ -Toxin vorhanden, 8-mal nur dasjenige für das  $\beta_2$ -Toxin. Ein Antibiogramm wurde 6-mal angefertigt. Drei *C. perfringens*-Stämme waren resistent gegenüber Spectinomycin (1 $\times$ ), Lincospectin (1 $\times$ ) oder gegen beide (1 $\times$ ). Es wurde jedoch keine Resistenz gegen Penicillin festgestellt.

## Metaphylaxe

Als Metaphylaxe wird die antibiotische Versorgung von noch symptomlosen Ferkeln bezeichnet, von denen Wurfgeschwister bereits an nekrotisierender Enteritis verendet oder erkrankt sind. In Tabelle 3 ist zu sehen, dass für die dreitägige Behandlung von

Tabelle 2: Klinische, pathologische und bakteriologische Befunde bei 35 Ausbrüchen der nekrotisierenden Enteritis in den Jahren 1989–2001.

Untersuchungen Art	Anzahl	Positive Befunde Anzahl
<b>Klinisch</b>	35	22
<b>Pathologisch – anatomisch</b>		
Sektion	35	22
Histologie	33	28
<b>Bakteriologisch</b>		
Kultur	33	rein: 29 mit <i>E. coli</i> : 3
Toxinnachweis*	32	31
Toxinsubtypisierung	17	$\beta + \beta_2$ : 9 $\beta_2$ : 8
Resistenzprüfung	6	3

\* Mäusenutralisationstest, seit 1995 ersetzt durch PCR (inkl. Subtypisierung)

135 befallenen Würfen sechs verschiedene Antibiotika respektive Antibiotikakombinationen verwendet wurden. Penicillin als Benzylpenicillinum procainum wurde immer nach einer eindeutigen klinischen Diagnose und einer Anamnese ohne Durchfallprobleme eingesetzt. Die Applikation erfolgte in sehr hohen Dosen an drei aufeinanderfolgenden Tagen, am ersten Tag sowohl intramuskulär als auch peroral, am zweiten und dritten Tag nur intramuskulär. Die Therapieerfolge waren sehr gut. In zwei Betrieben waren anschliessend Coli-Durchfälle zu verzeichnen. Lincomycin/Spectinomycin, Enrofloxacin, Gentamicin, Amoxicillin/Clavulansäure und Ampicillin wurden bei klinisch unklaren Fällen vor dem Eintreffen der pathologischen und bakteriologischen Resultate eingesetzt. Gentamicin, Amoxicillin/Clavulansäure und Ampicillin wurden bei nur sechs Ausbrüchen an total 15 Würfen eingesetzt, hatten aber aus klinischer Sicht einen durchschlagenden Erfolg. Lincospectin liess bei einem Erstaussbruch die klinische Wirkung vermissen; bei der daraufhin beantragten Prüfung wurde eine Resistenz nachgewiesen. Enrofloxacin war nahezu wirkungslos; viele der damit behandelten Ferkel starben, und in zwei Betrieben litten die überlebenden Tiere an Coli-Durchfall.

## Immun- und Chemoprophylaxe

Als Immunprophylaxe (IP) werden alle immunologisch relevanten Massnahmen über die Muttersauen verstanden, die im Anschluss an einen Ausbruch für zwei Jahre angeordnet wurden. Als Chemoprophylaxe (CP) bezeichnen wir die Verabreichung verschiedener Antibiotika in den drei

Tabelle 3: Die Metaphylaxe der nekrotisierenden Enteritis: klinische Wirksamkeit verschiedener Antibiotika bei 135 befallenen Würfen (35 Ausbrüche)

Antibiotikum (Tagesdosis pro Ferkel, Therapie über 3 Tage )	Anzahl Ausbrüche	Anzahl Würfe	Anzahl Erfolge	Anzahl Misserfolge	Bemerkungen
<b>Penicillin</b> (je 150000 IE i.m., 300000 IE p. o. nur am ersten Lebenstag)	19	72	19	0	2× Coli-Durchfälle
<b>Lincomycin/Spectinomycin</b> (je 10 mg Lincomycin, 20 mg Spectinomycin i. m.)	7	21	6	1	
<b>Gentamicin</b> (je 5 mg i.m.)	3	12	3	0	
<b>Enrofloxacin</b> (5 mg i. m.)	3	27	0	3	3× wirkungslos, 2× zusätzlich Coli-Durchfälle
<b>Amoxicillin/Clavulansäure</b> (je 48 mg Amoxicillin und 7 mg Clavulansäure i.m.)	2	2	2	0	
<b>Ampicillin</b> (je 85 mg i. m.)	1	1	1	0	
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>135</b>	<b>31</b>	<b>4</b>	

ersten Lebenstagen an Ferkel aus Würfen ohne erkrankte Wurfgeschwister. Sie wurde für sechs Monate angeordnet.

Tabellen 1 und 4 geben Auskunft über die durchgeführten Prophylaxemassnahmen. Die IP über die Muttersau geschah bei 33 Ausbrüchen an 2396 Würfen. In Bestand 7 unterblieb sie (40 Würfe), was einen Wiederausbruch zur Folge hatte; Bestand 14 verliess unmittelbar nach einem Ausbruch den Ferkelring. In einer ersten vierjährigen Phase (Tab. 1) wurden 10-mal stallspezifische Vakzinen eingesetzt. Dabei gab es nur einen Durchbruch, es traten aber siebenmal Coli-Durchfälle auf. In den Jahren 1993–1996 gelangte der kommerziell erhältliche Impfstoff Xentocol® plus (Pitman-Moore) zur Anwendung. Neben dem *C. perfringens* Typ C-β Toxoid beinhaltet er die wichtigsten Serotypen von *E. coli* in inaktivierter Form. In den letzten sechs Jahren wurde die IP mit Gletvax™ 6 (Essex Animal Health) durchgeführt. Gletvax enthält neben den wichtigsten Coli-Serotypen und dem *C. perfringens* Typ C-β Toxoid auch ε-Toxoid. Bei diesen beiden Impfstoffen waren Durchbrüche etwa in gleichem Masse festzustellen, Coli-Durchfälle blieben während der Vakzination aus. Zweimal traten jedoch Kokzidien-Durchfälle auf. Die CP der Ferkel wurde an 1617 Würfen überprüft. Obwohl 381 Würfe ohne CP blieben, trat kein einziger Durchbruch auf. In den Betrieben 4, 6 und 7 wurde CP je zweimal durch den Besitzer lediglich auf Grund vager Vermutungen wieder aufgenommen. Die CP wurde mit Penicillin, Lincomycin/Spectinomycin oder Enrofloxacin in den gleichen Dosierungen wie bei der Therapie vorgenommen. Penicillin erwies sich als sehr zuverlässig.

Bei der Verwendung von Lincomycin/Spectinomycin in sechs Betrieben erfolgten zwei Durchbrüche infolge nachgewiesener Resistenzen. Enrofloxacin erwies sich in einem von zwei Fällen als klinisch wirkungslos.

Unten in Tabelle 4 wurde zusammengestellt, wie gross der Anteil der Durchbrüche während korrekter Kombination von IP und CP, während korrekter IP allein sowie während korrekter CP allein war. In allen drei Szenarien traten zu 12–17% Durchbrüche auf.

### Epidemiologische Aspekte

Die nachstehenden Beobachtungen sollen allfällige epidemiologische Zusammenhänge zur Diskussion stellen. Gemäss Berichten des Schweinegesundheitsdienstes tritt die nekrotisierende Enteritis in der Schweiz regional gehäuft auf. Neben dem Sensebezirk sind das Schwarzenburgerland, der Belpberg, das Luzerner Rottal und einzelne Gebiete der Ostschweiz in deutlich stärkerem Masse betroffen.

Unsere Praxis betreut 15 von nekrotisierender Enteritis befallene Zuchtbetriebe mit durchschnittlich 31.2 Sauen. Daneben gehören 21 nicht befallene Zuchtbetriebe ( $\bar{X}$  8.8 Sauen) zu unserer Kundschaft. Die nekrotisierende Enteritis tritt in 42% unserer Ferkel produzierenden Betriebe auf. Im beschriebenen Perimeter (s. Tiere, Material und Methoden) befinden sich 14 befallene und 14 nicht befallene Betriebe. Somit sind innerhalb eines Gebietes von 84 km<sup>2</sup> die Hälfte der Ferkel produzierenden Betriebe von der nekrotisierenden Enteritis befallen. Ausserhalb dieses Perimeters

liegen ein befallener und sieben nicht befallene Betriebe. Epidemiologische Zusammenhänge wurden zwischen den Betrieben 2, 14 und 15 (Tab. 1) festgestellt. Für den Aufbau des Ferkelringes wurden die Sauen der bisher nicht infizierten Abferkelbetriebe (14, 15) geschlachtet und über den stationär infizierten Deckbetrieb durch Jungsauen aus zwei Remontierungsbetrieben ersetzt. Die Remontierungsbetriebe waren frei von nekrotisierender Enteritis, die Jungsauen wurden im Deckbetrieb grundgeimpft. In beiden Abferkelbetrieben ereigneten sich 18 Monate (14) respektive 6 Monate (15) nach der Aufnahme der Ringferkelproduktion trotz lückenlosen Nachimpfungen Durchbrüche.

Eine Bestandessanierung ist im seit elf Jahren stationär infizierten Betrieb 1 im Gange: vor einem Jahr wurde wegen eines EP-Ausbruchs eine Total-sanierung durchgeführt. Die Ställe wurden nach den Richtlinien der Flächensanierung gereinigt und desinfiziert, worauf der Zuchtsauenbestand aus drei von nekrotisierender Enteritis freien Remontierungsbetrieben wieder aufgebaut wurde. Es wurde entschieden, ab diesem Zeitpunkt die bisher durchgeführte Immunprophylaxe abzusetzen. Nach nunmehr einjähriger Ferkelproduktion sind keine Ausbrüche von nekrotisierender Enteritis aufgetreten.

## Diskussion

### Prädisponierende Faktoren

Als prädisponierende Faktoren werden in der Literatur hohe Tierkonzentrationen, Verdauungsstörungen, Futterwechsel, schlechte Hygiene, fehlende Einstreu bei Ferkeln, Gruppenhaltung der Sauen und massiver Einsatz von gegen gramnegative Bakterien gerichteten Antibiotika erwähnt. Wir nehmen an, dass es neben diesen klinisch erkennbaren Faktoren auch subtilere, aber schwer fassbare Prädispositionen pathophysiologischer und mikrobiologischer Art gibt. Aus unseren Resultaten unter schweizerischen Verhältnissen geht hervor, dass das beobachtete gebietsweise häufigere Auftreten auf Prädispositionen auf «Stufe Region» hinweist, die jedoch weiterer Abklärungen bedürfen. Auf «Stufe Betrieb» zeigt die Auswertung der beurteilten Strukturparameter, dass die Grösse des Betriebes in Übereinstimmung mit Köhler (1997) für einen Erstausbruch eine Rolle zu spielen scheint: die betroffenen Betriebe, darunter alle grossen unserer Klientel, halten durchschnittlich viermal mehr Sauen als die 21 nicht betroffenen. In den befallenen Betrieben wiederum zeigt sich, dass auch die Neigung der nekrotisierenden Enteritis zum stationären Auftreten mit der Betriebsgrösse in

Zusammenhang steht: in sieben Betrieben, die gut doppelt so viele Sauen halten wie die restlichen acht und sich ausserdem durch gute bis sehr gute Hygiene und Einrichtung auszeichnen, neigt die nekrotisierende Enteritis mit durchschnittlich 2.7 Ausbrüchen vermehrt zum stationären Auftreten. Die restlichen Parameter lassen keine Einflüsse erkennen. Speziell die Bedeutung der Hygiene und der Einrichtung wird dadurch relativiert, dass die diesbezüglich am besten beurteilten Betriebe am meisten Ausbrüche verzeichneten. Auf «Stufe Tiermaterial» scheinen in Übereinstimmung mit der Literatur vorausgehende, vor allem enterale Erkrankungen prädisponierend zu sein. Unsere Anamnesen ergaben, dass bei rund 70% der Ausbrüche (24 Ausbrüche) andere Krankheiten zum Teil während Wochen vorher im Bestand festgestellt wurden. Bei zwölf Ausbrüchen handelte es sich um enterale Probleme (9-mal *E.coli*). In Beständen, die stationär infiziert sind und eine IP betreiben, spielt die ungenügende Kolostrumaufnahme der Ferkel eine Rolle.

### Tierärztliche Begleitung und Überwachung eines Bestandesausbruchs

In der Schweiz wird eine deutliche Zunahme der nekrotisierenden Enteritis festgestellt. Vor diesem Hintergrund und weil ein gutes Drittel der Ausbrüche klinisch nicht diagnostiziert werden kann (Tab. 2), ist es wichtig, das Augenmerk auch in gesunden Betrieben auf Anzeichen eines bevorstehenden Ausbruchs zu richten. Vor allem in Regionen mit gehäuften Fällen sind vermehrte Sektionen und bakteriologische Untersuchungen bei Durchfallproblemen und perakuten Todesfällen von Jungferkeln aufschlussreich. Bei unklaren Durchfällen könnte sich der Bestand bereits in der jedem Ausbruch vorangehenden Phase der Anreicherung mit *C. perfringens* Typ C befinden. Anzeichen wie gelbe, vergrösserte und brüchige Leber (Hepatositis) und Hautverfärbungen können hinweisend sein. Der praktizierende Tierarzt ist bei weniger eindeutiger Symptomatologie, wie bei der chronischen Verlaufsform, bei Mischinfektionen mit *E. coli*, respektive Kokzidien oder bei Ausbrüchen unter IP und/oder CP auf die Resultate der bakteriologischen Untersuchung angewiesen (Tab. 2). Die Identifizierung der ursächlich beteiligten Erreger, der Toxinachweis und eine allfällige Resistenzprüfung beeinflussen die weiteren therapeutischen und prophylaktischen Massnahmen. Zur Metaphylaxe kann bei der perakut-akuten Verlaufsform im allgemeinen Penicillin mit sehr gutem Erfolg eingesetzt werden (Tab. 3). Überempfindlichkeiten auf Procain wurden mit den von uns angewandten hohen Dosen nie beobach-

tet. Bei der subakut-chronischen Form, die vor allem in stationär infizierten Betrieben aufzutreten pflegt, oder bei Verdacht auf Begleitinfektionen ist differenzierter vorzugehen. Differentialdiagnostisch müssen *E. coli* und, allerdings selten, Kokzidien in Betracht gezogen werden. Wir setzen zur Zeit beim aetiologisch nicht völlig geklärten Ausbruch Amoxicillin/Clavulansäure oder Ampicillin ein. Die Verluste beschränken sich bei striktem Vorgehen auf einige wenige Ferkel, können aber nach Verdachtsdiagnose und nicht optimaler Wahl des Antibiotikums in grösseren Betrieben recht hoch sein. Köhler et al. (1979b) sowie Weibel et al. (1983) fanden bei unbehandelten Würfen eine Mortalität von 40–50%.

Die IP und die CP bilden das Kernstück in der Bekämpfung der nekrotisierenden Enteritis. Stationär infizierte Betriebe können aber auch damit nicht von der Infektion frei gemacht werden. Für die IP ordnen wir seit sechs Jahren Gletvax™ 6 für zwei Jahre an, für die CP in den meisten Fällen Penicillin für 6 Monate (Tab. 4). Grosses Augenmerk ist der Umsetzung durch die Schweinehalter zu schenken, da diese oft mangelhaft ist und eigenmächtig modifiziert wird. Wir geben der Kombination von IP mit CP den Vorzug, auch wenn der Anteil der Durchbrüche in unserem Material gegenüber alleiniger IP oder CP in der gleichen Grössenordnung liegt. Durchbrüche waren durch eine Lincomycinresistenz, die Wirkungslosigkeit

von Enrofloxacin und die unzuverlässige Applikation von Penicillin bedingt. Die IP allein ist nach der anfänglichen, sechs Monate dauernden Kombination von IP und CP im Normalfall erfolgreich, wenn der Impfstoff auch die wichtigsten Coli-Serotypen enthält. Der Frage, ob angesichts des häufigen Nachweises von *C. perfringens* Typ C  $\beta_2$ -Toxin (Tab. 2) den kommerziellen Vakzinen eine  $\beta_2$ -Komponente beigegeben werden sollte, wird in Mitteilung II (Gut et al., 2002) nachgegangen. Beim Eintreten neuer Situationen (Strukturänderung, Zukauf von Remonten im grösseren Rahmen, Bezug neuer Ställe) soll IP und CP wieder für sechs Monate kombiniert werden. Wir vermuten, dass die von uns trotz jahrelanger konsequenter IP beobachteten Durchbrüche beim Aufbau des Ferkelringes dadurch zu verhindern gewesen wären. In Phasen erhöhten Infektionsdruckes liessen wir die Sauen während jeder Trächtigkeit zweimal immunisieren. Köhler (1998) hatte in Betrieben mit extremem Infektionsdruck mit einer dritten Muttertierimpfung drei Tage p.p. guten Erfolg. CP allein finden wir nicht angebracht, weil für Langzeiteinsätze gleichwertigen biologischen Methoden der Vorzug zu geben ist. Zudem kann beim Einsatz eines Impfstoffes mit Clostridien- und Coli-Antigenen auf breit wirkende Antibiotika verzichtet werden, da weder von uns noch von Köhler (1998) Clostridien-Stämme mit Penicillinresistenzen gefunden wurden.

Tabelle 4: Die Prophylaxe der nekrotisierenden Enteritis: klinische Wirksamkeit verschiedener Vakzinen und Antibiotika unmittelbar nach 34<sup>1)</sup> Ausbrüchen

Vakzine/Antibiotikum	Anzahl Einsätze	Anzahl behandelte Würfe	Durchschnittl. Anwendungsdauer in Monaten	Durchbrüche bezogen auf Einsätze	
				Nein	Ja
<b>Ohne Immunprophylaxe (IP)</b>	1	40	12	0	1
<b>Mit Immunprophylaxe (IP)</b>	33	2396	13.6	27	6
– Stallspez.Vakzine	10	518	9.7	9	1
– Xentocol® plus	5	258	15	4	1
– Gletvax™ 6	18	1660	14.8	14	4
<b>Ohne Chemoprophylaxe (CP)</b>	12	381	6	12	0
<b>Mit Chemoprophylaxe (CP)</b>	22	1617	13.9	18	4
– Penicillin (150 000 IE i.m., 300 000 IE p.o. nur am ersten Lebenstag)	12	569	11.3	11	1
– Lincomycin/Spectinomycin (10 mg Lincomycin, 20 mg Spectinomycin i.m.)	8	885	18.6	6	2
– Enrofloxacin (5 mg i.m.)	2	163	9	1	1
<b>Durchbrüche während der Prophylaxe</b>					
– IP kombiniert mit CP	21	1183	14.3	18	3
– IP (länger als 4 Mte ohne CP)	18	1233	12.2	15	3
– CP (länger als 4 Mte ohne IP)	8	712	14	7	1

<sup>1)</sup> Betrieb 14 hat Ring verlassen



### Überlegungen zur Ausbreitung und Sanierung

Durch die Tendenz zur Umstrukturierung, Vergrößerung und Arbeitsteilung (Ringbetriebe) in der Schweinehaltung werden epidemiologische Aspekte der nekrotisierenden Enteritis akzentuiert. Die Gründe des gehäufteten Auftretens in einzelnen Regionen zu finden, wäre nur durch eine gesamtschweizerische Abklärung möglich. Die Schweinedichte fällt als wichtigster Faktor vermutlich weg, da sie gerade im Sensebezirk nicht überaus hoch ist. Um mögliche Zusammenhänge zwischen den einzelnen Betrieben zu erkennen, wurden über Jahre hinweg allfällige Kontakte der Betriebe untereinander, zu Metzgereien und zur Kadaversammelstelle beobachtet. Es liessen sich keine Folgen solcher Kontakte ausmachen. Ob eine Verschleppung durch Schweinefachleute wie Tierärzte, Berater, Transportpersonal u.s.w. möglich ist, müsste untersucht werden. Hingegen brach die Krankheit nach zwei Verstellungen von geimpften Tieren aus einem stationär infizierten Bestand aus. Der Unterschied zu den anderen hypothetischen Übertragungswegen liegt in der Menge der übertragenen Erreger: verstellte Muttersauen aus infizierten Beständen bringen in ihrem Darm pathogene Clostridien mit und scheiden sie beim Kotabsatz aus, womit die Phase der Bestandesanreicherung beginnen kann.

Die Sanierung ohne Abräumen des ganzen Tierbestandes ist schwierig. Mit den von uns angewandten Metaphylaxe- und Prophylaxemassnahmen waren diese nicht frei zu bekommen. Trotzdem sind tägliche Reinigungen und Zwischendesinfektionen sowie gründliche Endreinigungen und Desinfektionen nach jeder Säugeperiode wichtig, um den Infektionsdruck tief zu halten (Köhler, 1998). Die bisherigen Erfahrungen mit der Totalsanierung waren unterschiedlich. Gemäss Zimmermann (pers. Mitteilung, 2001) gab es oft Durchbrüche. Etwas besser sieht die Situation in letzter Zeit aus, wenn mit dem gleichen Tierbestand weitergearbeitet und intensivste Reinigung mit einem guten Detergens<sup>1)</sup> sowie nachfolgender Desinfektion<sup>2)</sup> betrieben wird. Vor diesem Hintergrund ist die Prognose für die Totalsanierung unseres Betriebes 1 (Tab. 1) offen, obwohl die Reinigung und Desinfektion der Ställe akribisch erfolgte und der Herkunft der Schweine aus garantiert freien

Betrieben besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. In diesem Fall soll das Weglassen der IP dazu dienen, eine erneute Kontamination des Betriebes sofort zu erkennen. Bisher fehlen die mikrobiologischen Werkzeuge, um den Status «frei von nekrotisierender Enteritis» von demjenigen «klinisch inapparent infiziert» zu unterscheiden, was für den Zukauf von Jungsauen wichtig wäre. In Mitteilung II (Gut et al., 2002) wird über molekularbiologische Grundlagenuntersuchungen, die diese Fragestellung zum Anlass nahmen, berichtet.

### Schlussfolgerungen

- Die Diagnose der nekrotisierenden Enteritis ist bei einem Drittel der Ausbrüche nur mit Hilfe von Laboruntersuchungen zu stellen.
- Wiederholte pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen sind als Grundlage für weiterführende Massnahmen und die Verlaufskontrolle im Betrieb bedeutungsvoll.
- Nach einem Ausbruch bieten die CP mit Penicillin während sechs Monaten und die mehrjährige IP mit einem kombinierten Impfstoff gegen nekrotisierende Enteritis und Coli-Durchfall im allgemeinen einen guten Schutz.
- In grösseren Betrieben tritt die Infektion häufiger auf und neigt eher zum stationären Auftreten.
- Die tierärztliche Begleitung und Überwachung der Bestände ist während der ganzen Dauer der Infektion von grosser Wichtigkeit, damit Resistenzen und Begleiterkrankungen rechtzeitig erkannt werden.
- Beim Zukauf von Sauen ist darauf zu achten, dass diese aus einem klinisch freien Bestand stammen und vor dem Eintritt in einen infizierten Betrieb korrekt geimpft werden.
- Stationär infizierte Betriebe sind mit heutiger Kenntnis kaum frei zu kriegen.

### Dank

Der Autor dankt Herrn Prof. Dr. J. Nicolet für seine Unterstützung und konstruktive Kritik sowie den Herren Prof. Dr. K. Pfister und Prof. Dr. W. Zimmermann für die Durchsicht des Manuskripts.

<sup>1)</sup> DSC 1000® (Arovet AG, Zollikon)

<sup>2)</sup> Hyperox® (Arovet AG, Zollikon)

### L'entérite nécrosante du porcelet nouveau-né par *Clostridium perfringens* type C: observations sur la clinique, le contrôle et l'épidémiologie

L'entérite nécrosante du porcelet est provoquée par la toxine  $\beta$  de *C. perfringens* type C. Malgré de bonnes conditions d'hygiène, l'infection tend à un cours stationnaire. Nous avons observé 35 explosions de l'infection durant les années 1989–2000 dans 15 exploitations d'une région limitée du Canton de Fribourg (CH). L'infection, après la phase aiguë, s'est déroulée d'une manière stationnaire dans 11 exploitations. Vu que les symptômes cliniques de la forme chronique de l'entérite nécrosante, de même que lors d'infections mixtes, sont plutôt non spécifiques, le diagnostic a été confirmé sur la base d'examen pathologiques, histologiques et bactériologiques. Selon une évaluation sur 135 portées (1500 porcelets) la métaphylaxie à la pénicilline est très efficace lors d'un diagnostic clinique évident. Dans les cas peu clairs, on utilise l'amoxicilline/acide clavulanique jusqu'à connaissance des résultats d'analyses.

L'utilisation du vaccin *C. perfringens* toxoïde combiné à des antigènes d'*E. coli* (Gletvax™ 6) et de pénicilline a montré sur 2400 portées (27 000 porcelets) qu'il s'agit d'une prophylaxie judicieuse, quoiqu'on doive s'attendre dans 12–17% des situations à une explosion de la maladie. Aucune exploitation n'a pu être assainie de l'entérite nécrosante avec les mesures décrites.

### L'enterite necrotizzante nei suinetti (*Clostridium perfringens* tipo C): Esperienze nei campi della terapia e della vaccinazione e osservazioni epidemiologiche

L'enterite necrotizzante dei suinetti è provocata dallo sporigeno *C. perfringens* di tipo C che produce la tossina beta. L'infezione è propensa ad un'incidenza stazionaria, malgrado le buone condizioni igieniche negli allevamenti colpiti. Durante il periodo 1989–2001, in una regione limitata del canton Friburgo (CH) sono stati osservati 35 esordii clinici di enterite necrotizzante in 15 allevamenti. In 11 allevamenti l'infezione è diventata stazionaria dopo un esordio acuto della malattia. Poiché i sintomi clinici della forma cronica dell'enterite necrotizzante sono piuttosto non-specifici, così come con le multi-infezioni, la diagnosi è sempre stata confermata tramite indagini patologiche, istologiche e batteriologiche. Dallo studio effettuato su 135 parti (1500 suinetti) è risultato che la metafilassi migliore nella cura dell'enterite necrotizzante è l'utilizzo di penicillina laddove la diagnosi clinica è conclamata. Nei casi dove il quadro clinico è poco chiaro, invece, si usa l'associazione amoxicillina-acido clavulanico fino a quando si ottengono i risultati dal laboratorio. Grazie allo studio su quasi 2400 parti (27 000 suinetti) si è potuto mostrare che l'applicazione di un vaccino con il tossoide *C. perfringens* e con antigeni di *E. coli* (Gletvax™ 6) unito alla penicillina fornisce una profilassi efficace, anche se in 12–17% dei casi si deve contare ancora su un miglioramento della terapia. Con le misure descritte nessun allevamento ha potuto essere liberato dall'enterite necrotizzante.

## Literatur

Bergeland M.E.: *Clostridium perfringens* type C enteritis. In Swine health: Common diseases affecting baby pigs. Ed. A.D. Leman, College of Veterinary Medicine, University of Illinois, Urbana-Champaign, 1970, 41–53.

Buogo C., Capaul S., Häni H., Frey J., Nicolet J.: Diagnosis of *Clostridium perfringens* Type C enteritis in pigs using a DNA amplification technique (PCR). J. Vet. Med. B. 1995, 42: 51–58.

Field H.J., Gibson E.A.: Studies in piglet mortality, 2. *Clostridium welchii* infection. Vet. Rec. 1955, 67:31.

Gut P., Luginbühl A., Nicolet J., Boerlin P., Burnens A.P.: Die Nekrotisierende Enteritis des Saugferkels durch

*Clostridium perfringens* Typ C : II. Molekularepidemiologische Studie. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2002, 144:275.

Hogh P.: Necrotizing infectious enteritis in piglets caused by *Clostridium perfringens* type C; II. Incidence and clinical features. Acta Vet. Scand. 1967, 8:301–321.

Johannsen U., Erwerth W., Kunz G., Köhler B.: Untersuchungen zur *Clostridium-perfringens*-Typ-C-Enterotoxämie (nekrotisierenden Enteritis) der Saugferkel; 1. Mitteilung: Versuche zur experimentellen Erzeugung der Krankheit durch *Clostridium-perfringens*-Typ-C-Intoxikation und -Infektion (Versuchsansatz, klinisches Krankheitsbild, Sektionsbefunde). Arch. exper. Vet. med. 1986, 40:811–825.

- Köhler B.*: Untersuchung zur nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel (*Clostridium-perfringens*-Typ-C-Enterotoxämie); 2. Mitteilung: Toxinbildung, Hitze- und Chemotherapeutikaresistenz von *Clostridium-perfringens*-Stämmen von Saugferkeln und Broilern mit nekrotisierender Enteritis. Arch. exper. Vet. med. 1978b, 32:841–853.
- Köhler B.*: Untersuchungen zur Diagnostik und Epidemiologie der Nekrotisierenden Enteritis des Schweines in Norddeutschland. Prakt. Tierarzt 1997, 78:1078–1094.
- Köhler B.*: Bekämpfung der Nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel (*Cl. Perfringens*-Typ C-Enterotoxämie). Prakt. Tierarzt 1998, 79:124–137.
- Köhler B., Pulst H., Zabke J., Baumann G.*: Untersuchungen zur nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel (*Clostridium-perfringens*-Typ-C-Enterotoxämie) in industriemässig produzierenden Sauenzuchtanlagen; 1. Mitteilung: Diagnostik. Arch. exper. Vet. med. 1978a, 32: 69–80.
- Köhler B., Rösch B., Haase H., Baumann G.*: Untersuchungen zur nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel (*Cl.-perfringens*-Typ-C-Enterotoxämie) in industriemässig produzierenden Sauenzuchtanlagen; 3. Mitteilung: Experimentelle Reproduktion der Krankheit. Arch. exper. Vet. med. 1979a, 33: 313–333.
- Köhler B., Zabke J., Sondermann R., Pulst H., Rummler H.J.*: Untersuchungen zur nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel (*Clostridium-perfringens*-Typ-C-Enterotoxämie) in industriemässig produzierenden Sauenzuchtanlagen; 4. Mitteilung: Epizootiologie. Arch. exper. Vet. med. 1979b, 33:595–619.
- Köhler B., Zabke J., Reiher K., Rummler H.J.*: Untersuchungen zur nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel (*Clostridium-perfringens*-Typ-C-Enterotoxämie) in industriemässig produzierenden Sauenzuchtanlagen; 5. Mitteilung: Bekämpfung der Krankheit. Arch. Exper.Vet. med. 1979c, 33: 621–637.
- Luginbühl A.*: Therapie- und Impferfahrungen nach Infektionen mit *Clostridium perfringens*: Fälle aus der Praxis. Informationsbulletin der Schw. Vereinigung für Schweinemedizin 1993, Nr. 27: 24–25.
- Nicolet J.*: Kompendium der veterinärmedizinischen Bakteriologie. Parey Buchverlag, Berlin, 1985, 152–171.
- Ripley P.H.*: Immunisation schedule for the prevention of infectious necrotic enteritis caused by *Clostridium perfringens* type C in piglets. Vet. Rec. 1983, 112: 201–202.
- Springer S., Selbitz H.J.*: Die Impfung als Bestandteil der Bekämpfung der *Clostridium perfringens* Typ C-Enterotoxämie der Saugferkel. Prakt. Tierarzt. 1996, 77:128–130.
- Sidoli L., Guarda F.*: Enterite necrotica die suinetti sostenuta da *Clostridium perfringens* Tipo C. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1982, 124: 557–565.
- Weibel W., Häni H., Zimmermann W.*: Ein Ausbruch von *Clostridium perfringens*-Enteritis bei Saugferkeln in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1983, 125: 553–556.

---

## Korrespondenzadresse:

Dr. med. vet. FVH A. Luginbühl,  
Schwalbenweg 7, CH-3186 Düringen  
Fax: 026 493 53 60,  
E-Mail: andreas.luginbuehl@rega-sense.ch

*Manuskripteingang: 20. Juli 2001*

*In vorliegender Form angenommen: 5. März 2002*