

Strategie Antibiotikaresistenzen



**Umsichtiger
Einsatz von Antibiotika bei
Rindern, Schweinen und
kleinen Wiederkäuern**

**Therapieleitfaden
für Tierärztinnen und Tierärzte**

Erarbeitung durch die Vetsuisse-Fakultät in Zusammenarbeit mit der Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST) unter Koordination des Bundesamtes für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV)

Universität Bern | Universität Zürich

vetsuisse-fakultät

ACCREDITED BY EAEVE/FVE



Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
Société des Vétérinaires Suisses
Società delle Veterinarie e dei Veterinari Svizzeri

Stand November 2019

Inhalt

ALLGEMEINER TEIL	5
1. Vorwort	5
1.1 Therapieleitfaden	6
1.2 Das kleine 1 x 1 der Antibiose	7
2. Besonderheiten bei Nutztieren	10
2.1 Dosierung und Absetzfrist	10
2.2 Perorale Gruppenbehandlung (Kälber und Schweine)	10
3. Grundprinzipien der Antibiose	13
3.1 Bakterizid vs. bakteriostatisch	13
3.2 Postantibiotischer Effekt (PAE)	14
3.3 Konzentrations- vs. Zeitabhängig	14
3.4 Kombinationen von Antibiotika	15
4. Reserveantibiotika vs. kritische Antibiotika	16
5. Gezielter Einsatz („Prudent use“)	18
5.1 7 - Punkte Plan der BVA	18
6. Pharmakologische Richtwerte verschiedener AB-Klassen	19
6.1 Spektrum & Organverteilung	19
6.2 Spektrum und Aktivität	21
6.3 T _{max} und Eliminationshalbwertszeiten	22
6.4 4 Quadranten Spektrum	24
SPEZIELLER TEIL	25
Rinder, Schweine und kleine Wiederkäuer	25
1. RINDER	26
1.1 Durchfallerkrankungen Rinder	26
1.2 Enzootische Bronchopneumonie (EBP) bei Kälbern und Jungrindern	35
1.3 Otitis bei Kälbern	40
1.4 Sepsis und Meningitis bei neugeborenen Kälbern	42
1.5 Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Rind	44
1.6 Infektiöse bovine Keratokonjunktivitis (Pinkeye)	47
1.7 Peritonitis, Herdinfekt	49
1.8 Nabelerkrankungen bei Kälbern	51
1.9 Arthritiden beim Rind	54
1.10 Phlegmone, Interdigitalphlegmone	58
1.11 Dermatitis digitalis	60
1.12 Puerperale Metritis bei Kühen	63
1.13 Harnwegsinfektionen (Zystitis, Pyelonephritis)	67
1.14 Mastitiden bei Kühen	69
2. SCHWEINE	82
2.1 Durchfallerkrankungen Schweine	82
2.2 Atemwegserkrankungen beim Schwein	96
2.3 Metritis Mastitis Agalactia (MMA) oder Postpartales Dysgalaktie-Syndrom (PPDS)	103
2.4 Hauterkrankungen	107
2.5 Serositis / Polyserositis	110
2.6 Arthritiden bei Schweinen	114
2.7 Harnwegserkrankungen	122
3. AB-Therapie Rinder - Tabelle für eilige Leser	124
4. AB-Therapie Schweine - Tabelle für eilige Leser	128
5. KLEINE WIEDERKÄUER	132
5.1 Einleitung	132
5.2 Klauenerkrankungen	133
5.3 Chlamydienabort	139
5.4 Pseudotuberkulose	141
5.5 Listeriose	143
5.6 Rotlauf	145
5.7 Lippengrind	147

5.8	Myasis (Fliegenmaden).....	149
5.9	Hirschwurmkrankheit (Lumbalparese)	150
5.10	Nachgeburtverhalten	152
5.11	Atemwegserkrankungen: Plurikausale Pneumonien	154
5.12	Durchfall	156
5.13	Breinerkrankheit (Clostridien-Enterotoxämie).....	158
5.14	Coxiellose.....	160
5.15	Harnsteine und Erkrankungen der ableitenden Harnwege.....	162
5.16	Mastitiden	164

ANNEX169

1.	Labordiagnostik Schweine und Rinder	170
1.1	Einleitung.....	170
1.2	Labordiagnostik bei Schweinen	173
1.3	Labordiagnostik bei Rindern	176
	Beteiligte Experten bei der Erarbeitung	183

ALLGEMEINER TEIL

1. Vorwort

Die Resistenzbildung ist ein natürlicher Anpassungsmechanismus der Bakterien. Resistente Bakterien werden aber durch übermässigen und unsachgemässen Einsatz von Antibiotika selektioniert und können sich so vermehren und verbreiten. Etwa die Behandlung von Viruserkrankungen mit Antibiotika, eine Unterdosierung der Wirkstoffe oder insbesondere die Verabreichung von Breitspektrum-Antibiotika, wenn Schmalspektrum-Antibiotika ausreichend wären, begünstigen die Selektion und die Ausbreitung von Resistenzen und Multiresistenzen.

In der schweizerischen Veterinärmedizin existieren Richtlinien zum sorgfältigen Umgang mit Tierarzneimitteln (Good Veterinary Practice (GVP)-Richtlinien)¹, die allgemein auf den sorgfältigen Umgang mit allen Tierarzneimitteln eingehen sowie gewisse Grundprinzipien beim Einsatz von Antibiotika beschreiben. Sie beinhalten keine spezifischen Antibiotika-Therapieempfehlungen für die einzelnen Tierarten.

Mit diesem Leitfaden sollen für die Verschreibung, Anwendung und Abgabe von Antibiotika klare und einheitliche Empfehlungen abgegeben werden. Die Kapitel des allgemeinen Teils gelten mit Ausnahme von Kapitel 1.3. für alle Tierarten. Im speziellen Teil werden für die am häufigsten auftretenden Indikationen in der Schweine- und Rindermedizin Empfehlungen vorgelegt; Empfehlungen für weitere Indikationen und Tierarten sollen kontinuierlich erarbeitet werden. Diese Empfehlungen sind „state of the art“ für einen korrekten Umgang mit Antibiotika sowie zur Minimierung der Bildung und Ausbreitung von Resistenzen. Bei Berücksichtigung der Empfehlungen in diesem Leitfaden ist sichergestellt, dass die heilmittelrechtlichen Vorgaben² bei der Verschreibung und Abgabe von Arzneimitteln eingehalten und die anerkannten Regeln der medizinischen und pharmazeutischen Wissenschaft beachtet werden. Das Verschreiben und Abgeben von Antibiotika gemäss diesen Empfehlungen entspricht auch der sorgfältigen und gewissenhaften Ausübung des Berufes, wie es die Einhaltung der Berufspflicht gemäss Medizinalberufegesetz³ erfordert.

Erfahrungen aus den Examen zur Fachtechnischen verantwortlichen Person (FTVP) und verschiedene Studien⁴ zeigen, dass Antibiotika nicht immer sachgemäss eingesetzt werden. In weiteren Studien⁵ wurden zwischen einzelnen Tierarztpraxen grosse Unterschiede hinsichtlich verschriebener Antibiotikamengen und Wirkstoffklassen festgestellt. Es muss davon ausgegangen werden, dass in Bezug auf die Verschreibungspraxis von Antibiotika ein Verbesserungspotenzial vorhanden ist.

Ist ein Antibiotikaeinsatz unabdingbar, muss er fach- und bedarfsgerecht sowie zielgerichtet erfolgen, damit Resistenzbildung und -selektion – gemäss aktuellem Wissensstand – möglichst vermieden werden können.

Rückmeldungen zum Therapieleitfaden an: therapieleitfaden@blv.admin.ch

¹ http://www.gstsvs.ch/fileadmin/media/TAM/de/TAM-Richtlinien/Sorgfaeltiger_Umgang_mit_TAM.pdf

² Art. 26 Abs. 1 Heilmittelgesetz HMG 812.21

³ Art. 40 Bst.a Medizinalberufegesetz, MedBG 811.11

⁴ z. B. Lava et al. PVM 2016; Pipoz et al. SAT 2016; Beer et al. SAT 2015

⁵ Regula et al. J Antimicrob Chemother 2009

1.1 Therapieleitfaden

In diesem Therapieleitfaden finden Tierärztinnen und Tierärzten Denkanstösse und Empfehlungen für einen umsichtigen Einsatz von Antibiotika. Der Therapieleitfaden wurde unter koordinativer Führung des BLV in Zusammenarbeit mit klinischen und pharmakologischen Experten der Vetsuisse-Fakultät Bern und Zürich sowie Vertretern der Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST) erarbeitet.

Die Empfehlungen zu den Antibiotika basieren vor allem auf wissenschaftlichen Studien, Lehrbüchern, fundierten Expertenmeinungen und Erfahrungen. Im Rahmen eines kontinuierlichen Optimierungsprozesses sollen sie regelmässig den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen und Erfahrungen aus der Praxis angepasst werden.

Der Leitfaden steht in elektronischer Form zur Verfügung. Er beinhaltet die bei Rindern und Schweinen am häufigsten auftretenden Infektionskrankheiten, die eine Antibiose erfordern. Der Leitfaden zeigt die wichtigsten Aspekte einer antibiotischen Behandlung auf und geht auf empfohlenen Wirkstoffe bei einzelnen Erregern ein. Er ersetzt aber in keinem Fall ein Lehrbuch über Art und Wesen der einzelnen Krankheiten.

Der Aufbau umfasst bei jeder Indikation einen **allgemeinen Teil**, der die Ursachen und Schlüsselfaktoren sowie die Bedeutung der Erkrankung, die betroffenen Tiere und Organsysteme, die relevante Symptomatik, sowie die häufigsten Erreger zusammenfasst. In der Rubrik **Diagnose** werden die notwendigen klinischen und allenfalls labordiagnostischen Untersuchungen angesprochen. Die Rubrik **Therapie** führt in ansteigender Aufzählung auf, welche antibiotischen Wirkstoffe als „first line“, „second line“ sowie „third line“ eingesetzt werden sollen.

Im Weiteren wird in der Rubrik **Therapie** in den Tabellen zur Antibiose bei verschiedenen Indikationen darauf hingewiesen, ob es sich in Bezug auf den Einsatz gewisser Wirkstoffe um ein «no go» oder um einen «stark eingeschränkten» Einsatz handelt.

Als «no go» wird eine Therapie bezeichnet, bei welcher der Einsatz eines bestimmten Wirkstoffes aus fachlichen Gründen keinen Sinn macht und/oder kontraindiziert ist.

Als «stark eingeschränkter Einsatz» wird der Einsatz eines Wirkstoffes bezeichnet, der im Sinne eines «prudent use» nicht erfolgen sollte. Dabei ist eine Wirksamkeit aber nicht ausgeschlossen. Die Wirkstoffe dürfen in Ausnahmen mit einer fallspezifischen Begründung eingesetzt werden (siehe nachfolgende Tabelle).

Die nachfolgende Tabelle listet einige Kriterien für die zwei Begriffe auf:

Stark eingeschränkter Einsatz (Highly restricted use)	Gilt für als kritisch eingestufte Antibiotika (HPClAs). Diese sollen nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden und grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert. Nur als Ausnahme mit einer fallspezifischen Begründung einsetzbar.
No go	Pharmakokinetik: keine Verteilung ins Zielorgan, keine Absorption, kein wirksamer Spiegel am Zielort. Keine Wirksamkeit, da Zielstruktur beim häufigsten Erreger/bei den häufigsten Erregern fehlt.

Der unterstützenden Therapie kommt eine wichtige Bedeutung zu. In vielen Fällen ist sie zu einer Heilung unabdingbar und muss zusammen mit der Antibiose durchgeführt werden. Darunter können in einem Bestand auch präventive Massnahmen fallen, die längerfristig zu weniger Krankheitsfällen und damit zu einer Senkung des Antibiotikaverbrauchs führen können.

Wenn zu den aufgeführten Erregern Resistenzdaten aus Untersuchungen vorliegen, wird im Abschnitt **Resistenzlage** darauf hingewiesen.

Wenn immer in den nachfolgenden Kapiteln ein Wirkstoff empfohlen wird, ist ein Monopräparat mit diesem Wirkstoff gemeint. Wenn nicht anders vermerkt, müssten somit immer zuerst Monopräparate eingesetzt werden. Sinnvolle Kombinationen (z.B. Amoxicillin + Clavulansäure oder Sulfonamid + Trimethoprim) sind spezifisch aufgeführt.

Konventionen

Begriff oder Zeichen	Definition
+	Wenn mehrere Wirkstoffe <i>in Kombination</i> gemeint sind, ist dies mit einem «+» gekennzeichnet.
/	Wenn mehrere Wirkstoffe durch ein «/» getrennt sind, bedeutet dies, das sie sich in Monopräparaten eingesetzt <i>gleichermaßen</i> eignen.

1.2 Das kleine 1 x 1 der Antibiose

Bei der Wahl eines Antibiotikums sind grundsätzliche Gegebenheiten zu beachten:

Schmales Wirkungsspektrum	Antibiotikaresistenzen werden nicht nur bei den zu bekämpfenden pathogenen Bakterien gebildet, sondern primär bei der physiologischen Bakterienflora (eine Art Kollateralschaden). Es sollte, wenn immer möglich, vermieden werden, (natürlich) resistente Bakterien der normalen Flora durch die Behandlung zu selektionieren. Daher ist ein Schmalspektrum-Antibiotikum bei bekannter Ätiologie einem Breitspektrum-Antibiotikum vorzuziehen.
Bioverfügbarkeit	Neben der Gewebegängigkeit ist auch die Bioverfügbarkeit der Antibiotika zu beachten. Die Bioverfügbarkeit gibt an, wieviel der verabreichten Dosis die systemische Zirkulation erreicht. So werden beispielsweise Aminoglykoside und Colistin bei Schweinen und Rindern nicht, bei Geflügel nur in sehr geringem Ausmass aus dem intakten Darm resorbiert. In der Veterinärmedizin werden selten mehr als 50–60 % Bioverfügbarkeit nach oraler Verabreichung erreicht. Die Bioverfügbarkeit ist ausserdem herabgesetzt bei Fieber, Dehydrierung oder bei Verabreichung von Trockenfutter.
Gewebeverteilung	Antibiotika müssen in genügend hoher Konzentration an den Wirkungsort gelangen. Die Gewebeverteilung wird massgeblich durch die physikalisch-chemischen Eigenschaften (z. B. Lipophilie) des Wirkstoffes beeinflusst.
Zeitpunkt der maximalen Konzentration (T_{max})	Obwohl nicht direkt ersichtlich, hat diese Grösse eine Praxisrelevanz und ist deshalb in Tabelle 6.3 aufgeführt. Mit T_{max} , dem Zeitpunkt der maximalen Konzentration (im Serum oder Plasma), kann indirekt der zu erwartende Zeitpunkt der maximalen Wirkung bestimmt werden. Er ist indirekt ein Mass für die Verzögerung des Wirkungseintritts. T_{max} beträgt für die meisten Wirkstoffe 0.5 bis 4 Stunden, in Ausnahmefällen (langzeitwirkendes Ceftiofur) bis zu einem Tag.
Eliminationshalbwertszeit ($T_{1/2}$)	Eine weitere pharmakokinetische Grösse mit Praxisrelevanz ist die Eliminationshalbwertszeit. $T_{1/2}$ ist ein indirekter Hinweis für die notwendige Verabreichungsfrequenz: einmal pro Tag bei $T_{1/2}$ von 20–24 Std.; zweimal pro Tag bei $T_{1/2}$ von 10–12 Std. und dreimal pro Tag bei $T_{1/2}$ von 7–8 Std. Es sind primär die Grössenordnungen relevant.
Resistenzlage	Die Resistenzlage der einzelnen Erreger kann von Betrieb zu Betrieb unterschiedlich sein. Deshalb ist es empfehlenswert, sich periodisch ein Bild über die Resistenzlage der pathogenen Keime in einem Betrieb zu machen. Gemäss den Regeln der „good veterinary practice“

muss bei einem Wechsel des Antibiotikums wegen mangelnden Erfolges, immer ein Antibiogramm durchgeführt werden. Auch wenn dies in der täglichen Praxis nicht immer möglich ist, sollte die Diagnose überprüft und weitere Untersuchungen eingeleitet werden. Zusätzlich zu den betriebsspezifischen Resistenzuntersuchungen können auch Restenzinformationen von nationalen oder speziesspezifischen Überwachungsprogrammen bei der Wahl des Antibiotikums herangezogen werden.

Resistenzbildungspotenzial

Es ist zu beachten, dass gewisse Wirkstoffgruppen einen stärkeren Selektionsdruck ausüben und Antibiotikaresistenzen dadurch schneller fördern (One-step Mutationen bei Aminoglykosiden oder Fluorchinolonen bei Enterobacteriaceae). Beim Einsatz von Amoxicillin-haltigen Präparaten sollten wenn immer möglich Monopräparate eingesetzt werden, da die zugesetzte Clavulansäure pAMPc-Resistenzen selektionieren kann und somit Resistenzen gegen Cephalosporine fördern/selektionieren kann. Kritische Antibiotika sollen nicht als „first line“ Antibiotika eingesetzt werden (Fluorchinolone, Cephalosporine der 3. und 4. Generation, Makrolide). Siehe auch Rubrik unten.

Langwirksame Therapien und die Entwicklung von Resistenzen

Langwirkende Wirkstoffe sind praktisch, da sie für eine längere Wirkung nur einmal appliziert werden müssen. Während in der Humanmedizin eine Wirkung über 24 Std. (einmalige tägliche Applikation) bereits als „langwirkend“ bezeichnet wird, gibt es in der Veterinärmedizin Präparate, die bis zu 10 oder 14 Tage lang wirken. Der Vorteil der längeren Wirkung ist gleichzeitig aber auch mit einem Nachteil verbunden: durch den langsam abfallenden Spiegel werden nicht-pathogene Bakterien länger subinhibitorischen Konzentrationen ausgesetzt. Dies erklärt, weshalb länger wirkende Präparate ein höheres Potenzial zur Selektion von Resistenzen aufweisen. Ein solcher Effekt wurde für zwei Makrolide bei Menschen gezeigt⁶: Das länger wirkende Azithromycin ($T_{1/2} = 68$ Std.) erzeugte 17 % mehr Resistenzen bei den Nichtzielorganismen 28 Tage nach Therapie als das kürzer wirkende Clarithromycin ($T_{1/2} = 5-7$ Std.).

Wirkungsart

Grundsätzlich wird zwischen bakteriziden und bakteriostatischen Antibiotika unterschieden (siehe unten). Bei immunsupprimierten Patienten oder bei schweren Infektionen, bei denen eine schnelle Wirkung für das Überleben des Patienten notwendig ist, ist der Einsatz von bakterizid wirkenden Antibiotika angezeigt.

Eine weitere Unterteilung gibt es zwischen konzentrations- und zeitabhängigen Antibiotika (siehe unten). Der relevante Unterschied besteht darin, dass eine Dosiserhöhung (über die empfohlene Dosierung hinaus) bei der Behandlung normalempfindlicher Erregern nur bei konzentrationsabhängigen Antibiotika sinnvoll ist. Bei einigen Antibiotika kann zudem der postantibiotische Effekt benutzt werden.

Therapeutische Breite

Die therapeutische Breite gibt einen Hinweis auf mögliche toxische Effekte. Bei einer geringen therapeutischen Breite (<2) ist bereits bei Verdoppelung der therapeutischen Dosierung mit schweren toxischen Erscheinungen zu rechnen. Speziesspezifische Unterschiede sind zu beachten.

Kritische Antibiotika

Fluorchinolone, Cephalosporine der 3. und 4. Generation, sowie Makrolide zählen in der Humanmedizin gemäss Angaben der WHO zu den „highest priority critically important“ Antibiotika (HPCIIAs) und sind für die Behandlung von Infektionskrankheiten in der Humanmedizin unverzichtbar. Deshalb sollten diese Antibiotikagruppen generell sehr

⁶ Malhotra-Kumar *et al.* Lancet 2007

restriktiv, und nur in begründeten Ausnahmefällen ohne Vorliegen eines Antibiogramms, welches die Notwendigkeit des Einsatzes dieser Antibiotikaklassen ausweist, eingesetzt werden.

Wirtschaftlichkeit

Wirtschaftliche Überlegungen, üben nebst medizinischen und pharmakologischen Faktoren, einen grossen Einfluss auf die Wahl eines Antibiotikums aus. Aus der Sicht der Resistenzbildung dürfen wirtschaftliche Überlegungen aber nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Die Wirtschaftlichkeit erklärt, warum einige Antibiotika mit sehr kurzen (oder sogar ohne) Absetzfristen für die Milch manchmal bevorzugt zur Therapie von Milchkühen eingesetzt werden, auch wenn sie zur Gruppe der kritischen Antibiotika gehören, also keine first-line Mittel sind. Diese Praxis entspricht keinem umsichtigen Einsatz und sollte nicht angewendet werden.

Es sei hier auch vermerkt, dass Wirkstoffe mit sehr kurzen oder keine Absetzfristen sehr wohl über die Milch in teilweise beträchtlichen Mengen ausgeschieden werden können. Wenn die Konzentration in der Milch am Tag 0 unter der gesetzlich festgelegten Höchstkonzentration ist, braucht das Mittel keine Absetzfrist, der Wirkstoff oder einer seiner Metaboliten ist aber vorhanden und kann potentiell die Selektion von resistenten Bakterien fördern.

Definition Therapieerfolg

Die Definition des Erfolges einer antimikrobiellen Therapie ist zentral für den umsichtigen Einsatz von Antibiotika: dadurch definiert sich auch, wann bei der Therapie der Wirkstoff gewechselt werden muss (second oder third line). Bevor ein Wechsel eines Antibiotikums vorgenommen wird, insbesondere beim Einsatz von kritischen Antibiotikaklassen, müssen die Diagnose und die bisherige Therapie (Dosierung, Applikation, Intervall, Dauer) überprüft werden.

Es gibt keine Definition für alle Fälle, grundsätzlich wird zwischen zwei möglichen Endpunkten unterschieden, die primär zur Evaluation von Antibiotika in klinischen Studien definiert wurden:

1. Klinischer Endpunkt: wird am häufigsten verwendet; wenn immer möglich sollen für die aktuelle Indikation möglichst spezifische Parameter (Kardinalsymptome) gewählt werden.
2. Mikrobiologischer Endpunkt: einfacher zu objektivieren (verursachender Erreger wird isoliert oder nicht); eignet sich in der Praxis häufig aus praktischen, Zeit- oder Kostengründen nicht und ist zudem nicht für alle Infektionen geeignet.

2. Besonderheiten bei Nutztieren⁷

2.1 Dosierung und Absetzfrist

Es gibt antimikrobielle Wirkstoffe, bei denen die Dosierung für eine ausreichende Wirksamkeit erfahrungsgemäss höher gewählt werden muss, als die in der genehmigten Arzneimittelinformation festgehaltene Dosierung. Die in der Arzneimittelinformation publizierte und mit Rückstandsstudien belegte Absetzfrist gilt nur für die zugelassene Dosierung; wird eine höhere Dosierung gewählt, resultiert daraus eine längere Absetzfrist.

Wenn ein Arzneimittel in einer höheren als der zugelassenen Dosierung oder in einer anderen als der zugelassenen Applikationsart eingesetzt wird, handelt es sich um einen sogenannten Off-Label Use (zulassungsüberschreitende Anwendung). Mit einem Off-Label Use wird eine von den Arzneimittelinformationen abweichende Verschreibung bezeichnet, die keine Umwidmung eines Arzneimittels (Einsatz für eine andere Zieltierart oder eine andere Indikation) darstellt. Zwischen Off-Label Use und Umwidmung wird unterschieden, da sich daraus unterschiedliche Konsequenzen für das Festlegen der Absetzfrist ergeben.

Im Gegensatz zur Umwidmung, die in der Tierarzneimittelverordnung (TAMV) definiert und deren Regeln insbesondere auch in Bezug auf die zu beachtenden Absetzfristen festgelegt sind, gibt es keine gesetzliche Definition des Begriffs Off-Label Use. Wenn also ein Antibiotikum in einer höheren als der zugelassenen Dosierung oder auf einem anderem als dem zugelassenen Applikationsweg verabreicht wird, können die für die Umwidmung geltenden, in der TAMV festgelegten Rückstandsregeln nicht übernommen werden. Das bedeutet beispielsweise, dass die Festsetzung der Absetzfrist bei einer Verdoppelung der verabreichten Dosis in der Verantwortung der behandelnden Tierärztin oder des behandelnden Tierarztes liegt.

Auch im Fall der Umwidmung gemäss TAMV hat die verschreibende Tierärztin oder der verschreibende Tierarzt die dort vorgegebene Absetzfrist (gemäss Art. 13 TAMV; essbare Gewebe 28 Tage, Milch und Eier 7 Tage etc.) zu verlängern, wenn Hinweise bestehen, dass die Höchstkonzentration nicht eingehalten werden kann. Dies ist insbesondere der Fall bei Präparaten, deren Absetzfristen bereits länger sind als diejenigen, die für Umwidmungen vorgesehen sind.

2.2 Perorale Gruppenbehandlung (Kälber und Schweine)

Perorale Gruppenbehandlungen werden häufig durchgeführt, da sie einfach in der Handhabung und weniger arbeitsintensiv als Einzeltierbehandlungen sind; zudem sind sie nicht schmerzhaft für das Tier und mit geringerem Stress verbunden. Allerdings haben sie den Nachteil, dass gesunde Tiere mitbehandelt werden, welche gar nicht behandelt werden müssten. Erschwerend kommt hinzu, dass die kranken Tiere meist einen reduzierten, kaum abschätzbaren Futtermittelverzehr aufweisen, sodass kranke Tiere meistens unterdosiert und je nach Verabreichungsart teilweise gesunde überdosiert werden, was ein potentiellies Risiko für höhere Rückstandswerte darstellt.

Bei kranken Schweinen fällt der Wasserkonsum weniger stark ab als der Futterkonsum, so dass eine Trinkwassermedikation eine sinnvolle Alternative sein kann. Voraussetzung ist allerdings, dass die technischen Voraussetzungen dazu vorhanden sind (jede Bucht mit zu behandelnden Tieren mit einem eigenen, geschlossenen Wasserkreislauf ausgestattet und die eingesetzten AMV zu 100% wasserlöslich)⁸.

⁷ Art.3 Abs. 1a TAMV: *Nutztiere*: Tiere von Arten, die nach der Lebensmittelgesetzgebung zur Lebensmittelgewinnung verwendet werden dürfen,...

⁸ Karriker et al, Drug Pharmacology, Therapy, and Prophylaxis, Diseases of swine, 2012; Waldmann & Wendt, Lehrbuch der Schweinekrankheiten 2004; Fraile, antimicrobial therapy in swine, 2013; Grosse Beilage & Kietzmann, Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand, 2013.

Perorale Behandlung von kranken Tieren

Da kranke Tiere einen reduzierten Futtermittelverzehr aufweisen und weniger trinken, muss die reduzierte orale Wirkstoffaufnahme mit einer parenteralen oder einer individuellen peroralen Initialbehandlung aufgefangen werden; dabei sind, wenn immer möglich, dieselben Wirkstoffe zu verwenden wie bei der peroralen Weiterbehandlung.

Initialbehandlung

Die Initialbehandlung kann auf folgende Weise erfolgen:

- parenterale Initialbehandlung
- perorale individuelle Initialbehandlung (z. B. Colistin in Wasser auflösen und mit Spritze peroral verabreichen)
- ganze Tagesration des Antibiotikums in der 1. Fütterung verabreichen, danach morgens und abends $\frac{1}{2}$ der Antibiotikummenge
- höhere Initialdosierung
- bei Schweinen: Tiere bei ad libitum Trocken-Fütterung einige Stunden (2–6 Std.) fasten lassen unter der Voraussetzung, dass die Anzahl Fressplätze erhöht werden kann. Bei Flüssigfütterung ist fasten lassen nicht empfohlen.
- Kombination der Punkte 1–5

Verabreichung von Arzneimittelvormischungen (AMV) und Fütterungsarzneimittel (FüAM)

Die Anforderungen zur Verschreibung, Herstellung und Verabreichung von AMV / FüAM sind in Art. 15a ff. TAMV beschrieben.

Besonderheiten bei der Herstellung und Verabreichung von FüAM auf dem Hof

Technische Anlagen, welche zur Herstellung oder zur Verabreichung von FüAM auf dem Hof zum Einsatz kommen, müssen von einer fachtechnisch verantwortlichen Tierärztin oder einem fachtechnisch verantwortlichen Tierarzt (FTVT) auf ihre Eignung überprüft werden.

- Gemäss TAMV muss die verwendete Anlage so beschaffen sein, dass:
- der Mischprozess eine homogene Mischung des Arzneimittels und des Futtermittels ergibt
 - Anlagen sind nur dann geeignet, wenn eine homogene Mischung aus AMV und Futter oder Wasser hergestellt resp. an alle Tiere verabreicht werden kann. Mit einem Betonmischer lassen sich bei einer Mischzeit von 10–15 Min. gute Ergebnisse erzielen, wenn das Futter mehlförmig ist.
- das Fütterungsarzneimittel den Tieren verschreibungsgemäss verabreicht werden kann
 - Bei den meisten Kälbertränkeautomaten können nur ganze Gramm AMV pro Liter Tränke zudosiert werden. Um Unterdosierungen zu vermeiden, wird die AMV-Menge pro Liter Tränke in den meisten Fällen aufgerundet, was eine Verlängerung der Absetzfristen zur Folge hat.
- sie leicht zu reinigen ist
 - Alle Anlageteile, welche mit FüAM oder AMV in Kontakt kommen, müssen nach einem Antibiotikumsatz leicht gereinigt werden können. Ist dies nicht der Fall, sind die Anlagen für den Einsatz von AMV oder FüAM nicht geeignet.
 - Pulverförmige Arzneimittelvormischungen entwickeln in Abhängigkeit der galenischen Zusammensetzung unterschiedlich viel Staub. Diese Stäube sind wirkstoffhaltig und kontaminieren Ställe, Anlagen, Tiere, Personal und die Umwelt. Präparate mit Staubbinder reduzieren die Staubentwicklung um 50–85 %.
 - Nach einem FüAM-Einsatz sind die Rohrleitungen inkl. Auslaufrohre von Flüssigfütterungsanlagen in jedem Fall nach der letzten Fütterung mit viel Wasser oder besser mit NaOH zu reinigen. Das Spülwasser muss verworfen werden. In einer Studie

konnten in den Rohrleitungen nach einem FÜAM-Einsatz 1000 – 2000-mal mehr tetracyclinresistente Enterobacteriaceae nachgewiesen werden als in Rohrleitungen ohne FÜAM-Einsatz⁹.

- Vorratsbehälter von Brei- und Trockenfütterungsanlagen müssen auf jeden Fall besenrein gereinigt werden. Sie können nach einem FÜAM-Einsatz nur gereinigt werden, wenn diese vor der nächsten Befüllung gut ausgetrocknet werden können. Futterreste sind aus Vorratsbehälter und Fressteller zu entfernen und die Umgebung um die Fressautomaten zu reinigen. Der Futterautomat ist auf jeden Fall vor dem nächsten Umtrieb gründlich zu reinigen.

⁹ Heller et al, The effect of the administration of three different antimicrobial premix formulations via the liquid feeding system on the occurrence of Enterobacteriaceae resistant to tetracycline in the liquid feed for pigs. SAT. 2016 Jun;158(6):411-22.

3. Grundprinzipien der Antibiose

3.1 Bakterizid vs. bakteriostatisch

Die Einteilung antibiotischer Wirkstoffe in bakterizid bzw. bakteriostatisch ist zwar altbekannt, die damit einhergehenden Konsequenzen sind aber oft komplexer als angenommen, da die Konzentration des Wirkstoffes am Infektionsort eine wichtige Rolle spielen kann.

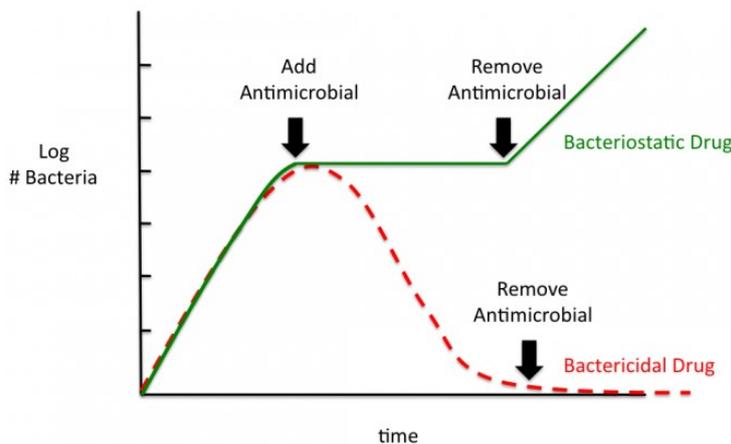
Bakterizid: tötet Bakterien ab

Bakteriostatisch: hindert Bakterien an der Vermehrung, tötet sie aber nicht ab; die Immunkompetenz ist entscheidend.

Liegen die minimale Hemmkonzentration (**MHK**) und die minimale bakterizide Konzentration (**MBK**) dicht beieinander, ist das Antibiotikum bakterizid. Ist MBK weit höher als MHK, ist das Antibiotikum unter normalen Umständen bakteriostatisch. Entscheidend ist die erreichbare Konzentration am Infektionsort (Breakpoint).

Breakpoint: Konzentration, die am Infektionsort erreicht werden kann. Ist die MHK grösser als der Breakpoint, ist das Bakterium resistent.

Darf bakteriostatisch mit bakterizid kombiniert werden? Nach „alter Weisheit“: Nein. Neuen Erkenntnissen¹⁰ zufolge ist es „häufig nicht sinnvoll“, bakteriostatische und bakterizide Antibiotika zu kombinieren, jedoch sollte dies nicht verallgemeinert werden, da der potentielle Antagonismus von vielen Faktoren abhängt (Bakterium & Fitness, Konzentration & pH am Infektionsort, Wirkungsmechanismus, usw.).



Aus Albritton, Coen & Golan Chapt. 39. In: Principles of Pharmacology. The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. 2nd Edition. Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW Editors. Lippincott, Williams & Wilkins. pp 720-721, 2008.

Bakterizid, inkl. ruhende Bakterien	Bakterizid, nur wachsende Bakterien	Bakteriostatisch, in hohen Konzentrationen bakterizid	Nur bakteriostatisch
Polymyxine Aminoglykoside Fluorchinolone	Penicilline Cephalosporine Sulfonamide + Trimethoprim	Amphenicole Tetracycline Makrolide Lincosamide	Sulfonamide (als Monotherapie)

¹⁰ Ocampo et al., 2014.

3.2 Postantibiotischer Effekt (PAE)

Postantibiotischer Effekt (PAE): über einen längeren Zeitraum andauernder, wachstumshemmender Effekt nach Absinken der Wirkstoffkonzentration unter den MHK-Wert¹¹.

3.3 Konzentrations- vs. Zeitabhängig

Konzentrationsabhängige Antibiotika benötigen hohe Spitzenspiegel (C_{max}) im Verhältnis zur minimalen MHK, um einen maximalen antibakteriellen Effekt zu erzielen. Bei den meisten dieser Antibiotika tritt ein postantibiotischer Effekt unterschiedlicher Länge ein. Auch wenn der Wirkstoff nicht mehr appliziert wird, bleibt die Wirkung für einige Zeit erhalten.

Die Bakterieneradikation nimmt mit steigender C_{max} zu, bis eine spezifische C_{max} erreicht ist und bleibt dann gleich. Die beste schnelle bakterizide Wirkung wird bei einer $C_{max} > 10 \times MIC$ erreicht.

Zeitabhängige Antibiotika erreichen einen maximalen Effekt, solange die MHK am Infektionsort genügend lange überschritten wird. Es gibt einen Schwellenwert bei ca. $2-4 \times MIC$, bei höheren Konzentrationen wird keine bessere Wirksamkeit erzielt. Die Bakterieneradikation folgt einer Kinetik 0-ter Ordnung (immer gleich viele Bakterien pro Zeiteinheit abgetötet/gehemmt).

Wirkstoffklasse	Hinweise / Ziele
<u>Konzentrationsabhängig, mit post-antibiotischem Effekt</u>	
Aminoglykoside Fluorchinolone	Konzentration maximieren (C_{max}) Ziel: repetitive, hohe Spitzenwerte Bei Aminoglykosiden ist Konzentration zwischen den Spitzenwerten für Toxizität entscheidend. Je tiefer die Konzentration zwischen den Spitzenwerten unter die toxische Grenze abfällt desto besser. ☞ Erhöhung der maximalen Konzentration verbessert Wirkung (Cave toxische Grenze!).
<u>Zeitabhängig, kurzer oder kein post-antibiotischer Effekt</u>	
β-Lactame Sulfonamide (+ Trimethoprim) Makrolide (ausser neuere wie zB Tulathromycin oder Gamithromycin) Lincosamide Florfenicol	Expositionszeit maximieren Häufige Applikationen / Langzeitpräparate Die Zeitspanne, während welcher die Konzentration wirksam (über MHK) bleibt, ist entscheidend. ☞ Erhöhung der maximalen Konzentration verbessert die Wirkung bei normalempfindlichen Bakterien NICHT. Einige bakteriostatische Antibiotika werden in höheren Konzentrationen bakterizid.
<u>Zeitabhängig, persistenter post-antibiotischer Effekt</u>	
Tulathromycin Tetracycline	Wirkstoffmenge maximieren (über gesamte Therapiedauer) ☞ Erhöhung der maximalen Konzentration verbessert die Wirkung bei normalempfindlichen Bakterien NICHT. Einige bakteriostatische Antibiotika werden in höheren Konzentrationen bakterizid.

Modifiziert von Giguère, 2006 und Kroker, 2010

¹¹ Löscher, Ungemach und Kroker, Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, 8. Auflage, Enke Verlag, 2010.

3.4 Kombinationen von Antibiotika

Drei Hauptgründe, warum Antibiotika kombiniert werden (sollten):

1. Synergismus (gr. synergismós, „die Zusammenarbeit“): Die resultierende Wirkung ist grösser als die Summe der Einzelwirkungen. Bekannte synergistische Kombinationen sind Sulfonamide mit Trimethoprim oder β -Lactame mit Aminoglykosiden. Die letzte Kombination wird in der Humanmedizin immer noch häufig bei bakterieller Endokarditis oder Sepsis angewendet.
2. Reine additive Wirkung, d.h. Spektrumerweiterung bei polymikrobiellen Infektionen wie z. B. Peritonitis oder Aspirationspneumonie mit Beteiligung von anaeroben Keimen. Trotz neueren Breitspektrum-Antibiotika und wegen des Risikos von Resistenzentwicklung gegen neuere Wirkstoffe immer noch aktuell, wenn auch nicht immer nötig (s. prudent use).
3. Verzögerung der Resistenzentwicklung, insbesondere bei der Therapie der Tuberkulose bei Menschen.

Grund für die Kombination	Beispiele (nicht abschliessend)
<u>Eingesetzte Kombinationen</u>	
Synergismus	Sulfonamide + Trimethoprim β -Lactam + Aminoglykosid
Spektrumerweiterung	Penicillin + Aminoglykosid Lincomycin + Spectinomycin ☞ nur Antibiotika mit verschiedenen Zielstrukturen kombinieren
Inaktivierung von β -Lactamasen	Amoxicillin + Clavulansäure (oder andere β -Lactamase-Hemmer)
Verzögerung der Resistenzentwicklung	keine sinnvollen Beispiele in der Veterinärmedizin (Behandlung der Tuberkulose (HUM))
<u>NICHT sinnvolle Kombinationen</u>	
Antagonistisch, gleiche Zielstruktur	Makrolid + Lincosamid, Makrolid + Florfenicol
Ungeeignete Kinetik oder Wirkungsweise in Kombination	Fluorchinolon + Makrolid oder Tetracyclin, Penicillin + Tetracyclin
Gleiches Wirkspektrum	β -Lactam + Metronidazol (beide gegen Anaerobier wirksam)

4. Reserveantibiotika vs. kritische Antibiotika

Die Begriffe **Reserveantibiotika** und **kritische Antibiotika** sind **nicht gleichzusetzen**. Leider werden diese zwei Begriffe im Alltag oft falsch verwendet. Reserveantibiotika sind definitionsgemäss die Ultima Ratio bei bestimmten Indikationen oder in spezifischen klinischen Fällen. Aufgrund ihrer Definition (z. B. WHO) gehören aber Reserveantibiotika häufig auch zu den kritischen Antibiotika.

Kritische Antibiotika:

“Critically important antimicrobials” (CIAs, WHO 2012):

Die folgenden zwei Kriterien müssen kumulativ erfüllt sein damit ein Wirkstoff in diese Gruppe eingeteilt wird: 1. eine eingeschränkte Verfügbarkeit von Alternativen für eine bestimmte Behandlung UND 2. die Übertragung von Resistenzgenen aus nicht-humanen Quellen .

Beispiele von “Highest priority critically important antimicrobials“ (HPCIAs, WHO): Fluorchinolone, Cephalosporine der 3. und 4. Generation, Makrolide

Betroffene Präparate sind im Tierarzneimittelkompendium separat aufgelistet, siehe “kritische antimikrobielle Wirkstoffe”.

Gemäss den zwei Kriterien der WHO gehören alle Penicilline (inkl. das 75-jährige Benzylpenicillin), Tetracycline und Aminoglykoside (inkl. das 70-jährige Streptomycin) zur Kategorie der kritischen Antibiotika. Die Definition der kritischen Antibiotika für die Veterinärmedizin (OIE, 2007) basiert ebenfalls auf zwei kumulativen Kriterien basierend auf Umfragen bei Tierärzten und Verfügbarkeit von Alternativen. Somit gäbe es keine „unkritischen Antibiotika“. Wegen dieser so breiten Definition musste die WHO eine Gruppe von „hochprioritären kritischen Antibiotika“ definieren, die HPCIAs.

Reserveantibiotika

Reserveantibiotika sind Wirkstoffe, die nur in Ausnahmefällen und sehr gezielt (spezifisch von Fall zu Fall zu beurteilen) angewendet werden sollten. Beispiele sind in der Humanmedizin eingesetzte Wirkstoffe wie Vancomycin oder Carbapeneme.

Wegen der strengen Rückstandsregelung bei Nutztieren kommt ein Einsatz solcher Wirkstoffe nur bei Kleintieren in Frage. Ob solche Wirkstoffe überhaupt in der Veterinärmedizin angewendet werden dürfen, wird immer wieder debattiert. Eine Anwendung kann nur befürwortet werden, wenn folgende Kriterien kumulativ erfüllt sind:

1. Die Erkrankung ist zwar lebensbedrohlich, es besteht aber Aussicht auf Heilung (unter Berücksichtigung von Komorbidität, usw.)
2. Der bakterielle Erreger ist charakterisiert und gemäss Antibiogramm gegenüber dem Reserveantibiotikum empfindlich
3. Das gewählte Antibiotikum penetriert das Zielorgan in ausreichender Menge, d. h. sein Breakpoint am Infektionsort liegt über der MHK des bakteriellen Erregers.
4. Es gibt keinen alternativen Wirkstoff für eine erfolgreiche Therapie unter Berücksichtigung von Kriterien wie Antibiogramm, Verteilung des Wirkstoffs, Metabolismus (Nieren-/Leberfunktion), Toxizität, usw.

Reserveantibiotika, die nur unter solchen Kriterien eingesetzt werden sollen, besitzen in der Regel keine Zulassung für die Veterinärmedizin.

Drei Beispiele als Illustration der Begriffe kritische Antibiotika und Reserveantibiotika

- Einsatz eines Fluorchinolons bei unkomplizierter Zystitis durch *E. coli*:
Das Antibiotikum ist kritisch (HPCIA), aber kein Reserveantibiotikum, solange andere Antibiotika (z. B. Sulfa-Trim-Kombinationen) wirken.
- Einsatz von Fosfomycin bei einer Zystitis verursacht durch Carbapenem-resistente *E. coli*:
Das Antibiotikum ist nicht kritisch, aber ein Reserveantibiotikum, weil es die letzte Möglichkeit einer Behandlung darstellt. Man beachte: Fosfomycin ist ein sehr altes Antibiotikum.
- Einsatz von Colistin gegen *Acinetobacter* in der Humanmedizin: Colistin ist seit 2017 neu als HPCIA eingeteilt. "It's a crappy drug and I think this is a sign of our desperation that we are so concerned about the loss of a toxic antibiotic" (Lance Price, Forscher an der George Washington University, 2017).

5. Gezielter Einsatz („Prudent use“)

Prudent use: Anwendung, die den therapeutischen Effekt maximiert unter gleichzeitiger Minimierung der Resistenzentwicklung (WHO, 2000)

Als Beispiele solcher Grundsätze im veterinärmedizinischen Bereich können der 7-Punkte Plan der British Veterinary Association (BVA, s. unten) und die Leitlinien der Bundestierärztekammer (Deutschland) zitiert werden.

5.1 7 - Punkte Plan der BVA

Ziel	Massnahmen
1 Zusammenarbeit mit Tierhalter, um die Notwendigkeit von Antibiotika zu reduzieren	Besitzer einbeziehen in Hygiene, Krankheitsprävention und Tierschutz. Infizierte Tiere wenn möglich absondern.
2 Unnötigen Einsatz von Antibiotika vermeiden	Antibiotika nur bei bakteriellen Infektionen einsetzen und nur erkrankte Tiere behandeln. Besitzer über korrekte und genügend lange Verabreichung aufklären; nicht unterdosieren.
3 Passendes Antibiotikum auswählen	Mögliche Zielkeime eingrenzen und ihre Empfindlichkeit gegenüber Antibiotika einschätzen. Antibiotika mit möglichst engem Wirkspektrum auswählen. Wirkmechanismus und Pharmakokinetik des ausgewählten Antibiotikums kennen.
4 Empfindlichkeit des bakteriellen Erregers überwachen	Die Initialbehandlung basiert zwar meistens auf klinischer (nicht mikrobiologischer) Diagnose und ist empirisch. Trotzdem sollte so oft wie möglich ein Antibiogramm durchgeführt werden; auf jeden Fall, wenn die Initialbehandlung nicht wirkt.
5 Anwendungen von Antibiotika auf ein Minimum begrenzen	Antibiotika sollten nur eingesetzt werden, wenn sie wirklich nötig sind und wenn belegt werden kann, dass die Morbidität oder Mortalität dadurch gesenkt wird. Regelmässiges Evaluieren des Einsatzes und schriftliche Protokolle zum prophylaktischen Einsatz (zB vor chirurgischen Eingriffen) entwickeln. Überwachung der Keimempfindlichkeit gegenüber Antibiotika, die prophylaktisch eingesetzt werden. Antibiotika perioperativ nur bei Bedarf einsetzen und nur zusätzlich zu strengen aseptischen Bedingungen. Entwicklung von praxisbezogenen Richtlinien zum perioperativen Einsatz.
6 Abweichungen von üblichen Therapien dokumentieren	Die Tierärztin/der Tierarzt muss in der Lage sein, die Wahl des Antibiotikums zu rechtfertigen. Die Behandlung und den Krankheitsverlauf protokollieren.
7 Fälle von Unwirksamkeit melden	Unwirksamkeit trotz korrekter Auswahl und Therapie melden.

Übersetzt und modifiziert mit Genehmigung von "Responsible use of antimicrobials in veterinary practice: the 7-point plan", www.bva.co.uk, BVA: British Veterinary Association

6. Pharmakologische Richtwerte verschiedener AB-Klassen

6.1 Spektrum & Organverteilung

Wirkstoffgruppe	Beispiele	Spektrum	Organverteilung
Aminoglykoside	Gentamicin, Streptomycin, Kanamycin, Neomycin, Apramycin	Gram-negativ + einige Gram-positiv	Parenterale Applikation: Knochen, Herz, Gallenblase, Lungengewebe, Synovialflüssigkeit Orale Applikation: keine Absorption → nur Darm
Amphenicole	Florfenicol	Breitspektrum	Knochen, Herz, Gallenblase, Lungengewebe, Cerebrospinalflüssigkeit, Gehirn, Augenkammerwasser
Cephalosporine*	* Zur Zeit (2018 ist kein Cephalosporin 2. Generation (z. B. Cefuroxim) für Veterinärmedizin in CH zugelassen		
1. Generation	Cephalexin, Cefapirin	Gram-positiv + wenige Gram-negativ	Knochen, Lunge, Perikard-, Synovialflüssigkeiten, Urin; Durchdringen Plazentaschranke
3. Generation	Ceftiofur, Cefoperazon	Gram-negativ + teilweise Gram-positiv (schlechter als 1. Ge.), β-Laktamase-Bildner (ausser ESBL)	Wie 1. Generation, zusätzlich Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis
4. Generation	Cefquinom	Gram-positiv + -negativ + β-laktamase-Bildner, Pseudomonaden	Wie 3. Generation
Penicilline	Benzylpenicillin	Gram-positiv + einige Gram-negativ	Breite Verteilung auch in Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis
	Aminopenicilline: Ampicillin, Amoxicillin	Gram-positiv + Gram-negativ (Breitspektrum-Penicilline)	Leber, Lunge, Muskel, Galle sowie Pleural-, Synovial- und Abdominalflüssigkeit; Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis; Durchdringen Plazentaschranke
	Cloxacillin	Gram-positiv	Geringe bis mittlere Absorption aus dem Euter
Fluorchinolone	Enrofloxacin Marbofloxacin Danofloxacin	Gram-negativ + einige Gram-positiv + Mykoplasmen Schlecht gegen anaerobe Keime	Galle, Leber, Niere, Lunge, Fortpflanzungsorgane >> Knochen, Synovial- und Pleuralflüssigkeit, Haut, Muskeln, Augenkammerwasser; Milch, Urin
Makrolide	Spiramycin, Tylosin	Gram-positiv	Leber, Niere
	Gamithromycin, Tildipirosin, Tulathromycin, Tilmicosin	Mykoplasmen: v.a. Tylosin, Gamithromycin, Tulathromycin; Tilmicosin sehr heterogen	Starke Anreicherung in der Lunge
Lincosamide	Lincomycin	Gram-positiv, M. hyopneumoniae; Anaerobe Keime	Leber, Niere > Lunge, Synovia, Knochen, Haut, Bauchhöhle, Herzbeutel, Galle, Milch, Sperma Durchdringt Plazentaschranke
Pleuromutiline	Tiamulin, Valnemulin	Gram-positiv (inkl. anaerobe Keime), Mykoplasmen, Brachyspiren	Hoher Spiegel in Lunge und Leber; Gute Verteilung in allen Geweben.
Polypeptide	Colistin	Nur Gram-negativ	Orale Applikation: keine Absorption → nur Darm
Sulfonamide	Sulfadimidin, Sulfamethoxazol, usw.	Gram-positiv + Gram-negativ	Gute Verteilung in allen Geweben sowie Synovia, Prostata, Amnionflüssigkeit, Pleura, Peritoneum, Cerebrospinalflüssigkeit.
	“Co-Trimoxazol” = Sulfamethoxazol + Trimethoprim	Dito	Trimethoprim: gute Verteilung in allen Geweben, Bronchien, Milch; eher schlecht in die Cerebrospinalflüssigkeit; akkumuliert in sauren Milieus wie z. B. Prostataflüssigkeit
Tetracycline	Oxytetracyclin, Doxycyclin, Chlortetracyclin	Breitspektrum + Mykoplasmen + Chlamydien	Niere, Leber > Lunge, Blut, Synovia, Muskeln, Knochen. Milch. Durchdringen Plazentaschranke. Höhere Lipophilie bei Doxycyclin mit besserer Vertlg. in Augenkammerwasser oder Prostata.

6.1.1 Spektrum verschiedener Cephalosporin - Generationen

Generation	Wirkstoffe	Spektrum & Bemerkungen
1. Generation	<i>Intramammär</i> Cefalexin Cefapirin <i>Intrauterin</i> Cefapirin	<ul style="list-style-type: none"> • Alle Wirkstoffe mit gleichem Spektrum • Vorteil gegenüber Aminopenicilline (als Monopräparat) ist Wirkung gegen Penicillinase-produzierende Staphylokokken und teilweise bessere Wirkung gegen Pasteurella spp. • Gute Wirkung gegen Staphylokokken • Mittelmässige Wirkung gegen Gram-negative aerobe Keime • Wirksamkeit gegen obligat anaerobe Keime schwer voraussagbar; schlechtere Wirkung als (die meisten) Penicilline • Erworbene Resistenz häufig bei Gram-negativen Keimen, eher selten gegen Gram-positive
2. Generation	<i>Keine Zulassung in CH für die Veterinärmedizin</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Mittelmässige Wirkung gegen Gram-positive und Gram-negative Keime • Gegen Gram-negative Keime besser wirksam als die 1. Generation • Mittelmässige Wirkung gegen obligat anaerobe Keime, ausser Cefoxitin mit ausgezeichneter Wirkung
3. Generation	<i>Parenteral</i> Ceftiofur	<ul style="list-style-type: none"> • Im Vergleich zu 1. Generation: geringere Wirksamkeit gegen Gram-positive Keime, gegen Gram-negative Keime besser wirksam • Gute Wirksamkeit gegen Streptokokken, nicht aber gegen Enterokokken. • Parenteral verabreichte Wirkstoffe mit mittelmässiger Wirksamkeit gegen Staphylokokken • Wirksamkeit gegen Proteus und Pseudomonas je nach Wirkstoff sehr variabel • Wirksamkeit gegen obligate anaerobe Keime variabel: Clostridium und Fusobacterium empfindlich, Bacteroides resistent
	<i>Intramammär</i> Cefoperazon	<ul style="list-style-type: none"> • Spezifisch gegen <i>Pseudomonas aeruginosa</i> entwickelte Wirkstoffe der dritten Generation, d.h. sehr gut wirksam • Bei anderen Keimen weniger gut wirksam als andere Vertreter derselben Generation (z.B Ceftiofur)
4. Generation	<i>Parenteral</i> Cefquinom <i>Intramammär</i> Cefquinom	<ul style="list-style-type: none"> • Gesteigerte Wirkung va. gegen Gram-negative und teilweise auch gegen Gram-positive Keime • Hohe Wirksamkeit gegen Enterobacteriaceae • Mittelmässige Wirkung gegen <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Besser wirksam gegen Staphylokokken als 3. Generation • Variable Wirksamkeit gegen obligat anaerobe Keime: Clostridium perfringens empfindlich, Bacteroides und Cl. difficile sind resistent
Andere Cephalosporine «5. Generation»	<i>Keine Zulassung in CH für die Veterinärmedizin</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Einzige Beta-Laktame, welche gegen MRSA wirksam sind

6.2 Spektrum und Aktivität

	Aerobe Bakterien			Anaerobe Bakterien			Beispiele
	Gram-positiv <i>Staphylococcus</i> * <i>Streptococcus</i> * <i>Listeria</i> *	Gram-negativ <i>E. coli</i> * <i>Salmonella</i> * <i>Shigella</i> *	<i>Pasteurella</i> spp.* <i>Haemophilus</i> spp.*	Gram-positiv <i>Clostridium</i> spp. <i>Actinomyces</i> spp.	Gram-negativ <i>Fusobacterium</i> spp.	Mykoplasmen	
Sehr breit	++	++	++	++	++	++	Florfenicol
Breit	++	++	+	+	+	-	Cephalosporine 3. und 4. Generation
	+	+	+	+	+	++	Tetracycline
Eng	++	+/-	+	++	+	-	Ampicillin, Amoxicillin Cephalosporine 1. Generation
	++	-	++	++ Pen. 1. Wahl	+	Penicillin: -- Lincomycin +	Penicillin, Lincomycin
	++	+/-	++	++	+	+	Makrolide
	++	+/-	+/-	++	+/-	++	Pleuromutiline
	+/-	++	+/-	-	-	**	Aminoglykoside
	+	++	++	-	-	++	Fluorchinolone
	+	+	+	-	-	+	Sulfonamide, mit/ohne Trimethoprim
Sehr eng	-	++		-	++	-	Colistin

++ ausgezeichnete Aktivität

+ mässige Aktivität bzw. nur wenige Keime aus der Gruppe

+/- eingeschränkte Aktivität

- keine Aktivität

* fakultativ anaerob

** Einzelne Mykoplasmen können sich *in-vitro* für gewisse Aminoglykoside empfindlich zeigen; beschränkte Korrelation mit *in-vivo* Wirksamkeit

Modifiziert nach Guiguère, General principles of antimicrobial therapy, in: Antimicrobial therapy in veterinary medicine, 5th edition, Wiley Blackwell, 2013

6.3 Tmax und Eliminationshalbwertszeiten

Die angegebenen Zeiten beziehen sich i. d. R. auf die zugelassenen Applikationsarten und sind **NUR als Richtwerte zu interpretieren**.

Daten wurden aus den genehmigten Arzneimittelinformationen (CH, UK, USA, EMA) und aus der Fachliteratur inkl. Bücher gesammelt. Auf die Angabe einzelner Referenzen wurde verzichtet.

Wirkstoff	Elimination Metabolismus	Zeitpunkt maximaler Konzentration (T_{max} , Std.)		Halbwertszeit (Std.)	
		Schwein	Rind	Schwein	Rind
Benzylpenicillin	E(r)	3–4	Rind: 2 Kalb: 1–1.5	?	0.7
Procain-Benzylpenicillin	E(r)	3	Rind, IM: 6 Kalb, IM: 1.5–6	IM: 3–4	Rind, IM: 17 Kalb, IM: ?
Penicillin-Benzathin	E(r)	?	12-17	?	46
Ampicillin	E(r)	?	Kalb, PO: 3 Kuh, IM: 4–6	IM: 1.7–2 (Base, Minipig) PO: 3 (Base, Minipig)	1
Amoxicillin	E(r)	PO: 1.5–2	Rind: 1.5 Kalb, PO: 1.5–4	IM: 15–42 (LA) PO: 4–9	IM: 7–13 Kalb, PO: 1.5–2
Ceftiofur-Na	M+E(r)	0.5–4	Rind: 0.7–2 Kalb: 1.8–2.5	14.5–17	Rind, IM: 10.7 Kalb > 7 T: 3.5 Kalb < 7T: 18
Ceftiofur CFA	M+E(r)	25	12	50	Rind: 40–62 Kalb < 7T: 60
Cefquinom	E(r)	0.3 (Ferkel)–1	IM: 1.5–2 SC: 3–6	IM: 5	1.5–3
Florfenicol	M+E(r)	1–2	Rind: 3.5 Kalb: 2.5–3.5	13–17	18
Enrofloxacin	M+E(r)	IM: 1.8 PO: 3 (ungefüttert) bis 5 (gefüttert)	IM: 2.5 SC: 3.5–5	2–7 ³	Rind, IV: 1.7 Rind, IM: 6 Rind, SC: 5.5 Kalb, IV: 2.7 Kalb, SC: 6.8
Marbofloxacin	(M)+E(r)	1–1.5	1	IV, 2 mg/kg: 5–8 IM, 2 mg/kg: 2.7 8 mg/kg: 13–18	Rind, IM: 9.5 Rind, SC: 5.6 Kalb: 4; krank: 8
Danofloxacin	M+E(r)	0.8	IM: 0.7 SC: 1	6.8	IM, IV: 2.9 SC: 4.3
Gentamicin	E(r)	?	0.5–1	IV: 11–14	IM: 45
Dihydrostreptomycin	E(r)	1	1	IM: 2.8	Kalb, IM: 3
Tylosin	E(r/h)	?	IM: 2–4	PO: 1–3	Rind, IV: 1.5–2.2 Rind, IM: 20–26 Kalb, IV: 1–2
Tilmicosin	E(h)	PO: 3	SC: 1–8	PO: 25	SC: 30
Gamithromycin	E(h)		SC: 0.7–3	IM: 76–94 ²	IV: 45 SC: 50–58

Wirkstoff	Elimination Metabolismus	Zeitpunkt maximaler Konzentration (T _{max} , Std.)		Halbwertszeit (Std.)	
		Schwein	Rind	Schwein	Rind
Tildipirosin	E(h)	0.5	0.5	4.4	9
Tulathromycin	E(h)	0.5	0.5	91	90
Lincomycin	M+E(r/h)	PO: 3	NA	PO: 3.5	2-4 ¹
Tiamulin	M+E(h)	IM: 2 PO: 2-4	NA	PO: 2-3	NA
Valnemulin	M+E(h)	2-4	NA	1-4	NA
Oxytetracyclin	E(r/h)	? LA: 2	? LA: 6-8	3-6 LA: 15-16	? LA: 22-24
Chlortetracyclin	M+E(r)	PO: 3	PO: 10	PO: 4-6	Kalb, PO: 8-9
Doxycyclin	E(h)	PO: 3-5	PO: 3.3	PO: 5-6	Kalb, PO: 4-13
Sulfadimidin	M+E(r)	PO: 2-4	Kalb, PO: 12	PO: 9-16	Kalb 5T, PO: 13-17 Kalb 3W, PO: 4-6
Sulfathiazol	M+E(r)			2-9	2-10
Sulfadiazin	M+E(r)	PO: 2-4.5	Kalb, PO: 4 Kalb, SC: 1.7	IV: 2.8-5 PO: 2.5-4	Kalb, IV: 6 Kalb, PO: 14
Sulfadoxin	M+E(r)	?	6 - 8	6-9	5-13
Sulfamethoxazol	M+E(r)	PO: 4.5	Kalb, IM: 2-3 Kalb, PO: 1-2	2.5-3	Kalb, IM: 9-12 Kalb, IV: 4 Kalb, PO: 2-2.5
Trimethoprim	M+E(r)	PO: 1.7-3.5	Kalb 1T, PO: 6-8 Kalb, PO: 2 Kalb, SC: 3.3 Rind, SC: 4 Rind, IM: 0.5	IV: 2.5-5 PO: 2.7-5	Kalb, IV: 0.9-2 Kalb, SC: 4 Kalb, PO: 1.3

E Elimination, hauptsächlich unverändert eliminiert über die Nieren (r) oder Leber (h)

IM intramuskulär

IV intravenös

LA long acting

M metabolisiert v. a. in der Leber

NA nicht anwendbar

PO peroral

SC subkutan

T Tag

W Wochen

¹ Generelle, nicht-speziesspezifische Angaben

² Zurzeit in der Schweiz nicht zur Anwendung bei Schweinen zugelassen; Daten aus EMA.

³ Keine Applikationsart spezifiziert

6.4 4 Quadranten Spektrum

Gram-positive Aerobier

- Penicillin G (Benzylpenicillin) und Derivate: Benzathin-, Procain-Penicillin
- Ampicillin, Amoxicillin
- Amoxicillin + Clavulansäure
- Cephalosporine (s. separate Tabelle)
 - 1. Generation: Cefalexin, Cefapirin
 - 4. Generation: Cefquinom
- Lincosamide: Lincomycin
- Tetracycline¹
- Fluorchinolone¹
- Florfenicol¹
- Sulfonamide + Trimethoprim¹

Wirksamkeit schwierig vorauszusagen, nur gegen einige Erreger der Gruppe gut wirksam:

- Cloxacillin (v.a. Staphylokokken)
- 3. Generation Cephalosporine: Cefoperazon, Ceftiofur
- Aminoglykoside
- Makrolide: Tylosin, Spiramycin, Tulathromycin, Gamithromycin, Tildipirosin, Tilmicosin

Gram-negative Aerobier

- Amoxicillin + Clavulansäure¹
- Cephalosporine
 - (1. Generation nicht wirksam)
 - 3. Generation: Ceftiofur, Cefoperazon
 - 4. Generation: Cefquinom
- Aminoglykoside
- Fluorchinolone

Wirksamkeit schwierig vorauszusagen, nur gegen einige Erreger der Gruppe gut wirksam:

- Ampicillin, Amoxicillin
- Tetracycline
- Florfenicol
- Sulfonamide + Trimethoprim¹

Obligate Anaerobier

Gram-positive

- Penicillin G (Benzylpenicillin) und Derivate: Benzathin-, Procain-Penicillin
- Ampicillin¹, Amoxicillin¹ / Cloxacillin¹; Amoxicillin + Clavulansäure; Cefalexin*, Cefquinom
- Florfenicol / Tetracycline*
Lincomycin, Tylosin¹, Gamithromycin¹, Tildipirosin¹, Tulathromycin¹, Tilmicosin¹

Gram-negative

- Florfenicol / Tetracycline*
- Ceftiofur, Cefquinom

*Mässige Aktivität, nur gegen einige Organismen dieser Gruppe wirksam; Wirksamkeit schwer voraussagbar

Mycoplasmen

Im Allgemeinen stark von der Mycoplasma sp. abhängig

- Aminoglykoside
- Fluorchinolone
- Makrolide: Tulathromycin
- Lincosamide: Lincomycin
- Pleuromutiline
- Tetracycline
- Sulfonamide (Trimethoprim NICHT wirksam)
- Florfenicol

¹Gut wirksam gegen die meisten Pathogenen des Quadranten, aber Ausnahmen/Resistenzen sind möglich

Modifiziert für die bei Nutztieren eingesetzten Wirkstoffe nach Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008

SPEZIELLER TEIL

Rinder, Schweine und kleine Wiederkäuer

1. RINDER

1.1 Durchfallerkrankungen Rinder

Neben infektiösen (bakteriellen, viralen und parasitären) Erregern führen verschiedene, v. a. diätetische Ursachen zu Durchfall beim Wiederkäuer. Folglich ist eine Antibiose bei Wiederkäuern mit Durchfall nur selten indiziert und kann durch Beeinträchtigung der normalen Darmflora den Durchfall noch verschlimmern. Deswegen kommt der Abklärung der Durchfallursache eine besonders wichtige Rolle zu. Bei infektiösen Durchfällen kommen je nach Alter der betroffenen Tiere unterschiedliche Erreger in Frage.

Grundsätzliches

Da Durchfälle beim Wiederkäuer nur selten eine bakterielle Ursache haben, ist ebenso selten eine Indikation für eine Antibiose gegeben.

Bei Kälbern besteht die Möglichkeit, Antibiotika per os zu applizieren, bei ruminierenden Tieren ist das (mit Ausnahme weniger Sulfonamid-Präparate) nicht möglich, da die Wirkstoffe durch die Pansenflora inaktiviert werden, bevor sie den Darm erreichen.

1.1.1 Durchfall bei Kälbern

Durchfallerkrankungen gehören bei Kälbern innerhalb der ersten vier Lebenswochen zu den häufigsten und verlustreichsten Bestandesproblemen. Neben den Durchfallerregern (Viren, Bakterien, Parasiten) sind vor allem Haltungsmängel und Managementfehler für die Erkrankung verantwortlich.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Kolostrumversorgung: Eine gute Kolostrumversorgung ist die Voraussetzung für einen effizienten Schutz gegen infektiöse Durchfallerreger bei jungen Kälbern. In Betrieben mit Kälberdurchfall als Bestandesproblem wiesen 90.5 % der Kälber mit Durchfall eine deutliche Hypogammaglobulinämie (< 8 g/L Gammaglobuline) auf, nur 2.8 % aller untersuchten Kälber hatten einen zufriedenstellenden Wert von 10 g/L Gammaglobuline oder mehr. Auch bei gesunden Kälbern (ohne Durchfall) wurden Gammaglobulinwerte < 8 g/L bei 32.0 % und < 10 g/L bei 42.9 % der Tiere festgestellt. Diese Resultate zeigen, dass ein grosses Verbesserungspotenzial in der Kolostrumversorgung der Kälber in der Schweiz besteht.

Diätetische Faktoren: Diätetische Durchfälle sind bei jungen Kälbern sehr häufig, aufgrund von Fehlern im Tränkemanagement und/oder im Fall von Pansentrinkern. Studien haben gezeigt, dass die Aufzuchtälber in nur 23.1 % der Milchviehbetriebe mit einem Nuggi getränkt werden.

Mangelhafte Hygiene und Management: Ungenügende Hygiene und Managementfehler (z. B. Exposition der Kälber zu Kot von älteren Tieren – das heisst von potentiellen gesunden Trägern) erhöhen den Infektionsdruck und somit das Krankheitsrisiko für die Kälber.

Erreger

Prävalenz der 4 klassischen Erreger von neonatalem Durchfall als Bestandesproblem in Betrieben in der Schweiz:

- Rotaviren 52.1 %
- Coronaviren 2.1 %
- Kryptosporidien 41.7 %
- Enterotoxische *E. coli* (ETEC) 2.1 %

Infektionen mit anderen Typen von *E. coli* (z. B. Shigatoxin produzierende *E. coli*) sind selten.

Die schwere, durch *Clostridium perfringens* Typ C bei jungen Kälbern hervorgerufene hämorrhagisch-nekrotisierende Enteritis kommt in der Schweiz nur selten vor.

Bei älteren Kälbern wird eine Infektion mit *Campylobacter jejuni* als Ursache von chronischem Durchfall diskutiert, deren Bedeutung aber nicht erwiesen ist. In Österreich wurde kein Unterschied in der Prävalenz der Isolation von *C. jejuni* aus Kotproben von Kälbern zwischen Herden mit und ohne Durchfallproblemen festgestellt.

Symptome

Dehydratation, Durchfall, Apathie, Inappetenz, meist kein Fieber, evtl. Untertemperatur

Diagnose

Die klinischen Symptome alleine sind nicht aussagekräftig; ohne Laboruntersuchung sollte keine Diagnose gestellt werden.

Für die 4 klassischen Erreger von Kälberdurchfall (Rota- und Coronaviren, Kryptosporidien und E-TEC) stehen kommerzielle Schnelltests zu Verfügung, welche eine sofortige ätiologische Diagnose erlauben. So lässt sich der unnötige Einsatz von Antibiotika häufig vermeiden.

Therapie

Grundsätzliches

Für die meisten Fälle von unkompliziertem Durchfall bei Kälbern (durch Viren, Kryptosporidien oder diätetisch bedingt) ist eine Antibiose nicht angezeigt.

Weil Durchfallkälber häufig wegen Hypogammaglobulinämie ein erhöhtes Risiko von Sepsis aufweisen, muss beim Vorliegen schwerer Symptome (starke Apathie bis Festliegen, welche sich nach Korrektur der Azidose mit einer Bikarbonat-Infusion nicht bessert, Fieber, injizierte Skleren, Sepsis-Blutbild) eine antibiotische Behandlung mit bakteriziden Wirkstoffen eingeleitet werden.

Bei ETEC Erkrankungen handelt es sich um eine reine sekretorische Diarrhoe; die klinischen Symptome entstehen aufgrund der Elektrolyt- und Flüssigkeitsverluste, eine Schädigung der Darmwand liegt aber nicht vor. Dementsprechend steht bei der Therapie die Korrektur der Dehydratation (mittels oralen Rehydratationslösungen und bei Bedarf mit Infusionen) sowie der metabolischen Azidose im Vordergrund.

Bei viral bedingten Durchfallerkrankungen und Kryptosporidiose handelt es sich um eine osmotische Diarrhoe: Aufgrund einer Zottenatrophie entwickeln sich Maldigestion und Malabsorption. Auch bei dieser Ätiologie sind die Rehydratation und die Bekämpfung der Azidose wichtigste Grundsätze bei der Therapie.

Eine Antibiose hat bei neonatalem Kälberdurchfall (verursacht durch die oben genannten 4 klassischen Erreger) in der Regel nur einen begrenzten Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

Aufgrund der schweren Schädigung der Darmwand (hämorrhagisch-nekrotisierende Enteritis) ist die Prognose bei Clostridiose auch bei intensiver Antibiose und Unterstützungstherapie mit Infusionen und Entzündungshemmern vorsichtig bis schlecht.

Bei nachgewiesenem ETEC Durchfall steht die Rehydratation der Patienten im Vordergrund (sekretorische Diarrhoe). Durch perorale antibiotische Behandlungen können hohe Wirkstoffspiegel im Darm erreicht werden. Aminoglykoside können oral eingesetzt werden, hingegen sind sie für eine parenterale Behandlung keine gute Wahl, weil sie v. a. über die Nieren und nicht über den Darm ausgeschieden werden.

Antibiotika

Enterotoxische <i>E. coli</i>			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
Oral	First line	Amoxicillin	
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim	
	Third line	Neomycin Amoxicillin+Clavulansäure	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
		Colistin	Für Kälber sind keine oralen Colistin-Präparate gegen Coli-Durchfall zugelassen.
Parenteral	First line	Amoxicillin	
	Second line	Sulfonamide+Trimethoprim	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	☞ No go	Cephalosporine (alle Generationen)	Sind aufgrund ihrer Pharmakokinetik (tiefe Konzentrationen im Darm) nicht geeignet.

Clostridien-Enteritis (<i>Clostridium perfringens</i> Typ C)			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
Oral	First line	Amoxicillin	
Parenteral	First line	Benzympenicillin	
	☞ No go	Fluorchinolone	Ungenügende Wirkung gegen Anaerobier.
		Cephalosporine (alle Generationen)	Sind aufgrund ihrer Pharmakokinetik (tiefe Konzentrationen im Darm) nicht geeignet.
	Sulfonamide mit oder ohne Trimethoprim	Ungenügende Wirkung gegen Anaerobier.	

Campylobacter-Infektion	
Antibiotika	Bemerkungen
Keine fundierten therapeutischen Empfehlungen mangels etablierter Indikation.	Falls <i>C. jejuni</i> als Hauptursache eines (chronischen) Durchfallproblems angesehen wird, ist die Antibiose auf Resultate eines Antibiogramms abzustützen.

Prudent use: Beim Antibiotika-Einsatz bei Kälbern mit Durchfall besteht grosses Verbesserungspotenzial in der Schweiz: Laut einer Studie werden in Mastbetrieben über 75 % der Kälber mit Durchfall mit Antibiotika behandelt, davon fast die Hälfte mit Fluorchinolonen; bei Aufzucht-kälbern in Milchviehbetrieben werden fast 50 % der Kälber mit Durchfall einer Behandlung mit Fluorchinolonen unterzogen.

Resistenzlage

Infolge der tiefen Prävalenz von ETEC-Durchfällen in der Schweiz liegen keine Resistenzdaten vor. Es liegen auch keine Daten bezüglich *Campylobacter* in Zusammenhang mit Kälberdurchfall vor. Resistenzen von Clostridien gegen Benzylpenicillin sind nicht bekannt.

Prävention

Zentrale präventive Massnahmen bestehen in ausreichender Kolostrumversorgung, korrektem Tränkemanagement, Verbesserung der Hygiene und Reduzierung weiterer Managementfehler.

Zusätzlich bei ETEC und/oder bei viralen Durchfallerregern stellt die Mutterkuhimpfung die beste Kontrollstrategie dar.

Literatur

- Armengol R, Fraile L. 2016, Colostrum and milk pasteurization improve health status and decrease mortality in neonatal calves receiving appropriate colostrum ingestion. J Dairy Sci. Jun;99(6):4718-25
- Beer G., Doherr M. G., Bähler C., Meylan M.: Antibiotikaeinsatz in der Schweizer Kälbermast. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2015, 157: 55–57.
- Lanz Uhde F., Kaufmann T., Sager H., Zanoni R., Schelling E., Meylan M. (2008). Prevalence of four enteropathogens in the feces of young diarrhoeic calves in Switzerland. Vet. Rec. 163: 362-366.
- Lava M., Schüpbach-Regula G., Steiner A., Meylan M.: Antimicrobial drug use and risk factors associated with treatment incidence and mortality in Swiss veal calves reared under improved welfare conditions. Preventive Veterinary Medicine, 2016a, 126: 121–130.
- Lava M., Pardon B., Schüpbach-Regula G., Keckeis K., Deprez P., Steiner A., Meylan M.: Effect of calf purchase and other herd-level risk factors on mortality, unwanted early slaughter, and use of antimicrobial group treatments in Swiss veal calf operations. Preventive Veterinary Medicine, 2016b, 126: 81–88.

1.1.2 Durchfall bei Jungrindern

Bei Jungrindern stehen v. a. während der ersten Weidesaison parasitäre Infestationen als Durchfallursache im Vordergrund, bei chronisch-rezidivierendem Durchfall v. a. die Kokzidiose, die auch zu einer akuten Durchfallsymptomatik mit hämorrhagischer Enteritis führen kann.

Eine Salmonellose kann bei allen Alterskategorien auftreten (s. unter „Durchfall bei adulten Rindern“).

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Bei Bestandesproblemen mit Kokzidiose kommt der Hygiene und dem Management eine grosse Bedeutung zu. Bei allen parasitären Infestationen spielt das Weidemanagement eine wichtige Rolle.

Erreger

Bei Rindern stehen v. a. während der ersten Weidesaison parasitäre Infestationen mit Magen-Darmstrongyliden und Kokzidien als Durchfallursache im Vordergrund.

- Kokzidien: verschiedene Eimeria-Arten; grösste Bedeutung haben hierzulande *E. zuernii* und *E. bovis*.
- Giardien: verschiedene Arten; besondere Bedeutung hat *G. duodenalis*

Von den bakteriellen Infektionen spielt nur die Salmonellose eine Rolle (siehe Durchfall bei adulten Rindern).

Symptome

Bei Kokzidiose Dehydratation, suppiger bis wässriger Durchfall (bei akuter Kokzidiose u. U. mit Beimengungen von frischem Blut, Schleim und eventuell Schleimhautfetzen). Bei Befall mit Magendarm-Strongyliden stehen Abmagerung bzw. Kümern und Anämie im Vordergrund (chronischer Verlauf).

Diagnose

Allenfalls parasitologische Untersuchungen

Therapie

Grundsätzliches

Früher wurden bei Kokzidiose in erster Linie **Sulfonamide** eingesetzt. Diese wirken v. a. gegen die asexuellen Stadien der Eimerien. Heute werden prioritär **Triazine** (Toltrazuril und Diclazuril) eingesetzt. Aufgrund ihrer Wirkungsweise (Hemmung der Parasitenentwicklung) werden sie v. a. metaphylaktisch bzw. prophylaktisch eingesetzt. Nach dem Auftreten von klinischen Symptomen von akuter Kokzidiose ist die therapeutische Wirkung beider Wirkstoffklassen beschränkt, da die Darmwand zu diesem Zeitpunkt bereits stark geschädigt ist und die Genesung entsprechend Zeit in Anspruch nimmt.

Bei Infektionen mit Giardien ist die Wirksamkeit von **Fenbendazol** nachgewiesen.

Bei schwerem Durchfall mit Dehydratation müssen wie beim Kälberdurchfall Unterstützungsmassnahmen wie Infusionen eingeleitet werden.

Resistenzlage

Resistenzen von Kokzidien gegen Sulfonamide sind nicht bekannt.

Prävention

Bei Bestandesproblemen mit Kokzidiose eignen sich wie oben erwähnt v. a. Toltrazuril und Diclazuril für metaphylaktische Behandlungen. Auch bei der Kokzidiose kommt der Hygiene und dem Management eine grosse Bedeutung zu.

Literatur

- Dauschies, A., Najdrowski, M. (2005): Eimeriosis in cattle: current understanding. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 52, 417-427.
- Geurden, T. (2010): The effect of a fenbendazole treatment on cyst excretion and weight gain in calves experimentally infected with *Giardia duodenalis*. Vet Parasitol 169, 18–23.
- Philippea, P. (2014): Comparative efficacy of diclazuril (Vecoxan®) and toltrazuril (Baycox bovis®) against natural infections of *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* in French calves. Vet Parasitol 206, 129–137.
- Sudhakara R. B. et al (2015). Clinical coccidiosis in adult cattle. J Parasit Dis. Sep;39(3):557-9

1.1.3 Durchfall bei adulten Rindern

Beim adulten Rind haben akute Durchfälle meist virale oder diätetische Ursachen. Eine akute Salmonellen-Enteritis stellt die einzige Indikation für eine Antibiose bei adulten Rindern mit Durchfall dar. Häufige Ursachen für chronischen Durchfall bei adulten Rindern sind Paratuberkulose, Parasitosen (Fasziolose), Mangelkrankungen (Kupfermangel), und Nierenamyloidose.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Bei Rindern erfolgt in der Regel die Infektion mit Salmonellen durch Kontakt mit infizierten Tieren. Nach einer klinischen oder subklinischen Infektion können Tiere Träger werden und Keime nach Reaktivierung (z. B. anderer Krankheit oder nach Stress) wieder ausscheiden.

Bei der Salmonellose handelt es sich in der Schweiz um eine zu bekämpfende Seuche (<http://www.blv.admin.ch/themen/02794/02896/index.html?lang=de>); das Vorgehen im Seuchenfall ist in der Tierseuchenverordnung (Art. 212 und Art. 222-227 TSV) festgelegt. In Verdachts- und Seuchenfällen entscheidet der Kantonstierarzt über die Vorgehensweise im Bestand.

Erreger

- **Salmonellen:** Eine Salmonellose kann Tiere aller Altersklassen befallen. Neben der Darmsalmonellose ist bei Jungtieren eine septikämische Form bekannt. Bei trächtigen Tieren kommen Aborte vor und Mastitis ist auch beschrieben. Die Salmonellose ist eine Zoonose. Die häufigsten Serovaren in der Schweiz sind *S. typhimurium*, *S. enteritidis* und *S. dublin*.
- **Akuter Durchfall:** Andere relevante Ursachen von akutem Durchfall beim adulten Rind sind eine Infektion mit Coronaviren (Winterdysenterie) oder mit dem Schmallenberg-Virus, bösartiges Katarrhalfieber oder diätetische Durchfälle (Indigestion, Pansenazidose, usw.), welche keine Indikation für eine Antibiose darstellen.
- **Chronischer Durchfall:** Bei chronischem Durchfall bei adulten Rindern ist in erster Linie an Paratuberkulose, eine chronische, nicht-therapierbare granulomatöse Enteritis, zu denken. Als Differentialdiagnosen stehen Nierenamyloidose oder parasitäre Erkrankungen wie z. B. chronische Fasziolose im Vordergrund, welche auch keine Indikation für eine Antibiose darstellen.

Symptome

Salmonellose: hohes Fieber; blutiger, stinkender Kot mit Schleimhautbeimengungen; Apathie; u. U. auch klinisch inapparenter Verlauf; bei Kälbern häufig auch septikämischer Verlauf mit perakuten Todesfällen

Diagnose

Ein Verdacht auf Salmonellose wird durch eine Kotkultur auf selektiven Medien bestätigt. Im Akutstadium (bevor die bakteriologischen Resultate vorliegen) klinischer Verdacht aufgrund der Epidemiologie, der klinischen Symptome und des toxischen Blutbildes.

Therapie

Grundsätzliches

Im Idealfall wird eine Salmonellose bei Tieren mit klinischen Symptomen mit einem bakteriziden Wirkstoff und nach Antibiogramm behandelt. Da es sich aber um eine hämorrhagisch-nekrotisierende Enteritis handelt, sind die betroffenen Tiere in der Regel schwer krank (mit hohem Fieber;

blutigem, stinkendem Kot mit Schleimhautbeimengungen), so dass im Verdachtsfall häufig eine Therapie eingeleitet werden muss, bevor die Resultate der bakteriologischen Untersuchung verfügbar sind. Tiere ohne klinische Symptome, welche Salmonellen ausscheiden, sollten nicht mit Antibiotika behandelt werden (erhöhtes Risiko von chronischem Trägertum).

Antibiotika

	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Sulfonamid +Trimethoprim	
	Second line	Aminoglykoside	
	Third line	Fluorchinolone	Stark eingeschränkter Einsatz. Nur als Ausnahme mit einer fallspezifischen Begründung einsetzbar
	 No go	Cephalosporine (alle Generationen)	Sind aufgrund ihrer Pharmakokinetik (tiefe Konzentrationen im Darm) nicht geeignet.

Prudent use: Gemäss Untersuchungen zur Schmallenberg-Virus (SBV) Infektion in der Schweiz (2012) wurden über 60 % der klinisch akut erkrankten Kühen (mit Hauptsymptomen Fieber, Durchfall und Milchrückgang, in der Regel mit schwacher Ausprägung) trotz gutem Informationsstand über den SBV-Seuchenzug mit Antibiotika behandelt.

Resistenzlage

Im Jahr 2014 wurden in der Schweiz keine resistenten Salmonellen-Isolate gegen Trimethoprim, Gentamicin und Fluorchinolone nachgewiesen; hingegen wurden Resistenzraten von 30 % bis über 80 % gegen Sulfonamide allein oder Ampicillin beobachtet.

Die Resultate aus dem nationalen Resistenzmonitoring 2017 zeigen weiterhin ein ganz ähnliches Bild. Weiterhin wurden keine resistenten Salmonellen-Isolate gegen Trimethoprim, Gentamicin und Fluorchinolone nachgewiesen. Hingegen wurden abhängig vom Serovar Resistenzraten zwischen 8% und 100% gegen Sulfonamide allein oder Ampicillin beobachtet (siehe Swiss Antibiotic Resistance Report 2018).

Unterstützende Massnahmen

Bei schwerer Erkrankung muss die bei Salmonellose ausgeprägte Endotoxämie mit NSAIDs therapiert werden, eine Flüssigkeitszufuhr mittels Infusionen ist indiziert.

Literatur

- Herrli-Gygi M., Steiner A., Dohher M.G., Blum J.W., Kirchhofer M., Zanolari P. (2008). Digestive processes in ruminant drinkers characterized by means of the acetaminophen absorption test. *Vet. J.* 176: 369-377.
- Klein D., Alispahic M., Sofka D., Iwersen M., Drillich M., Hilbert F. (2012). Prevalence and risk factors for shedding of thermophilic *Campylobacter* in calves with and without diarrhea in Austrian dairy herds. *J. Dairy Sci.* 96: 1203-1210.
- Lejeune B., Schelling E., Meylan M. (2012). Gammaglobulin and selenium status in healthy neonatal dairy calves in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 154: 389-396.
- Lorenz I., Fagan J., More S.J. (2011). Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhoea in pre-weaned calves. *Ir. Vet. J.* 64: 9.
- Pipoz F., Meylan M. (2016). Gesundheit und Antibiotikaverbrauch bei Aufzuchtälbern in Milchviehbetrieben: Managementfaktoren, Prävalenz und Behandlung von Kälberkrankheiten. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 158: 389-396.
- Swiss Antibiotic Resistance Report 2018; to be published soon.
- Wüthrich M., Lechner I., Aebi M., Vögtlin A., Posthaus H., Schüpbach-Regula G., Meylan M. (2016). A case-control study to estimate the effects of acute clinical infection with the Schmallenberg virus on milk yield, fertility and veterinary costs in Swiss dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 126: 54-65.

1.2 Enzootische Bronchopneumonie (EBP) bei Kälbern und Jungrindern

Diese akute bis chronische Entzündung der oberen und unteren Atemwege tritt gehäuft bei Kälbern und Jungrindern im Alter von 4 Wochen bis 4 Monaten auf. Die EBP ist die wichtigste Faktorenerkrankung der Kälber. Bei gehäuften Erkrankungen basiert die Lösung des Bestandesproblems auf einer Verbesserung von Haltung, Ventilation und Fütterung der Kälber. Impfungen und der massive Einsatz von Antibiotika sind ungeeignete Massnahmen, um Mängel im Management und der Aufstallung zu kompensieren.

Hintergrundinformationen

Erkrankungen der Kälber resultieren in der Regel aus dem Zusammenwirken von Viren, Bakterien, hoher Ammoniakkonzentration, hoher Belegdichte und Zugluft.

Die EBP tritt am häufigsten Crowding-assoziiert, nach Transport und Aufstallung von Kälbern verschiedener Geburtsbetriebe in Mastbetrieben auf sowie, bei nasskalter Witterung im Frühjahr und Spätherbst („saisonale Form“).

Erkrankte Kälber können drei Stadien der EBP durchlaufen:

- Bronchitis: Initial nach Virusinfektion, Inflammation der oberen Atemwege (Tracheitis, Bronchitis, Bronchiolitis) einhergehend mit Bronchokonstriktion, Infiltration von Leukozyten, Hyperkrinie, und verminderter respiro-protektiver Clearance.
- Katarrhalisch-purulente Herdpneumonie: Nach bakterieller Sekundärinfektion insbesondere im Spitzenlappenbereich mit Anschoppung von Entzündungsprodukten, Atelektasen und Konsolidierungen; bakterielle Exotoxine induzieren pro-koagulative und pro-inflammatorische Reaktionen.
- Fibrinöse Pleuropneumonie: Die überschüssige Fibrinausschwitzung führt zu einer fokalen Pleuritis, alveolärem und interstitiellen Emphysem, vermehrter Durchbauung des Parenchyms und drastisch verminderter alveolärer Ventilation („bunte Marmorierung“).

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Zwingende Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung der Kälber ist die frühe Erkennung betroffener Tiere. Häufiges Thermometrieren in Risikoperioden (d. h. nach Aufstallung neuer, zugekaufter Tiere auf dem Mastbetrieb) ist essentiell.

Erreger

- Viren: Bovines Respiratorische Syncytialvirus (BRSV), Parainfluenza-3 (PI-3), Corona
- Bakterien: v. a. Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, Histophilus somni, Mycoplasma spp.

Diagnose

Initial tritt nach der Virusinfektion Fieber ($> 39.5^{\circ} \text{C}$) auf, ein Teil der Tiere wirkt abgeschlagen, hustet gelegentlich, zeigt Epiphora und vermehrt serösen Nasenausfluss.

Eine deutlich erkennbare Tachypnoe ($> 40 \text{ min}^{-1}$) ist 36–48 Stunden nach dem initialen Fieber erkennbar. Die Atemintensität ist erhöht. Tracheobronchial sind inspiratorisch verschärfte Atemgeräusche auskultierbar. Es entwickelt sich eine inspiratorische Dyspnoe.

Bei Ausbleiben einer adäquaten Therapie fällt in den folgenden Tagen eine gemischte Dyspnoe mit aktiver expiratorischer Komponente auf. Fieber kann fehlen. Purulenter Nasenausfluss ist Ausdruck einer bakteriellen Sekundärinfektion und einer deutlichen Störung des Allgemeinbefindens.

Terminal fallen die Kälber auf mit doppelschlägiger, expiratorischer Dyspnoe, grossflächigem Röhrenatmen, evtl. Bradypnoe, Hypothermie, Stridores, gestreckter Kopf-Hals-Haltung, Maulatmung und abgeblatteten Schultergliedmassen. Eine erfolgreiche Behandlung und vollständige Heilung derartiger Patienten ist nicht möglich.

Therapie

Grundsätzliches

Trotz der initialen Virusinfektion sollte die Antibiose unmittelbar nach Auftreten von Fieber ($> 40.0^{\circ}\text{C}$) bereits vor Auftreten einer deutlichen respiratorischen Symptomatik beginnen. Sobald sich im Zusammenhang mit einer bakteriellen Sekundärinfektion massive pathomorphologische Veränderungen des Lungenparenchyms entwickelt haben, wird die Prognose wesentlich ungünstiger.

Die Mehrzahl akut erkrankter Kälber ist aufgrund der massiven Einwirkung von Stressoren (ungünstige Witterungsbedingungen, Transportstress, Umstallung) immunsupprimiert. Es sind deshalb initial vorzugsweise bakterizide Antibiotika einzusetzen.

Eine Behandlungsdauer von 6 Tagen sollte bei akut erkrankten Tieren nicht unterschritten werden, um die Rezidivrate gering zu halten ($< 10\%$). Eine einzige Behandlung („single shot“) ist i. d. R. nicht ausreichend. Der Therapieerfolg sollte durch wiederholtes Thermometrieren und die Befundung der klinischen Symptome erfasst und dokumentiert werden. Die Behandlungsintervalle richten sich nach der Wahl des Präparates. Bei konzentrationsabhängigen Antibiotika (z. B. Fluorchinolone) ist eine hohe initiale Serumkonzentration notwendig, um eine maximale Wirkung sicherzustellen.

Antibiotika

EBP: Akut erkrankte Kälber mit deutlicher klinischer Symptomatik			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	-	nicht sinnvoll	Akut kranke Tiere sind häufig inappetent und lassen sich leicht abdrängen; Gefahr der Unterdosierung der Wirkstoffe.
	Parenteral	<u>First line</u>	Florfenicol
<u>Second line</u>		Sulfonamid + Trimethoprim	Potenzierte Sulfonamide wirken bakterizid.
		β -Lactam-Antibiotika (ausgenommen 3./4. Generation Cephalosporine)	β -Lactam-Antibiotika zeigen oft eine gute Wirkung; nachteilig sind deren kurze Halbwertszeit und die fehlende Wirksamkeit gegenüber Mycoplasmen.
		Tetracycline	Tetracycline in hoher Dosierung (20 mg/kg) haben sich in der Praxis bewährt, wirken aber bakteriostatisch und es werden relativ häufig Resistenzen beobachtet.
<u>Third line</u>		Fluorchinolone	Stark eingeschränkter Einsatz. Nur als Ausnahme mit einer fall-spezifischen Begründung einsetzbar
		Cephalosporine 3. /4. Generation	Stark eingeschränkter Einsatz. Nur als Ausnahme mit einer fall-spezifischen Begründung einsetzbar

 No go	Aminoglykoside	Sind aufgrund des Erregerspektrums, der Resistenzlage und wegen der geringen therapeutischen Breite nicht geeignet.
--	----------------	---

EBP: Metaphylaxe („Einstallungsmedikation“)			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
Oral	First line	Kombinationspräparate mit Tetracyclinen und Sulfonamiden	Anwendung über 8–10 Tage; die Beimischung von Makroliden (kritische Antibiotika) ist nicht zielführend.
	Second line	Amoxicillin	β-Lactam-Antibiotika zeigen oft eine gute Wirkung; nachteilig sind deren kurze Halbwertszeit und die fehlende Wirksamkeit gegenüber Mycoplasmen.
		Tetracycline	Tetracycline in hoher Dosierung haben sich in der Praxis bewährt, allerdings werden relativ häufig Resistenzen beobachtet.
Parenteral	First line	Tetracycline	Tetracycline haben sich in der Praxis bewährt, wirken aber bakteriostatisch und es werden häufig Resistenzen beobachtet.
	Second line	Makrolide	Gewährleisten aufgrund des grossen Verteilungsvolumens eine über 7 Tage anhaltende Konzentration oberhalb des MHK im entzündeten Gewebe. Stark eingeschränkter Einsatz. Nur als Ausnahme mit einer fall-spezifischen Begründung einsetzbar
	 No go	Aminoglykoside	Sind aufgrund des Erregerspektrums, der Resistenzlage und wegen der geringen therapeutischen Breite nicht geeignet.

Prudent use: In Betrieben mit wiederkehrenden Problemen werden häufiger Fütterungsarzneimittel eingesetzt und es wird auch häufiger geimpft als in Betrieben, die kaum Probleme mit Rinderrippe haben. Das macht deutlich, dass Bestandesprobleme nur mit massivem Medikamenten- und Impfstoffeinsatz nicht zu lösen sind. Es braucht dort eine grundlegende Evaluation der Ursachen der Probleme und daraus folgend allfällige Verbesserungen und Änderungen in Management, Haltung, Biosicherheit etc.

Mehrere aktuelle Studien aus der Schweiz zeigen, dass kritische Antibiotika sehr häufig als first line Therapie eingesetzt werden. In dieser Hinsicht besteht ein grosses Optimierungspotenzial.

Resistenzlage

Die Resistenzsituation ist vergleichsweise günstig. Probleme ergeben sich allenfalls bei den Tetracyclinen, die in der Schweiz bei Mast- und Aufzuchtälbern zu den am häufigsten eingesetzten Antibiotika gehören. Deren Dosierung ist jedoch häufig zu niedrig und die Dauer der Therapie zu kurz. Dies bestätigt, dass eine falsche Anwendung von Antibiotika zur Resistenzbildung infolge eines erhöhten Selektionsdruckes führen kann. So zeigten Auswertungen aus der Schweiz, dass im Vergleich zum Jahr 2000 im Jahr 2012 hohe Resistenzraten von Pasteurellaceae auch gegenüber Makroliden nachgewiesen wurden.

Im Rahmen der Überwachung (2016) von Antibiotikaresistenzen bei tierpathogenen Erregern waren drei Viertel der *M. haemolytica* Isolate resistent auf Tetracyclin. Eine erhöhte Intermediärrate für *M. haemolytica* wurde gegenüber Tilmicosin (62.5%) und Enrofloxacin (25%) gefunden. Nur je ein Isolat zeigte sich resistent gegenüber Florfenicol und Penicillin. Alle Isolate waren sensibel auf Gentamicin, Tulathromycin und Ceftiofur. In der gleichen Studie wurden 18 *P. multocida* Stämme untersucht. Davon waren mehr als drei Viertel resistent gegen Tetracyclin. Bei Penicillin wurde

eine Resistenzrate von 11.1% und eine Intermediärrate von 22.2% nachgewiesen. Die Resistenzrate von Tulathromycin lag bei 11.1%. Ein Isolat war resistent gegen Florfenicol. Bei Enrofloxacin wurden keine Resistenzen gefunden, jedoch eine mittlere Intermediärrate von 16.7%.

Prävention

Zentrale präventive Massnahmen bestehen in ausreichender Kolostrumversorgung, korrektem Tränkemanagement, Verbesserung der Hygiene und Optimierung des Managements.

Um das Erkrankungsrisiko zu vermindern, sollten ausschliesslich gesunde Kälber mit gutem Allgemeinzustand zugekauft werden. Der Transport sollte möglichst kurz und schonend erfolgen.

Die kontinuierliche Bestossung von Gruppenboxen ist unbedingt zu vermeiden. Zugekaufte Gruppen sollten in gemästete und gereinigte Gruppenboxen kommen. Die Gruppen müssen alters- und gewichtsmässig möglichst homogen und nicht zu gross (< 15 Tiere) sein.

Unterstützende Massnahmen

Für die Bekämpfung der Entzündungsreaktionen sind nicht-steroidale Antiphlogistika indiziert. Diese führen zudem zu einer Besserung des Allgemeinbefindens der Tiere.

Glucocorticoide sollten aufgrund der immunsuppressiven Wirkung nicht routinemässig zum Einsatz kommen. Sie sind im Einzelfall aber bei schwer per akut erkrankten Kälbern mit hochgradiger Dyspnoe in hoher Dosierung sinnvoll.

Bronchosekretolytika (oral oder parenteral) erhöhen bei einer grossen therapeutischen Breite die Sekretion der peribronchialen Drüsenzellen und des Surfactant; sie führen zudem zu einer Anreicherung der Antibiotika in der Lunge.

Die Induktion einer Bronchodilatation durch Applikation von Clenbuterol als β_2 -Sympathomimetikum ist insbesondere bei Vitalindikationen sehr sinnvoll.

Antioxidative Wirkstoffe wie Vitamin E und Selen sind insbesondere bei schwer kranken Tieren indiziert.

Literatur

- Aebi M., van den Borne BHP, Raemy A., Steiner A., Pilo P., Bodmer M.: Mycoplasma bovis infections in Swiss dairy cattle: a clinical investigation. Acta Vet. Scand., 2015, 57: 10.
- Beer G., Doherr M. G., Bähler C., Meylan M.: Antibiotikaeinsatz in der Schweizer Kälbermast. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2015, 157: 55–57.
- Blondeau JM, Shebelski SD, Hesje CK. (2015) Bactericidal effects of various concentrations of enrofloxacin, florfenicol, tilmicosin phosphate, and tulathromycin on clinical isolates of Mannheimia haemolytica. Am J Vet Res. Oct;76(10):860-8
- El Garch, F. et al. (2016): Monitoring of antimicrobial susceptibility of respiratory tract pathogens isolated from diseased cattle and pigs across Europe, 2009–2012: VetPath results. Vet. Microbiol. S0378-1135(16), 30091-8
- Gautier-Bouchardon A.V., Ferré S., Le Grand D., Paoli A., Gay E., Poumarat F. (2014). Overall decrease in the susceptibility of Mycoplasma bovis to antimicrobials over the past 30 years in France. PLoS One. 9: e87672.
- Illambas J, Potter T, Sidhu P, Rycroft AN, Cheng Z, Lees P. (2013) Pharmacodynamics of florfenicol for calf pneumonia pathogens. Vet Rec. Mar 30;172(13):340
- Heuvelink A, Reugebrink C, Mars J. (2016) Antimicrobial susceptibility of Mycoplasma bovis isolates from veal calves and dairy cattle in the Netherlands. Vet Microbiol. 2016 Jun 30;189:1-7
- Kaske, M., Kunz, H.-J., Reinhold, P. (2012): Die Enzootische Bronchopneumonie des Kalbes: ein Update. Praktischer Tierarzt 93, 232-245.
- Lava M, Schüpbach-Regula G, Steiner A, Meylan M. (2016). Antimicrobial drug use and risk factors associated with treatment incidence and mortality in Swiss veal calves reared under improved welfare conditions. Prev Vet Med. Apr 1;126:121-30.
- Pipoz F., Perreten V., Meylan M. (2016) Resistenzen bei Bakterienisolaten aus der Nase von Aufzuchtälbern in Milchviehbetrieben. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 158: 397-403.
- Pipoz F., Meylan M. (2016) Gesundheit und Antibiotikaverbrauch bei Aufzuchtälbern in Milchviehbetrieben: Managementfaktoren, Prävalenz und Behandlung von Kälberkrankheiten. Band 158, Heft 6, 389–396.
- Rérat M., Albini S., Jaquier V., Hüsey D.: Bovine respiratory disease: Efficacy of different prophylactic treatments in veal calves and antimicrobial resistance of isolated Pasteurellaceae. Prev. Med. Vet., 2012, 103: 265-273.
- Schlussbericht zum Pilotprojekt über die Überwachung von Antibiotikaresistenzen bei tierpathogenen Erregern; Mai 2018, BLV.

- Vogel G., Nicolet J., Martig J., Tschudi P., Meylan M.: Kälberpneumonien: Aktualisierung des bakteriellen Erregerspektrums und der Resistenzlage gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen, Schweiz. Arch. Tierheilk., 2001, 143: 341-350.

1.3 Otitis bei Kälbern

Otitis media kommt bei Kälbern öfters vor, insbesondere im Zusammenhang mit Infektionen des oberen Atmungsapparates. Mitunter kommt es zu regelrechten Ausbrüchen in einzelnen Beständen.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Otitis media/interna ist meistens die Folge einer aufsteigenden Infektion aus dem Rachenraum via Tuba Eustachii und tritt v. a. als Komplikation nach Respirationserkrankungen auf. Zusätzlich soll auch das gegenseitige Besaugen Otitiden begünstigen.

Wichtig ist bei Otitiden der Zeitpunkt der Behandlung: Bei frühzeitiger Behandlung ist die Prognose als vorsichtig bis gut zu stellen; in chronischen Stadien mit Eiterung der Bulla tympanica ist die Prognose unabhängig von der gewählten Therapie als schlecht einzustufen.

Erreger

Bei Otitiden spielen neben den üblichen Eitererregern (*T. pyogenes*, ...) und Pasteurellaceae, Mykoplasmen, insbesondere *M. bovis*, eine immer wichtigere Rolle.

Diagnose

Die bei Otitis media/interna beteiligten Erreger können in der Regel erst von in der Sektion entnommenen Proben isoliert werden (bei Bestandesproblem). Eine Punktion der Bulla tympanica durch das Trommelfell intra-vitam wurde beschrieben, ist aber nicht praxisrelevant.

Therapie

Antibiotika

Otitis media-interna			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
parenteral	First line	Tetracycline	Achtung: Hohe Dosierung wählen. Therapiedauer von mindestens 10 Tagen.
	Second line	Florfenicol	
	Third line	Fluorchinolone Makrolide	Stark eingeschränkter Einsatz. Nur als Ausnahme mit einer fallspezifischen Begründung einsetzbar
	 No go	Cephalosporine 3./4. Generation	Keine Wirkung gegen Mykoplasmen.

Prudent use: In Schweizer Milchvieh- und Mastbetrieben wurden Prävalenzen von 2.1 % bei Aufzuchtälbern und 1 % bei Mastälbern beschrieben. Diese Zahlen rechtfertigen nicht eine routinemässige Behandlung von Kälberpneumonien mit Fluorchinolonen wegen der potentiellen Entwicklung einer Otitis (Komplikation nach Atemwegserkrankung).

Resistenzlage

Bei *M. bovis* wurden schon Resistenzen gegen Tetracycline, Florfenicol, Makrolide, aber auch gegen Fluorchinolone nachgewiesen. Die klinische Wirksamkeit nach einer Behandlung von Otitis media/interna mit Tetracycline und Tulathromycin wurde beschrieben.

Prävention

Frühzeitige, konsequente Behandlung von Respirationskrankheiten sowie Bekämpfung allfälliger Ohrmilben (als Reservoir beschrieben).

Unterstützende Massnahmen

Entzündungshemmer in jedem Fall; bei Perforation des Trommelfelles sind Spülungen des Gehörganges beschrieben.

Literatur

- Beer G., Doherr M. G., Bähler C., Meylan M.: Antibiotikaeinsatz in der Schweizer Kälbermast. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2015, 157: 55–57.
- Bertone I., Bellino C., Alborali G.L., Cagnasso A., Cagnotti G., Dappiano E., Lizzi M., Miciletta M., Ramacciotti A., Gianella P., D'Angelo A. (2015). Clinical-pathological findings of otitis media and media-interna in calves and (clinical) evaluation of a standardized therapeutic protocol. BMC Vet Res. 11: 297.
- Gautier-Bouchardon A.V., Ferré S., Le Grand D., Paoli A., Gay E., Poumarat F. (2014). Overall decrease in the susceptibility of *Mycoplasma bovis* to antimicrobials over the past 30 years in France. PLoS One. 9: e87672.
- Lava M., Schüpbach-Regula G., Steiner A., Meylan M.: Antimicrobial drug use and risk factors associated with treatment incidence and mortality in Swiss veal calves reared under improved welfare conditions. Preventive Veterinary Medicine, 2016a, 126: 121–130.
- Morin D.E.: Brainstem and cranial nerve abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. Vet. Clin.North Am. Food Anim. Pract. 2004, 20: 243-273.
- Pipoz F., Meylan M. (2016). Gesundheit und Antibiotikaverbrauch bei Aufzuchtälbern in Milchviehbetrieben: Managementfaktoren, Prävalenz und Behandlung von Kälberkrankheiten. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 158: 389-396.
- Rademacher G., Schels H., Dirksen G. (1991). Otitis-Enzootie in einem Kälbermastbestand. Tierärztl. Prax. 19: 253-257.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. Veterinary Medicine (A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats), 10th edition, Saunders (2007).
- Smith B.P. Large Animal Medicine, 5th edition, Elsevier (2015).
- Zürcher J.: Traitements médicamenteux chez les veaux d'engraissement et emploi des antibiotiques. Masterarbeit, 2015, Vetsuisse Fakultät Bern.

1.4 Sepsis und Meningitis bei neugeborenen Kälbern

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Meningitis entsteht bei Neonaten in der Regel sekundär zu einer Sepsis; somit sind Vorbeugemasnahmen wie eine gute Kolostrumversorgung sowie gute Hygieneverhältnisse im Kälberbereich auch gegen die Entstehung beider Erkrankungen wirksam.

Erreger

Einer Meningitis bei Jungtieren geht meistens eine Sepsis voran; bei Kälbern sind Coliforme, Streptokokken und Staphylokokken die am häufigsten beteiligten Erreger, wobei u. a. auch *T. pyogenes*, *M. haemolytica*, *Bacteroides* spp. und Clostridien bei Septikämie isoliert wurden.

Diagnose

Die endgültige Bestätigung einer Sepsis erfolgt durch die Isolation eines Erregers aus einer Blutprobe; jedoch ist eine Blutkultur nicht in allen Fällen positiv. Die Diagnose wird in der Regel aufgrund der Klinik (stark reduzierter Allgemeinzustand, verwaschene Schleimhäute, Schocksymptome, evtl. Festliegen, Durchfall und/oder Hypopion) und der Blutresultate (Hypogammaglobulinämie, toxisches Blutbild) gestellt.

Bei Meningitiden können in einem gewissen Prozentsatz der Fälle Erreger aus Liquor- und /oder Blutproben isoliert werden.

Therapie

Grundsätzliches

Allgemeine Überlegungen bezüglich Antibiose bei ZNS-Erkrankungen (s. unten) gelten auch für die Meningitis, wobei bei einer Hirnhautentzündung die Blut-Hirnschranke vermehrt durchlässig wird.

Antibiotika

Meningitis / Sepsis		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
parenteral	<u>First line</u> Ampicillin Florfenicol (nur Meningitis)	Achtung: Hohe Dosierung wählen.
	<u>Second line</u> Sulfonamid + Trimethoprim	
	<u>Third line</u> Benzylpenicillin + Fluorchinolon* oder Cephalosporine 3./4. Generation*	Stark eingeschränkter Einsatz. Nur als Ausnahme mit einer fallspezifischen Begründung einsetzbar

Resistenzlage

Die Resistenzproblematik bei Sepsis und Meningitis ist dieselbe wie bei Infektionen mit denselben Keimen in anderen Organsystemen.

Prävention

Massnahmen bei Bestandesproblem: Überprüfung der Kolostrumversorgung und der Hygiene im Kälberbereich

Unterstützende Massnahmen

Intensivtherapie mit Plasmatransfusion, Entzündungshemmern (Flunixin Meglumin) und Infusionen; gute Pflege.

Literatur

- Fecteau G., Smith B.P., George L.W. (2009). Septicemia and Meningitis in the Newborn Calf. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 25: 195–208.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. *Veterinary Medicine (A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats)*, 10th edition, Saunders (2007).
- Smith B.P. *Large Animal Medicine*, 5th edition, Elsevier (2015).

1.5 Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Rind

Erkrankungen des Zentralnervensystems werden bei Rindern deutlich häufiger durch Bakterien als durch Viren verursacht.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Listeriose: *Listeria monocytogenes* ist ein ubiquitärer Erreger; jedoch kann seine Anhäufung z. B. in Silage schlechter Qualität den Infektionsdruck erhöhen; weiter begünstigen Läsionen der Maulschleimhaut, z. B. bei Zahnwechsel, das Eindringen des Erregers in das Gewebe und eine aufsteigende Infektion entlang des N. trigeminus in den Hirnstamm. Bei kleinen Wiederkäuern ist der Verlauf der Listeriose dramatischer als beim Rind, das Ansprechen auf die Therapie und die Prognose sind dementsprechend schlechter.

Histophilose: TEME (Thromboembolische Meningoenzephalitis) entsteht durch die Streuung von infizierten Emboli aus der Lunge als Komplikation nach Lungenentzündung. Die Prognose für eine Heilung ist generell schlecht.

Tetanus: Tiefe Wunden mit anaeroben Verhältnissen bilden eine ideale Voraussetzung für die Vermehrung des ubiquitären *Clostridium tetani*, für die Bildung von Toxinen und die Entwicklung von Tetanus.

Erreger

Die häufigste ZNS-Infektion bei Gross- und Kleinwiederkäuer ist die von *L. monocytogenes* hervorgerufene Gehirnlisteriose. Die von *Histophilus somni* verursachte thrombo-embolische Meningoenzephalitis (TEME) ist viel seltener.

Bei Tetanus entfaltet das von *Cl. tetani* in peripheren Geweben gebildete Toxin Tetanospasmin seine Wirkung im Rückenmark.

Diagnose

Listeriose ist eine klinische Diagnose, weil *L. monocytogenes* in Liquorproben weder mittels Kultur, noch mittels PCR ermittelt werden kann. Auch *H. somni* kann in der Regel nicht aus Liquorproben isoliert werden.

Tetanus wird ebenfalls klinisch diagnostiziert, wobei der Nachweis eines anaeroben Infektionsherdes (z. B. tiefe Wunde) die klinische Diagnose stark unterstützt.

Therapie

Grundsätzliches

Bei Infektionen im Bereich des Zentralnervensystems (ZNS) müssen Überlegungen zu Passage der Blut-Hirn-Schranke in der Wahl eines antimikrobiellen Wirkstoffes berücksichtigt werden. Während gewisse Wirkstoffe (z. B. Penicillin) schlecht durch die intakte Schranke gehen, können sie dank ihrer hohen therapeutischen Breite so dosiert werden, dass wirksame Spiegel (> MHK der beteiligten Bakterien) im ZNS erreicht werden. Hingegen können z. B. Aminoglykoside, welche aufgrund ihrer physikochemischen Eigenschaften besser durch die Bluthirnschranke diffundieren würden, aufgrund ihres toxischen Potenzials nicht so hoch dosiert werden, damit wirksame Spiegel im ZNS entstehen. Verfügbare Angaben stammen allerdings aus der Humanmedizin oder von Studien mit Labortieren. Für Nutztiere liegen keine spezifischen Daten zur Diffusion von antimikrobiellen Wirkstoffen in das ZNS vor; sodass bei der Wahl einer antibiotischen Behandlung aufgrund dieser Angaben und klinischer Erfahrungswerte extrapoliert werden muss.

Antibiotika

Listeriose, Histophilose			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
parenteral	First line	Penicillin (Na-Pen i. v. TID oder Procain-Penicillin SID)	Achtung: Hohe Dosierung wählen; Therapiedauer von mindestens 10 Tagen.
		Tetracycline	
		Ampicillin	Achtung: Hohe Dosierung wählen; Therapiedauer von mindestens 10 Tagen.

Tetanus			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
parenteral	First and only line	Penicillin (Na-Pen i. v. TID oder Procain-Penicillin SID)	

Prudent use: Aufgrund der guten Wirksamkeit von nicht-kritischen Wirkstoffen, ist davon abzu-sehen, kritische Antibiotika zur Behandlung von ZNS-Erkrankungen bei Rindern einzusetzen.

Resistenzlage

Für *L. monocytogenes* und *H. somni* liegen keine Resistenzdaten vor; die gute klinische Wirksamkeit von Penicillin und Tetracyclinen im Falle der Listeriose bei Rindern deuten jedoch auf eine günstige Resistenzlage hin.

Bei Clostridien sind keine Resistenzen gegen β -Lactame bekannt.

Prävention

Listeriose: Überprüfung der Fütterung, insbesondere der Qualität der Silage.

Histophilose: Frühzeitige, konsequente Behandlung von Respirationskrankheiten.

Tetanus: Konsequente Behandlung von Wunden; Applikation von Tetanusserum bei chirurgischen Eingriffen (z. B. Kastration); bei gehäuftem Auftreten in einer Herde Suche nach Verletzungsursachen (z. B. hervorstehende Nägel) im Stall.

Unterstützende Massnahmen

Listeriose: Beim Vorliegen einer Facialislähmung mit Beeinträchtigung der Lidmotorik muss die Cornea durch Augensalben oder eine Lidschürze vor Austrocknung geschützt werden; bei Schluckstörungen sind Infusionen angezeigt, inkl. Korrektur der infolge Bikarbonatverlust im Speichel entstehenden metabolischen Azidose.

Histophilose: Entzündungshemmer in jedem Fall und Unterstützungstherapie (Infusionen etc.) nach Bedarf, wobei der Verlauf von TEME meistens rasch progredient ist und innert kurzer Zeit zum Tod führt.

Tetanus: Tiere mit Tetanus sollten in einer ruhigen Umgebung vor Licht geschützt gehalten werden. Der Ursprung der Toxine (Wunde) sollte gesucht und saniert werden. Unterstützungstherapie mit Infusionen und gutem Futter (weiches Futter und/oder gehacktes Heu, um die Futteraufnahme zu vereinfachen). Wenn das Tier infolge Trismus nicht mehr fressen oder trinken kann, sollte aus Tierschutzgründen eine Euthanasie in Erwägung gezogen werden. Auch bei festliegenden Tieren mit Tetanus ist die Prognose sehr schlecht.

Literatur

- Morin D.E. (2004) Brainstem and cranial nerve abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. *Vet. Clin.North Am. Food Anim. Pract.* 20: 243-273.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. *Veterinary Medicine (A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats)*, 10th edition, Saunders (2007).
- Smith B.P. *Large Animal Medicine*, 5th edition, Elsevier (2015).

1.6 Infektiöse bovine Keratokonjunktivitis (Pinkeye)

Die infektiöse bovine Keratokonjunktivitis (IBK, auch als „Pinkeye“ bezeichnet) gilt als die häufigste Augenerkrankung beim Rind. Als klassische begünstigende Faktoren gelten verstärkte UV-Strahlung (z.B. in den Bergen), Fliegenbefall, Infektion mit *Mycoplasma* spp. und Fremdkörper (Staub, Grannen).

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die wichtigsten klinischen Anzeichen von IBK sind Korneatrübung, -Oedem und/oder ulzerative Läsionen-, Tränenfluss, Blepharospasmus, Photophobie, und bei Ulzeration positive Fluoreszeinprobe. Die meisten Hornhautulzerationen heilen, in gewissen Fällen über die Bildung von Narbengewebe, welches das Sehvermögen des Tieres beeinträchtigen kann. Im Fall einer Kornearuptur ist die Sehkraft permanent verloren.

Erreger

Der Haupterreger von IBK ist der Gram-negative Erreger *Moraxella bovis* (*M. bovis*). Als wichtigste Virulenzfaktoren des Keimes gelten Pilin, für die Haftung des Erregers an der Augenoberfläche, und ein Zytotoxin, welches das Korneaepithel schädigt.

Obwohl *M. bovoculi* auch von Augenläsionen von Keratokonjunktivitis isoliert werden kann, ist dessen Rolle in der Pathogenese der Krankheit unklar. Hornhautulzera können durch (experimentelle) Infektion mit *M. bovoculi* alleine nicht reproduziert werden. Ob *Mycoplasma* spp. in einzelnen Fällen in der Pathogenese von IBK auch eine Rolle spielen können, ist zurzeit unklar.

M. bovis und *M. bovoculi* können auch von Augen ohne Läsionen isoliert werden. Tiereigene Faktoren, welche das Auftreten von Läsionen begünstigen, sind nicht weiter charakterisiert.

Die IBK darf nicht mit der durch *Mycoplasma conjunctivae* verursachte Keratokonjunktivitis der kleinen und wilden Wiederkäuer („Gemsblindheit“) verwechselt werden (anderer Erreger, andere Bekämpfung).

Diagnose

Die Diagnose wird in der Regel aufgrund der klinischen Symptome gestellt. Zur Diagnosebestätigung kann *M. bovis* aus der Hornhautoberfläche oder der Tränenflüssigkeit isoliert werden. Im Fall eines Ausbruches und/oder bei therapie-resistenten Fällen ist ein Erregernachweis und die Anfertigung eines Antibiogramms zu empfehlen. Allerdings gibt es keine offiziellen Angaben zu Kategorisierung der Erreger als empfindlich oder resistent zu einem Wirkstoff, in der Regel werden empfohlene Werte für Erreger von Atemwegserkrankungen (Pasteurellaceae) als Richtwerte genutzt. In den wenigen verfügbaren Studien scheinen antimikrobielle Resistenzen bei *M. bovis* und *M. bovoculi* nicht verbreitet zu sein.

Therapie

Zur Behandlungen von IBK wurde die Antibiotikagabe über den systemischen, subkonjunktivalen und topischen Weg beschrieben. Der Aufbau der Studien war uneinheitlich, häufig war keine Kontrollgruppe vorhanden, sodass ein Vergleich der Resultate kaum möglich ist. In einer Meta-Analyse wurden verschiedene antibiotische Therapien gegen IBK untersucht. Die allgemeine Schlussfolgerung war, dass Placebo den antibiotischen Behandlungen unterlegen war, jedoch waren der Stichprobenumfang zu klein und die berücksichtigten Studien zu uneinheitlich, um die Wirksamkeit der Wirkstoffe und deren Verabreichungswege zu vergleichen.

Weil subkonjunktivale Injektionen in der Praxis schwierig durchzuführen sind und die Resultate nicht besser als bei systemischer Behandlung sind, wird diese Verabreichungsart nicht empfohlen. Auch ist von der Administration von Euterpräparaten ins Auge abzuraten. Es sind keine Augensalben für Nutztiere zugelassen. Ein Einsatz über Umwidmung ist möglich, dabei muss aber berücksichtigt werden, dass die häufige Applikation nicht immer praktikabel ist.

Antibiotika

Pinkeye			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Tetracycline	
		Florfenicol	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Makrolide Cephalosporine 3. und 4. Generation Fluorochinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Prudent use: Tulathromycin ist das einzige in der Schweiz spezifisch gegen *M. bovis* zugelassene Antibiotikum. Allerdings ist es ein kritisches Antibiotikum, welches nicht als „first line“ eingesetzt werden darf, sondern nur nach Antibiogramm, wenn Resistenzen gegen andere weniger kritische Wirkstoffe dokumentiert wurde.

Die Indikation gewisser oxytetracyclin- („Therapie von Infektionskrankheiten, welche durch Oxytetracyclinempfindliche Keime bedingt sind“) und florfenicolhaltiger Präparate („Infektionskrankheiten, die durch florfenicolempfindliche Erreger verursacht werden“) erlaubt ihren Einsatz für die Indikation IBK ohne Umwidmung. Der Einsatz von Reserve-Antibiotika zur Behandlung von IBK lässt sich in diesem Sinn nicht rechtfertigen, weil wirksame Alternativpräparate verfügbar sind.

Prävention

- Aufgrund grosser Variabilität der Oberflächenantigene von *M. bovis* hat die Impfung eine limitierte Wirksamkeit. In der Schweiz ist ein inaktivierter Impfstoff kommerziell verfügbar.
- Die Herstellung von betriebseigenen Impfstoffen (*M. bovis*, isoliert aus den Augen erkrankter Tiere) bietet eine weitere therapeutische Möglichkeit, welche aber aus denselben Gründen wie bei kommerziellen Impfstoffen (Antigenvariabilität) auch nur beschränkt wirksam ist.
- Fliegenbekämpfung zur Limitierung der Übertragung des Erregers.
- Hygiene bei der Untersuchung erkrankter Tiere, Vermeidung der Übertragung des Erregers via Tränenflüssigkeit (Handschuhe, Schutzkleidung).

Unterstützende Massnahmen

Bei akuten entzündlichen Prozessen sind nicht-steroidale Entzündungshemmer indiziert.

Literatur

- Angelos J.A., Ball L.J., Byrre B.A. (2011): Minimum inhibitory concentrations of selected antimicrobial agents for *Moraxella bovoculi* associated with infectious bovine keratoconjunctivitis. *J. Vet Diagn. Invest.* 23: 552-555.
- Angelos J.A. (2015): Infectious Bovine Keratoconjunctivitis (Pinkeye). *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* 31: 61-79.
- Cullen J.N., Yuan C., Tolton S., Dzikamunhenga R., Coetzee J.F., da Silva N., Wang C., O'Connor A.M. (2016): A systematic review and meta-analysis of the antibiotic treatment for infectious bovine keratokonjunctivitis: an update. *Anim. Health Res. Rev.* 17: 60-75.

1.7 Peritonitis, Herdinfekt

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Beim adulten Rind sind Bauchfellentzündungen am häufigsten die Folge einer Fremdkörpererkrankung oder eines Labmagengeschwürs von Typ III (perforierendes Geschwür mit lokaler Peritonitis). Weitere Ursachen von Peritonitis (z.B. Uterusruptur, Darmnekrose nach Invagination oder Volvulus) führen zu generalisierten Bauchfellentzündungen und haben eine schlechte Prognose, sie stellen somit kaum eine Indikation für eine antibiotische Behandlung dar. Herdinfekte schliessen u.a. Leberabszesse (z.B. nach hämatogener Streuung von Bakterien nach Pansenazidose), Thrombosierung der Vena cava, Sinusitiden und innere Abszesse unterschiedlicher Lokalisation ein.

Die wichtigsten klinischen Anzeichen von Bauchfellentzündungen sind Fieber (in der akuten Phase), gespannte Bauchdecken und positive Schmerzproben. Bei lokalisierten Infektionsherden (chronischen Herdinfekten) stehen neben spezifischen Symptomen, wie z.B. einseitigem eitrigem Nasenausfluss bei Sinusitis, rezidivierende Fieberschübe im Vordergrund.

Erreger

Bei Peritonitiden und Herdinfekten sind im Anfangsstadium unspezifische ubiquitäre Erreger und Bakterien der Magen-Darmflora (*T. pyogenes*, *F. necrophorum*, Streptokokken, Staphylokokken, *Bacteroides* spp., *Proteus* spp., *Pasteurella* spp. und *E. coli*) beteiligt, wobei in einer späteren Phase vermutlich v.a. *T. pyogenes* im Vordergrund steht

Diagnose

Die Diagnose wird in der Regel aufgrund der klinischen Symptome gestellt. Das Vorliegen einer Peritonitis und ihre Lokalisation können mittels Ultrasonographie (vermehrt freie Flüssigkeit mit Fibrinfäden, bei Fremdkörpererkrankung reduzierte Haubenkontraktionen) bestätigt werden. Leberabszesse können auch mittels Ultraschalluntersuchung bestätigt werden, soweit sie in dem transabdominal zugänglichen Teil der Leber liegen. Thromben in der Vena cava caudalis können in einzelnen Fällen ultrasonographisch direkt dargestellt werden, oder indirekt anhand einer Stauung der Vene in Abwesenheit von Anzeichen einer Rechtsherzinsuffizienz vermutet werden. Bei Sinusitis kann die Diagnose durch eine radiologische Untersuchung des Kopfes bestätigt werden. In der Blutuntersuchung sind entsprechende Anzeichen einer akuten oder chronischen Entzündung vorhanden.

Therapie

Eine sorgfältige Abklärung und eine genaue Diagnosestellung sind unentbehrlich, weil je nach Ursache und Ausprägung von Peritonitis oder chronischen Herdinfekten die Krankheiten mit einer schlechten Prognose verbunden sind. In solchen Fällen ist von einem Therapieversuch abzusehen. Die intraperitoneale Verabreichung von Antibiotika bringt in Bezug auf die Wirkstoffkonzentration keine Vorteile gegenüber der parenteralen Applikation und ist somit obsolet.

Antibiotika

Peritonitis			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Benzylpenicillin	Gute Wirksamkeit gegen die meisten relevanten Erreger
		Tetracycline	Breites Spektrum
	Second line	Aminopenicilline	Breites Spektrum
		Benzylpenicillin + Aminoglykosid	Breites Spektrum der Kombination
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Cephalosporine 3./4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	 No go	Makrolide	Kritische Antibiotika, ungeeignetes Spektrum
Fluorchinolone		Kritische Antibiotika, schlechte/keine Wirksamkeit gegen Anaerobier.	

Prudent use: Der Einsatz von Reserve-Antibiotika zur Behandlung von Peritonitis oder Herdinfekten bei adulten Rindern lässt sich nicht rechtfertigen, weil wirksame Alternativpräparate verfügbar sind.

Prävention

- Minimierung der Futterkontamination mit metallischem Material, wiederkäuergerechte Fütterung, Vorbeugung von akuter und subakuter Pansenazidose.
- Bei Sinusitis fachgerechte Enthornung.

Unterstützende Massnahmen

Bei akuten entzündlichen Prozessen sind nicht-steroidale Entzündungshemmer indiziert. Bei Sinusitis ist meistens eine chirurgische Sanierung angezeigt.

Literatur

- Braun U., Nuss K., Knubben-Schweizer G., Gerspach C. (2011). Kolikdiagnostik mittels Ultraschall beim weiblichen Rind - Eine Übersicht. Tierärztl. Prax. 39: 289-298.
- Braun U. (2008). Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. Vet. J. 175: 118-125.
- Doré E., Fecteau G., Hélie P., Francoz D. (2007). Liver Abscesses in Holstein Dairy Cattle: 18 Cases (1992–2003). J. Vet. Intern. Med. 21: 853-856.
- Fecteau G. (2005). Management of peritonitis in cattle. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 21: 155-171.
- Schleining J. (2016). Surgery of the sinuses and eyes. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 32: 571-591.

1.8 Nabelerkrankungen bei Kälbern

Nabelerkrankungen gehören zu den häufigsten Kälberkrankheiten. Es muss grundsätzlich zwischen Entzündungen und Brüchen unterschieden werden.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Eine ungenügende Hygiene während und nach der Geburt, ein zu kurzes Abreißen der Nabelschnur, eine unsachgemäße, zu einer Kontamination führende Behandlung des Nabels sowie eine ungenügende Kolostrumversorgung erhöhen das Risiko einer Infektion der Nabelstrukturen bei neugeborenen Kälbern.

Bei Nabelinfektionen muss zwischen akuter, phlegmonöser Omphalitis, welche mit geeigneten Antibiotika gut zu behandeln ist, und komplizierten Nabelerkrankungen mit Abszessbildung und/oder Beteiligung der intraabdominalen Nabelstrukturen (Omphalourachitis, -arteritis oder -phlebitis, periarteriell Hämatom), welche zur Sanierung einen chirurgischen Eingriff erfordern, unterschieden werden.

Erreger

Nabelinfektionen bei Kälbern werden meistens durch *T. pyogenes*, Streptokokken, Staphylokokken, sowie *Pasteurella* spp., *Proteus* spp., *Bacteroides* spp. und *E. coli* verursacht.

Diagnose

Zentral ist die klinische Untersuchung. Aufgrund der bekannten, vorwiegend pyogenen Flora ist eine bakteriologische Untersuchung zum Erregernachweis bei Nabelinfektionen in der Regel nicht sinnvoll.

Therapie

Antibiotika

Nabelerkrankungen			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	First line	Aminopenicilline (z.B. Amoxicillin)	
	Second line	Tetracycline	
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Makrolide	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	 No go	Fluorchinolone	Nicht wirksam gegen Anaerobier.
		Sulfonamide	Zu wenig wirksam gegen Anaerobier; nicht aktiv bei eitrigen Prozessen.
Parenteral	First line	Procain-Benzylpenicillin Aminopenicilline	
	Second line	Tetracycline	
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Cephalosporine 3./4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	 No go	Fluorchinolone	Nicht wirksam gegen Anaerobier.
		Sulfonamide	Zu wenig wirksam gegen Anaerobier; nicht aktiv bei eitrigen Prozessen.
		Aminoglykoside	Nicht wirksam gegen Anaerobier.

Prudent use: In Schweizer Milchviehbetrieben wurden 9 % der Behandlungen gegen Nabelerkrankungen bei Aufzuchtälbern mit Fluorchinolonen vorgenommen. Dies widerspricht nicht nur den Prinzipien von „prudent use“, sondern ist aufgrund der beteiligten Erreger auch keine gute medizinische Wahl.

Eine lokale Antibiose (Injektion von Antibiotika in den Nabel oder um den Nabel in das entzündete Gewebe) ist obsolet und sollte unter keinen Umständen vorgenommen werden.

Eine Indikation für den Einsatz von kritischen Antibiotika bei Nabelerkrankungen ist in keinem Fall gegeben.

[Resistenzlage](#)

Abgesehen von natürlichen Resistenzen der beteiligten anaeroben Flora (s. oben) stellen bakterielle Resistenzen bei der Behandlung von Nabelinfektionen kein Problem dar.

Prävention

- Eine gute Hygiene während und nach der Geburt sowie eine gute Kolostrumversorgung sind die wichtigsten Parameter zur Vorbeugung von Nabelinfektionen. Bei normalem Geburtsverlauf, ohne Komplikation wie z. B. Blutung aus dem Nabel, sollte der Nabel nur adspektorisch kontrolliert und nicht angefasst werden. Muss der Nabel für eine genaue Kontrolle angefasst werden, sollte das nur mit Handschuhen erfolgen.
- Massnahmen bei Bestandesproblem: überprüfen der Geburtshygiene; allfällige Nabelbehandlungen nach der Geburt; bessere Hygiene im Kälberstall sowie Überprüfen der Kolostrumversorgung.

Unterstützende Massnahmen

- Bei akuter, phlegmonöser Nabelentzündung ist neben der Antibiose eine Behandlung mit Entzündungshemmern angezeigt.
- Eine gründliche Abklärung der beteiligten Strukturen, falls nötig mittels Ultrasonographie, ist erforderlich, damit eine geeignete Therapie (medizinisch vs. chirurgisch) eingeleitet werden kann.

Literatur

- Lorenz I., Mee J.F., Earley B., More S.J. (2011). Calf health from birth to weaning. I. General aspects of disease prevention. Ir. Vet. J., 64:10.
- Mulon P.A., Desrochers A. (2005). Surgical abdomen of the calf. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 21: 101-132.
- Nuss K. (2007). Erkrankungen der inneren Nabelstrukturen beim Rind. Tierärztl. Prax. 35: 149-156.
- Pipoz F., Meylan M. (2016). Gesundheit und Antibiotikaverbrauch bei Aufzuchtälbern in Milchviehbetrieben: Managementfaktoren, Prävalenz und Behandlung von Kälberkrankheiten. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 158: 389-396.
- Rademacher G. (2006). Von den Nabelarterien ausgehende periarterielle Hämatome beim Kalb – Diagnose, Prognose, Therapie. Tierärztl. Umsch. 61: 3-15.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. Veterinary Medicine (A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats), 10th edition, Saunders (2007).
- Smith B.P. Large Animal Medicine, 5th edition, Elsevier (2015).
- Steiner A., Lejeune B. (2009): Ultrasonographic assessment of umbilical disorders. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 25: 781-794.

1.9 Arthritiden beim Rind

Septische Arthritis ist die häufigste Erkrankung von Gelenksstrukturen bei Rindern. Aseptische Arthritiden kommen dagegen selten als Lahmheitsursache vor.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Septische Arthritiden treten als Monoarthritiden oder Polyarthritiden auf. Bei adulten Rindern sind am häufigsten Klauen- und Fesselgelenke betroffen, während bei Kälbern Arthritiden meist an Knie-, Tarsal- und Karpalgelenken auftreten.

Der Verlauf ist progressiv und es kann schnell zu irreversiblen Schäden im betroffenen Gelenk kommen. Die Therapie muss deshalb möglichst unverzüglich eingeleitet werden. Bei jeder Lahmheit ist beim Rind an eine septische Arthritis zu denken.

Die Prognose wird von den Ursachen und den Begleitumständen beeinflusst und reicht von günstig bis ungünstig:

- akute – chronische Erkrankung
- flüssiger Gelenkinhalt – kompaktes Fibrin im Gelenk
- moderate – hochgradige periartikuläre Veränderungen
- junges bzw. leichtes Tier – adultes bzw. schweres Tier

Bei Polyarthritiden ist die Prognose in der Regel sehr ungünstig.

Es ist stets zu prüfen, ob es sich um ein Einzeltier- oder ein Bestandesproblem handelt. Gegebenenfalls sind die prädisponierenden Faktoren wie beispielsweise das Kolostrum-Management und das Aufstallungssystem zu prüfen.

- Primär werden Arthritiden durch perforierende Verletzungen verursacht.
- Sekundär entstehen sie durch direkte Ausbreitung aus einem periartikulären Herd (Phlegmone, Abszess, Bursitis).
- Tertiär entstehen sie durch hämatogene Streuung aus anderen Organen (z. B. Nabel, Lunge, Euter, Uterus).

Aseptische Arthritiden sind in der Regel traumatisch bedingt oder treten durch Fehlbelastung und als angeborene Gelenkerkrankungen (Osteochondrose) auf.

Erreger

- Gram-positive Eitererreger (*Trueperella pyogenes*, α - und β -hämolyisierende Streptokokken, *Staphylococcus* spp.)
- Gram-negative Erreger (*E. coli*, *Bacteroides* spp.)
- Mykoplasmen

Symptome

Aseptische Arthritis:

- geringgradige Lahmheit
- gering- bis deutlich vermehrte, wenig schmerzhaft Gelenkfüllung
- Synovia normalfarben oder rötlich, klar oder leicht trübe, vermehrt, noch fadenziehend

Septische Arthritis:

- schnell zunehmende bis hochgradige Lahmheit (vorberichtlich oft «plötzlich» aufgetreten) vermehrte, pralle, schmerzhaft gefüllte Gelenke
- druckempfindliche, geschwollene und warme Umgebung des Gelenks
- reduziertes Allgemeinbefinden (Fieber, Inappetenz, Milchrückgang)

Diagnose

Die klinische Untersuchung zeigt bei tertiären Arthritiden häufig einen reduzierten Allgemeinzustand; bei primären und sekundären Arthritiden ist er in Abhängigkeit von der Zeitdauer reduziert.

Bei der speziellen klinischen Untersuchung besteht eine Stützbein- oder gemischte Lahmheit (je nach Erkrankungsbeginn leicht- bis hochgradig). Periartikuläre Umfangsvermehrung, Füllung des Gelenks, Verletzung mit/ohne Austritt von Exsudat, allenfalls Provokationsproben (Klauengelenk - Beuge-, Streck-, Rotationsprobe) sollten beurteilt werden. Die Ultraschalluntersuchung ist hilfreich und kann auch mit Rektalsonden durchgeführt werden.

Die diagnostische Gelenkpunktion (Arthrozentese) muss unter sterilen Kautelen zur Gewinnung von Synovia (> 0.5 ml in Röhrchen mit Gerinnungshemmer) erfolgen; passenderweise sollte man eine Gelenkspülung bei Punktion einplanen. Die Synovia kann makroskopisch (Menge, Farbe, Viskosität, Beimengungen, Geruch, Transparenz) und laborklinisch (Zellzahl, Zellzusammensetzung und Gesamtprotein, wobei > 10'000 kernhaltige Zellen, > 80 % neutrophile Granulozyten und > 45 g/L eine septische Arthritis bedeuten) beurteilt werden.

Die bakteriologische Untersuchung der Synovia (Transport- und ggf. Spezialmedium für Mykoplasmen verwenden; ggf. Zentrifugieren; schneller Versand notwendig; Gramfärbung, Erregerisolierung, Antibiogramm), eine Ultraschall- (B-Mode, 8-10 MHz, 4-10 cm Eindringtiefe; Gelenkinhalt - kompaktes Fibrin; Knorpel und Knochenoberfläche) und eine Röntgenuntersuchung (zwei Ebenen; 0° und 90°; Osteolyse; Gaseinschlüsse; erweiterter Gelenkspalt) können weitere Hinweise geben.

Therapie

Grundsätzliches

Behandeln der allenfalls zugrunde liegenden Krankheit ist vordringlich.

Patient einzeln in sauberem Stall mit rutschfestem Boden und weicher Liegefläche aufstallen.

Deutliche Besserung soll innerhalb von ein bis drei Wochen auftreten und äussert sich in:

- geringerer Lahmheit
- Rückgang der lokalen Entzündungszeichen
- weniger kernhaltige Zellen in Synovia

Antibiotika

Bei fehlendem Erregernachweis zunächst Breitspektrumantibiotikum; nach Vorliegen eines Antibiogramms ggf. wechseln; Antibiose über 14–21 Tage!

Arthritiden		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Benzylpenicillin oder Penicillin + Gentamicin (Monoarthritis)
		Tetracycline (Polyarthritis)
		Aminopenicilline
Second line	Fluorchinolon (Enrofloxacin)	Stark eingeschränkter Einsatz. Nur als Ausnahme mit einer fallspezifischen Begründung einsetzbar

Lokale Behandlung

- Überdruckspülung des Gelenks plus Instillation Antibiotika
- für akute und subakute Stadien mit flüssigem Inhalt und wenig Fibrin
- Sedation und Lokalanästhesie oder retrograde Stauungsanästhesie (aufgrund erheblicher Schmerzhaftigkeit)
- Spülung mit > 500 ml (z. B. 0.9 % NaCl-Lösung)
- Instillation von Antibiotika (z. B. 5 Mio IE Benzylpenicillin)
- Schutzverband
- In der Regel 2–4 Behandlungen im Abstand von 2 Tagen

Unterstützende Massnahmen

- NSAID über 2–5 Tage
- Chirurgisches Vorgehen (Arthrotomie/Arthrodese) wenn Antibiose allein nicht ausreichend
- Chirurgisches Vorgehen bei kompakten Fibrinmassen im Gelenk
- Chirurgisches Vorgehen bei erfolglosen Gelenkspülungen

Prävention

Risikofaktoren möglichst verhindern.

Zentrale präventive Massnahmen bestehen in ausreichender Kolostrumversorgung, korrektem Tränkemanagement bei Kälbern und allgemein Verbesserung der Hygiene und Optimierung des Managements. Zu berücksichtigen sind insbesondere Verletzungsgefahren durch das Haltungssystem.

Literatur

- Bailey JV (1985): Bovine arthritides. Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract. 1: 39–51.
- Blaser M, Bertagnoli A, Räber M, Nuss K, Rasekh M, Steiner A (2012): Arthroscopic approaches to the fetlock joint in adult cattle. Vet J 193:701-716
- Desrochers A (2004): Management of septic arthritis in neonatal calves. Proceedings of the 22nd American College of Veterinary Internal Medicine Forum; 9–12 June 2004; Minneapolis, USA; 274–276.
- Jackson P (1999): Treatment of septic arthritis in calves. In Practice 21: 596–601.
- Newton J, Brettschneider JP, Krüger L, Kusenda M (2016): Diagnostik und Therapie einer Omarthritis beim Kalb. Prakt Tierarzt 97: 432-440.
- Nuss K (2000): Stadienorientierte Sequenztherapie der septischen und paraseptischen Monarthritis beim Rind. Habilitationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Nuss K (2003): Septic arthritis of the shoulder and hip joint in cattle: diagnosis and therapy. SAT 145: 455-463.

- Orsini JA (1984): Strategies for treatment of bone and joint infections in large animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185: 1190–1193.
- Rohde C, Anderson DE, Desrochers A, St-Jean G, Hull BL, Rings DM (2000): Synovial fluid analysis in cattle: A review of 130 cases. *Vet. Surg.* 29: 341–346.
- Starke A, Heppelmann M, Meyer H, Rehage J (2009): Diagnostik and Therapie der septische Monarthrits beim Rind. *Tierärztl. Prax.* 37 (G): 20-30.
- Steiner A, Hirsbrunner G, Miserez R, Tschudi P (1999): Arthroscopic lavage and implantation of gentamicin-impregnated collagen sponges for treatment of chronic septic arthritis in cattle. *Vet Comp Orthop Traumatol* 12, 64-69.
- Steiner A, Hirsbrunner G, Rytz U, Zulauf M, Philipp M, Martig J (2000): Die Behandlung von Gelenks- und Knocheninfektionen beim Grosstier mittels Gentamicin-imprägnierten Kollagenschwämmen. *Schweiz Arch Tierheilk* 142: 292-298.
- Turner AS (1984): Large animal orthopedics. In: *The Practice of Large Animal Surgery*. Jennings PB, ed. Philadelphia: Saunders; 859.
- Verschooten F, De Moor A, Steenhaut M, Desmet P, Wouters L, Deley G (1974): Surgical and conservative treatment of infectious arthritis in cattle. *J Am Vet Med Assoc* 156: 457–466.

1.10 Phlegmone, Interdigitalphlegmone

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Bei Phlegmonen entsteht in der Haut und Unterhaut eine durch Eitererreger verursachte Entzündung. Eine Vorschädigung der Haut, z.B. durch eine Verletzung, begünstigt das Angehen einer Phlegmone. Der Begriff Panaritium ist ein veralteter Name für eine Phlegmone und Schwellung jeder Art und Form an den Zehen. Der korrekte Name lautet Interdigitalphlegmone. Die Interdigitalphlegmone am Rinderfuss ist die einzige Klauenerkrankung, bei der die parenterale Antibiotikagabe als wichtiger Bestandteil der Therapie von Beginn an indiziert ist. Vor einer systemischen Antibiose sind differentialdiagnostisch andere Ursachen auszuschliessen.

Charakteristisch ist eine diffuse, nicht abgrenzbare Schwellung, die warm und dolent ist. Sekundärerscheinungen sind je nach Lokalisation zu erwarten (z.B. bei der Interdigitalphlegmone Lahmheit, bei Phlegmone im Halsbereich Atembeschwerden oder Tympanie infolge Kompression des Oesophagus). Die Phlegmone kann am Fuss auf Gefässe und synoviale Strukturen übergreifen.

Erreger

An der Entstehung von Phlegmonen beim Rind sind die klassischen Eitererreger beteiligt (u.a. *T. pyogenes*, *F. necrophorum*).

Diagnose

Eine Phlegmone wird in der Regel klinisch diagnostiziert (schmerzhaft bei Palpation, vermehrt warm, gerötet), zur Bestätigung und allfällige Abgrenzung gegenüber einem Ödem oder Hämatom (als Hauptdifferentialdiagnose) kann eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden.

Therapie

Antibiotika

Phlegmone, Interdigitalphlegmone			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	<u>First line</u>	Benzylpenicillin	Passendes Wirkungsspektrum
	<u>Second line</u>	Tetracycline	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Cephalosporine 3. und 4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden Keine Vorteile gegenüber Benzylpenicillin
		Makrolide	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	☞ No go	Fluorchinolone	Keine Wirksamkeit gegen Anaerobier
		Sulfonamide	Zu wenig wirksam gegen Anaerobier, nicht wirksam bei eitrigen Prozessen
Aminoglykoside		Keine Wirksamkeit gegen Anaerobier	

Prudent use: Bei Phlegmonen inkl. Interdigitalphlegmone ist der Einsatz von kritischen Antibiotika nicht angezeigt, weil sie keine Vorteile gegenüber alternativen Wirkstoffen (Penicillin als Wirkstoff der Wahl) aufweisen und z.T. (Fluorochinolone) eine schlechte Wirksamkeit gegen die beteiligten Bakterien haben.

Prävention

- Allgemein Vorbeugung von Hautläsionen, sofortige Versorgung von Wunden.

Unterstützende Massnahmen

- Entzündungshemmer sind bei akuten entzündlichen Prozessen indiziert.
- Empfohlen sind kühlende Umschläge (z.B. mit Lehm und Essig) und bei der Interdigitalphlegmone sind die lokale Wundrevision sowie Angussverbände mit desinfizierenden medizinischen Lösungen (z.B. verdünntes Betadine, Chlorhexidin) essentiell.

Literatur

- Apley M.D., Fajt V.R. (1998). Feedlot therapeutics. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 14: 291-313.
- Berry S.L. (2001). Diseases of the digital soft tissues. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 17: 129-143.
- Fajt V.R., Apley M.D. (2001). Antimicrobial issues in bovine lameness. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 17: 159-173.

1.11 Dermatitis digitalis

Die Dermatitis digitalis (DD) auch genannt Mortellaro (Erdbeerkrankheit) ist eine umschriebene ulzerative Hautentzündung, die vornehmlich im Bereich der Fesselbeuge am Übergang der Haut zum Ballenhorn auftritt und sich flächenhaft bis auf die Zwischenklauenhaut ausdehnen kann. Die Befallsrate kann in einer Herde bis zu 90% betragen. Betroffen sind überwiegend die Hintergliedmassen. Sowohl Milch- als auch Mastrinder sind betroffen.

Hintergrundinformationen

Die genaue Ätiologie der DD ist nicht bekannt. Sie stellt eine multifaktorielle Erkrankung dar, die vermutlich durch infektiöse und nichtinfektiöse Faktoren verursacht wird. Gewisse Treponemenspecies sind in die Entstehung von DD involviert.

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Risikofaktoren sind unter anderem eine feuchte Umgebung der Klauen. Die Erkrankung tritt in Laufställen häufiger auf als in Anbindehaltungen. Eine ungenügende Entmistung oder allgemein unhygienische Stallverhältnisse erhöhen das Risiko einer Erkrankung. Kontakte mit erkrankten Tieren (Viehschauen), Zukauf erkrankter Tiere und verschmutzte Instrumente (z.B. Klauenmesser) führen zu einer Übertragung und gelten als weitere Risikofaktoren.

Untersuchungen der Vetsuisse-Fakultät der Universität Bern im Jahre 2011 ergaben, dass in der Schweiz 73% der Milchviehherden und 29% aller Einzeltiere von DD betroffen sind.

Es werden 5 verschiedene Stadien der Krankheit beschrieben, wobei «M» für «Mortellaro» steht:

- **M0:** Äusserlich gesund
- **M1:** Kleinere Defekte
- **M2:** Grössere Defekte, klinisches Stadium mit Lahmheit
- **M3:** Abheilungsstadium (M3 geht meist in M4 über; dies bedeutet, dass einmal erkrankte Tiere in der Regel lebenslang betroffen sind.)
- **M4:** Chronisches Stadium; kaum sichtbar, aber Reservoir für Mortellaro
- **M4.1:** Reaktivierung chronischen Stadiums mit Auftreten von kleinen Defekten (M1)

Erreger

In befallenen Klauen werden eine Vielzahl von Bakterien gefunden. Die häufigsten sind verschiedene Arten der Spirochäten Gattung Treponema. In Untersuchungen wurden auch andere Bakterien gefunden (z.B. Borrelia spp.). Den Spirochäten wird aber eine wesentliche Rolle bei der Pathogenese von DD zugesprochen.

Diagnose

DD wird in der Regel klinisch (im Klauenstand, im Melkstand oder im Fressgitter) diagnostiziert. Zu Beginn entstehen Hautverdickungen mit Wundschorf, dann gut abgrenzbare, rundliche, feuchte und rötliche Hautveränderungen, welche von schmierig-stinkendem Belag überdeckt sind. Akute Veränderungen (M2) sind sehr schmerzhaft bei Palpation. In fortgeschrittenen Fällen erfolgt eine Ausbreitung der Entzündung in den Bereich des Klauenhorns im Ballenbereich. Die Haut am Rand der Läsion bildet einen wulstartigen, weisslichen Rand, umgeben von überlangen, aufrechtstehenden Haaren (Aussehen wie eine Erdbeere).

Therapie

Grundsätzliches

Für eine erfolgreiche Behandlung ist ein gutes Management eine wichtige Voraussetzung. Es ist darauf zu achten, die Risikofaktoren so gering wie möglich zu halten. Weitere Hinweise sind unter Prävention angegeben.

Die Art der Behandlung des Einzeltiers hängt vom Schweregrad des Befalls ab. Erkrankte Tiere sind umgehend zu behandeln (M1- und M2-Stadium).

Ablauf einer Einzeltierbehandlung:

1. Klauen pflegen, allenfalls Haare scheren, gut reinigen mit Wasserschlauch
2. Trocknen lassen
3. Behandlungsmöglichkeiten:
 - 2x Chlortetracyclinspray lokal im Abstand von 30 sec; danach mindestens 30 min auf trockenem Boden stehen lassen
 - Lokale Applikation von Gels oder Desinfektionslösungen in Sprayform (mit niederem pH basierend auf Kupfer- Zink-, Aluminiumsalzen, organischen Säuren und ätherischen Ölen)
 - Mortellaro-Pflaster (MortellaHeal; Polyurethan-Wundauflagen mit Verband)
 - Novaderma-Paste (mit Verband)
 - Klauenbäder (ohne Antibiotika)

Ablauf einer Herdenbehandlung:

Es gibt praktisch keine Alternative zur oben genannten Einzeltierbehandlung akuter DD-Läsionen. Das bedeutet, alle akuten DD-Läsionen müssen identifiziert und lokal behandelt werden. Alle Rinder, welche nicht an M1- M2- oder M3-Läsionen leiden, sollten einer regelmässigen präventiven Herdenbehandlung unterzogen werden.

Prävention

Bei der Prävention und Bekämpfung der Dermatitis digitalis stehen verschiedene Massnahmen im Vordergrund:

- Biosicherheitsmassnahmen gegen aussen: Kein Eintrag von DD Treponemen.
- Biosicherheitsmassnahmen gegen innen um Infektionsdruck zu senken: Häufiges Entmisteten; bei Laufstallhaltung Mistschieber möglichst oft laufen lassen (8-10x/Tag), cow comfort etc.
- Eine regelmässig und korrekt durchgeführte Klauenpflege ist unabdingbar. Neben den Milchkühen sind auch die Rinder zu berücksichtigen.
- Der Weidegang auf nicht sumpfigen Weiden hat einen positiven Effekt auf die Klauengesundheit.

Unterstützende Massnahmen

- Sofortige Erkennung und sofortige Behandlung von akuten Stadien auf Einzeltierebene.
- Desinfizierende Klauenbäder zur Prävention der Verbreitung der DD-Treponemen innerhalb des Betriebs auf Herdenebene.
- Dokumentation der DD-Fälle und regelmässige Überarbeitung der Zielsetzung der DD-Bekämpfung.
- Kühe, welche mehrmals an Mortellaro erkranken, sollten ausgemerzt werden.

Literatur

- Mortellaro C. M. (1994): Digital dermatitis. Proc. 8th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 137-141.
- Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. 2006. Innere Medizin und Chirurgie Rind, 5. Auflage Parey
- Becker J, Steiner A, Kohler S, Koller-Bähler A, Wüthrich M, Reist M. 2014. Lameness and foot lesions in Swiss dairy cows: I. Prevalence. SAT Band 156, Heft 2, 71 – 78
- Becker J, Steiner A, Kohler S, Koller-Bähler A, Wüthrich M, Reist M. 2014. Lameness and foot lesions in Swiss dairy cows: II. Risk factors. SAT Band 156, Heft 2, 79 – 89
- Kofler J, Fiedler A. Dermatitis digitalis (Mortellaro-Krankheit, „Erdbeerkrankheit“). In: Fiedler A, Maierl J, Nuss K. Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes, 2. Auflage 2018 (im Druck).

1.12 Puerperale Metritis bei Kühen

Metritis ist eine Entzündung der Gebärmutterwand. Sie entsteht durch bakterielle Erreger innerhalb der ersten 21 Tage nach der Kalbung.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Risikofaktoren für die Entstehung von Metritiden sind Nachgeburtsverhaltungen, Geburtstraumen, mangelhafte Geburtshygiene sowie Stoffwechselstörungen um den Zeitpunkt der Geburt, die mit einer Schwächung der Abwehrleistung einhergehen (Hypocalcämie, Ketose). Die Überwachung von Kühen in den ersten 10 Tagen nach der Abkalbung ist für die Früherkennung von Metritiden wichtig (Temperatur, Milchleistung, Futterraufnahme).

Erreger

Bei mehr als 90 % der Kühe sind in den ersten beiden Wochen nach der Kalbung Bakterien im Uterus nachweisbar. Bei Kühen mit Metritis sind *E. coli* und *T. pyogenes* die am häufigsten isolierten Keime, gefolgt von Streptokokken und verschiedenen Anaerobiern.

E. coli dominiert vor allem in den ersten 5 Tagen nach der Kalbung, während der Anteil an *T. pyogenes* im weiteren Verlauf des Puerperiums ab Tag 9 bis 10 deutlich zunimmt.

Bei geringer bakterieller Besiedelung bzw. guter Immunregulation werden die Bakterien meistens bis zum 10. Tag p.p. eliminiert. Allenfalls sind eitrige Beimengungen zu erkennen, die Ausdruck einer Leukozyteninvasion sind.

Symptome

Metritis ist gekennzeichnet durch einen vergrößerten Uterus mit braun-roten wässrigen bis viskösen und meistens übelriechenden Lochien. Der Schweregrad der Erkrankung wird in Abhängigkeit von der Störung des Allgemeinbefindens kategorisiert.

Diagnose

Die Ursachen für erhöhte Körpertemperatur, reduzierte Futterraufnahme sowie Milchleistungsrückgang sind besonders zu Beginn der Laktation vielfältig. Die Diagnose ist somit nur durch eine gründliche klinische Untersuchung zu stellen. Eine Untersuchung des Allgemeinbefindens geht der speziellen gynäkologischen Untersuchung voraus. Es schliesst sich eine rektale Untersuchung zur Feststellung von Uterusgrösse, Uterusinhalt (Gas, Flüssigkeit, Nachgeburt), Verklebungen oder Verletzungen des Uterus sowie des weichen Geburtswegs an. Durch die manuelle vaginale oder vaginoskopische Untersuchung sollen Geburtsverletzungen des weichen Geburtsweges bzw. Nachgeburtsverhalten festgestellt und die Lochien beurteilt werden.

- Metritis Grad I: Die Kühe zeigen einen vergrößerten Uterus, wässrig-rotbraune bis eitrige Lochien und häufig übelriechenden Lochien. Die Körperinnentemperatur ist ≤ 39.5 °C. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört.
- Metritis Grad II: Die lokalen Befunde sind wie bei Grad I. Das Allgemeinbefinden ist gestört (Milchleistung zurückgehend, Mattheit). Die Körpertemperatur ist > 39.5 °C.
- Metritis Grad III: Die Befunde sind wie bei Grad II. Hinzu kommen Symptome, die auf eine Toxämie schliessen lassen (Inappetenz, erhöhte Herzfrequenz, kühle Körperoberfläche, Apathie).

Therapie

Grundsätzliches

Bei Metritiden Grad I besteht keine Therapienotwendigkeit. Sie erfordern aber eine Überwachung durch den Landwirten (Temperatur, Appetit, Milchleistung). Eine antibiotische Behandlung wird bei Metritiden ab Grad II erforderlich.

- Lokale Behandlung: Die Erzielung einer ausreichenden Antibiotikum-Konzentration in der Gebärmutterwand bei intrauteriner Verabreichung wird gerade bei grossen Mengen an Lochialsekret angezweifelt. Mit Ausnahme von Tetracyclinen existieren kaum evidenzbasierte Empfehlungen für antibiotische Uteruseinlagen.
- Systemische Behandlung: Die Behandlung erfolgt parenteral über mindestens 3 Tage. Wechsel des Antibiotikums bei ausbleibenden Therapieerfolgs oder Verschlechterung (Grad II nach Grad III) frühestens nach dem 3. Behandlungstag. Antibiotika (lokal und parenteral) müssen aufeinander abgestimmt sein.

Antibiotika

Die Vielfalt der beteiligten Umweltkeime (Gram-positiv und Gram-negativ) erfordern ein Antibiotikum, das ein breites Spektrum abdeckt. Weiterhin soll es zu hohen Wirkstoffspiegeln im Endo-/Myometrium kommen.

Antibiotikum	Zielorgan Uterus	Bemerkung	Eignung
Penicilline	+ + +	Resistenz Gram-negative Erreger	+ - -
Aminopenicilline	+ + +		+ + +
Cephalosporine	+ + +	Kritisches Antibiotikum	+ + +
Tetracycline	+ +	Bei <i>E. coli</i> und <i>T. pyogenes</i> kommen Resistenzen vor	+ +
Aminoglykoside	+	Keine Wirkung gegen anaerobe Bakt.	- - -
Fluorchinolone	+ + +	Kritisches Antibiotikum	+ + +

Puerperale Metritis		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Lokal <u>First line*</u>	Tetracycline, Cephalosporine 1. Generation	
Parenteral <u>First line</u>	Ampicillin	
	Amoxicillin	
	Tetracycline	
<u>Second line</u>	Amoxicillin + Clavulansäure	
☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone Cephalosporine (3./4. Generation)	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

***Prudent use:** Prophylaktische lokale Behandlungen (vaginale Untersuchungen ohne erkennbare Anzeichen einer Metritis mit gleichzeitiger Verabreichung antibiotikahaltiger Einlagen als „Schutzmassnahme“) sind abzulehnen. Alternativ kommen in diesem Fall Uteruseinlagen ohne Antibiotika infrage.

Resistenzlage

Ein Erregernachweis ist nicht sinnvoll, da es sich i. d. R. um ein sehr breites Spektrum von Bakterien aus der Umwelt der Tiere handelt. Untersuchungen zur Resistenzsituation von Bakterien aus dem puerperalen Uterus (bis Tag 21) liegen aktuell nicht vor.

Prävention

Zeigen mehr als 15 % aller abkalbenden Kühe eine Metritis, handelt es sich um ein Bestandesproblem, dessen Ursache abgeklärt werden sollte.

Massnahmen bei Bestandesproblemen

Das Ziel muss sein, einerseits die Immunabwehr der Milchkuh durch ein optimiertes Management in der Trockenstehphase und in der Frühlaktation zu verbessern, sowie andererseits die peripartale bakterielle Besiedelung der Gebärmutter möglichst gering zu halten:

- Geburtshygiene überprüfen (separate Abkalbebox, Hygiene in der Abkalbebox, Hygiene bei Geburtshilfe, Instrumenten und Personen)
- Geburtsmanagement überprüfen (falls Eingreifen notwendig, richtiger Zeitpunkt für Eingreifen in den Geburtsverlauf, richtige Zughilfe)
- Bei Rindern Erstkalbealter und Anpaarungsmanagement überprüfen
- Körperkondition der Galt-Kühe und Rinder bewerten (Überkonditionierung birgt Risiken für Schweregeburten und Lipomobilisation); Fütterung in der Altmelk- und Galtphase sowie bei Rindern allenfalls anpassen
- Mineralstoffversorgung in der Galt-Phase anpassen (besonders bei erhöhtem Vorkommen von festliegenden Kühen um den Abkalbezeitpunkt)
- Spurenelementversorgung allenfalls anpassen (u.a. ausreichende Vitamin E und Selen-Versorgung).
- Hormonelle Einleitung von Abkalbungen vermeiden

Unterstützende Massnahmen

- Bei bestehender Nachgeburtverhaltung sollte nur ein Abnahmeversuch unternommen werden, wenn die Nachgeburt sehr leicht zu lösen ist; keinesfalls die Nachgeburt gewaltsam abnehmen.
- Die antibiotische Therapie wird durch die ein- oder zweimalige Gabe eines NSAID unterstützt.
- Therapie von Begleiterkrankungen (Hypocalcämie, Ketose, Labmagenverlagung) erhöht den Behandlungserfolg.
- Tiere mit toxischer Metritis (Grad III) benötigen unbedingt zusätzliche Flüssigkeitssubstitution per Drench oder Dauertropf.

Literatur

- Credille, B.C. et al. (2014): Disposition of ampicillin trihydrate in plasma, uterine tissue, lochal fluid, and milk of postpartum dairy cattle. J. vet. Pharmacol. Therap. 38, 330-335.
- Goshen, T. u. Shpigel, N.Y. (2006): Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. Theriogenology, 66, 2210-2218.

- Hehenberger E. M. et al. (2015): Diagnose und Therapie von Nachgeburtsverhalten, puerperaler Metritis und klinischer Endometritis beim Rind: Ergebnisse einer Online-Umfrage bei Schweizer Tierärzten. I Nachgeburtsverhalten, SAT Band 157, Heft 9
- Palmer, C. (2015): Postpartum Uterine Infection. In: Bovine Reproduction, Ed. R.M. Hopper, Wiley-Blackwell
- Pyörälä, S. et al. (2014): Use of antimicrobials in the treatment of reproductive diseases in cattle and horses. Reprod. Dom. Anim. 49, 16-26.

1.13 Harnwegsinfektionen (Zystitis, Pyelonephritis)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Zystitis und Pyelonephritis entstehen bei der Kuh v.a. nach aufsteigender Infektion aus den unteren Harnwegen. Begünstigende Umstände für eine aufsteigende Infektion sind z.B. Geburtsverletzungen oder Harnstase.

Bei Zystitis und Pyelonephritis sind in der Regel Hämaturie, Proteinurie und Pyurie feststellbar. Bei Zystitis und akuter Pyelonephritis zeigen die Tiere Pollakisurie und/oder Strangurie, z.T. auch Fieber. Bei Pyelonephritis steht im chronischen Stadium rezidivierende Kolik im Vordergrund, die linke Niere kann bei der Rektaluntersuchung vergrößert und druckdolent erscheinen.

Erreger

Der klassische Erreger von Pyelonephritis beim Rind, *Corynebacterium renale*, gehört zur normalen Keimflora der Scheide. Andere ubiquitäre Keime, z.B. Eitererreger oder *E. coli*, können auch aufsteigende Infektionen verursachen.

Diagnose

Die klinische Verdachtsdiagnose einer Zystitis oder einer Pyelonephritis kann durch eine Harnanalyse und eine Harnkultur bestätigt werden. Bei der Ultraschalluntersuchung der Niere können im Fall der Pyelonephritis je nach Stadium eine Erweiterung des Nierenbeckens und/oder zystische Nierenveränderungen dargestellt werden.

Therapie

Bei Pyelonephritis wird eine lange Therapiedauer von mindestens 2-3 Wochen empfohlen. Eine einfache, isolierte Zystitis wird in der Praxis selten beobachtet und bedarf in der Regel keiner antibiotischen Therapie.

Antibiotika

Pyelonephritis		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Penicilline Beste Wahl gegen <i>C. renale</i> und Eitererreger Ausscheidung über die Niere
	Second line	Aminoglykoside Wirksamkeit gegen <i>E. coli</i> und Enterobacteriaceae Ausscheidung über die Niere Nachteil ist Auftreten von Resistenzen
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden. Breites Spektrum, Ausscheidung über Niere
	Cephalosporine (3./4. Generation)	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden (speziell bei Enterobacteriaceae) Gegen <i>C. renale</i> <u>kontraindiziert</u> , keine Vorteile gegenüber Penicilline
 No go	Makrolide	Ungünstige Pharmakokinetik

Prudent use: Bei Infektionen mit *C. renale* sind Penicilline Antibiotika der Wahl, der Einsatz von kritischen Antibiotika ist nicht angezeigt.

Prävention

Schonende Geburtshilfe, gute Hygiene z.B. bei Katheterisierung der Harnblase.

Unterstützende Massnahmen

Entzündungshemmer sind bei akuter Zystitis und Pyelonephritis indiziert.

Bei chronischer einseitiger Pyelonephritis mit irreversibler Schädigung der Niere (Hydronephrose) ist eine konservative Therapie aussichtslos, bei wertvollen Tieren kann eine Nephrektomie in Betracht gezogen werden. Bei beidseitigen Läsionen ist die Prognose schlecht, es muss von einer Therapie abgesehen werden.

Literatur

- Braun U., Nuss K., Wehrbrink D., Rauch S., Pospischil A. (2008). Clinical and ultrasonographic findings, diagnosis and treatment of pyelonephritis in 17 cows. *Vet. J.* 75: 240-248.
- Braun U. (2005). Ultrasound as a decision-making tool in abdominal surgery in cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 21: 33-53.
- Miesner M.D. (2008). Unilateral nephrectomy of cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 24: 497-500.

1.14 Mastitiden bei Kühen

Mastitiden sind zusammen mit Fruchtbarkeitsproblemen die häufigsten Erkrankungen von Milchkühen; sie führen zu beträchtlichen ökonomischen Verlusten durch vorzeitige Ausmerzungen, Milchverlust und erhöhtem Arbeitsaufwand. Sie sind eine der häufigsten Indikationen für den Einsatz von Antibiotika beim Milchvieh.

Hintergrundinformationen

Mastitis ist eine Entzündung des Eutergewebes und steht meist in Verbindung mit einer intramamären Infektion durch Bakterien.

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Gründe für eine Mastitis ohne bakterielle Ursache: Trauma, chemische Reize, Hefen

- **Klinische Mastitis:** Euterentzündung, die mit deutlich wahrnehmbaren Symptomen am Euter und Veränderungen der Milch einhergehen: Schwellung, Verhärtung des Viertels; grobsinnliche Veränderung der Milch (z. B. Flocken). Klinische Mastitiden treten auch als akute bzw. perakute Fälle mit Fieber und Fressunlust auf und können in Extremfällen bis zum Festliegen führen (toxische Fälle).
- **Subklinische Mastitis:** Euterentzündung ohne deutlich wahrnehmbare Symptome am Euter. Sie kann nur mit Hilfsmitteln wie dem Schalmtest oder der Zellzahlmessung diagnostiziert werden.
- **Perakute und akute klinische Mastitiden:** Diese Fälle sind immer als Notfälle zu behandeln. Eine aseptische Milchprobe sollte entnommen werden und im Falle eines Therapieversagens zur Untersuchung eingeschickt werden.
- **Chronisch klinische Mastitiden und subklinische Mastitiden:** Eine Behandlung sollte ausschliesslich aufgrund einer bakteriologischen Untersuchung erfolgen. Es besteht keine unmittelbare Indikation für einen Antibiotikaeinsatz.

Der Therapieerfolg hängt insbesondere bei Infektionen mit major Mastitis Erregern (siehe nachfolgende Tabelle häufigste Erreger) sehr stark vom einzelnen Fall und dem Verlauf der Infektion ab. Folgende Punkte sollen für die Entscheidung zur Therapie während der Laktation berücksichtigt werden:

- Involvierter Keim: Infektionen mit *S. aureus*, insbesondere Penicillin-resistente Stämme, haben sehr schlechte Heilungstendenz (Internalisierung in Zellen). *S. uberis* weist ebenfalls ausgeprägte Therapieresistenz auf, insbesondere in chronischen Fällen.
- Alter der Kuh bzw. Laktationsnummer: Bei jungen Kühen (1. und 2. Laktation) ist der Therapieerfolg besser.
- Zeitpunkt der Infektion: Bessere Heilungschancen bei Auftreten von Infektionen gegen Ende Laktation.
- Verlauf der Mastitis: Je länger Mastitiden insbesondere mit Problemkeimen (*S. aureus*, *S. uberis*) bestehen, umso schlechter ist die Heilungstendenz.
- Mastitisvorgeschichte, Vorbehandlungen: Kühe, die in derselben Laktation bereits eine Mastitis hatten bzw. schon wegen Mastitis behandelt wurden, haben einen deutlich reduzierten Behandlungserfolg.
- Anzahl infizierte Viertel: Ist nur ein Viertel infiziert, ist der Behandlungserfolg deutlich besser als bei mehr als einem infiziertem Viertel.
- Klinische Befunde am Viertel/Euter: Verhärtungen und Abszesse im betroffenen Viertel haben meist sehr schlechte Heilungstendenz und sprechen für chronisches Geschehen.

Symptome

- **Perakut:** Auftreten innert Stunden, verbunden mit deutlichen klinischen Symptomen am Euter sowie mit Allgemeinstörungen. Tiere können innert weniger Stunden festliegen und unbehandelte Fälle enden oft tödlich. Solche Fälle sind als absolute Notfälle zu handhaben!

- Akut: Plötzliches Auftreten, meist verbunden mit klinischen Symptomen am Euter, bisweilen mit mehr oder weniger ausgeprägten Allgemeinstörungen.
- Chronisch: Oft schleichendes Auftreten; Entzündungssymptome bzw. erhöhte Zellzahlen persistieren über Wochen. Als chronische Veränderungen am Euter sind Verhärtungen oder Abszesse zu betrachten. Diese Fälle treten meistens ohne Allgemeinstörungen auf.

Erreger

Erreger	Klinisches Bild	Verlauf	Major/Minor	Reservoir
<i>E. coli</i>	Klinisch	Perakut / akut / selten chron.	Major	Umwelt
<i>Klebsiella spp.</i>	Klinisch	Perakut / akut	Major	Umwelt
Andere Coliforme	Klinisch	Akut / chronisch	Major	Umwelt
<i>S. uberis</i>	Klinisch / subklinisch	Akut / chronisch	Major	Umwelt
<i>S. dysgalactiae</i>	Klinisch / subklinisch	Chronisch	Major	Intermediär
<i>S. agalactiae</i>	Klinisch / subklinisch	Chronisch	Major	Euter
<i>Streptococcus spp.</i>	Klinisch / subklinisch	Akut / chronisch	Minor	Umwelt
<i>S. aureus</i> GTB	Subklinisch	Chronisch (akut)	Major	Euter
<i>S. aureus</i> andere GT	Subklinisch (klinisch)	Chronisch (akut)	Major	Euter und Umgebung Kuh
Coagulase –negative Staphylokokken				
<i>S. xylosum</i>	Subklinisch	Chronisch	Minor	eher Umgebung
<i>S. haemolyticus</i>	Subklinisch	Chronisch	Minor	Umgebung
<i>S. chromogenes</i>	Subklinisch	Chronisch	Minor	eher euterassoziiert
<i>S. simulans</i>				
<i>S. fleuretii</i>	Subklinisch	Chronisch	Minor	Umgebung
<i>S. sciuri</i>	Subklinisch / klinisch	Akut / chronisch	Minor	Umgebung
<i>C. bovis</i>	Subklinisch (klinisch)	Chronisch	Minor	Strichkanal
Exoten				
<i>Bacillus cereus</i>				
<i>Nocardia asteroides</i>				
Atyp. Mykobakterien				
Hefen				
Aspergillen				
<i>Prototheca</i>				
<i>Mycoplasma bovis</i>	Klinisch	Akut	Major	kuhassoziiert
<i>Pasteurella spp.</i>	Klinisch	Akut / chronisch	Major	Umwelt

Diagnose

Adspektion und Palpation des Euters, Untersuchung der Milch mittels Schalmtest, Zellzahlmessung.

Bakteriologische Diagnose (siehe auch Kapitel Labordiagnostik)

Methode	Vorteile	Nachteile	Proben
Kultur	Fast alle Keime wachsen auf Blutagar Preislich moderat Antibiogramm	Kann u.U. etwas länger dauern (bis zu 5 Tagen mit Versand) Geringe Sensitivität bei 1 Probe*	Strikt aseptisch
Kultur + MALDI TOF MS	Schnell Gute Identifikation Antibiogramm	Geringe Sensitivität bei 1 Probe*	Strikt aseptisch
PCR	Schnell Sehr hohe Sensitivität und hohe Spezifität	Höherer Preis Entdeckt nur Erreger, für die der Test ausgerichtet ist Kein Antibiogramm, nur Resistenzgedetektion möglich	Aseptisch zu bevorzugen, sauber möglich
Petri-film®	Schnell, einfach Auf dem Hof durchführbar	Nur grobe Aussagekraft Nicht spezifisch Kein Antibiogramm	Aseptische Proben

* Wenn Einzelgemelprobe bei akuter Mastitis dann gute Sensitivität

Therapie

Grundsätzliches

Applikationsart: Systemische und intramammäre Applikation von Antibiotika haben sich als gleichwertig erwiesen, sofern für die systemische Applikation Wirkstoffe verwendet werden, die sich gut im Euter verteilen (z. B. Penethamate).

Therapiedauer: Eine bessere bakterielle Heilungsrate kann bei *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus uberis* durch eine Verlängerung der Therapiedauer erreicht werden. Bei den übrigen Keimen scheint eine Verlängerung der Therapiedauer keine Verbesserung des Therapieerfolges zur Folge zu haben.

Antibiotika

Streptokokken inkl. <i>S. uberis</i>		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
intramammar	First line Benzympenicillin Cephalexin	<i>S. uberis</i> : Verlängerte Therapiedauer (5 Tage) bringt eine verbesserte Heilungsrate. (Achtung Absetzfrist – siehe Einleitung S. 9)
	Second line Amoxicillin	Amoxicillin in Euterinjektoren in der Schweiz nur in Kombination mit Clavulansäure und Prednisolon erhältlich
	Third line Makrolide	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

S. agalactiae (Gelber Galt)		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>intramam.</u> First line	Benzylpenicillin	

S. aureus		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>intramam.</u> First line	Benzylpenicillin / Cloxacillin	Achtung: Häufiges Vorkommen von Penicillase bildenden <i>S. aureus</i> .
Second line	Cefalexin + Kanamycin	Als Kombinationspräparat erhältlich
Third line	Makrolide (Spiramycin)	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Koagulase-negative Staphylokokken		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>intramam.</u> First line	Benzylpenicillin + Aminoglykosid	
Second line	Amoxicillin	Amoxicillin in Euterinjektoren in der Schweiz nur in Kombination mit Clavulansäure erhältlich

C. bovis		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>intram.</u> First line	Benzylpenicillin	
Second line	Benzylpenicillin + Aminoglykosid	

E. coli, Klebsiella spp.		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>intramam.</u> First line	Gentamicin	Gentamicin in Euterinjektoren in der Schweiz nur in Kombination mit Benzylpenicillin erhältlich
Second line	Cephalosporine 4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

<i>Trueperella pyogenes</i> (Weidemastitis, Sommermastitis) *		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
intramam.	First line Benzylpenicillin	

* Weidemastitis, Sommermastitis: Behandlung nur in frischen Fällen, in denen noch keine Verfestigung oder Abszedierung des Viertels stattgefunden hat!

Bei bereits abszedierten Eutervierteln sind folgende Massnahmen einzuleiten: offene Zitzenamputation und Drainage des Abszesses oder Ausmerzung des betroffenen Tieres.

Vorbeugend sollte eine Fliegenbekämpfung durch regelmässige Anwendung von Repellentien vorgenommen werden.

Mycoplasmen: Keine wirksame Therapie!

Hefen und Aspergillen: Keine Antibiotikatherapie!

Kontrolle Behandlungserfolg

- Heilung akute, klinische Mastitis

Klinisch: Verschwinden der klinischen Symptome wie Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit eines Viertels, Absinken der Körpertemperatur auf Normalwerte. Nach Behandlung einer akuten klinischen Mastitis sollten die Symptome innerhalb von 24 Stunden stark verringert und die Körpertemperatur wieder im Normbereich sein.

Die Normalisierung des Sekretes kann je nach Schädigung des Eutergewebes auch 2–3 Tage dauern. Der Schalmtest bzw. die Zellzahl sollte sich innerhalb einer Woche normalisieren.

Bakteriologisch: Bei Mastitiden, die von Problemkeimen (*S. aureus*, *S. uberis*) verursacht werden, sollte der Therapieerfolg mit der Analyse einer Milchprobe innerhalb von ca. 2–3 Wochen nach Abschluss der Behandlung erfolgen. Für *S. aureus* ist die PCR wegen ihrer höheren Sensitivität die Methode der Wahl.

- Heilung chronische, klinische Mastitis

Klinisch: Die Symptome am Euter sollten sich innerhalb von 24–48 Stunden verbessern. Die Normalisierung des Sekretes kann 2–3 Tage dauern. Die Zellzahl bzw. der Schalmtest sollte sich innerhalb einer Woche verbessern.

Bakteriologisch: (Gleich wie bei akuter Mastitis) Bei Mastitiden, die von Problemkeimen (*S. aureus*, *S. uberis*) verursacht werden, sollte der Therapieerfolg mit der Analyse einer Milchprobe innerhalb von ca. 2–3 Wochen nach Abschluss der Behandlung erfolgen. Für *S. aureus* ist die PCR wegen ihrer höheren Sensitivität die Methode der Wahl.

- Heilung subklinische Mastitis

Die Zellzahl sollte innerhalb von 7–10 Tagen auf normale Werte gesunken sein.

Eine bakteriologische Therapiekontrolle ist für *S. aureus* und *S. uberis* angezeigt. Bei *S. aureus* ist die Therapiekontrolle insbesondere während der Sanierung des hochansteckenden Genotyps B unabdingbar. Für Genotyp B wird empfohlen, den Therapieerfolg zweimal mittels PCR zu überprüfen und zwar nach Ablauf der Absetzfrist und 3 Wochen später.

Troubleshooting

Was tun, wenn eine Kuh mit einer akuten/perakuten klinischen Mastitis nicht auf die Initialbehandlung anspricht?

Zeigt die Kuh ein apathisches Verhalten, Inappetenz, gerötete Schleimhäute und Hypothermie evtl. sogar Durchfall, muss von einer Toxämie ausgegangen werden. Die antibiotische Behandlung des Euters ist sekundär, vielmehr muss die Toxämie mit Flüssigkeit (i. v. oder per Sonde) und mit NSAID aggressiv bekämpft werden. Zur Unterstützung hilft regelmässiges Ausmelken mit Oxytocin. Die Prognose ist für die Kuh ungünstig und für das betroffene Viertel oft infaust.

Was tun, wenn die Kuh zum Zeitpunkt des Trockenstellens eine subklinische Mastitis hat? Soll diese vor der Applikation des Euterschutzes noch behandelt werden?

Die Entnahme einer Milchprobe und die Applikation eines geeigneten Euterschutzes genügen. Die Heilungsraten sind mit einer zusätzlichen Therapie nicht besser.

Wie ist vorzugehen, wenn bei einer Kuh wiederholt Milchprobenresultate mit Mischflora resultieren?

Keinesfalls sollte aufgrund eines solchen Kulturresultates eine Behandlungsempfehlung gemacht werden! Sehr oft betrifft dies Kühe mit verhornten Strichkanalöffnungen. Diese lassen sich oft nicht genügend desinfizieren. Eine Milchprobenentnahme durch einen sterilen Melkkatheter (nach sorgfältiger Desinfektion des Zitzenendes) kann in einigen Fällen ein besseres Resultat bringen (Bexiga et al. 2011).

Resistenzlage

Spricht man von der Resistenzlage, darf nicht vergessen werden, dass die Entwicklung von Antibiotikaresistenzen ein hochdynamisches Geschehen ist und die hier gegebenen Informationen regelmässig dem neuen Erkenntnisstand angepasst werden müssen.

Die Resistenzlage ist oft auch sehr betriebsspezifisch und steht im Zusammenhang mit dem Antibiotikaverbrauch in der jeweiligen Herde.

Bezüglich Resistenzen ist bei den stark pathogenen, euterassoziierten Mastitiserregern v. a. *S. aureus* zu nennen. Obwohl in mehreren Schweizer Studien nur bei rund 20 % der Isolate eine in vitro Penicillinresistenz festgestellt wurde, gilt bei diesem Keim eine erhöhte Wachsamkeit, da humane Isolate und Isolate von anderen Tierarten multiple Resistenzen entwickelt haben und vereinzelt in Mastitisproben bzw. in Tankmilch gefunden wurden. Im Sinne einer intensiven Überwachung sollte bei *S. aureus* deshalb die Resistenzlage regelmässig abgeklärt werden. Da *S. agalactiae* in der Schweiz momentan kaum vorkommt, kann über die Resistenzsituation keine Aussage gemacht werden. Aus Skandinavien ist ein erneutes Auftreten bekannt, wobei die neuen Isolate eine enge Verwandtschaft mit humanen Stämmen zeigen.

Im Rahmen der Überwachung (2016) von Antibiotikaresistenzen bei tierpathogenen Erregern wurden insgesamt 56 *S. aureus*-Isolate untersucht. Penicillin und Ampicillin wiesen eine Resistenzrate von je 16.1% gegen *S. aureus* auf. Weiter sind niedrige Resistenzen gegen Tetracyclin zu finden. Es wurden keine Methicillin-resistenten *S. aureus* (MRSA) nachgewiesen.

Bei den Mastitis-verursachenden *coliformen* Isolaten zeigten insgesamt 5 % Resistenzen gegen Gentamicin, 45 % gegen Ampicillin und 11 % gegen Amoxicillin + Clavulansäure.

Im Rahmen der Überwachung (2016) von Antibiotikaresistenzen bei tierpathogenen Erregern wurden 53 *E. coli*-Stämme von nicht vorbehandelten Milchkühen mit Mastitis untersucht. Diese wiesen eine hohe Resistenzrate gegen Ampicillin (37.7%), Tetracyclin (30.2%) und Sulfamethoxazol-Trimethoprim (28.3%) auf. 11.3% der Isolate waren resistent gegen Gentamicin. Bei Cefalotin wurde eine niedrige Resistenzrate (5.7%) und eine hohe Intermediärrate (24.5%) festgestellt. Eine niedrige Resistenzrate wurde gegenüber Amoxicillin-Clavulansäure (1.9%) nachgewiesen. Jedoch weist das Kombinations-Präparat Amoxicillin-Clavulansäure eine Intermediärrate von 13.2% auf.

Obwohl *S. uberis* als zunehmend schwierig zu behandeln gilt, ist dies mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht auf eine Antibiotikaresistenz, sondern auf eine Behandlungsresistenz zurückzuführen. So fanden Overesch *et al.* nur 5 % *S. uberis*-Isolate, die eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber Penicillin aufwiesen.

Bei *S. dysgalactiae* wurden in derselben Studie keine Penicillin-resistenten Stämme nachgewiesen.

Ein facettenreicheres Resistenzmuster zeigen die als schwach pathogen einzuordnenden koagulase-negativen Staphylokokken, wobei in mehreren Studien ein Anteil von Penicillin-resistenten Isolaten von 20–38 % nachgewiesen wurde. Rund 8 % der getesteten Isolate wiesen eine Methicillinresistenz auf.

Im Rahmen der Überwachung (2016) von Antibiotikaresistenzen bei tierpathogenen Erregern wurden insgesamt 97 Stämme (93 nicht vorbehandelt, 4 unbekannt) von *S. uberis* bei Kühen mit Mastitis untersucht. Von den Isolaten von nicht vorbehandelten Milchkühen waren 83.9% sensibel gegen Penicillin und alle waren sensibel gegen Cefalotin (Leitsubstanz für Cephalosporin 1. Generation).

Prävention

Da bei Mastitis mehrere Faktoren eine Rolle spielen, kann eine Prophylaxe nur erfolgreich sein, wenn die verschiedenen Risikofaktoren in den Bereichen Erreger, Tier und Umwelt beachtet werden. Ziel aller Vorbeugemaßnahmen ist es, sowohl die Infektionsgefahren zu reduzieren, als auch die Abwehr der Tiere gegenüber den Mastitiserregern zu verbessern. Neben einer optimalen, hygienischen Melkroutine tragen auch Fütterung und Haltung zur Verbesserung der Körperabwehr und zur Senkung des Infektionsdrucks bei.

Die Unterscheidung zwischen kuh- und umweltassoziierten Erregern ermöglicht die Wahl sinnvoller Prophylaxemaßnahmen. Bei den kuhassoziierten Keimen steht die Übertragung während der Melkzeit im Vordergrund. Besonderes Augenmerk liegt hier bei der Melktechnik sowie der Melkhygiene und -arbeit. Bei den Keimen, die vorwiegend aus der Umwelt der Tiere stammen, stehen optimierte Haltungsbedingungen mit einer guten Liege- und Laufflächenhygiene sowie eine angepasste Fütterung im Vordergrund.

Unterstützende Massnahmen

Perakute und akute klinische Mastitiden: Symptomatische Therapie (inkl. Analgesie) und das Entfernen von potentiellen Toxinen aus dem Organismus. Dies beinhaltet Ausmelken des betroffenen Viertels mit Oxytocin, Verabreichung von Entzündungshemmern und Flüssigkeitstherapie intravenös und/oder per oral.

Literatur

- Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Zadoks, R.N., 2006. Invited Review: The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *J. Dairy Sci.* 89, 1877–95. doi:10.3168/jds.S0022-0302(06)72256-1
- Bexiga, R., Ellis, K. A, Vilela, C.L., Mellor, D.J., 2011. Deterministic model to evaluate the impact of lactational treatment of subclinical mastitis due to coagulase-negative staphylococci. *J. Dairy Res.* 78, 318–25. doi:10.1017/S0022029911000483
- Büttner, S., Flechtner, O., Müntener, C., Overesch, G. 2012. ARCH-Vet Antibiotika in der Veterinärmedizin und das Antibiotikaresistenzmonitoring bei Nutztieren in der Schweiz. Gesamtbericht 2012, 1-76
- Corti, S., Sicher, D., Regli, W., Stephan, R., 2003. Aktuelle daten zur antibiotikaresistenz der wichtigsten bovinen mastitiserreger in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 145, 571–575. doi:10.1024//0036-7281.145.12.571
- Fitzpatrick, C.E., Chapinal, N., Petersson-Wolfe, C.S., DeVries, T.J., Kelton, D.F., Duffield, T.F., Leslie, K.E., 2013. The effect of meloxicam on pain sensitivity, rumination time, and clinical signs in dairy cows with endotoxin-induced clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 96, 2847–56. doi:10.3168/jds.2012-5855
- Frey, Y., Rodriguez, J.P., Thomann, A., Schwendener, S., Perreten, V., 2013. Genetic characterization of antimicrobial resistance in coagulase-negative staphylococci from bovine mastitis milk. *J. Dairy Sci.* 96, 2247–57. doi:10.3168/jds.2012-6091
- González, S.M., Steiner, a, Gassner, B., Regula, G., 2010. Antimicrobial use in Swiss dairy farms: quantification and evaluation of data quality. *Prev. Vet. Med.* 95, 50–63. doi:10.1016/j.prevetmed.2010.03.004
- Halasa, T., 2012. Bioeconomic modeling of intervention against clinical mastitis caused by contagious pathogens. *J. Dairy Sci.* 95, 5740–9. doi:10.3168/jds.2012-5470
- Huber, H., Koller, S., Giezendanner, N., Stephan, R., Zweifel, C. 2010. Prevalence and characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in humans in contact with farm animals, in livestock, and in food of animal origin, Switzerland 2009. 15(16), pii: 19542
- Jørgensen, H.J., Nordstoga, A.B., Sviland, S., Zadoks, R.N., Sølvørød, L., Kvitle, B., Mørk, T. 2016. *Streptococcus agalactiae* in the environment of bovine dairy herds – rewriting the textbooks? *Vet. Microbiol.* 184, 64-72

- Kretzschmar, L., van den Borne, B.H.P., Kaufmann, T., Reist, M., Strabel, D., Harisberger, M., Steiner, A., Bodmer, M. 2013. Mastitis-Management in Schweizer Milchviehbetrieben mit Eutergesundheitsproblemen. *Schw. Arch. Tierheilkunde* 155, 453-462.
- Lam, T.J.G.M., van den Borne, B.H.P., Jansen, J., Huijps, K., van Veersen, J.C.L., van Schaik, G., Hogeveen, H., 2013. Improving bovine udder health: a national mastitis control program in the Netherlands. *J. Dairy Sci.* 96, 1301–11. doi:10.3168/jds.2012-5958
- Luby, C.D., Middleton, J.R., 2005. Short Communications Efficacy of vaccination and antibiotic therapy against *Staphylococcus aureus* mastitis in dairy cattle 16–18.
- Monecke, S., Kuhnert, P., Hotzel, H., Slickers, P., Ehricht, R. 2007: Microarray based study on virulence-associated genes and resistance determinants of *Staphylococcus aureus* isolates from cattle. *Vet Microbiol.* 2007 Nov 15;125(1-2):128-40.
- Mütze, K., Wolter, W., Failing, K., Kloppert, B., Bernhardt, H., Zschöck, M., 2012. The effect of dry cow antibiotic with and without an internal teat sealant on udder health during the first 100 d of lactation: a field study with matched pairs. *J. Dairy Res.* 79, 477–84. doi:10.1017/S0022029912000477
- Osterås, O., Edge, V.L., Martin, S.W., 1999. Determinants of success or failure in the elimination of major mastitis pathogens in selective dry cow therapy. *J. Dairy Sci.* 82, 1221–31. doi:10.3168/jds.S0022-0302(99)75345-2
- Østerås, O., Sølverød, L., 2007. Norwegian mastitis control programme 26–33.
- Overesch, G., Stephan, R., Perreten, V., 2013. Antimicrobial susceptibility of gram-positive udder pathogens from bovine mastitis milk in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 155, 339-50.
- Roberson, J.R., 2012. Treatment of clinical mastitis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 28, 271–88. doi:10.1016/j.cvfa.2012.03.011
- Rüggeegger, F., Ruf, J., Tschuor, A., Sigrist, Y., Roskopf, M., Hässig, M. 2014. Antimicrobial susceptibility of mastitis pathogens of dairy cows in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 156, 483-88.
- Saini, V., McClure, J.T., Scholl, D.T., DeVries, T.J., Barkema, H.W., 2013. Herd-level relationship between antimicrobial use and presence or absence of antimicrobial resistance in gram-negative bovine mastitis pathogens on Canadian dairy farms. *J. Dairy Sci.* 96, 4965–76. doi:10.3168/jds.2012-5713
- Schlussbericht zum Pilotprojekt über die Überwachung von Antibiotikaresistenzen bei tierpathogenen Erregern; Mai 2018, BLV
- Sol J, Sampimon OC, Snoep JJ, Schukken YH. Factors associated with bacteriological cure after dry cow treatment of subclinical staphylococcal mastitis with antibiotics. *J Dairy Sci.* 1994 Jan;77(1):75-9.
- Steeneveld, W., van Werven, T., Barkema, H.W., Hogeveen, H., 2011. Cow-specific treatment of clinical mastitis: an economic approach. *J. Dairy Sci.* 94, 174–88. doi:10.3168/jds.2010-3367
- Suojala, L., Kaartinen, L., Or, S.P.Y., 2013. Treatment for bovine *Escherichia coli* mastitis – an evidence-based approach 521–531. doi:10.1111/jvp.12057.REVIEW
- van den Borne, B.H.P., Halasa, T., van Schaik, G., Hogeveen, H., Nielen, M., 2010a. Bioeconomic modeling of lactational antimicrobial treatment of new bovine subclinical intramammary infections caused by contagious pathogens. *J. Dairy Sci.* 93, 4034–44. doi:10.3168/jds.2009-3030
- van den Borne, B.H.P., van Schaik, G., Lam, T.J.G.M., Nielen, M., 2010b. Therapeutic effects of antimicrobial treatment during lactation of recently acquired bovine subclinical mastitis: two linked randomized field trials. *J. Dairy Sci.* 93, 218–33. doi:10.3168/jds.2009-2567

1.14.1 Selektives Trockenstellen

Die Einstellung zum Antibiotikaeinsatz, insbesondere zur vorbeugenden Anwendung, hat sich in den letzten Jahren stark verändert. Das generelle Trockenstellen, das früher als wichtige Massnahme zur Kontrolle von Mastitiden empfohlen wurde, wird mehr und mehr vom sogenannten selektiven Trockenstellen abgelöst.

Gesetzliche Grundlagen (TAMV)

Angesichts der zunehmenden Entwicklung von Antibiotikaresistenzen dürfen antimikrobielle Wirkstoffe, die zum prophylaktischen Einsatz vorgesehen sind, nicht mehr auf Vorrat verschrieben oder abgegeben werden (Art. 11 TAMV).

Die Bestandestierärztin/der Bestandestierarzt darf dem Tierhaltenden die Trockensteller nach vertieften Abklärungen (z. B. Diagnostik, Kenntnis von vorbestehenden Erkrankungen des Euters oder eines bekannten Risikos für eine Mastitis) für bestimmte Tiere abgeben, aber nicht prophylaktisch für den ganzen Bestand oder für eine unbestimmte Anzahl von nicht bezeichneten Kühen des Bestandes. Dies stellt höhere Anforderungen an Planung und Management der Tiere.

Hilfreich dabei ist ein betriebsindividuelles Trockenstellkonzept basierend auf tierärztlichen Abklärungen.

Trockenstellkonzept – was heisst das?

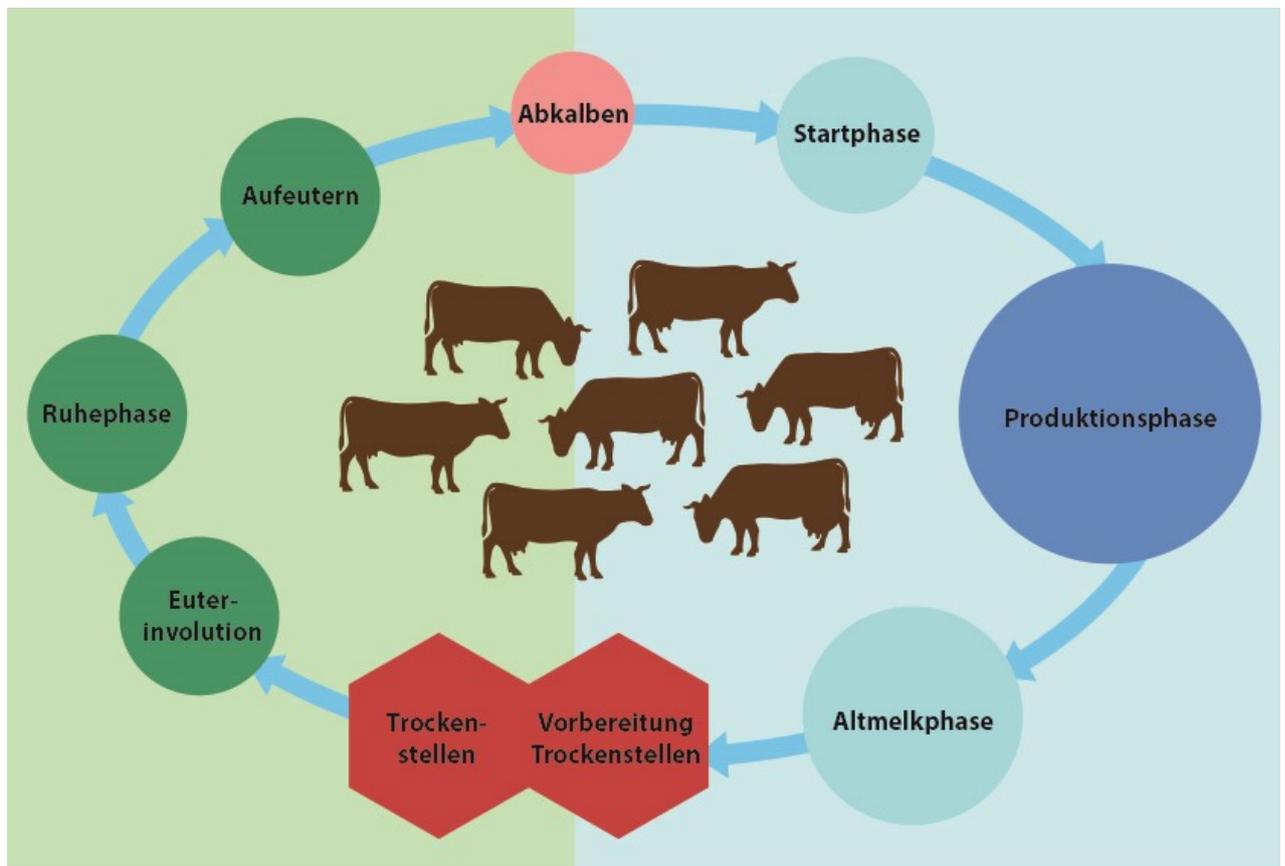


Abb. 1: Produktionszyklus mit den relevanten Phasen

Die Planung eines selektiven Trockenstellkonzepts umfasst den ganzen Produktionszyklus einer Herde. Berücksichtigt wird nicht nur die Vorbereitungs- und die Trockenstellzeit, fast noch wichtiger sind der Gesundheitszustand und das Management der Kühe während der übrigen Zeit (Abkalbung, Startphase, Produktionsphase etc.; Abb. 1). Nur ein gesundes Tier darf ohne antimikrobiellen Trockensteller in die Trockenstellphase. Verschiedene Präventionsmassnahmen sind zu beachten um den Eintritt in die Trockenstellzeit zu optimieren und die Euter über die Galtphase gesund zu erhalten. Weiter ist ein gutes Management in der „heiklen“ Transitphase (3 Wochen vor Abkalbung und erste 4 Wochen der Startphase) essentiell für die Eutergesundheit in der Folgelaktation. Der Entscheid, ob ein antimikrobieller Trockensteller einzusetzen ist, hängt vom

Gesundheitszustand der ganzen Herde wie auch von den Vorkommnissen bei den einzelnen Kühen ab.

Laktationszyklen	Wichtigste Präventionsmassnahmen
<u>Startphase</u>	Vermeidung Hypokalzämie und Ketose: konsequente Transitfütterung, gute Hygiene in Umgebung, stressfreie Haltung
<u>Produktionsphase</u>	Leistungsgerechte Versorgung, stressfreie Haltung
<u>Altmelkphase</u>	Verfettung der Tiere vermeiden
<u>Vorbereiten Trockenstellen (7-10 Tage vor dem Trockenstellen)</u>	<ul style="list-style-type: none"> Nährstoffe in Fütterung reduzieren mit Ziel → Tagesmilchleistung <15 kg Kein Wasserentzug Letzte 3 Zellzahl-Messungen, allfällige Mastitisvorgeschichte, Laborberichte inkl. Antibiogramm aufarbeiten. Schalmtest und allenfalls Milchprobenuntersuchung (für Bio Suisse-Betriebe ist eine bakterielle Milchuntersuchung inklusive Antibiogramm in jedem Fall Pflicht)
<u>Trockenstellen</u>	<ul style="list-style-type: none"> Verbesserung Tierhygiene und v.a. Galtkuhhygiene durch trockene Einstreu und geringere Luftfeuchtigkeit! Abrupt Trockenstellen! Zitendesinfektion vor Anwendung von Zitzenversiegeln & Antibiotikainjektoren

Tab. 1: Wichtigste Präventionsmassnahmen in den Laktationsphasen

Schematische Übersicht - Entscheidung über den Antibiotikaeinsatz

Da beim selektiven Trockenstellen die Eutergesundheit aller Milchkühe im Betrieb relevant ist, dient das theoretische Jahresmittel der Tankzellzahlen eines Betriebes als erstes konzeptionelles Einteilungskriterium (Abb. 2).

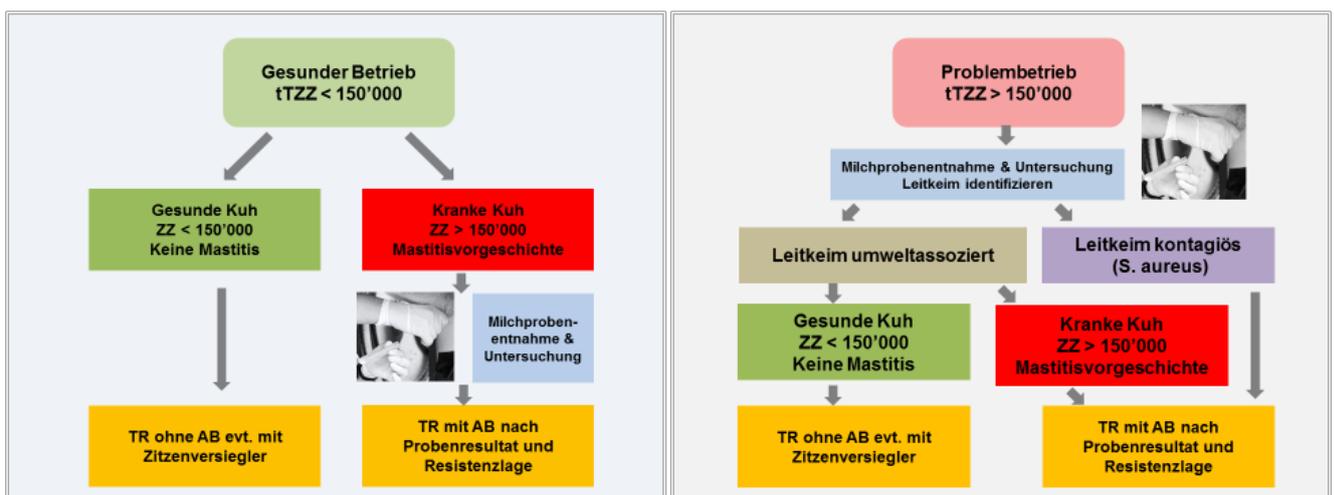


Abb. 2: Einteilungskriterien Betrieb und Kühe:

AB: Antibiotika, TR: Trockensteller, ZZ: individuelle Zellzahl, tZZZ: theoretische Tankzellzahl

Die Zellzahlgrenzen sind auf Grundlage von Literaturangaben und nach den Vorgaben der Verordnung über die Hygiene bei der Milchproduktion festgelegt worden. Sie müssen in Zukunft wissenschaftlich evaluiert werden und aufgrund der Ergebnisse weiter angepasst werden.

Betriebseinteilung und Tierbeurteilung → weiteres Vorgehen

Betriebe mit theoretischer Tankzellzahl < 150 000 Zellen/ml (Jahresmittel)

Bei Betrieben ohne bestehendes Bestandesproblem (tTZZ < 150 000 Zellen/ml) ist ein genereller Einsatz von antimikrobiellen Trockenstellern nicht notwendig. Die Entscheidung ob ein Einsatz erforderlich ist, basiert auf folgenden Überlegungen:

- Tiere, die im geometrischen Mittel der letzten 3 Wägungen <150 000 Zellen/ml waren: Trockenstellen ohne Antibiotika, Anwendung eines Zitzenversieglers empfohlen!
- Tiere, die im geometrischen Mittel der letzten 3 Wägungen >150 000 Zellen/ml aufwiesen:
- Milchprobe bakteriologisch untersuchen lassen
 - Antibiogramm periodisch (ca. alle 6 Monate) anfertigen lassen bei Nachweis von: anderen Staphylokokken (aufgrund des Resistenzmusters im Antibiogramm), Herdenproblem mit *S. aureus* (meist Genotyp B), *E. coli*
 - Antibiogramm immer empfohlen bei:
- Enterokokken, *S. aureus* Einzelfälle (meist andere Genotypen als B), Klebsiellen, Serratien
- Tiere mit Vorgeschichte von klinischer Mastitis:
- Antibiotikaeinsatz aufgrund der bakteriologischen Milchuntersuchung der klinischen Mastitis (Erregernachweis und evt. Antibiogramm), falls eine klinische Mastitis ohne Erregernachweis behandelt wurde, ist eine bakteriologische Milchuntersuchung vor dem Trockenstellen angezeigt.

Fazit:

Besteht kein Herdenproblem (tTZZ < 150 000 Zellen/ml) wird empfohlen folgende Kühe mit Antibiotika trockenzustellen:

- Einzelkühe mit >150 000 Zellen/ml (geom. Mittel aus letzten 3 Wägungen) und Keimnachweis.
- Einzelkühe mit Vorgeschichte klinischer Mastitis.

Flankierende Massnahmen:

Periodische Beprobung von Kühen mit klinischer Mastitis und Zellzahlerhöhungen erhöht Therapieeffizienz. (Bei solchen Tieren ist es nicht unbedingt notwendig vor dem TS mit AB eine Milchprobe bakteriologisch untersuchen lassen).

Betriebe mit theoretischer Tankzellzahl > 150 000 Zellen/ml (Jahresmittel)

Ein genereller Antibiotikaeinsatz beim Trockenstellen ist im Falle von Bestandesproblemen mit *Staph.aureus* insbesondere mit Genotyp B und *Strep. agalactiae* bis zum Abschluss der Sanierung vorzusehen. Informationen zu Laborbefunden müssen vorliegen.

Bei Umweltkeimen (Streptokokken, *E. coli*, andere Staphylokokken)

- Tiere, die im geometrischen Mittel der letzten 3 Wägungen <150 000 Zellen/ml aufwiesen:
- Trockenstellen ohne Antibiotika, Anwendung eines Zitzenversieglers empfohlen!
- Tiere, die im geometrischen Mittel der letzten 3 Wägungen >150 000 Zellen/ml aufwiesen: Milchprobe bakteriologisch untersuchen lassen
- Tiere mit Vorgeschichte von klinischer Mastitis:
- Antibiotikaeinsatz aufgrund der bakteriologischen Milchuntersuchung der klinischen Mastitis (Erregernachweis und evt. Antibiogramm), falls klinische Mastitis ohne Erregernachweis behandelt wurde, ist eine bakteriologische Milchuntersuchung vor dem Trockenstellen angezeigt.

Fazit:

Bei Bestandesproblem mit den Leitkeimen *S. aureus* oder *S. agalactiae* (tTZZ >150 000 Zellen/ml) wird empfohlen, alle Kühe bis zum Ende der Sanierung mit Antibiotika trockenzustellen.

Bei einem Betriebsproblem mit einem Umweltkeim (tTZZ >150 000 Zellen/ml) empfiehlt es sich folgende Kühe mit Antibiotika trockenzustellen:

- Einzelkühe mit Vorgeschichte klinischer Mastitis.
- Einzelkühe mit >150 000 Zellen/ml (geom. Mittel aus letzten 3 Wägungen)
- Einzelkühe mit Keimnachweis.

Flankierende Massnahmen:

- Eine Sanierung bei einem Bestandesproblem mit *S. aureus* oder *S. agalactiae* sollte mit dem „3 Gruppen Schema“ erfolgen, therapieresistente Kühe sind auszumerzen.
- Überbelegung ist zu vermeiden, Tierhygiene und Stallhygiene sind zu optimieren, Galtkuhhaltung überprüfen und chronisch infizierte sowie therapieresistente Tiere ausmerzen. .

Betrieb ohne Milchkontrolle

- Milchprobenentnahme ab Schalmtest-Resultat \geq „+“
- Verwendung der monatlichen Schalmtest-Resultate

Umgang mit Problemtieren

Tiere mit therapieresistenten, chronischen Mastitiden (v. a. *S. aureus*, *S. uberis*), das heisst sie haben seit mehr als einer Laktation trotz Behandlung konstant hohe Zellzahlen ohne Abheilung der Infektion über die letzte Galtzeit: Keine Antibiotika zum Trockenstellen, Ausmerzen nach Abkalbung!

Allgemeine Überlegungen

Zellzahlgrenzen für eine Probenentnahme können je nach Eutergesundheit im Betrieb auch nach unten angepasst werden

Antibiogramme, wann?

Allgemein wird das Erstellen von Antibiogrammen empfohlen bei: Anderen Staphylokokken, *E. coli*, Klebsiellen, Serratien, Enterokokken, Proteus (Liste nicht abschliessend!).

Bei einer Kuh mit Vorgeschichte klinischer Mastitis, die während der Laktation schon beprobt wurde, muss vor dem Trockenstellen nicht zwingend noch einmal eine bakteriologische Untersuchung mit Antibiogramm durchgeführt werden, da die Keimsituation üblicherweise die gleiche ist.

Ausnahme: Betriebe, die Milch nach Richtlinien von BioSuisse produzieren, sind verpflichtet vor jedem Einsatz von antibiotischen Trockenstellern einen Keimnachweis mit Antibiogramm zu liefern.

Eckpunkte für die Entscheidung Antibiotika-Einsatz oder nicht:

- Mastitis-Vorgeschichte der Kuh:
klinische Mastitis, subklinische Mastitis, Zellzahlen der letzten 3 Messungen
- Herdenproblem mit kontagiösen Keimen / Herdenproblem mit Umweltkeimen
- Bakteriologische Befunde

Glossar

Klinische Mastitis =

- Kühe mit Veränderungen an einem oder mehreren Vierteln: Verhärtung, Schmerz, Rötung
- Kühe mit Veränderung der Milch: Flocken, wässriges Sekret
- Evtl. verbunden mit Fieber und Fressunlust

Subklinische Mastitis =

- Keine Veränderungen am Euter aber Zellzahl erhöht >150'00 Zellen/ml

Chronisch klinische Mastitis =

- Tastbare Gewebeveränderungen im Euter
- Kühe mit 2 oder mehr Milchkontrollen >500'000 Zellen/ml → Hinweis auf einen stark pathogenen Euterkeim

Therapieresistent =

- Keine Verbesserung der klinischen Symptome trotz antibiotischer Behandlung
- Keine Verbesserung der ZZ bzw. im Schalmtest trotz antibiotischer Behandlung innerhalb der nächsten 3 Wochen nach Therapieende

Abgeheilt =

- Symptome am Euter verschwunden = Klinische Heilung
- Kein Keimnachweis mehr nach Therapie oder Spontanheilung = bakteriologische Heilung

tTZZ (theoretische Tankzellzahl) =

- Das ist die rechnerisch ermittelte Zellzahl, wenn die Milch von allen laktierenden Kühen einer Herde in den Tank gemolken würde. Die theoretische Tankmilchzellzahl ist normalerweise höher als die aktuell gemessene Zellzahl in der Herdensammelmilch, da bei der theoretischen Tankzellzahl alle laktierenden Tiere mitberücksichtigt werden (auch behandelte Tiere, die sich in der Wartezeit befinden, Tiere nach der Geburt oder Tiere, deren Milch wegen erhöhter Zellzahlen nicht in den Tank gemolken oder z.B. auch an Kälber vertränkt wurde).

Literatur

- Cameron M, McKenna SL, MacDonald KA, Dohoo IR, Roy JP, Keefe GP. 2014. Evaluation of selective dry cow treatment following on-farm culture: risk of postcalving intramammary infection and clinical mastitis in the subsequent lactation. *J Dairy Sci.* 2014;97(1):270-84.
- Cameron M, Keefe GP, Roy JP, Stryhn H, Dohoo IR, McKenna SL. 2015. Evaluation of selective dry cow treatment following on-farm culture: Milk yield and somatic cell count in the subsequent lactation. *J Dairy Sci.* Apr; 98(4):2427-36.
- Halasa T, Osterås O, Hogeveen H, van Werven T, Nielsen M. 2009. Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part 1. Protection against new intramammary infections. *J Dairy Sci.* Jul;92(7):3134-49.
- Huijps, K., Hogeveen, H., 2007. Stochastic modeling to determine the economic effects of blanket, selective, and no dry cow therapy. *J. Dairy Sci.* 90, 1225–34. doi:10.3168/jds.S0022-0302(07)71611-9
- Østerås, O., Sølverød, L., 2007. Norwegian mastitis control programme 26–33.
- Osterås O., Edge V.L., Martin S. W. 1999. Determinants of success or failure in the elimination of major mastitis pathogens in selective dry cow therapy. *J Dairy Sci.* Jun; 82: 1221–31.
- Robert A., Roussel P., Bareille N., Ribaud D., Sérieyss F., Heuchel V., Seegers H. 2008. Risk factors for new intramammary infections during the dry period in untreated dairy cows from herds using selective dry cow therapy. *Animal.*, 2: 247–54.
- Scherpenzeel, C.G.M., den Uijl, I.E.M., van Schaik, G., Olde Riekerink, R.G.M., Keurentjes, J.M., Lam, T.J.G.M., 2014. Evaluation of the use of dry cow antibiotics in low somatic cell count cows. *J. Dairy Sci.* 97, 3606–14. doi:10.3168/jds.2013-7655
- Scherpenzeel CG, den Uijl IE, van Schaik G, Riekerink RG, Hogeveen H, Lam TJ. 2016 Effect of different scenarios for selective dry-cow therapy on udder health, antimicrobial usage, and economics. *J Dairy Sci.* May;99(5):3753-64.
- Whist AC, Østerås O, Sølverød L. 2006. Clinical mastitis in Norwegian herds after a combined selective dry-cow therapy and teat-dipping trial. *J Dairy Sci.* 2006 Dec;89(12):4649-59.
- Whist AC, Osterås O, Sølverød L. 2007. Staphylococcus aureus and Streptococcus dysgalactiae in Norwegian herds after introduction of selective dry cow therapy and teat dipping. *J Dairy Res.* 2007 Feb;74(1):1-8.

2. SCHWEINE

2.1 Durchfallerkrankungen Schweine

Erkrankungen des Gastro-Intestinaltraktes gehören zu den häufigsten und wirtschaftlich verlustreichsten Erkrankungen beim Schwein. Da Durchfallerreger überwiegend peroral aufgenommen werden, sind Hygiene und Management von zentraler Bedeutung.

Hintergrundinformationen

Je nach Ätiologie werden die Durchfälle verursacht durch:

- Hypersekretion (*E. coli*)
- Enteritis (*C. perfringens*, *Brachyspiren* spp.)
- Malabsorption (Rota-, Coronaviren, *L. intracellularis*)

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

- Da Durchfallerreger überwiegend peroral aufgenommen werden, sind Hygiene, Management wie Futterumstellungen, Zusammenstallen von Tieren unterschiedlicher Alters- oder Produktionsgruppen, Haltungsbedingungen etc., sowie die Immunitätslage zentrale Risikofaktoren.

Erreger

- Enterotoxische *E. coli* (ETEC): Nach der oralen Aufnahme haften die enterotoxischen *E. coli* (ETEC) mit ihren Fimbrien F4, F5, F6, F18 (ac und ad) und F41 an den Rezeptoren den Enterozyten im Dünndarm (v.a. Ileum und Jejunum) an. Nach der Anheftung und Keimvermehrung werden die hitzelablen (LT) resp. die hitzestabilen (STa und STb) Enterotoxine gebildet, welche einen sekretorischen Durchfall verursachen.
- Enteropathogene *E. coli* (EPEC): EPEC kolonisieren den Dünndarm durch Bildung von „bundle forming pili“ oder Anheftung an die Enterozyten durch das Adhäsin Intimin (attaching and effacing). Dabei kommt es zur Zerstörung der Mikrovilli in den betroffenen Darmabschnitten, was zu einer geringeren Resorptionskapazität und zu einer osmotischen Diarrhoe führt.
- Shigatoxin bildende *E. coli* (STEC/EDEC): STEC haften wie ETEC mit ihren Fimbrien (F18ab) an den Enterozyten an und produzieren ein sehr potentes Toxin (Shigatoxin STx2e, früher Neuro- oder Vasotoxin genannt). Dieses Toxin zerstört die feinen Blutkapillargefäße und verursacht Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe mit fatalen Folgen, die als "Ödemkrankheit" bezeichnet wird (Synonym "edema disease *E. coli*" (EDEC)).
- *Clostridium perfringens* Typ C: *Clostridium perfringens* Typ C ist ein Gram-positives, anaerobes, aber aerotolerantes, sporenbildendes Stäbchen. Virulenzfaktor ist das plasmidcodierte β -Toxin (cpb) welches einen zyto- und neurotoxischen Effekt hat und wegen den im Kolostrum befindlichen Trypsininhibitoren nicht abgebaut wird. Wegen der Fähigkeit der Sporenbildung weisen Clostridien eine sehr hohe Tenazität auf (>60 Jahre!).
- *Clostridium perfringens* Typ A: ist ein normaler Darmbewohner älterer Schweine. Beim Saugferkel verursacht das α -Toxin neben Durchfall eine Kapillarschädigung, intravasculäre Hämolyse und eine Thrombozytenaggregation und in der Folge einen Kreislaufschock. *C. perfringens* Typ A- Stämme zeichnen sich durch ein unterschiedliches α -Toxinbildungsvermögen aus. In vielen Fällen verstärken Minortoxine wie z. B. die zytotoxischen β -Toxine (cpb2) das klinische Geschehen. In kranken Ferkeln werden signifikant höhere Mengen an β -Toxine exprimiert als in Gesunden
- Brachyspiren: *Brachyspira* (*B.*) *hyodysenteriae*, *B. pilosicoli* (*B. hampsonii*, bisher noch nicht in der Schweiz nachgewiesen):

- *B. hyodysenteriae*: Gram-negativ, anaerobes, sehr langsam wachsendes Bakterium. Mit hoher Tenazität in der Umwelt. Empfindlich gegen Austrocknung. Bei hoher Feuchtigkeit & niedrigen Temperaturen jedoch bis zu 2 Monate überlebensfähig. Der Eintrag in einen Bestand erfolgt meist über den Zukauf infizierter Tiere sowie über Schädlinge (Erregerausscheidung über 180 Tage) und aber auch über Vektoren wie Vögel, Haustiere, Personal oder Gerätschaften. Langsame Ausbreitung im Bestand; wiederholte Krankheitsschübe in der gleichen Gruppe möglich (latent infizierte Schweine als Ansteckungsquelle). Alle Altersklassen können betroffen sein, typischerweise Tiere zwischen 40 und 80 kg.
- *B. pilosicoli*: siehe *B. hyodysenteriae*, aber milderer Verlauf ohne blutigen Durchfall
- *B. hampsonii*: siehe *B. hyodysenteriae* kann Typhlocolitis verursachen
- *L. intracellularis*: Gram-negativ, anaerob, intrazelluläres, ubiquitäres Bakterium mit hoher Tenazität (3 Wo im Kot oder in der Gülle). Am häufigsten ist die Frühinfektionen im Alter von 6-12 Wochen mit moderaten Keimmengen, welche als porzine intestinale Adenomatose (PI), nekrotisierende Enteritis (NE) oder regionale Ileitis (RI) bezeichnet werden und die chronische Form der porzinen proliferativen Enteropathie (PPE) darstellen. Die akute Form wird als porzine hämorrhagische Enteropathie (PHE) bezeichnet. Es handelt es sich um eine Spätinfektion im Alter von 3–12 Monaten mit grossen Keimmengen.
- Weitere relevante Ursachen von Durchfall bei Schweinen sind Infektionen mit Rotaviren (vor allen bei Saug- und Absetzferkeln; osmotische Diarrhoe) und die PCV-2 assoziierte Enteritis (PCV2-ED). Coronaviren haben in der Schweiz eine untergeordnete Bedeutung; differentialdiagnostisch kommen die Enzootische Virusdiarrhoe (EVD) und die Transmissible Gastroenteritis (TGE) in Frage.
- *Isospora suis* (Kokzidiose) sind die häufigsten Erreger von Durchfallerkrankungen in der 2./3. Lebenswoche. Die Oozysten können schon in den ersten Lebensstunden von den Ferkeln oral aufgenommen werden. Durch Eindringen der Sporoziten in das Darmepithel von Ileum und Jejunum kommt es zu Villusatrophie und danach zu einer katarrhalisch-nekrotisierenden, pseudomembranösen Enteritis. Bei Masttieren muss ausserdem an Peitschenwurm (*Trichuris suis*) gedacht werden. Bei Absetzferkeln sind Parasiten als Durchfallursache selten.
- In seltenen Fällen kommen auch *Salmonella* Typhimurium-Infektionen vor.

Diagnose (siehe auch Kapitel Labordiagnostik)

Für eine gezielte Therapie, sind labordiagnostische Massnahmen unentbehrlich. Da für das Überleben der Tiere häufig sofortige Therapien erforderlich sind, können makroskopische Befunde und Lokalisation von Veränderungen bei Hofsektionen bereits wichtige ätiologische Hinweise liefern.

Hofsektion

Die Sektion von frisch umgestandenen Tieren ist eine gute Möglichkeit um sich eine schnelle Übersicht über Art und Lokalisation von Veränderungen zu verschaffen (z. B. hypersekretorische oder hämorrhagisch-nekrotisierende Diarrhoe). Gleichzeitig können gezielt Organproben für weiterführende Untersuchungen entnommen und versandt werden. Zudem ist die Nachweisrate von Erregern aus den veränderten Lokalisationen in der Regel höher als aus Rektumtupfern.

Kot oder Kottupfer

Die Einsendung von Kot oder Kottupfern ist nur sinnvoll bei frisch erkrankten und unbehandelten Tieren. Für den Virusnachweis sind einige Gramm Kot notwendig. Für den kulturellen Nachweis sind Kottupfer mit Amies-Medium geeignet. Die Kottupfer müssen gekühlt und innerhalb von wenigen Stunden im Untersuchungslabor eintreffen. Für den Erregernachweis mittels PCR sind Trockentupfer zu verwenden (Amies-Medium ist nicht geeignet); es ist darauf zu achten, dass mind. 2 Gramm Kot am Tupfer haften. Es ist zu beachten, dass der alleinige qualitative Erregernachweis von ubiquitär vorkommenden Keimen (*L. intracellularis*, Rotaviren...) wenig Sinn macht und nur in Kombination mit der Darmschädigung aussagekräftig ist.

Sektion/ Einsenden eines lebenden Ferkels

Für die Sektion eignen sich idealer Weise akut erkrankte oder frisch umgestandene und unbehandelte Tiere. Die Wahrscheinlichkeit einer korrekten Diagnose erhöht sich mit der Anzahl untersuchter Tiere. Für eine bakteriologische Untersuchung des Magen-Darmtraktes muss das Untersuchungsmaterial möglichst schnell, gekühlt und auslaufsicher verpackt eingesandt werden. Wegen der schnellen Autolyse ist eine histologische Untersuchung nur an frisch euthanasierten Tieren möglich. Deshalb muss für eine histologische Untersuchung bei der Hofsektion eine Organprobe in Formalin (4 %) fixiert eingesandt werden oder lebende Tiere zur Untersuchung gelangen. Dies hat den Vorteil, dass Laborbefunde mit den histologischen Veränderungen korreliert werden können, was die Diagnosesicherheit entscheidend erhöht.

Nachweis von ETEC: Tupfer aus Dünndarm mit anschliessender Anzucht und Bestimmung der Fimbrienantigene sowie Toxinvirulenzfaktoren mittels PCR.

Nachweis LI: DNA-Nachweis mittels qPCR. Die Versilberung an Histologiepräparaten von Dünndarm ist wenig sensitiv.

Nachweis BH / BP: Tupfer mit Transportmedien aus proximalem Dickdarm und anschliessender Anzucht und Differenzierung mittels PCR (Goldstandard) oder Erreger DNA-Nachweis mittels multiplex qPCR.

Eine alleinige Untersuchung von Kotproben aus dem Rektum ist dann angezeigt, wenn keine Tiere für die Sektion zur Verfügung stehen. Die Untersuchung von Koloninhalt verbessert die diagnostische Sensitivität. Insbesondere soll sie bei blutigem Durchfall durchgeführt werden, um zumindest *B. hyodysenteriae* nachzuweisen bzw. auszuschliessen. Der Nachweis von LI mittels qPCR macht auch Sinn, wenn die Tiere geimpft sind; die Impferreger sind nur drei Tage nach der Impfung im Kot mittels PCR nachweisbar.

Therapie

Grundsätzliches

Wegen des grossen Flüssigkeitsverlustes (ETEC) resp. Blutverlustes (*C. perfringens* Typ C) sowie der hohen Mortalitätsrate und der irreversiblen Darmschädigung ist bei Auftreten von Symptomen eine sofortige antibiotische Therapie des betroffenen Wurfs angezeigt. Prophylaktische Antibiotikagaben sind wenig sinnvoll, da die Erreger sofort nach dem Absinken des Wirkstoffspiegels die Darmschleimhaut wieder besiedeln können. Eine Antibiotikaverabreichung kann entweder oral und oder parenteral erfolgen. Sind mehr als 10–20 % einer Gruppe betroffen oder wenn bereits mehrere Tiere gestorben sind, kommt man an einer peroralen Gruppentherapie kaum vorbei. Tiere mit reduzierter Fresslust müssen unbedingt initial individuell oral oder parenteral, wenn immer möglich mit dem gleichen Wirkstoff wie die oral verabreichten Antibiotika behandelt werden. Der Therapieerfolg sollte sich innert 3 Tagen einstellen. Ansonsten muss die Behandlungsstrategie überprüft werden. Da sich sowohl ETEC als auch EPEC mit ihren Fimbrien an den Enterozyten anheften, sollte die höchste Antibiotikum-Konzentration im Darmlumen des Dünndarms erreicht werden. Bei der parenteralen Verabreichung von Antibiotika muss beachtet werden, dass die Wirkstoffe gut ins Darmlumen sezerniert werden. Antibiotika gelangen grundsätzlich auf zwei Wegen ins Darmlumen: aktive Sekretion ins Darmlumen und hepatobiliärer Weg.

Literatur

- Järveots T, Saar T, Lepp E, Suuroja T, Lindjärv R, Nathues H, Sütt S, Pödersoo D., Porcine proliferative enteropathy in Estonian pig herds: histopathology and detection of *Lawsonia intracellularis* by PCR. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 2011 Jan-Feb;124(1-2):65-70.
- Nathues H, Holthaus K, grosse Beilage E. Quantification of *Lawsonia intracellularis* in porcine faeces by real-time PCR. *J Appl Microbiol.* 2009 Dec 1;107(6):2009-16.
- Nathues H, Oliveira CJ, Wurm M, Grosse Beilage E, Givisiez PE. Simultaneous detection of *Brachyspira hyodysenteriae*, *Brachyspira pilosicoli* and *Lawsonia intracellularis* in porcine faeces and tissue samples by multiplex-PCR. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2007 Nov;54(9):532-8.

- Waldmann K.-H. und Plonait H.: Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Abdomens. In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Hrsg. K.-H. Waldmann und M. Wendt, Parey Verlag Stuttgart, 2004 (4. Auflage), S. 307-386.
- Wendt M. et al.: Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Erkrankungen des Verdauungstraktes in Schweinebeständen. In: Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand. Hrsg. E. grosse Beilage und M. Wendt, Verlag Eugen Ulmer Stuttgart, 2013, S. 271-349.

2.1.1 Durchfall bei Saugferkeln

Durchfälle sind die häufigste Indikation für einen Antibiotikaeinsatz bei Saugferkeln und verursachen trotz Behandlung hohe Verluste.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Wegen der mehrschichtigen Plazenta kommen Ferkel praktisch ohne Antikörper zur Welt. Zudem haben sie praktisch keine Energiereserven und können daher in den ersten Lebenstagen ihren Wärmehaushalt nur schlecht regulieren. Daher sind sie auf eine frühzeitige Aufnahme möglichst grosser Mengen von Kolostrum angewiesen. Durch Kontakt mit der Mutter und der Umwelt bildet sich beim Ferkel in den ersten Lebenstagen die Magen-Darm-Flora, welche für die Darmgesundheit und das spätere Leistungsvermögen von entscheidender Bedeutung sind.

Da Antibiotikaverabreichungen sowohl bei der Muttersau als auch beim Saugferkel die Bildung einer normalen Magen-Darmflora stören, sind prophylaktische Antibiotikugaben kontraproduktiv.

Risikofaktoren:

- Suboptimale Kolostrumversorgung (Milchmangel, grosse Würfe, untergewichtige Ferkel, suboptimale Haltungsbedingungen)
- Mangelnde Stall- und Tier- und Tränkehygiene, tiefe Biosicherheitsstandards
- Grosser Anteil Jungsauen, Jungsauenzukauf ohne korrekte Eingliederung
- Mangelhaftes Impfprogramm

Erreger

- Enterotoxische *E. coli* (ETEC): vor allem in der 1. Lebenswoche teilweise enzootisches Auftreten
- Enteropathogene *E. coli* (EPEC)
- *Clostridium perfringens* Typ C
- *Clostridium perfringens* Typ A

Differentialdiagnostisch müssen vor allem Rota- und Coronaviren und *Isospora (I.) suis* (häufiger Durchfall-Erreger in der 2./3. Lebenswoche) ausgeschlossen werden.

Symptome

Enterotoxische *E. coli*: wässriger Durchfall; Exsikkose, Azidose

Enteropathogene *E. coli* (EPEC): Katarrhalische Diarrhoe v.a. bei jungen Saugferkeln

Clostridium perfringens Typ C: verursacht in der ersten Lebenswoche beim Saugferkel eine hämorrhagisch-nekrotisierende Enteritis vor allem im Ileum und Jejunum und führt oft zu Todesfällen. Verlauf kann perakut (plötzliche Todesfälle), akut (rötlich-brauner Durchfall) oder chronisch sein (schaumige Diarrhoe)

Clostridium perfringens Typ A: hat meist einen mildereren Krankheitsverlauf als Typ C. Durchfall mit gelblichem, meist cremigen Kot.

Diagnose

Für eine gezielte Therapie sind labordiagnostische Massnahmen unentbehrlich. Da für das Überleben der Tiere häufig sofortige Therapien erforderlich sind, können makroskopische Befunde und Lokalisation von Veränderungen bei Hofsektionen bereits wichtige ätiologische Hinweise liefern.

Diagnostische Untersuchungen siehe im Abschnitt „Durchfall bei Schweinen“ und im Kapitel Labordiagnostik im Anhang.

Therapie

Grundsätzliches

Die Antibiotika-Therapie zeigt im Normalfall einen schnellen Erfolg. Sie überdeckt jedoch Management- und Haltungsmängel, weshalb sie nur eine kurzfristige Massnahme ist.

Antibiotika

ETEC / EPEC			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Colistin (Oraldoser)	Wird praktisch nicht resorbiert und verbleibt daher nahezu 100 % im Darm. Die Resistenzsituation ist günstig und Antibiotikaresistenzen sind meist chromosomal- und neuerdings auch Plasmidvermittelt.
	Second line	Fluorchinolone (Enrofloxacin, Oraldoser)	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
<u>Parenteral</u>	<u>First line</u>	Amoxicillin	Werden in geringeren Mengen in das Darmlumen sezerniert. Sie müssen über längere Zeit verabreicht werden (time dependent).
	Second line	Sulfonamid+Trimethoprim	Resistenzrate 30%
	<u>☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm</u>	Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden. Werden bei ETEC-Durchfall im Darmlumen sehr gut in den Darm sezerniert und erreichen ähnliche Wirkstoffspiegel wie im Serum. Sie wirken nicht gegen Anaerobier (Clostridien, Brachyspiren). Die Antibiotikaresistenzen sind Plasmidvermittelt. Hohe Dosierungen schädigen die Bakterien so stark, dass sie nicht über eine lange Zeit eingesetzt werden müssen (concentration dependent).
	<u>☞ No go</u>	Cephalosporine 3./4. Generation	niedrige Konzentration im Darm.
		Aminoglykoside (Gentamicin)	kaum Sekretion in den Darm

C. perfringens Typ A und C			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Langwirkendes Penicillin (Procain- oder Benzathin-Penicillin)	Langzeitwirkung
	Second line	Aminopenicilline	Breites Spektrum, hohe Konzentration im Darm
	Third line	Lincomycin/Spectinomycin	Sehr breites Spektrum, sehr hohe Resistenzraten bei <i>E. coli</i>
	 No go	Fluorchinolone	Natürliche Resistenz

Resistenzlage

E. coli: Laut GERM-Vet 2012: Hohe Resistenzraten bei *E. coli*-Isolaten von allen Produktionsstufen wurden für Tetracyclin (60–79%), Ampicillin (57–71%) und Sulfamethoxazol + Trimethoprim (Cotrimoxazol) (42–56%) festgestellt. Für Cephalothin und Chloramphenicol lagen die Resistenzraten im Bereich von 11% bis 30%, wobei sich für Cephalothin 37–51% der untersuchten Isolate als intermediär resistent erwiesen. Für Amoxicillin + Clavulansäure und Gentamicin wurden nur für Isolate von Ferkeln Resistenzraten oberhalb von 10% (11% bzw. 14%) bestimmt. Insgesamt wiesen Isolate von Ferkeln die höchsten und diejenigen von Mastschweinen die niedrigsten Resistenzraten auf. Im Vergleich zu vorangegangenen Studien ist für Ampicillin und die Wirkstoffkombination Amoxicillin + Clavulansäure ein Anstieg der Resistenzraten zu verzeichnen.

Die Zahlen aus GERM-Vet 2015 zeigen für *E. coli* folgende Resultate: Die höchsten Resistenzraten wurden gegenüber Tetracyclin (60 %), Ampicillin (58 %) und Trimethoprim/Sulfamethoxazol (43 %) festgestellt. Gegenüber Gentamicin und Amoxicillin/Clavulansäure lag die Resistenzrate bei 2 % bzw. 3 %. Verglichen mit vorherigen Studienjahren deutet sich hinsichtlich der Resistenzraten ein Abwärtstrend für die fünf genannten Wirkstoffe an.

Schweizer Resistenzdaten (% Resistenzen) bei enterovirulenten *E. coli* aus Schweinen aus dem Projekt Pathopig der Jahre 2014/2015 (Brand et al. 2017)

Tetracyclin	50%	Ampicillin	26%
Sulfamethoxazol	49%	Gentamicin	17%
Trimethoprim	34%	Ciprofloxacin	8%
Nalidixinsäure	29%	Ceftazidim	0%
Chloramphenicol	17%	Colistin	0%

Clostridien: Resistenzen gegenüber Makroliden, Pleuromutilinen, Cephalosporinen, Tetracycline und Lincosamide sind bekannt. Sulfonamid + Trimethoprim Kombinationen haben eine im Vergleich geringere Wirkung gegen Clostridien als Penicilline.

Prävention

Wichtige präventive Massnahmen:

- Schutz der Ferkel vor Unterkühlung (Ferkelnester mit Flächenheizung)
- Keimarme Bewegungs- und Liegezone für Ferkel
- Sauberes Gesäuge der Sau
- Muttersauen-Impfung im letzten Drittel der Trächtigkeit
- Frühzeitiger Kontakt mit Stallflora bei der Eingliederung von Jungsauen
- Resistenzzucht gegen *E. Coli* F4 (Stammsauen mittels Bluttest testen lassen)

Unterstützende Massnahmen

- Elektrolyt und Na-Bicarbonat für Ferkel in Schalentränken, oder intraperitoneale Verabreichung von phys. NaCl (60 ml / kg KGW)
- Temperatur im Ferkelnest auf 30 – 35°C einstellen

Literatur

- P. Brand, S. Gobeli, V. Perreten (2017) Pathotyping and antibiotic resistance of porcine enterovirulent Escherichia coli strains from Switzerland (2014-2015). Schweiz Arch Tierheilk. Jul 159 (7): 373-380
- E. grosse Beilage / M. Wendt. Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand, Band 1, Ulmer Verlag. UTB-Band –Nr 8502 ISBN 978-3-8252-8502-9
- Sjölund M, Backhans A, Greko C, Emanuelson U, Lindberg A. (2015) Antimicrobial usage in 60 Swedish farrow-to-finish pig herds. Prev Vet Med. Oct 1;121(3-4):257-64.
- S. Springer, J. Finzel, V. Florian, H. Schoepe, G. Weitow, H.-J. Selbitz (2012). Vorkommen und Bekämpfung des Clostridium-perfringens-Typ-A-assoziierten Durchfalls der Saugferkel unter besonderer Berücksichtigung der Immunprophylaxe. Tierärztl Prax. 40 (G): 375–382.
- Wissing A., Nicolet J., Boerlin P. (2001). Die akute antimikrobielle Resistenzsituation in der schweizerischen Veterinärmedizin. Schweiz Arch Tierheilk. Okt. 143 (10): 503-510.
- Resistenzmonitoring GERM Vet Resistenzdaten zu tierpathogenen Bakterien, BVL 2012
- BVL Germ-Vet Bericht zur Resistenzmonitoringstudie: Resistenzsituation bei klinisch wichtigen tierpathogenen Bakterien 2014/2015.

2.1.2 Durchfall und Ödemkrankheit bei Absetzferkeln

Absetzdurchfall ist die häufigste und wirtschaftlich verlustreichste Erkrankung beim Absetzferkel.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Der Wechsel von der Muttermilch auf stärke- und pflanzenprotein-haltiges Festfutter begünstigt infolge mangelhaft sezernierter Verdauungsenzyme das Auftreten von Durchfall. Die abrupte Futterumstellung führt zudem wegen mangelnder Sekretion von HCl zu einem Anstieg des pH, was die *E. coli*-Vermehrung begünstigt. Nach einer ersten Phase mit reduziertem oder fehlendem Futterverzehr zu Beginn des Absetzens überfressen sich Absetzferkel häufig. Die reduzierte Futtermittelaufnahme beim Absetzen führt zudem zu einer Verkürzung der Darmzotten wodurch die Resorption zusätzlich reduziert wird.

Risikofaktoren:

- Zusammenstellen von neuen Gruppen beim Absetzen
- Futterumstellung ohne „Fresstraining“ während der Säugezeit
- Kein Rein/Raus, Reinigung (Desinfektion), Abtrocknen lassen vor dem Einstellen der Absetzferkel
- Temperatur im Liegebereich <25°C
- Zu wenig Fressplätze
- Fein vermahlene Futter mit wenig Rohfaser und hohem Rohproteingehalt
- Weiterverfütterung des Starterfutters über das Absetzen hinaus (fehlende organische Säuren im Starterfutter)
- Suboptimale Wasserversorgung

Erreger

- ETEC
- STEC/EDEC
- *L. intracellularis*: Am häufigsten ist die Frühinfektionen im Alter von 6-12 Wochen (chronische Form der porzinen proliferativen Enteropathie (PPE)).
- *Brachyspira* (B.) *hyodysenteriae*
- *B. pilosicoli*

Differentialdiagnostisch müssen vor allem Rotaviren, Coronaviren und PCV2-assoziierte Enteritis (PCV2-ED) ausgeschlossen werden. Seltener kommen Parasiten sowie *Salmonella Typhimurium* vor.

Symptome

E. coli F4, F18 ac/ad: Inappetenz, Apathie, wässriger Durchfall

E. coli F18 ab: Ödeme an Augenlidern, Nasenrücken, Kehlgang und in Magen-Darm-Wand, zentralnervöse Störungen, sowie Dys- und Aphonie.

L. intracellularis: Die klinischen Symptome sind je nach Zeitpunkt der Infektion und Erregermenge unterschiedlich. Hauptsymptome bei der chronischen Form sind breiiger Durchfall, schlechte Futterverwertung und Auseinanderwachsen. Bei der akuten Form sind das akute Auftreten von blutigem Durchfall, Blässe und Todesfälle vor allem bei Mastschweinen und Jungsauentypisch.

B. hyodysenteriae: Durchfall mit Blut- und Schleimbeimengungen, Auseinanderwachsen, schlechte Futterverwertung, reduzierte Masttageszunahmen, Apathie, Appetitlosigkeit, i. d. R. kein Fieber.

B. pilosicoli: Symptome wie *B. hyodysenteriae*, aber milderer Verlauf ohne blutigen Durchfall
B. hampsonii: Symptome wie *B. hyodysenteriae*, kann Typhlocolitis verursachen

Diagnose

Für eine gezielte Therapie, sind labordiagnostische Massnahmen unentbehrlich. Da für das Überleben der Tiere häufig sofortige Therapien erforderlich sind, können makroskopische Befunde und Lokalisation von Veränderungen bei Hofsektionen bereits wichtige ätiologische Hinweise liefern. Diagnostische Untersuchungen siehe im Abschnitt „Durchfall bei Schweinen“.

Therapie

Grundsätzliches

Die Antibiotika-Therapie zeigt im Normalfall ausser bei Ödemkrankheit einen schnellen Erfolg. Sie überdeckt jedoch Management- und Haltungsmängel, weshalb sie nur eine kurzfristige Massnahme ist. Aminoglykoside und Colistin werden nach oraler Applikation kaum aus dem Darm resorbiert.

Folgende Antibiotika werden nach parenteraler Verabreichung mit unterschiedlichem Wirkungsgrad in den Darm sezerniert:

- gut: Fluorchinolone, Phenicole, Lincosamide, Makrolide, Pleuromutiline
- mittel: Penicillin, Aminopenicilline, Tetracycline, Cephalosporine, Sulfonamid + Trimethoprim
- schlecht: Aminoglykoside (Streptomycin, Neomycin, Gentamicin, Spectinomycin), Polypeptide

ETEC/STEC		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Colistin Wird praktisch nicht resorbiert und bleibt daher nahezu 100 % im Darm. Resistenzsituation ist günstig und Antibiotikaresistenzen sind meist chromosomal- und neuerdings auch plasmid-vermittelt.
	<u>Second line</u>	Amoxicillin
	<u>Third line</u>	Sulfonamid + Trimethoprim Resistenzrate 30%
<u>Parenteral</u>	<u>First line</u>	Amoxicillin Werden in geringeren Mengen in das Darmlumen sezerniert. Sie müssen über längere Zeit verabreicht werden (time dependent).
	<u>Second line</u>	Sulfonamid + Trimethoprim
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden. Werden bei ETEC-Durchfall im Darmlumen sehr gut in den Darm sezerniert + erreichen ähnliche Wirkstoffspiegel wie im Serum. Wirken nicht gegen Anaerobier (Clostridien, Brachyspiren). Antibiotikaresistenzen sind plasmid-vermittelt. Hohe Dosierungen schädigen Bakterien so stark, dass sie nicht über eine lange Zeit eingesetzt werden müssen (concentration dependent).
	 No go	Cephalosporine 3./4. Generation niedrige Konzentration im Darm
	Aminoglykoside (Gentamicin)	kaum Sekretion in den Darm

Achtung: bei akuter Ödemkrankheit: Amoxicillin + Fluorchinolone parenteral

L. intracellularis (Therapiedauer 2-3 Wochen)			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Tetracycline	
		Tylosin	Bessere Wirkung, aber kritisches Antibiotikum. Nur bei bestätigter Lawsonien-Infektion einsetzen
	<u>Second line</u>	Lincomycin + Spectinomycin	Sehr breites Spektrum
<u>Parenteral</u>	<u>First line</u>	Tetracycline	
		Tylosin	Bessere Wirkung, aber kritisches Antibiotikum. Nur bei bestätigter Lawsonien-Infektion einsetzen
	<u>Second line</u>	Lincomycin + Spectinomycin	Sehr breites Spektrum
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis	Tiamulin/Valnemulin	Sollten der Bekämpfung der Brachyspiren spp. vorbehalten bleiben.

BH/BP (Therapiedauer mindestens 2-3 Wochen)		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Tiamulin
	<u>Second line</u>	Valnemulin
	<u>Third line</u>	Tylosin* Lincomycin + Spectinomycin Doxycyclin
<u>Parenteral</u>	<u>First line</u>	Tiamulin
	<u>Second line</u>	Tylosin* Lincomycin + Spectinomycin Tetracycline

Resistenzlage

L. intracellularis: Bei *L. intracellularis* sind Resistenzen gegen Tetracycline beschrieben. Jedoch scheint klinisch die Resistenzlage günstiger zu sein.

Brachyspiren: Gegen Brachyspiren wirken nur wenige Antibiotika. Sehr häufig sind Brachyspiren in vitro resistent gegenüber Tylosin, Doxycyclin und Lincomycin. Deshalb sollten Tiamulin und Valnemulin nur zur Bekämpfung von Brachyspireninfektionen eingesetzt werden.

E. coli: siehe Durchfall bei Saugferkeln

Prävention

Präventiv müssen Risikofaktoren möglichst minimiert werden.

- Impfungen: Bei *Lawsonia intracellularis* perorale Impfung ab einem Alter von 3 Wochen; bei Ödemkrankheit Impfung für Ferkel ab dem 4. Lebenstag
- Pre-starterfutter ab der 2. Lebenswoche (Fresstraining)
- Säurehaltiges Diätfutter; Rohfaseranteil optimieren
- Infektionsketten unterbrechen (Rein / Raus; Reinigung/ Desinfektion, Heizen des Stalls)
- Ödemkrankheit: Züchtung auf F-18-Resistenz; Saugferkelimpfung ab dem 4. Lebenstag
- Stallbauliche Massnahmen, sofern starke Haltungs- und Klimamängel
- Temperatur im Liegebereich optimieren

Unterstützende Massnahmen

- Kranke Tiere wenn möglich separieren
- Frische Elektrolyttränke in Schalen anbieten, Wasserangebot – und Qualität optimieren
- Verabreichung von Ferkelwühlerde z. B. mit Essig durchmischt (ansäuernde Wirkung)
- Kurzfristige Futterreduktion

Literatur

- Aarestrup FM, Oliver Duran C, Burch DG. (2008) Antimicrobial resistance in swine production. *Anim Health Res Rev.* Dec;9(2):135-48.
- Alvarez-Ordóñez A., Martínez-Lobo F. J., Arguello H., Carvajal A., Rubio P. (2013) Swine dysentery: aetiology, pathogenicity, determinants of transmission and the fight against the disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 10, 1927–1947.
- Hirsiger P, Malik J, Kommerlen D, Vidondo B, Arnold C, Harisberger M, Spring P, Sidler X. (2015) Risk factors for the oral use of antibiotics and animal treatment incidence of weaners in Switzerland. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2015 Dec;157(12):682-8
- Kirchgässner C., Schmitt S, Borgström A., Wittenbrink M., Antimicrobial susceptibility of *Brachyspira hyodysenteriae* in Switzerland, SAT, 2016, Band 158, Heft 6, Juni 2016, 405–410
- Larsen I, Nielsen SS, Olsen JE, Nielsen JP. (2016) The efficacy of oxytetracycline treatment at batch, pen and individual level on *Lawsonia intracellularis* infection in nursery pigs in a randomised clinical trial. *Prev Vet Med.* Feb 1;124:25-33
- Larsen I, Hjulsager CK, Holm A, Olsen JE, Nielsen SS, Nielsen JP. (2016) A randomised clinical trial on the efficacy of oxytetracycline dose through water medication of nursery pigs on diarrhoea, faecal shedding of *Lawsonia intracellularis* and average daily weight gain. *Prev Vet Med.* Jan 1;123:52-9.
- Sun J, Li L, Liu B, Xia J, Liao X, Liu Y. (2014) Development of aminoglycoside and β -lactamase resistance among intestinal microbiota of swine treated with lincomycin, chlortetracycline, and amoxicillin. *Front Microbiol.* Nov 4;5:580
- Usui M, Sakemi Y, Uchida I, Tamura Y. (2014) Effects of fluoroquinolone treatment and group housing of pigs on the selection and spread of fluoroquinolone-resistant *Campylobacter*. *Vet Microbiol.* Jun 4;170(3-4):438-41.
- Varela NP, Gadbois P, Thibault C, Gottschalk M, Dick P, Wilson J. (2013) Antimicrobial resistance and prudent drug use for *Streptococcus suis*. *Anim Health Res Rev.* Jun;14(1):68-77.

2.1.3 Durchfall bei Mastschweinen

Durchfall bei Mastschweinen ist eine der häufigsten Indikationen für eine orale antibiotische Gruppentherapie. Sehr häufig sind die Ursachen alimentär bedingt mit Beteiligung bakterieller oder viraler Durchfallerreger. Sehr häufig sind ganze Tiergruppen betroffen.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Bei blutigem Durchfall ist in erster Linie an *Brachyspira (B.) hyodysenteriae*, *Lawsonia (L.) intracellularis*, in seltenen Fällen auch an Salmonellen zu denken.

Risikofaktoren: Futterumstellung, Tierzukauf von verschiedenen, ständig wechselnden Herkunftsbetrieben, keine oder mangelnde Unterbrechung von Infektionsketten (Rein- Raus Verfahren/Reinigung und Desinfektion), keine konsequente Schadhager-, und Fliegenbekämpfung, mangelnde Biosicherheitsmassnahmen, suboptimale Haltung

Erreger

- Enterotoxische *E. coli* (ETEC): ETEC können in den ersten 10 Tagen nach der Einstellung vorkommen und verursachen wie beim Absetzferkel Durchfall.
- *L. intracellularis* (LI): siehe Absetzferkel
- Brachyspiren: *B. hyodysenteriae*, *B. pilosicoli*, *B. hamptonii* (noch nie in der Schweiz nachgewiesen) siehe Absetzferkel
- Differentialdiagnostisch müssen vor allem Rotaviren, Coronaviren und PCV2-assoziierte Enteritis (PCV2-ED) ausgeschlossen werden. Seltener kommen Parasiten (ausser *Ascaris suum*) sowie *Salmonella* Typhimurium vor.

Diagnose

Für eine gezielte Therapie sind labordiagnostische Massnahmen unentbehrlich. Da für das Überleben der Tiere häufig sofortige Therapien erforderlich sind, können makroskopische Befunde und Lokalisation von Veränderungen bei Hofsektionen bereits wichtige ätiologische Hinweise liefern.

Diagnostische Untersuchungen siehe im Abschnitt „Durchfall bei Schweinen“

Therapie

Grundsätzliches

Die AB-Therapie zeigt im Normalfall einen schnellen Erfolg. Sie überdeckt jedoch Management- und Haltungsmängel, weshalb sie nur eine kurzfristige Massnahme ist.

Antibiotika

ETEC: siehe „Durchfall beim Absetzferkel“

LI: Siehe „Durchfall beim Absetzferkel“

BH / BP: Siehe „Durchfall beim Absetzferkel“

Resistenzlage

siehe „Durchfall beim Absetzferkel“

Prävention

- Zur Prävention müssen Risikofaktoren möglichst minimiert werden.
- Hohe Biosicherheit: Hygieneschleuse, systematische Schädner- und Fliegenbekämpfung, kein Zugang für Haustiere, abgesonderte Kadaverlagerung.
- Unterbrechung von Infektionsketten (Rein/Raus; Reinigung, (Desinfektion), Buchten vor dem Einstellen neuer Tiere abtrocknen lassen etc.)
- Aufheizen des Liegebereiches beim Einstellen auf 22-24°C.
- Futter mit tiefem Säurebindungsvermögen.
- Genügend Wassernippel mit genügendem Durchfluss zur Verfügung stellen (1 Nippel pro 12 Tiere bei Trockenfütterung und 1 Nippel / 24 Tiere bei Flüssigfütterung. Durchflussrate >1 l / Min.
- *L. intracellularis*: Orale Impfung ab 21. Lebenstag bei den Saugferkeln auf dem (den) Herkunftsbetrieb(en) durchführen.
- *B. hyodysenteriae*: Sanierungsprogramm mit entsprechenden Massnahmen zur Verhinderung einer Wiedereinschleppung durchführen.

Unterstützende Massnahmen

- Flüssigkeitsverlust ausgleichen (Elektrolyttränken)
- Verabreichung von Ferkelwühlerde z. B. mit Essig durchmischt (ansäuernde Wirkung)
- Tägliche Kotbeseitigung da hohe Tenazität (21 Tage) der Erreger
- Belegungsdichte reduzieren
- Anpassung der Fütterung (bspw. Anteil von CCM erhöhen, etc.)

Literatur

- Alvarez-Ordóñez A., Martínez-Lobo F. J., Arguello H., Carvajal A., Rubio P. (2013) Swine dysentery: aetiology, pathogenicity, determinants of transmission and the fight against the disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 10, 1927–1947. doi:10.3390/ijerph10051927
- Fraile L.: Treatment of digestive diseases. In: *Antimicrobial therapy in swine – a practical approach*. Hrsg. Zoetis, 2013, S. 55-83.
- Kirchgässner C. Antimicrobial Susceptibility of porcine *Brachyspira hyodysenteriae* isolates from Switzerland, Dissertation Vetsuisse Fakultät Zürich, 2016.
- Kirchgässner C., Schmitt S, Borgström A., Wittenbrink M., Antimicrobial susceptibility of *Brachyspira hyodysenteriae* in Switzerland, SAT, 2016, Band 158, Heft 6, Juni 2016, 405–410
- Waldmann K.-H. und Plonait H.: Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Abdomens. In: *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. Hrsg. K.-H. Waldmann und M. Wendt, Parey Verlag Stuttgart, 2004 (4. Auflage), S. 307-386.
- Wendt M. et al.: Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Erkrankungen des Verdauungstraktes in Schweinebeständen. In: *Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand*. Hrsg. E. grosse Beilage und M. Wendt, Verlag Eugen Ulmer Stuttgart, 2013, S. 271-349.

2.2 Atemwegserkrankungen beim Schwein

Nach der Flächensanierung haben bakterielle Atemwegserkrankungen stark an Bedeutung verloren. Trotzdem muss bei respiratorischen Symptomen im Bestand umsichtig vorgegangen werden.

Hintergrundinformationen

Bei Husten müssen Tierseuchen wie PRRS, APP und EP als Krankheitsursache ausgeschlossen werden. In Verdachts- und Seuchenfällen entscheidet der Kantonstierarzt über die Vorgehensweise im Bestand. Die altbewährte Regel, ohne Diagnosesicherung keine Antibiotikatherapie gilt auch hier.

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Bakteriell bedingte Atemwegserkrankungen sind meist typische Faktorenkrankheiten. Witterungseinflüsse, Temperaturschwankungen, zu hohe oder zu tiefe Luftfeuchtigkeit, Fehler in der Stalllüftung, Staub und chemische Reizung durch Schadgase sind Risikofaktoren und können zum vermehrten Auftreten von Atemwegserkrankungen führen. Nebst der Übertragung der Erreger durch die Luft, spielt der Kontakt zu infizierten Tieren bei der Verbreitung der Erreger die grösste Rolle, da grosse Mengen durch Nasensekret und Speichel erkrankter Tiere ausgeschieden werden.

Erreger

- Bordetellose: Infektion mit *B. bronchiseptica*
- Pasteurellose: Hauptsächlich Infektion mit *P. multocida*. Rhinitis atrophicans verursacht durch toxinbildende Pasteurellen.
- Polyserositis: Infektion mit *Hämophilus parasuis* (HPS), *Mycoplasma* (*M.*) *hyorhinis*, *E. coli* oder *Streptococcus* (*S.*) *suis*
- Auch wenn die als zu bekämpfenden Tierseuchen eingestuftten Erkrankungen Enzootische Pneumonie (EP, *Mycoplasma* (*M.*) *hyopneumoniae*) und APP (Infektion mit *Actinobacillus pleuropneumoniae*) nach der Flächensanierung selten geworden sind, müssen sie bei jeder Abklärung von Hustenproblemen diagnostisch ausgeschlossen und die Vorgaben gemäss den Technischen Weisungen beachtet werden.

Häufig sind mehrere Erreger, Viren und Bakterien beteiligt. Oft ist es nicht einfach die Rolle von opportunistischen Erregern (HPS oder *M. hyorhinis*) am Krankheitsgeschehen einzuschätzen.

Bei den viralen Erregern sind unter anderem das Influenzavirus, das PRRS-Virus, das porcine Circovirus 2 (PCV2), das porcine respiratorische Coronavirus (PRCV) sowie das porcine Cytomegalievirus (PCMV) zu erwähnen. Auch einige Parasiten können Lungenerkrankungen beim Schwein verursachen, diese spielen jedoch eine untergeordnete Rolle.

Influenza: Influenzainfektionen ohne deutliche Störung des Allgemeinzustands und Anzeichen bakterieller Sekundärinfektion müssen auf Betrieben mit guten Haltungsbedingungen normalerweise nicht mit Antibiotika therapiert werden. Nur allfällig auftretende Sekundärinfektionen müssen behandelt werden. Nur bei einer Verschlechterung des AZs, Auftreten von eitrigem Nasenausfluss o.ä. ist aufgrund des Verdachtes auf eine Sekundärinfektion eine AB-Therapie ins Auge zu fassen.

Symptome

Atemwegserkrankungen sind meist gekennzeichnet durch Atembeschwerden und Husten. Bei Pneumonien sind vor allem erhöhte Atemfrequenz, verstärkte Atembewegungen und Nasenflügelatmung zu finden. Akute Fälle gehen teilweise mit Fieber und einem reduzierten Allgemeinbefinden einher. Die Futteraufnahme ist reduziert.

- Progressive *Rhinitis atrophicans* (pRA): Konjunktivitis, Sekretstrasse an medialen Augenecken, Nasenbluten, Rüsselkrümmung
- Polyserositis:

- *Hämophilus parasuis* (HPS): verursacht eine Polyserositis v.a. bei jungen Mastferkeln und Zuchtremonten nach Transportstress. Akut: Husten, Atemnot und Fieber; ausserdem können sich zentralnervöse Symptome und geschwollene Gelenke, welche zu Lahmheiten führen, zeigen.
- *Mycoplasma (M.) hyorhinis*: Hauptsächlich bei Absetzferkeln, nur sehr selten auch ältere Tiere. Husten und Atemschwierigkeiten. Auffällig sind geschwollene Gelenke und chronische Lahmheiten, die über mehrere Monate bestehen können
- Enzootische Pneumonie (EP): Da nach der Flächensanierung die meisten Herden seronegativ sind, können nach einer Inkubationszeit von 3 – 6 Wochen praktisch alle Altersgruppen betroffen sein. Husten, mit Sekundärinfektion auch produktiv; gravierende Leistungseinbusen. *M. hyopneumoniae* ist eine zu bekämpfende Seuche und somit meldepflichtig.
- Actinobacillus Pleuropneumonie (APP): perakut (hohe Mortalität ohne Symptome) – akut (hohes Fieber, Atemnot, blutiger Schaum an Maul und Nase), Todesfälle – chronisch (Husten und Kümmeren)
- Influenza: rasante Ausbreitung mit hohem Fieber und trockenem Husten

Diagnose (siehe auch Kapitel Labordiagnostik)

Für den Seuchenausschluss oder eine gezielte Therapie sind labordiagnostische Massnahmen unentbehrlich. Da für das Überleben der Tiere oder das Vermeiden empfindlicher Leistungseinbusen häufig sofortige Therapien erforderlich sind, können nebst den klinischen Symptomen und Hofsektionen makroskopische Befunde und Lokalisation von Veränderungen bereits wichtige ätiologische Hinweise liefern.

Hofsektion

Die Sektion von frisch umgestandenen Tieren ist eine gute Möglichkeit, um sich eine schnelle Übersicht über Art und Lokalisation vor allem von Lungenveränderungen zu verschaffen und Probenmaterial für weiterführende Untersuchungen zu entnehmen.

Nasentupfer

Nasentupfer sind zur Diagnostik von pRA und Influenzaviren geeignet. Bei Influenzaverdacht müssen gezielt akut erkrankte, febrile Tiere beprobt werden. Die Erregerausscheidung ist bereits nach 3 – 4 Tagen sehr stark reduziert. Die Entnahme von Nasentupfern zur EP-Diagnostik ist heute in der Schweiz ebenfalls üblich. (siehe Technische Weisungen (BLV) über die Entnahme von Proben und deren Untersuchung auf die Enzootische Pneumonie der Schweine (EP)).

Tonsillen- und Trachealtupferentnahme

Zur Entnahme von Tonsillen- oder Trachealtupferproben müssen die Schweine fixiert werden. Tupferproben von der Trachea oder von den Tonsillen (Nachweis von z. B. *Actinobacillus pleuropneumoniae* u. a.) können nach Fixation und Einführen eines Maulkeiles auch am wachen Tier sicher entnommen werden.

Bronchoalveoläre Lavage (BAL)

Die BAL ist eine sehr gute Methode zur Probegewinnung bei erkrankten Tieren. Sie erfordert jedoch Übung und ist für die transorale sowie die transtracheale Route nur an narkotisierten Schweinen durchführbar.

Sektion

Für die Sektion eignen sich hauptsächlich akut erkrankte, frisch umgestandene und unbehandelte Tiere oder euthanasierte Tiere mit deutlichen Symptomen wie Husten, Fieber oder Dyspnoe. Bei chronischen Veränderungen gelingt ein Erregernachweis nicht immer.

Schlachthofbefunde

Die Durchsicht der Schlachtabrechnungen gibt einen Überblick über die Häufigkeit von Lungen-, Pleura- und Perikardkonfiskaten und kann einen Hinweis auf die Infektionsdynamik im Bestand liefern. Lungen mit Veränderungen, die auf EP oder APP hinweisen, müssen gemäss technischen Weisungen zur Untersuchung ins Referenzlabor eingeschickt werden.

Serologie

(EP, Influenza, PRRS) gepaarte Serumproben mit Titeranstieg im Abstand von 2-6 Wochen können als beweisend für eine Exposition angesehen werden. In Betrieben, die bekanntermassen APP-frei sind (d.h. vorgängig APXIV negativ) genügen einmalig positive Befunde, da APXIV-Toxine nur bei Infektion gebildet werden.

Therapie

Grundsätzliches

Seuchenverdachtsfälle von PRRS, EP und APP sind meldepflichtig und bevor Probenentnahmen für eine gezielte Diagnostik nicht sichergestellt sind, sollte keine antibiotische Therapie begonnen werden. Für die erfolgreiche Behandlung einer bakteriellen Atemwegserkrankung sind hohe Wirkstoffspiegel im Zielgewebe entscheidend.

Orale Verabreichung

- Amoxicillin: Breites Wirkspektrum, insbesondere gegen Streptokokken, APP, HPS und Pasteurellen. Keine Wirkung gegen Mykoplasmen.
- Sulfonamid + Trimethoprim: Gut wirksam gegen HPS, Staphylokokken und Streptokokken. Resistenzen bei APP, Bordetellen und Pasteurellen sind bekannt.
- Tetracycline: Aufgrund der eher geringen Bioverfügbarkeit von Chlortetracyclin ist bei der Behandlung respiratorischer Erkrankungen Doxycyclin der Vorzug zu geben, da dieses hohe Konzentrationen im Zielgewebe Lunge erreicht. Tetracycline haben ein sehr breites Wirkspektrum, insbesondere Pasteurellen, Bordetellen, Streptokokken, Hämophilus, APP und Mykoplasmen, jedoch sind Resistenzen bei Pasteurellen und Streptokokken häufig.
- Makrolide: Wirken gegen Gram-positive Bakterien, sowie Mykoplasmen. Resistenzen gegenüber Pasteurellen und Bordetellen treten in Betrieben mit hohem Selektionsdruck vermehrt auf. Kreuzresistenzen innerhalb der Gruppe der Makrolide, wie auch zu Lincosamiden und Streptograminen der Gruppe B nehmen zu.
- Pleuromutiline: Tiamulin ist sehr gut wirksam gegen Mykoplasmen. Der Behandlungserfolg gegen andere, grundsätzlich empfindliche, Erreger von Atemwegserkrankungen beim Schwein mittels oraler Tiamulingabe ist aus ungeklärten Gründen anderen Wirkstoffen unterlegen.

Parenterale Verabreichung

Nebst den oben bereits genannten Wirkstoffen oder Wirkstoffgruppen stehen parenteral zusätzlich zur Verfügung:

- Penicilline: Procain-Benzylpenicillin ist Mittel erster Wahl gegen alle empfindlichen Erreger!
- Florfenicol: Besitzt breites Wirkspektrum und wirkt bakteriostatisch. In vitro Studien weisen darauf hin, dass eine bakterizide Wirkung gegen Pasteurella multocida möglich ist. Florfenicol ist nicht bei allen Mykoplasmaarten gleich wirksam.
- Fluorchinolone: Besitzen breites Wirkspektrum und erreichen hohe Spiegel in den Lungen. Alle gängigen Atemwegserreger sind in der Regel gut empfindlich mit Ausnahme von Bordetellen und Streptokokken. Wegen ihrer Einstufung als „highest priority critically important“ und der fehlenden Notwendigkeit ihres Einsatzes bei Atemwegserkrankungen der Schweine, sind sie nur in Ausnahmefällen bei Vorliegen ausgeprägter Resistenzen gegenüber anderen Wirkstoffen zu verwenden.
- Aminoglykoside: sind zur Behandlung von Atemwegserkrankungen nicht geeignet, da sie zu keinem hohen Wirkstoffspiegel im Gewebe führen (z. B. Gentamycin).

Antibiotika

<i>Bordetella bronchiseptica</i>			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	First line	Amoxicillin	
	Second line	Doxycyclin Tetracycline	
Parenteral	First line	Amoxicillin	
	Second line	Oxytetracyclin Florfenicol	
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Cephalosporine der 3./4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	 No go	Fluorchinolone	Bordetellen wenig empfindlich

<i>Hämophilus parasuis</i>			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	First line	Amoxicillin	
	Second line	Doxycyclin	Aufgrund der eher geringen Bioverfügbarkeit von Chlortetracyclin ist bei der Behandlung respiratorischer Erkrankungen Doxycyclin der Vorzug zu geben, da dieses hohe Konzentrationen im Zielgewebe Lunge erreichen kann.
Parenteral	First line	Procain-Benzylpenicillin	
	Second line	Amoxicillin	
	Third line	Oxytetracyclin	
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone Cephalosporine der 3./4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

<i>Pasteurella multocida</i>			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Amoxicillin	
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim	
	Third line	Doxycyclin	
<u>Parenteral</u>	<u>First line</u>	Procain-Benzylpenicillin	
	Second line	Amoxicillin / Ampicillin Sulfonamid + Trimethoprim Florfenicol	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Makrolide	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Mykoplasmen			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Doxycyclin	Aufgrund der eher geringen Bioverfügbarkeit von Chlortetracyclin ist bei der Behandlung respiratorischer Erkrankungen Doxycyclin der Vorzug zu geben, da dieses hohe Konzentrationen im Zielgewebe Lunge erreichen kann.
	Second line	Tiamulin	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Tylosin	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	☞ No go	Sulfonamid + Trimethoprim Amoxicillin	Keine Wirkung gegen Mykoplasmen
<u>Parenteral</u>	<u>First line</u>	Oxytetracyclin	
	Second line	Florfenicol	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Tiamulin Tylosin*	*Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
		zu bekämpfende Seuche –meldepflichtig
Oral	First line	Amoxicillin
	Second line	Doxycyclin
Parenteral	First line	Procain-Benzylpenicillin
	Second line	Amoxicillin
	Third line	Oxytetracyclin

S. suis: nach Antibiogramm

Resistenzlage

Resultate aus dem Germ-Vet 2014/2015 Monitoring zeigen für *Actinobacillus pleuropneumoniae* eine deutlich niedrige Resistenzrate (< 20%) gegenüber Florfenicol, Enrofloxacin und Makroliden. Bei Tetracyclin zeigte sich der Trend über die Studienjahre hinweg uneinheitlich, derzeit liegt der Wert bei 12 % resistenten Isolaten, wobei 22,8 % intermediär resistente Isolate festzustellen sind. Hohe MHK₉₀-Werte (16 mg/L resp. > 32 mg/L) fanden sich bei den Wirkstoffen Gentamicin bzw. Tulathromycin.

Für *Bordetella bronchiseptica* zeigt sich in der gleichen Untersuchung eine Resistenzrate von 100 % gegenüber Ampicillin. Gegenüber Florfenicol wurden lediglich 3 % resistente Isolate gefunden. Damit liegen hier die Resistenzen deutlich niedriger als in den Studienjahren 2010 und 2011 (9 % resp. 14 %) und auf gleichem Niveau wie 2012 (2 %). Rückläufig zeigte sich der Anteil der als intermediär einzustufenden Isolate. Der MHK₉₀ für Doxycyclin ist die letzten vier Untersuchungsjahre konstant bei 0.5 mg/l (Testbereich 0,06 – 128 mg/L) geblieben.

Prävention

Präventiv müssen Risikofaktoren möglichst minimiert werden, z.B.:

- Optimales Stallklima (Temperatur, Luftaustausch, Luftfeuchtigkeit, Schadgase etc.)
- Schutz vor Unterkühlung
- Frühzeitiger Kontakt mit Stallflora bei der Eingliederung von Jungsaugen
- Futter und Fütterung sowie Klima und Hygiene optimieren
- Infektionsketten unterbrechen (Rein/Raus, Reinigung/ Desinfektion)
- Stallbauliche Massnahmen, sofern starke Haltungs- und Klimamängel
- Hohe Biosicherheit: Hygieneschleuse, systematische Schädner- und Fliegenbekämpfung, kein Zugang für Haustiere, abgesonderte Kadaverlagerung.
- Generell Impfprophylaxe inkl. stallspezifischer Vakzinen überprüfen (z.B. Bei HPS Impfung der Mastjäger im Herkunftsbetrieb)

Unterstützende Massnahmen

- Zusätzlich zu (oder anstelle) einer antibiotischen Therapie Schmerzmittel / Entzündungshemmer einsetzen
- Frischluftzufuhr erhöhen

Literatur

- Wissing A, Nicolet J, Boerlin P. The current antimicrobial resistance situation in Swiss veterinary medicine]. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2001 Oct;143(10):503-10.
- Hansen MS, Pors SE, Jensen HE, Bille-Hansen V, Bisgaard M, Flachs EM, Nielsen OL. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine respiratory disease complex in Denmark. *J Comp Pathol.* 2010;143(2-3):120–131. doi: 10.1016/j.jcpa.2010.01.012.
- Choi YK, Goyal SM, Joo HS. Retrospective analysis of etiologic agents associated with respiratory diseases in pigs. *Can Vet J.* 2003;44(9):735–737
- Van Rennings L, von Münchhausen C, Ottilie H, Hartmann M, Merle R, Honscha W, Käsbohrer A, Kreienbrock L. Cross-sectional study on antibiotic usage in pigs in Germany. *PLoS One.* 2015 Mar 18;10(3):e0119114.
- BVL Germ-Vet Bericht zur Resistenzmonitoringstudie: Resistenzsituation bei klinisch wichtigen tierpathogenen Bakterien 2014/2015.

2.3 Metritis Mastitis Agalactia (MMA) oder Postpartales Dysgalaktie-Syndrom (PPDS)

Milchmangel ist die häufigste Erkrankung der Muttersau nach der Geburt. Rund 2/3 aller Ferkelverluste werden der PPDS zugeschrieben.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Gründe für ein postpartales Dysgalaktie-Syndrom sind vielfältig. Aszendierende Gesäugeinfektionen, aber auch Stoffwechselstörungen, Obstipation, fieberhafte Allgemeinerkrankungen oder Schmerzen führen zu Inappetenz, Apathie und in der Folge zu Milchmangel. Eine ungenügende Kolostrumversorgung erhöht die Krankheitsanfälligkeit und die Mortalitätsrate bei den Saugferkeln.

- Stall-, Tier-, Gesäuge- und Buchtenhygiene sind von zentraler Bedeutung
 - Reinigung und Desinfektion der Abferkelbuchten vor einer Neubestossung
 - Mindestens 3 Tage Leerzeit der Abferkelbuchten vor der Neueinstellung sowie Aufheizen des Stalls zum Entzug der Restfeuchtigkeit nach der Reinigung /Desinfektion
 - Vorgängiges Entwurmen und Waschen der Sauen vor dem Einstellen in die Abferkelbucht
- Futter / Fütterung /Wasserversorgung
 - Ein hoher Body Condition Score (BCS>3) belastet den Stoffwechsel und führt zu verlängerten Geburten
 - Tiefer Gehalt an quellfähigen Rohfasern begünstigt Obstipation
 - Stroh führt zu Obstipation
 - Abrupter Futterwechsel um die Geburt und zu hohe Futtergaben in der ersten Woche nach der Geburt führen zu Leberbelastung und erhöhen das PPDS-Risiko
 - Mangelnde Wasserversorgung (Durchflussmenge < 3-4L /min) führen zu Obstipation
- Haltungsbedingungen haben einen Einfluss auf das Liegeverhalten der Sau
 - Bei zu hohen Temperaturen liegen die Sauen eher im Kotbereich und die Gesäuge sind mit Kot verschmutzt
 - Der Liegebereich soll trocken, sauber, zugfrei und isoliert sein
 - Frühzeitige Jungsaueneingliederung (Adaption an stallspezifische Keimflora)

Erreger

Aszendierende Gesäugeinfektionen sind meist auf *E. coli*, α - oder β -hämolyisierende Streptokokken sowie Staphylokokken und Klebsiellen zurückzuführen. Nicht selten liegt gleichzeitig auch eine subklinische Harnwegsinfektion, selten eine Endometritis vor. Ebenfalls wird die Resorption von Lipopolysacchariden (LPS) Gram-negativer Bakterien aus dem Darm als ätiologische Ursache für das Dysgalaktiesyndrom diskutiert. LPS verursachen eine Hypotonie der glatten Muskulatur und Fieber, welche durch NSAID, nicht aber durch Antibiotika bekämpft werden kann.

Allerdings zeigen Studien, dass die isolierten Keime aus Milchproben von gesunden und erkrankten Sauen keinen signifikanten Unterschied aufweisen. Vor allem *E. coli* wurden isoliert, aber auch *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcaceae*, *Streptococcaceae* und *Enterococcaceae*

Symptome

Milchmangel, Inappetenz, Apathie, Fieber

Diagnose

Die Diagnosestellung ist häufig wegen des physiologischen Euterödems und der dicken Gesäugehaut nicht immer eindeutig. Ursachen für Inappetenz, Milchmangel und erhöhte Körpertemperatur sind vielfältig, deshalb ist eine ausführliche klinische Untersuchung angezeigt.

Diagnostische Hilfsmittel wie Schalmtest oder Laboruntersuchungen stehen beim Schwein nicht zur Verfügung. Für die Sicherstellung der Diagnose resp. für die Überprüfung der Wirksamkeit des Antibiotikums sind in Problembetrieben diagnostische Massnahmen notwendig.

- Infektion des Urogenitaltraktes: Combur-Test und Probenahme (Mittelstrahl) zur bakteriologischen Untersuchung inkl. Antibiogramm
- Endometritis: Vaginoskopie und sterile Beprobung mittels eines Stutentupfers für die bakteriologische Untersuchung inkl. Antibiogramm.

Therapie

Grundsätzliches

Eine antibiotische Behandlung der Muttersau führt zur Antibiotikaausscheidung über die Milch und beeinträchtigt dadurch die Bildung der Darmflora beim Saugferkel, was eine häufigere Behandlung wegen Saugferkeldurchfall zur Folge haben kann. Antibiotische Behandlungen sind daher kurzfristige Massnahmen, um das Überleben der Sau und der Ferkel sicherzustellen. Mittelfristig müssen zwingend Risikofaktoren erkannt und eliminiert werden.

Die Behandlung von erkrankten Muttersauen hat parenteral zu erfolgen. An erster Stelle steht das Verabreichen eines nichtsteroidalen Entzündungshemmers. Die Behandlung muss adäquat zur Klinik durchgeführt werden:

- Nur Körpertemperatur der Sau ist erhöht (> 39.5 C), alles andere ist o.b.B: Der Einsatz eines NSAID genügt.
- Erhöhte Körpertemperatur, reduzierte Fresslust: NSAID und Antibiotikum.
- Erhöhte Körpertemperatur, entzündete Gesäugekomplexe: NSAID, Oxytocin oder Carbetocin und Antibiotikum. Bei starker Reduktion des AZ und Anzeichen einer Toxämie zusätzlich ein Glucocorticoid hochdosiert einmalig verabreichen.

Das eingesetzte Breitspektrum-Antibiotikum muss einen möglichst hohen Wirkspiegel am Zielorgan erreichen. Als Zielorgan steht das Gesäuge an erster Stelle. Jedoch sollten auch der Harn- und Genitaltrakt erreicht werden. Eine allfällige Antibiotika-Therapie hat mindestens über 3 Tage zu erfolgen.

Folgende Antibiotika können die Blut-Milchschanke durchbrechen:

- gut: Sulfonamid+Trimethoprim, Fluorchinolone, Lincomycin, Tiamulin
- mässig: Benzylpenicillin, Aminopenicilline, Tetracycline, Cephalosporine
- schlecht: Streptomycin, Neomycin, Gentamicin, Spectinomycin

Antibiotika	Zielorgan Gesäuge	Zielorgan Harntrakt	Zielorgan Genitaltrakt	Bemerkungen	Eignung
Aminopenicilline	++	+++	++		First line
Aminoglykoside	0/+	+++	0/+		---
Cephalosporine 3./4. Gen.	0/+	++ bis +++	+++	kritische Antibiotika	---
Fluorchinolone	+++	+++	+++	kritische Antibiotika	Third line
Lincosamide	+++	+	?		---
Makrolide	+++	+	?	kritische Antibiotika	---

Benzylpenicillin	++	+++	++	gram negative resistent	---
Sulf+Trim	+++	++	?		Second line
Tetracycline	++	++	?	<i>E. coli</i> häufig resistent	---
Tiamulin	+++	+	?		---

Antibiotika

MMA/PPDS			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	<u>First line</u>	Ampicillin Amoxicillin	Sie erreichen im Gesäuge einen mittleren Wirkstoffspiegel, insbesondere wenn das Gesäuge entzündet ist, und werden v.a. über die Niere ausgeschieden. Dank ihrer breiten Wirkung eignen sie sich für eine MMA-Behandlung. Jedoch werden grosse Volumina benötigt.
	<u>Second line</u>	Sulfonamid + Trimethoprim	Die Verteilung ins Gesäuge ist gut. Beide Substanzen werden über die Niere ausgeschieden, weshalb auch der Harntrakt gut erreicht wird. Jedoch werden grosse Volumina benötigt.
	<u>☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm</u>	Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden. Werden sehr gut im Gewebe verteilt, so dass im Gesäuge sowie auch im Harn- und Genitaltrakt gute Wirkungsspiegel erreicht werden. Die Elimination erfolgt sowohl über die Niere wie auch über die Leber.
	<u>☞ nicht empfehlenswert</u>	Tetracycline	Tetracycline erreichen einen mittleren Wirkstoffspiegel im Gesäuge und werden zu einem grossen Teil über die Niere ausgeschieden. Da <i>E. coli</i> jedoch eine hohe Resistenz gegen Tetracycline aufweisen, sind Tetracycline für die Behandlung von MMA ohne Antibiogramm ungeeignet.
	<u>☞ No go</u>	Cephalosporine 3./4. Generation	Ausscheidung erfolgt grösstenteils über die Niere. Da ihre Verteilung ins Gesäuge schlecht ist, ist eine Behandlung von MMA damit nicht sinnvoll.
		Aminoglykoside	Aminoglykoside werden in erster Linie über die Niere ausgeschieden. Ihre Milchgängigkeit ist jedoch schlecht, weshalb sie für eine MMA-Therapie nicht geeignet sind
		Makrolide und Lincosamide	Makrolide gelangen gut ins Gesäuge. Sie werden jedoch grösstenteils in der Leber verstoffwechselt. Da die Wirksamkeit gegenüber Gram-negativen Bakterien begrenzt ist, kommen sie für eine MMA-Behandlung kaum in Frage. Lincosamide haben eine ähnliche Wirkung wie Makrolide und können auch eine Kreuzresistenz mit Makroliden auslösen.

Resistenzlage

Keine Angaben verfügbar (Mischflora).

Prävention

- Für präventive Massnahmen müssen Risikofaktoren möglichst minimiert werden.
- Fütterungskonzept optimieren, beispielsweise
 - Zufütterung einer quellfähigen Rohfaserkomponente (Zuckerrübenschnitzel, Kleie, Obsttrester), welche die Darmperistaltik fördert (mind. 80 g RF pro kg Futter), 4 Tage vor bis 4 Tage nach der Geburt
 - Geburtsvorbereitungsfutter
- Am Tag der Geburt nur 1 kg Futter geben und dann langsam steigern (ca. 0.5 kg pro Tag)
- 2 Tage vor der Geburt bis 4 Tage nach der Geburt Harn-pH-senkende Mittel wie Calcium- oder Ammoniumchlorid einsetzen
- Stressfreie Geburt
- Reinigung und Desinfektion nach jedem Umtrieb mit mind. 3 Tagen Leerzeit (Rein-Raus Bestossung des Abferkelstalles)
- Fütterung in der Galtphase nach BCS (keine zu fetten Sauen)

Unterstützende Massnahmen

- An erster Stelle steht das Verabreichen eines nichtsteroidalen Entzündungshemmers.
- Bei starker Reduktion des AZ und Anzeichen einer Toxämie zusätzlich ein Glucocorticoid hochdosiert einmalig verabreichen.
- Ausreichende Wasserversorgung sicherstellen (3-4 l / min)
- Bei Verstopfung: Laxativa, Bewegung
- Galtsauen- und Laktationsfütterung aufeinander abstimmen

Literatur

- Demuth D.C. und Müntener C.R.: www.tierarzneimittel.ch (Tierarzneimittelkompendium). Hrsg. Institut für Veterinärpharmakologie und -toxikologie, 8057 Zürich.
- E. grosse Beilage / M. Wendt. Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand, Band 1, Ulmer Verlag. UTB-Band –Nr 8502 ISBN 978-3-8252-8502-9
- Jenny B, Vidondo B, Pendl W, Kümmerlen D, Sidler X. 2015. Erhebung von Risikofaktoren für Mastitis-Metritis-Agalaktie in Schweinebetrieben in der Schweiz. Schweiz Arch Tierheilkd. Dec;157(12):689-96.
- Kemper N, Bardehle D, Lehmann J, Gerjets I, Looft H, Preissler R. The role of bacterial pathogens in coliform mastitis in sows. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2013 Mar-Apr;126(3-4):130-6.
- Gerjets I., Traulsen I., Reiners K., Kemper N.: Assessing individual sow risk factors for coliform mastitis: a case-control study. Prev. Vet. Med. 2011, 100: 248–251.

2.4 Hauterkrankungen

Hauterkrankungen können sich abhängig ihrer Ursache ausschliesslich in der Haut manifestieren (Räude) oder sind die Folge generalisierter Erkrankungen (Rotlauf, generalisierter Epidermitis exsudativa, Schweinepest, PDNS, Eperythrozoonose). Auch alimentäre Überversorgung (Se-Vergiftung) oder Unterversorgung (Parakeratose) können sich in Hautveränderungen äussern.

Hintergrundinformationen

Ursache, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Hauptursachen für bakterielle Hautinfektionen und Eintrittspforten für pathogene Erreger sind vor allem in einer mangelnden Kolostrumversorgung (z.B. PPDS, grosse Würfe), Integumentverletzungen (Bissverletzungen, Hautabschürfungen, Schulterdruck, ungenügende Stall- und Instrumentenhygiene) sowie einer mangelnden Immunität (z.B. fehlende Rotlaufimpfung, Tierzukauf) zu suchen.

Häufigste bakterielle Ursachen und Eintrittspforten

Saugferkel:	generalisierte Form der Epidermitis exsudativa (Ferkelruss, Pechräude), verursacht durch <i>Staphylococcus (S.) hyicus</i> .
Absetzferkel:	lokalisierte Form der Epidermitis exsudativa, Ohrbrandnekrose, Kannibalismus, Pyodermien verursacht durch Eitererreger (Staphylokokken, Streptokokken, <i>T. pyogenes</i>)
Mastschwein:	Rotlauf (Hautform) verursacht durch <i>Erysipelothrix (E.) rhusiopathiae</i> , Kannibalismus
Muttersauen:	Rotlauf, Strahlenpilz, Schulterdruck

Erreger

- *S. hyicus* ist ein ubiquitär vorkommender Haut- und Schleimhautbesiedler. Es sind avirulente bis hochvirulente Stämme bekannt, welche sich im Bildungspotential von sog. exfoliativen Toxinen unterscheiden. Toxinbedingte Epithel-Desquamationen können neben der Haut auch an den Ballen, Nieren, Harnwegen und in der Leber vorkommen.
- *S. sciuri*, *S. chromogenes* oder Methicillinresistente *S. aureus* (MRSA) kommen als Ursache für Pyodermien auch beim Schwein vor, sind aber selten.
- *E. rhusiopathiae* ist ein ubiquitär vorkommender Zoonoseerreger und besiedelt die Tonsillen. Der Erreger weist eine hohe Tenazität auf (>6 Monate bei Temperaturen <12°C). Die Ausscheidung erfolgt über Kot, Harn, Speichel, Nasensekret. Derzeit sind 26 Serotypen bekannt, wobei >75% den Serotypen 1 oder 2 zuzuordnen sind. Die Immunitätsdauer nach einer Muttersauenimpfung beträgt 10 – 12 Wochen.

Diagnose

Hauttupfer sind zur Diagnose von *S. hyicus* ohne Anwendung von Selektivmedien nicht geeignet, weil Stallstaub und Schmutz mit dem serösen Exsudat auf der Haut verklebt. Für den Erregernachweis besser geeignet sind reg. Lymphknoten resp. das Einsenden eines toten Ferkels. Die Anfertigung eines Antibiotogramms ist zu empfehlen.

Rotlaufbakterien lassen sich in der Haut nur selten nachweisen. Für den Nachweis (Anreicherungskultur) besser geeignet sind Tonsillen, Gelenke oder Muskulatur.

Therapie

Grundsätzliches

Das klinische Bild der **Epidermitis exsudativa** wird durch zahlreiche Sekundärerreger verstärkt. Daher ist die Wahl eines Antibiotikums, welches in der Haut hohe Wirkstoffspiegel erreicht, angezeigt. Zu den Wirkstoffen mit hoher Gewebepenetration zählen neben β -Laktamen auch Cephalosporine und Fluorchinolone. Penicilline erreichen mittlere Gewebekonzentrationen. Wenig geeignet sind Makrolide und Aminoglykoside. Wegen den mehr oder weniger ausgeprägten Hautläsionen ist eine antibiotische Langzeitbehandlung, mindestens aber während 5 Tagen angezeigt.

Bei **Kannibalismus** ist der Einsatz von (potenzierten) Sulfonamiden nicht angezeigt, da Eiter die Wirkung von Sulfonamiden herabsetzt und *T. pyogenes* eine natürliche Resistenz gegen Sulfonamide aufweist.

Antibiotika

Epidermitis exsudativa / Rotlauf / Kannibalismus			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
Oral	<u>First line</u>	Amoxicillin	
	Second line	Doxycyclin	
	Third line	Tetracyclin	
Parenteral	<u>First line</u>	Benzylpenicillin	Depotwirkung bei LA-Formen (Procain- oder Benzathin-Pen.), alle Ferkel eines Wurfes behandeln
	Second line	Amoxicillin	
	Third line	Cephalosporine 1. Gen	Gute Anreicherung in der Haut
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Prävention

Epidermitis Exsudativa: Zur Prävention müssen Risikofaktoren möglichst eliminiert werden. Bei immer wiederkehrenden Bestandsproblemen ist die Herstellung einer stallspezifischen Vakzine angezeigt. Nach der Anzüchtung und Speziesdifferenzierung wird eine zusätzliche Untersuchung zum Nachweis von exfoliativen Toxinen dringend empfohlen. Die Grundimmunisierung erfolgt 6 und 3 Woche ante partum.

Rotlauf: Zur Prophylaxe von Rotlauferkrankungen und zur Verhinderung von Fruchtbarkeitsstörungen werden Sauenherden normalerweise vor der 1. Trächtigkeit (Grundimmunisierung) und nach dem Absetzen oder terminorientiert geimpft. Die passive Immunität vermittelt einen Schutz bis zur 10./12. Lebenswoche. Da eine orale antibiotische Behandlung bei Rotlaufausbrüchen in der Mast wenig nachhaltig ist (ubiquitärer Erreger und Erregerpersistenz auf den Tonsillen), ist in Mast-Problembetrieben eine Rotlaufimpfung meist die einzig wirksame Lösung.

Unterstützende Massnahmen

Um den Erregerdruck in einem Betrieb wirksam senken zu können, sind Rein/Raus, Reinigung /**Desinfektion** mit anschliessender Trocknung der Räume wichtige Managementmassnahmen.

2.5 Serositis / Polyserositis

Befunde am Schlachthof mit Serositis/Polyserositis haben in Ländern mit intensiver Schweinehaltung in den letzten Jahren stark zugenommen. Dank Flächensanierung nahm die Prävalenz von Pleuritis und Perikarditis massiv ab um seither auf tiefem Niveau zu bleiben.

Hintergrundinformationen

Ursache, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Da die meisten Erreger von Polyserositiden zur kommensalen Keimflora zählen, sind suboptimalen Haltungsformen und Managementmassnahmen (hohe Tierdichte, Stress, Transport, Bestossen der Bestände mit Schweinen aus verschiedenen Herkunftten, nicht vorgeheizte Liegeflächen beim Einstallen), tiefe Biosicherheitsstandards und/oder mangelnde Immunität die häufigsten Risikofaktoren.

Symptome

Das klinische Bild einer Serositis / Polyserositis ist nicht einheitlich und einerseits abhängig vom Erreger und dessen Virulenzfaktoren und andererseits von der Immunitätslage der betroffenen Tiere sowie der Lokalisation der betroffenen Serosen (Pleura, Perikard, Peritoneum, Synovia resp. Meningen). Die Mehrheit der Infektionen verläuft ohne klinisch apparenten Symptome.

Erreger:

- Streptococcus (S.) suis > E. coli beim Saugferkel
- Mycoplasma (M.) hyorhinis beim Absetzferkel
- Haemophilus parasuis (HPS), M. hyorhinis beim Mastschwein

S. suis kann sowohl bei gesunden wie auch bei kranken Tieren als Schleimhaut und Besiedler der Tonsillen und des Nasopharynx und etwas seltener im Gastro-Intestinaltrakt nachgewiesen werden. Bei europäischen Schweinen dominiert Serotyp 2. Ferkel können sich bereits während der Geburt über den infizierten Vaginalschleim infizieren. In Problembeständen können u.U. mehrere Serotypen gleichzeitig nachgewiesen werden. Als Zoonoseerreger ist er auch bei erregere exponierten Berufsgruppen (Schweinehalter, Tierärzte, Metzger) zu beachten.

M. hyorhinis ist ein ubiquitärer Besiedler der oberen Atemwege beim Schwein. Die Pathogenese der hämatogenen Ausbreitung und Manifestation von Pneumonien, Serositiden, Otitis media oder Arthritiden ist unklar.

HPS ist ein ubiquitärer Besiedler der oberen Atemwege. In der Schweiz sind wenige SPF-Primär- resp. Sekundärherden frei von HPS und Muttersauen aus solchen Herden vermitteln auch keine kolostrale Immunität an ihre Nachkommen. Maternale Antikörper schützen je nach Antikörpertiter 3- 5 Wochen. In der Schweiz kommt vor allem Serotyp 5 vor, selten aber auch Serotyp 2. Eine Kreuzimmunität zwischen verschiedenen Serotypen ist unterschiedlich und schwierig vorherzusagen.

E. coli: eine fibrinöse Serositis beim Saugferkel wird sehr häufig als HPS-Infektion missgedeutet. In den meisten Fällen handelt es sich um Serositiden, welche durch *S. suis* oder durch anhämolitische *E. coli* (Colisepsis) verursacht werden.

Diagnose

Da *HPS* im Labor nur unter besonderen Bedingungen wachsen und die Erreger innert weniger Stunden im Labor angezüchtet werden müssen, sind Hofsektionen und Entnahme von Serosentupfer, sowie das schnelle und gekühlte Versenden der Proben wichtige Voraussetzungen für eine erfolgreiche Diagnostik.

Therapie

Antibiotika

<i>Mycoplasma hyorhinis</i>			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	<u>First line</u>	Tiamulin	
	Second line	Doxycyclin	Aufgrund der eher geringen Bioverfügbarkeit von Chlortetracyclin ist Doxycyclin der Vorzug zu geben, da dieses hohe Konzentrationen im Zielgewebe erreichen kann.
	Third line	Chlortetracyclin	Resistenzsituation ungünstiger als bei Tiamulin
	 No go	Sulfonamid + Trimethoprim Amoxicillin	Keine Wirkung gegen Mykoplasmen
Parenteral	<u>First line</u>	Tiamulin	
	Second line	Oxytetracyclin	Resistenzsituation ungünstiger als bei Tiamulin
	Third line	Florfenicol	
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Tylosin Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

<i>Hämophilus parasuis</i>			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	<u>First line</u>	Amoxicillin	
	Second line	Doxycyclin	Aufgrund der eher geringen Bioverfügbarkeit von Chlortetracyclin ist Doxycyclin der Vorzug zu geben, da dieses hohe Konzentrationen im Zielgewebe erreichen kann.
	Third line	Tetracyclin	
Parenteral	<u>First line</u>	Procain-Benzylpenicillin	Benzylpenicillin mit Depotwirkung

	Second line	Amoxicillin	
	Third line	Oxytetracyclin	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone Cephalosporine der 3./4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

S. suis			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	<u>First line</u>	Amoxicillin	
	Second line	Doxycyclin oder andere Tetracycline	Aufgrund der eher geringen Bioverfügbarkeit von Chlortetracyclin ist Doxycyclin der Vorzug zu geben, da dieses hohe Konzentrationen im Zielgewebe erreichen kann.
Parenteral	<u>First line</u>	Procain-Benzylpenicillin	Benzylpenicillin mit Depotwirkung
	Second line	Amoxicillin	
	Third line	Oxytetracyclin	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone	Streptokokken wenig empfindlich. Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Colibacillose			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	<u>First line</u>	Amoxicillin	
	Second line	Gentamicin	
	Third line	Enrofloxacin	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Cephalosporine 3./4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	☞ No go	Colistin	Wird nicht aus Darm resorbiert

Prävention

Die Eliminierung von betriebsspezifischen Risikofaktoren sowie die allgemeine Stärkung der Immunitätslage sind wichtige Präventionsmassnahmen. Kommerzielle Impfstoffe sind derzeit nur gegen HPS erhältlich. Der Impfzeitpunkt muss so terminiert werden, dass die 2. Impfung ca. 2-3 Wochen vor dem zu erwartenden Krankheitsausbruch erfolgt. Wegen möglicher Interaktion mit maternalen Antikörper sollten die Ferkel nicht vor der 5. Lebenswoche geimpft werden.

Bei immer wiederkehrenden Bestandsproblemen mit *S. suis* ist die Herstellung einer stallspezifischen Vakzine angezeigt. Nach der Anzüchtung und Speziesdifferenzierung wird eine zusätzliche Untersuchung zum Nachweis der Virulenzfaktoren dringend empfohlen. Die Grundimmunisierung erfolgt 6 und 3 Woche ante partum resp. ab der 5. Lebenswoche.

Unterstützende Massnahmen

Um den Erregerdruck in einem Betrieb wirksam senken zu können, sind Rein/Raus, Reinigung /**Desinfektion** mit anschliessender Trocknung der Räume wichtige Managementmassnahmen.

2.6 Arthritiden bei Schweinen

Gelenksentzündungen sind bei sehr jungen Tieren eine häufige Ursache für Lahmheiten und Antibiotikabehandlungen. In der Regel sind sie infektiöser Natur.

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Aseptische Arthritiden sind in der Regel durch genetische Faktoren und Fütterung (Osteochondrose), Haltung sowie traumatisch bedingt oder treten durch Fehlbelastung auf. Septische Arthritiden treten als Monoarthritiden oder Polyarthritiden auf. Mit zunehmendem Alter nehmen bakteriell bedingte Gelenksentzündungen ab, dafür nehmen Lahmheiten nicht-infektiöser Art wie Osteochondrose (degenerative Veränderung im Gelenkknorpel) bis zum Schlachtalter zu.

Infektiöse Gelenksentzündungen entstehen durch:

- Primär: Erregereintritt aufgrund einer Verletzung im periartikulären Gewebe (Monoarthritis)
- Sekundär: Erregereintritt (Streptokokken, Staphylokokken, *Trueperella* (T.) *pyogenes*, *E. coli*) über Hautläsionen/ Kannibalismus und hämatogene Streuung in die Gelenke (Polyarthritis, Epi-physisitis)
- Tertiär: Bakteriämie nach Stress von Kommensalen des Nasen-Rachenraums mit hoher Affinität zu serösen Häuten (Polyserositis) wie *Streptococcus* (S.) *suis*, *Hämophilus parasuis* (HPS), *Mycoplasma* (M.) *hyorhinis* und *E. rhusiopathiae* oder Gelenksaffinität bei *M. hyosynoviae*.
- Es ist stets zu prüfen, ob es sich um ein Einzeltier- oder ein Bestandesproblem handelt. Gegebenenfalls sind die prädisponierenden Faktoren zu prüfen.

Erreger

- Streptokokken
- Staphylokokken
- *Trueperella* (T.) *pyogenes*
- *E. coli*
- *Hämophilus parasuis* (HPS)
- *Mycoplasma* (M.) *hyorhinis* + *M. hyosynoviae*
- *E. rhusiopathiae*
- Cave: *S. suis*, *S. hyicus*, MRSA und *E. rhusiopathiae* sind Anthropozoonosen

Symptome

Aseptische Arthritis:

- geringgradige bis hochgradige Lahmheit
- gering- bis hochgradig vermehrte Gelenkfüllung, rel. weich, kaum schmerzhaft

Septische Arthritis:

- anfangs geringgradige, in wenigen Tagen bis zu hochgradig fortschreitende Lahmheit
- vermehrte Füllung des Gelenks, prall, schmerzhaft
- druckempfindliche, geschwollene und warme Umgebung des Gelenks
- reduziertes Allgemeinbefinden (Fieber, Inappetenz)

Diagnose

Sektionen: Für die Diagnostik eignen sich akut erkrankte, frisch umgestandene und unbehandelte Tiere. Die Diagnosewahrscheinlichkeit erhöht sich mit der Anzahl eingesandter Tiere. Eine Hofsektion kann dazu dienen festzustellen, ob nur Gelenke betroffen sind oder ob auch eine Polyserositis vorliegt. Bei Bedarf können von den Gelenken und veränderten Serosen sterile Tupfer (mit Amies-Medium) für eine bakteriologische Kultur gewonnen werden. Da die Anzüchtung einiger Erreger sehr schwierig ist, muss der Gelenks-/Serosatupfer innerhalb von 4 Stunden im Labor sein. Alternativ können ein oder mehrere lebendige Tiere zur Sektion gebracht oder abgesetzte Gliedmassen eingesandt werden. In gewissen Fällen kann auch eine histologische Untersuchung der Synovialmembran zusätzliche Informationen liefern.

Gelenkspunktion: Eine Gelenkspunktion kann auch am lebenden Tier unter Narkose durchgeführt werden. Dabei hat die Entnahme von Synovia unter aseptischen Verhältnissen wie bei einem chirurgischen Eingriff zu erfolgen. Farbe, Transparenz, Menge und Viskosität der Flüssigkeit geben einen ersten Hinweis auf Veränderungen. Bei Verdacht auf eine infizierte Arthritis kann der Protein- und Zellgehalt bestimmt werden. Im Behandlungsfall sollte allenfalls eine bakteriologische Untersuchung bzw. PCR durchgeführt werden (je nach Erregerverdacht).

Therapie

Grundsätzliches

Eine antibiotische Therapie muss frühzeitig erfolgen, da bei Eitererregern wie Streptokokken/Staphylokokken, *Trueperella (T.) pyogenes* und auch bei *E. coli* an den Gelenkstrukturen sehr schnell degenerative Prozesse einsetzen. Das eingesetzte Antibiotikum muss eine gute Gewebegängigkeit aufweisen. Eine Antibiotikaverabreichung kann entweder oral und oder parenteral erfolgen. Die Wahl des Antibiotikums bei Nichtansprechen der Ersttherapie richtet sich nach gefundem Erreger und der Empfindlichkeit des Erregers.

2.6.1 Arthritiden bei Saugferkeln

Neben Durchfall sind beim Saugferkel eitrige Gelenksentzündungen eine der häufigsten Ursachen für eine Antibiotikabehandlung.

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Die Erreger, v. a. Streptokokken/Staphylokokken, *T. pyogenes* und *E. coli* sind ubiquitär vorkommende Bakterien und gelangen über verschiedenen Eintrittspforten nach hämatogener Aussaat in die Gelenke der Saugferkel. Häufige Eintrittspforten sind:

- Bissverletzungen im Kopfbereich (v. a. bei Milchmangel und/oder grossen Würfeln)
- Hautläsionen an den Karpalgelenken
- Kastrationswunden/Injektionsstellen/Setzen von Ohrmarken bei ungenügender Arbeits- und Instrumentenhygiene
- Nabelentzündungen (schlechte Buchtenhygiene, kein Rein / Raus)
- Eröffnete Pulpahöhlen nach unsachgemäßem Kürzen von Zähnen
- traumatisch bedingte Klauen- und Kronsaumläsionen

Risikofaktoren:

- Keine Nabeldesinfektion nach der Geburt
- Grosse Probleme mit MMA / Milchmangel
- Suboptimale Kolostrumversorgung
- Kein Zähneschleifen / zu spätes Zähneschleifen / Eröffnung der Pulpahöhle beim Zähneschleifen oder illegales Zähne abklemmen mit Zangen
- Schlechte Instrumentenhygiene (altes und rostiges Kastrationsbesteck, selten Wechsel von Kanülen)
- Keine Desinfektion der Kastrationswunden
- Schlechte Bodenbeschaffenheit in der Abferkelbucht: zu rau, zu glatt, verschmutzt und feucht, Unebenheiten, Einstreu zu grob (z. B. grobes Sägemehl wirkt wie Schmirgelpapier)
- Abferkelbucht: Kein Rein-Raus sowie keine Reinigung und Desinfektion im Abferkelstall

Therapie Antibiotika

Staphylokokken			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Aminopenicilline (z.B. Amoxicillin)	Sie erreichen im entzündeten Gewebe eine höhere Konzentration als im gesunden. Dadurch eignen sie sich gut zur Behandlung von Gelenksentzündungen.
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim	
	Third line	Florfenicol	
		Cephalosporine 1. Generation	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Cephalosporine der 3./4. Generation	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Streptokokken / <i>T. pyogenes</i>			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Benzylpenicillin	Sie erreichen im entzündeten Gewebe eine höhere Konzentration als im gesunden. Dadurch eignen sie sich gut zur Behandlung von Gelenksentzündungen.
	Second line	Amoxicillin	
	Third line	Amoxicillin + Clavulansäure	
		☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone
	☞ No go	Sulfonamid + Trimethoprim	<i>T. pyogenes</i> haben natürliche Resistenz gegen Sulfonamid + Trimethoprim

E.coli			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Amoxicillin	Sie erreichen im entzündeten Gewebe eine höhere Konzentration als im Gesunden. Dadurch eignen sie sich gut zur Behandlung von Gelenkentzündungen.
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim	
	Third line	Florfenicol	
Oral	 No go	Colistin	wird nicht resorbiert

Resistenzlage (Germ-Vet und Germ-Map 2012)

S. hyicus

Penicillin	60 %	Florfenicol	0 %
Ampicillin	57 %	Amoxicillin + Clav	0 %
Tetracyclin	41 %	Sulf + Trim	0 %

Sc. Suis

Tetracyclin	94 %	Ampicillin	< 5 %	Penicillin	< 5 %
Gentamicin	57 %	Amoxicillin	< 5 %	Sulf + Trim	< 5

Prävention

Präventiv müssen Risikofaktoren möglichst verhindert werden.

- Eliminierung der oben aufgeführten Risikofaktoren, sowie Optimieren der Kolostrumversorgung
- Impfprophylaxe: *Hämophilus parasuis*, *E. rhusiopathiae*, resp. bestandesspezifischer Impfstoff *S. suis*, *E. coli*, *S. hyicus*

Unterstützende Massnahmen

- Am ersten und evtl. am zweiten Tag der Behandlung soll zusätzlich eine NSAID injiziert werden.
- Zur Reduktion des Keimdruckes die Tiere mit schlechter Prognose euthanasieren.

Literatur

- E. grosse Beilage / M. Wendt. Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand von Band 1, Ulmer Verlag. UTB-Band –Nr 8502 ISBN 978-3-8252-8502-9
- Germ-vet 2011/ 2012 Berichte zur Resistenzmonitoringstudie http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/09_Untersuchungen/Bericht_Resistenzmonitoring_2011_2012.html
- GERMAP 2012 https://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/05_Tierarzneimittel/germap2012.html?nn=1644492

2.6.2 Arthritiden bei Absetzferkeln & Mastschweinen

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Die häufigsten Erreger für Polyarthritiden beim Absetzferkel sind Streptokokken/Staphylokokken und *T. pyogenes* (siehe Saugferkel). Da die maternalen Antikörper im Verlauf der Absetzphase abnehmen, werden Absetzferkel im Gegensatz zu den Saugferkeln auch empfänglich für Infektionen mit *M. hyorhinis* und HPS.

Therapie

Antibiotika

Staphylokokken			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	First line	Sulfonamid + Trimethoprim	
	Second line	Amoxicillin	Sie erreichen im entzündeten Gewebe eine höhere Konzentration als im Gesunden. Dadurch eignen sie sich gut zur Behandlung von Gelenksentzündungen.
	Third line	Tilmicosin	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden.
Parenteral	First line	Aminopenicilline (z.B. Amoxicillin)	Sie erreichen im entzündeten Gewebe eine höhere Konzentration als im Gesunden. Dadurch eignen sie sich gut zur Behandlung von Gelenksentzündungen.
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim	
	Third line	Florfenicol	

Streptokokken / <i>T. pyogenes</i>			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Amoxicillin	Sie erreichen im entzündeten Gewebe eine höhere Konzentration als im Gesunden. Dadurch eignen sie sich gut zur Behandlung von Gelenkentzündungen.
	Second line	Tilmicosin	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden.
	 No go	Sulfonamid + Trimethoprim	<i>T. pyogenes</i> haben natürliche Resistenz gegen Sulfonamid + Trimethoprim
<u>Parent.</u>	<u>First line</u>	Penicilline	Sie erreichen im entzündeten Gewebe eine höhere Konzentration als im Gesunden. Dadurch eignen sie sich gut zur Behandlung von Gelenkentzündungen.
	Second line	Amoxicillin	
	Third line	Amoxicillin + Clavulansäure	
	 No go	Sulfonamid + Trimethoprim	<i>T. pyogenes</i> haben natürliche Resistenz gegen Sulfonamid + Trimethoprim

Mykoplasmen			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Tiamulin	
	Second line	Tylosin	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	Third line	Doxycyclin	
	 No go	Sulfonamid + Trimethoprim	Keine Wirkung gegen Mykoplasmen
<u>Parenteral</u>	<u>First line</u>	Tiamulin	
	Second line	Tylosin	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden
	Third line	Oxytetracyclin	

<i>Hämophilus parasuis, E. rhusiopathiae</i>			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
<u>Oral</u>	<u>First line</u>	Amoxicillin	
	Second line	Doxycyclin	
	Third line	Tetracycline	hohe Resistenzraten bei Rotlauf

Parenteral	First line	Benzylpenicillin	
	Second line	Ampicillin / Amoxicillin	
	Third line	Tetracycline	

Prävention

Präventiv müssen Risikofaktoren möglichst minimiert werden:

- Reinigung / Desinfektion, Rein-raus
- Stress vermeiden, Gruppen nicht mischen, Kämpfe verhindern
- Böden isolieren, nicht zu rau, Schwellen vermeiden, Verletzungsrisiko minimieren etc.
- Impfprophylaxe: *Hämophilus parasuis*, *E. rhusiopathiae*, resp. bestandesspezifische Vakzine

Unterstützende Massnahmen

- Am ersten und evtl. am zweiten Tag der Behandlung soll zusätzlich eine NSAID injiziert werden.
- Tiere mit schlechter Prognose euthanasieren.

Literatur

- Demuth D.C. und Müntener C.R.: www.tierarzneimittel.ch (Tierarzneimittelkompendium). Hrsg. Institut für Veterinärpharmakologie und -toxikologie, 8057 Zürich.
- E. grosse Beilage / M. Wendt. Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand von Band 1, Ulmer Verlag. UTB-Band –Nr 8502 ISBN 978-3-8252-8502-9

2.7 Harnwegserkrankungen

Erkrankungen des Harnapparates (Cystitis/Pyleonephritis) kommen vor allem bei Muttersauen vor und sind je nach Autor für 3 – 40% aller Abgänge bei den Muttersauen verantwortlich.

Hintergrundinformation

Ursache, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Prädisponierende Faktoren sind schlechte Hygiene im Liegebereich, kalte und zugige Ställe, ungenügendes Wasserangebot, Fettleibigkeit, Schmerzen im Bewegungsapparat, sowie hoher Harn pH sowie Ungleichgewichte in der Mineralstoffversorgung (Kationen- Anionenverhältnis).

Symptome

Betroffene Sauen können an akutem Nierenversagen sterben. Meistens bleiben Entzündungen der Harnwege und der Nieren relativ lange unbemerkt. Auffällige Symptome sind vermehrtes Umrauschen, Anorexie, Gewichtsverlust, Hämaturie/Pyurie, eitriger Ausfluss, in den meisten Fällen ohne Fieber.

Wegen vermindertem Harnabsatz infolge Wassermangel verbleiben die Bakterien länger in den Harnwegen liegen und Urease-positive Keime spalten Harnstoff zu Nitrit. Infolge pH-Erhöhung (8.5-9) kommt es zu vermehrtem Keimwachstum und zum Ausfällen von Salzen und dadurch zur Reizung der Schleimhäute. Wegen Schädigung der Urethralklappen kann die Infektion bis ins Nierenbecken aufsteigen.

Erreger

An Harnwegsentzündungen häufig beteiligt sind:

- *E. coli*, Anheftung an Epithel mit FC1-, P- und S-Fimbrien, Produktion von zytotoxischen Nekrosefaktor (CNF), Hämolysin
- Streptokokken
- Klebsiellen
- *Actinobaculum (A.) suis*, anaerobes Wachstum! gram+, wird in der Routineuntersuchung nicht miterfasst (Anreicherung über mehrere Tage nötig). Präputium des Ebers als Erregerreservoir

Diagnose

Der Schnelltest Combur (z.B. Nitrit, pH, Leukozyten, Proteine) gibt erste Hinweise auf eine Harnwegsinfektion. Beweisend für das Vorliegen einer Harnwegsinfektion ist eine Keimzahl von $>10^5$ / ml Harn. Ein Harnstoffgehalt von >25 mmol hat eine infauste Prognose.

Therapie

Grundsätzliches

Bei Harnwegsinfektionen ohne Beteiligung der Niere kann zunächst auf eine Antibiose verzichtet werden; siehe Unterstützende Massnahmen. Eine antibiotische Therapie bei chron. Harnwegsinfekten ist wenig erfolgversprechend, da in der Präzipitation eingeschlossene Bakterien von den Antibiotika nicht erreicht werden. Die eingesetzten Breitspektrum-Antibiotika müssen über die Niere ausgeschieden werden und im alkalischen pH-Bereich eine maximale Gewebepenetration aufweisen. In akuten Fällen muss zusätzlich zur Antibiose ein Spasmolyticum verabreicht werden.

Antibiotika

<i>E. coli, A. suis, Streptokokken</i>			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Oral	<u>First line</u>	Amoxicillin	
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim	
	Third line	Tetracycline	
	 No go	Colistin	Wird nicht aus dem Darm resorbiert
Parenteral	<u>First line</u>	Amoxicillin/ Ampicillin	
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim Gentamicin	
	 stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibiogramm	Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Unterstützende Massnahmen

Für eine möglichst erfolversprechende Behandlung von Harnwegsinfektionen muss zwingend das Wasserangebot optimiert werden. Die Wasseraufnahme kann durch Zugabe von täglich ca. 50 – 60g Vihsalz pro Mutterschwein zum Futter gesteigert werden. Zusätzlich kann durch Zumischen von 2% Benzoesäure zum Futter der Harn-pH abgesenkt werden, was einen positiven Einfluss auf das Wachstum vor allem der Gram-negativen Bakterien hat.

Weil das Präputium des Ebers ein Reservoir für *A. suis* darstellt, sollten Jungsauen und gesunde Sauen nicht mit dem gleichen Eber gedeckt werden wie die kranken.

3. AB-Therapie Rinder - Tabelle für eilige Leser

Kategorie	Indikation	Applikation	First line	Second line	Third line	Stark eingeschränkter Einsatz bzw. no go (siehe Details in entsprechenden Kapiteln)	Bemerkungen
Durchfall							
Kälber	ETEC	oral	Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim	Neomycin Amoxicillin + Clavulansäure	Fluorchinolone, Colistin	
		parenteral	Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim			
	<i>C. perfringens</i>	oral	Amoxicillin			Fluorchinolone, Cephalosporine (alle Generationen), Sulfonamid mit / ohne Trimethoprim	
		parenteral	Benzylpenicillin				
<i>C. jejuni</i>						Antibiose basierend auf Resultaten des Antibio-gramms	
Jungrinder	Kokzidiose		Triazin (Toltrazuril und Diclazuril), Sulfonamide				Nach Auftreten von klinischen Symptomen ist die therapeutische Wirkung beider Wirkstoffklassen beschränkt
	Giardien		<i>Fenbendazol</i>				
Adulte Rinder		parenteral	Sulfonamid + Trimethoprim	Aminoglykoside	Fluorchinolone	Cephalosporine (alle Generationen)	
EBP							
Kälber und Jungrinder	Akut erkrankte Kälber mit deutlicher klinischer Symptomatik	oral					nicht sinnvoll; akut kranke Tiere sind häufig inappetent und lassen sich leicht abdrängen; Gefahr der Unterdosierung der Wirkstoffe

Metaphylaktische Antibiose („Einstellungsmedikation“)	parenteral	Florfenicol	Sulfonamid + Trimethoprim, β -Laktam-Antibiotika, Tetracycline	Fluorchinolone	Aminoglykoside
	oral	Kombinationspräparate mit Tetracyclinen und Sulfonamiden	Amoxicillin, Tetracycline		
	parenteral	Tetracycline	Makrolide		Aminoglykoside

Otitis

Kälber	parenteral	Tetracycline	Florfenicol	Fluorchinolone, Makrolide	Cephalosporine 3./4. Generation
--------	------------	--------------	-------------	---------------------------	---------------------------------

Sepsis und Meningitis

Kälber	parenteral	Ampicillin, Florfenicol (nur Meningitis)	Sulfonamid + Trimethoprim	Penicillin + Fluorchinolone oder Cephalosporine 3./4. Generation	
--------	------------	--	---------------------------	--	--

Erkrankungen des Zentralnervensystems

Rinder	Listeriose, Histophilose	parenteral	Penicillin (Na-Pen iv TID oder Procain-Penicillin SID), Tetracycline, Ampicillin		Fluorchinolone, Cephalosporine 3./4. Generation	First and only line
	Tetanus		Penicillin			

Infektiöse bovine Keratokonjunktivitis (Pinkeye)

Rinder	parenteral	Tetracycline, Florfenicol			Makrolide, Cephalosporine 3./4. Generation, Fluorchinolone
--------	------------	---------------------------	--	--	--

Peritonitis, Herdinfekt

Adulte Rinder	parenteral	Benzylpenicillin, Tetracycline	Aminopenicilline, Benzylpenicillin + Aminoglykosid		Fluorchinolone, Cephalosporine 3./4. Generation, Makrolide
---------------	------------	--------------------------------	--	--	--

Nabelerkrankungen

Käl-	oral	Aminopenicilline (z.B. Amoxicillin)	Tetracycline		Fluorchinolone, Makrolide, Sulfonamide
------	------	-------------------------------------	--------------	--	--

	parenteral	Procain-Benzylpenicillin, Aminopenicilline	Tetracycline	Fluorchinolone, Cephalosporine 3./4. Generation, Sulfonamide, Aminoglykoside
--	------------	--	--------------	--

Arthritis

Rinder	parenteral	Benzylpenicillin oder Penicillin + Gentamicin (Monoarthritis), Tetracycline (Polyarthritis), Aminopenicilline	Fluorchinolone (Enrofloxacin)	
--------	------------	---	-------------------------------	--

Phlegmone, Interdigitalphlegmone

Rinder	parenteral	Benzylpenicillin	Tetracycline	Fluorchinolone, Cephalosporine 3./4. Generation, Makrolide, Sulfonamide, Aminoglykoside
--------	------------	------------------	--------------	---

Metritis

Kühe	lokal	Tetracycline, Cephalosporine 1. Generation		
	parenteral	Ampicillin, Amoxicillin, Tetracycline	Amoxicillin + Clavulansäure	Fluorchinolone, Cephalosporine 3./4. Generation

Harnwegsinfektionen

Rinder	Pyelonephritis	parenteral	Penicilline	Aminoglykoside	Fluorchinolone, Cephalosporine 3./4. Generation, Makrolide
--------	----------------	------------	-------------	----------------	--

Mastitis

Kühe	Streptokokken inkl. <i>S. uberis</i>	intra- mammär	Benzylpenicillin Cephalexin	Amoxicillin	Makrolide		<i>S. uberis</i> : Verlän- gerte Therapie- dauer (5 Tage) bringt eine verbes- serte Heilungsrate
	<i>S. agalactiae</i> (Gelber Galt)	intramam- mär	Benzylpenicillin				
	<i>S. aureus</i>	intramam- mär	Benzylpenicillin / Cloxacillin	Cephalospo- rine 1. Gene- ration + Ka- namycin	Makrolide (Spi- ramycin)		
	Koagulase- negative Staphylokok- ken	intramam- mär	Benzylpenicillin + Aminoglykosid	Amoxicillin			
	<i>C. bovis</i>	intramam- mär	Benzylpenicillin	Benzylpenicil- lin + Aminogly- kosid			
	<i>E. Coli, Kleb- siella</i> spp.	intramam- mär	Benzylpenicillin + Gentamicin	Cephalospo- rine 4. Gene- ration			
	<i>Trueperella pyogenes</i> (Weidema- stitis, Som- mermastitis)	intramam- mär	Benzylpenicillin				
Mycoplas- men						Keine wirksame Therapie	
Hefen und Aspergillen						Keine Antibiotika- therapie	

4. AB-Therapie Schweine - Tabelle für eilige Leser

Kategorie	Indikation	Applikation	First line	Second line	Third line	Stark eingeschränkter Einsatz bzw. no go (siehe Details in entsprechenden Kapiteln)	Bemerkungen	
Durchfall								
Saugferkel	ETEC/EPEC	oral	Colistin (Oral-doser)	Fluorchinolone (Enrofloxacin, Oraldoser)				
		parenteral	Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim	Fluorchinolone	Cephalosporine 3./4. Generation, Aminoglykoside (Gentamicin)	Kaum Sekretion in Darm	
	<i>C. perfringens</i>	parenteral	Benzylpenicillin	Aminopenicilline	Lincomycin + Spectinomycin	Fluorchinolone	Natürliche Resistenz	
Absetzferkel/Mast	ETEC/STEC	oral	Colistin	Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim		Bei akuter Ödemkrankheit: Amoxicillin + Fluorchinolone parenteral!!	
		parenteral	Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim	Fluorchinolone	Cephalosporine 3./4. Generation, Aminoglykoside (Gentamicin)	Keinesfalls Cephalosporine, da niedrige Konzentration im Darm	
	<i>L. intrazellularis</i>	oral	Tetracycline, Tylosin	Lincomycin + Spectinomycin				
		parenteral	Tetracycline, Tylosin	Lincomycin + Spectinomycin			Tiamulin/Valnemulin	Sehr wichtiges Antibiotikum gegen Brachyspiren
	BH/BP	oral	Tiamulin	Valnemulin	Tylosin, Lincomycin + Spectinomycin, Doxycyclin			Therapie mind. 2-3 Wochen
		parenteral	Tiamulin	Tylosin, Lincomycin + Spectinomycin, Tetracycline				Therapie mind. 2-3 Wochen

Atemwegserkrankungen

Schweine	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	oral	Amoxicillin	Doxycyclin, Tetracycline		Fluorchinolone Cephalosporine 3./4. Generation	
		parenteral	Amoxicillin	Oxytetracyclin, Florfenicol			
	<i>Hämophilus parasuis</i>	oral	Amoxicillin	Doxycyclin		Fluorchinolone Cephalosporine 3./4. Generation	
		parenteral	Procain-Benzylpenicillin	Amoxicillin	Oxytetracyclin		
	<i>Pasteurella multocida</i>	oral	Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim	Doxycyclin	Sulfonamid + Trimethoprim Amoxicillin	Florfenicol nicht bei allen Mycop.arten gleich wirksam
		parenteral	Procain-Benzylpenicillin	Amoxicillin/Ampicillin Sulfonamid + Trimethoprim Florfenicol	Makrolide		
	Mykoplasmen	oral	Doxycyclin	Tiamulin	Tylosin	Sulfonamid + Trimethoprim Amoxicillin	Florfenicol nicht bei allen Mycop.arten gleich wirksam
		parenteral	Oxytetracyclin	Florfenicol	Tiamulin Tylosin		
	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	oral	Amoxicillin	Doxycyclin		nach Antibio-gramm	
		parenteral	Procain-Benzylpenicillin	Amoxicillin	Oxytetracyclin		
	<i>Streptococcus suis</i>						nach Antibio-gramm

MMA/PPDS

Muttersau	parenteral	Ampicillin, Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim	Fluorchinolone	Cephalosporine 3./4. Generation, Aminoglykoside, Makrolide, Lincosamide, Tetracycline	
------------------	------------	-------------------------	---------------------------	----------------	---	--

Hauterkrankungen

Schweine	Epidermitis exsudativa/ Rotlauf/ Kannibalismus	oral	Amoxicillin	Doxycyclin	Tetracyclin		
		parenteral	Benzylpenicillin (Depotwirkung, alle Ferkel eines Wurfes behandeln)	Amoxicillin	Fluorchinolone, Cephalosporine 1. Generation		

Serositis/ Polyserositis

Schweine	<i>Mycoplasma hyorhinis</i>	oral	Tiamulin	Doxycyclin	Chlortetracyclin	Sulfonamid + Trimethoprim Amoxicillin Tylosin Fluorchinolone			
		parenteral	Tiamulin	Oxytetracyclin	Florfenicol				
	<i>Hämophilus parasuis</i>	oral	Amoxicillin	Doxycyclin	Tetracyclin				
		parenteral	Procain-Benzylpenicillin	Amoxicillin	Oxytetracyclin			Fluorchinolone, Cephalosporine 3./4. Generation	Benzylpenicillin mit Depotwirkung wählen
	S. suis	oral	Amoxicillin	Doxycyclin oder andere Tetracycline					
		parenteral	Procain-Benzylpenicillin	Amoxicillin	Oxytetracyclin			Fluorchinolone	Benzylpenicillin mit Depotwirkung wählen
Colibacillose	parenteral	Amoxicillin	Gentamicin	Enrofloxacin	Cephalosporine 3./4. Generation Colistin				

Arthritiden

Saugferkel	Staphylokokken	parenteral	Aminopenicilline (z.B. Amoxicillin)	Sulfonamid + Trimethoprim	Florfenicol, Cephalosporine 1. Generation	Cephalosporine der 3./4. Generation	
	Streptokokken/ <i>T. pyogenes</i>	parenteral	Penicilline	Amoxicillin	Amoxicillin + Clavulansäure	Sulfonamid + Trimethoprim, Fluorchinolone	
	<i>E. coli</i>	parenteral	Amoxicillin	Sulfonamid + Trimethoprim	Florfenicol	Colistin peroral	wird nicht resorbiert

Absetzferkel/Mast	Staphylokokken	oral	Sulfonamid + Trimethoprim	Amoxicillin	Tilmicosin				
		parenteral	Aminopenicilline (z.B. Amoxicillin)	Sulfonamid + Trimethoprim	Florfenicol				
	Streptokokken/ <i>T. pyogenes</i>	oral	Amoxicillin	Tilmicosin				Sulfonamid + Trimethoprim	<i>T. pyogenes</i> haben natürliche Resistenz gegen Sulfonamid + Trimethoprim
		parenteral	Penicilline	Amoxicillin	Amoxicillin + Clavulansäure			Sulfonamid + Trimethoprim	
	Mykoplasmen	oral	Tiamulin	Tylosin	Doxycyclin			Sulfonamid + Trimethoprim	Keine Wirkung
		parenteral	Tiamulin	Tylosin	Oxytetracyclin				
<i>Hämophilus parasuis</i> , <i>E. rhusiopathiae</i>	oral	Amoxicillin	Doxycyclin	Tetracycline					

	parenteral	Benzylpenicillin	Ampicillin/Amoxicillin	Tetracycline		
--	------------	------------------	------------------------	--------------	--	--

Harnwegsinfektionen							
Schweine	<i>E. coli</i> <i>A. suis</i> Streptokokken	oral	Amoxicillin	Sulfonamid+Trimethoprim	Tetracycline	Colistin	Wird nicht aus Darm resorbiert
		parenteral	Amoxicillin/Ampicillin	Sulfonamid+Trimethoprim Gentamicin		Fluorchinolone	

5. KLEINE WIEDERKÄUER

5.1 Einleitung

Kleinwiederkäuer werden in der Schweiz meist im Nebenerwerb oder als Hobby aus Freude am Tier gehalten und bilden nur selten den Haupterwerb eines Landwirtschaftsbetriebs. In der Schweiz ist die Schafhaltung leicht rückläufig, wohingegen der Ziegenbestand - v.a. der Bestand der Milchziegen - zunimmt. Neben einer immer kleiner werdenden Zahl von Nebenerwerbsbetrieben und Kleinsthalter, steigt die Anzahl der spezialisierten, grösseren Betriebe sowie der Hobbyhaltungen. Das setzt für praktizierende Tierärzte bei Behandlungen von kleinen Wiederkäuern ein grosses Fachwissen und entsprechende Flexibilität voraus. Auf der einen Seite fordern Besitzer von grossen Herden eine professionelle Herdenbetreuung und strategisch ausgerichtete Bekämpfungsmassnahmen, auf der anderen Seite erwarten Kleinst- und Hobbyhalter eine individuell angepasste Behandlung ihrer Haustiere bis hin zur Intensivmedizin.

Schafe und Ziegen sind Nutztiere. Zwergrassen werden vor allem als Hobbytiere gehalten - sie zählen rechtlich gesehen aber auch zu den Nutztieren. Grundsätzlich ist eine Behandlung von Nutztieren nur mit zugelassenen Tierarzneimitteln erlaubt. Im Vergleich zu den Rindern sind für Schafe und Ziegen wesentlich weniger Arzneimittel oder Impfstoffe zugelassen. Daraus resultieren starke Einschränkungen bei der Arzneimittelwahl. Aus diesem Grunde müssen verwendete Tierarzneimittel für viele Behandlungen umgewidmet werden. Problematisch ist dabei, dass es nur wenige wissenschaftliche Studien gibt, aufgrund derer angemessene Dosierungen für Schafe oder Ziegen empfohlen werden können. Ein wesentlicher Aspekt jeder Pharmakotherapie ist die passend gewählte Darreichungsform und Applikationsart. Prinzipiell können die Arzneimittel oral, parenteral oder topisch verabreicht werden. Bei der oralen Applikation sollen Arzneimittel verwendet werden, die es ermöglichen, idealerweise die gesamte Wirkstoffdosis verlustfrei als möglichst kleine Volumina zu verabreichen. Orale antimikrobielle Therapien sind für kleine Wiederkäuer eher nicht geeignet, da sie die Pansenflora zerstören können.

Die Verstoffwechslung von Pharmaka bei Schafen und speziell bei Ziegen kann nicht direkt mit jener von Rindern verglichen werden. Das bedeutet, dass sich oftmals andere therapeutisch wirksame Dosierungen ergeben. Daher steigt auch die Gefahr einer Intoxikation bei falscher Dosierung. Dosierungsempfehlungen für kleine Wiederkäuer bietet bspw. das Nachschlagewerk «Dosierungsvorschläge für Arzneimittel bei kleinen Wiederkäuern und Neuweltkameliden»¹².

In diesem kurzen Therapieleitfaden finden Tierärzte Empfehlungen für einen umsichtigen Einsatz von Antibiotika bei kleinen Wiederkäuern. Die Empfehlungen dazu basieren auf wissenschaftlichen Studien, Lehrbüchern, fundierten Expertenmeinungen sowie Erfahrungswerten, in der Absicht, dass die Wirksamkeit von Antibiotika langfristig gesichert und eine mögliche Resistenzbildung minimiert werden kann. Im Leitfaden wurden einige der häufigsten Erkrankungen bei Schafen und Ziegen dokumentiert. Die Verabreichung von Antibiotika ist nicht bei allen Krankheiten indiziert. Vielfach kann durch das richtige Diagnostizieren der Einsatz von Antibiotika vermieden werden.

¹² Ilka U. Emmerich, Martin Ganter, Thomas Wittek. 2. Ausgabe 2016. Schattauer GmbH, Stuttgart

5.2 Klauenerkrankungen

5.2.1 Moderhinke

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Moderhinke ist eine ansteckende und schmerzhafte Klauenerkrankung, welche in der ganzen Schweiz verbreitet ist. Die Krankheit betrifft vor allem Schafe. Ziegen erkranken ebenfalls, jedoch viel seltener. Der Schweregrad der Krankheit ist von der Virulenz des Bakterienstamms sowie von anderen begünstigenden Faktoren wie dem Betriebsmanagement (bspw. hohe Besatzdichte) und den Umwelt-/Klimabedingungen abhängig. Verletzungen der interdigitalen Haut, schlechte Klauenpflege sowie ungenügend gereinigte Klauenwerkzeuge begünstigen eine Infektion. Die Krankheit wird u.a. eingeschleppt durch das Benützen gemeinsamer Triebwege, ungereinigte Transportfahrzeuge, Zukauf infizierter Tiere oder Kontakte zu solchen an Ausstellungen und Alpungen. Es existieren gegenüber Moderhinke Rassedispositionen. Veredelte Rassen, wie zum Beispiel das Merinoschaf sind häufiger und schwerer von Klauenerkrankungen betroffen als Landschaftsrassen. In der Schweiz geht man heute davon aus, dass Schafe jeden Alters, Geschlechts und jeder Rasse betroffen sein können.

Erreger

Die Moderhinke wird durch das Bakterium *Dichelobacter nodosus* verursacht. Der Erreger ist gramnegativ und obligat anaerob. Es werden zwei Formen von *D. nodosus* unterschieden: Eine benigne und eine virulente Form. Nur die virulente Form verursacht bei Schafen den bekannten und schweren Verlauf von Moderhinke. Die benigne Form hingegen verursacht beim Schaf höchstens eine leichte Entzündung im Zwischenklauenbereich. Ziegen erkranken selten. Rinder sind meist Träger der benignen Form.

Symptome

Mit Fortschreiten der Entzündung der Zwischenklauenhaut kommt es zur Unterminierung und Ablösung/Ausschalen des Klauenhorns im Zwischenklauen- sowie Ballenbereich.

Diagnose

Fortgeschrittene Fälle werden anhand der Klauenveränderungen erkannt. Der Erreger kann mittels interdigital entnommener Tupferproben via PCR nachgewiesen und unterschieden werden.

Therapie

Die Moderhinke ist eine Herdenerkrankung. Daher muss, um einen nachhaltigen Behandlungserfolg zu erzielen, immer die ganze Herde untersucht und behandelt werden. Die Behandlung einzelner, hinkender Schafe führt nicht zum Ziel. Es wird empfohlen, Tiere mit starken klinischen Anzeichen separat aufzustellen. Eine korrekte und regelmässige Klauenpflege ist wichtig. Das gesamte lose und erkrankte Klauenhorn muss entfernt und speziell entsorgt werden (Kehricht). Nach dem Ausschneiden erkrankter Klauen ist das Werkzeug nach jedem Tier zu desinfizieren und die Einweghandschuhe sind zu wechseln. Standklauenbäder für 5-10 Minuten sowie das Verbringen auf befestigte, trockene Plätze im Anschluss erzielen eine bessere Wirkung der Badelösung. Es sollten Klauenbäder gemäss den aktuellen Empfehlungen des Beratungs- und Gesundheitsdienstes für Kleinwiederkäuer verwendet werden. Zurzeit ist die Situation unbefriedigend, da es in der Schweiz keine zugelassenen Wirkstoffe für Klauenbäder gibt. Laufende Studien zielen darauf ab, diesen Engpass zu beheben.

Bei gemeinsamer Haltung von Schafen und Ziegen in einem Bestand sind auch Ziegen in die Behandlung (Klauenschnitt und -bad) und Kontrollen einzubeziehen. Der Moderhinke-Erreger kann an Ziegenklauen haften, ohne die bei Schafen typischen Symptomen zu verursachen. Eine Behandlung mit Antibiotika erlaubt keine Herdensanierung und ist bei oben beschriebenen Vorgehen nicht nötig.

Prävention

Die Erkrankung bricht häufig rasch aus, nachdem infizierte Schafe unterschiedlicher Herkunft zusammenkommen. Zukauf oder das Ausleihen von Tieren (z.B. Bockaustausch) können zum Eintrag des Erregers in eine Herde führen. Weitere Risikofaktoren für das Einschleppen der Krankheit in einen Bestand sind der Besuch von Ausstellungen, Märkten und das gemeinsame Weiden (z.B. Alping) von Tieren mit unbekanntem Moderhinkestatus. Schafhalterinnen und Schafhalter schützen sich daher am besten, wenn nur klauenkontrollierte und PCR-negativ getestete Schafe zugekauft werden. Tiere müssen nach dem (Wieder-)Einführen vorerst getrennt gehalten werden (Quarantäne). Diese Gesundheitsvorschriften sind bei Ausstellungen, Märkten und Alping zu beachten.

Ein nationales Bekämpfungsprogramm wird zurzeit vom Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen in enger Zusammenarbeit mit den betroffenen Kreisen entwickelt.

Literatur

- Belloy L et al.: Detection of *Dichelobacter nodosus* in wild ungulates (*capra ibex ibex* and *ovis aries musimon*) and domestic sheep suffering from footrot using a two-step polymerase chain reaction. *J Wildl Dis.* 2007;43: 82-88.
- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 161-164.
- <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/tiere/tierseuchen/uebersicht-seuchen.html>
- Friedrich C.: Untersuchungen zur Bedeutung und Quantifizierung der Klauenqualität und Moderhinke Resistenz beim Schaf. Dissertation 2011, Fakultät für Agrarwissenschaften der Georg-August-Universität Göttingen.
- Emery DL et al.: The comparative susceptibility of five breeds of sheep to footrot. *Austr. Vet. J.* 1984;61(3): 85-88.
- Greber D et al.: Pooling of interdigital swab samples for PCR detection of virulent *Dichelobacter nodosus*. *J Vet Diagn Invest.* 2018;30(2): 205-210.
- Greber D et al.: Elimination of virulent strains (aprV2) of *Dichelobacter nodosus* from feet of 28 Swiss sheep flocks: A proof of concept study. *Vet J.* 2016;216: 25-32
- Locher I et al.: Potential transmission routes of *Dichelobacter nodosus*. *Veterinary Microbiology* 2018; 218: 20-24.
- Greber D et al.: Die aktuelle Situation der Moderhinke in Schweizer Schafzuchtbetrieben. *Forum Kleinwiederkäuer.* 2013;4: 6-11.
- Raadsma HW et al.: Disease resistance in Merino sheep. I. Traits indicating resistance to footrot following experimental challenge and subsequent vaccination with an homologous rDNA pilus vaccine. *J. Anim. Breeding and Genetics* 1993;110(4): 281-300.
- Stäubli A et al.: Simultaneous detection and discrimination of virulent and benign *Dichelobacter nodosus* in sheep of flocks affected by foot rot and in clinically healthy flocks by competitive real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2014; 52(4): 1228-31.
- Volmer K et al.: Treatment of footrot in free-ranging mouflon (*ovis gmelini musimon*) populations - does it make sense? *Eur J Wildl Res.* 2008; 54: 657-65.

5.2.2 Phlegmone, Interdigitalphlegmone (Panaritium)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Kleinste Verletzungen am Kronsaum oder im Zwischenklauenspalt begünstigen das Eindringen von Bakterien, welche sich im Unterhaut-Bindegewebe vermehren und eine Entzündung hervorrufen. Harte, trockene und steinige Weiden und Wege sowie nasse Weiden und die dadurch bedingte Aufweichung von Haut und Klauenhorn, das Stehen in Mist in verschmutzten Ställen, Ausläufen oder an Tränkestellen sind prädisponierend für Infektionen.

Erreger

Die Haupterreger sind klassische eiterbildende Bakterien (u.a. *Trueperella pyogenes* und *Fusobacterium necrophorum*).

Symptome

Die Krankheit beginnt mit einer plötzlichen Lahmheit an meist nur einer Gliedmasse. Die Zwischenklauenhaut und der Bereich des Kronsaums sind diffus geschwollen und gerötet. Das Gewebe ist in diesem Bereich warm und schmerzhaft. Die Phlegmone kann an der Gliedmasse auf Gefäße und synoviale Strukturen übergreifen. Nach einigen Tagen kann am Kronsaum oder im Fesselbereich Eiter austreten.

Diagnose

Das Erscheinungsbild ist häufig nicht eindeutig. Bei Palpation vermehrt warm, gerötet und stark dolent. Zur Bestätigung und Abgrenzung gegenüber einem Ödem oder Hämatom kann eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden. Ähnliche Krankheiten wie Moderhinke und Klauenabszesse müssen ausgeschlossen werden.

Therapie

Antibiotika

Phlegmone, Interdigitalphlegmone			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Penicillin	Passendes Wirkungsspektrum
		Tetracyclin	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz		Bei Phlegmonen inkl. Interdigitalphlegmone ist der Einsatz von kritischen Antibiotika nicht angezeigt, weil sie keine Vorteile gegenüber alternativen Wirkstoffen (Penicillin als Wirkstoff der Wahl) aufweisen.
	☞ No go	Sulfonamide	Zu wenig wirksam gegen Anaerobier, nicht wirksam bei eitrigen Prozessen
		Aminoglykoside	Keine Wirksamkeit gegen Anaerobier

Für alle in obenstehender Tabelle aufgeführten Antibiotikaklassen sind Präparate für kleine Wiederkäuer von der Swissmedic zugelassen.

Prävention

Eine gute Hygiene, sorgfältige und regelmässige Klauenpflege sowie sofortige Versorgung von Wunden an den Gliedmassen sind wichtig.

Unterstützende Massnahmen

Entzündungshemmer sind bei akuten entzündlichen Prozessen indiziert. Empfohlen sind kühlende Umschläge (z.B. mit Lehm und Essig) und bei der Interdigitalphlegmone sind die lokale Wundrevision sowie Angussverbände mit desinfizierenden medizinischen Lösungen (z.B. verdünntes Betadine, Chlorhexidin) essentiell.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 165-166.

5.2.3 Klauenabszesse

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Klauenabszesse entstehen, wenn Bakterien zwischen Hornschicht und Lederhaut eindringen können (aszendierende Infektion mit anschliessender flächenhafter Ausbreitung), z.B. bei Rissen im Bereich der weissen Linie (lose/hohle Wand), bei Sohlenverletzungen oder nach zu starker Kappung der Klauenspitze. Typischerweise ist nur eine Einzelklaue betroffen.

Erreger

Meist Eitererreger (z.B. *T. pyogenes*, *F. necrophorum*, *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp.).

Symptome

Die eingedrungenen Bakterien verursachen eine lokale Entzündung der Lederhaut und eine zunehmende Eiterbildung, wodurch der Druck im Inneren des Hornschuhs stark ansteigt. Klauenabszesse sind daher sehr schmerzhaft und führen meist zu hochgradiger Lahmheit.

Diagnose

Flächenhafte positive Zangenprobe. Der Abszess/Defekt kann erst nach Zurückschneiden des Sohlen- resp. Wandhorns nachgewiesen werden.

Therapie

Lokal begrenzte Klauenabszesse bedürfen keiner antibiotischen Behandlung.

Antibiotika

Klauenabszess			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	<u>First line</u>	Penicillin	Passendes Wirkungsspektrum
		Tetracyclin	
	☞ stark eingeschränkter Einsatz		Bei Klauenabszessen ist der Einsatz von kritischen Antibiotika nicht angezeigt, weil sie keine Vorteile gegenüber alternativen Wirkstoffen (Penicillin als Wirkstoff der Wahl) aufweisen
	☞ No go	Sulfonamide	Zu wenig wirksam gegen Anaerobier, nicht wirksam bei eitrigem Prozessen
		Aminoglykoside	Keine Wirksamkeit gegen Anaerobier

Für alle in obenstehender Tabelle aufgeführten Antibiotikaklassen sind Tierarzneimittel für kleine Wiederkäuer von der Swissmedic zugelassen.

Unterstützende Massnahmen

Trichterförmiges Entfernen des losen resp. unterminierten Hornes im Sohlen- und Wandbereich mit dem Klauenmesser unter Schonung der Lederhaut. Wiederholtes Waschen mit desinfizierenden Lösungen und nicht-steroidale Entzündungshemmer werden empfohlen. Je nach Tiefe des Prozesses können Klauenverbände angelegt werden.

Prävention

Regelmässige Klauenpflege. Nach dem Reinigen der Klauen werden zuerst die überstehenden Tragränder auf die Höhe der Sohle zurückgeschnitten. Dann wird alles lose und erkrankte Klauenhorn (unterhöhlte und losgelöste Hornteile sowie verändertes Klauenhorn) entfernt. Nach dem Ausschneiden sollte nur noch gesundes, gut verbundenes Klauenhorn zurückbleiben. Es lohnt sich, Zeit zu investieren, um alle erkrankten Stellen sauber auszuschneiden. Regelmässige Klauenbäder werden zur Pflege, Gesunderhaltung (Prophylaxe) und Therapie von (erkrankten) Klauen empfohlen. Der Verwendungszweck und die Inhaltsstoffe des Klauenbades bestimmen, ob es sich um ein Arzneimittel, Biozid oder Reinigungs- und Pflegemittel handelt.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 167.

5.3 Chlamydienabort

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Chlamydienaborte kommen bei Schafen und Ziegen vor. Bei Ziegen ist der Verlauf der Krankheit oft schwerer und der Prozentsatz verlammdender Tiere höher als bei Schafen. Beobachtet wird ein seuchenhaftes Verwerfen in der zweiten Trächtigkeitshälfte, insbesondere kurz vor dem Ablammtermin. Totgeburten und lebensschwache Neugeborene können ebenfalls ein Hinweis auf einen Chlamydienabort sein. Muttertiere verwerfen meist ohne weitere Krankheitsanzeichen. Sie bleiben fruchtbar, können aber lebenslang infiziert sein und damit weitere Tiere anstecken. Bei einem Abort wird der Erreger massenhaft ausgeschieden.

Chlamydienabort der Schafe und Ziegen ist eine zu überwachende und somit meldepflichtige Tierseuche. Es handelt sich um eine Zoonose. Abortfälle sind beim Menschen bekannt.

Erreger

Chlamydia abortus ist ein gramnegatives, intrazelluläres Bakterium mit geringer Tenazität. Bei winterlichen Temperaturen können die Bakterien jedoch in getrockneten Nachgeburtsresten monatelang infektiös bleiben.

Symptome

Aborte, Totgeburten oder Geburten lebensschwacher Lämmer ohne spezifische klinische Symptome beim Muttertier.

Diagnose

Verdacht bei endemisch auftretenden Aborten bei kleinen Wiederkäuern. Bestätigung durch das Labor ist erforderlich. Der Erreger- bzw. DNA-Nachweis in Plazenta oder fetalen Organen bei gleichzeitigem Vorliegen von typischen makroskopischen und/oder histologischen Veränderungen erfolgt mittels PCR-Methoden.

Therapie

Tiere mit Anzeichen von Abort oder Tiere, die bereits abortiert haben, sollten von den anderen Tieren in der Herde separiert und möglichst in einem anderen Stall untergebracht werden. Nach Bestätigung der Diagnose durch Laboranalysen müssen die hochträchtigen Tiere des Bestands mit einem Antibiotikum behandelt werden. Ein Breitbandantibiotikum mit Langzeitwirkung wird in solchen Fällen empfohlen (20 mg/kg Oxytetracyclin, i.v. oder i.m., alle 10-14 Tage). In Anbetracht des damit verbundenen Präventionsaufwandes und den damit entstehenden Kosten alle Tiere mehrmals zu behandeln, wird eine Therapie beschrieben, in dem eine Oxytetracyclin-Injektion mit Langzeitwirkung 6-8 Wochen vor der Geburt.

Die Behandlung mit einem Antibiotikum kann einen Abort verhindern, nicht aber die Ausscheidung der Chlamydien während der Geburt.

Prävention

Befallene Herden können mit einem inaktivierten Impfstoff für Schafe geimpft werden. Wichtig ist die Hygiene auf dem Betrieb. Abortmaterial muss sicher via Abfall entsorgt werden (nicht auf den Miststock). Tiere, die abortiert haben, sollen erst nach Wochen wieder der Herde zugeführt werden, sicher aber frühestens sobald kein Vaginalausfluss mehr vorliegt.

Der Erreger kann auch bei schwangeren Frauen zu Aborten führen (Zoonose). Entsprechend ist während der Schwangerschaft Vorsicht beim Umgang mit Schafen und Ziegen geboten.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 206-207.
- Pospischil A et al.: Abortion in woman caused by caprine Chlamydia abortus (Chlamydia psittaci serovar 1). Swiss Med Wkly 2002; 132: 64-66.
- Rodolakis A et al.: Recent advances on ovine chlamydial abortion. Vet Res 1998; 29(3-4): 275-288.
- Rodolakis A et al.: Efficacy of a long-acting oxytertracycline against chlamydial ovine abortion. Ann Rech Vet 1980; 11(4): 437-444.
- Pugh DG: Theriogenology of sheep and goats – Abortion not associated with deformities, infections. In: Sheep and Goat Medicine. 1st edition 2002, W.B. Saunders Company: 179-180.
- <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/tiere/tierseuchen/uebersicht-seuchen.html>

5.4 Pseudotuberkulose

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Pseudotuberkulose der Schafe und Ziegen kommt weltweit vor und ist eine chronisch-zehrende Infektionskrankheit. Betroffene Lymphknoten können abszedieren. Reife Abszesse platzen auf und bakterienhaltiger Eiter wird freigesetzt. Die Tiere im Bestand stecken sich über den Kontakt mit diesem Eiter an. Andere mögliche Risikofaktoren sind der Zukauf infizierter Tiere, der Kontakt zu solchen sowie das Vertränken bakterienhaltiger Milch. Bei Schafen kann die Ansteckung auch über Scherutensilien erfolgen, die zuvor in einem Betrieb mit Pseudotuberkulose verwendet wurden. Klinische Symptome treten in der Regel erst 2-6 Monate nach der Infektion auf. Die Bedeutung der Pseudotuberkulose liegt in der verminderten Leistung und dem tieferen Handelswert befallener Tiere. Auch stellt sie milchhygienisch ein Problem dar. Die Pseudotuberkulose der Schafe und Ziegen ist eine zu überwachende und somit meldepflichtige Tierseuche. Sie ist eine Zoonose und kann selten auf den Menschen übertragen werden.

Erreger

Der Krankheitserreger ist das grampositive Bakterium *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Es hat eine hohe Tenazität und kann in der Umwelt mehrere Monate überleben.

Symptome

Die Tiere sind im Allgemeinzustand wenig gestört. Bei klinisch manifesten Fällen sind die Lymphknoten vergrößert und können abszedieren. Die Krankheit ist durch eine nekrotisierende und verkäsende Lymphadenitis gekennzeichnet. Bei Ziegen sind vor allem die oberflächlichen Lymphknoten an Kopf, Hals, Schulter und Euter betroffen. Bei Schafen werden die vergrößerten Lymphknoten unter dem Vlies oft erst spät entdeckt - meist erst bei der Schur. Bei den Schafen kommt neben der äusseren Form vermehrt die innere Form mit Befall der Organlymphknoten und Organe vor, was dann erst bei der Schlachtung der Tiere festgestellt wird. Diese Tiere können zunehmend Atembeschwerden zeigen, v.a. bei vergrößerten Lungen- und Mediastinal-Lymphknoten, oder rezidivierende Tympanie, v.a. wenn der Ösophagus durch die raumfordernden Lymphknoten komprimiert wird.

Diagnose

Es erkranken vor allem adulte Tiere - nicht zuletzt wegen der langen Inkubationszeit. Bei Jungtieren unter 6 Monaten kommt die Krankheit selten vor. Verdacht kommt auf bei vergrößerten subkutanen Lymphknoten. Bestätigung erfolgt durch den kulturellen Erregernachweis aus dem Abszessmaterial. Zur serologischen Diagnostik werden kommerzielle Testsysteme eingesetzt.

Therapie

Die Pseudotuberkulose ist eine unheilbare Krankheit. Infizierte Tiere bleiben lebenslanglich befallen und es können jederzeit neue Abszesse auftreten. Daher lohnt sich eine Einzelbehandlung nicht, da auch nach Abheilen des aufgebrochenen Abszesses kontinuierlich neue entstehen werden, die ebenfalls aufbrechen werden.

Tiere mit Abszessen müssen zum Schutz der anderen gesunden Tiere im Bestand sofort von diesen separiert oder geschlachtet werden (Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Prävention

Nicht-infizierte Herden sollen möglichst gut geschützt werden: es dürfen keine Kontakte (Ausstellung, Alpung, Transport) zu nicht Pseudotuberkulose-freien Tieren stattfinden. Insbesondere muss beim Melken und Scheren auf die Hygiene geachtet werden. Tierzukäufe vorher genau abklären.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 291-294.
- <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/tiere/tierseuchen/uebersicht-seuchen.html>
- Baird GJ et al.: *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in ovine caseous lymphadenitis. *J Comp Path* 2007; 137: 179-210.
- Bostedt H, Dedié K.: Pseudotuberkulose. In: *Schaf- und Ziegenkrankheiten*, 2. Auflage 1996. Verlag Eugen Elmer, Stuttgart, Deutschland. S.106-108.
- Dorella FA et al.: *Corynebacterium pseudotuberculosis*: microbiology, biochemical properties, pathogenesis and molecular studies of virulence. *Vet Res* 2006; 37: 201-218.

5.5 Listeriose

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Listeriose ist eine bakterielle Infektion zahlreicher Tierarten. Listerien sind über Lebensmittel tierischer Herkunft auch auf den Menschen übertragbar (Zoonose). Listerien überleben im Boden wochen- bis monatelang. Insbesondere die Silagefütterung ist zu erwähnen. Bei unzureichender Säuerung der Silage ($\text{pH} > 5$) können sich die Bakterien gut darin vermehren und das Tier beim Verzehr infizieren.

Erreger

Listeria monocytogenes ist ein grampositives Stäbchen und hat eine hohe Tenazität gegenüber Trockenheit, Licht, Kälte und Wärme.

Symptome

Neben symptomlosen Infektionen sind 3 Hauptformen der Krankheit zu unterscheiden: Die zerebrale, die septikämische und die metrogene Form.

Bei den kleinen Wiederkäuern ist die zerebrale Listeriose die häufigste Form. Die Körpertemperatur ist anfänglich erhöht, später folgen Depression, Bewegungsstörungen, Lähmungen und Kopfnerenausfälle sowie vermehrtes Speicheln in fortgeschrittenen Fällen. Entzündungen der Lidbindehaut werden ebenfalls beobachtet.

Bei der septikämischen Form ist der gesamte Organismus betroffen. Diese Form tritt vor allem bei Jungtieren auf, die bereits im Mutterleib infiziert wurden.

Die metrogene Form äussert sich in Aborten, Frühgeburten oder Geburten lebensschwacher Jungtiere.

Diagnose

Aufgrund der klinischen Symptome oder *post mortem* durch die Autopsie.

Therapie

Ein frühzeitiger Behandlungsbeginn ist entscheidend für die Erfolgsaussichten. Bei kleinen Wiederkäuern ist der Verlauf der Listeriose fataler als beim Rind. Das Ansprechen auf die Therapie und die Prognose sind dementsprechend schlechter. Neben dem Einsatz von Antibiotika, nicht-steroidalen Entzündungshemmern sowie Vitaminen (allen voran Thiamin) sollen auch Infusionen (z.B. Ringer o.ä.) bei der Behandlung der erkrankten Tiere verabreicht werden. Zur Reduktion der Entzündungsreaktionen können auch Kortikosteroide eingesetzt werden. Cave: bei hohen Dosen von Kortikosteroiden können in der Hochgravidität Aborte ausgelöst werden. Bereits länger festliegende Tiere sollten erlöst werden.

Antibiotika

Listeriose			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
Parenteral	<u>First line</u>	Penicillin (Na-Pen i.v. 3 mal täglich oder Procain-Penicillin i.m. 1 mal täglich)	Achtung: Hohe Dosierung wählen; Therapiedauer von mindestens 10 Tagen. Initial je nach Literatur mindestens 40'000 bis 80'000 I.E. für die ersten 3 Tage; anschliessend 30'000 I.E. täglich (bis zur Heilung).
		Tetracyclin	Alternativ zu den Penicillinen kann 20 mg/kg Oxytetracyclin i.m. oder i.v. bis zur Heilung eingesetzt werden.
	☞ stark eingeschränkter Einsatz		Aufgrund der guten Wirksamkeit von nicht-kritischen Wirkstoffen, ist davon abzusehen, kritische Antibiotika (z.B. Cephalosporin) zur Behandlung von Listeriose beim kleinen Wiederkäuer einzusetzen.

Nur Penicillin und Tetracyclin sind von der Swissmedic für kleine Wiederkäuer zugelassene Antibiotika.

Prävention

Nur qualitativ einwandfreies und sauberes Futtermittel verfüttern. Nur ausreichend gesäuerte Silage verfüttern. Bei der Futtergewinnung soll die Futterpflanze so wenig wie möglich mit Erde verschmutzt sein. Futtertröge regelmässig reinigen und sauber halten. Überbelegung in Ställen vermeiden.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 122-124.
- <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/tiere/tierseuchen>
- Klinik der Schaf- und Ziegenkrankheiten. Herausgegeben von Bostedt H, Ganter M und Hiepe T, 1. Auflage 2018. Georg Thieme Verlag. S. 314-316.
- Oevermann A et al.: Neuropathogenesis of naturally occurring encephalitis caused by *Listeria monocytogenes* in ruminants. Brain pathology 2010; 20: 378-390.
- Walland J et al.: *Listeria monocytogenes* infection in ruminants: is there a link to the environment, food and human health? A review. Schweiz Arch Tierheilkd 2015; 157(6): 319-328.

5.6 Rotlauf

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Meist sind nur Schaflämmer im Alter von 2 bis 4 Monaten betroffen. Bei akut auftretendem Rotlauf beträgt die Morbiditätsrate 7-28%. Die Mortalitätsrate ist tiefer. Bei Ziegen kommt die Krankheit selten vor.

Das Schwein gilt als Reservoir. Als weitere Quellen werden Hühner und Nager vermutet. In grossen Schafherden Neuseelands und Australiens wird häufig *E. rhusiopathiae* als ätiologische Ursache von Polyarthritiden auf Bestandsebene diagnostiziert. Die Schafschor und die Durchführung chirurgischer Routineeingriffe werden ebenfalls dafür verantwortlich gemacht. Weitere prädisponierende Faktoren sind Stress, Immunschwäche, mangelnde Hygiene, bestimmte Wetterverhältnisse und Mangelernährung.

Erreger

Das Bakterium *Erysipelothrix rhusiopathiae* ist fast ubiquitär vorkommend und hat eine sehr hohe Tenazität.

Symptome

Gelenksentzündungen beim Schaf, meist als Bestandsproblem. Erste Anzeichen einer beginnenden Erkrankung sind steifer Gang mit zum Teil aufgekrümmtem Rücken und Lahmheit.

Diagnose

Erregernachweis in den Gelenken.

Therapie

Absonderung infizierter Tiere, Verabreichung eines Antibiotikums kombiniert mit einem Antiphlogistikum.

Antibiotika

Rotlauf			
Priorisierung		Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Penicillin	Depotwirkung bei LA-Formen (Procain- oder Benzathin-Pen.)

Prävention

Einzel-Ablammbuchten für Auen einrichten. Die Buchten nach jeder Geburt reinigen und desinfizieren (weniger Stress, Milchaufnahme/Kolostrum sowie Hygiene kontrollieren). Impfung möglich. Falls Schweine oder Hühner auf gleichem Betrieb gehalten werden: strikte Trennung der Schweine/Hühner und der Schafe. Direkten Kontakt vermeiden und separate Arbeitskleider benutzen.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 247-248.
- Ersdal C et al.: Acute and chronic *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection in lambs. Vet Pathol 2015; 52(4): 635-643.

5.7 Lippengrind

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Krankheit kommt bei Schafen und Ziegen häufig vor und ist weltweit verbreitet. Bis 100% der Tiere einer Herde können erkranken.

Das Virus kann über kleinere Wunden an (unbehaarter) Haut eindringen und von Tier zu Tier oder über verunreinigte Geräte (z.B. Schermaschinen) übertragen werden. Lämmer infizieren sich in der Regel bei der Mutter beim Saugen am Euter.

Menschen sind grundsätzlich auch empfänglich für das Parapoxvirus (Zoonose).

Erreger

Die Krankheit wird durch das *Parapoxvirus ovis* verursacht. Es ist gegenüber Trockenheit widerstandsfähig und kann in Ställen und auf Weiden mehrere Jahre hindurch ansteckungsfähig bleiben. Das Virus geht aber bei feuchter Wärme schnell zugrunde.

Symptome

An haarlosen oder wenig behaarten Stellen wie Lippen, Nase, Euter und Kronsaum treten kleine Bläschen und Pusteln auf. Diese Blasen (Pusteln) und Rötungen verschorfen nach einigen Tagen. Anschliessend dehnen sich die Veränderungen aus. Innerhalb von drei Wochen verheilen schliesslich die Blasen und Krusten, und nach 4 Wochen löst sich der Schorf in der Regel problemlos und ohne Narbenbildung ab. Die Erkrankung verläuft häufig ohne Fieber und ohne starke Verhaltensbeeinträchtigung. Nur gelegentlich, insbesondere bei Stress und hohem Tierbesatz, kommt es zu Komplikationen: Vermehrter Speichelfluss, fehlende Nahrungsaufnahme (insb. bei ausgeprägten Veränderungen im Maulbereich), Lahmheit (bei Klauenveränderungen) und Schwäche. In schweren Fällen verenden die Tiere infolge Verweigerung der Tränke- und Futteraufnahme. Bei Jungtieren können sich die Hautveränderungen im Lippenbereich gelegentlich auch ausdehnen oder eine blumenkohlartige Struktur annehmen.

Diagnose

Aufgrund der sichtbaren Veränderungen kann in den meisten Fällen eine Diagnose gestellt werden. Erregernachweis im Krustenmaterial möglich.

Therapie

Erkrankte Stellen werden wiederholt mit Jodlösung betupft. Bei schweren bakteriellen Sekundärerkrankungen, die systemisch übergreifen, können Antibiotika sowie nicht-steroidale Entzündungshemmer verabreicht werden.

Ausser bei bakteriellen Sekundärinfektionen ist eine Antibiose nicht indiziert

Normalerweise heilt die Krankheit nach 3 bis 4 Wochen ab. Solche Tiere sind für ungefähr ein Jahr vor einer erneuten Infektion geschützt.

Prävention

Gute Stallhygiene, Vermeiden von Stress und eine optimale Versorgung mit Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen können vorbeugend wirken.

Immunisierung (Impfung) von Schafen und Ziegen in verseuchter oder gefährdeter Umgebung möglich.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 86-88.
- <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/tiere/tierseuchen/uebersicht-seuchen.html>
- Bostedt H. und Dedié K. Lippengrind, Maulgrind. In: Schaf- und Ziegenkrankheiten, 2. Auflage 1996. Verlag Eugen Elmer, Stuttgart, Deutschland. S. 37-41.
- Haig D et al.: The immune and inflammatory response to orf virus. *Comp Immun Microbiol Infect Dis* 1997; 20: 197-204.
- Lloyd JB: In vivo T-cell subset depletion suggests that CD4+ T-cells and a humoral immune response are important for the elimination of orf virus from the skin of sheep. *Vet Immun Immunopathol* 2000; 74: 249-262.
- Tontis A et al.: Ausbrüche von Ecthyma contagiosum in zwei Schweizer Schafherden und einer Ziegenherde. *Schweiz Arch Tierheilkd* 1981; 123: 19-28.

5.8 Myasis (Fliegenmaden)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Der Befall mit Fliegenmaden ist ein weit verbreitetes Problem. Vor allem in warmen und feuchten Gegenden ist die Myasis eine häufige Erkrankung und kann einen grossen Teil der Tiere einer Herde betreffen.

Grosse Fliegenpopulationen, langes und dichtes Vlies mit kotverschmutzten Partien sowie feucht-warmer Witterung wirken begünstigend.

Erreger

Zahlreiche Fliegenarten, z.B. Gold- und Schmeissfliegen.

Symptome

Im fortgeschrittenen Stadium zeigen die betroffenen Tiere Fressunlust, Absondern von der Herde, evtl. Wollausfall und Juckreiz.

Diagnose

Bei der Untersuchung von nässenden, übelriechenden Stellen im Vlies sind auf und unter der Haut massenhaft Fliegenmaden auffindbar.

Therapie

Sind nur Einzeltiere betroffen, so werden die betroffenen Stellen grosszügig ausgeschoren und die Haut mit einer Insektizid-Lösung gründlich gewaschen. Alle Maden müssen entfernt werden. Je nach Ausmass der Erkrankung ist der Einsatz von makrozyklischen Laktonen angezeigt.

Ausser bei bakteriellen Sekundärinfektionen ist eine Antibiose nicht indiziert.

Bei bakteriellen Sekundärinfektionen sollte ein Antibiotikum möglichst gemäss Antibiogramm gewählt werden.

Sind mehrere Tiere betroffen, empfiehlt sich zusätzlich zur Wundbehandlung die komplette Schur aller Tiere und eine anschliessende Bade- oder Sprühbehandlung mit Insektiziden (z.B. mit dem Wirkstoff Phoxim (=Ektoparasitikum der Organophosphat-Gruppe)).

Prävention

Nässende Wunden behandeln und kotverschmierte Stellen sofort säubern. Der Schurzeitpunkt der Tiere soll so gewählt werden, dass die Tiere in der Zeit des grössten Risikos ein möglichst kurzes Vlies haben. Fliegenbekämpfung mit Köderfallen im Stall sowie Einsatz von Pyrethroiden zur Abwehr der Fliegen werden empfohlen.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 103.
- Sandeman RM et al.: The immunobiology of myiasis infections--whatever happened to vaccination? Parasite Immunol. 2014; 36(11): 605-15.
- Yadav A et al.: Myiasis of domestic and wild ruminants caused by Hypodermatinae in the Mediterranean and Indian subcontinent. Vet Parasitol 2017; 243: 208-218.

5.9 Hirschwurmkrankheit (Lumbalparese)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Der Krankheitserreger ist ein häufiger Parasit des Rothirsches. Die Ursache der Erkrankung bei Kleinwiederkäuern liegt in der irrtümlichen Ansiedelung einzelner Parasitenlarven im zentralen Nervensystem. Die Larven des Parasiten gelangen mit dem Kot der Hirsche auf die Weide. Dort werden sie von Schnecken aufgenommen. Die Schnecken werden von den weidenden Schafen und Ziegen zusammen mit dem Gras gefressen. Aberierte Larven können bis ins Gehirn und ins Rückenmark gelangen, wo sie mit der Zeit folgenschwere Entzündungen verursachen.

Erreger

Elaphostrongylus cervi

Symptome

Betroffene Tiere zeigen eine zunehmende Nachhandschwäche. Sie haben Schwierigkeiten beim Aufstehen sowie Gleichgewichtsstörungen. Später verharren sie oft in hundesitziger Stellung. Bei Fortschreiten der Krankheit kommt es zum Festliegen. Das Verhalten des Tieres ist in der Regel ungestört, abgesehen von der eingeschränkten Beweglichkeit. Die Futterraufnahme bleibt normal. Erste Symptome treten 5-12 Monate nach der Ansteckung auf.

Diagnose

Eine definitive Diagnose kann nur *post mortem* bei der Sektion gestellt werden. Die Parasiten sind im Kot der erkrankten Tiere nicht nachweisbar.

Therapie

Eine Behandlung ist nur sinnvoll, wenn die Tiere noch stehen können. Die Behandlung besteht aus einer kombinierten Anwendung verschiedener Medikamente über mehrere Tage. Gegen die Entzündung werden nicht-steroidale Entzündungshemmer (z.B. Flunixin Schaf 1 mg/kg KGW s.c. und Ziegen 1-2 mg/kg KGW s.c.) eingesetzt, dazu kommen hochdosiert eingesetzte Entwurmungsmittel (makrozyklische Laktone (z.B. Ivermectin 200 µg/kg KGW s.c., einmalig) kombiniert mit Benzimidazolen (Fenbendazol 50 mg/kg oral während 5 Tagen): Fenbendazol wird hierbei in Kombination mit Ivermectin angewandt, da letzteres Medikament in der normalen Dosierung und bei klinische gesunden Tieren nicht in der Lage ist, die Blut-Hirnschranke zu passieren.

Prävention

In der Regel ist es nicht möglich, eine Beweidung der Wiesen durch Hirsche zu verhindern. Ebenso können die Schnecken nicht von den Weideflächen eliminiert werden. In betroffenen Gebieten ist im Spätherbst eine Parasitenbehandlung mit einem Mittel aus der Gruppe der Avermectine in Betracht zu ziehen. Dadurch können die im Sommer aufgenommenen Larven möglicherweise abgetötet werden, bevor sie in Gehirn und Rückenmark folgenschwere Entzündungen verursachen.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 134-135.
- Pusterla N et al.: Investigations on the treatment of cerebrospinal nematode infection in goats. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1999 Jan; 106 (1): 22-4.
- Emmerich IU et al. Dosierungsvorschläge für Arzneimittel bei kleinen Wiederkäuern und Neuweltkameliden. 1. Auflage 2013. Schattauer GmbH. S. 66-7.

5.10 Nachgeburtverhalten

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Nachgeburtverhalten liegt vor, wenn die Nachgeburt nicht innerhalb von 6 Stunden nach der Geburt abgestossen wird. Die Ablösung der Eihäute von der Gebärmutterwand ist gestört, evtl. bedingt durch Stoffwechselerkrankungen und/oder Selenmangel.

Bei kleinen Wiederkäuern kommt eine *retentio placentae* seltener vor als bei Rindern. Sie tritt vor allem nach infektiösen Aborten, Schwer- und Totgeburten auf.

Symptome

Andauerndes Nachgeburtverhalten bewirkt schon am Tag nach der Geburt, dass die Tiere kaum fressen und Fieber sowie Kyphose als Zeichen von Bauchschmerzen haben. Die reduzierte Milchleistung ist meist bedingt durch den reduzierten Allgemeinzustand. Weitet sich die Krankheit systemisch aus und wird keine umgehende Behandlung eingeleitet, kann dies zum Tode des Tieres führen (Sepsis).

Diagnose

Bei Heraushängen der Nachgeburt ist die Diagnose leicht zu stellen. Sind jedoch keine Nachgeburtsteile sichtbar und das Allgemeinbefinden des Tieres noch normal, wird eine frühzeitige Diagnostik schwierig. Bei Nichtauffinden der Nachgeburt kann es sein, dass diese vom Muttertier, einer anderen Stallgenossin oder dem Hofhund gefressen wurde.

Therapie

An heraushängenden Nachgeburtsteilen darf nicht gezogen werden. Bei bereits bestehenden Infektionen muss das Tier systemisch mit einem Antibiotikum behandelt werden.

Antibiotika

Die Vielfalt der beteiligten Umweltkeime (Gram-positiv und Gram-negativ) erfordern ein Antibiotikum, das ein breites Spektrum abdeckt. Weiterhin soll ein hoher Wirkstoffspiegel im Endo-/Myometrium erreicht werden.

Antibiotikum	Zielorgan Uterus	Bemerkung	Eignung
Penicilline	+ + +	Resistenz Gram-negative Erreger	+ - -
Aminopenicilline	+ + +		+ + +
Cephalosporine	+ + +	Kritisches Antibiotikum	+ + +
Tetracycline	+ +	Bei <i>E. coli</i> und <i>T. pyogenes</i> kommen Resistenzen vor	+ +
Aminoglykoside	+	Keine Wirkung gegen anaerobe Bakt.	- - -
Fluorchinolone	+ + +	Kritisches Antibiotikum	+ + +

Puerperale Metritis		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Lokal First line*	Tetracycline	
Parenteral First line	Tetracycline	
Parenteral Second line	Umwidmung der beim Abschnitt Rind unter diesem Kapitel empfohlenen Präparate.	Nur nach Erregernachweis und Antibiogramm, Einsatz von kritischen Antibiotika gem. Bemerkung im Abschnitt Rind

***Prudent use:** Prophylaktische lokale Behandlungen (vaginale Untersuchungen ohne erkennbare Anzeichen einer Metritis mit gleichzeitiger Verabreichung antibiotikahaltiger Einlagen als „Schutzmassnahme“) sind abzulehnen. Alternativ kommen in diesem Fall Uteruseinlagen ohne Antibiotika infrage.

Resistenzlage

Ein Erregernachweis ist nicht sinnvoll, da es sich i. d. R. um ein sehr breites Spektrum von Bakterien aus der Umwelt der Tiere handelt. Untersuchungen zur Resistenzsituation von Bakterien aus dem puerperalen Uterus (bis Tag 21) liegen aktuell nicht vor.

Prävention

Eine schonende und hygienische Geburtshilfe ist Voraussetzung. Durch Zufütterung von selenhaltigen Mineralstoffen (mindestens 3 Wochen vor erwarteter Geburt) können Selenmangelzustände vermieden werden. Putztränke auf pflanzlicher Basis unterstützen nach der Geburt die Rückbildung und die damit verbundene Entleerung des Uterus.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 86-88.
- Fthenakis GC et al. Incidence risk and clinical features of retention of foetal membranes in ewes in 28 flocks in southern Greece. Prev Vet Med 2000; 46: 85-90.

5.11 Atemwegserkrankungen: Plurikausale Pneumonien

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Durch Pasteurellen verursachte Lungenentzündungen kommen weltweit vor, verursachen grosse wirtschaftliche Schäden und gehören zu den häufigsten Atemwegserkrankungen in Kleinwiederkäuerbeständen.

Die Ansteckung erfolgt über direkten Tierkontakt. Viele Tiere sind Träger von Pasteurellen und äusserlich betrachtet gesund, bis Stresssituationen (Futter-/Managementumstellungen, ungünstige Witterungsbedingungen, Trächtigkeit, Umgruppierungen etc.) die Krankheit auslösen können.

Erreger

Mannheimia haemolytica. Oft sind noch andere Bakterien (*Pasteurella multocida*, *Mycoplasma spp.*) sowie Viren (*Parainfluenza-3*) an der Pathologie beteiligt.

Symptome

Adulte Tiere zeigen Inappetenz, Dyspnoe, Husten, Nasenausfluss und haben eine erhöhte Körpertemperatur. In der Folge können Apathie und Festliegen auftreten.

In chronischen Fällen sind die klinischen Symptome weniger ausgeprägt. Erkrankte Tiere magern ab und bleiben im Wachstum zurück.

Jungtieren erkranken meist akut. Unbehandelt führt eine Erkrankung zur Sepsis mit möglichem Todesfall innerhalb weniger Stunden *post infectionem*.

Diagnose

Bestandsproblem mit akut auftretenden Todesfällen v.a. bei Jungtieren. Husten, vermehrter Nasenausfluss und Fieber in der Herde. In vivo kann eine bronchioalveolare oder transtracheale Lavage den Erregernachweis liefern. Ansonsten wird die Diagnose *post mortem* durch eine Sektion gestellt.

Therapie

Die Mehrzahl der akut erkrankten Tiere ist aufgrund der massiven Einwirkung von verschiedenen Stressoren immunsupprimiert. Initial sind vorzugsweise bakterizide Antibiotika einzusetzen. Parallel dazu soll immer ein Antibiogramm erstellt werden.

Bei Schafen und Ziegen sind keine oralen Antibiotika für die therapeutische Verabreichung zugelassen.

Parenteral stünden nebst den Wirkstoffen Penicillin und Tetrazyklin zusätzlich, aber nur nach Umwidmung und in wirklich begründeten Fällen, folgende Wirkstoffe oder Wirkstoffgruppen zur Verfügung:

- Florfenicol: Besitzt breites Wirkspektrum und wirkt bakteriostatisch. In vitro Studien weisen darauf hin, dass eine bakterizide Wirkung gegen *Pasteurella multocida* möglich ist. Florfenicol ist nicht bei allen Mykoplasmaarten gleich wirksam.
- Fluorchinolone: Besitzen breites Wirkspektrum und erreichen hohe Spiegel in den Lungen. Alle gängigen Atemwegserreger sind in der Regel gut empfindlich mit Ausnahme von Bordetellen und Streptokokken. Wegen ihrer Einstufung als „*highest priority critically important*“ und der fehlenden Notwendigkeit ihres Einsatzes bei Atemwegserkrankungen, sind sie nur in Ausnahmefällen bei Vorliegen ausgeprägter Resistenzen gegenüber anderen Wirkstoffen zu verwenden.

Antibiotika

Akut erkrankte Tiere mit deutlicher klinischer Symptomatik		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
parenteral First line	Penicillin	Procain-Benzylpenicillin ist Mittel erster Wahl gegen alle empfindlichen Erreger.
	Tetracyclin	Tetracycline in hoher Dosierung (20 mg/kg) haben sich in der Praxis bewährt, wirken aber bakteriostatisch und es werden relativ häufig Resistenzen beobachtet.
		Bei bakteriell bedingten Atemwegserkrankungen sind keine kritischen Antibiotika für die kleinen Wiederkäuer zugelassen. Nur in Notfällen und in begründeten Fällen mit Antibiogramm kann eine Umwidmung durchgeführt werden.
☞ No go	Aminoglykoside	Sind zur Behandlung von Atemwegserkrankungen nicht geeignet, da sie zu keinem hohen Wirkstoffspiegel im Gewebe führen (z. B. Gentamycin).

Nur Penicillin und Tetracyclin sind von der Swissmedic für kleine Wiederkäuer zugelassene Antibiotika.

Prävention

Hygiene, optimale Haltungsbedingungen (gutes Stallklima, saubere Einstreu) sowie wiederkäuergerechte Fütterung (bei Neugeborenen ausreichende Kolostrum-Aufnahme innerhalb der ersten Stunden nach der Geburt) sind von grosser Bedeutung. Impfungen: aktive Immunisierung gegen Pasteurellenpneumonie und Pasteurellensepsis möglich.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 86-88.
- Bostedt H, Dedié K.: Luftwege und Lunge. In: Schaf- und Ziegenkrankheiten, 2. Auflage 1996. Verlag Eugen Elmer, Stuttgart, Deutschland. S. 280-283.
- Belkap EB: Diseases of the respiratory system. In: Sheep and Goat Medicine, 1st edition 2002. W.B. Saunders Company. 107-128.
- Scott PR: Treatment and control of respiratory disease in sheep. Vet Clin Food Anim 2011; 27: 175-186.
- Chakraborty S et al.: Advances in diagnosis of respiratory diseases of small ruminants. Vet Med Int 2014; 2014:508304. doi: 10.1155/2014/508304.

5.12 Durchfall

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Durchfallerkrankungen kommen in allen Altersklassen vor. Je nach Ursache und Alter der betroffenen Tiere dominieren unterschiedliche Erreger (Bakterien, Viren, Parasiten), so dass die Erkrankung sehr rasch verlaufen oder auch mehrere Wochen dauern kann. Neben den Durchfallerregern werden vor allem Haltungsmängel, sowie Management- und Fütterungsfehler für die Erkrankung verantwortlich gemacht. Fütterungsfehler können einen diätetischen Durchfall auslösen. Die Kenntnis über den Parasitenstatus des Einzeltieres sowie der Herde können bei Durchfallsymptomatik ebenfalls im Vordergrund stehen.

Lämmerdurchfälle sind meist ein Stallproblem. Gegen Ende der Ablammsaison nehmen in der Regel wegen der erhöhten Besatzdichte sowohl Zahl als auch der Schweregrad der Erkrankungen zu.

Erreger

Escherichia coli, Salmonellen, *Clostridium perfringens*, Rotavirus, Kryptosporidien, Kokzidien und Giardia.

Escherichia coli:

Auftreten der Erkrankung: vor allem in den ersten Lebenstagen (<10 Tage), am häufigsten am Tag 1-4 nach der Geburt. Infizierte Lämmer sterben meist bevor sie Durchfall zeigen.

Salmonellen:

Auftreten der Erkrankung: Tiere allen Alters können daran erkranken.

Clostridium perfringens:

Auftreten der Erkrankung: meist bei schon etwas älteren Tieren, wobei auch einige Wochen alte Sauglämmer erkranken können. Sie ist Folge einer Störung im Verdauungsablauf und tritt nach schnellem Futterwechsel auf.

Rotavirus:

Auftreten der Erkrankung: vor allem in den ersten Lebenstagen (2-14 Tagen). Ältere Tiere können ebenfalls daran erkranken.

Kryptosporidien:

Auftreten der Erkrankung: vor allem in den ersten Lebenstagen (5-10 Tagen). Durchfall meist selbst-limitierend. Bei schweren Erkrankungen meist in Kombination mit anderen pathogenen Erregern.

Kokzidien:

Auftreten der Erkrankung: aufgrund der Präpatenzzeiten der Kokzidien sind Erkrankungen in der Regel frühestens ab der 3. Lebenswoche zu erwarten. Eine Kokzidiose wird häufig im Alter von 1-4 Monaten beobachtet.

Magendarmstrongyliden

Magen-Darm-Würmer sind weit verbreitet und stellen eine grosse Herausforderung in der Haltung von Kleinwiederkäuern dar. Die häufigsten Krankheitszeichen bei einem (starken) Befall sind Abmagerung, struppiges Fell, Milchrückgang, vermindertes Wachstum und Durchfall. Einige Wurmartarten wie *Haemonchus contortus* ernähren sich von Blut und verursachen bei ihren Wirtstieren eine lebensgefährliche Anämie, erkennbar an den weissen Schleimhäuten und einem Flaschenhals. Solche Symptome werden meist zu spät erkannt, weil diese Würmer eher selten Durchfall auslösen. Regelmässige Kot-Untersuchung können aufzeigen, ob eine Behandlung wirklich nötig ist oder nicht. Mit Wirksamkeitsprüfungen kann auch festgestellt werden, welche Entwurmungsmittel im Bestand noch genügend wirksam sind bzw. welche Wirkstoffe nicht mehr eingesetzt werden sollten. Ziel solcher vorbeugender Massnahmen ist es, den Parasitenbefall zu kontrollieren und allenfalls mit gezielten und wirksamen Anthelminthika zu regulieren. Die Behandlung wird aber zunehmend schwieriger, denn immer häufiger treten Resistenzen gegen Anthelminthika auf. Um dieser Entwicklung vorzubeugen, ist es wichtig, dass nur dann entwurmt wird, wenn eine starke Verwurmung nachgewiesen wurde.

Symptome (allgemein)

Dehydratation, Durchfall, Apathie, Inappetenz, meist kein Fieber, evtl. Untertemperatur.

Diagnose

Die klinischen Symptome alleine sind nicht aussagekräftig; ohne Laboruntersuchungen sollten keine Diagnosen gestellt werden.

Therapie

Eine Behandlung bereits erkrankter Lämmer hat nicht immer Aussicht auf Erfolg. Bereits verstorbene Tiere sollten unbedingt einer Autopsie zugeführt werden, um die Ursache des Todes resp. des Durchfalles feststellen zu können. Aufgrund der diagnostizierten Erreger und eines Antibiogrammes kann eine Empfehlung für die Wahl des Antibiotikums erfolgen.

Im Prinzip sind Durchfälle beim kleinen Wiederkäuer eher selten nur durch einen bakteriellen Grund verursacht, und damit ist ebenso selten eine Indikation für eine Antibiose gegeben. Die Rehydrierung der an Durchfall erkrankten Tiere steht im Vordergrund (intravenöse sowie peroral).

Prävention

Zentrale präventive Massnahmen bestehen in ausreichender Kolostrumversorgung, korrektem Tränke-Management (insbesondere bei künstlicher Lämmeraufzucht müssen Milchtemperaturen konstant gehalten und Tränkegeschirr nach jeder Mahlzeit konsequent gründlich gereinigt werden), Verbesserung der Hygiene (Ablamm- und Lämmerbuchten sauber und grosszügig mit trockener Einstreu versehen) sowie Reduzierung weiterer Managementfehler. Beim Absetzen, Umgruppieren und Umstallen muss auf ruhigen Umgang mit den Tieren geachtet werden.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 86-88.
- Keeton STN et. al.: Coccidiosis in Large and Small Ruminants. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2018; 34(1): 201-208.
- Pugh DG: Disease of the gastrointestinal system - Diarrhea in lambs and kids. In: Sheep and Goat Medicine. 1st edition 2002, W.B. Saunders Company: 80-93.
- Van Metre DC et al.: Diagnosis of enteric disease in small ruminants. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2000;16(1): 87-115,

5.13 Breinierenkrankheit (Clostridien-Enterotoxämie)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Krankheit kommt weltweit vor und ist eine wichtige Verlustursache bei der Mast und Aufzucht von Lämmern. In intensiv geführten Ziegengrossbetrieben ist die Breinierenkrankheit auch eine der Hauptabgangsursachen bei adulten Ziegen.

Erreger

Clostridium perfringens (Typ D).

Symptome

Plötzlicher Todesfall.

- Schafe: Meist erkranken gut genährte Lämmer (oft Einlinge). Es handelt sich meist um einige Wochen alte Sauglämmer oder 6-12 Monate alte Mastlämmer. Auch erwachsene Tiere können gelegentlich daran erkranken. Tiere sterben praktisch perakut. Falls vorher Symptome beobachtet werden, handelt es sich um Koordinationsstörungen, aber auch Fieber und Atemnot können auftreten.
- Ziegen: Die Krankheit kommt in jedem Alter vor. Im Unterschied zum Schaf kann eine akute oder eine etwas verzögerte Klinik auftreten. Auch bei Ziegen werden perakute Todesfälle beobachtet. Diese betreffen aber vor allem jüngere Tiere. Normalerweise verläuft die Krankheit bei Ziegen langsamer als bei Schafen. Betroffenen Ziegen sterben meist nach einer Krankheitsdauer von 1-4 Tagen. Chronische Verläufe ziehen sich über mehrere Wochen hin mit reduzierter Fresslust, Abmagerung sowie Episoden von Durchfall.

Diagnose

Anhand der Klinik kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Eine sichere Diagnose lässt sich nur im Labor durch den Toxinnachweis (Epsilon) aus dem Darminhalt stellen.

Therapie

Bei Schafen ist jeder Behandlungsversuch aussichtslos resp. zu spät.

Bei Ziegen mit verzögertem Krankheitsverlauf oder in chronischen Fällen kann eine Behandlung mit Infusionen (z.B. Ringer o.ä.) und verschiedenen Medikamenten (Flunixin meglumin als Nicht-steroidaler Entzündungshemmer sowie die parenterale Verabreichung von Penicillin oder Tetracyclin) möglicherweise den Todesfall verhindern.

Prävention

Allgemein: Vermeiden von sehr energiereichen und strukturarmen Rationen. Langsame Futterumstellungen mit genügend Struktur über einen Zeitraum von 2 Wochen. Tritt Krankheit auf der Weide auf, kurzfristiges Einstallen und gut strukturiertes Heu füttern.

Als wirksamste präventive Massnahme hat sich die Impfung des ganzen Bestandes mit einem inaktivierten Impfstoff zum Schutze vor Clostridieninfektionen erwiesen. Ziegen bilden einen schlechteren Impfschutz als Schafe. Deshalb sind bei Ziegen kürzere Impfintervalle angezeigt. Eine Muttertierimpfung ist ebenfalls anzuraten. Es gibt wenige Daten zur Länge der maternalen kolostralen Immunität, aber in der Literatur findet man Daten von 8-16 Wochen nach der Geburt.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 24-26.
- Klinik der Schaf- und Ziegenkrankheiten. Herausgegeben von Bostedt H, Ganter M und Hiepe T, 1. Auflage 2018. Georg Thieme Verlag. S. 322-323.
- Pugh DG: Disease of the gastrointestinal system - Diarrhea in lambs and kids. In: Sheep and Goat Medicine. 1st edition 2002, W.B. Saunders Company: 84.
- Uzal FA et al.: Diagnosis of Clostridium Perfringens Intestinal Infections in Sheep and Goats. J Vet Diagn Invest 2008; 20: 253-265.

5.14 Coxiellose

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Es handelt sich um eine meist subklinisch verlaufende Infektionskrankheit, die bei Wiederkäuern Aborte und Fruchtbarkeitsstörungen auslösen kann. Die Ansteckung kann über bestimmte Zeckenarten (*Dermacentor marginatus*) oder durch Staub- und Tröpfchenaerosole erfolgen. In Abortmaterial werden massiv Coxiellen ausgeschieden. Infizierte Tiere scheiden den Erreger auch in der Milch, im Urin und im Kot aus.

Beim Menschen äussert sie sich als akute, grippeähnliche, eventuell mit einer Pneumonie verbundenen Erkrankung (Q-Fieber). Zoonose.

Erreger

Coxiella burnetii sind sehr widerstandsfähig, vor allem gegenüber Trockenheit. In Staub oder in trockener Wolle können die Bakterien 7-9 Monate überleben in trockenem Zeckenkot sogar 1-2 Jahre.

Symptome

Sporadische Spätaborte oder Fruchtbarkeitsstörungen. Die Infektion verläuft meist klinisch inapparent.

Diagnose

Abortmaterial (Plazenta, Foetus) durch Labor untersuchen lassen (PCR, Histologie; Serologie zur Ermittlung der Herdenprävalenz).

Therapie

Eine Impfung ist in der Schweiz nicht zugelassen.

Eine Behandlung mit Antibiotika (z.B. Tetracycline) der hochträchtigen Tiere im Bestand wird beschrieben. Aborte können aber dadurch nicht immer verhindert werden. Durch den Antibiotikum-Einsatz kann keine Erregerfreiheit erzielt werden, bestenfalls nur eine Reduktion der Erregerausscheidung.

Prävention

Tritt in einer Schaf- oder Ziegenherde eine Coxiellose auf, so sind die verwerfenden und hochträchtigen Tiere vorsorglich in separate Boxen abzusondern. Alle Aborte und Nachgeburten werden untersucht und die Stallungen, v.a. die Ablambuchten, gereinigt und mit einem sporenwirksamen Desinfektionsmittel, z.B. 10-20% Chlorkalklösung desinfiziert. Dies trägt zur Verminderung des Infektionsrisikos bei, ebenso wie Weidebeschränkungen.

Einen Bestand zu sanieren bedeutet, verseuchte Tiere auszumerzen. Bei Schafen wird zusätzlich der Tierverkehr eingeschränkt. Sie werden zudem geschoren und die Wolle wird entsorgt.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 86-88.
- <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/tiere/tierseuchen/uebersicht-seuchen.html>
- Van den Brom R et al.: *Coxiella burnetii* infections in sheep or goats: an opinionated review. Vet Microbiol 2015; 181:119-129.

- Berri M et al.: Shedding of *Coxiella burnetii* in ewes in two pregnancies following an episode of Coxiella abortion in a sheep flock. Vet Microbiol 2002; 85:55-60.

5.15 Harnsteine und Erkrankungen der ableitenden Harnwege

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Harnsteinerkrankungen treten sowohl bei männlichen Mastlämmern als auch bei erwachsenen und gut genährten Zuchtböcken auf. Äusserst selten werden sie bei weiblichen Tieren gesehen.

Unausgewogene Versorgung mit Mineralstoffen wie Kalzium (Ca) und Phosphor (P) (ausgewogen bedeutet ein 2-2.5:1 Ca:P-Verhältnis) sind entscheidend bei der Entstehung sowie Ausfällung von Kristallen, aus denen unlösliche Harnsteine entstehen können, welche den Harntrakt zu blockieren vermögen. Ein weiterer Grund für die Entstehung von Harnsteinen ist die zu geringe Trinkwasseraufnahme.

Entzündungen der ableitenden Harnwege, insbesondere Zystitiden kommen bei weiblichen Schafen und Ziegen deutlich häufiger vor als bei männlichen Tieren. Insbesondere im Zusammenhang mit Dystokien, Scheidenvorfällen und Zervixverschlussstörungen. Häufigste Harninfektionserreger dürften *Corynebacterium renale* wie beim Rind sein.

Symptome

Die klinischen Anzeichen sind anfänglich unspezifisch. Die Tiere zeigen Inappetenz und ein gestörtes Allgemeinbefinden, Pansenatonie sowie gelegentlich leichte Koliksymptome. Zähneknirschen kann als Schmerzäusserung beobachtet werden.

Durch die totale Blockade der harnableitenden Wege sind akute Krankheitssymptome zu erwarten: (starke) Koliken sowie längeres Verharren in Harnabsatzposition (Pollakisurie, Strangurie und Anurie).

Diagnose

Aufgrund der klinischen Symptome kann in den meisten Fällen eine definitive Diagnose gestellt werden. Bildgebende Untersuchungen (Ultraschall: dilatierte Harnblase, Nierenbecken) sowie Blutanalysen (u.a. erhöhter Harnstoff- und Kreatinin Wert) unterstreichen die Verdachtsdiagnose

Therapie

Im günstigsten Fall sitzt ein Harnstein im Processus urethrae und nach Absetzen des Fortsatzes kann der Bock wieder urinieren. Gelingt es nicht die Steine in der Harnröhre zu mobilisieren, sollte umgehend Harnabfluss aus der Blase geschaffen werden, z.B. mittels einer Zystotomie mit Implantation eines Ballonkatheters.

Die Therapie ableitender Harnwegs- und Nierenerkrankungen beschränken sich auf die Substitution der Elektrolyte auf parenteralem oder oralem Wege, sowie bei Verdacht auf bakteriell bedingte Entzündungen und Abszesse auf die Verabreichung von Antibiotika. Hierzu sollte immer eine bakteriologische Untersuchung mit Antibiogramm veranlasst werden.

Antibiotika

Harnsteine mit bakteriell bedingten Entzündungen			
	Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
Parenteral	First line	Amoxicillin/Ampicillin	
	Second line	Sulfonamid + Trimethoprim Gentamicin	
	<u>☞ stark eingeschränkter Einsatz, nur nach Erregernachweis und Antibio-gramm</u>	Fluorchinolone	Kritische Antibiotika: diese sollen grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert und nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden

Prävention

Harnsteine: eine ausreichende Wasserversorgung und angepasste Fütterung (Ca:P Verhältnis 2-2.5:1) sind wichtig. Der MgO-Gehalt im Kraftfutter sollte maximal 200 g/t betragen. Durch die Erhöhung des Viehsalzgehalts in der Ration auf 1% kann die Aufnahme von Trinkwasser gesteigert werden. Dadurch wird die Blase stärker gespült und das Harnsteinerkrankungsrisiko reduziert.

Harnwegserkrankungen: Strikte Hygiene einhalten bei der Geburtshilfe sowie bei der Harngewinnung durch Katheterisieren.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 86-88.
- Klinik der Schaf- und Ziegenkrankheiten. Herausgegeben von Bostedt H, Ganter M und Hiepe T, 1. Auflage 2018. Georg Thieme Verlag. S. 138-143.
- Riedi AK et al.: Clinical findings and diagnostic procedures in 270 small ruminants with obstructive urolithiasis. Journal of Veterinary Internal Medicine 2018; 32(3): 1274-1282.
- Riedi AK et al.: Variables of initial examination and clinical management associated with survival in small ruminants with obstructive urolithiasis. Journal of Veterinary Internal Medicine 2018; doi: 10.1111/jvim.15336. [Epub ahead of print].

5.16 Mastitiden

Hintergrundinformationen

Eine Mastitis (Euterentzündung) wird als entzündliche Veränderung des Drüsengewebes, des Milchgangsystems sowie der Zitze bezeichnet.

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Eutergesunde Schafe und Ziegen sind eine wichtige Voraussetzung für eine gute Milchleistung und Milchqualität. Euterentzündungen sind eine der häufigsten Abgangsursachen und werden häufig durch Bakterien verursacht (seltener durch Pilze oder Viren). Die Bakterien gelangen über den Zitzenkanal ins Euter. Durch unsachgemäßes Melken, mangelhafte Melkhygiene und falsche Melkreihenfolge kann sich eine Mastitis in einem Bestand rasch ausbreiten.

Klinische Mastitis: Euterentzündung, die mit deutlich wahrnehmbaren Symptomen am Euter und Veränderungen der Milch einhergeht: Schwellung, Verhärtung der Hälften und/oder grobsinnliche Veränderung der Milch (z. B. Flocken). Fieber und Fressunlust werden bei akuten bzw. perakuten klinische Fällen beobachtet. In Extremfällen liegen die Kleinwiederkäuer fest (toxische Fälle).

Subklinische Mastitis: Euterentzündung ohne deutlich wahrnehmbare Symptome am Euter. Sie wird mit Hilfsmitteln wie dem Schalmtest oder der Zellzahlmessung diagnostiziert.

Perakute und akute klinische Mastitiden: Diese Mastitiden sind immer als Notfälle zu behandeln. Eine aseptische Milchprobe sollte entnommen und zur Untersuchung eingeschickt werden (v.a. im Falle eines Therapieversagens).

Chronisch klinische Mastitiden und subklinische Mastitiden: Eine Behandlung sollte ausschliesslich aufgrund einer bakteriologischen Untersuchung erfolgen. Es besteht keine unmittelbare Indikation für einen Antibiotikaeinsatz.

Andere Gründe für eine Mastitis (ohne bakterielle Ursache) können ein Trauma, chemische Reize sowie Hefen sein.

Erregerspektrum

Den Hauptteil an isolierten Erregern bilden koagulasenegative Staphylococcen. Vereinzelt werden aber auch Streptococcen, Pasteurellen, *Pseudomonas* spp. und auch *L. monocytogenes* als Mastitiserreger identifiziert.

- (1) Schaf: Bei einem akuten Mastitisgeschehen überwiegen als Erreger u.a. *S. aureus*, Mycoplasmen sowie *Mannheimia haemolytica*. Ausser Staphylo- und Streptococcen sowie *T. pyogenes* lassen sich auch gramnegative Keime wie *E. coli*, *Pseudomonas* spp., *K. pneumoniae* oder *P. vulgaris* sowie seltener Nokardien, Hefe (*Candida*) und Algen (*Prototheca*) nachweisen. Einzelfälle aufgrund einer Infektion mit *L. monocytogenes*, *B. cereus*, *H. somnus*, *Chlamydia* spp. und *A. lignieresii* wurden ebenfalls schon beschrieben.
- (2) Ziege: Von allen Erregern werden *Staphylococcus* spp. als die wichtigsten angesehen, wobei *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. caprae* und *S. hyicus* besonders häufig isoliert werden. Methicillin-resistente Staphylococcen (MRSA) sind nachgewiesen worden und bedürfen erhöhter Aufmerksamkeit.

Generell kann man Tier-assozierte und Umwelt-assozierte Keime unterscheiden:
 Bei Tier-assozierten Keimen geschieht die Übertragung der Krankheit direkt von einem Trägertier zu einem empfänglichen Tier (z.B. *S. agalactiae*, *S. aureus* oder *Mycoplasmen*).
 Bei Umwelt-assozierten Keimen (z.B. *E. coli*) findet eine Interaktion zwischen den Mikroorganismen (Virulenz), Wirtsfaktoren (Präsenz von Antikörpern im Euter) und Umwelt (Hygiene, Mist, Liegeplätze, Wasser) statt.

Symptome

- (1) **Perakut**: Sehr rasches Auftreten mit deutlichen klinischen Symptomen am Euter sowie starken Allgemeinstörungen. Festliegen keine Seltenheit und enden oft tödlich, wenn unbehandelt. Daher sind solche perakuten Fälle stets als absolute Notfälle handzuhaben.
- (2) **Akut**: Euterentzündungen treten plötzlich auf, meist verbunden mit klinischen Symptomen am Euter, sowie mit mehr oder weniger ausgeprägten Allgemeinstörungen. Je nach Art der vorliegenden Mastitis kann es zu einer enormen Ausschüttung von Toxinen kommen. Betroffene Tiere zeigen eine erhöhte Körpertemperatur, evtl. Schüttelfrost, apathisches Verhalten, aufgehobene Fresslust, Tachypnoe sowie Tachykardie. Die Euterhälfte kann prall, geschwollen und/oder verfärbt sein. Der Milchcharakter des Sekrets ist häufig aufgehoben (Flocken und/oder blutig/blutig-wässriges Sekret enthaltend). Schafe zeigen im Falle einer akuten Mastitis äusserlich nur wenig erkennbare Schmerzsymptome im Gegensatz zur Ziege, die hinsichtlich der Schmerzempfindung deutlich sensibler reagiert. Bei beiden Spezies kann u.a. Zähneknirschen, ein reduziertes Allgemeinbefinden sowie ein breitbeiniges Stehen als Folge der von der Mastitis ausgehenden Schmerzen beobachtet werden. Das Euter, meist nur eine Hälfte, ist deutlich vergrössert, schmerzhaft, geschwollen und vermehrt warm.
- (3) **Chronisch**: Entzündungssymptome bzw. erhöhte Zellzahlen persistieren über Wochen. Als chronische Veränderungen am Euter sind Verhärtungen oder Abszesse zu beobachten. Diese chronischen Fälle treten meistens ohne Allgemeinstörungen auf. Das Sekret ist vermindert, aber nicht unbedingt verändert.

Diagnose

Adspektion und Palpation des Euters sowie die Untersuchung der Milch mittels Schalmtest und/oder Zellzahlmessung geben weitere wichtige Informationen. Die bakteriologische Untersuchung von steril entnommenen Milchproben erlaubt den Erregernachweis. Die Anfertigung eines Antibiotogramms ist anzuraten und gibt Rückschlüsse über die Wirksamkeit der einzusetzenden Antibiotika bei anstehenden Behandlungen.

Bakteriologische Diagnose:

Methode	Vorteile	Nachteile	Proben
Kultur	Fast alle Keime wachsen auf Blutagar Preislich moderat Antibiogramm	Kann u.U. etwas länger dauern (bis zu 5 Tagen mit Versand) Geringe Sensitivität bei 1 Probe*	Strikt aseptisch
Kultur + MALDI TOF MS	Schnell Gute Identifikation Antibiogramm	Geringe Sensitivität bei 1 Probe*	Strikt aseptisch
PCR	Schnell Sehr hohe Sensitivität und hohe Spezifität	Höherer Preis Entdeckt nur Erreger, für die der Test ausgerichtet ist Kein Antibiotogramm, nur Resistenzgendetektion möglich	Aseptisch zu bevorzugen, sauber möglich

Petri-film®	Schnell, einfach Auf dem Hof durchführ- bar	Nur grobe Aussagekraft Nicht spezifisch Kein Antibiogramm	Aseptische Proben
-------------	---	---	-------------------

* Wenn Einzelgemelkprobe bei akuter Mastitis dann gute Sensitivität

Therapie

Die Therapie richtet sich stets nach den in den untersuchten Milchproben nachgewiesenen Erregern und dem dazugehörigen Antibiogramm.

Die Verabreichung der antimikrobiellen Präparate erfolgt in der Regel parenteral. Eine lokale Behandlung bringt dann kaum Nutzen, wenn die Krankheit bei Erstvorstellung schon weit fortgeschritten ist. (Fortgeschrittene) Inflammatorische und indurative Prozesse verhindern eine intramammäre Resorption und sowie die Verteilung der Antibiotika im Euter.

Es hat sich bewährt, eine akute Mastitis in der Anfangsbehandlung parenteral mit Gaben von breit wirkenden Antiinfektiva in Kombination mit Antiphlogistika/Analgetika zu behandeln.

Eventuell steht eine Änderung der Antibiose an, wenn der bakteriologische Befund mit Antibiogramm vorliegt. Die Behandlung wird bei bekanntem Erregerspektrum über 3-5 Tage bis zur deutlichen Besserung fortgesetzt.

Grundsätzliches

Applikationsart: Systemische und intramammäre Applikation von Antibiotika können sich als gleichwertig erweisen, sofern für die systemische Applikation Wirkstoffe eingesetzt werden, die sich gut im Euter verteilen können (z. B. Penethamate).

Therapiedauer: Eine bessere bakterielle Heilungsrate kann bei *S. aureus* und *S. uberis* durch eine Verlängerung der Therapiedauer erreicht werden. Bei den übrigen Keimen scheint eine Verlängerung der Therapiedauer keine Verbesserung des Therapieerfolges zur Folge zu haben.

Antibiotika (Wirkstoffe in Tabelle analog zu Empfehlungen Rind)

Streptokokken inkl. <i>S. uberis</i>		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
intramammär	<u>First line</u> Benzylpenicillin Cephalexin	<i>S. uberis</i> : Verlängerte Therapiedauer (5 Tage) bringt eine verbesserte Heilungsrate. (Achtung Absetzfrist – siehe Einleitung S. 9)
	<u>Second line</u> Amoxicillin	Amoxicillin in Euterinjektoren in der Schweiz nur in Kombination mit Clavulansäure und Prednisolon erhältlich
	<u>Third line</u> Makrolide	Sind kritische Antibiotika.

<i>S. agalactiae</i> (Gelber Galt)		
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen
intramammär	<u>First line</u> Benzylpenicillin	

S. aureus			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
intramamär	<u>First line</u>	Benzylpenicillin / Cloxacillin	Achtung: Häufiges Vorkommen von Penicillase bildenden <i>S. aureus</i> .
	Second line	Cefalexin + Kanamycin	Als Kombinationspräparat erhältlich
	Third line	Makrolide (Spiramycin)	Sind kritische Antibiotika.

Koagulase-negative Staphylokokken			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
intramam.	<u>First line</u>	Benzylpenicillin + Aminoglykosid	
	Second line	Amoxicillin	Amoxicillin in Euterinjektoren in der Schweiz nur in Kombination mit Clavulansäure erhältlich

C. bovis			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
intram.	<u>First line</u>	Benzylpenicillin	
	Second line	Benzylpenicillin + Aminoglykosid	

E. coli, Klebsiella spp.			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
intramam.	<u>First line</u>	Gentamicin	Gentamicin in Euterinjektoren in der Schweiz nur in Kombination mit Benzylpenicillin erhältlich
	Second line	Cephalosporine 4. Generation	Sind kritische Antibiotika.

Trueperella pyogenes (Weidemastitis, Sommermastitis) *			
Priorisierung	Antibiotika	Bemerkungen	
intramam.	<u>First line</u>	Benzylpenicillin	

* Weidemastitis, Sommermastitis: Behandlung nur in frischen Fällen, in denen noch keine Verfestigung oder Abszedierung des Viertels stattgefunden hat.

Bei bereits abszedierten Eutervierteln sind folgende Massnahmen einzuleiten: offene Zitzenamputation und Drainage des Abszesses oder Ausmerzungen des betroffenen Tieres.

Vorbeugend wird eine Fliegenbekämpfung durch eine regelmässige Anwendung von Repellentien empfohlen.

Mycoplasmen: Keine wirksame Therapie.

Hefen und Aspergillen: Keine Antibiotikatherapie. Häufiges Ausmelken und Antiphlogistika/Analgetika.

Prävention

Ein sauberes und schonendes Melken sowie eine stets trockene Einstreu im Stall beugen Euterentzündungen vor. Die regelmässige Durchführung des California-Mastitis-Test (CMT) erlaubt die Beurteilung der Milchqualität.

Bisher gibt es international keine allgemeinen anerkannten Normen und Grenzwerte für die Definition der Qualität von Ziegen- und Schafmilch. Bei den Zellen in Ziegenmilch handelt es sich wegen der im Vergleich zu Kühen und Schafen unterschiedlichen Milchbildung nicht ausschliesslich um Abwehrzellen, sondern zum Teil auch um Epithelzellen. Deshalb weist Ziegenmilch häufig einen deutlich höheren Zellgehalt auf als Kuh- und Schafmilch. Gegen Ende der Laktation und bei älteren Ziegen kann die Zellzahl auch in Abwesenheit von Euterinfektionen zunehmen. Im Gegensatz zur Ziegenmilch sind die Zellzahlen in der Schafmilch ähnlich wie bei Kuhmilch zu beurteilen.

Unterschiede in der Reaktion des CMT zwischen linker und rechter Euterhälfte deuten bei Ziegen und Schafen häufig auf eine Entzündung hin.

Nach dem Melken stets überprüfen, ob sich die Euterhälften wirklich vollständig entleert haben. Die Zitzengummis häufig und regelmässig ersetzen und die Funktion der Melkanlage ebenfalls periodisch überprüfen lassen. Ein regelmässiges Zitzentauchen mit verträglichen Desinfektionsmitteln nach dem Melken wird bei allen Tieren empfohlen. Allgemeine Hygiene, Sauberkeit, genügend Stallraum und Stress-Vermeidung während der Lammzeit sind ebenfalls als vorbeugend zu betrachten. Sogenannte «Räuberlämmer» können bei der Keimverschleppung eine wesentliche Rolle spielen. Durch das teilweise aggressive Besaugen verschiedener Muttertiere kommt es nicht selten zu Zitzenverletzungen, was die Infektionsgefahr weiter erhöht. Solche Tiere müssen aus der Gruppe entfernt werden.

Literatur

- Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer (BGK): Krankheiten von Schafen, Ziegen und Hirschen erkennen, behandeln, vorbeugen. 1. Auflage 2010. S. 572-597.
- Klinik der Schaf- und Ziegenkrankheiten. Herausgegeben von Bostedt H, Ganter M und Hiepe T, 1. Auflage 2018. Georg Thieme Verlag. S. 574-587.
- Maurer J et al.: Qualitätsdefinitionen für Ziegen- und Schafmilch: Anforderungen bzw. Richtwerte und Vorschläge für eine Bezahlung der Milch nach Qualitätsmerkmalen. ALP forum Nr. 97, September 2013.
- Mavrogianni VS et al.: Principles of mastitis treatment in sheep and goats. Vet Clin Food Anim 2011; 27: 115-120.
- Praktischer Leitfaden Mastitis. Vorgehen beim Einzeltier und im Bestand. Herausgegeben von Winter P, 1. Auflage 2009, Parey Verlag.
- Schaeren W et al.: Qualitäts-, Sicherheits- und Ernährungsaspekte der Ziegen- und Schafmilch in der Schweiz: Technisch-wissenschaftliche Informationen. ALP science Nr. 537, April 2011.

ANNEX

1. Labordiagnostik Schweine und Rinder

Nachfolgender Text ist eine modifizierte Version der Publikation „Labordiagnostik an Probenmaterial aus Schweinebeständen“.¹³

1.1 Einleitung

Die zur Ergänzung der klinischen Untersuchung notwendige Diagnostik stützt sich heute nicht mehr allein auf die Pathologie/Sektion, sondern auch auf eine ständig zunehmende Anzahl verschiedener Untersuchungen im Labor. Die Kosten für Laboruntersuchungen können sich schnell zu Rechnungen von mehreren hundert Franken summieren. Deshalb ist ein kritischer Blick auf die Notwendigkeit und Aussagekraft von Laboruntersuchungen durchaus angebracht, um sicherzustellen, dass der Aufwand für die Diagnostik auch tatsächlich zu einer Verbesserung der Tiergesundheit beiträgt. Ein sinnvoller Einsatz von Labordiagnostik setzt immer voraus, dass noch vor Beginn der Probenentnahme das Ziel der Untersuchung klar definiert wird.

Das Ziel der Diagnostik kann sich daher nicht allein auf den Nachweis potenzieller Krankheitserreger beschränken. Ein weiteres, mindestens ebenso wichtiges Ziel ist, die Erreger zu erkennen, die tatsächlich an der Erkrankung beteiligt sind, und diese nicht mit zufällig gleichzeitig vorkommenden Erregern ohne weiteren Krankheitswert zu verwechseln.

Wenn das Ziel der Untersuchung definiert ist, folgt die Entscheidung, welche Untersuchungsverfahren überhaupt geeignet sind, dieses Ziel zu erreichen, und wie viele Tiere untersucht werden müssen, damit das Ergebnis ausreichend „sicher“ ist. Aus der Festlegung des Untersuchungsverfahrens ergibt sich automatisch das erforderliche Probenmaterial (z.B. Blut, Kot, Organe) (Tab. 1). Die Auswahl geeigneter Tiere für die Probenentnahme stellt eine der wichtigsten Voraussetzungen für eine erfolgreiche Untersuchung dar. Die notwendige Anzahl zu beprobender Tiere richtet sich nach der Grösse der Tiergruppe, dem Ausbreitungsgrad der Erkrankung und der Sicherheit, die das Ergebnis haben soll. (Für Schweine siehe Tab. 2 und 3).

Im Anschluss an einige allgemeine Hinweise zur Labordiagnostik werden im Folgenden die für die Routinediagnostik hauptsächlich genutzten weiterführenden Untersuchungsmethoden, deren Möglichkeiten und Grenzen beschrieben und einer kritischen Bewertung unterzogen.

1.1.1 Voraussetzungen für „gute“ Labordiagnostik

Tierärzte, die sich nach einer klinischen Untersuchung für weiterführende Untersuchungen an Probenmaterial im Labor entscheiden, sollten grundsätzlich drei wichtige Einflussfaktoren auf das Untersuchungsergebnis in ihre Überlegungen einbeziehen:

1. Probenmanagement (Entnahme, Lagerung und Versand)
2. Auswahl der Untersuchungseinrichtung und Labormethode
3. Befunddokumentation und Befundmitteilung

Probenmanagement

Das Probenmanagement hat einen entscheidenden Einfluss auf das spätere Untersuchungsergebnis. Fehler, die bei Entnahme, Lagerung und/oder Versand von Proben auftreten können, beeinträchtigen die Probenqualität in der Regel irreversibel.

¹³ Modifizierte Version der Originalpublikation: Nathues H, Grosse Beilage E. Labordiagnostik an Probenmaterial aus Schweinebeständen. *Tierärztl Prax* 2010; 38 (G): 57–64

So sollten beispielsweise bei Schweinen für den Nachweis von Influenzavirus mit Hilfe der PCR nur Tupfer mit Dacron® (oder anderen synthetischen Fasern) als Trägermaterial verwendet werden, die anschließend trocken versandt werden. Für den Nachweis von *M. hyopneumoniae* sind unbedingt Tupfer mit Dacron® zu verwenden, die ebenfalls trocken versandt werden. Es sollten grundsätzlich nur Tupfer mit Kunststoffstiel verwendet werden, da Tupfer mit Holzstiel bei Abwehrbewegungen beispielsweise der Schweine abbrechen und anschließend in der Nase zu Verletzungen führen können. Außerdem kann Holz bei der späteren Bearbeitung des Tupfers im Labor Substanzen freisetzen, die zu einer Inhibition der PCR und somit zu falsch-negativen Ergebnissen führen.

Werden Tupferproben zum kulturellen Nachweis hämophiler Bakterien entnommen und ohne ein geeignetes Transportmedium (z. B. Aimes-Medium) mit der Post an eine Untersuchungseinrichtung versendet, gelingt der Nachweis häufig nicht, weil die Erreger nicht mehr vermehrungsfähig sind. Im Gegensatz dazu sollten Proben für Untersuchungen mit einer Polymerasekettenreaktion (polymerase chain reaction, PCR) bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ oder niedrigeren Temperaturen gelagert und später ohne ein Transportmedium versendet werden, wenn die Untersuchung nicht unmittelbar erfolgen kann. Die Lagerung von Kotproben für eine PCR-Untersuchung ist aufgrund von Gallensalzen und -säuren im Kot jedoch auch bei diesen Temperaturen teils noch mit einem Abbau von DNA und RNA verbunden, sodass sich nach mehrwöchiger Lagerung falsch negative Ergebnisse nicht ausschliessen lassen.

Grundsätzlich gilt: Proben sollten unverzüglich und gekühlt, ohne grosse Temperaturschwankungen vor oder während des Transports, an eine Untersuchungseinrichtung eingesendet werden. Die optimale Lagerung und ein geeigneter Transport von Proben sollte im Zweifelsfall mit der Untersuchungseinrichtung telefonisch abgesprochen werden.

Auswahl der Untersuchungseinrichtung und Labormethode

Die Auswahl einer geeigneten Untersuchungseinrichtung ist bei der heutigen Anzahl verschiedener Anbieter von Labordiagnostik im In- und Ausland eine mindestens ebenso grosse Herausforderung wie die Auswahl einer geeigneten Labormethode, mit der das anvisierte Untersuchungsziel erreicht werden kann. Neben finanziellen Aspekten (Kosten des Probenverkehrs, Kosten für die Untersuchung selbst) sollten bei der Auswahl des Labors vor allem Qualitätsmerkmale wie der Akkreditierungsstatus, aber auch die Beratungsqualität und die Breite des diagnostischen Angebotes berücksichtigt werden.

Für alle Untersuchungsverfahren sollte die analytische Sensitivität und Spezifität bekannt sein. Sowohl kulturell-biochemische Untersuchungen, PCR-Untersuchungen als auch serologische Methoden benötigen eine minimale Menge des Erregers resp. Konzentration von Antikörpern für ein positives Ergebnis. Auf der anderen Seite sollten die Tests nicht zu einem falsch-positiven Ergebnis kommen, wenn Erreger resp. Antikörper definitiv nicht im Probenmaterial vorhanden sind. Durch die Wahl eines akkreditierten Labors werden solche Fälle minimiert. Einen praktischen Bezug bekommen diese Werte, wenn beispielsweise Infektionen mittels Laboruntersuchungen ausgeschlossen werden sollen. In diesem Fall würden sich Screening-Methoden wie z. B. die Multiplex-PCR zum Nachweis verschiedener Erreger von Darmerkrankungen, die eine im Vergleich zu anderen PCR-Verfahren schlechte diagnostische Sensitivität besitzt, weniger eignen als die entsprechenden nested oder Real-time-PCR-Verfahren, die durch eine sehr gute analytische Sensitivität charakterisiert sind (weniger als 10 Genomfragmente führen hier oft schon zu einem positiven Ergebnis). Im Gegensatz dazu kann im Fall einer klinischen Erkrankung von Schweinen und Kälbern auf eine besonders hohe analytische Sensitivität verzichtet werden, weil der ätiologisch relevante Erreger oft in grossen Mengen im entsprechenden Probenmaterial vorliegt.

Die diagnostische Sensitivität und diagnostische Spezifität sind statistische Grössen, die die Fähigkeit eines Tests beschreiben, zwischen gesund und krank bzw. infiziert und nicht infiziert zu unterscheiden. Diese Werte sollten, sofern für den entsprechenden Test nicht bekannt, ebenfalls vom Labor ermittelt und dem Kunden auf Wunsch mitgeteilt werden.

Diagnostische Testverfahren haben gemeinsam, dass sie in der Regel weder 100% diagnostische Sensitivität noch 100% diagnostische Spezifität erreichen. Grundsätzlich gilt, dass eine sehr hohe Sensitivität oft mit einer verringerten Spezifität einhergeht und im Umkehrschluss für eine sehr hohe Spezifität eine geringere Sensitivität in Kauf zu nehmen ist. Aus diesem Grund eignen sich

alle Testverfahren grundsätzlich auch nicht für Einzeltieruntersuchungen und können daher ausschliesslich zur Untersuchung von Tiergruppen verwendet werden. In die Interpretation der Testergebnisse müssen die Sensitivität und Spezifität sowie der Stichprobenumfang und die vermutete Prävalenz der Infektion resp. Erkrankung einbezogen werden.

An einem Beispiel aus der täglichen Praxis soll zunächst der Einfluss von diagnostischer Sensitivität und Spezifität bei der Untersuchung einer grossen Stichprobe mit einem einzigen Test verdeutlicht werden: Bei einer serologischen Untersuchung an Serumproben von 100 Schweinen mit einem Test, für den eine Sensitivität von 95% und eine Spezifität von 97% angegeben werden, sind folgende Szenarien sehr wahrscheinlich:

- Wenn keines der Tiere infiziert ist, ergibt sich bei drei Tieren trotzdem ein positives Testergebnis.
- Wenn alle Tiere infiziert sind, haben fünf Tiere dennoch ein negatives Testergebnis.

Die diagnostische Sensitivität und Spezifität müssen aber auch dann berücksichtigt werden, wenn nur eine oder wenige Proben mit mehreren Tests untersucht werden (multiples Testen): Das Serum einer Sau wird auf Antikörper gegen 10 verschiedene Erreger von Reproduktionsstörungen untersucht, zu denen das Tier noch nie Kontakt gehabt hat und gegen die es auch nie geimpft wurde. Die verwendeten Enzyme Linked Immunosorbent Assays (ELISA) haben dabei jeweils eine Spezifität von 95%. Die Wahrscheinlichkeit, dass beispielsweise alle Tests, entsprechend dem wahren Infektionsstatus der Sau, tatsächlich negativ sind, beträgt in diesem Beispiel nur 59,9% ($0,95^{10}$), weil durch „multiples Testen“ die Wahrscheinlichkeit für ein falsch positives Ergebnis steigt; im hier beschriebenen Fall auf immerhin 40%!

Bei der bakteriologischen Diagnostik ist zu beachten, dass nur mit einem kulturellen Nachweis das Erstellen eines Antibiogramms möglich ist.

Zuletzt sind bei allen diagnostischen Einsendungen auch die spezifischen Vorgaben der Tierseuchenverordnung sowie die der Technischen Weisungen zu verschiedenen Tierseuchen zu beachten.

Befunddokumentation und Befundmitteilung

Befunde bzw. Prüfberichte, auf denen die Ergebnisse von Laboruntersuchungen mitgeteilt werden, sollten transparent, detailliert und klar verständlich sein. Diese Anforderungen machen deutlich, dass eine kurze telefonische Auskunft der Untersuchungseinrichtung, wenngleich in vielen Fällen hilfreich, die Zustellung eines schriftlichen Befundes per E-Mail, Fax oder Briefpost nicht ersetzen kann. Fehlen auf dem schriftlichen Befund wichtige Mindestangaben wie Datum des Probeneingangs, Probenkennzeichnung, Untersuchungsmethode für den Nachweis eines Erregers oder spezifischer Antikörper, Name des Untersuchers etc., sollte der Befund sehr vorsichtig interpretiert werden, bei einem akkreditierten Labor gehören die erwähnten Angaben üblicherweise zum Standardprozess. Ein verzögertes Eintreffen der Proben im Labor, eine falsche Zuordnung mehrerer Proben zu bestimmten Untersuchungszielen oder auch die Verwendung einer PCR statt einer kulturellen Untersuchung beeinflussen das Ergebnis unter Umständen erheblich. Dieser Einfluss kann aber nur dann bei der Interpretation berücksichtigt werden, wenn der Umstand aus dem Befund deutlich zu erkennen ist. Idealerweise wird ein Labor in solchen Fällen vorher in Kontakt mit dem Einsender treten, weshalb die aktuellen Kontaktdaten (Telefon, email) immer auf dem Untersuchungsantrag ersichtlich sein sollten.

1.2 Labordiagnostik bei Schweinen

1.2.1 Direkter Erregernachweis

Die beim Schwein als Krankheitserreger relevanten Bakterien und Viren lassen sich fast ausnahmslos durch kulturelle Erregeranzucht nachweisen. In der Routinediagnostik werden jedoch häufig nur leicht kultivierbare bakterielle Erreger mittels kultureller Untersuchung nachgewiesen. Bei schwer kultivierbaren bakteriellen Erreger und Viren kommen heute üblicherweise PCR-Verfahren zum Einsatz.

Direkter Erregernachweis mittels kultureller Untersuchung

Ohne klinische Symptome oder typische Veränderungen an betroffenen Organen muss die Relevanz nachgewiesener Erreger immer hinterfragt werden. Wird z. B. Lungengewebe von Ferkeln kulturell untersucht, ist der alleinige Nachweis von *Haemophilus parasuis* und/oder *Streptococcus suis* äusserst vorsichtig zu interpretieren. Dies weil beide Erreger nicht primär für die Entstehung von Bronchopneumonien verantwortlich sind und den Respirationstrakt wahrscheinlich nur sekundär besiedelt haben – also ein „Zufallsbefund“ vorliegt. Haben die Ferkel gehustet und wurden in der Sektion resp. zielorientierten Organentnahme im Bestand Veränderungen an der Lunge nachgewiesen, sollte in solchen Fällen eine Untersuchung auf weitere Pneumonie-Erreger mittels PCR erfolgen. Wurden die Ferkel aufgrund von ZNS-Störungen untersucht, wäre der Nachweis von *Haemophilus parasuis* und/oder *Streptococcus suis* in Lungengewebe erkrankter Schweine keine Erklärung für die Symptomatik. Ausserdem würden sich diese Isolate auch nicht für die Herstellung einer stallspezifischen Vakzine eignen, weil sie nicht mit der Erkrankung in Verbindung stehen.

Werden durch Erregeranzucht drei oder mehr Erreger in einer Probe nachgewiesen, muss immer auch eine Kontamination oder aber ein unsachgemässer Umgang mit der Probe bis zum Eintreffen im Labor angenommen werden. Nicht selten werden z. B. gleichzeitig *Escherichia coli*, verschiedene *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp. und *Staphylococcus* spp. in Zervixtupfern oder Harnproben nachgewiesen. Eine Zuordnung einzelner Erreger als Auslöser für Entzündungen des Urogenitaltrakts von Sauen ist bei dieser Erregervielfalt nicht möglich.

Bestimmung von Resistenzen

Heute erfolgt in der Regel eine Bestimmung der minimalen Hemmstoffkonzentration (MHK) für verschiedene Wirkstoffe im Mikroboulliondilutionstest. Der MHK-Wert beschreibt die minimale Wirkstoffkonzentration, bei der *in vitro* noch eine Inhibition des Erregerwachstums erzielt werden kann. Ob die wachstumshemmende Konzentration eines Wirkstoffs auch *in vivo* im jeweiligen Zielgewebe erreicht wird, hängt auch von der Pharmakodynamik und Pharmakokinetik des jeweiligen Wirkstoffes ab. Die Interpretation von MHK-Wertes in den Kategorien sensibel, intermediär und resistent erfolgt deshalb gemäss klinischen Grenzwerten (clinical breakpoints), welche diese Faktoren berücksichtigen. Die Beurteilungsgrundlagen sollten in Laborbefunden ausgewiesen sein (z. B. CLSI, EUCAST). In der Veterinärmedizin gibt es nicht für alle Erreger/Tierart/Indikation/Wirkstoffkombinationen festgesetzte klinischen Grenzwerte, in diesen Fällen kann durch die Angabe des MHK-Wertes zumindest eine Bewertung hinsichtlich Wildtyp versus Nicht-Wildtyp erfolgen .

Direkter Erregernachweis mittels PCR

Die Real-time-PCR bietet neben ihrer sehr hohen Sensitivität – sofern sie für quantitative Bestimmungen validiert wurde – auch die Möglichkeit, die Konzentration von DNA resp. RNA im Probenmaterial zu bestimmen. Seit einigen Jahren kommen auch so genannte „Multiplex“-PCR-Verfahren zur Anwendung, die sich jedoch ausschliesslich als Screening-Methode zur Untersuchung klinisch erkrankter Schweine eignen. Ihre analytische und diagnostische Sensitivität ist denen der anderen genannten Verfahren deutlich unterlegen.

Bei der Interpretation von PCR-Ergebnissen ist zu bedenken, dass der Nachweis eines Genomfragments kein Beweis für die Vermehrungsfähigkeit des Erregers ist. Im Fall einer Erkrankung

kann die PCR die klinische Verdachtsdiagnose erhärten. Liegen jedoch keine für den Erreger typischen Symptome vor, sollte ein Nachweis vorsichtig beurteilt werden. Je nach Erreger und verwendeter PCR kann der Test so empfindlich sein, dass ein einziger, möglicherweise nicht einmal mehr vermehrungsfähiger Erreger zu einem positiven Testergebnis führt. Im Gegensatz dazu ist bspw. im Fall von Dysenterie die Sensitivität der meisten PCR-Verfahren deutlich schlechter, weil bei der Etablierung und Validierung die Spezifität im Vordergrund standen. Häufig werden 1000 oder mehr Bakterien von *Brachyspira hyodysenteriae* pro Gramm Kot benötigt, um in der PCR ein positives Testergebnis zu erhalten. Da diese oder geringfügig höhere Erregermengen oft bei Vorliegen einer Erkrankung festgestellt werden, kann die PCR hier unmittelbar die Diagnose absichern. Im Umkehrschluss eignet sich die PCR in diesem Fall nur bedingt, in Gruppen von Schweinen die Erregerfreiheit zu untersuchen. Werden möglicherweise sogar Proben mehrerer Tiere vor der Untersuchung mit der PCR gemischt (sog. Poolproben), verschlechtert sich die diagnostische Sensitivität der PCR in der Regel derart, dass durch Verdünnung positiver Proben mit negativen keine positiven Ergebnisse mehr zu erwarten sind.

Die Interpretation der Ergebnisse einer quantitativen Real-time-PCR ist, verglichen mit Resultaten qualitativer PCR-Verfahren, etwas einfacher, weil hier neben dem positiven Nachweis auch die Konzentration des Erregers mitgeteilt wird. Basierend auf solchen Befunden kann insbesondere die Bedeutung ubiquitär vorkommender Erreger an der Entstehung einer Erkrankung besser eingeschätzt werden. Sowohl bei PCV-2 als auch bei *L. intracellularis* geht man heute davon aus, dass nur hohe Erregerkonzentrationen in geeignetem Probenmaterial (Serum resp. Kotprobe) für eine klinische Erkrankung relevant sind (vom Labor oft als „+++“ mitgeteilt); niedrige Konzentrationen (entsprechend als „+“ mitgeteilt) sprechen dagegen eher für die Beteiligung anderer Erreger an der Entstehung einer Krankheit.

Validierte PCR-Verfahren sind demnach durch eine vergleichsweise hohe diagnostische Sensitivität und Spezifität gekennzeichnet; Kreuzreaktionen sind mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen. Darüber hinaus liegt der PCR-Befund sehr schnell vor, weil die Erreger für einen Nachweis nicht kultiviert werden müssen. Eine Unterscheidung zwischen lebenden und nicht mehr vermehrungsfähigen Erregern ermöglicht dieses Verfahren allerdings nicht. Ausserdem ist zu beachten, dass die Untersuchung von Sammel- oder Poolproben durch den Verdünnungseffekt zu falsch negativen Ergebnissen führen kann!

Indirekter Erregernachweis mittels Serologie

Serologische Untersuchungen werden üblicherweise an Blutproben durchgeführt (z. B. PRRSV-ELISA), können zum Teil aber prinzipiell auch an Fleischsaftproben (z.B. Salmonellen-Monitoring) oder Kolostrum (z.B. *Clostridium perfringens*) erfolgen. Die Verwendung eines indirekten Erregernachweises hat wesentliche Folgen für die Bewertung der Untersuchungsergebnisse. Grundsätzlich ist zu bedenken, dass die Reaktion eines Schweines auf eine Infektion frühestens nach etwa 2-3 Wochen (bei einer Mykoplasmeninfektion sogar oft auch erst nach 6 Wochen) nachweisbar ist. Wegen dieser Latenzzeit lassen sich Infektionen im Anfangsstadium mittels Serologie nicht feststellen. Weitere Probleme bei der Bewertung von Befunden serologischer Untersuchungen ergeben sich aus der Tatsache, dass der Zeitpunkt der Infektion bei einmaliger Probenentnahme nicht einzugrenzen ist und somit völlig unklar bleibt, ob die Antikörper eine Reaktion auf eine aktuelle Infektion sind oder ob die Infektion schon Wochen (Monate) zurückliegt. Aus der Titerhöhe lässt sich der Infektionszeitpunkt nicht mit der erforderlichen Sicherheit ablesen! Die teils geübte Praxis, wenige Wochen nach einem Krankheitsausbruch Blutproben zu ziehen und die Erreger, gegen die Antikörper nachgewiesen wurden, als Ursache der Erkrankung anzusehen, stellt ein riskantes Vorgehen dar, das zwangsläufig mit einer hohen Fehlerquote behaftet ist.

Der Infektionszeitpunkt kann nur dann eingegrenzt werden, wenn zweimal, sofort bei Krankheitsbeginn und nach 3-4 (6) Wochen, Blutproben genommen werden. Ein Anstieg der Antikörpermengen in den zweiten Proben lässt dann mit ausreichender Sicherheit auf eine erst kürzlich erfolgte Infektion schliessen. Die Forderung vieler Tierbesitzer nach einer möglichst günstigen Diagnostik führt an dieser Stelle oft zu Untersuchungen mit stark reduziertem Stichprobenumfang. Die Wahrscheinlichkeit, anhand sehr kleiner Stichproben eine korrekte Interpretation serologischer Befunde vorzunehmen, ist jedoch äusserst gering und hat bei den unter Praxisbedingungen oft angewendeten Stichprobenumfängen von drei bis fünf Proben je Entnahmezeitpunkt regelmässig Fehlinterpretationen zur Folge. Grundsätzlich muss bei serologischen Untersuchungen ein Kompromiss zwi-

schen einer epidemiologisch notwendigen, aber auch finanziell akzeptablen Stichprobengröße gefunden werden. In vielen Fällen sollte die Zahl untersuchter Schweine 10 Proben je Altersgruppe jedoch nicht unterschreiten und durch klinische Befunde ergänzt werden. Bei der Interpretation der Ergebnisse kleiner Stichproben ist zudem zu bedenken, dass der Nachweis einer Serokonversion zwar als Beweis für die Beteiligung des Erregers am Krankheitsgeschehen bewertet werden darf, der fehlende Nachweis im Umkehrschluss eine Beteiligung aber nicht sicher ausschließt.

Im Rahmen der Planung einer serologischen Untersuchung gilt es weiter zu bedenken, dass sowohl maternale Antikörper als auch Impfantikörper die Bewertung der Ergebnisse einschränken bzw. unmöglich machen können. Maternale Antikörper werden mit dem Kolostrum von der Sau auf die Ferkel übertragen, haben also mit einer eigenen Infektion des Ferkels nichts zu tun. Da kein serologischer Test maternale Antikörper von den Antikörpern unterscheiden kann, die als Reaktion auf eine Infektion gebildet werden, sind serologische Untersuchungen bei Ferkeln unter Praxisbedingungen kaum zu empfehlen. Maternale Antikörper gegen verschiedene Erreger bleiben teils über eine recht unterschiedliche Zeit nachweisbar. Antikörper gegen PCV2 sind etwa bis zur 6. Lebenswoche nachweisbar, während Antikörper gegen Influenzavirus wesentlich länger (bis zur 16. Woche) erhalten bleiben.

Teils unmöglich wird die Interpretation serologischer Befunde, wenn Schweine gegen den Erreger geimpft sind. Ein gutes Beispiel hierfür ist die Impfung gegen Porzines Parvovirus. Die Vakzination kann zu einer Antikörperreaktion führen, die sich im serologischen Test in keiner Weise von der Reaktion auf die Infektion mit dem PPV-Feldvirus unterscheidet, auch nicht in der Titerhöhe. Aus diesem Grund ist eine serologische Untersuchung in PPV-geimpften Schweinebeständen nicht zu empfehlen.

Der Wert serologischer Untersuchungen auf weit verbreitete Erreger ist sehr fraglich. Ein gutes Beispiel dafür sind serologische Untersuchungen auf Antikörper gegen *Haemophilus parasuis*. Dieser Erreger kommt in annähernd allen Schweinebeständen vor und ist auf den Schleimhäuten des Atmungstraktes bei gesunden und kranken Schweine häufig nachzuweisen. Neben den Erregerstämmen, die als Verursacher der Glässer'schen Krankheit infrage kommen, zirkulieren in den Beständen *Haemophilus-parasuis*-Stämme, die offensichtlich keine krankmachenden Eigenschaften haben, aber ebenfalls zu serologischen Reaktionen führen. Eine Untersuchung, bei der von vornherein feststeht, dass viele Tiere serologisch positiv sind und die serologische Reaktion keinen Rückschluss auf eine Erkrankung zulässt, ist unter Praxisbedingungen kaum zu empfehlen.

1.3 Labordiagnostik bei Rindern

1.3.1 Gastrointestinaltrakt Kalb-Rind

Ziel der Untersuchung

Die Hauptindikation für weiterführende Laboruntersuchungen im Bereich des Gastrointestinaltraktes ist in erster Linie Durchfall insbesondere beim Kalb. Das Ziel der Untersuchung ist die Identifikation des Durchfallerregers in Hinsicht auf Kontrollmassnahmen und Behandlungsmöglichkeiten. Eine Erregeridentifikation wird v.a. bei Herdenproblemen vorgenommen.

Probenentnahme

Die Probenentnahme am lebenden Tier erfolgt durch die rektale Gewinnung von Kotproben.

Alternativ kann auch eine post mortem Untersuchung in der Pathologie Aufschluss über das Infektionsgeschehen geben. Dabei kann auch die Darmschleimhaut noch histologisch untersucht werden.

Auswahl der zu beprobenden Tiere

Es sollten möglichst frisch erkrankte Tiere ausgewählt werden, die nicht vorbehandelt sind. Die Anzahl der zu untersuchenden Tiere pro Gruppe ist abhängig von der Prävalenz der Erkrankung. Am besten werden mindestens 3-5 frisch erkrankte, unbehandelte Tiere beprobt, dazu noch mindestens 3 gesunde Tiere (mindestens bei Kälbern, da z.B. Rotaviren auch von gesunden Tieren ausgeschieden werden können).

Auswahl der Untersuchungsmethode

Zur Identifikation von bakteriellen Erregern, werden die Keime aus dem Kot kultiviert. Für eine Salmonellenuntersuchung wird zusätzlich eine Anreicherung vorgenommen, um auch geringe Ausscheidungsmengen zu entdecken.

Cryptosporidium parvum Oozysten werden durch Flotation nachgewiesen. Der Goldstandard zum Nachweis von viralen Durchfallerregern ist die PCR. Für den Nachweis der gängigsten Kälberdurchfallerreger (*E. coli*, Bovines Rotavirus, Bovines Coronavirus, *krsporidium parvum*) stehen ELISA Schnelltests zur Verfügung.

1.3.2 Respirationstrakt Kalb-Rind

Ziel der Untersuchung

Das Ziel der Untersuchung ist die Identifikation der/des verursachenden Erreger(s). Eine Erregeridentifikation wird v.a. bei Herdenproblemen vorgenommen. Die häufigste Indikation für eine Laboruntersuchung ist das gehäufte Vorkommen von Bronchopneumonien.

Probenentnahme

Die Probenentnahme am lebenden Tier erfolgt am besten mit einer transtrachealen Lavage und muss unter sterilen Kautelen durchgeführt werden. Erwachsene Tiere sollten dazu idealerweise in einem Klauenstand fixiert werden können. Alternativ kann natürlich auch eine post mortem Untersuchung in der Pathologie Aufschluss über das Infektionsgeschehen geben. Die Entnahme von tiefen Nasenrachentupfern gibt keinen direkten Aufschluss auf den Erreger einer Pneumonie, da nicht zwangsmässig die gleichen Erreger in den oberen und unteren Atemwegen anzutreffen sind, aber sie kann im Sinne einer Herdenabklärung einen Überblick über die vorhandenen Respirationserreger schaffen.

Auswahl der zu beprobenden Tiere

Es sollten möglichst frisch erkrankte Tiere ausgewählt werden, die nicht vorbehandelt sind. Die Anzahl der zu untersuchenden Tiere pro Gruppe ist abhängig von der Prävalenz der Erkrankung.

Auswahl der Untersuchungsmethode

Zur Identifikation von bakteriellen Erregern, wird die Lavageflüssigkeit kultiviert. Für den Nachweis von *Mycoplasma bovis* und viralen Erregern kann auch eine PCR der Lavageflüssigkeit durchgeführt werden. Nasenrachentupfer können auch zum Nachweis von Viren und Mykoplasmen via PCR angewendet werden.

Im Fall einer Abklärung mittels Kultur von Sektionsmaterial muss berücksichtigt werden, dass möglicherweise eine Sekundärflora (z.B. *T. pyogenes*) anstatt des primären Krankheitserregers isoliert werden kann, wenn das Tier erst nach einigen Krankheitstagen gestorben ist.

1.3.3 Mastitis

Bei der Mastitidiagnostik ist es wichtig, ob es sich um eine Untersuchung am Einzeltier handelt oder ob ein Bestandesproblem angegangen werden muss.

Einzeltier

Im Einzelfall ist das primäre Ziel die Erregeridentifikation, um eine gezielte Therapie zu gewährleisten. Im Sinne einer Good Veterinary Practice ist eine Keimidentifikation sowohl in Fällen von klinischen als auch von subklinischen Mastitiden angezeigt.

Herde

Im Falle eines Bestandesproblems gilt es, den Leitkeim zu identifizieren, welcher primär für das Problem verantwortlich ist. Ein Bestandesproblem besteht, wenn auf einem Betrieb die primären Kennzahlen der Eutergesundheit die folgenden Grenzwerte überschreiten:

- Theoretische Tankzellzahl im Jahresmittel >150'000 Zellen/ml,
- > 20% der Tiere mit Zellzahlen >150'000 Zellen/ml, und
- > 7% Abgänge wegen Eutergesundheitsproblemen (in Bezug auf alle Milchkühe in der Herde).

Die Keimidentifikation ist bei einem Herdenproblem auch eine wichtige Grundlage für die Wahl von Kontrollmassnahmen.

Probenentnahme

Die Milchprobenentnahme für eine bakteriologische Untersuchung mittels Kultur hat aseptisch zu erfolgen. Dies beinhaltet das Reinigen und Desinfizieren der betreffenden Zitze, das Tragen von Einweghandschuhen und die möglichst kontaminationsarme Entnahme durch Handmelken (Lehrvideo: https://www.youtube.com/watch?v=_Z2pl9E2HAY). Erfolgt die Probenentnahme für eine PCR Untersuchung kann eine saubere Probenentnahme, d.h. von der gründlich gereinigten Zitze toleriert werden.

Probenmanagement

Nach der Entnahme muss die Probe eindeutig gekennzeichnet werden (Tier-ID, Besitzer, Entnahmedatum, betroffenes Viertel) und bei 5°C bis zur Weiterverarbeitung gelagert werden. Wird die Probe nicht gleichentags weiterverarbeitet, empfiehlt es sich, diese einzufrieren.

1.3.4 Auswahl der Untersuchungseinrichtung und der Untersuchungsmethode

Eigenes Praxislabor

Da im praxis-eigenen Labor meist keine in bakteriologischen Untersuchungsmethoden geschultes Personal und nur beschränkte Analysemethoden zur Verfügung stehen, empfiehlt sich die Nutzung ausschliesslich für akute klinische Mastitiden, wo für den Therapieerfolg möglichst schnell ein Ergebnis zur Unterscheidung gram – / gram+ vorliegen muss. Eine Evaluation der momentanen Testkits, die auf verschiedenen Selektivnährmedien beruhen, ist in Arbeit.

Kommerzielles Labor mit Akkreditierung

Proben von chronischen und/oder subklinischen Mastitiden, Herdenabklärungen und Antibio-gramme sollten in jedem Fall zur Analyse in ein akkreditiertes Labor geschickt werden.

Methoden: Kultur

Die Kulturmethode ist generell als Standardmethode zur Abklärung von Mastitis zu empfehlen, da mit Ausnahme von Mykoplasmen alle wichtigen Mastitiseime inklusive seltener Erreger auf Blutagar wachsen.

Gleichzeitig kann ab Reinkultur auch gleich anschliessend ein Antibio-gramm vorgenommen werden. Bei kontaminierten Proben, d.h. bei mehr als 3 Keimen in derselben Quantität wird das Resultat als „Mischflora“ ausgegeben. Ein solches Ergebnis ist nicht interpretierbar und die Probenentnahme muss wiederholt werden. Eine Erstellung eines Antibio-grammes aus einer Mischflora ist nicht statthaft.

Im Falle einer *S. aureus* Infektion ist eine einzige Kulturuntersuchung oft nicht aussagekräftig, weil die Sensitivität in diesem Fall ungenügend ist. Um eine *S. aureus* Infektion sicher zu diagnostizieren müssen 3 Proben im Abstand von 10-14 Tagen mit Kultur untersucht werden.

Methoden: PCR

Die PCR Methode ist sehr sensitiv und spezifisch für die Mastitisdiagnostik. Verschiedene kommerzielle Labors bieten die PCR für einzelne Keime oder als multiplex PCR für alle wichtigen Mastitiserreger an. Auch für die Genotypisierung von *S. aureus* steht eine kommerzielle PCR zur Verfügung, die auch auf Tankmilchebene anwendbar ist.

Die PCR empfiehlt sich als Methode der Wahl im Rahmen einer *S. aureus* Sanierung oder im Falle eines Verdachts auf eine *Mycoplasma bovis* Infektion. Mit der PCR ist auch die Untersuchung von Poolproben möglich.

Tab. 1

Auswahl prinzipiell geeigneter Probenmaterialien für den direkten Nachweis wichtiger Krankheitserreger beim Schwein, wenn keine Möglichkeit zur Sektion von Tieren besteht (Erreger anzeigepflichtiger Tierseuchen sind nicht genannt!)

	Atmungs-trakt				Darm-trakt			Bewegungs-apparat		Harn- und Geschlechts-trakt			
	Blutprobe	Nasen - tupfer	BALF ¹	Lunge ²	Kottupfer	Kotprobe	Darm ²	Synovial- flüssig- keit	Gelenk- tupfer	Kolostrum	Zervix- tupfer	Abort- material ³	Harn- u. Ge- schlechts- apparat ²
Viren													
porzines Circovirus Typ 2 (PCV2)	X		X	X								X	X
porzines Parvovirus (PPV)												X	
Schweineinfluenzavi- rus (SIV)		X	X	X									
Rota- und Coronaviren						X	X						
Bakterien													
<i>Actinobacillus pleu- ropneumoniae</i>				X									
<i>Bordetella bronchisep- tica</i>		X	X	X									
<i>Brachyspira hyodysen- teriae</i>					X	X	X						
<i>Brachyspira pilosicoli</i>					X	X	X						
<i>Chlamydia</i> spp.											X	X	X
<i>Clostridium perfringens</i>					X	X	X						
<i>Escherichia coli</i>					X	X	X			X	X		X
<i>Haemophilus parasuis</i>			X	X					X				
<i>Lawsonia intracellularis</i>						X	X						
<i>Mycoplasma hyorhinis</i>								X	X				
<i>Mycoplasma hyosyno- viae</i>								X	X				
<i>Pasteurella multocida</i>		X	X	X									
<i>Salmonella</i> spp.					X	X	X						
<i>Streptococcus suis</i>				X				X	X				

¹BALF: bronchoalveoläre Lavageflüssigkeit

²Organe von Schlachtschweinen eignen sich für die Untersuchung, sofern die Schweine frei hängend in Wasserdampf und nicht schwimmend in einem Kessel gebrüht wurden.

³Abortmaterial eignet sich nur für weiterführende Untersuchungen, wenn Material „frisch“ ist & umgehend ans Labor versendet wird.

Tab. 2 Notwendiger Stichprobenumfang zum Nachweis einer Infektion bei mindestens einem Tier einer Gruppe (modifiziert nach Canon und Roe 1982)

Gruppengröße	Anteil erkrankter Tiere in der Gruppe					
	5%		10%		20%	
	Konfidenzlevel					
	90%	95%	90%	95%	90%	95%
	Anzahl notwendiger Proben (n)					
100	36	44	20	25	10	13
200	40	50	21	26	10	13
300	42	53	21	27	10	13
750	44	57	22	28	10	13

Tab. 3 Notwendiger Stichprobenumfang zum Nachweis der Prävalenz eines Erregers in einer Tiergruppe (modifiziert nach Canon und Roe 1982 und Pointon et al. 1990)

Gruppengröße	Erwartete Prävalenz	Genauigkeit (90% Konfidenzlevel)			Genauigkeit (95% Konfidenzlevel)		
		5%	10%	20%	5%	10%	20%
200	10%	66	22	6	82	30	9
200	20%	93	36	11	111	47	15
200	50%	115	51	17	132	65	22
500	10%	82	24	6	109	35	9
500	20%	129	43	11	165	55	15
500	50%	176	60	17	217	81	24

Literatur

- Vademecum, Institut für Veterinär Bakteriologie, Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich, 2017
- Vademecum, ZOBA, Institut für Veterinär-Bakteriologie, Vetsuisse-Fakultät Universität Bern, 2015

Schweine

- Anonym. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products: Guideline on validation of analytical procedures: Methodology. <http://www.eudra.org/emea.html> 1998; Abrufdatum: 01.10.2009.
- Anonym. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products: Guideline on validation of analytical procedures: Definition and terminology. <http://www.eudra.org/emea.html> 1998; Abrufdatum: 01.10.2009.
- Anonym. Office International des Epizooties, Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals, principles of validation of diagnostic assays for infectious diseases. http://www.oie.int/eng/normes/mman-ual/A_00014.htm 2004; Abrufdatum 01.10.2009.
- Burkardt HJ. Standardization and quality control of PCR analyses. *Clin Chem Lab Med* 2000; 38: 87-91.
- Bustin SA. Real-time PCR. *Encyclopedia of Diagnostics Genomics and Proteomics* 2005; 1117-1125.
- Canon RM und Roe RT. *Livestock Disease Surveys: A Field Manual for Veterinarians*, Australian Bureau of Animal Health, Canberra, Australia, 1982
- Pointon AM, Morrison RB, Hill G, Dargatz D, Dial G. Monitoring pathology in slaughtered stock: guidelines for selecting sample size and interpreting results. In: *Animal Health Monitoring System*, National United States Department of Agriculture. 1990; 21.
- Radström P, Knutsson R, Wolfes P, Lövenklev M, Löfström C. Pre-PCR processing. *Mol Biotechnol* 2004; 26: 133-146.
- Straw BE, Zimmermann JJ, D'Allaire S, Taylor DJ. Chapter I: Physical examination, diagnosis and body systems. In: *Diseases of Swine*, 9th ed. Straw BE, Zimmermann JJ, D'Allaire S, Taylor DJ, eds. Iowa (USA): Blackwell 2006; 3-286.

Rinder

- Anonym: Sterile Milchprobenentnahme, Lehrvideo Vetsuisse-Fakultät Bern, Schweiz. https://www.youtube.com/watch?v=_Z2pl9E2HAY Abrufdatum 2.5.2018.
- Anonym: Liste der akkreditierten Mikrobiologielaboratorien der Schweiz
- Boss, R., J. Naskova, a Steiner, and H.U. Graber. 2011. Mastitis diagnostics: quantitative PCR for *Staphylococcus aureus* genotype B in bulk tank milk. *J. Dairy Sci.* 94:128–37. doi:10.3168/jds.2010-3251.
- Hiitiö, H., R. Riva, T. Autio, T. Pohjanvirta, J. Holopainen, S. Pyörälä, and S. Pelkonen. 2015. Performance of a real-time PCR assay in routine bovine mastitis diagnostics compared with in-depth conventional culture. *J. Dairy Res.* 82:200–208. doi:10.1017/S0022029915000084.
- Lanz Uhde, F., T. Kaufmann, H. Sager, S. Albin, R. Zanoni, E. Schelung, and M. Meylan. 2008. Prevalence of four enteropathogens in the faeces of young diarrhoeic dairy calves in Switzerland. *Vet. Rec.* 163:362–366. doi:10.1136/vr.163.12.362.
- Maunsell, F.P., A.R. Woolums, D. Francoz, R.F. Rosenbusch, D.L. Step, D.J. Wilson, and E.D. Janzen. 2011. *Mycoplasma bovis* infections in cattle. *J. Vet. Intern. Med.* 25:772–783. doi:10.1111/j.1939-1676.2011.0750.x.
- Office International des Epizooties, *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals* 2018; <http://www.oie.int/standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>
- Rossetti, B.C., J. Frey, and P. Pilo. 2010. Direct detection of *Mycoplasma bovis* in milk and tissue samples by real-time PCR. *Mol. Cell. Probes.* 24:321–323. doi:10.1016/j.mcp.2010.05.001.
- Sears, P.M., B.S. Smith, P.B. English, P.S. Herer, and R.N. Gonzalez. 1990. Shedding Pattern of *Staphylococcus aureus* from Bovine Intramammary Infections. *J. Dairy Sci.* 73:2785–2789. doi:10.3168/jds.S0022-0302(90)78964-3.
- Syring, C., R. Boss, M. Reist, M. Bodmer, J. Hummerjohann, P. Gehrig, and H.U. Graber. 2012. Bovine mastitis: the diagnostic properties of a PCR-based assay to monitor the *Staphylococcus aureus* genotype B status of a herd, using bulk tank milk. *J. Dairy Sci.* 95:3674–82. doi:10.3168/jds.2011-4968.

Beteiligte Experten bei der Erarbeitung

Wir danken allen beteiligten Experten für die Erarbeitung, Überprüfung und Korrektur des Therapieleitfadens, insbesondere (in alphabetischer Reihenfolge)

Patrizia Andina-Pfister (GST)

Michelle Bodmer (Wiederkäuerklinik, Vetsuisse Bern)

Ursi Dommann Scheuber (Schweizerische Vereinigung für Wiederkäuergesundheit)

Fachmitarbeitende des Beratungs- und Gesundheitsdienstes für Kleinwiederkäuer

Maren Feldmann (Rindergesundheitsdienst)

Rolf Figi (Abteilung für Schweinemedizin, Vetsuisse Zürich)

Christian Gerspach (Abteilung für Wiederkäuermedizin, Vetsuisse Zürich)

Felix Goldinger (Schweizerische Vereinigung für Schweinemedizin)

Martin Kaske (Wiederkäuerklinik, Vetsuisse Zürich)

Barbara Knutti (Schweizerische Vereinigung für Wiederkäuergesundheit)

Mireille Meylan (Wiederkäuerklinik, Vetsuisse Bern)

Cedric Müntener (Institut für Veterinärpharmakologie und -toxikologie, Vetsuisse Zürich)

Heiko Nathues (Schweineklinik, Vetsuisse Bern)

Karl Nuss (Abteilung für Wiederkäuerchirurgie, Vetsuisse Zürich)

Iwan Nussbaumer (Abteilung für Schweinemedizin, Vetsuisse Zürich)

Judith Peter-Egli (Schweizerische Vereinigung für Schweinemedizin)

Juli Ruf (Schweizerische Vereinigung für Wiederkäuergesundheit)

Patricia Scheer (Schweinegesundheitsdienst)

Xaver Sidler (Abteilung für Schweinemedizin, Vetsuisse Zürich)

Adrian Steiner (Wiederkäuerklinik, Vetsuisse Bern)

Patrik Zanolari (Wiederkäuerklinik, Vetsuisse Bern)

Rückmeldungen zum Therapieleitfaden an: therapieleitfaden@blv.admin.ch