

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 Jungsauen (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 Kümern.

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 tieftrote 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 Antibiotogramm. 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)