

# STAPHYLOKOKKENINFEKTION

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, Polyarthritiden, 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 Plasmide 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 Rankkämpfen. 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 Zuchschweinen, 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 kümmern.

Spontanheilung ohne Behandlung dauert ca. 3 Wochen.

### **c).Abszesse und Arthritiden**

Sind oft Mischinfektionen.

Eine eitrige Polyarthrititis 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 auffinbar.

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)

Dermatosis 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 Antibiotogramm 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 *Antibiotogramm* (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 Wurfes*, 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*.