

Clostridium perfringens Typ D-Enterotoxämie der Ziege in der Schweiz : pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen

Autor(en): **Rotz, A. von / Corboz, L. / Waldvogel, A.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **126 (1984)**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590116>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 126, 359–364, 1984

Aus den Instituten für Veterinärpathologie (Direktor: Prof. Dr. H. Stünzi)
und für Veterinärbakteriologie (Prof. Dr. H. U. Bertschinger) der Universität Zürich

Clostridium perfringens Typ D-Enterotoxämie der Ziege in der Schweiz. Pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen

von A. von Rotz¹, L. Corboz und A. Waldvogel

Einleitung

Die Clostridium perfringens (C. perfringens)-Enterotoxämie ist in der Schweiz vor allem beim Schaf bekannt. Sie wird dort als Breinierenkrankheit bezeichnet und stellt eine der am häufigsten diagnostizierten Erkrankungen dar [12, 15]. In der Literatur werden viele Krankheiten von Schaf und Ziege gemeinsam abgehandelt, da sie gleichartig verlaufen. Dies trifft aber für die C. perfringens-Enterotoxämie nicht zu, wie auch aus Berichten aus USA [6], Australien [8], England [1], Ungarn [16], Sri Lanka [20], Indien [14, 9], DDR [21] und aus den Niederlanden [19] zu entnehmen ist. Allerdings wurde in diesen Publikationen auf die pathologisch-anatomischen Befunde meist nur kurz eingegangen.

Da die C. perfringens-Enterotoxämie der Ziege in der Schweiz bisher noch nicht beschrieben wurde, werden in der vorliegenden Arbeit die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde bei 8 Fällen eingehend dargestellt und mit der Breinierenkrankheit der Schafe verglichen.

Material und Methoden

Untersuchte Tiere: Acht Ziegen diverser Rassen und unterschiedlichen Alters (Tab. 1), die meist nach etwa eintägigem profusem Durchfall verendet waren, standen zur Verfügung. Die Tiere stammten aus vier verschiedenen Betrieben. In zwei davon waren schon früher mehrere Tiere nach heftigem Durchfall trotz Therapie eingegangen. In beiden Betrieben erhielten die Ziegen neben Rauhfutter täglich Kraftfutter.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Die Sektionen wurden routinemässig durchgeführt, wobei besonders auch nach Magen-Darm-Parasiten gesucht wurde. In fünf Fällen erfolgte zusätzlich eine pH-Wert-Messung des Panseninhaltes. Für die histologische Untersuchung wurden jeweils Proben von Darm, Darmlymphknoten, Leber, Niere, Lunge und Gehirn, sowie in einzelnen Fällen Proben von Herz, Pansen, Labmagen und Milz entnommen, in einer 4%igen phosphatgepufferten Formaldehydlösung fixiert und danach in Paraffin eingebettet. Die Gewebsschnitte wurden mit Hämalaun-Eosin (HE) gefärbt.

Bakteriologische Untersuchungen: Bei allen Ziegen wurden Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon mikroskopisch (Färbungen nach Gram und nach Ziehl-Neelsen) und kulturell untersucht. Für die Kultur wurde Schafblutagar beimpft und sowohl aerob wie auch anaerob (GasPak, BBL, Becton

¹ Adresse: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Tabelle 1: Rasse, Alter, Geschlecht und Gewicht der Ziegen, sowie Zeitpunkt der Sektion

Tier Nr.	Rasse	Alter	Geschlecht	Körpergewicht (kg)	Sektion (Std. post mortem)
1	Walliser	4 Jahre	weiblich	60	12
2	Saanen	adult	weiblich	75	1
3	Saanen	2½ Jahre	weiblich	65	2
4	Saanen	7 Monate	weiblich	43	12
5	Toggenburger	juvenil	nicht unters.	29	12
6	Saanen	2 Jahre	weiblich	32	12
7	Saanen	2 Jahre	weiblich	30	5
8	Saanen	adult	weiblich	50	12

Dickinson, Cockeysville, USA) während 18 bis 24 Stunden bei 37 °C bebrütet. Zum Ausschluss von Salmonellen wurde der Coloninhalt vorerst 24 Stunden lang in Tetrathionatbouillon (Oxoid, Basingstoke, Hampshire, England) angereichert. Bei 2 Ziegen wurden Leber, Milz und Niere auf allfällige Sepsiserreger routinemässig bakteriologisch untersucht. Die Typisierung der *C. perfringens*-Isolate erfolgte im Tierversuch durch den Nachweis ihrer Haupttoxine [2, 17] und zwar sowohl im Dünndarminhalt wie auch im Kulturüberstand. Dabei wendeten wir die Methode nach Beer [3] mit einigen Modifikationen an. Der Dünndarminhalt wurde zuerst mit 15 000 g während 15 Minuten bei 4 °C zentrifugiert, danach steril filtriert (Millipore, S. A., Molsheim, France) und auf das Vorhandensein von Toxin untersucht. 4 bis 6 über Nacht gewachsene reingezüchtete *C. perfringens*-Kolonien aus Dünn- und Dickdarm wurden in frisch zubereitete Robertson-Bouillon (Oxoid) verimpft und die Kultur während 4 Stunden bei 37 °C aerob inkubiert. Nach Zentrifugation wurde der Kulturüberstand steril filtriert und auf Toxin untersucht. Für den Tierversuch wurden die Filtrate jeweils wie folgt vorbehandelt: 0,5 ml Filtrat mit Zusatz von 0,2 ml Trypsinlösung 4% (Difco, Detroit, Michigan, USA) und 0,1 ml physiologischer NaCl-Lösung, wobei das Gemisch während einer Stunde bei 37 °C bebrütet wurde, sowie 0,5 ml Filtrat mit Zusatz von 0,3 ml physiologischer NaCl-Lösung allein. Danach wurden 0,3 ml der so behandelten Filtrate an je 2 Mäuse langsam intravenös (Schwanzvene) injiziert, und die Tiere während 48 Stunden beobachtet: Starben die einen und/oder die anderen Mäuse, war anzunehmen, dass das Filtrat Toxine enthielt. In diesem Fall wurde ein Serumneutralisationstest (Institut Pasteur Production, Paris Cedex, France) wie schon beschrieben durchgeführt [15], jedoch an intravenös injizierten Mäusen.

Resultate

Die Ziegen waren in gutem Frischezustand. Alle zeigten Durchfallspuren, jedoch nur eine leichtgradige Exsikkose. Die wichtigsten pathologisch-anatomischen Befunde sind aus Tabelle 2 zu entnehmen. Bei den Brustorganen fielen in 6 Fällen ein Lungenödem und in 3 Fällen ein mittelgradiges Hydroperikard ohne Fibrinflocken auf. Die Dünndarmschleimhaut war bei 6 Ziegen leicht- bis hochgradig gerötet und in 2 Fällen davon mit ausgedehnten Fibrinbelägen bedeckt. Diese Veränderungen erstreckten sich über unterschiedlich grosse Abschnitte zum Teil bis zum Caecum. Der Darminhalt wies eine olivgrüne bis rötliche Farbe, sowie eine zäh-schleimige Konsistenz auf. Die Darmlymphknoten waren in unterschiedlichem Grade vergrößert und ödematös. Der pH-Wert des Panseninhaltes lag stets über 5. Lediglich bei einer Ziege fielen breiig erweichte Nieren auf. Die übrigen Organe, inklusive das Gehirn, zeigten keine makroskopischen Veränderungen.

Tabelle 2: Sektionsbefund

Tier Nr.	Durchfall	Darmschleimhautveränderungen	Hydroperikard	Lungenödem	Breinerien
1	ja	++	ja	ja	ja
2	ja	+++	-	-	-
3	ja	+	ja	ja	-
4	ja	++	-	ja	-
5	ja	+++	-	-	-
6	ja	-	-	ja	-
7	ja	++	-	ja	-
8	ja	-	ja	ja	-

+ bzw. ++: leicht- bzw. mittelgradige katarrhalische Enteritis

+++ : hochgradige fibrinöse Enteritis

- negativ

Histologisch lagen die auffälligsten Alterationen im Bereich des veränderten Dünndarmes. Es handelt sich um eine graduell unterschiedliche, akute katarrhalische bis fibrinöse Enteritis. Bei 2 Ziegen sind die Darmzotten hochgradig verkürzt und scheinen verbreitert. An den Zottenspitzen haften fibrinöse Beläge, die mit neutrophilen Granulozyten durchsetzt sind. Nur noch die Krypten weisen ein intaktes Epithel auf. Das Zottenstroma ist diffus durchsetzt mit neutrophilen Granulozyten, Plasmazellen, Histiozyten und Lymphozyten. Die Infiltration reicht bis in die hochgradig ödematöse Submukosa. Die Gefäße erscheinen dilatiert und mit Erythrozyten angefüllt. Bei den übrigen Ziegen bestehen die histologischen Dünndarmveränderungen lediglich aus einer leichtgradigen Infiltration mit mononukleären Zellen. Die Darmlymphknoten sind allgemein aktiviert, bei 2 Tieren wird dazu in den Follikelzentren eine erhöhte Pyknoserate festgestellt. Bei 2 Tieren liegt eine leichtgradige Tubulonephrose und bei 3 weiteren Ziegen eine auffallend starke Autolyse der proximalen Tubuli vor. Bei 6 Tieren kann ein alveoläres Lungenödem nachgewiesen werden. In verschiedenen Lokalisationen des Gehirnes ist bei 2 Tieren ein leichtgradiges Ödem zu erkennen. Leber, Myokard, Pansen, Labmagen und Milz sind ohne Veränderungen.

Bei einem Tier lag ein leichtgradiger Bandwurmbefall (Anoplocephaliden) vor. Bei den übrigen Ziegen wurden Magen-Darm-Parasiten weder makroskopisch noch histologisch festgestellt.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde *C. perfringens* in jedem Darmabschnitt mikroskopisch und kulturell in grosser Menge gefunden. Die Typisierung ergab in allen 8 Fällen *C. perfringens* Typ D, wobei Epsilon-toxin in Dünndarminhalt als auch in Kulturüberstand nachgewiesen werden konnte. Es wurde dabei festgestellt, dass der Darminhalt schon vor der Trypsinbehandlung Epsilon-toxin enthielt, was auf die Wirkung darmeigener proteolytischer Enzyme zurückzuführen ist [17]. In der Regel starben die Mäuse innerhalb von 12 bis 24 Stunden nach Injektion von nicht neutralisiertem Toxin. Die übrigen bakteriologischen Untersuchungen verliefen negativ.

Diskussion

Mit diesen Untersuchungen wird das Auftreten der *C. perfringens*-Enterotoxämie in der Schweiz zum ersten Mal bei Ziegen beschrieben. Wie beim Schaf scheint diese Krankheit auch hier vorwiegend durch *C. perfringens* Typ D verursacht zu werden. Im Gegensatz zum Schaf besteht jedoch bei der Ziege das auffälligste Symptom in einem schweren, oft unstillbaren therapieresistenten Durchfall, der mit einer zum Teil schweren fibrinösen Enteritis einhergehen kann. Diese Tatsache wurde schon von anderen Autoren festgestellt [11, 16, 19], wobei neben blutigem Durchfall bei akuter hämorrhagischer Enteritis auch ein chronischer Verlauf mit milderem Durchfall beobachtet wurde [20, 21]. Ein perakuter Verlauf mit plötzlichen Todesfällen ohne vorherige Symptome und ohne Organveränderungen kommt bei der Ziege auch vor [20]. Während beim Schaf meistens nur wenige, gut genährte junge Tiere einer Herde der Krankheit zum Opfer fallen, sind bei der Ziege Morbidität und Mortalität hoch, und zwar sowohl bei jungen wie auch bei adulten Tieren, was für eine grössere Empfänglichkeit dieser Tierart spricht [9, 11, 20, 21]. Stehen in einem Bestand gleichzeitig Schafe und Ziegen, scheinen die ersteren von einem Ausbruch dieser Krankheit nicht mitbetroffen zu werden [16, 21]. Im Unterschied zum Schaf jedoch, bei welchem im akuten bis chronischen Stadium typische pathologisch-anatomische Veränderungen wie breiig erweichte Nieren, Hydrothorax, Hydroperikard mit Fibrinflocken, subseröse Petechien sowie deutliche Ödeme und Blutungen, oder bei protrahiertem Verlauf Malazieherde im Gehirn [5] auftreten, hinterlässt diese Krankheit bei der Ziege keine pathognostischen Veränderungen.

Das Fehlen pathognomonischer Alterationen stellt ein Problem in der Diagnostik dieser Krankheit dar, die bei Ziegen nur durch eingehende bakteriologische Untersuchung bestätigt werden kann. Dabei ergibt der Nachweis der Spezies *C. perfringens* allein keine ausreichende Aussage, da sich auch Apathogene in den vorderen Darmabschnitten post mortem rasch vermehren können. Die Diagnose kann damit nur aufgrund des Toxinnachweises im Dünndarminhalt und/oder im Kulturüberstand sichergestellt werden. Die hierzu verwendete intravenöse Injektion bei Mäusen stellt ein einfacheres und zuverlässigeres Verfahren dar, als der Intrakutantest am Meerschweinchen [15], der nicht selten schwer interpretierbar bleibt. Wir sind der Meinung, dass die von uns verwendete Methode in Verdachtsfällen von *C. perfringens*-Enterotoxämie bei allen Tierarten routinemässig eingesetzt werden sollte. Wenn der Serumneutralisationstest für ein Labor zu aufwendig erscheint, könnte schon der Vorversuch allein (Injektion von Filtraten mit und ohne Trypsinbehandlung) einen guten Hinweis dafür geben, ob die Probe toxische Stoffe enthält oder nicht. Im positiven Fall könnte die Probe zur Typisierung an ein geeignetes Labor geschickt werden.

Differentialdiagnostisch kommen bei der *C. perfringens*-Enterotoxämie der Ziege andere, mit Durchfall einhergehende Krankheiten, wie Endoparasitosen, Pansenazidose, Salmonellose und Paratuberkulose in Frage. Sie lassen sich jedoch durch spezifische Untersuchungen gut abgrenzen.

Als therapeutische Massnahmen werden in der Literatur neben symptomatischen Durchfallbehandlungen (z. B. Rehydratation, Styptika) bzw. peroraler Abgabe von Sul-

fonamiden vor allem fütterungstechnische und hygienische Massnahmen in den Vordergrund gestellt [21].

Prophylaktisch können Toxoidvakzinen zum Erfolg führen [11, 13, 21]. Sie sollten aber nur bei einer abgesicherten Diagnose eingesetzt werden; denn der Antitoxin-Titer fällt meistens sehr schnell ab, so dass jährlich 3 bis 4 Revakzinationen erforderlich sein können [4]. Da sich vermutlich wie beim Schaf [7, 8, 10] auch bei der Ziege eine energie- und proteinreiche Fütterung bei gleichzeitigem Mangel an Rohfaser für die Entstehung dieser Krankheit prädisponierend auswirkt, bleibt eine ausgewogene und regelmässige Futterzusammensetzung die wirtschaftlich günstigste prophylaktische Massnahme.

Zusammenfassung

Das Auftreten der Clostridium perfringens-Enterotoxämie der Ziege in der Schweiz wird anhand von 8 Spontanfällen erstmals beschrieben. Klinisch zeigten sämtliche Ziegen profusen wässrigen bis fibrinösen Durchfall. Pathologisch-anatomisch fiel vor allem eine katarrhalische bis fibrinöse Enteritis auf. Pathognomonische Läsionen, wie sie bei der Breinierenkrankheit der Schafe beobachtet werden, fehlten. Die Diagnose wurde bakteriologisch bestätigt. Die Typisierung ergab in allen 8 Fällen das Vorliegen von C. perfringens Typ D, wobei das Epsilontoxin sowohl im Darminhalt wie auch im Kulturüberstand nachgewiesen wurde. Empfehlungen bezüglich Therapie und Prophylaxe werden kurz erwähnt.

Résumé

L'entérotoxémie de la chèvre, due à Clostridium perfringens, est décrite pour la première fois en Suisse sur la base de 8 cas spontanés. Toutes les chèvres présentaient une forte diarrhée séreuse à fibrineuse. L'analyse anatomopathologique révéla principalement une entérite catarrhale ou fibrineuse. Aucune lésion spécifique ne fut observée, contrairement à celles qu'on trouve chez le mouton mort d'entérotoxémie. Le typage des souches isolées, effectué par séroneutralisation chez la souris, révéla dans les 8 cas C. perfringens type D. La toxine epsilon fut décelée aussi bien dans le contenu intestinal que dans le surnageant des filtrats de cultures. Les possibilités de traitement et de prévention sont rappelées brièvement.

Riassunto

La presenza della Enterotossiemia da Clostridi nella capra in Svizzera è stata constatata per la prima volta in 8 animali soffrendo di una diarrea acquosa-fibrinosa. L'anatomia patologica mostrò una enterite di tipo catarrale e fibrinoso. Lesioni patognomoniche non furono osservate e la diagnosi è stata affermata solamente tramite esami batteriologici. La presenza del Clostridium tipo D e della tossina Epsilon è stata accertata in tutti i casi sia nel contenuto intestinale, sia nel supernatante di coltura. Raccomandazioni in riguardo alla terapia ed alla profilassi vengono brevemente presentati.

Summary

Enterotoxemia in goats, due to Clostridium perfringens, is described for the first time in Switzerland, based on 8 spontaneous cases. All the goats showed a severe watery to fibrinous diarrhea. Post-mortem and histological investigations revealed a catarrhal to fibrinous enteritis. Pathognomonic lesions similar to those in sheep were not observed. Typing of isolated strains by serum-neutralization tests in mice revealed C. perfringens type D. Epsilon toxin was found in intestinal contents as well as in sterile filtrates of cultures. Therapy and prophylaxis are shortly discussed.

Literatur

- [1] *Barron N. S.*: Enterotoxemia in goats. *Vet. Rec.* 54, 82 (1942). – [2] *Beer J.*: Clostridium-perfringens-Enterotoxämien. In: Infektionskrankheiten der Haustiere; 1. Auflage; Verlag Gustav Fischer, Jena, pp. 521–523 (1974). – [3] *Beer J. und Al-Khatib G.*: Zum Nachweis und zur Differenzierung pathogener Clostridien und ihrer Toxine. *Mh. Vet. Med.* 23, 709–714 (1968). – [4] *Blackwell T. E., Butler D. G. and Bell J. A.*: Enterotoxemia in the goat: The humoral response and local tissue reaction following vaccination with two different bacterin-toxoids. *Can. J. Comp. Med.* 47, 127–132 (1983). – [5] *Blood D. C., Henderson J. A. and Radostits O. M.*: Veterinary Medicine; 5. Ed.; Baillière Tindall, London, pp. 454–458 (1979). – [6] *Boughton I. B. and Hardy W. J.*: Infectious enterotoxaemia (Milk colic) of lambs and kids. *Texas Ag. Exptl. Stat. Bull.* 598, 62 (1941). – [7] *Bullen J. J.*: Enterotoxaemia of sheep: Experimental reproduction of the disease. *J. Path. Bact.* 73, 495 (1957). – [8] *Bullen J. J., Scarisbrick R. and Maddock A.*: Enterotoxaemia of sheep: The fate of washed suspensions of Clostridium welchii type D introduced into the rumen of normal sheep. *J. Path. Bact.* 65, 209–219 (1953). – [9] *Chakrabarty A. K., Dutta B. M., Sharma A. K., Mukit A., Baruah G. K., Boro B. R. and Das S. K.*: Enterotoxaemia in goats due to Clostridium perfringens type D. *Indian Vet. J.* 57, 195–197 (1980). – [10] *Craig J.*: Enterotoxaemia («pulpy kidney» disease). *J. Agric. Western Aust.* 7, (11) 522–526 (1966). – [11] *Crowe M. W. and Prickett M. E.*: Clostridial enterotoxemia in the goat. *Mod. Vet. Pract.* 50, 64–65 (1969). – [12] *Frei U.*: Perinatale Lämmersterblichkeit. Eine Untersuchung über die Todesursache bei Lämmern der Zentral- und Ostschweiz. Inaug. Diss. Zürich (1975). – [13] *Guss S. B.*: Enterotoxaemia in goats. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 171, 1248 (1977). – [14] *Harbola P. C., Kumar S. and Datt N. S.*: A report on the laboratory examinations of enterotoxaemic diseases in sheep and goats. *Indian Vet. J.* 52, 597–599 (1975). – [15] *Hösli J., Seifert Ph., Ehrensperger F. und Weilenmann R.*: Zur Diagnostik der Clostridien-Enterotoxämie der Schafe. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 122, 137–150 (1980). – [16] *Kulshreshtha R. C., Kalra D. S. and Arora R. G.*: Enterotoxaemia in goats. *HAU J. Res. Hissar.* 3, (1), 24–26 (1973). – [17] *Niilo L.*: Clostridium perfringens in animal disease: A review of current knowledge. *Can. Vet. J.* 21, 141–148 (1980). – [18] *Oxer D. T.*: Enterotoxaemia in goats. *Austr. Vet. J.* 32, 62–65 (1956). – [19] *Pekelder J. J.*: Enterotoxaemie bij geiten. *Tijdschr. Diergeneesk.* 103, 1290 (1978). – [20] *Wanasinghe D. D.*: An outbreak of enterotoxaemia due to Clostridium welchii type D in goats. *Ceylon Vet. J.* 21, 62–65 (1973). – [21] *Winter J., Ilchmann G. und Köhlbach S.*: Ziegen als Versuchstiere: Ein Ausbruch von Clostridium-perfringens-Enterotoxämie im Bestand und Probleme der Diagnostik und Bekämpfung. *Mh. Vet. Med.* 29, 223–227 (1974).

Manuskripteingang: 15. Dezember 1983