

Ferkeldurchfall – eine unendliche Geschichte?

Niels Grützner Heiko Nathues

Schweineklinik, Vetsuisse-Fakultät Universität Bern, Bern, Schweiz

Einleitung

In den ersten 4 Lebenswochen eines Ferkels steigert sich dessen Körpergewicht um mehr als das Fünffache und der Gastrointestinaltrakt (GIT) wächst dabei schneller als viele andere Organe. Der Darm des Ferkels durchläuft während dieser Zeit eine Entwicklung im Sinne eines morphologischen und immunologischen «Reifeprozesses». Damit es in dieser Zeit nicht zur Diarrhö kommt, müssen die Funktionen während der Entwicklungsphase des GIT im Ferkelalter aufrechterhalten werden.

Physiologie der Entwicklung des GIT

Es gibt verschiedene Strategien, um Probleme (z.B. Diarrhö) in der Saug- und Absetzphase der Ferkel zu verhindern. Häufig wird nicht bedacht, dass die Entwicklung des GIT des Ferkels eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt und prinzipiell drei Phasen durchläuft: 1) pränatale Phase – Stimulierung des Darmlumens; 2) neonatale Phase – die Sägezeit; und 3) Phase nach dem Absetzen – Gewöhnung des GIT an feste Futterbestandteile. Mehrere Faktoren können diese Phasen beeinflussen (Abb. 1).

Pränatale Phase

Chronischer Stress bei Sauen während der Trächtigkeit trägt dazu bei, dass untergewichtige Neonaten ($\leq 1,2$ kg Körpergewicht) geboren werden. Darüber hinaus haben Sauen, die während der Trächtigkeit ein Futter mit adäquatem Proteingehalt verabreicht bekommen, wahrscheinlich weniger untergewichtige Ferkel ($<7\%$) als Sauen, deren Futter einen zu hohen ($>16\%$) oder zu niedrigen ($>14\%$) Proteingehalt aufweist [1, 2].

Neonatale Phase

Das Gewicht des GIT verdoppelt sich in den ersten 4 Lebenstagen. Dies geschieht durch: a) erhöhten Blutfluss im GIT [3], b) Anreicherung von Kolostrumprotein in den En-

terozyten [4] und c) Veränderungen der epithelialen Zellteilung [5].

Wachstumshormone, wie z.B. Glucagon-like Peptid-2 (GLP-2), sind bei untergewichtigen Ferkeln reduziert, was die Reifeprozesse der intestinalen Mukosa verzögern kann [6, 7]. Für Schweine wurde gezeigt, dass das GLP-2 die Proliferation intestinaler Mukosastammzellen stimuliert, die Darmzotten und Krypten vergrößert, die Aktivität der Bürstensaumenzyme verbessert und die Apoptose epithelialer Zellen reduziert [6, 7].

Nach der ersten Aufnahme von Kolostrum erhöht sich das Volumen der Enterozyten durch die Aufnahme und Speicherung von Kolostrumproteinen in zahlreiche Vakuolen der Enterozyten. Ferkel, die nach der Geburt ad libitum Kolostrum aufnehmen, erfahren eine Erhöhung des Darmgewichts von etwa 80% [8]. Der Wechsel vom fetalen Typ (zahlreiche Vakuolen) zum funktionellen adulten Typ (vereinzelte Vakuolen) der Enterozyten ist bei normalgewichtigen Ferkeln bis zum 28. Tag nach der Geburt abgeschlossen [9].

Derzeit kann kein artifizielles Fütterungssystem (Milch, artifizielle Milchformulierungen usw.) die Entwicklung des GIT eines Ferkels so beeinflussen, wie maternales Kolostrum es vermag. An Ferkel verfütterte Milchaustauscher können den Entwicklungsprozess des GIT verlangsamen, was zu einer verringerten mitotischen Aktivität in den Krypten und einer gesteigerten Apoptose der Enterozyten führt [5].

Phase nach dem Absetzen

Ein typisches Phänomen der ersten Tage nach dem Absetzen ist eine verminderte Futtaufnahme und ein erhöhtes Infektionsrisiko im GIT [10]. Nach dem Absetzen der Ferkel sind die Enterozyten des gesamten Darms durch die reduzierte Aktivität der Bürstensaumenzyme der Enterozyten für längere Zeit anfällig für alimentär aufgenommene Pathogene. Diese Situation verzögert den Reifungsprozess der intestinalen Mukosa und erschwert damit die Anpassung nach dem Futterwechsel [11].

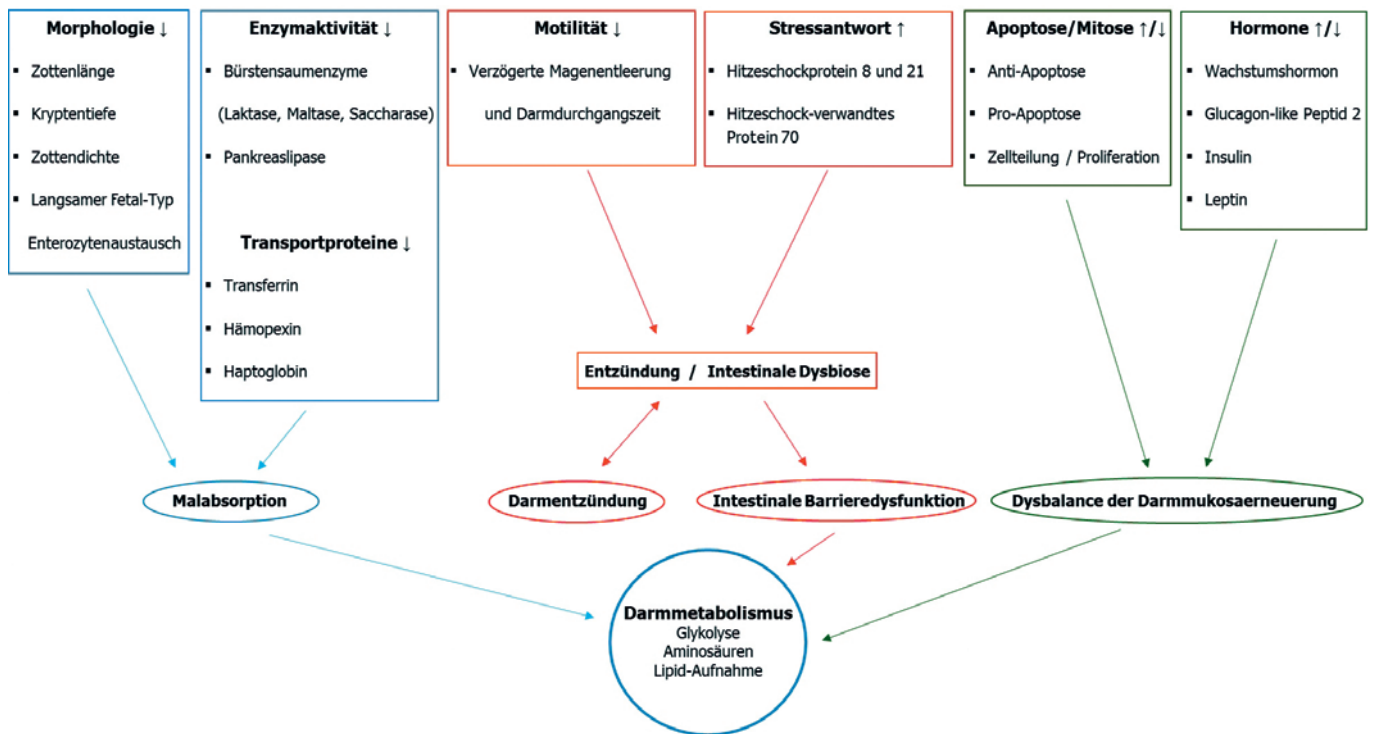


Abb. 1. Diagramm-Präsentation der Einflussfaktoren der Darmentwicklung beim Saug- und Absetzferkel.

Durch die verminderte Futteraufnahme kommt es nach dem Absetzen zu einer Verkürzung der Darmzotten. Während dieser Phase ist die tägliche Gewichtszunahme der Absetzferkel mit der Länge der Darmzotten korreliert [12, 13]. Kommt es zu einer Zottenatrophie, verschlechtern sich die Wachstumsrate und die Absorptionsfähigkeit [12–14]. Eine Zottenatrophie findet unmittelbar nach dem Absetzen statt und ist im proximalen Teil des Dünndarms ausgeprägter als im distalen Teil [15–17]. Zusätzlich erhöht sich die Tiefe der Darmkrypten nach dem Absetzen von 10 auf 50% [15, 18, 19]. Morphologische Veränderungen, wie Zottenatrophie und Kryptenhypertrophie, können bis zu 12 Tage nach dem Absetzen anhalten; deshalb sollten für die Beurteilung der Enterozytenfunktion Zottenlänge und Krypttiefe im Verhältnis zueinander betrachtet werden [15].

Fazit

Der morphologische und immunologische «Reifeprozess» des GIT beim Ferkel ist altersabhängig, und das Absetzen nach dem 28. Lebenstag erlaubt einen weniger komplizierten Übergang von Milch auf feste Futterbestandteile. Sowohl bei untergewichtigen Ferkeln also auch bei Ferkeln mit Diarrhö geht der Entwicklungsprozess des GIT langsamer vonstatten, und das Absetzen dieser Tiere ist oft nicht problemlos. Für diese Ferkel besteht die Möglichkeit einer höheren Empfänglichkeit gegenüber Darmpathogenen, wie z.B. *Escherichia coli*. Es wäre zu untersuchen, ob Arzneipflanzen einen stabilisierenden Effekt auf die Entwicklung des GIT bei Saug- und Absetzferkeln haben.

Online Supplemental Material

Die Literatur findet sich im Tagungsband und kann auf www.smgp.ch/smgp/homeindex/jahrestagung.html heruntergeladen werden.

Disclosure Statement

Beide Autoren erklären, dass sie keine Interessenkonflikte haben.