Klinische Erscheinungsbilder von Rotlauf, APP, TGE, Rhinitis, Tbc und PRRS

1. Rotlauf (RL)

Leitsymptome:	**Labordiagnostik:**
• fieberhafte Allgemeinerkrankung; typische Ausprägung Backsteinblattern (beetartig hervortretende Hautrötungen) • chronische Verläufe möglich (Kümmern) • Sektionsbild bei protrahierten Verläufen: Polyarthritis, thrombotisch-ulzerative Endokarditis	• bei typischem Verlauf diagnostische Therapie mittels Penicillin • während septikämischer Phase mikroskopischer Erregernachweis im Blutausstrich • bei protrahiertem Verlauf Erregeranzucht aus Gelenkflüssigkeit oder Endokarditismaterial

Informationen zur Erkrankung:

Die Rotlauferkrankung wird durch Erysipelothrix rhusiopathiae, ein grampositives Stäbchenbakterium, verursacht. Es sind 26 Serovare definiert. Am virulentesten für das Schwein sind Stämme der Serovar 1. Vertreter der Serovar 2 sind in der Regel etwas schwächer virulent.

Obwohl das Wirtsspektrum von E. rhusiopathiae relativ breit ist und z.B. auch Schafe und Puten an Rotlauf erkranken können, ist das Schwein von den landwirtschaftlichen Nutztieren am empfänglichsten. Infizierte Tiere scheiden den Erreger massenhaft mit dem Harn und dem Kot aus. Aufgrund der hohen Tenazität kann der Erreger teilweise monatelang in der Umgebung (z.B. im Erdboden, in Gewässern und Abwässern) persistieren. Dort findet aber vermutlich kein Wachstum statt. Dagegen können andere Tiere, z.B. Nagetiere oder Vögel, den Erreger weiterverbreiten. Neuinfektionen erfolgen in der Regel oral oder über die Konjunktivalschleimhaut.

Der Erreger kann aber auch perkutan eindringen. Je nach Virulenz des jeweiligen Erregerstammes, bzw. je nach Immunitätslage tragen weitere Faktoren, z.B. Transportstress, hohe Umgebungstemperaturen etc. zur Manifestierung der Krankheit bei.

Das klinische Bild des Rotlaufs kann von perakuten bis hin zu chronischen Verlaufsformen variieren. Typischerweise geht der akute Rotlauf mit hohem Fieber und geröteten, beetartig hervortretenden Hautveränderungen (Backsteinblattern) einher. Chronische Verläufe sind durch Polyarthritiden und Endokarditiden gekennzeichnet. Die blumenkohlartigen thrombotisch-ulzerativen Auflagerungen auf den Herzklappen können eindrucksvolle Ausmaße annehmen.

Die klinische Diagnose wird durch die bakteriologische Untersuchung gesichert. Bei akut septikämischen Verläufen lassen sich die typischen grampositiven Stäbchenbakterien im Blut nachweisen. Bei chronischen Verläufen ist der pathologisch-bakteriologische Nachweis anspruchsvoller. Die Erreger sind nach wie vor penicillin-sensitiv. Akute Fälle lassen sich daher durch die parenterale Gabe von Penicillin gut therapieren. Bei chronischen Formen ist ein Therapieversuch in der Regel nicht indiziert.

Zur Immunprophylaxe steht eine Reihe von Inaktivatimpfstoffen zur Verfügung. Ggf. können Nachzuchttiere mit sechs bis zwölf Monaten nachimmunisiert werden.

Quelle:
Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Grampositive, regelmäßig sporenlose Stäbchenbakterien; Hans-Joachim Selbitz – Rotlauf des Schweins S. 290 ff.
Bildquelle: Tierklinik St. Veit

Tierklinik St. Veit • Karwaldweg 2 • 8423 Wagendorf • 03453 4190 • www.tierklinik.cc

2. Actinobacillose/ Pleuropneumonie (APP)

Leitsymptome: • variables Krankheitsbild; es dominieren respiratorische Symptome (Fieber, Husten, Dyspnoe) • Sektionsbild: dunkelrote, beetartig erhabene Pneumonieherde im Bereich d. Hauptlappens	**Labordiagnostik:** • Erregeranzucht aus typisch verändertem Lungengewebe (Sektion) auf Kochblutagar • Molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Lungen- oder BALF-Proben • Serologische Untersuchung auf ApxIVAntikörper

Informationen zur Erkrankung:

Die Pleuropneumonie des Schweines ist eine hoch kontagiöse, fieberhafte respiratorische Erkrankung mit einer hohen Mortalität bzw. mit Kümmern chronisch erkrankter Tiere. Sie verursacht teils erhebliche wirtschaftliche Verluste. Die Krankheit wird von Actinobacillus pleuropneumoniae, einem gramnegativen, nicht-motilen, stäbchenförmigen Bakterium verursacht.

Von dem Erreger werden zwei Biovare und insgesamt 15 Serovare unterschieden. In Europa dominieren derzeit die Serovare 2, 3, 4, 5, 7 und 9. Als besonders virulent gelten davon die Serovare 2 und 5. Der Erreger ist primär pathogen, allerdings begünstigen Stressfaktoren die Entstehung der Pleuropneumonie. Es erkranken Schweine aller Altersgruppen, lediglich Saugferkel sind nur selten betroffen.

Das Krankheitsbild variiert von perakuten Verläufen, bei denen die Schweine innerhalb von 24 h mit hohem Fieber und starken respiratorischen Symptomen verenden, über akut bis chronisch verlaufende Symptomatiken, die durch Fieber, Husten, Dyspnoe, ggf. Wachstumsdepressionen gekennzeichnet sind, zu latenten Verläufen, die eher bei älteren Zuchttieren beobachtet werden. Das Sektionsbild variiert ebenfalls, charakteristischerweise werden dunkelrote, beetartig aufgeworfene Pneumonieherde im Bereich der besonders betroffenen Zwerchfelllappen beobachtet, denen fibrinöse Beläge auf der Pleura aufgelagert sind. Länger andauernde Krankheitsverläufe führen zur Ausprägung einer adhäsiven Pleuritis. Im Gegensatz zum klinischen ist das Sektionsbild relativ charakteristisch.

Die Diagnostik wird durch den Erregernachweis mittels Anzucht oder PCR kompletiert. Durch den Nachweis von Antikörpern gegen das Exotoxin Apx IV kann eine Infektion serologisch belegt werden. Da das Toxin, welches nur bei A. pleuropneumoniae vorkommt, nicht in vitro exprimiert wird, werden durch das entsprechende ELISA-System nur Infektions- und nicht Impftiter detektiert. A. pleuropneumoniae ist grundsätzlich empfindlich gegen Penicillin, Tetrazyklin, Sulfonamide und Florfenicol. Allerdings werden zunehmend Resistenzen gegen diese Antibiotika beobachtet. Insofern ist einem optimierten Hygienemanagement und einem optimalen Stallklima größte Aufmerksamkeit zu widmen.

Für die Immunprophylaxe steht eine Reihe von zugelassenen Ganzzell-Impfstoffen zur Verfügung, die in erster Linie Serovar-spezifische Immunantworten induzieren. Zudem gibt es eine ToxoidSubunit-Vakzine auf Basis der Exotoxine Apx I-III und eines weiteren Membranproteins. Dieser Impfstoff vermittelt eine Serovar-übergreifende Immunantwort.

Quelle:
Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 9. Auflage (2011); Gattung Actinobacillus; Christa Ewers und Lothar Wieler S. 226 ff.
Bildquelle: Tierklinik St. Veit

3. Transmissible Gastroenteritis (TGE)

Leitsymptome: • Neugeborene und Saugferkel erkranken mit besonders hoher Mortalität (nahezu 100 %). • Erste klinische Symptome beim Ferkel sind Zittern, Erbrechen ohne Einschränkung der Milchaufnahme, Durst. • Bei älteren Tieren nimmt der Schweregrad ab. Die Mortalitätsrate ist geringer, kann aber durch Stress, wie z. B. Kälte, Feuchtigkeit oder sekundäre bakterielle Infektionen, beeinflusst werden. • Laktierende Säue können mit mildem Fieber, Agalaktie und Inappetenz, Diarrhoe und Futterverweigerung erkranken.	**Labordiagnostik:** Der Nachweis von TGEV erfolgt: mittels IF (Immunofluoreszenz-Technik) von Organschnitten (Jejunum, Ileum) • durch Virusanzüchtung in der Zellkultur • mittels molekularbiologischen Methoden (PCR) • mittels Nachweis von Antikörper mittels Serumneutralisationstest (SNT) • mittels TGE/PRCV- AK Differenzierung-ELISA

Tierklinik St. Veit • Karwaldweg 2 • 8423 Wagendorf • 03453 4190 • www.tierklinik.cc

Information zur Erkrankung:

Das Virus (Familie der Coronaviridae, Genus *Coronavirus)* TGE ist das *Transmissible gasteroenteritis virus* (TGEV, = *Suid corona virus 1*), verwandt mit dem Virus der Felinen Infektiösen Peritonits (FIP). TGE wurde 1946 zum ersten Mal beschrieben. Seit damals wird sie in vielen Ländern mit nennenswerter Schweineproduktion beobachtet. Seit 1986 ist auch eine respiratorische Variante des TGEV bekannt, das *Porcine respiratory coronavirus* (PRCoV).

Bei Ferkeln kommt es bald nach den ersten klinischen Symptomen zu einer schweren Diarrhoe mit sehr fauligem, charakteristischem Geruch. Fieber ist selten und kurzzeitig. Dehydrierung, Elektrolytverluste und Azidose führen nach 3-6 Tagen zum Tod erkrankter Tiere.

Hauptwirt ist das Schwein; bei Hunden, Katzen und Füchsen kann es zu klinisch inapparenten Infektionen kommen. Besonders bei Ferkeln kann die TGE oft eine hohe Morbidität und Mortalität entfalten. Die Inkubationszeit beträgt in der Regel maximal 1-2 Tage.

Eine Infektion des Menschen ist nicht bekannt.

Quelle:
AGES

4. Rhinitis atrophicans (RA)

Leitsymptome: • bei Absetzferkeln zunächst respiratorische Symptomatik (Konjunktivitis, Schnupfen, Niesen) • im weiteren Mastverlauf Verkürzung des Oberkiefers, Auftreibung des Nasenrückens • Sektionsbild: Querschnitt auf Höhe des 1. Backenzahns deutliche Degeneration der Nasenmuscheln	**Labordiagnostik:** • Erregeranzucht aus Nasentupfern • Molekularbiologischer Nachweis des dermatonekrotisierenden Toxins

Informationen zur Erkrankung:

Die Rhinitis atrophicans ist eine Infektionskrankheit, bei der es durch Toxinbildung zu irreversiblen Knochenveränderungen im Bereich der Nasenmuschel und des Oberkiefers kommt. Die Erreger sind Pasteurellen, nicht sporenbildende, gramnegative, aerob bis kapnophil wachsende Stäbchen. Ätiologisch bedeutsam sind vor allem Pasteurella multocida Stämme vom Kapseltyp D –seltener vom Kapseltyp A– die das pathogenetisch entscheidende dermatonekrotisierendes Toxin bilden.

Geht die Erkrankung nachweislich von einem toxinbildenden P. multocida Stamm aus, spricht man von einer progressiv atrophischen Rhinitis. Neben den Pasteurellen können auch Bordetella bronchiseptica Stämme zu dem Krankheitsgeschehen beitragen. Dabei kann die Koinfektion alleine prädisponierend wirken. Es gibt aber auch B. bronchiseptica Stämme, die selber ein dermatonekrotisierendes Toxin bilden können. Die Erreger werden durch Tröpfcheninfektion innerhalb der Bestände verbreitet. Ein besonderes Reservoir stellen infizierte Jungsauen dar, die ihre Ferkel infizieren. Bei älteren Tieren gehen die Infektionsraten im Vergleich deutlich zurück.

Klinisch steht zunächst eine seröse bis eitrige Rhinitis im Vordergrund. Betroffen sind davon zunächst Absetzferkel. Durch die Toxinwirkung kommt es in der Folge zu einer Hypoplasie und Atrophie der Nasenschleimhaut und zu einem gestörten Knochenwachstum der Nasenmuscheln, später des gesamten Oberkiefers. Die Deformationen manifestieren sich während des Mastverlaufes. Zur klinischen Beurteilung werden Schädelquerschnitte auf Höhe des ersten Backenzahns herangezogen. Auch wenn die Mortalität mit 10 % im Vergleich zu sehr verlustreichen Tierseuchen nicht sehr hoch erscheint, kommt es durch die beeinträchtigenden Deformationen zu erheblichen Leistungseinbußen.

Die Diagnose wird durch den kulturellen und molekularen Nachweis von toxinbildenden Pasteurellen gesichert. Bei der Bekämpfung der Rhinitis atrophicans steht die Prophylaxe im Vordergrund. Die wichtigste Maßnahme ist dabei der Zukauf von Schweinen (Jungsauen, Mastläufer) aus Rhinitis atrophicansunverdächtigen Beständen. In betroffenen Herden, gehört zu den Vorbeugemaßnahmen die Optimierung des Stallklimas, sowie der Belegungsdichte. Zudem stehen Impfstoffe zur Verfügung, die in sinnvoller Weise P. multocida–, B. bronchiseptica-Antigene sowie Toxoide des dermatonekrotisierenden Toxins enthalten.

Die Impfstoffe kommen vor allem als Muttertierimpfstoffe zum Einsatz. Bei sehr hohem Infektionsdruck kann es zusätzlich sinnvoll sein, auch Jungschweine zu immunisieren. Durch eine Kombination von Hygienemaßnahmen und der Impfung lassen sich wirtschaftliche Einbußen weitgehend vermeiden. Zusätzlich zum Einsatz von Impfstoffen sollten die Tiere in infizierten Zuchtbetrieben einem planmäßigen Sanierungsverfahren unterzogen werden, um die Übertragung auf weitere (Mast-)bestände zu unterbinden.

Neben ihrer ätiologischen Bedeutung bei der Entstehung der Rhinitis atrophicans können Pasteurellen als Begleitkeime auch Verläufe der enzootischen Pneumonie des Schweines verkomplizieren.

Tierklinik St. Veit • Karwaldweg 2 • 8423 Wagendorf • 03453 4190 • www.tierklinik.cc

Quelle:
Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Pasteurellaceae; Christa Ewers, Lothar Wieler – Pasteurellosen beim Schwein S. 242 ff.
Bildquelle: Tierklinik St. Veit

5. Tuberkulose (Tbc)

Leitsymptome: • Beim Schwein treten durch Mykobakterien induzierte Lymphknotenveränderungen vermehrt bei Haltung der Tiere auf Sägespänen oder Torf und Torfprodukten auf. • Als Ursache werden meist Mitglieder des *M. avium.-intracellulare* Komplexes (in Deutschland meist *M. avium* ssp. *hominissuis*) isoliert. • Die Läsionen sind makroskopisch und histologisch nicht von *M. bovis*-induzierten Veränderungen zu unterscheiden.	**Labordiagnostik:** • pathologisch-anatomische Untersuchung • histopathologische Untersuchung, • Spezialfärbung nach Ziehl-Neelsen • Anzüchtung • molekularbiologische Untersuchungen • Tests zum Nachweis zellvermittelter Immunität

Information zur Erkrankung:

Mykobakterien gehören als Erreger der Tuberkulose bei Tieren und Menschen zu den wichtigsten bakteriellen Infektionserregern. Die eigentlichen Tuberkulose-Erreger werden aufgrund ihrer engen genetischen Verwandschaft zum sogenannten *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex (MTC) zusammengefasst.

Mycobacterium tuberculosis, der häufigste Erreger der Tuberkulose des Menschen, *M. bovis*, der häufigste Erreger der Rindertuberkulose ist weltweit verbreitet. Weitere Erreger des *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex sind: *M. caprae*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canetti*, *M. pinnipedii*, *M. mungi*, *M. orygis, M. suricattae* und *Dassie bacillus*.

Mykobakterien sind 3-4 µm lange, säurefeste Stäbchenbakterien. Gemeinsam ist allen Mykobakterien eine wachsartige Zellwand, die sie relativ unempfindlich gegen äußere Einflüsse macht. Viele besondere Eigenschaften der Mykobakterien sind auf Lipide in der Zellwand zurückzuführen; Tuberkuloproteine in der Zellwand sind für den Nachweis mittels Tuberkulin-Test von Bedeutung.

M. avium-Infektionen gehören zu den häufigsten Mykobakteriosen bei Kindern und immunologisch geschwächten Patienten (HIV, Transplantationen, Tumorerkrankungen).

Quelle:
AGES, FLI

6. Porcines respiratorisches und reproduktives Syndrom (PRRS)

Leitsymptome: • bei Jungtieren vor allem respiratorische Symptomatik (Altersgruppe zwischen 4 und 16 Lebenswochen) • bei Ersteintrag massive Reproduktionsstörungen bei tragenden Sauen (Aborte, teils zyanotische Hautveränderungen an Körperakren)	**Labordiagnostik:** • Molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Lunge, Lymphknoten, Serum oder fetalem Gewebe (Milz) • Virusanzucht aus Lunge, Lymphknoten oder Vollblut • Serologischer Antikörpernachweis mittels ELISA zum Bestandsmonitoring

Information zur Erkrankung:

Definition:
Die Viruskrankheit PRRS ist gegenwärtig die verlustreichste Schweinekrankheit weltweit. Es wird grundsätzlich zwischen zwei klinischen Symptomenkreisen unterschieden:
1. Fruchtbarkeitsprobleme bei Zuchtsauen
2. Atemwegsprobleme in allen Altersgruppen

Geschichte:
Die Krankheit ist erstmals 1987 in den USA und 1992 in Europa aufgetreten. Dabei wurden 2 sehr unterschiedliche Virusstämme, der Genotyp 1 in Europa und der Genotyp 2 in den USA, als die Ursache für diese Krankheit isoliert. Beide Stämme zeigen aber ähnliche Krankheitssymptome. In Österreich wird nur der Genotyp 1 (EU-Stamm) gefunden.

Atiologie:
PRRS-Viren, gehören zur Familie der Arteriviridae, die eine hohe genetische Variabilität besitzt. Diese hohe Tendenz ihr Genom zu verändern und weitere Virusspezies zu bilden liegt darin, dass Arteriviren zu RNA-Transkriptionsfehlern neigen. Weshalb nicht nur global, sondern sogar innerhalb einzelner Regionen oder einzelner Betriebe unterschiedliche Quasispezies mit unterschiedlicher Virulenz auftreten.

Übertragung:
Das Virus kann sehr lange (bis 200 Tage) in einzelnen Tieren verbleiben und so leicht mit Carrier-Schweinen übertragen werden.
Hauptsächlich wird die Infektion mit Carrier-Schweinen in einen anderen Betrieb gebracht. Dabei reichen sehr niedrige Virusmengen (10 Virionen), die über Speichel, Harn, Kot, Milch und Samen ausgeschieden werden, für eine Neuinfektion aus. Saugferkel von virämischen Müttern stecken sich oft über die Milch an. Eine Übertragung mit der Luft ist sehr unwahrscheinlich.
Ältere Ferkel stellen oft die Infektionsquelle für jüngere dar, weshalb ein strikter unidirektionaler pig-flow zur Eindämmung der Krankheit notwendig ist.
Eber scheiden das Virus bis 100 Tage über den Samen aus und können so Sauen infizieren.
Der Mensch, Hund, Katze, Nager, Insekten und Vögel, sowie unbelebte Vektoren können das Virus mechanisch auf ihrer Oberfläche übertragen.
Tiertransportfahrzeuge, die frischen Kot am Hof verlieren stellen ein Infektionsrisiko dar.

Sauschneider, Techniker oder andere betriebsfremde Personen, die Schweinekontakt haben dürfen nur nach Kleidungswechsel und Händedesinfektion Betriebe betreten.
Keinesfalls dürfen nicht desinfizierte, ungeschützte oder unsterile Geräte und Gegenstände zwischenbetrieblich eingesetzt werden.

Pathogenese:
Das Virus wird oral aufgenommen und vermehrt sich in Lungenzellen. Nach 12-24 Stunden kann es im Blut bis zu mehreren Wochen nachgewiesen werden. In der Frühträchtigkeit kann die Einnistung gestört sein und Umrauscher sind die Folge. In der Mitte der Trächtigkeit treten keine klinischen Symptome auf. Nach dem 72. Trächtigkeitstag kann das Virus die Feten infizieren.

Klinik:
Viele Betriebe machen eine Infektion durch ohne klinische Symptome zu zeigen, was einerseits auf die betriebsspezifischen Umstände (Fütterung, Haltung, Genetik) und andererseits auf die Virulenz des Virus zurückzuführen ist.
Eine Rolle spielt dabei auch, ob eine Herde endemisch infiziert oder naiv ist.

Zwei Formen prägen das klinische Bild:

1. **Fruchtbarkeitsform**

In der **Frühträchtigkeit** sind Umrauscher und Nachrauscher das Hauptsymptom.
Zwischen dem 35. und 70. Trächtigkeitstag werden meist **keine** klinischen Symptome festgestellt.
Schwere Symptome mit Aborten und Frühgeburten treten in der **Spätträchtigkeit** auf. Da sich das Virus langsam in der Gebärmutter ausbreitet treten neben Mumien unterschiedlicher Größe, tote Ferkeln, lebensschwache Ferkeln und gesunde Ferkel zugleich in einem Wurf auf.
Frühgeburten ab dem 110. Trächtigkeitstag sind häufig. Die Saugferkelverluste in den ersten 4 Tagen können 100% betragen.

Häufig sind die Sauen nach dem Abort oder der Frühgeburt stark fiebrig (>40°C), mehrere Tage inappetent und ohne Milch. Die Geburten sind stark verzögert, einzelne tote Ferkel, Mumien und Nachgeburtsreste können tagelang verhalten werden. Gebärmutterinfektionen sind die Folge. Auf Behandlungen sprechen solche Sauen schlecht an. Auf Grund der Immunsuppression kann es bis zu 3 Wochen dauern, dass sich Antikörper bilden.

2. **Lungenform**

SAUGFERKELN:	Niesen, Husten
ABSETZFERKELN:	Husten, starke Lungenentzündungen, Konjunktivitis (sek. Streptokokkenprobleme, PCV2, PDNS)
MASTSCHWEINE:	Husten, Lungenentzündungen, Konjunktivitis, Kümmern (sek. PDNS)
JUNGSAUEN:	Husten, Dyspnoe (Cave: Husten der Jungsauen im Wartestall ist ein Verdachtsmoment)
ZUCHTSAUEN:	Husten, Aborte, Frühgeburten, Agalaktie, hgr. Saugferkeldurchfälle

Alle diese Symptome treten mit hoher Morbiditätsrate (> 20%) auf und sprechen schlecht auf Therapien an.
Mortalitätsraten bis 10% in der Mast werden beobachtet.

Diagnose:
Bei folgenden Symptomen empfehlen wir PRRS mit einer Laboruntersuchung auszuschließen:

SAUGFERKELN:	Niesen, hgr. Saugferkeldurchfall
ABSETZFERKELN:	Niesen, Husten, PCV2- Symptomatik, Streptokokkenmeningitis
MASTSCHWEINE:	PDNS, Husten, Kümmern
JUNGSAUEN:	Husten
ZUCHTSAUEN:	Husten, Aborte, Frühgeburten, Agalaktie, hgr. Saugferkeldurchfälle

Blutuntersuchungen und Gewebeuntersuchungen können sehr rasch zu einer sicheren Diagnose führen. Die Auswahl des richtigen Probenmaterials ist dabei entscheidend (Blut, Sperma, Lungengewebe, Abortmaterial)

Therapie:
Keine.

Vorbeuge:
- Betriebsspezifischer Maßnahmenplan zum Schutz vor Viruseintrag und Virusverbreitung
- Schutzimpfung der Sauen und der Saugferkel

Kontrolle einer PRRS Infektion:
Voraussetzung für die Entscheidung welche Kontrollstrategie zur Minimierung der Verluste zu wählen ist, ist eine sorgfältige Diagnose. Dabei sind beim akuten Ausbruch Serumprofile aller Nutzungsgruppen eines Betriebes notwendig, um einen Überblick zu bekommen, welche Tiere bereits infiziert sind. Ein Virusnachweis, sowie eine Sequenzierung des Virus (Zuordnung zu bekannten Virusspezies) sollte jedenfalls durchgeführt werden.

Danach ist immer das Ziel einer **PRRS Strategie** festzulegen:

1. **Gesunder, negativer Betrieb:** PRRS- Antikörpern nicht nachweisbar (ELISA S/P **< 0,01** ! aller Tiere)
2. **Gesunder, stabiler Betrieb:** PRRS- Antikörpern nachweisbar; PRRS Feldvirus nicht nachweisbar

Tierklinik St. Veit • Karwaldweg 2 • 8423 Wagendorf • 03453 4190 • www.tierklinik.cc

Anmerkung:
Der gelegentlich angegebene Betriebsstatus **„unverdächtig“** heißt nicht, dass der Betrieb frei vom PRRS Virus ist, sondern nur, dass es nicht nachgewiesen worden ist.

ad 1) **Gesunder, negativer Betrieb**

- Herdentausch

Variante f. **Jungsauenerzeuger mit Erhalt der Genetik**:

- Test and removal mit Herden roll-over, ohne Lebendimpfung, negative Tiere (ELISA S/P < 0,7) werden aus Herde entfernt
- Lebendimpfung mit Herden roll-over

Vorteile: nur Genetiklieferant: Verkauf negativer Jungsauen ist möglich
Nachteile: langdauernder Sanierungsprozess, Risiko einer Neuinfektion, teuer

ad 2) **Gesunder, stabiler Betrieb**

Möglichkeiten:

- Impfung der Sauen mit Lebendimpfstoff
- Impfung der Ferkel mit Lebendimpfstoff

Vorteile: rasche Wiederherstellung der Herdenleistung, geringe Reinfektionsgefahr, stabile Mastferkel für die Mäster
Nachteile: *Ferkelerzeuger:* keine
Genetiklieferant: nur Antikörper positive Tiere zum Verkauf

Es ist nicht entscheidend, ob eine Herde positiv oder negativ ist, sondern nur ob die Tiere gesund sind!

PRRS – Wohin geht der Weg in Österreich?

Unter Berücksichtigung der aktuellen epidemiologischen Situation in Österreich und der hohen Anzahl von PRRS-Ausbrüchen, ist allen leistungsorientierten Ferkelproduzenten die **Schutzimpfung gegen PRRS** zu empfehlen.

Tierklinik St. Veit • Karwaldweg 2 • 8423 Wagendorf • 03453 4190 • www.tierklinik.cc