

## **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 Fibrininfiltration 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.

Bakteriologie

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.