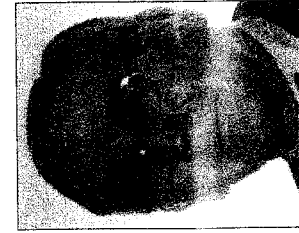


FIRMENSYMPOSIUM BOEHRINGER

# Negative Auswirkungen von Lawsonien-Infektionen auf die tierische Leistung

J. POHLENZ, HANNOVER

**Lawsonia intrazelluläris (L. i.) ist ein obligat intrazellulär in Darmzellen wachsendes gramnegatives Bakterium, das die Ursache für die sogenannte „Ileitis des Schweines“ ist. Die Krankheit ist weltweit verbreitet und ihre Bedeutung liegt neben den direkten Tierverlusten durch Tod vor allem in den erheblichen wirtschaftlichen Einbußen, die bei der klinisch und pathologisch anatomisch schwer zu erkennenden latenten Form der Infektion auftreten.**



Prof. Dr. Joachim Pohlenz

erreicht. Danach können sich die Veränderungen zurückbilden, sofern die Tiere nicht sterben oder als chronisch kranke Kümmerer früh gemerzt werden müssen. Diese zwei letztgenannten Formen (NPE und PIA) sind neben der subklinischen Form für die pathophysiologische Betrachtung von Bedeutung, weil sie zu den anfangs erwähnten wirtschaftlichen Verlusten führen. Diese lassen sich erklären, wenn die histomorphologisch nachweisbaren Schleimhautalterationen näher betrachtet werden: Beide Krankheitsbilder sind gekennzeichnet durch Darmwandverdickungen in Ileum, Zäkum und proximalen Kolon und sind in intensiv betroffenen Bezirken schon makroskopisch erkennbar. Die Verdickung resultiert aus einer starken Faltenbildung, die eine Folge der starken Proliferation der Krypten der Schleimhaut ist. Die Proliferation wird ausgelöst durch die sich schnell intrazellulär vermehrenden Lawsonien. Dadurch entsteht eine hyperproliferative Schleimhauthyperplasie.

Die Proliferationsprozesse haben zur Folge, dass unreife, funktionsgeminderte Enterozyten an der Oberfläche liegen und die Krypten sich in der Schleimhaut ausbreiten. Der Proliferationsvorgang verhindert zusätzlich

das Ausstreifen von Becherzellen, so dass eine koordinierte Schleimschicht, die beim gesunden Tier als Schutzschicht der Oberfläche fungiert, fehlt. Im Verlauf der mit der L.i.-Infektion verbundenen Entzündungsreaktionen erfolgen starke Infiltrationen von Makrophagen in die Lamina propria, die vor allem in Regionen, in denen das Darmschleimhautimmunsystem eingelagert ist, eine Zellproliferation mit Verdickung von Lymphfollikeln und deutlicher Vergrößerung der regionalen Lymphknoten zur Folge haben. Dieses wird auch als Immunreaktion auf die Infektion interpretiert. Diese Veränderungen gehen mit gestauten Lymphgefäßen einher, wodurch oft auch subseröse Ödeme an der Darmwand zu erkennen sind.

Es besteht heute kein Zweifel mehr darüber, dass die latente oder auch subklinische, chronische Form der L.i.-Infektion in unseren Schweineherden weit verbreitet ist (Wendt et al., IPVS 2004) und damit verbunden deutliche wirtschaftliche Einbußen zu verzeichnen sind (Hardge et al., IPVS 2004).

Die Entstehung der klinisch beobachteten Symptome wie latente, manchmal auch intermittierende Diarrhoen, der Gewichtsverlust oder/und die mangelnde Gewichtszunahme in der Frühmast beziehungsweise die

- \* Störungen der Zäkum- und Kolonfunktion mit Verlust an Um- und Einbau von Proteinen und Fettsäuren.
- \* Gestörte Lymphzirkulation in Dünn- und Dickdarm in Verbindung mit den Entzündungsreaktionen und dadurch bedingt unzureichender Nährstofftransport.
- \* Im Fall der PHE: Blutverlust und Anämie.

Folgen der induzierten immunologischen Reaktionen: sind:

- a) Im Verlauf experimenteller Infektionen wurde eine vermehrte IgA-Ansammlung in Enterozyten beobachtet. Es wird hieraus spekulativ vermutet, dass dadurch die Enterozytenfunktion blockiert wird, auch wenn das IgA vor einer lokalen Ausbreitung der Infektion schützt.
- b) Durch die massiven Invasionen von Makrophagen ins Schleimhautstroma werden Immunmediatoren freigesetzt, die die intakte Ileum-, Zäkum- und Kolonfunktion beeinträchtigen.
- c) Reduktion von CD3-Zellen und damit verbunden der Verlust der Abwehrfunktion in der Schleimhaut, welches zu möglichen Sekundärinfektionen führen kann.

Auch wenn einige der zu diskutierenden Punkte zur Zeit noch hypothetisch oder spekulativ erscheinen, ist es erforderlich, sich im Bereich der Forschung dem Themenkreis der Pathophysiologie zuzuwenden, da neue Wege gesucht und eingeführt werden müssen, um Probleme in der intensiven Schweineproduktion zu vermeiden. Die Aufklärung der bei der Ileitis durch L.i. vorkommenden pathophysiologischen Mechanismen ist für eine weitere Spezifizierung einer gezielten Prophylaxe und Therapie dringend erforderlich.

**Korrespondenzadresse:**  
**Prof. Dr. Joachim Pohlenz**  
 Institut für Pathologie  
 Tierärztliche Hochschule Hannover  
 Bünteweg 17  
 30559 Hannover  
 pohlenz@Patho.tiho-hannover.de

iese auch als „subklinische Ileitis“ bezeichnete Form ist herdenweise in Ländern mit hoher Schweineproduktion weit verbreitet. Obwohl die Krankheit bereits 1931 erstmals beobachtet wurde, dauerte es bis in die frühen siebziger Jahre, bis von einer Forschergruppe um Lawson im United Kingdom (UK) systematische Untersuchungen zu diesem Krankheitskomplex aufgenommen wurden.

Unter dem neuerdings verwendeten Begriff der „Ileitis“ verbirgt sich die Beschreibung von 4 Darmerkrankungen, die während der vergangenen 30 Jahre ihrem Erscheinungsbild am gestorbenen Tier entsprechend beschrieben wurden:

Die regionale Ileitis (RI) ist selten und heute von nur geringer Bedeutung. Sie tritt bei Kümmerern im mittleren Mastalter auf und zeigt eine starke Verdickung der Wand des Ileums mit völliger Atrophie der Schleimhaut.

Die meist akut oder perakut verlaufende proliferative hämorrhagische Enteropathie (PHE) tritt vorrangig bei Jungsauern/Ebern und älteren Mastschweinen auf und ist gekennzeichnet durch Ablagerungen von Blutkoagula im Lumen von Ileum, Zäkum und dem proximalen Kolon. Oft werden auch schwarze Fäzes infolge einer blutigen Enteritis beobachtet. Die Mortalität der PHE kann gelegentlich bis zu 30 % betragen.

Die proliferative Enteropathie (PE) oder auch nekroproliferative Enteropathie (NPE), wenn Sekundärinfektionen zu breitflächigen Schleimhautnekrosen führen, sowie die porzine intestinale Adenomatose (PIA) sind vor allem in ihrer eher chronischen Form die häufigeren Erscheinungsbilder der L.i.-Infektion. Sie kommen bei Tieren ab der 6. bis 8. Lebenswoche vor und können bis über die 14. Lebenswoche hinaus in seltenen Fällen auch bis zum Mastende auftreten. Nach einer Infektion beträgt die Inkubationszeit bis zu 14 Tagen. Der Krankheitshöhepunkt wird 3 Wochen post infectionem