

Vorkommen von *Clostridium perfringens* Typ A und Typ C bei Saugferkeln in der schweizerischen Schweinepopulation

N. Wollschläger¹, W. Zimmermann¹, I. Brodard², S. Albini², M. Doherr³, H. Posthaus⁴, R. Miserez²

¹Schweineklinik, ²Institut für Veterinärbakteriologie ZOBA, ³Abteilung für klinische Forschung/Epidemiologie und ⁴Institut für Tierpathologie der Universität Bern

Zusammenfassung

Die nekrotisierende Enteritis (NE) der Saugferkel stellt ein wirtschaftlich bedeutendes Problem in der Schweinezucht und -produktion dar. Ziel dieser Studie war es, mittels epidemiologischem Fragebogen Risikofaktoren für NE zu ermitteln und die Verbreitung von *C. perfringens* Stämmen mit den Toxingenen anhand *cpb* und *cpb2* Kottupferproben in der Schweizerischen Schweinepopulation zu untersuchen. Als prädisponierende Faktoren für einen Ausbruch der NE konnte die unmittelbare Nachbarschaft von Zuchtbetrieben sowie grossen Herden ermittelt werden. In Betrieben mit einem akuten Ausbruch der NE konnte in hohem Masse *C. perfringens* Typ C mit *cpa*, *cpb* und *cpb2* nachgewiesen werden. Betriebe ohne NE oder solche, in denen Saugferkel vakziniert wurden, wiesen eine hohe Prävalenz *cpb2* tragender *C. perfringens* Typ A Stämme und nur eine geringe Prävalenz *cpb* tragender *C. perfringens* Typ C Stämme auf. Unsere Ergebnisse zeigen, dass *cpb2* tragende Typ A Stämme nicht mit der NE in Zusammenhang gebracht werden können. Zur Diagnose der NE kann somit neben dem charakteristischen Sektionsbild nur der Nachweis *cpb* tragender *C. perfringens* Typ C Stämme herangezogen werden.

Schlüsselwörter: Nekrotisierende Enteritis, Saugferkel, *C. perfringens*, Toxingene, Tupferproben

Occurrence of *Clostridium perfringens* type A and type C in piglets of the Swiss swine population

Necrotizing enteritis (NE) of newborn piglets still represents an economical problem in Swiss pig breeding and production. The aim of our study was to identify risk factors for NE and evaluate the prevalence of *C. perfringens* with the toxigenes *cpb* and *cpb2* in Swiss pig breeding farms. The prevalence of these *C. perfringens* was investigated using fecal swabs followed by bacteriological culturing and genotyping. Close proximity to other breeding farms and large herd sizes were shown to predispose to NE. *C. perfringens* type C, carrying the genes *cpa*, *cpb* and *cpb2* were frequently identified in herds with acute outbreaks of NE. Farms not affected by NE or those using prophylactic vaccination against NE were predominantly positive for *C. perfringens* type A strains with *cpb2* and showed much lower prevalence of *C. perfringens* type C, compared to acutely affected herds. Our results demonstrate that *C. perfringens* type A strains with *cpb2* are not associated with NE. Besides typical necropsy finding, only the identification of *cpb* can be used for the diagnosis of NE in affected herds.

Keywords: necrotizing enteritis, piglet, *C. perfringens*, toxin genes, fecal swaps

Einleitung

Clostridium (C.) perfringens (syn.: *C. welchii*) wird als der wichtigste Erreger für clostridienbedingte Enteritiden der Haustiere betrachtet (Songer J.G., 1996). Es handelt sich dabei um ein grampositives, anaerobes, sporenbildendes Bakterium, welches sowohl im Darm von Mensch und Tier als auch in der Umwelt vorkommt (Frey et al., 2002). Mehr als 25 Toxine von *C. perfringens* werden in der Literatur beschrieben, aber nur einige haben eine nachgewiesene Funktion in der Entstehung von Enteritiden. Der Erreger wird, je nach dem Vorhandensein der vier Haupt-

toxingene (*cpa*, *cpb*, *etx*, *iap*), in fünf Typen (A – E) unterteilt. Das erst seit 1997 nachweisbare β_2 -Toxin (*cpb2*) kann bei allen Typen von *C. perfringens* nachgewiesen werden (Gibert et al., 1997; Songer und Uzal, 2005). Seine Rolle in der Pathogenese der nekrotisierenden Enteritis (NE) der Saugferkel war bisher unklar. In gewissen Regionen der Schweiz wurde der Begriff „Typ Novel“ für *C. perfringens* – Isolate mit *cpb2* verwendet und mit dem klassischen *C. perfringens* Typ C gleichgesetzt. In Tabelle 1 sind die Typen und die dazugehörigen Toxinmuster und Krankheiten der verschiedenen Spezies dargestellt. Die Saugferkel nehmen die Bakterien gleich nach der

378 Originalarbeiten

Tabelle 1: Haupttoxintypen von *Clostridium perfringens* mit den Haupttoxinen und der dadurch verursachten Krankheitsbildern (nach Frey et al., 2002).

Toxintyp	Haupttoxine (Gene)	Krankheit
A	α (<i>cpa</i>)	Nekrotisierende Enteritis Fohlen; Gasgangrän Mensch
B	α, β, ϵ (<i>cpa, cpb, etx</i>)	Hämorrhagische Enteritis Kalb, Fohlen; Dysenterie Lämmer; Enterotoxämie Schaf
C	α, β (<i>cpa, cpb</i>)	Nekrotisierende Enteritis Ferkel, Lamm, Kalb, Fohlen; Enterotoxämie Lamm; nekrotisierende Enteritis Mensch (Pigbel)
D	α, ϵ (<i>cpa, etx</i>)	Breininierenkrankheit Lamm; Enterotoxämie Schaf, Kalb und Ziege
E	α, ι (<i>cpa, iap</i>)	Enterotoxämie Kalb
$\beta 2$ -toxinogen	$\alpha, \beta 2$ (<i>cpa, cpb2</i>)	Typhlocolitis beim Pferd; Intestinale Störungen bei Kälbern, anderen Wiederkäuern, Hund und Elefanten

Geburt oral auf. Es kommt zur massiven Vermehrung der Bakterien im Jejunum (Taylor und Bergeland, 1993). Während der Proliferationsphase der Bakterien werden Toxine gebildet, die zu einer segmentalen hämorrhagisch nekrotisierenden Enteritis führen. Die Krankheitsentstehung wird durch den Gehalt an Trypsininhibitoren im Kolostrum gefördert (Lawrence und Walker, 1976). Die Verlaufsformen können in perakut, akut und subakut bis chronisch eingeteilt werden. Bei der perakuten Form sterben die Ferkel binnen weniger Stunden nach der Geburt ohne klinische Symptome. Die akute Form ist durch blutigen Durchfall zwei bis drei Tage nach der Geburt charakterisiert und die Tiere sterben einige Stunden nach Auftreten der Symptome. In subakut bis chronischen Fällen entwickeln die Ferkel profusen Durchfall, kümmern und sterben im Alter von zwei bis drei Wochen. Die Diagnostik beruht auf dem klinischen Bild, den Sektionsbefunden und dem Erregernachweis zusammen mit der Bestimmung der Toxingene.

Die Therapie von Ferkeln, die Krankheitszeichen aufweisen, ist aussichtslos (Weibel et al., 1983). Als Therapie der noch symptomlosen Ferkel im Alter bis vier Tagen wurden gute Erfolge durch Verabreichung von Penicillin oder Lincomycin–Spectinomycin erzielt (Weibel et al., 1983; Selbitz et al., 2000). Mit der Anwendung einer β -Toxoid-Vakzine bei den Muttersauen können die klinischen Erscheinungen der NE beim Saugferkel verhindert oder zumindest signifikant verringert werden (Selbitz et al., 2000). In der Schweiz werden dafür Gletvax 6® und Clostricol® (beide Provet AG, Lyssach) eingesetzt.

Der erste Fall von NE beim Saugferkel in der Schweiz wurde 1983 beschrieben (Weibel et al., 1983). Systematisch erhobene Daten des Schweinegesundheitsdienstes (SGD) von Ausbrüchen der NE bei Saugferkeln haben gezeigt, dass die Anzahl betroffener Betriebe in der Schweiz stetig zunahm. Es wurde festgestellt, dass in Gegenden mit hoher Schweinedichte wie im Sensebezirk, im Luzerner Rotal und in der Ostschweiz besonders viele Zuchtbetriebe von der verlustreichen Krankheit betroffen waren. Als Hauptursache für die rasche Ausbreitung der NE wurden die starke Zunahme des Tierverkehrs nach Beendigung der Flächensanierung von EP und APP und die arbeitsteilige Ferkelproduktion (AFP) und somit die Einstellung

gesunder Trägartiere betrachtet (Gut et al., 2002; Luginbühl, 2002).

Bestimmungen des SGD, wonach ein Remontierbetriebe (Kernzucht- und Vermehrungszuchtbetriebe) beim Auftreten klinischer Symptome der NE bei neugeborenen Ferkeln und dem Nachweis von *cpb* und/oder *cpb2* tragender *C. perfringens* den Status verliert, führten zu einer Abnahme der Anzahl Hochzuchtbetriebe. Folge davon war eine Abnahme des genetischen Pools in der schweizerischen Schweinepopulation.

Ziel dieser Studie war die Erarbeitung von Risikofaktoren für den Ausbruch der NE beim Saugferkel und die Daten zur Verbreitung von *cpb2* in der Schweizerischen Schweinepopulation zu erfassen.

Tiere, Material und Methoden

Auswahl der Betriebe

Die Studie wurde zwischen April 2005 und Dezember 2006 durchgeführt. Aus allen Schweinezuchtbetrieben der Schweiz wurden zufällig 50 Betriebe ausgewählt, die vorgeschichtlich noch nie mit *C. perfringens* konfrontiert gewesen waren (Gruppe A) und 50 Betriebe auf denen schon ein Ausbruch der NE der Saugferkel stattgefunden hatte, der Nachweis von *cpb* oder *cpb2* tragender *C. perfringens* erbracht worden war oder gezielt gegen diesen Erreger geimpft oder therapiert wurde (Gruppe B). Im Laufe der Studie wurden zusätzlich Betriebe besucht, auf denen der Privattierarzt oder Berater des SGD einen akuten Ausbruch der NE diagnostiziert hatten. Diese Betriebe wurden der Gruppe B zugeordnet.

Fragebogen

Mit jedem Betriebsleiter wurde ein Fragebogen erarbeitet und bei dieser Gelegenheit wurden die Stallungen besichtigt. Dabei konnten Daten zu Haltung, Management und Gesundheit der Schweine erhoben und ein allgemeiner Eindruck betreffend der Hygiene gewonnen werden. Die statistische Auswertung der Daten aus dem Fragebogen

erfolgte mit Hilfe des NCSS-Statistikprogramms mit einem Konfidenzintervall von 95 %, einer Power von 80 % und einer minimalen Odds Ratio von 3.

Tupferproben

In 20 verschiedenen Betrieben wurden Kottupferproben (Transwab®, Oxoid Ts0001A, AMIES W/O CH, Oxoid, Basel, Schweiz) zweimal im Abstand von 2 Wochen bei Saugferkeln und Mutterschweinen entnommen. Auf einem Betrieb aus der Gruppe A wurden 13 Monate nach der ersten Tupferprobensammlung einmalig ein weiteres Mal Proben entnommen, nachdem auf dem Betrieb blutiger Durchfall bei neugeborenen Saugferkeln aufgetreten war. Alle Proben wurden im Zentrum für Zoonosen, bakterielle Tierkrankheiten und Antibiotikaresistenz (ZOBA) untersucht. Die Kottupferproben wurden auf Membrane *Clostridium Perfringens* (m-CP) Medium (Oxoid, Ref. Nr. PO5163A, Basel, Schweiz) kultiviert und während 24 Stunden bei 37 °C unter anaeroben Bedingungen inkubiert. Für jede Probe wurden bis zu fünf *C. perfringens* Kolonien ab der Primärkultur in einem Ansatz mit einer direkten Lysismethode mittels PCR auf das Vorhandensein von α -Toxigen (*cpa*), β -Toxigen (*cpb*) und β 2-Toxigen (*cpb2*) getestet. Die Primer für die *cpa* und *cpb2* stammen aus Klaasen, H.L.B.M., et al. (1999). Die Primer für das *cpb* sind CPBETATOX-3L (5'-CG-GATGCCTATTATCACCAAC-3') und CPBETATOX-3R (5'-GACTTGTCCTACCCAGTTAGC-3').

Der Nachweis des *cpa* war massgebend für die Identifizierung von *C. perfringens*. Die Zuordnung zum *C. perfringens* Typ C geschah durch den Nachweis des *cpb*. In den untersuchten Proben konnten weder Enterotoxine noch ϵ -Toxingene gefunden werden (persönliche Mitteilung C. Abril).

Ergebnisse

Nach Abschluss der Betriebsbesuche lagen von 98 Herden auswertbare Daten vor. Davon waren 44 in der Gruppe A klassifiziert und 54 in der Gruppe B. Auf acht Betrieben aus der Gruppe A und 13 Betrieben der Gruppe B konnten Kottupfer entnommen werden. Insgesamt wurden 1478 Tupferproben analysiert.

Fragebogen

Betriebe aus der Gruppe A hatten im Mittel 35 Sauen und 12 Abferkelplätze. Die Herden der Gruppen B hatten durchschnittlich 42 Sauen und ebenfalls 12 Abferkelplätze. Betriebe der Gruppen B gehörten 4 mal häufiger einem AFP-Ring an als Betriebe in der Gruppe A (12 resp. 4 Herden). Ein in unmittelbarer Nachbarschaft liegender Zuchtbetrieb erhöht das Risiko für einen Ausbruch der NE signifikant ($p < 0.05$). In beiden Gruppen wurden zu gleichen Teilen nach konventioneller Art und nach Label-

vorschriften produziert. Als weitere Hauptrisikofaktoren wurden bis anhin der häufige Zukauf von Muttertieren, schlechte Reinigung und Desinfektion der Stallungen und ein häufiger Medikamenteneinsatz bei Saugferkeln angenommen. Keiner dieser Punkte konnte in dieser Studie als statistisch signifikant berechnet werden. Bezüglich Ferkelgesundheit konnte ebenfalls kein Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden.

Bakteriologische Untersuchung der Kottupferproben

Der kulturelle Nachweis von *C. perfringens* gelang in 52.1 % der entnommenen Tupfer aus Betrieben der Gruppe A und in 55 % aus Betrieben der Gruppe B. Auf Betriebsebene konnte, unabhängig von der Klassifizierung der Betriebe, eine Prävalenz für *C. perfringens* von 100 % festgestellt werden. Der Anteil Ferkel, bei denen sich *C. perfringens* kulturell nachweisen liess, war in allen Gruppen in etwa gleich.

Typisierung

C. perfringens Typ A war, unabhängig vom Gesundheitsstatus der Ferkel und Klassifizierung des Betriebs, der vorherrschende *C. perfringens*-Typ. In der Gruppe A waren es 99.8 % und in der Gruppe B gehörten 84.1 % der positiven Tupfer dem Typ A an. In den meisten Fällen handelte es sich um den *cpb2* tragenden Typ A Stamm (Abb.1).

In den Betrieben aus Gruppe A konnte nur in einer Herde das Toxigen *cpb* isoliert werden. Dieser Betrieb musste 2 Monate nach der Beprobung einen akuten Ausbruch der NE verzeichnen. Von den 13 beprobten Betrieben der Gruppe B konnte in 10 Betrieben *cpb* nachgewiesen werden, davon zeigten zum Zeitpunkt der Tupferentnahmen 5 Betriebe die klassischen Symptome einer NE beim Saugferkel. Das Toxigen *cpb* konnte in dieser Studie in 83 von 85 Fällen in Kombination mit *cpa* und *cpb2* isoliert werden. In zwei Tupferproben konnten nur *cpa* und *cpb*, nicht aber *cpb2* nachgewiesen werden.

In einem weiteren Betrieb der Gruppe A brach 13 Monate nach der Probenentnahme die NE der Saugferkel mit den typischen klinischen Symptomen aus. In den ersten beiden Tupferprobenresultaten, welche zu Beginn der Studie entnommen wurden, waren 41 von 75 untersuchten Proben (54.7 %) positiv für *C. perfringens*. Es handelte sich ausnahmslos um *C. perfringens* Typ A, wobei 34 mal *cpa* und *cpb2* und in sieben Fällen *cpa* alleine nachgewiesen wurde. Während des Ausbruchs waren 18 von 30 Proben (60.0 %) positiv für *C. perfringens*, wovon 13 Isolate vom Typ A waren und in fünf Fällen der Typ C mit *cpa*, *cpb* und *cpb2* (27.8 %) nachgewiesen werden konnte (Abb. 2). Bei den Mutterschweinen konnte, mit einer Ausnahme in der Gruppe B in jedem Betrieb und in 48.5 % der untersuchten Tupferproben (388 Tupfer) *C. perfringens* isoliert werden. Von diesen *C. perfringens* waren 94.1 % (122)

380 Originalarbeiten

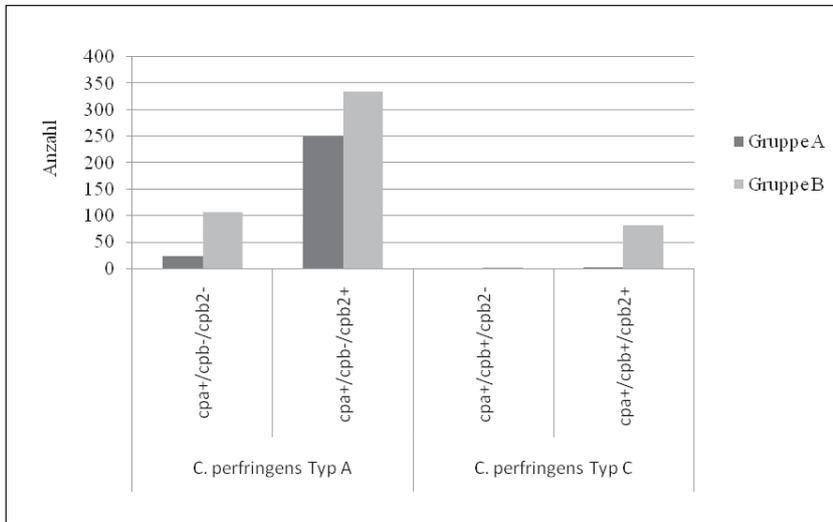


Abbildung 1: Nachweis der Toxingene Alpha (*cpa*), Beta (*cpb*) und Beta2 (*cpb2*) in *C. perfringens* – positiven Kottupferproben in den Gruppen A und B.

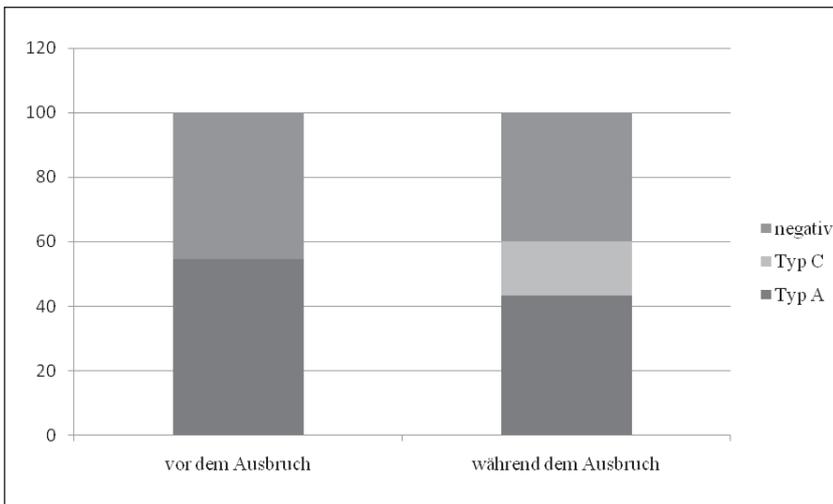


Abbildung 2: Kottupferresultate nach *C. perfringens*-Typen (in %) aus einem untersuchten Betrieb vor und nach dem Ausbruch der NE bei den Saugferkeln.

vom Typ A und 5.9% (11) vom Typ C. Die Trägartiere mit *C. perfringens* Typ C stammten aus 4 verschiedenen Herden der Gruppe B. Es hat sich gezeigt, dass *C. perfringens* intermittierend ausgeschieden wird.

Diskussion

Bisherige Studien (Klaasen et al., 1999; Waters et al., 2003) befassten sich schwerpunktmässig mit Untersuchungen und Daten aus infizierten Betrieben und mit kranken oder gestorbenen Saugferkeln. In dieser Studie wurden zum ersten Mal in grösserem Umfang zusätzlich auch Daten von nicht betroffenen Betrieben und gesunden Tieren gesammelt und einander gegenübergestellt. So konnte die Bedeutung des Nachweises der Toxingene *cpa*, *cpb* sowie *cpb2* zum ersten Mal auf breiter Basis untersucht werden. In unserer Studie wird die Tendenz ersichtlich, dass grosse Betriebe häufiger von der NE der Saugferkel betroffen sind als kleinere Betriebe. Schweinezuchtbetriebe in Nachbarschaft zu anderen Schweinezuchtbetrieben haben ebenfalls ein erhöhtes Infektionsrisiko. Dies steht

im Zusammenhang mit dem Abschluss der Flächensanierung von EP und APP und der daraus resultierten Zunahme des Tierverkehrs. Betriebsgemeinschaften und Landabtausch werden häufiger praktiziert und tragen ihren Teil zur Keimverschleppung bei. In unseren Untersuchungen konnten wir auch Muttertiere positiv auf *cpb* testen. Die ständige Verstellung von Mutterschweinen in Ferkelringen trägt ebenfalls zur Verschleppung der Bakterien und deren Sporen bei. Die Sporenbildung führt zu einer Keimanreicherung im Abferkelbereich und nach einer gewissen Zeit ist die Aufnahme von Bakterien durch die neugeborenen Ferkel genügend hoch, dass es zum Ausbruch der Krankheit kommt (Gut et al., 2000; Songer und Uzal, 2005). Ob *C. perfringens* sich im noch fast keimfreien Darm von neugeborenen Saugferkeln besonders stark gegen andere Bakterien der entstehenden Darmflora durchsetzen kann und es in der Folge zu einer Überwucherung und zum Ausbruch der Krankheit kommt, muss durch weitere Studien untersucht werden. Die Anzahl diagnostizierter Clostridienenteritiden bei Saugferkeln stieg nicht alleine durch die Verschleppung der Keime in Betrieben ohne NE an, sondern auch durch

den möglich gewordenen Nachweis des *cpb2* und der Annahme, dass *C. perfringens* mit diesem Toxingen die Ursache der NE bei Saugferkeln sein könnte. Unsere Resultate bestätigen die Ergebnisse vorgängiger Studien (Songer, 1996; Luginbühl, 2002), dass *C. perfringens* Typ C für die NE der Saugferkel verantwortlich gemacht werden kann. Allerdings erachten wir es als unwahrscheinlich, dass der *cpb2* tragende *C. perfringens* Typ A in Zusammenhang mit dem Auftreten der NE beim Saugferkel steht. Ein Nachweis von *C. perfringens* mit den Toxingenen *cpa* und *cpb2* aus dem Darm kranker Saugferkel der schweizerischen Schweinepopulation ist nicht als die Grundursache der Krankheit, sondern als Teil der normalen Darmflora anzusehen. Dass das Vorhandensein von *cpb* in Zusammenhang mit NE gebracht werden kann, hat auch die Studie von Jäggi et al. (2007) zeigen können.

Eine wirkungsvolle Prophylaxe kann durch den Einsatz einer Mutterschutzvakzine erzielt werden. Es ist zu berücksichtigen, dass bei Milchfieber der Muttersau oder in grossen Würfen als Folge zu geringer Kolostrumaufnahme trotzdem Einzeltiere an der NE erkranken können. Als weitere Fehlerquellen beim Einsatz der Vakzine muss das Vergessen oder die zu späte Applikation berücksichtigt werden. Die Frage, ob die Vakzine einmal und wenn ja, nach wie langer Zeit abgesetzt werden darf, kann anhand dieser Untersuchungen nicht beantwortet werden. Wir

konnten auch in Betrieben, welche schon seit mehreren Jahren gegen die NE impfen, *C. perfringens* Typ C nachweisen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass ein Vakzinationsstopp früher oder später zu einem erneuten Ausbruch führen kann.

Die Krankheitsentstehung ist multifaktoriell und lässt sich durch Elimination einzelner Risikofaktoren nicht deutlich reduzieren. Eine Sanierung des Bestandes mit Reinigung der gesamten Stallungen und Geräte, Wäsche und Medizinierung der Tiere sowie Einhaltung strikter Hygienemassnahmen kann eine vorübergehende Keimreduktion zur Folge haben. Aufgrund zahlreicher Risikofaktoren garantiert sie aber keinen Erfolg auf Zeit. Wünschenswert wäre eine Diagnostikmethode, die gesunde Trägartiere zuverlässig erkennen würde. Wegen der intermittierenden Erregerausscheidung sind Kottupferproben zur Einzeltierabklärung aber ungeeignet. Aufgrund unserer Ergebnisse hat der SGD bereits seine Richtlinien dem neuesten Wissensstand angepasst. Die Empfehlung, in Risikobetrieben (AFP-Ringbetriebe, Herden in besonders schweinedichten Regionen) die Mutterschutzimpfung einzusetzen, ersetzt das Verbot des Einsatzes eines Clostridienimpfstoffes vor dem Nachweis des Erregers. Ebenso wird betroffenen Hoch- und Vermehrungszuchtbetrieben erlaubt, weiterhin Zuchtschweine an impfende Zuchtbetriebe zu verkaufen.

Présence de *Clostridium perfringens* de type A et de type C chez les porcelets en Suisse

L'entérite nécrosante des porcelets représente un problème économique important dans l'élevage et la production porcine. Le but de la présente étude était d'évaluer au moyen de questionnaire épidémiologique les facteurs de risque d'entérites nécrosantes et d'examiner, au moyen d'écouvillon de selles, la distribution de souches de *C. perfringens* des toxigènes *cpb* et *cpb2* dans la population porcine suisse. On a mis en évidence comme facteur prédisposant le voisinage immédiat d'exploitation d'élevage ainsi que les grands effectifs. Dans les exploitations avec une phase aiguë d'entérite nécrosante, on a mis en évidence en grande quantité des *C. perfringens* de type C avec *cpa*, *cpb* et *cpb2*. Les exploitations sans entérite nécrosante ou celles dans lesquels les porcelets étaient vaccinés, présentaient une forte prévalence de *C. perfringens* de type A avec *cpb* et *cpb2* et seulement une faible prévalence de *C. perfringens* de type C avec *cpb2*. Nos résultats montrent que les souches de type A avec *cpb2* ne peuvent pas être mises en rapport avec l'entérite nécrosante. Ainsi donc, mis à part les images anatomopathologiques caractéristiques, seule la présence de *C. perfringens* de type C avec *cpb* peut être utilisée pour le diagnostic.

Apparizione del *Clostridium perfringens* tipo A e tipo C nei maialini da latte nella popolazione svizzera di suini

L'enterite necrotizzante (EN) nei maialini da latte pone un chiaro problema economico nell'allevamento e nella produzione di suini in Svizzera. Con questo studio si vuole, attraverso un questionario epidemiologico, cercare i fattori a rischio per la EN e esaminare la propagazione dei ceppi di *C. perfringens* con i tossigeni *cpb* e *cpb2* sulla base di campioni di escrementi nella popolazione svizzera di suini. I fattori che predispongono all'insorgere della EN sono la particolare vicinanza delle aziende di allevamento e le grandi mandrie. Nelle aziende con un'insorgenza acuta di EN si è potuto dimostrare un'alta quantità di *C. perfringens* di tipo C con *cpa*, *cpb* e *cpb2*. Aziende senza EN o simili, nelle quali i maialini da latte erano stati vaccinati mostravano un'alta prevalenza di portatori di ceppi di *C. perfringens* di tipo A con *cpb2* e soltanto una piccola prevalenza di ceppi di portatori di *C. perfringens* di tipo C con *cpb*. I nostri risultati mostrano che i portatori *cpb2* di ceppi di tipo A non possono essere legati alla EN. Perciò per diagnosticare la EN si può portare come prova oltre alla caratterizzazione delle immagini delle sezioni solo la prova dei portatori di *C. perfringens* di tipo C con *cpb*.

382 Originalarbeiten

Dank

Vielen Dank den Mitarbeitenden der Schweineklinik, dem ZOBA, dem Institut für Tierpathologie der Vetsuisse Fakultät Bern und dem SGD für die Mithilfe während der Studie. Dieses Projekt wurde vom BVET finanziell unterstützt (Projekt 1.04.09).

Literatur

Frey J., Vilei E. M., Duchesens C., Mainil J., Popoff M., Tittball R.: Molecular genetics of *Clostridium perfringens* toxins. Proceedings of the European meeting of Protein Toxins of the Genes *Clostridium* and Vaccination 2002, 45–51.

Gibert M., Jolivet – Renaud C., Popoff M. R.: Beta2 toxin, a novel produced by *Clostridium perfringens*. GENE 1997, 203:65–73.

Gut P., Luginbühl A., Boerlin P., Burnens A. P.: Die nekrotisierende Enteritis des Saugferkels durch *Clostridium perfringens* Typ C: II. Molekularepidemiologische Studie. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2002, 144:275–281.

Klaasen H. L. B. M., Molkenboer M. J. C. H., Bakker J., Miserez R., Häni H., Frey J., Popoff M. R., Van den Bosch J. F.: Detection of the β 2 toxin gene of *Clostridium perfringens* in diarrhoeic piglets in The Netherlands and Switzerland. FEMS Immunology and Medical Microbiology 1999, 24:325–332.

Lawrence G., Walker P. D.: Pathogenesis of enteritis necroticans in Papua New Guinea. Lancet, 1976, 17:125–126.

Luginbühl A.: Die nekrotisierende Enteritis des Saugferkels durch *Clostridium perfringens* Typ C: I. Beobachtung zu Klinik, Bekämpfung und Epidemiologie. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2002, 144:263–273.

Selbitz H. J., Moos M.: Nekrotisierende Enteritis der Saugferkel. In: Tierärztliche Impfpraxis. Hrsg. H.J. Selbitz, M. Moos, Enke Verlag, Stuttgart, 2003, 58–59.

Selbitz H. J., Schoepe S., Neubauer A., Rösch H.: Die Immunprophylaxe der Clostridiosen des Saugferkels. Tierärztl. Prax. 2000, 28:337–340.

Songer J. G.: Clostridial Enteric Diseases of Domestic Animals. Clinical Microbiology Reviews, 1996, 4:216–234.

Songer J. G., Uzal F. A.: Clostridial enteric infections in pigs. Vet. Diagn. Invest, 2005, 17:528–536.

Taylor D. J., Bergeland M. E.: Clostridial Infections. In: Diseases of Swine. Hrsg. A. D. Leman, B. E. Straw, W. L. Mengeling, S. D'Allaire, D. J. Taylor, Iowa State University Press, Iowa U.S.A., 1993, 454–469.

Waters M., Savoie A., Garmory H.S., Bueschel D., Popoff M. R., Songer J. G., Tittball R. W., McClane B. A., Sarker M. R.: Genotyping and Phenotyping of Beta2-Toxigenic *Clostridium perfringens* Fecal Isolates Associated with Gastrointestinal Diseases in Pigs. Journal of Clinical Microbiology, Aug. 2003, 3584–3591.

Weibel W., Häni H., Zimmermann W.: Ein Ausbruch von *Clostridium perfringens* – Enteritis bei Saugferkeln in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1983, 125:553–556

Korrespondenz

Nicole Wollschläger
Schweineklinik der Vetsuisse Fakultät Bern
Postfach 8466
CH-3001 Bern
E-Mail: n.wollschlaeger@gmx.ch
Tel: 031 631 29 40
Fax: 031 631 26 31

Manuskripteingang: 28. Oktober 2008
Angenommen: 12. Dezember 2008