



Der Betrieb hat in Ergänzung dazu auch an Abläufen und Hygiene gearbeitet. So wurde die Schadnagerbekämpfung intensiviert und die Reinigung und Desinfektion der Mastabteile verbessert. Um eine eventuelle Verschleppung des Erregers über den Kot nach Möglichkeit zu vermeiden, wurde zwischen den Gebäuden eine Stiefelreinigung und -desinfektion eingeführt.

Es kann rückblickend nur vermutet werden, wie es zu diesem klinischen Rotlauf-Ausbruch gekommen ist. Schadnager oder kontaminiertes Erdreich sind mögliche Eintragsquellen, der Betrieb bietet im Rahmen der Initiative Tierwohl Luzerne, Hanfseile und Knabberstangen als Beschäftigungsmaterial an. Entscheidend ist aber letztlich, dass dieses Maßnahmenpaket Erfolg zeigte.

Dr. Birte Wegner & Dr. Henning Arkenberg, Tierarztpraxis Dümmerland

Der Rotlauerreger

Der Erreger des Rotlaufs namens *Erysipelothrix rhusiopathiae* ist ein Stäbchenbakterium, das zur Normalflora vieler Tiere gehört. Nagetiere gelten als Erregerreservoir. Das Bakterium findet sich auch in Schweinen, ohne dass diese klinisch erkranken und wird über Kot und Speichel ausgeschieden. Es weist eine hohe Widerstandskraft gegenüber Umwelteinflüssen auf, solange organisches Material vorhanden ist.

Der Erreger kann aber auch unter heißen, trockenen sowie sehr kalten Konditionen lange infektiös bleiben. Rotlauerkrankungen sind unter modernen Haltungsbedingungen recht selten geworden, nehmen aber nach unseren Beobachtungen wieder zu. Die Erkrankung kann verschiedene Verlaufsformen annehmen: bei perakutem (also sehr schnellem) Verlauf verenden die Tiere, ohne dass sie vorher klinisch auffällig geworden sind in Folge einer Verbreitung der Bakterien über die Blutbahn (Septikämie). Bei langsamem Geschehen zeigen die Schweine vermehrt Lahmheiten, Fieber und die typischen Backsteinblattern. Dabei handelt es

sich um rote, rechteckige und leicht erhabene Hautveränderungen. Bei tragenden Sauen geht der Erreger nicht auf die Feten über, bedingt durch hohes Fiebers können aber Feten absterben, mumifizieren oder es kommt gleich zum Abgang der kompletten Trächtigkeit. Bei chronischem Verlauf entstehen bleibende entzündliche Gelenk- und oft auch Herzklappenveränderungen, die dann in der Sektion oder am Schlachtabfall auffallen. Natürlich haben diese Organveränderungen auch einen Leistungsabfall in Form verminderter Zunahmen zur Folge. Als Zoonose-Erreger kann *Erysipelothrix rhusiopathiae* unter ungünstigen Umständen, zum Beispiel durch kleine Wunden in der Haut, auf den Menschen übertragen werden und dort ein sogenanntes Erysipeloid verursachen. Dabei handelt es sich um einen lokalen, rotgefärbten Hautausschlag, der anschwellen und Juckreiz verursachen kann. Dieser ist gut behandelbar, sollte aber immer dem Arzt mit Hinweis auf beruflichen Kontakt zu Tieren (Schweinen) vorgestellt werden. Beim Umgang mit infizierten Tieren ist daher auf eine strenge Hygiene zu achten!

Ohne PRRS-Virus in das Ferkelleben starten!

Abferkelgruppen, die mit viruspositiv-geborenen Ferkeln belastet sind, haben es in Aufzucht und Mast deutlich schwerer.

Das PRRS-Virus gehört zu Infektionserregern, die schon vor der Geburt auf die Ferkel übergehen können. Dies kann passieren, wenn die Muttersau sich mit dem PRRS-Virus infiziert und ihre eigene Abwehr nicht ausreicht, um die Infektion in Schach zu halten.

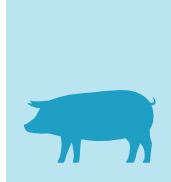
Über den Blutkreislauf gelangt das Virus auch in die Gebärmutter und kann dort im letzten Trächtigkeitsdrittel auf die Früchte übertragen werden. Wie genau das passiert, ist noch nicht vollständig erforscht, denn eigentlich ist die sogenann-

te Plazentaschranke des Schweins so undurchlässig, dass nicht einmal Antikörper von der Mutter auf das Ferkel übertragen werden können.

Das PRRS-Virus ist noch größer als ein Antikörper, scheint aber Wege gefunden zu haben, diese Schranke zu überwinden und in der Folge das ungeborene Ferkel zu infizieren. Beim klassischen klinischen Bild, dem „seuchenhaften Spätabort“, leiden die Ferkel weniger durch die eigentliche, virale Infektion. Vielmehr sind es Prozesse, die an der

Schnittstelle zwischen Sau und Ferkel durch das Virus ausgelöst werden und zur Entzündung und Ablösung der Plazenta führen.

Je nach Zeitpunkt der Infektion kommt es in der Folge zu Spätaborten und vermehrt tot- bzw. lebensschwach geborenen Ferkeln. Für den Nachweis des Virus sind am besten die Ferkel geeignet, die noch lebend zur Welt kommen, aber mit dem sogenannten Mekonium überzogen sind. Die Ausscheidung dieses Ferkelpechs aus dem Darm ist eine Stressreak-



Tab. 1: Unterschiedliche Infektionswege – unterschiedliche Risiken

	Faktor	ID ₅₀ *
Parenteral, Hautverletzung	1	10 ¹
Aerosol	125	10 ¹ – 10 ³ (Isolatabhängig)
Intranasal	1.000	10 ^{3,9}
Künstliche Besamung	3.000	10 ^{4,5}
Oral	15.000	10 ^{5,2}

*ID₅₀: Dosis, die 50 % der Schweine infiziert
Quelle: PRRS-Manual, University of Minnesota

tion und kann viele verschiedene Ursachen haben.

Eine wichtige Ursache in diesem Zusammenhang kann aber sein, dass die Plazenta in der Hochträchtigkeit durch eine PRRS-Infektion geschädigt wurde. Unsere Impfprogramme für die Sauenherde zielen darauf ab, genau diese Situation zu verhindern. Der Schutz der Sau an sich ist ein geringesehener Nebeneffekt; es geht vor allem darum, den Virusübertritt auf die Ferkel zu verhindern, indem die Abwehrbereitschaft der Sau optimiert wird. Landläufig sprechen wir davon, „den Uterus abzudichten.“

Warum ist dieses „Abdichten des Uterus“ wichtig?

Die Impfprogramme sind insgesamt recht erfolgreich, so dass es in der Regel nicht mehr zu einem klassischen „seuchenhaften Spätabort“ kommt, wenn wirksam geimpft wurde. Dennoch kann es unter ungünstigen Umständen bei einzelnen Sauen zu einem PRRS-bedingten Spätabort oder zur Geburt viruspositiver Ferkel kommen. Diese Einzelfälle nehmen aber unter dem Impfschirm kein „seuchenhaftes“ Ausmaß mehr an. Sobald sich aber verschiedene Belastungsfaktoren ergänzen, Fehler in der Hygiene oder Lücken im Impfprogramm hinzukommen, ist PRRS plötzlich wieder als klinisches Problem im Stall und als Leistungseinbruch im Sauenplaner zu sehen. Hinzu kommt, dass bereits einzelne viruspositive Ferkel die gesamte Abferkelgruppe belasten können.

Tabelle 1 zeigt, welche Virusmengen nötig sind, um in einer Population die Hälfte der Tiere neu zu infizieren (die sogenannte Infektionsdosis oder ID₅₀). Daraus lässt sich ablesen, dass für eine orale Infektion enorme Virusmengen nötig sind. Diese sind über das Futter kaum zu

erreichen. Bei Aufnahme hochgradig kontaminierten Materials über das Maul ist eine Infektion aber auch auf diesem Weg möglich – die Menge macht es.

Der „natürliche“ Weg der Virusausbreitung erfolgt über Aerosole, wo wir sehen, dass je nach Isolat auch schon sehr geringe Virusmengen ausreichen. Noch effektiver kann sich das Virus ausbreiten, wenn dies parenteral geschieht. Das heißt, das Virus hat leichtes Spiel, sobald die Haut als wichtige Barriere des Körpers durchbrochen wurde. In diesem Fall reichen rein rechnerisch 10 lebende Viruspartikel aus, um in jedem zweiten Ferkel eine neue Infektion zu setzen. Studien haben gezeigt, dass die Virusmengen, die zum Beispiel an einer Injektionskanüle haften bleiben, ausreichen, um die Infektion weiterzutragen, denn ein virämisches Ferkel bildet Unmengen an PRRS-Virus.

Eine nadellose Impfung senkt dieses Risiko, aber leider auch nicht auf Null. Außerdem gibt es im frühen Ferkelleben zahlreiche andere Injektionen, die mit der Nadel verabreicht werden müssen, und andere Gelegenheiten, bei denen Blutkontakt möglich ist, von der Skalpellklinge bei der Kastration bis hin zu Rangkämpfen am Gesäuge.

Was bedeutet das für die Abferkelgruppe?

Das heißt, Abferkelgruppen, die mit viruspositiv-geborenen Einzeltieren starten, laufen Gefahr, dieses Virus in der Gruppe stark zu verbreiten und in Aufzucht und Mast mitzunehmen. Daran kann auch eine frühe Impfung nicht mehr viel ändern!

Das Virus hat einen Vorsprung. Der entscheidende Hebel ist also die bestmögliche Absicherung der Muttersauen, damit die Ferkel ohne diese Hypothek ins

Leben gehen und genügend Vorlauf haben, um eine eigene Immunität auf die Ferkelimpfung hin aufbauen zu können. In den USA nutzt man teilweise dieses Wissen, um viruspositive Absatzferkelgruppen besondere Aufmerksamkeit zukommen zu lassen und sie von negativen Partien zu trennen. Das ergibt Sinn für Ställe, die wean-to-finish, also vom Absetzen bis in die Mast, betrieben werden, und wo der ganze Standort im Rein-Raus-Prinzip belegt wird. Unter unseren Bedingungen ist eine Verschleppung des Virus in ältere und/oder jüngere Gruppen am gleichen Standort oft kaum zu verhindern. Dennoch erreichen Betriebe mehr, die sich dieses Risiko bewusst machen.

Was nämlich zum Beispiel unbedingt verhindert werden muss, ist die Verschleppung des Virus von den positiven Abferkel- und Aufzuchtgruppen hin zu den hochtragenden Sauen. In den Ferkeln können sich enorme Virusmengen aufbauen. Wenn dann Feldvirus in großer Menge zu den Sauen in dieser empfänglichen Trächtigkeitsphase gelangt, kann dies genügen, um einen unter normalen Umständen ausreichenden Impfschutz zu überfordern. Die Uterusschranke wird überwunden. Die Infektionsketten werden nicht unterbrochen, sondern im Gegenteil immer wieder befeuert und neu gestartet.

Nutzen Sie doch den nächsten Bestandsrundgang mit Ihrer Tierärztin/Ihrem Tierarzt, um gemeinsam die Abläufe und Prozesse in Ihrem Betrieb daraufhin abzurufen. Auch wenn aktuell kein klinisches Problem vorhanden ist – das PRRS-Virus wartet nur auf Gelegenheiten.