

Schweinekrankheiten

zusammengestellt von Stefan Herrli im Rahmen seiner Dissertation
mit Unterstützung von Prof. Dr. W. Zimmermann



**Abteilung für Schweinekrankheiten und
Schweinegesundheitsdienst
(Prof. Dr. W. Zimmermann)**

Departement für klinische Veterinärmedizin Universität Bern
2002

Inhaltsverzeichnis

Viele Krankheiten/Erreger betreffen mehrere Organsysteme, die Beschreibung einer Krankheit ist jedoch nur einmal aufgeführt (Vgl. Inhaltsverzeichnis). In den Übersichten sind Erkrankungen aufgelistet, die das Organsystem betreffen können.

	Seite
Übersicht Hauterkrankungen und Hautveränderungen beim Schwein sowie Allgemeinerkrankungen	6
Angeborene Hauterkrankungen	
Pityriasis rosea (Bauchflechte)	8
Dermatosis vegetans	9
Epitheliogenesis imperfecta (Perodermie)	10
Hypotrichie	11
Virusbedingte Hauterkrankungen und Hautveränderungen	
Vesikulärkrankheit der Schweine	12
Maul- und Klauenseuche	14
Vesikuläre Stomatitis (VS)	19
Schweinepocken	20
Europäische Schweinepest (ESP)	23
Afrikanische Schweinepest (ASP)	35
Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS)	38
Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)	39
Bakteriell bedingte Hautkrankheiten	
Staphylokokkeninfektionen	42
Epidermitis exsudativa	42
Rotlauf (Erysipelas)	45
Abszesse in der Haut und der Subcutis	50
Dermatomykosen	52
Ektoparasiten	
Räude beim Schwein	53
Läusebefall	57
Alimentär/toxisch-bedingte Hauterkrankungen	
Parakeratose (Parakeratosis diätetica)	58
Biotinmangel	60
Andere Hauterkrankungen	
Dermatitis ulcerativa	61
Verbrennungen, Verätzungen, Sonnenbrand (Dermatitis solaris)	62
Kannibalismus	63
Othämatom	65

Übersicht Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems	66
Angeborene Erkrankungen	
Herzmissbildungen	67
Endokarderkrankungen	
Endokarditis	68
Myokarderkrankungen	
Diätetische Microangiopathie, Maulbeerherzkrankheit oder MAP	69
Perikarderkrankungen	
Perikarditis	71
Übersicht Respirationstrakterkrankungen beim Schwein	72
Allgemeine Bemerkungen (von Prof. Dr. W. Zimmermann)	73
Virale Erkrankungen	
Einschlusskörperchenrhinitis	83
Schweineinfluenza	85
Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome (PRRS)	87
Porcine respiratory Coronavirus (PRCV) – Infektion	90
Bakterielle Erkrankungen	
Rhinitis atrophicans (Ra)	91
Bordetellose: Bordetella-bronchiseptica-Pneumonie (Typ XI-Pneumonie) und Bordetellen-Rhinitis	95
Pasteurellose	96
Mycoplasmen- oder Enzootische Pneumonie (EP)	98
Actinobacillus-Pleuropneumonie (APP)	103
Parasitäre Erkrankungen	
Lungenwurm-Pneumonie	107
Ascaridose (Ascariasis)	108
Übersicht Erkrankungen der Verdauungsorgane	113
Angeborene Erkrankungen	
Gaumenspalten	117
Anus und Rectummissbildungen; Atresia ani	117
Virusinfektionen	
Vomiting and wasting disease (VWD)	119
Transmissible Gastroenteritis (TGE) und Epizootische Virusdiarrhoe (EVD)	121
Rotavirusinfektion	126
Steatorrhoe	128
Bakterielle Infektionen	
Kolidiarrhoe	129
Hämorrhagisch nekrotisierende Enteritis der Saugferkel	133
Schweine-Dysenterie (Blutruhr)	135

Porcine proliferative Enteropathie (PPE)	138
Salmonellose	140
Nekrobazillose , nekrotisierende Stomatitis (Diphteroid)	143
Parasitäre Erkrankungen	
Kokzidiose	144
Alimentäre Störungen	
Diätetisch bedingte Diarrhoe	146
Magengeschwür-Komplex	148
Enterohämorrhagische Syndrom (EHS)	150
Übersicht Erkrankungen der Harnorgane	153
Bakterielle Infektionen	
Zystitis und Pyelonephritis	154
Übersicht Erkrankungen des Genitaltraktes	157
Virusinfektionen	
Parvovirose	158
Enteroviren	161
Bakterielle Infektionen	
Brucellose	162
Leptospirose	164
Alimentär/toxische Störungen	
Mykotoxine	166
Übersicht Erkrankungen des Gesäuges	171
Bakterielle Infektionen	
Akute Mastitis	172
Chronisch-abszedierende Mastitis	174
MMA-Syndrom	174
Aktinomykose (Actinomycosis)	178
Übersicht Erkrankungen des Bewegungsapparates	181
Klauenleiden	
Stallklauen	183
Klauenrehe (Pododermatitis aseptica diffusa)	184
Oberflächliches und tiefes Panaritium	185
Gelenkserkrankungen	
Osteochondrose-Syndrom (OC)=Osteochondrosis	186
Streptokokkeninfektionen	189
Glässersche Krankheit – Transportkrankheit	193
Mykoplasmen-Polyserositis	195
Mykoplasmen-Polyarthritis	197
Muskelerkrankungen	
Belastungsmiopathie, Stressanfälligkeit (porcine stress syndrome)	198
Kongenitale myofibrilläre Hypoplasie	203

Übersicht Erkrankungen des Nervensystems	205
Angeborene Erkrankungen	
Ferkelzittern (Myoclonia congenita, Zitterkrampf)	206
Virusinfektionen	
Enterovirus-Encephalomyelitis (ehemals Teschen/Talfan disease)	208
Morbus Aujeszky	210
Tollwut	215
Bakterielle Infektionen	
Kolienterotoxämie-Oedemkrankheit	218
Listeriose	223
Tetanus	224
Hypophysenabszess	226
Otitis media et interna	227
Rückenmarkabszess	228
Metabolische Störungen	
Hypoglykämie und Hypothermie	230
Toxisch bedingte Erkrankungen	
Kochsalzvergiftung	232
Übersicht Blutkrankheiten	234
Eperythrozoonose	235
Eisenmangelanämie	237
Thrombozytopenische Purpura	240
Kumarinvergiftung	241

Übersicht

Hauterkrankungen und Hautveränderungen beim Schwein

Angeborene Hauterkrankungen

Pityriasis rosea
Dermatosis vegetans
Epitheliogenesis imperfecta
Hypotrichie

Virus-bedingte Hauterkrankungen

Svine vesicular disease
Maul- und Klauenseuche
Vesikulärexanthem
Vesikulärstomatitis
Schweinepocken
Europäische Schweinepest
Afrikanische Schweinepest
Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome

Bakteriell-bedingte Hauterkrankungen

Epidermitis exsudativa (nässendes Ekzem): generalisiert bei Saugferkeln
Lokalisiert bei älteren Schweinen
Rotlauf: Septikämischer Rotlauf
Hautrotlauf
Chronischer Rotlauf
Abszesse
Aktinomykose
Nekrosen im Lippen- und Backenbereich
Nekrobazilliose

Dermatomykosen

Trichophytie/Mikrosporie

Ektoparasiten

Sarcoptesräude
Läuse
Demodikose

Alimentär/toxisch-bedingte Hauterkrankungen

Parakeratose
Biotinmangel
(Schwanznekrose durch Mykotoxine(auch nach Rotlauf, Eperythrozoonose))

Andere Hauterkrankungen

Dermatitis ulcerativa

Verbrennungen, Verätzungen, Sonnenbrand

iatrogene Dermatitis

Kannibalismus

Dekubitus (Schulter Sau)

Stallbodenbedingt

Othämatome

Fettgewebsnekrose

Lipome in der Subcutis

Morbus maculosus

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Angeborene Hauterkrankungen

Pityriasis rosea (Bauchflechte)

Aetiologie:

Erbliche Veranlagung ist wahrscheinlich, Ursache ist aber nicht restlos geklärt.
Pilze sind sicher nicht Primärerreger!

Epidemiologie

Es erkranken meist nur wenige Ferkel eines Wurfes, oft nur eines.
Vorkommen mehr bei VLS und deren Kreuzungsprodukten, v.a. bei weissen Rassen bekannt.

Klinik

Symptome beginnen ab einem Alter von *2-6 Wochen* (nicht ab Geburt).

Erste Hautveränderungen bestehen in bis zu fingernagelgrossen, *runden* bis ovalen, *rötlich erhabenen Herden* (Erythem und Papeln) meist im *Inguinalbereich*, oft um eine Zitze oder um den Nabel und an der Schenkelinnenfläche. Die Effloreszenzen breiten sich in den folgenden Tagen zentrifugal aus, während sie im *Zentrum abblassen, einsinken und abheilen*. Dadurch entstehen typische wallartig aufgeworfene blau-rötliche schuppige z.T. konfluierende Ringe, an deren Innenseite die Haut unverändert erscheint oder geringgradige Schuppenbildung aufweist. (landkartenartiges Aussehen)

Die Veränderungen breiten sich oft auch auf Unterbrust und ventrale Halsseite aus, z.T. kann auch die gesamte Haut betroffen sein.

Gelegentlich entstehen solche Veränderungen am Ohrgrund und an der Schwanzwurzel oder erscheinen schlagartig am ganzen Körper.

Kein Juckreiz vorhanden

Es kommt zu *keiner Beeinträchtigung des Wohlbefindens und des Wachstums* und die Krankheit *heilt nach 1-2 Monaten spontan ab*.

Sekundärinfektionen mit *Staphylococcus hyicus* (manchmal Pilze) sind möglich.

Pathologie

Histologie: psoriasiforme epidermale Hyperplasie mit *Hyperkeratose* und eosinophilen und neutrophilen perivaskulären Infiltraten in oberflächlicher Epidermis.

DDx

Dermatitis vegetans

Schweinepocken (Unterschied: Pocke schmilzt vom Zentrum her ein)

Epidermitis exsudativa lokale Form

Dermatomykosen

Kontaktekzem

Diagnose

Klinisch

Therapie

Keine

Ev. Sekundärinfektion behandeln:

Tinctura jodi verdünnt

unspezifische Reiztherapie (verschiedene äusserliche und parenterale Behandlungen mit Antimykotika, Chemotherapeutika, Antihistaminika führten schon zu Heilungen innert 24 Stunden)

Prophylaxe

Eber wechseln bei gehäufterem auftreten im Bestand.

Dermatosis vegetans

(vegetare=wachsen)

Aetiologie

Autosomal rezessiv vererbt

Alle von dieser Krankheit betroffenen Schweine stammen von der Schwedischen Landrasse ab.

Epidemiologie

Sehr seltene Krankheit.

Klinik

Klumpfussartige Zehen (v.a. der Vordergliedmassen) sind – wenn vorhanden – schon bei der Geburt ausgebildet. Die Koronargegend ist dabei ödematös geschwollen, hyperämisch und von schmieriger Beschaffenheit. Die Klauenwand ist verdickt und von parallel zum Koronarband laufenden Ringen durchzogen. (Klauendeformation durch Störung des Hornwachstums)

Hautveränderungen bilden sich in den beiden ersten Lebenswochen bevorzugt an haarlosen Stellen und bestehen zuerst aus erytematösen *Papeln* am *Bauch*, die sich während der ersten drei Lebenswochen peripher ausbreiten. Daraus entwickeln sich *papillomartige*, verhornte und schwarz pigmentierte Effloreszenzen mit tiefen Fissuren.

Im zweiten Lebensmonat bleiben die Tiere meist im Wachstum zurück und *sterben* im Alter von *5-6 Wochen* infolge *Pneumonie* an Dyspnoe

Bei einigen wenigen Ferkeln, die ein Vierteljahr überleben, heilen die Haut- und Klauenveränderungen weitgehend ab.

Pathologie

Makroskopisch: Haut: vgl Klinik.

Lunge: hepatisierte craniale Lungenlappen.

Mikroskopisch:

Haut: Zu Beginn Oedem Koriumpapillen mit starker Infiltration teilweise eosinophiler Leukocyten, dann Akanthose, Parakeratose und Hyperkeratose.
Lunge: *Interstitielle Pneumonie mit Riesenzellen.*

Differentialdiagnosen

Pityriasis rosea

Diagnose

Klinisch: Veränderungen Haut, Zehen und Lungensymptome.

Pathologisch: Riesenzellpneumonie, die ausser bei Neugeborenen immer gefunden wird.

Therapie

Keine-Euthanasie

Prophylaxe

Mutmassliche Träger aus der Zucht ausschliessen.

Epitheliogenesis imperfecta (Perodermie)

Aetiologie

Angeborener Hautdefekt.

Ev. genetische Ursache (Hemmungsmisbildung). Die Erbllichkeit ist aber nicht bewiesen, obwohl gehäuftes auftreten in mehreren Würfen einer Sau beobachtet wurden.

Ev. Druckischämie (Nabelschnur).

Epidemiologie

Selten.

Klinik

Die *Epidermis und ihrer Adnexa fehlen* in einem scharf von der normalen Haut abgegrenztem Gebiet völlig. Dadurch tritt die blutig-rote Lederhaut zutage.

Diese Epidermisdefekte kommen an unterschiedlichen Lokalisationen und in verschiedenen Grössen vor, wobei bei Ferkeln häufiger dorsale Hautbezirke betroffen sind.

Aufgrund der hohen Vulnerabilität dieser epithellosen Gebiete steigt die *Infektionsgefahr* erheblich.

Oft kommt es zur allmählichen *Spontanheilung*.

Pathologie

Vgl. Klinik.

DDx

Wunden.

Diagnose

Klinisch.

Therapie

Abdecken der kleineren Defekte mit Verband oder Spray (Wundbehandlung).

Prophylaxe

Keine (Ev. Zuchthygiene).

Hypotrichie

(Haarmangel)

Aetiologie

Dominant autosomaler Erbdefekt.

Heterozygot: 50% Reduktion der Haarfollikel.

Homozygot: 75% Reduktion der Haarfollikel und Lebensschwäche der Neugeborenen.

Haben lebenslang glatte, zu Verletzungen neigende Haut.

Das als HY bezeichnete Gen führt zu einer Reduktion der Haarfollikel und verursacht auch eine Depression des Geburtsgewichtes.

Epidemiologie

Selten.

Klinik

Hypotrichie

Erhöhte Anfälligkeit der dünnen, pergamentartigen Haut für Dermatomykosen und Wundinfektionen.

Pathologie

Vgl. oben.

DDx

Angeborenes Myxödem der Saugferkel: zusätzlich zur Haarlosigkeit noch Unterhautödem und hochgradige Dyspnoe der Neugeborenen, die bald daran sterben.

Stress bei Hängebauchschweinen: kann zu vollständigem Haarausfall innerhalb weniger Tage führen, die Haare wachsen aber innert 2-3 Monaten nach.

Hypotrichosis cystica=Schrotausschlag: Die Haare können die Epidermis nicht durchbrechen, wodurch sie aufgerollt werden. Man findet v.a. in der Rückenhaut miliare bis erbsengrosse, blaugrüne Blässchen (Schrotkörner), die mit einer schmierigen, hornartigen Masse und einem aufgerollten Haar gefüllt sind.

Diagnose

Klinisch

Therapie

Keine

Prophylaxe

Selektion

Virusbedingte Hauterkrankungen und Hautveränderungen

Vesikulärkrankheit der Schweine

(=Swine vesicular disease (SVD), Bläschenkrankheit)

Die Vesikulärkrankheit ist eine akute, fieberhaft verlaufende Virusinfektion, die an verschiedenen Körperstellen Vesikel verursacht.

Aetiologie

Der Erreger gehört zur Familie Picornoviridae und zum Genus Enterovirus Typ 9. Es sind verschiedene Typen bekannt. Es ist nahe verwandt mit dem Coxsackie B₅ Virus des Menschen.

Die Tenazität ist hoch, das Virus ist in feuchter, kühler Umgebung monatelang, in tiefgekühltem Fleisch jahrelang infektiös.

Pathogenese

Das Virus gelangt percutan (seltener) oder nach peroraler Aufnahme von kontaminiertem Futter in den Körper und wird via Tonsillen oder die Darmschleimhaut aufgenommen. Die ersten Läsionen sind oft am Kronsaum erkennbar. Während der zellfreien Virämie haben die Schweine oft hohes Fieber. Die Virusreplikation findet v. a. im Stratum spinosum statt.

Nach überstandener Infektion zeigen die Tiere eine Immunität, die mindestens 6 Monate anhält, aber auch bis zu 20 Monaten dauern kann.

Epidemiologie

1966 wurde die Bläschenkrankheit erstmals in Italien beobachtet. Später gab es auch Fälle in verschiedenen Ländern Europas, Hongkong und Japan.

1973 war im Kanton Zürich ein Fall, wobei die Schweine deutliche Aphten aufwiesen. Die Schweiz ist SVD frei.

Empfänglich für die Bläschenkrankheit sind nur Schweine. Rinder und Schafe erkranken nicht!

Die Virusausscheidung geschieht über geplatzte Vesikel, Kot und Harn. Sie dauert etwa 20 Tage.

Die Übertragung erfolgt *direkt* durch Kontakt von Tier zu Tier oder zu Exkrementen von infizierten Tieren, auch indirekt via kontaminierte *Transportfahrzeuge, Geräte* oder Futtertröge. Ein weiterer wichtiger Übertragungsweg ist die Verfütterung von infektiösen, *nicht gekochten Fleischabfällen* (wie bei der MKS und Schweinepest). Es bestehen keine jahreszeitlichen Unterschiede hinsichtlich der Zahl der Fälle. Die Morbidität beträgt zwischen 25-75%. Die Mortalität ist gering.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 2-7 Tage.

Swine vesicular disease ist klinisch nicht von der Maul- und Klauenseuche unterscheidbar!!!

Zuerst wird ein Temperaturanstieg bis zu 41 °C beobachtet.

Daraufhin entstehen *Vesikel* auf der Haut des Rüssels, auf der Schleimhaut des Gaumens, der Maulhöhle, ferner am Kronrand der Klauen, im Zwischenklauenspalt und an den Ballen. Gelegentlich findet man Vesikel auch auf der Haut im Bereich des Carpus und Tarsus und bei Sauen an der Zitzenspitze. Lahmheiten verschiedenen Grades bei Lokalisation im Klauenbereich.

Primäre Vesikel entstehen innert 12 bis 18 Stunden, während sekundäre Blasen sich ca. 48 – 72 Stunden später ausbilden. Das Gewebe rund um die Vesikel ist oft ödematös verändert.

Nach dem Platzen der Vesikel tritt rasch Heilung ein. Die Tiere fressen wieder und die Körpertemperatur normalisiert sich.

In seltenen Fällen werden Aborte bei trächtigen Sauen und bei Jungtieren auch kurzfristig Durchfall festgestellt. Als Spätfolge entstehen etwa Lahmheiten nach bakteriellen Sekundärinfektionen. Gelegentlich treten auch zentralnervöse Symptome wie Augenzittern, Zwangsbewegungen und Krämpfe auf.

Besonders bei Muttersauen kann der Krankheit so mild verlaufen, dass die kaum bemerkt wird.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die vesikulären Veränderungen sind schon bei der Klinik beschrieben. Nach dem Platzen derselben kommt nekrotisches Gewebe auf dem Grund zum Vorschein. Das umliegende Epithel ist meist intakt.

Wenn das Nervengewebe in das Geschehen einbezogen wird, kann eine nichteitrige Meningoencephalitis entstehen.

Differentialdiagnosen

Maul- und Klauenseuche (MKS)

Vesikulärstomatitis (VS)

Vesikulärexanthem des Schweines (VE)

Diagnose

Die Verdachtsdiagnose wird anhand der klinischen Erscheinungen, der Vesikel an den bevorzugten Stellen, sowie nach dem Verlauf der Krankheit gestellt.

Zur Differenzierung der 4 Krankheiten dienen verschiedene Laborteste.

Labordiagnostik:

Am Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe in Mittelhäusern.

Untersuchungsmaterial:

FrISChe, nicht geöffnete Aphten und Aphtenflüssigkeit in sterilem Röhrchen oder Glycerin-Phosphat-Puffer pH 7.5; Serum (5ml) oder antikoaguliertes (EDTA, Heparin) Blut (10ml).

Virusnachweis:

ELISA

KBR

Zellkultur

Serologie:

Virusneutralisationstest

ELISA

Therapie

Keine.

Bekämpfung

Hochansteckende Tierseuche, TSV Art. 77-98 und Art. 104-105.

Der grossen tierseuchenpolizeilichen Bedeutung der Maul- und Klauenseuche wegen werden im Zweifelsfalle vorsorgliche Massnahmen getroffen, die eine Verbreitung auf andere Bestände verhindern.

Die Krankheit kann mit den gleichen Mitteln bekämpft werden wie die Maul- und Klauenseuche. Sie gehört in der Schweiz zu den anzeigepflichtigen Seuchen.

Prophylaxe

Vgl. MKS.

Es existiert keine Vakzine.

Maul- und Klauenseuche

Fièvre aphteuse (F), afta epizootica (I), Foot- and mouth disease (E).

Bei der MKS handelt es sich um eine hochinfektiöse Krankheit der Klauentiere, die Aphthen und Erosionen an der Haut des Klauensaumes, des Zwischenklauenspaltes und an der Rüsselscheibe, an den Zitzen, ferner an den Schleimhäuten besonders der Maulhöhle verursacht, verbunden mit Störungen im Allgemeinbefinden.

Aetiologie

Das MKS-Virus gehört zur Familie der *Picornaviridae*, dem Genus des *Aphthovirus*.

Es gibt 7 Serotypen (C, A, O, Asia₁, SAT₁₋₃) mit zahlreiche Subtypen. Zwischen den Serotypen besteht keine Kreuzimmunität. In Europa kommen die Serotypen C, A und O vor.

Die Tenazität des Virus ist hoch. Es bleibt in Rohmilch, ungenügend erhitzten Milchprodukten, Pökel- (Schwein) und Gefrierfleisch monatelang infektiös, in Stallschmutz, Mist und Jauche bis zu 2 Wochen. Das MKS-Virus wird durch Temperaturen über 50 C und pH<6 (bzw. >9) rasch inaktiviert.

Pathogenese

Das MKS-Virus vermehrt sich in cutaner Schleimhaut und unbehaarter Haut v.a. in den Zellen des Stratum spinosum. Ein Vermehrungszyklus dauert nur 2 Stunden und die Primäraupten (meist unbemerkt) entstehen schon nach wenigen Stunden nach der Infektion. Es kommt zu einer Virämie mit kurzer Temperaturerhöhung, dann folgt nach 1-4 Tagen eine Ansiedlung an den Prädilektionsstellen (Klauen, Gesäuge, Maul, Rüsselscheibe, ev. Myokard).

Durch Auflösung der Zellen des Stratum spinosum während der Virusvermehrung heben sich die darüberliegenden Zellschichten ab und bilden Aupten (Blasen). Wenn diese Platzen werden grosse Virusmengen freigesetzt.

Eine lokale zelluläre Immunität wird nach 2 Tagen post infectionem ausgebildet, Serumantikörper sind nach 5 Tagen nachweisbar.

Das Überstehen der Infektion bewirkt eine typenspezifische Immunität. Sie ist unterschiedlich stark entwickelt. Sauen übertragen nach der Erkrankung Antikörper in der Kolostralmilch auf die Ferkel.

Epidemiologie

Früher wirkten sich die MKS-Schäden vorwiegend beim Rind wirtschaftlich schwerwiegend aus. In vielen Ländern, so auch in der Schweiz, wurden die Rinderbestände durch eine jährlich wiederholte trivalente Vakzine (Typen O, A, C) geschützt. Die Schweinebestände können nicht wirkungsvoll immunisiert.

MKS kommt in weiten Teilen der Welt endemisch vor und je nach Region dominieren bestimmte Serotypen. 1996 gab es Ausbrüche in Albanien, Serbien, Mazedonien, Montenegro (Typ A), Türkei, Bulgarien, Griechenland (Typ O) und Taiwan. 2000 gab es Fälle in Griechenland, Georgien, Russland, Japan, Südkorea und in verschiedenen südamerikanischen Ländern.

Im Februar 2001 brach die Seuche auch in Grossbritannien aus. Auch in Frankreich, den Niederlanden und Irland gab es Fälle. Bis gegen Ende August 2001 mussten in Grossbritannien schon 4 Millionen Tiere notgeschlachtet werden.

Der letzte MKS-Fall in der Schweiz war 1980 aufgetreten.

Empfänglich für die MKS-Infektion sind Schwein, Rind, Schaf, Ziege (=sämtliche Paarhufer).

Das Seuchengeschehen beim Schwein ist stets in Verbindung mit demjenigen im Rinderbestand zu betrachten.

Das Virus wird via Exkrete und Sekrete ausgeschieden.

Die Übertragung kann *direkt* via Tier-Tier Kontakt erfolgen oder via *Aerosol*. Dabei kann das MKS-Virus via Wind bis zu 200 km übertragen werden, abhängig vom Wetter, der Jahreszeit und der Tierdichte.

Als indirekte Infektionsquellen kommen nicht oder ungenügend erhitzte *Küchen- und Speiseabfälle* in Frage, ferner auch Gemüseabfälle, infizierte Molkereiabfallprodukte wie Schotte und Magermilch oder verunreinigtes Futter.

Weiter kann das Virus auch via *Transportfahrzeuge*, infizierte Geräte und Impfutensilien verbreitet werden. In die Schweiz kann das Virus vor allem durch tierische Produkte (z.B. Gefrierfleisch), Gemüse und durch *Menschen* eingeschleppt werden.

Als lebende Vektoren sind der Mensch, Haustiere, Nager, Vögel und Insekten zu nennen.

Wechselpassagen zwischen Rind und Schwein bewirken eine Virulenzsteigerung des Virus. Das Schwein kann auch vor dem Rind erkranken.

Die Morbidität ist in der Regel 100%, die Mortalität nur 2-5% (Jungtiere) (kann aber auch höher sein, z.B. bei einem Ausbruch in Taiwan: 100% der Schweinen gestorben).

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt nach einer natürlichen Infektion 2-12 Tage. Sie ist abhängig von der Virulenz des Virusstammes und auch von der Art und dem Ausmass der Übertragung. Experimentell infizierte Tiere entwickeln klinische Erscheinungen und Läsionen innert 20 bis 48 Stunden.

Die MKS beim Schwein manifestiert sich meist als **Klauenseuche**. Sie verläuft häufig milder als beim Rind. Erste Anzeichen sind *Störungen im Bewegungsablauf* in Form von steifem, stelzendem Gang, später auch von zunehmender Lahmheit. Die Tiere liegen häufig. Manchmal können sie sich nur auf den Carpi vorwärtsbewegen.

Bei der Untersuchung der Gliedmassen beobachtet man im Bereich der Klauen in der *Ballengegend* und am *Kronsaum*, auch am Kronsaum der Afterklauen vermehrte Wärme und gerötete Stellen. Es entwickeln sich *Aphthen* (weissgrau-trüb) am Sohlenballen, am Kronsaum der Klauen, Afterklauen und im Zwischenklauenspalt. Mehrere Blasen können konfluieren. Nach dem Platzen der Blasen, meist kurze Zeit nach ihrer Entstehung, bleibt ein *geröteter, blutiger Grund mit zerfransten Rändern und nekrotischem Material zurück* (Lederhaut und Stratum basale/germinativum). Die Stellen verkrusten rasch. Beim Fehlen von bakteriellen Sekundärinfektionen setzt der Heilungsprozess unverzüglich ein. Es ist möglich, dass nur dieser Spätprozess beobachtet wird, ohne dass Blasen gefunden werden. Im späteren Verlauf der Krankheit kann es zum *Ausschuhen* einzelner oder mehrerer Klauen kommen. Gefördert wird dieser Vorgang durch Treiben und Transport der Tiere, sowie durch grosses Körpergewicht.

Gelegentlich können sich Blasen auch oberhalb des Kronsaumes auf der Haut bis zum Karpal- und Tarsalgelenk, der *Zitzen* und der *Milchrüsenpakete* ausbilden. Seltener als beim Rind treten beim Schwein in der Maulhöhle, an Zunge, Gaumen, an der Unterlippe oder auf der Rüsselscheibe Aphthen auf.

Die Körpertemperatur ist meist nur kurz (<1 Tag) während der Virusvermehrung im Blut erhöht und stört das Allgemeinbefinden wenig.

In den meisten Beständen erkrankt nur ein Teil der Tiere typisch. Bei den übrigen Schweinen verläuft die Krankheit milder. Aphthenbildung kann fehlen. Es ist auch möglich, dass bakterielle Sekundärinfektionen das Krankheitsgeschehen komplizieren.

Todesfälle werden i. d. R. nur bei etwa 5 % der befallenen Tiere beobachtet. Bei Saugferkel und Läufer treten bis zu 50 % Todesfälle auf. Bei diesen Tieren, die oft keine typischen klinischen Symptome zeigen, besteht eine *Myocarditis*. Es ist bekannt, dass der Typus C des MKS-Virus häufig den Herzmuskel schädigt. In gewissen Fällen wird in der Folge eine hohe Sterblichkeit sogar bei adulten Schweinen beobachtet. Wenn die Sau Zitzenläsionen hat und die jungen Saugferkel nicht saugen lässt, können diese verhungern.

Auch Aborte können auftreten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Aphthen. Nach ihrem Platzen wird ein roter, geschwürig veränderter Grund sichtbar. Besonders bei neugeborenen und jungen Tieren kann eine nichteitrige Myocarditis mit Hydropericard, eventuell schwere Myocarddegeneration (Tigerherz) auftreten. (Meist keine Aphten auffindbar). Möglich ist auch eine Skelettmuskeldegeneration bei Saugferkeln.

Differentialdiagnosen

Swine vesicular disease (SVD)

Vesikuläres Exanthem der Schweine (VE)

Stomatitis vesicularis (VS)

Verätzungen an den bevorzugten Stellen (Kontaktgifte)

Staphylococcus hyicus Infektion (Ablösung oberflächlicher Schichten der Sohlenhaut ohne Blosslegung der Lederhaut)

Panaritium

Diagnose

Plötzlich und gehäuft auftretende Symptome wie steifer Gang, Lahmheit, Fieber, Speichelfluss, Aphthen, Erosionen, Ulcera an den Prädilektionsstellen und ähnliche Erscheinungen bei anderen Klautierarten ergeben wichtige Hinweise. Typisch ist das Loslösen des Epithels oft zusammen mit erheblichem Gewebeverlust. Bei mildem Verlauf kann anhand der Erscheinungen oft keine Diagnose gestellt werden. Im Verdachtsfall und zur Sicherung der Diagnose stehen die nachfolgenden Labortests zur Verfügung.

Labordiagnostik:

Am Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe in Mittelhäusern.

Untersuchungsmaterial:

Frische, nicht geöffnete Aphten und Aphtenflüssigkeit aus vom Tierarzt geöffneten Aphten in sterilem Röhrchen oder Glycerin-Phosphatpuffer pH 7.5; Speichel, Herzmuskulatur,

Serum (5ml) zum Antikörpernachweis oder antikoaguliertes (EDTA, Heparin) Blut (10ml) zum Antikörper- und Virusnachweis.

Erregeridentifizierung:

Ag-ELISA

KBR

Virusisolierung (Zellkultur)

PCR

Serologie:

ELISA

Serumneutralisationstest

Therapie

Keine.

Bekämpfung

MKS ist eine hochansteckende Seuche.

Die Bekämpfung ist in der Tierseuchengesetzgebung geregelt (TSV Art. 77-98, 99-103).

Der Ablauf der Bekämpfung ist i. a. ähnlich wie bei der Schweinepest (vgl. dort) .

Da die minimale Infektionsdosis des MKS-Virus nur 400 TCID/50 bei Schweinen, sogar nur 10 TCID/50 bei Rindern beträgt und das Virus sehr widerstandsfähig ist, muss umso mehr die Weiterverbreitung der Seuche verhindert werden. Das heisst unter anderem, das der Bestandestierarzt seine Praxistour unbedingt abbrechen muss. Dieser meldet seinen Verdacht sofort dem Amtstierarzt, der die Proben nach telefonischer Rücksprache mit dem IVI entnimmt.

Der Kantonstierarzt wird über verdächtige, ansteckungsverdächtige und verseuchte Bestände eine *verschärfte Sperre* verhängen (Art. 100 TSV) (Zum Vergleich: bei der Schweinepest eine einfache Sperre 2. Grades!). Bei der verschärften Sperre sind der Tier-, Personen- und Warenverkehr eingeschränkt.

Alle empfänglichen Tiere werden getötet und die Kadaver in einer Tierkörperanlage entsorgt. (Art. 85 TSV)

Für die Sicherheitsvorkehrungen in der Schutz- und Überwachungszone bezüglich Tier-, Personen- und Warenverkehr vgl. TSV Art.88-92 und Art.102.

Die verschärfte Sperre wird nach der Ausmerzung aller empfänglichen Tiere und erfolgter Reinigung und Desinfektion in eine einfache Sperre 2. Grades umgewandelt. Nach frühestens 21 Tagen nach der Desinfektion wird diese aufgehoben.

Prophylaxe

Es existieren wirksame Totvakzine. Die Impfung ist aber in der Schweiz seit 1991, in der EU seit 1993 verboten.

Infolge der MKS-Ausbrüche in Europa 2001 hat das BVET eine Verordnung über vorübergehende Massnahmen an der Grenze zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche erlassen (vom 28. März 2001).

Im *Reisendenverkehr* wird die Einfuhr von Fleisch- und Fleischerzeugnissen (Ausnahme: Vollkonserven) von Klautieren aus Grossbritannien verboten. (Art.1)

Im Handelswarenverkehr darf aus Ländern mit MKS (Grossbritannien, Frankreich, Niederlande, Irland) kein *Fleisch* mehr in die Schweiz gelangen. Die Einfuhr von *Fleischerzeugnissen* aus Grossbritannien wird verboten, während sie in den anderen drei erwähnten Ländern nur unter sichernden Bedingungen zugelassen werden. Aus der ganzen EU darf kein *Lamm- und Ziegenfleisch* in die Schweiz mehr eingeführt werden.

Fleischerzeugnisse von Klautieren mit einem Fleischanteil von höchstens 20% sowie Milch und Milchprodukte aus der EU müssen neu grenztierärztlich untersucht werden (Art. 2).

Leere *Viehtransportfahrzeuge* dürfen nur noch in die Schweiz gelangen, wenn die Fahrer mit einem amtstierärztlichen Zeugnis belegen können, dass der Laderaum nach dem letzten Tiertransport gereinigt und desinfiziert worden ist. (Art. 3)

Die Einfuhr von *Heu, Stroh, Mist und Gülle* aus allen EU-Ländern bedarf einer Bewilligung des BVET (Art. 4). Diese wird nur erteilt, wenn das Material aus MKS freien Gegenden stammt.

Für *lebende Klautiere* aus allen EU-Ländern gibt es keine Ein- und Durchfuhrbewilligungen mehr. Aus Grossbritannien dürfen sogar keine Pferde mehr eingeführt werden.

Diese Massnahmen wurden nach und nach abhängig der Seuchenlage wieder gelockert.

Weitere vorbeugende Massnahmen sind:

Keine unerhitzten Speiseabfälle an Schweine verfüttern.

Spaziergänger von (Freiland-) Schweinen fernhalten und insbesondere das Füttern verhindern.

Unter Internetadresse http://www.bvet.admin.ch/0_navigation-d/0_index-intern.html können Sie die neusten Informationen vom BVET zu Tierseuchen suchen und Sie finden dort auch viele Links.

Das aktuelle Tierseuchengesetz finden Sie unter http://www.admin.ch/ch/d/sr/c916_40.html . Die Tierseuchenverordnung finden Sie unter http://www.admin.ch/ch/d/sr/c916_401.html .

Vesikuläre Stomatitis (VS)

Aetiologie

Das Vesikulärstomatitsvirus gehört zur Familie der Rhabdoviridae und dem Genus Vesiculovirus. Es gibt zwei Hauptserotypen (New Jersey und Indiana). Die Tenazität beim VS-Virus ist geringer als beim MKS-Virus.

Pathogenese

Die Virusreplikation findet im Stratum germinativum statt und Vesikel entstehen ca. 2-3 Tage nach der Inokulation. Es ist unklar, ob es eine Virämie gibt.

Epidemiologie

Die Krankheit kommt in *Amerika* vor (endemisch in Zentral- und Südamerika, sporadisch in der USA)

Empfänglich für die Krankheit sind Schweine , Rinder, Pferde, (Labortiere, zahlreiche tropische Kleinsäuger) und der Mensch (Zoonose).

Die Krankheit kann direkt via infektiösem Speichel oder indirekt via Krippen, Futter, Wasser etc. übertragen werden. Wichtig sind *stechende Insekten*, die die Krankheit weit verbreiten können. Wegen ihnen tritt die VS saisonal gehäuft in der warmen, feuchten Jahreszeit auf und verschwindet in der kalten Jahreszeit.

Klinik

Die Inkubationszeit ist kurz.

Die Krankheit kann klinisch nicht von der MKS, SVD und dem VE der Schweine unterschieden werden. Die Aphten sind etwas weniger ausgeprägt und treten v.a. im Maul und auf der Zunge auf, kommen aber auch an den Klauen vor. Die Tiere sind nach 3-4 Tagen wieder gesund.

Diagnose

Es können auch Pferde erkranken.

Diagnose muss durch Virusnachweis/Serogie bestätigt werden.

Bekämpfung

Hochansteckende Tierseuche, TSV Art. 77-98 und Art. 126-127.

Schweinepocken

Aetiologie

Drei Virusinfektionen sind möglich, die immunologische, serologische und auch bezüglich der Epizootologie Unterschiede aufweisen. Es handelt sich um den Erreger der eigentlichen Schweinepocken, denjenigen der Vaccinia-Pocken und der Kuhpocken.

Das *originäre Schweinepockenvirus* (Suipoxvirus) ist relativ gut hitzestabil und bleibt in trockenen Krusten und Schweineläusen lang aktiv. Es ist schweinespezifisch.

Das *Vacciniavirus* (Orthopoxvirus), für die Schutzimpfung beim Menschen verwendet, verursacht auch beim Schwein krankhafte Erscheinungen. Dieses Virus hat ein breites Spektrum bezüglich seiner Wirte.

Das *Kuhpockenvirus* (Orthopoxvirus) kann ebenfalls eine geringe Erkrankung hervorrufen, wobei das Schwein aber wenig empfänglich ist.

Pathogenese

Eintrittspforte → Vermehrung → Virämie (Fieber, Apathie, Appetitlosigkeit) → zurück in Zielorgane, v.a. Haut

Bei oraler Aufnahme von virushaltigem Material siedelt sich das Virus primär im Nasen-Rachenraum an, wird dann hämatogen verteilt und nach 12-24 Tagen sind klinisch Hautveränderungen sichtbar, die sich schubweise wiederholen können.

Bei der kutanen Infektion beträgt die Inkubationszeit nur 3-7 Tage.

Es entwickelt sich rasch eine gute und andauernde (lebenslange) Immunität, die auch kolostral übertragen wird, die aber typenspezifisch ist.

Epidemiologie

Schweinepocken sind weltweit verbreitet und treten überall auf, wo Schweine gehalten werden. Ihre Bedeutung wird als eher gering dargestellt. Bei vorbestehenden Infektionen, z.B. der Atemwege, kann der Verlauf schwerer sein. Der Schaden liegt vor allem in der temporären Wachstumsverzögerung während des Krankheitsablaufes.

Das Virus sitzt vor allem in den veränderten Hautstellen und Krusten, wird aber auch über das Augen- und Nasensekret und den Speichel ausgeschieden. Dies schon in der Inkubationszeit.

Die Übertragung erfolgt v.a. durch *direkten Kontakt* der Tiere.

Indirekt kann es auch über Vektoren, vor allem die *Schweineläus* (Hämatopinus suis), aber auch *Insekten*, verbreitet werden, deshalb tritt Schweinepocken meist in der *warmen Jahreszeit* auf.

Weiter wird die Infektion durch die *orale Aufnahme von virushaltigem Material* (Speichel, Tränenflüssigkeit) verbreitet.

Die *diaplacentare Uebertragung* kommt sehr selten vor, dabei werden die Ferkel mit den typischen Hautveränderungen geboren.

Bei der Vaccinia- und Kuhpockeninfektion kann der Erreger von schutzgeimpften Menschen oder auch vom Kuhstall her in den Schweinebestand gelangen. Dort verbreiten sich diese Arten wie die originären Schweinepocken.

Die Morbidität kann bei bis 4 Monate alten Jungtieren und schlechter Hygiene bis 100% betragen.

Die Mortalität ist in der Regel kleiner als 5%.

Klinik

Originäre Schweinepocken:

Bei cutanen Infektion liegt die Inkubationszeit zwischen 3 und 7 Tagen. Sie kann aber auch 24 Tage dauern (vgl. Pathogenese).

Vor allem werden Ferkel und junge Mastschweine (bis 12 Wochen) befallen. Ältere Tiere erkranken seltener.

An der Haut beobachtet man zuerst kleine, rote Flecken (*Roseolen*), die sich in ca. 2 Tagen zu festen, roten, runden *Papeln* bis zu einem Zentimeter Durchmesser entwickeln. Das *Vesikelstadium* fehlt meist unter natürlichen Verhältnissen. Aus den Papeln entstehen *Pusteln*, deren Zentren zu harten, schwarzbraunen *Krusten* eintrocknen. Daraus resultieren dann die typischen *Pockennarben* mit dem wallartigen Rand. Die Krusten lassen sich nicht oder nur mit Substanzverlust ablösen, fallen aber etwa nach 2 bis 4 Wochen ab.

Durch das Auftreten von mehreren Schüben (wellenförmige Virämie) kann diese Krankheit bis zu 2 Monate dauern.

Pockenläsionen entstehen mit Vorliebe an den wenig beborsteten oder borstenlosen Stellen, also am Bauch, an den Schenkelinnenflächen, an den Ohren und am Rüssel, aber auch an den übrigen Körperpartien, wie z.B. an der Seitenbrust, am Rücken und an der Schinkengegend. Die Extremitätenenden sind in der Regel frei von Veränderungen. Während der Säugezeit sind bei Muttersauen manchmal nur die Zitzen betroffen.

Allgemeinstörungen wie *Fieber*, *Apathie* und *Fressunlust* sind meist nur schwach ausgeprägt. Das Bild kann durch *Sekundärinfektionen* kompliziert werden. Diese werden durch Scheuern nach Juckreiz und schlechte Stallhygiene begünstigt.

Vaccinia-Pocken:

Im Prinzip ergibt sich das gleiche Bild wie bei der originären Pocken. Im Unterschied dazu ist aber bei der Vaccinia-Infektion die Inkubationszeit kürzer, der Krankheitsverlauf schwerer und rascher, Schweine *aller Altersstufen* erkranken, und die Veränderungen heilen schneller ab.

Kuhpocken:

Die Veränderungen sind die gleichen wie bei den anderen Pockenviren, jedoch nur *schwach* ausgeprägt.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Veränderungen sind v.a. auf die Haut beschränkt. Selten werden Erosionen und Schorf an den oberen Luft- und Verdauungsorganen beobachtet. In der Literatur ist erwähnt, dass Myocarddegeneration, Pneumonieveränderungen, Hyperaemie und Blutungen im ZNS, Konjunktivitis und Keratitis entstehen können.

Histologisch sind *degenerative und proliferative* Läsionen im Epithel sichtbar. Die Pockenviren replizieren in Epithelzellen im Zytoplasma, es kommt zu einer Anschwellung der äusseren Str. spongiosum-Zellen und zu einer Zellvakuolisierung (=hydropische Degeneration). Das führt zu einer Ruptur dieser Zellen, es bilden sich multiple kleine Vesikel und daraufhin grössere intradermale Pusteln, die bis in die oberflächliche Epidermis reichen können (Pock=Blatter). Diese Pusteln rupturieren und es entstehen Ulcerationen mit Krusten. Im Papelstadium sind bei den originären Schweinepocken charakteristische *intrazytoplasmatische eosinophile Einschlusskörperchen* (einzeln oder multipel) und Kernaufhellungen in den Stachelzellen sichtbar.

Dermale und subcutane Veränderungen durch *Vaskulitis* infolge Virusreplikation in Endothelzellen sind auch möglich.

Die sichere morphologische Bestätigung erhält man durch EM, wobei nur die Familie ansprechbar ist

DDx

Pityriasis rosea

Schweinepest: im fieberhaften Stadium

Stahylococcus hyicus Infektion: =pockenartiger Ausschlag,

Bei Ferkeln im Gegensatz zu Pocken unregelmässige Form und Grösse

Am Gesäuge der Sau meist kleiner als Pocken (linsengross).

Sie lassen sich leicht ohne Substanzverlust lösen, während Pocken in der Regel fest sitzen, rund und wallartig erhaben erscheinen.

Haarbalgentzündung

Räude

Mückenstiche

Parakeratose

Kontaktekzem

Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf das *klinische* Bild und den Verlauf, vor allem auch auf die *histologische* Untersuchung (nur das Schweinepockenvirus macht intracytoplasmatische Einschlusskörperchen) und die *Elektronenmikroskopie*, die Laboruntersuchungen wie die *Immunofluoreszenz* bei originärer Pocken und die *Virusisolierung* bei der Vacciniainfektion.

Virusisolierung und serologische Diagnose sind möglich, haben aber keine praktische Bedeutung.

Therapie

Eine spezifische Behandlung ist nicht bekannt. Eine symptomatische Behandlung, vor allem zur Unterdrückung von Sekundärinfektionen (mit Antibiotika), steht im Vordergrund.

Nach Abklingen der Erscheinungen können die lange persistierenden Krusten aufgelöst werden, z.B. Waschungen mit gewebefreundlichen Desinfektionsmitteln.(Betadine®)

Prophylaxe

Die Läuse- und Insektentilgung sowie der Zukauf von Schweinen mit reiner Haut stehen hier im Vordergrund.

Die Desinfektion mit 2%iger Natronlauge sollte auch nicht vergessen werden.

Der Vaccinia-Impfstoff ist unwirksam.

Europäische Schweinepest (ESP)

(=Klassische Schweinepest (KSP), Classical Swine Fever, Hog cholera)

Die KSP oder ESP ist eine meist akut verlaufende Krankheit, die jedoch durch Sekundärerreger kompliziert werden kann. Klinik und Verlauf können verschieden sein.

Aetiologie

Das Schweinepestvirus gehört zur Familie der Flaviviren und dem Genus Pestivirus, zu dem auch das Bovine Virusdiarrhoe Virus und das Border Disease Virus gehören (Ag-Verwandtschaft → Serologische Kreuzreaktionen möglich. Mit monoklonalen AK lassen sich KSP-Isolate verschiedener Herkunft aber voneinander und vom BVDV unterscheiden).

Das Virus ist RNA einzelsträngig mit positiver Polarität, ca. 12300 Basenpaare lang, behüllt mit einem Durchmesser von ca. 50 nm.

Die Tenazität des Virus ist hoch. In frischem und gefrorenem Fleisch und Fleischerzeugnissen wie Salami, Schinken und Würsten, in Tierkörpern und feuchten Exkreten bleiben die Viren lange (Monate) infektiös. Allerdings können Temperaturen über 60°C während mindestens 10 Minuten die Viren inaktivieren (→ Kochzwang für alle verfütterten Abfälle).

Desinfektionsmittel der Wahl sind 2%-ige Natronlauge und 2%-ige Formalinlösung.

Bei Laugen darauf achten, dass der pH über 11 liegt, bei Säuren sind pH Werte von < 3 erforderlich. Detergentien sind hilfreich, da die Viren behüllt sind.

Es bestehen viele Stämme, die eine verschieden starke Virulenz haben, die aber immunologisch allgemein als Einheit betrachtet werden. Eine Virulenzänderung der Viren ist jederzeit möglich. (Abschwächung durch eine grössere Menge vorhandener Antikörper bei chronischer Verseuchung oder unvollkommener Immunisierung.)

Passagen dagegen verursachen eine Virulenzsteigerung. Selbst attenuiertes Virus kann nach Schweinepassagen wieder virulent werden. Die Stämme weisen entsprechend ihrer Virulenz eine verschieden starke immunogene Wirkung auf. Schwach virulente Stämme immunisieren in der Regel nur schwach oder nicht.

Pathogenese

Meist erfolgt die Infektion **oronasal**, im Bestande von Tier zu Tier auch **aerogen**. Seltener ist auch eine percutane und conjunctivale Infektion möglich. Bei alimentärer Aufnahme setzt sich das Virus schon in den *Tonsillen* fest und vermehrt sich dort, wovon es sich in die regionalen Lymphknoten und dann durch eine *Virämie* (schon 24 Stunden post infectionem) ausbreitet. Ein maximaler Blutvirustiter wird nach einer Woche erreicht. Das Virus vermehrt sich in Adventitiazellen der Gefässe und Retikulumzellen der Lymphorgane. Dadurch entsteht eine rasche *Leukopenie*. Degenerative *Gefässschäden* führen zu Zirkulationsstörungen und einer Verbrauchskoagulopathie, was zudem zu einer vermehrten Blutungsneigung (Hämorrhagien) führt. Durch die Gefässschäden werden *bakterielle Sekundärinfektionen* v.a. in der Lunge (Pasteurellen) und im Darm (Salmonellen) begünstigt.

Mit den heute vorherrschenden schwach virulenten Schweinepeststämmen sind Virämie, Virusausscheidung, Leukopenie und Fieber etwa gleichzeitig eine Woche nach Infektion zu erwarten.

Die Tiere sterben an allgemeinem Kreislaufversagen, Gefäßläsionen, reaktiven Veränderungen am Zentralnervensystem oder als Folge von Sekundärinfektionen. Durch **diaplazentare** Infektion mit schwach virulenten Schweinepestviren kann ein breites Spektrum von Embryopathien und Fetopathien entstehen. (vgl Klinik)

Epidemiologie

Die Schweinepest ist weltweit verbreitet, ausser in Australien, Neuseeland und Nordamerika. Die Krankheit stellt stellt für die Schweineproduktionsländer ein wichtiges Problem dar.

In *Europa* gab es 1997 Ausbrüche v.a. in den Niederland, aber auch in D, E, I, B, A, F und Osteuropa.

Letztmals in der *Schweiz* bei Hausschweinen gab es 1993 5 Ausbrüche, die alle auf Verfüttern von ungenügend erhitzten Speiseabfällen zurückzuführen waren. Sie konnten aber rasch getilgt werden. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von klassischer Schweinepest.

Bei Wildschweinen kam es im Mai 1998 im Kanton Tessin zum ersten Mal zu Fällen von Schweinepest, die von Italien eingeschleppt wurden. Im März 1999 wurde letztmals ein Virusträger gefunden. Auch die Schweizer Wildschweine sind also wieder frei von Schweinepest.

Infektionsanfällig ist nur das Schwein (Haus- und Wildschwein).

Wichtige Virusreservoirare sind: *-Persistent infizierte „gesunde“ Ferkel*
-atypisch erkrankte oder chronisch infizierte Tiere,
z.T. auch Schutzgeimpfte
-Wildschweine in Endemiegebieten

Die Virusausscheidung erfolgt über den Kot, Harn, Speichel, Nasen- und Augensekret, kann schon wenige Tage nach der Infektion beginnen und dauert bis zum Tode, bei chronisch kranken Tieren monatelang.

Die Übertragung kann durch direkten Kontakt (oronasal) erfolgen. Somit spielt die Einschleppung über den *Tierzukauf* (Tiere in der Inkubationszeit) eine wichtige Rolle. Eine Übertragung ist auch beim *Deckakt* möglich, was bei der gemeinsamen Eberhaltung zu berücksichtigen ist.

Die diaplazentare Übertragung ist möglich, wobei die Ferkel wegen der Aufnahme von Kolostralantikörpern klinisch ev. nicht erkranken, aber über längere Zeit Virusträger sein können.

Bei uns ist die *indirekte* Einschleppung über kontaminiertes *Fleisch* geschlachteter, infizierter Schweine von grosser Bedeutung. Küchen- und Speiseabfälle aus Küchen, Hotels, Gaststätten, Anstalten, Krankenhäusern etc. stellen potentielle Infektionsquellen dar.

Unter den lebenden *Vektoren* haben der Mensch, streunende Haustiere, Ratten, aber auch Insekten und Vögel eine gewisse Bedeutung. Als tote Zwischenträger sind Fahrzeuge, Stallgeräte, Einstreue, Futter, Werkzeuge (von Metzgern, Fleischkontrolleuren) und Instrumente, vor allem Impfbestecke des Tierarztes, wichtig. Auch Impfstoffe können über Kanülen kontaminiert werden.

Die Übertragung von *Wildschweinen* auf Hausschweine findet durch Verfütterung von ungenügend erhitzten Jagdabfällen, Teile toter Wildschweine in Silage und durch direkten Kontakt statt.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 2 Tage bis 2 Wochen (ev. bis 5 Wochen). Sie ist wesentlich von der Virulenz des betreffenden Virusstammes abhängig.

Es gibt zahlreiche klinische Formen und Verlaufsformen. Der Verlauf ist abhängig vom Virus (Virulenz, Dosis) und vom Wirt (Alter, genetischer Disposition).

Ausbreitung im Bestand:

Hochvirulente Virusstämme können sich in allen Altersgruppen in kurzer Zeit ausbreiten (3-10 Tage) und viele Tiere dahinraffen.

Die Schweinepest kann aber auch nach und nach den Schweinebestand ergreifen, wobei häufiger jüngere Tiere erkranken.

Der Verlauf kann perakut, akut oder chronisch sein.

Perakute Form: Bei uns selten.

Schweine verenden plötzlich ohne besondere Krankheitserscheinungen, wobei die übrigen Tiere des Bestandes noch klinisch gesund sind. Diese Verlaufsform wird etwa zu Beginn eines Seuchenzuges beobachtet. Die Mortalität ist in der Regel hoch.

Akute Form: Häufiger.

Zuerst entsteht ein Temperaturanstieg auf 40.5 – 41 °C, seltener 41.5 – 42 °C.

Zwei bis drei Tage später werden weitere Symptome sichtbar, wie Apathie, Mattigkeit, Inappetenz oder Anorexie. Die Schweine liegen meist. Vor allem fällt auf, dass sich die Tiere in der Boxe auch gerne nebeneinander und aufeinander legen.

Schwanken in der Nachhand und Kreuzen der Hinterbeine beim Stehen sind häufig zu sehen. Schon frühzeitig tritt *Konjunktivitis* auf, wobei ein serös-eitriger Augenausfluss auffällt. Zuerst zeigen die Tiere *Verstopfung*, die in profusen, wässrigen, grau-gelben, z.T. mit Blut durchmischtem *Durchfall* von üblem Geruch übergehen kann. Häufig wird in dieser Phase *Erbrechen* beobachtet.

Ebenfalls frühzeitig zeigen sich über den ganzen Körper verbreitete *Hautrötungen*, die zu *punkt- oder flächenhaften Blutungen* an Ohren, Bauch, Gliedmasseninnenflächen und am Schwanz führen. Mit zunehmender Kreislaufschwäche entwickelt sich *Zyanose* an den Gliedmassenenden, an der Rüsselscheibe und über dem Bauch. An den Ohren sieht man einen besonderen Fleckungseffekt, der bei akutem, aber auch chronischem Verlauf auftritt und durch die Topographie der Ohrgefäße bedingt ist.

Am Krankheitsgeschehen kann das Zentralnervensystem mit Erscheinungen einer *Encephalomyelitis*, charakterisiert durch Zwangsbewegungen, Schwanken in der Nachhand, Ataxie, Muskelzittern, Zuckungen bis Lähmungen und Krämpfe, beteiligt sein.

Das klinische Bild der Viruspest ist oft infolge der Überlagerung von *Sekundärinfektionen* kompliziert. Andere Viren und Bakterien sind beteiligt. Schon im frühen Verlauf kann z.B. ein *Bronchopneumonie* dazukommen. Eine weitere Beteiligung von Salmonellen, Pasteurellen, Mycoplasmen, von Aujeszky- und Adenoviren ist möglich.

Aborte bei tragenden Sauen sowie Fruchtresorption vor dem 35. Trächtigkeitstag sind möglich.

Innerhalb der gleichen Buchten können Tiere mit schwersten klinischen Symptomen neben solchen, die nur hohes Fieber haben, beobachtet werden.

Die Sterblichkeit bei der akuten Form wird mit 30 – 100 % angegeben.

Todesfälle treten zwischen etwa 5 bis 20 Tagen nach Krankheitsausbruch auf.

Chronische Form:

Sie tritt häufig in Beständen auf, die schon einmal akut befallen waren, sie kann aber auch als selbstständige Krankheitsform auftreten mit sehr schleichendem Verlauf.

Von chronisch spricht man bei Schweinen, die nach einem Monat noch am Leben sind.

Das Bild wird bei dieser Verlaufsform wesentlich durch die Sekundärerreger bestimmt.

Es gibt bei der chronischen Schweinepest keine typischen Krankheitserscheinungen.

Mögliche unspezifische Symptome:

In der Regel werden Temperaturen zwischen 40 und 41°C gemessen, aber Fieber ist wegen Temperaturschwankungen nicht immer vorhanden.

Abmagerung, Kümmeren, Inappetenz, Apathie.

Ausgedehnte Hautveränderungen mit Krusten, Ekzem und Nekrosen (v.a. an den Ohrspitzen), die sich aus akuten Veränderungen entwickeln.

Auf der Maulschleimhaut kann ein diphtheroider Belag liegen. Ev. Konjunctivitis.

Wechsel von Durchfall und Verstopfung.

ZNS-Störungen sind bei akuten, chronischen und sehr milden Infektionen möglich.

Bei den Sauen kann die Schweinepest in chronisch erkrankten Betrieben sehr unauffällig verlaufen. Man kann allerdings Folgen der *intrauterinen Infektion* der Ferkel beobachten:

Erscheinungen des SMEDI-Syndroms, Sterilität oder Umrauschen nach unregelmässig verlängertem Intervall, *kleine Würfe* (infolge Embryontod), *Aborte*, *Mumifizierung*, *Totgeburten* und *Lebensschwäche* sind möglich. Es können *Missbildungen* an allen Organen des Foeten auftreten. Das Ausmass der Missbildungen hängt einerseits von der Virulenz des Virusstammes und andererseits vom Stadium der Trächtigkeit ab. Je nach Ferkelentwicklung fallen die klinischen Erscheinungen aus. Das Bild des «*Zitterkrampfes*» bei *neugeborenen Ferkeln*, das auf einer Kleinhirnhypoplasie und einer spinalen Hypomyelinogenese beruht, soll auf eine atypische Virusinfektion oder auf eine Vakzination mit attenuiertem Impfstoff zurückzuführen sein. Kongenitale Schäden wurden auch nach Durchseuchung der Muttersauen unter dem Schutz von Serum beobachtet.

Von tragenden Sauen, die mit einem wenig virulenten Virus infiziert sind, können auch virustragende Ferkel geboren werden, die bis zu einem Jahr überleben (nach einigen Monaten kümmernd) und ständig grosse Virusmengen ausscheiden.

Subklinische Form:

Keine Symptome, nur Serokonversion.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Makroskopisch kann ein variables Bild wahrgenommen werden, das wesentlich von der Verlaufsform, von den Eigenschaften des Virusstammes, vor allem von seiner Virulenz und von den beteiligten Sekundärerregern beeinflusst ist.

Die akut verlaufende Schweinepest ist geprägt durch das Bild einer **hämorrhagischen Septikämie**. Petechien und Ekchymosen, später stehen schwere Hämorrhagien auf den Schleimhäuten im Vordergrund:

Haut: petechiale Blutungen, beim Bräuen verdeutlicht. Bei chronischer Pest von grauer Farbe, hart, trocken, faltig, Schuppen, Ekzeme.

Bauchhöhle: vermehrt seröse Flüssigkeit, petechiale Blutungen auf dem Peritoneum. Bei der chronischen Form fibrinöse Auflagerung und Verklebungen.

Augen: Schwellung und Rötung der Konjunktiven.

Lymphknoten: markige Schwellung, *randständige Blutungen*, *Marmorierung*, Veränderungen an Kehlgangs-, Hals-, Bug-, Kniefalten-, sakral- und

perirektalen Lymphknoten, sowie Mesenteriallymphknoten. Fehlen der Marmorierung bei perakutem und chronischem Verlauf.

Milz: *Milzinfarkte*, meist randständig (typisch!). Keine Schwellung des Milzparenchyms ohne Beteiligung von bakteriellen Sekundärerregern.

Leber: ohne typische Veränderungen. Auf der Gallenblasenschleimhaut können petechiale Blutungen, auch nekrotisierende Herdchen vorkommen.

Nieren: Stecknadelstich- bis -kopfgrosse Rindenblutungen. Das Parenchym hat ein helles, lehmfarbiges Aussehen. Blutungen sind auch im Nierenbecken zu finden.

Harnblase: Blutungen in der Schleimhaut

Herz: Pericardblutungen, subepicardiale Blutungen im Bereich der Vorkammern und der Coronarfurche, subendocardiale Blutungen, Herzmuskeldegeneration.

Atemwege: Kehlkopf mit Schleimhautrötungen und -blutungen, besonders auf dem Kehldeckel.

Lungen: subseröse und parenchymatöse Blutungen, haemorrhagische Infarzierungen.

Pneumonische Veränderungen nach Beteiligung von Sekundärerregern. Bei Salmonelleninfektion entsteht Pneumonie mit fibrinösem Charakter und Tendenz zur nekrotischen Einschmelzung.

Pleura: subpleurale Blutungen, fibrinöse Verklebungen (bei bakteriellen Prozessen).

Verdauungstrakt: Im akuten Fall wenig Veränderungen, durch Sekundärinfektionen diphtheroid-nekrotisierende Entzündung besonders im Schleimhaut assoziierten lymphatischen Gewebe der Maul- und Rachenhöhle (Tonsillen, Rachenring) und des Dick- und Blinddarmes (Ileozäkaltzapfen). Bei chronischem Verlauf diphtheroid-nekrotische Veränderungen, Ulcusbildung im Dickdarm, knopf- oder bandförmig (*Boutons*).

Differentialdiagnosen

Afrikanische Schweinepest (Klinisch und pathologisch-anatomisch völlig gleich, auch bei atypischen und subklinischen Verlaufsformen).

Perakute Verlaufsform:

Septikämien: E.coli, Rotlauf, Salmonellen, Pasteurellen

Vergiftungen: Cumarin, Aflatoxin

Akute Verlaufsform:

Septikämien

Mikroangiopathie

Chronische Verlaufsform:

PRRS (Bei Absetzern und Jäger: V.a. Pneumoniesymptome, keine ZNS-Symptome, keine Leukopenie)

Parvovirose

Aujeszký

Parasitenbefall

DDx nach Symptomen: (Vgl. Erkrankungen der einzelnen Organsysteme)

Fieber, das nicht auf AB-Therapie anspricht

Influenza, Aujeszký, Circovirusinfektion etc.

Hautveränderungen:

ASP

PDNS

PRRS

Rotlauf
Salmonellose
Pasteurellose
Streptokokkensepsis
Colisepsis
Eperythrozoonose
Thrombozytopenische Purpura
Dicumarolvergiftung
MAP

Durchfall:

Chronische Salmonellose
Schweinedysenterie (ESP meist keine so starke Schleimproduktion)
Proliferative hämorrhagische Enteropathie (ESP meist keine so hochgradige Blutbeimengung (teerfarbener Kot))
TGE/EVD

ZNS-Störungen mit erhaltenem Sensorium bei Ausfallserscheinungen:

Teschener Krankheit
Quecksibervergiftung
Maulbeerherzkrankheit
(Bei Aujetzky, Kolienterotoxämie, Streptokokkenmeningitis, Glässerscher Krankheit meist Apathie oder Reizerscheinungen)

Fruchtbarkeitsstörungen:

Aujetzky
Parvovirose
PRRS
Brucellose
Leptospirose
Listeriose
Rotlauf
Salmonellose
Pilztoxine
Fütterung
Haltung
Genetische Fehler

Diagnose

Die Diagnose der klassischen Viruspest ist als Mosaikdiagnose zu bezeichnen: Es werden dazu das klinische Bild, der Verlauf im Bestande und die Sektionsbefunde berücksichtigt. Sie bietet aber oft Schwierigkeiten wegen des flachen Verlaufes.

Unspezifische Symptome wie Kümmern, Anorexie, Apathie, Durchfall, verminderte Mastleistung mit Tierverlusten sind schweinepestverdächtig. Täglich Fieber messen!

Die epizootologische Situation in der Gegend, Tierverkehr, Sammelfutter, Zwischenträger etc. müssen dabei beurteilt werden. Man muss beachten, dass oft zuerst nur Einzeltiere erkranken. Oft kommt es zur Massenerkrankung erst durch die Virulenzsteigerung infolge von Tierpassagen innerhalb der Herde.

Das klinische Bild und der Verlauf in einer Herde hängen wesentlich von der Konstitution der Tiere ab.

Labordiagnostik:

am Institut für Virusinfektionen und Immunprophylaxe in Mittelhäusern (IVI).

Untersuchungsmaterial:

Ganze Tonsillen, Mandibular- und Retropharyngeallymphknoten, Milz, Niere, Blutproben (EDTA), Serum

Virusnachweis:

indirekte *Immunofluoreszenz*, Immunperoxidase

PCR, Sequenzierung

Zellkultur

→Diagnose

→Differenzierung von anderen Pestiviren

→Epidemiologie

Serologie:

AK-ELISA (Frühestens nach 2 Wochen, oft erst nach 4-6 Wochen sind die ersten Antikörper nach einer Infektion nachweisbar)

→Bekämpfung: Schutz- und Überwachungszonen

→Epidemiologie: Monitoring

Therapie

Keine

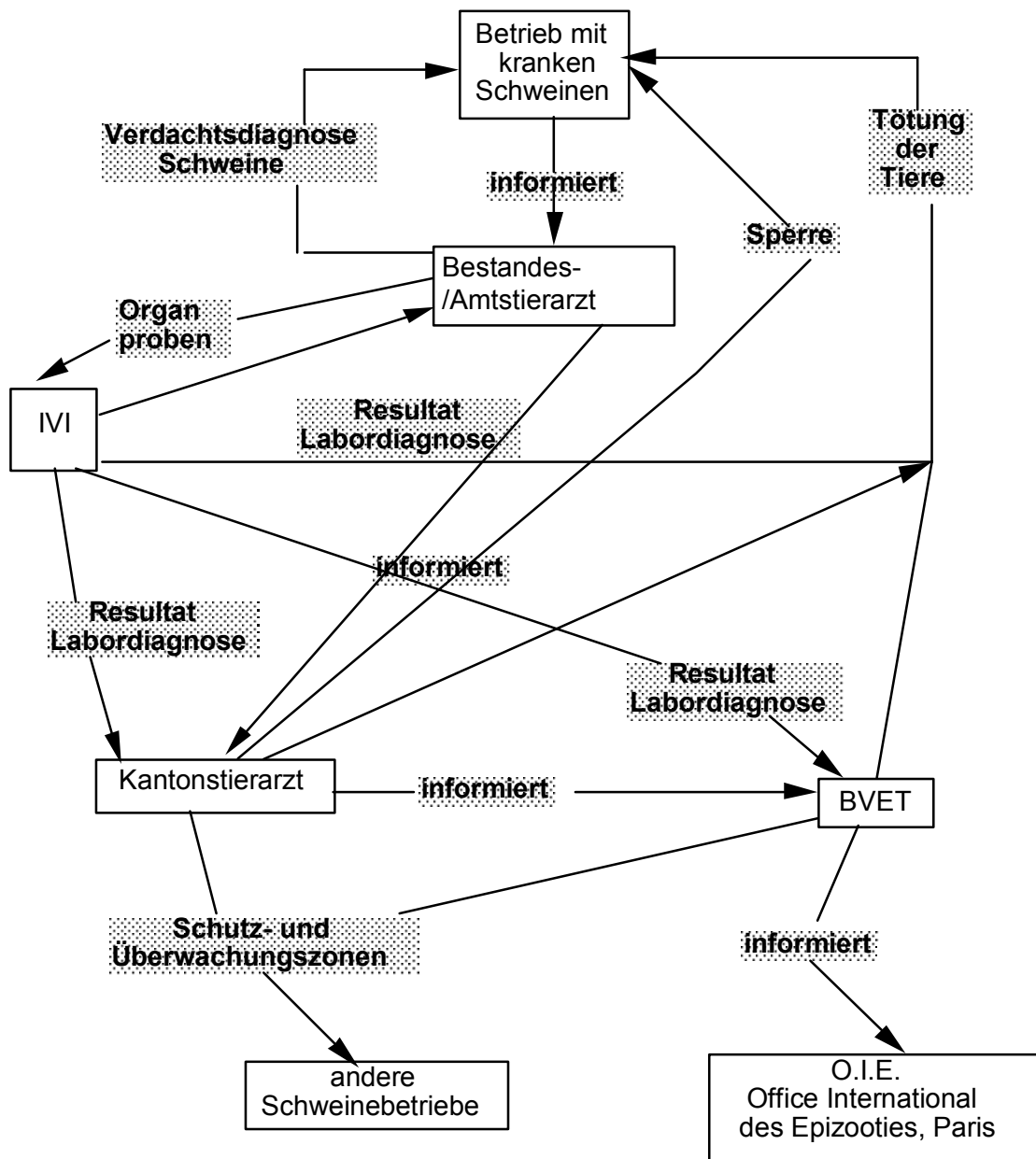
Bekämpfung

Hochansteckende Tierseuche, TSV Art. 77-98 und Art. 116-121.

Gehört zu den Krankheiten der "Liste A" des Office International des Epizooties (O.I.E.)

Strategie: Stamping out

Ablauf der Schweinepestbekämpfung in der Schweiz



Tierhalter: meldet Bestandestierarzt erkrankte Schweine (Art. 61 TSV).

Bestandestierarzt:

Klinische Untersuchung → Schweinepest-Verdacht.

Telefonische Meldung an Kantonstierarzt. (Art. 82 TSV).
und an Amtstierarzt (Art. 62 TSV).

Keine Tiere, Personen und Waren dürfen den Betrieb bis zur
amtstierärztlichen Abklärung verlassen (Art. 83 TSV).

Amtstierarzt:

Klinische Untersuchung (Art.63 TSV).

Probenentnahme: Nach telefonischer Absprache mit dem IVI. Proben

möglichst mit dem Kurier überbringen (Vollblut, EDTA-Blut) (Art.63 + 80 TSV).

Telefonische Meldung an Kantonstierarzt (Art. 63 TSV)

Bei Bestätigung Seuchenverdacht notwendige Massnahmen treffen (Art. 63 TSV).

Kantonstierarzt:

Telefonische Meldung an Bundesamt für Veterinärwesen bei amtstierärztlicher Bestätigung des Verdachtsfall oder im Seuchenfall. (Art. 84 + 64 TSV). Ordnet nach amtlicher Bestätigung des Verdachtsfall an: Einfache Sperre 2. Grades: Eingeschränkter Tier- und Personenverkehr (Art. 84 + 70 TSV).

Anbringen der gelben Anschläge (Art. 84 + 87 TSV).

Weitere Untersuchungen nach Absprache mit IVI (Art. 84 TSV).

Im Seuchenfall nach positivem Laborbefund:

Einfache Sperre 2. Grades (Art. 85 TSV).

Anbringen der gelben Anschläge (Art. 85 TSV).

Tötung aller für die Seuche empfänglichen Tiere unter Aufsicht des Amtstierarztes (Art. 85 TSV).

Entsorgung der Kadaver (Art. 85 TSV).

Einsperren kleiner Haustiere (Hunde, Katzen etc.) (Art. 85 TSV).

Vordesinfektion, Reinigung und Desinfektion (Art. 85 TSV).

Schutz- und Überwachungszonen (rote Anschläge) (Art. 88-92,118).

Information der Bevölkerung zusammen mit BVET (Art. 87)

Epidemiologische Abklärungen (Art. 86).

Gegebenenfalls Massnahmen in Schlachthanlagen (Art. 117).

Aufhebung Sperrmassnahmen: (Art. 72 + 119)

Frühestens 30 Tage nach Ausmerzung des letzten verseuchten Bestand

und

nach serologischer Untersuchung *aller* Bestände der Schutzzone

und

nach serologischer Untersuchung einer Stichprobe aus der Überwachungszone.

Wiederbesetzung nach Aufhebung der einfachen Sperre 2. Grades: (Art. 120)

Frühestens nach 6 Wochen nachdem Überwachungsferkel

(Sentinelle) 2x im Abstand von 3 Wochen serologisch negativ waren

oder

sofort mit 60-tägiger einfacher Sperre 1. Grades, die erst aufgehoben wird, nachdem Stichprobe serologisch negativ war (Nicht Freilandhaltung).

BVET: Koordination Bekämpfung (Art. 79 TSV).
Kann Krisenstab einberufen (Art. 79 TSV).
Festlegung Umfang der Schutz- und Überwachungszonen (Art.88TSV)
Erstellt eine Notfalldokumentation zur Bekämpfung der einzelnen Seuchen (Art. 97 TSV)
Bei Tierverlusten wegen hochansteckenden Tierseuchen werden 90 % des Schätzungswertes vom Bund entschädigt (Art. 98 TSV).

Bei den Ausbrüchen 1993 wurde versucht, die EU-Richtlinien anzuwenden. Das bedeutet: unverzügliches Töten und unschädliches Beseitigen (Tierkörperverwertungsanlage) sämtlicher Schweine eines infizierten Bestandes. Errichtung einer Schutzzonezone mit 3 km Radius um den Seuchenherd, wo jeglicher Schweineverkehr verboten ist . Sämtliche Schweine in dieser Zone sind raschmöglichst klinisch auf Anzeichen von Schweinepest zu untersuchen. Ausserhalb der Sperrzone wird eine Überwachungszone von 10 km Radius gezogen, wo Schweine nur zur Schlachtung transportiert werden dürfen. Alle Betriebe in dieser Zone sind stichprobenmässig serologisch auf ESP zu untersuchen, und zwar frühestens 3 - 4 Wochen nach der Tilgung des infizierten Betriebes.

Möglichkeiten der KSP-Bekämpfung bei Wildschweinen und Verhinderung der Übertragung auf Hausschweine:

Erstellen einer Risikozone (im direkten Umfeld von Krankheitsfällen) und einer Beobachtungszone (im weiteren Umfeld von Beobachtungsfällen)

1.Striktes Jagdmanagement: Drastische Reduktion der empfänglichen Jungtiere und Schonung der erwachsenen Tiere. Ein planloses Abschiessen von Wildschweinen bringt die normalerweise standorttreue Rotte durcheinander und regt zum Wandern an, das man verhindern möchte. Dies ist schwierig zu vollziehen.

2. Einstellen sämtlicher Jagdaktivitäten und natürliche Durchseuchung. Im Kanton Tessin 1998 durchgeführt. Für 3 Monate wurde ein totales Jagdverbot erlassen und zusätzlich wurden noch einige Wanderwege gesperrt, damit die Tiere ungestört waren. Danach wurde in der Risiko- und Beobachtungszone die Jagd v.a. auf Jungtiere konzentriert und die sozial höheren Tiere sollten so wenig wie möglich gestört werden.Diese Strategie scheint sich zu bewähren.

3. Orale Immunisierung von Wildschweinen: In Deutschland durchgeführt. Dies hat zu einer Reduktion der viruspositiven Wildschweinen, nicht aber zu einer vollständigen Eliminierung des Erregers geführt.

Ein möglicher Hauptgrund könnte sein, dass die Frischlinge in der Fressreihenfolge zuunterst kommen und die adulten Tiere die meisten Impfköder wegfressen.

Halter von Wildschweine mussten in Risikozonen umgehend alle Tiere schlachten und untersuchen lassen sowie auf die Wildschweinhaltung vorläufig verzichten.

Zur Verhinderung der Übertragung der KSP auf die Hausschweine müssen die Hausschweine in verschlossenen Ställen gehalten oder durch doppelte Umzäunung mit einem Mindestabstand von 2 Metern zwischen den Zäunen geschützt werden.

Die Schweine dürfen nicht auf der Alp gesömmert werden oder aus der Risikozone herausgeführt werden.

Alle geschlachteten Schweine aus der Risikozone müssen serologisch auf KSP untersucht werden.

Mögliche Gefahrenquellen

Verschiedene Faktoren haben in jüngster Zeit dazu beigetragen, dass die Gefahr einer Einschleppung von Klassischer Schweinepest in die Schweiz zugenommen hat:

Wildschweine

Man beobachtet in ganz Europa eine massive Zunahme der Wildschwein-Population, das heisst, dass die Bedeutung dieser Tiere als Virusreservoir zunimmt.

Es sind in den letzten Jahren immer wieder Fälle von akuter Schweinepest bei Wildschweinen aufgetreten (Frankreich, Deutschland, Italien, Österreich, Osteuropa und vor allem auch 1998 und 1999 im Tessin), so dass man annehmen muss, dass die Krankheit in einigen Gegenden endemisch vorkommt. Jetzt sind die Schweizer Wildschweine aber wieder frei von ESP. Ein positiver Virusträger wurde letztmals im März 1999 gefunden. Seither wurden nur noch serologisch positive Fälle gefunden.

Ausserdem wird infolge der Öffnung gegen Osteuropa in vermehrtem Umfang Wildschweinefleisch aus Gebieten importiert, wo bekannterweise Schweinepest auftritt.

Osteuropa

Da die osteuropäischen Staaten grosse Anstrengungen zur Erhöhung des Fleischexportes in die EU unternehmen, haben die meisten Länder, die in der Vergangenheit ESP dank Flächenvakzination aller Schweine unter Kontrolle hatten, mit der Impfung aufgehört, ohne dass die ESP aber ausgerottet worden wäre. Somit

steigt das Risiko, dass *schweinepestverseuchtes Fleisch oder infizierte Tiere nach Westeuropa exportiert* werden.

Speiseabfall-Verfütterung

In der Schweiz benötigt jeder Schweinehalter, der Abfälle von Restaurants, Kantinen, usw. verfüttern will, eine kantonale Bewilligung. Die Abfälle müssen genügend lange gekocht werden, um eine zuverlässige Abtötung von allenfalls vorhandenen Schweinepestviren und anderen für Schweine pathogenen Krankheitserregern zu gewährleisten. Bei den anlässlich der 1993 aufgetretenen Schweinepestausbüchre durchgeföhrt Abklärungen hat sich aber gezeigt, dass einerseits die Hygienevorschriften der "Suppenkocher" sehr oft nicht eingehalten werden, und dass andererseits viele kleine Betriebe Speiseabfälle ohne Bewilligung und, schlimmer noch, ohne jede Hitzebehandlung verfüttern. Somit stellen die Abfallfütterer-Betriebe ein Hauptrisiko für neue Schweinepestausbüchre dar (obschon betont werden muss, dass diese Art der Abfallentsorgung grundsätzlich ökologisch durchaus sinnvoll ist).

Schweinepest 1993 in der Schweiz

Nach 19 Jahren Seuchenfreiheit kam es 1993 zu fünf Schweinepestausbüchren, wobei sich lediglich in zwei Fällen ein direkter Zusammenhang (Verkauf infizierter Ferkel) nachweisen liess. In allen Fällen wurden sämtliche Tiere des infizierten Bestandes auf dem Hof getötet und unschädlich beseitigt, nachdem die Diagnose Klassische Schweinepest im Labor bestätigt worden war. Im einzelnen handelte es sich um einen Mastbetrieb mit ca. 900 Tieren in Trubschachen BE (Juni), einen weiteren Mastbetrieb in Herrenschwanden BE (Oktober, 90 Tiere), dann um zwei zusammenhängende Fälle in zwei kleinen Betrieben mit wenigen Zuchtschweinen in Kerzers FR (November), sowie ebenfalls um einen Mastbetrieb mit ca. 200 Tieren in Burgdorf BE (November). Allen Primärausbüchren gemeinsam war, dass sie Speiseabfälle verfütterten. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass es sich bei den ESP-Virusstämmen, die für die verschiedenen Ausbüchre verantwortlich waren, um mindestens zwei verschiedene Isolate handelte; ein direkter epidemiologischer Zusammenhang zwischen allen Fällen kann somit ausgeschlossen werden.

Prophylaxe

Schweine können gegen ESP geimpft werden. Da nach einer Impfung aber mittels Antikörpernachweis nicht mehr zwischen geimpften und erkrankten Tieren unterschieden werden kann, ist die Vakzination im ganzen EU-Raum und auch in der Schweiz seit längerem *verboten*.

Anwenden der Vorschriften zur Verfütterung von Küchen- und Speiseabfälle (TSV Art. 40-45). Es sollten auch die Trennung der Arbeitsbereiche Futteranlieferung, Verarbeitung (Erhitzung) und Ausgang (zur Fütterung) sowie die Reinigung von Transportfahrzeugen, Gerätschaften und Anlagen nach jedem Gebrauch beachtet werden.

Nötig ist auch Kontrolle der Abfallfütterungsbetriebe sowie die umfassende Information der Schweinehalter bezüglich des Risikos durch die Verfütterung von Restaurantabfällen.

Alle Abfallfütterungsbetriebe mussten 1993 nach den KSP Ausbrüchen in der Schweiz blutserologisch auf Antikörper gegen das ESP-Virus untersucht werden. (Bis Ende 1993 wurden am IVI ca. 6000 Proben aus ungefähr 700 Betrieben analysiert), wobei sich jedoch keine Hinweise auf weitere, unentdeckte Schweinepestfälle ergaben.

Wichtig sind auch Massnahmen für die Verhinderung des Importes von ESP-infiziertem (Wild-)Schweinfleisch und ESP-infizierten Tieren.

Die "disease awareness" (erhöhtes Krankheitsbewusstsein) der Schweinebesitzer und der Tierärzte spielen sicher auch eine Rolle.

Unter Internetadresse http://www.bvet.admin.ch/0_navigation-d/0_index-intern.html können Sie die neusten Informationen vom BVET zu Tierseuchen suchen und Sie finden dort auch viele Links.

Das aktuelle Tierseuchengesetz finden Sie unter http://www.admin.ch/ch/d/sr/c916_40.html . Die Tierseuchenverordnung finden Sie unter http://www.admin.ch/ch/d/sr/c916_401.html

Afrikanische Schweinepest (ASP)

East African swine fever (ASF), wart hog disease, Montgomery's disease.

Die afrikanische Schweinepest unterscheidet sich bezüglich des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen Veränderungen kaum von der klassischen Schweinepest, wird jedoch von einem anderen Virus verursacht.

Aetiologie

Das Virus der afrikanischen Schweinepest ist ein nicht klassifiziertes (früher Iridovirus), behülltes, doppelsträngiges *DNS-Virus*, das eine *grosse Tenazität* aufweist. (Bei Zimmertemperatur überlebt es während Wochen und Monaten und bei -5 °C über Jahre. Austrocknen konserviert das Virus. In Harn und Kot überlebt das

Virus bei + 4 °C 2 Monate, resp. 5 Monate. In Kadavern überlebt es bis 10 Wochen, in konserviertem Fleisch 15 Wochen und in Knochenmark 6 Monate).

Pathogenese

Die Viren vermehren sich zuerst in den Monocyten und Makrophagen der Lymphorgane des Rachenraumes. Dann entsteht nach 1-3 Tagen eine Virämie und die Organe mit lymphoretikulärem Gewebe werden befallen, auch die Lymphknoten und Gefässendothelien. Infolge der Gefässschäden kommt es zu Hämorrhagien, Transudationen und Ödembildung.

Epidemiologie

Die afrikanische Schweinepest wurde 1910 erstmals in Afrika von der klassischen Schweinepest unterschieden (Montgomery). 1957 griff die Krankheit nach Portugal über. 1960 wurden Seuchenfälle in Spanien, 1964 in den Pyrenäen beobachtet, und 1967 trat ein Seuchenzug in Mittel- und Oberitalien auf. Sporadische Ausbrüche gab es auch im nördlichen Europa (Belgien 1985, Holland 1986).

Die Afrikanische Schweinepest kommt endemisch in Afrika südlich der Sahara und in Sardinien vor. Sie ist in der Schweiz nie aufgetreten.

Infektionsspektrum: Hausschweine und europäische Wildschweine, in Afrika Warzen- und Buschschweine. Natürliches Reservoir in Afrika bilden latent infizierte Warzen- und Buschschweine.

Die Virusausscheidung erfolgt über Nasensekret, Kot und Harn.

Die Übertragung erfolgt ähnlich der klassischen Schweinepest.

Wichtig ist die Verbreitung der ASP durch direkten Kontakt und durch *Aufnahme von infiziertem Kot und Harn* verbreitet.

Die grosse Tenazität erleichtert eine Übertragung durch Vektoren wesentlich. Die *Lederzecke* der Gattung *Ornithodoros* kann in Afrika das Virus verbreiten.

Mit dem *Personen-, Tier- und Warenverkehr* kann das Virus über grosse Distanzen verschleppt werden. Die wichtigste Verbreitungsart bildet die *ungekochte Verfütterung von Küchenabfällen*. Besonders gefährlich sind Reiseproviand und Geschenksendungen (Fleisch- und Fleischwaren) von Fremdarbeitern und Touristen aus verseuchten Ländern. Tierschmuggel kann sich katastrophal auswirken.

Zunehmend sind durch Virulenzverminderung auch chronisch und klinisch inapparente Formen aufgetreten.

Antikörper werden schon früh während der Fieberphase gebildet, erreichen nach 4 Wochen ein Maximum und bleiben lebenslang nachweisbar.

Klinik

Klinisch nicht von der klassischen Schweinepest zu unterscheiden!

Typischer perakuter und akuter Verlauf:

Die Inkubationszeit beträgt 2 – 3 Tage, im späteren Verlauf der Ausbrüche bis 15 und mehr Tage. Zu Beginn entsteht während 3 – 4 Tagen Fieber von 40.5 bis 42 °C ohne weitere zusätzliche Erscheinungen. Nachher folgen Apathie, Anorexie, Anzeichen von Kreislaufschwäche, Hautzyanose, Hautblutungen, Konjunktivitis, Schwäche in der Nachhand, Durchfall (eventuell blutig), Erbrechen, Störungen des Zentralnervensystems, inkoordinierter Bewegungsablauf und Krämpfe, Nasenausfluss und Atembeschwerden. Trächtige Sauen abortieren häufig. Blutbildveränderungen im fieberhaften Stadium sind eine Leukopenie mit Lymphopenie und relativer Neutropenie ohne Linksverschiebung.

Todesfälle treten nach ca. 1-2 Woche auf. Die Sterblichkeit liegt zwischen 95 und 100 %.

Subakuter und chronischer Verlauf:

Im späteren Verlauf der Seuchenverbreitung, wie es sich z.B. seit 1962 auf der Iberischen Halbinsel zeigte, nimmt der heftige Verlauf ab, und es entsteht ein subakutes bis chronisches Krankheitsbild. Der Temperaturverlauf ist intermittierend, und das klinische Bild ist der klassischen Schweinepest sehr ähnlich.

Die Verluste sinken auf 10 – 30 % und Todesfälle treten erst nach 15 – 40 Tagen auf. Es können vermehrt zurückgebliebene Schweine beobachtet werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Veränderungen sind von denen der klassischen Viruspest nicht zu unterscheiden.

Das Bild der hämorrhagischen Septikämie herrscht vor. Bei der akuten Verlaufsform fallen die Alterationen jedoch massiver aus. Insbesondere im Bereich der Verdauungsorgane, speziell im Caecum und Colon, sind häufig blutige Veränderungen anzutreffen. Die Milz ist ev. vergrößert, dunkel und brüchig, während bei der KSP oft Milzinfarkte zu sehen sind. Auch sind häufiger Transudate in grösserer Menge in den Körperhöhlen zu finden.

Differentialdiagnosen

Vgl. KSP

Diagnose

Der Verdacht entsteht eher aus epidemiologischen Gründen, da klinisch und pathologisch kein sicherer Unterschied zur KSP besteht. Wegen des in der Regel sehr raschen und heftigen Verlaufs, der hohe Morbidität und Mortalität dürfte bei uns die Verdachtsdiagnose auf afrikanische Schweinepest leichter zu stellen sein als in Ländern, wo sie heimisch ist. Die Diagnose muss mit Labortests und mit dem Tierversuch gesichert werden.

Labordiagnostik:

am Institut für Virusinfektionen und Immunprophylaxe in Mittelhäusern (IVI).

Untersuchungsmaterial: Lymphatische Organe und Blut (vgl. KSP).

Virusnachweis:

Tierversuch: Organmaterial oder Blut wird an Schweine verimpft, die gegen klassische Pest immun sind. Erkrankung innert einer Woche im Falle der afrikanischen Pest.

Zellkultur: Ag-Nachweis mit Hämadsorptionstest.

Direkte Immunfluoreszenz

PCR

Serologie:

ELISA

IFAT

Immunoblotting

Therapie

Keine

Bekämpfung

Vgl. europäische Schweinepest.

Prophylaxe

Es existiert keine Impfung, weil keine neutralisierenden Antikörper gebildet werden und die Schweine erneut erkranken.

Zu beachten ist, dass hier Zecken Virusträger sein können und die Schweine davon v.a. bei der Freilandhaltung befallen werden.

Rest vgl. europäische Schweinepest.

Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS)

Vgl. auch Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)

Ätiologie

Porcines Circovirus Typ 2 (vgl. PMWS), PRRSV, Pasteurellen, Streptokokken.

Pathogenese

Immunkomplex-Erkrankung (Überempfindlichkeitsreaktion Typ 3).

Epidemiologie

Nur bei (Haus-)Schweinen.

PDNS kann in PCV2-infizierten Betrieben bei bis zu 1% der erkrankten Tiere auftreten.

Bis zu 15% der erkrankten Tiere sterben, andere bleiben Kümmerer.

Klinik

PDNS tritt eher bei älteren Mastschweinen auf.

Es tritt eine starke *Dermatitis* mit rötlichen Erhebungen verschiedener Grösse v.a. über der Brust und an den Vorderbeinen, am Abdomen und an den Hinterschenkeln zutage. Auch massive Hautblutungen kommen vor.

Die Tiere sind teilnahmslos, inappetent und können *Fieber* haben. Eine erschwerte Atmung kann in Einzelfällen auch beobachtet werden.

Eine Erholung innerhalb von 7-10 Tagen ist möglich.

Pathologie

Sektion: Die Lymphknoten v.a. des hinteren Abdomens können vergrössert und gerötet sein. Auch ist ev. Flüssigkeit im Abdomen vorhanden. In der Niere können multiple kleine Hämorrhagien auftreten.

Differentialdiagnosen

Europäische und afrikanische Schweinepest !!!

Diagnose

Klinik

Sektion

Histologie

Ausschluss von DDx, v.a. Schweinepest.

Therapie

Keine.

Prophylaxe

Keine spezifische.

Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)

Ätiologie

Porcines Circovirus Typ 2 (PCV2).

Gehört zur Familie der *Circoviridae* und zum Genus des *Circovirus*.

Kleinste bekanntes Virus. Der Durchmesser des Virus beträgt 17-22 nm, es ist *nicht behüllt*, ikosaedrisch, und enthält einzelsträngige ringförmige DNA. Dadurch sind sie auf das Vorhandensein von zellulärer DNA-Polymerasen angewiesen. Die Tenazität ist hoch.

Das porcine Circovirus Typ1 (PCV1) ist apathogen und als Kontaminante einer permanenten Schweinenierenzelllinie (PK15) bekannt.

Serologisch zeigen die beiden Typen eine Kreuzreaktion.

Zur Familie der Circoviren gehören weiter auch das infektiöse Kückenanämievirus, das Schnabel- und Federkrankheitsvirus der Psittaziden und ein Taubencircovirus.

Pathogenese

Das Virus ist nach einer Infektion in zahlreichen Organen zu finden. Es hat eine hohe Affinität zu lymphatischem Gewebe, erzeugt eine Lymphozytendepletion (und infiziert weiter v.a. Zellen des Monocyten-Makrophagen-System), verursacht vermutlich dadurch eine Immunsuppression, was Sekundärinfektionen begünstigt. Ein ausgeprägtes Krankheitsbild wurde erst in Kombination mit *Sekundärinfektionen* wie z.B. PPV und PRRSV gesehen.

Epidemiologie

Empfänglich für PCV2 ist nur das (Haus-) Schwein.

PCV2 ist erst seit 1991 ein als Krankheitserreger identifiziertes Virus. Die Krankheit „PMWS“ wurde bisher in Kanada, der USA, in Asien und vielen europäischen Ländern (Italien, Frankreich, Deutschland, Holland, Grossbritannien, Irland Spanien und der Schweiz) nachgewiesen. Weltweit konnte eine hohe Seroprävalenz von PCV2 nachgewiesen werden. (Deutschland: 85-95% der Betriebe positiv). PCV1 Antikörper kommen weltweit in Schweinen vor.

PCV2 wird via Kot, Speichel und Nasensekret ausgeschieden und kann somit *direkt* übertragen werden. Ev. ist auch die Verbreitung via *Aerosol* möglich. Die *indirekte* Übertragung via Kleider und Stallgeräte wird vermutet. Nachgewiesen ist auch eine *transplacentäre* Übertragung, die aber wesentlich weniger bedeutend erscheint.

Wichtig ist die Einschleppung in Bestände durch *Zukauf* eines infizierten Tieres.

Die klinische Erkrankung PMWS persistiert über Monate bis Jahre in Beständen.

Die Morbidität beträgt 4-25%.

Die Mortalität kann bei akuten Ausbrüchen 10% betragen.

Tiere können sich von der Krankheit erholen, obwohl auch eine Letalität von bis zu 100% vorkommen kann.

Klinik

PMWS tritt in einem Alter von 4-14 Wochen auf., *meist nach dem Absetzen* wie der englische Name des Symptoms aussagt. Saugferkel erkranken selten.

Die Krankheit verläuft chronisch prothrahiert. Die Symptome sind unspezifisch.

Mögliche Symptome sind:

Kümmern (*die Gruppen wachsen stark auseinander*).

Blässe, Ikterus (seltener).

Lymphknotenschwellung (v.a. an den *Inguinallymphknoten* sichtbar).

respiratorische Symptome (progressive Dyspnoe, ev. Husten, Niesen, Nasenausfluss, Augenausfluss).

Durchfall profus wässrig.

Der Appetit ist in der Regel normal.

Das PCV2 wurde auch schon mit *Fruchtbarkeitsstörungen* (Aborte, Totgeburten, lebensschwache Ferkel) in Zusammenhang gebracht.

Ausserdem wurde PCV2 schon in Lungen von Schweinen mit *proliferativ-nekrotisierender Pneumonie (PNP)* nachgewiesen.

Bei Ferkeln und Mastschweinen kann überdies das *Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome (PDNS)* beobachtet werden, das klinisch kaum von der Schweinepest (ESP und ASP) unterschieden werden kann. (Vgl. Script PDNS)

Pathologie

Sektion: keine pathognostische Befunde.

Es kann Blässe und/oder Ikterus, generalisierte *Lymphknotenvergrößerung* (3- 4 fach vergrößert, v.a. der Inguinal- und Mesenteriallymphknoten) oft mit homogen weisser Schnittfläche auftreten. Die Milz ist mässig geschwollen, die Leberoberfläche ist bei etwa der Hälfte der betroffenen Schweine gelb-orange, fleckig verfärbt und das interlobuläre Bindegewebe ist prominent. Die Nieren sind manchmal durch ein Oedem stark geschwollen. Oft finden sich weisse Herde unterschiedlicher Grösse. Gelegentlich sind Magenulcera und Durchfall erkennbar.

Die *Lungen* sind schlecht kollabiert, die Konsistenz fest bis gummiartig. Einzelne Lobuli sind grau-braun verfärbt, was der Lungenoberfläche ein fleckiges Aussehen verleiht. Die Lungenveränderungen sind neben den Lymphknotenveränderungen die wichtigsten pathologisch-anatomischen Hinweise.

Histopathologische Veränderungen:

Wichtige Befunde finden sich v.a. in den *lymphatischen Gewebe* (Lymphknoten, Tonsillen, Peyersche Platten, Milz). In einem frühen Krankheitsstadium kommt es zu einer follikulären und parafollikulären Lymphocytendepletion, Infiltration mit histiozytären Zellen und Bildung von Synzytialzellen (mehrkernige Makrophagen). Später kann es zu einer granulomatösen Entzündung kommen. Manchmal sind die typischen intensiv basophilen, *intrazytoplasmatischen Viruseinschlusskörperchen* in den Makrophagen sichtbar. Diese sind pathognostisch.

Weitere mögliche Läsionen sind *interstitielle Pneumonien*, periportale lymphohistiozytäre *Hepatitis*, multifokale lymphohistiozytäre *interstitielle Nephritis*, lymphohistiozytäre Infiltrate in Magen-, Zäkum- und Kolonwand sowie interstitielle lymphohistiozytäre *Pankreatitis*.

Differentialdiagnosen

PRRS

Schweineinfluenza

Europäische und afrikanische Schweinepest

Hämagglutinierendes Encephalomyokarditis Virus (HEV)

Enzootische Pneumonie

Glässersche Krankheit

Porcine proliferative Enteropathie

Colibazillose

Kryptosporidien

und andere respiratorische, intestinale und chronisch systemische Erkrankungen.

Diagnose

Klinik.

Labor:

weisses Blutbild normal, Leukopenie oder Leukocytose möglich, Leberschädigungen sind durch erhöhte ASAT und GLDH Werte erkennbar, Nierenschäden lassen sich anhand von erhöhten Kreatinin- und Harnstoffwerten belegen. Anämien kommen oft im Zusammenhang mit Magenblutungen vor.

Serologie: mittels ELISA oder Immunfluoreszenztest kann zwar zwischen PCV1 und PCV2 unterscheiden, korreliert aber nicht mit dem Krankheitsbild der PMWS. (Hohe Seroprävalenz!).

Sektion.

Histologie.

Erregernachweis:

Untersuchungsmaterial:

Vergrößerte Lymphknoten, Lungen, Tonsillen, Milz, Leber, Niere, Ileum, Pankreas.

PCR: für Routinediagnostik verfügbar, kann zwischen PCV1 und PCV2 unterscheiden,

sagt aber im positiven Fall nichts aus über die Menge der Virus-DNA und über den Zusammenhang zu Läsionen, sondern nur dass virale Nukleinsäure in der Probe vorhanden war. Zudem ist dass PCV fast ubiquitär in der Schweinepopulation vorhanden.

In situ-Hybridisierung: noch keine Routinediagnostik.

Immunhistologie: noch keine Routinediagnostik.

Gewebekultur.

Therapie

Keine.

Kümmere frühzeitig ausmerzen.

Prophylaxe

Es gibt keine Impfung gegen die PCV2-Infektion.

Verbesserung des Management und der Haltungsbedingungen:

Kein Mischen von Tieren unterschiedlicher Herkunft.

Rein-Raus-Verfahren.

Reinigung und Desinfektion.
Belegdichte.
Klima.
Fütterung.
Impfungen.
Schadnagerbekämpfung.

Bakteriell bedingte Hautkrankheiten

Staphylokokkeninfektionen

Staphylokokken werden aus verschiedenen Organen isoliert. Sie können selbständig eitrige Entzündungen verursachen oder als sekundäre Erreger auftreten.

Staph. aureus selten: Foeten, Plazenten, Vaginalausfluss, MMA-Syndrom.

Von besonderer Bedeutung ist die Infektion mit dem *Staph. hyicus*, der in allen Schweinebeständen vorkommt und immer bei Epidermitis exsudativa und vereinzelt auch als Erreger von Abszessen, Polyarthrit, Polyserositis und Pneumonie in Frage kommt.

Epidermitis exsudativa

=nässendes Ekzem, seborrhoisches Ekzem, Ferkelruss, Pechräude, Milchschorf.

Aetiologie

Staphylococcus hyicus:

Es gibt virulente und avirulente Stämme, die gleichzeitig auf der Haut vorkommen können, die aber durch Phagentypen und Plaside unterscheidbar sind. Die Besiedelung der Haut mit avirulenten Stämmen verhindert die cutane, nicht aber die percutane Infektion.

Als Hauptvirulenzfaktor wird ein Exotoxin, das Exfoliatin angesehen.

Das Bakterium besitzt eine hohe Tenazität.

Pathogenese

Staph. hyicus dringt durch *Hautverletzungen* (Bisse, Schürf-, Kastrations- und Tätowierwunden) in die Ferkel ein, obgleich es auch direkt durch die Epidermis penetrieren könnte. Diese Hautverletzungen entstehen v.a. am Kopf beim Kampf um die besten Zitzen bei Milchmangel oder in der Vormast bei Platz- und Rankämpfen. So beginnt die Krankheit fast immer im Kopfbereich und breitet sich dann aus.

Es kommt zu einer Vermehrung der Bakterien auf und in der Haut und v.a. toxisch bedingten Hautveränderungen. Das Exfoliatin bindet an die Keratohyalin granula im Stratum granulosum und führt zu einer Trennung der epidermalen Zellen (Akantholyse), was die Ausbreitung der Bakterien in der Haut erleichtert. Es bilden sich oberflächliche Vesikel und die Epidermis und die entstandenen Hohlräume

werden zellig infiltriert. Die Blasen rupturieren, parakeratotische Plaques werden gebildet und es kommt zu einer Exsudation.
Das Eindringen des Erregers führt zu einer *Bakteriämie*.

Das Überstehen der Infektion ergibt eine langdauernde Immunität (Antikörper werden kolostral auf Ferkel übertragen).

Epidemiologie

Staph. hyicus ist ein allgegenwärtiger Erreger, der in der Hautflora wie auch in der Kopf-, und Genitalschleimhautflora gesunder Schweine vorkommt.

Die Einschleppung ist auch in gut isolierte SPF-Betriebe möglich, z.B. via Tiertransporte.

Die Morbidität beträgt zwischen 20% und 100%. Dabei scheint die Immunität eine Rolle zu spielen (cave: neusanierte Betriebe). In einem Bestand erkranken die Tiere unterschiedlich schwer.

Die Letalität ist umso höher, je jünger die Ferkel sind

Die Durchseuchung dauert bis zu 8 Wochen.

Klinik

Die Anfälligkeit nimmt mit zunehmendem Alter ab.

a).generalisierte Form:

Die betroffenen Ferkel sind meist jünger als 5 Wochen. Häufig *sind Saugferkel am Ende der ersten Lebenswoche* betroffen, dabei sind am Gesäuge der Sau oft gleichzeitig Pusteln auffindbar. In Einzelfällen gibt es die generalisierte Form auch bei Mast- und Zuchtschweinen, wobei der Verlauf meist mild, aber langwierig ist.

Die Krankheit beginnt am Kopf und ev. an den Gliedmasseninnenflächen, dann breitet sich die Läsionen rasch über den ganzen Körper aus.

Am Ohrgrund, im Bereich der Rüsselscheibe, dem Unterkiefer und der Klauen bilden sich zuerst *Vesikel*. Zudem ist die Haut anfänglich *gerötet* (Hyperämie) und *schmierig-feucht* (Exsudation).

Beim leichten generalisierten Verlauf ist die Haut ohne Erosionen mit einem dünnen, *bräunlichen Belag* bedeckt, der bei der Abheilung in feinen, kleieartigen Schuppen abblättert.

Beim schweren generalisierten Verlauf entstehen rasch Epithelerosionen und fast der gesamte Körper ist mit abgestossenem Epithel und Exsudat bedeckt, was der Haut eine gelbliche Farbe verleiht und sich klebrig-feucht anfühlt. Dies trocknet dann mit Staub und Stallschmutz unter starker *Borken- und Krustenbildung* schwarz ein.

Die Krusten sind gut und ohne Substanzverlust abwaschbar und beim Ablösen erscheint darunter stark gerötete Haut, die Haare bleiben.

Die flächige Ablösung von Epithelfetzen (verhornenden Schichten) sind v.a. gut an der Rüsselscheibe und am Kronsaum sichtbar.

Durch die Anorexie kommt es zur Dehydratation, Schwanken und Gewichtsverlust.

In der Regel haben die erkrankten Tiere kein Fieber und zeigen keinen Juckreiz.

Es kommt zum Tod innerhalb von Tagen, Ueberlebende kümmern oft.

b).lokale Form:(=Pockenartiger Ausschlag)

Aeltere Saugferkel, Absetzferkel und Jager erkranken meist an der lokalen Form. Bei Absetzferkeln kommt die milde lokale Form wahrscheinlich aufgrund des

Nachlassens des maternalen Antikörperschutzes vor. Manchmal tritt diese Form auch im Anschluss an Beissereien gruppenweise in der Vormast auf.

Die Hautveränderungen sind als unterschiedlich grosse, z.T. konfluierende, scharf begrenzte, unregelmässig verteilte Krusten an einer beliebigen Körperstelle sichtbar. Sie können rund und pockenähnlich aussehen.

Es kommt zu keinen starken Allgemeinstörungen, aber zu einer Wachstumsdepression und zum Kümmeren.

Spontanheilung ohne Behandlung dauert ca. 3 Wochen.

c).Abszesse und Arthritiden

Sind oft Mischinfektionen.

Eine eitrige Polyarthritis kann nach Verletzungen entstehen.

Klinisch sind schmerzhaft geschwollene Gelenke oder Abszesse fühlbar. Bei Wirbelabszess Lähmung.

Dabei sind selten Hautveränderungen zusätzlich zu beobachten.

Pathologische Anatomie

Hautveränderungen

Makroskopisch: vgl Klinik

Histologisch:

Intrazelluläres Oedem in äusseren Stratum spongiosum
Zellen→grossflächigen Ablösung der obersten Hautschichten als oberflächlich ausgedehnte Bläschen, Beläge aus Fibrin, Zelldetritus und Bakterienkolonien.

Chronisch sind zusätzlich Ulzerationen, Hyperplasie der Epidermis und Hyperkeratose auffindbar.

In der Dermis sind v.a.rundzellige perivaskuläre Infiltrate.

Die (tiefen) Haarfollikel sind nicht betroffen.

Die Krankheit gehört zu den oberflächlichen Pyodermien mit subcornealer Vesikel- bis intradermaler Pustelbildung.

Mitbeteiligung von Leber (Nekroseherde), ZNS und Harnleiter (Epithelnekrose).

Abszesse: charakteristischer, hellgelber, geruchloser, krümeliger Eiter.

Differentialdiagnose

Pityriasis rosea: (Schenkelinnenfläche, Unterbauch)

Dermatitis vegetans: (tödliche Pneumonie, Landrasse)

Schweinepocken: (Krusten nicht ohne Substanzverlust ablösbar)

Räude: (Juckreiz, Milbennachweis, Verlauf nicht so akut)

Parakeratose: (ältere Tiere = frühestens 3 Wochen nach dem Absetzen, Beginn meist

flächenhaft an Extremitäten und Bauchunterseite, symmetrisch)

Wunden, Kannibalismus

Diagnose

Klinisch zu stellen, *bakteriologisch* und *histologisch* zu sichern.

Isolierung des Erregers aus Haut und Organen erkrankter Ferkel ist möglich, die Bedeutung gering, da *Staph. hyicus* bei Schweinen weit verbreitet ist. Ein Antibiogramm kann aber für die Metaphylaxe im Bestand wertvoll sein.

Therapie

Baden und Ablösen der Hautkrusten ist bei der lokaler Form zu empfehlen.

Die antimikrobielle Behandlung bei generalisiert erkrankten Ferkeln bleibt meist erfolglos. Zunehmende Resistenz verlangt *Antibiogramm* (ca. 75% resistent gegen Penicillin in Dänemark (99)). Mittel der Wahl sind *Sulfonamid-Trimetoprim* oder *Penicillin* (300`000 IE/Ferkel über 5-7 Tage).

Wiederholte parenterale Behandlung des *gesamten Wurfs*, sobald ein Ferkel Symptome zeigt, oder als Metaphylaxe aller gefährdeten Würfe, verringert die Häufigkeit und Schwere weiterer Krankheitsfälle.

Prophylaxe

Umwelt verbessern, Hautverletzungen vermeiden.

Immunisierung der Sauen fördern durch Skarifizierung der Haut und mit stallspezifischer Vakzine künstliche Infektion provozieren (2x im Abstand von 2-3 Wochen).

Bei Neuausbrüchen kann durch Kontakt erkrankter Ferkel mit tragenden Sauen die Immunisierung vor dem Abferkeln versucht werden.

Sicherstellung der kolostralen Versorgung, *Milchfieberprophylaxe*.

Rotlauf (Erysipelas)

Schweinerotlauf gehört seit altersher zu den klassischen Schweinekrankheiten. Der Name entstand aufgrund der roten Hautveränderungen.

Die wirtschaftliche Bedeutung ist relativ gross: Fruchtbarkeitsstörungen, plötzliche Todesfälle, Wachstumsrückgang etc sind mögliche Folgen der Erkrankung.

Er tritt überall dort auf, wo Schweine gehalten werden. Von den Haustieren erkranken auch Schaflämmer (Arthritis und Entzündungen der Klauenlederhaut) und die Puten. Es ist eine Zoonose, der Mensch kann an einer Hautinfektion erkranken, die in der Regel recht lokalisiert bleibt (Erysipeloid).

Aetiologie

Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa), ein grampositives, feines Stäbchen.

Die Tenazität des Rotlauferrregers ist hoch, nämlich ca. 50 Tage im Kot, 60 Tage in Jauche, ist unempfindlich gegen Austrocknung, aber hitzeempfindlich, in der Erde überlebt es während Monaten.

Es gibt mehrere Serotypen. Aufgrund von DNA-Analysen wird ein Teil der Serotypen als neue Art, *Erysipelothrix tonsillarum*, angesehen.

Pathogenese

Ein Schwein kann sich *oral* via kontaminiertes Futter und Wasser (häufigste), *conjunctival* oder *percutan* durch verletzte Haut infizieren.

Akuter Rotlauf:

Akuter *septikämischer Rotlauf* beginnt mit einer Bakteriämie. In der frühen Septikämiephase entstehen in den meisten Organen Endothelveränderungen an den Gefässen, was zu einer Koagulopathie mit Mikrothrombenbildung führen kann (DIC).

Perivaskuläres Gewebe kann durch Störungen der Mikrozirkulation ischämisch nekrotisch werden.

Die Erreger siedeln sich in der akuten Krankheitsphase bevorzugt in der Haut und in den Gelenken an. Durch Hyperämie von Korium und Papillarkörper entstehen grossflächige Hautverfärbungen, die bei Ueberlebenden in Nekrose (chronisch) übergehen.

Die lokal begrenzten, *urticariaähnlichen Backsteinblättern* entstehen, wenn die Haut bei beginnender oder abgeschwächter Immunität noch lokal empfänglich ist.

Wahrscheinlich ist der Allergietyp 3 (Arthus-Phänomen) beteiligt: Ablagerung zirkulierender AG-AK-Komplexe in der

Gefässwand → Komplementaktivierung → Neutrophilie → Vaskulitis, Perivaskulitis

Chronischer Rotlauf

Nach einer 1-2 Wochen dauernden Bakteriämie ist der Erreger noch längere Zeit in Lymphatischen Organen und besonders Gelenken monatelang kulturell nachweisbar. Endokarditis valvularis und Polyarthritiden entstehen auch als selbstständige Krankheitsbilder ohne vorangehende oder bemerkte akute Erkrankung (Septikämie, Hautform) oder durch eine Infektion mit Erregern niedriger Virulenz.

Die *Endokarditis valvularis* entsteht durch Erregeransiedlung auf den Herzklappen, die zu Endothelschäden führen, was zunehmende Fibrinablagerung und teilweise Organisation durch Gefässeinsprossung auslöst.

Die *Polyarthritiden* beginnt mit einer akuten Synovitis mit Thrombosierung kleiner Blutgefässe und Permeabilitätsstörungen, dann folgen Gewebsreaktionen und es kommt zu Pannusbildung und Zerstörung des Gelenkknorpels. Durch periartikuläre Fibrosierung und knöcherner Metaplasie wird das Gelenk versteift. Dabei können auch Zwischenwirbelscheiben und Wirbelepiphysefugen betroffen werden. Mögliche Folgen der Spondylitis sind Nekrose mit Fraktur und Querschnittslähmung oder Ankylosebildung.

Die Gelenke sind nach 3-6 Monaten kulturell negativ, obwohl die Bakterien nicht ganz verschwinden, die Arthritis schreitet aber weiter fort.

Trotz der Ähnlichkeit mit rheumatischen und allergischen Zuständen beim Menschen beruhen die Backsteinblättern, der Gelenkrotlauf und die Endocarditis valvularis nicht auf gleichartigen immunologischen Reaktionen, sondern sind an das Vorhandensein des Erregers oder des Antigens gebunden.

Epidemiologie

Erregerreservoir ist vorwiegend das Schwein selber. Die Erreger werden meist über den *Kot* und bei akut kranken Tieren auch via *Harn*, *Nasensekret* und *Speichel* ausgeschieden. Viele offensichtlich gesunde Tiere haben das Bakterium in ihren Tonsillen oder anderem lymphatischem Gewebe.

Für das Angehen und den Verlauf der Infektion sind verschiedene Faktoren bestimmend:

- Die Virusdosis und die Virulenz: die Pathogenität des Stammes wird durch Tierpassagen verändert, Virulenzsteigerung
- Die Resistenzlage des Körpers wird durch Stressfaktoren vermindert.

- a) Fütterung: einseitige -, Mangelfütterung, Futterwechsel.
- b) Haltungsfehler: Ueberbelegung, Transport etc.
- c) Schlechte Hygieneverhältnisse.
- d) Klimaverhältnis: extreme Wettersituationen, hohe Stalltemperatur, niedriger Luftdruck (Gewitterwetter), Wetterwechsel. *Im Sommer Häufung von Rotlaferkrankungen.*
- e) Andere Infektionskrankheiten.

Empfänglichkeit:-Saug- und Absetzferkel: selten, da durch Biestmilch geschützt.

-Jäger: häufiger wegen abnehmender Immunität

-Mastschweine: häufig akute Form

-Zuchttiere: häufig subklinisch erkrankt (Aborte, Mumien, Endokarditis, Arthritis, Sterilität bei Ebern).

Ab der 12. Lebenswoche. Die grösste Empfänglichkeit besteht zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 3-5Tage.

Akuter Rotlauf: Septikämische Form

Hautform

Chronischer Rotlauf: Hautnekrose

Endocarditis valvularis

Chronische Polyarthritis

Abort, Sterilität

a).Septikämische Form:

Starke Allgemeinstörungen, Apathie, Fieber bis 42°C, Anorexie, liegen häufig, aufgetrieben steifer Gang und andere Zeichen von Gliedmassenschmerzen

An der Haut sind zuerst fleckige Rötungen, dann flächige hochrote Verfärbung der Haut des Rüssels, der Ohren und des Unterbauches sichtbar. Ohne Behandlung übergehend in Zyanose (tief blaurot). Dies ist Ausdruck einer hochgradigen Herz-Kreislaufschädigung und prognostisch ungünstig.

Ohne rechtzeitige Behandlung Tod innert 24-72 Stunden. Auch perakuter Tod ohne Hautveränderungen möglich.

Der septikämische Rotlauf verläuft in der Regel abgesehen von Fieber und mehr oder weniger gestörtem Allgemeinbefinden symptomlos.

b).Hautform:

Starke Allgemeinstörungen, Fieber bis 41°C, Inappetenz-Anorexie.

*Hautveränderungen: 24 Stunden nach Krankheitsausbruch treten die ersten Backsteinblattern auf. Dies sind quadratische bis rhombische, ca. 2-6 cm grosse, scharf begrenzte, zunächst hochrote erhabene *Hautquaddeln* über denen die Borsten gestäubt sind und die vereinzelt bis zahlreich vorwiegend am Hals, am Rücken, an den Seitenflächen und an den Schenkeln auftreten. Sie verblassen nach wenigen Tagen (nach Penicillinbehandlung innert 24 Stunden) und heilen vom Zentrum her ab oder verfärben sich dunkelblau bis schwarz und werden im Zentrum nekrotisch.*

Übergang in die chronische Form ist möglich.

{Fleischkontrolle: einzige Rotlauform, wo der Tierkörper nicht konfisziert werden muss (nur Haut).}

Chronische Hautform: Hautnekrosen entstehen infolge Durchblutungsstörungen. Sie heilen im Zentrum der Backsteinblättern komplikationslos ab. Unter den grossflächigen Nekrosen mit dem borkenartigen Korium das sich ablöst, kommt ein infiziertes Granulationsgewebe zum Vorschein. Sogar vollständiges ablösen von Schwanzanteilen und Ohrmuschel ist möglich.
Heute wegen Therapiemöglichkeit selten.

c). Endocarditisform:

Die chronische Endocarditis thrombocerosa ist relativ häufig.

Temperatur oft 39,5-40°C, Inappetenz, hundesitzige Stellung, Gewichtsverlust, *Dyspnoe*, oft trockenes Husteln, *Zyanose* an Ohren, Rüssel, Bauch und Schwanzspitze, Ohrhautverfärbung persistiert oft.

Auskultation des Herzens: je nach betroffener Klappe *Geräusch* nach dem ersten, beziehungsweise zweiten Herzton. Geräusche sind nicht immer hörbar. Hohe Herzfrequenz.

Befallen sind häufig Mitralklappe und Aortenklappe. Gelegentlich ist auch der Klappenapparat des rechten Ventrikels miteinbezogen, aber eine reine Rechtsherzlokalisation ist selten.

d). Gelenksform:

Jüngere Tiere zeigen einen rachitisähnlichen, steifen *Gang*.

Ältere schwere Tiere zeigen hochgradige, oft wechselnde (von einer Gliedmasse zur anderen) *Lahmheiten bis Festliegen*. Oft Trippeln bei der Futteraufnahme.

Bei länger erkrankten Tieren kann ein *klammer Zehenspitzenengang* mit leicht gebeugten, nicht streckbaren Carpi aufgrund partieller Ankylose oder Tendovaginitis gesehen werden.

Druckempfindliche warme Umfangsvermehrung oft mit Fluktuation von ein oder mehreren Gelenken, gut sichtbar an Karpal-, Tarsal- und Ellbogengelenke. Die Gelenkskapsel ist verdickt und das Gelenk kann unter Knochenzusatzbildung *versteifen*. Auch Wirbelgelenke können betroffen sein.

Der Rücken ist bei Erkrankungen der Rückenwirbel oft stark gebogen. Möglich sind auch *Querschnittslähmungen*.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Septikämische Form:

Vergrösserte Milz, rötlich geschwollene Nieren mit punktförmigen, hyperämischen Glomerula, Hyperämie der Magenschleimhaut.

Hautform:

makroskopisch: vgl Klinik

histologisch:

Arteritis kleiner Arteriolen (Thrombosierung und Neutrophile in der Gefässwand).

Der Übergang der Epidermis in die Subcutis ist am stärksten betroffen.

Die Erreger sind in der Läsion vorhanden.

Endocarditisform:

grobwarzige, knollige, fungiforme (blumenkohlartige) Wucherungen an Klappenrand und vorhofseitiger Klappenwand. Selten ulcerierende Formen. Oft auch chronisch fibrosierende Formen (ähnlich Endokardose).

Polyarthritiform:

serös bis serofibrinös. Bei chronischem Verlauf Wucherung der Synovialzotten. Erscheinungen einer Arthritis deformans mit Randwülsten, Knorpelulnuren (Gelenksmäuse).

Die Gelenkskapseln sind verdickt (Verkalkungen in der Gelenkskapsel).

Differentialdiagnose

Septikämie:

Schweinepest,

Salmonellose

Pasteurellose

HPS

MAP

Oedemkrankheit

Pneumonie viraler oder bakterieller Genese: APP (müsste bei derart hohem Fieber deutliche

Dyspnoe zeigen)

Endocarditis:

Streptokokken

MAP

Polyarthritiform:

HPS (Transportkrankheit)

Mykoplasmen

Streptokokken

Diagnose

Verdachtsdiagnose anhand der klinischen Erscheinungen.

Bei Hautrotlauf ist die Diagnose leicht zu stellen. Backsteinblättern sind pathognomonisch!

Verbesserung des Zustande nach Penicillingabe.

Pathologie.

Bakteriologische Untersuchung bei Sepsis und in abortierten Foeten.

Gelenkspunktion bei Polyarthritiform: Oft Erreger nicht isolierbar.

(Rx)

Serologische Untersuchung mittels Tot-Agglutination und Wachstumsprobe (AB freies Serum erforderlich): Dies ermöglicht Nachweis einer abgelaufenen oder länger bestehenden Rotlaufinfektion, resp schliesst sie im negativen Fall aus. Impfungen verursachen keine in diesen Tests nachweisbare, positive Reaktion (im Gegensatz zu ELISA-Tests).

Therapie

Akuter Rotlauf:

Penicillin (Lanzettpräparate) als Medikament der Wahl. Bis 40'000 IE/kg KG.

Ev. Rotlauf-Serum 10 - 50 ml i.m.

Metaphylaxe mit Penicillin oder Rotlaufserum bei Boxengenossen mit Zugang zu gemeinsamen Kotgang.

Reinigung und Desinfektion.

Akute Polyarthrit:

Penicillin hochdosiert bis Heilung, mindestens 3 Tage.

Prednisolon (0,5mg/kg) oder Dexamethason (0,2mg/kg) zur Entzündungshemmung.

Chronische Polyarthrit und Herzklappenrotlauf:

unheilbar

Prophylaxe

Für eine wirksame Prophylaxe müssen zwei Forderungen erfüllt werden:

Konsequente Durchführung der *Schutzimpfung* zweimal jährlich.

Muttersauen

Mastjager zehn Tage vor Einstellen.

Zuchteber nicht vergessen.

z.B. Ruvax (Biokema), inaktiviert, 2 ml, im oder s.c.

Ab 10. Lebenswoche möglich, vorher noch kolostrale Immunität, Erstimpfung 2x im Abstand von 3-6 Wochen, Wiederholung alle 6 Monate, nicht in den ersten 3 Trächtigungswochen impfen.

Impfschutz nach ca. 2 Wochen vorhanden.

Ausschalten der auslösenden Faktoren in der Umwelt, insbesondere die gründliche periodische Reinigung und Desinfektion der Ställe.

Abszesse in der Haut und der Subcutis

Multiples Auftreten = Pyobazillose.

Aetiologie:

Arcanobacterium pyogenes (früher Actinomyces, noch früher Corynebakterium pyogenes).

Gramnegative Anaerobier: Bacteroides, Fusobacterium.

Seltener: Streptokokken der Gruppe E, Staphylokokken, Pasteurellen, E. coli.

Pathogenese

Eindringen der Erreger in den Körper via *Hautverletzungen* (Biss, Schwanzbeissen, Scharfe Gegenstände, Kastrationswunden, Zähnekeifen mit Eröffnung der Pulpahöhle, Injektionen), *Nabel* oder *Tonsillen*. Sie verursachen *lokal* oder nach *hämatogener*, z. T. auch nach *lymphogener* Ausbreitung Abszesse, wobei nur die subcutanen adspektorisch auffallen.

Als Folge des Schwanzbeissens können auf lymphogenem Wege Wirbelabszesse entstehen, durch hämatogene Ausbreitung Abszesse in der Lunge, in anderen Organen und der Subcutis.

Durch orale Aufnahme von Streptokokken, die durch die Tonsillen eindringen, können in den Halslymphknoten Abszesse entstehen.

Epizootologie

In der Umwelt verbreitet. *A. pyogenes* ist normaler Bewohner der Schleimhäute (Respirations-, Gastrointestinal-, und Genitaltrakt). Staphylokokken haben ihr natürliches Habitat auf der Haut und Schleimhaut. Auch gewisse Streptokokken sind normaler Bestandteil der Schleimhäute und der Haut. *Fusobacterium* ist ein normaler Bewohner des Verdauungstraktes. *Bacteroides* kommen auch als Normalflora im Verdauungstrakt und Urogenitaltrakt vor.

Klinik

Subcutane Abszesse sind als gut begrenzte, derbe bis z.T. fluktuierende, wenig bis nicht dolente, halbkugelige Vorwölbungen erkennbar.

Folgesymptome einer chronischen Intoxikation oder Ausfallerscheinungen infolge der Abszesse (Querschnittlähmung bei Wirbelabszess) sind möglich.

A. pyogenes Infektionen können auch zu Endokarditis oder einer adhäsiven Peritonitis führen. Möglich sind auch Polyarthrit, Periarthrit oder Mastitis..

Streptokokkeninfektionen: vgl dort.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Abszesse unterschiedlicher Grösse und Lokalisation.

Reife Abszesse sind von einer fibrösen Kapsel umgeben und beinhalten Eiter.

Differentialdiagnose

Hämatome

Hernien v.a. nicht reponierbare

Divertikel der Harnröhre

Chronische Entzündung des Samenstrangstumpfes mit starker Verdickung ohne die für Abszesse charakteristische zentrale Einschmelzung. Meist bilden sich aber Fisteln.

Lipome

Diagnose

Klinischer Verdacht

Punktion

Bakteriologie

Therapie

Je nach Lokalisation (Abszesse in Subcutis, Funiculitis spermatica) Abszesse chirurgisch *spalten und entleeren* des Kapselinhaltes. In Zweifelsfällen nicht spalten.

Die Pyobazillose (multiple Abszessbildung) ist prognostisch und therapeutisch aussichtslos, da man im Körper zusätzliche Abszesse erwartet. (Auch für die Schlachtung fragwürdig.)

Prophylaxe

Normale Besatzdichte, *Verletzungsmöglichkeiten ausschalten*.

Gute *Hygiene*, regelmässige Reinigung und Desinfektion.

Orale Immunisierung bei Streptokokken-Halslymphknotenabszessen möglich (chemotherapeutische Metaphylaxe ist unwirksam).

Dermatomykosen

Dermatomykosen

(=Fungal skin diseases)

Selten beim Schwein

Ätiologie

Trichophyton und *Microsporum* Arten.

Am häufigsten *T. mentagrophytes* und *M. nanum*.

In feuchten Ställen scheinen sie Monate zu überleben und können immer wieder neue Gruppen infizieren.

Die einzelnen Arten sind nicht wirtsspezifisch.

Pathogenese

Die Pilze beider Arten wachsen in der Haut als verzweigte, septierte Hyphen, die nicht zu unterscheiden sind. Die Sporen, die sich v.a. in den Haarbälgen bilden, erlauben eine mikroskopische Unterscheidung. *Microsporum* Sporen wachsen um die Haarwurzel (Ektothrix), *Trichophyton* Sporen sind entweder Ektothrix oder Endothrix (wachsen innerhalb des Haares).

Die Dermatophyten produzieren Keratinase, ein Enzym, das die Hornschichten zerstört.

Die Heilung kann vom Zentrum der Läsion wieder einsetzen.

Epidemiologie

Mögliche Infektionsquellen sind *Erde*, Einstreu, Futtermittel und fast alle Tierarten.

Neben *Einzeltierkrankungen* kommen auch *Enzootien* vor, besonders wenn die Tiere sich bei hoher Belegdichte an den Wunden lecken. Daraus kann sich auch Kannibalismus entwickeln.

Klinik

Am häufigsten sind Schweine bis zu einem Alter von 5 Monaten betroffen.

Die anfangs kleinen, sich *zentrifugal ausbreitenden* und bis zu handtellergross werdenden, *kreisrund* veränderten Hautpartien sind v.a. am Kopf, an Schulter, am Flanken- und Oberschenkelbereich zu finden. Zu Beginn sind diese Stellen *gerötet* (ev. mit Bläschen, Knötchen), später entstehen *graubraune, schuppige Beläge* bis schwarze Krusten. Es kommt zu Borstenausfall.

Innerhalb von 4-8 Wochen kommt es i.d.R. zur *Selbstheilung*.

Die meisten Arten sind auf den Menschen übertragbar. (*Zoonose*)

Pathologie

Makroskopisch: vgl Klinik

Histologisch: Pilze sind nur in den keratinisierten Bezirken zu finden und auch im Haarfollikel nur bis zu der Stelle, an dem die Verhornung beginnt.

Hyper-, Parakeratose, Akanthose, Infiltration von Entzündungszellen infolge der Freisetzung von Zytokinen durch Keratinozytenschädigung, intracorneale Pusteln, Follikulitis und Perifollikulitis sind histologisch sichtbare Veränderungen.

Differentialdiagnosen

Pityriasis rosea

Rotlauf

Räude

Verbrennungen, Verätzungen

Diagnose

Klinisch.

Woodlampe: nur Microsporum-Arten (Ausnahme *M. gypseum*) fluoreszieren stark im UV-Licht. (Cave: Auch viele Medikamente können Fluoreszenz hervorrufen!)

Kultureller Nachweis zur Identifizierung.

Therapie

Unsicher!

Griseofulvin (15 mg/kg KG po) ist teuer.

Andere *lokal* oder *systemisch* wirksamen Antimykotika.

Absonderung bis zur Abheilung.

Stallreinigung und *Desinfektion mit 2% Formalinlösung oder 2% Natronlauge*.

Haltung und Fütterung überprüfen.

Prophylaxe

Absondern erkrankter Tiere.

Reinigung und Desinfektion.

Haltung und Fütterung überprüfen.

Ektoparasiten

Räude beim Schwein

Ätiologie

Sarcoptes scabiei var suis (Grabmilbe) ist der wichtigste Ektoparasit und die einzige Milbe beim Schwein. Unter dem Mikroskop ist *Sarcoptes* eindeutig identifizierbar, v.a. an den Prätarsen auf den langen, ungegliederten Stielen. Ausserdem sind von den 4 Beinpaaren nur die vorderen beiden Paare von dorsal sichtbar.

Pathogenese

Die Weibchen bohren Gänge bis in das Stratum spinosum, legen dort ihre Eier ab, woraus Larven schlüpfen, die sich zu Nymphen (2 Stadien) entwickeln. Weiblichen Nymphen (2) kommen an die Hautoberfläche und kopulieren mit den Männchen, die immer dort leben.

Der Entwicklungszyklus dauert zwischen 14 und 21 Tagen.

Durch Sensibilisierung tritt Juckreiz erst nach 2-3 Wochen nach der Erstinfektion auf. Es handelt sich um eine allergische Reaktion auf die Milben.

Die akute Form mit Pustelbildung entsteht als Folge einer hypersensitiven Form (verzögerter Typ).

Der chronische Typ geht mit einer hyperkeratotischen Form einher. Es kommt zu einer Entzündung und Hyperkeratose als Reaktion auf die Milben.

Borkenartige trockene Krusten mit geringem Juckreiz bilden sich bei herabgesetzter Immunität.

Epidemiologie

Die *Sarcoptes*-milben kommen wahrscheinlich weltweit vor. (Durchseuchung 25-95%). Länder mit SPF-Herden oder Programmen sind geringer durchseucht als solche ohne.

Die Übertragung findet v.a. durch *direkten Körperkontakt* statt, z.B. beim Deckakt. Die Ferkel infizieren sich v.a. durch das Muttertier. Auch Wildschweine und Minipigs können Überträger sein. Die Übertragung durch *verseuchtes Stallmaterial*, Holzpfosten auf Weiden und durch Transporter ist möglich.

Prädisponierende Faktoren wie Mangelernährung, Haltungsfehler und chronische Infektionen tragen häufig zum Auftreten einer klinischen Manifestation bei.

Ohne Schweine überleben diese Milben keine 2 Wochen, d.h. ein von Schweinen geräumter Stall ist nach 3 Wochen sicher frei von Räude. Der Aktionsradius der Milben beträgt nur etwa 1 m, so dass meist nur für die unmittelbar benachbarten Boxen Infektionsgefahr besteht.

Die Inkubationszeit beträgt 2-3 Wochen.

Klinik

Sarcoptes suis kann Schweine *aller Altersklassen* befallen, wobei es aber nicht immer zu einer klinisch sichtbaren Räude kommt.

Die Räude beginnt meist am Kopf (Ohrmuschelinnenseite, Augenregion, Nasenrücken) oder an weiteren Prädilektionsstellen wie im Inguinalbereich, am Unterbauch, auf den Hüfthöckern oder in Gelenksbeugen.

Wichtigstes Symptom ist starker Juckreiz v.a. am Anfang der Erkrankung, was zu häufigem Kratzen führt und zu Hautabschürfungen führen kann.

Primäre Hautveränderungen sind *Hautrötungen*, *Papel- und Pustelbildung* (Allergie), auf deren Spitze oft kleine bräunlichen Krusten sichtbar sind, die zusammenfließen.

Bei Saugferkeln kommt es ab der dritten Lebenswoche zu urtkariaähnlichen Veränderungen.

In späterem Stadium kommt es zu Krustenbildung, Hyperkeratisierung mit Hautverdickung und starker *Falten- und Borkenbildung*, die mit Rissen durchsetzt sein können. Oft ist auch ein kleieartiger Belag zu finden.

Die häufigen Sekundärinfektionen führen zu eitrigen Exsudationen.

Als Folge parasitärer Krankheiten und ungünstiger Haltungsbedingungen ist die *Leistung vermindert*, der Bedarf der Erhaltungsenergie ist erhöht und es kommt zu Wachstumsrückstand. Durch ständige Unruhe kann es zu *Kannibalismus* und erhöhter Aggressivität kommen.

Pathologie

Vgl. Klinik.

Histologisch ist eine Entzündung mit starker Hyper- und Parakeratose und bei Sekundärinfektionen auch eine eitrig-entzündliche Entzündung feststellbar.

Differentialdiagnosen

Staphylococcus hyicus Infektion der Saugferkel

Parakeratose

(Biotinmangel)

Mückenstiche, Stechfliegen (Akute papulöse Hautpartien ähnlich Räude-Reinfektion)

Allergien anderer Genese

Sonnenbrand

Feuchtigkeit

Diagnose

Klinisch: Hautveränderungen und Juckreiz (Scratching Index: Anzahl Kratzeinheiten pro Zeiteinheit = unspezifisch.)

Tiefes *Hautgeschabsel*: Ist wenig sensitiv (ca. 30%). V.a. in Fällen einer Reinfektion nützlich.

Mit einem scharfen Löffel an den Ohrmuschelinnenseiten und ev. anderen veränderten Hautstellen kratzen bis es blutet. In Kalilauge kurz erwärmen und unter dem Mikroskop Milben nachweisen.

Serologie

Weitere wichtige Massnahme neben klinischer Kontrolle und Mischmastversuchen, um den Sanierungserfolg zu überwachen. Bei Verdachtsfällen von klinisch unauffälligen, reinfizierten Beständen und Beständen mit regelmässiger medikamenteller Behandlung ist diese Methode die einzige effiziente Methode zur Räudediagnostik.

Blut: hohe Spezifität (99.34%)

In chronisch infizierten Herden eignen sich die Seren der Saugferkel bis zu einem Alter von 2 Wochen und die der Jungsauen ab 7 Monaten, welche noch nie lokal oder systemisch gegen Ektoparasiten behandelt wurden.

Kolostrum: hohe Spezifität (99.1%)

Kolostrum so früh wie möglich, am besten während der Geburt entnehmen. Zu diesem Zeitpunkt braucht es auch keine Oxytocin-Injektion.

Antikörper können im Serum nur während einigen Monaten, im Kolostrum über ein Jahr nach der Sanierung noch nachgewiesen werden. Das bedeutet, dass sich für die Kolostrumserologie zur Überwachung von medikamentell sanierten Betrieben nur diejenigen Tiere eignen, die nach der Sanierung geboren worden sind.

Schlachttierkörperuntersuchung: Skin lesion score: (0-3 = nichts bis schwer) unspezifisch.

Therapie

Lokale Therapie:

Wasch- und Sprühbehandlung oder Pour on (Phosphorsäureester: z.B. Galesan®, Sebacil®).

Führt nicht zur Räudetilgung, ist aufwendig und belastet die Umwelt.

Systemische Therapie

Phosphorsäureester p.o. (Neguvon®) führt, wenn trächtigen Sauen gegeben, zu Kleinhirnhypoplasie bei neugeborenen Ferkeln.

Avermectine p.o. (Ivomec®-Prämix)

Avermectine per inj. (Ivomec® und Dectomax®)

Räudetilgung
 Erste Tilgung mit dem SPF-Verfahren.
 Mit Embryotransfer möglich.
 Totalsanierung.
 Medikamentelle Tilgung:

Behandlungsplan 1:

1. Tag	0.3 ug/kg KG Ivermectin oder Doramectin. Alle Tiere im Bestand gleichzeitig.
3/4 Tag	Waschung der Stallungen <i>und</i> Tiere mit 0.1%iger Phosphorsäurelösung.
2.-13.Tag	Behandlung der frischgeborenen Saugferkel mit Ivermectin oder Doramectin.
14. Tag	2. Injectionsbehandlung aller Tiere.

Behandlungsplan 2:

1.-14.Tag	Ivermectin-Prämix-Behandlung: 0.1mg/kg KG/Tag p.o. für alle Schweine, die Futter aufnehmen.
3/4 Tag	Reinigung der Stallungen und Tiere <i>und</i> anschließende Behandlung mit 0.1%iger Phosphorsäurelösung.
1.Tag	1. Behandlung aller Saugferkel mit Ivermectin oder Doramectin (0,3mg/kg KG= ca. 0,1 ml).
14. Tag	1. Behandlung aller Saugferkel mit Ivermectin oder Doramectin (0,3mg/kg KG= ca. 0,1 ml).
1.-14.Tag	Schweine, die aus irgendeinem Grund nicht fressen, werden auch parenteral behandelt.

Unbedingt innerhalb von 14 Tagen zweimal behandeln, da der Entwicklungszyklus der Milben 14 Tage (Weibchen) dauert.

Die Waschbehandlung am 3. oder 4. Tag kann weggelassen werden, doch steigt dann die Gefahr eines Sanierungsmisserfolges und ist deshalb im Programm des SGD vorgeschrieben.

Der 1. Behandlungsplan ist aufwendiger als der 2. Plan, aber sicherer. Wegen der langen Absetzfristen ist der 1. Behandlungsplan für Mastbetriebe weniger geeignet.

Prophylaxe

Sanierung (vgl Therapie) und Sanierungskontrolle.

Warum soll die Räude überhaupt getilgt werden?

Aus Tierschutzgründen.

Aus ökonomischen Gründen.

Der Umwelt zuliebe.

Wegen der Qualitätssicherung (Rückstandsproblematik wegen langer Absetzfristen der Räudemittel).

Läusebefall

Ätiologie

Hämatopinus suis

Sie ist ca. 5mm lang, gelb-braun und besonders auf nicht pigmentierter Haut erkennbar.

Die Eier (Nissen) sind ca. 1mm lang und kleben v.a. an den Borsten der Hals- und Schulterregion.

Das Schwein hat keine Haarlinge.

Pathogenese

Die Entwicklung vom Ei über Larven, die nach ca. 2 Wochen schlüpfen, bis zum vermehrungsfähigen Weibchen dauert etwa 25 Tage.

Läuse saugen Blut.

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt direkt von Schwein zu Schwein.

Klinik

Durch das Blutsaugen können Ferkel *anämisch* werden.

Juckreiz bei starkem Befall führt zu Scheuern und Beunruhigung der Tiere, Eber können bössartig werden. Es sind ev. ekzemartige Hautausschläge sichtbar.

Nissen sind oft an den Borsten der seitlichen Hals- und Schultergegend auffindbar.

Pathologie

Vgl. Klinik

Differentialdiagnosen

Bei genauer Untersuchung ist kaum eine Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten wie Epidermitis exsudativa oder Räude.

Diagnose

Schweinelaus finden.

Therapie

Kontaktinsektizide äusserlich angewendet oder Injektionspräparate. Z. B. *Organophosphate* (Diazinon: Galesan® zur Sprühbehandlung) oder *Avermectine* (Ivermectin: Ivomec® s.c. in Hautfalte hinter dem Ohr, Doramectin: Dectomax i.m.). (Vgl. auch Räudebekämpfung).

Um die nächste Läusegeneration auch abzutöten, muss nach zwei Wochen (je nach Präparat) nochmals entlaust werden.

Prophylaxe

Zuchtsauen vor dem Umstallen in die Abferkelbucht gründlich waschen und gegen Läuse behandeln, so dass die Ferkel läusefrei bleiben.

Sanierungskontrolle:

Die Erfolgskontrolle muss dauernd durchgeführt werden und es sollten möglichst viele verschiedene Instrumente angewandt werden.

In der Schweiz werden innerhalb des SGD und der Flächensanierung

Mischmastversuche durchgeführt. Dabei werden Tiere des zu überprüfenden

Betriebes mit bekannt räudefreien Tieren gemischt. Am Ende der ersten Mastperiode wird die Herde auf klinische Veränderungen untersucht und bei Verdacht werden Hautgeschabsel genommen. Bei der Schlachtung werden die Tiere ein zweites Mal auf Hautveränderungen untersucht (Ohrmuschelkontrolle). Ein SGD-Betrieb kann seinen Gesundheitsstatus nur halten, wenn er genügend Mischmastversuche vorweisen kann und dabei alle Tiere als räudefrei eingestuft werden.

Bestände können heute auch *serologisch* untersucht werden (v.a. bei Verdachtsfällen nützlich, vgl. Diagnose).

Damit die Räudesymptome während der Kontrollen nicht abgeschwächt werden, dürfen die Tiere nach der Sanierung nicht mehr mit Räumitteln behandelt werden.

Weiter ist die lückenlose Kontrolle des Tierverkehrs notwendig.

Der *Zukauf* der Tiere sollte nur aus kontrolliert räudefreien Beständen erfolgen.

Die *Personenhygiene* (Stiefel- und Kleiderwechsel) muss eingehalten werden und jeglicher *Kontakt mit betriebsfremden Schweinen unterbunden* werden (Minipigs..), z.B. durch doppelte Umzäunung.

Alimentär/toxisch-bedingte Hauterkrankungen

Parakeratose (Parakeratosis diätetica)

Ätiologie

Tritt bei zuviel *Calcium*, zuviel *Phytin* und *zuwenig Zink* im Futter auf (Ca-Zn Missverhältnis). Normales Ca-Zn Verhältnis ist 150-200:1.

Dies ist bei der Getreidemast (Phytinsäure), v.a. wenn Eiweisskonzentrat (Sojaschrot, Fisch- und Knochenmehl) und Kalzium (Kalk) in hohen Mengen beigefüttert werden und kein Zinkzusatz zum Futter erfolgt, gegeben.

Phytin kann Metalle binden. Diese Fähigkeit wird durch einen hohen Calciumgehalt noch verstärkt.

Pathogenese

Infolge Zinkmangels kommt es zu einer mangelhaften Verhornung der obersten Zellschichten. Zink ist ein Bestandteil vieler Metalloenzyme, Cofaktor vieler Enzyme und spielt auch in der Regulation des Nukleinsäurestoffwechsels und im normalen Verhornungsprozess eine wichtige Rolle.

Epidemiologie

In der Schweiz selten geworden. Kommt v.a. bei einseitiger Getreidemast vor.

Klinik

Frühestens 3 Wochen nach dem Absetzen können Schweine an der Parakeratose erkranken. Die Krankheit tritt aber *auch bei älteren Mastschweinen* und Zuchtsauen auf.

Meist sind die *Gliedmassen* (v.a. Medialfläche) und ventrale Körperpartien betroffen (aufsteigend). Möglich ist aber auch eine hauptsächliche Lokalisation auf dem Rücken.

Zu Beginn sieht man *Hautrötungen*, die sich zu *Knötchen* entwickeln. Nach einigen Tagen entstehen klebrig-schmierige (Seborrhoe), braunschwarze Beläge, die konfluierend zu flächenhaften Krusten und *Borken* eintrocknen. Diese bestehen aus abgeschilferten Hornmassen, Hautsekreten und Schmutz- und Pflanzenteilen. Sie können bis zu 2 cm dick werden und v.a. an den Gelenksbeugen entwickeln sich durch Bewegung Rhagaden, die mit serösem Exsudat infolge bakterieller Sekundärinfektionen gefüllt sein können. Die Krusten sind oft nur noch durch die mit ihnen verklebten Haare an der Haut befestigt.

Die Borken lassen sich nur *schwer ablösen* und darunter kommen eine schmierig feuchte Haut bis z.T. blutende Wunden zum Vorschein.

Es besteht kein oder wenig Juckreiz.

Oft wird zu Beginn der Krankheit auch Durchfall beobachtet.

Auch Klauenverfärbungen sind möglich.

Die Futteraufnahme ist vermindert und stark erkrankte Tiere werden Kümmerer.

Meist kommt es nach 6-8 Wochen zur Selbstheilung, die nach ca. 3 Monaten abgeschlossen ist. Die Hautveränderungen werden trocken und dann abgestossen. Sie bleiben am Unterbauch und an den Gliedmassen am längsten erhalten.

Pathologie

Makroskopisch: vgl. Klinik

Histologisch: Parakeratose (Verdickung des Stratum corneums ohne Verlust der Keratinozytenzellkerne) und Hyperkeratose.

Differentialdiagnosen

Staphylococcus hyicus-Infektion: (Meist jüngere Tiere, eher rundlich-fleckenförmige Borkenbildung, selten an den Gliedmassen, Ablösung des Ballenepithels)

Räude: (Juckreiz, keine grossflächig tiefgreifende Veränderungen, Milbennachweis)

Diagnose

Anamnese (Fütterung)

Klinik

Histologisch (Hautbiopsie)

Zinkgehalt im Serum, in der Haut und in den Haaren bestimmen.

Therapie

Orale Gabe von 0.5 g Zinkkarbonat oder –sulfat pro Tier und Tag über mindestens 3 Wochen.

Regulierung des Ca-Gehaltes im Futter.

Ausreichend Wasser.

Prophylaxe

Zugabe von 50 mg/kg Zink zu Trockenfutter für Mast- und Zuchtschweine, bei Ferkeln bis 100mg/kg.

Biotinmangel

Ätiologie

Biotin gehört zur Gruppe der B-Vitamine. Wenig Biotin enthalten ist v.a. in Getreide (Mais, Gerste, Weizen), während in Sojaschrot, Grünfütter und Hefen viel vorhanden ist. Bakterien im Dickdarm synthetisieren zwar Biotin, es kann aber dort nicht resorbiert werden.

Biotinmangel kann durch schnelles Wachstum, keine Grünfütterung oder Weide und ev. durch verhinderte Koprophagie gefördert werden. Ev. auch bei der Umstellung von ad libidum auf restriktive Fütterung.

Pathogenese

Biotin ist am Fettstoffwechsel beteiligt. (AcetylCoA Carboxylase→Fettsäuresynthese).

Genauere Pathogenese unklar.

Epidemiologie

Eher selten.

Klinik

Mangelercheinungen treten v.a. bei Zuchtsauen auf.

Erste Symptome sind Haarausfall, brüchige, rauhe, matte Haare und Schuppen. Es können auch Pusteln und Krusten entstehen. In den Mundwinkeln sind ev. Rhagaden und auf der Zunge Beläge sichtbar bei Ferkel.

Wichtiger sind die Klauenhornveränderungen. Es können sich *Hornspalten* bilden, das Sohlenhorn wird weich und von rauhen Böden stark abgenutzt, wodurch sich schmerzhaftes *Pododermatitis* entwickeln können. Betroffen sind auch der Kronsaum und die Afterklauen.

Pathologie

Vgl. Klinik.

Differentialdiagnosen

Räude

Saisonaler Haarwechsel (Frühjahr)

Haltungsbedingte Klauenschäden

Diagnose

Konzentrationsbestimmung von Biotin im Blutplasma (mikrobiell und ELISA).

Therapie

Biotinzusätze in Futter oder durch Injektion.

Prophylaxe

Dauerversorgung mit 0,15-0,25 mg/kg Futter. Synthetisches Biotin oder Futterhefe, Luzernemehl.

Andere Hauterkrankungen

Dermatitis ulcerativa

Ätiologie

Unbekannt. (Der Läsionstyp nicht offensichtlich bekannten immun-vermittelten Dermatitiden zugeordnet werden. Vergleichbar mit Erythema multiforme)

Pathogenese

Unbekannt

Epidemiologie

Einzelfälle, nur bei Muttersauen, meist nach mehrfacher Gravidität.

Klinik

Zuchtsauen ab dem 18. Lebensmonat können daran erkranken.

Zu Beginn sind Hautveränderungen \pm *symmetrisch* (bilateral) am *Gesäuge*, *Perineum*, perianalen Bereich und/oder *Ohrgrund* sichtbar, aber auch an Gliedmassen, Schultern, am Thorax und an anderen Bezirken können sie auftreten. Es sind v.a. haarlose und haararme Regionen betroffen. Die Zitzenhaut bleibt verschont.

Zuerst gleichen die Hautveränderungen nur kleinen Verletzungen, dann kommt es zur Krustenbildung und es bilden sich *grossflächige, scharfbegrenzte, konfluierende, hochrote, feucht-schmierige, übelriechende Hautulcerationen*, die ziemlich unempfindlich auf Berührung sind.

Einzelne Läsionen reepithelialisieren, es kommt aber *nie zur vollständigen Abheilung*.

Vereinzelt kommt es zum Temperaturanstieg.

Die Laktation ist möglich.

Pathologie

Makroskopisch: vgl Klinik

Histologisch:

Nekrose von Keratinozyten der Basalzellschicht \rightarrow subepidermale Blasenbildung \rightarrow Nekrose der Epidermis \rightarrow Ulcus.

Die Basalmembran ist zerstört.

In Dermis perivaskuläre, v.a. rundzellige Infiltrate.

Es sind keine spezifischen Ablagerungen von Antikörpern nachweisbar.

Differentialdiagnosen

Keine

(ev. Verätzungen, Verbrennungen)

Diagnose

Klinisch leicht zu stellen.

Labor: normochrome, normocytäre Anämie, Leukopenie, massive Hyperglobulinämie

Therapie

Keine

Prophylaxe

Keine

Verbrennungen, Verätzungen, Sonnenbrand (Dermatitis solaris)

Ätiologie

Verbrennungen können durch zu niedrig aufgehängte Infrarotlampen an Sauen entstehen und natürlich auch bei Bränden jeglicher Art.

Verätzungen entstehen v.a. durch bei der Belegung, wenn noch Reste von Desinfektionsmitteln (Natronlauge, frische Kalkmilch, Branntkalk) vorhanden sind.

Sonnenbrand gefährdet sind v.a. hellhäutige Schweine beim Auslauf und beim Weidegang, v.a. im Frühsommer, wenn es noch kühl ist und die durch das UV-Licht ausgelöste Entzündung erst nach sechs Stunden auftritt.

Bei starkem Sonnenbrand muss man auch an photosensibilisierende Inhaltstoffe bei Johanniskraut oder Buchweizen oder an Medikamenten wie z.B. Tetracyclin denken.

Pathogenese

Bei Sonnenbrand initiales Erythem durch Zytokinfreisetzung der Keratinozyten.

Klinik

Verbrennung (Combustio)

- | | |
|-----------------------------------|---------------|
| 1. Grad (Combustio erythematosa): | Hyperämie |
| 2. Grad (Combustio bullosa): | Blasenbildung |
| 3. Grad (Combustio escharotica): | Verschorfung |
| 4. Grad (Combustio carbonisata): | Verkohlung |

Komplikationen v.a. bei flächenhaften Verbrennungen 2. bis 4. Grades sind Schock durch Schmerz, Aufregung und nach einigen Tagen durch Verminderung des Blutvolumens, Hyperkaliämie und toxischen Abbauprodukten.

Sonnenbrand: Klinik wie beim Mensch mit starker Rötung und Schmerzen und folgender Krusten- und Schuppenbildung. Wichtig ist die Lokalisation v.a. auf dem Rücken und an der Ohrsenseite. Die Sauen können auch abortieren.

Differentialdiagnosen

Sonnenbrand in Abheilung kann chronischer Räude ähneln.

Diagnose

Anamnestisch

Klinisch

Therapie

Bei Sonnenbrand:

Tiere sofort in den Schatten bringen.

Duschen und Kühlen.

Behandlung mit Bepanthen® oder essigsaurer Tonerde.

Lebertransalbe soll Reepithelialisierung anregen.

Ev. Antihistaminika.

Schocktherapie wenn nötig.

Prophylaxe

Schatten (Tarnnetze..).
Suhlen.

Kannibalismus

Ätiologie

Haltung und Management:

Überbelegte Ställe → Kampf um Fressplatz, Tränke und Kotplatz.

Die *Vulva* bei Sauen wird oft verletzt, wenn sie sich gegenseitig aus den Fressständen vertreiben.

Schweine sind nicht nach Gewicht und Grösse gruppiert → kleinste Schwein wird angegriffen.

Rangkämpfe von Absetzferkel führen oft zu Verletzungen an Ohren und Nacken.

Reizarme Umgebung → Schwanz ist beliebtes Spielobjekt.

Frühes Absetzen → gegenseitiges Besaugen.

Klima:

Stallklimafehler wie zu hohe relative Luftfeuchtigkeit, zu hohe Stalltemperaturen, kalter Luftzug, zu hohe Schadstoffkonzentration oder staubige Luft und Ausfall von Lüftern können Kannibalismus fördern.

Ernährung:

Massive Ernährungsfehler und ungenügende Wasserversorgung.

Verdrängungskämpfe am Gesäuge der Sau bei neugeborenen Saugferkeln, v.a. wenn es mehr Ferkel als Gesäugekomplexe hat oder die Sau zu wenig Milch hat, können zu Verletzungen im Masseterbereich führen, die infiziert werden mit *Fusobacterium necrophorum* oder Spirochäten, was zu *Nekrosen im Lippen- oder Backenbereich* führt.

Krankheiten:

Bei lokalisierter *Staphylococcus hyicus* Infektionen → vernarbende Wunden, die Juckreiz erzeugen → das Benagen von Boxengenossen wird geduldet. Oft an Ohren und Rumpf.

Auch Läuse und Räude führen zu Juckreiz.

Im Anschluss an schwere Krankheiten oder bei Kümmerern kommt es oft zum Kannibalismus.

Das Schwanzbeissen ist eine der häufigsten Kannibalismusprobleme. Die Schwanzspitze scheint relativ gefühlslos zu sein. Wenn erst mal blutige Verletzungen vorliegen, ist das Interesse erhöht und es beteiligen sich mehr Schweine am Kannibalismus. Wahrscheinlich ist auch ein Lerneffekt vorhanden.

Das fressen der neugeborenen Ferkel der Sau ist v.a. bei Jungsauen zu beobachten. Wahrscheinlich empfindet die Sau die Ferkel als bedrohend und reagiert aggressiv (Puerperalpsychose). Eine Mangelernährung liegt nicht vor.

Pathogenese

Nach Verletzungen kann es zu Infektionen der Wunden kommen mit unterschiedlicher Auswirkung je nach Lokalisation.

Epidemiologie

Kannibalismus kommt weltweit, wo Schweine intensiv gehalten werden, und jahreszeitunabhängig vor.

Klinik

Kannibalismus fängt meist plötzlich mit einem aktiven Tier an. Später schliessen sich weitere Tiere an.

Das Anfangsstadium beim *Schwanzbeissen* mit leicht geröteter Haut um die Schwanzspitze wird meist übersehen. Oft werden erst tiefere Verletzungen, ev. mit Blutspritzern an den Wänden und blutverschmierte Mäulern, erkannt. Die Schwänze können an- oder ganz abgefressen werden, die verbliebenen Schwanzanteile werden durch eine phlegmonöse Entzündung kolbenartig verdickt. Manchmal wird sogar der *Mastdarmschliessmuskel* angefressen. Als Komplikation einer aufsteigenden Entzündung im Rückenmarkskanal können Rückenmarkabszesse entstehen, die zu *Querschnittslähmungen* führen können. Manchmal werden auch Eitererreger hämatogen gestreut, wodurch abszedierende *Pneumonien und multiple Abszessbildungen* im ganzen Körper und eine fieberhafte Allgemeinerkrankung entstehen können. Bei der mikrobiellen Fleischuntersuchung sind viele Schweine mit Schwanzverletzungen positiv.

Weiter werden häufig die Ohren, der Nacken, die Flanken, die Hinterschenkel oder die Vulva angefressen (vgl. Ätiologie).

Pathologie

Vgl. Klinik.

Differentialdiagnosen

Epidermitis exsudativa, das benagt wird.

Diagnose

Klinisch

Therapie

Massnahmen in der Umwelt (Beschäftigung anbieten, ...vgl. Ursachen).

Absondern der betroffenen Tiere sowie auch der „Beisser“.

Lokale Wundbehandlung (Desinfektion, Salben).

Ev. Antibiotika (Penicillin-Streptomycin, Sulfonamid-Trimetoprim).

Verletzung mit Holzteer oder abstossend schmeckende Lösungen resp. Sprays für Schweine behandeln.

Ev nekrotische Schwanzteile zwischen zwei Wirbelteilen amputieren.

Prophylaxe

Mögliche Ursachen ausschalten.

Beschäftigung wie Ketten, alte Autoreifen, Stroh etc. anbieten.

(Schwanz kürzen: Das Kürzen des Schwanzes ist nur noch mit Schmerzausschaltung zulässig.

Nach heutigen Erkenntnissen kann darauf bei Schwanzkannibalismus verzichtet werden, wenn die Haltung den Bedürfnissen der Tiere angepasst wird).

Othämatom

Ätiologie

Scheinbar ist eine erbliche Disposition vorhanden. Die Hängeohren sind dünnhäutig.

Die Verletzung von Blutgefässen kommt meist bei Beissereien (Rangordnungskämpfe) zustande.

Pathogenese

Verletzung von Blutgefässen in der Ohrmuschel.

Epidemiologie

Kommt fast ausschliesslich bei Rassen mit Hängeohren vor.

Klinik

Das Blutohr tritt am häufigsten in der 4. Lebenswoche auf (1.Lebenswoche bis 6. Lebensmonat) und ist meist einseitig lokalisiert.

Das Blutohr ist eine fluktuierende, ballonartige Auftreibung und kann so gross und schwer werden, dass dies zu einer Kopfschiefhaltung zur betroffenen Seite hin führt. Innerhalb 2-4 Wochen wird das Hämatom resorbiert und es bleibt ein Krüppelohr (unregelmässig deformiertes Ohr) zurück.

Differentialdiagnosen

Angeborene Ohranomalien sind viel seltener.

Diagnose

Klinisch.

Therapie

Keine.

Wenn das Othämatom geöffnet wird, können Eitererreger hineingelangen und es kommt zu einer Phlegmone. Höchstens wenn das Allgemeinbefinden und die Futteraufnahme der Schweine stark beeinträchtigt sind, darf geöffnet werden. Gleichzeitige Antibiotikaprophylaxe ist empfehlenswert. Eine Eiseninjektion bei grossen Blutverlusten ist ratsam.

Übersicht

Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems

Angeborene Erkrankungen

Herzmissbildungen

Endokarderkrankungen

Endokarditis verursacht durch:

Rotlaufbakterien

Streptokokken

A. pyogenes

Myokarderkrankungen

Maulbeerherzkrankheit/Mikroangiopathie (MAP)

Maul- und Klauenseuche (MKS)

PRRS

Encephalomyokarditis

Schweinepest

Teschen

Streptokokkus suis

Tuberkulose

Sarcosporidiose

Zystizerkose

Perikarderkrankungen

Glässersche Krankheit

Streptokokkus suis

Pasteurellen

E. coli

APP

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Angeborene Erkrankungen

Herzmissbildungen

Aetiologie

Angeboren

Pathogenese

Entwicklungsstörungen im Sinne von Verlagerungs- oder Hemmungsmissbildungen.

Epidemiologie

Bei ca. 0,6% der Ferkel.

Klinik

Je nach Art der Missbildung kaum Symptome (Kompensation) bis Herzinsuffizienz.

Dyspnoe, Blässe, starker Herzstoss etc.

Ev. sind Herzgeräusche (z.B. systolisch-diastolisches Maschinengeräusch oder systolische Geräusche) hörbar.

Ferkel mit schlimmen Herzveränderungen sterben meist innerhalb der ersten 2 Wochen.

Pathologie

Meist Septumdefekte im Vorkammer- oder Kammerbereich oder Stenosen im Bereich der Klappen. Auch ein Ductus botalli persistens und viele andere Formen können vorkommen.

Differentialdiagnosen

Endokarditis u. a. je nach klinischen Symptomen und Herzgeräusch.

Diagnose

Klinisch

Ev. Ultraschall

Pathologie

Therapie

Keine

Prophylaxe

Ev. Zuchthygiene

Endokarderkrankungen

Endokarditis

Aetiologie

Streptokokkus spp. (v.a. *S. suis*)
Erysipelothrix rhusiopathiae
Arcanobacterium pyogenes
Staphylokokken
{Chlamydien
Encephalomyokarditis-Virus}

(Endokardiose durch Mukopolysaccharideinlagerungen infolge Stoffwechselstörung)

Pathogenese

Herzklappen sind prädestiniert.

Die Endokarditis valvularis entsteht durch Erregeransiedlung auf den Herzklappen, die zu Endothelschäden führen, was zunehmende Fibrinablagerung und teilweise Organisation durch Gefässeinsprossung auslöst.

Klappenödem und thrombotische Auflagerungen → Klappeninsuffizienz oder Stenosen → Herzinsuffizienz.

Klinik

Herzgeräusch (insbes. ältere Tiere mit Symptomen einer Herzinsuffizienz)

Ev. deutlicher Herzspitzenstoss

Dyspnoe

Zyanose, Ikterus, Blässe

Apathie, ev. Hundesitz, verminderte Leistung

Fieber

Myokarderkrankungen

Diätetische Microangiopathie, Maulbeerherzkrankheit oder MAP

=Mulberry heart disease

Hämorrhagische Cardiomyopathie

Aetiologie

Primärer oder sekundärer **Vitamin E - Mangel** wird angenommen. (Experimentell nicht auslösbar. Doch gute Therapieerfolge mit Vit. E und Selen.) Wahrscheinlich spielt Selenmangel als Ursache keine Rolle.

Vitamin E Zerstörung in Futtermitteln durch falsche Lagerung und dadurch Oxidation. Erhöhte polyungesättigte Fettsäuren in z.B. Fischprodukten oder erhöhtes Vitamin A → erhöhter Vitamin E Bedarf.

Ev. Zusammenhang mit Eiseninjektion oder Intoxikationen mit Ionophorantibiotika (Monensin, Salinomycin, ev. in Kombination mit Tiamulin) oder Gossypol.

Mangelsituationen anderer Art und chronische Infektionskrankheiten sind ev. mögliche Wegbereiter.

Genetische Prädisposition ist nicht ausgeschlossen, so dass Belastungssituationen dann zum Ausbruch der Krankheit bei einzelnen Tieren führen können.

Pathogenese

Nicht genau bekannt.

Radikale (anorganische und organische), die v.a. in Organen mit hohem Sauerstoffumsatz (wie im Herzmuskel, der Skelettmuskulatur, der Leber, Niere und den Gefäßendothelien) gebildet werden, führen zur Bildung von Fettsäureperoxyden und dadurch zu einer Zerstörung der Zellmembranen (und Organellen).

Vitamin E ist ein Antioxidans.

Selen kommt in der Gluthation-Peroxidase (GSH-Px) vor, die Fettsäureperoxyde in unschädliche Hydroxyfettsäuren umwandelt. Beim Schwein ist die Selen-GSH-Px nur in der Skelettmuskulatur vorhanden, während eine Selen-freie GSH-Px in den anderen Geweben diese Aufgabe erfüllt. (→ deshalb führt Selenmangel alleine nicht zur MAP.)

Es kommt zu Endothelläsionen der Kapillaren → Mikrothrombenbildung → Mikroangiopathie der Herzgefäße mit myokardialen, subepi- und subendokardialen Blutungen und Herzmuskel- und Leberdegenerationen.

Als Folge der Permeabilitätsstörungen und der Herzstauung können Ergüsse in die Perikard-, Pleura- und Peritonealhöhle und ein Lungenödem entstehen.

Epidemiologie

Auch in der Schweiz viele Ausfälle: ca 4 % des Sektionsguts.

Tritt unabhängig von der Haltungsform auf.

Klinik

Hauptsächlich jüngere Schweine im Alter zwischen 4 bis 20 Wo (auch Zuchtsauen) erkranken.

In der Regel erkranken Einzeltiere, gelegentlich tritt MAP bestandesweise und zeitlich gehäuft ("enzootisch") auf.

Oft verenden die Tiere unvermittelt und es werden keine klinischen Symptome beobachtet. Bei protrahierterem Verlauf:

Inappetenz, allgemeine Schwäche.

Taumelnder Gang, ev. Lähmungserscheinungen.

Schwellung der Lidbindehäute (subkonjunktivales Ödem) und z.T. Exophtalmus.

Dyspnoe und Tachypnoe, schnappende Atmung, Quieken.

Anzeichen von Kreislaufschwäche mit Venenstauung, blasser Haut und Cyanose an Ohren und Rüsselscheibe. Herztöne sind nur undeutlich hörbar (ev. plätschernd), Bradykardie (<80/min).

Hypothermie (<38°C).

Selten Hautblutungen.

Tod durch Herzinsuffizienz und Lungenödem.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Herzbeutel und Brusthöhle (gelegentlich auch die Bauchhöhle) enthalten eine seröse und serofibrinöse Flüssigkeit (z.T. geronnene, gelatinöse, bernsteingelbe Masse).

Auffallend sind ausgedehnte petechiale, streifige oder flächige subepi- und subendokardiale Blutungen. Im Myokard wechseln hämorrhagische und anämische Bezirke ab. Hochgradiges Lungenödem, etc..

Gelegentlich treten auch eine fettige Leberzelldegeneration (Hepatosi diatetica), eine degenerative Nephropathie und Skelettmuskeldegenerationen auf.

Differentialdiagnosen:

Oedemkrankheit

APP

Pseudowut

NaCl-Vergiftung

plötzlicher Herztod

Schweinepest

Rotlauf

Salmonellose

Diagnose

Klinisch nicht immer leicht. Fütterungsanamnese.

Serum-Enzyme:

LDH, CK (>2000IU/l) und Transaminasen sind deutlich erhöht.

CK/ASAT-Quotient 10-30.

{Belastungsmiopathie: CK >2000, aber CK/ASAT-Quotient >50;
infektiöse Krankheitsursachen i.d.R. CK nicht erhöht.}

Alpha-Tocopherol im Plasma bestimmen (<1mg/l =Mangel).

EKG: Amplituden des QRS-Komplex deutlich verkleinert.

Erregungsrückbildungsstörungen, Extrasystolen.

Liquor: klar, Pandy ++.

Therapie

Vitamin-E-Selen parenteral, 1 mg Natriumselenit und 25 mg Vit. E/5 kg/KG i.m. (Selen-E Vetag®; Tocoselenit®) oder 500mg Alpha Tocopherol.
Futterwechsel oder Vit. E-Selengehalt im Futter erhöhen.

Prognose

Zweifelhaft bis ungünstig. Oft bleiben akut erkrankte Tiere Kümmerer.

Prophylaxe

Sicherstellung einer genügenden Vitamin E-Selenversorgung im Futter.
Stabilisierung der Fette durch Zugabe von Antioxydantien im Futter.
Futterwechsel bei Futterintoxikationen.
Ausgeglichenes Futter verabreichen, Bekämpfung und Behandlung aller chronischen Krankheiten (Räude, Atemwegserkrankungen etc.).

Perikarderkrankungen

Perikarditis

Aetiologie

Meist zusammen mit fibrinöser Epikarditis, Pleuritis und Pneumonie.
Streptokokkus suis (alle Typen)
Hämophilus
Pasteurellen
E. coli
Actinobacillusspezies

Klinik

Kleinflächige Perikarditiden verlaufen meist symptomlos.
Schwere Fälle:
Herzinsuffizienzsymptome
Ev. leise Herzgeräusche, die keiner Phase (weder systolisch noch diastolisch) zuzuordnen sind.

Übersicht

Respirationstrakterkrankungen beim Schwein

Virale Erkrankungen

Einschlusskörperchenrhinitis

Schweineinfluenza

Porcine reproductiv and respiratory syndrome (PRRS)

Porcine respiratory Coronavirus (PRCV)

M. Aujeszky

Bakterielle Infektionen

Progressive Rhinitis atrophicans

Bordetellenrhinitis

Pasteurellenrhinitis

Enzootische Pneumonie (EP)

Actinobacillus-Pleuropneumonie (APP)

Bordetellenpneumonie

Pasteurellenpneumonie

Glässersche Krankheit

Mycoplasmen-Polyserositis

Parasitäre Erkrankungen

Lungenwurmbefall

Ascaridenlarvenpneumonie

{Alimentär/toxisch-bedingte Atemwegserkrankung

Lungenödem durch Fumosinvergiftung}

Andere

Fremdkörperpneumonie

Schadgase

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Allgemeine Bemerkungen (von Prof. Dr. W. Zimmermann)

Die Häufigkeit von Respirationskrankheiten hat mit der Intensivierung der Schweineproduktion bedeutend zugenommen. Dieses Phänomen lässt sich sowohl durch klinische Beobachtungen in Mastbeständen und durch pathologisch-anatomische Untersuchungen am Respirationstrakt dokumentieren. Die Respirationsleiden üben sowohl auf den allgemeinen Gesundheitszustand, wie auch auf die Entwicklung der Tiere einen bedeutenden Einfluss aus. Es handelt sich dabei meistens um komplexe, multifaktorielle Krankheiten, ursprünglich infektiöser Aetiologie. Oft folgt auf einen Erreger (Mycoplasmen, Viren) ein zweiter oder mehrere (Pasteurellen, Bordetellen etc.), so dass Sekundärinfektionen entstehen, deren Folgen meist schwerwiegender sind als die der Primärinfektion. Aus diesen verschiedenen Gründen ist es für den Tierarzt häufig schwierig eine ausreichende und dauerhafte Problemlösung zu erbringen.

Bei der Übertragung von Respirationskrankheiten musste die frühere Meinung inzwischen dahin revidiert werden, dass nicht nur die direkte orale Aufnahme von Nasensekret beim Beschnüffeln mit nachfolgender Besiedelung der Tonsillen und des Nasen-Rachenraums eine grosse Bedeutung hat, sondern auch die aerogene Übertragung und das nachfolgende Einatmen von schwebenden, keimhaltigen Tröpfchen (Aerosol) epidemiologisch wichtig ist. Verschiedene Untersuchungen konnten beweisen, dass spezielle Risikofaktoren bei der Übertragung von Respirationskrankheiten eine Rolle spielen, und dass ein Aerosoltransport von pathogenen Keimen, insbesondere bei nasskalter Witterung, über weite Strecken (mehrere Kilometer) erfolgen kann. Der Risikofaktor, der zum Beispiel zu einer EP-Reinfektion in einer SPF-Herde führen kann, wird nach neuesten Untersuchungen so definiert:

$$\text{Risiko-} = \frac{\text{Anzahl Sauen x Anzahl Sauen des nächsten konventionellen Betriebes x Schweinedichte der Region x } 10^2}{\text{(Distanz in m zum nächsten konventionellen Betrieb)}}$$

Die Schweinedichte der Region ist gleich der Schweinepopulation pro Quadratkilometer. Wenn der Risikofaktor für einen Bestand >50 beträgt, wird die Reinfektionsgefahr gross. Die gleichen Risikofaktoren gelten nicht nur für die Mycoplasmen, sondern sind in gleicher Weise auch für Bakterien (APP) wie auch die verschiedenen Viren (Influenza, Aujeszky, PRCV, PRRS) von besonderer Wichtigkeit. Ebenso ist die topographische Lage des Schweinebestandes von Bedeutung. Während Bestände in Hügellage ein kleineres Risiko tragen, sind die Betriebe in Ebenen mit viel Nebel besonders gefährdet. Es wäre daher sehr wünschenswert, wenn die Quellen der infektiösen Aerosole eliminiert werden könnten. Dazu ist aber wohl nur die Sanierung ganzer Gebiete geeignet. Zur Verhinderung von Reinfektionen sind Massnahmen auf verschiedenen Ebenen denkbar. Den unmittelbarsten Schutz bieten Massnahmen, welche die Einschleppung von Erregern in einen Betrieb verhindern. Bekannte Gefahrenmomente (Tierzukauf aus latent infizierten Betrieben, Tierverkehr, Transport) oder vermutete Risiken (Personenverkehr, Nager etc.) müssen ausgeschaltet werden. Eine Optimierung des Stallklimas dürfte bei geringem

Infektionsdruck von aussen das Angehen einer Atemwegserkrankung ebenfalls erschweren.

Gelangen Partikel mit dem Einströmen der Atemluft in den Respirationstrakt, werden ihnen verschiedene Barrieren gesetzt. Dabei spielt die Partikelgrösse und das Mass der Schleimhautirritation eine wichtige Rolle für die Effektivität des Clearancevorganges. Die eigentliche Deposition in den verschiedenen Kompartimenten des Respirationstraktes erfolgt im wesentlichen grössenabhängig. Partikel, die grösser als 5 mm sind, werden zum überwiegenden Teil schon im Nasen-Rachenraum deponiert. So ist es für die klinische Manifestation einer Erkrankung des Respirationstraktes bedingt durch die Inhalation von infektiösen Aerosolen, bestehend aus Bakterien oder Viren, von Bedeutung, in welchem Kompartiment der Kontakt mit der Schleimhaut erfolgt. Die zu Grunde liegenden Depositionsmuster sind abhängig von der Anatomie der luftführenden Wege, der Physiologie der Atmung und somit speziesspezifisch. Auf der Schleimhautoberfläche und in den angrenzenden Schichten des Respirationstraktes bewirken eine Reihe von abwehrenden Faktoren die Abtötung und/oder Eliminierung von Mikroorganismen und anderen Partikeln. Dabei wird unterschieden nach löslichen und unlöslichen Partikeln sowie nach der Lokalisation der Partikeldeposition.

Schon unmittelbar nach der Inhalation von Schadgasen oder reizenden unlöslichen Aerosolpartikeln kann es zu reflektorischen Reaktionen des Organismus kommen. Dabei werden beim Husten und Niesen hohe Luftgeschwindigkeiten in den oberen Atemwegen erreicht, die zur direkten Fremdkörperelimination führen können. Reflektorische Konstriktionen als Reaktion auf inhalede Schadstoffe können in den laryngealen und bronchialen Abschnitten des Respirationstraktes auftreten.

Die Schleimbeschichtung der zilienträgenden Epithelien, die die Luftwege auskleiden, besteht aus einer oberflächlichen Gelphase und einer darunter gelegenen Solphase. In der Solphase arbeiten Zilien mit einer Schlagfrequenz von bis zu 1300/min und bewirken dadurch einen kontinuierlichen, der Inspirationsrichtung entgegengesetzten Sekretfluss. Solide Partikel, die in Kontakt mit der seromukösen Auflage der Schleimhäute geraten, werden durch die physikalischen Eigenschaften des Schleimes, wie z.B. Kohäsion, Viskosität und Pufferkapazität, festgehalten, und können Hustenreiz auslösen. Die Aktivität der Flimmerepithelien befördert sie entweder in kraniale Richtung, oder sie gelangen im Innern von freibeweglichen Zellen (wie z.B. in Makrophagen) über das Lymph- und Blutgefässsystem in benachbarte Lymphknoten und andere Organsysteme. Teilchen, die so klein sind (<1–2mm), dass sie im Alveolarbereich deponiert werden, können vom mukoziliären Strom nicht mehr direkt erfasst werden und unterliegen der sog. "bioziden Clearance", auch dann, wenn es sich dabei um anorganische Strukturen handelt. Sind die Partikel noch kleiner (etwa 0,5 mm) wird ein Drittel bis die Hälfte wieder exhalieret. Ob im Alveolarbereich der Hauptanteil der Clearance durch die Phagozytose durch Alveolarmakrophagen erfolgt oder ob der konstante Fluss des neugebildeten Surfactant aus den Alveolen heraus dies gewährleistet, ist Gegenstand aktueller Diskussion.

Es ist allgemein anerkannt, dass das immunologische System an den Schleimhäuten unter dem Begriff "lokales Immunsystem" oder "mucosa-associated lymphoid tissue" (MALT), beziehungsweise BALT (bronchus-associated lymphoid tissue) für den Respirationstrakt vom Gesamtimmunsystem im Organismus unterschieden wird. Auf die komplizierten Immunreaktionen in der Lunge des Schweines kann an dieser Stelle nur begrenzt eingegangen werden.

Die auf den Schleimhäuten nachweisbaren Immunglobulinklassen des Schweines entsprechen im wesentlichen den systemisch vorkommenden Isotypen. Allerdings sind dort deren Mengenverhältnisse unterschiedlich.

IgA verhindert die Antigenanheftung an die Schleimhaut und stimuliert Fc-Rezeptor-tragende Fresszellen zu erhöhter Phagozytoseleistung. Es wird, wie auch das IgM, zusammen mit einer an sein Fc-Teil gebundenen sekretorischen Komponente durch die Epithelzellen auf die Schleimhautoberflächen sezerniert. Eine Aktivierung des Komplementsystems auf den Schleimhäuten erfolgt durch diesen Immunglobulin-Isotyp nicht.

IgG hat lediglich zwei Bindungsstellen für passende Antigen determinanten. In der Form eines Ag-Ak-Komplexes opsoniert es das Antigen und aktiviert die Komplementkaskade über C, oder C3. Verglichen mit IgM tritt es nach einer Invasion von Mikroorganismen auf der Schleimhaut relativ spät in Erscheinung.

Das Komplementsystem besteht aus einer Reihe reaktionsfähiger Proteinen, die durch IgG und IgM und andere Faktoren aktiviert werden können. Die Aktivierung kann auf den Schleimhäuten des Respirationstraktes durch Zerfallsprodukte neutrophiler Granulozyten ausgelöst werden und zu einer Schädigung der Endothelzellen im Kapillarbereich führen. Bakterienzerfallsprodukte, die erst im Anschluss an die Phagozytose der Keime von den Granulozyten freigesetzt werden, verstärken die Aktivierung von Komplement nach dem Absterben der Fresszellen. Dadurch kommt es in der Lunge bei bakteriellen Infektionen, z.B. mit *Pasteurella multocida* oder *Actinobacillus pleuropneumoniae*, in verstärktem Umfang zu erheblichen serofibrinösen Exsudationen in den Alveolar- und Bronchialraum.

Gehemmt wird die Infektabwehr insbesondere durch Ammoniak (gestörte Zilienfunktion im Experiment bei 50 ppm, klinisch ab 20 ppm NH₃), wandernde Parasitenlarven (Gewebschädigung, Entzündung), vor allem aber durch immunsuppressive Faktoren (Kältestress, belastende septikämische oder enterale Infektionen, wahrscheinlich auch Rangordnungskämpfe und Transportstress).

Die Atemfrequenz wird erhöht durch Anstrengung, erhöhten Stoffwechsel oder hohe Umgebungstemperatur bei eingeschränkter Leistungsfähigkeit des Lungengewebes (Pneumonie, Ödem) infolge Anämie, Herzinsuffizienz oder peripherer Kreislaufstörung.

Erschwerte Atmung: Dyspnoe beim Schwein meist mit erhöhter Atemfrequenz, weil durch Störung der Lungenfunktion (Pneumonie, Lungenödem) verursacht. Die Atemfrequenz muss am ruhenden Tier vor Betreten der Box gezählt werden.

Infektiöse Entzündung der Nasenschleimhaut mit starker Sekretbildung, Niesreiz und Atembehinderung durch Schwellung kommt bei Ferkeln vor. Häufiger werden mässige Sekretion und Niesen beobachtet. Nasenkatarrhe mit Atembeschwerden werden nach dem Absetzen kaum mehr beobachtet. Hochgradige Stenosen mit deutlichen Stenosegeräuschen wegen eitriger Rhinitis und Sinusitis, Rachenabszesse, Lymphosarkome oder Säbelscheidentrachea sind nicht häufig. Infolge erschwelter Inspiration wird der Rippenbogen angehoben, die Flanken fallen ein, diese Phase ist verlängert, die Expiration ist kürzer, beim Zusammenfallen des Brustkorbes wölbt sich die Bauchdecke vor. Es handelt sich um einen kostalen Atemtyp, das Abdomen wird passiv mit bewegt. Zusätzlich beobachtet man Nasenflügelbewegungen.

Unter Erscheinungen der Lungenentzündung in akuter oder chronischer Form können Schweine jeden Alters erkranken (Tab. 2). Der Ausfall eines Teils der Lungenkapazität zwingt zur Kompensation durch Atemfrequenzerhöhung und Hyperventilation, die sich durch verstärkte Atembewegung und Nasenflügelatmen bemerkbar macht. Akute Pneumonien sind je nach Erreger zeitweilig von Fieber und gestörten Allgemeinbefinden begleitet. Husten kann bei Beginn akuter Pneumonien fehlen, setzt spätestens nach wenigen Tagen ein und bestimmt neben Abmagerung das Krankheitsbild der chronischen Pneumonie.

Husten kann auch durch Austrocknung der Schleimhaut bei niedriger Luftfeuchtigkeit entstehen. In extremer Form als Brüllhusten, schlagartig ganze Bestände befallend, kommt er durch eine Laryngitis und Tracheitis zustande, deren Ursache vermutlich irgendwelche Schadgase (NH_3 , H_2S etc.) sind. Nach klinischen Beobachtungen setzt dabei ein Circulus vitiosus von Hustenreiz und Schleimhautschäden im Kehlkopfbereich ein, der schliesslich zu Ödem und Hämorrhagie sowie Sekundärinfektion der Lunge führt.

Bei chronischer Bronchopneumonie ist Husten nach Auftreiben ruhender Tiere, bei Pleuritis manchmal durch Klopfen auf den Brustkorb auslösbar.

Die Unterscheidung einer Pneumonie von akuten und chronischen Allgemeinerkrankungen oder Kreislaufinsuffizienz ist am Einzeltier bei fehlendem Husten schwierig. Hier kann die Auskultation der Lunge dem engagierten Diagnostiker weiter helfen. Sekretansammlung in den Bronchien führt zu Rasselgeräuschen (dünnflüssig) oder giemenden Tönen (zähflüssig). Rasselgeräusche, gleichmässig verteilt über die Lunge, sind bei Lungenödem (Endstadium der Herzinsuffizienz, Hundesitz, Maulatmung, schaumiger Narenausfluss) zu erwarten oder in Frühstadien hochakuter Pneumonien (Influenza, Actinobacillus-pleuropneumonie mit Fieber). Giemen tritt während der Abheilung akuter Pneumonie und bei chronischen Verläufen vorwiegend ventral, im Bereich der Spitzen- und Herzlappen auf. Nach neuerer Nomenklatur sind diese erwähnten Befunde auch als periphere Atemgeräusche aufgeführt. Wenn die geschädigten Bezirke nicht mehr belüftet werden (z. B. Hepatisation der Spitzen- und Zwerchfellslappen bei enzootischer Pneumonie und deren Sekundärerreger), fehlen dort Atemgeräusche, weiter dorsal wären durch kompensatorische Hyperventilation verschärfte, zentrale Geräusche in der Trachea und grossen Bronchen zu erwarten.

Zur Beurteilung der Lungengeräusche sind folgende Auskultationspunkte und Normalbefunde heranzuziehen (Abb. 7.1):

1. Ventrale vordere Lungengrenze:

Unmittelbar caudal des Ellenbogenhöckers: hier hört man sowohl während der Inspiration als auch während der Expiration ein leises Atemgeräusch (das inspiratorisch wahrnehmbare Geräusch ist dabei bei Tieren bis zu einem Gewicht von 40 kg besonders deutlich zu hören).

2. Mittlere vordere Lungengrenze:

Dort, wo eine parallel zur Wirbelsäule vom Buggelenk in kaudaler Richtung geführte Leitlinie auf die Anconäenmuskulatur überschreitet. Hier hört man nur während der Inspiration ein leises Geräusch. Während der Expirationsphase hört man normalerweise hier nichts.

3. Dorsale vordere Lungengrenze:

Direkt kaudal des Angulus thoracicus scapulae gelegen. Hier darf man normalerweise niemals ein Geräusch hören. (Eine Ausnahme bilden Tiere bis zu einem Gewicht von 25 kg; bei dieser Gewichtsklasse ist auch über der dorsalen Lungengrenze während der Inspiration ein leises Atemgeräusch zu hören. Während der Expiration darf aber auch diese Gewichtsklasse kein Geräusch erkennen lassen.) Unphysiologische Geräusche im Lungenbereich können auch aus den oberen Luftwegen (Kehlkopf, Rachen, Nase) kommen: durch Auskultation am Kehlkopf und Nasenrücken überprüfen.

Bei der Bestandsuntersuchung wird die Diagnose der Pneumonie dadurch erleichtert, dass an mehreren Tieren Dyspnoe und/oder Husten auftreten. Die Beobachtung des Hustentyps: feucht oder trocken, schmerzhaft oder frei, der Begleitsymptome: Fieber, Appetitlosigkeit, Abmagerung sowie des Verlaufs im Bestand, gibt wertvolle differentialdiagnostische Aufschlüsse. Das Spektrum der möglichen Differentialdiagnosen wird damit zwangsläufig sehr breit. In Tab. 2 sind die differentialdiagnostisch wichtigsten Zustände der Pneumonien zusammengestellt. Der klinische Verdacht mag durch epidemiologische Abklärungen (Zukäufe, infizierte Nachbarbetriebe u. dgl.) erhärtet werden, doch ist es ohne weitergehende Diagnostik unmöglich, zu zuverlässigen Schlüssen zu gelangen.

Klinisch-epidemiologische Gegebenheiten liefern also nur einen mehr oder weniger gut begründeten Verdacht, der dann weiter verfolgt werden muss. Eine endgültige Diagnose der Pneumonie kann sich nur auf ein Mosaik von Ergebnissen verschiedener Erhebungen stützen: Klinik — Epidemiologie — Pathologische Anatomie (makroskopisch und histologisch) — Mikrobiologie - Serologie — Übertragungsversuch (Misch-Mastversuche in der Praxis).

Neben der Nekropsie, für die akut erkrankte, unbehandelte Tiere heranzuziehen sind, kommen hierfür auch Tupferproben der Nasenhöhle und der Tonsillen sowie Blut- und Kolostralmilchproben (Serologie) in Frage. Organproben für bakteriologische und histologische Untersuchungen sind sorgfältig zu gewinnen. Zur Entnahme von Nasentupferproben haben die Schweine zu fasten (Futterstaub) und sind am Kopf ohne Bewegungsspielraum zu fixieren (Verletzung durch abbrechende Tupfer). Tupferproben aus Tonsillen von Schlachttieren haben sich ebenfalls bewährt.

Die Anwendung der Endoskopie (Rhinoskopie, Laryngoskopie, Bronchoskopie) ist beim Schwein in Narkose möglich, bleibt aber vermutlich auch weiterhin auf wissenschaftliche Untersuchungen beschränkt. Dasselbe gilt für die Bronchoalveolarlavage, die in speziellen Fällen für den direkten Erregernachweis in Schweinelungen von Tieren aus SPF-Herden herangezogen werden kann. Die Mittel und Massnahmen zur Erkennung der verschiedenen Erreger von Respirationskrankheiten sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Tab. 1:
Mittel und Massnahmen zur Erkennung der Erreger von Respirationskrankheiten

Krankheit	Klinik	Erreger-nachweis	Serologie	Histologie	Schlacht-kontrolle
progr. RA	+	+(Tupfer)	+ (DNT) Serum, Kolo-strum	-	+(Rüssel-kontrolle)
Bordetel-lose	+	+(Tupfer)	-	-	+(Rüssel-kontrolle)
PCMV	?	-	-	+	-
EP	?	+(Immun-fluoreszenz)	+Serum, Ko-lostrum	+	+ Pneum. an Spitzen-lappen
APP	+	+	+ Serum, Ko-lostrum	+	+ (Pleuro-Pneumonie)
Haemophi-lus para-suis	+	+	-	-	+ (Polysero-sitis)
Influenza	+	+(Tupfer-probe)	+	+	+ (inter-stitielle Pneumonie)
PRCV	-	+	?	+	+ (inter-stitielle Pneumonie)
PRRS	+	+	+	+	+ (inter-stitielle Pneumonie)
AK	?	+	+	+	+ (inter-stitielle Pneumonie)
Askariden-larven-pneumonie	?	+	-	+	Broncho-Pneumonie
Lungen-wurmpneu-monie	?	+	-	+	Bronchitis

Tab. 2.1:

Zusammenstellung der wichtigsten Pneumonien beim Schwein

Krankheit	Inkubationszeit	Allgemeinbefinden gestört	Husten	Dyspnoe	Apathie	Morbidität	Mortalität	Altersstufen
EP akut	bis 3Wo	+	++	+	+	60%	bis 10%	alle
EP chron.	enzoot.	+/-	+	-(+)	-(+)	30%	-	Jungtiere
APP akut	2-5 Tage	+++	+++	+++	+++	80%	bis 50%	alle
APP chron.	enzoot.	(+)	+	(+)	(+)	30%	-	Jungtiere
Pasteurellose	1-3 Tage	+ - +++	+++	+++	+++	50%	bis 30%	Jungtiere
Bordetellose	enzoot.	+	++	(+)	(+)	50%	-	nur Ferkel
Influenza	1-2Tage	+++	+++	+++	+++	bis 100%	2-3%	alle ausser Ferkel
Aujeszky	-20 Tage	+++	++	++	+++	bis 100%	bis 10%	Jungtiere
PRRS	-10 Tage	+++	++	++	+++	bis 100%	bis 10%	Mast, vereinzelt Zucht
PRCV	-10 Tage	+	+	+	+	bis 100%	-	Jungtiere
Ascaridenlarvenpneum.	5 Tage	++	++	+++	++	bis 100%	bis 20%	Jungtiere
Lungenwurmpneumonie	10 Tage	+	++	+++	++	bis 50%	bis 10%	Jungtiere
Fremdkörperpneum.	?	-	(+)	-	-	bis 5 %	-	alle

Weiterführende Untersuchungen wie z. B. ein Antibiogramm sind zur gezielten Bestandstherapie immer öfter erforderlich und die Kenntnis der "in-Vitro-Resistenz" der wichtigsten bakteriellen Erreger hilft bei der Entscheidung zur Medikamentenauswahl mit (Tab. 3).

Die häufigsten Erreger, die Veränderungen am Respirationstrakt verursachen.

Tab. 2.2: Häufigste Erreger des Respirationstraktes beim Schwein

Bakterien

Lokalisation	Erreger	Virulenzfaktor	Pathologie
Nase	<i>Pasteurella multocida</i> (Typ D)	Dermonekrotisierendes Toxin (DNT)	pRa
Lunge	<i>Pasteurella multocida</i> (Typ A)	Kapsel	Pneumonie
Nase, Lunge	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Adhaesin, Cytotoxin	Ra, Rhinitis, Pneumonie
Bronchien, Bronchioli	<i>Mykoplasma hyopneumoniae</i>	?	Bronchopneumonie
Lunge	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Kapsel, LPS, Cytotoxine	Pleuropneumonie
Serosen	<i>Hämophilus parasuis</i>	?	Bronchopneumonie (Sepsis)

Viren

Lokalisation	Erreger	Krankheit	Pathologie
Nase	Cytomegalievirus (PCMV)	Einschlusskörperchen-rhinitis	Meist leichte, z.T. massive Rhinitis
Bronchen, Lunge	Herpesvirus 1	Aujeszky	Interstitielle Pneumonie, Nekrose
Lunge	Influenzavirus	Influenza	Interstitielle Pneumonie
Lunge	Coronavirus	Respiratory Coronavirus (PRCV)	Interstitielle Pneumonie
Lunge, Genitaltrakt	Coronavirus	Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)	Interstitielle Pneumonie, Spätaborte

Parasiten

Lokalisation	Erreger	Krankheit	Pathologie
Darm, Lunge	<i>Ascaris suum</i>	Askaridenlarvenpneumonie	Pneumonie
Lunge, Darm	<i>Metastrongylus apri</i>	Lungenwurmpneumonie	Bronchitis

Tab. 3:
In-Vitro Resistenz der wichtigsten bakteriellen Erreger im Respirationstrakt nach Köfer et al. (1992)

In-Vitro-Resistenz	<10%	10-50%	>50%
Actinobacillus-pleuropneumoniae	Ampicillin, Chloramphenicol, Tetracyclin	Penicillin Erythromycin (Furazolidin)	Trimeth.-Sulf. Streptomycin Erythromycin
Bordetella bronchiseptica	Chloramphenicol, Tetracyclin, Gentamycin, Neomycin	Erythromycin Trimeth.-Sulf. Kanamycin	Ampicillin Penicillin
Haemophilus parasuis	Ampicillin Chloramphenicol, Penicillin Tetracyclin	Erythromycin Trimeth.-Sulf. Gentamycin	Neomycin Sulfonamid Streptomycin
Pasteurella multocida	Ampicillin Chloramphenicol, Penicillin Trimeth.-Sulf.		Streptomycin Sulfonamid
Streptococcus spp.	Ampicillin Chloramphenicol, Penicillin	Erythromycin Tetracyclin Trimeth.-Sulf.	Streptomycin Sulfonamid Neomycin Kanamycin

In den verschiedenen Beständen und Betriebskategorien (Zucht/Mast) ist, je nach Erregerspektrum und Sekundärinfektionen, das Problem unterschiedlich anzugehen. Es hängt von der jeweiligen Situation und Diagnose ab, ob nur Einzeltiere einer Behandlung per injectionem, Gruppen per os und/oder per injectionem und ganze Bestände dann vorallem einer Medizinalfuttertherapie zu unterziehen sind (Tab. 4).

TAB. 4:
Therapiekonzept bei den verschiedenen Pneumonieförmern

Diagnose	Erreger	Behandlung		
		Einzeltier	Gruppe	Bestand
Influenza/ PRRS	Virus (+Sekundär- erreger)	–(+)	–(+)	–(+)
Enzoot. Pneum.	Mycoplasma hypneum. (+Sekundär- erreger)	–(+)	–(+)	–(+)
Broncho- pneumonie	Pasteurella multocida Bordetella bronchisept. (+Sekundär- erreger)	+	+	+
Pleuro- pneumonie	Actinobacillus pleuropneum. (+Sekundär- erreger)	+	+	+

Tab. 5:
Wirkstoffe, die gegen lungenpathogene Erreger eingesetzt werden: Applikation und Dosis

Wirkstoffe	Applikation/Dosis	
	parenteral mg/kg KGW	oral g/t Futter
Ampicillin	5 – 20	200 – 300
Chloramphenicol	20 – 40	500 – 2000
Enrofloxacin	2,5– 4	
Erythromycin	5 – 10	50 – 200
Gentamicin	2 – 5	
Kanamycin	5 – 15	300 – 400
Lincomycin	10 – 30	50 – 200
Penicillin	20000–40000 I.E.	
Spectinomycin	10 – 30	150 – 200
Spiramycin	20 – 50	200 – 250
Sulfonamide	25 – 50	750 – 2000
Tetracycline	10 – 50	200 – 1000
Tiamulin	10 – 20	150 – 200
Trim./Sulf.	20 – 50	300 – 1000
Tylosin	10 – 15	100 – 250

In Tabelle 5 sind die Wirkstoffe, die hauptsächlich gegen die oben erwähnten Erreger eingesetzt werden, aufgeführt. Die Dosierung ist für die parenterale Behandlung in mg oder IU/kg Körpergewicht (KGW) und die perorale Applikation in g/t Futter angegeben.

Virale Erkrankungen

Einschlusskörperchenrhinitis

= ansteckender Schnupfen, Inclusion body rhinitis of pigs, Cytomegalic inclusion disease of pigs (CID).

Als Einschlusskörperchenrhinitis wird eine akute Rhinitis beim Ferkel bezeichnet, die in den Drüsenepithelkernen der Nasenschleimhaut Einschlusskörper aufweist.

Aetiologie

Die Krankheit wird durch das Schweine-Zytomegalie-Virus (porcine Cytomegalievirus=PCMV) aus der Familie der **Herpesviridae** verursacht.

Pathogenese

Nach aerogener Aufnahme vermehrt sich das Virus bevorzugt in den Drüsenzellen der Nasenschleimhaut. Es bilden sich intranukleäre Einschlusskörperchen, die auch zur Namensgebung der Krankheit führten. Die Schädigung der Nasenschleimhaut führt zur klinischen Rhinitis, verursacht aber keine Rhinitis atrophicans.

Werden die Ferkel intrauterin oder bei Kolostrumfreier Aufzucht (gnotobiotisch) innert wenigen Tagen nach der Geburt infiziert, führt das zu einer generalisierten Erkrankung, bei der die Tiere meist nach 1-3 Wochen sterben. Die Virusvermehrung findet hier v.a. in Zellen des RES statt.

Wie bei anderen Herpesviren bleiben die einmal infizierten Schweine wahrscheinlich lebenslang Träger.

Antikörper gegen den Erreger werden gebildet und werden auch mit dem Kolostrum übertragen. Die Virusvermehrung erreicht meist in der 4. Lebenswoche ihr Maximum, wenn die Antikörper vermindert sind, und hört mit dem Einsetzen der Antikörperproduktion auf.

Epidemiologie

Die Krankheit ist in den meisten Ländern mit Schweineproduktion verbreitet.

Die wirtschaftliche Bedeutung ist relativ klein, wichtig ist sie v.a. als Differentialdiagnose zur Rhinitis atrophicans. Sie kann selbstständig temporär eine Leistungsverminderung verursachen oder die RA begünstigen.

Empfänglich für die Einschlusskörperchenrhinitis ist nur das Schwein.

Die Einschleppung in die Bestände erfolgt in der Regel über latent infizierte Muttersauen, die Virus via Nasensekret ausscheiden, oder durch neu eingestellte Jungtiere.

Von Tier zu Tier wird die Infektion aerogen als Tröpfcheninfektion übertragen. Auch intrauterin kann die Infektion erfolgen.

Der Grad der Erkrankung wird wesentlich beeinflusst durch das Alter der betroffenen Ferkel und die aufgenommenen Kolostrumantikörper.

Am häufigsten tritt die EK-Rhinitis im Herbst und Winter bei *2-4 Wochen* alten Ferkeln auf. Es können auch Absetzferkel betroffen sein.

Cameron-Stephens beobachtete in Australien, dass bei Erstausrüchen alle Altersklassen in einer Herde betroffen werden, jedoch nur Jungferkel und trächtige Sauen eine deutliche Erkrankung aufweisen.

Klinik

Vorübergehende seröse Rhinitis mit Niesen und Augenausfluss. Porcine Zytomegalieviren sind in vielen Beständen nachweisbar.

In einer empfänglichen SPF Herde fällt der plötzliche Ausbruch auf.

Die klinischen Erscheinungen manifestieren sich als Rhinitis mit Niesen, Schniefen, Nasenausfluss von seröser, selten eitriger Qualität mit Krustenbildung. Die Schwellung der Nasenschleimhäute führt zu Stenosegeräuschen, angestrebter pumpender Atmung (Dyspnoe) und Zyanose. Schweine, v.a. Ferkel können schlecht durch das Maul atmen.

Es kann auch eine eitrig-nekrotisierende Rhinitis mit eitriger Sinusitis entstehen. Diese Tiere zeigen meist eine hochgradige inspiratorische Dyspnoe, werden kümmerlich und haben eine ungünstige Prognose.

(Besonders schwer erkranken Saugferkel, bei denen auch das Saugen gestört ist.)

Auch Totgeburten und Aborte können durch das Virus verursacht werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Läsionen beschränken sich auf die Nasenhöhlen.

Histologisch (bei 3-4 Wochen alten Ferkeln): Die Drüsenzellen in der Nasenschleimhaut sind verdickt, teilweise sind Drüsentubuli auch nekrotisch. Es sind intranukleäre, basophile **Einschlusskörperchen** zu beobachten.

Bei tödlicher Infektion bei gnotobiotischen Saugferkeln, kaum bei natürlicher Infektion: Petechiale Blutungen in den Lymphknoten, den Nieren und der Lunge, Lungenödem und Hepatisation der Spitzenlappen, Flüssigkeit in den grossen Körperhöhlen und hyperämische Dünndarmabschnitte.

Differentialdiagnosen

Bordetella bronchiseptica Rhinitis

Pasteurella multocida Rhinitis

Rhinitis atrophicans

Diagnose

Anhand der klinischen Erscheinungen und der betroffenen Altersklasse kann nur ein Verdacht ausgesprochen werden.

Histologie!!

Therapie

Keine spezifische Behandlung möglich.

Intranasale Instillation eines Breitspektrumantibiotikums gegen Sekundärerreger: Wirkung ist fraglich, ausserdem zusätzliche Reizung der Nasenschleimhaut.

Prophylaxe

Keine spezifischen Massnahmen bekannt.

Schweineinfluenza

= swine influenza

Die Schweineinfluenza ist eine akut verlaufende Virusinfektion des Respirationstraktes.

Aetiologie

Die Schweineinfluenzaviren gehören zur Familie der Orthomyxoviridae und zum Genus der Influenzaviren A. (A, B, C-Einteilung aufgrund internen Proteinen NP, M) Orthomyxoviren enthalten ein segmentiertes Genom und tragen als Oberflächenproteine Hämagglutinin (H) und Neuraminidase (N) in separaten Proteinspezies.

Die Influenzaviren werden aufgrund der H- und N-Oberflächenglykoproteine (Antigeneigenschaften) in verschiedene H- und N- Subtypen eingeteilt. Die Virusstämme werden numeriert von H1-H14 und N1-N9.

Nomenklatur: Typ des Antigens, Wirt, Ort, ev. Stamm-Nummer, Jahr der Isolierung und in Klammer die H- und N-Subtypen. Z.B. Influenza A/swine/Iowa/15/30 (H1N1) oder Influenza A/swine/Taiwan/1/70 (H3N2).

Pathogenese

Nach oronasaler Aufnahme vermehrt sich das Virus schnell im Bronchialepithel (2h p.i. nachweisbar) und in den Alveolarsepten (4h p.i. nachweisbar). (Maximale Viruskonzentration nach 24 h, nach 72 h verringert sie sich schon wieder.) Es zerstört die Bronchialepithelzellen. Die Veränderungen verschwinden nach Abklingen der Symptome rasch und lassen i. d. R. wenig oder keine Spuren zurück. Die Bronchialschleimhaut regeneriert sich rasch (Heilungsvorgänge beginnen mit dem 4. Krankheitstag).

Die Influenza kann durch eine bakterielle Sekundärinfektion, z.B. Pasteurella multocida, Bordetellen, Streptokokken, Haemophilus parasuis u.a. überlagert und verschlimmert werden.

Die Infektion hinterlässt eine Immunität, die via Kolostrum auf Ferkel übertragen wird. Ferkel sind dann ca. 4-5 Wochen geschützt.

Epidemiologie

Verbreitung und Bedeutung

Erstmals wurde in den USA während der schweren menschlichen Grippepandemie 1918 auch Schweineinfluenza beobachtet. Es wurde als «hog flu» bezeichnet. Seither ist sie in der USA endemisch. Sie gelangte wahrscheinlich durch Export von Zuchtschweinen nach Europa, Südamerika und Ostasien.

Schweine nehmen in der Interspeziesübertragung eine zentrale Rolle ein. Influenzaviren können zwischen Schweinen und Menschen, aber auch zwischen Schweinen und Vögel übertragen werden. Schweine können vom Mensch mit humanen Influenzavirusstämmen infiziert werden, die Krankheit verläuft dabei meist subklinisch, aber die Schweine können dadurch als Reservoir humaner Influenzaviren fungieren. Bei einer zusätzlichen Infektion (Doppelinfection) mit aviären Influenzavirusstämmen kann es zu neuen Rekombinationen kommen (segmentiertes Genom), so dass auf diesem Wege auch neue humane Influenzaepidemien entstehen können.

Nach Krankheit oder subklinischer Infektion kann das Virus eine zeitlang persistieren.

Einschleppung in einen Bestand oft durch latent infizierte Tiere, die Krankheit bricht jedoch meist erst durch begünstigende Faktoren aus (v.a. im Winter).

Der Erreger wird über das Nasensekret ausgeschieden und aerogen oder durch direkten Kontakt übertragen.

Die Morbidität beträgt praktisch 100%. Es kommt meist zu einer raschen und vollständigen Durchseuchung des ganzen Bestandes innerhalb weniger Tage, die bei klassischen Fällen gutartig und schnell verläuft.

Klinik

Inkubationszeit: 1-3 Tage.

Bei Saugferkeln und z.T. Absetzferkeln verläuft die Krankheit auffällig leicht und wenig fieberhaft.

Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber (kurzfristig bis zu 42°C), Inappetenz, Apathie und schmerzhaftem Husten unterschiedlicher Qualität (Stehen mit Kyphose), Dyspnoe → Entlastungsstellungen wie Hundesitz oder Sternallage, Augen – und Nasenausfluss.

Es kann auch Aborte geben und kleine, lebensschwache Ferkel, die später kümmern, bei Sauen, die während der Trächtigkeit erkrankt sind. Auch Hypogalaktie bei säugenden Sauen ist zu beobachten.

Ohne Sekundärinfektionen erholen sich die Schweine meist innerhalb einer Woche. Oft kommt es aber zu Sekundärinfektionen.

Die Tiere verlieren während der Krankheit an Gewicht.

Pathologische Anatomie

Katarrhalische Erkrankung der oberen Luftwege und interstitielle Pneumonie mit multilobulären Atelektasen.

Es besteht hauptsächlich eine Bronchitis, eine Peribronchitis und Spitzenlappenpneumonie mit scharfer Abgrenzung. Ab dem 4. Krankheitstag auch in den Zwerchfellslappen. Die betroffenen Lungenbezirke erscheinen gegenüber dem übrigen, z.T. emphysematösen Lungengewebe eingesunken.

Es kann zudem nach bakterieller Sekundärinfektion eine Pleuritis und eine Pericarditis bestehen.

Die makroskopischen Veränderungen gehen nach einer Woche zurück und nach einem Monat bestehen nur noch graurote Bezirke mit bindegewebiger Konsistenz.

Differentialdiagnose

Enzootische Pneumonie steht im Vordergrund: sie nimmt jedoch meist einen chronischen Verlauf und flackert immer wieder auf. Beim erstmaligen Einbruch in die Herde kann das Bild sehr ähnlich sein, besonders wenn es sich um einen SPF-Bestand handelt.

APP

Pasteurellen

Bordetellen

Hämophilus parasuis

Schweinepest

(Einschlusskörperchenrhinitis)

Diagnose

Klinisch kann die Diagnose nicht sicher gestellt werden.

Virusanzüchtung aus Rachen- oder Nasentupfer

Serologie: Antikörperanstieg zwischen 2 Blutproben. 1. bei Krankheitsausbruch; 2. zwei bis drei Wochen später.
(Histologie)

Behandlung

Eine spezifische Behandlung ist nicht bekannt.

Antibiotika und Chemotherapeutika (Sulfonamide) gegen bakterielle Sekundärinfektionen, v.a. wenn die Krankheit über 3 Tage dauert.
Antipyretika, ev. auch Corticosteroide

Einstreu } nicht bei schweren Mastschweinen und
Erhöhte Stalltemperaturen (Heizen) } trächtigen oder säugenden Muttersauen mit
Ventilation verstärken, aber zugfrei. } schweren Krankheitserscheinungen

Prophylaxe

Impfung mit einer Totvakzine gegen die Subtypen H1N1 und H3N2. Schützt gegen eine klinische Infektion. Sie wird jedoch in der Praxis nicht durchgeführt.

Quarantänemassnahmen und geschlossene Bestände schützen nicht zuverlässig gegen Schweineinfluenza.

Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome (PRRS)

(Syn.: Seuchenhafter Spätabort der Schweine; Abortus blau; Mystery Swine Disease; Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome, PEARS;)

Es handelt sich um die jüngste Virusinfektion des Respirationstraktes des Schweines, bei der zunächst die Reproduktionsstörungen («Seuchenhafter Spätabort der Schweine» – SSS) im Vordergrund standen. Erst später wurde der Tropismus zum Respirationstrakt erkannt, so dass die Bezeichnungen PRRS bzw. «Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome» (PEARS) aussagekräftiger sind. PRRS ist eine hochansteckende, akut und chronisch verlaufende, grippeähnliche Virusinfektion der Schweine, mit schweren (transienten?) Folgen für die Reproduktionsleistung in grossen Zuchtbetrieben nach Erstinfektion.

Es ist noch unklar, ob das PRRS-Virus ev. in Kombination mit anderen Erregern (z.B. Circovirus Typ 2 oder Varianten des Influenzavirus) auch an der Proliferativen und nekrotisierenden Pneumonie (PNP) beteiligt ist, die in Kanada und auch in Deutschland beschrieben ist.

Aetiologie

Das PRRS-Virus (Lelystadt-Virus) gehört zur Familie der Coronaviridae und zum Genus der Arteriviren.

Es bestehen serologische Unterschiede zwischen europäischen und amerikanischen Isolaten.

Die PRRS-Viren überleben in der Aussenwelt höchstens 3 Wochen.

Pathogenese

Die Viren werden oronasal aufgenommen. Sie vermehren sich v.a. in den Lungenmakrophagen, was die Anzahl der Lungenmakrophagen auf 50% sinken lässt, schädigen die Zilienfunktion der Bronchien und die Typ-II-Pneumozyten. Die Viren können sich ev. bei Abfall der Kolostralantikörper durch „Antibody dependent enhancement“ verstärkt vermehren.

Es kommt zu einer interstitiellen Pneumonie.

Ausserdem können Placentaschäden entstehen. Histologisch sind Gefässschäden und Nekrosen an der maternalen Placenta sowie herdförmige Trennungen zwischen maternaler und fetaler Placenta zu erkennen.

In den Feten sind keine Gewebsschäden (ausser infolge der Hypoxie) erkennbar, obwohl das Virus nachweisbar ist.

Abort vor dem 100. Trächtigkeitstag kann durch Placentitis oder fieberhafter Allgemeinerkrankung entstehen.

Mumifikation erfolgt ev. infolge früher hochgradiger Störung der Placentafunktion.

Die Totgeburt entsteht infolge Hypoxie, die durch die gestörte Placentafunktion bedingt ist.

Frühgeburt kann ev. stressbedingten hohen Coricoidspiegel der Feten ausgelöst werden.

Epidemiologie

In den USA ist das Virus unter dem Namen «Mystery Disease» seit 1987, in der BRD seit dem Winter 1990/91 bekannt. Die Schweiz ist zur Zeit frei von PRRS.

Die Virusauscheidung in allen Körpersekreten (Nasensekreten, Kot, Sperma, in abortierten Feten und in Nachgeburten) beginnt ab dem 2. Tag p.i. und kann 1-2 Monate andauern.

Die Übertragung erfolgt via Aerosol (durch Husten) und Viren können bis zum Umkreis von 3 km auf nachbarschaftliche Betriebe übertragen werden. Häufiger verbreitet es sich aber via Tiertransporte (Zukauf von Zuchtläufern, Sauen und Ebern). Möglich ist auch die Übertragung mit dem Samen und diaplacentar. Auch mit Vögel kann das Virus verschleppt werden.

Für die Ausbreitung der Infektion sind die Schweinedichte und die Grösse der Bestände im betroffenen Gebiet von entscheidender Bedeutung.

Der Erreger kann in infizierten Tieren lange persistieren. Ausserdem seuchen erwachsene Tiere oft subklinisch durch und werden dennoch zu Virusträgern. Man muss also mit latent verseuchten Beständen rechnen, was bei Sanierungsmassnahmen zu berücksichtigen ist.

Die meisten Tiere entwickeln eine belastbare Immunität nach der Überwindung der Infektion.

Klinik

Charakteristisch ist ein vorübergehendes Fieber und Beeinträchtigung der Atmung (interstitielle Pneumonie). Kurzzeitig können cyanotische Veränderungen an Bauch, Extremitäten und Ohren auftreten.

Heute sind die respiratorischen Krankheitserscheinungen bei den **Mast**tieren mit verminderter Mastleistung besonders auffallend und die Reproduktionsproblematik steht im Hintergrund.

Respiratorische Symptome bei Läuferschweinen:

Krankheitsbeginn: nicht alle Tiere erkranken gleichzeitig, sondern scheinbar zufällig, bis zahlreiche Schweine erkrankt sind.

Wechselhafter Verlauf: Tiere erkranken mit Fieber und Pneumoniesymptomen wenige Tage nach anscheinend wirksamer Antibiotikatherapie erneut und wiederholt. Sie haben serösen Augenausfluss und geschwollene Augenlider.

Nach 3-5 Wochen mit wechselndem Krankheitsverlauf sind die Tiere innerhalb weniger Tage fieberfrei mit einem guten Allgemeinzustand. (Plötzlich gesund).

Gestorbene Tiere haben die gesamte Lunge hochgradig verändert mit einer proliferativen, interstitiellen Pneumonie.

In **Zucht**betrieben treten in der akuten Phase in bis zu 50% der Würfe erhöhte Verluste auf; durch Aborte in der letzten Trächtigkeitswoche, Früh- (100-110. Trächtigkeitstag) oder Spätgeburten mit toten (normal, mazeriert oder mumifiziert; meist voll entwickelt) oder lebensschwachen Ferkeln, die oft in den ersten Lebenstagen sterben. Die Absetzrate ist daher deutlich vermindert. Bei anscheinend gesunden Neugeborenen ist eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit zu erkennen. Es gibt viele Kümmerer.

Wenn zwei der drei folgenden Kriterien erfüllt und andere Abortursachen (ESP, ASP, Aujeszky, Brucellose, Leptospirose) ausgeschlossen sind, handelt es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um PRRS:

- 1) Totgeburten >20%.
- 2) Aborte und Frühgeburten >8%.
- 3) Mortalität bei Saugferkeln >25%.

Fälle von Spätabort sind über einen Zeitraum von ca. 1-3 Monaten zu erwarten, die meisten Tiere des Bestandes serokonvertieren innerhalb weniger Wochen.

Möglich ist auch eine Durchseuchung ohne klinische Erscheinungen.

Pathologie

Interstitielle Pneumonie

Differentialdiagnosen

Respirationserkrankungen:

Influenza

EP

APP

Etc.

Abortursachen:

ESP, ASP

PPV

M. Aujeszky

Brucellose

Leptospirose

Etc.

Diagnose

Der Antigennachweis aus Blut- und Körperflüssigkeit von lebensschwachen bzw. frischtoten Ferkeln in der Zellkultur und mit PCR kann eine rasche Diagnosesicherung bringen.

Auch der Antikörpernachweis im Serum zwei Wochen nach erfolgter Infektion (Doppelproben! Serokonversion) bringt eine durchgemachte Infektion zu Tage. Über die Hälfte der Tiere serokonvertieren im Bestand (d.h. schon fünf Proben aus einer epidemiologischen Einheit genügen).

Therapie

Wie bei der Influenza sind keine spezifischen Therapiemaßnahmen vorgesehen. Ausnahmen bilden auch schwere Mastschweine sowie tragende und säugende Sauen mit hochgradigen Krankheitserscheinungen. Hier kann ebenfalls eine symptomatische Therapie mit Antipyretika evtl. auch Corticosteroiden das Risiko von Todesfällen durch Kreislaufkollaps, stressbedingte Aborte und Hypogalaktie vermindern.

Da immer bakterielle Sekundärinfektionen zu befürchten sind, sollten Therapiemaßnahmen gegen die bekannten bakteriellen Erreger mittels Injektion erfolgen.

Prophylaxe

Die Impfung ist in der Schweiz nicht zugelassen.

Zu überwachende Tierseuche, TSV Art. 291.

Porcine respiratory Coronavirus (PRCV) - Infektion

Aetiologie

Das Porcine respiratorische Coronavirus ist eine Mutante des Erregers der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE). Es vermehrt sich infolge einer geringfügigen genetischen Veränderung im Respirationstrakt und kaum mehr im Darm.

Durch herkömmliche serologische Untersuchungsverfahren waren sie nicht zu unterscheiden.

Pathogenese

Nach einer aerogenen Infektion dringt das PRCV in Epithelzellen des Respirationstraktes sowie nach einer kurzen Virämie in Bronchial- und Mesenteriallymphknoten und vermehrt sich. (Auch in der Mukosa vom Ileum und Jejunum wurde das Virus nachgewiesen, ohne eine Infektion zu verursachen).

Es entsteht eine geringgradige interstitielle Pneumonie mit Lymphfollikelproliferation der Lungenspitzenlappen.

Bei schlechten Haltungsbedingungen oder in Anwesenheit anderer Krankheitserreger kann das PRCV ev. als Wegbereiter für bakterielle Infektionen des Respirationstraktes eine Rolle spielen.

Epidemiologie

Die PRCV-Infektion ist erstmals 1986 in Belgien beschrieben und hat sich in sehr kurzer Zeit über ganz Europa ausgebreitet, nicht nur in Ländern, in denen TGE vorkommt.

TGE-Fälle sind seit dem Auftreten von PRCV zurückgegangen, ev. gibt es einen Kreuzimmunität.

Klinik

Meist subklinisch.

Unklar, ob sie auch alleine Fieber, Husten und Dyspnoe verursachen können.

Pathologie

Interstitielle Pneumonie mit Lymphfollikelproliferation und dem Auftreten von mehrkernigen Riesenzellen.

Differentialdiagnosen

Mild verlaufende EP

Diagnose

Serologie mit monoklonalen Antikörpern.

Therapie

Keine

Prophylaxe

Keine

Bakterielle Erkrankungen

Rhinitis atrophicans (Ra)

=Schnüffelkrankheit

Ra ist eine infektiöse Entzündung der Nasenschleimhaut, tritt enzootisch auf und führt nach chronischem Verlauf bei jungen Schweinen zur Atrophie der ventralen Conchen und Verformung der angrenzenden Knochen.

Aetiologie

Ra toxinbildenden *Pasteurella multocida* (tPm) kommt die entscheidende pathogenetische Bedeutung zu. *Bordetella bronchiseptica* (Bb) gilt als Schrittmacher bei der Ansiedlung der Pasteurellen.

Pathogenese

Wenn tPm und/oder Bb die Nasenhöhle besiedeln, verursachen sie eine katarrhalisch-eitrige Entzündung der Schleimhaut. Das Toxin erzeugt durch Osteoblastenhemmung (bei normal fortgesetzter Osteoklastentätigkeit Conchenabbau und Bindegewebssersatz) die pathognomonischen Läsionen.

Die Veränderungen entstehen in der Regel im Saugferkelalter und sind beim Absetzen ev. bereits nachweisbar. Bei Ra-naiven Schweinen können sie sich aber auch noch später entwickeln, solange die Tiere im Wachstum sind. Komplikationen ergeben sich durch Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündungen.

Resistenzverminderung hat einen Einfluss → Häufung bei im Winter geborenen Schweine.

Epidemiologie

Verbreitung und Bedeutung:

Weltweit verbreitet, gewinnt unter Bedingungen intensiver Schweineproduktion an Bedeutung, ist in der Schweiz auch ein Problem. Die wirtschaftliche Bedeutung ist gross.

Es gibt zwei Formen zu unterscheiden:

- progressive Ra: Infektion mit toxinbildenden *Pasteurella multocida* (tPm) allein oder in Kombination mit anderen Erreger (wie *Bordetella bronchiseptica*). Grad der Krankheitserscheinungen ist unterschiedlich, jedoch mit stärker ausgeprägten wirtschaftlichen Schäden.
- nicht-progressive Form: Infektion mit *Bordetella bronchiseptica* (Bb). Meistens nur Conchenhypoplasie bei jungen Ferkeln. Diese Hypoplasien regenerieren teilweise, wenn die Nasenmuscheln nicht vollständig reduziert wurden, und die wirtschaftlichen Schäden bleiben gering. Nach einigen Monaten findet man nur eine geringgradige *Brachygnathia superior* und sporadisch eine geringgradige Nasenverbiegung.

Hohe Morbidität, geringe Mortalität. Entweder langsame, zunehmende Ausbreitung oder heftiger Ausbruch (Tierzukauf). Wirtschaftliche Einbussen ergeben sich bei hoher Morbidität durch schlechtere Futterverwertung und Zunahmen, in Zuchtbetrieben aber v.a. durch den Ausschluss des infektionsverdächtigen Bestandes vom Zuchttierverkauf.

Weil die Infektion bei älteren Tieren harmlos verläuft, entstehen Mastbetrieben ausser der verschlechterten Futterverwertung der an hochgradiger Ra leidenden Tiere keine langfristigen Nachteile. Mastschweine sind beim Fressen in der Gruppe benachteiligt, wenn der Oberkiefer deformiert ist oder Futterstaub häufigen Niesreiz auslöst.

Die Wachstumsverzögerung beruht beim Ferkel auf Toxineinwirkung.

Infektion findet durch aerogene Übertragung (Tröpfcheninfektion) zwischen infizierten und empfänglichen Schweinen sowie benachbarten infizierten Beständen statt. Über indirekten Übertragungsweg (Hund, Katze, Nager) ist wenig bekannt.

Nach Infektion eines Bestandes kommt es in der Regel zur Enzootie, d.h., es erkranken über Jahre hinweg immer wieder zahlreiche Schweine, v.a. Jungtiere, wenn auch mit abnehmender Schwere der Krankheitserscheinungen. Betroffen sind v.a. Jäger (bis zu 90%) und mit abnehmender Tendenz auch Muttersauen (bis 10%), welche die eigenen Ferkel während der ersten Lebenstage infizieren. Diese werden dann zur Hauptinfektionsquelle für andere Würfe.

Klinik

Empfänglich sind wachsende Tiere, Saugferkel, Läufer, Masttiere. Zuerst starkes Niesen, mit meist geringgradigem, serösem Nasenausfluss, Schniefen, Konjunktivitis,

Tränenfluss wegen Verlegung des Tränenkanals. Sekretstrasse am medialen Augenwinkel.

Dann schleimiger bis eitriger Nasenausfluss. Die im Verlauf weniger Wochen entstehende Conchenatrophie ist meist von einer relativen Verkürzung des Oberkiefers begleitet (Brachygnathia superior) → Querfalten auf dem Nasenrücken. Seitwärts- oder Aufwärtsbiegen des Oberkiefers werden beim Absetzferkel nur selten beobachtet (Verzögerung → z.T. erst bei Zuchttieren das erste Mal entdeckt). Schwere Verlaufsformen sind durch Fortbestehen des Niesens, zunehmende Formveränderung des Oberkiefers und gelegentliches Nasenbluten gekennzeichnet. Der Verlauf ist ausgesprochen chronisch

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Makroskopisch: ev. ödematöse Nasenschleimhäute, unterschiedlich starke Atrophie der Conchen ventral. Oft Verbiegung des Septums. Asymmetrie der Nasenhöhlen. Histologisch: Aufgrund der gestörten Knochenbildung atrophische, hypertrophische und fibrosierende Prozesse. Hypertrophische und metaplastische Veränderungen der Nasenschleimhaut, die auch mit Entzündungszellen infiltriert ist.

Differentialdiagnosen

Unspezifische Rhinitiden (ohne atrophische Veränderungen)

Einschlusskörperchenrhinitis (Histologie)

Abszesse und Granulationsgewebsbildung von infizierten Pulpahöhlen der Eckzähnen → seitlich, aber ausserhalb der Nasenhöhlen

Gelegentlich können nekrotisierende Prozesse in der Maulhöhle eine Nekrobazilliose der Nasenschleimhaut verursachen.

Rassebedingt verkürzte oder sattelförmige Oberkiefer

Stangenbeissen bei Jungsauen → Oberkiefervorbiegungen

Diagnose

Entscheidend ist der *bakteriologische Nachweis des tPm*.

Dabei werden Tiere, bei denen Niesen, Nasenausfluss (z.T. blutig) und Sekretstrassen an den axialen Augenwinkeln beobachtet werden getupfert. (Am lebenden Tier nach Säubern der Nasenlöcher und 12stündigem Fasten, bei der Sektion nach abflammen der verwendeten Säge und sonstigen Instrumenten.) Die (Nasen- und ev. Tonsillen-) Tupfer müssen in einem Transportmedium, gekühlt und so rasch wie möglich ins Labor gebracht werden.

{Serologie: Nur ein Teil der Tiere bildet nachweisbare Antikörper!!! Zuerst werden bei einer Infektion im Bestand die Nasentupfer positiv, dann die Serologie.}

Röntgen → verbogenes Nasenseptum und verbreiterte Nasengänge.

Endoskopie mit geringem Durchmesser → bereits ggr. Formveränderungen in der Nasenhöhle von Ferkeln über 10 kg erkennbar.

Da klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen nicht zuverlässig sind, werden zusätzliche bakteriologische Bestandesüberwachungen notwendig, um genügend Informationen zu erhalten. Eine allgemein anerkannte Methode zur Diagnosestellung ist die Beurteilung vom Querschnitt der Nase, auf der Höhe des ersten Backenzahnes (Prämolar). Beurteilt werden die Conchen (Intaktheit) und das Septum (Verbiegung).

Weniger zuverlässig, aber zur Bestandesbeurteilung ausnutzbar sind häufiges Niesen von Saug- und Absetzferkel, seröser oder purulenter Nasenausfluss und vom medialen Augenwinkel ausgehende Sekretstrassen und Konjunktivitis.

Therapie

Veränderungen sind irreversibel, wenn sie äusserlich sichtbar sind. Betroffene Tiere sind palliativ zu behandeln.

Medikamentell kann man Schäden eindämmen, aber **keine Krankheitsilgung** erreichen.

Med.: Sulfonamide, Tetrazyklin, Tylosin, ev. Kombination.

Saugferkel dreimal während der ersten beiden Lebenswochen (z.B. 1., 3. und 10. Lebenstag) spritzen, dann Medikation über Starterfutter oder Trinkwasser. In der Regel kann die Behandlungsintensität nach einem Jahr konsequenter Durchführung allmählich verringert werden. Man kann dann eine einmalige Injektionsbehandlung beim Ferkel, gleichzeitig mit der Eisenversorgung und die Medikation des Starterfutters beschränken.

Chemotherapeutische Behandlung der Sauen mittels Futtermedikation vor der Geburt oder aller Sauen des Bestandes in längeren Abständen.

Es existiert eine Impfung der Muttersauen, die die Ferkel gegen schwere Escheinungen der Ra schützt.

Für Zuchtbetriebe mit eindeutig festgestellter Ra, sowie SGD-Betriebe ist Räumung und Neuaufbau des Tierbestandes unvermeidlich (**Totalsanierung**), wenn das Risiko der Infektionsausbreitung vermieden werden soll.

Prophylaxe

V.a. die Einschleppung der Ra tPm verhindern. Das heisst, den Bestand in erster Linie geschlossen zu halten oder Schweine nur aus Ra-freien Herden zukaufen.

Haltungsbedingungen, Stallklima verbessern.

Vakzination:

- | | |
|---------|---|
| Sauen: | 1. Impfung 4 Wochen a.p.,
2. Impfung 2 Wochen a.p. |
| Ferkel: | 1. Impfung 7 Tage p.p.
2. Impfung 28 Tage p.p. |

Durch Vaccination verschwinden klinische Symptome, aber **keine Tilgung**. Solche Impfungen dürfen im Rahmen von Ra-Überwachungsprogrammen nicht durchgeführt werden, weil diese Impfungen die klinische Diagnostik und den serologischen und bakteriologischen Nachweis von tPm erschweren. Zuchtbetriebe, die impfen und/oder nicht geprüft werden, können nicht als Ra-unverdächtig gelten.

Bordetellose

Bordetella-bronchiseptica-Pneumonie (Typ XI-Pneumonie)

Bordetellen-Rhinitis

Aetiologie

Bordetella bronchiseptica, gramnegatives kurzes Stäbchen.

Pathogenese

Unklar, ob primär oder sekundär am Krankheitsgeschehen beteiligt. Zwei Tage nach experimenteller massiver intratrachealer Infektion tritt Husten auf.

Es kommt zu Schädigungen von Blutgefäßen in der Lunge, was zu Hämorrhagien und interlobulären Ödemen führt. Es folgt später eine starke Bindegewebszubildung um Bronchien und Arterien mit Schrumpfung und Verfestigung der betroffenen Bezirke. Zurück bleiben fissurartige Einschnürungen in sonst normal aussehenden Lungengewebe.

Gleiche Veränderungen sind auch nach der Enzootischen Pneumonie gefunden worden, ohne dass *B. bronchiseptica* nachgewiesen wurde.

B. bronchiseptica kann auch mit einer Bakteriämie einhergehen.

Epidemiologie

Bordetellen sind innerhalb unserer Schweinepopulation weit verbreitet, in konventionellen, wie in SPF-Herden. Sie sind bedingt pathogen.

Sie werden häufig als Sekundärerreger (z.B. bei EP) angetroffen.

V.a. während der kalten Jahreszeit tritt bei Saugferkeln eine Keuchhusten-ähnliche Erkrankung auf, die wahrscheinlich primär durch *B. bronchiseptica* verursacht wird.

B. bronchiseptica gilt ausserdem als möglicher Wegbereiter an der Rhinitis atrophicans.

Stresssituationen und Umwelt fördern Entzündungserscheinungen.

Wirtschaftliche Schäden entstehen durch geringere Leistung.

Die Uebertragung erfolgt von Tier zu Tier als Tröpfcheninfektion.

Die Krankheit breitet sich nicht auf ältere Schweine des Bestandes aus. Sie kann aber mit Jungsau (latent infizierten Tieren) in andere Bestände übertragen werden.

Bordetellen halten sich über lange Zeit in den Beständen.

Klinik

Inkubationszeit: Wenige Tage.

Pneumonie:

Husten (ev. auch Dyspnoe) bei Saugferkeln im Alter von wenigen Tagen bis einige Wochen. Ueber 8 Wochen alte Ferkel erkranken kaum mehr. In der Regel verschwindet der Husten nach 4 Wochen spontan. (Im Jageralter husten die Tiere in der Regel nicht mehr.)

Gleichzeitig *niesen* oft fast alle Saugferkel.

Schwerer klinischer Verlauf → verzögertes Wachstum und Kümmeren.

Rhinitis: siehe auch Pasteurellose.

Mild und nicht progressiv. Heilt spontan.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Aehnlich wie EP. Pneumonische Veränderungen vorwiegend in Herz- und Spitzenlappen, z.T. auch Zwerchfellslappen.

Eher verstreute Einzelläsionen. Fleckig in der Lunge verteilte tiefrote Pneumoniestadien.

In der Abheilungsphase derbe, weisse, narbige Einziehungen (Bindegewebeinlagerung im Interstitium → Lungenfibrose).

Differentialdiagnosen

Einschlusskörperchen-Rhinitis

Rhinitis atrophicans

Pasteurellose

EP

HPS

APP chronisch

FK-Pneumonie

Diagnose

Alter der Ferkel

Path.-anat. Läsionen

Nachweis von *B. bronchiseptica* in Lunge {Nase (Tupfer)}.

Therapie

Wenn *B. bronchiseptica* aus der Lunge isoliert werden kann: parenterale Chemotherapie über mindestens 5 Tage entsprechend dem Antibiogramm. Wirksam sind v.a. Sulfonamide und Breitspektrumantibiotika.

Prophylaxe

Optimierung der Umwelt.

Luftfeuchtigkeit: im Winter durchs heizen oft viel zu trocken.

Mutterschutzimpfung: mit monovalenter *B. bronchiseptica*-Vakzine (5 und 3 Wochen ante partum wie bei RA)

Pasteurellose

Aetiologie

Pasteurellen sind kurze, gramnegative Stäbchen. Beim Schwein kommen vor allem die Serotypen A und D der *Pasteurella multocida* vor. Infektionen mit *Pasteurella haemolytica* sind selten.

Pathogenese

Pasteurellen gelten als potentiell pathogene Keime (Resistenzlage, Pathogenität).

Eine einmal etablierte Infektion führt zu einer Infiltration mit Neutrophilen, ev. als Reaktion auf Lipopolysaccharide, die Zytokine stimulieren.

Epidemiologie

P. multocida kommt praktisch in allen Schweineherden (in den Nasen und Tonsillen von gesunden Schweinen isolierbar) vor.

Pasteurelleninfektionen können Bronchopneumonie, Rhinitis, ev. Septikämie bei Ferkel verursachen. Sie kommen oft sekundär bei EP oder anderen Infektionskrankheiten vor.

Betroffene Schweine haben verminderte Leistung.

Todesfälle sind selten (Saugferkel).

Übertragung erfolgt v.a. durch Nasen-Nasen-Kontakt oder via Aerosol.

Verbreitung in die Bestände direkt mit latent infizierten Schweinen, indirekt über Stiefel, Kleider oder Werkzeuge.

Prädisponierende Faktoren: Hygiene, Klima.

Häufung der Krankheitsfälle in Wintermonaten und im Hochsommer.

Klinik

Bronchopneumonie: Meist nach der 10. Lebenswoche.

Über längere Zeit *Husten*, Auskultation ergibt lokalisierte Geräusche (Giemen, Rasseln), in schweren Fällen Dyspnoe, verstärkte abdominale Atmung, Maulatmung, Allgemeinbefinden gestört, Fieber, Inappetenz.

Auch eine Pleuropneumonie ähnlich der APP kommt vor, wobei die pleuritischen Pasteurellen selten zu Todesfällen führen.

Rhinitis:

Mucöse bis purulente Rhinitis, meist im Ferkelalter mit Niesen, Nasenausfluss, Sekretstrasse. Nur bei Rhinitis atrophicans Nasenbluten, Verkrümmung oder Verkürzung des Oberkiefers.

Septikämie selten (Ferkelalter):

AZ gestört, Fieber, Apathie, Anorexie, Kreislaufschwäche, ev. Tod.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Pneumonie:

Befall bezüglich Ausdehnung variabel, oft betroffen sind die Spitzenlappen, ev. auch die Zwerchfellslappen. Meist hat es eine scharf begrenzte Demarkationslinie zwischen betroffenem und gesundem Lungengewebe.

Unterschiedliche Stadien mit Pleuritis und Abszessen. Fibrinöse Auflagerungen, oft auch Pericarditis. Pleurale Adhäsionen an der Thoraxwand eher trocken, durchscheinend im Gegensatz zur APP, wo sie feucht-gelblich mit massiver Fibrinfiltration sind.

Histologisch:

Lobuläre, exsudative Bronchopneumonie mit Alveolarepithelhyperplasie und mukopurulentem Exsudat in den Alveolar- und Bronchiallumen.

Differentialdiagnose

Einschlusskörperchenrhinitis

Influenzavirus

Bordetellose: Rhinitis ähnlich, Pneumonie nur bei Saugferkeln.

APP: Ähnlichkeiten auch bezüglich Epizootologie.

EP: Viele Ähnlichkeiten, Klinik milder, oft überlagert von Sekundärerregern
(Klinik somit ähnlich)

Wurmpneumonie: a) Ascaridenlarven-Pneumonie zeitlich begrenzter Husten

b) Lungenwurm-Pneumonie mit starker Dyspnoe, Weidehaltung

Salmonellose, Schweinepest, Oedemkrankheit (meist Lähmungserscheinungen vorhanden).

Diagnose

Klinisch nur Verdacht. Anhaltspunkte über Anamnese. Wechselnder Grad der Krankheit.

Histologie

Bakteriologie: Lungengewebe am Übergang gesundem-betroffenem Gewebe oder tracheobronchiales Exsudat.

Therapie:

siehe RA.

Prophylaxe

Vakzinen werden eingesetzt, Erfolg? siehe RA.

Mycoplasmen- oder Enzootische Pneumonie (EP)

Häufig vorkommende Lungenentzündung bei Mastschweinen und Absetzferkeln.

Aetiologie

Mycoplasma hyopneumoniae, als primärer und alleiniger Erreger.

Ist in der Regel nur im Respirationstrakt vorhanden. (Die Infektion kann unter speziellen Bedingungen septikämischen Charakter annehmen, wobei der Keim dann auch aus anderen Geweben isoliert werden kann.)

Mycoplasmen besitzen keine Zellwand.

Die Tenazität ausserhalb des Wirtes ist gering.

Pathogenese

Mykoplasmen heften sich an die Zelloberflächen der bronchopulmonalen Atemwege und schädigen direkt den Zilienapparat. Dadurch wird die Entfernung der Mykoplasmen aus den Atemwegen erschwert und Sekundärerregern können auf den vorgeschädigten Zellen besser haften. Durch die oberflächliche Lokalisation kommt es auch nicht zu einer wirksamen systemischen Immunantwort, und lokale Abwehrreaktionen verursachen oft eine zusätzliche Gewebeschädigung. (Immunkomplexe und Autoimmunreaktionen können das Bronchial- und Lungengewebe angreifen.)

Es kommt zu einer akuten Bronchopneumonie. 2-3 Wochen p.i. verschlimmern Sekundärinfektionen oft das klinische Bild (Pasteurellen, Bordetellen, Streptokokken, HPS, APP).

Epidemiologie

Die EP ist weltweit sehr weit verbreitet.

Die SGD A und B-Betriebe in der Schweiz sind frei von EP. Die Neuinfektionsrate nach der Sanierung beträgt 2-3%.

Es handelt sich in der Regel um ein Bestandesproblem.

Eine Häufung der Fälle ist zwischen November bis März zu beobachten.

Übertragung und Verbreitung:

Aerogen:

Wichtigster Übertragungsweg. Infektiöse Aerosole können bei nasskaltem Klima über mehrere Kilometer verbreitet werden. Infizierte Mastbetriebe stellen dabei das grösste Risiko dar. Innerhalb eines Betriebes wird die Tröpfcheninfektion durch Stallklima, Belegdichte etc. begünstigt.

Tier- und Personenverkehr:

Subklinische Infektion von zugekauften Trägern. Nach Zukäufen ist mit einer Inkubationszeit von etwa 3 Wochen zu rechnen, während aerogen übertragene Infektionen sich zu irgendeiner Zeit äussern können.

Infektionsträger und –ausscheider sind v.a. jüngere Tiere unter 10 Monaten und nicht Erstlingssauen und Jungeber.

Die Erregerausscheidung nimmt mit zunehmendem Alter ab.

{Bei Neuausbrüchen können aber auch Trägersauen für die Ansteckung ihrer Ferkel verantwortlich sein. Bei reinfizierten Zuchtbetrieben muss zugewartet werden, bis sämtliche Muttertiere für die Teilsanierung über einen genügend hohen Antikörpertiter verfügen.}

Verlauf: subklinisch bis akute, durch Sekundärerreger komplizierte Erkrankung, die zu grossen wirtschaftlichen Verlusten führen kann.

Meist chronische Erkrankung mit hoher Morbidität, aber niedriger Mortalität.

Klinik

Inkubationszeit: 2-4 Wochen.

Klinik und Verlauf hängen von der übertragenen Erregermenge sowie von den äusseren Faktoren (v.a. Stallklima) ab.

Die enzootische Infektion spielt sich v.a. bei frisch abgesetzten *Ferkeln und jungen Mastschweinen* ab, daher kommt dieser Alterskategorie eine besondere Stellung zu (siehe Sanierung).

Bei Erstinfektionen (SPF-Tieren) können zuerst ältere Zuchttiere und dann jüngere erkranken.

Symptome:

2-4 Wochen p.i. anfallsweiser, zuerst feuchter, dann *trockener Husten*, meist *nach dem Auftreiben ruhender Tiere*, Füttern oder Herumjagen. (Angesammeltes Bronchialsekret und der Reiz der forcierten Atmung auf das geschädigte Bronchialepithel wirken hustenauslösend.)

Kein Fieber und keine Dyspnoe bei unkomplizierter EP (ohne Sekundärinfektion).
Schwere Fälle: hochgradige Dyspnoe und Tachypnoe, Zyanose, Hundesitz, Mortalität in Mastbetrieben bis 10%.

Zwischen der leichten EP-Form und der schweren, durch Sekundärerreger komplizierten Form kommen alle Übergangsformen vor.

Verschleppte Fälle haben später eine Wachstumsverzögerung zur Folge.

Subklinischen Verläufe im Zuchtbestand sind vermutlich mit einer Immunität älterer Sauen zu erklären, wobei über Kolostrum auch die Ferkel einige Zeit passiv geschützt sind.

EP geht meist in ein latentes Stadium über.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Veränderungen sind nicht pathognomonisch.

Makroskopisch:

Lobäre bis lobulär-konfluierende pneumonische Veränderungen in cranio-ventralen Lungenteilen. Die zuerst grauroten Schwellungen flachen dann ab oder werden zu eingezogenen Bezirken braunroter Farbe.

Veränderungen an Pleura oder anderen Organen fehlen (können als untypische Komplikationen aber auftreten).

Unter günstigen Voraussetzungen können die Veränderungen innert ca. 2 Monaten abheilen.

Infolge Mischinfektionen mit Pasteurellen und Bordetellen ist das pathologische Bild vielgestaltig und Veränderungen bleiben meist bestehen.

Mikroskopisch:

Nach 5-7 Tagen katarrhalische Bronchitis und Bronchopneumonie mit Makrophagen und Granulocyten sowie peribronchioläre und perivaskuläre Lymphocytenaggregate.

Später: Lymphocytenaggregate können bis zur hochgradigen Hyperplasie der peribronchialen Solitärfokkel zunehmen. In den Alveolen geht die Entzündung zurück, ausser bei bakteriellen Sekundärinfektionen. Es besteht eine Hyperplasie der Alveolar- und Bronchialepithelien.

Differentialdiagnosen

Aujeszký: bei Mastschweinen: fieberhafte Pneumonie, Somnolenz

Influenza: akut mit Fieber verlaufend, rasch im Bestand ausbreitend, Virusisolierung aus Nasensekret und Histo Lunge, Serologie erst nachträglich

Bordetella bronchiseptica: bereits bei 3-4 Tage alten Ferkeln akute Pneumonie und späteres Kümern, Abgrenzung durch Lungenhistologie (Hämorrhagien) und Erregernachweis.

Pasteurellen

Akute bakterielle Sekundärinfektionen chronisch EP kranker Tiere: Anorexie, Fieber, Dyspnoe bei Einzeltieren, gehäuft nach Kaltwetterperioden.

APP

HPS

Chlamydieninfektion: mikroskopischer Erregernachweis

Herdförmig abszedierende Pneumonie: nach Kannibalismus hämatogen von phlegmonös-nekrotischen Schwanzstumpfen ausgehend.

Lungenwurmpneumonie

Ascaridenlarvenpneumonie: klinisch nicht von EP zu unterscheiden, in der Sektion sind Punktblutungen in den Zwerchfellslappen ziemlich typisch.

FK-Pneumonie: v.a. rechter Spitzenlappen betroffen, Inhalation kleiner Partikel (Bodenfütterung, Sägemehleinstreu) oder nach Verschlucken.

Reizhusten bei rel. Luftfeuchtigkeit <50% = nur in geheizten Ställen bei trockenem Frostwetter.

Diagnose

Klinisch Verdacht (Husten im Bestand, v.a. bei abgesetzten Ferkel und jungen Mastschweinen).

Histologie

Immunfluoreszenz oder Immunperoxydase-Reaktion = Erregernachweis im Anfangsstadium ausgeprägter Krankheitsverläufe (3.-4. Woche p.i.)

Abklatschpräparate nach Giemsa-Färbung → Mycoplasmenähnliche "pleomorphe Organismen" werden sichtbar.

Serologie:

Blut und Kolostrum mittels ELISA, v.a. zur Bestandesdiagnostik geeignet.

Nützlich für die Diagnostik sind Blutproben von bis zu einer Woche alten Ferkeln, Jungtieren zwischen 4 und 8 Monaten und Kolostralmilchproben von Muttersauen.

Im Blut nicht sehr zuverlässig. Da *M. hyopneumoniae* sich v.a. oberflächlich anheftet, ist die systemische Immunantwort schwach und von begrenzter Dauer. Eine Serokonversion findet erst bei einem Krankheitsausbruch statt, nicht bei einer latenten *M. hyopneumoniae*-Infektionen.

Bei EP-Verdacht kann serologisch eine Diagnose gestellt werden, es kann aber auch mit Kolostralmilchproben ein Bestand auf EP-Freiheit geprüft und überwacht werden.

EP-Diagnostik, um den Gesundheitsstatus in den Beständen zu ermitteln:

Bestandes-Anamnese

Klinische Befunde (Husten)

Serologische Untersuchungen von Blut und Kolostrum mittels ELISA

Mischmast-Versuche mit SGD-A Tieren

Makroskopische Beurteilung von Lungen bei der Schlachtung

Histologische Untersuchung von pneumonisch veränderten Lungen

Nachweis von *M. hyopneumoniae* (Immunfluoreszenz)

Mögliche Abklärungen bei Husten in einem flächensanierten Gebiet:

Ein oder mehrere Tiere schlachten/euthanasieren und auf Lungenveränderungen untersuchen. Wichtig: die untersuchten Tiere müssen klinisch manifesten Husten gehabt haben.

Einsatz von Trimethoprim/Sulfonamid p.o. mind 5 Tage bei DDx HPS. Nichtansprechen → Hinweis EP.

EP-Serologie weniger zuverlässig als APP-Serologie (viel falsch negative Resultate) → nur bei klarem Verdacht auf EP, Abklärungen einer subklinischen EP in einem Zuchtbestand.

Therapie

Latente und unkomplizierte Verlaufsformen der EP können medikamentell nicht nennenswert beeinflusst werden.

Medikamente: Chlortetracyclin, Tylosin, Tiamulin, Spiramycin, Lincomycin, Enrofloxacin sind gegen Mycoplasmen wirksam. Dadurch kann die Ansiedlung des Erregers in der Lunge verzögert werden, so dass die Krankheit bei Saugferkeln infizierter Bestände ohne wirtschaftliche Schäden verläuft. Ev. ist auch nur die Wirkung auf Sekundärerreger entscheidend, da mit Penicillin-Streptomycin oder Sulfonamid-Trimethoprim (nicht Mycoplasmenwirksam) ähnliche Erfolge zu erzielen sind.

Saugferkel:

Injektion in hoher Dosierung von z.B. 50mg Tylosin (geringe Toxizität) am 1. Lebenstag, je nach Grad der Erkrankung 1-2 weitere Injektionen im Verlauf der ersten beiden Lebenswochen, bei akuter Erkrankung.

Impfung mit Pasteurella/Bordetella-Vakzine in 3. und 5. Lebenswoche (Präparate zur Prophylaxe der RA) kann die Häufigkeit von Sekundärinfektionen während der Mast senken.

Mastbetriebe:

Metaphylaktischer Medizinalfutareinsatz bei allen Neuzugängen. Später akut erkrankte Einzeltiere sofort mittels Injektion behandelt. Die Behandlung ist bis zur Normalisierung der Körpertemperatur und des Allgemeinzustandes fortzusetzen.

Unterstützend können *Bronchosekretolytika* und *Corticosteroide* eingesetzt werden.

Sanierung: ist medikamentell allein nicht möglich. Symptome verschwinden meist nur während der Behandlung und die klinisch manifeste Infektion wird in einen latenten Zustand überführt oder dieser wird erhalten.

Teilsanierung:

Jungtierfreies Intervall (alle Tiere unter 10 Monaten müssen weg) mit Medizinierung (Chlortetracyclin) der verbleibenden Tiere während 14 Tagen und Reinigung und Desinfektion des Stalles und Waschen der Tiere {soll verhindern, dass Keime in einer günstigen Umgebung länger als 3-4 Tage (wie in der Literatur beschrieben) überleben können}.

Nach einer Sanierung dürfen keine Medikamente, die gegen EP wirksam sind, mehr eingesetzt werden.

Ausnahmen: Bei diagnostizierter EP.

Wenn die Tiere sicher EP frei sind.

Beim Fehlen einer therapeutischen Alternative.

In allen 3 Fällen muss vorher der SGD informiert werden.

Prophylaxe

Zu bekämpfende Seuche (TSV Art. 245-249)

EP-freier Bestand:

Tier- und Personenverkehr kontrollieren.

Zuchtbetriebe: neue Blutlinien ausschliesslich über KB oder Hystertomie und Ammenaufzucht.

Mast-Betriebe: Rein-Raus (Gerade in Käsereien-Betrieben mit grossem Schotteanfall wenig interessant.)

Infizierter Bestand:

Rein- Rausverfahren (Abferkelzimmer - Hütten), Trennung der verschiedenen Altersklassen. Im infizierten Bestand vermarktungstechnische Kriterien.

Für die Mast Tiere immer aus gleichem Zuchtbetrieb zukaufen. Innerhalb des Mastbetriebes ebenfalls das Rein- Rausverfahren anstreben. Ev. bei frisch eingestellten Jagern ein Medizinalfutter einsetzen.

Falls die Schäden in verseuchten Beständen zu gross werden, muss eine Totalsanierung in Betracht gezogen werden (s. SPF-Sanierung).

Flächensanierung anstreben, da die Infektion aerogen verbreitet wird. Optimaler Sanierungszeitpunkt ist in der warmen Jahreszeit, da das Risiko einer aerogenen Übertragung in dieser Zeit minimal ist. Mit der Flächensanierung soll die Reinfektion der EP und APP verhindert werden.

Die Kantonstierärzte sind die administrativen Leiter, die den SGD oder die Bestandestierärzte oder beide mit der Durchführung der Massnahmen beauftragen können.

Tierverluste wegen EP oder APP werden nicht entschädigt.

Finanzieller Sanierungserfolg: Mehrerlös bedingt durch SGD-A Status, Verkürzung der Aufzuchtzeit, verminderter Medikamenteneinsatz.

Ziel: Die schweizerischen Schweinebestände bis 2005 EP und APP frei zu bekommen.

Überwachung nach der Flächensanierung:

Bei der Fleischuntersuchung → verdächtige Lungenläsionen

Betriebsbesuche

Mischmasten (Sentinellen-Tiere) in speziellen Fällen.

Meldepflicht: Tierhalter, Fleischkontrolleur, SGD Mitarbeiter, Untersuchungslabor

Die Impfung ist bisher in den Flächensanierungsgebieten verboten, das Verbot wird dann auf die ganze Schweiz ausgedehnt.

Actinobacillus-Pleuropneumonie (APP)

{früher: Hämophilus-Pleuropneumonie (HPP)}

Früher meist perakut bis akut verlaufende hämorrhagisch-nekrotisierende Pleuropneumonie, v.a. bei Ferkeln und Mastschweinen auftretend.

Aetiologie

Actinobacillus pleuropneumoniae ist ein kleines, gramnegatives Bakterium und lässt sich anhand verschiedener Kapselantigene in 12 Serotypen mit sehr unterschiedlicher Pathogenität sowie in Biovar 1 (NAD-abhängig, virulent) und dem Biovar 2 (NAD-unabhängig, weniger virulent) einteilen.

Pathogenese

Drei verschiedene Cytotoxine der Familie der RTX-Toxine sind bei APP nachgewiesen worden. Sie wurden Apx I, Apx II und Apx III benannt. Die unterschiedlichen Toxine erklären auch die unterschiedliche Virulenz der verschiedenen Serotypen.

Die Serotypen 1,5,9,11 haben das Apx I (in Kultur mit hämolysierende Aktivität) und das Apx II und gelten als sehr virulent.

Die Serotypen 2,4,6,8 haben das Apx II und Apx III. Sie nehmen eine Mittelstellung in der Virulenz ein.

Die Serotypen 7 und 12 besitzen nur das Apx II und sind nicht so virulent.

Der Serotyp 3 scheidet nur das Apx III aus und ist wenig virulent.

Epidemiologie

Eine wirtschaftlich sehr bedeutende Pleuropneumonie beim Schwein. Sie ist weltweit verbreitet und hat als Enzootie eine ähnlich grosse Bedeutung wie die EP.

In der Schweiz sind SGD A- und B-Betriebe frei von der APP.

Lokalisation hauptsächlich im Respirationstrakt und den Tonsillen der Schweine.

Verbreitung:

Innerbetrieblich v. a. aerogen.

Zwischen Beständen vorwiegend durch Zukauf latent infizierter Tiere (Eber, Zuchtsauen, Jäger), aber auch aerogen, sowie indirekt (Stiefel, Überkleider etc).

Das Überstehen einer natürlichen Infektion hinterlässt einen soliden Schutz (lokale>humorale Immunität). Zirkulierende Antikörper erscheinen frühestens 7 Tage p.i. Sie werden im Kolostrum angereichert und schützen die Ferkel oft bis ins Jägeralter. Nach einem akuten Ausbruch kann daher die Krankheit (nicht aber die Infektion) in einem gut geführten Zuchtbetrieb innert wenigen Wochen verschwinden. Da aber immune Tiere häufig Keimträger bleiben, stellen subklinisch infizierte Bestände heimtückische Infektionsquellen dar.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 2-5 Tage.

Alterskategorie: Grundsätzlich jede. Jäger und Masttiere erkranken häufiger.

Saugferkel bleiben meist gesund oder sterben vereinzelt an einer Sepsis (bei Infektion mit Serotyp 2).

Der Verlauf hängt sehr von den sonstigen Erregern in einer Herde ab. Bei zusätzlicher Infektion mit EP, PRRS, Aujeszky, Influenza etc., fällt der Verlauf viel gravierender aus.

Es existieren 4 Formen:

Perakute Form

Apathie, Anorexie, Erbrechen, schmerzhafter, unterdrückter Husten, rasch zunehmende Dyspnoe und Fieber bis 42.5°C, Giemen, Zyanose, in der Agonie blutig-schaumiger Nasenausfluss mit Maulatmung und Erscheinungen von Herz- und Kreislaufschwäche. Der Tod kann innert 12-24 Stunden eintreten. Verlauf ist rasch und sprunghaft.

Akute Form

Mehrere Tiere mit Dyspnoe, Inappetenz, Apathie, Fieber bis 41° C, stossweiser, dolenter Husten. Ohne Behandlung kann innert wenigen Tagen der Tod eintreten oder es erfolgt der Übergang in eine chronische Verlaufsform.

Diese zwei Verlaufsformen sind in Mastbetrieben besonders häufig anzutreffen.

Chronische Form

Kaum charakteristische Symptome. Kein oder wenig Fieber, Fieberschübe, Husten, ev. Dyspnoe (v.a. nach Bewegung), schlechte Fresslust, Kümmeren.
Häufig in Mastbetrieben und in geschlossenen Zucht-Mastbetriebe

Subklinische Form

In Zuchtbetrieben mit guten Umweltbedingungen kann nach einer kurzen, akuten Phase eine latente Infektion vorhanden sein, ohne jegliche Symptome bei allen Tieren im Betrieb.

In einem infizierten Bestand kann man alle Verlaufsformen antreffen. In Zuchtbeständen treten Aborten bei Zuchtsauen auf. In chronisch infizierten Beständen immer wieder akute Schübe. Latent infizierte Zuchtbetriebe stellen über Jahre gefährliche Infektionsquellen dar.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Dunkelrote Pneumonieherde. Über diesen fibrinöse Pleuritis. Bei subakut oder chronisch erkrankten Tieren Einzelherde, ähnlich wie Abszesse.

Differentialdiagnose

Akute Form:

Alle hochakut verlaufenden Pneumonieformen (Schweineinfluenza etc)

MAP oder andere schwere Herz-und Kreislaufkrankungen wie

Rotlauf

Streptokokken

HPS

Schweinepest

chronische und subklinische Form:

Abgesehen von der perakuten Form ist die Klinik der APP nicht von einer EP mit Sekundärerregern zu unterscheiden.

Diagnose

Klinischer Verdacht.

Sektionsbefund ist charakteristisch.

Perakute Form:

Zahlreiche ev. konfluierende Pneumonieherde, serös-blutige Flüssigkeit in der Brusthöhle.

akute Form:

Dunkelrote Pneumonieherde von 1-3 cm Durchmesser, auffallend in den Zwerchfellslappen lokalisiert, die beetartig über die Lungenoberfläche hervorragen, fibrinöse Pleuritis an diesen Stellen.

chronische Form:

Nach längerer Krankheitsdauer entsteht eine adhäsive Pleuritis.

Die Lungenveränderungen zeigen eine graurote oder grauweiße Schnittfläche mit nekrotischem Zentrum.

Seltene Komplikationen sind Arthritis und Endocarditis valvularis sowie Septikämie bei Saugferkeln.

Die Diagnose ist in jedem Fall zu erhärten durch:

Erregernachweis: kulturell, bei akuter Form und unbehandelten Schweinen.

Serologie: Blut (KBR) und Kolostrum (KBR, ELISA)= Methode der Wahl bei chronischem und subklinischem Verlauf

Therapie

Akute Form: einzeln und parenteral behandeln. Meist sehr gutes Ansprechen auf die Therapie. Mittel der Wahl ist Penicillin 20'000 IE/kg KG während drei Tagen.

Bei Ausbruch der Krankheit ist ein Medizinalfuttereinsatz über 7 Tage angezeigt. Die Kombination Chlortetrazyklin/Tylosin/Sulfonamid hat sich meistens bewährt, da häufig Sekundärerreger hinzukommen.

Prophylaxe

Optimierung der *Umwelt* ist sehr wichtig

Einzigste Alternative zum Medizinalfuttereinsatz: *Schutzimpfung* {Impfstoffe auf der Basis der Kapselantigene, Lipopolysaccharide, äussere Membranproteine, Haemolysine und Cytolysine sollte vor allem eine lokale Immunität (und nicht nur humorale) gegen die Erreger erzielen}. Bisher guten Erfolg mit einer "Outer Membran-Vakzine". Der Impfstoff ist aber sehr teuer und noch nicht praxisreif.

Vakzinierung der Tiere 2x im Abstand von 14 Tagen vor Aufstallung im Mastbetrieb.

Dosierung: Ferkel bis 20 kg: 3 ml s.c. hinter Ohr

Ferkel > 20 kg: 5 ml s.c. hinter Ohr

Die Impfung ist bisher in den Flächensanierungsgebieten verboten, das Verbot wird dann auf die ganze Schweiz ausgedehnt.

Tilgung

Auf jeden Fall anstreben, bis heute nicht medikamentell erreichbar. Sie erfolgt durch das SPF-Verfahren oder besser durch die Totalsanierung. Die Tilgung kann aber nur durch eine regionale flächendeckende Sanierung der Betriebe erreicht werden. In der Schweiz wurde bisher nur der am stärksten verbreitete Typ 2 systematisch bekämpft.

Parasitäre Erkrankungen

Lungenwurm-Pneumonie

Aetiologie:

Metastongylus spp., am häufigsten Metastrongylus apri beim Hausschwein.

Pathogenese

Blutungen und Entzündungsreaktionen durch Wanderung der Larven in der Darmschleimhaut, dem Darmlymphknoten und dem Lungengewebe. Wichtig sind v.a. die Lungenveränderungen. (Aehnliche Pathogenese wie bei Ascaris und Strongyloides).

Epidemiologie

In der Schweiz (noch?) selten. Kommt v.a. bei Wildschweinen vor. Könnte beim Hausschwein aber infolge der Zunahme der Weidehaltung zu einem Problem werden.

Entwicklungszyklus:

Perorale Infektion durch Regenwürmern (Weidehaltung, Grassilage) mit infektiösen dritten Larven (L3) → gelangen über die Darmwand, Lymphgefäße, mesenteriale Lymphknoten (Häutung), Ductus thoracicus und das rechte Herz in die Lungen (Durchbohren der Alveolen, dabei entstehen Blutungen) → Ansiedlung in den Bronchien. Bevorzugte Besiedlung der Zwerchfellslappen caudal. Adulte Weibchen in den Bronchien legen Eier, die mit dem Flimmerstrom in Richtung Pharynx transportiert werden und abgeschluckt werden. Im Kot werden das Ei mit bereits voll entwickelter ersten Larve (L1) ausgeschieden.

Diese werden von Regenwürmern =Zwischenwirte aufgenommen. In ihnen entwickeln sich die infektiösen L3.

Präpatenz: 3-4 Wochen. (Lungenwurmeier überleben im Kot bis zu 4 Wochen, in feuchter Erde über Monate.)

Die geschlechtsreifen Parasiten halten sich meist nur 5-8 Wochen, einige wenige aber bis 7 Monate. Diese Wenigen wirken als Erregerreservoir. Die Eiausscheidung sinkt durch die gebildete Immunität.

Regenwürmer sollen bis 4 Jahre alt werden.

Wildschweine als Verbreiter und Reservoir?

Klinik

Wenn alle Altersstufen Weidegang haben, findet sich der stärkste Befall mit 4-6 Monaten.

Bei leichtem Befall wenig Symptome.

Schwerer Befall: Starke Dyspnoe, Husten, Cyanose, schlechte Fresslust, Abmagerung. Mit einem schweren klinischen Verlauf dürfte in erster Linie bei gleichzeitigem Vorliegen von EP zu rechnen sein.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Schwellung der Mesenteriallymphknoten bei massivem Befall.

Während der Wanderung der Parasitenlarven Petechien an der Lungenoberfläche.

Später treten grauweiße Knötchen und lobuläre Emphyseme, vorwiegend am kaudoventralen Zwerchfellslappen als Folge der Verlegung der Bronchien durch Parasiten und Entzündungsmassen auf. In den Bronchioli dieser Abschnitte sind Schleim und die 1-5 cm langen Lungenwürmer zu finden. Chronische Bronchitis und Peribronchitis.

Differentialdiagnosen

Wandernde Askariden- und Strongyloideslarven: ähnliche Petechien auf der Lungenoberfläche, können Verlauf der EP wie die Lungenwürmer erschweren.

Diagnose

Nachweis der embryonierten Eier im Kot. Eiausscheidung unregelmässig!

Nachweis der Parasiten in den Bronchien der Zwerchfellslappen (Schnitt durch caudalen Abschnitt der Zwerchfellslappen → Würmer abpressbar).

Therapie

Fenbendazol

Levamisol

Tetramisol (Wirkt auch gegen ältere Larvenstadien. CH: nicht registriert.)

Ivermectin

Diaethylcarbaminziträt

Prophylaxe

Verseuchte Weide sollte 2 Jahre lang nicht mehr bestossen werden.

Feste Ausläufe, Haltung im Stall oder auf Betonflächen schützt sicher gegen Infektion, da eine Übertragung ohne Zwischenwirt nicht möglich ist.

Ascaridose (Ascariasis)

Aetiologie

Ascaris suum ist ein Spulwurm, der zu den Nematoden (Rundwürmern) gehört.

Der adulte Wurm ist ca. 15-30 cm lang und gelblich-weiss bis blass-rötlich.

Die Eier sind dickschalig, braun und mit höckeriger Oberfläche.

Pathogenese

Vgl. auch Entwicklungszyklus Epidemiologie:

Wanderphase:

Darmschleimhaut:

Wenige Tage dauernde punktförmigen Blutungen infolge der Passage der Larven.

Leber:

Blutungs- und Nekroseherde infolge des Häutens und des Herumwanderns der Larven.

Milk spots = Milchflecken: Sie entstehen mit zunehmender Immunität durch interstitielle Gewebereaktionen (Eosinophile Infiltration und Vermehrung von Bindegewebe). Die Bedeutung davon liegt vor allem in der Schlachtwertverminderung.

Gleichartige Veränderungen können auch durch wandernde Spulwurmlarven des Hundes und der Katze (*Toxocara canis* bzw. *cati*) verursacht werden.

→ Schlechtere Futtermittelverwertung und geringere Zunahmen.

Lunge:

Punktförmige Blutungen, wenn die Larven sich aus den Kapillaren in die Alveolen durchbohren.

Klinische Erscheinungen v.a. hier als Respirationssymptome hervorgerufen.

Darmphase der adulten Würmer:

Verminderte Futteraufnahme, Futtermittelverwertung und Gewichtszunahme.

Mit zunehmendem Alter erwerben die Schweine eine zunehmende Immunität. Jungsaunen können noch bis nach der ersten Geburt Spulwurmträger sein, Altsaunen scheiden relativ selten Eier aus.

Epidemiologie

Askariden kommen in (fast) allen Beständen. Klinisch bedeutend sind sie in der Regel nur bei massivem Befall.

Der Askaridenbefall in Beständen mit Weidehaltung und/oder Grasfütterung ist ein Dauerproblem.

Entwicklungszyklus:

Die adulten Würmer leben im Dünndarmlumen. Ein Spulwurmweibchen legt täglich ca. 200'000 bis 2 Millionen Eier, die mit dem Kot ausgeschieden werden. Bis sich in den Eiern im Freien infektiöse Larven II entwickelt haben, dauert es mindestens 2 Wochen, meist viel länger. Die Entwicklung ist stark temperaturabhängig. Die Embryonierung der Eier ist bei Temperaturen unter 15 °C gehemmt, weshalb sich die Eier v.a. im Sommer entwickeln und in dieser Zeit auch mehr Leberveränderungen zu sehen sind (Saisonal).

Die Eier sind gegen Umwelteinflüsse äusserst resistent und können z.B. in feuchter Erde 5-6 Jahre ansteckungsfähig bleiben.

Askarideneier sind sehr haftfähig, werden leicht indirekt verschleppt (Stiefel, Vögel).

Die Spulwurmeier werden in Ausläufen mit Einstreu, auf Kotplätzen, mit Gras und bei Ferkeln auch von kotverschmutzten Gesäuge aufgenommen.

Nach oraler Aufnahme infektiöser Eier schlüpfen die Larven wenige Stunden danach im *Dünndarm* und bohren sich durch die hintere Dünndarmwand, das Zäkum und Kolon in die Mesenterialvenen ein. Sie werden mit dem Pfortadersystem in die *Leber* geschwemmt. Dort häuten sie sich zur Larve III und gelangen dann hämatogen in die *Lunge*. Ab dem 7. Tag p.i. wandern die Larven III in die Trachea und erreichen dann via Oesophagus wieder den Dünndarm, wo sie sich noch zweimal häuten und zu Adulten entwickeln.

Die Gesamtentwicklung von der Aufnahme der Eier bis zur Ausscheidung von Eiern durch adulte Würmer dauert abhängig vom Alter infizierter Tiere 1,5 – 2 Monate.

Klinik

Befallen sind Ferkel und jüngere Mastschweine.
Der normalerweise mässige Befall verläuft symptomlos.

Respiratorische Symptome:

Massiver Befall kann 1 Woche p.i. zu *Dyspnoe, Husten, Fieber, Apathie* und Inappetenz führen.

Bei Sekundärinfektionen, vorab EP, kommt es zu schwerem Verlauf → *Kümmern* oder Tod. Liegt nur eine Ascariden-Infektion vor, klingen die Symptome oft auch ohne Behandlung innert Tagen ab.

Gastrointestinale Symptome:

*Kolik*erscheinungen durch Verstopfung des Darmes infolge von Wurmknäueln oder wenn einzelne Ascariden in den Ductus choledochus wandern.

Der *Kot* wird *trocken*.

Die Haut wird *blass* (Anämie) und *grau*, die Tiere *kümmern* oft.

Bei älteren Tieren ist meist nur eine geringere Gewichtszunahme zu beobachten.

Ev. Hypoproteinämie.

Pathologie

Vgl. auch Pathogenese.

Darmschleimhaut: Punktförmige Blutungen, ödematöse Schwellung, Leukozyteninfiltration durch die Larven verursacht.

Adulte Würmer im Dünndarm. Verdickung und Verkürzung der Dünndarmzotten und Infiltration der Lamina propria mit Mastzellen und Eosinophilen.

Leber: Blutungs- und Nekroseherde; Milchflecken = milk spots = Hepatitis interstitialis parasitaria multiplex (grauweisse, stecknadelkopf bis zu 2 cm grosse Herde). Die Veränderungen bilden sich innerhalb 3-6 Wochen zurück.

Lunge: Punktförmige Blutungen vorwiegend im Zwerchfellslappen, Infiltrationen von eosinophilen Granulozyten, Lymphozyten und Histozyten. (Interstitielle, eosinophile Pneumonie.)

Differentialdiagnosen

Pneumonien unterschiedlicher Genese.

Diagnose

Oozystennachweis im Kot: Flotation.

Sammelkotproben um den Ascaridenbefall eines Bestandes zu untersuchen.

Gelegentlich findet man spontan im Kot abgegangene adulte Spulwürmer.

Sektion oder Fleischkontrolle:

Adulte Spulwürmer im Dünndarm. Leber- und Lungenveränderungen.

Therapie:

Behandlung mit Anthelmintika.

Praktisch alle gängigen Wurmmittel sind gegen Ascariden und deren Larven wirksam.

Ivermectin (p.o. oder s.c. in Hautfalte hinter dem Ohr) und Doramectin (i.m.).

Benzimidazole, z. B. Flubendazol, Fenbendazol.

(Imidazothiazole: Levamisol)

Pyranteltartrat (z.B. Banminth®, Exhelm 5% ®)

Piperazin-Salze: Lähmung der Askariden im Darm, gegen Larven keine Wirkung.
(Avermectine und viele Benzimidazole sind auch gegen *Hyostrongylus rubidus*,
Stroglyoides ransomi, *Trichuris suum* und *Oesophagostomum* spp. wirksam.)

Prophylaxe

Vermeidung der Einschleppung von Krankheitserregern.

Allgemeine Hygiene und Desinfektionsmassnahmen:

Fütterungs- und Tränkehygiene

Sauberhalten von Stiefeln, Werkzeug und Geräten.

Regelmässige Kotbeseitigung

Vor der Desinfektion von Stallungen und Ausläufen gründliche mechanische Reinigung mit dem *Hochdruckreiniger* oder dem *Dampfstrahlreiniger* (mind. 1 min/m²).

Nur spezielle Desinfektionmittel sind wirksam.

Erdbodenausläufe, gedüngte Wiesen, von denen Grünfutter für Schweine gewonnen wird und Gülle sind mit vertretbarem Aufwand nicht desinfizierbar.

Planmässige Bekämpfung (Wurmkuren):

Die Langzeitmedikation (5 und mehr Tage) scheint der Einmalgabe überlegen.

Da nicht alle Tiere jeden Tag gleich viel fressen, gerade auch während der Vormast, werden bei einer einmaligen peroralen Entwurmung nicht alle Tiere erfasst. Die notwendige Menge an Entwurmungsmitteln für die Mehrtagesentwurmung entspricht der Menge, die für die Eintagesentwurmung verwendet werden.

Ev. müssen auch in Zuchtbeständen die Sauen dann 2-4x unabhängig vom Trächtigkeitsstadium durch Langzeitmedikation entwurmt werden. (Nach Veterinaria)

Zuchtbestand

A) Bei Grasfütterung oder Weidehaltung:

Gras, das Schweinen gefüttert wird, sollte nicht mit Schweinegülle gedüngt sein.

1. Behandlung: ca 2-3 Wochen vor dem Einstellen in die Abferkelbucht.

2. Behandlung: ca 3-4 Tage vor Einstellen in Abferkelbucht.

Nach der 1. Entwurmung das Gras im Rationenplan durch Emd oder Stroh ersetzen.
Gründliche Waschung der Muttersauen beim Einstellen (Haften der Eier).

Übrige Zuchttiere mindestens 1x pro Jahr behandeln.

Jäger:

3 Wochen vor dem Umstallen in den Maststall entwurmen. Wiederholung nach 2 Wochen.

Eber:

2x pro Jahr entwurmen. Wiederholung jeweils nach 2 Wochen.

B) Ohne Grasfütterung oder Weidehaltung:

Bei allen Tieren 2x pro Jahr entwurmen. Wiederholung jeweils nach 2 Wochen.

Mastbestand: Behandlung ist problematisch (Entwürmen vor Einstallen).
Tiere aus Zuchtbeständen beziehen, die planmässig die Ascariden bekämpfen.
Nicht behandelte zugekaufte Ferkel gleich nach dem Einstallen mit dem ersten Futter behandeln. Wenn möglich zuerst behandeln und dann in saubere Boxen überführen.
Weitere Behandlung ca. 6 Wochen nach der ersten Therapie oder spätestens vor ev. Umbuchten von der Vormast in die Ausmasteinheit.
Vor dem Einstallen Buchten gründlich reinigen und desinfizieren.

Übersicht

Erkrankungen der Verdauungsorgane

Angeborene Erkrankungen

Gaumenspalten

Anus- und Rectummissbildungen; Atresia ani

Virusinfektionen

Erbrechen und Kümern der Saugferkel (Vomiting and wasting disease)

Transmissible Gastroenteritis (TGE)

Epizootische Virusdiarrhoe (EVD)

Rotavirusinfektion (=Steatorrhoe?)

Europäische und afrikanische Schweinepest

PMWS

Bakterielle Infektionen

Kolidiarrhoe

Nekrotisierende Enteritis der Saugferkel

Dysenterie

Spirochätendurchfall

Porcine proliferative Enteropathie (PPE)

Salmonellose

Nekrobazillose

(Yersinia enterocolitica Infektion)

(Tuberculose)

Parasitäre Erkrankungen

Kokzidiose

(Kryptosporidiose)

(Balantidiose)

Ascaridose

Strongyloidose

(Hyostroglylose)

Trichurose

(Oesophagostomose)

(Leberegelbefall)

(Bandwurmzysten in Leber und Bauchhöhle)

Alimentäre Störungen

Diätetische Diarrhoe

Magenulcus

Schlundverstopfung

Haar- und Teigbälle im Magen
Tympanie bei Hefegärung

Toxisch bedingte Erkrankungen

Aflatoxikose
Trichothecentoxikose

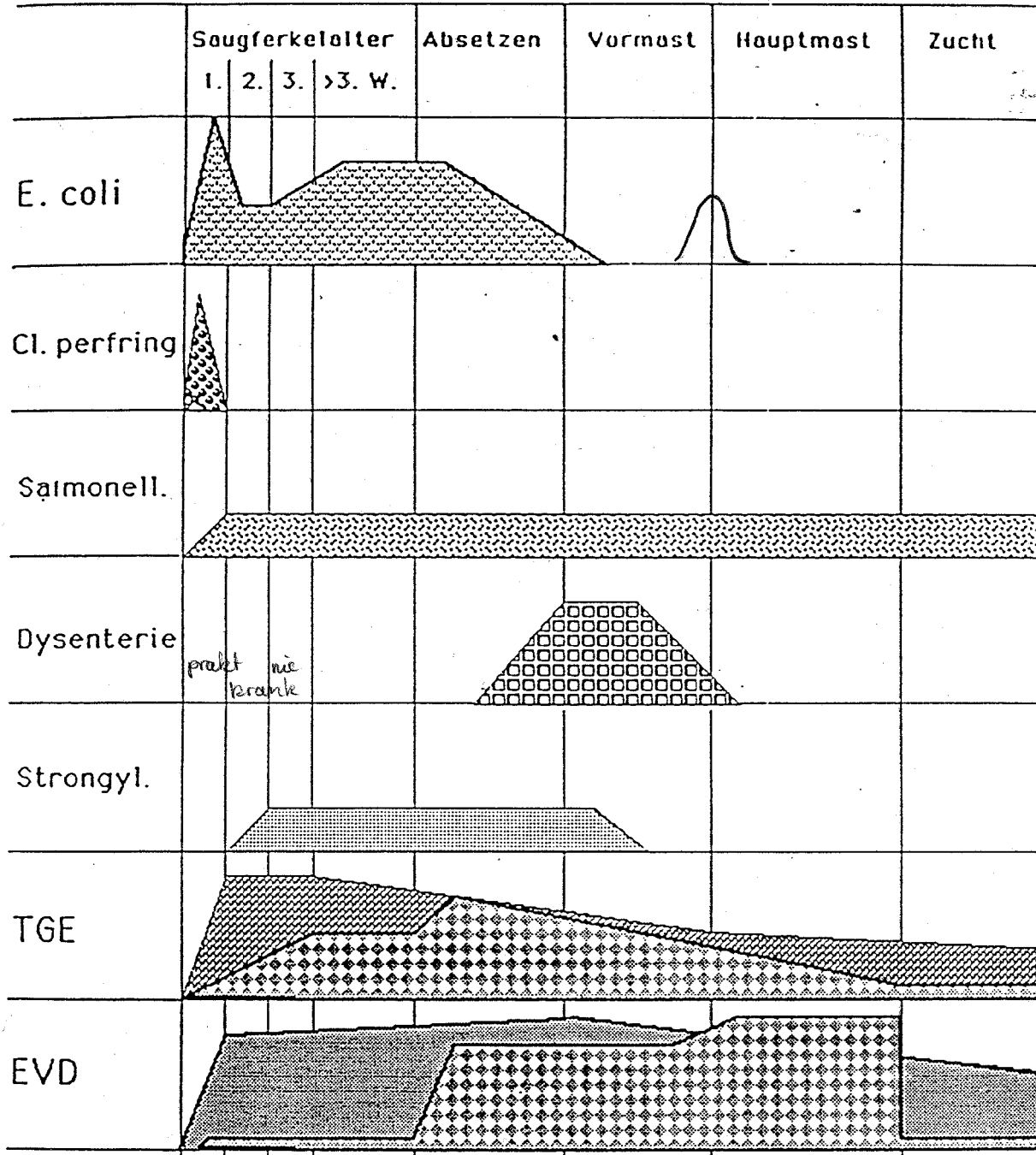
Andere

Enterohäorrhagisches Syndrom durch Darmverlagerung (Hämorrhagisches intestinalsyndrom)
Torsion des Magen oder Kolonkegels
Mastdarmstenose und –striktur
Mastdarmvorfall

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Durchfall-DDx:

Ursachen Vorkommen



Aetiologische Diagnose	Histologie, Bakteriologie	Immunfluoreszenz, Elektronenmikroskopisch	Darmabstrich, Histologie	Immunfluoreszenz, Elektronenmikroskopisch	Fettsäuren im Kot erhöht	Bakteriologie
Sektionbefunde	Exsikkose, Magen meist voll	Darmwand dünn, kein Fett in Lymphgefäßen	Evtl. fibrinöse Jeunitis	Nicht charakteristisch	Magen und Darm vermehrt angefüllt	Fibrinöse Dickdarmentzündung
Letalität	Hoch	Ferkel unter 3 Wochen hoch, sonst gering	Gering (Kümmere)	Gering	Null	Meist niedrig
Faezes	Wässrig, Geruch aromatisch	Wässrig, Erbrechen	Wässrig, hell	Meist breiig	Salbenartig, fettreich	Schleimig, blutig
Morbidität	Sehr wechselnd	Hoch, rasche Ausbreitung	Mässig	Sehr wechselnd	Hoch	Hoch
Altersklasse	1. Tag bis nach Absetzen	Alle	5-15 Tage	1-8 Wochen	2-4 Wochen	Absetzen bis adult
Aetiologie	Enterotoxigene E.coli	Coronaviren	Isospora suis	Rota-Parataviren und	?	Brachyspira hyodysenteriae
Bezeichnung	Colidiarhoe	TGE und EVD	Kokzidiose	Rotavirus-diarhoe	Steatorhoe	Dysenterie

Angeborene Erkrankungen

Gaumenspalten

Aetiologie

Angeborene Missbildung.

Erblich bedingt oder seltener durch *exogene Noxen* (z.B. teratogene Pflanzen wie der gefleckte Schierling: *Conium maculatum* → Gaumenspalten, Krümmsteifbeinigkeit und kongenitalem Tremor) verursachte Spaltbildung. Ev. kann auch ein Vitamin-A-Mangel bei Sauen zu Gaumenspalten bei Ferkeln führen.

Pathogenese

Meist eine Hemmungsmissbildung.

Epidemiologie

Selten. Da die Krankheit erblich ist, kann sie gehäuft bei den Nachkommen (wichtig v.a. bei Ebern) auftreten.

Klinik

Man unterscheidet:

Oberlippenspalte (Cheiloschisis, Hasenscharte): meist lateral, 1- oder beidseitig.

Lippenkieferspalte (Cheilognathoschisis): lateral oder median.

Lippenkiefergaumenspalte (Cheilognathopalatoschisis, Wolfsrachen)

Gaumenspalten (Palatoschisis)

Betroffene Ferkel werden z. T. tot geboren. Ob die lebend Geborenen überleben, hängt davon ab, ob sie saugfähig sind.

Pathologie

Vgl. Klinik.

Diagnose

Klinisch

Therapie

Keine

Prophylaxe

Zuchthygiene

Anus und Rectummissbildungen; Atresia ani

Aetiologie

Erblich: Zwei rezessive Faktoren, die gemeinsam auftreten müssen.

{Erworbene Rectumstrikturen: Nach Rectumprolaps; ca. eine Fingerlänge im Rectum hat es 2 Arterien, die durch Thrombosen, verursacht durch Rotlaufbakterien,

Hämophilus parasuis, Streptokokken oder Salmonellen, zu Gewebenarben und Strikturen im Rectum führen können.}

Pathogenese

Meist eine Hemmungsmisbildung.

Epidemiologie

Häufigkeit des Auftretens schwankt zwischen 0,1-0,3%.

Klinik

Es gibt verschiedene Formen von Anus- und Rectummisbildungen:

Atresia ani simplex: After ist durch Hautmembran verschlossen.

Atresia recti: Anusöffnung ist vorhanden, das Rectum endet aber vorher blind. (Afterstrang zwischen Darmende und Blindsack.)

Atresia ani et recti: Verschluss von Anus und Rectum. Das Rectum endet blind bis zu 20 cm vor der Perianalgegend.

Atresia ani vaginalis (Kloakenbildung): Kein Anus vorhanden, aber Rectovaginalfistelbildung → Kot kann via Scheide abgegeben werden, deshalb können die Tiere oft noch lange überleben.

Während afterlose Ferkel nur Muttermilch aufnehmen, werden sie oft übersehen, da erst mit Aufnahme von Beifutter Gas im Darm produziert wird und das Kotvolumen grösser wird.

Dadurch wird spätestens in der 3. Lebenswoche das Abdomen aufgetrieben und die Tiere wachsen nicht mehr.

Pathologie

Vgl. Klinik.

Differentialdiagnosen

(Rectumstenose bei älteren Tieren: Nach ulcerierenden Entzündungen, z. B. bei chronischen Infektionen mit nichtwirtsadaptierten Salmonellen.)

Diagnose

Klinisch

Sektion

Therapie

Chirurgisch: Eröffnung der Aftermembran, wenn das Rectum darunter gut fühlbar. Nach einem Kreuzschnitt muss die Darmschleimhaut und die Haut zusammengeheftet werden, da sonst infolge der Narbenbildung der Anus ev. wieder verschlossen wird.

Anus praeter zur Therapie der *Atresia ani et recti*: unwirtschaftlich.

Prophylaxe

Zuchthygiene.

Virusinfektionen

Vomiting and wasting disease (VWD) (Erbrechen und Kümmern der Saugferkel)

Es handelt sich um eine akute, verlustreiche Viruskrankheit der Saugferkel, die klinisch entweder unter dem Bild von Erbrechen und Kümmern oder einer Encephalomyelitis auftritt.

Aetiologie

Das *Hämagglutinierendes Encephalomyelitisvirus* {Hemagglutinating Encephalomyelitis Virus (HEV)} gehört zu den Coronaviren, ohne dass es eine antigenmässige Verwandtschaft zum TGE-Virus hat.

Obschon immunologische Abklärungen keine Verbindung mit dem Teschenvirus ergeben haben, kann histologisch kein Unterschied zwischen den vom HEV und vom Teschenvirus verursachten Veränderungen am ZNS gemacht werden.

Pathogenese

Nasale Aufnahme → Ansiedlung in den oberen Luftwegen und der Lunge → via Nervenzellen (PNS) zum Bulbus olfactorius und zum Stammhirn (nach 4-5 Tagen) (ZNS). Auch in den Ganglien der Magenwand sind die Viren nachweisbar.

Eine Durchseuchung verursacht eine Immunität, die lange anhält. Sauen scheiden Antikörper in der Kolostralmilch aus.

Epidemiologie

Das Virus verursacht zwei Verlaufsformen:

Die *Vomiting und Wasting Disease (VWD)* und eine Encephalomyelitisform, die *Ontario Encephalitis*. Beide Formen kommen in Nordamerika vor, in Europa wurde bisher aber nur die VWD beobachtet.

Ende den Fünfzigerjahren traten in Kanada zwei seuchenartig verlaufende Krankheiten bei Saugferkeln auf, wobei beim einen Ausbruch in Ontario Erbrechen und Kümmern und beim andern, ebenfalls in Ontario, vorwiegend zentralnervöse Erscheinungen im Vordergrund standen. 1969 trat die Krankheit in England und etwas später auch in der Bundesrepublik Deutschland auf. Sie wird *auch in der Schweiz* beobachtet. In den betroffenen Beständen ist sie verlustreich, da die befallenen Tiere meist sterben.

Die Virusausscheidung erfolgt über oronasale Sekrete und wird auch so übertragen.

Die Infektion bricht oft in neu sanierten Betrieben aus. Wenn ein Bestand neu angesteckt wird, erkranken 3-4 Wochen lang fast alle Würfe an der VWD. Danach sind die Sauen immun (haben die Erkrankung subklinisch durchgemacht) und schützen via Antikörper im Kolostrum die neugeborenen Ferkel.

VWD:

Die Morbidität schwankt, kann bis zu 80% betragen.

Die Mortalität ist hoch.

Encephalitisform:

Die Morbidität schwankt.

Die Mortalität ist altersabhängig. Bei sehr jungen Tieren beträgt sie 100 %.

Klinik

Form der Vomiting und Wasting Disease (VWD)

Der Krankheitsausbruch im Zuchtbestand erfolgt schlagartig.

Befallen werden vor allem Saugferkel besonders im *Alter von 4 bis 7 Tagen*, aber auch *bis zu 3 Wochen*. Ältere Tiere erkranken nicht oder nur milde.

Nach einem kurzen initialen Fieberschub bis etwa 40.5 °C beginnen die Ferkel zu erbrechen.

Sie *erbrechen* die aufgenommene Milch gerade nach dem Saugen oder wenn sie aus dem Schlaf aufgeweckt und herumgetrieben werden. Das Erbrochene ist zuerst feinflockig geronnene Milch, später gelb-grün verfärbt.

Im Bereich des Rippenbogens scheint der Rumpf infolge der *Magenerweiterung* aufgetrieben. Die Ferkel werden cranial und caudal immer spitzer und in der Mitte immer dicker.

Die Tiere leiden eher an *Verstopfung*, sie haben keinen Durchfall.

Es tritt rasch Kräftezerfall auf und die Ferkel gehen rasch an Abmagerung und Dehydratation ein.

Die Krankheit kann auch protrahiert verlaufen und die betroffenen Ferkel gehen erst nach 2 – 3 Wochen ein. Eine Heilung gibt es nicht.

Encephalitisform

Auch bei dieser Verlaufsform ist das schlagartige Auftreten charakteristisch. Ebenso erkranken meist Ferkel *bis zur 3. Lebenswoche*. Bei älteren Tieren gestaltet sich der Verlauf milder.

Die Ferkel werden am 3.-4. Lebenstag apathisch, einzelne zeigen Erbrechen. Die Krankheit verläuft fieberlos.

Nach 1 – 3 Tagen treten *nervöse Erscheinungen* auf wie Unruhe, Muskelzittern, vermehrt Speichelfluss, ataktische Bewegungen, Krämpfe, Ruderbewegungen, Nystagmus, Lähmungen. Auffallend ist eine *Hyperästhesie*, indem Berührung, auch Lärm, Aufregung und Schreien auslöst. Oft liegen Dyspnoe und Anzeichen einer Kreislaufschwäche vor. Es kommen alle Übergänge zwischen schweren und milden Verlaufsformen vor. Falls die betroffenen Ferkel die ersten 5 Krankheitstages überleben, kann es in 7 – 10 Tagen zum Verschwinden der klinischen Erscheinungen kommen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Auffallend ist der mehr oder weniger stark aufgetriebene Bauch. Der *Magen ist erweitert* und gespannt. Im Dickdarm liegt pastöser Kot von relativ dicker Beschaffenheit.

Histologisch lässt sich oft im Bereich des Rückenmarks und der Medulla oblongata eine leicht- bis mittelgradige *nonpurulente Polioencephalomyelitis* nachweisen, ebenfalls Veränderungen an den *intramuralen Ganglien der Magenwand* und an den vegetativen Nervenfasern, was zu einer funktionellen Pylorusstenose und zu Störungen in der Darmmotilität führt.

Bei der nervösen Form findet man makroskopisch keine signifikanten Veränderungen, histologisch eine nonpurulente Encephalomyelitis.

Differentialdiagnosen

Erbrechen im Anfangsstadium akuter Gastroenteritiden:

TGE, EVD

Kolidiarrhoe

Clostridium perfringens Typ C

(Schweinepest)

Aujetzky

Teschen/Talfan

Diagnostik

Klinisch: Anhand der betroffenen Altersklasse, des abrupten Auftretens, des Erbrechens und des meist Fehlens von Durchfall kann ein Verdacht auf die VWD-Form gestellt werden. Bei der Encephalitisform dürfte die Verdachtsdiagnose schwerer fallen.

Sektion, Histologie (Neurohistologisch Polioencephalomyelitis sehr ähnlich Teschen/Talfan).

Virusisolierung aus Tonsillen, Gehirn und Lungen nur kurz nach klinischen Symptomen möglich.

Serologie: In vielen Beständen sind Antikörper nachweisbar ohne VWD-Symptome.

Therapie

Keine Behandlung wirksam.

Prophylaxe

Keine direkten Vorbeugemaßnahmen.

Wenn die Erkrankung festgestellt wird, sollten alle tragenden Sauen durch Kontakt mit kürzlich erkrankten Ferkeln immunisiert werden.

(Umweltverhältnisse optimal gestalten. Prophylaxe im Sinne des üblichen Hygieneprogramms.)

Transmissible Gastroenteritis (TGE) und Epizootische Virusdiarrhoe (EVD)

TGE und EVD ist eine hochinfektiöse Virusinfektion beim Schwein, die mit Erbrechen, Durchfall und seinen Folgen einhergeht und bei TGE für Ferkel unter zwei Lebenswochen meist tödlich verläuft.

Aetiologie

Die TGE- und EVD-Viren gehören zur Familie der Coronaviridae und zum Genus der Coronaviren. Sie sind morphologisch sehr ähnlich, lassen sich aber immunologisch voneinander unterscheiden.

Das PRCV-Virus (Porcines respiratorisches Coronavirus) ist antigenetisch dem TGE-Virus sehr ähnlich, vermehrt sich im Respirationstrakt und verursacht meist keine Krankheitssymptome. Es ist kreuzprotektiv mit dem TGE-Virus → TGE selten.

Das TGE-Virus ist empfindlich auf Sonnenlicht und Hitze. Es überlebt bei Zimmertemperatur 10 Tage, gefroren bleibt es lange infektiös. Es gibt nur 1 Serotyp vom TGE-Virus.

Das EVD-Virus kommt nur beim Schwein vor und besitzt keine Antigenverwandschaft mit anderen Coronaviren. Deshalb können sie auch nacheinander oder gleichzeitig im Bestand auftreten.

Pathogenese

Die Viren befallen nach peroraler Aufnahme die Zottenepithelzellen im Dünndarm. Sie vermehren sich in den Zellen, wodurch die Epithelzellen zerstört werden und sich ablösen. Die Zotten kontrahieren und werden kürzer (Zottenatrophie), um mit den verbleibenden Epithelzellen eine +/- intakte Oberfläche zu erreichen.

Infolge des Zottenverlustes im gesamten Dünndarm (abschnittsweise) ist die Resorption stark eingeschränkt, in den Krypten wird aber weiterhin sezerniert, was zu Durchfall führt.

Unreife Epithelzellen in den Krypten werden nicht befallen, sie proliferieren, reifen aus, die Zotten wachsen wieder in die Länge, was zur vollständigen Heilung der Darmschleimhaut führt. Diese Erneuerung läuft bei älteren Schweinen doppelt so schnell ab (3-4 Tage) wie bei Saugferkeln (8-12 Tage). (Frühestens nach 7 Tagen post infectionem ist die Zottenfunktion wieder vollständig wiederhergestellt.).

Nach durchgemachter TGE bildet sich eine gute Immunität, die 2 Jahre anhalten soll. Schon nach 5 Tagen nach der Infektion sind virusneutralisierende Antikörper nachweisbar. Ferkel von immunen Muttersauen sind durch Antikörper der Biestmilch bis zum Absetzen geschützt. Nur die im Darm verbleibenden IgA sind wirksam.

Bei EVD sind humorale Antikörper mehr als 2 Jahre nachweisbar, sie schützen jedoch nicht vor Reinfektion.

Epidemiologie

Die TGE wurde erstmals 1946 von Doyle und Hutchings in Indiana (USA) beschrieben. Seither liegen Berichte auch von der EVD aus vielen andern Ländern, vor allem aus Deutschland und Belgien vor.

Die Schweiz ist z.Z. *TGE- und EVD-frei*, jedoch stark durchseucht mit PRCV.

TGE tritt in der Regel während der kalten Jahreszeit auf, EVD während des ganzen Jahres.

Die EVD kann mit der TGE gemeinsam auftreten.

In einer voll empfänglichen Herde breitet sich die TGE explosionsartig in allen Altersklassen aus. Die Krankheit dauert bei Mastschweinen 7-10 Tage.

EVD hingegen breitet sich langsamer aus, heilt auch langsamer (Krankheitsdauer bis 3 Wochen) und Saugferkel sind nicht betroffen.

Virusreservoir bilden oft stumme Virusträger in durchseuchten Schweineherden, die in einen gesunden Bestand zugekauft werden.

Das TGE-Virus wird mit dem Kot 2 Wochen, max. 8 Wochen lang ausgeschieden. Auch in Erbrochenem kann Virus enthalten sein.

Die Übertragung erfolgt durch Kot und Erbrochenem und direkten Kontakt oder indirekt durch kontaminiertes Material (Futter, Schuhwerk, Nager).

Die Infektion geht peroral an. (Aerogen mit abgebundenem Oesophagus vermehrt sich das TGE-Virus zwar in der Lunge, ohne aber Veränderungen im Darm zu verursachen.)

TGE:

Bei Saugferkel bis zum 10. Lebenstag beträgt die Morbidität und Mortalität fast 100%, bei 3 Wochen alten Ferkeln sterben ca. 10% der Ferkel, bei Mast- und Zuchtschweinen kommt es selten zu Todesfällen. Die Morbidität bei Mastschweinen ist hoch, bei Zuchtschweinen erkranken diejenigen kurz vor oder nach der Geburt schwerer als Gust- oder tragende Sauen.

Die wirtschaftliche Bedeutung ist wegen der hohen Mortalität bei Saugferkeln und der Gewichtsverlust bei älteren Tieren im Krankheitsfalle gross.

EVD:

Die Morbidität beträgt 30-80% und die Mortalität bis 10%. V.a. Mastschweine ab 60-70 kg sterben.

Klinik

TGE: Kurze Inkubationszeit von 1-3 Tagen.

EVD: Inkubationszeit 4-5 Tage.

TGE:

Der Krankheitsverlauf ist perakut bis akut.

Normalerweise ist der Bestand in etwa zwei Wochen durchseucht. Die Krankheitsdauer beträgt 2 – 7 Tage. In der Literatur sind auch Fälle mit einem atypischen Krankheitsbild und einem protahierten Verlauf über mehrere Wochen beschrieben, wobei die gleichen Tiere mehrmals erkranken können.

Ferkel:

Es erfolgt ein Fieberanstieg, der jedoch nicht lange dauert. Oft bleibt die Körpertemperatur im Normalbereich.

Die Ferkel sind zuerst inappetent und apathisch, die Sauglust kann aber danach bis kurz vor dem Tod erhalten bleiben.

Recht häufig tritt *Erbrechen* auf, das oft schon nach 1 Tag verschwindet. (Wahrscheinlich reflektorisch durch Reizung der Darmschleimhaut.)

Kurz darauf oder zur gleichen Zeit beginnt starker *Durchfall*. Dieser ist *wässerig, stinkend*, von *gelb-grüner* Farbe und ohne Blutbeimischung. Im Kot findet man oft *Klumpen geronnener, unverdauter Milch*. Als Folge des Durchfalls entsteht rasch eine hochgradige Dehydratation des Körpers. Die Ferkel leiden an Durst. Ihre Haut wird blass und grau. Die Borsten sind gestäubt.

Todesfälle treten innert 2 bis 7 Tagen auf. Ferkel in der ersten Lebenswoche haben praktisch keine Ueberlebenschance. Oft sterben ganze Würfe. Bei drei Wochen alten Ferkeln liegt die Sterblichkeit bei ca. 10 %.

Ältere Tiere sind oft nur subklinisch infiziert.

Jäger und Tiere bis 100 kg:

Im Prinzip treten die gleichen Erscheinungen auf wie bei den Ferkeln. Die Krankheit verläuft jedoch weniger heftig.

Fieber bis 40,5°C, Inappetenz und Apathie kann 1-2 Tage dem Durchfall vorangehen.

Im Vordergrund steht der Durchfall. Der Kot ist wässrig, grau-grün und übelriechend ohne Blutbeimengung und enthält unverdaute Futterpartikel. Erbrechen wird seltener beobachtet als beim Ferkel. Die Folgen des Durchfalls zeigen sich bei dieser Altersklasse weniger drastisch. Die Sterblichkeit sinkt auf einige Prozent ab. Schaden entsteht vor allem durch den momentanen Gewichtsverlust (bis 10-20% des KG infolge Dehydratation). Nach Ausheilung holen sie das meist schnell wieder auf.

Adulte Tiere:

Bei Sauen bestehen während einigen Tagen Fieber, Anorexie, gelegentlich Erbrechen, meist Durchfall (wie Mastschweine).

Vor allem aber versiegt bei laktierenden Sauen der Milchfluss. Die Krankheitserscheinungen manifestieren sich milder als bei jüngeren Tieren. Abgänge sind kaum zu verzeichnen.

EVD:

Gleiche Symptome, aber Saugferkel erkranken nicht oder nur mild, während Mastschweine sterben können. Das Allgemeinbefinden ist stärker gestört als bei TGE. Infolge Kältezittern kann bei entsprechender Veranlagung die akute Rückenmuskelnekrose ausgelöst werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Im Vordergrund stehen Veränderungen am Magendarmtrakt in Form von Entzündungsveränderungen verschiedenen Grades. Die Veränderungen sind meist katarrhalischer Natur.

Der Magen ist häufig prall gefüllt, der Magenfundus ist gerötet. . Bei Ferkeln findet man im Magen und Dünndarm unverdaute Milchklumpen.

Häufig sind der Dünn- und Dickdarm stark gebläht. Die Dünndarmwand ist sehr dünn und durchscheinend. Der Darm hat ein pergamentartiges Aussehen. Es gibt Fälle, wo auch der Dickdarm entzündliche Veränderungen aufweist.

Die Mesenterialgefäße sind oft gefüllt.

Daneben findet man vor allem eine starke Dehydratation des ganzen Körpers.

Histologisch beobachtet man eine Atrophie der Dünndarmzotten, vor allem im Jejunum, weniger im Ileum, gar nicht im proximalen Dünndarm. Die Zotten sind fast verschwunden. Auf den Zotten sind die Zellen degeneriert und abgeflacht. Sie weisen Vakuolisierung, Kernverlust und Unregelmässigkeiten im Bürstensaum auf. Die entzündlichen Veränderungen sind in allen Stadien der Krankheit auffallend gering ausgeprägt. Bei älteren Tieren mit einem längeren Krankheitsverlauf kann es zu Schleimhautnekrosen kommen.

Differentialdiagnosen

Schweinepest

Rotaviren

Koliruhr (Neugeborene, Saugferkel, Absetzferkel)

Schweinedysenterie (TGE akut, anderer Verlauf und Kotfarbe)

Salmonellose (Fieber)

Futterintoxikation

Diagnose

Einen wesentlichen Hinweis für TGE geben der plötzliche Ausbruch und die *rasche Verbreitung* im Bestande, wobei *alle Altersklassen* erfasst werden. Bei *Jungferkeln* kann anhand der klinischen Erscheinungen, des raschen und *fatalen* Verlaufes auf TGE geschlossen werden. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Muttersau, wobei das Versiegen der Milch auffällig ist, muss ebenfalls an diese Viren gedacht werden.

Weiter geben die pathologisch-anatomischen Veränderungen wesentliche Anhaltspunkte. Die Zottenatrophie ist aber nicht pathognomonisch.

Diagnosesicherung:

TGE

Serologie:

Blocking-ELISA mit monoklonalen Antikörper kann TGE und PRCV unterscheiden.

Serumneutralisationstest (positiv und gleichzeitig TGEV-Antigen negativ → eher PRCV)

Virusnachweis:

Immunfluoreszenz in der Darmschleimhaut.

Anzüchtung des Virus in Zellkultur (auch aus Kot).

EVD

Serologie:

Blocking-ELISA mit monoklonalen Antikörper oder IIFT → Titeranstieg.

Virusnachweis:

Immunfluoreszenz im Dünndarmschleimhaut.

ELISA im Kot.

Elektronenmikroskopie im Kot.

Therapie

Zu überwachende Seuche (TSV Art. 291)

Es gibt keine spezifische Therapie. (Nach Krankheitsausbruch ist der Verlauf, besonders bei Saugferkeln, kaum mehr zu beeinflussen.)

Medikamentöse Massnahmen sind wirkungslos.

Futterentzug während 1 – 3 Tagen, vorsichtiges Anfüttern (3-4 Tage halbe Futterration).

Genügend frisches, vorgewärmtes *Wasser* anbieten, ev. 5 g Kochsalz (1/2 Teelöffel) und 50g Glucose (7 Teelöffel) pro Liter Wasser dazugeben.

Orale Rehydratation bei Saugferkel mehrmals pro Tag und ev. intraperitoneale Injektion von isotonischer Glucoselösung.

Saugferkel ev. Frühabsetzen, damit keine Lactose in den Darm kommt, bei Magermilchfütterung im Betrieb diese sofort einstellen. (Lactose kann nicht verdaut werden → osmotische Diarrhoe verstärken.)

Prophylaxe

Die Einschleppung lässt sich durch besondere Vorsichtsmassnahmen, wie sie in den Weisungen des Schweinegesundheitsdienstes gefordert werden, wie Quarantäne neu zugekaufter Tiere, optimale Umweltgestaltung, optimale Fütterung, Isolierung des Bestandes, Kontrolle des Personenverkehrs etc. weitgehend verhindern. Dies gilt vor allem für Grossbestände.

In der Schweiz sind Impfungen nicht zugelassen, obwohl attenuierte Lebendvakzine existieren.

Rotavirusinfektion

Aetiologie

Rotaviren gehören zur Familie der Reoviridae und dem Genus der Rotaviren.

(Rota = Rad: EM-Gestalt erinnert an Rad mit kurzen Speichen.)

Das Rotavirus ist bei Zimmertemperatur bis 9 Monate infektiös und durch Desinfektionsmittel schwer angreifbar.

Die beim Schwein isolierten Rotaviren gehören zu den Serogruppen A (= häufigste; mit 2 Subgruppen und mehreren Serotypen), B, C, E. Es gibt keine Kreuzreaktion zwischen den Serotypen innerhalb der Serogruppen.

Rotaviren sind wenig wirtsspezifisch und führen auch bei anderen Jungtieren (Kalb, Hund, Kaninchen) zu Erkrankungen.

Rotaviren können auch bei Kindern zu Durchfall führen.

Pathogenese

Perorale Aufnahme der Viren → Epithelzellen der Zottenspitzen im Jejunum und Ileum (caudaler Dünndarm) werden befallen → Vermehrung der Viren → Zellen sterben ab → Zotten verkürzen sich (Zottenatrophie) → Resorptionsstörung (Störung der Fettresorption und des enterohepatischen Kreislaufs) → Durchfall (**Steatorrhoe**).

Epidemiologie

Rotaviren sind weit verbreitet, deshalb sind fast alle Muttertiere immun, was meist zu milden Verlaufsformen bei Ferkeln führt. Die Krankheit tritt bei sinkendem maternalen Antikörpergehalt in der Regel in der 2. und 3. Lebenswoche auf.

Massive Virusausscheidung erfolgt über den Kot. Erwachsene Tiere scheiden in der Regel keine Rotaviren aus (Ausnahme: gelegentlich beim Abferkeln).

Klinik

Erkrankungen treten auf:

In den *ersten Lebensstagen* (auch schon ab dem 1. Lebenstag):

infolge fehlender Immunität der Muttersau.

Schwere Verlaufsform.

Häufig zwischen dem *10.-20. Lebenstag* „Zweiwochendurchfall“:

Maternale Antikörper sind gesunken.

Milde Verlaufsform wenn keine Sekundärinfektion.

Bei Absetzferkel:

Bei Sauen mit sehr hohem Antikörpergehalt in der Sauenmilch → kein Aufbau der Immunität. Schwere Verlaufsform möglich.

Läuferschweine und Adulte sind nur subklinisch infiziert.

Schwere Verlaufsform:

Apathie, Inappetenz, z. T. Erbrechen.

Durchfall: andauernd, Kot wässrig, gelb-weiss, mit Resten unverdauter Nahrung.

Selten anhaltende Bestandesprobleme.

Milder Verlauf:

Der Allgemeinzustand ist nur wenig beeinträchtigt.

Durchfall: *hellgelb, pastös* bis wässrig, nur wenige Tage andauernd.

Mischinfektionen mit *E. coli* sind häufig und führen bei Saugferkeln und Absetzferkeln zu einem schwereren Verlauf als eine Monoinfektion.

Pathologie

Katharrhalische Entzündung des Jejunum und Ileum.

Zottenatrophie weniger ausgeprägt als bei TGE.

Differentialdiagnosen

TGE

Kolidiarrhoe (oft früher auftretend, nahrungsfreier, dünnflüssiger Kot)

Nekrotisierende Enteritis: *Clostridium perfringens* Typ C

Kokzidiose

Strongyloidose

Diagnose

Erregernachweis:

ELISA, Agglutination, EM im Durchfallkot.

IF in Gefrierschnitten oder Ausstrichen der Darmschleimhaut.

{Serologie: wegen weiter Verbreitung ist die Interpretation schwierig.

ELISA, KBR.

(Maximum neutralisierender Antikörper 2-4 Wochen nach Infektion.)}

Therapie

Orale Rehydrierung mit Elektrolyt-Glucose-Lösung.

Starterfutter und Kalttränke absetzen, da nichtresorbierte Oligosaccharide zu einer zusätzlichen osmotischen Diarrhoe führen.

Ev. koliwirksame Medikamente, da häufig *E. coli* beteiligt sind.

Prophylaxe

Reinigung und Desinfektion von Abferkelställen.

Kotkontakt von zu remontierenden Jungsauern zum Aufbau einer Bestandesimmunität.

Lebendimpfstoff peroral für Muttersauen oder Ferkel (in der Schweiz nicht registriert).

Steatorrhoe

Weisse Ruhr, Milchdurchfall, 3-Wochen-Durchfall, Lehmdurchfall.

Aetiologie

Hypothesen:

- **Rotaviren:** Der Nachweis im Kot gelingt jedoch nur bei einem Teil der Fälle!
- übermässige Aufnahme von Muttermilch
- Sekretveränderungen bei der Sau (stille Brunst)
- Schwierigkeiten bei der Anpassung des Enzymsystems ans Beifutter

Pathogenese

Malabsorptionsdurchfall wie bei TGE, jedoch milder.

Klinik

Typische Steatorrhoe nur bei Saugferkeln im Alter zwischen 2 und 4 Wochen. Auffallend heller, weisslicher, gelber oder goldfarbener Kot. Kot pastös, salbenartig bis rahmig, nie wässrig. Erkrankung vieler Tiere im Wurf möglich. Dauer der Diarrhoe wenige Stunden bis Tage. Bei stark befallenen Tieren Wachstumsstillstand. Wirtschaftliche Bedeutung? Mortalität .

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Keine Veränderungen ausserhalb Verdauungstrakt.

Beschaffenheit des Dickdarminhalts wie oben, Schleimhäute makroskopisch unverändert.

Histologisch ähnliche Läsionen im Dünndarm wie bei TGE. Reduktion der absorbierenden Oberfläche.

DD:

TGE

Rotavirusinfektion (Ist ev. Rotavirusinfektion)

Kolidiarrhoe (oft früher auftretend, nahrungsfreier, dünnflüssiger Kot)

Nekrotisierende Enteritis: Clostridium perfringens Typ C

Kokzidiose

Strongyloidose

Diagnose

Klinisch zu diagnostizieren:

- bevorzugte Altersgruppe
- keine Mortalität oder Dehydratation
- Beschaffenheit des Kotes

Therapie

Ursache? Ev. Scheinerfolge mit coliwirksamen Mitteln.

Prophylaxe

Umwelt, ev. Rationenreduktion bei Muttersau.

Bakterielle Infektionen

Kolidiarrhoe

(=Koliruhr, Enteric colibacillosis, Neonatal diarrhoe)

{Weitere durch E. coli verursachten Erkrankungen neben der Kolidiarrhoe, die durch enterotoxische E. coli (ETEC) verursacht sind, sind *Colienteritiden* durch enteropathogene E.coli, (EPEC = AEEC = Attaching-Effacing-E.coli) und durch Shiga-Toxin-bildende E. coli (STEC = Postweaning E. coli-Enteritis), die wahrscheinlich identisch sind mit denen bei der *Ödemkrankheit*, ausserdem die *Colisepsis*.}

Aetiologie

E. coli: Gehört zur Familie der Enterobacteriaceae. Es sind gram negative Bakterien. Die häufigsten enterotoxinogenen E. coli (ETEC) Serotypen sind O8, O138, O139, O141, O147, O149 und O157.

Die Adhäsion erfolgt mit speziesspezifischen Fimbrien an der Oberfläche des Darmepithels. Die Fimbrienantigene sind F4 (= früher K88 ab, ac, ad; häufigste), F5 (= früher K99) und F6 (= früher 987P) und F41.

Die pathogenen E.coli können 2 verschiedene Enterotoxine produzieren. Das LT-Toxin ist hitzelabil und stimmt weitgehend mit dem Cholera-Toxin überein, das ST-Toxin ist hitzestabil.

Pathogenese

Die pathogenen E. coli verursachen eine Schleimhautinfektion im Dünndarm ohne Invasion ins Gewebe.

Eine Kolidiarrhoe entsteht nur dann, wenn sich die E. coli im Dünndarm um das 1000-10`000fache des Normalwertes von 10`000 Keimen/g Darminhaltes *vermehrten*, sich am Bürstensaum des Darmepithels mit den Fimbrien anheften (vgl. Ätiologie), und Enterotoxin bilden.

Das LT-Toxin besteht aus 5 B-Untereinheiten, die an Gangliosid-Receptoren an der Darmepitheloberfläche binden und einer aktiven A-Untereinheit. Diese aktiviert die Adenylatcyclase, was zu einer erhöhten Produktion von cAMP führt. Eine Hohe cAMP Konzentration verursacht eine erhöhte Sekretion von Cl, Na, HCO₃ und nachfolgendem Wasser in das Darmlumen.

Das ST-Toxin aktiviert die Guanylatcyclase, die die Produktion von cGMP erhöht, was den Na/Cl-Cotransport hemmt. Dadurch wird die Absorption von Elektrolyten und Wasser vermindert.

Die ST-Toxine verursachen nur eine milde Diarrhoe, während die LT-Toxine zu starken Durchfällen mit hoher Sterblichkeit führen.

Die Resorptionsfunktion und die Epithelstruktur bleiben sonst erhalten. Die sezernierte Flüssigkeitsmenge ist aber grösser als die Resorptionskapazität im Dickdarm, so dass der Kot wässrig wird. Es kommt zur Dehydratation mit Elektrolytverlust und Azidose und ev. zum Tod.

Die enorme Vermehrung von E. coli und das Angehen der Kolidiarrhoe ist nur unter bestimmten Voraussetzungen möglich. Ferkel werden schutzlos geboren und erhalten Antikörper via Kolostrum von der Muttersau. Diese Antikörper verhindern das Anheften und Eindringen von Kolibakterien.

Die Krankheit kann angehen, wenn:

1. Die Sauen keine oder *zuwenig Antikörper* im Kolostrum haben, da sie zuvor noch keine Immunität erworben haben, z.B. Jungsauen, zugekauften hochträchtigen Sauen.
2. Die Sau *gibt zuwenig Milch* infolge schlecht ausgebildetem Gesäuge (zuwenig Zitzen, Stülpzitzen, Zitzennekrose), MMA oder hormonell bedingter Milchmangel. Auch kann der Anteil der Milch zu Beginn der Zufütterung plötzlich zurückgehen und dazu noch ungeeignete Nahrung aufgenommen werden.
3. Die Ferkel *können zuwenig Milch aufnehmen* infolge zu geringem Geburtsgewicht, schlechtem Mikroklima im Ferkelnest.
4. Wenn immune Sauen einen so hohen sIgA Gehalt in der Muttermilch hatten, dass während der Säugezeit bei Saugferkel keine aktive Immunität entstehen konnte, sind die Absetzferkel besonders gefährdet.

Es gibt genetisch resistente Schweine, bei denen sich E. coli mit den Fimbrien F4 nicht anheften können. Muttersauen mit dieser Eigenschaft bilden weniger Antikörper gegen diese Kolibakterien und übertragen so auch weniger Antikörper via Kolostrum.

Epidemiologie

Praktisch alle grösseren Schweinezuchten mit einem oder mehreren Typen verseucht.

Die Kolidiarrhoe ist weltweit die wichtigste infektiöse Todesursache bei Saugferkeln.

Kolidurchfall kommt häufig vor:

1. In den ersten Lebenstagen von Saugferkeln, die pathogene Kolibakterien von der Muttersau aufnehmen und zugleich einen ungenügenden Antikörperschutz aufweisen (vgl. Pathogenese).
2. In der 3./4. Lebenswoche, wenn ein grosser Teil der maternalen Antikörper schon abgebaut ist und die Ferkel einen aktive Immunantwort gegen pathogene E. coli auszubilden beginnen.
3. Bei frisch abgesetzten Ferkeln. Prädisponierende sind diätetische Faktoren und der immunologische Tiefpunkt v.a. beim Frühabsetzen. Die E. coli vermehren sich im Dickdarm massiv, die Toxine stören die Darmmotilität und die E. coli wandern in den Dünndarm, heften sich an die Schleimhaut und sezernieren die Enterotoxine.
4. In der Anfangs- und Vormast, wenn belastende Faktoren wie Transport, Umstallung, Zusammenstellung neuer Gruppen oder Futterwechsel auf die Schweine einwirken.

Die Ausscheidung erfolgt mit dem Kot. Träger sind an Durchfall erkrankte Ferkel und ältere Tiere, auch Muttersauen. Kolibakterien haben eine hohe Tenazität an der Aussenwelt.

Die Verschleppung der Erreger geschieht durch Gegenstände, Personen etc. (Abschirmung durch Bestandesisolation unmöglich.)

Die Ferkel können sich peroral an feuchten, kotbedeckten Liegeflächen oder Tränken, z.T. auch an eitrigem Vaginalausfluss bei Endometritis der Muttersau infizieren.

Mortalität: Bei neonataler Colidiarrhoe meist gross. Nach dem Absetzen ca. 10%.

Morbidität: kann hoch sein.

Klinik

Krankheit am häufigsten in ersten Lebenstagen, 1. bis 2. Woche nach Absetzen oder nach Einstellen in Mast.

Allgemein:

Initial ev. Erbrechen, Anorexie, dann Diarrhoe mit dünnflüssigem, schleimig-wässrigem Kot, kein Blut, keine Gewebefetzen → Dehydration, tiefliegende Bulbi, Hautturgor herabgesetzt, Gewichtsverlust.

Appetit und Trinkvermögen kann lange erhalten bleiben.

Neugeborene Ferkel:

Erkranken innerhalb von 12-48 Stunden nach der Geburt, wobei meist der ganze Wurf erkrankt. Die Letalität beträgt bis 50%.

Gelegentlich haben die Ferkel geblähte Abdomen vor dem Auftreten von Durchfall.

Die Ferkel sind nass, frieren und haben ein mattes Haarkleid. Der Durchfall ist *wässrig, weiss-gelbgrünlich* und übelriechend. Die Aftergegend und Schwanzunterseite ist gerötet, der Hautturgor infolge der Dehydratation stark vermindert und die Haut faltig.

Kolidurchfall in der 3. Lebenswoche:

Die Letalität ist unter 20%.

Grau-weisser Durchfall mit zahnpastartiger Konsistenz, der viel weniger wässrig ist als bei Neugeborenen. Die Ferkel kümmern (magern ab, haben ein struppiges, langes Haarkleid).

Kolidurchfall nach dem Absetzen:

3-8 Tage nach dem Absetzen oder nach Futterumstellung. Die Gefahr besteht v.a. in den ersten beiden Wochen nach dem Absetzen.

Der Durchfall ist wässrig, gelb-grünlich bis braun → Dehydratation v.a. bei länger dauernder Diarrhoe.

Kolidurchfall in der Mast:

Vor allem in der Anfangsmast.

Der Durchfall ist wässrig, grau-grünlich.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Dehydratation, sonst keine Veränderungen ausserhalb des Gastrointestinaltrakt.

Der Magen ist meist stark gefüllt, der Dünndarm ist dilatiert mit dünner Wand, geringgradig hyperämisch und enthält viel klarer, flüssiger Inhalt. Es hat wenig flüssiger Inhalt im Dickdarm.

Es gibt keine Darmschleimhautveränderungen.

Differentialdiagnosen

TGE

(akut, alle Altersklassen, Chemotherapieresistenz, IF oder virusneutralisierende Serum-AK, Zottenverlust im Dünndarm im ganzen oder unteren Abschnitt)

Rotaviren

(und/oder noch unklare Ursachen können in der 3. Lebenswoche für wenige Tage zu gelblich-pastösem Kot führen, das Allgemeinbefinden ist dabei nicht gestört.)

Nekrotisierende Enteritis: Clostridium perfringens Typ C und A

(wenn Ferkel erst in der 1. oder 2. Lebenswoche erkranken, ist der Kot gelb, schaumig, blutgefärbt und übelriechend. Patho: mehrerer Zentimeter langer nekrotischer Abschnitt im Dünndarm, Erregernachweis.)

Schweinedysenterie

(Bei Absetzferkeln, Kot dunkel-schleimig, z.T. mit Blut, chronischer Verlauf, seltenere Todesfälle, bakteriologischer Nachweis im Kot- oder Darm, Veränderungen im Dickdarm)

Chronische *Salmonellose*: *S. typhimurium*, selten *S. typhisuis*, *S. choleraesuis* (diphtheroide bis ulcerierende Enteritis)

Kokzidiose

(5-10 Tage alte Saugferkel, Kot gelb-pastös bis grau-wässrig, Oozystennachweis im Kot, Patho: Zottenatrophie, mikroskopischer Erregernachweis in Enterozyten.)

Strongyloidose

(Durchfall frühestens mit 3 Tagen, meist nach einer Woche, keine raschen Todesfälle, Anämie, spricht auf anthelmintische Therapie an, Kot parasitologisch untersuchen.)

Grundursachen können sein: Fütterungsfehler, verdorbenes Futter
Puerperalstörungen der Muttersau

Schweinepest

Diagnose

VD: Rascher Verlauf, bestimmte Altersgruppen, Kot-Beschaffenheit.

Bakteriologischer Nachweis enterotoxischer *E. coli* im oberen Dünndarm frischtoter oder getöteter, nicht chemotherapeutisch vorbehandelter Ferkel. (Postmortale Vermehrung und neg. Resultat wegen Vorbehandlung beachten.) Bei Kotproben müssen Virulenzfaktoren nachgewiesen werden. Antibiogramm für Therapie, Serotyp-Bestimmung für Immunprophylaxe.

Therapie

Antibakterielle Behandlung erfolgversprechend, solange Ferkel trinken.

Antibiogramm wegen Resistenzbildung der Colibakterien nötig.

Meistens wirksam: Polymyxin, Neomycin, Gentamicin, Ampicillin. Beim jungen Saugferkel parenteral oder oral, beim älteren Saugferkel via Trinkwasser, nach dem Absetzen v.a. via Futtermedikation verabreichen.

Oraler Flüssigkeitsersatz mit Elektrolytlösungen (NaCl, Glukose und Glycin enthaltend).

Die Sau auf Milchmangel oder MMA untersuchen und falls nötig behandeln.

Prophylaxe

Impfung der Muttersauen. Grundimmunisierung (2x) und Wiederholungsimpfung bis 2 Wochen vor Geburtstermin (vgl. Beipackzettel). Die Impfstoffe enthalten meist polyvalente Fimbrienantigene. (Verfüttern Absetzferkelkot).

Passive Immunisierung mit maternalen Kolostrantikörpern oder Immunglobulinpräparaten p.o.

MMA Prophylaxe (vgl. MMA).

Coliwirksame Medikamente für die Sau 3-4 Tage vor bis 3-4 Tage nach der Geburt verringert den Infektionsdruck.

Zucht auf resistente Schweine, die keine Darmrezeptoren für die Bindung von enterotoxinproduzierenden *E. coli* haben.

Rein-Raus

Kotbeseitigung während Säugezeit, allgemeine Hygiene.

Fütterungsprophylaxe: (vgl. auch Ödemkrankheit)

Rationiert, mehrmals pro Tag.

Futter mit geringem Säurebindungsvermögen.

Futtersäuren, z.B. 2% Fumarsäure.

Gartentorf (ohne Düngemittelzusätze).

Rohfasergehalt von 3-6% im Ferkelfutter.

Hämorrhagisch nekrotisierende Enteritis der Saugferkel

Aetiologie

Clostridium perfringens Typ C.

(*Clostridium perfringens* Typ A: mildere Enteritis)

Clostridien sind sporenbildende, anaerobe, grampositive Stäbchen. Als Sporen sind sie sehr widerstandsfähig.

Pathogenese

Nach peroraler Aufnahme der Bakterien kommt es zu einer Adhäsion an Epithelzellen des Jejunums und zur Vermehrung entlang der Basalmembran. Die *Clostridien perfringens* Typ C produzieren als wichtigstes Toxin das trypsinempfindliche Beta-Toxin.

In den ersten Lebensstagen wird das β -Toxin nicht zerstört, da im Kolostrum Trypsininhibitoren enthalten sind und der pH im Magen recht hoch ist. Ab der 4. Lebenswoche treten keine Erkrankungen mehr auf.

Es kommt zur Ablösung der Epithelzellen und Nekrose der Schleimhaut. Die *Clostridien* dringen gelegentlich in die Darmwand und können dort ein Emphysem verursachen. In perakuten Fällen kommt es zu Hämorrhagien ins Darmlumen. Bei eher subakutem oder chronischem Verlauf (bei älteren Ferkel) entstehen dicke nekrotische Membranen. Das führt zu irreversiblen Resorptionsstörungen und Austrocknung.

Epidemiologie

In vielen Ländern beschrieben, in der Schweiz vereinzelt.

Erregerreservoir sind klinisch gesunde, aber infizierte Sauen und Ferkel. Die Erreger werden mit dem Kot ausgeschieden. Die Ferkel nehmen den Erreger bereits kurz nach der Geburt peroral durch Sauenkot oder via kontaminiertes Gesäuge auf.

Vermutlich fördert der Medikamenteneinsatz gegen Colidurchfälle die *Clostridien*.

Schlechte Hygiene und Überbelegung der Ställe wirken begünstigend.

Die Einschleppung erfolgt v.a. mit dem Tierverkehr.

Die Krankheit bleibt in verseuchten Herden über Monate oder Jahre heimisch (hohe Tenazität der Sporen).

Die Morbidität ist sehr unterschiedlich, nicht alle Würfe und nicht alle Ferkel eines Wurfes sind betroffen.

Die Letalität beträgt bei Neugeborenen 100%.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt nur wenige Stunden bis max. einige Tage.

Krankheitsbeginn typischerweise im Alter von 2-3 Lebenstagen für alle Krankheitsformen, aber auch nur 12 Stunden oder bis zu 2-4 Wochen nach der Geburt möglich. Keine Erkrankungen mehr ab der 4. Lebenswoche.

Perakute Form: Tod einige Stunden nach Krankheitsbeginn ohne Durchfall.

Akute Form: Nur in der ersten Lebenswoche. Krankheitsbeginn 1. bis 7. Tag p.p.

Viel flüssiger, übelriechender, braun-roter = *blutiger Kot*.

Tod nach 12-24 Stunden nach Krankheitsausbruch (Oft 2.-4. Lebenstag).

Subakut-chronische Form: Durchfallkot ist grau-gelblich mit griessartiger Konsistenz, stinkend und schaumig (nekrotischen Gewebefetzen, kein Blut).

Tod durch starken Flüssigkeits- und Elektrolytverlust nach 1 bis 2 Wochen.

Starkes Kümmern bei Überlebenden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Akute Form: Veränderungen in Jejunum und Ileum.

Darmsegmente mit Schleimhautblutungen.

Blutig-nekrotische Massen auf Mukosa.

Fibrinauflagerung auf Serosa.

Subakut-chronische Form: Schleimhaut graugelb-nekrotisch.

Darmrohr starr verdickt mit auffälliger Längsstreifung (SH-Nekrose).

Differentialdiagnose

Rota-Viren

TGE (Plötzliche Erkrankung aller Altersklassen)

EVD

Kolidiarrhoe (Durchfall am ersten Lebenstag zuerst mit ungestörtem Allgemeinbefinden)

Kolienterotoxämie (selten bei Saugferkeln)

Isospora suis

Strongyloidose

Futterintoxikation der Muttersau.

Diagnose

Klinisch: Blutbeimengungen im Kot bei Ferkeln in den ersten Lebenstagen ist pathognomonisch.

Sektion

Nachweis von *Cl. perfringens* Typ C im Dünndarm. Anaerobe Kultur und β -Toxin Nachweis mit Sandwich-ELISA zum Beweis. (Unterscheidung von *Clostridium* Typ A, das im Schweinedickdarm häufig vorkommt.)

Therapie

Eine Therapie bereits erkrankter Tiere ist aussichtslos. Eine tägliche Behandlung sofort ab Geburt von noch nicht erkrankten Ferkeln während 3 Tagen mit *Lincomycin und Spectinomycin* (z. B. Linco-Spectin®; 1ml pro 10 kg KG alle 24h). Auch Penicillin oder Ampicillin ist wirksam.

Prophylaxe

(*Passive Immunisierung* der Ferkel: gleich nach der Geburt 3 bis 5 ml Antiserum ip gegen *Cl. perfringens* Typ C.)

Aktive Immunisierung der Sau: *Cl. perfringens* Typ C Toxoid-Vakzine 5 Wochen und 2 Wochen a.p (z.B. Gletvax®). Bei jeder folgenden Trächtigkeit eine Impfdosis spätestens 2 Woche vor Geburt applizieren.

Hygiene, Umtriebsplan. Tilgung ist schwierig.

Schweine-Dysenterie (Blutruhr)

Aetiologie

Brachyspira hyodysenteriae (früher *Serpulina* oder *Treponema*), anaerobe Spirochätenart.

Brachyspiren sind empfindlich gegen Austrocknung, bleiben aber in Gülle (v. a. bei niedrigen Temperaturen) bis 8 Monate infektiös.

Andere Bakterien wie *Bacteroides* spp., Fusobakterien, *Campylobacter coli*, *Yersinia pseudotuberculosis* und andere anaerobe Darmbakterien können an der Entstehung der Dysenterie-Symptome beteiligt sein.

Brachyspira pilosicoli verursacht eine mildere Verlaufsform. Die Krankheit wird Spirochäten-diarrhoe genannt.

Brachyspira innocens ist apathogen, aber morphologisch und serologisch nicht von *B. hyodysenteriae* unterscheidbar.

Pathogenese

B. hyodysenteriae heftet sich an der Dickdarmschleimhaut-Oberfläche fest (Adhäsion), dringt in in Becherzellen ein, vermehrt und verbreitet sich dort in der Mukosa (keine Bakteriämie!). Es kommt zu einer oberflächlichen Zerstörung der Schleimhaut. Dadurch kann Wasser im Dickdarm nicht mehr genügend rückresorbiert werden, zusätzlich kommt es zu Exsudationen, so dass es zu Durchfall kommt. Infolge Synergismus mit anderen Darmbakterien (vgl. Ätiologie), entsteht Ödem und Serumaustritt eine fibrinöse Kolitis, bei Nekrose und Vaskulitis auch eine hämorrhagische Kolitis.

Resistenzvermindernde Faktoren lösen die Krankheit oft aus.

Epidemiologie

Weltweit, in vielen Ländern in Zunahme begriffen. In der Schweiz kaum mehr beobachtet.

Der Erreger wird nur via Kot ausgeschieden (bis 10 Wochen nach klinischer Abheilung) und oral aufgenommen.

Zuchtsauen können *latent* infiziert sein (*B. hyodysenteriae* kann lange intracellulär in der Colonschleimhaut persistieren und später wieder aktiviert werden.) und die Erreger unregelmässig ausscheiden, die Ferkel infizieren, so dass diese einige Tage nach dem Absetzen erkranken können.

Die Verschleppung erfolgt hauptsächlich durch den Tierverkehr durch Zukauf leicht erkrankter oder latent infizierter Tiere.

Die indirekte Übertragung durch schmutzige Schuhe oder Kleider ist möglich, hat aber eine geringe Bedeutung, da es für eine Infektion wahrscheinlich grössere Mengen frischen Kot braucht..

Auch Ratten und Mäuse gelten als Erregerreservoir, die die *B. hyodysenteriae* monatelang tragen können.

Morbidität: hoch bei Jäger und Mastschweinen. Gelegentlich tritt die Dysenterie auch bei Absetzferkel und älteren Schweinen auf, während Saugferkel fast nie erkranken.

Mortalität: meist tief.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 4 bis 14 Tage, z.T. länger.

Die Krankheit *breitet sich langsam innerhalb einer Herde aus*.

Wiederholte Krankheitsschübe sind bei gleicher Tiergruppe möglich.

Der Verlauf innerhalb einer Herde ist sehr unterschiedlich. Die Infektion kann klinisch inapparent oder als mucofibrinöse bis nekrotisierende bis blutige Colitis oder Typhlocolitis verlaufen.

Die Diarrhoe ganz zu Beginn ist mild und atypisch, der Kot ist *breiig*. Das Colon entleert sich nach Krankheitsbeginn und die Flanken sind eingefallen, was zum Eindruck plötzlicher

Abmagerung führt. Ein Teil der Tiere ist anorektisch und hat Fieber bis 40.5°C.

Der Kot wird später flüssig, kakaofarben mit viel *Schleim, Blut und Schleimhautfetzen*.

Einige Tage später wird der Kot zementfarben (wie frischer Beton).

Ev. haben die Schweine Bauchschmerzen (aufgekrümmter Rücken, Schlagen mit den Beinen).

Anhaltender Durchfall führt zu Dehydration, erhöhtem Durst, Schwäche, Inkoordination und Abmagerung.

Der Tod kann infolge Dehydration zusammen mit Azidose eintreten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Veränderungen sind auf den Blind- und Dickdarm beschränkt.

Die Dickdarmwand ist verdickt, die Schleimhaut zuerst ödematös, fleckig gerötet, bedeckt mit Schleim, ev. Blut, später mit fibrinösen Auflagerungen (pseudomembranöse, hämorrhagische, tw. diphteroid-nekrotisierende Colitis). Chronisch entstehen kleieartige Beläge aus der abgestorbenen Schleimhaut zusammen mit Entzündungsprodukten.

Histologisch nur oberflächliche Nekrose.

Differentialdiagnosen:

Schweinepest

TGE, EVD (Saugferkelverluste, akuter Verlauf)

Rotavirusinfektion (Bei Absetzferkel Durchfall mit vermehrter Schleimbildung möglich)

Kolidiarrhoe (Absetzferkel, ev. Saugferkel)

Clostridium perfringens Infektion (Saugferkel)

Salmonellose

Spirochätendiarrhoe (*B. pilosicoli*)

PPE (sporadisch, in der Schweiz kein Bestandesproblem, bei Jagern und Mastschweinen selten blutiger Durchfall!)
Endoparasiten (z.B. *Trichuris*)

Diagnose

Klinisch Verdachtsdiagnose: bevorzugte Altersgruppen
langsame Ausbreitung im Bestand
breiig zementfarbener oder blutig-schleimiger Kot.

Sektion: Möglichst Tiere in akuter Krankheitsphase bringen.

Kotproben sind wenig zuverlässig.

Erregernachweis mikroskopisch (IF) oder kulturell von Kot- oder Dickdarmschleimhautproben.

(Serologie: Es treten nicht immer Antikörper auf und zudem sind Kreuzreaktionen mit apathogenen *Brachyspiren* möglich.)

Therapie

Chemotherapie der Schweinedysenterie:

Tiamulin: z.B. Tiamutin Prämix 10% Medizinalkonzentrat® (Wirkt auch gegen EP und APP).

Tylosin: z.B. Tylan soluble® in Wasser verabreichen.

Lincomycin-Spectinomycin: z.B. Linco-Spectin Premix Medizinalkonzentrat® (Wirkt auch gegen EP).

Mindestens noch 3 Wochen lang nach dem Verschwinden der klinischen Symptome muss das Medikament in therapeutischer Dosierung weitergegeben werden.

Zusätzlich parenterale Applikation bei schwerkranken Tieren, die nicht fressen.

Infolge der Flächensanierung sind gegen *Mycoplasmen* wirksame Antibiotika bewilligungspflichtig, d. h. bei einer Bestandestherapie müssen diese Medikamente beim Kantonstierarzt oder beim SGD angemeldet werden.

Genug Flüssigkeit, orale Rehydrierung

Prophylaxe

Zukauf aus kontrollierten Betrieben (SPF).

Rein-Raus und Reinigung und Desinfektion.

Vollspaltenboden, bei Einstreu täglich misten, regelmässige Kotbeseitigung (=Kotkontakt vermindern, da die aufgenommener Kotmenge und Schwere der Krankheit korrelieren).

Trockenes Klima (Kot soll rasch austrocknen).

Nagerbekämpfung.

Chemoprophylaxe verhindert ev. Immunisierung und müsste permanent eingesetzt werden.

Immunprophylaxe unbekannt.

Porcine proliferative Enteropathie (PPE)

Aetiologie

Lawsonia intracellularis: (Früher Campylobacter sputorum subspecies mucosalis). Campylobacter-ähnliches, gekrümmtes stäbchenförmiges Bakterium, obligat intrazellulär, wird mit konventionellen bakteriologischen Untersuchungen nicht erfasst und ist nur auf zellulären Systemen kultivierbar.

Pathogenese

Oral aufgenommene L. intracellularis treten mithilfe endozytotischer Prozesse vom Darmlumen in die Kryptenepithelien ein. Sie vermehren sich intracellulär, die infizierten Zellen teilen sich mitotisch, reifen aber nicht aus und werden ev. deshalb nicht abgestossen.

Welche Faktoren zu den folgenden 4 PPE Formen führen, ist noch nicht restlos geklärt:

1. Porcine intestinale Adenomatose (PIA)
2. Nekrotisierende Enteritis (NE)
3. Regionale Ileitis (RI)
4. Proliferative hämorrhagische Enteropathie (PHE)

PIA: bei Absetzferkeln oder Mastschweinen kommt es zu einer Proliferation unreifer Epithelzellen im Ileum. Wenn die adenomatösen Veränderungen sich nicht zurückbilden, können Bakterien als Sekundärerreger die Epithelien, die ihres Schleimhautschutzes beraubt sind, zerstören. Dies führt zur NE, die entweder zum Tode führt oder unvollständig abheilt (unter Bildung von Granulations- und Narbengewebe), wodurch eine Stenose entsteht. Die Darmwandmuskulatur muss dadurch vermehrt arbeiten und es kommt zu einer kompensatorischen Hypertrophie, das für die RI typisch ist. Es entstehen nicht alle Fälle von NE und RI als Folge einer PIA, es gibt noch andere unbekanntere Ursachen.

Epidemiologie

Die Krankheit gibt es schon lange in der Schweiz, allerdings selten. Ein Bestandesproblem war aber nie vorhanden. Im Ausland sind z. T. 25-75% der Herden infiziert und davon 5-25% der Tiere betroffen.

Empfänglich für den Erreger sind neben dem Schwein auch Pferd, Schaf, Hund, Hamster, Ratte, Frettchen, Fuchs, Meerschweinchen, Hirsche, Strausse und Emus.

Die Erregerausscheidung erfolgt über den Kot und dauert bis 10 Wochen. Jungsauen können L. intracellulare wahrscheinlich bis zur Geburt ausscheiden, so dass Ferkel durch ihre Mutter infiziert werden können.

Die Übertragung erfolgt also fäkal-oral. Auch Tiere der Nachbarbuchten können infiziert werden.

Die Krankheit bricht oft bei Stress aus, der durch Transport, Neuzusammenstellung von Tiergruppen, Überbelegung, Absetzen oder Wetterumsturz verursacht wird.

Klinik

Die Inkubationszeit dauert 3 bis 6 Wochen.

Die Krankheit tritt bei Absetz-, Mast- und jungen Zuchtschweinen, gelegentlich auch bei Muttersauen auf. Saugferkel erkranken nicht. Am häufigsten sind Tiere im Alter von 6-20 Wochen betroffen.

Die PIA, die NE und die RI kommen v.a. bei Absetzferkeln und jüngeren Mastschweinen vor.

Der Verlauf ist oft subklinisch oder chronisch.

Die Symptome sind unspezifisch. Die Tiere fressen schlecht, kümmern und zeigen intermittierenden oder persistierenden *Durchfall*, der wässrig ist oder einen hohen Anteil an unverdaulichem Futter beinhaltet.

Bei der NE und RI ist das Allgemeinbefinden zunehmend gestört, der Durchfall stärker und enthält oft Beimengungen von *Blut und nekrotischem Gewebe*. Einige Tiere sterben, Überlebende kümmern oft. Die Tiere wachsen auseinander.

Bei der RI kann es auch zu einem Darmverschluss kommen.

An der PHE erkranken sowohl Mastschweine als auch Muttersauen.

Der Verlauf ist eher perakut-akut.

Plötzliche Todesfälle ohne vorherige klinische Symptome sind möglich.

Symptome sind Anorexie, Blässe und einige Stunden später *wässrig schwarzer, übelriechender oder teerfarbener oder blutiger Durchfall*. Zunehmende Anämie infolge Blutverlust. Gelegentlich erbrechen sie auch.

Vereinzelte Aborte, aber keine Mumifikationen treten auf.

Körpertemperatur subnormal bis 40°C.

Der Tod erfolgt meist 8 bis 24 Stunden nach Beginn des Durchfalls (akutes Geschehen).

Die Unterscheidung der 4 Formen erfolgt v.a. pathologisch.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

PIA: Die Darmschleimhaut ist im letzten Drittel des Dünndarmes (v.a. Ileum, seltener erstes Drittel Dickdarm) infolge der adenomatösen Proliferation des Epithels verdickt, wodurch die Oberfläche hinwindungsartige Quer- und Längsfalten erhält.

In versilberten Präparaten sind ev. die Erreger mikroskopisch intrazellulär erkennbar.

NE: Absterben der Darmschleimhaut, bedeckt mit käsigen grau-gelben Massen (Diptheroide Beläge).

RI: Hypertrophierte Darmwandmuskulatur → Ileum sieht aus wie ein Gartenschlauch (glatt, unelastisch).

PHE: Schleimhautblutungen, blutiger Kot im Dünndarm, Melena im Dickdarm.

Differentialdiagnosen

Schweinepest

PMWS

Kolidiarrhoe

Dysenterie, Spirochätendurchfall

Salmonellose

Endoparasiten

Magenulcus

Darmtorsion

Intoxikation

Diagnose

Klinisch Verdachtsdiagnose.

Sektionsbefund recht charakteristisch.

Histologie: Auch auf dem Betrieb kann ein Stück Ileum entnommen werden und in Formalin eingesandt werden. Wichtig ist, dass die Darmschleimhaut frisch und gut erhalten ist.

In hochgradigen Fällen kann der Erreger in Schleimhautausstrichen oder in Kotausstrichen auf Objektträgerausstrichen färberisch nachgewiesen werden.

Erregernachweis mit PCR und ELISA (Auch aus Kotproben).

Serologie

Therapie

Wirksame Antibiotika sind *Tetracyclin*, *Lincomycin-Spectinomycin*, *Tiamutin* und *Tylosin*. Diese müssen längere Zeit verabreicht werden.

Infolge der Flächensanierung sind gegen Mycoplasmen wirksame Antibiotika bewilligungspflichtig, d. h. bei einer Bestandestherapie müssen diese Medikamente beim Kantonstierarzt oder beim SGD angemeldet werden.

Bei Sauen, die an PHE erkranken, ist eine Behandlung meist aussichtslos, da sie innerhalb weniger Tage verbluten. Sie sollten deshalb rechtzeitig notgeschlachtet werden.

Prophylaxe

Medikamenteneinsatz (vgl. Therapie: Flächensanierung!!!)

Stressoren vermindern, Reinigung und Desinfektion, sauberes Wasser.

Salmonellose

Aetiologie

Salmonellen gehören zur Familie der Enterobacteriaceae, sind gram negative, meist unbekapselte Stäbchen. Sie sind aerob bis fakultativ anaerob. Da sie Laktose grundsätzlich nicht vergären, wurden aufgrund dieser Eigenschaft Differentialnährböden entwickelt. Es werden auch Differentialmedien mit verschiedenen Hemmstoffen verwendet.

Die Klassifizierung erfolgt serologisch aufgrund von O-Antigenen und H-(Geißel-) Antigenen mit Phasenwechsel gemäss dem Kaufmann-White Schema.

S. choleraesuis gehört zu den primären = wirtsadaptierten Arten.

S. typhimurium und viele andere Salmonellen sind sekundäre = nicht wirtsadaptierte, gastrointestinale Salmonellen. Bei Trägern sind die verschiedensten Salmonellentypen zu finden.

Die Salmonellen können im Wasser bis 3 Wochen und auf Pflanzen Monate bis Jahre infektiös bleiben.

Pathogenese

Für das Angehen einer Infektion braucht es eine minimale Infektionsdosis von ca. 10^7 Keime und eine geschwächte Abwehr.

Die Salmonellen können durch die durch die Enterocyten und ev. Tonsillen eindringen und werden dann in der Lamina propria von Makrophagen phagozytiert, aber nicht zerstört. Sie werden daraufhin zu den Mesenteriallymphknoten transportiert.

Bei primären Salmonellosen folgt eine Septikämie.

Durchfall entsteht aufgrund *enterotoxin*bedingter Hypersekretion (ähnlich der Kolidiarrhoe) und entzündungsbedingt durch *Prostaglandine* (nicht aufgrund Resorptionsstörungen durch massive Schädigung des Darmepithels). Infolge lokal produzierter *Endotoxine* kann es zu Gefäßschäden kommen und zu einer nekrotisierenden und ulcerierenden Enteritis.

Epidemiologie

S. choleraesuis ist schweinespezifisch, die nicht wirtsadaptierten Salmonellen sind wichtige Zoonoseerreger.

Die klinischen Erkrankungen durch Salmonellen sind relativ selten. Viele Schweine (In jedem vierten Betrieb Träger von Salmonellen) sind klinisch gesunde Ausscheider, was zu einem fleischhygienischen Problem führt.

Die Ausscheidung erfolgt via Kot, jedoch bei latenten Trägern oft intermittierend. Durch Stress kann die Ausscheidung zunehmen. Befallene Herden sind oft während Jahren infiziert.

Die Salmonellen-Übertragung kann direkt von Tier zu Tier erfolgen. Via Tierverkehr können Salmonellen von einem Bestand in den anderen übertragen werden.

Indirekt können Salmonellen via Futter, Wasser und Schädner übertragen werden. Andere Krankheiten (u.a. Schweinepest) begünstigen den Krankheitsausbruch.

Oft treten die Erkrankungen vereinzelt und regellos im Bestand auf. Die Morbidität kann aber auch bis 50% betragen.

Die Letalität bei der septikämischen Infektion bei Absetz- und Jungferkeln ist hoch.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 1-2 Tage, bei der chronischen Darmerkrankungsform bis mehrere Wochen.

Salmonellose kann Schweine jeden Alters betreffen, es erkranken aber vorwiegend junge Schweine vom Absetzen bis 4 Monate.

Septikämische Salmonellose: *S. choleraesuis*.

Plötzliche Todesfälle bei Ferkeln und Jagern.

Die Tiere haben *Fieber bis 42°C*, sind stark apathisch und fressen kaum noch.

Sie haben *zyanotische* Verfärbungen der Ohrmuscheln (oft gut abgegrenzt zu normaler Haut), dann auch an der Rüsselscheibe, den Gliedmassen und am Unterbauch. Gelegentlich sterben die Ohren ab.

Einige Tiere sind ikterisch infolge einer Hepatitis.

Der *Durchfall* ist wässrig, gelbgrau, stinkend, ev. blutig.

Auch *Pneumonien* mit Husten und *Aborte* sind möglich.

(Weiter kann es zu Enzephalitis wie auch zu einer Arthritis kommen.)

Subakut-chronische Form:

Abmagerung, aufgezogener Bauch.

Ständiger Durchfall (gelbgrau, stinkend, oft grau-weiße Fetzen von abgestorbener Darmschleimhaut, ev. blutig), Temperaturerhöhung in Intervallen, ev. Auftreten einer Pneumonie.

Überlebende sind noch Salmonellenträger und können sie auch ausscheiden. Sie sind oft chronische Kümmerer.

Nichtwirtsadaptierte Salmonellen:

Durchfall und Fieber 3-7 Tage lang. Rezidive sind möglich, die Tiere kümmern dann.

Als Komplikation kann es infolge einer vernarbenden Dickdarmentzündung zu einer Rectumstenose kommen, was zu einem Megakolon führen kann.

Pathologische Anatomie

Milz- und Mesenteriallymphknotenschwellung, subkapsuläre Petechien in Nieren, ev. Blutungen in Epikard oder Pleura, Gastritis und diptheroide bis nekrotisierende, ev. ulcerierende Enteritis (diffuse bis multifokale Nekrosen und Ulcera v.a. im Dickdarm).

Differentialdiagnosen

Schweinepest (oft Petechien)

Colisepsis

Streptokokkensepsis

HPS

Rotlauf

Pasteurellose

APP (plötzliche Todesfälle)

TGE/EVD

Kolidurchfall

Dysenterie (Schleim und rotliche Blutbeimengung im Kot, nur Dickdarmveränderungen)

Proliferative hämorrhagische Enteropathie (schwarzbrauner Kot, v.a. Ileum betroffen)

Clostridium perfringens Typ C Enterotoxämie

Bei Rectumstriktur bei Läufer Schweinen an Salmonellose denken

Diagnose

Differenzierung gegenüber anderen Septikämien nur bakteriologisch möglich. Erregernachweis aus Organen oder Kot.

(Serologie ausschliesslich bei Primärsalmonellosen möglich, latent infizierte Schweine nachweisen.)

Therapie

Die Salmonellose gehört zu den zu bekämpfenden Seuchen (TSV Art. 222-227)

→ Meldepflicht (einfache Sperre), ev. Ausmerzen der Träger.

Die Antibiotikabehandlung wenig befriedigend wegen der Gefahr der Entstehung von Dauerträgern. Die Erreger sind infolge der intrazellulären Lokalisation schwer zugänglich.

Falls man behandeln möchte, sollte ein Antibiogramm gemacht werden und bei oraler Bestandesbehandlung resorbierbare Antibiotika appliziert werden. Colistin und Neomycin sind also ungeeignet.

Prophylaxe

Immunseren und Vakzine haben wenig Effekt. Ausserdem sind Vakzine in der Schweiz nicht zugelassen.

Stress (Resistenzvermindernde Faktoren) vermindern durch verbesserte Haltung und Fütterung.

Fütterungshygiene: in stehengelassenem kontaminiertem Flüssigfutter können sich die Salmonellen vermehren.

Rein-Raus- Verfahren mit Reinigung und Desinfektion.

Zoonose:

Personalhygiene auf dem Betrieb

Fleischuntersuchung: Ganzer Tierkörper ungeniessbar, falls Erreger in der Muskulatur oder in zur Verwendung als Lebensmittel vorgesehenen Organen nachgewiesen werden kann, ausgenommen dem Darm (FUV, Anhang 3). Ausserdem dürfen Salmonella spp. in genussfertigen Lebensmitteln (Probe von 25 Gramm) nicht nachweisbar sein (Hygieneverordnung vom 26. Juni 1995)

Nekrobazillose , nekrotisierende Stomatitis (Diphtheroid)

Aetiologie:

Fusobacterium necrophorum

Pathogenese

Eindringen des Erregers durch kleine Schleimhautverletzungen → Entzündung, Nekrose. Die Verletzungen können bei Ferkeln durch nicht fachgerechtes Abklemmen der Zähne entstehen (nicht mehr ohne Schmerzausschaltung erlaubt), aber auch durch nicht abgeschliffene spitze Zähne selbst.

Epidemiologie

Vorkommen: bei Ferkel, Kälber und Lämmer mit schlechter Abwehrlage.

Klinik

Veränderungen an: der Backen- und Rachenschleimhaut, am Gaumen, in der Zunge, im Bereich durchbrechender Zähne, in den Nischen seitlich des Kehlkopfes und den Tonsillen.

Unterschiedlich grosse, scharf begrenzte, von einem rötlichen Demarkationssaum umgebene, grau-rötliche bis grau-gelbe, ev. über die Schleimhaut herausragende, trockene käsige Herde (Koagulationsnekrose), die tief in die benachbarten Muskeln und Knochen hineinreichen können.

Abheilende Prozesse haben tiefe Geschwüre mit granulierendem Grund, es kommt zur Narbenbildung.

Die Nekrobazillose kann zu leichtem Fieber, Inappetenz, ev. vermehrtem Speichelfluss führen. Auch kann es zu Schwellungen der Backen infolge tiefer Prozesse oder nekrotischer Rhinitis kommen. Ev. Foetor ex ore. Bei Läsionen am Larynx ev. inspiratorische Dyspnoe und Stridor.

Pathologie

Vgl. Klinik.

Differentialdiagnosen

Andere Stomatitiden/Pharyngitiden, z.B. durch Verätzungen.

Diagnose

Klinisch

Maulinspektion ev. unter Narkose.

Bakteriologie

Therapie

Chemotherapeutika oder Breitbandantibiotika parenteral über mehrere Tage (z.B. Sulfonamide).

Debridement der Läsionen und Applikation von Jodtinktur.

Prophylaxe

Ev. Zähneschleifen, kein zu rauhes Futter, das Verletzungen verursachen kann.
Hygiene.

Parasitäre Erkrankungen

Kokzidiose

Aetiologie

Isospora suis: bei Saugferkeln.

(Eimeria-Arten, nur bei massiver Infektion pathogen).

Die Oozysten haben eine hohe Tenazität und überleben mindestens 10 Monate.

Pathogenese

Schwere der Erkrankung ist abhängig von der Anzahl aufgenommener Oozysten.

Zerstörung des Zottenepithels und Villusatrophie → Resorptionsstörungen (ähnlich der viralen Enteritiden).

Die Heilung erfolgt 10 bis 14 Tage nach der Infektion.

Die Schweine erwerben eine andauernde Immunität.

Epidemiologie

Entwicklungszyklus:

Orale Aufnahme sporulierter Oozysten in den ersten Lebenstagen → Sporozoiten schlüpfen im Dünndarm und befallen Enterozyten der Darmzotten → ungeschlechtliche Vermehrung (Schizogonie) → sexuelle Stadien (Gamogonie) → Ausscheidung von Oozysten, die ab dem 5. Tag nach der Infektion im Kot nachweisbar sind. Die Ausscheidung erfolgt zweiphasig mit Ausscheidungsgipfeln vom 5.-8. und 11.-14. Tag. Die ausgeschiedenen Oozysten sind schon nach weniger als 1 Tag sporuliert (Sporogonie) und infektiös, wenn die Temperatur 30-37 °C beträgt. Diese Voraussetzung ist vor allem im Ferkelstall gegeben.

Weltweit verbreitet.

Infektionsquelle ist die Kontamination der Abferkelbuchten durch die Ferkel vorangegangener Belegungen und die erkrankten Ferkel des Wurfs infolge der kurzen Sporulationszeit der ausgeschiedenen Oozysten.

Die Muttersauen (gute Immunität) sind meist keine Infektionsquelle.

Morbidität: kann hoch sein (50-70%).

Mortalität: gering (-25%).

Klinik

Isospora suis befällt v.a. Saugferkel im Alter von *5-14 Tagen*, kaum ältere Schweine. (Absetzferkel und ältere Tiere können mit verschiedenen Eimerienarten befallen sein, die jedoch kein Durchfall verursachen, sondern die Leistung vermindern.)

Kot zuerst pastös gelblich, später wässrig *gelb-grau*, sauer bis ranzig riechend, nur ganz selten leicht blutig.

Infolge des Durchfalls kann es zur Dehydratation kommen.

Die erkrankten Ferkel haben oft einen Entwicklungsrückstand von mehreren Wochen.

Der Durchfall hört am Ende der 2. Lebenswoche auf, falls keine Komplikationen durch andere Erreger eintreten.

Zum Teil wird *Isospora suis* auch bei Absetzferkeln mit Durchfall nachgewiesen, ob sie aber den Durchfall verursachen, ist unklar.

Pathologie

Makroskopisch:

Katarrhalische bis (in schweren Fällen) fibrinös-nekrotisierende Entzündung des Jejunums und Ileums.

Histologisch:

Zottenatrophie, teilweise Zerstörung von Epithelzellen und Nachweis verschiedener Entwicklungsstadien in Epithelzellen.

Differentialdiagnosen

Rotavirusinfektion (Klinisch sehr ähnlich!)

Kolidurchfall

Nekrotisierende Enteritis: *Clostridium perfringens* Typ C oder A

Strongyloidose

Diagnose

Oozystennachweis im Kot ab dem 6. Lebenstag, am besten bei Ferkeln, die schon 2-3 Tage an Durchfall erkrankt sind → Flotation. (Durchfall kann der Oozystenausscheidung vorangehen.) Bei der Sektion: Schleimhautabstrich und Färbung, Histologie.

Therapie

Sulfonamide: (Sulfadimidin, Sulfaguanidin über das Trinkwasser, Futter oder iv.) Die medikamentelle Therapie erfolgt meist zu spät.

Elektrolyt-Glucose Lösung anbieten.

Prophylaxe

Medikamente wie *Toltrazuril (Baycox®)* oder *Lasalocid* (Beide in der Schweiz nicht registriert) sollten schon vor dem Auftreten klinischer Symptome verabreicht werden. (Baycox® am 4.-5. Lebenstag oral oder per Injektionem.) Eine Behandlung der Muttersau ist nicht sinnvoll, da sie meist keine Ansteckungsquelle ist.

Reinigung und Desinfektion der Abferkelbuchten vor der Neubelegung mit dem Dampfstrahlgerät oder mit gegen Kokzidien wirksame Desinfektionsmitteln.

Tägliche Kotbeseitigung in den Abferkelbuchten.

Alimentäre Störungen

Diätetisch bedingte Diarrhoe

Aetiologie

Fehler in der Futterzusammensetzung, Futterhygiene und Fütterungstechnik.

Futterzusammensetzung:

Schwer verdauliche Kohlenhydrate wie rohe Kartoffeln oder Rüben → Gärungsdiarrhoe.

Schwer verdauliches Protein wie Bohnen oder Erbsen und zu wenig Rohfaser → Fäulnisdurchfall.

Hohe Fettzulagen.

Nicht altersgemässe Nahrungsbestandteile wie Kuhmilch oder Stärke bei Saugferkeln.

Hohe Pufferkapazität (Magen-pH Absenkung zu gering).

Hohe Osmolarität (viel schlecht verdaulicher Zucker (Saccharose, Raffinose) in Sojamehl.

{Allergisierende Futterkomponenten weniger wichtig als bei Kälbern (ungenügend erhitztes Sojaprotein, das in geringen Mengen vor dem Absetzen verabreicht wurde).}

Futterhygiene:

Mangelhafte Reinigung der Futtertröge.

Gewinnungs-, Transport- und Lagerungsfehler von Futter.

→ Keime, Pilze und Hefen, Pilztoxine und Milben können sich vermehren.

Fütterungstechnik:

Zu hohe *Fütterungsintensität*: → Magen- und Darmüberladung.

Plötzlicher Futterwechsel, rationiert → ad libitum, Fest- → Flüssigfütterung.

Ferkel haben Zugang zum Sauentrog.

Zu frühes Absetzen von der Milch → Ferkel produzieren oder sezernieren noch nicht genug Verdauungsenzyme für Futter.

Fehler in der Sauenfütterung:

→ zu wenig oder andere Zusammensetzung des Kolostrums → Durchfall bei Saugferkeln.

Pathogenese

Direkte Einwirkung auf den Darm oder indirekt via Begünstigung von Infektionen.

Schlecht resorbierbare Futterbestandteile können den Darm reizen oder Wasser binden (osmotische Wirkung) oder beides nach bakteriellem Abbau bewirken (Gärungs-, Fäulnisdiarrhoe).

Infolge Magenüberladung wird die Darmmotorik gehemmt und Futter mit einer hohen Pufferkapazität (hoher Mineralstoff- und Proteingehalt) begünstigt die Ansiedlung von Durchfallerregern (z.B. E. coli) im Dünndarm. (vgl. auch Kolidiarrhoe und Ödemkrankheit)

Verdorbenes Futter kann vermehrt unspezifische nicht primär pathogene Keime enthalten, die zu Dysbakterien und zu Verdauungsstörungen und Durchfall führen, oder mit spezifischen Infektionserregern wie z.B. Salmonellen, Clostridien (Allgemeinerkrankungen und Durchfall) oder Listerien (Aborte, Allgemeinerkrankungen und Durchfall) kontaminiert sein.

Vermehrte Hefen oder Pilze im Futter können zu übermässiger Gasbildung und somit zu Blähungen und Durchfall führen, Pilztoxine können verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen und vermehrt Milben im Futter kann zu blutigem Durchfall bei Ferkeln und schlechter Futtermittelnutzung bei Mastschweinen führen.

Klinik

Durchfall und Verdauungsstörungen je nach Altersklasse und Ursache.

Pathologie

Je nach Ursache.

Differentialdiagnosen

Je nach Altersklasse und Symptomen (Vgl. Durchfallursachen).

Diagnose

Fütterungs- und Futteranalysen (Vgl. auch Grunderhebungsprotokoll Zuchtbetrieb/Mastbetrieb: unter den Dokumenten).

Therapie

Ursachen beheben. Gleiche Massnahmen wie bei der Prophylaxe beschrieben.

Prophylaxe

Saubere Gewinnung, Transport und Lagerung von Futter.

Kein verpilztes Futter verfüttern, auch nicht verarbeitetes, da Mykotoxine oft hitzestabil sind.

Optimale Fütterungshygiene. Regelmässige Reinigung von Futtertrögen, Futterautomaten, Flüssigfütterungsanlagen und Tränkeeinrichtungen.

Restriktive Fütterung führt zu weniger Durchfallerkrankungen, ohne dass Nachteile für die Mast entstehen.

Fütterung in Menge und Zusammensetzung der Verdauungskapazität des Tieres (v.a. der Ferkel) anpassen.

Ev. Beimischung von organischen Säuren (Essig-, Propion-, Fumarsäure etc.) zu den Futtermitteln.

Ballaststoffe (Stroh, Erde) wirken günstig auf die Verdauung, indem sie die Peristaltik anregen und ev. toxische Stoffwechselprodukte absorbieren.

Magengeschwür-Komplex

Aetiologie

Zusammenwirken mehrerer begünstigender Faktoren:

zu feine Mahleinheit des Futters (feingemahlene Getreide, CCM): Partikelgrösse < 0,5mm

zu geringer Rohfasergehalt des Futters

Stress (Rangkämpfe, Besatzdichte, zu kurze Troglänge, Umwelt, chronische Krankheiten).

Pathogenese

Hyperazidität und Hypersekretion von Magensaft (Stress) und beschleunigte Magenentleerung durch faserarmes Futter → Hyper- und Parakeratose der kutanen Schleimhaut im Pars proventricularis (Kardiazone) → Bildung eines chronischen Ulcus → Arrosion von Arterien → Magenblutung, selten Durchbruch der Magenwand. Spontanheilung möglich.

Narbige Strikturen führen zu Cardiastosen.

(Mykotisch bedingte Geschwüre sind v.a. im Fundusbereich auffindbar.)

Epidemiologie

Neuere Krankheit ("Zivilisationskrankheit").

Weltweit.

Immer häufiger diagnostiziert.

Klinik

In allen Altersklassen (v.a. Mast).

Entwicklungsrückstand hinter ihren Artgenossen.

Erbrechen (infolge Cardiastenose, Schleimhautreizung, vereinzelt auch erbrechen von Blut), oft Zähneknirschen, Inappetenz bis Anorexie, Abmagerung.

Bei Magenblutung *teerartiger, schwarzer*, meist trockener *Kot* (ev. intermittierend).

Zunehmend mikrocytäre, hypochrome *Anämie* (Blässe, beschleunigte und vertiefte Atmung).

Überraschend *Todesfälle*, bei Perforation → Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Defekt makroskopisch leicht erkennbar.

Verdickte, rauhe Schleimhautoberfläche bis tiefe, kraterförmige *Ulcera* mit nekrotischem Gewebe und geronnenem Blut bedeckt, oft halbmond oder ringförmig die Oesophaguseinmündung umgebend, seltener streifen- oder kraterförmig. Muss von grossflächiger geröteter Gastritis unterschieden werden.

Ev. schwarze Verfärbung des Darminhalts (Blutung).

Differentialdiagnose

Erbrechen:

Bei Ferkeln VWD, sonst praktisch alle akuten Infektionskrankheiten (Rotlauf, MMA).

Schwarzverfärbter Kot:

Proliferative Hämorrhagische Enteropathie

Hoher Kupfergehalt im Futter

Anämie:

PHE

Strongyloidose bei abgemagerten, anämischen Ferkeln

Kupfervergiftung, Cumarinvergiftung

Eperythrozoonose

Diagnose

Klinisch Verdacht (Blutbild, Erbrechen).

Am lebenden Tier nur bei Magenblutung genaue Diagnose möglich (Kot, Benzidinprobe).

(Okkultes Blut mit Benzidinprobe nachgewiesen → auch bei gesunden Schweinen oft positiv.)

Erbrechen von Blut (selten, muss von Nasenbluten unterschieden werden: RA) ist pathognomonisch.

Cardiastenose: Sondieren in Narkose → Sonde gelangt nicht in den Magen (Länge messen).

Sektionsbefund.

Therapie

Eiseninjektionen, Calciumpräparate, ev. Vitamin K.

Unter Klinikbedingungen: Plasmaexpander (Elektrolytlösungen), Calciumgluconat.

Ev. Atropin um den Magen ruhig zu stellen und die Sekretion zu vermindern.

Nassfütterung (am besten mit Milch).

Pufferung der Magensäure mit *Aluminiumhydroxyd* oder Magnesiumsilikat.

Einzelhaltung in Laufboxen mit Stroheinstreu.
+ prophylaktische Massnahmen

Prophylaxe

- Vermeiden von Stress.
- Größere Mahleinheit des Futters (Anteil von 0.5mm grossen Partikeln muss unter 80% liegen.)
- Rohfasergehalt berechnen.
- Anbieten von Stroh und Heu.

Enterohämorrhagische Syndrom (EHS)

= Hämorrhagisches Intestinalsyndrom (HIS) = Torsio intestini

Aetiologie

Gefährdet sind Betriebe v.a. bei:

- Verfütterung von gelagerter Schotte oder auch Maiskolbensilage (CCM).
- Einmaliger Fütterung/Tag: Aufnahme grosser Futtermengen.
- Schlechter Fütterungshygiene.

Hypothese:

Aufnahme von leicht vergärbarem kohlenhydratreichem Futter mit hohem Wassergehalt.

Gärungskeime: Hefen, Clostridium perfringens

- Aufnahme mit dem Futter nach Anreicherung durch prädisponierende Faktoren:
 - Fütterungshygiene, Futterzusammensetzung.
- Exzessive Vermehrung im Magen-Darmkanal unter anaeroben Bedingungen (Dysbiose), die zugleich zu Gärungsprozessen disponieren.

Pathogenese

Fehlgärung, exzessive Gasbildung im Verdauungstrakt, wobei das Zäkum und das vordere Colon am stärksten betroffen sind. Es kommt zu einer Tympanie.

Dadurch verlagert sich der Dickdarm. Ausserdem kommt es bei der Dilatation zu einer ungleichen Verlängerung des Dünndarms am Mesenterialansatz gegenüber der freien Seite, was zu einer Torsion des Darmkonvoluts meist um 180° im Gegenuhrzeigersinn um die vordere Gekrösewurzel führen kann.

Folgen davon sind also Blindarmverlagerung, Torsio mesenterialis und verbluten in den Darmkanal.

Epidemiologie

Vermutlich weltweit, eine der häufigsten Todesursache bei Mastschweinen.

Klinik

Alle Altersstufen ab 2 Monaten. Am häufigsten sind Mastschweine betroffen, v.a. in der 2. Masthälfte, selten bei Sauen.

Plötzlicher Tod ohne beobachtete klinische Symptome (gesund - tot).

Tote Schweine sind meist blass und haben ein aufgetriebenes Abdomen.

Wenn klinische Symptome beobachtet werden, dann sind das meist :

Aufblähen des Bauches.

Bauchschmerzen, Wälzen.

Ev. leichter blutiger Durchfall.

Bewegungsstörungen, Festliegen aufgrund Kreislaufschwäche.

Blässe (Anämie/Hypovolämie).

Krankheitsdauer wenige Stunden, überraschender Tod.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Blasser Kadaver (Äussere Haut und parenchymatöse Organe, v.a. Leber) mit aufgetriebenem Bauch.

Tympanie (Zäkum und vorderes Colon > Dünndarm > Magen).

Torsio mesenterialis: Abdrehung des Dün- und Dickdarms von ventral her gesehen um 180° (selten bis 360°) im Gegenuhrzeigersinn *um die vordere Gekrösewurzel*.

Blinddarmspitze meist nach kranial unter den linken Rippenbogen, seltener unter rechten Rippenbogen verlagert. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle stösst man gleich auf das Zäkum. (Normal: Blinddarm liegt im dorsalen Bereich der Bauchhöhle und zeigt mit seiner Spitze nach caudal)

Magen meist gefüllt.

Dünndarm (Ausnahme: Ca. 20cm des Anfangsteil: Duodenum, Anfang Jejunum) schwarzrot verfärbt, Oedem und Hämorrhagien in der Mukosa und Submukosa → trotz Dilatation verdickte Dünndarmwand (Torsionbedingte *Stauungshyperämie* und *hämorrhagische Infarzierung*). *Blutiger Dünndarminhalt* (venöser Blutaustritt, Verbluten).

Dickdarm normal mit Kot gefüllt. Stauungshyperämie.

Gekröse: hochgradige passive Hyperämie und Oedem.

Blutig seröse Flüssigkeit (rötliches Stauungstransudat) *in der Bauchhöhle*.

Differentialdiagnosen

Hämorrhagische Enteropathien und andere Blutungen in den GIT:

Schweinepest

Kolienterotoxämie mit Blutaustritt ins Darmlumen (intestinales Schockfragment).

(*Clostridium perfringens* Typ C)

Proliferative hämorrhagische Enteropathie

Schweinedysenterie

Salmonellose

Magengeschwüre

Vergiftungen mit Cumarinderivaten

Vitamin K Mangel

Magendrehung

Volvulus mesenterialis

Rotation des Kolonkegels

Torsion des Blinddarmes

→ haben andere Schnüerstelle als das EHS.

Diagnose

Charakteristischer Sektionsbefund.

Gekrösetorsion ist beweisend.

Therapie

Keine

Prophylaxe

Verbesserung der Fütterungshygiene und -technik.

Beifütterung von Ballast (Heu).

Mindestens 2x/Tag füttern.

Ev. Zusatz von organischen Säuren im Flüssigfutter: Hemmung der Hefen
(Propionsäuren)

(0,4%ig) Hemmung der Bakterien

(Ameisensäure)

Übersicht

Erkrankungen der Harnorgane

Angeborene Erkrankungen

Nierenzysten
Ektopische Ureter

Bakterielle Infektionen

Zystitis
Pyelonephritis
Leptospirose
(hämatogene Infektion, disseminierte eitrige Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis, meist keine Symptome, die auf Nierenschädigung hinweisen)

Alimentär/toxische Störungen

Mykotoxische Nephropathie
Fuchsschwanzvergiftung → perirenales Ödem
Vitamin D Vergiftung
Urolithiasis (selten Harnstauung)

Andere

Traumen
Deckverletzungen

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Bakterielle Infektionen

Zystitis und Pyelonephritis

Aetiologie

Katarrhalisch-eitrige Zystitis:

Escherichia coli, Streptokokken, Staphylokokken, seltener Klebsiellen, *Proteus* spp., Pseudomonaden ähnlich der puerperalen Endometritis (Rein- oder Mischkultur).

Hämorrhagische Zystitis und ev. Pyelonephritis:

Actinobaculum suis (früher *Actinomyces* bzw. *Eubacterium* bzw. *Corynebacterium suis*) (anaerob)

Pathogenese

Ascendierende Infektion des Harntraktes.

Die katarrhalische Zystitis ist meist auf die Harnblase beschränkt.

Bei *A. suis*: ev. Defekte an den Ureterenöffnungen im Blasenhalzbereich → Versagen der Klappenfunktion → Reflux von infiziertem Harn → Ureteritis → Pyelonephritis und Nephritis → ev. Urämie → Tod.

Epidemiologie

Harnwegsinfektionen kommen bei Sauen häufig vor. Selten beim männlichen Schwein.

Einzelfälle oder bestandesweise gehäuft auftretend.

Actinobaculum suis befindet sich oft in der Präputialhöhle der Eber ohne pathologische Läsionen zu verursachen (→ Deckakt).

Infektionswege:

Um die Geburt oder während dem Puerperium in Zusammenhang mit Genitaltrakterkrankungen.

Nach dem Deckakt → Keime vom Eber übertragen (Erste Symptome ca. 3-4 Wochen nach Deckakt).

In jedem Reproduktionsstadium infolge stark verschmutzter Vulvagegend durch mangelnde Hygiene (ungenügende Kotbeseitigung).

Prädispositionen:

Allgemein: Harnstauungen (treten oft während der Trächtigkeit auf).

Verminderte Wasseraufnahme, seltene Blasenentleerung.

Kalte, feuchte, harnverschmutzte Liegeflächen.

Resistenzschwächung (Klima, Fütterung).

A. suis: Deckverletzungen.

Zystitiden mit Blasenläsionen (deshalb oft Mischinfektionen).

Harnwegsinfektionen als Folge einer Puerperalstörung wirken auch begünstigend auf das MMA-Syndrom (Mastitis-Metritis-Agalaktie).

Klinik

V.a. bei älteren Sauen.

Asymptomatische Bakteriurie: ($>10^5$ Bakterien/ml Harn, sonst keine Symptome)

Zystitis:

Ev. kurzfristige Inappetenz, keine Allgemeinstörungen, selten Pollakisurie.

Harn: trüb, flockig, ev. blutig mit Schleim, ev. Ammoniakgeruch.

Oft Blut oder Schleim an der Vulva oder Schwanzunterseite.

In der Regel keine klinischen Symptome ausser Harnveränderungen.

Zystitis und Pyelonephritis:

Anhaltende Inappetenz.

Oft Abmagerung, Anämie.

Gelegentlich Schmerzen beim Harnabsatz und Pollakisurie (aufgekrümmter Rücken, Stöhnen).

Harnveränderungen: braunrot, oft mit Eiterfetzen.

Bei Urämie: Schwäche (Zittern, schwankender Gang), Zyanose, erhöhte Atemfrequenz, Hypothermie, gelegentlich Aborte, Adipsie → Tod infolge akutes Kreislaufversagen.

Pathologie

Die katarrhalisch bis eitrige Zystitis ist meist auf den Blasenboden beschränkt.

Hämorrhagische Zystitis: hämorrhagisch-eitrig bis diphteroid-nekrotisch, ev. ulcerativ, Blasenwand ödematös.

A. suis: ev. Pyelitis und fibrosierende interstitielle Nephritis.

(Akute eitrige bis chronische, oft destruktive Pyelonephritis, Cystitis, Ureteritis, Urethritis.)

Gastritis infolge Urämie ist möglich.

Differentialdiagnosen

Genitalinfektion oder Rausche: kann zu erhöhtem Leukocyten und Keimgehalt führen → Spekulum.

Proteinurie: auch ante partum und puerperal.

Kristallurie kann zu Harntrübungen führen (ev. mit normalem Keimgehalt)

Nephritiden anderer Genese:

toxische Nierenschäden (z.B. infolge Ochratoxin) → Proteinurie und erhöhter Blutharnstoff.

Diagnose

Harnuntersuchung:

Urin makroskopisch verändert

Trüb, Beimengungen (Zystitis)

Hämaturie: A. suis

Comburttest mit Mittelstrahlharn

Erregernachweis:

> 10⁵ Keime/ml Harn (Eintauchnährböden → ohne A. suis Nachweis)

Nachweis A. suis:

Untersuchungsmaterial: Harn, Tupferproben in anaeroben Transportmedium,
Blasenschleimhaut, Niere

Immunfluoreszenz vom Harnsediment oder anaerobe Bebrütung

Weitere Hinweise auf Harntrakterkrankungen:

Nitritprobe: aussagekräftig nur im positiven Fall.

Protein: >0,3 g/l.

Sediment: Nierenepithelien, Zylinder.

Blut:

Prognostisch ungünstig: Harnstoff >10 mmol/l

Kreatinin >200 µmol/l

Therapie

Bei Nierenschaden nur behandeln, wenn die Sau kurz ante partum oder ein sehr wertvolles Zuchttier ist.

Breit wirkende (gram – und +) und nierengängige, nicht nephrotoxische Substanzen.

Parenterale Applikation kann von oraler Behandlung gefolgt sein, mindestens 10

Tage:

Ampicillin (20 mg/kg KM), Enrofloxacin (5 mg/kg KM)

{Trimethoprim-Sulfonamid (50 mg/kg KM), Tetracyclin (20 mg/kg KM) →
Toxizität!}

Bei A. suis ist Penicillin wirksam.

Spasmolytische und analgetische Substanzen:

Metamizol (40 mg/kg KM)

Ev. Erregerwechsel während der Therapie, Rezidive bei hohem Keimdruck.

Viel Flüssigkeit zur Verfügung stellen, ev. Infusion.

Prophylaxe

Regelmässige Reinigung, Desinfektion der Ställe und Tiere, Trockenhaltung der Liegeflächen → Reduktion Keimbelastung der Liegeflächen.

Künstliche Besamung bei A. suis Problemen.

MMA-Prophylaxe.

V.a. genug Trinkwasser: Aufnahme wird durch erhöhten NaCl-Anteil im Futter (bis 2 %) erhöht.

Bewegung → häufigere Harnblasenentleerung.

Methionin-Zugabe im Futter → Senkung Harn-pH.

Optimales Stallklima: keine kalte Zugluft!

Übersicht

Erkrankungen des Genitaltraktes

Angeborene Erkrankungen

Hermaphroditismus
Missbildungen

Virusinfektionen

Europäische und afrikanische Schweinepest
M. Aujeszky
SMEDI: Parvoviren, Enteroviren
PRRS (Porcine reproductive and respiratory syndrome)

Bakterielle Infektionen

Brucellose
Leptospirose
Listeriose
Rotlauf
Salmonellose
Glässersche Krankheit
Eitererreger

Alimentär/toxische Störungen

Mykotoxine
Fütterungsbedingte Fruchtbarkeitsstörungen

Andere

Haltungsbedingte Fruchtbarkeitsstörungen
Klimabedingte Fruchtbarkeitsstörungen

Geburtsprobleme und puerperale Erkrankungen

Wehenschwäche, Lage-, Stellungs- und Haltungsfehler etc.
Eklampsie
Scheidenvorfall
Gebärmuttervorfall

Puerperalpsychose

MMA (Mastitis-Metritis-Agalaktie)

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Virusinfektionen

Parvovirose

Die Parvovirose gilt als wichtigste Ursache des **SMEDI-Komplex** (S = Stillbirth, M = Mumification, ED = Embryonic Death, I = Infertility).

Aetiologie

Porcines Parvovirus (PPV)

Kleines unbehülltes Virus mit einzelsträngiger DNA.

Sehr hohe Tenazität.

Andere Erreger des SMEDI-Syndroms:

Porcine Enteroviren (PEV) Serotyp 1, 3, 6, 8 (Familie Picornaviridae)

Reovirus

BVDV (v.a. Kümmerer, z.T. Abort und Mumifikation)

Pathogenese

Oronasale Infektion → Virämie → Infektion der Feten bei tragenden, nicht immunen Sauen.

Das Virus findet in den sich rasch teilenden Zellen des embryonalen und fetalen Gewebes ideale Vermehrungsbedingungen. V.a. an den Gefäßendothelien treten Schäden auf. Die maternale Placenta wird nicht geschädigt → keine Aborte.

SMEDI-Erscheinungen treten nur bei nicht immunen Sauen bei einer Infektion bis zum 60. Trächtigkeitstag auf (abhängig vom Trächtigkeitsstadium).

Embryonaler Fruchttod oder Mumifikation: nur bei Infektion der Embryonen vor dem 65. Trächtigkeitstag. Zwischen dem 65. bis 80. Trächtigkeitstag beginnen die Feten eine eigene Immunität aufzubauen und das Virus verursacht keine Schäden mehr.

Blastocysten und Embryonen, die vor dem 35. Trächtigkeitstag (Einsetzen der Kalkablagerung in das Skelett) absterben, werden resorbiert.

Wenn alle Embryonen absterben → nach einiger Zeit wieder normaler Geschlechtszyklus = Umrauschen: regelmässig (absterben vor 12.-15. Trächtigkeitstag = vor Einnistung befruchteter Eier) oder unregelmässig (absterben nach der Einnistung).

Ev. kommt es nach dem Fruchttod zu keiner Luteolyse → Kein Umrauschen oder erst zum errechneten Geburtstermin (+10 Tage).

Wenn nur einzelne Embryonen absterben → kleine Würfe.

Sterben Früchte zwischen dem 35. und 65. Trächtigkeitstag → Mumien.

Sterben alle → Verlängerte Gravidität (ca. 130 Tage) und Geburt von Mumien.

Stirbt nur ein Teil → Normale Graviditätsdauer; Mumien, Missbildungen, lebensschwache Ferkel, selten Dauerausscheider.

Der Fruchttod kann zu verschiedenen Zeiten der Trächtigkeit auftreten → Unterschiedliche Grösse der mumifizierten und noch nicht mumifizierten Feten. (Infektion zuerst nur eines Fetus, dann horizontale Verbreitung im Uterus mit zeitlicher Verzögerung.)

Wenig virulente porcine Parvovirus-Stämme können während der ersten Trächtigkeitshälfte eine intrauterine Infektion ohne Fruchttod verursachen. Die Ferkel können *Dauerausscheider* werden, da sie immuntolerant sind und keine Antikörper gegen das Virus produzieren. Nur vereinzelte Fälle.

Immunität

Das Überstehen der Infektion bewirkt bei den Sauen eine lebenslange Immunität, die schon beim zweiten Wurf Störungen verhindert. In kleineren Betrieben erlischt die Infektion von selber.

In grossen Einheiten dagegen können Erstlingsausen immer wieder erkranken.

Die mit dem Kolostrum übertragene passive Immunität hält oft bis zur Pubertät und verhindert eine aktive Immunisierung vor der Trächtigkeit. Ausserdem haben Jungsaugen vor der Trächtigkeit oft wenig Gelegenheit, den Erreger aufzunehmen (abhängig der Haltungsart).

Epidemiologie

Die Parvovirose ist weltweit stark verbreitet und wirtschaftlich von grosser Bedeutung.

Einschleppung der Infektion in einen nicht infizierten Bestand durch zugekaufte Tiere.

Die Virusübertragung erfolgt in der Regel direkt von Tier zu Tier.

Die Virusausscheidung erfolgt (während der Virämie) in geringer Konzentration im Kot, Speichel, Nasensekret und Sperma (i.d.R. nur kurzfristig, ohne Samenschäden).

Klinik

Bei der SMEDI-Virusinfektion handelt es sich um ein Bestandesproblem, in dem in der Regel mehrere Sauen Erscheinungen zeigen.

Dauersterilität (Pseudogravidität)

Gehäuftes Umrauschen, z.T. mit verlängerten Brunstintervallen.

Mumien oder vollständig mumifizierte Würfe.

Aborte: nicht typisch für SMEDI, aber SMEDI-Erreger werden in 10% der abortierten Feten gefunden (→ ev. andere nichtinfektiöse Ursachen bei latent infizierten Feten oder gleichzeitige intrauterine Infektion mehrerer Feten mit vermehrter Corticosteroid-Ausschüttung).

Kleine Würfe (<6) mit oder ohne Mumien. Neben lebenden Ferkeln können auch mumifizierte Feten ausgestossen werden.

Verzögerte Geburten mit lebensschwachen Ferkeln

Die Wirkung der SMEDI-Viren beschränkt sich auf die Reproduktionsorgane (Uterus) der Sau. Die betroffenen Tiere zeigen keine Störungen im Allgemeinbefinden.

Die Sauen haben keine Schäden am Geschlechtsapparat und sind auch nach Mumien etc. voll zuchttauglich.

Pathologie

Vgl. Klinik

Placentaschäden nur sekundär als Folge der Mumifikation.

Differentialdiagnosen

(Brucellose)

Leptospirose

Rotlauf

Futterintoxikationen

Fütterungsfehler
Haltungsfehler

Diagnose

Bei einzelnen und auch gehäuft auftretenden Störungen durch kleine Würfe, lebensschwache Ferkeln und Sterilität bei Sauen muss die SMEDI-Virusinfektion neben andern infektiösen Ursachen wie Leptospirose, Rotlauf und Brucellose oder fütterungsbedingten Mängeln immer in Betracht gezogen werden.

Gegen eine Parvovirusinfektion sprechen:

- Aborte
- Allgemeinerkrankung der Sau
- Negative Parvovirus-Antikörper-Titer bei Sauen, die Mumien hatten

Mit Sicherheit lässt sich die Diagnose nur durch die Erregernachweis stellen. Zu diesem Zwecke dienen abortierte oder frisch gestorbene Ferkel, die möglichst rasch zur Untersuchung gebracht werden.

Immunfluoreszenz: Virusantigennachweis in der Lunge mumifizierter Feten.

Virusanzüchtung: aus grösseren Mumien, da in kleineren kein vermehrungsfähiges Virus mehr vorhanden ist.

Antikörpernachweis aus Serum oder Körperflüssigkeit aus einem teilweise mumifiziertem Wurf (nicht einfrieren, nur kühlen der Brustorgane der Ferkel).

Der Antikörpernachweis bei Sauen ist wenig geeignet, da die meisten Sauen hohe Antikörpertiter haben. Zusätzliche Bestimmung der IgM → ob Infektion kürzlich durchgemacht.

Therapie

Therapiemassnahmen sind nicht bekannt.

Geburtsauslösung am 115. Trächtigkeitstag mit Prostaglandinpräparaten zur Verhinderung

- von: schleppenden Geburten kleiner Würfe mit grossen Ferkeln
- pathologisch verlängerter Trächtigkeit
- Scheinträchtigkeiten

Prophylaxe

Vor dem Tierzukauf muss gewarnt werden. Beim Nachweis einer SMEDI-Virusinfektion muss im Grunde genommen auf das Entstehen einer Immunität und damit auf das Erlöschen der Infektion gewartet werden.

Es gibt diverse Impfstoffe (inaktiviert), die eingesetzt werden können. Wichtig ist, dass Jungsauern zweimal grundimmunisiert werden, und zwar soll die zweite Impfung spätestens 2 Wochen vor dem Belegen erfolgen. Infolge der passiven maternalen Antikörper können sie nicht vor 6 Monaten geimpft werden.

Wiederholungsimpfungen sind meist unnötig.

Orale Übertragung mumifizierter Feten und deren Placenten: wegen Risiko der Übertragung anderer Krankheiten abzulehnen.

Enteroviren

Neben der Teschenervirusgruppe gibt es eine Reihe von Enteroviren, die verschiedene klinische Veränderungen verursachen (Enteritis, Pneumonie, Nervensystem, SMEDI). Andere Enterovirusstämme verhalten sich apathogen. Von Bedeutung ist möglicherweise das **SMEDI-Virus** (S = Stillbirth, M = Mumification, ED = Embryonic Death, I = Infertility).

Immunität

Das Überstehen der Infektion bewirkt bei den Sauen eine Immunität, die schon beim zweiten Wurf Störungen verhindert. In kleineren Betrieben erlischt die Infektion von selber. In grossen Einheiten dagegen können Erstlingsausen immer wieder erkranken.

Verbreitung und Bedeutung

SMEDI-Virusinfektionen sind weit verbreitet (USA, England). In der Schweiz gibt es viele Antikörperträger. Klinische Erscheinungen treten in vielen Beständen auf, sind aber in den wenigsten Fällen eindeutig als diese Infektion zu bezeichnen.

Übertragung und Epizootologie

Die Virusübertragung erfolgt in der Regel direkt von Tier zu Tier. Mit zugekauften Tieren wird die Infektion in einen nicht infizierten Bestand eingeschleppt.

Klinik

Es handelt sich bei SMEDI um ein Bestandesproblem, in dem in der Regel mehrere Sauen betroffen sind. Aborte und Frühgeburten, kleine Würfe, lebensschwache Ferkel, mumifizierte Foeten.

Ein weiteres Problem ist die Sterilität.. Obwohl die Sauen regelmässig brünstig werden, konzipieren sie nicht oder erst verspätet.

Die Wirkung der SMEDI-Viren beschränkt sich auf die **Reproduktionsorgane** (Uterus) der Sau. Die betroffenen Tiere zeigen keine Störungen im Allgemeinbefinden.

Differentialdiagnose

Rotlauf, Leptospirose, Brucellose, Futterintoxikationen, fütterungsbedingte Mängel, Fehler in der Haltung.

Diagnose

Einzelne und auch gehäufte Aborte, kleine Würfe, lebensschwachen Ferkel und Sterilität bei Sauen.

Diagnosesicherung nur durch Virusisolierung.

Untersuchungsmaterial: abortierte oder frisch gestorbene Ferkel, die möglichst rasch zur Untersuchung gebracht werden. Der Antikörpernachweis ist nur bei einer Titerverlaufsbestimmung einigermaßen brauchbar. Ein positiver Titer hat nur einen bedingten Aussagewert, da viele Sauen latent infiziert sind.

Therapie und Prophylaxe

Therapiemassnahmen sind nicht bekannt. Vor dem Tierzukauf muss gewarnt werden. Beim Nachweis einer SMEDI-Virusinfektion muss im Grunde genommen auf das Entstehen einer Immunität und damit auf das Erlöschen der Infektion gewartet werden.

Ev. nur ungedeckte Sauen zukaufen und diese vor dem Decken mit älteren Sauen im Betrieb in Kontakt bringen. Bei SMEDI-Verdacht sind Sauen, die kleine Würfe hatten, abortierten und umrauschten, nicht auszumerzen sondern wieder neu zu belegen.
Impfplan: Grundimmunisierung von Jungsauern und Jungebern ca. 8 und 2 Wochen vor dem Belegen.

Bakterielle Infektionen

Brucellose

Aetiologie

Brucella suis: Schwein, Hase, Mensch.
Verschiedene Biotypen.
Kleine gram-negative Bakterien.

{B. abortus: Rind, selten Schwein, Schaf, Ziege, Pferd. Mensch: Bang'sche Krankheit.

B. mellitensis: Schaf, Ziege, selten Rind, Schwein. Mensch: Malta Fieber.}

Pathogenese

Infektionswege per os und beim Deckakt → Vermehrung in regionalen Lymphknoten (in Lymphocyten und Makrophagen) → Bakteriämie → Lokalisation in Geschlechtsorganen geschlechtsreifer Sauen und Eber, anderen Lymphknoten, z.T. auch in Gelenken, Sehnenscheiden und Bandscheiben.

Bei tragenden Sauen: Chorionmembran wird verändert → Abort. Meist keine Infektion der Feten.

Antikörper nach 6-8 Wochen nach der Bakteriämie.

Eine Infektion mit B. suis führt bei noch nicht geschlechtsreifen Tieren zu einer Immunität.

Epidemiologie

In der Schweiz sehr selten, 1978 ein Ausbruch in der Nähe von Bern. Es gelten alle schweizerischen Tierbestände als amtlich anerkannt brucellosefrei (TSV Art. 208). In andern europäischen Ländern sporadisch.

Einschleppung in einen Bestand durch Tierzukauf, insbes. durch infizierte Eber.

Erregerausscheidung aus Geburtswegen (Vaginalsekret nach Abort) bzw. im Sperma.

Übertragung: v.a. oral oder via Deckakt.

Neben Schwein kann auch Feldhase Träger sein.

Klinik

AZ nicht immer beeinträchtigt. Kein Fieber!

Sterilität Sauen: Endometritis.

Gehäuftes *Umrauschen* 5-8 Wochen nach dem Deckakt bei Infektion durch den Deckakt.

Aborte in allen Stadien der Trächtigkeit (meist 5 Wochen p.i.).

Frühaborte: werden meist nicht bemerkt, da wenig Vaginalausfluss und kleine Feten.

Aborte späterer Trächtigkeitsstadien: Placenta: ödematös bis blutig oder grau-braun, schleimig-eitrig. Tote Feten kaum verändert. Vaginalausfluss.

I.d.R. keine Mumien, Feten normal entwickelt.

Sterilität bei Eber: lokale Orchitis, Epididymitis (ev. Hodenschwellung).

Infektion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen mit anhaltender Erregerausscheidung → noch befruchtungsfähig.

Arthritiden, Tendovaginitiden mit Lahmheit bis Festliegen.

Spondylitis → Kyphose, steifer Gang.

Pathologische Anatomie

Chronisch abszedierende oder diffuse katarrhalische Endometritis.

Histologisch: Ovariitis und Salpingitis.

Abszesse in akzessorischen Geschlechtsdrüsen und Hoden.

Differentialdiagnosen

SMEDI- / Parvoviren

Pseudowut

Leptospiren

Rotlauf.

(Mumien → eher Schweinepest, Aujeszky, Leptospirose)

Diagnose

Klinischer Verdacht bei gehäuften Aborten in allen Trächtigkeitsstadien mit veränderten Placenten und/oder Orchitis und Bewegungsstörungen.

Erregernachweis kulturell: Placenta

Serologie. Gepaarte Proben von abortierenden Sauen zum Zeitpunkt des Abortes und 4 Wochen danach. Möglichst viele abortierende Sauen serologisch untersuchen, da Antikörper langsam und z.T. nicht nachweisbar ansteigen. (Agglutination, KBR). Serologischer Einzelbefund ist ohne Aussagewert → Überprüfung. (Z.B. bei Exportuntersuchungen). Ev. Kreuzreaktionen mit fast apathogenen *Yersinia enterocolitica*.

Therapie

Keine.

Auszurottende Tierseuche (TSV Art. 207-211)

Keulung verseuchter Tiere oder Herden. Gleich wie bei Rinderbrucellose.

Prophylaxe

Impfung ist in der Schweiz nicht zugelassen.

Leptospirose

Schwein → v.a. Fetopathien und Trächtigkeitsabbruch.

Aetiologie

L. interrogans = pathogen.

Davon gibt es viele Serotypen.

In der Schweiz sind dies beim Schwein v.a.:

L. bratislava

L. bataviae

L. icterohämorrhagiae

L. pyrogenes

Die Serovare *L. pomona* und *L. tarassovi*, früher die häufigsten, kommen heute nur noch sporadisch vor. Auch *L. canicola* und *L. gryppotyphosa* wurden bei Schweinen schon nachgewiesen.

Geringe Tenazität an Aussenwelt. Bis 10 Tage in feuchter Umgebung haltbar. (Am längsten können die Erreger in feuchter Erde, Schlamm, stehenden Gewässern mit neutralem bis alkalischem pH überleben.)

Pathogenese

Eindringen der Erreger durch die Schleimhaut oder kleine Hautverletzungen, auch via aufgeweichte, intakte Haut → Bakteriämie (nach 1-2 Wochen). Dabei kann es 1-2 Tage Fieber geben. Innerhalb einer Woche werden Antikörper gebildet, so dass die Erreger sich nur noch auf dem Epithel der Nierentubuli vermehren können.

Es entsteht eine persistierende Infektion der Nieren mit Ausscheidung im Harn (Wochen bis Jahre).

Eindringen der Leptospiren durch die Placenta in die Feten während der Bakteriämie → Vermehrung geschützt von Antikörper (ähnlich Niere) → Ausbreitung von Placenta zu Placenta. (V.a. in späteren Trächtigkeitsstadien).

Abort wahrscheinlich durch Toxinbildung in den Feten.

L. bratislava kann eine lokale Genitalinfektion ohne Bakteriämie verursachen, die nicht immer zu einem Antikörperanstieg führt. Ausserdem kommen Serumtitern in Zuchtbeständen vor, die keine Fruchtbarkeitsstörungen aufweisen → weitgehend apathogen.

Epidemiologie

In der Schweiz seltener geworden.

Mögliche Erregerreservoirare sind: Schwein, Rind, Pferd, Hund, Nager und Mensch. Übertragung via direkten Kontakt durch erregerhaltigen Harn, kontaminiertem Erdboden oder Wasser. Auch beim Deckakt durch Kontakt mit infektiösem Urin → normale Konzeption und Trächtigkeit sind möglich.

Die Ausscheidung erfolgt im *Harn* infizierter Tiere und auch in Aborten und Lochien. Ansteckung über Schleimhäute oder perkutan (Urin, Wasser, Futter).
Langsame Ausbreitung im Bestand.

Zoonose: Schweinehüterkrankheit - Schlachthofarbeiter - Tierarzt. Auch Kanalarbeiter, Hobbytaucher etc.
Menschen können an über 100 verschiedenen Serovaren erkranken.

Klinik

Je nach Trächtigkeitsstadium: Aborte (2 - 4 Wochen nach Infektion.) in 2.ter Trächtigkeitshälfte, gegen Ende Totgeburten, Mumien oder lebensschwache Ferkel mit erhöhter perinataler Mortalität (ev. mit Ikterus und Durchfall). Das Absterben von Feten in verschiedenen Entwicklungsstadien ist typisch.
Unträchtige Schweine erkranken asymptomatisch oder mild.
Vorübergehendes Fieber wird oft übersehen, ev. Anorexie.

Selten: Ikterus, Hämoglobinurie, Meningitis im bakteriämischen Stadium.

Pathologische Anatomie

Bei latent infizierten Tieren geschwollene, höckerige Nieren, graue Herde in Nierenrinde, nichteitrige, interstitielle Nephritis.

Bei abortierten Feten:

Sulzig-blutige Subcutis, braunrote Flüssigkeit in den Körperhöhlen. Leberschäden (herdförmige Nekrosen), Ikterus.

Eihäute: nur durch Absterben der Feten bedingte Veränderungen.

Differentialdiagnose

Schweinepest: Fieber

Aujeszký: oft hohe Saugferkelverluste mit ZNS-Störungen.

PRRS: meist Totgeburten reifer Ferkel.

Parvo- und Enterovirusinfektion

Brucellose

Rotlauf

Diagnose

Klinisch nur Verdacht, bei gehäuften Spätaborten mit Mumien, erhöhter perinataler Mortalität.

Erregernachweis: gelingt selten. Mikroskopischer Nachweis in frischen Harnproben oder frisch abortierten Feten. (Histologie Niere Fet mit Silberimprägnation → z.T.

Erregernachweis). Kultur und PCR werden nicht routinemässig durchgeführt.

Serologie: Mikroagglutinationstiter > 1:400 = positiv (Ausnahme bei L. bratislava)

Gepaarte Serumproben noch unverdächtigter Sauen → akute Infektion.
Nach dem Abort kein weiterer Antikörperanstieg.

Therapie

Dihydrostreptomycin: (25 mg/kg KG) 2x im Abstand von 5 Tagen oder

Oxytetracyclin: (20 mg/kg KG) i.m. 3x im Abstand von 5 Tagen oder per os während 3 Wochen

→ Elimination der renalen Ausscheidung und die Feten werden damit auch erreicht.

Von Behandlung und ev. Impfung ist aber abzuraten. Nur bei Freilandhaltung mit hohem Reinfektionsrisiko Therapie der tragenden Sauen und halbjährliche Impfung.

Sanierung über Serologie möglich:

Einzelne serologisch positive Tiere in Zuchtbetrieben sofort eliminieren. Bei zahlreichen positiven tragenden Sauen → nach Geburt und Absetzen der Ferkel ausmerzen, Ferkel als Jäger serologisch untersuchen.

Serologisch negative Tiere getrennt aufziehen.

Schadnagerbekämpfung und Beseitigung der Feuchtarealen.

Ev. Totalsanierung.

Zu bekämpfende Seuche: TSV Art 213 - 216.

Absonderung der verseuchten Tiere.

Schlachtung der verseuchten Tiere, wenn damit die Seuchenverbreitung verhindert werden kann.

Schutzimpfungen und Behandlungen von Fall zu Fall.

Prophylaxe

Nagerbekämpfung, kontrollierter Tierzukauf.

Immunprophylaxe möglich: Totvakzine zur zweimaligen s.c. Injektion verhindert Aborte, aber nicht Trägereum. In der Schweiz zugelassen.

Alimentär/toxische Störungen

Mykotoxine

Aetiologie

Mykotoxine (myco = Pilz, toxin = Gift) werden von verschiedenen Schimmelpilzen gebildet, sowohl auf dem Feld (Fusarien) als auch unter bestimmten Lagerbedingungen (Aspergillen, Penicillien).

Es sind bereits über 500 Mykotoxine bekannt. Ein Mykotoxin kommt oft nicht isoliert vor. Auch viele andere Stoffe, z. T. in Kombination mit Mykotoxinen sind im Futter enthalten → Mischbelastung des Futters.

Wichtige Mycotoxine sind:

Zearalenon = F-2 Toxin

(Fusarienbefall von Mais, Maissilage, Gluten oder Schalen)

Trichothecene u.a. T-2 Toxin, Vomitoxin etc.

(Fusarienbefall bei Mais, Weizen, Gerste, Hafer, Leguminosen, Heu, Stroh)

Ochratoxine A

(Aspergillus/Penicilliumbefall von Weizen, Hafer, Gerste)

Aflatoxin

(Aspergillusbefall von Erdnüssen, Erdnussprodukten, Mais, wird auch in der Milch ausgeschieden)

Ergotamin/ Ergocryptin

(Mutterkorn-Pilzbefall bei Getreide und Gräsern, Feldpilz)

Pathogenese

Direkte Organschädigung und indirekt immunsuppressive Wirkung.

Zearalenon: östrogenartige Wirkung.

Trichothecene: Brechreiz-erzeugende Wirkung, Schleimhaut-reizend, ev. immunsuppressiv.

Aflatoxin: hepatotoxische, auch mutagene und karzinogene Wirkung.

Ergotamin: agonistische Wirkung auf alpha Rezeptoren → Kontraktion der Uterusmuskulatur,

Vasokonstriktion → Abort, Absterben der Akren.

Epidemiologie

Durch die Aufnahme von Mykotoxinen entstehen in den Nutztierbeständen erhebliche Verluste.

Schimmelpilze kommen unter natürliche Verhältnissen in Futtermitteln vor.

Durch die eingeschränkten Fruchtfolgen (Monokultur) und die Artenverarmung im Ackerbau kommt es zum Verlust von mikrobiellen Antagonismen und zum Überhandnehmen von mycotoxinbildenden Pilzen.

Schon vor der Ernte befallen Fusarienpilze das Futter. Besonders späte Maissorten bei schlechten Witterungsbedingungen (kühles, feuchtes Herbstwetter und früher Frost mit anschließenden Schönwetterperioden, milde Winter und Frühjahre) sind für den Fusarienbefall gefährdet.

Auch der vermehrte Körnermaisbau, der Einsatz schimmelpilzanfälliger Getreide und die zunehmend pfluglose Bestellung der Felder führen zu einer erhöhten Belastung durch Mykotoxine.

Die Toxinbildung kann bei feuchter Lagerung weitergehen. (Aflatoxine und Ochratoxin A werden v.a. nach der Ernte durch Lagerpilze gebildet.)

Aflatoxin kommt v.a. in importierten Futtermitteln tropischer Herkunft vor, da für die Toxinbildung hohe Temperaturen vorherrschen müssen.

Die Mykotoxinproduktion ist abhängig von:

Der Schimmelpilzart

Den Wachstumsbedingungen (Temperatur, relative Feuchtigkeit)

Dem Substrat

Häufig zeigen mehrere Tiere ähnliche Symptome. Die Mykotoxine sind aber oft nicht gleichmässig über das ganze Futter verteilt vorhanden, sondern herdweise „hot spots“, so dass ev. nur einzelne Tiere eines Bestandes erkranken.

Meist saisonales Auftreten von Krankheitsausbrüchen v.a. nach feucht-warmen oder feucht-kühlen Witterungsperioden, die die Mykotoxinbildung begünstigen.

Die Inkubationszeit kann wenige Tage bis mehrere Wochen betragen.

Klinik

Akute Intoxikationserscheinungen infolge hoher Mykotoxindosen sind in der Schweiz selten. Die häufigeren chronischen Schäden sind schwieriger zu diagnostizieren, da die jeweils typischen Symptome oft nicht auftreten und nur ein unspezifischer Leistungsrückgang beobachtet werden kann. (Zuerst Management, Haltungs- und Fütterungsfehler ausschliessen.)

V.a. Fruchtbarkeitsstörungen stehen im Vordergrund. An Mykotoxine muss man bei **fast allen Fruchtbarkeitsstörungen** als Differentialdiagnose denken.

Dabei sollte auch auf Probleme bei Ferkeln, Jäger und Mastschweinen geachtet werden, nicht nur auf die der Muttersauen.

Präpuberale Schweine (auch Kälber) sind sensibler auf Mykotoxine als adulte Tiere.

Störungen durch die einzelnen Toxine:

Sauen	Eber	Ferkel	Mastschweine
Zearalenon			
Vulva/Gesäugeschwellung	Schwellung der Zitzen	Geringe Geburtsgewichte	Brunstähnliches Verhalten
Vaginal-/Rectumprolaps	Verweiblichung	Hohe Sterblichkeit bis zum 10. Lebensstag	Aggressivität
Dauerbrunst	Deckunlust	(Blutige) Vulvaschwellung	Verhaltensstörungen
Scheinträchtigkeit	Spermaqualitätsmängel	Schwellung der Zitzenleiste (Auch bei männlichen Ferkeln), Krusten an den Zitzen	
Abnormale Zyklen		Ev. Schwanznekrose	
Kleine Würfe mit vielen untergewichtigen Ferkeln		Rosarote Haut	
Ovarialzysten		Geringe Behaarung	
Gewichts- und Grössenzunahme des Uterus		Vermehrtes Grätschen	

Sauen	Eber	Ferkel	Mastschweine
Trichothecene			
Aborte		Ev. Hautdefekte	
Milchmangel			
Umrauschen			
Kleine Ovarien			

Alle:

Erste Symptom = verringerte Futteraufnahme
verminderte Zunahmen
Haut- und Schleimhautreizungen und -nekrosen
Erbrechen
Blutiger Durchfall (hämorrhagische Enteritis)
Leberschäden
Schädigung des hämatopoietischen Systems
Erhöhte Anfälligkeit für Infektionen
Zentralnervöse Störungen
Ödeme, Hämorrhagien
Knochenweiche (bes. bei Läufern)

Ochratoxine
Nierenschäden
PU/PD

Leberschäden
Durchfall
Wachstumsstörungen
Störungen der
Infektabwehr

Ergotamin/Ergocryptin

Milchmangel
Totgeburten
Kleine Würfe

Kümmerer
Blauverfärbte oder
abgestorbene
Schwänze und Ohren

Alle: Durchblutungsstörungen, Rauschzustände, Erregung, Krämpfe

Aflatoxine:

akut:

Lebernekrose und Gallengangsproliferation, Ikterus.

Erbrechen, Durchfall, Hämorrhagien in der Serosa, der Subkutis und der Mukosa

Chronisch:

Wachstumsdepression, Leberkarzinom.

Pathologie

Vgl. Klinik

Differentialdiagnosen

Alle Ursachen von Fruchtbarkeitsstörungen und je nach anderen Symptomen.

Diagnose

Krankheitsverlauf und Symptome.

Ausschluss anderer Krankheitsursachen wie Viren, Bakterien, Parasiten, Fütterung, Haltung.

Futtermittelqualität kontrollieren:

verdorbenes, verschimmelt oder gefrorenes Futter, v.a. Pilzrasen und Klumpenbildung. Betroffene Getreidekörner: oft rötliche, rosarote oder weissliche Verfärbungen, Körner sind z.T. geschrumpft oder leicht (taub).

Toxinnachweis im Futter: Oft ist das kontaminierte Futter gar nicht mehr vorhanden.

Ausserdem ist der Toxinnachweis teuer, nicht einfach und es handelt sich meist um ein multitoxisches Geschehen.

Der Pilznachweis sagt nichts aus über eine erfolgte Mykotoxinbildung. Die Pilze selber wären relativ einfach nachzuweisen, sind aber meist auch nicht mehr im Futter vorhanden.

Serologie ist nicht möglich, da es infolge der niedermolekularen Struktur der Mykotoxine zu keiner Immunitätsbildung kommt.

Therapie

Keine spezifische Behandlung möglich.

Futterwechsel. Sofortiges Absetzen des mit Mykotoxinen kontaminiertem Futter. Wenn auch nur ein kleiner Teil diener Heu- oder Strohballen grau ist, darf die ganze Ballen nicht an Schweine verfüttert oder gestreut werden.

(Mastschweinen kann ev. Fusarientoxinhaltiges Futter bis max. 25% verabreicht werden.)

Trinkwasserversorgung gewährleisten.

Prophylaxe

Detoxifikation ist schwierig, da die meisten Mykotoxine hitzestabil sind. (Ausnahme Ergot-Alkaloide → Erhitzung.)

Prophylaktische Massnahmen vor der Ernte:

Ackerbauliche Massnahmen wie:

Geeignete Bodenbearbeitung {Pflügen → Ernterückstände einarbeiten, sonst Vermehrung von Feldpilzen für die Folgefrucht (v.a. Maisstengel)}

Ausgeglichene Düngung (Kein Überangebot)

Vermeidung einseitiger Fruchtfolgen

Mais erhöht das Risiko einer Fusarienkontamination bei der nachfolgenden

Getreideart

Sortenwahl: frühreif, standortgetreu

Pilzresistente und Getreide- und Maissorten

Bekämpfung tierischer Schädlinge (Maiszünsler, Kornkäfer, Staubläuse = Eintrittspforten für Pilze)

Fungizideinsatz nicht erhöhen (kann Mykotoxinbildung fördern)

Geeigneter Erntetermin (früh, bei trockener Witterung)

Stroh sehr gut trocknen lassen, in Grossballen ist keine Nachtrocknung möglich

Eine chemische Detoxifikation kontaminierter Futtermittel durch Feldpilze (Fusarien, Schwärzepilze) ist vor der Ernte nicht möglich.

Prophylaktische Massnahmen nach der Ernte:

Keine kurzzeitige Lagerung von Feuchtgetreide mit erhöhtem Wassergehalt zwischen Ernte und Konservierung.

Verschiedene Konservierungsverfahren wie:

Trocknung (Warmlufttrocknung, Lagerbelüftungstrocknung)

Extensiv getrocknetes Heu/Stroh v.a. bei nassen Sommern nicht an Schweine verfüttern oder streuen.

Kühllagerung (5-15°C)

Chemische Konservierung mit Propionsäure (> kritische Säurekonzentration) und Harnstoff

Lagerung unter Luftabschluss

Gewisse Entgiftung des Futtermittels durch:

Mechanische Reinigung (Aspirator)

Absorption (Aktivkohle, Tone, Zeolithe, Bentonit) → wirken je nach Toxinart unterschiedlich gut.

Erhitzung (nur Ergot-Alkaloide)

Behandlung mit Alkalien (z.B. NH₃)

Fütterungshygiene !!!

Von der Lagerung über Leitungen, Futterwagen bis zum Futtertrog.

Übersicht

Erkrankungen des Gesäuges

Angeborene Erkrankungen

Stülpzitzen

Zitzenmängel und -schäden

Bakterielle Infektionen

Akute Mastitis

Chronisch-abszedierende Mastitis

MMA

Actinomykose

Alimentär/toxische Störungen

Mykotoxine (Ergotismus) → Agalaktie

Andere

Trittverletzungen am Gesäuge

Zitzennekrose der Saugferkel (rauhe Fussböden, Desinfektionsmittel, alkalische Fussbodenbestandteile (Zement), Östrogeneinfluss, erblich)

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Bakterielle Infektionen

Akute Mastitis

Aetiologie

Enterobacteriaceae: E.coli, Klebsiellen (verschiedene Serotypen).
Auch Streptokokken und Staphylokokken, Arcanobacterium pyogenes.

Pathogenese

Galaktogene Infektion (durch Kot, Harn, Genitalsekret, ev. Einstreu).
Jeder Gesäugekomplex hat 2 (z.T. 3) Zitzenkanäle → z.T. erkrankt nur ein Drüsenkomplex.
Endotoxin → Störung des Allgemeinzustandes und Fieber.

Epidemiologie

Weltweit
Wesentlicher Faktor des MMA-Syndroms im Puerperium.
Seltener während der weiteren Laktation.
Nur sehr vereinzelt am rückgebildeten Gesäuge.

Begünstigende Faktoren:

Verletzungen am Gesäuge (Ferkelbisse, rauhe Böden, Einstreu)
Schlechte Hygiene

Ev. Übertragung von Komplex zu Komplex durch Ferkel, solange dass keine feste Saugordnung besteht.

Klinik

Häufig sind zuerst die caudalen Drüsenkomplexe betroffen.
Bei MMA auch Fieber, gestörter Allgemeinzustand, Hypogalaktie.

Stark betroffene Drüsenpakete: vermehrt warm, geschwollen, gerötet, schmerzhaft (Sauen springen bei saugversuchen der Ferkel auf), ev. verhärtet, Dermographismus und oedematöse Umgebung (s.c. Ödem = die Haut über dem Drüsenparenchym ist nicht verschieblich).

Milch: meist nur einige Tropfen ermelkbar, serös bis dickflüssig eitrig. Beurteilung schwierig da ev. nur einer der beiden Drüsenkomplexe betroffen ist.

Schwellung Mammarlymphknoten.

Mastitiden ohne Hypogalaktie oder Allgemeinstörungen werden kaum bemerkt.

Rasche Selbstheilung bei koliformen Mastitiden, aber Rückbildungsvorgänge nach 24 Stunden an Drüsenkomplexen, an denen die Ferkel nicht gesäugt haben.
Übergang in chronisch-abszedierende Mastitis.

Pathologie

Entzündungsherde unregelmässig, graurötlich, feste Konsistenz, im blasseren gesunden Drüsenparenchym.

Histologisch: eitrig-katarrhalische Entzündung mit zentraler Nekrose und neutrophiler Demarkationszone.

Differentialdiagnosen

Milchstauung ohne Mastitis (praller Drüsenkomplex, aber verschiebliche Haut)
MMA (akute Mastitis als Teil des MMA-Syndroms)

Diagnose

Wenn die Mastitis undeutlich: Haut über dem Drüsenparenchym ist infolge eines subcutanen Ödems nicht verschieblich und unregelmässig nur über den betroffenen Mammakomplexen (physiologisches Ödem selten und vom Perineum bis caudaler Gesäugebereich).

Milchproben (oft schwierig zu gewinnen):

Milch: pH > 6,7 =verdächtig (in ersten 3 Tagen p.p.)

pH > 7 → Mastitis (in ersten 3 Tagen p.p.)

(physiologisch: pH rückbildendes Gesäuge (bis pH 7) > pH laktierendes Gesäuge)

Zellzahl: $>10^7$ Zellen/ml; > 60% Neutophile nur puerperal (Bei 3 Tage unbesäugten Drüsen ähnliche Werte)

Bakteriologische Untersuchung der Milchprobe (Oxytocin spritzen, reinigen und desinfizieren der Zitze, erster Strahl verwerfen, Milchröhrchen waagrecht halten.)

→ Antibiogramm.

Proben aus mehreren Komplexen.

Therapie

Wie MMA:

Antibiotika oder Chemotherapeutika mit breiter Wirkung (v.a. gegen gram- Erreger) hoch dosiert parenteral.

Oxytocin zur Milchförderung.

Ev. Applikation von Corticosteroiden bei Toxämie.

Vetalgin zur Schmerzlinderung.

Früh behandeln!

Zur Rezidivverhinderung ausgedehnter Mastitiden während der Laktation oder Trächtigkeit → beim Absetzen oder ante partum Futtermedikation mit gleichem Chemotherapeutikum.

Prophylaxe

Vgl. MMA

Reinigung, Desinfektion, Trockenhaltung der Böden, Rein-Raus der Abferkelbuchten.

Zähne der Ferkel abschleifen.

Stallspezifische Vakzine (ev. gegen A. pyogenes, nicht gegen E. coli)

Chronisch-abszedierende Mastitis

Aetiologie

Häufig A. pyogenes, auch Streptokokken, Staphylokokken (Bacteroides, Fusobacterium, Clostridien, kaum Enterobacteriaceen)

Pathogenese

Folge einer akuten oder subklinischen Mastitis oder als eigenständige Krankheit.

Epidemiologie

Ca. bei 20% der geschlachteten Sauen.
Sekretionsstörung in der Laktation.

Klinik

Nur im rückgebildeten Gesäuge palpierbar.
Derb-knotige bis strangartige Gebilde, enger Zusammenhang mit der Zitze.
Die Haut darüber ist verschieblich.

Pathologie

Abszesse, Mikroabsesse

Differentialdiagnosen

Aktinomykose (Knoten sind mit der Haut bzw. Hautläsion fest verbunden)

Diagnose

Klinisch

Therapie

Keine

Prophylaxe

Wie akute Mastitis.

MMA-Syndrom

MMA = Metritis – Mastitis – Agalaktie

Aetiologie

Vor allem Enterobakterien (E. coli, Klebsiellen), dann auch Strepto- und Staphylokokken, Actinomyces.

Pathogenese

Zur Zeit der Geburt können Infektionen im Uterus und im Gesäuge leichter angehen.

Die Keimbesiedlung kann erfolgen:

- a) Auswandern von Enterobakterien bei Verstopfung (Rohfaser und Bewegungsmangel), haematogene Verschleppung in Uterus und Gesäuge, v.a. *Toxinresorption aus Darm*.
- b) galactogen oder per vaginam (Bakterien aus Kot, Urin, begünstigt bei chronischen Harnwegsinfektionen, verschleppter Geburt, mangelnder Hygiene; latente Mastitis).

Allgemeinstörungen verursacht durch Koliendotoxine intrauterin oder intramammär. Fieber durch endogene Pyrogene im Milchdrüsengewebe hervorgerufen. Es kommt intra partum zu einer Veränderung der für die Laktation wichtigen Hormone. Prolaktin und Thyroxin sind vermindert (Endotoxin hemmt TRH), Kortisol und Östrogen ist erhöht.

Verschiedene Krankheitsprozesse tragen zur Hypogalaktie und Allgemeinerkrankung bei. Wichtigste Rolle in der Regel durch akute koliforme Mastitis. Schon ante- oder intrapartum physiologische Unterschiede zu normal laktierenden. Ev. täuschen verschiedene Ursachen im Puerperium ein einheitliches Krankheitsbild vor.

Epidemiologie

Häufigste Puerperalerkrankung bei Muttersauen. Oft Bestandesproblem mit hohen Aufzuchtverlusten infolge verminderter Milchsekretion. Man kann verschiedene Milchfieberformen unterscheiden:
 Gesäugeinfektion und/oder Uterusinfektion
 Akute oder subklinische Form.

Prädisponierende Faktoren sind:
 Fehlerhafte Fütterung (zuviel, zuwenig, Futterwechsel etc.) vor und über das Abferkeln, ungenügende Wasserversorgung.
 Übergewicht
 Ungünstige klimatische Bedingungen
 Haltung (Umstallung in Abferkelkäfig, zuwenig Bewegung).
 Hormonelle Störungen.
 Harnwegsinfektionen bei tragenden Sauen.

Klinik

Das Milchfieber tritt meist 1 bis 48 h p.p. auf. *Ansteigen der Temperatur* vor, während und nach der Geburt über 39.5 deutet auf ein Angehen einer Infektion hin (akute Form). Verminderter Appetit, Apathie zunehmend mit steigender Temperatur. Der Mutterinstinkt erlöscht (→Ferkel erdrücken).

Pathognomonisches Symptom:
Hypogalaktie, Agalaktie (versiegen der Milchsekretion) 1 bis 2 Tage post partum nach vorerst physiologischer Laktation. Die Sauen liegen viel auf dem Euter in Brustlage (Wärmeabgabe, Verhindern des Säugens) und säugen die Ferkel in abnormal langen Abständen (physiologisch = alle 50-90 Minuten).

Dadurch werden die *Ferkel unruhig*, sind hungrig, laufen umher (oft auch zum Kopf der Sau), versuchen auch in der Zwischenzeit zu saugen, suchen nach Flüssigkeit

auf dem Stallboden, trinken Jauche und fressen aus dem Sauentrog, zittern meist trotz genügender Wärme (Hypoglykämie → kann zu einem hypoglykämischen Koma führen).

Die Ferkel werden dehydriert, haben eingefallene Flanken und ein rauhes Haarkleid.

Durchfall kann durch die Aufnahme ungeeigneter Flüssigkeit einsetzen.

Infolge der Unterversorgung mit maternalen Antikörpern erkranken die Ferkel viel rascher an Infektionskrankheiten (v.a. E. coli).

Meist *akute Mastitis*:

Betroffene Drüsenpakete (caudale Komplexe häufiger) werden vermehrt warm, geschwollen, gerötet, schmerzhaft und die Umgebung oedematös (s.c. Ödem = die Haut über dem Drüsenparenchym ist nicht verschieblich).

Ev. sind infolge der Verweigerung des Säugens die gesunden Mammarkomplexe prall (Milchstauung), aber ihre Haut ist verschieblich, der Milch pH ist ± normal (6,4).

Aus den betroffenen Gesäugepaketen lässt sich die Milch trotz Oxytocingabe oft nur schlecht abmelken → serös bis quarkartig, gelblich-rötlich, pH Richtung alkalisch verändert.

Durch die *Toxämie* kann es bei schweren Fällen zu Herz- und Kreislaufschwächen kommen. Erhöhte Puls- und Atemfrequenz, gestaute Ohrvenen und injizierte Episkleralgefäße, cyanotische Verfärbungen der Ohren und des Gesäuges.

Ev. Metritis: mukös-eitriger, grau-weißer bis gelblicher Vaginalausfluss.

Die subklinische Form:

Fällt durch Milchmangel → unruhige Ferkel, Inappetenz und Fieber auf.

Sie verläuft ohne Mastitis, das Gesäuge erscheint dann kleiner und schlaffer.

Erkrankte Tiere weisen im Durchschnitt erniedrigte Glucose und Calciumwerte im Blut auf.

Pathologie

(Multi-)fokale eitrig-nekrotisierende Mastitis

Endometritis (selten)

Bei schwerem Verlauf → Niere und Blase mit entzündlichen Veränderungen, degenerative Prozesse in Leber, Herz- und Skelettmuskulatur.

Differentialdiagnosen

Höhere Temperaturen sind während und kurz nach der Geburt physiologisch.

Laktationshyperthermie: Anhaltende Temperaturerhöhung p.p. ohne Hypogalaktie und Allgemeinerkrankung → Absinken der Temperaturen auf die Normalwerte spätestens nach dem Absetzen der Ferkel. (Ursache = Laktationsstoffwechsel).

Alle schweren Allgemeinerkrankungen

V.a. Rotlauf, dann:

Oedemkrankheit

Akute Harnwegsinfektionen (Futterverweigerung bei physiologischer oder subnormaler Temperatur im Puerperium)

Verschleppte Geburten (übelriechender Ausfluss)

Phlegmonöse Wundinfektionen im Geburtsweg

Gesäugehypoplasie, Ergotismus → Agalaktie ohne Temperaturerhöhung

Magenulcus.

Diagnose

Klinisch meist leicht zu stellen (Zeitpunkt).

Oft erkranken die Sauen nur subklinisch.

Regelmässige Temperaturkontrolle bringt den Milchfieberverdacht (Fieber $>39,4^{\circ}\text{C}$ → frühes Krankheitsanzeichen bei gehäuftem MMA-Vorkommen → Therapiekriterium).

Therapie

MMA ist ein Notfall!

Antibiotika oder Chemotherapeutika mit breiter Wirkung (v.a. gegen gram- Erreger) hoch dosiert parenteral. Sulfonamide, Tetracykline haben meistens guten Erfolg. Wenn innerhalb von 12 Stunden kein Erfolg → Wirkstoff wechseln. (Enrofloxacin, Polymyxin B, Ampicillin, Aminoglykoside)

Zur Milchförderung 10 bis 20 IE Oxitocin i/v, i/m oder s/c periodisch wiederholt.

Wegen der Toxämie wird die Applikation von Corticosteroiden empfohlen, z.B. 3 bis 4 ml Opti-S i/m.

Zur Schmerzlinderung empfiehlt sich auch 15 bis 20 ml Vetalgin i/v. (Da sonst Verweigerung Saugakt → Milchstauung auch in den gesunden Drüsenkomplexen → Rückbildung Drüsenepithel innert 24 Stunden.)

Bei hoch akuten MMA-Fällen können noch zentrale Analeptika gegeben werden.

Zusätzlich möglich:

Intrauterine Gabe von Chemotherapeutika oder involutionsanregenden Medikamenten (bei manueller Geburtshilfe).

Kalziumglukonat i.v. oder s.c. (gegen Hypocalcämie, zur Wiederherstellung der Wehenfunktion bei Uterusatonie zusammen mit Oxytocin, die auf Oxytocin allein nicht ansprechen.)

Die Ferkel kann man bei leicht bis mittelgradigen Fällen bei der Mutter lassen.

Gute Wärmequelle, Ersatzmilch, immer frisches Wasser.

Bei sehr schweren Milchfieberfällen sind die Ferkel einer Ammensau anzuhängen oder Ersatzmilch anzubieten.

Prophylaxe

Eine wirksame Prophylaxe hat eine bedeutend bessere Wirtschaftlichkeit zur Folge:

- weniger Ferkelabgänge (Erdrücken, Durchfall, Verhungern)
- bessere Fruchtbarkeit (chron. Endometritiden)
- weniger Behandlungskosten (MMA ist ein Notfall)

in gefährdeten Betrieben sind folgende prophylaktische Massnahmen zu empfehlen:

- Kein Futterwechsel über die Geburt, aber Reduktion der Krafftutterration auf 1/3 (→ zu fette Sauen haben gehäuft Wehenschwäche).
- Zugabe von Kleie (Rohfaser) und viel Wasser (zusätzlich in den Trog).
- Milde Laxantien (100 g Glaubersalz/Tier und Tag), Leinsamen, evt. Klysmen (Klistier) und Seifenwasser (→ gegen Obstipation → ev. indirekte Beeinflussung intestinaler Toxinbildung).

- Sauen mindestens 1 Woche vor Geburtstermin in gereinigten und desinfizierten Abferkelstall bringen (Desinfektion vermindert Gefahr des galaktogenen Aufsteigens einer Gesäugeinfektion etwas).
- Frühzeitige Entwurmung und evt. Räudebehandlung vornehmen, dann die Sauen gründlich waschen vor dem Einstellen.
- Tägliche Bewegung der Muttersauen (fördert Kot- und Harnabsatz).
- Einwandfreie Hygiene
- Stallklima: Abferkelstall: Temperatur 18°C, Ferkelnest 30°C. Gute Wärmedämmung oder Fussbodenheizung im Liegebereich der Sau = schädlich (Hyperthermie).
- Kontrolle der Temperatur über das Abferkeln ist sehr wichtig.
- Systematische Behandlung der Sauen mit Oxytocin nach der Geburt(?)
- Uterusspülungen: 1,5 - 2 l Lotagenlösung 0.5-1%ig in handwarmem Wasser aufgelöst.
- 1 gr Aureomycin in einem Liter handwarmem Wasser aufgelöst.
- Stallspezifische Vaccine (? → wenig erfolgsversprechend wegen der Typenvielfalt der koliformen Keime)
- Kontakt von Jungsau zu Altsauen, um eine Immunität aufzubauen.

Ferkelversorgung:

Leicht auffindbare Tränkeschale mit sauberem Wasser.

Optimales Ferkelnest.

→ damit Ferkel auch unerkannte und therapieresistente Milchfieber (Hypogalaktie) gut überstehen.

Aktinomykose (Actinomycosis)

Knotig derbe, oft eiterig fistelnde Granulome in der Subcutis. Meist am Gesäuge.

Ätiologie

Actinomyces suis (nicht identisch mit dem *A. suis* (früher *Eubacterium suis*) aus dem Harntrakt) ist ein gram positives, fadenförmiges Bakterium.

Meist mit Begleitbakterien wie Staphylokokken, Streptokokken, *Arcanobacterium pyogenes* und *Fusobacterium spp.*

Pathogenese

Zum Haften der Infektion ist eine Begleitflora erforderlich (vgl. oben).

Die Erregerkolonien (*Drusen*) wachsen bis zu 1mm grossen Granula heran. Sie liegen in der Subcutis in Mikroabszessen, die von entzündlich infiltriertem Bindegewebe umgeben sind. Diese Prozesse wachsen und bilden *Fisteln*, aus denen Eiter, nekrotisches Gewebe und Drusen heraustreten.

Es entsteht in der Regel keine Immunität, da die Krankheit oft bei geheilten Tieren an anderen Orten wiederauftritt.

Epidemiologie

Aktinomykose-Erreger sind regelmässige Bewohner des Rachenraumes.

Die Gesäuge-Aktinomykose wird durch den Biss der saugenden Ferkel übertragen.

Sauen, die sich mit hartem Stroh und Spelzen das Gesäuge verletzen oder sich mit ungepflegten Klauen treten schaffen auch Eintrittspforten für den Erreger.

Erreger aus eiternden Aktinomykosefisteln können die Tiefstalleinstreu kontaminieren.

Klinik

Die Aktinomykose tritt fast immer als *Gesäugeaktinomykose* auf. Gelegentlich kann die Aktinomykose aber auch an *anderen Körperstellen* wie z. B. am Kehlgang auftreten. Eine besondere Form ist die *Pachydermia actinomycotica* an den Ohren oder Lippen. Dabei kommt es infolge einer Lymphangitis und einer Bindegewebszubildung zur hochgradigen Vergrösserung dieser Organe.

Der Verlauf der Gesäugeaktinomykose erstreckt sich über Wochen bis Monate. Sie wird meist nach dem Absetzen am rückgebildeten Gesäuge bemerkt.

Zu Beginn der Erkrankung sind einzelne oder mehrere derbe *Knoten* von Erbsen- bis Kirschgrösse in der Subcutis palpierbar. Die Gewebewucherungen können flach aufsitzen oder sich zu bis kopfgrossen, am Gesäuge pendelnden stielartigen Geschwülsten entwickeln. Besonders während der Trächtigkeit wachsen die Aktinomykome stark.

Die Oberfläche ist bei grösseren Herden höckrig, die Haut teils verschieblich, teils narbenartig feststehend. An anderen Hautstellen als dem Gesäuge sind die Aktinomykome in festerer Verbindung mit der Haut und dem darunterliegenden Gewebe.

Häufig sind *Fistelkanäle* vorhanden, die hautseitig knopfartige Wucherungen (Granulationsgewebe) tragen. Daraus entleert sich rahmartiger, übelriechender Eiter. Die Knoten scheinen nicht dolent zu sein.

Die Gesäugeaktinomykose zerstört das milchbildende Drüsengewebe.

Pathologie

Knotige Form:

Bis kopfgrosse, derbe, bindegewebige, tumoröse Wucherungen, die oft oberflächlich ulceriert sind und auf deren Schnittfläche kleine, gelbliche oder rötlich-braune Abszesse und Granulome sichtbar sind.

Diffuse Form:

Hautverdickungen mit Geschwüren und Abszessen.

Differentialdiagnosen

Chronische Mastitis mit Abszessbildung (oft in enger Verbindung mit der Zitze, keine Fistelbildung)

Diagnose

Klinisch.

Histologisch: drusenhaltige Granulome und grampositive Erreger.

Kultur schwierig.

Therapie

Chemotherapie bei Aktinomykose bis Faustgrösse.

Penicillin (Depotpräparat) mindestens 20'000 IE/kg KG 2-3 mal in wöchentlichem Abstand im oder in die Knoten oder Sulfonamid oder Erythromycin täglich oral über 20 Tage.

Problem: Durch die starke Bindegewebswucherung und der damit verbundenen schlechten Durchblutung im erkrankten Gewebe wird die notwendig wirksame Wirkstoffkonzentration nur schlecht erreicht.

Chirurgische Therapie unter Narkose und zusätzlicher Lokalanästhesie. Dabei werden die Herde spindelförmig umschnitten und stumpf herauspräpariert. Dabei müssen zahlreiche Gefässe ligiert werden. Vor dem Verschliessen wird die Wundhöhle chemotherapeutisch oder mit Jodtinktur behandelt. Im Verschluss werden Boden, Wundwand und Haut erfasst.

Ca. ein Drittel der Tiere erleidet eine Reinfektion.

Verwertung, falls vom Besitzer keine Behandlung erwünscht ist.

Prophylaxe

Kürzen der Eckzähne beim Ferkel. (Nur noch das Abschleifen der Zahnschmelzspitzen bei Ferkel darf gemäss revidiertem Verordnungstext nach Art. 65 der Tierschutzverordnung durch fachkundige Personen ohne Schmerzausschaltung vorgenommen werden).

Behandeln oder ausmerzen von Sauen mit Aktinomykosen verdächtigen Gesäugeveränderungen.

Erkrankte und symptomfreie Tiere trennen.

Übersicht

Erkrankungen des Bewegungsapparates

Angeborene Erkrankungen

Gliedmassenanomalien

Krummsteifbeinigkeit (Arthrogryposis, Congenital articular rigidity)

Dickbeinigkeit (Congenital thick leg)

Polydactylie, Digitale Asymmetrie

Klaulenleiden (vgl. Script: Steiner A. Zehenerkrankungen beim Rind)

Stallklauen

Hornspalten, Biotinmangel

Hornkluft

Abgesprengte Wand

Ballenfäule

Traumatisches Ausschuheln

Steingalle

Eitrig hohle Wand

Rusterholzsches Sohlengeschwür

Klaulenrehe

Limax

Panaritium

Ballenabszess

Klaulenbeinfraktur

Klaulenspitzennekrose

Blasen und Ulcera am Kronsaum:

 Maul- und Klauenseuche

 Swine Vesicular disease

 Vesikulärstomatitis

Gelenkerkrankungen

Traumatisch

Osteochondrosis (inkl. Epiphysiolysis, Apophysiolysis)

Streptokokken-Polyarthritits

E. coli

Glässersche Krankheit

Mykoplasmen-Polyserositis

Mykoplasmen-Polyarthritits

Rotlaufpolyarthritits

Monoarthritits oder Polyarthritits (A. pyogenes, Streptokokken, Staphylokokken)

Knochenerkrankungen

Osteomyelitis

Frakturen und Verletzungen

Rachitis

Osteomalazie

Osteodystrophie

Muskelerkrankungen

Belastungmyopathie

Grätschen der Ferkel

(Atrophie der Oberschenkelmuskulatur
Creepersyndrom)

Ernährungsbedingt

Intoxikationsbedingt

Parasitärbedingt

Traumatisch

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Klauenleiden (vgl. Script: Steiner A. Zehenerkrankungen beim Rind)

Stallklauen

Aetiologie

Ungenügende Bewegung.
Zu weicher Boden.
Fehlstellungen
Keine Klauenpflege.

Pathogenese

Ungenügende Abrasion der Klauen. Klauenwachstum ca. 0.3 mm/Tag.
Vermehrte Ballenbelastung → Lederhautquetschung, Hornspalten und ev. chronische Belastungsrehe.
Verletzungen der Palmar- und Plantarflächen der Zehen durch zu lange und scharfe Afterklauen.

Epidemiologie

V.a. ältere Zuchttiere betroffen.

Klinik

Übermässige Länge der Klauen und Afterklauen.
Stützbeinlahmheit wegen Folgekrankheiten.

Pathologie

Vgl. Klinik

Differentialdiagnosen

keine

Diagnose

Klinisch

Therapie

Klauenpflege: ähnlich wie beim Rind.
Meist Narkose nötig.
Rinmesser
Baumschere, Klauenschneider
Winkelschleifer (Wärmeentwicklung!)
Bandschleifer
Vorgehen wie beim Rind.

Prophylaxe

Regelmässige Klauenpflege

Klauenrehe (Pododermatitis aseptica diffusa)

Aetiologie

Toxisch
Belastungsbedingt

Pathogenese

Toxine: V.a. bei MMA (ähnlich E. coli-Mastitis Kuh).
Erhöhte Belastung durch Gewichtsverlagerung bei einseitiger Stützbeinlahmheit, Umstallen von weichen Böden auf harte, Stallklauen
→ Entzündung der Klauen- und Sohlenlederhaut → ev. Ablösung des Klauenhorns von der Lederhaut → Rotation (Klauenspitze sinkt ab).
Nach Ausheilung → Dyskeratose → vermehrte Klauenschäden und -infektionen.

Epidemiologie

Akute Klauenrehe an allen Gliedmassen v.a. bei Zuchtsauen.

Klinik

Liegen viel.
Mittel- bis hochgradige Stützbeinlahmheit, kurzer Schritt.
Untergestellte Gliedmassen.
Wärme, Druckdolenz, Pulsation zwischen den Afterklauen.

Pathologie

Vgl. Pathogenese

Differentialdiagnosen

Sohlenquetschung

Diagnose

Klinisch

Therapie

Kortikosteroide
Weicher Boden (Tiefstreu).
Schlachtung bei chronischer Rehe.

Prophylaxe

MMA-Prophylaxe

Oberflächliches und tiefes Panaritium

Aetiologie

Bakterielle Mischinfektion des Kronsaums mit *A. pyogenes*, *F. necrophorum*, *E. coli* etc..

Pathogenese

Verletzung des Kronsaums → Bakterielle Infektion → phlegmonöse Entzündung = oberflächliches Panaritium.

Tiefreichende eitrig-nekrotische Entzündung von Kronbein und Klaue = tiefes Panaritium.

Epidemiologie

Verletzungen durch Kanten wie Spaltenboden, Stufen etc.

Klinik

Auch schon bei Saugferkeln möglich.

Oberflächliches Panaritium:

Geringe bis mittelgradige Stützbeinlahmheit.

Kronsaumhaut mässig geschwollen, gerötet, warm und dolent.

Oft übersehen.

Tiefes Panaritium:

Hochgradige Stützbeinlahmheit.

Kronsaum bis ev. Tarsus stark geschwollen, derb, dolent.

Nekrotischer Kronsaum. Fistelöffnungen mit dünnflüssigem, stinkendem Sekret.

Fieber infolge beginnender Sepsis.

Pathologie

Vgl. Klinik und Pathogenese.

Differentialdiagnosen

Arthritis

Fraktur

Diagnose

Klinik

Sondierung der Fistelöffnung unter Narkose.

Ev. Rx: Osteolyse

Therapie

Oberflächliches Panaritium:

Penicillin

Tiefes Panaritium:

Konservativ: bis 40 kg → ev. Ankylose Klauengelenk.

Lokal und systemisch Antibiotika.

Schutzverband.

Chirurgisch: *Klauenamputation* (ältere nicht konservativ!)

Aehnlich wie beim Rind: Narkose aber nötig. Oft proximalere Schnittführung infolge Hautnekrose.
Breitspektrumantibiotikum, z.B. Ampicillin.
Nur bei wertvollen Zuchttieren.
Bei guter Haltung mehrjährige Nutzung möglich.

Prophylaxe
Bodensanierung

Gelenkserkrankungen

Osteochondrose-Syndrom (OC) **=Osteochondrosis**

Beinschwäche (leg weakness) = Bewegungsstörungen nicht entzündlicher und nicht infektiöser Genese (Sammelname).

Osteochondrose gilt als wichtigste Ursache der Beinschwäche bei Mast- und jungen Zuchtschweinen. Beinschwäche schliesst verschiedene Symptome ein wie Stellungsanomalien, untergestellte Gliedmassen, Kyphose, Hundesitz, steifer Gang, Seitwärtsschwanken der Hinterhand und Lahmheiten.

OC ist eine nicht infektiöse, generalisierte Differenzierungsstörung des wachsenden Knorpels in den Epiphysenfugen und Gelenken (subchondraler Knochenendplatten) mit Hemmung der enchondralen Ossifikation.

Die Läsionen treten bilateral symmetrisch auf.

Es gibt tierartsspezifische Prädilektionsstellen.

Aetiologie

Multifaktoriell:

Fütterung: ad libitum Fütterung (rasche Gewichtszunahme)

Ca:P-Verhältnis (normal: $Ca:P_{an} = 1,2-1,6$)

Vitamin D-Mangel

Proteinmangel; falsches Aminosäuren-Muster (v.a. der essentiellen Aminosäuren)

Haltung, Trauma: Bodenbeschaffenheit und vermehrte Bewegung bei Freilaufhaltung
→ Trauma.

Genetik: Haltungs- und Stellungsanomalien

Wachstumspotential der Tiere (rasche Gewichtszunahme)

Ev. genetische Prädisposition

Hormone: männliche Tiere > weibliche Tiere.

Pathogenese

Es ist unklar, wie die enchondrale Ossifikation genau gestört wird. Es gibt viele Theorien.

Rasches Wachstum (genetisch, fütterungsbedingt) oder Trächtigkeit erhöht die mechanische Belastung auf den noch nicht ausgereiften Knorpel. Dasselbe gilt bei vermehrter Bewegung. ($F=m \cdot a$).

Hoher Energie- und Proteingehalt stimuliert das Knorpelwachstum und führt dadurch zu einem stärkeren frühjugendlichen Wachstum.

Eine Calciumübersorgung scheint mindestens bei Hunden eine wichtige Rolle zu spielen. Ein Calciumüberschuss führt zu einer relativen Hypercalcämie, was die Calcitoninproduktion stimuliert (PTH vermindert), wodurch die Knochenresorption vermindert wird (Hemmung der Osteoklasten). Auch die Knorpelreifung wird vermindert und es kommt zu einer Verzögerung der enchondralen Ossifikation, zur Verbreiterung der Epiphysenfugen und es entstehen persistierende Knorpelzapfen. Diese sind aber Schwachstellen in den Epi- und Apophysenfugen. Bei erhöhter Kraftereinwirkung entstehen deshalb in den Wachstumszonen wiederum vermehrt Schäden (Missverhältnis Körpermasse-Skelettreife).

Schmerz wird nicht direkt durch die Knorpelveränderungen hervorgerufen (Knorpel ist nicht innerviert), sondern durch die Gelenksanfüllung und Dehnung der Gelenkskapsel.

Epidemiologie

Relativ häufig anzutreffende Erkrankung. Meist bei den am schnellsten wachsenden Tieren.

Osteochondrose tritt vermehrt auf bei:

Hohen Tageszunahmen

Verfütterung vegetarischer Futtermittel: oft falsches Ca:P-Verhältnis oder Aminosäuren-Verhältnis.

Freilaufhaltung auf harten Böden.

Prädilektionsstellen:

Epiphysenfuge der distalen Ulna

Medialer und lateraler Condylus humeri

Medialer Condylus femoris

Epiphysiolysis capitis femoris

Apophysiolysis tuberis ischiadici

Epiphysiolysis (capitis femoris)

Nur Jungtiere im Wachstum.

Apophysiolysis (tuberis ischiadici)

Nur Jungsauen bis 1,5-jährig.

Das Skelettwachstum ist nicht vor 1,5 Jahren abgeschlossen.

Klinik

Klinisch ab einem Alter von 4-18 Monaten auftretend (ab ca. 50 kg).

Verlauf chronisch progressiv, kann aber auch akut auftreten.

Meist sind bei einem betroffenen Tier mehrere Gelenke betroffen.

Stehen ungerne auf. Liegen viel.

Lahmheiten: einer oder meist mehrerer Gliedmassen.

Klammer Zehenspitzenang.

Aufgekrümmter Rücken (Kyphose).

Untergestellte Gliedmassen.

Auf den Carpi gehend.

Hundesitz

Sekundär angefüllte Gelenke.

Subcutane Schleimbeutelbildung lateral an den Tarsi und cranial an den Carpi durch chronischen Druck.

Impotentia coeundi (Nicht mehr Paarungsfähig)

(Beschreibung: Steifer Gang v.a. nach dem Aufstehen, meist kurze Schritte, die Carpalgelenke bleiben leicht gebeugt, die Fesselgelenke sind in Hyperextension → S-förmige Kurve. Die Hintergliedmassen sind normalerweise gestreckt und untergestellt. Der Rücken ist aufgekrümmt.)

Epiphysiolysis (capitits femoris)

Akute massive Lahmheit einseitig.

Hundesitz

Palpatorisch: Krepitation zwischen Collum femoris und Caput femoris (unter Narkose).

Apophysiolysis (tuberis ischiadici)

Nur während der Trächtigkeit vor, während oder nach der Geburt bei Jungsauen.

Reithosenphänomen (Schinken erscheint kürzer und breiter).

Streckung und Vorführen der Gliedmassen behindert.

Hundesitz (Hintergliedmassen nach vorne gestreckt).

Palpatorisch: Verschieblichkeit der Sitzbeinhöcker ventrolateral.

Pathologie

Knorpelverdickungen/Knorpelretentionen infolge fehlender Knorpeleröffnung.

Epiphysenfugen (v.a. Ulnaepiphysenfuge) unterschiedlich dick/verdickt und unregelmässige Begrenzung der Knorpel-Knochengrenze.

Abgeflachter Femurkopf.

Degenerative Veränderungen in den verdickten Knorpelbezirken wie Nekrosen, verminderte Anfärbbarkeit, Spaltbildungen (Fissuren), Knorpelflaps und -usuren.

Knorpelablösung auf den Gelenksflächen = Osteochondrosis dissecans (OCD)

Reaktive Veränderungen der subchondralen und metaphysären Spongiosa.

Differentialdiagnosen

Alle Ursachen, die Lahmheiten und Paresen/Paraplegien bei wachsenden und Jungadulten Tieren verursachen, z.B.:

Infektiöse Arthritiden (v.a. Gelenkrotlauf)

Klauenerkrankungen

Mineralstoffmangel

Traumen (Knochen, Muskeln, Bänder etc.)

Talfan, Oedemkrankheit, Wirbelabszess, Wirbelfrakturen etc.

Epiphysiolysis (capitits femoris)

Femurkopf-Fraktur

Apophysiolysis (tuberis ischiadici)

Paraplegie aufgrund eines Wirbelabszesses u.a.

Muskelrisse

Diagnose

Klinischer und labordiagnostischer Ausschluss anderer Lahmheitsursachen.

Radiologie (in Narkose):

Unregelmässige Verbreiterung der distalen Ulnaepiphysenfuge

Pagogenbildung

Metaphysenverbreiterung mit multiplen osteolytischen Herden

Kaum abgrenzbare Knochenendplatte

Sektion und Histologie

Therapie

Keine

Ev. Schmerzmittel (Phenylbutazon)

Prophylaxe

Fütterung: restriktiv (nicht zu intensiv), v.a. bei jungen Zuchttieren im Wachstum.

Ca:P_{an} = 1,2-1,6, Mineralstoffe allgemein ausgewogen

Genügend Protein und essentielle Aminosäuren.

Haltung: rutschfeste Böden

Zucht: Selektion auf gute Gliedmassen.

Nicht aus der Mast remontieren (schneller gewachsen).

Streptokokkeninfektionen

Aetiologie

Streptokokken der *verschiedenen Gruppen* kommen vor, teils als primäre, teils als sekundäre Erreger. Unterschiedliche Virulenz.

Die wichtigsten Erreger sind:

S. suis (Ca. 35 Serotypen, Serotyp 1 = seltener, v.a. für Saugferkel pathogen, Serotyp 2 = häufigster, der bei älteren Schweine (2-20. Lebenswoche) Krankheit hervorruft, entspricht der Gruppe R nach DE MOORE) und *S. porcinus*.

In der Umwelt überleben Streptokokken nur kurz, in Fäces und Kadavern länger.

S. suis verursacht v.a. Septikämien, Arthritiden, Meningitiden, Endokarditis und Aborte, *S. porcinus* eher Hautinfektionen und Abszesse.

Oft kommen Streptokokken in Kombination mit *A. pyogenens*, Pasteurellen, Staphylokokken, *E. coli* und anderen Keimen vor.

Streptokokkus suis Serotyp 2: *Zoonose* → selten Meningitis beim Menschen. (Ansteckung durch infizierte Schweine und Fleischprodukte → *S. suis* gelangt via Konjunktiven oder Hautverletzungen in den Organismus.)

Pathogenese

Je nach Krankheitsbild:

Mögliche Eintrittspforten sind:

Nasopharynx (begünstigt durch eine Rhinitis), Nabel nach der Geburt, Zahnfleischverletzungen nach Abkneifen der Zähne, Scheuerstellen (rauer Bodenbelag) auf der Haut, Kannibalismus, Kastrationswunden oder unsterile Kanülen.

Oft septikämische Ausbreitung (Nasopharynx, Eintritt ins Blut via Tonsillen, phagozytiert durch Monocyten, Transport z.B. zum Liquor cerebrospinalis via Plexus choroideus → Stimulation der Monocyten/Makrophagen → Zytokinproduktion → eitrige Meningitis).

Via Kolostrum werden schützende Antikörper übertragen.

Epidemiologie

Ubiquitärer Erreger. Keimträger enthalten die Streptokokken in den Tonsillen (oberer Respirationstrakt), auch im Darm und Genitaltrakt, ohne zu erkranken.

Die Übertragung geschieht meist durch direkten Kontakt von latent infizierten Schweinen (Sauen) auf die Ferkel, kann aber auch indirekt erfolgen. Die Krankheit bricht oft nach Immunsuppression aus (Absetzen, Transport, Umstallen etc.).

Besonders gefährdet sind untergewichtige Ferkel, Ferkel von Jungsaugen oder von Saugen mit fieberhaften Puerperalstörungen.

Die Morbidität bei der Streptokokkenmeningitis kann 1-50% betragen. Oft erkranken mehrere Gruppen im Bestand.

Eine Häufung der Fälle tritt v.a. in der ersten Lebenswoche und während dem Übergang von passiver zu aktiver Immunität (2./3. Woche) auf.

Klinik: je nach Krankheitsbild

Mögliche durch Streptokokken verursachte Krankheitsbilder sind:

Sepsis, Meningitis, Polyarthrit, Pneumonie, Endokarditis, Omphalitis, Milchfieber, Abszesse, Aborte

Sepsis

Plötzlicher Tod ohne klinische Symptome.

Ev. ist hohes Fieber bis 42,5 °C messbar.

Krankheitsdauer 1-2 Tage mit Schwäche, Inappetenz, leichtem Ikterus.

Subakuter Verlauf: Streuung der Streptokokken in verschiedene Organe, Krankheitsdauer ca. eine Woche, Lähmungen, Muskelzittern, Arthritis.

Enzootische Streptokokkenmeningitis

Inkubationszeit: 1 Tag –2 Wochen.

Zuerst Inappetenz und Temperaturerhöhung, dann zentralnervöse Störungen.

Möglich sind: Benommenheit, Kopfschiefhaltung und Kreisen, Ataxie bis Paralyse (Festliegen), klonische Krämpfe (v.a. Ruderbewegungen in Seitenlage), tonische Krämpfe oft mit Opisthotonus, Muskelzittern, Hyperästhesie (bei Saugferkeln).

Ausserdem Nystagmus.

Auch angefüllte Gelenke, Lahmheiten und/ oder Bronchopneumonien kommen vor.

Die Krankheit kann wenige Tage bis 2 Wochen dauern. Unbehandelt führt sie meist zum Tode.

Polyarthrit:

Meist gegen Ende der 1. Lebenswoche oder etwas später.
Gesträubtes, rauhes Haar, Fieber.
Warme, angefüllte und dolente Gelenke. (Ein oder mehrere Gelenke, besonders das Tarsalgelenk ist oft betroffen.)
Lahmheit bis Festliegen.
Unbehandelt → meist kümmern oder verenden der Tiere.

Endokarditis valvularis:

Symptome abhängig Schweregrad der Erkrankung und betroffener Herzklappe.
Kreislaufinsuffizienz: Hohe Herzfrequenz, schwacher Puls, Blässe oder periphere Zyanose, rasche Ermüdbarkeit. Oft ist ein systolisches Herzgeräusch auskultierbar.
Ev. Brustlage, Hundesitz, Maulatmung infolge Lungenödem.

Abszesse

Hautverletzungen → eitrige Entzündungen und Abszesse.
(Besonders strohlose Haltung → Scheuerstellen → Eintrittspforten.
Z.T. bei Räude → Otitis media et interna.)

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Sepsis:

Milz-, Leber und Lymphknotenschwellung, ev. miliare Nekroseherdchen in der Leber, eitrig-fibrinöse Polyserositis.

Purulente Meningitis/Ependymitis:

Ventrikel- und Subduralraumerweiterung, grauweiss- gelblichrotes, trübes Exsudat.
Histologisch: Hyperämie, fibrinopurulent oder lympholeukocytäre Infiltrate, Oedeme, grampositive Diplokokken im Exsudat.

Polyarthrit:

Seröseitrig bis fibrinöse Polyarthrit.

Endokarditis valvularis:

Vgl. Rotlaufendokarditis.

Bronchopneumonie:

Fibrinös-fibrinopurulent, ev. mit einer Pleuritis.

Differentialdiagnosen

<p><u>Sepsis:</u> Virusinfektionen Kolisepsis HPS M. hyorhinis Pasteurellen Rotlauf Salmonellen</p>	<p><u>Meningitis:</u> Virusinfektion (v.a. <i>Aujeszky</i>) Oedemkrankheit HPS A. pyogenes (Hirnabszess) Kochsalzvergiftung</p>
<p><u>Poly-/Monoarthritis:</u> HPS Mycoplasmen Rotlauf E. coli A. pyogenes, Staphylokokkus aureus (durch Schürfwunden an den Gliedmassen)</p> <p>Grätschen der Hintergliedmassen Erdrücken, Tritt durch die Muttersau Lokale Nebenwirkungen durch intramuskuläre Eiseninjektion.</p>	<p><u>MMA:</u> Rotlauf E. coli</p>
<p><u>Pneumonie:</u> Influenza APP EP Pasteurellen Bordetellen E. coli</p>	<p><u>Abszesse:</u> A. pyogenes, Staphylokokken.</p>
<p><u>Endocarditis:</u> Rotlauf (A. pyogenes)</p>	<p><u>Aborte:</u> meist nur als Einzelbefund. Diverse Erreger.</p>
<p><u>Omphalitis:</u> A. pyogenes, Staphylokokken, Fusobacterien, E. coli</p>	

Diagnose

Meist nur bakteriologisch zu sichern.

Meningitis: Bakteriennachweis im Liquor oder bei der Sektion im Hirn und den Organen.

Polyarthritis: Gelenkspunktion (aseptisch) oder Sektion → Erregernachweis, ev. Antibiogramm.

Therapie

Penicillin: Antibiotikum der Wahl. Mindestens 3 Tage lang oder bis zur Heilung.

Bei Resistenz: Ampicillin, Sulfonamide.

Vorsicht: Rezidivgefahr

Prophylaxe

Eisenversorgung der Ferkel.

Verletzungsbedingte Eintrittspforten verringern:

Stallboden: zu rau → ev. mit Kalkmilch streichen.

Sterile Instrumente beim Kastrieren und anderen Eingriffen.

Stress vermindern

Rein-Raus-Verfahren → Infektionsdruck verringern.

Stallspezifische Streptokokken- oder Staphylokokkenvakzine:

Mutterschutzimpfung: 5 Wochen a.p. und 3 Wochen a.p. 5 ml Streptokokkenvakzine s.c. (Sepsisprophylaxe der Saugferkel)

Ferkelschutzimpfung: 2. und 10. Tag p.p. 1 ml s.c.

Ferkelaufzuchtserum: 1. Tag p.p. 3 ml s.c.

MMA-Prophylaxe (vgl dort), um einen Kolostrummangel zu verhindern und um durch Milchmangel hervorgerufene Hautverletzungen durch Kämpfe zu vermindern.

Glässersche Krankheit - Transportkrankheit

Aetiologie

Hämophilus parasuis (HPS) =früher Hämophilus suis bzw. Hämophilus influenzae suis

Gehört zu den Pasteurellaceae und ist gram negativ.

Es gibt 15 pathogene und apathogene Serotypen von der Spezies H. parasuis, die aber nur z.T. eine Kreuzimmunität aufweisen.

Da der Erreger NAD (V-Faktor) für das Wachstum benötigt, ist seine Anzucht schwierig.

Pathogenese

Einzelheiten sind nicht bekannt. Septikämie, dann meist Lokalisation der Erreger im ZNS und in Gelenken (Polyserositis).

Epidemiologie

HPS ist immer häufiger anzutreffen und gewinnt daher an wirtschaftlicher Bedeutung.

H. parasuis ist in Nasenflora junger Schweine (auch klinisch gesunder) weit verbreitet.

Die Erkrankung erfolgt oft wenige Tage nach Belastungen (Resistenzschwäche) wie nach dem Absetzen, Umstellungs-, Transport-, Kälte- oder Hitzestress oder bei schlechtem Stallklima.

H. parasuis ist auch häufiger Sekundärerreger nach Influenza- oder Mykoplasmeninfektionen der Lunge.

Ausbruch oft beim Einstellen HPS-freier, nicht infizierter Mastferkel in infizierte Mastherde.

Es erkranken selten mehr als 10% eines Wurfs oder einer Gruppe, davon können 2-3% in der akuten Phase an Meningitis bzw. Sepsis mit Kreislaufkollaps sterben. Wenn die Tiere noch nie mit HPS in Kontakt gekommen sind (z.B. bei Einschleppung in eine SPF-Herde), können bis 50% der Tiere meist mit heftigerem Verlauf erkranken.

Klinik

Im Prinzip sind *alle* Schweine empfänglich (sogar Sauen und Eber), insbesondere Primärtiere. Gehäuftes Auftreten *zwischen 2 und 16 Wochen*. Häufigster Zeitpunkt der Erkrankung: 2-8 Tage *nach dem Einstellen in die Mast*.

Krankheitsdauer: 1/2 bis 3 Tage. Meist verläuft die Krankheit akut.

Zu Beginn Fieber bis 42°C und schlechter Allgemeinzustand.

Kurz darauf können folgende Symptome auftreten (Polyserositis):

Sepsis-Symptome.

Polyarthritis: Lahmheit, warme, dolente Umfangsvermehrung, Fluktuation.

Pleuritis: Husten (kann durch Beklopfen der Brustwand ausgelöst werden), Dyspnoe.

Perikarditis: Perikardiale Reibegeräusche, hohe Atemfrequenz, Zyanose an Bauchunterseite, gerötete Konjunktiven.

Peritonitis: Kyphose, aufgezoogene Bauchdecke, ev. Berührungsempfindliche Bauchdecken und Rippen, Apathie, Inappetenz (Bauchschmerzen).

Bronchopneumonie: Husten klinisch wie EP, Verlauf bei Primärtieren oft perakut.

Meningitis mit Ataxie, dann Lähmungen, Seitenlage, Kopf gestreckt oder Opisthotonus, Rudern, Zittern, ev. Erbrechen.

Chronisches Kümern bei mildem Verlauf oder ungenügender Therapie der Serositis oder Polyarthritis.

Pathologie

Zeichen einer Sepsis, ev. eitrige Bronchopneumonie.

Serofibrinöse bis fibrinopurulente Meningoencephalitis, Polyarthritis, Peritonitis, Pleuritis und Perikarditis. (Selten nur Polyarthritis alleine). Fibrinöse Organverklebungen oder Verwachsungen.

Differentialdiagnose

APP: oft perakuter Verlauf, keine Polyarthritis

Pasteurella multocida-Pneumonie

MAP

Oedemkrankheit: Seitenlage gleich, keine Polyarthritis.

Colisepsis

Streptokokken-Meningitis, -Polyarthritis, -Sepsis: Zeitpunkt des Auftretens, keine Peritonitis und Pleuritis.

Mykoplasma hyorhinis: milder verlaufend, selten ZNS-Symptome.

Mycoplasma hyosynoviae

Rotlauf

Diagnose

Klinisch: Verdacht bei Polyserositis, zugleich Husten, Zeitpunkt des Auftretens.

Bakteriologische Erregerisolierung (schwierig): aus Liquor oder Gelenksflüssigkeit.
Befund nach Behandlung negativ.

Sektion

Therapie

Sehr gutes Ansprechen auf *Penicillin*: 40'000 IE/kg KG für mindestens 5 Tage.

Es sind auch andere mikrobielle Substanzen (Trimethoprim-Sulfonamid: 50 mg/kg KG) wirksam. (Alle Tiere eines Wurfes, bzw. einer Krankheit behandeln.)

Antiphlogistika, Analgetika: z.B. Dexamethason, Flunixin.

Die Prognose ist bei rascher Behandlung günstig.

Therapieversagen: Mykoplasmen, Penicillinresistenz (nimmt zu).

Prophylaxe

Impfung: Totvakzine.

Ist vor allem für Zuchttiere und *Jäger* aus HPS-freien Herden.

2x im Abstand von 2-3 Wochen (Ferkel müssen mindestens 3 Wochen alt sein für die 1. Impfung, 2. Impfung 2 Wochen vor Verstellen/Tierzukauf).

Bei Jungtiererkrankungen im Alter von 4-6 Wochen:

Impfung der *Muttertiere* in der Mitte der Trächtigkeit und 3 Wochen vor dem Abferkeln.

(Medizinalfutter zum Einstellen: Gerade kranke Tiere fressen oft nicht.)

Mastferkel aus *einem* Betrieb zukaufen.

Rein-Raus.

Stress vermeiden: tiergerechter Transport, keine Überbelegungen, warmer Liegeplatz, gut eingestreut, keine Zugluft etc.

In der Freilandhaltung ist es wichtig, dass die Tiere sich in Bereiche zurückziehen können, in denen sie sich aufwärmen können, z.B. Tiefstreu mit Isolations- und Gärwärmeeffekt und isolierte, zugfreie, nicht zu grosse Unterstände. Ausgewachsene Schweine ertragen aber Kälte besser als Hitze.

Mykoplasmen-Polyserositis

Aetiologie

Mycoplasma hyorhinis

Mykoplasmen besitzen keine Zellwand.

Pathogenese

Lungenerkrankungen und verminderte Abwehrkräfte ermöglichen dem Erreger das Eindringen in die Blutbahn, von wo aus die Mykoplasmen die serösen Häute und die Gelenke besiedeln und eine serofibrinöse oder fibrinopurulente Entzündung verursachen.

M. hyorhinis kann bis 6 Monate lang in infizierten Gelenken persistieren, in den grossen Körperhöhlen kürzer. Auch im Liquor cerebrospinalis ist der Erreger nach i.p. Injektion zu finden.

Epidemiologie

Vorkommen: fast ubiquitär in den Atemwegen von Schweinen, meist ohne klinische Symptome zu verursachen.

Die Mykoplasmenausscheidung erfolgt via Nasensekret.

Übertragen werden sie von Sauen oder älteren Schweinen auf jüngere Tiere.

Krankheitsausbruch v.a. bei Resistenzverminderung.

Klinik

Inkubationszeit: 3-10 Tage

Meist erkranken Schweine im Alter von 3-10 Wochen, selten Jungadulter (Eber).

Beginn der Krankheit:

Inappetenz, Apathie, mässig erhöhte Temperatur (remittierend), gesträubtes Haarkleid.

Infolge der *Peritonitis und Pleuritis* sind die Schweine am Abdomen berührungsempfindlich, haben gespannte Bauchdecken und eine erhöhte Atemfrequenz, nehmen entlastende Stellungen ein wie Brustlage und Streckbewegungen.

Nach 1-2 Wochen vermindern sich die Symptome, doch entwickelt sich dann eine *Gelenkentzündung*, die zu geschwollenen Gelenken und Lahmheiten führt. Diese Polyarthritiden dauern Monate, verursacht jedoch keine schwerwiegenden Gelenksveränderungen.

Die Gewichtszunahmen sind vermindert.

Meningitis tritt selten auf.

Eine Arthritis des Atlantookzipitalgelenkes (sehr selten) kann zu Kopfschiefhaltung ähnlich einer Otitis interna führen.

Periorchitis ist auch möglich.

Pathologie

Serofibrinöse bis fibrinopurulente Perikarditis, Pleuritis und Peritonitis. Es können auch fibröse Adhäsionen entstehen.

Arthritis mit serosanguinöser Gelenksflüssigkeit und Zottenhypertrophie.

Differentialdiagnosen

Hämophilus parasuis

M. hyosynoviae

Rotlauf

Streptokokken

Diagnose

Klinisch: eher milder Verlauf, Serositis und Polyarthritissymptome, kein Ansprechen auf Penicillin wie bei HPS.

Chronisches Stadium mit v.a. Gelenksymptomen: milde Veränderungen.

Erregernachweis: schwierig, da sowohl Mykoplasmen wie auch H. parasuis kulturell anspruchsvoll sind.

Therapie

Keine zufriedenstellende Behandlung, obwohl die Erreger in vitro recht sensitiv auf Lincomycin und Tylosin sind.

Prophylaxe

Keine spezifische.

Stress und andere Krankheiten vermindern.

Mykoplasmen-Polyarthrit

Aetiologie

Mycoplasma hyosynoviae

Pathogenese

Nasale und pharyngeale Infektion → septikämische Phase (dauert 8-10 Tage) → Erregerausscheidung im akuten Stadium und Gelenksbesiedelung (bis zu 3 Wochen anhaltend) → symptomlos oder Entzündung.

Epidemiologie

M. hyosynoviae wird (in der USA) oft im Nasen-Rachenraum (Tonsillen) älterer Schweine nachgewiesen, ohne dass diese erkrankt sind. V.a. in der Freilandhaltung auftretende Erkrankung, vermehrt bei Stress (Transport, Umstallen).

Ansiedlung von Mykoplasmen durch Osteochondrose begünstigt.

Morbidität: kaum mehr als 15%.

Klinik

Infektion bei Ferkeln ab der 4. bis 12. Lebenswoche.

Klinische Symptome sind erst bei Schweinen *im Alter von 3-6 Monaten* erkennbar (ca. ab 40 kg).

Geringe Allgemeinstörung mit ev. Inappetenz, kein Fieber.

Plötzliche *Lahmheit* unterschiedlichen Grades meist mehrerer Gliedmassen.

Abnorme Haltung, entlasten ein oder mehrerer Gliedmassen bis Festliegen.

Gelenkschwellungen oft nur gering (wenn überhaupt), aber *palpationsdolent*. Meist am Besten am Tarsalgelenk sichtbar, aber es können auch andere Gelenke betroffen sein.

Besserung nach 3-10 Tagen, steifer Gang oder Lahmheiten können aber noch länger fortbestehen.

Keine Todesfälle oder schwergradige Gelenkschäden, aber verringerte Gewichtszunahmen.

Keine Polyserositis.

Pathologie

Serofibrinöse Gelenksflüssigkeit und periartikuläres Ödem.

Keine Kapsel­fibrose, Pannusbildung oder Serositis.

Differentialdiagnosen

Osteochondrose: Verschlechterung durch Gewichtszunahme.

Rotlauf-Polyarthrit: chronisch, zeitweilig mässiges Fieber

Streptokokkenarthrit: sowie Rotlauf-Polyarthrit → schwerere Gelenkkapsel und Gelenkflächenveränderungen.

H. parasuis: Polyserositis

M. hyorhinis: Polyserositis

Diagnose

Klinisch: Akut auftretend, Spontanheilung. Auftreten trotz Rotlaufimpfung.

Gelenkspunktat: Gefrorene Proben einsenden → Bakteriologische Kultur.

Serologie: Titeranstieg.

Sektion.

Therapie

Lincomycin, Tylosin, Tiamulin während 3 Tagen.

Infolge der Flächensanierung sind gegen Mycoplasmen wirksame Antibiotika bewilligungspflichtig, d. h. bei einer Bestandestherapie müssen diese Medikamente beim Kantonstierarzt oder beim SGD angemeldet werden.

Kortikosteroide oder Analgetika am 1. Tag.

Prophylaxe

Stress vermeiden.

Jungtieraufzucht ev. im Stall statt auf Freiland.

{Medizinalfutter oder Injektion bei Neueinstellung (Tetracyclin, Lincomycin, Tiamulin, Tylosin).}

Muskelerkrankungen

Belastungsmypathie, Stressanfälligkeit (porcine stress syndrome)

Akute Belastungsmypathie, Transporttod, maligne Hyperthermie

Akute Rückenmuskelnekrose (Bananenkrankheit)

Latente Belastungsmypathie {PSE- und (selten) DFD-Fleisch}

Aetiologie

Erblich bedingte Stressempfindlichkeit.

Heritabilität (h^2) = 0,3. Polygenetisch.

Mutation am Ryanodin-Receptor Gen (= Calcium Release Channel) ist erheblich beteiligt → rezessiv vererbt mit hoher Penetranz. P-Allel des MHS-Gen (Malignant Hyperthermia Syndrome).

Pathogenese

Bei stressanfälligen Tieren ist bei Belastung der Energiestoffwechsel gestört.

Physische oder psychische Belastung →

Energiebedarf der Muskelzellen steigt →

Sauerstoffversorgung ungenügend in der weissen Skelettmuskulatur (wenig durchblutet) →

beschleunigte Glykolyse und vermehrte Laktatbildung (anaerober Stoffwechsel) →

hohe Konzentrationen von Laktat, CO₂, Hyperthermie →

Schädigung der Zellmembran und vermehrte Calciumfreisetzung des Calcium Release Channel (Ryanodin Receptors) des sarcoplasmatischen Retikulums der Muskelzellen →

Stoffwechselkollaps und maligne Hyperthermie.

Auch Halothan kann bei stressempfindlichen Schweinen zu einer malignen Hyperthermie führen.

Akute Belastungsmiopathie, Transporttod:

Wenn das produzierte Laktat im Blut nicht mehr schnell genug metabolisiert werden kann, entsteht eine dekompensierte metabolische Azidose mit

Elektrolyterschiebungen (v.a. K⁺) und hochgradiger Störung des Herz-Kreislaufsystems → kardiogener Schock.

Hyperkaliämie infolge Kaliumfreisetzung aus der Skelettmuskulatur, verminderter renaler Elimination infolge Schock, extrazellulär-intrazellulär Austausch mit H⁺.

Akute Rückenmuskelnekrose (Bananenkrankheit), Muskeldegeneration:

Muskelfaserdegeneration und Nekrose 2 Stunden nach akuter Belastungsmiopathie.

Lokale Azidose und Energiedefizit → ATP-abhängige Natriumpumpe der Muskelfasern funktioniert nicht mehr → Natrium- und Wassereinstrom → Anschwellen der Muskelfasern → Durchblutung vermindert → Sauerstoffmangel → Muskeldegeneration.

Am stärksten sind die Muskeln mit einem hohen Anteil an weissen Muskelfasern betroffen wie der M. longissimus oder der M. semitendinosus.

Latente Belastungsmiopathie: PSE- und DFD Fleisch

PSE-Fleisch:

Latentes Energiedefizit der weissen Muskelfasern → Aufregung vor dem Schlachten und Muskelexzitationen beim Betäuben und Entbluten → beschleunigte Glykolyse.

DFD-Fleisch: selten.

Schlachtung der Schweine einige Stunden nach längerer Belastung → Kein Muskelglykogen mehr → fehlende Fleischsäuerung, da keine normale postmortale Glykolyse mehr.

Epidemiologie

Heute nur noch selten auftretend (Züchterische Massnahmen).

Prädisposition:

Fleischreiche Schweine mit hohem Anteil an weissen Muskelfasern wie die Schweizer Landrasse und Piétrain.

Negative Korrelation zwischen Fleischqualität und Fleischfülle.

Bei Belastungen wie Transport, Umgruppierung, Rangkämpfe, Deckakt, Geburt etc. auftretend.

Klinik

Akute Belastungsmiopathie:

Ab ca. 30 kg KG.

Innerhalb einer Stunde nach Belastung.

Hyperthermie bis 42°C

Erhöhte und vertiefte Atmung (-80/min), Kussmaul'sche Atmung, Tachykardie (-220/min).

Zyanose der Rüsselscheibe, Blässe, Ohrvenenstauung.

Oft in hundesitziger Stellung, Muskelschwäche, Tremor.

Im Endstadium des kardiogenen Schockes entsteht ein Lungenödem (blutiger Schaum vor dem Maul) mit starker Zyanose und kühler Haut.

Akute Rückenmuskelnekrose, Muskeldegeneration:

Ab ca. 60 kg KG.

Klinisch bei disseminierter Muskeldegeneration oft nicht erkennbar.

1. Krankheitstag: Hyperthermie > 40°C, Tachykardie, erhöhte Atemfrequenz, Zyanose, gestaute Ohrvenen.

Derbe Schwellung der Rückenmuskeln (M. longissimus dorsi) ein- oder beidseitig.

Verbiegung der Wirbelsäule seitlich und dorsal bei einseitiger, nur nach dorsal bei beidseitiger Rückenmuskelnekrose → Bananenkrankheit.

Klammer, steifer, trippelnder Gang, Muskelzittern, häufiges Ausruhen, z.T. hundesitzige Haltung.

Schmerzen beim Aufstehen und Niederlegen (Schreien).

Allgemeinzustand verbessert sich nach einigen Tagen, die Muskelschwellung und Rückenkrümmung verschwinden nach 2-3 Wochen.

Die Oberflächensensibilität und Bewegungsstörungen bleiben noch monatelang bestehen.

Ausheilung dauert Monate und häufig bleibt eine atrophische Rückenmuskulatur zurück → unwirtschaftlich.

Latente Belastungsmiopathie: PSE- und DFD Fleisch

Klinisch unauffällig.

Pathologie

Akute Belastungsmiopathie:

Herzdilatation, gestaute Körpervenen, Leberstauung, Lungenödem.

In der Rückenmuskulatur und am Schinken sind weisse Bezirke (pale, soft, exsudativ = PSE) sichtbar.

Histologie: Neben normalen Muskelbezirken sind hydropische Muskeldegenerationen oder Muskelfasernekrosen (Zenker-Degenerationen) sowie ödematöses Interstitium

zu erkennen. Gelegentlich hat es myokardiale Blutungen und Herzmuskeldegenerationen.

Akute Rückenmuskelnekrose, Muskeldegeneration:

Verendete mit Schockzeichen wie bei der akuten Belastungsmyopathie.

Rückenmuskel: zuerst PSE-Anzeichen (1.Tag) und ev. Areale mit DFD-Veränderungen.

Später weiss-wässrige und schwarzrot-blutige Herde.

Ab 2.-10. Erkrankungswoche: normale Muskulatur neben bindegewebigen Narben und mazeriertem Muskelgewebe.

Ab 3-4 Monaten nur noch dünne Narbenstränge.

Latente Belastungsmyopathie: PSE- und DFD Fleisch

PSE-Fleisch:

Blasses, weiches, wässriges Fleisch infolge Proteindenaturierung.

Totenstarre schon nach kurzer Zeit (normal: 2-3 h).

Laktatkonzentration erhöht, pH sinkend, Temperatur steigend →

1h postmortal: pH < 5,6 , T > 40°C.

DFD-Fleisch: selten.

Dunkles, festes, trockenes Fleisch.

24h postmortal: hoher pH, geringer Laktatgehalt.

Differentialdiagnosen

Akute Belastungsmyopathie:

Schweinepest, Rotlauf, Salmonellose, Ödemkrankheit u.a. septische Allgemeinerkrankungen.

Maulbeerherzkrankheit

Endokarditis valvularis

Intoxikationen

Chronische Rückenmuskelnekrose:

Polyarthritis

Athrosis deformans

Querschnittlähmung infolge Abszesse, Discushernie, Spondylarthritis: symmetrischer Rückensensibilitätsausfall und Hundesitz.

Diagnose

Molekularbiologischer Test zur Diagnose der malignen Hyperthermie.

MHS Gentest (Malignant Hyperthermia Syndrome) mit PCR in Blut- oder Hautprobe → Ryanodin-Receptor-Gen isolieren und analysieren → homozygot (PP), heterozygot (PN) oder frei (NN) vom MHS-Gen.

Halothantest: 20 kg schwere Ferkel werden mit einem Halothan-Sauerstoff-Gemisch beatmet:

HAL+: Versteifung des Nackens und Rückens, spreizen der Gliedmassen, Tachykardie und Hyperthermie → Narkose sofort stoppen → stressempfindlich.

HAL-: entspannte Muskeln, lockere Glieder → Narkosedauer 5min → stressresistent.

Kreatin-Kinasetest (CK-Test): CK-Aktivität 24h nach standardisierter Belastung → Eigenleistungsprüfung.

→ wichtig für die Zucht.

Akute Belastungsmiopathie:

Klinisch schwierig. Oft übersehen bei Sauen intra- und postpartum.

CK > 2'000 bis über 20'000

CK/ASAT > 100 (traumatische oder toxisch bedingte Miopathien: CK/ASAT < 50)

Postmortal: Schockzeichen

Histologie

Akute Rückenmuskelnekrose:

Klinisch akut.

Sensibilitätsausfall im caudalen Rückenbereich.

CK (2000 bis über 20'000 U/l nach 24 h)

CK/ASAT > 100

Biopsie der Rückenmuskulatur.

Pathologie

Latente Belastungsmiopathie: PSE- und DFD Fleisch

Plasma Laktat unmittelbar nach Belastung: >10mmol/l

CK 24h nach Belastung: >1000U/l

CK/ASAT: >50

Postmortal:

PSE:

Totenstarre nach 20 Minuten (normal: 2-3h)

pH nach 45 Minuten: < 5,6

Rückenmuskelquerschnitt: blass, weich, wässrig.

Quetschprobe positiv

Histologie: Muskelödem (verbreitertes Interstitium), Muskelfaserdegeneration.

Messgrößen: pH45 (nach 45 min), pH 24 (nach 24h), Farbhelligkeit und elektrische Leitfähigkeit.

Therapie

Akute Belastungsmiopathie:

Sofortige Ruhe

Kaltes Duschen

Infusion via Ohrvenen von körperwarmen isotonischer Pufferlösung mit Natriumbicarbonat (10ml/kg KM; max. 50ml/min) zur Korrektur der metabolischen Azidose und Behandlung der Kreislaufinsuffizienz.

Herz-Kreislaufstützende Medikamente.

Vor einer Belastung Betarezeptorenblocker (Carazolol), aber infolge der Wartezeit nicht für den Transport zum Schlachten.

Akute Rückenmuskelnekrose:

Keine spezifische Behandlung, da bei der klinischen Feststellung die Muskelfasernekrosen zu weit fortgeschritten sind.

Prophylaxe

Züchterische Massnahmen.

Optimale Haltungs- und Transportbedingungen (Kein Transport an warmen Tagen, genug Platz, nur Schweine der gleichen Gruppe zusammen transportieren → „Jede“ körperliche Belastung der Schweine vermeiden).

Kongenitale myofibrilläre Hypoplasie = Grätschen bzw. Spreizen der Saugferkel =Splayleg

Aetiologie

Noch unklar!

Genetische Veranlagung.

Stress infolge falscher Haltung.

Ev. Mangelernährung der Sauen (v.a. Methionin und Cholin) → ungenügende Biosynthese von Proteinen und Enzymen der Nervenzellen.

Fusarien-Toxin T-2: Klinisches Grätschen, aber keine myofibrilläre Hypoplasie.

Pathogenese

Haltungsbedingte Stresseinwirkung (v.a. infolge Bewegungsmangel) während der Hochträchtigkeit → erhöhte Nebennierenrindenhormonausschüttung → Fetale Reifung der Skelettmuskulatur wird verzögert

→ *Hypoplasie der Myofibrillen*, congenitale Myopathie.

→ Frühe Geburtsinduktion und Untergewicht.

Epidemiologie

Begünstigend: Glatte Fussböden.

Klinik

Meist mehrere Ferkel eines Wurfes (unterschiedlich stark) betroffen.

Beginn: ab Geburt oder in den ersten Lebensstunden.

Ferkel sitzen auf dem Hinterteil, die Hinterbeine seitlich oder schräg nach vorne abgespreizt.

Sie können oft nicht selbstständig aufstehen oder gehen. Schwer betroffene Ferkel haben auch die vorderen Extremitäten abgespreizt und können sich gar nicht mehr fortbewegen.

Hautabschürfungen aufgrund des Sitzens und des sitzenden Fortbewegens an den Hintergliedmassen und den Sitzbeinhöckern (Analregion).

Als Folge können die Ferkel das Gesäuge der Muttersau nicht mehr aufsuchen → rasche Abmagerung.

Ausserdem ist ein Ausweichen von der Muttersau schwierig bis unmöglich → Gefahr des Erdrückt werdens.

Selbstheilung erfolgt im Verlauf der ersten 8-10 Lebenstage.

Pathologie

Histologische myofibrilläre Hypoplasie der Muskulatur der Hintergliedmassen (nur in den ersten 48 Lebensstunden).

Differentialdiagnosen

Beckenfraktur, Muskelrisse infolge Erdrückens durch die Sau (i.d.R. nur ein Ferkel betroffen, nicht reversibel).

Diagnose

Klinisch

Therapie

Fesselung der Hintergliedmassen im Abstand von ca. 4 cm unterhalb der Tarsi mit Tesaband (Achtertouren) → Ferkel können hoppeln. Nach 2-3 Tagen kann das Tesaband wieder entfernt werden.

Rutschfeste Böden.

Prophylaxe

Selektion

(Keine zu frühe Geburtsinduktion).

Übersicht

Erkrankungen des Nervensystems

Angeborene Erkrankungen

Ferkelzittern

Kongenitale progressive Ataxie und spastische Parese
(Tremor bei Mast- und Zuchtschweinen)

Virusinfektionen

Enterovirus-Encephalomyelitis (Teschen/Talfan)

Aujeskyische Krankheit (Pseudorabies)

Tollwut

Europäische Schweinepest

Afrikanische Schweinepest

Vomiting and wasting disease

Bakterielle Infektionen

Kolienterotoxämie (Ödemkrankheit)

Streptokokkenmeningitis

Polyserositiden mit ZNS-Symptomen

Hämophilus parasuis

Mycoplasma hyorhinis

E. coli

Listeriose

Leptospirose

Salmonellose

Tetanus

Hypophysenabszess

Otitis media und interna

Rückenmarksabszess

Parasitäre Erkrankungen

Cysticercen

Toxoplasmen

Metabolische Störungen

Hypoglykämie

Toxisch bedingte Erkrankungen

Kochsalzvergiftung

Selenintoxikation

Andere

Traumen

Elektrizität

Kältezittern

Exogene Hyperthermie

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Angeborene Erkrankungen

Ferkelzittern (Myoclonia congenita, Zitterkrampf)

Aetiologie

Virusinfektion (Schweinepestvirus, ev. Aujetzky-Virus, Circovirus TypII, unbekanntes Virus)

Genetisch

Toxisch (Trichlorfon = Neguvon® → Zitterkrankheit oder Arthrogrypose oder vollständige Lähmungen)

2 Tremor-Typen: Typ A: mit nachweisbaren ZNS-Läsionen.

Typ B: ohne pathologisch nachweisbare Veränderungen.

	Typ AI	Typ AII	Typ AIII	Typ AIV	Typ AV	Typ B
Ätiologie	Schweinepest	Unbekanntes Virus	Rezessives Gen geschlechtsgebunden	Rezessives Gen	Trichlorfonbehandlung der Sau am 45.-75. Trächtigkeitstag	
Zahlreiche Würfe betroffen	+	+	-	-	+	+/-
Morbidität im Wurf	-40%	-80%	-25% (nur Eber)	-25%	-25%	verschieden
Letalität	-50%	-20%	-100%	-100%	-100%	verschieden
Erkrankungen in folgenden Würfen gleicher Eltern	nein	nein	ja	ja	nein	?
Betroffene Rassen	alle	alle	Schwedische Landrasse	British Saddleback	alle	alle
Kleinhirnhypoplasie	+	-	-	-	+	?
Rückenmarksreduktion	+	-	+	+	(+)	
Myelinbildungsstörung	+	+	+	+	(+)	
Schwellung der Gliazellen	+	+	-	-	-	
Verminderung der Gliazellen	-	-	+	-	~	

{Ältere Schweine (meist mehrere Tiere eines Bestandes) haben gelegentlich Muskeltremor ohne gestörtes Sensorium. Dies ist ein selbstständiges Krankheitsbild mit uneinheitlicher Ursache. Erblisch.}

Pathogenese

V.a. Kleinhirnhypoplasie und Myelinbildungsstörungen.

Epidemiologie

Vgl. Tabelle

Klinik

Die verschiedenen Formen sind klinisch nicht unterscheidbar.

Die Symptome beginnen schon bei der Geburt oder in den ersten 2 Lebenstagen.

Es gibt unterschiedliche Grade von Ferkelzittern in einem Wurf, aber der ganze Wurf erkrankt.

Betroffene Tiere zeigen klonische Krämpfe, z. T. nur am Kopf, oft aber am ganzen Körper. Kopfschütteln, Rumpfschütteln, Gliedmassenzuckungen und schüttelnde Bewegungen, die vom Kopf bis zum Fuss verlaufen, sind zu sehen. Die Intensität nimmt während dem Saugen oder Liegen ab. Während dem Schlafen zittern diese Ferkel kaum, gelegentliche Zuckungen sind aber möglich.

Die Anteilnahme an der Umgebung ist normal.

Tod durch verhungern oder erdrücken.

Wenn die Saugfähigkeit erhalten bleibt, können sich die Ferkel innerhalb 2-3 Wochen (je nach Ursache) erholen. Einige Tiere zittern noch nach Monaten, besonders durch Stress ausgelöst.

Pathologie

Vgl. Tabelle.

Differentialdiagnosen

Kältezittern (Hypothermie): nimmt unter der Wärmelampe ab, bleibt beim Schlafen erhalten.

Hypoglykämie: therapierbar, bleibt beim Schlafen und Ruhen erhalten.

M. Aujetzky: Sensorium (Anteilnahme an der Umgebung) gestört. Diagnose virologisch.

Diagnose

Klinisch und epidemiologisch.

Pathologisch, Histologisch.

Virologische Untersuchung.

Therapie

Keine

Ev. Vitamin-B Präparate verabreichen.

Prophylaxe

Unbekanntes Virus: Durchseuchung und Immunisierung innert 4 Monaten → Zitterkrankheit verschwindet.

Genetisch: Betroffene Träger-Elterntiere aus Zucht ausschliessen.

Virusinfektionen

Enterovirus-Encephalomyelitis (ehemals Teschen/Talfan disease)

Ansteckende Schweinelähme, Polioencephalomyelitis enzootica suum, Poliomyelitis suum.

Aetiologie

Das Teschen/Talfan-Virus gehört zur Familie der Picornaviridae und zum Genus Enterovirus. Es gibt verschiedene porcine Enteroviren mit unterschiedlicher Neurovirulenz. Das porcine Enterovirus Serotyp 1 ist das am längsten bekannte und führt, benannt nach der Region, wo es zum ersten Mal beschrieben wurde, zur Teschener Krankheit.

Schwächer neuvirulente Stämme des porcinen Enterovirus Typ 1 können zur milder verlaufenden Talfan Krankheit führen.

Andere neurovirulente porcine Enterovirus Serotypen (9 von 13 bekannten) sind:

Typ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 12, 13.

Besonders das porcine Enterovirus Typ 2 wurde relativ häufig aus Polioencephalomyelitisfällen isoliert. Es führt gelegentlich auch zu schweren Verlaufsformen.

Mit den Erregern der menschlichen Poliomyelitis (auch Enteroviren) bestehen keine antigenen Beziehungen.

Das Virus ist relativ temperaturbeständig (bei +18 °C 25 Tage in Liquor, bei + 5 °C 102 Tage). Es ist wenig pH-empfindlich (überlebt pH 2.5 – 13.0). In der Jauche bleibt es ca. 3 Tage infektiös, in trockenem Milieu ca. 54 Tage. Sonnenlicht tötet es innerhalb von 2 Stunden ab.

Pathogenese

Orale oder nasale Aufnahme → Vermehrung im Gastrointestinaltrakt (keine Epithelzellzerstörung) → Virämie, auch neurogen → Vermehrung in ZNS bei neurovirulenten Stämmen → neurologische Symptome.

Immunität

Das Überstehen der Infektion, auch in stummer Form, führt zur Ausbildung einer dauerhaften Immunität.

Bei den Ferkeln besteht oft eine passive Immunität durch Kolostrumantikörper.

Epidemiologie

Der Seuchencharakter des Virus hat sich gewandelt, so dass heute v.a. inapparente bzw. milde Verlaufsformen bekannt sind = als Talfan-Krankheit oder gutartige Parese bezeichnet.

Weitgehende stumme Durchseuchung mit avirulenten bzw. schwach virulenten Stämmen des Serotyps 1 → Häufigkeit und Schwere der Klinik nicht ausgeprägter als von neuvirulenten Stämmen.

Wenn neuvirulente Stämme auf eine Lücke in der durch natürlichen Durchseuchung entstandenen Immunität stossen, können sich enterovirusbedingte Polioencephalomyelitiden bilden. Begünstigender Faktor ist Stress.

Die schwere Form (Teschener Krankheit) wurde in der Schweiz noch nie festgestellt, die milde Form (Talfan disease) kommt weltweit vor.

Das Virus wird via Kot (wochenlang) ausgeschieden, auch schon in der Inkubationszeit.

Durch die kontaminierte Umgebung, Futter oder Wasser wird das Virus weiterverbreitet.

Klinik

Jüngere Schweine erkranken in der Regel stärker.

Myelitische Form:

Inkubationszeit: 1-5 Wochen.

In der Regel erkranken nur wenige Ferkel oder Jäger aus einer Gruppe, selten auch Sauen.

Die Tiere haben Fieber und sind vorübergehend inappetent.

Nach wenigen Tagen sind motorisch unterschiedlich starke Ausfälle zu beobachten:

v. a. an den Hintergliedmassen.

Parese (schlaffe Lähmung, Hundesitz) oder Ataxie.

Die Tiere sind im Sensorium ungestört.

Die Sensibilität ist in den gelähmten Bereichen erhalten oder sogar erhöht (Hyperästhesie).

In der Regel Selbstheilung nach einigen Tagen, einzelne Tiere bleiben dauernd gelähmt.

Hirn-Rückenmarksform:

Selten. Nur bei Erregern mit hoher Virulenz.

V.a. Ferkel erkranken daran.

Sie zeigen Opisthotonus, Muskeltremor, tonisch-klonische Krämpfe, Nystagmus und Lähmung der Larynx- und Zungenmuskulatur. Es kommt zu Lähmungserscheinungen zuerst in der Nachhand, dann greift die Lähmung ev. auch auf die Vordergliedmassen über. Die Tiere sterben an Dyspnoe und Symptomen einer Herzinsuffizienz.

Enteroviren können auch zum **SMEDI** (Stillbirth, Mumified fetuses, Embryonic Death, Infertility) oder Abort führen. Das Parvovirus ist aber sicher häufiger die Ursache. In der Regel sind ausser den Reproduktionsstörungen keine klinischen Symptome bei der Sau erkennbar.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Makroskopisch sind keine typischen Veränderungen festzustellen.

Histologisch lässt sich eine Polioencephalomyelitis nonpurulenta nachweisen.

Fortschreitende Nervenzellnekrosen im Rückenmark, v.a. der Ventralhörner, den Spinalganglien, der Medulla oblongata, dem Mittel- und Zwischenhirn, kaum in der Kleinhirn- und Grosshirnrinde.

Neuronophagie: die abgestorbenen Perikarya werden monozytär resorbiert.

Perivaskuläre, plasmalymphocytäre Reaktionen sind v.a. in der grauen Substanz auffindbar.

Differentialdiagnosen

Morbus Aujeszky

Tollwut

Aetiologie

Das Aujeszkyvirus ist das Suid Herpesvirus 1 gehört zur Familie der Herpesviridae und der Subfamilie Alphaherpesvirinae. Es besitzt eine hohe Tenazität. Es ist in der Aussenwelt bei kühlen und feuchten Verhältnissen lange infektiös. Im Fleisch hält es sich bei 1 – 2 °C und 65-85 % relativer Luftfeuchtigkeit bis zu 30 Tagen nach der Schlachtung, wobei es durch die Fleischreifung nicht inaktiviert wird. Im Harn kann es sich bis zu einem Monat, im Kot während einiger Tage halten. Hitze, UV-Licht und Formalin töten den Erreger.

Pathogenese

Die Infektion erfolgt häufig *aerogen* oder *oral*, auch *genital* via Decken bzw. KB. Das Virus vermehrt sich in den Tonsillen, auf der Schleimhaut der Nase und des Rachens, sowie des Larynx, der Trachea und der Lunge = an der ersten Eintrittspforte. Die Virusausbreitung beim Schwein erfolgt lymphohämatogen und *neurogen*. Die Viren werden durch die lokalen Nervenendigungen aufgenommen, intraaxonal zum ZNS transportiert. Es entstehen neuronale Nekrosen und Entzündungen im ZNS (Panencephalitis) und im PNS → ZNS-Symptome.

Es kommt auch zu einer *Virämie*. Das Virus kann sich in Knochenmarks-, Thymus- und peripheren Blutzellen vermehren.

Feten können via Placenta infiziert werden.

Es kommt ausserdem zu einer Infektion des Atmungsapparates und der Alveolarmakrophagen.

Bei anderen Tierarten breitet sich das Virus nur neurogen aus. (Beschränkt kann es sich auch auf Epithelien (Rind: Nasopharynx, Lunge, Vagina) vermehren.)

Nach klinischer und subklinischer Erkrankung baut das Schwein eine Immunität auf, die während Jahren persistieren kann. Humorale Antikörper sind ca. 1 Woche nach der Infektion nachweisbar, eine zellgebundene Immunantwort ca. 4 Tage.

Ferkel erhalten eine passive Immunität über Kolostrantikörper, die ca. 6-12 Wochen anhält.

Nach der Immunitätsbildung hört die Virusausscheidung in der Regel auf. Die Virus-DNA persistiert jedoch lebenslang im ZNS und in den Tonsillen (latente Infektion). Die Immunität schützt das Tier vor schwerer Krankheit und Tod, kann aber eine (Re)infektion oder Reaktivierung einer latenten Infektion nicht verhindern, so dass es wieder zu einer Virusausscheidung kommen kann.

Epidemiologie

Die Krankheit ist weltweit in fast allen Ländern mit Schweinehaltung verbreitet. In der EU ist die Prävalenz unterschiedlich (z.T. recht hoch), die *Schweiz ist frei*. (Serologische Stichprobenuntersuchung im Winter 2000/2001 zum Beweis, dass die Schweiz frei ist.)

Das Schwein dient als Hauptwirt der Infektion. Die latent infizierten Schweine bilden das Virusreservoir.

Die meisten Haussäugetiere (Rind, kleine Wiederkäer, Hunde, Katzen; Ausnahme: Pferd) sind empfänglich. Für diese Tierarten verläuft die Krankheit auch immer tödlich. Sie werden als Endwirte bezeichnet, weil sie das Virus nicht weiter übertragen, das Virus nicht massiv ausscheiden und kein Virusreservoir bilden. Der Mensch ist nicht empfänglich.

Die Virusausscheidung beim Schwein erfolgt via oronasale Sekrete (2-3 Wochen lang), via Samen, Milch und Vaginalsekret.

Die Übertragung beim Schwein erfolgt v.a. aerogen, durch direkten Kontakt, peroral durch kontaminiertes Futter oder durch infizierten Samen.

Die Einschleppung in einen Betrieb erfolgt v.a. durch Verfütterung ungekochter Abfälle aus Metzgereien und Hotelküchen, Zukauf von latent infizierten Schweinen, Zuchteber und Samen.

Auch belebte (Mensch) und unbelebte Vektoren können die Viren verbreiten.

Wenn Schädner aus infizierten Betrieben vertrieben werden und zu benachbarten Betrieben flüchten, stellen sie ein potentiell Risiko als Vektoren dar.

Schlechte Umweltverhältnisse und Überbelegung scheinen Ausbrüche zu erleichtern. Das gleiche gilt für andere Infektionen, z.B. bakterielle Infektionen der Atemwege.

In Schweineherden ist die Morbidität, je nach Alter der Tiere, verschieden hoch. Bei Saugferkeln erkranken in der Regel über 90 %, bei älteren Tieren kann die Zahl bis auf 10 – 20 % absinken.

Gleich verhält es sich mit den Verlusten. Im Zuchtbestand sterben fast alle jungen Saugferkel, bei den älteren überleben mehr Tiere. Ihr Wachstum ist aber stark herabgesetzt. Im Mastbestand belaufen sich die Todesfälle auf einige bis 10 %. Hier liegt die wirtschaftliche Bedeutung vor allem in der temporären Leistungseinbuße.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 3 – 8 Tage, im Experiment sogar nur 2 Tage. Die klinischen Erscheinungen können bezüglich Art, Intensität und Verlauf unterschiedlich sein, vor allem in Abhängigkeit des Alters der betroffenen Schweine und der Virulenz des Erregerstammes. Je jünger die Tiere sind, desto schwerwiegender sind die Krankheitssymptome.

Saugferkel (< 5 Wochen):

Der Verlauf ist heftig und meist ungünstig.

Neugeborene Ferkel gehen häufig ohne typische Erscheinungen ein.

Etwas ältere Ferkel zeigen nach einer virämisch bedingten Temperaturerhöhung bis 41°C Saugunlust und Apathie (Störung des Sensoriums).

Wichtige zentralnervöse Störungen sind permanente oder anfallsweise auftretende motorische Erscheinungen wie:

Opisthotonus und nach hinten angelegte Ohren (tonische Krämpfe).

Kreisbewegung, Ataxie, Vorwärtsbewegen auf den Vorderbeinen, eine hundesitzige Stellung bei Nachhandlähmung, Muskelzittern, Nystagmus.

Seitenlage mit Ruderbewegungen (klonische Krämpfe).

Ausserdem speicheln und schäumen die Tiere infolge Kaukrämpfen und Schlucklähmung.

Gelegentlich kommt Erbrechen, Durchfall, Stimmlosigkeit und Atembeschwerden (Katharrhalische Pneumonie) vor.

Die Tiere sterben nach einer Krankheitsdauer von 2-3 Tagen.

Bei mehr als 4 Wochen alten Ferkeln dominieren die Respirationssymptome (Leichtes Fieber, Nasenausfluss, Niesen, Husten, Dyspnoe). Meist kommt es zur Selbstheilung, jedoch können immer noch tödlich verlaufende ZNS-Störungen dazukommen.

Auch bei jungen Saugferkeln kann die Infektion flach und wenig verlustreich verlaufen, wenn sie sich über die Muttermilch infizieren, aber auch via Milch Antikörper aufnehmen und damit bis zu einem gewissen Grade passiv geschützt sind.

Mastschweine

Im Vordergrund stehen respiratorische Symptome wie Nasenausfluss, Niesen, Husten, Dyspnoe. Die Tiere haben Fieber bis 42°C und sind inappetent.

Möglich sind auch speicheln und schäumen, schmatzen oder Saugbewegungen, z. T. auch Schwanken in der Nachhand, Nachhandlähmung oder Krämpfe.

Meist kommt es zur Selbstheilung.

Sekundärinfektionen des Respirationstraktes (*Pasteurella multocida*, APP) sind mögliche Komplikationen, was zu erhöhten Verlusten führen kann.

Ausserdem ist die Mastleistung vermindert.

Erwachsene Schweine

Milde *respiratorische* oder zentralnervöse Erscheinungen sind möglich, oft verläuft die Infektion aber klinisch inapparent.

Bei Sauen kann es zu Unfruchtbarkeit, Umrauschen, in späteren Trächtigkeitsstadien zu Aborten, Mumifikation und Totgeburten kommen (Alle Ferkel zum gleichen Zeitpunkt abgestorben = gleiche Massen). Auch die Geburt von lebensschwachen Ferkeln ist möglich.

Bei säugenden Sauen kann infolge einer Gesäugeentzündung eine Agalaktie auftreten.

Eber können als Folge einer Orchitis mit Hodenschwellung und Störungen in der Spermienreifung steril werden.

{Wiederkäuer, Fleischfresser: Encephalomyelitis, starker Juckreiz (=Pseudowut), Tod. Beim Schwein nur sehr selten Juckreiz!}

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Läsionen beschränken sich im wesentlichen auf das ZNS, ev. auf den Respirationstrakt.

ZNS-Läsionen

Nicht-eitrige Meningo-Encephalomyelitis mit Nekrose der Neuronen. Lymphocytäre Gefässinfiltrate. Veränderungen finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz der dorsalen Gross- und Kleinhirnrinde. Zuweilen lassen sich eosinophile oder schwach basophile *Kerneinschlusskörperchen* in den Neuronen, Astrocyten und in den Oligodendroglia (v.a. im Gebiet der Grosshirnrinde, gelegentlich auch in den Purkinje Zellen des Kleinhirns, selten im Rückenmark) nachweisen.

Läsionen im Respirationstrakt und Pharynx

Eitrige Rhinitis, Pharyngitis, Tonsillitis

Histologisch lassen sich in den Schleimhäuten des Nasen-Rachenraumes Nekrosen und massive Infiltrationen von Entzündungszellen sowie Einschlusskörperchen in infizierten Mucosazellen nachweisen.

Lunge:

In allen Lungenlappen mehr oder weniger ausgedehnte, dunkelrote, konsolidierte Bezirke. Lungen-LK vergrössert.

Histologisch fallen auch in der Lunge focale nekrotisierende Prozesse auf. (Nekrotisierende Bronchitis, Bronchiolitis und Alveolitis, dazu in einem frühen Stadium (bis 6. Tag post.inf.) intranucleär Einschlusskörperchen in sämtlichen Schleimhäuten des Respirationstraktes).

Differentialdiagnosen

Teschener-Schweinelähme (Hirn-Rückenmarksform): Sensorium oft ungestört, motorische Ausfälle (Ataxie Hintergliedmassen) und Lähmungen dominieren.

Schweinepest (atypische Form): Sensorium oft ungestört, motorische Ausfälle (Ataxie Hintergliedmassen) dominieren. Langsamere Ausbreitung in Gruppe.

Tollwut

Oedemkrankheit

Streptokokkenmeningitis

H.parasuis-Infektion

Salmonellosen

Pasteurellose

Otitis

Encephalitiden anderer Ursache

Kochsalzvergiftung: Krampfanfälle, gestörtes Sensorium, Speicheln!

Andere Intoxikation: Quecksilbervergiftung

Hypothermie, Hypoglykämie der Ferkel: apathisch, wenig Bewegung.

Ferkelzittern

MAP

Fruchtbarkeitsstörungen:

Schweinepest

Parvovirose, Enterovirusinfektion

PRRS (Spätabort)

Brucellose

Leptospirose

Listeriose

Rotlauf

Salmonellose

Pilztoxine

Fütterung

Haltung

Genetische Fehler

Diagnose

Da beim Schwein Juckreiz fehlt, ist die Krankheit anhand klinischer Erscheinungen nicht ohne weiteres zu erkennen, besonders wenn sie wenig verlustreich auftritt. Schnelle Ausbreitung in der Gruppe, unmotivierte motorische Aktivitäten (Reizerscheinungen) bei gleichzeitig gestörtem Sensorium.

Bei Krankheitsausbruch kann die *Liquor*untersuchung bei zentralgestörten Tieren einen gewissen Hinweis über die Krankheitsursache ergeben. Die Liquorentnahme lässt sich auch unter Praxisverhältnissen durchführen (Pandy +++, mononukleäre Zellen erhöht).

Im Verdachtsfall setzt man sich mit Vorteil sofort mit den Kollegen der *Pathologie* und Mikrobiologie in Verbindung und liefert das benötigte Material (lebende und umgestandene Tiere, Gehirn, Rückenmark, Tonsillen, Lnn, Milz, Niere; Blutproben aus dem betroffenen Bestand).

Histopathologie: Kerneinschlusskörperchen in Tonsillen und Pharynxepithel, nonpurulente Meningoencephalitis mit Ganglienzelldegeneration und Gliazellproliferation.

Labor:

Virusnachweis:

Zellkultur

Immunfluoreszenz, Immunperoxidase,
DNA-Hybridisierung, PCR

Serologie: aus Blutserum oder Kolostrum oder Milch.

ELISA, Neutralisationstest u.a.

Therapie

Gegen die Aujeszky-Infektion gibt es keine spezifische Behandlung. Lediglich bakterielle Sekundärinfektionen, die den Krankheitsverlauf verschlimmern, könnten bekämpft werden.

Auszurottende Krankheit (TSV Art. 135-141)

Einfache Sperre 1. Grades, *Schlachtung* verdächtiger oder verseuchter Tiere, Bekämpfung der Mäuse und Ratten, Reinigung und Desinfektion der Stallungen nach Entfernung der verseuchten und verdächtigen Tiere (Art. 140).

Prophylaxe

Kontrollierter Tierzukauf

Systematische Rattenbekämpfung

Schlachthofabfälle in einwandfrei gekochtem Zustand verfüttern

Hunde und Katzen nicht mit rohen Fleischabfällen füttern.

In der Schweiz ist eine Impfung nicht zugelassen, in der EU werden Markervakzine verwendet.

Tollwut

= Rabies, Lyssa, Rage, Hydrophobia

Aetiologie

Das Tollwutvirus gehört zur Familie der Rhabdoviridae (RNA-Virus) und zum Genus Lyssavirus. Das Virus wird rasch durch Wärme, UV-Strahlen, Seife und Desinfektionsmittel inaktiviert. In Kadavern bleibt es v.a. bei kaltem Wetter lange infektiös.

Pathogenese

Virusinokulation durch Biss von einem tollwütigen Tier (i.d.R. von Carnivoren) → Virus kann lange im Muskel ruhen, wo nur eine geringe Virusreplikation stattfindet → Aufnahme des Virus durch motorische oder sensible Nervenendigungen → retrograder intraaxonaler Transport → ZNS → Vermehrung und direkte Virusübertragung zwischen den Zellen → Polioencephalomyelitis. Am stärksten betroffen sind die Medulla oblongata, die Hippocampusformation des limbischen Systems und das Kleinhirn → Klinische Symptome.

In späteren Stadien: Virus breitet sich zentrifugal über die Nervenzellen in die Peripherie aus → massive Virusvermehrung in der Speicheldrüse → Ausscheidung des Virus im Speichel: frühestens wenige Tage vor oder erst nach einsetzen der Symptome.

Epidemiologie

Empfänglich für das Virus sind alle Säugetierarten.

Tollwut spielt beim Schwein keine grosse Rolle. Einzig bei extensiver Haltung mit Auslauf und Weidegang besteht die Möglichkeit einer Infektion. In der Schweiz sind bisher nur wenige Schweinetollwutfälle bekannt geworden.

Die Schweiz gilt als tollwutfrei. Der letzte bekannte endemische Tollwutfall trat im Winter 1996/97 auf. Seither wurde nur noch bei einem illegal aus Marokko importierten Hund Tollwut festgestellt.

Die Übertragung erfolgt wie bei andern Tierarten durch Biss oder Belecken von einem infizierten Tier. Gefährlichste Ansteckungsquelle für Haustiere waren infizierte Füchse. Das Schwein ist aber bei Stallhaltung gut gegenüber der Tollwut abgeschirmt. Hinsichtlich der Epizootologie gelten die gleichen Verhältnisse wie bei den andern Tierarten.

Zoonose.

Tierärzte gefährden sich bei der Untersuchung der Maulhöhle von infizierten Tieren.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt zwischen 1 – 12 oder mehr Wochen. Im Allgemeinen treten die gleichen Krankheitserscheinungen auf, wie sie auch bei andern Tierarten beobachtet werden.

Man stellt eine Veränderung im Verhalten fest, indem die Tiere *an der Bissstelle nagen* und reiben, Erregung, Schreckhaftigkeit, Angriffslust und Beissen zeigen. Auch Muskelzittern, Zähneknirschen und Schluckbeschwerden können auftreten. Sie grunzen viel mit heiserer hoher Stimme. Der *Speichelfluss* ist erhöht.

Später entsteht eher ein depressiver Zustand mit Anorexie. Die Bewegungen sind inkoordiniert, man sieht krampfartige Kopfbewegungen, dann eine zunehmende Lähmung und Umfallen.

Der Tod in Paralyse tritt innert $\frac{1}{2}$ und 5 Tagen nach Ausbruch der klinischen Erscheinungen auf.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Makroskopisch sind keine typischen Veränderungen zu beobachten.

Histologisch kann eine Polioencephalomyelitis besonders im Bereich des Hirnstammes beobachtet werden. Meist findet der Pathologe Negrikörperchen in Ganglienzellen.

Differentialdiagnosen

Morbus Aujeszky (Auch Apathie, Speicheln, gelegentliche Krampfartige

Muskelzuckungen, aber meist bei mehreren Tieren im Bestand)

Kochsalzvergiftung (Auch Apathie, Speicheln, gelegentliche Krampfartige

Muskelzuckungen, aber meist bei mehreren Tieren im Bestand)

Teschener Schweinelähme (DD zur Gliedmassenparalyse im späteren TW-Stadium, aber Sensorium normal, Lähmungen beginnen von hinten)

Rückenmarkskompression (DD zur Gliedmassenparalyse im späteren TW-Stadium, aber Sensorium normal, Lähmungen beginnen von hinten)

Schweinepest

Colienterotoxämie

Stomatitiden

Diagnose

Anhand der klinischen Erscheinungen lässt sich nur eine Verdachtsdiagnose stellen. Der Vorbericht kann wertvolle Hinweise enthalten. Dabei ist die Tollwutsituation in der Gegend zu berücksichtigen.

Histologische Untersuchung des Gehirns.

Direkte *Immunofluoreszenz* in Gehirn-Abklatschpräparaten.

Bestätigungsverfahren: Zellkulturisolationstest, intracerebrale Inokulation an Mäusen.

Therapie

Eine Behandlung der Tollwut ist nicht möglich!

Bekämpfung

Auszurottende Tierseuche (TSV Art. 142-149)

Prophylaxe

Eine Impfung käme für das Schwein schon nur aus wirtschaftlichen Gründen nicht in Frage.

Bakterielle Infektionen

Kolienterotoxämie-Oedemkrankheit

Ödemkrankheit und Kolitoxinschock → Toxinwirkung auf die Blutgefäße.

Aetiologie

E. coli

Wenige Serogruppen, v.a O138, O139, O141, O157 haben die Fimbrien F18 zur Adhäsion an der Dünndarmschleimhaut.

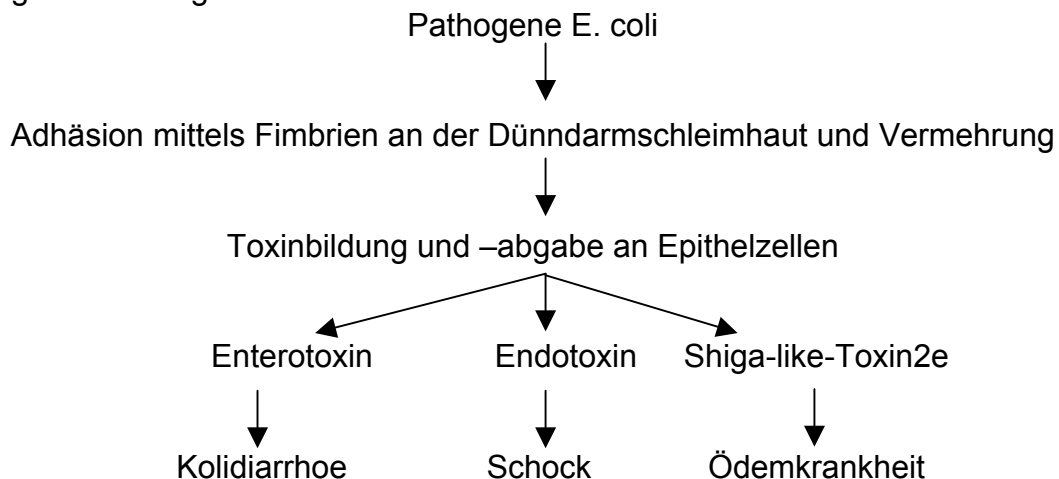
Alle E. coli sind gram negativ und tragen das Endotoxin (=Lipopolysaccharid = LPS). Die meisten enteropathogenen E. coli sind hämolysierend.

Die Ödemkrankheit wird durch Shiga-Toxin-bildende E. coli (STEC, früher ETEEC = Enterotoxische E. coli) hervorgerufen. Diese bilden das Shigatoxin 2e (STx2e) = Verotoxin = Vasotoxin = Neurotoxin.

Kolibakterien haben eine hohe Tenazität an Aussenwelt.

Pathogenese

Pathogene Wirkung der E. coli:



Das STx2e schädigt Endothelzellen der kleinen Arterien und Arteriolen (degenerative Angiopathie von kleinen Arterien und Arteriolen), die Wände schwellen an und es kommt zur Einengung der Gefässbahn. Die Schädigung des Nervensystems erfolgt durch Hypoxie. Es kommt zur Encephalomalazie und Zystenbildung im ZNS.

Ausserdem wird die Permeabilität erhöht, was zu Ödemen führt, die v.a. an den Augenlidern, der Subcutis des Nasenrückens, der Magenwand und des Dickdarmgekröses stark ausgeprägt sind.

Alle Symptome und Veränderungen sind Folge von Hypoxie, Oedemen und Malazien im Gehirn und Rückenmark.

Die Infektion ist stark beeinflusst durch:

Die Fütterung:

Zu hoher Puffergehalt im Futter (v.a. Proteine und Mineralstoffe binden Säuren).

Ad libitum Fütterung bei gleichzeitig ungenügender Entwicklung der Verdauungskapazität (Enzyme, Magensäure) sowie Hemmung der Peristaltik durch Magenüberladung.

Futterumstellung v.a. nach dem Absetzen, in der Vormast.

(Saugferkel nehmen oft nur wenig Beifutter auf. Nach dem Absetzen verweigern sie oft das feste Futter und fressen dann am 2. oder 3. Tag grössere Mengen. Das Futter wird nur ungenügend durchsäuert da sie noch eine geringe Magensäureproduktion haben und der ganze Verdauungstrakt (Magen und Darm) ist nicht auf das Futter eingestellt → die Darmpassage ist verzögert. Dadurch herrschen im Dünndarm ideale Bedingungen für das Wachstum von E. coli. Häufig erkranken die gut entwickelten Ferkel zuerst.)

Die Haltung:

Stress, mangelnde Hygiene.

Genetik:

Es gibt resistente Schweine mit einer Genmutation im Darmwandrezeptor, an den die sonst die F18 Fimbrien binden.

Früh abgesetzte Ferkel haben die passive Immunität fast ganz verloren und noch kaum eine aktive Immunität aufgebaut.

Epidemiologie

Weltweit.

Grosse Ausfälle in der Schweineproduktion.

Auftreten meist enzootisch mit Verlusten über viele Jahre.

Die Ausscheidung erfolgt mit dem Kot.

Die Verschleppung der Erreger geschieht durch Gegenstände, Personen etc.

Morbidität: bis 50 %.

Letalität: hoch, ca. 80%.

Klinik

Inkubationszeit 2 bis 3 Tage.

Erkrankung meist 5 bis 12 Tage nach dem Absetzen (meist die besten Ferkel) oder 2 bis 3 Tage nach dem Verstellen in die Mast. Saugferkel erkranken selten.

Vermehrt auch Auftreten bei älteren Schweinen, auch Muttersauen (Stresssituationen).

Meist erkranken mehrere Tiere eines Wurfes, charakteristische Symptome werden aber nur bei einem Teil der Tiere beobachtet.

Krankheitsdauer bei akutem Verlauf wenige Stunden bis Tage.

Zentralnervöse Symptome:

Unsicherer, schwankender Gang.

Schreckhaftigkeit, Übererregtheit, Krämpfe, progressive Ataxie, Paresen der Hinter- und Vordergliedmassen bis Festliegen, ev. mit Ruderbewegungen.

Ödeme:

Schwellung und Rötung der Augenlider = nach Kompression eines Augenlides zwischen den Fingern bleibt eine Falte bestehen.

Ödeme auf Nasenrücken = Haut lässt sich mit dem Daumennagel fühlbar eindrücken.

Veränderte Stimme (Oedem der Stimmbänder).

Angestrenzte Atmung (Lungenödem) ev. mit Stenosegeräusch.
Herz-Kreislaufsymptome (v.a. bei Kolitoxinschock): blau-rote Verfärbung der Schleimhäute und der Haut an den Ohren, der Rüsselscheibe, verwaschene Konjunctiven.
Körpertemperatur normal oder zu tief vor dem Tod.
Durchfall ist möglich.

Bei subakutem Verlauf sind nach 2 bis 4 Wochen fortschreitende Abmagerung, verklebte Lidränder, Ataxien, schiefe Kopfhaltung als mögliche Symptome zu beobachten; dies wird als "cerebrospinale Angiopathie" bezeichnet.
Gelegentlich kommt es durch Poliomyelomalazie zu irreversiblen Querschnittslähmungen.

(Kolitoxinschock: kein Fieber, hochgradige Zyanose, Ohrvenen treten hervor, verwaschene Konjunktiven.)

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Akute Form: Nährzustand meist gut. Oedeme subkutan, in Lunge, Magenwand, Gallenblasenwand, Mesenterialödem (v.a. Mesocolon) etc.

Magen oft gefüllt (→ Hinweis verzögerte Magenentleerungszeit).

Subakut-chronische Form: → Cerebrospinale Angiopathie

(Beim Endotoxinschock ist der Dünndarm blutig-rot, mit wässrigem , oft leicht blutigem Inhalt gefüllt.)

Differentialdiagnosen

V.a. ZNS-Erkrankungen

Schweinepest

M. Aujeszky

Teschen-Krankheit

Streptokokkenmeningitis

Otitis media

Kochsalzvergiftung

HPS

APP

MAP

Bei Muttersauen: Apophysiolysis, Rotlauf.

(DDx zum Kolitoxinschock:

Schweinepest, akute Salmonellose, Dysenterie, Maulbeerherzkrankheit)

Diagnose

Bei typischen Fällen klinische Diagnose möglich. Ödeme und ZNS-Störungen (Reizerscheinungen und Ausfälle) im Absetz-bis Läuferalter.

Sektionsbefund

Bakt. Befund allein nicht beweisend.

Therapie

Liquor entfernen.

Entzug des Futters für mindestens 24 Stunden, dann 3 bis 6 Tage reduzierte Ration.

Genügend Trinkwasser, Ballast (Emd, Stroh etc.). Danach strikt rationierte Fütterung.

Ev. Torfmull anbieten.

Coliwirksame antimikrobielle Therapie siehe Colidiarrhoe. Gegen die Vermehrung der Erreger gerichtete Therapie ist meist ohne Erfolg, weil die Darminfektion zur Zeit der klinischen Erscheinungen schon überwunden ist.

Antihistaminika

Prophylaxe

Ansäuerung des Futters

Essig, Zitronen-, Propion-, Milchsäure.

Laktobazillen.

Lactose, gewisse Polysaccharide zur Förderung des Laktobazillenwachstums.

Ev. Ansäuerung des Trinwassers.

Senkung des Säurebindungsvermögens durch niedrigen Rohproteingehalt und niedrigen Mineralstoffgehalt.

Rohfasergehalt vorübergehend erhöhen (>6%), die Ferkel müssen vor dem Absetzen bereits angewöhnt sein.

Ev. Glaubersalz beimischen zur Erhöhung der Futterpassagegeschwindigkeit.

=Diätfutter.

Bereits vor dem Absetzen die Ferkel an das Starterfutter gewöhnen.

Bei Absetzen Ration reduzieren. Rationierte Fütterung.

Futterhygiene

Frisches Wasser ad libitum. Kontrollieren, ob die Ferkel die Tränkeeinrichtung annehmen. In den ersten Tagen ev. Trog oder Becken mit sauberem Wasser hinstellen (v.a. bei Nippeltränken).

Schalentränken: geringere Wasserverluste, Ferkel lernen schneller trinken, aber hoher Hygieneanspruch.

Nippeltränken: Maximalhöhe für Ferkel: 15-25 cm. Mindestfluss: 0,7l/min.

Alle Tränken regelmässig kontrollieren und entkalken.

Dämmerbeleuchtung während der Nacht ermöglicht den Tieren, jederzeit die Tränken aufzusuchen.

Chemoprophylaxe? Einige Tage vor bis 2 Wochen nach dem Absetzen. Ausbruch nach Absetzen des Medikamentes.

Immunglobuline oral verabreichen.

Gleichzeitig aktive Immunisierung durch Schluckvaccine?? Nicht sehr wirksam!

Klima und Haltung verbessern. Stress vermeiden (z. B. Gruppen nicht neu zusammenstellen).

Wärmelampen, Einstreu zur Bodenisolation, keine Zugluft (Ferkelnester oder Ferkelkisten).

Reinigung und Desinfektion: Gut ist auch kochendes Wasser.

Zucht auf resistente Schweine (Molekulargenetischer Test, ob Zuchttier reinerbig resistent (A/A), mischerbig empfänglich (A/G), reinerbig empfänglich G/G) sind).

Schweiz. Beratungs- und Gesundheitsdienst in der Schweinehaltung

Service consultatif et sanitaire en matière d'élevage porcin

Rationenplan für Absetzferkel zur Verhütung von Ödemerkrankungen, ausgearbeitet von R. Scheidegger, SGD-Zentrum Bern

Angenommenes **Absetzalter** der Ferkel: **5 - 6 Wochen**

Fütterung

- **Grundration ab Absetztag**
15g Ferkelfutter (ca. 18% RP) pro kg Lebendgewicht.
Diese Ration wird während den 3 ersten Tagen unverändert verabreicht.
- **Ration ab 4. Tag**
Ab dem 4. Tag wird die Tagesration täglich pro Tier um 20g gesteigert.
- **Ration ab der 3. Woche (22. Tag nach dem Absetzen)**
Ab der 3. Woche nach dem Absetzen wird die tägliche Steigerung der Ration pro Tier auf 30g angehoben.

Wichtig:

- Die tägliche Futterrationsration wird vor der Verabreichung mit (ca. 20 - 30% der Menge Futter) Torfmull oder Wühlerde vermischt.
- Die Ferkel dürfen nicht am Automat gefüttert werden (Boden oder Trogfütterung).
- Die Ferkel müssen für das Feststellen des Gewichtes beim Absetzen gewogen werden.
- Die tägliche Futterrationsration muss genau abgewogen werden.

Bern, im Oktober 1992

Listeriose

Aetiologie

Listeria monocytogenes

Grampositive kurze Stäbchen, wovon es mehrere Antigentypen gibt.

Intrazelluläres Wachstum.

Ubiquitär.

Häufige Saprophyten des Gastrointestinaltraktes.

Vermehrung der Keime in Silage.

Pathogenese

Der Erregereintritt findet meist in der Mundhöhle statt. Sie steigen entlang der N. trigeminus und des N. glossopharyngeus auf und führen zu einer lokalisierten Hirnstammzentzündung und Meningitis.

Listerien können auch hämatogen transportiert werden.

Epidemiologie

Beim Schwein nur sporadisches Auftreten der Krankheit. An der Universität Bern sind in den letzten Jahrzehnten keine Fälle aufgetreten.

Weltweit.

Der Darmtrakt von Tier und Mensch funktioniert als Erregerreservoir.

Eine Infektion entsteht bei Aufnahme grosser Keimmengen v.a. über Silage und bei gleichzeitiger Stresssituation (z.B. Futterwechsel) oder anderen Krankheiten, die das Tier schwächen.

Bei inapparenten Infektionen kommt es oft zu einer langdauernden Keimausscheidung.

Klinik

Meist sind nur einzelne Tiere erkrankt.

Ferkel sterben meist, ältere Schweine überleben.

Es gibt mehrere mögliche Manifestationsformen:

Spätaborte: 1-2 Wochen vor dem Geburtstermin bei gutem Allgemeinzustand der Mutterschweine.

Septikämie: mit hohem Fieber v.a. bei Saugferkeln.

(Septikämie: mit blutiger Enteritis bei Mastschweinen.)

Encephalitis: mit Ataxie, Paresen und Zittern der Hintergliedmassen, Kopfschiefhaltung, Kreisbewegungen.

Pathologie

Beim Listerienabort ähnliche Veränderungen wie beim Rind.

Meningoencephalitis

Leberzellnekrosen bei der septikämischen Form.

Differentialdiagnosen

Je nach Verlaufsform:

Schweinepest, M. Aujeszky, PRRS, Brucellose, Leptospirose

Kolienterotoxämie, Streptokokkenmeningitis

Diagnose

Fütterungsanamnese

Erregernachweis in Organen bei septikämischer Form, in abortierten Foeten und im Gehirn bei der Encephalitisform.

Histologie: Meningoencephalitis bei der Encephalitisform.

Leberzellnekrosen bei der septikämischen Form.

Serologie: ist nicht beweisend und bringt nichts.

Liquor?

Therapie

Penicillin (30`000 IE/kg KG), Ampicillin, Sulfonamide, Gentamicin mehrmals.

Zu überwachende Tierseuche (TSV, Art.291)

Prophylaxe

Reinigung und Desinfektion der Ställe.

Silage, Erde als mögliche Infektionsquellen → ev. Futterumstellung.

Tetanus

Aetiologie

Clostridium tetani

Grampositives Stäbchen, obligat anaerob, Sporenbildner (im Boden und im Verdauungstrakt).

Die Sporen sind sehr resistent und überleben lange.

Pathogenese

Sporen sind überall und gelangen mit Schmutz in Wunden. Häufigste Eintrittspforten: Kastrationswunden, Nabelinfektionen, Eiseninjektionsstellen, Verletzungen nach Zähneklemmen etc.

Vermehrung des Erregers im infizierten Gewebe bei anaeroben Bedingungen.

Der Erreger produziert ein neurotropes Exotoxin, das Tetanospasmin. (Ausserdem wird ein Tetanolysin produziert, das für die Hämolyse verantwortlich ist.)

Das Tetanospasmin bindet an die motorische Endplatte und gelangt zentripetal im Nervenachsenzylinder zum Rückenmark. Ausnahmsweise ist bei massiver Toxinproduktion auch eine hämatogene Verbreitung möglich.

Tetanospasmin hemmt die Acetylcholin- und Glycin-Freisetzung im Rückenmark und blockiert so den Inhibitionsprozess des motorischen Neurons. Dies führt zu extremer Erregbarkeit ohne Dämpfung (ist mit der Wirkung von Strychnin vergleichbar).

Epidemiologie

Weltweites Vorkommen.

Sporadische Einzeltierkrankung, nicht ansteckend.

Tetanus wird beim Schwein eher selten diagnostiziert. Der Verlauf ist wie bei anderen Tieren meist tödlich.

Klinik

Inkubationszeit ein bis zwei, ev mehrere Wochen.

Auffällig ist am Anfang das Zittern, Aufrichten der Ohren und des Schwanzes, Trismus, steifer Gang, erhöhter Muskeltonus, dann später Sägebockstellung, Festliegen in Seitenlage. Die Gliedmassen werden nach kaudal, der Kopf nach dorsal gehalten. Gegen Ende Anstieg der Körpertemperatur, starke Dyspnoe.

Die Spasmen können durch Händeklatschen, Berührung u.a. provoziert werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Ausser dem Infektionsherd sind keine pathologischen Veränderungen sichtbar. Vermutlich kommen mehr Tiere mit Tetanus zur Sektion als tatsächlich diagnostiziert werden.

Differentialdiagnose

Kochsalzvergiftung

Aujeszky

Tollwut

Listeriose

(Keine ausschliesslich tonische Krämpfe wie im fortgeschrittenen Stadium von Tetanus.)

Diagnose

Klinisches Bild ist recht typisch. Ev. findet man die Eintrittspforte.

Der Nachweis des Erregers im Gewebe oder der Toxine im Serum ist aufwendig (ev. Mäuseversuch).

Therapie

In der Regel nicht heilbar.

Penicillin über Tage bei kleinen Infektionsherden ganz am Anfang.

Tetanuserum

Ausräumen des Herdes

Prophylaxe

Operationshygiene (Besteck auf den Betrieben!)

Frischoperierte Tiere in sauberer Umgebung halten.

Möglichst Rein-Raus-Verfahren anstreben.

Aktive Immunisierung mit Toxoidimpfstoff ist möglich, kommt aber wegen der geringen Gefährdung der Schweine und ökonomisch nicht in Frage.

Hypophysenabszess

= Hypophysen-Abszess-Syndrom

Aetiologie:

Abszedierende Hypophysenentzündung.

Arcanobacterium (*Actinomyces*) pyogenes ist häufig.

Pathogenese

Hämatogene Streuung und Ansiedlung von Erregern (z.B. nach eitriger Bronchopneumonie). Rete mirabilis = „locus minoris resistentiae“. Die Hypophyse ist reich vaskularisiert → Prädisponierte Stelle.

Ascendierende Infektion über Tuba Eustachii, v.a. nach eitrigen Rhinitiden.

(Otitis media et interna, Meningitis.)

Epidemiologie

Sporadisch

Klinik

Ausfall eines oder mehrerer Hirnnerven im Bereich der Hypophyse.

N. opticus II

N. oculomotorius III

N. trochlearis IV

N. trigeminus V

Die *Ohrmuscheln* sind *tief* herabgesunken.

Die *Maulspalte* ist *ständig geöffnet* → die Nahrungsaufnahme eingeschränkt. Zungenmotorik und Schluckvermögen sind erhalten.

Die *Augenlider* sind meist *herabgefallend* (Ptosis).

Die *Kopfsensibilität* ist abwesend mit Ausnahme der Ohrinnenmuscheln (X), die Sensibilität an den Gliedmassen und am Rumpf ist herabgesetzt.

Ev. sind auch die Augenreflexe herabgesetzt.

Ev. ist der Gang hinten schwankend.

Pathologie

Eitrig abszedierende Entzündung und ev. Einschmelzung der Hypophyse. Ev. zusammen mit einer Otitis media und interna.

Differentialdiagnosen

Wenig häufige und sinnvolle DDX.

Hirnnervenausfälle aufgrund eines Traumas etc (VITAMIN D).

Diagnose

Klinisch

Pathologisch

Therapie

Keine

Prophylaxe

Keine spezifische.

Otitis media et interna

Aetiologie

Meist einseitig ascendierende Infektion vom Nasen-Rachenraum via Tuba Eustachii ins Mittelohr. Auch durch eine Otitis externa nach einer Trommelfellperforation kann eine Otitis media entstehen.

Die Infektion ist häufiger bei Erkrankungen wie Räude, Rhinitis atrophicans oder Pneumonien.

Häufige Erreger: Streptokokken (der Gruppen C, E, G und nicht gruppierbare)

Arcanobacterium pyogenes

Pasteurella multocida

Mycoplasma hyorhinis: ev. Entzündungsauslöser in der Tuba Eustachii.

Pathogenese

Die eitrige Mittelohrentzündung kann durch das Vorhof- und Schneckenfenster auf das Innenohr übergreifen, d. h. es kann eine Otitis interna entstehen. Es kann zu irreversiblen eitrigem Einschmelzungen kommen. Ein Übergreifen der Infektion kann auch auf die Meningen erfolgen und zu einer otogenen Meningitis resp. Meningoencephalitis führen.

Epidemiologie

Sporadisch.

Klinik

Alle Altersklassen können betroffen sein, aber gehäuft bei Läufern.

Plötzliches Auftreten der Symptome und dann oft unveränderter Verlauf.

Leichte bis starke Kopfschiefhaltung, Kreislaufen meist zur Seite des geneigten Kopfes. Die Tiere können umfallen (v.a. bei schnellerem Gang) und dann in Seitenlage rudern.

Das Sensorium ist i.d.R. nicht gestört.

Die Futteraufnahme ist oft nicht gestört, aber die Gewichtszunahme ist vermindert.

Die Tiere haben oftmals Fieber.

Selten ist Eiter im äusseren Gehörgang sichtbar.

Möglich ist auch eine Beeinträchtigung des N. facialis → Facialislähmung oder sympathischer Nervenfasern → Horner-Syndrom.

Pathologie

Eitrige Otitis media et interna (bzw. mit Abszessen) mit osteolytischen Prozessen v.a. der Bulla tympanica.

Differentialdiagnosen

Kochsalzvergiftung (v.a. bei Kreislaufen)

Oedemkrankheit

Diagnose

Klinisch: Kopfschiefhaltung

Blut: Leukocytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung.

(Röntgen)

(Otoskopie)

Therapie

Meist zeigt die Therapie keine wesentliche Verbesserung der Symptome.

Wenn mit Antibiotika (Penicillin 30'000 IE/kg KG) die Körpertemperatur normalisiert werden kann, sollte nach entsprechender Wartezeit das Tier geschlachtet werden.

Prophylaxe

Primärleiden wie Räude und RA vorbeugen.

Gute Stallhygiene.

Rückenmarkabszess

Aetiologie

Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes, z.T. Streptokokken: v.a. im Zusammenhang mit Schwanzbeissen. (Vgl. auch Script Kannibalismus)

Brucellose } können auch eitrige Prozesse mit

Rückenmarkzerstörung

Tuberkulose } verursachen.

Pathogenese

Als Folge des Schwanzbeissens können durch aufsteigende Infektionen (auf lymphogenem Wege) Wirbelabszesse entstehen. Diese komprimieren das Rückenmark.

Epidemiologie

Kannibalismus kommt weltweit, wo Schweine intensiv gehalten werden, und jahreszeitunabhängig vor.

Klinik

Je nach Lokalisation und Zerstörung des Rückenmarks:

Meist Paraparesen oder Paraplegie (= motorische Ausfallserscheinungen).

Die Oberflächensensibilität der betroffenen Körperregionen kann herabgesetzt oder erloschen sein. Wenn die Oberflächensensibilität bei Stehunvermögen erhalten ist, ist die Unterscheidung zu schmerzbedingter Ursache schwierig.

In der Regel chronisch und unheilbar.

Pathologie

Lokal eitrige Myelitis und Myelomeningitis, ev. Osteomyelitis.

Differentialdiagnosen

Das ganze VETAMIN D.

Enterovirus-Encephalomyelitis: Myelitische Form

Rückenmarkskompressionen durch:

Wirbelfraktur, Bandscheibenvorfall: z.B. infolge von der Muttersau getretene Ferkel, chronischen Rotlauf, Mineralisationsstörungen etc.

Myelomalazien durch:

Oedemkrankheit

Schockbedingten Durchblutungsstörungen infolge Serositis oder Arthritis.

Lumbalanästhesie

Diagnose

Blutuntersuchung, Liquorentnahme, Radiologie werden (fast) nur an der Klinik durchgeführt.

V.a. aber durch die Pathologie, da es viele mögliche Ursachen gibt und ökonomischer ist.

Therapie

Keine

Prophylaxe

Mögliche Kannibalismusursachen ausschalten.

Beschäftigung wie Ketten, alte Autoreifen, Stroh etc. anbieten.

Das Kürzen des Schwanzes ist nur noch mit Schmerzausschaltung zulässig und unnötig.

Metabolische Störungen

Hypoglykämie und Hypothermie

Aetiologie

Ungenügende Milchaufnahme:

Agalaktie, Hypogalaktie der Muttersau (MMA, Ergotismus, Fütterungsfehler) und zuwenig funktionstüchtige Zitzen im Verhältnis zum Wurf (erblich zuwenige oder defekte Zitzen, Verletzungen, zu grosser Wurf) führen zu ungenügender Energiebereitstellung.

Ungenügende Energiereserven:

Bei Untergewicht von unter 1 kg KG bei der Geburt sind die Energiereserven (noch weniger Leberglykogen), die Wärmeproduktion und der Wärmeverlust so ungünstig, dass den Saugferkeln kaum genug Kraft verbleibt, um zu saugen, so dass sie rasch sterben.

Zu tiefe Stalltemperatur:

Infolge zu kaltem Stallklima, stark wärmeleitenden Betonböden, hoher Bodenfeuchte, zu hoch aufgehängten Infrarotlampen und starker Zugluft kommt es rasch zu einem erhöhten Energieverbrauch und zur Unterkühlung.

Excessiv gefütterte Muttersauen haben eine diabetes-ähnliche Stoffwechsellage, so dass es beim neugeborenen Ferkel zu einer Hyperglykämie und Hyperinsulinämie kommt. Die Hyperinsulinämie verursacht in den ersten Stunden eine Hypoglykämie.

Bei Durchfallerkrankungen und Resorptionsstörungen kommt es natürlich auch zu einem Energiedefizit.

Pathogenese

Das Thermoregulationsvermögen ist in den ersten Lebenstagen noch nicht voll ausgebildet.

Geringes Wärmespeicherungsvermögen:

Die Ferkel haben nur ein dünnes Haarkleid, wenig Unterhautfett und eine schlechte Hautdurchblutung.

Mangelhaft ausgebildeter Energiestoffwechsel und geringes Wärmebildungsvermögen:

Die *Glukoneogenese* (wird durch Kolostrumaufnahme stimuliert) in der Leber und die *Fettoxidation* sind in den ersten Lebenstagen noch nicht vollständig funktionstüchtig. Die Energiebereitstellung erfolgt v.a. aus dem Leberglykogen und durch die Aufnahme von Laktose bzw. Glukose aus der Nahrung (Muttermilch). Ab dem 6. Lebenstag ist der endogene Fett- und Proteinabbau möglich.

Durch Muskelzittern wird Wärme produziert. Dies führt jedoch zu raschem *Blutzuckerabfall* und da das ZNS stark auf Glucose angewiesen ist, kommt es zur Somnolenz, dann zum Koma und Tod.

Epidemiologie

Häufigkeit je nach Stallklima und den weiteren Ursachen der Betriebe.

Meist erkrankt die Mehrheit des Wurfs.
Die kleineren Saugferkel sind stärker betroffen.

Klinik

Ab dem 6. Lebenstag kommt Hypoglykämie und Hypothermie kaum noch vor.
(Ausnahmen: Bei hohen Energie- und Flüssigkeitsverlusten bei der TGE und EVD).
Quakendes Protestgeschrei und Unruhe (wenn die Tiere Hunger haben).
Struppiges Haarkleid, Bissverletzungen im Masseterbereich durch Kämpfe um Zitzen, verminderter Hautturgor durch Exsikkose.
Zunehmende Apathie.
Gekrümmte Haltung, unsicherer schwacher Gang.
Muskelzittern: bleibt im Schlafen und Ruhen erhalten. Nimmt unter der Wärmelampe oder nach Behandlung ab. Es können auch zentralnervöse Symptome auftreten.
Körpertemperatur: < 39°C. (Normalerweise steigt die Temperatur im Verlauf des 1. Lebensstages von ca. 37°C eine Stunde nach der Geburt bis über 39°C.)
Tod bei Körpertemperaturen <30°C.

Blutglucosekonzentration: ev. < 1 mmol/l (norm: < 5mmol/l in der ersten Lebenswoche).

Pathologie

Leerer, luftgefüllter Magen.

Differentialdiagnosen

Ferkelzittern (ist in Ruhe und im Schlaf vermindert)
M. Aujeszky
Streptokokkenmeningitis

Diagnose

Klinisch
Primärstörungen wie ungenügende Milchversorgung und gastrointestinale Erkrankungen aufdecken.

Therapie

10-20 ml warme Glucoselösung (5%ig) intraperitoneal.
Wärme: 37°C

Primärstörung beheben (vgl. auch Prophylaxe).
Therapie der Agalaktie
Durchfalltherapie

Prophylaxe

Genügende Nährstoffversorgung:
Prophylaxe Agalaktie (vgl. MMA)
Ammenmütter bei grossen Würfen.
Sauenmilchersatz 6x/Tag, warm, in Kunststoffschale.
Wasser zur freien Aufnahme, ev. mit Glucosezusatz.
Genügend hohe Stalltemperatur (Ferkel 37°C, Sau 15°C).
Ferkelkiste, Infrarotlampe, gut isolierter Stallboden...

Toxisch bedingte Erkrankungen

Kochsalzvergiftung

Aetiologie

Überangebot an Kochsalz (Abfälle aus Bäckereien mit salzhaltigen Gebäcken, Gewürzfabrikationen, salzhaltige Molkereiabfälle, Pöckellake) bei gleichzeitig ungenügender Wasserversorgung.

Ausfall der Wasserversorgung alleine, z. B. durch Zufrieren der Leitungen, kann schon die Erkrankung auslösen.

Bei Wasserangebot ad libitum kann praktisch keine Kochsalzvergiftung entstehen.

Pathogenese

Pathogenetisch ist die Flüssigkeitsverschiebung vom intra- zum extrazellulären Raum von Bedeutung (Oedembildung).

Das Hirnödem führt zur Malazie und Gliose mit nachfolgender eosinophilen Infiltration.

Epidemiologie

Selten diagnostiziert.

Differentialdiagnostisch von Bedeutung wegen Pseudowut.

Vorkommen nur noch bei ausgefallener Fütterungsweise oder schlechter Überprüfung der Selbsttränkeanlagen.

Klinik

Eine starke Kochsalzvergiftung kann innerhalb weniger Stunden perakut verlaufen.

Bei protrahierten Fällen sind die zentralnervösen Störungen im Vordergrund.

Zuerst verminderter Appetit bis Anorexie. Temperatur meist normal. Dann vermehrte Apathie.

Speichelfluss und **epileptiforme Krampfanfälle** sind typisch.

Anfallsmuster:

Unvermittelt einsetzende motorische Unruhe mit kurzen Kontraktionen der Muskulatur an Hals und Kopf.

Gehen ev. einige Male im Kreis herum.

Hintergliedmassen werden weit unter den Körper geschoben (Hundesitz).

Mit opisthotonischer Kopfhaltung bewegen sie sich (rutschend) rückwärts.

Sie fallen dann unter heftigen Konvulsionen um, liegen in Seitenlage und rudern bis zur Erschöpfung.

Diese Anfälle können sich häufig wiederholen (Nach einer Erholung von etwa 5-10 Minuten). Oft sind auch Kreisbewegungen oder Drängen mit dem Kopf gegen die Buchtenwand zu beobachten.

Neben ZNS-Symptomen kann das Tier auch Durchfall haben.

Heilung ist bei milder Verlaufsform möglich.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Hyperämie und Oedematisierung der Leptomeninx und der Hirnrinde.

Perivaskuläre Infiltration mit eosinophilen Granulozyten. Meningitis eosinophilica.

Differentialdiagnosen

Pseudowut	}	
Colienterotoxämi	}	→ ebenfalls Schüttelkrämpfe möglich.
Meningitis	}	Nie nur anfallsweise.
Listeriose	}	
MAP	}	

Diagnose

Die epileptiformen Krampfanfälle mit Speichelfluss sind typisch.

Hämokonzentration (Hämatokrit und Totalproteine erhöht).

Blutchemie zeigt starke Erhöhung von Na und Cl.

Liquorbefund: Pandy ++ - +++. *Eosinophile Granulozyten* im Liquor erhöht.

Therapie

Futterentzug

Selbsttränken abstellen!

Sukzessive Steigerung des Wasserangebotes. **Nie Wasser ad libitum** geben! Die Osmolarität im extrazellulären Raum ist schon derart erhöht ist, dass bei zu starker Wasseraufnahme die Oedembildung noch begünstigt wird, was zum Tode führen kann.

Ev. Gabe von Salidiuretika (Furosemid).

Prophylaxe

Futterzusammensetzung prüfen.

Wasserangebot und Wasserversorgung gewährleisten.

(Wenn Tränken einfrieren, nicht füttern.)

Übersicht Blutkrankheiten

Hämolytische Anämie

Eperythrozoonose

Leptospiren (während der Trächtigkeit infizierte neugeborene Ferkel = Ikterohämorrhagie)

Babesiose

Isoerythrolyse bei neugeborenen Ferkeln.

Blutverlustanämie

Nabelbluten

Andere Blutungen infolge Kastration, Strongyloidesbefall, Magengeschwür, Thrombozytopenische Purpura etc.

Hypoplastische oder aplastische Anämie

Eisenmangelanämie

Chronische Infektionskrankheit

Niereninsuffizienz

Primäre Knochenmarksdepression

Andere Erkrankungen

Thrombozytopenische Purpura

{Hämophilie

Hämatoporphyrinurie

Leukose}

Vergiftungen

Kumarinvergiftung

Kupfervergiftung

Nitritvergiftung

CO-Vergiftung

Es sind nur die wichtigeren Krankheiten im Script aufgeführt.

Eperythrozoonose

Aetiologie

Eperythrozoon suis

Das Bakterium gehört zu den Rickettsien (kleine, gramnegative, kokkoide Stäbchen, obligate Parasiten von eukaryotischen Zellen).

Pathogenese

Eperythrozoon suis haften an der Erythrocytenwand → Verformung der Erythrocyten und Antikörperproduktion (IgM-Kälteagglutinine) → Hämolyse → hämolytische Anämie und Ikterus.

Epidemiologie

Übertragung: via Blut oder Blutbestandteile.

Hämatogen: Blutsaugende Insekten, besonders die Schweinelaus, Operationsbesteck (Kastrieren, Tätowieren), Injektionskanülen oder via Oberkieferschlinge.

Oral: Kannibalismus, Aufnahme von mit Blut kontaminiertem Harn, besaugen von Kupierwunden.

Eperythrozoon suis ist speziesspezifisch.

Faktorenkrankheit: Bei funktionierender Abwehr = Gleichgewicht zwischen Erreger und Wirt.

Ausbruch der Krankheit nach Stress wie Geburt, Absetzen, Kastration, Umstallen, anderen Krankheiten.

Die Krankheit kommt häufiger während der warmen als während der kalten Jahreszeit vor.

Klinik

Bei allen Alterklassen möglich. (Besonders häufig: Absetzferkel und Mastschweine.)

Oft unspezifische Symptome oder subklinischer Verlauf, v.a. bei Muttersauen.

Akuter Krankheitsverlauf:

Fieber bis 42°C

Anämie

Ikterus selten

Rötliche bis zyanotische Veränderungen bevorzugt an den Ohrrändern bis Ohrrandnekrose. Ev. nur fein rötlicher Saum am Ohrrand und Blässe.

Ev. dunkler Kot.

Chronischer Krankheitsverlauf:

Kümmern: abmagern, rauhes Borstenkleid.

Urticaria (Allergisch)

Morbus maculosus (Subcutane Blutungen) (Allergisch).

Sekundärinfektionen wie z.B. Durchfall oder Bronchopneumonie.

Pathologie

Vgl. Klinik.

Splenomegalie (Erythrozytenabbau)

Leichte Hepatomegalie mit zentrolobulären Nekrosen.

Differentialdiagnosen

Anämien:

Vgl. Übersicht.

Chronisches Magengeschwür, PHE, Enterohämorrhagisches Syndrom bei Mastschweinen.

Eisenmangelanämie bei Saugferkeln: MCH und MCV tief.

Ikterus:

Leptospirose

Intoxikation

Thrombozytopenische Purpura der Saugferkel

Zyanose und Petechien, Ekchymosen:

Schweinepest (Leukozytose mit relativer Lymphozytose)

Salmonellose

Rechtsherzinsuffizienz, Endocarditis thromboculcerosa

Pneumonien

Intoxikationen

Nekrosen Ohrränder:

Einige der Zyanose-Ursachen

Ergotismus

Erfrierungen

Reizende Medikamente paravenös

Diagnose

Klinisch: Fieber, Apathie, Ohrrandverfärbungen.

Blutuntersuchung:

EDTA Blut → Mikroagglutination; wässrig, lackfarben.

Hämatokrit erniedrigt

Leukozytose

Bilirubin erhöht

Glucose erniedrigt

Vermehrte Blutungsneigung während der akuten Phase mit verminderter Thrombozytenzahl und verlängerter Thromboplastinzeit.

Erregernachweis: Nur in der akuten Phase des Anfalls.

Blutausstrich: anwärmen wegen Kälteagglutinine!

→ ovale kreisrunde Ringe einzeln oder in Ketten umgeben die Erythrozyten.

Giemsa Färbung: Artefakte (Ausfällungen können wie Eperythrozoon suis aussehen).

Fluoreszenzmikroskop: Akridinorange-Färbung.

PCR

Sicherster Nachweis: Splenektomie des verdächtigen Tieres oder Blutübertragung auf ein splenektomiertes Schwein → akuter Anfall → Blutausstrich.

Serologie:

ELISA

Antikörper persistieren nur 2-3 Monate → nicht jede latente Infektion nachweisbar.

Therapie

Tetracyclin parenteral (akut erkrankte Tiere) oder oral.

Keine Eliminierung des Erregers.

Prophylaxe

Kein Blutkontakt (weder direkt noch indirekt).

Instrumente reinigen und sterilisieren (mindestens nach jedem Wurf, bzw. jeder Muttersau).

Ektoparasitenbekämpfung.

Eisenmangelanämie

Aetiologie

Ferkel werden mit einem geringen Eisenvorrat (30 mg/kg KG) geboren, der nur die ersten 3 Lebenstage reicht.

In der Sauenmilch ist der Eisengehalt tief (-1mg/l), so dass die Ferkel täglich nur ca. 1 mg Eisen aufnehmen. (Sie trinken ca. 0,7-1l Milch/Tag).

Für das Wachstum benötigen die Ferkel aber viel mehr Eisen (Für 1 kg Lebendzunahme ca. 20-60 mg, Ferkel wachsen 9x so schnell wie der Mensch oder das Rind).

→ Den Ferkeln fehlen so innerhalb der ersten 3 Lebenswochen mindestens 100 mg Eisen.

Natürlicherweise fressen Ferkel bereits in den ersten Lebenstagen Erde, die i.d.R. Eisen enthält. Das ist bei den üblichen Haltungformen nicht mehr möglich.

Ohne Eisensubstitution kommt es rasch zu einem Eisenmangel.

Auch bei chronischem Blutverlust kann eine Eisenmangelanämie entstehen.

Pathogenese

Die vorhandenen Speichereisenformen Ferritin und Transferrin (in Leber, Milz und Knochenmark) werden bei Eisenmangel zuerst mobilisiert, dann das an Transferrin gebundene Eisen (Transporteisen) und zuletzt das im Hämoglobin gebundene Eisen.

Eisen wird für die Synthese von Hämoglobin, auch von Myoglobin und eisenhaltigen Enzymen benötigt.

Bei einem Mangel sinkt die Erythropoieseleistung, es kommt zu einer Anämie, die sich ab dem 3. Lebenstag zunehmend entwickelt.

Im Alter von ca. 2 Wochen besteht dann eine klinisch manifeste *mikrocytäre, hypochrome Anämie*.

Die Anämie führt zu einer Hypoxie, was zu vermehrter Glykolyse mit Laktatbildung führt, dadurch entsteht eine metabolische Azidose.

Epidemiologie

Prädispositionen: Frohwüchsige Ferkel

Geringer Eisengehalt in der Sauenmilch

Einstreulose Haltung, kein Auslauf

Einzeltiere oder ganze Würfe betroffen. Trotz einmaliger Eisenapplikation können die frohwüchsigen Ferkel anämisch sein.

Klinik

Hauptsymptom:

Blasse Schleimhaut (Konjunktiven), dann blasse durchscheinende Ohrmuscheln, bei starker Anämie Blässe der gesamten Haut.

Schnelle Ermüdbarkeit und beschleunigte Atmung in hochgradigen Fällen.

Bei längerdauernden Anämie werden die Ferkel apathisch, sie wachsen schlecht und die Haut wird graublass mit struppigem Haarkleid.

Todesfälle infolge Hypoxie und Kreislaufversagen sind möglich.

Die anämischen Ferkel sind ausserdem viel anfälliger gegenüber Infektionen z.B. der Haut, des Respirationsapparates, des Magen-Darmtraktes oder Streptokokken.

Bei Festfutteraufnahme vermindert sich die Anämie in der Regel langsam.

Pathologie

Blasser Kadaver, Knochenmark weisslich-gelb.

Differentialdiagnosen

Andere Anämieformen und –ursachen:

Hämolytische Anämie

Eperythrozoonose → normochrome, normocytäre Anämie trotz Eisenversorgung, Fieber, leichter Ikterus.

Leptospiren: während der Trächtigkeit infizierte neugeborene Ferkel = Ikterohämorrhagie

Babesiose

Isoerythrolyse bei neugeborenen Ferkeln.

Blutverlustanämie

Nabelbluten

Andere Blutungen (z.B. infolge der Thrombozytopenische Purpura, Kastrieren, Strongyloidesbefall etc.)

Hypoplastische oder aplastische Anämie

Chronische Infektionskrankheit

Niereninsuffizienz

Primäre Knochenmarksdepression

Diagnose

Mikrocytäre, hypochrome Anämie (Verminderter Hkt, MCV und MCH)

Serumeisen vermindert ($<21 \mu\text{mol/l}$) \rightarrow latenter Eisenmangel (Transporteisen vermindert).

Totale Eisenbindungskapazität erhöht ($>78 \mu\text{mol/l}$).

Therapie

Eisendextraninjektion i.m. oder s.c.

Prophylaxe

Eiseninjektion am 3. Lebenstag i.m. in die seitliche Ohrmuskulatur oder s.c. in die Kniefalte. Ein zurückfließen des Präparates aus dem Stichkanal kann durch Verschieben der Haut beim Einstich verhindert werden.

200 mg Eisen als Eisenhydroxid an Polysaccharide gebunden, v.a. als Eisendextran.

Nachbehandlung in der 3. Lebenswoche bei Ferkeln mit hohem Geburtsgewicht ($>1,4 \text{ kg}$) und besonders schnellwachsenden Ferkeln. Andere haben durch die Futteraufnahme, die in der Regel im Alter von 3 Wochen geschieht, eine 2. Eiseninjektion nicht nötig.

Eine weitere Möglichkeit ist die orale Eisenapplikation mit einer Paste. Diese sollte wiederholt werden. Applikation in der 8. - 12. Lebensstunde und am 12. Lebenstag mit je 230 mg emulgierter Eisenlösung.

Die Eisenversorgung über das Trinkwasser genügt nicht!

Wenn möglich sollte ein ständiges Angebot von Fe-haltiger, parasitenfreier Erde (Torfmull, Wühlerde) vorhanden sein.

Ferkel in Freilandhaltung bei regelmässigem Auslauf benötigen keine zusätzliche Eisenprophylaxe.

(Fe^{2+} (besser löslich) wird besser resorbiert als Fe^{3+} . Die Resorption erfolgt im Duodenum und oberen Jejunum. Das Eisen wird in der Mukosazellen an ein mukosales Transferrin gebunden und vor dem Übertritt ins Blutplasma durch Coeruloplasmin zu Fe^{3+} oxidiert und so ans Transferrin im Plasma gebunden oder mit dem mukosalen Ferritin gespeichert und von dort nur langsam ans Blut abgegeben.)

Zwischenfälle nach Eiseninjektion

Anaphylaktische Reaktionen:

Eine Vitamin E-arme und mehrfach ungesättigte Fettsäuren-reiche Ernährung bei Sauen während der Trächtigkeit kann bei den Ferkeln innerhalb weniger Stunden nach der Eiseninjektion zu einer anaphylaktischen Reaktion führen. Die Ferkel sind apathisch, Schwanken, zeigen ev. Muskelspasmen, dann Dyspnoe und plötzlicher Tod infolge Herzstillstand.

Das Eisen fördert in einem Gewebe die Peroxidationsprozesse.

Wenn ein Verdacht auf ein Vitamin E Mangel der Sau besteht, sollte ein Tag vor der Eisenapplikation 10–20 mg alpha-Tocopherol pro Ferkel injiziert werden. Ausserdem sollte auch an hochträchtige Sauen alpha-Tocopherol appliziert werden.

Toxische Wirkungen des ionisierten Eisens, das im Präparat enthalten ist oder zu schnell aus der organischen Bindung frei wird, z.B. infolge bakterieller Abbauvorgängen \rightarrow lokale Nekrosen und Ödeme am Injektionsort oder zu einer

generalisierten Muskeldegeneration mit Todesfällen innerhalb 2-48 Stunden nach der Injektion.

Bakterielle Verunreinigungen des Präparates → lokale Reaktionen wie Abszesse, Phlegmonen und Nekrosen.

Eisen kann auch die Virulenz des Erregers erhöhen. An Kolidiarrhoe erkrankte Ferkel sterben oft wenige Stunden nach der Eiseninjektion.

Wenn Eisen gleichzeitig mit hohen Dosen Vitamin D3 verabreicht wird, kann es zu einer Kalziphylaxie führen. Es kommt zu einer Schwellung der Injektionsstelle und dann zu einer hochgradigen Verkalkung v.a. der Lunge, des Herzens und der Niere. Infolgedessen zeigen die Ferkel eine starke Dyspnoe, Husten, Polydipsie und Polyurie.

Thrombozytopenische Purpura

Selten auch isohämolytische Anämie durch Sensibilisierung gegen paternale Erythrozytenantigene.

Aetiologie

Immunologische Reaktion

Pathogenese

Maternale Antikörper gegen paternale Thrombozytenantigene der Feten.

Saugferkel: Aufnahme der Isoagglutinine via Kolostrum → direkte Agglutination der Thrombozyten und zytotoxische Wirkung auf Megakaryozyten im Knochenmark.

2 Phasen hochgradiger Thrombozytopenie:

Erste Lebensstage: infolge direkter Antikörperaufnahme.

2. Lebenswoche: infolge der Megakaryozytenzerstörung.

Epidemiologie

V.a. in England und Skandinavien.

Meist nach mehreren gesunden Würfen vom gleichen Eber.

Bei der Geburt können durch Schleimhautverletzungen Blutplättchen von den Ferkeln in die Sau gelangen (nicht während der Trächtigkeit), die dann Antikörper gegen die väterlichen Thrombocytenantigene bildet.

Häufig erkrankt der ganze Wurf gleichzeitig.

Klinik

Nur bei Saugferkeln.

Apathie

Blässe

Subcutane Petechien bis z.T. Ekchymosen: 2-3 Tage nach Antikörperaufnahme.

Gelegentlich Epistaxis.

Tod nach einigen Tagen (Blutungen in den inneren Organen).
Überlebende kümmern.

Mögliche Komplikationen: Leukopenie und Anämie (immunbedingt).

Pathologie

Vgl. Klinik.

Hämorrhagien: Subcutan, in Darm, Harnwege, Lymphknoten und Organe.

Histologisch: Megakaryozytendegeneration im Knochenmark.

Differentialdiagnosen

Petechien:

Schweinepest

Septikämien

Cumarinvergiftungen

Hämorrhagisch-nekrotisierende Enteritis der Saugferkel

Immunbedingte hämolytische Anämien und andere Anämien: z.B. Eperythrozoonose.

Diagnose

Thrombozytopenie (am stärksten ausgeprägt am 1. und 7. Tag post partum).

Therapie

Keine spezifische Behandlung.

Prophylaxe

Eberwechsel

Neugeborene Ferkel vor der ersten Kolostrumaufnahme einer anderen Sau anlegen.

Kumarinvergiftung

Aetiologie und Pathogenese

Kumarinderivate, wie Warfarin, Fumarin und Cumachlor, die zur Nagerbekämpfung eingesetzt werden, gelangen irgendwie in das Futter oder direkt zu den Schweinen.

Hemmung der Prothrombinbildung führt zu gestörter Blutgerinnung und erhöht die Blutungsgefahr.

Gefährlich ist die wiederholte Aufnahme von sehr geringen Mengen Kumarin (weniger als 1 mg/kg Futter).

LD₁₀₀ = 1 mg/kg über einige Tage.

Vorkommen

Sporadisch in Zucht-, vermehrt aber in Mastbetrieben anzutreffen.

Klinik

Anaemie, Schwäche, Anorexie, später Gelenkschwellung infolge Blutungen mit Lahmheit, gelegentlich auch subkutane Blutungen, ev. Nasenbluten, Blut in Kot, erhöhte Atemfrequenz. Kein Fieber.

Pathologie

Blutungen in Muskulatur, Subcutis, Körperhöhlen und Gelenken.

Diagnose

Klinisch zu stellen (Anaemie, Gelenkschwellungen).

Rotes Blutbild: sehr tiefe PCV-, Hb-, Ec-Werte. Quick-Test stark verlängert.

DD: Polyarthrit, Schweinepest, Salmonellose, Dysenterie, Porcine proliferative Enteropathie, Magenulcus.

Therapie

Vit. K (1.0 mg/kg, möglichst intravenös) ev. Bluttransfusion (Zitratblut von gesunden Schweinen).

Eiseninjektionen.

Sofortiger Futterwechsel. Vorsichtig mit Rattengiften umgehen.

Prophylaxe

Alternative Nagerbekämpfung anstreben.

Oft werden Fälle von Kuminvergiftung schadenersatzpflichtig für den Mühlebesitzer. Die Untersuchungsstelle für den Kuminnachweis ist das Gerichtsmedizinische Institut.