

Clostridiose (Nekrotisierende Enteritis, «Wachtelkrankheit») in der Pouletsmast

Pouletsmast: Aufgepasst bei dünnem Kot

Clostridium perfringens verursacht die Nekrotisierende Enteritis (auch «Wachtelkrankheit» genannt), eine vor allem beim Mastgeflügel weit verbreitete Darmentzündung. Die an Häufigkeit zunehmende subklinische Form dieser Erkrankung verursacht reduzierte Mastleistungen – dünner Kot und nasse Einstreu können erste Indizien sein.

Der Erreger und seine Eigenschaften

Der Erreger dieser Erkrankung ist *Clostridium* (Cl.) *perfringens*, ein grampositives Bakterium, das sich nur unter Sauerstoffabschluss vermehrt. Durch die Ausbildung von Sporen ist der Erreger sehr resistent und kann lange in der Umwelt überleben. In der Broilerproduktion hat Cl. *perfringens* unter den anaeroben Bakterien die grösste Bedeutung als krankheitsauslösender Keim und stellt nach E. coli-Infektionen die zweithäufigste Krankheitsursache dar. Strittig ist, ob Cl. *perfringens* zur natürlichen Darmflora gehört. Während bestimmte Auto- ren Cl. *perfringens* nur unregelmässig im Darm gesunder Hühner nachweisen konnten, sehen ihn andere zwar als normalen Bewohner des Blinddarmes, nicht aber des Dünndarmes an; wieder andere gehen davon aus, dass der Keim auch in geringen Mengen im Dünndarm von gesunden Broilern vorkommt.

Die Sporen von Cl. *perfringens* sind äusserst stabil und werden erst nach 60 Minuten bei 100°C abgetötet. Auch Tiefkühltemperaturen von -29°C überleben sie gut, während die vegetativen Bakterien unter diesen Bedingungen stark abnehmen.

Mehrere Faktoren spielen bei der Entstehung der Krankheit mit

Das Auftreten der Nekrotisierenden Enteritis (NE) wird von vielen Faktoren beeinflusst. Dabei schwankt die Anzahl Erkrankungen in Abhängigkeit vom jeweiligen Betrieb, dem Herdenmanager, der Jahreszeit und dem Alter der Tiere. Ausserdem spielt die Genetik der Hühner eine wichtige Rolle. So sind z.B. die Masttypen durch genetische Disposition empfindlicher als Legetypen. NE tritt bei Broilern am häufigsten auf; bei Legehennen kommt es nur selten zu Ausbrüchen.

In den meisten Fällen tritt die Erkrankung bei Broilern im Alter von 2 bis 5 Wo-

chen auf. Die Häufung der NE zwischen 2. und 5. Lebenswoche lässt sich mit dem Abfall der maternalen Antikörper und der noch nicht ausreichenden Bildung eigener Antikörper erklären. Bei Legehennen bricht die Erkrankung häufig im Zusammenhang mit dem Legebeginn aus.

Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der NE und der Verwendung bestimmter Futtermittel wird vermutet. So sollen Futtermittel, die Weizen, Roggen, Hafer oder Gerste enthalten, im Gegensatz zu Mais-Diäten die Entstehung von NE begünstigen. Als mögliche Erklärung wird angesehen, dass Weizen, Roggen, Hafer und Gerste eine erhöhte Viskosität des Darminhalts verursachen, welche zu verminderter Nährstoffresorption und verstärkter Empfindlichkeit für Dysbiosen (= Darmerkrankungen) führt. Ausserdem kann ein hoher Proteingehalt die Entstehung der Erkrankung fördern. Neben dem Rohproteinanteil spielt auch die Proteinquelle eine Rolle, denn tierisches Protein begünstigt die Vermehrung von Cl. *perfringens* eher als pflanzliches.

Doch nicht nur die einzelnen Futterbestandteile und ihre Zusammensetzung beeinflussen die Clostridien, sondern auch der Vermahlungsgrad des Futters. Fein gemahlene Futter soll sich hemmend auf das Wachstum von Clostridien auswirken, während grob gemahlene Futter das Wachstum grampositiver Keime fördern soll.

Der Eintrag von Cl. *perfringens* in einen Broilerbestand lässt sich nur schwer vermeiden, da Hühner unter Feldbedingungen ständig dem Kontakt mit Clostridien durch belebte (z.B. Fliegen, Schädner, Personal) und unbelebte (Staub Schuhe, Futter, Gerätschaften etc.) Vektoren ausgesetzt sind.

Drei Erscheinungsformen

Die Vermehrung von Cl. *perfringens* im Verdauungstrakt kann zur Nekrotisie-



Bild (Aviforum): Eine solche Kotkiste im Maststall, ausgelegt mit saugfähigem Papier, gibt rasch Aufschluss über die Konsistenz und Feuchtigkeit des Kotes – zur raschen Erkennung von allfälligen Darmerkrankungen.

renden Enteritis mit drei verschiedenen Krankheitsbildern führen:

- der subklinischen Form (SNE) mit verminderter Leistung,
- der akuten klinischen Erkrankung (NE) mit vermehrter Mortalität und
- eine Erkrankung, die durch zusätzliche Leberveränderungen geprägt ist.

1. Subklinische Form (SNE)

Für die Subklinische Nekrotisierende Enteritis (SNE) werden verschiedene Bezeichnungen verwendet: Clostridial enteritis, SIBO (Small Intestinal Bacterial Overgrowth), Hit the Wall, Flushing, Summer gut oder auch Feed Passage. Die Häufigkeit dieser Krankheit scheint bei Broilern und anderen schnell wachsenden Spezies zu steigen. Ein plötzlicher Anstieg der Einstreufeuchtigkeit ist für viele Herdenbetreuer ein Anzeichen für das Bestehen einer SNE, obwohl es natürlich andere Ursachen dafür gibt.

Die SNE ist eine Erkrankung, die um den 23. Masttag herum auftritt und mit verringerten Zunahmen, verminderter Futteraufnahme, schlechterer Futterverwertung und hellem, flüssigem Kot einhergeht. Sie beginnt mit einem gesteigerten Bakterienwachstum, vor allem im Dünndarm. Die von den Clostridien stammenden Endotoxine (Bakteriengifte) führen zur Schädigung des Darmes, der dann nur noch bedingt zur Aufnahme

von Nährstoffen fähig ist. Normalerweise kommt es nicht zu erhöhter Mortalität. Die Veränderungen im Darm entsprechen gegebenenfalls jenen der klinisch sichtbaren (siehe unten), sind jedoch deutlich geringer ausgeprägt.

2. Klinische Form (NE)

Um die Schädigungen und klinischen Erscheinungen der Nekrotisierenden Enteritis (NE) auszulösen, sind ein oder mehrere begünstigende Faktoren nötig. Dies können eine Kokzidiose, hohe Besatzdichte, feuchte Einstreu, Muskelmagenosionen, klimatischer Stress oder andere das Immunsystem schwächende Erkrankungen sein. Kokzidien wirken begünstigend, da sie die Darmwand schädigen und es so den nicht invasiven Clostridien ermöglichen, einzudringen. So ist der konsequenten Kokzidienprophylaxe bei der Bekämpfung der NE die grösste Bedeutung zuzumessen.

Die Krankheit tritt plötzlich und ohne vorherige Anzeichen auf und äussert sich in einem veränderten Gesundheitszustand der Herde mit einhergehender erhöhter Mortalität. Die Herde ist insgesamt ruhiger, die Tiere zeigen Fress- und Bewegungsunlust, gesträubtes Gefieder und Durchfall.

Die NE zeichnet sich durch eine akute nekrotisch-diphtherische Entzündung der Schleimhaut von Blinddarm und Dünndarm und eine Schwellung von Leber und Milz aus. Die Läsionen treten als begrenzte bis ausgebreitete Nekrosen mit oder ohne Blutungen hauptsächlich im Dünndarm, besonders im Jejunum und Ileum auf. Bei schweren Fällen ist die gesamte Oberfläche der Schleimhaut verfärbt und von einer nekrotischen, diphtherischen Membran überzogen. Die Därme sind häufig aufgebläht und brüchig, die Darmwand ist verdickt, ödematös und unelastisch. Das Lumen ist gefüllt mit Gas und brauner Flüssigkeit.

3. Form mit Leberveränderungen

Zusätzlich zur NE kann auch die Cl. perfringens-assoziierte Hepatitis (CPH) beobachtet werden. Diese Form führt zu verminderter Futtermittelverwertung und reduzierten Schlachtgewichten, was die Gewinnmargen erheblich verringern kann. Ausserdem werden mehr Schlachtkörper verworfen. Pathologisch-anatomisch fällt



Dysbakteriose (= Darmerkrankung), ausgelöst durch verschiedene Bakterien, u.a. Clostridien



Nekrotische Enteritis durch Clostridien

eine vergrösserte, gelb-braun verfärbte Leber auf. Das Leberparenchym ist fest und zeigt ein Muster von hellen Inseln zwischen dem normal gefärbten Gewebe. Ausserdem kann es zu einer gelblichen Verfärbung des gesamten Schlachtkörpers kommen. Seltener ist eine multifokale Hepatitis mit fibrinösen Nekrosen.

Diagnose der subklinischen Form nicht einfach

Der Nachweis von Cl. perfringens in einer Broilerherde ist allein noch kein Anzeichen für das Vorliegen einer Erkrankung, da Cl. perfringens ubiquitär auftritt und somit auch in gesunden Broilern vorkommt.

Die subklinische Erkrankungsform kann am besten durch die Untersuchung von zufällig ausgewählten, lebenden Tieren aus einer Herde mit unspezifischen Symptomen und/oder suboptimaler Leistung diagnostiziert werden. Um die wenig ausgeprägten Darmläsionen zu erkennen, ist einige Erfahrung notwendig. Unter klinischen Bedingungen wird gelegentlich aus einem Therapieerfolg mit Penicillin auf das Vorhandensein einer SNE geschlossen. Dieser Rückschluss wird allerdings selten durch eine weitergehende Diagnostik abgesichert.

Die Verdachtsdiagnose der NE kann anhand des klinischen Bildes und während einer Sektion anhand der Läsionen gestellt werden. Die Symptome der Erkrankung variieren mit dem Alter. In der ersten Lebenswoche ist die erhöhte Mortalität am auffälligsten, danach ist es der



Nekrotische Enteritis im Dickdarm



NE-Krankheitsform mit Leberveränderungen

wässrige Darminhalt und ab Woche 4 ist es die feuchte Einstreu. Durchfall ist also als das erste Anzeichen für eine Clostridien-bedingte Enteritis anzusehen. Die CPH wird gewöhnlich bei der Schlachtung aufgrund der dann erkennbaren Leberveränderungen diagnostiziert.

Zur weitergehenden Charakterisierung der Clostridienisolate und ihrer Toxine stehen molekularbiologische und immunologische Methoden zur Verfügung.

Rechtzeitige Bekämpfung wichtig

Ein Problem bei der Bekämpfung besteht darin, dass die Clostridien-bedingte Enteritis oft nicht diagnostiziert und auch zu spät behandelt wird. Durch eine rechtzeitige Diagnose und Behandlung könnten die wirtschaftlichen Verluste gesenkt werden.

Eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung von NE, SNE und CPH spielt die Vermeidung prädisponierender Faktoren. Insbesondere einer feuchten Einstreu und dem Entstehen einer Kokzidiose sollte vorgebeugt werden. Die Kokzidienlast lässt sich durch Antikokzidien im Futter begrenzen. Kommt es dennoch zum Ausbruch einer Kokzidiose, kann ein Wechsel des Antikokzidiums helfen. Die Antikokzidien vermindern darüber hinaus die Vermehrung von Cl. perfringens im Darm und verhindern deren pathogene Auswirkungen. Besonders effektiv sind die ionophoren Antikokzidien Monensin, Lasalocid, Salinomycin, Narasin und Maduramycin.

Tiere, die bereits an NE erkrankt sind, können zwar nicht mehr geheilt werden,

aber durch den rechtzeitigen Einsatz von Antibiotika können Neuerkrankungen vermieden werden. Erfolg versprechend ist der Einsatz von Amoxicillin, Erythromycin, Penicillin, Tylosin oder anderen Antibiotika, je nach Resistenzlage (und nur nach tierärztlicher Verordnung; Anm. d. Red.).

Die Immunprophylaxe (Impfung) könnte sich als gute Massnahme zur Prävention von NE beim Broiler erweisen; im Gegensatz zu anderen Tierarten (Schaf, Schwein) ist für Geflügel allerdings kein Impfstoff gegen Clostridien verfügbar.

Schlussfolgerungen

In der letzten Zeit wird in der Geflügelmast vom vermehrten Auftreten nasser Einstreu und damit oft verbundenen Darmproblemen berichtet. Dabei sollte die SNE als Ursache in Betracht gezogen und mit einer entsprechenden Therapie behandelt werden. Klinische Ausbrüche von NE scheinen dagegen momentan nur von untergeordneter Bedeutung zu sein, da der Erreger direkt durch bestimmte Antikozidien und indirekt durch eine gute Kokzidienprophylaxe weitgehend unter Kontrolle gehalten wird.

*Antje Walther, Dr. Franziska Schmidt
und PD Dr. Gerhard Glünder, Tierärztliche
Hochschule Hannover,
Klinik für Geflügel
Artikel publiziert im
DGS-Magazin 44/08 ■*