

# Serologische und molekularbiologische Untersuchungen bei Nutztieren und der Einsatz von bestandsspezifischen Impfstoffen und Autovakzinen

## Serologische und molekularbiologische Untersuchungen zur

<b>Bestandsdiagnostik bei Schweinen</b> .....	<b>2</b>
Respiratorische Probleme in Schweinebeständen .....	2
Infektiös bedingte Fruchtbarkeitsstörungen.....	3
Durchfallerkrankungen .....	3
<i>Campylobacter spp.</i> .....	4
Influenzavirus -Infektion des Schweines (SIV) .....	5
Die infektiöse Pleuropneumonie ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ) .....	7
Glässersche Krankheit ( <i>Haemophilus parasuis</i> ).....	7
Enzootische Pneumonie, Ferkelgrippe ( <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> ) .....	8
<i>Mycoplasma hyorhinis</i> .....	9
<i>Pasteurella multocida</i> .....	10
Respiratorische Form des seuchenhaften Spätabortes (Porzines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom, PRRS) .....	11
Porcines Circovirus II (PCV-II).....	12
Porcine Coronavirus-Infektionen (PRCV/TGEV) .....	14
Chlamydien-Infektion des Schweines ( <i>Chlamydia</i> spp. und <i>Chlamydophila</i> spp.)	15
Infektionen mit dem Porcinen Parvovirus / SMEDI-Syndrom .....	15
Leptospirose des Schweines (pathogene Leptospiren).....	16
Die Brucellose des Schweines ( <i>Brucella abortus</i> , <i>B. melitensis</i> , <i>B. suis</i> ) .....	17
<i>Mycoplasma suis</i> : "Eperythrozoonose, Ikterooanämie" .....	18
Rotlauf ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ).....	19
Schweinedysenterie ( <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> ) .....	19
Porcine Intestinale Spirochätose ( <i>Brachyspira pilosicoli</i> ) .....	20
Porcine Proliferative Enteropathie (PPE) ( <i>Lawsonia intracellularis</i> ) .....	21
Salmonellen.....	22
Salmonellenbelastung von Schweinebeständen .....	25
<i>Yersinia enterocolitica</i> .....	27
<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i> .....	29
<b>Serologische und molekularbiologische Untersuchungen zur</b>	
<b>Bestandsdiagnostik bei Rindern</b> .....	<b>31</b>
Die Brucellose der Wiederkäuer ( <i>Brucella abortus</i> , <i>B. melitensis</i> , <i>B. suis</i> ).....	31
Chlamydien-Infektionen ( <i>Chlamydophila spec.</i> ) .....	31
Q-Fieber ( <i>Coxiella burnetii</i> ) .....	32
Pseudotuberkulose der Schafe u. Ziegen ( <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i> )	33
Leptospirose des Rindes (pathogene Leptospiren) .....	34
Lungenseuche des Rindes ( <i>Mycoplasma mycoides subsp. mycoides</i> ) .....	35
Die Mykoplasmosen des Rindes ( <i>Mycoplasma bovis</i> ).....	36
Paratuberkulose, Johne'sche Krankheit ( <i>Mycobacterium paratuberculosis</i> ) .....	37
Rotlauf ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ).....	38
<b>Der Einsatz bestandsspezifischer Impfstoffe und Autovakzine</b> .....	<b>39</b>
Allgemeines.....	39
Impfstoffherstellung .....	40
Anwendung von bestandsspezifischen Vakzinen bei Nutztieren.....	40
Die Anwendung von Autovakzinen.....	41
Weitergehende Literatur:.....	43

# Serologische und molekularbiologische Untersuchungen zur Bestandsdiagnostik bei Schweinen



## Respiratorische Probleme in Schweinebeständen

Beim Schwein sind von den Veränderungen der Atemwege insbesondere die infektiösen und entzündlich-toxischen Erkrankungen von Bedeutung.

Die Übertragung dieser Erkrankungen erfolgt in der Regel oral durch Aufnahme von Nasensekret, aber auch durch das Einatmen von keimhaltigen Aerosolen.

Die Ansiedlung wird physiologischerweise durch die Schleimschicht und das zilienträgende Epithel der Schleimhaut des Respirationstraktes verhindert. Allerdings haben einige Erreger, wie Bordetellen oder Mykoplasmen die Fähigkeit, sich direkt an die Schleimhaut anzuheften und sind damit ein Wegbereiter für andere Infektionserreger. Durch die Kombination mehrerer Erreger können schwere klinische Erscheinungsbilder entstehen.

Bei Erkrankungen des oberen Respirationstraktes steht die Rhinitis atrophicans besonders im Vordergrund. Als Erreger werden *Bordetella bronchiseptica* und toxinbildende Stämme von *Pasteurella multocida* diskutiert.

Für Erkrankungen des unteren Respirationstraktes gibt es eine ganze Reihe von Erregern, die im Hinblick auf eine zielgerichtete Bestandssanierung differentialdiagnostisch voneinander abgegrenzt werden sollten.

## **Infektiös bedingte Fruchtbarkeitsstörungen**

Das Schwein galt bezüglich seiner Fruchtbarkeit generell als unproblematisch. Allerdings haben sich im Rahmen der intensiven Schweineproduktion die Voraussetzungen für ein optimales Fortpflanzungsgeschehen in vieler Hinsicht verschlechtert. Als Ursachen für eine verminderte Fertilität in einem Schweinebestand wirken in der Regel mehrere Faktoren gleichzeitig. Die genauere Produktionsüberwachung sowie die Prüfung der Haltungsbedingungen und die Kenntnis des genetischen Potentials eines Bestandes ermöglichen bereits eine bessere Einschätzung der Bestandssituation. Neben der Optimierung der Haltungsbedingungen und der Vermeidung nichtinfektionsbedingter Störungen des Fruchtbarkeitsgeschehens ist die Kontrolle infektiöser Reproduktionsstörungen sinnvoll.

Als infektiöse Ursachen kommen neben den viralen Erregern insbesondere bakterielle Infektionen des Urogenitaltraktes in Betracht.

## **Durchfallerkrankungen**

Neben Atemwegs- und Reproduktionsproblemen spielen Durchfallerkrankungen in der intensiven Schweinehaltung eine entscheidende wirtschaftliche Rolle. Der direkte Nachweis von Infektionserregern gelingt hierbei mit den klassischerweise angewandten kulturellen Verfahren zur Anzucht bakterieller Erreger wie *E. coli* oder Salmonellen. Diese werden zunehmend von molekularbiologischen Methoden unterstützt. Insbesondere bei anderweitig nur sehr aufwändig in Speziallabors nachzuweisenden Erregern wie *Lawsonia intracellularis* ist die PCR eine sinnvolle Alternative.

## ***Campylobacter spp.***

Bakterien der Gattung *Campylobacter* werden gemeinsam mit Bakterien der Gattung *Arcobacter* in die Familie *Campylobacteriaceae* eingeordnet. Der Gattung *Campylobacter* gehören gramnegative, bewegliche, schlanke, kommaförmig gewundene Bakterien mit einer Größe von 0,2-0,9 x 0,5-5 µm an. *Campylobacter* spp. wachsen in Kultur nur unter verminderter Sauerstoffspannung (mikroaerophil). Aufgrund ihres Wachstumsverhaltens bei unterschiedlichen Bebrütungstemperaturen wird zwischen „thermophilen“ (Wachstum nur bei >37°C) und „nicht thermophilen“ *Campylobacter* (Wachstum bei < 37°C) unterschieden.

Thermophile enteropathogene *Campylobacter* spp.:

- *C. jejuni*
- *C. coli*
- *C. lari*
- *C. upsaliensis*

Nicht thermophile *Campylobacter* spp:

- *C. fetus* ssp. *fetus*
- *C. fetus* ssp. *veneralis*
- *C. sputorum*
- *C. hyointestinalis*
- *C. mucosalis*
- *C. concisus*

Bakterien der Gattung *Campylobacter* verursachen zum einen eine akute enterale und zum anderen eine Infektion der Geschlechtsorgane bei Mensch und Tier.

Bis heute werden 15 Spezies beschrieben, wobei vor allem *C. coli* und *C. jejuni* mit Erkrankungen beim Menschen assoziiert werden. Dabei stellt eine *Campylobacteriose* meist eine durch kontaminierte

Nahrungsmittel bedingte Infektion dar, als Hauptinfektionsquelle kommt hier unzureichend erhitztes Fleisch (vor allem Geflügel-, aber auch Schweinefleisch) sowie Rohmilch in Betracht. Die Aufnahme von nur sehr wenigen Keimen (~500) kann bereits zu einer Gastroenteritis führen.

Tiere sind in der Regel asymptomatische Träger von *C. jejuni* und *C. coli* und scheiden den Erreger mit dem Kot aus.

Neben dem Geflügel kommt dem Schwein die größte Bedeutung als Träger von thermophilen *Campylobacter* spp. zu.

#### Kultureller (direkter) Erregernachweis:

Mikroaerophile Kultur auf Selektivnährböden nach Anreicherung mit anschließender biochemischer Differenzierung thermophiler und nicht thermophiler *Campylobacter* spp..

#### PCR-Nachweis nach Anreicherung:

Anreicherung und Aufreinigung der thermophilen *Campylobacter* spp. mit anschließendem PCR Spezies-Nachweis.

#### Serologischer (indirekter) Nachweis:

Bisher gibt es noch keinen zugelassenen ELISA für die Detektion von Antikörpern gegen *Campylobacter* im Tier.

### **Influenzavirus -Infektion des Schweines (SIV)**

Die porcine Influenza wurde erstmals 1918 zeitgleich mit der großen Grippepandemie des Menschen beobachtet. 1931 wurde als Agens ein Virus identifiziert. Die Erkrankung blieb beim Schwein offensichtlich lange auf den nordamerikanischen Kontinent beschränkt. In Europa trat das porcine Influenza-Virus vor 1976 offenbar lediglich sporadisch auf, die Publikationen stehen immer im Zusammenhang mit der Grippe beim Menschen. Mittlerweile ist die Influenza beim Schwein weltweit verbreitet und verursacht volkswirtschaftliche Verluste insbesondere durch

Minderzunahmen in der Mast und Reproduktionsstörungen, die sich auch durch Aborte bemerkbar machen können. Der Erreger ist ein Orthomyxovirus, das je nach der Ausprägung der zwei viralen Oberflächenstrukturen Hämagglutinin (H) und Neuraminidase (N) in verschiedene Subtypen eingeteilt wird. Beim Schwein sind die Subtypen H1N1, H1N2 und H2N3 von Bedeutung. Die Nomenklatur von Influenzaviren ist international einheitlich. Der Virusstamm H1N1 A/swine/Bakum/3543/98 bezeichnet z.B. ein Influenza A-Virus vom Subtyp H1N1 vom Schwein, das erstmals in Bakum, als 3543. Stamm im Jahr 1998 isoliert wurde.

Nach der aerogenen Infektion kann die Erkrankungshäufigkeit im ungeschützten Bestand bis zu 100 % betragen. Nach einer Inkubationszeit von 1-5 Tagen entwickeln die Tiere eine hochfrequente, angestrenzte Atmung, begleitet von anfallsweisem, schmerzhaftem Husten. Es kommt zu einem kurzfristigen Temperaturanstieg auf bis zu 42°C. Sauen, die während der Trächtigkeit erkranken, können aufgrund des hohen Fiebers spontan abortieren oder bringen kleine, lebensschwache Ferkel zur Welt.

Die klinischen Erscheinungen klingen nach 3-6 Tagen ab, sofern keine bakteriellen Sekundärerkrankungen auftreten.

Erregerreservoir sind klinisch inapparente Dauerausscheider.

In Deutschland sind verschiedene Impfstoffe zugelassen, die die Subtypen H1N1 und H3N2 enthalten.

Aus Lungenmaterial, Bronchialsputtflüssigkeit, Nasen- und Rachentupfer kann per PCR die Erbsubstanz des Erregers nachgewiesen werden, mittels Hämagglutinationshemmtest (HAH) können Antikörper aus Blutproben nachgewiesen werden. Bei der IVD GmbH werden im HAH-Test routinemäßig je 3 aktuelle Stämme der Subtypen H1N1 und H3N2, sowie 2 aktuelle Stämme des Subtyps H1N2 eingesetzt.

Durch eine Kooperation mit dem Impfstoffwerk Dessau-Tornau werden regelmäßig neue aktuelle Influenza-Stämme isoliert und in die Diagnostik übernommen.

### **Die infektiöse Pleuropneumonie (*Actinobacillus pleuropneumoniae*)**

Die infektiöse Pleuropneumonie gewinnt mit zunehmender Intensivierung der Schweinehaltung an Bedeutung und verursacht infolge der hohen Mortalität und des Kümmerns chronisch erkrankter Tiere große wirtschaftliche Einbußen.

Die Ansteckung erfolgt über Aerosole, wobei insbesondere chronisch infizierte Tiere Erregerreservoir und symptomlose Überträger („Carrier-Tiere“) sind. Alle Altersstufen sind empfänglich, klinische Symptome zeigen aber meist nur die Ferkel. Die Diagnose der porzinen Pleuropneumonie kann durch den Antikörpernachweis im Serum der Schweine mittels Enzyme-linked-immunosorbent-assay (ELISA) erfolgen. Eine Differenzierung der unterschiedlichen Serotypen ist dann in einer Komplementbindungsreaktion (KBR) möglich. Der direkte Ag-Nachweis erfolgt in einer Serotyp übergreifenden nested-PCR aus Lungen- oder BALF-Proben. Die Typisierung eines Isolats kann mittels PCR aus Kulturmaterial erfolgen.

### **Glässersche Krankheit (*Haemophilus parasuis*)**

*Haemophilus parasuis*, der Erreger der Glässerschen Krankheit, ist Verursacher fibrinöser Entzündungen der serösen Häute in Brust- und Bauchraum sowie des Herzbeutels. Er tritt in letzter Zeit wieder vermehrt in Schweinebeständen auch im Zusammenhang mit Circovirus-Infektionen auf. Die betroffenen Tiere kümmern, haben Fieber, hecheln

infolge starker Atemwegsprobleme und zeigen starke Schmerzen. Zusätzlich können Lahmheiten wegen Gelenksentzündungen und Anzeichen einer Hirnhautentzündung wie Zittern, unkoordinierte Bewegungen und Rudern in Seitenlage auftreten. Es sind 15 verschiedene Serotypen unterschiedlicher Pathogenität beschrieben, eine große Zahl von Isolaten läßt sich jedoch nicht typisieren. Insbesondere Isolate aus dem oberen Nasen- und Rachenraum sind häufig apathogene Stämme klinisch gesunder Tiere.

Der Nachweis von Antikörpern gegen *Haemophilus parasuis* erfolgt im ELISA.

### **Enzootische Pneumonie, Ferkelgrippe (*Mycoplasma hyopneumoniae*)**

*Mycoplasma (M.) hyopneumoniae* ist der weltweit verbreitete Verursacher der Enzootischen Pneumonie (Ferkelgrippe, Ferkelhusten).

Die Erkrankung ist charakterisiert durch Entzündungen vorwiegend der Spitzen- und Herzlappen der Lungen, wobei selbst nur die Spitzen der genannten Lappen in Mitleidenschaft gezogen werden. Pathologisch äußert sich diese Krankheit in Veränderungen von Farbe und Konsistenz des befallenen Lungengewebes. Die Entzündungsherde sind von härterer Konsistenz und dunklerer Farbe als das gesunde Lungengewebe. Oft sind auch Vernarbungen des Gewebes nachzuweisen.

Bei Enzootischer Pneumonie ist zumeist ein großer Teil des gesamten Schweinebestandes betroffen, Einzeltierererkrankungen treten in der Regel nicht auf. Die Anzahl der erkrankten Tiere ist dabei von verschiedenen Faktoren, wie z.B. Konzentration der Krankheitserreger in der Umwelt, hygienischem Zustand der Ställe, Immunstatus der Schweine, Klima, Jahreszeit u.a., abhängig.

Symptome sind u.a. trockener Husten (meist 9-10 Tage post inf.), Niesen, seröser Nasenausfluss, Dyspnoe und Tachypnoe. Bei den häufig auftretenden bakteriellen Sekundärinfektionen können Fieber, feuchter Husten und Störungen des Allgemeinbefindens hinzukommen.

Eine kulturelle Erregeranzucht ist u.U. sehr schwierig und im negativen Fall nicht sehr aussagekräftig. Aus Lungenmaterial und Bronchialspülflüssigkeit kann jedoch per PCR die Erbsubstanz des Erregers nachgewiesen werden.

Die Wirkdauer von maternalen Antikörpern wird mit ca. 14 Tagen angegeben; IgG-Antikörper, die z.B. mittels Elisa nachgewiesen werden können, treten 14-21 Tage nach der Infektion auf.

Eine antibiotische Behandlung führt i.d.R. zur Verbesserung des klinischen Zustandes, eine Erregereliminierung wird jedoch meistens nicht erreicht.

Es stehen unterschiedliche Impfstoffe zur Verfügung, die im One-Shot- oder Two-Shot-Verfahren eingesetzt werden. Erfahrungen haben gezeigt, dass eine One-Shot-Impfung in Betrieben mit hohem Infektionsdruck, oder bei langen Mastperioden mitunter keinen ausreichenden Schutz gewährleisten könnte.

### ***Mycoplasma hyorhinis***

*Mycoplasma hyorhinis* ist ein ubiquitärer Besiedler der Atemwegsschleimhäute beim Schwein. In den USA und Kanada ist *Mycoplasma hyorhinis* ein häufiger Erreger bei klinisch relevanten Polyserositiden. Typische Symptome sind Fieber, Lahmheit, Bewegungsstörungen, Gelenkschwellungen und Arthritis. In Europa nimmt die Nachweishäufigkeit zu, eine singuläre Beteiligung an einem Krankheitsgeschehen wird bislang noch selten beobachtet. Eine

Polyserositis wird meist bei Tieren im Alter von 3 - 12 Wochen beobachtet; Krankheitserscheinungen treten erst 3-10 Tage nach der Infektion oder bei resistenzminderndem Stress auf. Polyarthrititis wird vereinzelt bei Ferkeln im Alter von 4-12 Wochen, häufiger bei Schweinen im Alter von 4-6 Monaten beobachtet. Bei hochgradiger Mykoplasmenbedingter Arthritis sind plötzliche Lahmheiten mehrerer Gliedmaßen und Kapselfibrosen u.a. Veränderungen an den Gelenkflächen typisch.

Aus Lungenmaterial und Bronchialsputtflüssigkeit kann per PCR die Erbsubstanz des Erregers nachgewiesen werden, mittels ELISA können Antikörper aus Blutproben nachgewiesen werden.

### ***Pasteurella multocida***

*Pasteurella multocida* gehört zu den gramnegativen stäbchenförmigen Bakterien und ist beim Tier ein häufiger Verursacher respiratorischer Infektionen oder septischer Allgemeininfektionen. Bestimmte Stämme von *Pasteurella multocida* Typ D besitzen das sogenannte dermonekrotische Toxin (DNT). Bei Vorschädigung der Nasenschleimhaut z.B. durch *Bordetella bronchiseptica* kann dieses Toxin von *Pasteurella multocida* zur Rhinitis atrophicans (Schnüffelkrankheit) führen. In den betroffenen Beständen kann man zunächst ein vermehrtes Schniefen bei den Tieren beobachten, verbunden mit wässrigem bis eitrigem Nasenausfluss. In der Regel trifft es zuerst die abgesetzten Ferkel, später aber auch Saugferkel und Mastschweine. Mit steigendem Infektionsdruck tritt bei einigen Tieren auch Nasenbluten auf.

Darüberhinaus beeinflusst das Toxin die Osteoblasten und damit das Knochenwachstum. Besonders empfindlich reagieren Knochen mit hoher Wachstumsrate, insbesondere die Knochen der Nasenmuscheln. Es

kommt zum Schwund der Nasenmuscheln, sodaß nur noch eine wulstförmige Leiste der Basallamelle vorhanden ist. In der Folge kommt es zur Verbiegung des Nasenseptums und zu dorsolateraler Verbiegung des Angesichtsschädels.

In Deutschland ist die Rhinitis atrophicans meldepflichtig! Die Inkubationszeit beträgt Tage bis Wochen. Die Morbidität liegt bei 90 %, die Mortalität bei 10 %.

Diagnostisch können Nasentupfer kulturell untersucht werden. Bei Nachweis von *Pasteurella multocida* muss zwingend der Toxinnachweis geführt werden, um die Diagnose Schnüffelkrankheit zu stellen!

Antikörper gegen das dermonekrotische Toxin selbst können aus Blutproben mittels ELISA nachgewiesen werden. Eine Unterscheidung zwischen Infektions- und Impfantikörpern ist hierbei nicht möglich.

### **Respiratorische Form des seuchenhaften Spätabortes (Porzines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom, PRRS)**

Das **Porzine Reproductive and Respiratory Syndrome** Virus gehört zusammen mit dem Laktatdehydrogenase-Virus und dem Equinen Arteritisvirus zur Familie der Arteriviren. Es verursacht Fruchtbarkeitsstörungen bis hin zu Aborten, eine erhöhte Ferkelsterblichkeit sowie Respirationsprobleme. Es ist in der Hausschweinepopulation weltweit verbreitet und aufgrund direkter und indirekter Folgekosten (ca. 450 Millionen € pro Jahr allein in USA) wie verminderte tägliche Zunahmen und weniger aufgezogene Ferkel pro Sau und Jahr der wirtschaftlich zur Zeit bedeutendste Erreger der Schweineproduktion. Man unterscheidet zwei Genotypen: den EU-Genotyp oder Typ I und einen nordamerikanischen Typ, US-Typ oder Typ II. Beide Typen unterscheiden sich genetisch erheblich voneinander (nur ca. 60% Homologie) und weisen eine hohe genetische Variabilität

auf (sog. Quasispeziescharakter). Mit der Entdeckung stark abweichender Typen innerhalb des EU-Typs in Osteuropa wurde diese Vielfalt noch einmal erweitert. Für die Bekämpfung stehen insbesondere Lebendimpfstoffe beider Genotypen zur Verfügung, die jedoch nicht sicher eine Infektion mit PRRSV verhindern können, sondern lediglich eine Verbesserung der klinischen Symptomatik bewirken. Kritisch ist hierbei die gelegentliche Entstehung von Impfstoffmutanten zu sehen, die sich im geimpften Tier vermehren, in den Beständen zum Teil über lange Zeiträume zirkulieren und auch auf nicht geimpfte Tiere übertragen werden können. Diagnostisch steht ein indirekter Nachweis mittels ELISA zu Verfügung, der eine Infektion mit EU- oder US-Typ zuverlässig ab etwa 10 Tagen post inf. anzeigt. Es können jedoch nicht Impf- von Wildtypantikörpern unterschieden werden. Für den direkten Nachweis findet eine PCR Verwendung, die zwischen dem US- und dem EU-Typ differenziert. Mittels einer weiteren PCR kann der EU-Impfstamm *DV* vom EU-Wildtyp unterschieden werden.

### **Porzines Circovirus II (PCV-II)**

PCV-II kommt weltweit vor und ist in Schweinebeständen weit verbreitet. Die Infektion verläuft häufig subklinisch, eine ursächliche Rolle beim infektiösen Kümmersyndrom der Absatzferkel (**post weaning multisystemic wasting syndrom - PMWS**) ist beschrieben ebenso wie die Beteiligung an anderen Krankheitsbildern (PRDC, PDNS). Ein ausgeprägtes klinisches Bild des PMWS konnte in Infektionsversuchen nur in Kombination mit Sekundärinfektionen (Porzines Parvovirus, PRRSV) erzeugt werden.

Hauptsymptom ist das "Kümmern" bei 6-12 Wochen alten Ferkeln mit einem Auseinanderwachsen der Tiere; weitere Symptome sind Fieber,

Durchfall und Blässe, vergrößerte Lymphknoten sowie Atemwegssymptome und seltener Ikterus. Oft kommt es zu Sekundärinfektionen mit anderen respiratorischen Infektionserregern. Die Ausscheidung findet über Nasensekret, Urin und Kot statt. Für die Erkrankung sind insbesondere die Haltungsbedingungen (Hygiene und Stallklima) von Bedeutung.

Der **Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC)** ist eine PCV-2-assoziierte Erkrankung und die Folge eines Zusammenspiels von PRRSV, Influenza (SIV), *Mycoplasma hyopneumoniae* und anderer Infektionserreger mit PCV-2, das in charakteristischen Lungenläsionen bei der proliferativen nekrotisierenden Pneumonie nachgewiesen werden kann. Folge der PRDC bei Läufern und Mastschweinen sind uncharakteristische Symptome wie Kümern, Fieber, Husten und Dyspnoe.

Zudem wird PCV-2 mit dem durch Haut- und Nierenveränderungen gekennzeichneten Porzinen Dermatitis und Nephropathie Syndrom (PDNS) in Verbindung gebracht. Das PDNS ist durch eine nekrotisierende Vaskulitis innerhalb der Haut und eine exsudativ-nekrotisierende intra- und extrakapilläre Glomerulonephritis charakterisiert. Die genaue Ursache dieser Glomerulonephritis ist nicht bekannt. Offensichtlich handelt es sich um eine Immunkomplex-vermittelte Hypersensibilitätsreaktion (Allergie Typ III) infolge viraler und/oder bakterieller Infektionen, die durch die Ablagerung von Immunglobulinen und Komplementfaktoren gekennzeichnet ist.

Das PDNS tritt in Europa und in Nordamerika auf. Es sind meist nur einzelne Tiere zwischen 25 und 65 kg betroffen. Das PDNS kann unabhängig vom PMWS auftreten, es wird aber oft in Betrieben in einem zeitlichen Zusammenhang mit PMWS-Symptomen beschrieben.

Das klinische Bild zeigt sich meist in Form von punktförmigen Blutungen an den Hintergliedmaßen. Diese Veränderungen breiten sich rasch aus und sind schließlich auch am Brustkorb, in der Flankengegend und an den Ohren zu finden.

Diagnostisch ist der Erregernachweis mittels PCR im Blut oder Organmaterial (BALF, Lunge, Leber, Lymphknoten) die geeignete Methode, sollte aber stets in Zusammenhang mit den anderen Pneumonie-Erregern beurteilt werden. Die serologischen Verfahren (ELISA) zum Antikörpernachweis dienen der Überwachung des Impferfolgs und zur Erstellung eines serologischen Profils.

### **Porzine Coronavirus-Infektionen (PRCV/TGEV)**

Das porzine respiratorische Coronavirus (PRCV) ist eine Mutante des schon lange bekannten enteralen Coronavirus, dem Erreger der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE).

Infolge einer genetischen Veränderung hat es seine Affinität zum Darmtrakt fast vollständig verloren und vermehrt sich im Respirationstrakt. Als Primärerreger ist dieses Virus eher unbedeutend, aber im Zusammenspiel mit anderen Atemwegserregern (z. B. Influenza) ist diesem Virus doch einige Bedeutung beizumessen.

Das übertragbare Gastroenteritis-Virus (TGEV) ist ein typischer Vertreter der enteropathogenen Coronaviren. Es infiziert Schweine jeden Alters. Bei Saugferkeln kommt es zu einer besonders schweren Gastroenteritis mit einer Mortalitätsrate von bis zu 100%. Charakteristische Symptome sind Erbrechen, wässriger Durchfall, Anorexie und Dehydratation. Bei adulten Schweinen kommt es oft nur zu einer verminderten Fresslust und zu Durchfall. Die Übertragung erfolgt mechanisch durch Vektoren, die Hauptausscheidung sind Milch und Kot.

## **Chlamydien-Infektion des Schweines (*Chlamydia* spp. und *Chlamydophila* spp.)**

Chlamydien werden beim Schwein im Zusammenhang mit Pneumonien, aber auch Polyserositis, Konjunktivitis, Spätabort und Orchitis beobachtet. 4-8 Tage nach einer aerogenen oder oralen Infektion entsteht eine interstitielle Pneumonie, die der Mykoplasmen-Pneumonie gleicht. Aufgrund der langwierigen Isolierung in Zellkultur wird der serologische Nachweis von Antikörpern in der KBR durchgeführt. Ein positiver Titer bestätigt hier den Chlamydienverdacht. Ein direkter Erregernachweis ist auch mittels PCR in Cervix-Tupfern oder aus Harn möglich.

## **Infektionen mit dem Porzinen Parvovirus / SMEDI-Syndrom (Stillbirth, Mummification, Embryonic Death, Infertility)**

Die intrauterine Infektion mit dem porzinen Parvovirus (PPV) gilt heute als die wichtigste Ursache des SMEDI-Syndroms. Besonders gefährdet sind Jungsauen. Die Infektion erfolgt oronasal. Nach einer ca. 3-tägigen Virämie wird von immunkompetenten Schweinen eine lebenslange Immunität ausgebildet. Die bis zu 2 Wochen andauernde Ausscheidung des Virus erfolgt mit Speichel, Nasensekret, Sperma und Kot. Nach Infektion tragender Sauen kommt es mit ca. 10-tägiger Verzögerung zur Infektion der Feten. Da die maternale Plazenta nicht betroffen ist, kommt es nur zum Fruchttod und zur Mumifikation, nicht aber zum Abort. Bei Infektion nach dem 70. Tag der Trächtigkeit verläuft die Embryonalentwicklung ungestört.

Die Diagnose kann durch den direkten Nachweis von Virusantigenen in der Lunge mumifizierter Feten mittels Immunfluoreszenz erfolgen.

Serologisch können PPV-Antikörper mittels Hämagglutinationshemmtest oder Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) nachgewiesen werden. Bei bestehendem Impfschutz erlaubt der ELISA eine Aussage über den Immunstatus der Herde. Negative Antikörpertiter ermöglichen den Ausschluss einer PPV-Infektion als Ursache für den intrauterinen Fruchttod und kleine Würfe.

Der direkte Nachweis von PPV erfolgt durch die PCR aus Abortmaterial und Genitaltupfern.

### **Leptospirose des Schweines (pathogene Leptospiren)**

Die Leptospirose wird durch schraubenförmige Bakterien der Gattung *Leptospira* verursacht. Bei der Infektion des Schweines wird am häufigsten die Serovariante (Serovar) Bratislava, gefolgt von Serovar Pomona und gelegentlich Serovar Grippotyphosa und Tarassovi diagnostiziert.

Da neben dem Schwein auch alle anderen warmblütigen Tiere und der Mensch mit diesem Erreger infiziert werden kann, handelt es sich bei dieser Erkrankung um eine Zoonose, die sowohl beim Menschen als auch beim Schwein der Meldepflicht unterliegt.

Im Gegensatz zur Leptospirose des Menschen, bei dem die Erkrankung häufig mit schweren klinischen Erscheinungen einhergeht, verläuft die Infektion des Schweines meist ohne klinische Allgemeinsymptome und ist lediglich durch Fetopathien und Aborte gekennzeichnet. Konzeptionsstörungen, Fruchttod, Aborte, Totgeburten und Geburt mumifizierter oder lebensschwacher Früchte führen dabei zu schwerwiegenden wirtschaftlichen Verlusten.

Die Infektion erfolgt durch direkten oder indirekten Kontakt mit Harn infizierter Schweine oder Nager und anderer Kleinsäuger, die als

Erregerreservoir dienen. Die Ausscheidung mit dem Harn kann über Wochen und Monate oder sogar Jahre hinweg intermittierend erfolgen. Darüber hinaus ist eine Übertragung durch den Deckakt oder durch eine Besamung in Betracht zu ziehen.

Die chemotherapeutische Behandlung der Leptospirose ist zwar möglich, die endgültige Eliminierung des Erregers aus infizierten Tieren und damit aus dem Bestand jedoch nicht einfach und langwierig. Zur Zeit ist in Deutschland kein zugelassener Impfstoff erhältlich.

Eine Diagnose kann durch Untersuchung von Serumproben mittels Mikroagglutinationstest (MAT) gestellt werden. Da der kulturelle Erregernachweis sehr zeit- und arbeitsaufwändig und selten erfolgreich ist, stellt die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zum direkten Erregernachweis in Organmaterial oder Körperflüssigkeiten eine sensitive und schnelle Alternative dar.

### **Die Brucellose des Schweines (*Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*)**

Der Haupterreger der Brucellose beim Schwein ist *B. suis*, es können aber auch *B. abortus* und *B. melitensis* vorkommen. Bei *B. suis* werden 4 Biovarien unterschieden, von denen Biovar 2 nur in Europa vorkommt und die geringste Virulenz für den Menschen besitzt, während Biovar 1 weltweit und Biovar 3 vor allem in Nordamerika und Südostasien vorkommen und deutlich höhere Virulenzen für den Menschen besitzen.

Die Symptome beim Schwein ähneln denen bei Brucelleninfektionen anderer Tierarten. Die Symptome der Brucellose ähneln sich bei den einzelnen Tierarten. Die Brucellose ist eine langsam, oft klinisch inapparent verlaufende Infektionskrankheit. Bei weiblichen Tieren kommt es zu Spätaborten und zur Geburt lebensschwacher Jungtiere, bei

männlichen Tieren zu Hodenentzündungen. Entzündliche Veränderungen bis hin zur Ausbildung von Abszessen treten vor allem am Geschlechtsapparat auf. Sie können aber auch den Bewegungsapparat betreffen und zu Lahmheiten führen.

Die Gefahr der Erregereinschleppung besteht in Europa besonders durch Wildschweine und Hasen.

Die Bekämpfung der Schweinebrucellose erfolgt nach den für die Rinderbrucellose geltenden Grundsätzen.

Die Brucellose der Rinder, Schafe, Ziegen und des Schweins sind in Deutschland anzeigepflichtige Tierseuchen.

Der indirekte Erregernachweis kann mittels verschiedener serologischer Verfahren durchgeführt werden. Während die KBR, sowie die Agglutinationsreaktionen (Rose-Bengal-Test und Serumlangsamagglutination) speziesübergreifend Antikörper detektieren, ist der ELISA spezifisch für *Brucella suis*.

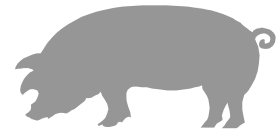
### ***Mycoplasma suis* : “Eperythrozoonose, Ikteroanämie”**

Die sog. „Eperythrozoonose“ stellt beim Schwein seit Mitte der 70er Jahre ein Bestandsproblem in Zucht und Mastbetrieben dar. In akuten Fällen kommt es zu hochfieberhaften Ikteroanämien mit Gelbsucht und Kurzatmigkeit, dabei sind die Ohrspitzen oft dunkelblau verfärbt und fallen später ab. Es gibt aber auch subakute, chronische und latente Fälle, die durch Leistungsabfall und verminderte Infektabwehr ein wirtschaftliches Problem darstellen. Todesfälle sind selten.

Die Verbreitung der Erkrankung erfolgt vermutlich über Vektoren (insbesondere die Schweinelaus), aber auch die mechanische Übertragung von erregerehaltigem Blut kommt in Betracht. Da der Erreger sich lebenslang in den Erythrozyten infizierter Tiere aufhält, bietet sich

zur Diagnose der Erregernachweis mittels PCR im Blut an, in der akuten Phase ist auch der mikroskopische Erregernachweise im Blutaussstrich möglich.

### **Rotlauf (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)**



*Erysipelothrix rhusiopathiae* ist der Erreger der Rotlaufinfektion beim Schwein. Die Infektion erfolgt oral, konjunktival bzw. perkutan. Der Erreger wird über Harn, Kot und Sekrete ausgeschieden. Die Infektion ist durch Fieber (bis 42°C) und schwere Allgemeinstörungen charakterisiert und geht mit einer Organmanifestation besonders in der Haut, den Gelenken (Arthritiden) und im Herz (Endocarditis) einher. Bereits vor Ausprägung der heute seltenen landkartenähnlichen Hautrötungen (Backsteinblattern) kann es zu einem perakuten Verenden der infizierten Tiere kommen. Bei tragenden Sauen kann eine Rotlaufinfektion zum Abort führen.

Der Nachweis von Antikörpern gegen *Erysipelothrix rhusiopathiae* erfolgt über Serum im ELISA.

### **Schweinedysenterie (*Brachyspira hyodysenteriae*)**



Die Dysenterie zählt in Schweinemastbeständen weltweit zu den am häufigsten auftretenden und verlustreichsten infektiösen Erkrankungen. Von der Dysenterie betroffen sind meistens Tiere im Bereich der Ferkelaufzucht und Schweinemast mit einem Gewicht zwischen 15 und 70 kg, seltener Zuchttiere. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 10-14 Tage. Die Erregerausscheidung beginnt bereits zwei Tage nach der Infektion über den Kot. Die ersten klinischen Anzeichen sind Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und oftmals auch weicher,

hellgefärbter Kot. Fieber tritt selten auf. Bei schwerem Verlauf sind jedoch die auffälligsten Zeichen zementfarben-breiiger bis schleimig-blutiger Kot sowie durch die schnelle vollständige Darmentleerung eingefallene Flanken. Bis zu 90 Prozent der Schweine erkranken. Die Verluste sind abhängig von Vorerkrankungen, Altersgruppe und dem Zeitpunkt der Behandlung. Sie können aber zwischen 10 - 60 Prozent liegen. Die Tiere verenden infolge starker Schwächung und Dehydratation (Flüssigkeitsverlust). Der Tod erfolgt durchschnittlich fünf Tage nach Einsetzen der klinischen Erscheinungen. Experimentelle Infektionen haben gezeigt, daß es sich bei der Schweinedysenterie um eine synergistische Infektion zwischen *Brachyspira hyodysenteriae* und anderen anaeroben Erregern (*Fusobacterium necrophorum*, *Clostridium perfringens*) oder Erregern wie *E. coli* oder *Campylobacter jejuni* handelt. Da *B. hyodysenteriae* für die Entstehung der sichtbaren Schäden im Darm unentbehrlich ist, gilt dieser Keim als Haupterreger, obwohl er allein keine Veränderungen verursacht. Der direkte Erregernachweis erfolgt in der PCR aus Kot, Kottupfern oder Darmschleimhaut.

### **Porzine Intestinale Spirochätose (*Brachyspira pilosicoli*)**

Der Erreger dieses Erkrankungsbildes, *Brachyspira pilosicoli*, hat eine enge Verwandtschaft mit dem Dysenterieerreger *Brachyspira hyodysenteriae*. Die Spirochaetose zählt eher zu den stillen Erkrankungen, die die Futterverwertung und täglichen Zunahmen reduziert, ohne dass klinische Symptome auffallen. In schwereren Fällen kann der Kot jedoch auch dünnbreiiger werden oder vermehrt Darmschleimbeimengungen enthalten. Bei einem akuten Ausbruch, der im allgemeinen wenige Tage nach einer Umstallung nur bei Einzeltieren auftritt, wird der Kot zunächst grün, gelb und dünnbreiig und enthält

zunächst klaren, später gelben Schleim in unterschiedlichen Mengen. Gelegentlich sind die Kothaufen am Rande mit etwas Blut besprenkelt. Der Durchfall verschwindet im Allgemeinen nach 8 bis 10 Tagen, der Patient bleibt jedoch chronisch infiziert und behält, wenn er nicht erfolgreich behandelt wird, eine chronisch reduzierte Leistung. Beim Einwirken weiterer Stressfaktoren kann es zu einem erneuten Ausbruch kommen. Der Nachweis wird mittels PCR aus Kot, Kottupfern oder Darmschleimhaut geführt.

### **Porzine Intestinale Adenomatose (PIA) (*Lawsonia intracellularis*)**

Ursache der PIA ist die Infektion mit dem Bakterium *Lawsonia intracellularis*. Die Erkrankung ist weltweit verbreitet und betrifft hauptsächlich Ferkel und Mastschweine mit teils blutigem Durchfall, verringerter Futtermittelverwertung und Gewichtsverlust. Charakteristische Veränderungen sind Ödeme mit Blutungsneigung oder - bei der chronischen Verlaufsform, der Porzinen Intestinalen Adenomatose (PIA), Verdickungen an der Ileum-, Zäkum- und Kolonschleimhaut. *L. intracellularis* ist ein obligat intrazellulärer Erreger im apikalen Teil der Enterozyten. Die Ansteckung erfolgt durch orale Aufnahme von Lawsonien. Bereits nach einer Woche können infektiöse Erreger im Kot nachgewiesen werden. Zu ersten klinischen Symptomen kommt es erst nach 12 – 14 Tagen. Die wirtschaftlich größten Schäden entstehen weltweit durch die klinisch kaum erkennbare Symptomatik der verringerten Futtermittelverwertung. Zu akuten Todesfällen kommt es lediglich bei bis zu 5 % der Tiere mit blutigem Durchfall. Da der Erreger bisher nicht *in vitro* angezüchtet werden kann, wird der Erregernachweis mithilfe der PCR aus Kot, Kottupfern und veränderter Darmschleimhaut

geführt. Der serologische Nachweis ist mittels Immunfluoreszenz oder ELISA möglich.

## Salmonellen

Salmonellen sind gramnegative, gerade Stäbchenbakterien mit einer Größe von 0,7-1,5 x 2-5 µm.

Die Gattung *Salmonella* zählt zu den wichtigsten Vertretern der Familie Enterobacteriaceae. Salmonellosen gehören zu den Zoonosen, d.h. es ist eine Übertragung vom Tier auf den Menschen möglich und umgekehrt.

Die Benennung der *Salmonella* Arten ist sehr komplex und hat sich im Laufe der Zeit häufig geändert. Heute unterscheidet man zwei Spezies, *S. enterica* und *S. bongori*, innerhalb der Spezies *S. enterica* unterscheidet man zusätzlich fünf Subspezies.

Spezies	Subspezies
<i>Salmonella enterica</i>	<i>enterica</i>
	<i>salamae</i>
	<i>arizonae</i>
	<i>diarizonae</i>
	<i>houtenae</i>
	<i>indica</i>
<i>Salmonella bongori</i>	

Zu 99,5 % gehören Salmonellen, die aus Infektionen beim Menschen und warmblütigen Tieren isoliert wurden, der Subspezies *enterica* an. Vertreter der Subspezies *salamae* und *houtenae* wurden aus Reptilien isoliert.

Innerhalb der Subspezies erfolgt die traditionelle Benennung der verschiedenen Serovare basierend auf dem Kauffmann-White Schema. Nach diesem Schema gibt es mehr als 2500 verschiedene *Salmonella* Serovare, die sich aufgrund des Vorkommens von unterschiedlichen O-

und H-[Antigenen](#) unterscheiden. Die O-Antigene sind Bestandteil der Lipopolysaccharide (LPS) der Zellwand und die H-Antigene aus den Proteinbausteinen der Geißeln (Flagellen), mit denen sich die Salmonellen fortbewegen können. Zusätzlich verfügen einige Arten über ein Kapselantigen (= K-Antigen).

Salmonellen sind weltweit verbreitet und kommen ubiquitär vor, die können aus nahezu allen Wirbeltieren, aber auch aus verschiedenen Insekten isoliert werden.

Hierbei unterscheidet man wirtsadaptierte Serovare von nicht wirtsadaptierten Serovaren. So ist z.B. die Serovar S. Dublin an das Rind adaptiert, die Serovar S. Choleraesuis an das Schwein und die Serovar S. Abortusequi an das Pferd. Zu den nicht wirtsadaptierten Serovaren gehören z.B. S. Typhimurium und S. Enteritidis. Diese können i.d.R. sehr lange Zeit im Wirt persistieren und werden häufig intermittierend ausgeschieden. S. Typhimurium ist die Serovar, die weltweit am häufigsten bei verschiedenen Spezies, einschließlich dem Menschen aus Probematerial bei Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes isoliert wird.

Die Infektion des Menschen mit Salmonellen erfolgt überwiegend durch den Verzehr kontaminierter Lebensmittel tierischen Ursprungs wie Eier, Fleisch, Wurst und Rohmilch. Dabei können Lebensmittel primär durch eine Infektion des Lebensmittel liefernden Tieres kontaminiert sein oder sekundär bei der Ver- und Bearbeitung der Lebensmittel kontaminiert werden. Nur in sehr seltenen Fällen erfolgt eine Ansteckung des Menschen über den direkten Kontakt mit salmonellosekranken oder Salmonellen infizierten Tieren und weniger als 10% der Infektionen kommen durch eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch zustande.

Die beim Schwein vorkommenden Salmonellen lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Die erste Gruppe beinhaltet die wirtsadaptierte Serovar *S. Cholerasuis*. In die zweite Gruppe fallen alle anderen beim Schwein isolierten Serovare, darunter auch *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis*. *S. Cholerasuis* als wirtsadaptiertes Serovar spielt in Deutschland und Westeuropa keine Rolle, hat aber zum Beispiel in Nordamerika noch eine große Bedeutung.

Das häufigste Isolat beim Mastschwein ist *S. Typhimurium*. Die Übertragung der Salmonellen im Bestand von Tier zu Tier erfolgt meist auf fäko-oralem Weg und in der akuten Phase werden große Mengen Salmonellen (bis zu  $10^7$  KBE pro Gramm Kot) ausgeschieden. Aufgrund des ubiquitären Vorkommens von Salmonellen darf aber auch die Übertragung durch Nager und Insekten nicht außer Acht gelassen werden, so kann z.B. Mäusekot bis zu  $10^5$  KBE Salmonellen pro Gramm enthalten und somit Futtermittel und Tränkewasser kontaminieren.

### **Problematik der Salmonellen Infektion beim Schlachtschwein**

Eine klinische Infektion mit *S. Typhimurium* spielt nur beim Ferkel eine Rolle, hier können Enteritiden beobachtet werden. Beim älteren Tier verläuft die Infektion dahingegen in der Regel symptomlos.

Zu einer verstärkten Ausscheidung von Salmonellen und gelegentlich auch zu einer klinischen Symptomatik bei älteren Tieren kann es durch die Einwirkung verschiedener Stressfaktoren kommen. So kann es beim Transport von Tieren zum Schlachthof zu vermehrter Salmonellenausscheidung und zur Kontamination der Umgebung kommen.

#### Kultureller (direkter) Erregernachweis:

Anzucht des Erregers auf Selektivmedien mit anschließender Serotypisierung in der Objektträgerschnellagglutination.

### PCR-Nachweis nach Anreicherung:

Anreicherung und Aufreinigung der Salmonellen mit anschließendem PCR Nachweis über die Amplifikation Spezies und Serovar spezifischer DNA Abschnitte (Serovar Typhimurium und Enteritidis).

### Serologischer (indirekter) Nachweis im ELISA:

Nachweis von Antikörpern gegen Salmonellen im indirekten ELISA-Verfahren.

## **Salmonellenbelastung von Schweinebeständen**

Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit sind heute ein zentrales Anliegen. Auch die Forderung in der neuen Verordnung zur Verminderung der Salmonellenverbreitung durch Schlachtschweine (Schweine-Salmonellen-Verordnung) vom 13. März 2007, Schweinebestände hinsichtlich ihres Salmonelleneintrages in die Fleischproduktionskette einzustufen, verfolgt dieses Ziel.

Salmonellen kommen ubiquitär vor. Sie rufen jedoch beim Schwein, anders als beim Menschen, i.d.R. keine sichtbaren Krankheitssymptome hervor. Daher ist es sinnvoll durch systematische, stichprobenweise Blutuntersuchung zu prüfen, in welchem Umfang die Schweinebestände - nicht die Einzeltiere - Kontakt mit diesen Erregern hatten.

Im Rahmen der Eigenkontrolle hat in Deutschland die Qualität und Sicherheit GmbH ein Salmonellenüberwachungsprogramm (Leitfaden Salmonellenmonitoring) entwickelt, dessen Ziel die Reduktion des Salmonelleneintrages in die Lebensmittelkette ist. Grundidee dabei ist es, die Bestände zu kontrollieren und nicht das Fleisch, so dass für den teilnehmenden Landwirt keine lebensmittelrechtlichen Konsequenzen und damit finanzielle Einbußen drohen.

Infolge der Untersuchungen werden die Bestände, abhängig von der Anzahl positiv getesteter Proben in 3 Kategorien eingeteilt.

Kategorie I: < 20 % der untersuchten Tiere positiv

Kategorie II: 20-40 % positive beurteilte Proben

Kategorie III: > 40 % positive beurteilte Proben

Abhängig von der Kategorie können gezielte Maßnahmen zur Salmonellenreduktion in der landwirtschaftlichen Produktion sowie im Schlachtbetrieb durchgeführt werden.

Solche Maßnahmen sind z.B.

- die Analyse der Ein- und Verschleppung von Salmonellen (Tier, Mensch, Schädner, Vögel, Futter, ....)
- die Verminderung der Einschleppung (kontrollierte Tierherkünfte, Schutzkleidung, Schädnerbekämpfung, Futter- und Tränkwasserhygiene, ggf. Impfung etc.)
- die Reduktion der Verschleppung von Salmonellen, insbes. Stallhygiene
- die Änderung in Zulieferstrukturen und -gewohnheiten (Gründung von Erzeugergemeinschaften, Transportfahrzeuge)
- die getrennte Anlieferung und Schlachtung von Tieren aus Kat. III Beständen
- salmonellenreduzierende Hygienemaßnahmen beim Schlachten von Kat. III Tieren

sowie Massnahmen in Kat. II und III Beständen (II: Beratung, III: bestandsspez. Massnahmenplan) entsprechend dem QS-Leitfaden.

Im Rahmen des QS-Salmonellenmonitorings sind nur akkreditierte Labors für die Durchführung der Untersuchungen zugelassen.

Für die Untersuchung stehen zur Zeit 5 zugelassene Tests zur Verfügung. Diese sind miteinander abgeglichen, so dass unabhängig

von der Wahl des Testkits mit 99% Wahrscheinlichkeit der Bestand gleich beurteilt wird.

Für die Beurteilung ist hier eine willkürlich gewählte Grenze von OD % 40 gesetzt, um zwischen „positiven“ und „negativen“ Proben zu unterscheiden. Mittelfristig ist eine Senkung dieser Grenze denkbar, wie in Dänemark bereits erfolgt, um so die Gesamtbelastung der deutschen Schweinepopulation und damit des Schweinefleisches zu reduzieren.

### ***Yersinia enterocolitica***

Yersinien sind gramnegative, kokkoide Stäbchenbakterien mit einer Größe von 0,5-0,8 x 1-3 µm. Die Gattung *Yersinia* gehört zur Familie der *Enterobacteriaceae* und man unterscheidet innerhalb der Gattung 11 Spezies, von denen nur drei human- bzw. tierpathogen sind: *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* und *Y. pestis*. Alle anderen Arten sind als ubiquitär vorkommende Umweltkeime anzusehen (*Y. frederikensii*, *Y. intermedia*, *Y. kristensii*, *Y. rohderi*, *Y. aldovae*, *Y. molaretii* und *Y. bercovier*)

Die Infektion mit *Y. enterocolitica* wird als Yersiniose bezeichnet, hierbei handelt es sich um eine Zoonose, d.h. eine Erregerübertragung vom Tier auf den Menschen und umgekehrt ist möglich.

Um eine Einteilung hinsichtlich Pathogenität und Epidemiologie einzelner *Y. enterocolitica* Isolate zu erhalten, wird der Erreger aufgrund biochemischer Eigenschaften in 6 Biovare eingeteilt (1A, 1B, 2-5). Zusätzlich zur Einteilung in Biovare wird in der Routinediagnostik eine Einteilung in Serovare vorgenommen, die im Wesentlichen auf den O-Antigenen basiert.

*Y. enterocolitica* kommt weltweit vor, der Mensch infiziert sich vor allem durch die orale Aufnahme des Erregers über kontaminiertes Wasser,

Milch oder Schweinefleisch. Vor allem Schweinefleisch und Schweinefleischprodukte stellen eine wichtige Infektionsquelle dar. Nur in Ausnahmefällen wird die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch beschrieben. Infektionen mit *Y. enterocolitica* rufen beim Menschen eine akute Enteritis mit wässrigem bis blutigem Durchfall hervor, häufig begleitet von Fieber, Erbrechen und abdominalem Schmerz.

Die Infektion mit *Y. enterocolitica* ist bei nahezu allen warmblütigen Tieren nachgewiesen worden, hier handelt es sich aber in der Regel um subklinische Infektionen, der Erreger kann in infizierten Tieren über einen langen Zeitraum persistieren und von ihnen ausgeschieden werden. In seltenen Fällen kann es auch bei Tier zur Ausprägung einer klinischen Yersiniose in Form einer Enteritis kommen, eine Allgemeininfektion ist nur in Ausnahmefällen beschrieben.

Die genaue Infektionsquelle für Schlachtschweine ist noch ungeklärt. Da *Y. enterocolitica* in der Regel nicht aus Absatzferkeln isoliert werden kann und ein Nachweis des Erregers erst aus Schweinen im Maststall möglich ist, wird davon ausgegangen, dass infizierte Schweine den Erreger erst in der Mast ausscheiden so kommt es zur Kontamination des Stalles und zur Infektion weiterer Tiere. Insbesondere die intensive Schweinehaltung hat zu einer weiten Verbreitung von *Y. enterocolitica* in den Schweinebeständen geführt.

Die Bekämpfung des Erregers in den Beständen ist als problematisch zu sehen, da häufig persistent infizierte Carrier-Tiere auftreten, die zu einer Verbreitung des Erregers im gesamten Bestand, sowie zu einer Kontamination der Stallungen führen. Somit gelangen dann auch infizierte Tiere zur Schlachtung und der Mensch kann sich dann durch den Verzehr kontaminierter Lebensmittel infizieren.

### Kultureller (direkter) Erregernachweis:

Anzucht des Erregers nach Anreicherung über Selektivmedien oder nach Kälteanreicherung. Anschließend werden pathogene von apathogenen Isolaten über Selektivmedien und biochemische Pathogenitätstests unterschieden.

### PCR Nachweis:

Direkter Nachweis aus aufgereinigtem Probenmaterial, hierbei kann gleichzeitig neben dem Erregernachweis die Pathogenitätsprüfung durchgeführt werden

### Serologischer (indirekter) Nachweis:

Nachweis von Antikörpern gegen *Yersinia enterocolitica* im indirekten ELISA-Verfahren.

## ***Sarcoptes scabiei var. suis***

Die Schweineräude ist weltweit verbreitet und wird durch die Grabmilbe *Sarcoptes scabiei var. suis* verursacht. Räummilben sind grauweiß, etwa 0,5 mm lang und auf dunklem Untergrund gerade noch erkennbar. Die Räummilben sind wirtsspezifisch, es ist jedoch denkbar, dass die Milben auf den Menschen übergehen, eine Vermehrung ist dann aber nicht möglich.

Die Milben werden durch direkten Körperkontakt von Schwein zu Schwein übertragen. Kontaktinfektionen finden beim Säugen von der infizierten Zuchtsau auf ihre Ferkel oder beim Deckakt statt. Als häufigste Art der Einschleppung in einen freien Bestand gilt der Zukauf von symptomlos infizierten Tieren. Da die Überlebensfähigkeit der Milbe außerhalb des Schweins begrenzt ist, spielt eine Übertragung durch infizierte Einstreu, Stallungen und Geräte eine untergeordnete Rolle. Die

Milben können in feuchten Ställen und bei niedriger Umgebungstemperatur bis zu 14 Tage außerhalb des Wirtes überleben.

Die Grab- und Saugaktivitäten lösen starken Juckreiz, verbunden mit Hautveränderungen wie Rötungen, Pusteln, Borken und schmierigen Krusten aus. Erste Räudeläsionen an der Ohrmuschelinnenseite sind 3 Wochen nach Infektion zu erkennen. Im weiteren Verlauf kommt es zu Hautverdickung und Faltenbildung. Die durch Scheuern geschädigte Haut kann sich sekundär bakteriell entzünden. Durch Juckreiz ruhelose Sauen erdrücken schneller ihre Ferkel; ihre Milchproduktion nimmt ab. Die täglichen Zunahmen von Mastschweinen und die Futtermittelverwertung können bis zu 10 % vermindert sein, was die Mastdauer verlängert.

Zum mikroskopischen Nachweis muss ein tiefes Hautgeschabsel möglichst aus der Ohrinnenseite genommen werden, die Entnahmestelle sollte bluten.

Eine weitere diagnostische Möglichkeit ist die Erfassung des Scheuerindex, d.h., das Feststellen der Häufigkeit des Auftretens von Juckreiz. Die Ergebnisse des Scheuerindex sind aber vorsichtig zu beurteilen, da Umwelteinflüsse die Kratzaktivitäten von Sauen beeinflussen können.

Ein Antikörpernachweis im Blut mittels ELISA ist möglich. Für eine aussagekräftige Diagnostik wird empfohlen, von räudeverdächtigen Tieren Blutproben zu entnehmen. Für ein aussagekräftiges bestandsrelevantes Ergebnis ist eine ausreichend große Probenzahl je nach Bestandsgröße erforderlich.

## **Serologische und molekularbiologische Untersuchungen zur Bestandsdiagnostik bei Rindern**

### **Die Brucellose der Wiederkäuer (*Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*)**

Der Haupterreger der Brucellose beim Rind ist *B. abortus*, seltener auch *B. melitensis*; bei Schaf und Ziege *B. melitensis* sowie beim Schaf *B. ovis*. Eine wechselseitige Infektion mit den verschiedenen Arten ist möglich. Alle Arten sind auch für den Menschen infektiös, so dass es sich um einen klassischen Zoonoseerreger handelt.

Die Symptome ähneln sich bei den einzelnen Tierarten (s. 3.1 Brucellose der Schweine).

Die Brucellose ist eine anzeigepflichtige Tierseuche bei Rind, Schwein, Schaf und Ziege.

Der indirekte Erregernachweis kann mittels verschiedener serologischer Verfahren durchgeführt werden. Die KBR, sowie die Agglutinationsreaktionen (Rose-Bengal-Test und Serumlangsam-Agglutination) detektieren Speziesübergreifende Antikörper.

### **Chlamydien-Infektionen (*Chlamydophila spec.*)**

Infektionen mit *Chlamydophila spec.* sind Mitverursacher der Enzootischen Bronchopneumonie des Rindes. Diese hochkontagiöse Infektionskrankheit befällt besonders Jungtiere. Sporadisch kann der Chlamydienabort auch beim Rind vorkommen, allerdings kommt er beim Rind anders als beim kleinen Wiederkäuer, zumeist als Einzeltierererkrankung vor.

Der Chlamydienabort der Schafe und Ziegen wird verursacht durch verschiedene *Chlamydophila spec.* (*Chlamydophila abortus*, *Chlamydophila pecorum*) und ist gekennzeichnet durch ein gehäuftes Verlammen in der 2. Trächtigkeitshälfte. Die Krankheit ist weltweit verbreitet.

Nach oraler Aufnahme des Erregers mit Futter, Trinkwasser oder Milch verläuft die Infektion zunächst latent. Erst in der nächsten Trächtigkeit kommt es zum Verlammen, oft mit Nachgeburtsverhaltung. Die Verlammrage der Herde kann bei einer Erstinfektion auf 30-80 % steigen. In chronisch infizierten Herden liegt sie bei 3-5 %. Differentialdiagnostisch ist eine Infektion mit *Coxiella burnetii* auszuschließen.

Auch beim Mensch verursacht *Chlamydophila psittaci* als Zoonoseerreger grippeartige Symptome und Pneumonien. Eine Infektion von schwangeren Frauen kann auch zum Abort führen.

Der Chlamydienabort beim Schaf ist in Deutschland eine meldepflichtige Tierseuche!

Der Nachweis von Antikörpern gegen Chlamydien kann mittels Komplementbindungsreaktion (KBR) erfolgen. Der direkte Nachweis von erregerspezifischer DNA ist mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) in Abortmaterial, aus Cervixtupfern oder Harn möglich.

### **Q-Fieber (*Coxiella burnetii*)**

Der Erreger der Q-Fieber-Infektion bei Tieren, *Coxiella burnetii*, gehört zur Familie der *Rickettsiaceae*. Er vermehrt sich nur innerhalb tierischer Zellen. In der Außenwelt ist der Erreger außerordentlich widerstandsfähig (30-500 Tage) und auch gegen die üblichen Desinfektionsmittel sehr resistent.

Q-Fieber ist eine Allgemeininfektion, die bei Tieren meist inapparent verläuft. Gelegentlich werden beim Rind leichtes Fieber, Bronchopneumonien und Gelenkschwellungen beobachtet. Auch Metritiden und Unfruchtbarkeit sowie Verkalben (nach dem 6. Monat) können vorkommen. Bei Schafen und Ziegen ist Q-Fieber durch schlagartig auftretende Abortfälle charakterisiert. In der Regel handelt es sich um sporadische Spätaborte.

Beim Menschen dagegen verursacht *Coxiella burnetii* eine Allgemeininfektion mit anhaltendem Fieber und Pneumonie. Beim akuten Q-Fieber sind hauptsächlich die Lungen betroffen. Chronisches Q-Fieber ist selten, hier kann es zu Endokarditiden kommen. Die Ansteckung erfolgt in der Regel durch Inhalation von erregerhaltigem Staub. Insbesondere der Umgang mit infiziertem Material bei Geburtshilfe und Schlachtungen stellt die Hauptinfektionsquelle dar. Infizierte Tiere scheiden den Erreger auch in Milch, Harn und Kot aus.

Q-Fieber ist in Deutschland eine meldepflichtige Tierseuche.

Der Nachweis von Antikörpern gegen *Coxiella burnetii* kann mittels Komplementbindungsreaktion (KBR) erfolgen.

### **Pseudotuberkulose der Schafe und Ziegen (*Corynebacterium pseudotuberculosis*)**

Diese auch in Deutschland vorkommende Erkrankung der Schafe und Ziegen tritt erst im Alter von 2-4 Jahren auf und führt zu einer chronischen, eitrigen Entzündung der Lungenlymphknoten (Lymphadenitis caseosa). Hauptsächlich betroffen sind große oberflächliche Lymphknoten (Hautform), durch hämatogene Streuung können verschiedene Organlymphknoten, häufig die Lungenlymphknoten, betroffen werden. Neben einer Schwellung der

Lymphknoten der Brusthöhle werden zunehmende Atembeschwerden, durch Druck auf die Speiseröhre auch Schluckbeschwerden und Tympanien, bei Böcken auch Hoden- und Nebenhodenentzündungen beobachtet. Nicht selten verläuft die Erkrankung jedoch symptomlos.

Die Ausscheidung des Erregers, eines grampositiven Stäbchenbakteriums, erfolgt mit dem Kot oder dem Sekret abszedierender Lymphknoten. Ansteckungsquellen sind dann in erster Linie infizierte Schafe und von ihnen kontaminiertes Futter, Tränkwasser, Schermaschinen oder ähnliches. Eintrittsquellen sind vor allem Wunden, aber auch der Nabel bei Neugeborenen.

Der bakteriologische Erregernachweis aus Sektionsmaterial ist möglich. Serologisch kann der Nachweis spezifischer Antikörper mittels ELISA durchgeführt werden.

### **Leptospirose des Rindes (pathogene Leptospiren)**

Infektionen bei Rindern werden insbesondere durch die Serovarianten (Serovaren) Hardjo, Grippotyphosa, Icterohaemorrhagiae, Tarassovi, Australis und Pomona verursacht.

Leitsymptome dieser Erkrankung sind Fieber, Anämie, Hämoglobinurie und Ikterus. Darüber hinaus kommt es zur Apathie und Inappetenz. Durchfälle und Mastitiden können ebenfalls auftreten. Aborte, Unfruchtbarkeit und Leistungsabfall durch Abmagerung und verringerter Milchleistung oder sogar Agalaktie (bes. durch Serovar Hardjo) führen zu erheblichen wirtschaftlichen Einbußen.

Die Infektion erfolgt durch direkten oder indirekten Kontakt (z.B. bei der Futter- und Wasseraufnahme) mit Harn infizierter Rinder oder Nager und Kleinsäuger, die als Erregerreservoir dienen. Die Ausscheidung mit dem Harn kann über Wochen und Monate oder sogar Jahre hinweg

intermittierend erfolgen. Infizierte Rinder können darüber hinaus den Erreger auch mit dem Fruchtwasser, der Nachgeburt und über Milch und Sperma ausscheiden. Kontaminierte Weide-, Futter- oder Tränkeplätze stellen dabei eine ständige Infektionsquelle dar. Aus diesem Grunde ist die Erkrankung besonders in Regionen mit Weidehaltung verbreitet.

Eine Diagnose kann durch Untersuchung von Serumproben auf Antikörper mittels Mikroagglutinationstest (MAT) gestellt werden. Da der kulturelle Erregernachweis sehr zeit- und arbeitsaufwändig und selten erfolgreich ist, stellt die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zum direkten Erregernachweis in Organmaterial oder Körperflüssigkeiten eine sensitive und schnelle Alternative dar.

### **Lungenseuche des Rindes (*Mycoplasma mycoides subsp. mycoides*)**

Die Lungenseuche des Rindes ist eine hochansteckende, subakut bis chronisch verlaufende Infektionskrankheit. Es kommt zu einer schweren exsudativen Pleuropneumonie. Die Erkrankung kommt endemisch vor, sie verursacht in Afrika hohe Verluste. In den meisten europäischen Ländern ist sie seit Beginn des 20. Jahrhunderts getilgt, nur in einigen Gebieten Spaniens tritt sie noch auf. Die Lungenseuche ist eine ausgesprochene Kontakt- und Handelsseuche.

Nach einer langen Inkubationszeit von 2-6 Wochen, z.T. bis zu 6 Monaten kommt es zu Dys- und Polypnoe, Husten und Nasenausfluss, später auch zu hohem Fieber. Die Letalität beträgt bis zu 90 %. In jedem Stadium kann die Erkrankung auch zum Stillstand kommen, so dass sich chronische Formen entwickeln. Nicht selten sind auch subakute oder asymptomatische Infektionen. Der Erreger wird schon während der Inkubationszeit ausgeschieden.

In Deutschland ist der Nachweis von *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* anzeigepflichtig.

Der Nachweis von Antikörpern gegen Lungenseuche kann mittels Komplementbindungsreaktion (KBR) erfolgen, diese Untersuchung ist auch für den Internationalen Handel vorgeschrieben.

### **Die Mykoplasmosen des Rindes (*Mycoplasma bovis*)**

*Mycoplasma bovis* ist seit den 60er Jahren als Erreger von klinischen Mastitiden bekannt. In den folgenden Jahren hatte sich gezeigt, dass *Mycoplasma bovis* weltweit vorkommt. Eine Infektion des Rindes mit *Mycoplasma bovis* verursacht Mastitiden, aber auch Pneumonien und Arthritiden bei Jungrindern und Kälbern, sowie Aborte.

Die Symptome einer *Mycoplasma bovis*-Mastitis sind abhängig vom Laktationsstadium der Kühe und nicht pathognomonisch. Der Verdacht einer Mykoplasmen-Mastitis im Bestand ist immer dann gegeben, wenn erkrankte Tiere zugleich Arthritiden zeigen und eine antibiotische Behandlung nicht oder nur schlecht anspricht oder wenn trotz klinischer Erkrankung die normale bakteriologische Untersuchung negativ bleibt. Der Erreger dringt über den Strichkanal ins Euter ein. Eine Übertragung kann schon direkt vom Muttertier auf das Kalb (intrauterin oder galaktogen) erfolgen. Die Infektion kann lange latent bleiben und dann in der nächsten Trächtigkeit wiederum auf den Fetus übertragen werden.

Der Nachweis einer vorliegenden Infektion mit *Mycoplasma bovis* kann durch Antikörpernachweis im Serum oder Milch mittels ELISA erfolgen. Neuerdings ist auch eine PCR zum direkten Nachweis des Erregers in Milch, Punktaten oder anderem Material möglich.

## **Paratuberkulose, Johne'sche Krankheit (*Mycobacterium paratuberculosis*)**

Die Paratuberkulose (Johne'sche Krankheit) ist eine weltweit verbreitete, chronische und nicht therapierbare Darmerkrankung der Wiederkäuer, verursacht durch *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis*. Sie hat eine große wirtschaftliche Bedeutung besonders in der Milchrinder- und Schafhaltung, nicht nur infolge der klinischen Erkrankung, sondern auch wegen vermehrter Mastitiden, reduzierter Milchleistung, langsamer Lebendmassezunahmen und verstärkten Fruchtbarkeitsproblemen.

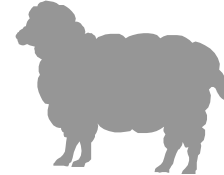
Die Paratuberkulose ist in ihrer klinischen Form charakterisiert durch intermittierende Durchfälle, die bei fortschreitender Erkrankung zu einem rapiden Gewichtsverlust führen. Die Ansteckung erfolgt in der Regel im Jungtieralter durch Aufnahme des Erregers mit dem Kolostrum, der Milch oder kontaminiertem Futter. Nach einer langen Inkubationszeit kommt es erst im Alter von 2 bis 5 Jahren zum Ausbruch der Erkrankung.

Die Diagnose der Paratuberkulose kann durch den Erregernachweis im Kot, den Darmlymphknoten oder der Milch erfolgen. Neben dem kulturellen Nachweis, der aufgrund des langsamen Erregerwachstums bis zu mehreren Monate dauern kann, ist der Nachweis von erregerspezifischer DNA mittels PCR möglich.

Serologisch kann der Nachweis spezifischer Antikörper im Blut- und Milchserum von Rindern oder Blutserum anderer von Schaf und Ziege erfolgen. Als serologische Methoden eignen sich der ELISA (Rind, Schaf, Ziege) oder eine KBR (Schaf und Ziege Exportuntersuchung, andere Wiederkäuer). Bei Rindern ist im Rahmen der Herdenbetreuung auch die serologische Untersuchung von Sammelmilchproben möglich.

Der ELISA eignet sich besonders zur Einschätzung der Prävalenz in Problembetrieben und stellt hier das geeignete Diagnostikum zur Kontrolle und Überwachung des Paratuberkulosestatus dar.

Eine PCR zum Nachweis des Erregers in Milch bietet neue Möglichkeiten der Herdenüberwachung in Kombination mit dem ELISA.



### **Rotlauf (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)**

Der Rotlauf ist eine weltweit verbreitete, akute oder chronische Erkrankung der Schweine, er kommt aber auch bei anderer Tierarten, sowie dem Menschen vor.

Beim Schaf ist es vorwiegend eine Erkrankung der Lämmer in den ersten 6 Lebensmonaten, die durch chronische, nicht-eitrige Polyarthritiden, seltener auch Septikämien gekennzeichnet ist. Die Mortalität kann bis zu 25 % betragen. Nach durchgemachter Erkrankung entwickelt sich eine stabile humorale Immunität. Die Ansteckung kann über verseuchte Gegenstände oder kontaminierten Boden erfolgen. Eintrittspforten sind Wunden aber auch der Verdauungskanal.

Die Diagnose des Rotlaufs wird durch Nachweis spezifischer Antikörper im Serum gestellt. Bei Schaf und Ziege erfolgt dies mittels Serumlängsamagglutination (SLA).

## **Der Einsatz bestandsspezifischer Impfstoffe und Autovakzine**

### **Allgemeines**

Schutzimpfungen gegen Infektionskrankheiten gehören zu den ältesten und erfolgreichsten prophylaktischen Maßnahmen. Durch geringste Mengen des Impfantigens werden im Impfling Immunreaktionen stimuliert, die einen lang anhaltenden Schutz gegenüber der jeweiligen Infektionskrankheit gewähren können.

Besonders in der Tiermedizin hat sich der Einsatz von Impfstoffen in den letzten Jahrzehnten immer wieder bewährt, wobei viele Gründe für eine Krankheitsprophylaxe sprechen.

Die Intensivierung der Tierhaltung sowie der Tierhandel fördern Verbreitung und Ausbrüche von Infektionskrankheiten. Im Rahmen der öffentlich geführten Diskussion um Tiergesundheit und Verbraucherschutz, aber auch Antibiotikaresistenzen in Human- und Veterinärmedizin hat der Erhalt gesunder Tierbestände eine herausragende Stellung in der Bedeutung der tierärztlichen Tätigkeit gewonnen. Dafür sprechen aber nicht nur wirtschaftliche und medienpolitische Gründe, sondern aus tierärztlicher Sicht insbesondere auch tierschützerische Gesichtspunkte.

Neben den bekannten Tierseuchen, für deren Verhütung es in der Regel eine Reihe kommerziell erhältlicher Impfstoffe in verschiedenen Konfektionierungen und Kombinationen gibt, hat in den letzten Jahren insbesondere auch der Einsatz von stallspezifischen Impfstoffen zugenommen. Angesichts vermehrter Antibiotikaresistenzen entscheiden sich gerade Problembestände für den Einsatz solcher Prophylaxemaßnahmen. Der in der Regel gute Erfolg bestätigt diese Methode.

## **Impfstoffherstellung**

In Zusammenarbeit mit mikrobiologischen Untersuchungsämtern und Laboren wird der für die Erkrankung verantwortliche Erreger isoliert. Stallspezifische Mischimpfstoffe mit mehr als zwei Erregern sind in den meisten Fällen nicht begründet

Nach Anzucht der Erreger werden diese inaktiviert. Durch Zusatz geeigneter Adjuvantien wird die immunisierende Wirkung der inaktivierten Keime verstärkt.

## **Anwendung von bestandsspezifischen Vakzinen bei Nutztieren**

Bei solchen Impfstoffen handelt es sich um Ganzzellantigene, so dass neben den für die neutralisierenden Antikörper verantwortlichen Antigenen auch andere Komponenten (Zellproteine, u.U. auch Lipopolysaccharide (LPS)) im Impfstoff enthalten sind. Infolge der pyrogenen Wirkung der LPS-Fraktion kann es zu geringen Nebenwirkungen kommen, im Extremfall sind sogar anaphylaktische Reaktionen möglich. Für den Einsatz empfiehlt es sich daher zunächst nur ein Tier zu immunisieren und erst nach Beurteilung evtl. Reaktionen, den ganzen Bestand zu impfen.

In Anlehnung an Erfahrungen aus der Praxis empfehlen wir für die Impfung folgendes Impfschema:

- Muttertier:	5-6 Wochen a.p.	2 ml
	3 Wochen a.p.	2 ml
- Jungtier:	1.-5. Lebenswoche	1 ml
	Wiederholung nach 2 bis 3 Wochen	1 ml

## Die Anwendung von Autovakzinen

Prinzipiell gilt für die Autovakzine das oben gesagte. Anders ist nur, dass es sich um den bei einem Einzeltier isolierten Erreger handelt, der auch nur bei diesem eingesetzt werden darf. Einsatzgebiete für solche Impfstoffe sind zum Beispiel konventionell atherapierte Haut- oder Augeninfektionen durch antibiotikaresistente Erreger bei Hunden und Pferden.

Folgende Impfschemata haben sich bewährt:

Tierart	Volumen [ml]	Applikation
Katze, Kaninchen	0,5	s.c.
Hund	1,0	s.c.
Pferd	2,0	s.c., i.m.

Wiederholungsimpfungen im Abstand von 2 bis 4 Wochen bis zum Abklingen der Symptome sind zu empfehlen.

## Der Einsatz bestandsspezifischer Toxoidimpfstoffe bei der Ödemkrankheit

Bei *Escherichia-coli*-Infektionen der Absatzferkel können verschiedene Krankheitsbilder auftreten:

1. In manchen Beständen treten 3 - 5 Tage nach dem Absetzen bei 60 - 80 % der Tiere katarrhalische Enteritiden bei intakter, histopathologisch unveränderter Darmschleimhaut auf. Nach einer Krankheitsdauer von 2 - 3 Tagen verenden 20 - 30 % der betroffenen Ferkel.

2. Bei diesem Krankheitsbild steht eine Intoxikation mit cyanotischen Schleimhäuten, Kreislaufstörungen und stark gestörtem Allgemeinbefinden im Vordergrund.

3. Bei der klassischen Ödemkrankheit treten keine Durchfälle auf. Pathologisch - anatomisch zeigen sich Ödeme im Bereiche der Augenlider, der Stirn, der Magenwand sowie des Gekröses mit den regionalen Lymphknoten und der Dünndarmschleimhaut. Die Mortalität ist sehr hoch. Die Tiere sterben meist kurz nach Manifestation der Krankheitssymptome. Aus erkrankten Tieren können vor allem *E. coli* der Serogruppen O138 und O139 isoliert werden. In der Mehrzahl der Fälle kann bei diesen Stämmen das typische „Ödemkrankheitstoxin“ (Shiga-like-toxin IIv = SLTIIv) nachgewiesen werden.

Bei durch *E. coli* hervorgerufenen Enteritiden und Intoxikationen können durch den Einsatz stallspezifischer Ganzzellvakzinen gute Erfolge erzielt werden. Bei der Ödemkrankheit führt der Einsatz von Ganzzellvakzinen nicht zu einer Senkung der Morbidität und Mortalität.

Zur Pro- und Metaphylaxe bei der Ödemkrankheit der Ferkel hat sich dagegen der Einsatz von stallspezifischen Toxoidvakzinen bewährt. Zur Herstellung dieser Impfstoffe wird aus betroffenen Beständen die für die Erkrankung verantwortlichen *E. coli* O138, bzw. O139-Stämme isoliert und aus diesen toxinproduzierenden Stämmen das SLT IIv-Toxin in einer aufwendigen Präparation gewonnen. Das isolierte Toxin wird auf Reinheit überprüft und auf eine wirksame, aber nicht toxische Gebrauchskonzentration eingestellt. Nach Zusatz eines immunstimulierenden Adjuvans kann die Toxoidvakzine appliziert werden.

Der Applikationszeitpunkt muss von Bestand zu Bestand unterschiedlich gewählt werden. Generell sollte die Impfung (bestehend aus 1. Impfung und Wiederholungsimpfung nach ca. 2 Wochen) mindestens zwei

Wochen vor dem Auftreten von klinischen Symptomen abgeschlossen sein.

**Weitergehende Literatur:**

M. Awad-Masalmeh, M. Schuh, J. Köfer und E. Quakyi (1989):

Überprüfung der Schutzwirkung eines Toxoidimpfstoffes gegen die Ödemkrankheit des Absatzferkels im Infektionsmodell.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 96, 419-421

H. U. Bertschinger und J. Pohlenz (1983):

Bacterial colonisation and morphology of the intestine in porcine E. coli enterotoxaemia (Oedema disease).

Vet. Path. 20, 99-110

IVD GmbH

Gesellschaft für Innovative Veterinärdiagnostik

Heisterbergallee 12

30453 Hannover

Tel. + 49 (0) 511 - 22 00 29-0

Fax + 49 (0) 511 - 22 00 29-99

e-mail: [service@ivd-gmbh.de](mailto:service@ivd-gmbh.de)

website : <http://www.ivd-gmbh.de>