

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 Serumtiter in Zuchtbeständen vor, die keine Fruchtbarkeitsstörungen aufweisen → weitgehend apathogen.

Epidemiologie

In der Schweiz seltener geworden.

Mögliche Erregerreservoirs 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.

Untrüchtige 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

Aujeszy: 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 unverdächtig 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 Feuchtareale.

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 Trägerschaft. In der Schweiz zugelassen.