

Leitlinie zur Impfung von Schweinen



2. Auflage

Ständige Impfkommision Veterinärmedizin (StIKo Vet)

Leitlinie zur Impfung von Schweinen

**Die Leitlinie wurde vom Arbeitskreis Schwein der StIKo Vet erarbeitet und aktualisiert.
Dem Arbeitskreis gehören an:**

Prof. Dr. C. Baums; Universität Leipzig
Prof. Dr. D. Hölzig; FU Berlin
PD Dr. S. Blome; FLI
TÄ. I. Böhne; Melle
Prof. Dr. T. Harder; FLI
Prof. Dr. L. Kreienbrock; TiHo Hannover
Prof. Dr. M. Ritzmann; LMU München
Prof. Dr. U. Rösler; FU Berlin
Prof. Dr. A. Saalmüller; Veterinärmedizinische Universität Wien
Prof. Dr. U. Truyen; Universität Leipzig

Vorwort

Die Ständige Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet) wurde ursprünglich vom Bundesverband praktizierender Tierärzte e.V. (BpT) ins Leben gerufen, um Tierärzten fachlich unabhängig und wissenschaftlich fundiert Leitlinien zur Impfung von Tieren an die Hand zu geben. In mehreren jeweils neuüberarbeiteten Auflagen erschienen so die Impfleitlinien für Pferde und für kleine Haustiere. Die Arbeit der StIKo Vet war so erfolgreich, dass mit der Ablösung des Tierseuchengesetzes durch das Tiergesundheitsgesetz (TierGesG) am 1. Mai 2014 beschlossen wurde, das Gremium gesetzlich zu verankern und am Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), dem Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit, anzusiedeln. Mit der konstituierenden Sitzung der neuen StIKo Vet am 1.12.2015 auf der Insel Riems ging die Verantwortung für die Aktualisierung und Herausgabe der Impfleitlinien vom BpT einvernehmlich auf das neue Gremium über. Die Impfleitlinie für Schweine ist nach der Impfleitlinie für Wiederkäuer die zweite Impfleitlinie für Nutztiere, die von der StIKo Vet am FLI neu zusammengestellt wird. Den vielen Koautoren, insbesondere den vormaligen Vorsitzenden des Arbeitskreises, Frau Prof. Dr. E. große Beilage und Herrn Prof. Dr. R. Bauerfeind, die ehrenamtlich bei der Erstellung der Leitlinien mitgearbeitet haben, sei an dieser Stelle herzlich gedankt.

Für die Ständige Impfkommission Veterinärmedizin am FLI
Prof. Dr. U. Truyen, Vorsitzender der StIKo Vet

Für den Arbeitskreis Schwein der StIKo Vet
Prof. Dr. C. Baums, Vorsitzender des Arbeitskreises Schwein

Inhalt

Vorwort	3
Präambel	5
A. Impfpfehlungen	7
A. 1 Sauenimpfung	7
A. 2 Ferkelimpfung	14
B. Gesetzlich reglementierte Impfungen	19
C. Fachinformationen Teil I	22
C. 1 Actinobacillose/ Pleuropneumonie	23
C. 2 Aujeszky'sche Krankheit	26
C. 3 Circovirus-Infektion	29
C. 4 Clostridieninfektionen	35
C. 5 <i>E. coli</i> -Diarrhoe	42
C. 6 Enzootische Pneumonie	49
C. 7 Glässersche Krankheit	56
C. 8 Influenza	59
C. 9 Klassische Schweinepest	62
C. 10 <i>Lawsonia intracellularis</i> -Infektionen/ Intestinale Adenomatose	65
C. 11 Leptospirose	68
C. 12 Maul- und Klauenseuche	71
C. 13 Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie	73
C. 14 Parvovirose	76
C. 15 Porzines respiratorisches und reproduktives Syndrom (PRRS)	80
C. 16 Rhinitis atrophicans	86
C. 17 Rotavirus-Infektionen	88
C. 18 Rotlauf	90
C. 19 Salmonellose	95
C. 20 Tollwut	97
D. Fachinformationen Teil II	100
D. 1 Enterale Coronavirusinfektionen des Schweins	101
D. 2 Exsudative Epidermitis der Ferkel, Ferkelruß	102
D. 3 Mykoplasmenarthritis und -polyserositis	103
D. 4 <i>Streptococcus-suis</i> -Infektionen	104
E. Fachinformationen Teil III	107
E. 1 Afrikanische Schweinepest	108
E. 2 Vesikuläre Schweinekrankheit	110
F. Glossar	111
G. Änderungsindex (gegenüber der 1. Auflage)	115

Präambel

Die Impfung ist eine der wichtigsten Maßnahmen zur Verhinderung von Infektionskrankheiten und deren Verbreitung.

1. Das einzelne Tier ist so häufig wie nötig zu impfen mit dem Ziel, einen Schutz des Einzeltieres, des Bestandes und soweit möglich der Population zu erreichen.
2. Bestandsimpfungen sind anzustreben, um nach Möglichkeit Infektionsketten zu unterbrechen.
3. Die regelmäßige Gesundheitsberatung und das Impfgespräch dienen der Ermittlung eines individuellen und bestandsorientierten Impfprogramms. Vor jeder Impfung ist sowohl die Impffähigkeit des Einzeltieres als auch die des Bestandes durch eine Inaugenscheinnahme und ggf. klinische Untersuchung festzustellen.
4. Eine vollständige Grundimmunisierung ist Voraussetzung für einen optimalen Schutz des Einzeltieres.

Die Notwendigkeit von Impfungen ist unbestritten. Impfungen tragen dazu bei, die Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Tiere zu erhalten und zu fördern. Sie dienen dem Schutz des Einzeltieres und bei einer ausreichenden Impfdeckung über den Bestandsschutz letztendlich dem Schutz des gesamten Bestandes.

Die Leitlinie zur Impfung von Schweinen ist nicht starr und nicht rechtsverbindlich, vielmehr stellt sie eine Entscheidungshilfe für den anwendenden Tierarzt dar. Sie wird in regelmäßigen Abständen überprüft und gegebenenfalls ergänzt oder geändert. Neben den Impfleitlinien werden von der Ständigen Impfkommision Veterinärmedizin (StIKo Vet) auch wissenschaftliche Stellungnahmen zur Impfung von Tieren auf der [Homepage der StIKo Vet](#) veröffentlicht. Diese Stellungnahmen nehmen Bezug zu aktuellen Themen und liefern teilweise über die Leitlinien hinausreichende Hintergrundinformationen. Die Informationen zu den verfügbaren Impfstoffen wurden der Homepage des [Paul-Ehrlich-Institutes \(PEI\)](#) bzw. der [Europäischen Arzneimittelagentur \(EMA\)](#) entnommen. Sie geben den Stand zum Zeitpunkt des Erscheinens der Leitlinien wieder. Änderungen oder aktuelle Warnhinweise sind der jeweiligen Packungsbeilage/Gebrauchsinformation zu entnehmen.

Alle Impfstoffe bedürfen einer Zulassung durch das Paul-Ehrlich-Institut (PEI) oder eines vergleichbaren europäischen Rechtsaktes. Aktuelle Informationen über die derzeit in Deutschland zugelassenen Impfstoffe können der Internetseite des PEI entnommen werden. Im Rahmen der Zulassung werden die Qualität, die Wirksamkeit sowie die Verträglichkeit und Sicherheit der Impfstoffe geprüft. Dennoch lassen sich unerwünschte Tierarzneimittelwirkungen nicht ganz ausschließen. Die Zahl der Impfungen sollte daher auf das notwendige Maß beschränkt bleiben. Ebenso ist es seitens der Anwender notwendig, das Vorkommen unerwünschter Wirkungen zu dokumentieren und die zuständige Institution darüber zu informieren. Die Überwachung, Registrierung und Kommunikation hinsichtlich Nebenwirkungen geschieht zentral durch das PEI. Ein Meldeformular für unerwünschte Wirkungen steht auf der [Internetseite des PEI](#) zum Abruf bereit.

Die Gebrauchsinformation ist Teil der Zulassung eines Impfstoffes. Entsprechend der neuen europäischen [Tierarzneimittel-Verordnung](#) werden Impfstoffe in Übereinstimmung mit Vorgaben der Gebrauchsinformation angewendet. Die von der Ständigen Impfkommission Veterinärmedizin (StIKo Vet) erarbeiteten Empfehlungen weichen in Einzelfällen von der Gebrauchsinformation ab. Sie basieren auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen oder stellen - wenn die Datenlage eine abschließende Bewertung nicht zulässt - den Konsens des Expertengremiums der StIKo Vet dar. Gegebenenfalls von der Gebrauchsinformation abweichende Empfehlungen tragen dazu bei, dass Impfstoffhersteller ihre Produktlinien, bzw. die Angaben in den Gebrauchsinformationen an aktuelle, wissenschaftliche Erkenntnisse anpassen. Dazu sind sie nach der neuen europäischen Tierarzneimittelverordnung verpflichtet. Für das Abweichen von der Gebrauchsinformation werden unterschiedliche Begriffe, wie z.B. Umwidmung, Off-Label Use oder zulassungsüberschreitende Anwendung, verwendet. Es ist zu beachten, dass eine von der Gebrauchsinformation abweichende Anwendung eines Tierarzneimittels entsprechend der Tierarzneimittel-Verordnung in der Regel dazu führt, dass das Behandlungsrisiko auf den behandelnden Tierarzt übergeht. Wenn die abweichende Anwendung dem allgemeinen Gebrauch entspricht, ist die Situation ggf. gesondert zu bewerten. Die StIKo Vet hat zu diesem Themenkomplex eine ausführliche [Stellungnahme](#) erarbeitet. Diese wird zum Zeitpunkt der Veröffentlichung der Leitlinie (Stand Februar 2023) aktualisiert. Darin werden sowohl immunologisch-infektiologische als auch (haftungs-)rechtliche Aspekte behandelt.

Da unterschiedliche Anforderungen an die Immunprophylaxe bei erwachsenen Schweinen, d.h. Sauen, und bei Jungtieren, d.h. Ferkeln, gestellt werden, wurden die Impfeempfehlungen im ersten Teil des vorliegenden Dokumentes entsprechend für die Sauenhaltung und die Ferkelaufzucht getrennt formuliert. Fachinformationen zu den einzelnen Erregern nebst Übersichtstabellen zu den in Deutschland zugelassenen Impfstoffen finden sich nach Erkrankung, bzw. Symptomkomplex sortiert im zweiten Teil der Impfleitlinie. Für jede Nutzungsrichtung sollen Farbampeln angelehnt an das Konzept der Core- und Non-Core-Vakzinierung einen schnellen Eindruck darüber vermitteln, ob bzw. für welche Bestandssituation die Impfung empfohlen wird (grüne Punkte), oder grundsätzlich verboten und nur nach behördlicher Anordnung möglich sind (rot). Sie treffen keine Aussage zur Qualität der Impfstoffe:

Farbcode	Interpretation
	In der jeweiligen Altersgruppe oder Nutzungsrichtung sollte jedes Tier gegen diese Erkrankung geschützt sein.
	Eine Impfung ist empfohlen, wenn der Erreger in der Region oder im Bestand enzootisch ist.
	Eine Impfung kann für den einzelnen Bestand sinnvoll sein.
	Eine Impfung ist für die entsprechende Nutzungsrichtung irrelevant.
	Die Impfung ist verboten und erfolgt allenfalls nach behördlicher Anordnung im Seuchenfall.

A. Impfempfehlungen

Impfungen stellen eine wesentliche Maßnahme zur Prophylaxe und Bekämpfung von Infektionskrankheiten und Tierseuchen bei Schweinen aller Haltungsbereiche (Zuchtschweine, Ferkelaufzucht, Mast) dar. Eine Impfempfehlung muss sich immer am Infektions-/ Gesundheitsstatus der Schweine eines einzelnen Bestandes bzw. der Region und damit an der jeweiligen Risikoeinschätzung orientieren. Die daraus folgende Impfentscheidung hängt letztlich auch von ökonomischen Überlegungen ab und kann in zwei unmittelbar benachbarten Betrieben vollkommen unterschiedlich sein. Die Auswahl der Impfstoffe und die Dauer der Impfung orientieren sich an den auftretenden Erkrankungen im Bestand bzw. in den einzelnen Haltungsbereichen.

A. 1 Sauenimpfung

Impf-Ampel Sauenhaltung

Actinobacillose/ Pleuropneumonie ⁱ	●●○	Leptospirose ⁱ	●○○
Aujeszkysche Krankheit	●●●	Maul- und Klauenseuche	●●●
Circovirus-Infektionen	●●○	Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie	●○○
<i>C. perfringens</i> -Infektionen (Toxovar A)	●○○	Parvovirose	●●●
<i>C. perfringens</i> -Infektionen (Toxovar C)	●●○	PRRS	●●○
<i>E. coli</i> -Diarrhoe	●●○	<i>Rhinitis atrophicans</i>	●○○
Enzootische Pneumonie ⁱ	●○○	Rotavirus-Infektionen	●●○
Glässersche Krankheit	●○○	Rotlauf	●●●
Influenza	●●○	Salmonellose	●●○
Klassische Schweinepest	●●●	Tollwut	○○○
<i>L. intracellularis</i> -Infektionen ⁱ	●○○		

ⁱ Diese Impfungen haben besondere Bedeutung zur Impfung von Jungsauen vor der Eingliederung, sie dienen nicht der Muttertierimpfung.

Actinobacillose/ Pleuropneumonie

Der Erreger *Actinobacillus pleuropneumoniae* ist in deutschen Schweinebeständen weit verbreitet. Am häufigsten werden die Serovare 2, 3, 6, 8 und 9/11 bei klinisch manifesten Krankheitsverläufen beobachtet. Viele Bestände sind dabei subklinisch gleichzeitig mit mehreren Serovaren unterschiedlicher Virulenz infiziert. In der Regel bildet sich in den Beständen ein enzootisches Gleichgewicht aus, weshalb adulte Tiere (Sauen) nur selten erkranken. Kommt es zum Neueintrag des Erregers in zuvor freie Bestände, zum Eintrag eines neuen Serotyps, oder zu einer kurzzeitigen Immunsuppression durch andere interne oder externe Faktoren kann allerdings auch diese Altersgruppe betroffen sein. Das klinische Bild kann dann von akuten, hoch-fieberhaften, durch Husten, Dyspnoe und Leistungsdepression und vereinzelt Tierverlusten gekennzeichneten Verläufen bis zu chronischen Erkrankungen variieren. In klinischen Verdachtsfällen ist die labordiagnostische Abklärung mit Erregerisolation und Serotypisierung anzustreben. Die Empfehlung zur Impfung ist abhängig von der Infektionsdynamik in dem betroffenen Bestand. Während in stabilen Beständen die Immunisierung der Absetzferkel in der

Regel ausreichend ist, wird in Ausbruchsbeständen zu einer zweimaligen Impfung aller Sauen (Grundimmunisierung) geraten. In den auf den Ausbruch folgenden zwei Jahren sollten neu eingestellte Jungsau während der Quarantänephase ebenfalls eine Grundimmunisierung erhalten. In Ferkelerzeugerbeständen, in denen es zu frühen klinisch manifesten Erkrankungen der Absetzferkel kommt, kann auf Basis klinischer Erfahrung zusätzlich die Immunisierung der Sauen vor dem Abferkeln erwogen werden (→ Fachinformation: [Actinobacillose](#)).

Aujeszkyische Krankheit

Deutschland ist als frei von der Aujeszkyischen Krankheit anerkannt. Damit sind prophylaktische Impfungen im gesamten Bundesgebiet verboten. Im Ausbruchfall kann die zuständige Behörde die Impfung empfänglicher Tiere anordnen (→ Fachinformation: [Aujeszkyische Krankheit](#)).

Circovirus-Infektionen

Das porcine Circovirus Typ-2 (PCV2) steht mit einer Reihe von Erkrankungen und Syndromen (porcine circovirus diseases) in Verbindung, deren Auftreten häufig mit infektiösen sowie nicht infektiösen Ko-Faktoren assoziiert ist. Die Impfung gegen PCV2 kann zu einer Vermeidung dieser Faktorenkrankheiten beitragen oder zumindest deren Folgen vermindern. Es wird empfohlen, Jungsau zu der Einnistung in der Quarantänephase zu impfen. Sofern die Tiere als Ferkel bereits grundimmunisiert wurden, wird eine Boosterimmunisierung als ausreichend erachtet. Ansonsten sollten die Tiere eine Grundimmunisierung entsprechend der Gebrauchsinformation erhalten. In Herden, in denen Probleme mit PCV2 bereits im Saugferkelalter auftreten, wird die Muttertierimpfung empfohlen, die ca. zwei Wochen vor dem Abferkeln abgeschlossen sein und in jeder Trächtigkeit wiederholt werden sollte (→ Fachinformation: [Circovirus-Infektionen](#)).

Clostridiosen

Die Toxovare A und C von *Clostridium perfringens* können bei Ferkeln schwere, verlustreiche Durchfallerkrankungen verursachen. Die Erreger der klassischen nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel sind *C. perfringens*-Stämme vom Typ C, die das ätiologisch wichtige β -Toxin bilden. Die klassische Form wird allerdings nur noch selten beobachtet. Wesentlich häufiger wird *C. perfringens* Typ A aus Kot- oder Darminhaltspuren vom Schwein isoliert. Bei vielen Isolaten lässt sich neben dem α -Toxin noch das β 2-Toxin nachweisen, dessen ätiologische Bedeutung aber nach wie vor unklar ist. In Beständen, in denen *C. perfringens* Typ C nachgewiesen werden konnte, sollte eine Muttersauenimmunisierung mit Typ C Toxoid Vakzinen durchgeführt werden. Bei dem Nachweis von *C. perfringens* Typ A wird nur zur Impfung geraten, wenn die labordiagnostischen Befunde *C. perfringens*-Bakterien als Ursache der vorhandenen Erkrankungen plausibel erscheinen lassen. Dies betrifft insbesondere Durchfallerkrankungen von Saugferkeln, bei denen andere wichtige Erreger ausgeschlossen wurden und *C. perfringens* in erhöhtem Keimgehalt im Dünndarm nachweisbar ist. Zur Immunisierung der Saugferkel ist auch in diesem Fall die Muttertierimpfung zielführend. Hierfür steht eine Reihe von Impfstoffen zur Verfügung, welche die Toxoide von *C. perfringens* Typ A und/oder C enthalten, sowie verschiedene Kombinationsimpfstoffe, in denen diese Impfantigene mit *Escherichia coli*-Antigenen gemischt sind.

Bei vielen Tieren kommt es in den ersten Lebensstagen zu einer Besiedlung des Verdauungstraktes mit *Clostridioides difficile*. Mit der Umstellung der Nahrungsaufnahme und dem Aufbau des Darmmikrobioms wird *C. difficile* in der Regel durch andere Keime verdrängt. Eine tierexperimentelle Studie hat gezeigt, dass pathogene *C. difficile*-Stämme beim Ferkel eine Colitis hervorrufen können. Pathogene *C. difficile*-Stämme tragen die Gene für die Toxine A (TcdA) und B (TcdB). Die Interpretation des Nachweises beim Saugferkel ist grundsätzlich schwierig. Pathohistologische Untersuchungen des Dickdarms und Nachweisverfahren für die genannten Toxingene oder Toxine sollten unterstützend eingeleitet werden. Seit Ende 2021 ist eine Toxoidvakzine in Europa zugelassen, die als Impfantigene Toxoid A und B von *C. difficile* sowie das α -Toxoid von *C. perfringens* enthält. Die Muttertierimpfung wird nur beim Nachweis einer *tcdA+* *tcdB+* *C. difficile*-assoziierten Colitis der Ferkel empfohlen (→ Fachinformation: [Clostridiosen](#)).

E. coli-Diarrhoe

Die *Escherichia coli*-Diarrhoe (Colidiarrhoe) ist eine häufige und wirtschaftlich bedeutende Erkrankung der Saug- und Absetzferkel. Gerade unter neugeborenen Ferkeln kann es zu schweren Verläufen und großen Verlusten kommen. Zur gezielten Immunisierung der Saugferkel gegen die Colidiarrhoe ist die Muttertierimpfung etabliert. Mit dieser Indikation sind in Deutschland derzeit insgesamt 9 Inaktivimpfstoffe zugelassen. In betroffenen Beständen sollte großes Augenmerk auf die sorgfältige Erregerdifferenzierung gelegt und der Impfstoff auf den oder die ursächlichen ETEC-Virotypen ausgerichtet sein (siehe Teil C Fachinformationen). Ggf. kann es erforderlich sein, einen bestandsspezifischen Impfstoff einzusetzen. Zur Grundimmunisierung sind die Sauen zweimal während der Trächtigkeit, zuletzt 2-4 Wochen vor dem Abferkeln zu immunisieren. Die Immunität sollte gemäß der entsprechenden Gebrauchsinformation bei jeder erneuten Trächtigkeit durch eine Impfung vor dem Abferkeln aufgefrischt werden. Für die Wirkung der Muttertierimpfung ist nicht nur die Aufnahme einer ausreichenden Menge an Kolostrum in den ersten 2-3 Lebenstagen entscheidend. Auch nach dem Schluss der Darmschranke können erregerspezifische Antikörper in der aufgenommenen Sauenmilch die Anheftung und Vermehrung pathogener *E. coli*-Bakterien auf der Darmschleimhaut der Saugferkel unterdrücken und/oder deren Enterotoxine neutralisieren (→ Fachinformation: [E. coli-Diarrhoe](#)).

Enzootische Pneumonie

Der Erreger der Enzootischen Pneumonie, *Mycoplasma hyopneumoniae*, ist in deutschen Schweinebeständen sehr weit verbreitet. Reine *M. hyopneumoniae* Infektionen verlaufen überwiegend symptomlos, es kann jedoch auch zu klinischen manifesten Verläufen mit trockenem Husten und Leistungsdepressionen sowie gelegentlich Fieber und Kurzatmigkeit kommen. Bei Sekundär- oder Koinfektionen kommt es aber auch regelmäßig zu schweren klinischen Verläufen mit ausgeprägtem Husten, Dyspnoe, Fieber und einer erhöhten Mortalität. Es wird empfohlen, Jungsauen, die in infizierte Bestände eingestellt werden, zuvor mit einem der zugelassenen Inaktivimpfstoffe zu immunisieren. Bei einem akuten Krankheitsgeschehen in einer Sauenherde sind ggf. auch nicht tragende/nicht laktierende ältere Tiere mit den für alle Schweine zugelassenen Impfstoffen zu immunisieren (→ Fachinformation: [Enzootische Pneumonie](#)).

Glässersche Krankheit

Invasive Stämme von *Glaesserella parasuis* rufen die Glässersche Krankheit als primäres Pathogen hervor. Weiterhin kann *G. parasuis* auch aufsteigende Infektionen im Respirationstrakt verursachen. Der Nachweis des Erregers im oberen Respirationstrakt ist für eine ätiologische Diagnostik nicht ausreichend. Ein aktuell zugelassener Impfstoff schützt gegen die Serotypen 4 und 5. Es ist aber unklar, ob noch weitere Serotypen neben den Serotypen 4 und 5 durch den aktuell zugelassenen Impfstoff abgedeckt werden. Eine Serotypisierung bzw. molekularbiologische Differenzierung der Kapselbiosynthesegene zur Differenzierung der invasiven *Glaesserella-parasuis*-Isolate ist vor der Einführung einer Immunisierung ratsam. In Beständen, in denen der Erreger nachweislich einer verlässlichen Diagnostik, z.B. nach der Sektion durch den Nachweis des Erregers auf typisch veränderten serösen Grenzflächen, klinische Probleme verursacht, ist es sinnvoll, Jungsauen beim Einstellen während der Quarantäne mit dem verfügbaren Inaktivimpfstoffe entsprechend der Gebrauchsinformation zweimal im Abstand von zwei bis vier Wochen zu immunisieren. Dies gilt insbesondere beim Nachweis der Serotypen 4 und 5 in inneren Organen. Da sich häufig aber auch andere Serotypen an systemischen oder aufsteigenden Infektionen beteiligen, werden *G.-parasuis*-Isolate des Öfteren in bestandsspezifischen Impfstoffen eingesetzt. Da im oberen Respirationstrakt avirulente bzw. schwach virulente Stämme dominieren, die nicht als Erreger der Glässerschen Krankheit in Erscheinung treten, ist die Berücksichtigung von Isolat aus dem oberen Respirationstrakt in bestandsspezifischen Impfstoffen grundsätzlich nicht gerechtfertigt. (→ Fachinformation: [Glässersche Krankheit](#)).

Influenza

Die Influenza tritt beim Schwein ganzjährig in allen Haltungssystemen auf. Die Infektionen verlaufen vor allem in großen Beständen schleichend-enzootisch. Obwohl die Morbidität im Bestand 100 % betragen kann, ist die Letalität unkomplizierter Infektionen niedrig. Wechselwirkungen mit viralen wie bakteriellen Sekundärerregern können jedoch zu schweren Erkrankungen und Todesfällen führen. Die Bedeutung der Infektion wird aufgrund des kurzen Zeitfensters, in der das Virus während einer akuten Infektion eines Einzeltieres nachweisbar ist, häufig unterschätzt. Insbesondere in Gebieten mit hoher Populationsdichte von Schweinen/Schweinehaltungen kann es zu einer seuchenhaften Übertragung von Bestand zu Bestand kommen. In Regionen, in denen überlappend auch viel Geflügel gehalten wird, besteht ein erhebliches Risiko einer Übertragung über Speziesgrenzen hinweg. Solche Influenzaviren des Schweines können auch auf den Menschen übertragbar sein. Reassortierungen verschiedener Influenzaviren im Schwein fördern das Risiko der Entstehung zoonotischer Influenzaviren. Die Impfung von Sauen sollte daher grundsätzlich und besonders in Regionen mit hoher Geflügeldichte erwogen werden. Zur Grundimmunisierung sollten Jungsauen bei der Einstellung im Abstand von drei Wochen zweimal geimpft werden; zur Wiederholungsimpfung sollten Sauen jeweils rechtzeitig vor dem Abferkeln erneut immunisiert werden. Da mindestens vier unterschiedliche Subtypen bzw. Linien des Schweineinfluenzavirus koizirkulieren, ist der Einsatz von Kombinationsimpfstoffen sinnvoll (→ Fachinformation: [Influenza](#)).

Klassische Schweinepest

In der EU ist die prophylaktische Impfung verboten. Im Seuchenfall kann allerdings die zuständige oberste Landesbehörde, vorbehaltlich der Zustimmung durch die EU-Kommission, die Impfung von Schweinen in Form einer Notimpfung anordnen. Beim Hausschwein wurde von dieser Möglichkeit aufgrund der zu erwartenden Handelshemmnisse nur sehr eingeschränkt Gebrauch gemacht. Bei Ausbrüchen in der Schwarzwildpopulation ist die Auslage von oralen Köderimpfstoffen, in Form einer dreimaligen Doppelauslage pro Jahr, in der Vergangenheit regelmäßig mit Erfolg praktiziert worden. Inzwischen wäre ein Lebendmarkerimpfstoff verfügbar (→ Fachinformation: [Klassische Schweinepest](#)).

Leptospirose

Das Schwein ist ein Hauptwirt für die Serogruppen Pomona und Australis. Weiterhin sind in Deutschland noch die Serogruppen Icterohaemorrhagiae und Grippotyphosa an Infektionen des Schweines beteiligt, die zu den Nagetier-assoziierten Serovaren zählen. Zum indirekten Nachweis einer Infektion wird der mikroskopische Agglutinationstest (MAT) eingesetzt. Die Aussagekraft der in einer Probe nachgewiesenen Antikörpertiter gegen verschiedene Serovare ist umstritten. Idealerweise sollten zum Nachweis der Leptospirose gepaarte Serumproben im Abstand von 4-6 Wochen untersucht werden. Beim Schwein verläuft eine Leptospiren-Infektion meist inapparent. In Einzelfällen liegen aber Befunde vor, die einen Zusammenhang zwischen gehäuften Abortieren und einer Leptospiren Infektion nahelegen (insb. für die Serogruppe Pomona). In diesen Fällen kann die Impfung der Jung- und initial auch der Altsauen sinnvoll sein, insbesondere wenn ein Abort-assoziiertes Titeranstieg nachgewiesen wurde. Hierfür steht ein Kombinationsimpfstoff zur Verfügung, der mehrere *Leptospira*-Antigene aus den oben genannten Serogruppen und zusätzlich eine Rotlauf- und eine Parvovirus-Komponente enthält (→ Fachinformation: [Leptospirose](#)).

Lawsonia intracellularis-Infektionen

Lawsonia intracellularis ist der Erreger der Porzinen Intestinalen Adenomatose. Der Erreger ist weltweit verbreitet. Antikörper werden auch bei klinisch gesunden Schweinen regelmäßig beobachtet. Der Kausalzusammenhang zwischen einer Infektion mit *L. intracellularis* und entsprechenden Leistungseinbußen ist durch den Erregernachweis in typischen pathohistologischen Läsionen zu belegen. Ist ein Bestandsproblem auf diese Weise nachgewiesen, kann es sinnvoll sein, Jungsauen vor der Eingliederung zu immunisieren (→ Fachinformation: [Lawsonia-Infektionen](#)).

Maul- und Klauenseuche

Es gilt ein generelles Impfverbot. Im Seuchenfall kann allerdings die zuständige Behörde, vorbehaltlich der Zustimmung durch die EU-Kommission, eine Impfung in Form einer Notimpfung (bzw. Suppressiv- Impfung mit dem Ziel die geimpften Tiere nach einer bestimmten Zeit nach der Impfung zu töten) oder Schutzimpfung (Impfung mit dem Ziel, die geimpften Tiere weiter zu nutzen) anordnen (→ Fachinformation: [Maul- und Klauenseuche](#)).

Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie

Die Ödemkrankheit oder Colienterotoxämie der Absetzferkel wird durch die Darminfektion mit solchen *E. coli*-Bakterien verursacht, die den Shigatoxin-Subtyp Stx2e bilden und häufig auch den adhäsiven Fimbrientyp F18 (F18ab oder F18ac) exprimieren. Der Erreger ist in deutschen Schweinebeständen weit verbreitet. Krankheitsauslösend wirkt meist die Umstellung auf proteinreiche und rohfasernarme Rationen. Wichtig zur Verhinderung der Ödemkrankheit sind neben der Optimierung von Betriebshygiene und der Fütterung vor allem Impfmaßnahmen. Durch die ausreichende Versorgung der Ferkel mit maternalen Antikörpern, die gegen die adhäsiven Fimbrien gerichtet sind, kann das Risiko reduziert werden, dass die ursächlichen *E. coli*-Bakterien den Dünndarm der Ferkel schon während der Säugezeit infizieren. Hierzu ist ein Muttertierimpfstoff zugelassen, der neben anderen *E. coli*- und *C. perfringens*-Antigenen das Fimbrienantigen F18ab enthält (→ Fachinformation: [Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie](#)).

Parvovirose

Eine Infektion mit dem porzinen Parvovirus verläuft bei erwachsenen Schweinen in der Regel subklinisch. Allerdings weist das Virus in tragenden Sauen einen starken fetalen Tropismus auf. Je nach Trächtigkeitsstadium kommt es entweder zur Resorption der Feten und entsprechend zum Umrauschen, oder, wenn die Infektion zu einem späteren Zeitpunkt erfolgt, eher zur Mumifikation der Feten. Da eine Infektion eine langanhaltende, belastbare Immunität induziert, sind in erster Linie Jungsaugen betroffen. Das Virus ist weit verbreitet und häufig. Daher wird die grundsätzliche Impfung der Zuchtsauen gemäß Gebrauchsinformation empfohlen (→ Fachinformation: [Parvovirose](#)).

Porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom (PRRS)

Das Virus des porzinen reproduktiven und respiratorischen Syndroms (PRRSV) ist weltweit verbreitet. Es werden Viruspezies des europäischen Typs (PRRSV-1) und des nordamerikanischen Typs (PRRSV-2) unterschieden, wobei auch innerhalb dieser Spezies eine ausgeprägte Variabilität beobachtet wird, deren vollständige Abdeckung durch Impfstoffe schwierig bleibt. Etwa 70-80 % der deutschen Schweinebestände sind mit PRRSV-1 infiziert, wobei auch eine einmal durchgemachte Infektion nicht sicher vor Reinfektion schützt. In den endemischen Gebieten sind die klinischen Symptome bei erwachsenen Schweinen in der Regel relativ mild. Diaplazentar oder peripartal infizierte Ferkel zeigen u.a. schwere Dyspnoe, Durchfall und teils auch ZNS-Störungen. Die Impfung von Zuchtsauen gegen PRRSV verbessert die Reproduktionsleistung und reduziert die Gefahr der transplazentaren Virusübertragung. Die Impfung gegen PRRSV-1 wird daher in endemischen Gebieten grundsätzlich empfohlen. Vorbereitend werden die Jungsaugen vor dem Einstellen je nach Impfstoff ein- oder zweimal geimpft. Die Impfung ist bestandsweise alle vier Monate oder vor jeder Trächtigkeit zu wiederholen.

PRRSV-2 tritt in Deutschland zahlenmäßig seltener auf als PRRSV-1. Zudem ist der Kreuzschutz bei einer heterologen Impfung erwartbar geringer, als bei einer homologen Impfung. Die Impfung mit einer PRRSV-2 basierten Vakzine wird daher nur empfohlen, wenn der Erreger nachgewiesen und der kausale Zusammenhang mit klinischen Befunden belegt ist. PRRSV-Lebendimpfstoffe zeigen generell die Tendenz, sich zu verändern, und können auch wieder virulent werden. Unter Feldbedingungen kann es zu Genrekombination zwischen PRRS-Viren kommen. Dies kann auch PRRS Lebendvakzinstämme betreffen und ist für alle in der EU zugelassenen, modifizierten PRRS-Lebendimpfstoffe relevant. Zur Vermeidung solcher Rekombinationsereignisse, die im ungünstigsten Fall zu einer Reversion zur Virulenz führen kann, sollte der zeitgleiche Einsatz unterschiedlicher PRRS Lebendvakzine

in einem Betrieb vermieden werden. Besondere Vorsichtsmaßnahmen gelten auch für die Anwendung bei Zuchttieren. Entsprechende Warnhinweise in der Produktliteratur der jeweiligen Impfstoffe sollten beachtet werden. In PRRSV-freien Betrieben sowie in Eberstationen sollte nicht geimpft werden, um den Status der Herde nicht zu gefährden. (→ Fachinformation: [PRRSV-Infektionen](#))

Rhinitis atrophicans

Toxinogene *Pasteurella multocida*-Stämme verursachen die Rhinitis atrophicans, die im frühen Stadium mit Epistaxis einhergehen kann. Im weiteren Verlauf kann es zur Atrophie der Conchae und schließlich zur typischen Deformation des kranialen Gesichtsschädels kommen. Die Erkrankung wird begünstigt durch eine Coinfektion mit *Bordetella bronchiseptica*. Für die Pathogenese ist aber die Bildung des *Pasteurella multocida* Toxins entscheidend (früher als Dermatotoxin bezeichnet). Die *Rhinitis atrophicans* wird in Deutschland nur noch vereinzelt beobachtet. Wo sie auftritt, kann sie durch Wachstumsstörung und Leistungsdepression erhebliche wirtschaftliche Verluste verursachen. In solchen Fällen ist die Immunprophylaxe mittels Muttertierimpfung sinnvoll (→ Fachinformation: [Rhinitis atrophicans](#)).

Rotavirus-Infektionen

Rotaviren können bei Saugferkeln zu schweren Durchfällen führen. Die Immunität basiert im Wesentlichen auf neutralisierenden, lokalen Antikörpern im Darmlumen. Systemische Antikörper spielen eine untergeordnete Rolle. Neugeborene werden über Antikörper in der Milch geschützt. Beim Schwein ist ein erster Muttertierimpfstoff zugelassen, der neben *E.coli*-Bestandteilen auch ein inaktiviertes porcines Rotavirus enthält. In Beständen, die mit Rotavirus-bedingten Ferkelverlusten konfrontiert sind, wird der Einsatz einer Muttertierimpfung empfohlen. Es sollten zunächst alle Sauen eines Bestandes zweimalig im Abstand von 2 bis 4 Wochen grundimmunisiert werden, wobei die zweite Injektion spätestens 2 Wochen vor dem erwarteten Abferkeltermin erfolgen sollte. Die Impfung sollte je nach Bestandsproblematik durch die Grundimmunisierung von Jungsauen in der Quarantäne und ggf. durch Wiederholungsimpfung zwei Wochen vor dem Abferkeln fortgeführt werden. (→ Fachinformation: [Rotavirus-Infektionen](#)).

Rotlauf

Derzeit sind in Deutschland für das Schwein reine Rotlaufimpfstoffe sowie Kombinationsimpfstoffe gegen Rotlauf und Parvovirose sowie Leptospirose zugelassen. Die Impfstoffe kommen als Inaktivimpfstoffe zum Einsatz. Die impfinduzierte Immunität kann akute und chronische Symptome einer Rotlaufinfektion durch die relevanten Serotypen (insbesondere Serotypen 1 und 2) des weit verbreiteten Rotlaufregens *Erysipelothrix rhusiopathiae* verhindern, insbesondere auch rotlaufbedingte Fruchtbarkeitsstörungen und Aborte. Jungsauen sollten bereits vor der ersten Belegung einen Impfschutz aufweisen. Alle Jungsauen, Sauen und Eber eines Bestandes sollten geimpft werden. Die zweimalige Grundimmunisierung ist während der Quarantäne vor der ersten Belegung zu verabreichen. Maternale Antikörper können bis in den dritten Lebensmonat persistieren. Die Wiederholungsimpfung erfolgt spätestens alle sechs Monate (→ Fachinformation: [Rotlauf](#)).

Salmonellose

Derzeit ist in Deutschland ein oral zu verabreichender Lebendimpfstoff auf Basis der *Salmonella*-Serovar Typhimurium zur Bekämpfung von zoonotischen Salmonelleninfektionen bei Sauen zugelassen. Geimpfte Schweine scheiden nach einer Feldinfektion weniger Salmonellen aus als nicht geimpfte Schweine. Häufig lassen sich deshalb vertikale und horizontale Infektketten durch die Impfung unterbrechen. Die Salmonellenfreiheit einer Herde kann man mit der Impfung alleine jedoch nicht erreichen, zumal für Aussagen bezüglich eines serovarübergreifenden Impfschutzes keine ausreichenden Daten vorliegen. Der Lebendimpfstoff induziert eine belastbare Immunität bei der Sau. Die Kombination der Sauenimpfung mit der Saugferkelimpfung ist sinnvoll. Die Impfung sollte bei integrierter Mast oder festen Lieferketten durchgeführt werden, wenn der Mastbetrieb nach den Regelungen der

Schweine-Salmonellen-Verordnung im serologischen Monitoring in die Kategorie 3 oder Kategorie 2 mit Tendenz nach Kategorie 3 (> 30 % seropositive Tiere in der Stichprobe) eingeordnet wurde. Parallel sind im Bestand die Infektionsquellen zu ermitteln und zu eliminieren. Alle Sauen eines Bestandes sollten geimpft werden. In Nukleusherden ist grundsätzlich zur Impfung zu raten. Die Grundimmunsierung erfolgt durch zwei Impfungen 6 und 3 Wochen *ante partum*. Wiederholungsimpfungen werden jeweils 3 Wochen *ante partum* verabreicht.

Zur Bekämpfung von Infektionen mit der an das Schwein als Hauptwirt adaptierten *Salmonella*-Serovar Choleraesuis ist in Deutschland ein oral zu verabreichender Lebendimpfstoff zugelassen. Ziel dieser Impfung ist die Reduktion der Morbidität und Mortalität sowie der Salmonellenausscheidung in solchen Beständen, in denen *Salmonella* Choleraesuis für akute Fälle von Salmonellose ursächlich ist. Zur Impfung wäre ggf. bei Freilandschweinen bei einem Nachweis von *Salmonella* Choleraesuis oder bei nachgewiesenermaßen gefährdeten Betrieben im Zusammenhang mit entsprechenden Symptomen zu raten. In diesem Falle sollten alle Tiere eines Bestandes geimpft werden (→ Fachinformation: [Salmonellose](#)).

Tollwut

Die Impfung gegen Tollwut hat in deutschen Schweinebeständen derzeit keine Relevanz (→ Fachinformation: [Tollwut](#)).

A. 2 Ferkelimpfung

Impf-Ampel Ferkelimpfung

Actinobacillose/ Pleuropneumonie	●●○	Leptospirose	○○○
Aujeszkysche Krankheit	●●●	Maul- und Klauenseuche	●●●
Circovirus-Infektionen	●●●	Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie	●●○
Clostridiosen	○○○	Parvovirose	○○○
<i>E. coli</i> -Diarrhoe	●●○	PRRS	●●○
Enzootische Pneumonie	●●○	<i>Rhinitis atrophicans</i>	○○○
Glässersche Krankheit	●○○	Rotavirus-Infektionen	○○○
Influenza	●○○	Rotlauf	●○○
Klassische Schweinepest	●●●	Salmonellose	●○○
<i>L. intracellularis</i> -Infektionen	●○○	Tollwut	○○○

In diesem Kapitel der Leitlinie werden Impfpfehlungen für Jungtiere gegeben. Dies umfasst v.a. Saugferkel, bis zu einem Lebensalter von 3-4 Wochen, und Absetzferkel, bis zu einem Alter von 10 Wochen. In der Regel sollten die Immunisierungen bis zu diesem Alter abgeschlossen sein. Bestands-spezifische Gegebenheiten, die unter Umständen spätere Immunisierungen erfordern, sind ggf. zu berücksichtigen.

Actinobacillose/ Pleuropneumonie

Der Erreger *Actinobacillus pleuropneumoniae* ist in deutschen Schweinebeständen weit verbreitet. Am häufigsten werden die Serotypen 2, 3, 6, 8 und 9/11 in Deutschland bei klinisch manifesten Krankheitsverläufen beobachtet. Viele Bestände sind dabei symptomlos gleichzeitig mit mehreren Serovaren unterschiedlicher Virulenz infiziert. In diesen infizierten Beständen bildet sich in der Regel ein enzootisches Gleichgewicht aus, weshalb adulte Tiere (Sauen) nur selten erkranken. Am ehesten betroffen sind Läufer-schweine und Mast-schweine bis etwa Mitte der Mastphase, seltener Endmast-schweine. Bei einem Eintrag des Erregers in zuvor freie Bestände können Tiere aller Altersgruppen klinisch erkranken. Das klinische Bild kann von perakuten über akute, hoch-fieberhafte durch Husten, Dyspnoe und Leistungsdepression gekennzeichneten Verläufen bis zu chronischen Erkrankungen variieren. Um diese klinischen Fälle zu verhindern, ist die Impfung der Absetzferkel angeraten. Bei klinischen Verdachtsfällen ist die labordiagnostische Abklärung mit Erregerisolierung und Serotypisierung anzustreben. Für einen Teil der verfügbaren Impfstoffe ist lediglich ein Schutz vor spezifischen Serovaren belegt. Der auf Toxoiden und einem App-Membranprotein basierende Impfstoff soll dagegen eine Serotyp-übergreifende Immunität induzieren. Nach der 10. Lebenswoche ist die Impfung in Erreger-positiven Beständen nur mehr selten erforderlich, weil die Immunität wegen der mit dem Alter zunehmenden Erregerexposition zu diesem Zeitpunkt bereits ausgebildet sein sollte. In Ferkelerzeugerbeständen in denen es zu frühen klinisch manifesten Erkrankungen der Absetzferkel kommt, kann zusätzlich die Immunisierung der Sauen vor dem Abferkeln erwogen werden (→ Fachinformation: [Actinobacillose](#)).

Aujeszky'sche Krankheit

Deutschland ist als frei von der Aujeszky'schen Krankheit anerkannt. Damit sind prophylaktische Impfungen im gesamten Bundesgebiet verboten. Im Ausbruchfall kann die zuständige Behörde die Impfung empfänglicher Tiere anordnen (→ Fachinformation: [Aujeszky'sche Krankheit](#)).

Circovirus-Infektionen

Das porcine Circovirus Typ-2 (PCV2) steht mit einer Reihe von Erkrankungen und Syndromen (porcine circovirus diseases) in Verbindung, deren Auftreten häufig mit infektiösen sowie nicht infektiösen Ko-Faktoren assoziiert ist. Die Impfung gegen PCV2 kann zu einer Vermeidung dieser Faktorenkrankheiten beitragen oder zumindest deren Folgen vermindern. Es stehen one-shot und two shot (split-dose) Varianten zur Immunisierung gegen PCV2 zur Verfügung. Die Impfstoffe liegen entweder als Monopräparate vor oder sind als Kombinationsimpfstoffe mit anderen Impfantigenen („Ready to Use (RTU)“) oder als mischbare Einzelkomponenten verfügbar. Die Impfzeitpunkte sind von der jeweiligen Auswahl des Impfstoffes abhängig. Der Impfzeitpunkt sollte bestandsindividuell festgelegt werden (→ Fachinformation: [Circovirus-Infektionen](#)).

E. coli-Diarrhoe

Mit dem Absetzen fällt der von maternalen Antikörpern vermittelte Schutz gegen die durchfallverursachenden *E. coli*-Bakterien an der Darmschleimhaut weg. Deshalb sollte sich zu diesem Zeitpunkt eine stabile und protektive Darmmikrobiota ausgebildet haben. In Beständen, in denen Absetzferkel häufig an Colidiarrhoe erkranken, ist es sinnvoll, Ferkel ab dem 18. Lebenstag mit dem zugelassenen Lebendimpfstoffe aktiv zu immunisieren. Dabei ist einer Verabreichung der Impfstoffdosen an das individuelle Tier per Drench der Vorzug vor einer Verabreichung z.B. über die Tränke zu geben. Es ist darauf zu achten, dass alle Ferkel eines Wurfs geimpft werden. Der Impfstoff enthält Antigene der beiden adhäsiven ETEC-Fimbrientypen F4 und F18 (→ Fachinformation: [E. coli-Diarrhoe](#)).

Enzootische Pneumonie

Reine *M. hyopneumoniae* Infektionen verlaufen überwiegend symptomlos, es kann jedoch auch zu klinischen manifesten Verläufen mit trockenem Husten und Leistungsdepressionen sowie gelegentlich Fieber und Kurzatmigkeit kommen. Bei Sekundär- oder Koinfektionen kommt es aber auch regelmäßig zu schweren klinischen Verläufen mit ausgeprägtem Husten, Dyspnoe, Fieber und einer erhöhten Mortalität. Die Impfung von Saug- und Absetzferkeln mit einem der zugelassenen Inaktivimpfstoffe wird empfohlen. Eine Impfung nach der 10. Lebenswoche macht nur in Einzelfällen Sinn, weil die Immunität zu diesem Zeitpunkt bereits hinreichend ausgebildet sein sollte (→ Fachinformation: [Enzootische Pneumonie](#)).

Glässersche Krankheit

Invasive Stämme von *Glaesserella parasuis* rufen die Glässersche Krankheit als primäres Pathogen hervor. Auf den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes werden bei Absetzferkeln aber häufig auch weniger virulente *G. parasuis* Stämme nachgewiesen. *G. parasuis* beteiligt sich weiterhin als Sekundärinfektionserreger am *porcine respiratory disease complex*. Es wurde gezeigt, dass die Serotypen 13, 4 und 2 unter den invasiven Isolaten dominieren, während die Serotypen 6 und 9 signifikant häufiger bei Carrier Tieren nachgewiesen werden. In Beständen, in denen der Erreger erst relativ spät nach dem Absetzen Bestandsprobleme verursacht, ist es unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Isolat-Typisierung und der weiteren Bestandsdiagnostik ggf. sinnvoll Ferkel aktiv mit dem zugelassenen Inaktivimpfstoff zu immunisieren. Dies gilt insbesondere beim Nachweis der Serotypen 4 und 5 in inneren Organen. Es ist aber unklar, welche anderen Serotypen neben den Serotypen 4 und 5 durch den aktuell zugelassenen Impfstoff noch abgedeckt werden. (→ Fachinformation: [Glässersche Krankheit](#)).

Influenza

Die Influenza verläuft in der Ferkelaufzucht allem in großen Haltungen schleichend-enzootisch, und auch bereits in Saugferkeln können Infektionen auftreten. Kleinere Bestände können akut durchseuchen. Obwohl die Morbidität bis zu 100 % betragen kann, ist die Letalität unkomplizierter Erkrankungen niedrig. Wechselwirkungen mit bakteriellen Sekundärerregern können jedoch zu schweren Verläufen und Todesfällen führen. Maternale Antikörper können bis zu 12 Wochen persistieren und die aktive Immunisierung beeinträchtigen. Jungschweine sollten deshalb erst zu Mastbeginn immunisiert werden, selbst wenn dadurch eine immunologische Lücke im Absetzeralter entstehen kann. Wenn es nach der Impfung zu Mastbeginn trotzdem zu Influenza-bedingten Erkrankungen kommt, sollte eine zweite Impfung drei Wochen später erwogen werden (→ Fachinformation: [Influenza](#)).

Klassische Schweinepest

In der EU ist die prophylaktische Impfung verboten. Im Seuchenfall kann allerdings die zuständige oberste Landesbehörde, vorbehaltlich der Zustimmung durch die EU-Kommission, die Impfung von Schweinen in Form einer Notimpfung anordnen. Beim Hausschwein wurde von dieser Möglichkeit aufgrund der zu erwartenden Handelshemmnisse nur sehr eingeschränkt Gebrauch gemacht. Bei Ausbrüchen in der Schwarzwildpopulation ist die Auslage von oralen Köderimpfstoffen, in Form einer dreimaligen Doppelauslage pro Jahr, in der Vergangenheit regelmäßig mit Erfolg praktiziert worden. Inzwischen wäre ein Lebendmarkerimpfstoff verfügbar. (→ Fachinformation: [Klassische Schweinepest](#)).

Lawsonia intracellularis-Infektionen

Lawsonia intracellularis ist der Erreger der Porzinen Intestinalen Adenomatose. Der Erreger ist weltweit verbreitet. Antikörper werden auch bei klinisch gesunden Schweinen regelmäßig beobachtet. Der Kausalzusammenhang zwischen einer Infektion mit *L. intracellularis* und entsprechenden Leistungseinbußen ist durch den Erregernachweis in typischen pathohistologischen Läsionen zu belegen. Ist ein Bestandsproblem auf diese Weise nachgewiesen, kann es sinnvoll sein, Ferkel ab einem Alter von drei Wochen zu immunisieren (→ Fachinformation: [Lawsonia-Infektionen](#)).

Maul- und Klauenseuche

Es gilt ein generelles Impfverbot. Im Seuchenfall kann allerdings die zuständige Behörde, vorbehaltlich der Zustimmung durch die EU-Kommission, eine Impfung in Form einer Not-(Suppressivimpfung mit dem Ziel die geimpften Tiere nach einer bestimmten Zeit nach der Impfung zu töten) oder Schutzimpfung (Impfung mit dem Ziel, die geimpften Tiere weiter zu nutzen) anordnen (→ Fachinformation: [Maul- und Klauenseuche](#)).

Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie

Die Enterotoxämie oder Ödemkrankheit der Absetzferkel wird durch die Darminfektion mit solchen *E. coli*-Bakterien verursacht, die den Shigatoxin-Subtyp Stx2e bilden und häufig auch den adhäsiven Fimbrientyp F18 (F18ab oder F18ac) exprimieren. Der Erreger ist in deutschen Schweinebeständen weit verbreitet. Krankheitsauslösend wirkt meist die Umstellung auf proteinreiche und rohfaserarme Rationen. Wichtig zur Verhinderung der Ödemkrankheit sind neben der Optimierung von Fütterung und Betriebshygiene vor allem Impfmaßnahmen. Zur aktiven Immunisierung der Ferkel gegen die Ödemkrankheit sind zwei Stx2e-Toxoid-Impfstoffe zugelassen. Die einmalige parenterale Applikation ab einem Alter von 4, bzw. 2 Tagen induziert bei den Impflingen die Bildung toxinneutralisierender Antikörper, welche vor der klinischen Ausprägung der Erkrankung schützen. Die Infektion sowie Ausscheidung und damit die Zirkulation des Erregers im Bestand wird durch die Impfung nicht verhindert (→ Fachinformation: [Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie](#)).

Porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom (PRRS)

Das Virus des porzinen reproduktiven und respiratorischen Syndroms (PRRSV) ist weltweit verbreitet. Es werden die PRRSV Spezies 1 („europäischer Genotyp“) und 2 („nordamerikanischen Genotyp“) unterschieden. Die Impfprophylaxe beruht in erster Linie auf der Immunisierung von Zuchtsauen. In Beständen, in denen PRRSV bei Absetzferkeln oder zu Mastbeginn Atemwegsprobleme verursacht, kann die Impfung von Saugferkeln sinnvoll sein. Ab der 10. Lebenswoche ist die Impfung in den seltensten Fällen zu empfehlen, weil eine aktive Immunität zu diesem Zeitpunkt bereits gebildet sein sollte, um klinisch eine Wirkung zeigen zu können. In PRRSV-freien Betrieben sollte nicht geimpft werden (→ Fachinformation: [PRRSV-Infektionen](#)).

Rhinitis atrophicans

Toxinogene *Pasteurella multocida*-Stämme verursachen die Rhinitis atrophicans, die im frühen Stadium mit Epistaxis einhergehen kann. Im weiteren Verlauf kann es zur Atrophie der Conchae und schließlich zur typischen Deformation des kranialen Gesichtsschädels kommen. Die Erkrankung wird begünstigt durch eine Coinfektion mit *Bordetella bronchiseptica*. Für die Pathogenese ist aber die Bildung des *Pasteurella multocida* Toxins entscheidend (früher als Dermatotoxin bezeichnet). Die *Rhinitis atrophicans* wird in Deutschland nur noch vereinzelt beobachtet. Die beiden verfügbaren Impfstoffe sind Muttertierimpfstoffe. In Ausnahmefällen kann es aber auch sinnvoll sein, Ferkel aktiv zu immunisieren (→ Fachinformation: [Rhinitis atrophicans](#)).

Rotavirus-Infektionen

Rotaviren können bei Saugferkeln zu schweren Durchfällen führen. Die Immunität basiert im Wesentlichen auf neutralisierenden, lokalen Antikörpern im Darmlumen. Systemische Antikörper spielen eine untergeordnete Rolle. Neugeborene werden über Antikörper in der Milch geschützt. Eine aktive Immunisierung der Ferkel ist nicht sinnvoll (→ Fachinformation: [Rotavirus-Infektionen](#)).

Rotlauf

Derzeit sind in Deutschland für das Schwein mehrere reine Rotlaufimpfstoffe sowie Kombinationsimpfstoffe gegen Rotlauf und Parvovirose sowie Leptospirose zugelassen. Die Impfstoffe kommen als Inaktivatvakzinen zum Einsatz. Die impfinduzierte Immunität kann akute und chronische Symptome einer Rotlaufinfektion durch die relevanten Serotypen (insbesondere Serotypen 1 und 2) des weit verbreiteten Rotlaufenerregers *Erysipelothrix rhusiopathiae* verhindern. Insbesondere im Sommer sollten Tiere mit Auslauf oder im Freiland einen Impfschutz aufweisen, da es sich beim Rotlauf des Schweines um eine Faktorenerkrankung mit hoher Inzidenz in den Sommermonaten handelt. Alle Tiere eines Bestandes sollten geimpft werden. Bei Ferkeln erfolgt die Grundimmunisierung mit dafür vorgesehenen Impfstoffen meist in der 12. und 16. Lebenswoche. Wenn die Ferkel aus geimpften Beständen stammen, ist zu beachten, dass maternale Antikörper bis in den dritten Lebensmonat persistierende können. Die Wirkung der Impfung kann dadurch nachteilig beeinflusst werden (→ Fachinformation: [Rotlauf](#)).

Salmonellose

Zur Bekämpfung von zoonotischen Salmonelleninfektionen bei Saugferkeln ist in Deutschland ein oral zu verabreichender Lebendimpfstoff auf Basis der *Salmonella*-Serovar Typhimurium zugelassen. Geimpfte Ferkel scheiden nach einer Feldinfektion weniger Salmonellen aus als nicht geimpfte Schweine. Dadurch lassen sich horizontale Infektketten im Bestand und der Salmonelleneintrag in die Schlacht- und Verarbeitungsbetriebe eindämmen. Die Salmonellenfreiheit einer Herde kann man mit der Impfung alleine jedoch nicht erreichen, zumal für Aussagen bezüglich eines serovarübergreifenden Impfschutzes keine ausreichenden Daten vorliegen. Wenn der Mastbetrieb nach den Regelungen der Schweine-Salmonellen-Verordnung im serologischen Monitoring in die Kategorie 3 oder in Kategorie 2 mit Tendenz nach Kategorie 3 (> 30 % seropositive Tiere in der Stichprobe) eingeordnet wurde, ist zur Impfung zu raten. Bei integrierter Mast oder festen Lieferketten sollte die Impfung bereits im

Ferkelerzeugerbetrieb durchgeführt werden. Parallel sind im Bestand die Infektionsquellen zu ermitteln und zu eliminieren. Es sollten immer alle Ferkel eines Bestandes geimpft werden. Zur Immunisierung erhalten die Ferkel ab dem 4. Lebenstag eine erste und nach drei Wochen eine zweite orale Applikation. Eine Wiederholungsimpfung ist bei Mastschweinen nicht erforderlich.

Für die Bekämpfung von Infektionen mit der an das Schwein als Hauptwirt adaptierten *Salmonella*-Serovar Choleraesuis ist in Deutschland ein oral zu verabreichender Lebendimpfstoff zugelassen. Ziel dieser Impfung ist die Reduktion der Morbidität und Mortalität sowie der Salmonellenausscheidung in solchen Beständen, in denen *Salmonella* Choleraesuis für akute Fälle von Salmonellose ursächlich ist. Zur Impfung wäre ggf. bei Freilandschweinen bei einem Nachweis von *Salmonella* Choleraesuis oder bei nachgewiesenermaßen gefährdeten Betrieben im Zusammenhang mit entsprechenden Symptomen zu raten. In diesem Falle sollten alle Tiere eines Bestandes geimpft werden (→ Fachinformation: [Salmonellose](#)).

B. Gesetzlich reglementierte Impfungen

Am 21. April 2021 hat die Verordnung (EU) 2016/429 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 9. März 2016 zu Tierseuchen und zur Änderung und Aufhebung einiger Rechtsakte im Bereich der Tiergesundheit („Tiergesundheitsrecht“) Gültigkeit erlangt. Eine wesentliche Neuerung des Tiergesundheitsrechtsaktes war die Kategorisierung von Tierseuchen, entsprechend ihrer Relevanz im Ausbruchsfall, gemäß Durchführungsverordnung (EU) 2018/1882. Kategorie A-seuchen sind Tierseuchen, die normalerweise nicht in der Union auftreten und für die unmittelbare Tilgungsmaßnahmen ergriffen werden müssen, sobald sie nachgewiesen werden. Bei Schweinen fallen die Maul- und Klauenseuche sowie die Afrikanische und Klassische Schweinepest in diese Kategorie. In die Kategorie der B-Seuchen fällt beim Schwein ledig die Tollwut. Dies sind Seuchen, die in allen Mitgliedstaaten mit dem Ziel bekämpft werden müssen, sie auszurotten. Kategorie-C-Seuchen sind für einige Mitgliedsstaaten relevant, und es sind Vorkehrungen zu treffen, damit sie sich nicht in anderen Teilen der Union ausbreiten, die amtlich seuchenfrei sind oder in denen es Tilgungsprogramme für die jeweilige gelistete Seuche gibt. Unter diese Kategorie fällt beim Schwein die Aujeszkysche Krankheit. Gegen Kategorie-D-Seuchen müssen Maßnahmen getroffen werden, um ihre Ausbreitung im Zusammenhang mit dem Eingang in die Union oder mit Verbringungen zwischen den Mitgliedstaaten zu verhindern. Dazu gehört beim Schwein der Milzbrand sowie der Seuchenhafte Spätabort (PRRS). Lediglich zu überwachen sind Kategorie-E-Seuchen, wozu beim Schwein die Brucellose und Infektionen mit Erregern des Mycobacterium-tuberculosis-Komplexes zählen.

Es haben bereits weitere Durchführungsverordnungen, bzw. ergänzende delegierte Rechtsakte Gültigkeit erlangt oder werden derzeit vorbereitet, die Einzelheiten zum Tiergesundheitsrechtsakt regeln. In der Delegierten Verordnung (EU) 2020/689 der Kommission vom 17. Dezember 2019 sind ergänzende Vorschriften zur Überwachung, den Tilgungsprogrammen und dem jeweiligen Status „seuchenfrei“ niedergelegt. Beim Schwein sind darin Regeln zur Bekämpfung der Aujeszkyschen Krankheit enthalten (s.u.). Eine weitere, wichtige delegierte Verordnung ist derzeit in Vorbereitung. Sie wird dezidiert Regelungen zur Impfung gegen Kategorie-A-Seuchen enthalten.

Die genannten, europäischen Rechtsakte stellen unmittelbar gültiges Recht dar. Nationale Regelungen werden von europäischem Recht überlagert und können die europäischen Verordnungen -sofern sie nicht im Widerspruch dazu stehen- allenfalls ergänzen. Die im Folgenden genannten, deutschen Bekämpfungsverordnungen sind bislang nicht aufgehoben. Soweit noch keine anderslautenden, europäischen Regelungen getroffen wurden, sind sie demnach noch anzuwenden:

Afrikanische Schweinepest:

Impfungen gegen die Afrikanische Schweinepest sowie Heilversuche an seuchenkranken und seuchenverdächtigen Schweinen sind verboten¹.

Aujeszkysche Krankheit:

Das gesamte Bundesgebiet gilt als frei von der Aujeszkyschen Krankheit anerkanntes Gebiet. Gemäß der EU Verordnung 2020/689 ist die Impfung verboten. Im Ausbruchsfall kann die zuständige Behörde unter entsprechenden Bedingungen die Impfung empfänglicher Tiere anordnen.

¹ Schweinepest-Verordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. März 2018 (BGBl. I S. 383 - 406)

Klassische Schweinepest:

Impfungen gegen die Schweinepest sowie Heilversuche an seuchenkranken und seuchenverdächtigen Schweinen sind verboten. Gemäß § 13 (für Hausschweine) und § 14b (für Wildschweine) der Schweinepest-Verordnung¹ kann die zuständige oberste Landesbehörde, vorbehaltlich der Zustimmung durch die Europäische Kommission, jeweils Notimpfungen bei Haus- und Wildschweinen anordnen.

Maul- und Klauenseuche:

Nach § 2 der MKS-Verordnung² sind Impfungen gegen die Maul- und Klauenseuche vorbehaltlich des Absatzes 2 und des § 16 verboten. Nach § 16 kann die zuständige oberste Landesbehörde, vorbehaltlich der Zustimmung durch die Europäische Kommission, Notimpfungen anordnen.

Milzbrand:

Nach § 2 der Verordnung zum Schutz gegen den Milzbrand und den Rauschbrand³ sind Impfungen gegen Milzbrand verboten. Die zuständige Behörde kann für wissenschaftliche Versuche, für Exporttiere und in Beständen, die einer besonderen Ansteckungsgefahr durch den Erreger des Milzbrandes ausgesetzt sind, im Einzelfall Ausnahmen vom Impfverbot zulassen. Die zuständige Behörde kann zudem Impfungen gegen Milzbrand anordnen, wenn dies aus Gründen der Seuchenbekämpfung erforderlich ist. Der Besitzer muss Tiere, die gegen Milzbrand geimpft worden sind, unverzüglich und deutlich sichtbar als geimpft kennzeichnen, wobei die zuständige Behörde von dieser Kennzeichnungspflicht Ausnahmen zulassen kann, wenn Belange der Seuchenbekämpfung nicht entgegenstehen.

Salmonellose:

Impfungen gegen Salmonellose sind erlaubt. Gemäß § 5 der Schweine-Salmonellen-Verordnung dürfen aber keine Impfstoffe eingesetzt werden, die geeignet sind, die serologische Untersuchung auf Salmonellen zu beeinträchtigen⁴.

Tollwut:

Nach § 2 der Tollwut-Verordnung⁵ darf gegen die Tollwut nur mit Impfstoffen aus nicht vermehrungsfähigen (inaktivierten) Erregern geimpft werden. Die Impfung von seuchenkranken oder -verdächtigen Tiere gegen die Tollwut ist verboten. Beide Bestimmungen gelten nicht für die Impfung wildlebender Tiere. Die zuständige Behörde kann Impfungen gegen die Tollwut anordnen, soweit dies aus Gründen der Tierseuchenbekämpfung oder zum Schutz vor der Tierseuche erforderlich ist.

Vesikuläre Schweinekrankheit:

Gemäß § 2 der Verordnung zum Schutz vor der Vesikulären Schweinekrankheit⁶ sind Impfungen gegen die Vesikuläre Schweinekrankheit verboten.

² MKS-Verordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Juli 2017 (BGBl. I S. 2666, 3245, 3526)

³ Verordnung zum Schutz gegen den Milzbrand und den Rauschbrand vom 23. Mai 1991 (BGBl. I S. 1172) in der jeweils geltenden Fassung.

⁴ Verordnung zur Verminderung der Salmonellenverbreitung durch Schlachtschweine vom 13. März 2007 (BGBl. I S. 322) in der jeweils geltenden Fassung.

⁵ Tollwut-Verordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 4. Oktober 2010 (BGBl. I S. 1313) in der jeweils geltenden Fassung.

⁶ Verordnung zum Schutz vor der Vesikulären Schweinekrankheit in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. April 2001 (BGBl. I S. 604) in der jeweils geltenden Fassung.

C. Fachinformationen Teil I

Erkrankungen, für die zugelassene Impfstoffe zur Verfügung stehen

Die tabellarischen Angaben zu den einzelnen Impfstoffen sind den Gebrauchsinformationen der Impfstoffhersteller entnommen. Jeweils in der ersten Tabelle findet sich ein Hyperlink zum PharmNet.Bund, bzw. zum Internetauftritt der Europäischen Arzneimittelagentur, wo die Gebrauchsinformationen öffentlich zugänglich hinterlegt sind.

C. 1 Actinobacillose/ Pleuropneumonie

Leitsymptome:

- Variables Krankheitsbild; es dominieren respiratorische Symptome (Fieber, Husten, Dyspnoe)
- Sektionsbild akute Erkrankung: dunkelrote, beetartig erhabene Pneumonieherde im Bereich der Hauptlappen
- Sektionsbild chronische Erkrankung: Verwachsungen mit dem Brustfell, multiple Sequester im Lungengewebe

Labordiagnostik:

- Erregeranzucht aus typisch verändertem Lungengewebe (Sektion) auf Kochblutagar
- Molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Lungen- oder BALF-Proben
- Serologische Untersuchung auf ApxIV-Antikörper
- Serotypisierung mittels PCR oder ELISA

Informationen zur Erkrankung

Die Pleuropneumonie des Schweines ist eine hoch kontagiöse, fieberhafte respiratorische Erkrankung mit einer hohen Mortalität bzw. mit Kümmern chronisch erkrankter Tiere. Sie verursacht teils erhebliche wirtschaftliche Verluste. Die Krankheit wird von *Actinobacillus pleuropneumoniae*, einem gramnegativen, nicht-motilen, stäbchenförmigen Bakterium verursacht. Von dem Erreger werden zwei Biovare und insgesamt 15 Serovare unterschieden. In Deutschland dominieren derzeit die Serovare 2, 3, 6, 8 und 9/11 bei klinisch manifesten Verläufen. Als besonders virulent gelten die Serovare 2 und 5.

Der Erreger ist primär pathogen, allerdings begünstigen Streßfaktoren die Entstehung der Pleuropneumonie. Es erkranken Schweine aller Altersgruppen, lediglich Saugferkel sind nur selten betroffen. Das Krankheitsbild variiert von perakuten Verläufen, bei denen die Schweine innerhalb von 4 bis 24 Stunden mit hohem Fieber und starken respiratorischen Symptomen verenden, über akut bis chronisch verlaufende Symptomaten, die durch Fieber, Husten, Dyspnoe, ggf. Wachstumsdepressionen gekennzeichnet sind, zu latenten Verläufen, die eher bei älteren Zuchttieren beobachtet werden. Kommt es zu einem Eintrag des Erregers in einen zuvor erregerfreien Bestand, können schwere klinische Verläufe auch bei adulten Tieren beobachtet werden. Das Sektionsbild variiert ebenfalls, charakteristischerweise werden dunkelrote, beetartig aufgeworfene Pneumonieherde im Bereich der besonders betroffenen Zwerchfelllappen beobachtet, denen fibrinöse Beläge auf der Pleura aufgelagert sind. Länger andauernde, chronische Krankheitsverläufe führen zur Ausprägung einer adhäsiven Pleuritis und zur Bildung von Sequestern im Lungengewebe. Die Diagnostik wird durch den Erregernachweis mittels Anzucht oder PCR komplettiert. Durch den Nachweis von Antikörpern gegen das Exotoxin Apx IV kann eine Infektion serologisch belegt werden. Da das Toxin, welches nur bei *A. pleuropneumoniae* vorkommt, nicht *in vitro* exprimiert wird, werden durch das entsprechende ELISA-System nur Infektions- und nicht Impftiter detektiert. *A. pleuropneumoniae* ist grundsätzlich empfindlich gegen Penicillin, Tetracyclin, Sulfonamide und Florfenicol. Allerdings werden zunehmend Resistenzen gegen diese Antibiotika, insbesondere gegenüber Tetracyclinen, beobachtet. Ein optimiertes Hygienemanagement und Stallklima stellen die wesentlichen Kernpunkte der nachhaltigen Kontrolle der Erkrankung dar.

Für die Immunprophylaxe steht eine Reihe von zugelassenen Ganzzell-Impfstoffen zur Verfügung, die in erster Linie serovarspezifische Immunantworten induzieren. Auf Grund der eingeschränkten Kreuzprotektivität dieser Impfstoffe, wird empfohlen, vor Auswahl des Impfstoffes eine Serotypisierung des nachgewiesenen Erregers durchzuführen. Zudem gibt es eine Toxoid-Subunit-Vakzine auf

Basis der Exotoxine Apx I-III und eines weiteren Membranproteins. Dieser Impfstoff vermittelt eine Serovar-übergreifende Immunantwort. In Ferkelerzeugerbeständen in denen es zu frühen klinisch manifesten Erkrankungen der Absetzferkel kommt, kann zusätzlich die Immunisierung der Sauen vor dem Abferkeln erwogen werden. Soll eine Sauenimpfung *ante partum* durchgeführt werden, ist darauf zu achten, ob der jeweilige Impfstoff zur Anwendung bei tragenden Sauen zugelassen ist, oder ob von der Anwendung während der Trächtigkeit explizit abgeraten wird.

Quelle:

Sweeney, Gunnett, et al. (2022) Antimicrobial susceptibility of *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, and *Streptococcus suis* isolated from diseased pigs in the United States and Canada, 2016 to 2020. *Journal of Swine Health and Production*.

Schuerk, Hoeltig, et al. (2021) Sero- and apx-typing of German *Actinobacillus pleuropneumoniae* field isolates from 2010 to 2019 reveals a predominance of serovar 2 with regular apx-profile. *Vet Res*. 10.1186/s13567-020-00890-x

Gottschalk (2017) Prevention of disease caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Pig Health*

Renken (2017) Seroprävalenz von *Actinobacillus pleuropneumoniae* sowie zugehöriger Serotypen und Vorkommen von Pleuritiden bei Mastschweinen aus Beständen mit klinischen Anzeichen einer Atemwegserkrankung.

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Gattung *Actinobacillus*; Christa Ewers und Lothar Wieler S. 228 ff.

Sjolund, Zoric, et al. (2011) Disease patterns and immune responses in the offspring to sows with high or low antibody levels to *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 2. *Res Vet Sci*. 10.1016/j.rvsc.2010.07.025

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ in-akt.	Hyperlink
Coglapix	CEVA Tiergesundheit	<i>A. pleuropneumoniae</i> -Toxoid	inakt.	PharmNet
Porcilis APP	Intervet	<i>A. pleuropneumoniae</i> -Toxoid	inakt.	PharmNet
Suivac APP	ChemVet DK A/S, Dänemark	<i>A. pleuropneumoniae</i> -Toxoid	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Thiomersal pro Dosis	Adjuvans
Coglapix	App Serotyp 1 (St. NT3), App Serotyp 2 (St. PO, U3, B4, SZII) ApxI-Toxoid, ApxII-Toxoid, ApxIII-Toxoid	-	Formaldehyd	<0,22 mg	Aluminium-Hydroxid
Porcilis APP	ApxI-Toxoid, ApxII-Toxoid, ApxIII-Toxoid, Outer-membrane-protein-Antigen	-	Formaldehyd	-	dl- α -Tocopherolacetat, wässriges Adjuvans (Diluvac Forte)
Suivac APP	App Serotyp 2 (St. App2TR98), App Serotyp 9 (St. App9KL97), ApxI-Toxoid, ApxII-Toxoid, ApxIII-Toxoid	-	Formaldehyd	-	Emulsigen, Saponin

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Coglapix	2 ml; i.m.	ab 7 Wochen	2 Impfungen im Abstand von 3 Wochen		Nicht während Trächtigkeit oder Laktation anwenden.
Porcilis APP	2 ml; i.m.	ab 6. Woche	2 Impfungen im Abstand von min. 4 Wochen		Nicht während Trächtigkeit oder Laktation anwenden.
Suivac APP	2 ml; i.m.	ab 6 Wochen	2 Impfungen im Abstand von 3-4 Wochen		Kann während der Trächtigkeit (nicht während der letzten zwei Trächtigtkeitswochen) angewendet werden, nicht während der Laktation anwenden. Bei versehentlicher Selbstinjektion kann das Mittel schwerwiegende Entzündungsreaktionen auslösen.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Coglapix	Aktive Immunisierung von Schweinen als Maßnahme zur Bekämpfung der Pleuropneumonie, verursacht durch <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> der Serotypen 1 und 2, zur Reduktion von klinischen Symptomen und Lungenläsionen, die durch diese Krankheit verursacht werden. Beginn der Immunität: 21 Tage nach der zweiten Impfung; Dauer der Immunität: 16 Wochen nach der zweiten Impfung.
Porcilis APP	Zur aktiven Immunisierung entwöhnter Ferkel, um die Sterblichkeit, klinischen Symptome und Lungenschädigungen zu vermindern, die durch eine durch <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> verursachte Pleuropneumonie (Lungen- und Brustfellentzündung) hervorgerufen werden. Beginn der Immunität: 2 Wochen nach der zweiten Impfung; Dauer der Immunität: 11 Wochen nach der zweiten Impfung.

Suivac APP	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von sechs Wochen zur Reduktion der Mortalität, klinischen Symptome und Lungenläsionen durch Infektionen mit <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> (Serotypen 2 und 9). Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Grundimmunisierung; Dauer der Immunität: 15 Wochen nach der Grundimmunisierung (basierend auf serologischen Daten).
------------	---

C. 2 Aujeszky'sche Krankheit

CAVE: Anzeigepflicht! Aufgrund der Seuchenfreiheit besteht in Deutschland ein Impfverbot!

<p><u>Leitsymptome:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hohe Mortalität bei Ferkeln, häufig zentralnervöse Symptome (Ataxie, epileptiforme Krämpfe, Paralyse) • Ältere Tiere zeigen zunehmend eine unspezifische, weniger ausgeprägte Klinik (Fieber, Depression, Anorexie, Aborte, selten Ataxie) 	<p><u>Labordiagnostik:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Erregeranzucht auf porzinen Nierenzelllinien unter CPE-Bildung • Molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Nasentupfern oder Abortmaterial • Serologische Untersuchung mittels gE-ELISA (DIVA)
--	---

Informationen zur Erkrankung

Die Aujeszky'sche Krankheit (AK) oder Pseudorabies wird durch das Suide Herpesvirus-1 verursacht. Es handelt sich dabei um ein doppelsträngiges DNA-Virus, das im Verlauf der intrazellulären Replikation an frühen Endosomen seine Hülle erhält. Das Virus ist genetisch und serologisch sehr einheitlich. Das Virus ist seit 2003 in deutschen Hausschweinebeständen getilgt. Allerdings ist die AK weltweit verbreitet und kann auch in seuchenfreien Ländern wieder auftreten. Die Einschleppung in Schweinebestände erfolgt durch latent infizierte, klinisch unauffällige Schweine, durch kontaminiertes Futter oder durch Personen. In Gebieten mit intensiver Schweinehaltung kann sich die AK schnell ausbreiten. Die Übertragung erfolgt i.d.R. durch direkten Kontakt, in erster Linie durch Nasensekret. Das Virus kann aber auch durch Milch, Sperma, diaplazentar oder aerogen übertragen werden. Im Schwein persistiert das Virus im Trigeminalganglion und kann durch Streß reaktiviert werden. Serologisch positive Tiere sind als potentielle Virusausscheider anzusehen. Fleischfresser, bei denen das Virus schwere, zumeist letale Krankheiten provoziert, können sich leicht über den Verzehr von Abfällen klinisch unauffälliger, aber latent infizierter Tiere anstecken (z.B. Verfütterung von Teilen des Aufbruchs von Wildschweinen an Jagdhunde). Nach Aufnahme des Virus kommt es zunächst zu einer lokalen Replikation des Virus im Epithel des Mund-, Nasen- und Rachenraumes. Von dort kann es zu einem direkten Übertritt ins Gehirn über den Bulbus olfactorius oder den Trigemini-Nerv kommen. Insbesondere bei jungen Ferkeln steht eine zentralnervöse Symptomatik im Vordergrund. In dieser Altersgruppe beträgt die Letalität einer Infektion nahezu 100 %. Mit zunehmendem Alter verläuft die Erkrankung zunehmend weniger ausgeprägt. Bei erwachsenen Tieren kommt es zumeist nur zu Fieber, Inappetenz, gelegentlich zu respiratorischen Symptomen. Bei tragenden Sauen kann es zum Abort kommen. Diagnostisch lässt sich das Virus gut in Zellkultur anzüchten und mittels Immunfluoreszenz nachweisen. Aus Nasentupfermaterial oder Gewebeproben (z.B. Tonsillen-, Lungen- oder Milzproben) kann der Nachweis auch mittels PCR geführt werden. Für die Bekämpfung ist besonders der Antikörpernachweis von Bedeutung. Dabei kommen v.a. ELISA-Verfahren auf Basis der rekombinant hergestellten, viralen Glykoproteine gB und gE zum Einsatz, die eine Unterscheidung zwischen infizierten und mittels Markervakzinen immunisierten Tieren erlauben.

Die Bekämpfung der Seuche erfolgt neben tierseuchenrechtlichen Maßnahmen in erster Linie durch Impfung. Dazu steht in Deutschland derzeit eine Reihe von Lebendimpfstoffen zur Verfügung. Da auch immunisierte Tiere symptomlos infiziert sein können, ist die Verwendung von DIVA-Impfstoffen von besonderer Bedeutung. Wie auch bei BHV-1 gibt es gE deletierte Impfstoffe, die diese Unterscheidung erlauben.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Herpesvirusinfektionen beim Schwein; Klaus Osterrieder S. 437 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Ingelvac Aujeszky MLV plus	Boehringer Ingelheim	SHV-1	leb.	PharmNet
Porcilis Begonia Diluvac	Intervet	SHV-1	leb.	PharmNet
Porcilis Begonia IDAL	Intervet	SHV-1	leb.	PharmNet
Porcilis Begonia Unisolve	Intervet	SHV-1	leb.	PharmNet
Suvaxyn Aujeszky 783 + o/w	Zoetis	SHV-1	leb.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Thiomersal pro Dosis	Adjuvans
Ingelvac Aujeszky MLV plus	AK-Virus Stamm Bartha K-61 (gE ⁻)	perm. Schweinenierenzelllinie	-	-	-
Porcilis Begonia Diluvac	AK-Virus Stamm Begonia (gE ⁻ , tk ⁻)	k.A.	-	-	D,L- α -Tocopherolacetat
Porcilis Begonia I-DAL	AK-Virus Stamm Begonia (gE ⁻ , tk ⁻)	k.A.	-	-	D,L- α Tocopherolacetat
Porcilis Begonia Unisolve	AK-Virus Stamm Begonia (gE ⁻ , tk ⁻)	k.A.	-	-	-
Suvaxyn Aujeszky 783 + O/W	AK-Virus Stamm NIA ₃ -783 (gE ⁻ , tk ⁻)	perm. Schweinenierenzelllinie	-	0,15 mg	Aluminiumhydroxid, Mineralöl (Marcol 52), Mannitmonooleat (Arlacel A), Polysorbat 80 (Tween 80)

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Ingelvac Aujeszky MLV plus	2 ml i.m./i.n.; 0,2 ml intradermal	ab 4 Tagen	- Ferkel ohne maternale Ak erhalten 2 ml (1 ml pro Nasenloch) - Ferkel ab 10 Wochen ohne maternale Ak 2 ml i.m. o. 0,2 ml intradermal	Bei hohem Infektionsdruck sollte nach 4 Wochen eine i.m. od. i.d. Wiederholung erfolgen	Nur für Schweine verwenden; nicht während Trächtigkeit oder Laktation anwenden.
Porcilis Begonia Diluvac	2 ml i.m.	ab 14 Wochen (ggf. ab 10 Wo)	bei erhöhtem Infektionsrisiko kann ab 10 Wo immunisiert werden; dann sollte mind. nach zwei Wo frühestens ab der 14 Wo nachimmunisiert werden	bei Zuchtschweinen: alle vier Monate	Nicht bei Hunden anwenden; kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.
Porcilis Begonia I-DAL	0,2 ml intradermal	ab 14 Wochen (ggf. ab 10 Wo)	bei erhöhtem Infektionsrisiko kann ab 10 Wo immunisiert werden; dann sollte mind. nach zwei Wo frühestens ab der 14 Wo nachimmunisiert werden	bei Zuchtschweinen: alle vier Monate	Nicht bei Hunden anwenden; kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.
Porcilis Begonia Unisolve	2 ml i.m.	ab 14 Wochen (ggf. ab 10 Wo)	bei erhöhtem Infektionsrisiko kann ab 10 Wo immunisiert werden; dann sollte mind. nach zwei Wo frühestens ab der 14 Wo nachimmunisiert werden	bei Zuchtschweinen: alle vier Monate	Nicht bei Hunden anwenden; kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.
Suvaxyn Aujeszky 783 + o/w	2 ml i.m.	ab 10 Wochen	zwei Immunisierungen im Abstand von 3-4 Wochen	bei Zuchtschweinen: Jungsauen eine Dosis vor der ersten Belegung; Sauen während der Trächtigkeit eine Dosis 3-6 Wochen vor dem Werfen; Eber eine Dosis alle 6 Monate; Bestände alle vier Monate	Nicht bei Hunden anwenden; kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden; bei versehentlichem Selbstinjektion kann das Mittel schwerwiegende Entzündungsreaktionen auslösen.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Ingelvac Aujeszky MLV plus	Aktive Immunisierung von klinisch gesunden Ferkeln ab einem Alter von vier Tagen, um der Sterblichkeit und den klinischen Symptomen, verursacht durch das Aujeszky-Virus, vorzubeugen und die Ausscheidung von Aujeszky-Feldvirus zu reduzieren. Beginn der Immunität: zwei Wochen nach der Impfung; Dauer der Immunität: beträgt 14 Wochen.

Porcilis Begonia Diluvac	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen gegen die Aujeszzkysche Krankheit (Pseudorabies) zur Verhinderung von Mortalität und klinischen Symptomen sowie zur Reduzierung der Vermehrung von Aujeszky-Virus. Beginn der Immunität: 3 Wochen; Dauer der Immunität: ungefähr 4 Monate
Porcilis Begonia I-DAL	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen gegen die Aujeszzkysche Krankheit (Pseudorabies) zur Verhinderung von Mortalität und klinischen Symptomen sowie zur Reduzierung der Vermehrung von Aujeszky-Virus. Beginn der Immunität: 3 Wochen; Dauer der Immunität: ungefähr 4 Monate
Porcilis Begonia Unisolve	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen gegen die Aujeszzkysche Krankheit (Pseudorabies) zur Verhinderung von Mortalität und klinischen Symptomen sowie zur Reduzierung der Vermehrung von Aujeszky-Virus. Beginn der Immunität: 3 Wochen; Dauer der Immunität: ungefähr 4 Monate
Suvaxyn Aujeszky 783 + o/w	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 10 Wochen, um der Sterblichkeit und den klinischen Symptomen, die durch die Aujeszzkysche Krankheit verursacht werden, vorzubeugen, und um die Ausscheidung von Aujeszky-Feldvirus zu reduzieren. Passive Immunisierung der Nachkommen von geimpften Jungsauen und Sauen, um die Sterblichkeit und klinischen Symptome der Aujeszzkyschen Krankheit zu verringern, und um die Ausscheidung von Aujeszky-Feldvirus zu reduzieren. Beginn der Immunität: etwa 3 Wochen nach der Grundimpfung; Dauer der Immunität: 3 Monate nach der Grundimpfung.

C. 3 Circovirus-Infektion

Leitsymptome:

- Weite Verbreitung in Schweinebeständen, Kofaktor bei multifaktoriellen Erkrankungen
- Beteiligt am **PMWS** (Kümmern und Auseinanderwachsen von Aufzucht- und Mastschweinen)
- Beteiligt am **PDNS** (hohes Fieber, petechiale Blutungen, Hautnekrosen; Differentialdiagnosen: afrikanische sowie klassische Schweinepest)

Labordiagnostik:

- Quantitativer molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Vollblutproben oder Serum bzw. Gewebenproben (bevorzugt lymphatisches Gewebe)
- Serologische Untersuchung auf Antikörper aufgrund des ubiquitären Vorkommens nicht sinnvoll
- Die Diagnose PCVD nur in Kombination von Klinik + Labordiagnostik + Pathomorphologie zu stellen.

Informationen zur Erkrankung

Circoviren sind sehr kleine, unbehüllte Viren, die ein zirkuläres einzelsträngiges DNA-Genom tragen. Es werden 4 porcine Circoviruspezies (PCV1 bis PCV4) unterschieden. Von denen PCV1, PCV2- und PCV-3 weltweit weit verbreitet sind, während PCV4 bislang nur in Asien (China, Südkorea) zu zirkulieren scheint. Aktuell werden bei PCV2 acht Genotypen (PCV2a-PCV2h) unterschieden, von denen PCV2a, PCV2b und PCV2d die weltweit am weitesten verbreiteten Genotypen darstellen. Während PCV1 als apathogen eingestuft wird, gilt PCV2 als pathogen. Die Pathogenität von PCV-3 und PCV4 ist nach derzeitigem Kenntnisstand nicht gesichert (aber auch nicht auszuschließen). Erkrankungen, die auf Infektionen mit PCV2 zurückzuführen sind, werden derzeit einheitlich unter dem Namen porcine circovirus diseases (PCVD) zusammengefasst. Die PCVD beinhalten das post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) (oder auch PCV2-systemic disease (PCV2-SD)), porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS), PCV2-enteric disease (PCV2-ED), PCV2-lung disease (PCV2-LD), PCV2-reproductive disease (PCV2-RD) sowie PCV2-subclinical infection (PCV2-SI). Da es zwischen PCV2-ED und dem PMWS keine klare Abgrenzung gibt, könnte die erstgenannte Erkrankungsform möglicherweise nur einen Bestandteil des PMWS darstellen. Des Weiteren wird PCV2 als ein relevanter Erreger

im Zusammenhang mit dem porcine respiratory disease complex (PRDC) angesehen. Die Unterscheidung zwischen den einzelnen Erkrankungen gelingt weniger anhand der in der Regel unspezifischen klinischen Anzeichen, als vielmehr durch labordiagnostische und (histo)pathologische Untersuchungen. Vermutlich verursacht das Virus selbst keine monokausale Erkrankung, sondern trägt vielmehr zusammen mit anderen Ursachen zu den genannten Krankheitskomplexen bei.

Eine Übertragung von PCV2 ist sowohl vertikal als auch horizontal möglich. Ausgeschieden wird das Virus über alle Se- und Exkrete. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass PCV2-DNA in Sperma, Kolostrum, Harn, Speichel, Kot und Augen- sowie Nasensekret infizierter Tiere nachweisbar sein kann. Die Viren sind sehr stabil in der Außenwelt. Dies macht die Desinfektion sehr schwierig. Das Virus kann mittels PCR gut nachgewiesen werden. Dagegen ist die Virusanzucht schwierig, und der Antikörpernachweis aufgrund der Ubiquität des Erregers wenig aussagekräftig. Nach Infektion kommt es zur Ausprägung einer protektiven Immunität. Neben konsequenten Hygienemaßnahmen kann durch die Impfung mit einem der verfügbaren Inaktivimpfstoffen die Dauer der Virämie und die Ausprägung der PMWS-assoziierten Symptome sehr deutlich reduziert werden. Auch kann durch die Impfung die Entwicklung anderer multifaktorieller Krankheitskomplexe (s.o.), an denen das Virus mitbeteiligt ist, reduziert werden.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Familie Circoviridae; Uwe Truyen S. 469 ff.

Segales, J., 2012. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. *Virus Res* 164, 10-19.

Rose, N., Opriessnig, T., Grasland, B., Jestin, A., 2012. Epidemiology and transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Virus Res* 164, 78-89.

Wang, D., Mai, J., Yang, Y. et al. 2022. Current knowledge on epidemiology and evolution of novel porcine circovirus 4. *Vet Res* 53, 38.

Tan, C. Y., Lin, C.-N., & Ooi, P. T. (2021). What do we know about porcine circovirus 3 (PCV3) diagnosis so far?: A review. *Transboundary and Emerging Diseases*, 68, 2915- 2935.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Circovac	CEVA	PCV2	inakt.	EPAR
CircoMax	Zoetis	rekomb. PCV1, das PCV2-ORF2-Protein exprimiert	inakt.	n.n.
CircoMax Myco	Zoetis	rekomb. PCV1, das PCV2-ORF2-Protein exprimiert <i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	EPAR

Ingelvac CircoFLEX	Boehringer Ingelheim	PCV2 Protein	inakt.	EPAR
Ingelvac PCV Flex	Boehringer Ingelheim	PCV2 Protein	inakt.	EPAR
Mhyosphere PCV ID	Intervet	<i>M. hyopneumoniae</i> PCV2 Protein	inakt.	EPAR
Porcilis PCV	Intervet	PCV2 Protein	inakt.	EPAR
Porcilis PCV ID	Intervet	PCV2 Protein	inakt.	EPAR
Porcilis PCV M Hyo	Intervet	PCV2 Protein; <i>M. hyopneumoniae</i>	inakt	EPAR
Suvaxyn Circo	Zoetis	rekomb. PCV1, das PCV2-ORF2-Protein exprimiert	inakt.	EPAR
Suvaxyn Circo + MH RTU	Zoetis	rekomb. PCV1, das PCV2-ORF2-Protein exprimiert; <i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie oder Ex- pressionssystem	Inaktivierung	Thiomersal pro Dosis	Adjuvans
Circovac	inakt. PCV2	PK-15	BPL	0,1 mg	Dünnflüssiges Paraffin
CircoMax	inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2a; inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2b	PK-15 PK-15	BPL BPL	0,2 mg	Squalan, Poloxamer 401, Polysorbate 80
CircoMax Myco	inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2a; inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2b; <i>M. hyopneumo- niae</i> Stamm P- 5722-3, inakt.	PK-15 PK-15 -	BPL BPL BEI	0,2 mg	Squalan, Poloxamer 401, Polysorbate 80
Ingelvac Cir- coFLEX	ORF2 Protein von PCV2	rekombinantes Ba- cuculovirus	BEI	-	Carbomer
Ingelvac PCV FLEX	ORF2 Protein von PCV2	rekombinantes Ba- cuculovirus	BEI	-	Carbomer
Mhyosphere PCV ID	<i>M. hyopneumo- niae</i> exprimiert Capsid Protein von PCV2	rek. <i>M. hyopneu- moniae</i>	physikalisch	-	leichtflüssiges Mineralöl

Porcilis PCV	ORF2 Protein von PCV2	rekombinantes Baculovirus	BEI	-	D, L- α -Tocopherolacetat, Dünflüssiges Paraffin
Porcilis PCV ID	ORF2 Protein von PCV2	rekombinantes Baculovirus	BEI	-	D, L- α -Tocopherolacetat, Dünflüssiges Paraffin
Porcilis PCV M Hyo	ORF2 Protein von PCV2; <i>M. hyopneumoniae</i> J-Stamm inakt.	rekombinantes Baculovirus -	BEI BEI	-	Dünflüssiges Paraffin, Aluminiumhydroxid
Suvaxyn Circo	inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2	PK-15	BEI	0,2 mg	Squalan, Poloxamer 401, Polysorbat 80
Suvaxyn Circo + MH RTU	inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2; <i>M. hyopneumoniae</i> Stamm P-5722-3, inakt.	PK-15 -	BPL BEI	0,2 mg	Squalan, Poloxamer 401, Polysorbate 80

BEI - binäres Ethylenimin; BPL - beta-Propiolacton

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Circovac	Sauen: 2 ml, tief i.m. Ferkel: 0.5 ml tief i.m.				Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; kann während der Trächtigkeit angewendet werden; Ferkel: die Wirksamkeit der Impfung auch bei Vorhandensein mittlerer bis hoher Titer von maternalen Antikörpern wurde belegt; kann mit Hyogen gemischt und gemeinsam verabreicht werden (siehe Gebrauchsinformation).
CircoMax	2 ml; i.m. oder 2 x 1 ml	ab 3 Wochen	einmalige Impfung oder zweimal 1 ml ab 3 Tagen im Abstand von 3 Wochen	-	Bei hohen maternalen Antikörperleveln wird die Anwendung des Impfschemas mit zwei Teildosen oder die Verschiebung der Impfung empfohlen. Nicht bei Züchtern anwenden; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden
CircoMax Myco	2 ml; i.m. oder 2 x 1 ml	ab 3 Wochen	einmalige Impfung oder zweimal 1 ml ab 3 Tagen im Abstand von 3 Wochen	-	Bei hohen maternalen Antikörperleveln wird die Anwendung des Impfschemas mit zwei Teildosen oder die Verschiebung der Impfung empfohlen. Nicht bei Züchtern anwenden; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden
Ingelvac Circo-FLEX	1 ml; i.m.	ab 2 Wochen	einmalige Injektion	-	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden; eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann

					zu starken Schmerzen und Schwellungen führen; kann mit Ingelvac MycoFLEX oder Ingelvac PRRSflex EU gemischt und verabreicht werden (siehe Gebrauchsinformation).
Mhyosphere PCV ID	0,2 ml; i.d.	ab 3 Wochen	einmalige Injektion	-	Nicht während der Trächtigkeit und Laktation anwenden.
Ingelvac PCV FLEX	1 ml; i.m.	ab 2 Wochen	einmalige Injektion	-	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden; kann zusammen mit Ingelvac MycoFLEX gemischt verabreicht werden (Hinweise beachten!)
Porcilis PCV	2 ml; i.m.	bei niedrigen bis mittleren maternalen Antikörpertitern: eine Impfung ab einem Alter von 3 Wo bei hohen maternalen Antikörpertitern: eine Impfung ab einem Alter von 3-5 Tagen, eine zweite Impfung 2-3 Wo später			Nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden; bei versehentlicher Selbstinjektion kann das Mittel schwerwiegende Entzündungsreaktionen auslösen.
Porcilis PCV ID	0,2 ml; i.d.	ab 3 Wochen	einmalige Impfung	Wiederholungsimpfungen nach 23 Wochen	Nur zur Anwendung bei zur Mast bestimmten Schweinen; kann am selben Tag aber ortsgetreunt zusammen mit Porcilis M Hyo ID ONCE verabreicht werden, der Impfstoff kann mit Porcilis Lawsonia ID gemischt und gemeinsam verabreicht werden (Gebrauchsinformation beachten!); bei versehentlicher Selbstinjektion kann das Mittel schwerwiegende Entzündungsreaktionen auslösen.
Porcilis PCV M Hyo	2 ml oder 2 x 1 ml; i.m.	Ab einem Alter von 3 Wo (1 x 2 ml) oder ab einem Alter von 3 Tagen (2 x 1 ml)	einmalige Impfung oder 2 x 1 ml mit einem Abstand von mindestens 18 Tagen	-	Zur Anwendung bei zur Mast bestimmten Schweinen; wenn PCV2 und/oder M. hyopneumoniae Infektionen zu einem frühen Zeitpunkt auftreten, ist das Impfschema mit zwei Dosen zu empfehlen; kann zeitgleich und ortsgetreunt mit Porcilis PRRS verabreicht werden; bei versehentlicher Selbstinjektion kann das Mittel schwerwiegende Entzündungsreaktionen auslösen
Suvaxyn Circo	2 ml; i.m.	ab 3 Wochen	einmalige Impfung	-	Nicht bei Zuchtebern anwenden; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden
Suvaxyn Circo + MH RTU	2 ml; i.m.	ab 3 Wochen	einmalige Impfung	-	Nicht bei Zuchtebern anwenden; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Circovac	Sauen und Jungsauen: Passive Immunisierung von Ferkeln durch Aufnahme von Kolostrum nach aktiver Immunisierung von Sauen und Jungsauen, zur Reduktion von Schädigungen des lymphatischen Gewebes

	<p>infolge der Infektion mit dem porzinen Circovirus Typ 2. Geeignet zur Verminderung der PCV2-bedingten Mortalität. Dauer der Immunität: bis zu 5 Wochen nach der passiven Übertragung von Antikörpern durch Aufnahme von Kolostrum.</p> <p>Ferkel: Aktive Immunisierung von Ferkeln ab einem Alter von 3 Wochen, zur Verringerung der Ausscheidung von PCV2 über den Kot und der Viruslast im Blut sowie zur Unterstützung einer Reduktion von PCV2-assoziierten klinischen Symptomen, einschließlich Kümmern, Gewichtsverlust und Mortalität, und einer Verringerung der Viruslast und der Schädigungen des lymphatischen Gewebes, die mit PCV2-Infektionen einhergehen. Beginn der Immunität: 2 Wochen; Dauer der Immunität: mindestens 14 Wochen nach Impfung.</p>
CircoMax	<p>Aktive Immunisierung von Schweinen gegen das Porzine Circovirus Typ 2 (PCV2) zur Reduktion der Viruslast im Blut, in lymphatischen Geweben, der Virusausscheidung über den Kot und zur Verringerung von Läsionen in den lymphatischen Geweben, die mit einer PCV2-Infektion einhergehen. Eine Schutzwirkung gegen Porzine Circoviren der Typen 2a, 2b und 2d wurde belegt. Beginn der Immunität (beide Impfschemata): 3 Wochen nach (der letzten) Impfung. Dauer der Immunität (beide Impfschemata): 23 Wochen nach der (der letzten) Impfung.</p>
CircoMax Myo	<p>Aktive Immunisierung von Schweinen gegen das PCV2 zur Reduktion der Viruslast im Blut, in lymphatischen Geweben, der Virusausscheidung über den Kot und zur Verringerung von Läsionen in den lymphatischen Geweben, die mit einer PCV2-Infektion einhergehen. Eine Schutzwirkung gegen Porzine Circoviren der Typen 2a, 2b und 2d wurde belegt. Aktive Immunisierung von Schweinen gegen <i>M. hyopneumoniae</i> zur Reduktion von Lungenläsionen, verursacht durch Infektion mit <i>M. hyopneumoniae</i>. Beginn der Immunität (beide Impfschemata): 3 Wochen nach (der letzten) Impfung. Dauer der Immunität (beide Impfschemata): 23 Wochen nach der (der letzten) Impfung.</p>
Ingelvac CircoFLEX	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 2 Wochen gegen das Porzine Circovirus Typ 2 (PCV2) zur Reduktion der Mortalität, klinischen Anzeichen - einschließlich Gewichtsverlust - und Läsionen von lymphatischen Geweben, bedingt durch PCV2-Erkrankungen (PCVD). Außerdem konnte gezeigt werden, dass die Impfung die nasale Ausscheidung von PCV2, die Viruslast in Blut und lymphatischen Geweben sowie die Dauer der Virämie reduziert. Beginn der Immunität: zwei Wochen nach der Impfung. Dauer der Immunität: mindestens 17 Wochen.</p>
Ingelvac PCV FLEX	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen ohne maternale Antikörper gegen PCV2 ab einem Alter von 2 Wochen gegen das Porzine Circovirus Typ 2 (PCV2). Nach Belastungsinfektionen unter experimentellen Bedingungen an ausschließlich seronegativen Tieren konnte gezeigt werden, dass die Impfung zur Reduktion der Mortalität, klinischen Anzeichen und Läsionen von lymphatischen Geweben, bedingt durch PCV2-Erkrankungen (PCVD), führt. Außerdem konnte gezeigt werden, dass die Impfung die nasale Ausscheidung von PCV2, die Viruslast in Blut und lymphatischen Geweben sowie die Dauer der Virämie reduziert. Beginn der Immunität: zwei Wochen nach der Impfung; Dauer der Immunität: mindestens 17 Wochen.</p>
Mhyosphere PCV ID	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen, um Lungenläsionen zu verringern, die durch <i>M. hyopneumoniae</i> (...) verursacht werden sowie die Inzidenz dieser Läsionen zu reduzieren; um die Virämie, die Viruslast in Lungen und lymphatischen Geweben und die Dauer der virämischen Phase zu verringern, die mit Erkrankungen einhergehen, welche durch PCV2 verursacht werden. Die Wirksamkeit gegen PCV2-Genotypen a, b und d wurde in Feldstudien nachgewiesen.; um die Keulungsrate und Einbußen bei der täglichen Gewichtszunahme zu senken, die im Zusammenhang mit Erkrankungen stehen, welche durch <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> und/oder PCV2 verursacht werden.</p> <p><i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>: Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung Dauer der Immunität: 23 Wochen nach der Impfung PCV2: Beginn der Immunität: 2 Wochen nach der Impfung Dauer der Immunität: 22 Wochen nach der Impfung</p>
Porcilis PCV	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen, um die Virusbelastung im Blut und in den lymphatischen Geweben sowie um die Mortalität und die Gewichtsverluste, die mit einer PCV2-Infektion in der Mastperiode einhergehen, zu verringern. Beginn der Immunität: 2 Wochen; Dauer der Immunität: 22 Wochen</p>
Porcilis PCV ID	<p>Zur aktiven Immunisierung von zur Mast bestimmten Schweinen, um die durch eine PCV2-Infektion verursachte Virämie, Viruslast in Lungen und lymphatischen Geweben, Virusausscheidung sowie um die Mortalität und die Gewichtsverluste, die mit einer PCV2-Infektion einhergehen, zu verringern. Beginn der Immunität: 2 Wochen nach Impfung; Dauer der Immunität: 23 Wochen nach Impfung.</p>
Porcilis PCV M Hyo	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen, um (i) die durch eine Infektion mit Porzinem Circovirus Typ 2 (PCV2) verursachte Virämie, Viruslast in Lungen und lymphatischen Geweben sowie die Virusausscheidung zu verringern, (ii) den Schweregrad von Lungenläsionen, die durch Infektion mit <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> verursacht werden, zu verringern, (iii) Gewichtsverluste in der Mastperiode, die mit einer <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> und/oder PCV2-Infektion einhergehen, zu verringern (wie in Feldstudien beobachtet). Beginn der Immunität bei Impfung mit einer Dosis -PCV2: 2 Wochen nach Impfung und <i>M. hyo</i>: 4 Wochen nach Impfung. Beginn der Immunität bei Impfung mit zwei Dosen - PCV2: 18 Tage nach der ersten Impfung und <i>M. hyo</i>: 3 Wochen nach der zweiten Impfung. Dauer der Immunität (beide Impfschemata): PCV2: 22 Wochen nach (der letzten) Impfung und <i>M. hyo</i>: 21 Wochen nach (der letzten) Impfung.</p>

Suvaxyn Circo	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen gegen das porcine Circovirus Typ 2 (PCV2) zur Reduktion der Viruslast im Blut und in den lymphatischen Geweben sowie der Virusausscheidung über den Kot, die mit einer PCV2-Infektion einhergehen. Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung; Dauer der Immunität: 23 Wochen nach der Impfung.
Suvaxyn Circo + MH RTU	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen gegen das porcine Circovirus Typ 2 (PCV2) zur Reduktion der Viruslast im Blut und in den lymphatischen Geweben sowie der Virusausscheidung über den Kot, die mit einer PCV2-Infektion einhergehen. Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen gegen <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> zur Reduktion von Lungenläsionen, verursacht durch Infektion mit <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> . Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung; Dauer der Immunität: 23 Wochen nach der Impfung.

C. 4 Clostridieninfektionen

Leitsymptome:

Clostridium perfringens:

- Nekrotisierende Enteritis (NE) bei Saugferkeln (blutiger Durchfall, hohe Mortalität)
- Sektionsbild: bei Toxovar C haemorrhagisch-nekrotisierende Enteritis im mittleren und hinteren Dünndarmabschnitt, Bedeutung der Toxovar A für NE und Durchfall beim Saugferkel umstritten

Clostridioides difficile:

- Colitis bei Ferkeln (Durchfall)

Labordiagnostik:

- Der Erregernachweis sollte mit einer molekularbiologischen Differenzierung der Toxingene oder einem ELISA zum Nachweis der Toxine im Kulturüberstand zur Toxovar-Bestimmung kombiniert werden
- Toxinnachweis aus Darminhalt mittels ELISA oder Zellkultursystemen (für veterinärmedizinische Proben oft unzureichend evaluiert)

Informationen zur Erkrankung

Clostridien sind obligat anaerobe, grampositive, sporenbildende stäbchenförmige Bakterien. Sie sind 0,3-3 x 1,5-20 µm groß. Bei Wachstum auf Blutagar zeigt *Clostridium perfringens* eine Hämolyse (oft zweistufig). *Clostridioides difficile* ruft auf den meisten bluthaltigen Nährböden keine Hämolyse hervor. Pathogenetisch ist die Fähigkeit, Exotoxine zu bilden, epidemiologisch die Sporenbildung von großer Bedeutung. Die veterinärmedizinisch wichtigen Clostridien lassen sich aufgrund der unterschiedlichen Pathogenese der entsprechenden Erkrankungen in histotoxische, hepatotoxische, enterotoxische bzw. enterotoxämische und neurotoxische Erreger einteilen. Beim Schwein sind vor allem clostridienbedingte Durchfallerkrankungen im Saugferkelalter von wirtschaftlicher Bedeutung. Die Erkrankungen werden von *C. perfringens* und *Clostridioides difficile* verursacht.

Die klassische **Nekrotisierende Enteritis der Saugferkel** wird durch β -toxinbildende Stämme der Toxovar C verursacht. Das β -Toxin wirkt spezifisch auf Leukozyten, Thrombozyten und Endothelzellen. Es wird vermutet, dass Typ C Stämme noch ein weiteres, nicht näher charakterisiertes Toxin bilden, das toxisch auf Enterozyten wirkt und dem β -Toxin den Weg bereitet. Häufiger nachgewiesen werden allerdings derzeit α - und β 2-toxinbildende Stämme der Toxovar A. Weiterhin können beim Schwein in Einzelfällen auch *C. perfringens*-Stämme isoliert werden, die das Enterotoxin (*cpe*) besitzen. Das von *C. perfringens* Toxovar F gebildete Enterotoxin spielt für Lebensmittelvergiftungen des Menschen eine wichtige Rolle. Hinweise auf eine pathologische Bedeutung des Enterotoxins CPE beim Schwein liegen nicht vor.

Die Erreger werden in der Regel durch Zukauf dauerhaft besiedelter Sauen in den Bestand eingeschleppt. Die Ferkel infizieren sich über den Kot der Sauen. Es kommt zur Vermehrung des Erregers im Dünndarm und zur Bildung der Exotoxine. Die Bildung der Exotoxine unterliegt einer Regulation. Weiterhin bestehen zwischen *C. perfringens*-Stämmen zum Teil erhebliche Unterschiede in der Menge des gebildeten Toxins. Daher muss sich ein hoher spezifischer Keimgehalt nicht zwangsläufig in einem hohen Toxingehalt widerspiegeln. Für *C. perfringens* ist aber belegt, dass während der exponentiellen Wachstumsphase wichtige Toxine vermehrt sekretiert werden. Das Enterotoxin CPE wird hingegen während der Sporulation gebildet.

Pathologisch manifestiert sich insbesondere eine Infektion mit Toxovar C in einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Enteritis im mittleren und hinteren Dünndarmbereich, die mit blutigem Durchfall und hoher Mortalität einhergeht. Eine Therapie ist meist aussichtslos. Die Enterotoxämie Typ C tritt grundsätzlich nur in den ersten beiden Lebenswochen auf. Mit zunehmendem Alter der Ferkel wird die Prognose günstiger. Die Bedeutung von *C. perfringens* Toxovar A für das Durchfallgeschehen beim Saugferkel ist umstritten und im Einzelfall häufig schwierig zu beurteilen. Da Toxovar A auch häufig im Darm gesunder Tiere nachweisbar ist, sollten die Tiere beim Nachweis dieses Toxovars immer auch auf andere Erreger untersucht werden. Positive Rückmeldungen zur Immunprophylaxe aus dem Feld sprechen aber für eine größere Bedeutung. Der Immunprophylaxe sollte grundsätzlich gegenüber einer metaphylaktischen Antibiotikagabe der Vorrang eingeräumt werden. Hierfür stehen Muttertierimpfungen zur Verfügung.

Infektionsexperimente haben gezeigt, dass toxinogene *Clostridioides-difficile*-Stämme beim Ferkel eine Colitis hervorrufen können. Bei atoxinogenen *C.-difficile*-Stämmen treten diese Veränderungen nicht auf. Die toxinogenen Stämme bilden zwei große Zytotoxine, die als Toxin A und B bezeichnet werden (TcdA bzw. TcdB). Einige *C.-difficile*-Stämme bilden weiterhin ein binäres ADP-ribosylierendes Toxin (CdtA, CdtB). In der Humanmedizin treten sowohl nosokomiale als auch vermehrt *community-associated C. difficile infections* (CA-CDI) auf. Aktuell bestätigen sich die Hinweise, dass CA-CDI auf eine evolutionsbiologische Linie von *C. difficile* zurückgehen, die erhebliches zoonotisches Potential besitzt und beim Schwein weit verbreitet ist.

Obwohl tierexperimentelle Untersuchungen die Pathogenität von *C. difficile* für das Ferkel belegen, wird diesem Erreger in Deutschland in der Schweinepraxis häufig keine größere Bedeutung beigemessen. Mit zielgerichteten kulturellen Untersuchungen kann der Erreger bei sehr vielen klinisch unauffälligen Saugferkeln nachgewiesen werden. Daher sollten die bakteriologischen Untersuchungen auf *C. difficile* mit pathohistologischen Untersuchungen des Dickdarms und mit der Abklärung von möglichen Differentialdiagnosen verknüpft werden.

Der Zytotoxizitätstest ist ein hochsensitives und spezifisches Zellkulturverfahren für den TcdB-Nachweis in der Humanmedizin, der in der veterinärmedizinischen Routinediagnostik aber aktuell nicht durchgeführt wird. Für die Bestimmung von TcdA und TcdB sind kommerzielle ELISA-Verfahren mit einer niedrigeren Sensitivität verfügbar, die für humanmedizinische Stuhlproben etabliert und evaluiert wurden.

Daneben kann es auch beim Schwein zu weiteren Krankheitsbildern kommen, die von anderen Clostridien verursacht werden. Es sind dies:

a) Rauschbrand

Diese häufig seuchenhaft auftretende Gasödemerkrankung der Wiederkäuer wird von *C. chauvoei* verursacht. Die im Boden teils jahrelang infektiösen Sporen werden i.d.R. oral aufgenommen. Je nach Bodenkontamination kann es lokal zu wiederholtem Auftreten besonders bei Rindern und Schafen kommen. Die Krankheit kann seuchenhaft auftreten, ist aber nicht kontagiös. Klinisch ist sie durch hohes Fieber, ein massiv gestörtes Allgemeinbefinden und Gasödeme in den großen Muskelpartien gekennzeichnet. Die Erkrankung verläuft akut bis perakut. Therapieversuche sind wenig erfolgversprechend. In gefährdeten Gebieten empfiehlt sich der Einsatz von Impfstoffen. Beim Schwein spielt der Rauschbrand keine Rolle. **Rauschbrand ist beim Rind anzeigepflichtig.**

b) Pararauschbrand

Der Pararauschbrand wird durch *C. septicum* verursacht. Verlauf und Klinik ähneln dem Rauschbrand. Im Gegensatz zu *C. chauvoei* weist *C. septicum* aber ein breites Wirtsspektrum auf, das alle Haussäugetiere, Vögel und den Menschen umfasst. Die Infektion erfolgt i.d.R. über Wunden. Als besondere Komplikation nach Schwereburten tritt der Geburtspararauschbrand auf.

c) Nekrotisierende Hepatitis

Die nekrotisierende Hepatitis wird vor allem bei Schafen, seltener bei Rindern, Schweinen und Pferden durch *C. novyi*, **Toxovar B**, verursacht. Nach oraler Aufnahme von Sporen kommt es zur klinischen Manifestation, wenn es in der Leber durch Leberegel zu Vorschädigungen gekommen ist. Die Erkrankung verläuft i.d.R. perakut. Prophylaktisch stehen die Parasitenbekämpfung und die Impfung im Vordergrund.

d) Gasödeme und Enterotoxämien durch Infektionen mit *C. perfringens*

C. perfringens stellt sich mikroskopisch als gramlabiles, plumpes Stäbchen ohne deutliche Auftreibung durch Sporen dar. Anhand der gebildeten Haupttoxine werden aktuell sieben Toxovaren unterschieden, die unterschiedliche Krankheitskomplexe verursachen:

Gasödeme - Toxovar A verursacht nekrotisierende, durch Gasödeme gekennzeichnete Wundinfektionen. Eine besondere Form stellen dabei nekrotisierende Mastitiden z.T. nach Vorschädigung durch andere Mastitiserreger dar. Eine früh einsetzende Therapie kann das Leben des Tieres, i.d.R. aber nicht den betroffenen Zitzenkomplex, retten.

Enterotoxämien - werden bei Rindern und kleinen Wiederkäuern von den *C. perfringens* Toxovaren A sowie C-E verursacht. Beim Schwein stehen von Toxovar A verursachte Enteritiden, sowie die v.a. durch Toxovar C verursachte Nekrotisierende Enteritis der Saugferkel im Vordergrund (siehe oben).

e) Tetanus

C. tetani, der Erreger des Wundstarrkrampfes, ist ein schlankes Stäbchen mit einer terminal gelagerten, markanten Endospore. Der Erreger kommt ubiquitär im Boden und auch im Darmtrakt gesunder Tiere vor. Die Erreger vermehren sich in tiefen, anaeroben Wundbereichen und bleiben auf den Wundbereich beschränkt. Pathogenetisch ist die Bildung des Tetanus-Neurotoxins entscheidend. Das Toxin gelangt neurogen und ggf. hämatogen in das ZNS. Durch übermäßige Neurotransmitterfreisetzung an den neuromuskulären Synapsen kommt es zu den typischen Krampfanfällen. Empfänglich ist vor allem das Pferd, gefolgt von Wiederkäuern und Schweinen. Fleischfresser sind wenig empfänglich. Die Krankheit ist durch die Immunisierung mit Toxoidimpfstoffen sicher zu verhindern.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Gattung Clostridium; Hans-Joachim Selbitz; S. 274 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname zugelassen für	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Covexin 8 Rind, Schaf, Schwein	Zoetis	<i>C. perfringens</i> B, C, D; <i>C. chauvoei</i> ; <i>C. septicum</i> ; <i>C. novyi</i> B; <i>C. tetani</i> ; <i>C. haemolyticum</i>	inakt.	PharmNet
Entericolix Schwein	CZ Veterinaria	<i>E. coli</i> ; <i>C. perfringens</i> C	inakt.	PharmNet
Enteroporc AC Schwein	IDT Biologika	<i>C. perfringens</i> Typ A/C Toxoide	inakt.	PharmNet
Enteroporc COLI AC	CEVA	<i>C. perfringens</i> Typ A/C, <i>E. coli</i>	inakt.	EPAR
Gletvax 6 Schwein	Zoetis	<i>C. perfringens</i> C; <i>C. perfringens</i> D; <i>E. coli</i>	inakt.	PharmNet
Porcilis ColiClos Schwein	Intervet	<i>E. coli</i> ; <i>C. perfringens</i> C	inakt.	EPAR
SUISENG Schwein	Laboratorios Hipra S.A.	<i>E. coli</i> ; <i>C. perfringens</i> C; <i>C. novyi</i> B	inakt.	PharmNet
Suiseng Coli/ C - siehe Suiseng -	Laboratorios Hipra S.A.	<i>E. coli</i> , <i>C. perfringens</i> C, <i>C. novyi</i>	inakt.	PharmNet
SUISENG Diff/ A Schwein	Laboratorios Hipra S.A.	<i>C. difficile</i> <i>C. perfringens</i> A	inakt.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsmittel pro Dosis	Adjuvans
Covexin 8	<i>C. perfringens</i> : Typ B-, C-β-Toxoid u. Zellen D-ε-Toxoid <i>C. chauvoei</i> Zellen, <i>C. septicum</i> -Toxoid, <i>C. novyi</i> -Typ B Toxoid u. Zellen, <i>C. tetani</i> Toxoid, <i>C. haemolyticum</i> Toxoid u. Zellen	-	Formaldehyd	Thiomersal 0,12-0,18 mg/ml	Kalium-Aluminiumsulfat
Entericolix	<i>E. coli</i> Fimbrienantigen: F6, F18ab, F4ac, F18ac, F5 + F41; <i>C. perfringens</i> C β-Toxoid	-	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Leichtes Mineralöl, Montanide 103, Sorbitanoleat
ENTEROPORC AC	<i>C. perfringens</i> A und <i>C. perfringens</i> C: α-Toxoid, β2-Toxoid	-	Glutaraldehyd	Thiomersal 0,2 mg	Montanide Gel
Enteroporc COLI AC	<i>E. coli</i> Fimbrienantigen: F4ab, F4ac, F5, F6 <i>C. perfringens</i> Typ A/C Toxoide: α, β1 und β2 Toxoid	-	Formaldehyd	-	Aluminiumhydroxid
Gletvax 6	<i>E. coli</i> Fimbrienantigen: K88ab (F4ab), K88ac (F4ac), K99 (F5), K987p (F6), <i>C. perfringens</i> C, B, β Toxoid, <i>C. perfringens</i> D ε-Toxoid	-	Formaldehyd	Thiomersal 0,575 mg	Aluminiumhydroxid
Porcilis ColiClos	<i>E. coli</i> F4ab, F4ac, F5, F6, LT Toxoid, <i>C. perfringens</i> Typ C: β Toxoid	-	k.A.	-	dl-α-Tocopherolacetat
SUISENG	<i>E. coli</i> Fimbrien-Adhäsion: F4ab, F4ac, F5, F6, <i>E. coli</i> Enterotoxoid LT, <i>C. perfringens</i> Typ C Toxoid, <i>C. novyi</i> B Toxoid	-	k.A.	Benzylalkohol 30 mg	Aluminiumhydroxid, Ginseng-Extrakt

Suiseng Diff/ A	Toxoid von <i>C. difficile</i> Typ A und B, <i>C. perfringens</i> A α -Toxoid	-	k.A.	-	Aluminiumhydroxid, Ginseng-Extrakt DEAE-Dextran
-----------------	--	---	------	---	---

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Covexin 8	1. Impfung; 5 ml s.c. 2. Impfung; 2 ml s.c.	-	1. Impfung 8 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung 2 Wo <i>a. partum</i>	Bei nachfolgenden Trächtigkeiten grundimmunisierter Sauen: alle 6 Monate eine Dosis (2 ml)	Kann während der Trächtigkeit angewendet werden.
Entericolix	2 ml; i.m.	-	1. Impfung 7 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung 4 Wo <i>a. partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 4 Wo <i>a. partum</i>	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; Kann während der Trächtigkeit aber spätestens 4 Wochen vor dem voraussichtlichen Abferkeltermin angewendet werden.
ENTEROPORC A	2 ml; s.c. (i.m.)	-	1. Impfung 5 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung 2 Wo <i>a. partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a. partum</i>	Ist für die Immunisierung von Muttertieren vorgesehen.
ENTEROPORC AC	2 ml; s.c. (i.m.)	-	1. Impfung 5 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung 2 Wo <i>a. partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a. partum</i>	Eine versehentliche (Selbst-) Injektion kann starke Schwellungen verursachen; ist für die Immunisierung von Muttertieren vorgesehen.
Enteroporc COLI AC	2 ml; s.c.	-	1. Impfung 5 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung 2 Wo <i>a. partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a. partum</i>	Ist für die Immunisierung von Muttertieren vorgesehen.
Gletvax 6	5 ml; i.m. od. s.c.	-	1. Impfung ~ 6 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung ~ 2 Wo <i>a. partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a. partum</i>	Ist für die Immunisierung von tragenden Tieren vorgesehen, nicht bei laktierenden Tieren anwenden.
Porcilis ColiClos	2 ml; i.m.	-	1. Impfung 6-8 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung 4 Wo nach 1. Impfung	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2-4 Wo <i>a. partum</i>	Kann während der Trächtigkeit angewendet werden.
SUISENG	2 ml; i.m.	-	1. Impfung ~ 6 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung ~ 3 Wo <i>a. partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 3 Wo <i>a. partum</i>	Kann während der Trächtigkeit ab 6 Wochen vor dem voraussichtlichen Abferkeltermin angewendet werden.
Suiseng Diff/ A	2 ml; i.m.	-	1. Impfung ~ 6 Wo <i>a. partum</i> 2. Impfung ~ 3 Wo <i>a. partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 3 Wo <i>a. partum</i>	Kann während der Trächtigkeit angewendet werden.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Covexin 8	Aktive Immunisierung von Rindern, Schafen und Schweinen zur Verringerung von Clostridien-Infektionen und -Intoxikationen. Aktive Immunisierung von trächtigen Kühen, Schafen und Sauen, um die Nachkommen passiv gegen Clostridien-Infektionen und -Intoxikationen zu immunisieren. Beim Schwein sind dies: <i>C. perfringens</i> Typ C, <i>C. septicum</i> , <i>C. chauvoei</i> , <i>C. novyi</i> Typ B und <i>C. tetani</i> . Beginn der Immunität: 2 Wo nach Grundimmunisierung; Dauer der Immunität: beim Schwein nicht untersucht
Entericolix	Impfung von Sauen und Jungsauen zur passiven Immunisierung von Ferkeln (i) gegen Colibacillose, verursacht durch enteropathogene und enterotoxische <i>E. coli</i> - Stämme, die die Adhäsine F4ac, F5, F6, F18ac und F41 exprimieren, (ii) gegen Ödemkrankheit, verursacht durch den <i>E. coli</i> -Stamm, der das Adhäsion F18ab exprimiert und (iii) gegen nekrotisierende Enteritis, verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C wie folgt: Saugferkel: Der Impfstoff reduziert Mortalität und klinische Anzeichen (schwerer Durchfall) der Colibacillose sowie der nekrotisierenden Enteritis verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C. Abgesetzte Ferkel: Der Impfstoff reduziert Mortalität und klinische Anzeichen der Ödemkrankheit. Er reduziert klinische Anzeichen (schwerer Durchfall) der Colibacillose und der chronischen Enteritis verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C. Dauer der Immunität: 21 Tage bei Infektionen mit F4ac und F18ac (Colibacillose) oder mit <i>Clostridium perfringens</i> Typ C (nekrotisierende Enteritis). 21 Tage durch Antikörper gegen F5, F6 und F41, wobei die Schutzwirkung der gemessenen Antikörperkonzentrationen nicht belegt wurde. 28 Tage bei Infektionen mit F18ab (Ödemkrankheit).
ENTEROPORC AC	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung von Sauen und Jungsauen zur Reduzierung der Mortalität und klinischen Symptome während der ersten Lebensstage verursacht durch die <i>C. perfringens</i> Typ A assoziierte Enteritis und durch die <i>C. perfringens</i> Typ C bedingte nekrotisierende Enteritis. Dieser Schutz wurde in einem Belastungsversuch mit Toxinen an Saugferkeln am ersten Lebenstag nachgewiesen. Serologische Daten zeigen, dass neutralisierende Antikörper bis zur 2. Woche nach der Geburt nachweisbar sind. Der Nachweis neutralisierender Antikörper korreliert mit dem Impfschutz.
Enteroporc COLI AC	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung von Sauen und Jungsauen zur Reduktion der: - klinischer Symptome (schwerer Durchfall) und Mortalität verursacht durch <i>E. coli</i> Stämme mit den Fimbrienadhäsinen F4ab, F4ac, F5 und F6, - klinischer Symptome (Durchfall während der ersten Lebensstage) assoziiert mit alpha und beta2 Toxin exprimierendes <i>Clostridium perfringens</i> Typ A, - klinischer Symptome und Mortalität im Zusammenhang mit hämorrhagischer und nekrotisierender Enteritis verursacht durch beta1 Toxin exprimierendes <i>C. perfringens</i> Typ C. Beginn der Immunität (nach Aufnahme von Kolostrum): <i>E. coli</i> F4ab, F4ac, F5, F6: innerhalb von 12 Stunden nach der Geburt <i>C. perfringens</i> typ A und C: Erster Lebenstag Dauer der Immunität (nach Aufnahme von Kolostrum): <i>E. coli</i> F4ab, F4ac, F5, F6: Erste Lebensstage <i>C. perfringens</i> type A: 14 Tage <i>C. perfringens</i> type C: 21 Tage
Gletvax 6	Aktive Immunisierung trächtiger Sauen und Jungsauen zur Erhöhung der Kolostrum-Antikörperspiegel gegen <i>E. coli</i> -Fimbrienantigene F4ab, F4ac, F5 und F6 sowie gegen <i>C. perfringens</i> Typ B und Typ C- β Toxoid. Durch Aufnahme des Kolostrums (innerhalb von 15 Stunden nach der Geburt) und der Milch aktiv immunisierter Muttersauen können diese Antikörper (i) die Mortalität und Inzidenz von Diarrhoe reduzieren, die durch <i>E. coli</i> -Stämme mit den pathogenetisch relevanten Fimbrienantigenen F4ab, F4ac, F5 und F6 verursacht werden und (ii) die Mortalität und klinischen Symptome der Nekrotisierenden Infektösen Enteritis, verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ B und C, reduzieren.
Porcilis ColiClos	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung von Sauen und Jungsauen, um in den ersten Lebensstagen die Mortalität und die klinischen Symptome zu vermindern, die durch <i>E. coli</i> -Stämme mit den Fimbrienadhäsinen F4ab (K88ab), F4ac (K88ac), F5 (K99) oder F6 (987P) sowie durch <i>C. perfringens</i> Typ C hervorgerufen werden.
SUISENG	Ferkel: Zum passiven Schutz neonataler Ferkel durch die aktive Immunisierung von Zucht- und Jungsauen zur Verringerung der Mortalität und der klinischen Symptome neonataler Enterotoxikose (wie unter anderem Diarrhoe), die von enterotoxischen <i>Escherichia coli</i> -Bakterien mit F4ab- (K88ab), F4ac- (K88ac), F5- (K99) oder F6- (987P) Adhäsinen verursacht werden. Die Persistenz der durch die Impfung induzierten Antikörper ist nicht belegt. Passive Immunisierung neonataler Ferkel gegen nekrotisierende Enteritis durch die aktive Immunisierung von Zucht- und Jungsauen zur Induktion neutralisierender Antikörper gegen das β -Toxin von <i>C. perfringens</i> Typ C. Die Persistenz dieser Antikörper ist nicht belegt. Sauen und Jungsauen: Aktive Immunisierung von Zucht- und Jungsauen zur Induktion neutralisierender Antikörper gegen das α -Toxin von Typ B. Die Relevanz der neutralisierenden Antikörper wurde experimentell nicht bestimmt. Antikörper wurden 3 Wochen nach der Impfung nachgewiesen. Die Persistenz dieser Antikörper ist nicht belegt.

Suiseng Diff/ A	<p>Passive Immunisierung von neugeborenen Ferkeln durch die aktive Immunisierung von Zuchtsauen und Jungsauen: (i) zur Vorbeugung der Sterblichkeit und zur Verringerung klinischer Symptome sowie makroskopischer Läsionen, die durch die Toxine A und B von <i>C. difficile</i> verursacht werden; (ii) zur Verringerung klinischer Symptome und makroskopischer Läsionen, die durch das α-Toxin von <i>C. perfringens</i> Typ A verursacht werden. Die Reduktion des Auftretens von Durchfall bei neugeborenen Ferkeln wurde unter Feldbedingungen nachgewiesen.</p> <p>Beginn der Immunität: Der Schutz wurde an Saugferkeln am ersten Lebenstag in Belastungsversuchen nachgewiesen.</p> <p>Dauer der Immunität: Neutralisierende schützende Antikörper, die über das Kolostrum auf die Ferkel übertragen wurden, waren bei der Mehrzahl der Ferkel bis zu 28 Tage nach der Geburt vorhanden.</p>
-----------------	--

C. 5 *E. coli*-Diarrhoe

Leitsymptome:

- Wässrig-breiig, graugelber Durchfall beim Saugferkel
- Schnelle Exsikkose
- Unbehandelt hohe Mortalität

Labordiagnostik:

- Erregernachweis durch Anzucht aus Darminhalt mit nachfolgender Typisierung
- Molekularbiologischer Nachweis der Gene für adhäsive Fimbrien und Enterotoxine bei verdächtigen *E. coli*-Isolaten

Informationen zur Erkrankung

Bakterien der Spezies *Escherichia coli* sind gramnegativ, stäbchenförmig und i.d.R. beweglich. Die Spezies *E. coli* gehört zur Familie *Enterobacteriaceae* und zeichnet sich durch eine große Vielfalt an Geno- und Phänotypen aus, welche den intensiven horizontalen Gentransfer und häufige genetische Rekombinationsvorgänge widerspiegelt. Entsprechend stark variieren die infektionsbiologischen Eigenschaften und die Bedeutung der verschiedenen *E. coli*-Stämme als Infektionserreger bei Tieren und Menschen. Man kann zunächst kommensale, d.h. natürlicherweise bei allen Säugern als Teil der physiologischen Darmmikrobiota vorkommende *E. coli*-Typen von den obligat pathogenen *E. coli*-Typen unterscheiden. Unter den obligat pathogenen *E. coli*, gibt es solche Typen, die Darminfektionen und -Erkrankungen verursachen, sog. intestinal pathogene *E. coli* (InPEC), und solche, die zur Infektion und Erkrankung außerhalb des Intestinums neigen (ExPEC). Sowohl unter den InPEC als auch unter den ExPEC lassen sich mehrere sog. Pathovaren differenzieren, wobei jede Pathovar durch die von ihr verursachte Krankheit sowie eine charakteristische Ausstattung mit Virulenzgenen definiert ist. Zu den Faktoren, die von diesen taxonomisch relevanten Virulenzgenen kodiert werden, gehören vor allem Exotoxine und Adhäsine, die den Erregern erlauben, sich z.B. an Epithelzellen des Wirtes anzuhängen. Als Virulenzfaktoren sind auch solche Effektormoleküle zu betrachten, die das Bakterium über ein sog. Typ-3-Sekretionssystem direkt in Epithelzellen des Wirtes injizieren kann. Um epidemiologische Zusammenhänge zu erkennen, ist neben modernen molekularbiologische Typisierungsverfahren auch noch die von Ørskov und Ørskov (1984) eingeführte *E. coli*-Serotypisierung von Bedeutung, mit der Tausende von Serovaren anhand ihrer O:K:H-Antigenformeln unterschieden werden. Die molekulare Grundlage der bei *E. coli* ca. 186 bekannten O-Antigene ist die Polysaccharidseitenkette im LPS-Molekül, der 56 H-Antigene das Geißelschaftprotein und der ca. 60 K-Antigene die Kapselmatrix. Einige Serovaren kommen bei bestimmten *E. coli*-Pathovaren auffällig häufig vor.

Zu den ökonomisch wichtigsten *E. coli*-bedingten Erkrankungen beim Schwein zählen die Colidiarrhoe der Saugferkel und die Colidiarrhoe der Absetzferkel (*E. coli post weaning diarrhoea*). Tritt die Er-

krankung bereits in den ersten vier Lebenstagen auf, bezeichnet man sie als Neonatale *E. coli*-Diarrhoe. Für die Colidiarrhoe der Saugferkel ist eine Darminfektion mit Vertretern der *E. coli*-Pathovar Enterotoxische *E. coli* (ETEC) ursächlich, bei der Colidiarrhoe der Absetzferkel können es neben ETEC-manchmal auch Enteropathogene *E. coli* (EPEC)-Stämme sein. ETEC sind dadurch gekennzeichnet, dass sie sowohl Enterotoxin(e) als auch bestimmte Adhäsine zur Anheftung an die Dünndarmschleimhaut bilden. Schweinepathogene ETEC-Stämme bilden das hitzelabile LT-I sowie die beiden hitzestabilen Enterotoxine ST-I (*Synonym* STa) und ST-II (*Synonym* STb), entweder jeweils allein oder auch in Kombination. Die Bedeutung eines weiteren Enterotoxins, EAST-I, ist unklar, zumal es auch von Stämmen anderer *E. coli*-Pathovare gebildet wird. Als Adhäsine der schweinepathogenen ETEC fungieren bestimmte Strukturproteine von Fimbrien. Bisher sind 6 adhäsive Fimbrientypen bei ETEC des Schweines bekannt, die als F4, F5, F6, F17a, F18 und F41 bezeichnet werden. Alte Bezeichnungen für diese Fimbrienantigene lauten K88 für F4, K99 (F5), 987 P (F6) und F107 bzw. 2134 P (F18). Bei F4-Fimbrien lassen sich serologisch und molekularbiologisch drei Subtypen differenzieren (F4ab, F4ac, F4ad) und bei F18-Fimbrien zwei Subtypen (F18ab und F18ac). F4 ist bei den ETEC-Isolaten von Saugferkeln der absolut dominierende Fimbrientyp, bei ETEC von Absetzferkeln findet man F4- und F18-Fimbrien annähernd gleich häufig. Mehr als 95 % der F4-ETEC-Isolate von Schweinen kodieren für den Subtyp F4ac und mehr als 90 % der F18-ETEC für den Subtyp F18ac. Viele enterotoxinogene *E. coli*-Isolate besitzen auch Gene für die nicht-fimbriale Adhäsine Paa und AIDA-I, deren Rolle in der Pathogenese der Colidiarrhoe jedoch nicht belegt ist. Die ETEC-Adhäsine vermitteln die Anheftung der Erreger an die Enterozyten des Dünndarms, während die auf der Schleimhaut freigesetzten Enterotoxine die Sekretions- und Resorptionsleistungen der Darmepithelzellen derart verändern, dass in der Bilanz Ionen und Wasser in das Darmlumen abgegeben werden (sekretorische Diarrhoe). Viele ETEC-Stämme des Schweins besitzen die O-Antigene O8, O9, O20, O45, O64, O101, O138, O139, O141, O147, O149 und O157 sowie nicht typisierbare O-Antigene. Neben den genannten Enterotoxinen bilden einige F18-kodierende *E. coli*-Stämme auch das Shigatoxin Stx2e. Vermutlich sind solche Stämme Hybride aus ETEC und Ödemkrankheit-*E. coli* (EDEC; siehe Abschnitt Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie), die sowohl Colidiarrhoe als auch Ödemkrankheit bzw. Mischformen beider Erkrankungen verursachen können.

Das Pathovar EPEC ist dadurch gekennzeichnet, dass die dazu gehörenden *E. coli*-Bakterien den chromosomalen „*locus of enterocyte effacement*“ (LEE) beherbergen und die sog. „*attaching and effacing*“ (AE)-Läsion an den Darmepithelzellen auslösen können. In dieser Eigenschaft stimmen sie mit vielen der berüchtigten Enterohämorrhagischen *E. coli* (EHEC) überein, besitzen im Gegensatz zu diesen aber kein Shigatoxin-Gen. Die im LEE arrangierten Gene kodieren für die Strukturproteine eines Typ-3-Sekretionsapparates, für einige Effektorproteine dieses Apparates und auch für die beiden nicht-fimbriale Adhäsine EspA und Intimin. EspA und Intimin sind zur Anheftung dieser Bakterien an das Darmepithel und zur Auslösung der AE-Läsion essentiell. Porzine EPEC-Stämme gehören einer Vielzahl von O-Gruppen an, O45 und O103 sind aber besonders häufig mit Absetzer-Colidiarrhoe assoziiert. Mit der AE-Läsion gehen Funktionsstörungen des Darmepithels einher, die letztlich zu einer Kombination aus sekretorischer und osmotisch bedingter Diarrhoe führen.

Klinisch ist das Krankheitsbild der Colidiarrhoe durch wässrig-breiige, weißlich bis grau-gelbe Durchfälle charakterisiert. Durch den massiven Verlust an Elektrolyten und Wasser werden die Dehydratation und Azidose schnell lebensbedrohlich. Differentialdiagnostisch ist an eine Clostridiose (vor allem *C. perfringens* Typ A), Salmonellose, Transmissible Gastroenteritis (TGE), Epizootische Virusdiarrhoe

(EVD), Rotavirus-Infektionen, Kokzidien- und Strongylistenbefall zu denken. Vor allem bei älteren Ferkeln wird die Colidiarrhoe häufig durch Koinfektionen mit den anderen genannten Durchfallerregern verkompliziert bzw. begünstigt. Bei Mastschweinen sind eher Infektionen mit *Brachyspira hyodysenteriae*, *Lawsonia intracellularis* oder *Salmonella* spp. Ursache von Durchfall.

Der Versuch einer Eradikation pathogener Stämme *E. coli*, z.B. durch Antibiotikagabe, ist aussichtslos. Der Einsatz antimikrobieller Chemotherapeutika ist auch wegen der hohen Resistenzquoten bei bakteriellen Erregern und Kommensalen des Schweins problematisch. Prophylaktisch stehen vielmehr die Stall-, Geburts- und Fütterungshygiene sowie das Fütterungsmanagement im Vordergrund. Daneben hat sich die Immunprophylaxe bewährt. Gegen ETEC-Bakterien wirken vor allem die gegen Fimbrienantigene und das LT-Enterotoxin gerichteten Antikörper protektiv. Antikörper gegen somatische Antigene können zur Immunität der Impflinge beitragen. Für die erfolgreiche Abwehr bzw. Unterdrückung der ETEC- oder EPEC-Ansiedelung im Dünndarm ist entscheidend, dass die erregerspezifischen Immunglobuline auf der Schleimhaut vorhanden sind, entweder als selbst gebildete Immunglobuline oder als von außen zugeführte Antikörper. Ferner ist zu beachten, dass die Besiedlung mit fakultativ und obligat pathogenen *E. coli*-Stämmen generell bereits in den ersten Lebensstunden nach Aufnahme von erregerhaltigen Kot- und Schmutzpartikeln von der Muttersau einsetzt. Um neugeborene Ferkel immunologisch vor der Colidiarrhoe zu schützen, müssen die protektiven Antikörper deshalb über das Kolostrum und die Milch zugeführt werden. Die rasche und ausreichende Versorgung der neugeborenen Ferkel mit Kolostrum ist hier essentiell. Nach dem Schluss der Blut-Darmschranke wirken die maternalen Antikörper der Milch im Darm der Ferkel protektiv. Damit Kolostrum und Milch ausreichend hohe Antikörperkonzentrationen gegen ETEC-Antigene enthalten, ist gerade bei Jungsau oder neu eingestellten Sauen die Muttertierimpfung zielführend. Hierfür stehen eine Reihe kommerzieller Inaktivimpfstoffe zur Verfügung, in denen vor allem die Fimbrienantigene und, falls vorhanden, das LT-Toxoid, deklariert sind. Bei hartnäckigen Bestandsproblemen mit ETEC-Stämmen, deren Antigenmuster nicht durch handelsübliche Impfstoffe abgedeckt sind, können bestandspezifische *E. coli*-Impfstoffe eingesetzt werden.

Absetzferkel können sowohl passiv als auch aktiv gegen die von ETEC verursachte Colidiarrhoe immunisiert werden. So gelang die passive Immunisierung unter tierexperimentellen Bedingungen indem man im kritischen Zeitraum homologe und heterologe Immunglobuline mit Spezifität für ETEC-Antigene zufütterte. Zur aktiven Immunisierung der Ferkel gegen ETEC sind die zugelassenen Muttertierimpfstoffe ungeeignet, da man auf diese Weise im Dünndarm keine hinreichend belastbare, mukosale Immunität induziert. Seit einigen Jahren ist in Deutschland aber auch ein *E. coli*-Lebendimpfstoff zugelassen, der an Saugferkel ab einem Alter von 18 Tagen verabreicht werden kann und der an der Dünndarmschleimhaut der Impflinge die Bildung von Antikörpern gegen F4- und F18-Fimbrienantigene anregt. Zum Schutz gegen EPEC-Infektionen sind gegenwärtig keine handelsüblichen Impfstoffe verfügbar.

Quellen:

Diseases of Swine. Herausgegeben von J.J. Zimmermann, L.A. Karriker, A. Alejandro Ramirez (Editor), K.J. Schwartz, G.W. Stevenson, J. Zhang. Wiley-Blackwell, 11th Edition (2019); Colibacillosis S. 807 ff.

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Gattung *Escherichia*; Lothar Wieler und Christa Ewers; S. 192 ff.

Fairbrother, Nadeau, et al. (2005) *Escherichia coli* in postweaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies. Anim Health Res Rev. S1466252305000022 [pii]

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Coliprotect F4/F18	Prevtect Microbia	<i>E. coli</i>	leb.	EPAR
Entericolix	CZ Veterinaria	<i>E. coli</i> , <i>C. perfringens C</i>	inakt.	PharmNet
Enteroporc COLI	CEVA	<i>E. coli</i>	inakt.	EPAR
Enteroporc COLI AC	CEVA	<i>C. perfringens</i> Typ A/C, <i>E. coli</i>	inakt.	EPAR
Gletvax 6	Zoetis	<i>C. perfringens C</i> , <i>C. perfringens D</i> , <i>E. coli</i>	inakt	PharmNet
Neocolipor	Boehringer Ingelheim	<i>E. coli</i>	inakt.	EPAR
Porcilis ColiClos	Intervet	<i>E. coli</i> , <i>C. perfringens C</i>	inakt.	EPAR
Porcilis Porcoli Diluvac Forte	Intervet	<i>E. coli</i>	inakt.	EPAR
Suigen Rota Coli	Virbac	porc. Rotavirus <i>E. coli</i>	inakt.	n.n.
Suiseng	Laboratorios Hipra S.A.	<i>E. coli</i> , <i>C. perfringens C</i> , <i>C. novyi</i>	inakt.	PharmNet
Suiseng Coli/ C - siehe Suiseng -	Laboratorios Hipra S.A.	<i>E. coli</i> , <i>C. perfringens C</i> , <i>C. novyi</i>	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsmittel pro Dosis	Adjuvans
Coliprotect F4/F18	Leb. <i>E. coli</i> der Serotypen: O8:K87 (F4ac), O141:K94 (F18ac)	-	-	-	-

Entericolix	<i>E. coli</i> Fimbrienantigen: F6, F18ab, F4ac, F18ac, F5 + F41, <i>C. perfringens</i> C β-Toxoid	-	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Leichtes Mineralöl, Montanide103, Sorbitanoleat
Enteroporc COLI	<i>E. coli</i> Fimbrienantigen: F4ab, F4ac, F5, F6	-	Formaldehyd	-	Aluminiumhydroxid
Enteroporc COLI AC	<i>E. coli</i> Fimbrienantigen: F4ab, F4ac, F5, F6 <i>C. perfringens</i> Typ A/C Toxoide: α, β1 und β2 Toxoid	-	Formaldehyd	-	Aluminiumhydroxid
Gletvax 6	<i>E. coli</i> Fimbrienantigen: K88ab (F4ab), K88ac (F4ac), K99 (F5), K987p (F6), <i>C. perfringens</i> C, B, D: β- und ε-Toxoid	-	Formaldehyd	Thiomersal max, 0,575 mg	Aluminiumhydroxid
Neocolipor	<i>E. coli</i> Adhäsion F4 (F4ab, F4ac, F4ad), F5, F6, F41	-	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Aluminiumhydroxid
Porcilis ColiClos	<i>E. coli</i> F4ab , F4ac , F5, F6, LT Toxoid, <i>C. perfringens</i> Typ C: (Stamm 578) β Toxoid	-	k.A.	-	dl-α-Tocopherolacetat
Porcilis Porcoli Diluvac Forte	<i>E. coli</i> Fimbrienadhäsine: F4ab (K88ab), F4ac (K88ac), F5 (K99), F6 (987P), LT Toxoid	-	k.A.	-	dl-α-Tocopherolacetat
Suigen Rota Coli	porc. Rotavirus St. OSU6 <i>E. coli</i> : F4, F5, F6, F5, F41	k.A.	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Montanide ISA 25 VG
SUISENG	<i>E. coli</i> Fimbrien-Adhäsine: F4ab, F4ac, F5, F6, <i>E. coli</i> Enterotoxin LT <i>C. perfringens</i> C Toxoid, <i>C. novyi</i> B Toxoid	-	k.A.	Benzylalkohol 30 mg	Aluminiumhydroxid, Ginseng-Extrakt

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Coliprotec F4/F18	Das Volumen einer Dosis ist von der Verabreichungsart abhängig p.o.	ab 18 Tagen	einmalig		Immunsupprimierte oder Tiere unter Antibiotikatherapie nicht impfen. Die Anwendung während der Trächtigkeit wird nicht empfohlen. Gebrauchsinformation beachten!
Entericolix	2 ml; i.m.	-	1. Impfung 7 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung 4 Wo <i>a.partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 4 Wo <i>a.partum</i>	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-) Injektion kann starke Schwellungen verursachen; Kann während der Trächtigkeit aber spätestens 4 Wochen vor dem voraussichtlichen Abferkeltermin angewendet werden.
Enteroporc COLI	2 ml; s.c.	-	1. Impfung 5 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung 2 Wo <i>a.partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a.partum</i>	Ist für die Immunisierung von Muttertieren vorgesehen.
Enteroporc COLI AC	2 ml; s.c.	-	1. Impfung 5 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung 2 Wo <i>a.partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a.partum</i>	Ist für die Immunisierung von Muttertieren vorgesehen.
Gletvax 6	5 ml; i.m. od. s.c.	-	1. Impfung - 6 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung - 2 Wo <i>a.partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a.partum</i>	Ist für die Immunisierung von tragenden Tieren vorgesehen, nicht bei laktierenden Tieren anwenden.
Neocolipor	2 ml; i.m.	-	1. Impfung 5-7 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung 2 Wo <i>a.partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a.partum</i>	
Porcilis ColiClos	2 ml; i.m.	-	1. Impfung 6-8 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung 4 Wo nach 1. Impfung	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2-4 Wo <i>a.partum</i>	Kann während der Trächtigkeit angewendet werden.
Porcilis Porcoli Diluvac Forte	2 ml; i.m.	-	1. Impfung 6-8 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung 4 Wo nach 1. Impfung	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2-4 Wo <i>a.partum</i>	Kann während der Trächtigkeit angewendet werden.
Suigen Rota Coli	2 ml; i.m.	-	1. Impfung - 6-4 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung - 2 Wo <i>a.partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a.partum</i>	Enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-) Injektion kann zu starken Schmerzen und Schwellungen führen.
SUISENG	2 ml; i.m.	-	1. Impfung - 6 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung	Bei jeder nachfolgenden	Kann während der Trächtigkeit ab 6 Wochen vor

			- 3 Wo <i>a.partum</i>	den Trächtigkeit: eine Dosis 3 Wo <i>a.partum</i>	dem voraussichtlichen Abferkeltermin angewendet werden.
--	--	--	------------------------	---	---

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Coliprotec F4/F18	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 18 Tagen gegen enterotoxische F4-positive und F18-positive Escherichia coli mit dem Ziel: (a) die Inzidenz mittelschwerer bis schwerer durch <i>E. coli</i> verursachter Diarrhoe nach dem Absetzen (post-weaning <i>E. coli</i> diarrhoea, PWD) bei infizierten Schweinen zu reduzieren; (b) die fäkale Ausscheidung von enterotoxischen F4-positiven und F18-positiven <i>E. coli</i> durch infizierte Schweine zu reduzieren. Beginn der Immunität: 7 Tage nach Impfung. Dauer der Immunität: 21 Tage nach Impfung.
Entericolix	Impfung von Sauen und Jungsauen zur passiven Immunisierung von Ferkeln (i) gegen Colibacillose, verursacht durch enteropathogene und enterotoxische <i>E. coli</i> -Stämme, die die Adhäsine F4ac, F5, F6, F18ac und F41 exprimieren, (ii) gegen Ödemkrankheit, verursacht durch die <i>E. coli</i> -Pathovar, die das Adhäsin F18ab exprimiert und (iii) gegen Nekrotisierende Enteritis, verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C wie folgt: Saugferkel: Der Impfstoff reduziert Mortalität und klinische Anzeichen (schwerer Durchfall) der Colidiarrhoe sowie der Nekrotisierende Enteritis verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C. Abgesetzte Ferkel: Der Impfstoff reduziert Mortalität und klinische Anzeichen der Ödemkrankheit. Er reduziert klinische Anzeichen (schwerer Durchfall) der Colidiarrhoe und der chronischen Enteritis verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C. Dauer der Immunität: 21 Tage bei Infektionen mit F4ac- und F18ac- <i>E. coli</i> (Colibacillose) oder mit <i>C. perfringens</i> Typ C (Nekrotisierende Enteritis); 21 Tage durch Antikörper gegen F5, F6 und F41, wobei die Schutzwirkung der gemessenen Antikörperkonzentrationen nicht belegt wurde; 28 Tage bei Infektionen mit F18ab- <i>E. coli</i> (Ödemkrankheit).
Enteroporc COLI	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung von Sauen und Jungsauen zur Reduktion klinischer Symptome (schwerer Durchfall) und Mortalität verursacht durch <i>E. coli</i> Stämme mit den Fimbrienadhäsinen F4ab, F4ac, F5 und F6. Beginn der Immunität (nach Aufnahme von Kolostrum): innerhalb von 12 Stunden nach der Geburt Dauer der Immunität (nach Aufnahme von Kolostrum): Erste Lebenstage
Enteroporc COLI AC	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung von Sauen und Jungsauen zur Reduktion der: - klinischer Symptome (schwerer Durchfall) und Mortalität verursacht durch <i>E. coli</i> Stämme mit den Fimbrienadhäsinen F4ab, F4ac, F5 und F6, - klinischer Symptome (Durchfall während der ersten Lebenstage) assoziiert mit alpha und beta2 Toxin exprimierendes Clostridium perfringens Typ A, - klinischer Symptome und Mortalität im Zusammenhang mit hämorrhagischer und nekrotisierender Enteritis verursacht durch beta1 Toxin exprimierendes <i>C. perfringens</i> Typ C. Beginn der Immunität (nach Aufnahme von Kolostrum): <i>E. coli</i> F4ab, F4ac, F5, F6: innerhalb von 12 Stunden nach der Geburt <i>C. perfringens</i> typ A und C: Erster Lebenstag Dauer der Immunität (nach Aufnahme von Kolostrum): <i>E. coli</i> F4ab, F4ac, F5, F6: Erste Lebenstage <i>C. perfringens</i> type A: 14 Tage <i>C. perfringens</i> type C: 21 Tage
Gletvax 6	Aktive Immunisierung trächtiger Sauen und Jungsauen zur Erhöhung der Kolostrum-Antikörperspiegel gegen <i>E. coli</i> -Fimbrienantigene F4ab, F4ac, F5 und F6 sowie gegen <i>C. perfringens</i> Typ B- und Typ C-β-Toxoid. Durch Aufnahme des Kolostrums (innerhalb von 15 Stunden nach der Geburt) und der Milch aktiv immunisierter Muttersauen können diese Antikörper (i) die Mortalität und Inzidenz von Diarrhoe reduzieren, die durch <i>E. coli</i> -Stämme mit den pathogenetisch relevanten Fimbrienantigenen F4ab, F4ac, F5 und F6 verursacht werden und (ii) die Mortalität und klinischen Symptome der Nekrotisierenden Infektiösen Enteritis, verursacht durch <i>C. perfringens</i> der Typen B und C, reduzieren.
Neocolipor	Verminderung des Auftretens der Enterotoxikose bei neugeborenen Ferkeln während der ersten Lebenstage, verursacht durch <i>E. coli</i> -Stämme mit den Adhäsinen F4ab, F4ac, F4ad, F5, F6 und F41.
Porcilis ColiClos	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung von Sauen und Jungsauen, um in den ersten Lebenstagen die Mortalität und die klinischen Symptome zu vermindern, die durch <i>E. coli</i> -Stämme mit den Fimbrienadhäsinen F4ab (K88ab), F4ac (K88ac), F5 (K99) oder F6 (987P) sowie durch <i>C. perfringens</i> Typ C hervorgerufen werden.
Porcilis Porcoli Diluvac Forte	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung der Sauen / Jungsauen, um die Mortalität und die klinischen Symptome der neonatalen Enterotoxikose (Colidiarrhoe) in den ersten

	Lebenstagen zu vermindern. Diese werden hervorgerufen durch <i>E. coli</i> -Stämme mit den Fimbrienantigenen F4ab (K88ab), F4ac (K88ac), F5 (K99) oder F6 (987P).
Suigen Rota Coli	<p>Zur passiven Immunisierung von neugeborenen Ferkeln durch aktive Immunisierung von trächtigen Sauen und Jungsauen zur:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reduktion klinischer Symptome (neonatale Diarrhö) verursacht durch enteropathogene <i>Escherichia coli</i>, die die Fimbrien-Adhäsine F4, F5, F6 und F41 exprimieren; - Reduktion klinischer Symptome (Erbrechen, neonatale Diarrhö und Anorexie) verursacht durch porcine Rotaviren und zur Verminderung der Virusausscheidung im Kot. <p>Beginn der Immunität: Passive Immunität beginnt mit dem Säugen der Ferkel und ist davon abhängig, dass die Ferkel ausreichende Mengen an Kolostrum nach der Geburt erhalten.</p> <p>Dauer der Immunität: Das Kolostrum von geimpften Muttertieren verleiht den Ferkeln einen Schutz für die ersten kritischen Lebensstage.</p>
SUISENG	<p>Ferkel: Zum passiven Schutz neonataler Ferkel durch die aktive Immunisierung von Zucht- und Jungsauen zur Verringerung der Mortalität und der klinischen Symptome neonataler Enterotoxikose (wie unter anderem Diarrhoe), die von enterotoxischen <i>E. coli</i>-Bakterien mit F4ab- (K88ab), F4ac- (K88ac), F5- (K99) oder F6- (987P) Adhäsinen verursacht werden. Die Persistenz der durch die Impfung induzierten Antikörper ist nicht belegt. Passive Immunisierung neonataler Ferkel gegen die Nekrotisierende Enteritis durch die aktive Immunisierung von Zucht- und Jungsauen zur Induktion neutralisierender Antikörper gegen das β-Toxin von <i>C. perfringens</i> Typ C. Die Persistenz dieser Antikörper ist nicht belegt.</p> <p>Sauen und Jungsauen: Aktive Immunisierung von Zucht- und Jungsauen zur Induktion neutralisierender Antikörper gegen das α-Toxin von <i>C. novyi</i> Typ B. Die Relevanz der neutralisierenden Antikörper wurde experimentell nicht bestimmt. Antikörper wurden 3 Wochen nach der Impfung nachgewiesen. Die Persistenz dieser Antikörper ist nicht belegt.</p>

C. 6 Enzootische Pneumonie

Leitsymptome:

- Trockener Husten nach Auftreiben und Leistungsdepression
- Schwere Verläufe mit Fieber und Dyspnoe durch Sekundärinfektionen (z.B. *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*)
- Sektionsbild: Spitzenlappenpneumonie

Labordiagnostik:

- Molekularbiologischer Nachweis (PCR) aus Lungenmaterial, Nasentupfern, BALF
- Serologische ELISA Verfahren zur Eingrenzung des Infektionszeitpunktes (Serokonversion) oder der Einschätzung der Seroprävalenz auf Bestandesebene sowie zum Monitoring *M. hyopneumoniae*-unverdächtiger Bestände

Informationen zur Erkrankung

Mycoplasma hyopneumoniae ist der Primärerreger der enzootischen Pneumonie des Schweins. Mykoplasmen sind 0,2-0,3 μ m große Bakterien, die keine Zellwand ausbilden und daher vielfältige Formen einnehmen können. Sie sind nur sehr schwer mit speziellen Nährböden anzuzüchten und bilden nach 2 - 10tägiger Bebrütung kleine bis zu 1 mm Durchmesser große Kolonien. Der Erreger ist serologisch einheitlich, molekularbiologisch lassen sich aber Stämme mit unterschiedlicher Virulenz ausmachen. *M. hyopneumoniae* wird durch Nase-zu-Nase Kontakt oder Aerosole übertragen. Saugferkel können sich bereits bei der Mutter infizieren. Ferkel von Jungsauen sind dabei einem höheren Infektionsrisiko ausgesetzt als Ferkel älterer Sauen, die teils immun sind. Die Infektion verbreitet sich besonders, wenn Läufer aus unterschiedlichen Betrieben zu Mastgruppen zusammengestellt werden, aber auch die Belegungsdichte und das Stallklima sind wesentliche Faktoren für die Übertragung des Erregers. Nach Besiedlung der bronchopneumonalen Atemwege kommt es zu einer Schädigung des Zilienepithels, die zusammen mit immunosuppressiven Effekten die Entwicklung von Sekundärinfektionen

ganz wesentlich begünstigt. Reine *M. hyopneumoniae* Infektionen, die in den Beständen aber kaum vorkommen, verlaufen in den meisten Fällen relativ benigne. Kommen bakterielle (z.B. *Glaesserella parasuis*, *Streptococcus suis*, *Bordetella bronchiseptica*) oder virale (z.B. PRRSV, Influenzavirus) Koinfektionen hinzu, kann es zu deutlich schwereren klinischen Verläufen mit ausgeprägtem Husten, Dyspnoe, Fieber und einer erhöhten Mortalität kommen. In der Sektion fallen katarrhalisch-eitrige, von den Spitzenlappen ausgehende Bronchopneumonien auf, die bei schweren Krankheitsverläufen auch auf den Mittel- und die Hauptlappen übergreifen können. Die klinische Verdachtsdiagnose kann durch die molekularbiologische Untersuchung (PCR) von Lungenmaterial, Lavageflüssigkeit (BALF) oder Nasentupfern erhärtet werden. Für die Herdendiagnostik stehen auch serologische Verfahren zu Verfügung, die allerdings - wie auch die PCR - auf Einzeltierebene wenig aussagekräftig sind.

Während eines akuten Krankheitsgeschehens ist der Einsatz von Antibiotika therapeutisch sinnvoll. Hierbei ist die intrinsische Resistenz von Mykoplasmen gegenüber β -Laktamen und Glycopeptiden zu beachten. Zur Prophylaxe steht eine Reihe von Inaktivatimpfstoffen zur Verfügung, die in großem Umfang zur Impfung von Ferkeln eingesetzt werden und deutlich zu einer Reduktion der wirtschaftlichen Verluste beitragen. Die Wirkung der Impfung sollte möglichst durch eine Reduzierung der Erregerexposition (z.B. Vermeidung von Überbelegung, Optimierung des Stallklimas) unterstützt werden. Eine Bestandssanierung mit dem Ziel der Erregereliminierung ist grundsätzlich möglich. Voraussetzung für eine erfolgreiche Sanierung ist eine vorhergehende Stabilisierung des Bestandes. Mit der Stabilisierung, die durch eine Impfung unterstützt werden kann, soll erreicht werden, dass klinisch manifeste Erkrankungen nicht mehr auftreten. Die eigentliche Sanierung erfolgt durch die teilweise Räumung des Bestandes („jungtierfreies Intervall“) in Kombination mit der strategischen Anwendung von Antibiotika.

Quelle:

Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand; Herausgeber: E. grosse Beilage, M. Wendt; UTB (2013), Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, S. 251-257

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Mykoplasmenpneumonie der Schweine; Hans-Joachim Selbitz S. 316 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ in-akt.	Hyperlink
CircoMax Myco	Zoetis	PCV2 <i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	EPAR
Hyogen	CEVA	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Ingelvac MycoFLEX	Boehringer Ingelheim	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet

M+PAC	Intervet	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Mhyosphere PCV ID	Intervet	<i>M. hyopneumoniae</i> PCV2 Protein	inakt.	EPAR
Mypravac Suis	HIPRA	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Porcilis M Hyo	Intervet	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Porcilis M Hyo ID ONCE	Intervet	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Porcilis PCV M Hyo	Intervet	PCV2, <i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	EPAR
Stellamune Mycoplasma	Lilly (Abt. Elanco Animal Health)	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Stellamune One	Lilly (Abt. Elanco Animal Health)	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Suvaxyn Circo + MH RTU	Zoetis	rekomb.PCV1, das PCV2-ORF2 Protein exprimiert + <i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	EPAR
Suvaxyn M. hyo	Zoetis	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet
Suvaxyn MH-One	Zoetis	<i>M. hyopneumoniae</i>	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsmittel pro Dosis	Adjuvans
CircoMax Myco	inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2a; inakt. chimäres PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2b; <i>M. hyopneumoniae</i> Stamm P-5722-3, inakt.	PK-15 PK-15 -	BPL BEI	0,2 mg	Squalan, Poloxamer 401, Polysorbate 80
Hyogen	<i>M. hyopneumoniae</i> St. 2940	-	k.A.	Thiomersal 50 µg	dünfl. Paraffin, <i>E. coli</i> J5 LPS
Ingelvac MycoFLEX	<i>M. hyopneumoniae</i> J Stamm, Isolat B-3745	-	k.A.	-	Carbomer
M+PAC	<i>M. hyopneumoniae</i>	-	k.A.	Thiomersal 0,1 mg/ 1 ml	dünfl. Paraffin, Aluminiumhydroxid
Mhyosphere PCV ID	<i>M. hyopneumoniae</i> exprimiert Capsid Protein von PCV2	rek. <i>M. hyopneumoniae</i>	physikalisch	-	leichtflüssiges Mineralöl

MYPRAVAC SUIS	<i>M. hyopneumoniae</i> J Stamm	-	k.A.	Methyl Parahydroxybenzoat 2,4 mg	Levamisol, Carbomer
Porcilis M Hyo	<i>M. hyopneumoniae</i> Stamm 11	-	k.A.	-	dl- α -Tocopherolacetat
Porcilis M Hyo ID ONCE	<i>M. hyopneumoniae</i> Stamm 11	-	k.A.	-	dünnfl. Paraffin, dl- α -Tocopherol
Porcilis PCV M Hyo	ORF2 von PCV2, <i>M. hyopneumoniae</i> J Stamm	-	k.A.	-	dünnfl. Paraffin, Aluminiumhydroxid
Stellamune Mycoplasma	<i>M. hyopneumoniae</i>	-	k.A.	Thiomersal 0,185 mg	Drakeol 5 (Mineralöl), Amphigenbase
Stellamune One	<i>M. hyopneumoniae</i> Stamm NL 1042	-	k.A.	Thiomersal 0,185 mg	Drakeol 5 (Mineralöl), Amphigenbase
Suvaxyn Circo + MH RTU	inakt. rekombinantes PCV1 exprimiert ORF2 Protein von PCV2, <i>M. hyopneumoniae</i> Stamm P-5722-3, inakt.	PK-15 -	BPL BEI	Thiomersal 0,2 mg	Squalan, Poloxamer 401, Polysorbate 80
Suvaxyn M. hyo	<i>M. hyopneumoniae</i> Stamm P5722-3	-	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Carbopol
Suvaxyn MH-One	<i>M. hyopneumoniae</i> Stamm P-5722-3	-	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Carbopol 941, Squalan (MetaStim)

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
CircoMax Myco	2 ml; i.m.	ab 3 Wochen	einmalige Impfung <u>oder</u> zweimal im Abstand von 3 Wochen	-	Bei hohen maternalen Antikörperleveln wird die Anwendung des Impfschemas mit zwei Teildosen oder die Verschiebung der Impfung empfohlen. Nicht bei Zuchtebern anwenden; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden.
Hyogen	2 ml; i.m.	ab 3 Wochen	einmalig	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; für Mastschweine; bei Anwesenheit maternaler Antikörper ggf. später einsetzen; kann mit Circovac gemischt und verabreicht werden (siehe Gebrauchsinformation); nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden.
Ingelvac MycoFLEX	1 ml; i.m.	ab 3 Wochen	einmalig	-	Für Mastschweine oder zukünftige Zuchtschweine bis zur ersten Belegung; zur Kombination (gemischt) mit Ingelvac CircoFLEX (nur ab einem Alter von 3 Wochen zulässig) Gebrauchsanweisung beachten! Nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden.

M+PAC	2 ml oder 2 x 1 ml i.m.	ab 7 Tagen	ab 7 Tagen: zweimalig im Abstand von 2-4 Wo je 1 ml oder ab 21 Tagen: einmalig 2 ml	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; Für Mastschweine; keine trächtigen oder laktierenden Tiere impfen.
Mhyosphere PCV ID	0,2 ml; i.d.	ab 3 Wochen	einmalige Injektion	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen. Nicht während der Trächtigkeit und Laktation anwenden.
MYPRAVAC SUIS	2 ml; i.m.	ab 7 Tagen	zweimalig im Abstand von 3 Wo	-	Nicht bei Zuchttieren und während der Trächtigkeit/ Laktation anwenden. Nicht bei Schweinen anwenden, die von Helminthen befallen sind, da das Risiko einer Resistenzentwicklung gegen Levamisol und Benzimidazol bei Helminthen besteht.
Porcilis M. Hyo	2 ml; i.m.	ab 7 Tagen	zweimalig im Abstand von 3 Wo	-	Für Mastschweine. Nicht bei Zuchttieren und während der Trächtigkeit/ Laktation anwenden. Es liegen Daten zur Unschädlichkeit und Wirksamkeit für Mastschweine ab einem Alter von 4 Wochen vor, welche belegen, dass dieser Impfstoff mit Porcilis PRRS gemischt werden kann. Gebrauchsinformation beachten!
Porcilis PCV M Hyo	2 ml oder 2 x 1 ml; i.m.	Ab einem Alter von 3 Wo (1 x 2 ml) oder ab einem Alter von 3 Tagen (2 x 1 ml)	einmalige Impfung oder 2 x 1 ml mit einem Abstand von mindestens 18 Tagen	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann zu starken Schmerzen und Schwellungen führen. Zur Anwendung bei zur Mast bestimmten Schweinen; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden; wenn PCV2 und/oder M. hyopneumoniae Infektionen zu einem frühen Zeitpunkt auftreten, ist das Impfschema mit zwei Dosen zu empfehlen.
Porcilis M Hyo ID ONCE	0.2 ml; i.d.	ab 2 Wo	einmalig	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; für Mastschweine; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden; zeitgleiche, ortsgerechte Anwendung mit Porcilis PCV ID bei Mastschweinen ab dem Alter von 3 Wo. zulässig. - Gebrauchsinformation beachten!
Stellamune Mycoplasma	2 ml; i.m.	ab 3 Tagen	1. Impfung: ab 3 Tagen 2. Impfung: beim Absetzen (3-5 Wo nach der Geburt)	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; nicht anwenden bei Trächtigkeit und Laktation; nicht anwenden bei Trächtigkeit und Laktation.
Stellamune One	2 ml; i.m.	ab 3 Tagen	einmalig	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; nur

					für Mastschweine; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden.
Suvaxyn Circo + MH RTU	2 ml; i.m.	ab 3 Wo	einmalig	-	Für Mastschweine; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden.
Suvaxyn M. hyo	2 ml; i.m.	ab 3 Tagen	zweimalig, im Abstand von 2-3 Wo	-	Nur für Mastschweine; nicht während Trächtigkeit und Laktation anwenden; erste Impfung sollte vor 10. Lebenswo. erfolgen.
Suvaxyn MH-One	2 ml; i.m.	ab 7 Tagen	einmalig	-	Nicht bei trächtigen und laktierenden Tieren anwenden.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
MycMax Myo	Aktive Immunisierung von Schweinen gegen das PCV2 zur Reduktion der Viruslast im Blut, in lymphatischen Geweben, der Virusausscheidung über den Kot und zur Verringerung von Läsionen in den lymphatischen Geweben, die mit einer PCV2-Infektion einhergehen. Eine Schutzwirkung gegen Porzine Circoviren der Typen 2a, 2b und 2d wurde belegt. Aktive Immunisierung von Schweinen gegen <i>M. hyopneumoniae</i> zur Reduktion von Lungenläsionen, verursacht durch Infektion mit <i>M. hyopneumoniae</i> . Beginn der Immunität (beide Impfschemata): 3 Wochen nach (der letzten) Impfung. Dauer der Immunität (beide Impfschemata): 23 Wochen nach der (der letzten) Impfung.
Hyogen	Aktive Immunisierung von Mastschweinen ab einem Alter von 3 Wochen zur Verringerung des Auftretens und des Schweregrades von Lungenläsionen, die durch <i>M. hyopneumoniae</i> verursacht werden. Beginn der Immunität: 3 Wochen nach Impfung; Dauer der Immunität: 26 Wochen nach Impfung.
Ingelvac MycoFLEX	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen zur Reduktion von Lungenläsionen infolge einer Infektion mit <i>M. hyopneumoniae</i> . Beginn der Immunität: zwei Wochen nach der Impfung; Dauer der Immunität: mindestens 26 Wochen.
M+PAC	Aktive Immunisierung von Schweinen zur Reduktion der Häufigkeit und des Schweregrades von Lungenläsionen, die durch <i>M. hyopneumoniae</i> hervorgerufen werden. Nach der Impfung mit zwei im Abstand von 2 - 4 Wochen verabreichten Impfdosen zu 1 ml tritt ein belastbarer Impfschutz 35 Tage nach Verabreichung der ersten Dosis ein. Die Dauer der Immunität beträgt mindestens 6 Monate. In Feldstudien zeigte sich bei Schweinen, die mit zwei Impfdosen zu 1 ml geimpft wurden, lediglich eine Serokonversion. Nach der Impfung mit einer Impfdosis zu 2 ml ist ein belastbarer Impfschutz nach 24 Tagen vorhanden. Die Dauer der Immunität beträgt mindestens 6 Monate nach erfolgter Impfung.
Mhyosphere PCV ID	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen, um Lungenläsionen zu verringern, die durch <i>M. hyopneumoniae</i> (...) verursacht werden sowie die Inzidenz dieser Läsionen zu reduzieren; um die Virämie, die Viruslast in Lungen und lymphatischen Geweben und die Dauer der virämischen Phase zu verringern, die mit Erkrankungen einhergehen, welche durch PCV2 verursacht werden. Die Wirksamkeit gegen PCV2-Genotypen a, b und d wurde in Feldstudien nachgewiesen.; um die Keulungsrate und Einbußen bei der täglichen Gewichtszunahme zu senken, die im Zusammenhang mit Erkrankungen stehen, welche durch <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> und/oder PCV2 verursacht werden. Mycoplasma hyopneumoniae: Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung Dauer der Immunität: 23 Wochen nach der Impfung PCV2: Beginn der Immunität: 2 Wochen nach der Impfung Dauer der Immunität: 22 Wochen nach der Impfung
MYPRAVAC SUIS	Mastschweine: Aktive Immunisierung von gesunden, empfänglichen Ferkeln im Alter von 7 bis 10 Tagen zur Reduktion von Lungenläsionen und Gewichtsverlusten, die mit Infektionen durch <i>M. hyopneumoniae</i> im Zusammenhang stehen. Durch experimentelle Infektion wurde eine Immunitätsdauer von 70 Tagen nachgewiesen. Der Beginn der Immunität und eine längere Immunitätsdauer wurden in Laborversuchen nicht untersucht. Unter Feldbedingungen sind jedoch eine verbesserte Gewichtszunahme und Futterumsatzrate über die gesamte Wachstumsperiode (6 Monate) festgestellt worden.

Porcilis M Hyo	Für Mastschweine: Aktive Immunisierung von Schweinen zur Verringerung von Lungenläsionen, die durch Infektion mit <i>M. hyopneumoniae</i> hervorgerufen werden. Beginn der Immunität: 2 Wochen nach der zweiten Injektion; Dauer der Immunität: mindestens 20 Wochen nach der zweiten Injektion.
Porcilis M Hyo ID ONCE	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen, um die durch Infektion mit <i>M. hyopneumoniae</i> hervorgerufenen Lungenläsionen und verringerten Tageszunahmen in der Endmast zu reduzieren. Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung; Dauer der Immunität: 22 Wochen nach der Impfung
Porcilis PCV M Hyo	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen, um (i) die durch eine Infektion mit Porzinem Circovirus Typ 2 (PCV2) verursachte Virämie, Viruslast in Lungen und lymphatischen Geweben sowie die Virusausscheidung zu verringern, (ii) den Schweregrad von Lungenläsionen, die durch Infektion mit <i>M. hyopneumoniae</i> verursacht werden, zu verringern, (iii) Gewichtsverluste in der Mastperiode, die mit einer <i>M. hyopneumoniae</i> - und/oder PCV2-Infektion einhergehen, zu verringern (wie in Feldstudien beobachtet). Beginn der Immunität bei Impfung mit einer Dosis -PCV2: 2 Wochen nach Impfung und <i>M. hyopneumoniae</i> : 4 Wochen nach Impfung. Beginn der Immunität bei Impfung mit zwei Dosen - PCV2: 18 Tage nach der ersten Impfung und <i>M. hyopneumoniae</i> : 3 Wochen nach der zweiten Impfung. Dauer der Immunität (beide Impfschemata): PCV2: 22 Wochen nach (der letzten) Impfung und <i>M. hyo</i> : 21 Wochen nach (der letzten) Impfung.
Stellamune Mycoplasma	Aktive Immunisierung von Schweinen, um Lungenläsionen und Infektionsfolgen, verursacht durch <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> , zu reduzieren.
Stellamune One	Zur aktiven Immunisierung von Ferkeln ab einem Alter von 3 Tagen, um Lungenschäden (Lungenläsionen), die mit <i>M. hyopneumoniae</i> -Infektionen bei Masttieren in Verbindung stehen, zu verringern. Beginn der Immunität: 18 Tage nach der Impfung. Dauer der Immunität: 26 Wochen nach der Impfung. Zur aktiven Immunisierung von Ferkeln ab einem Alter von 3 Wochen, um Husten und Verluste bei der Gewichtszunahme, die mit <i>M. hyopneumoniae</i> -Infektionen bei Masttieren in Verbindung stehen, zu reduzieren. Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung. Dauer der Immunität: 23 Wochen nach der Impfung.
Suvaxyn Circo + MH RTU	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen gegen das porcine Circovirus Typ 2 (PCV2) zur Reduktion der Viruslast im Blut und in den lymphatischen Geweben sowie der Virusausscheidung über den Kot, die mit einer PCV2-Infektion einhergehen. Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen gegen <i>M. hyopneumoniae</i> zur Reduktion von Lungenläsionen, verursacht durch Infektion mit <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> . Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung; Dauer der Immunität: 23 Wochen nach der Impfung
Suvaxyn M. hyo	Aktive Immunisierung von Schweinen zur Reduktion von Lungenläsionen, die durch <i>M. hyopneumoniae</i> -Infektionen hervorgerufen werden. Beginn der Immunität: 2 Wochen nach der 2. Impfung
Suvaxyn MH-One	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen ab einem Mindestalter von 7 Tagen, um Lungenläsionen, die durch <i>M. hyopneumoniae</i> verursacht werden, zu reduzieren. Beginn der Immunität: 2 Wochen nach Impfung; Dauer der Immunität: 6 Monate

C. 7 Glässersche Krankheit

Leitsymptome:

- Hoch fieberhafte, perakute Allgemeinerkrankung bei Saugferkeln
- Bei Absetzferkeln und Läufer Schweinen dominieren Polyserositis mit Fieber und Atembeschwerden sowie Polyarthritiden mit Lahmheit und Umfangsvermehrung der Gelenke, ggf. aber auch zentralnervöse Störungen.
- Sektionsbild: Meningoenzephalitis, serofibrinöse Polyserositis, seltener Arthritis

Labordiagnostik:

- Erregeranzucht zur Sero- und Genotypisierung aus Gelenk- oder Körperhöhlenflüssigkeit ist anzustreben; Kultur ist anspruchsvoll, Untersuchungsmaterial muss aus frischtoten Tieren schnell und gekühlt (4 °C) in Transportmedium versandt werden
- Die PCR erlaubt keine Differenzierung zu nahe verwandten, apathogenen Kommensalen des oberen Respirationstraktes

Informationen zur Erkrankung

Die Glässersche Erkrankung ist eine durch Polyarthritiden und -serositis gekennzeichnete Allgemeinerkrankung. Der Erreger, *Glaesserella parasuis*, ist ein unbewegliches, gramnegatives Stäbchen. Innerhalb der Gattung werden 15 Serovaren unterschieden. Allerdings sind viele Isolate nicht typisierbar. Aus Lokalisationen, die für eine invasive Infektion sprechen, werden in Deutschland am häufigsten die Serovaren 2, 4 und 13 isoliert. Die Serotypen 4, 12 und 13 dominieren unter Isolaten aus der Lunge. Die Serotypen 6 und 9 werden hoch signifikant häufiger bei Carriern nachgewiesen, sodass von einer geringen Virulenz ausgegangen werden kann. Der Erreger weist eine hohe Wirtsspezifität und eine geringe Tenazität auf. Entscheidend ist daher die direkte Übertragung durch Nase-zu-Nase-Kontakt. Der Erreger ist als Kommensale der nasopharyngealen Schleimhaut bei klinisch gesunden Schweinen sehr häufig nachzuweisen. Im oberen Respirationstrakt dominieren aber Stämme, die grundsätzlich nicht die Virulenz besitzen, die Glässersche Krankheit hervorzurufen. Zur Differenzierung von virulenten und avirulenten bzw. schwach virulenten Stämmen sind unterschiedliche PCRs beschrieben worden. Eine größere deutsche Studie hat durch den Vergleich von *G. parasuis* Isolaten aus unterschiedlichen Lokalisationen die Aussagekraft dieser PCRs bestätigt.

Zu klinischen Erkrankungen kommt es mutmaßlich vor allem, wenn der Erreger in eine nicht infizierte Herde, ein neuer Erregerstamm in einen infizierten Bestand eingetragen wird oder Ferkel/Läufer Schweine aus verschiedenen Herden gemischt werden. Neben dem für Tiere im Alter von 6 bis 8 Wochen typischen Rückgang der maternalen Antikörper kommen prädisponierend auch Belastungsfaktoren, wie z.B. Transportstress, Futter- und Stallwechsel, die Umgruppierung von Schweinen oder mangelhaftes Stallklima sowie Virusinfektionen hinzu. Auffallend ist, dass des Öfteren Betriebe mit einem hohen Hygiene- und Leistungsniveau Probleme mit diesem Erreger und/oder mit *Streptococcus suis* haben.

Das klinische Bild variiert: Bei Saugferkeln ohne oder mit geringem maternalen Schutz kann es zu hochfieberhaften, perakuten Verläufen kommen, die im Fall einer Septikämie oder Meningitis oft zum Verenden des Tieres führen. Bei älteren Tieren dominieren Fieber, Haltung mit unphysiologischer, kyphotischer Rückenlinie und aufgezogener Bauchdecke sowie erschwerte Atmung (Dyspnoe). Die Futtermaufnahme ist beeinträchtigt und führt bei längerer Krankheitsdauer zur Abmagerung. Lahmheiten mit Umfangsvermehrungen der Gelenke können ebenso auftreten wie zentralnervöse Symptome bei einer Hirnhautbeteiligung. Bei der Sektion ist typischerweise eine serofibrinöse Polyserositis festzustellen. Sind die Gelenke betroffen, fallen eine vermehrte, trübe Gelenkflüssigkeit sowie teils grau-gelbe solide Fibrinauflagerungen auf dem Gelenkknorpel auf. Die klinischen Befunde erlauben eine

Verdachtsdiagnose, die durch den direkten Erregernachweis aus frischem Sektionsmaterial zu erhärten ist. Die genannten makroskopischen Veränderungen können aber ebenso bei Infektion mit *Streptococcus suis* auftreten. Bei der Probennahme ist darauf zu achten, dass der Tupfer nicht durch einen Kontakt mit den Schleimhäuten des Respirationstraktes kontaminiert wird. Der Erregernachweis mittels PCR kann einen wichtigen Hinweis liefern. Der Erregernachweis von den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes hat keinen diagnostischen Wert. Die serologische Typisierung ist auf die Isolierung des Erregers angewiesen. Die Anzucht von *G. parasuis* ist anspruchsvoll, u.a. weil der Erreger externes NAD zum Wachstum benötigt. Aufgrund der geringen Tenazität der Bakterien ist darauf zu achten, dass das Probenmaterial schnell in Transportmedium (Stuart, Amies) verbracht und kühl per Express verschickt wird.

Therapeutisch steht eine Behandlung mit schnell wirksamen Antibiotika im Vordergrund. Präventiv sollten die genannten Stressfaktoren vermieden oder weitmöglich reduziert werden. Zur Immunprophylaxe steht ein Inaktivatimpfstoff zur Verfügung.

Quelle:

Schuwerk, Hoeltig, et al. (2020) Serotyping and pathotyping of *Glaesserella parasuis* isolated 2012-2019 in Germany comparing different PCR-based methods. *Vet Res.* 10.1186/s13567-020-00862-1

Galofre-Mila, Correa-Fiz, et al. (2017) A robust PCR for the differentiation of potential virulent strains of *Haemophilus parasuis*. *BMC Vet Res.* 10.1186/s12917-017-1041-4

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); *Haemophilus-parasuis*-Infektion; Christa Ewers, Lothar Wieler, S.225 ff.

Howell, Weinert, et al. (2014) The use of genome wide association methods to investigate pathogenicity, population structure and serovar in *Haemophilus parasuis*. *BMC Genomics.* 10.1186/1471-2164-15-1179

Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand; Herausgeber: E. grosse Beilage, M. Wendt; UTB (2013), Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, S. 389-391.

Bak and Riising (2002) Protection of vaccinated pigs against experimental infections with homologous and heterologous *Haemophilus parasuis*. *Vet Rec.* 10.1136/vr.151.17.502

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Porcilis Glässer	Intervet	<i>G. parasuis</i>	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsstoff pro Dosis	Adjuvans
Porcilis Glässer	<i>G. parasuis</i> Serotyp 5 Stamm4800	-	k.A.	-	D,L- α -Tocopherolacetat

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Porcilis Glässer	2 ml; i.m.	Schweine: ab 5 Wochen Sauen: 6-8 Wochen vor dem Abferkeln	Schweine: zweimal im Abstand von 2 Wochen Sauen: zweimal im Abstand von 4 Wochen	Sauen: eine Dosis 4-2 Wochen vor dem Abferkeln	Der Impfstoff ist von besonderem Nutzen, wenn Schweine oder Sauen ohne oder mit nur geringem Antikörperspiegel gegen <i>H. parasuis</i> Serotyp 5 mit Tieren aus oder in einer Umgebung mit häufigerem Vorkommen der Glässer'schen Krankheit zusammen aufgestellt werden oder wenn die Ferkel von Sauen ohne oder mit nur geringem Antikörperspiegel in einer entsprechenden Umgebung aufgezogen werden. Für die Impfung von Sauen mit mittlerem oder hohem Antikörperspiegel konnte kein zusätzlicher Schutz für die Nachkommen nachgewiesen werden.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Porcilis Glässer	<p>Schweine: Aktive Immunisierung von Schweinen zur Verminderung typischer Läsionen der durch <i>Glaesserella (Haemophilus) parasuis</i> Serotyp 5 verursachten Glässerschen Krankheit. Beginn der Immunität: 2 Wochen nach der zweiten Impfung. Dauer der Immunität: 14 Wochen nach der zweiten Impfung.</p> <p>Sauen: Zur passiven Immunisierung der Nachkommen geimpfter Sauen und Jungsauen, zur Verringerung der Infektion, Mortalität, klinischen Symptome und typischen Läsionen der durch <i>G. parasuis</i> Serotyp 5 verursachten Glässerschen Krankheit, sowie zur Verringerung der durch <i>G. parasuis</i> Serotyp 4 verursachten klinischen Symptome und Mortalität. Beginn der Immunität: nach der Geburt und ausreichender Kolostrumaufnahme Dauer der Immunität: eine schützende Immunität wurde im Alter von 4 Wochen gegen den Serotyp 4 sowie im Alter von 6 Wochen gegen den Serotyp 5 nachgewiesen. Für Antikörper gegen <i>G. parasuis</i> Serotyp 5 ist eine Kreuzreaktivität gegen <i>G. parasuis</i> Serotyp 4 belegt.</p>

C. 8 Influenza

Cave: Zoonose!

Leitsymptome:

- Fieber, Anorexie, Niesen, Nasenausfluß, Konjunktivitis
- Es erkranken v.a. Tiere im Alter von 3-4 Monaten
- Hohe Morbidität, ohne Sekundärerreger i.d.R. gutartiger Verlauf

Labordiagnostik:

- Molekularbiologischer Nachweis mittels RT-qPCR aus Nasentupfern

Informationen zur Erkrankung

Influenzaviren gehören zur Familie der Orthomyxoviridae. Sie bilden pleomorphe, behüllte Partikel von 80-120 nm Größe und tragen ein Einzelstrang-RNA-Genom negativer Polarität, das in acht Segmente unterteilt ist. Wenn Wirtsorganismen mit mehr als einem Influenzavirus infiziert sind, begünstigt die Segmentierung des Genoms die Entstehung von Reassortanten, d.h. Viren, deren Genomsegmente aus den verschiedenen Elternviren neu kombiniert sind. Auf diese Weise können innerhalb kurzer Zeit Viren entstehen, die neue Eigenschaften, z.B. ein neues Antigenmuster exprimieren. In diesem Fall führt Reassortierung zu einem *antigenic shift*. Zur Antigendiversität der Influenzaviren trägt ferner bei, dass der viruseigene Replikationsmechanismus fehlerbehaftet ist. Bei der Virusreplikation kommt es daher regelmäßig zu Punktmutationen. Wenn es dadurch zu Veränderungen der Aminosäuresequenz in wichtigen Epitopen kommt, spricht man von *antigenic drift*. Die Hauptantigene des Virus sind die in die Virushülle integrierten Glykoproteine, Haemagglutinin (H, HA) und Neuraminidase (N, NA). Derzeit sind 16 verschiedene HA- und 9 NA-Subtypen bekannt. Beim Schwein werden vor allem die Subtypen H1N1, H3N2 und H1N2 beobachtet. Innerhalb der Subtypen lassen sich unterschiedliche Viruslinien anhand von Sequenz- und Antigenvarianten unterscheiden. Obwohl bei Schweinen in Europa und Nordamerika die gleichen Subtypen gefunden werden, unterscheiden sich die Stämme genetisch und antigenetisch erheblich. Insbesondere die H1N1-Subtypen kursieren bereits seit Langem in Schweinepopulationen. Das Schwein fungiert für diese Viren als Reservoirwirt. Schweine sind allerdings auch empfänglich gegenüber aviären und humanen Influenzaviren. Das humane H1N1-Pandemievirus aus dem Jahre 2009, das sich innerhalb kurzer Zeit von Mexiko ausgehend weltweit verbreitete, trägt neben Genomanteilen von porzinen Influenzaviren auch Anteile von aviären sowie humanen Viren. Dies verdeutlicht, wie es durch Mischinfektionen im Schwein oder anderen Spezies, die als sogenanntes *mixing vessel* fungieren können, zur Entstehung von potentiell für den Menschen gefährlichen, reassortierten Viren kommen kann.

Influenzainfektionen treten beim Schwein, anders als hierzulande beim Menschen, ganzjährig auf. Eine saisonale Häufung von Erkrankungen kann seit den letzten Jahren nicht mehr beobachtet werden. Die früher beschriebenen, sich explosionsartig im Bestand verbreitenden Influenzainfektionen sind vor allem in großen Halungen durch schleichend-enzootische Übertragungs- und Erkrankungsmuster abgelöst worden. Obwohl die Morbidität im Bestand 100 % betragen kann, ist die Letalität unkomplizierter Infektionen niedrig. Nach oro-nasaler Aufnahme repliziert das Virus im Respirationstrakt. Dies führt zu einer entsprechenden Schädigung des Epithels mit nachfolgenden, massiven Entzündungsreaktionen. Wechselwirkungen mit bakteriellen Kopathogenen können die Schädigung verstärken und

zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes beitragen sowie den Heilungsprozess verlangsamen. Die klinischen Symptome umfassen Fieber, Depression, Anorexie, Dyspnoe, Husten und Niesen. Wegen des wenig spezifischen Verlaufes sollten andere virale oder bakterielle Infektionen des Respirationstraktes (z.B. PCV2, PRRS, enzootische Pneumonie, Respiroviren) ausgeschlossen werden. Zum Virusnachweis mittels Anzucht in der Zellkultur eignen sich Tupferproben aus dem Nasenbereich, die während der akuten Fieberphase entnommen wurden. Aus diesem Probenmaterial kann bevorzugt mittels RT-qPCR der Genomnachweis des Erregers geführt werden. Zur serologischen Untersuchung stehen eine Reihe von ELISA-Verfahren zur Verfügung. Serologische Untersuchungen sind nicht geeignet zur Abklärung klinisch akuter Fälle, da Antikörper frühestens 10 bis 14 Tage nach Infektion nachzuweisen sind.

Der Immunschutz beruht im Wesentlichen auf neutralisierenden Antikörpern. Insbesondere scheinen schleimhautassoziierte Antikörper vom IgA-Typ vor Neuinfektionen zu schützen. Mit dem Kolostrum kann der humorale systemische Schutz von den Sauen auf die Ferkel übertragen werden. Die maternalen Antikörper schützen die Jungtiere während der ersten 1-2 Lebensmonate relativ sicher vor der Klinik, nicht jedoch vor Virusinfektionen. Selbst Saugferkel immunisierter Sauen können innerhalb der ersten Lebenstage (klinisch stumme, aber produktive) Infektionen durchlaufen. Nach Ausbruch der Erkrankung steht die symptomatische Therapie im Vordergrund, ggf. erfordern bakterielle Sekundärerreger eine antibiotische Abdeckung. Zur Prophylaxe stehen in Deutschland derzeit zwei Inaktivimpfstoffe zur Verfügung. Sauenimpfungen können vor fieberbedingten Aborten schützen und vermitteln einen passiven maternalen Schutz vor klinischen Symptomen an die Ferkel. Eine einmalige Immunisierung von Masttieren verhindert die schwere klinische Erkrankung. Eine zweimalige Applikation vermittelt in der Regel einen belastbaren Schutz. Der Impfschutz ist weitgehend subtyp- und sogar linienspezifisch. Ungeachtet des relativ stabilen Vorkommens verschiedener Viruslinien, wäre daher die Möglichkeit einer vereinfachten Stammanpassung, d.h. des vereinfachten Zulassungsverfahrens zum Austausch oder Ersatz von Viruslinien in multivalenten Impfstoffen, wie sie bei Pferdeinfluenzaimpfstoffen existiert, auch für die Schweineinfluenza hilfreich („Multi-strain dossier“ der EMA).

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Familie Orthomyxoviridae; Martin Beer - Schweineinfluenza S. 550 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Resporc FLU 3	CEVA	Influenza A-Virus	inakt.	EPAR
RESPIPORC FLUpan H1N1	CEVA	Influenza A-Virus	inakt.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsstoff pro Dosis	Adjuvans
Respiporc FLU 3	Influenza A Virus/ Schwein: Bakum/IDT1769/2003 (H3N2), Haselünne/IDT2617/2003 (H1N1), Bakum/1832/2000 (H1N2)	k.A.	k.A.	Thiomersal 0,21 mg	Carbomer 971 P NF
RESPIPORC FLUpan H1N1	Influenza A Virus/ human: A/Jena/VI5258/2009(H1N1)pdm09	k.A.	k.A.	Thiomersal 0,1 mg	Carbomer 971 P NF

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Respiporc FLU 3	2 ml; i.m.	ab 56 Lebenstagen (Dol 4 Mo); ab dem 96. Lebenstag (Dol 6 Mo)	zwei Impfungen im Abstand von 3 Wo	eine Dosis 14 Tage a.p. zum Schutz der Ferkel über Kolostrium für mind. 33 Tage	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden. Maternale Antikörper können bis zu 12 Wo persistieren und beeinflussen die aktive Immunisierung.
RESPIPORC FLUpan H1N1	1 ml; i.m.	ab 56. Lebenstag	zwei Impfungen im Abstand von 3 Wo	k.A.	Die Wirksamkeit von Wiederholungsimpfungen wurde nicht untersucht.

Dol - Dauer der Immunität

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Respiporc FLU 3	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 56 Tagen, einschließlich trächtiger Sauen, gegen Schweineinfluenza, verursacht durch die Subtypen H1N1, H3N2 und H1N2, zur Reduzierung klinischer Symptome und der Virusbelastung der Lungen nach einer Infektion. Beginn der Immunität: 7 Tage nach der Grundimmunisierung Dauer der Immunität: 4 Monate bei Schweinen, die zwischen dem 56. und dem 96. Lebenstag geimpft wurden und 6 Monate bei Schweinen, die am 96. Lebenstag oder danach erstmals geimpft wurden. Aktive Immunisierung trächtiger Sauen nach Abschluss der Grundimmunisierung durch Verabreichung einer Einzeldosis 14 Tage vor dem Abferkeln, um eine hohe kolostrale Immunität zu erzielen, welche die Ferkel für mindestens 33 Tage nach der Geburt vor klinischen Erkrankungen schützt.
RESPIPORC FLUpan H1N1	Aktive Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 8 Wochen gegen das pandemische H1N1-Schweineinfluenza-Virus zur Reduzierung der Virusbelastung der Lunge und der Virusausscheidung. Beginn der Immunität: 7 Tage nach der Grundimmunisierung Dauer der Immunität: 3 Monate nach der Grundimmunisierung

C. 9 Klassische Schweinepest

CAVE: Anzeigepflicht! Eine Immunisierung ist nur im Seuchenfall nach behördlicher Anordnung zulässig.

Leitsymptome:

- Variables Krankheitsbild:
 - perakuter Verlauf möglich
 - akuter Verlauf: hohes Fieber, gastroingestinale und respiratorische Symptome, Schwanken der Hinterhand, Hautzyanosen, Letalität zw. 30 und 100 %
 - chronischer Verlauf bei wenig virulenten Virusstämmen: remittierendes Fieber, Sekundärinfektionen, Kümern, Letalität 100 % (spät, nach Monaten)
 - sogenannte „postnatale Persistenz“ bei Infektion von Saugferkeln mit weniger virulenten Virusstämmen möglich: remittierendes Fieber, gastrointestinale Symptome, Sekundärinfektionen
 - pränataler Verlauf: abhängig von der Virulenz des Stammes, Aborte, Missbildungen, persistierend infizierte Ferkel (dort late-onset Form möglich)
- Sektionsbild: Haemorrhagien, petechiale Blutungen in der Nierenrinde, Lymphknoten, Milz, Kehlkopf, verschiedene seröse Häute, Sekundärinfektionen der Lunge und des Darms; bei chronischen Infektionen diphtheroid-nekrotisierende Enterocolitis

Labordiagnostik:

- Molekularbiologischer Nachweis Blut-, Gewebe und Tupferproben mittels RT-qPCR
- Bei Primärausbrüchen ist eine Virusanzucht zu versuchen
- Serologische ELISA-Verfahren zum Nachweis von E2 (Routineserologie) und E^{rns}-spezifischen Antikörpern (DIVA)
- Neutralisationstests zur Bestätigung und zur Differenzierung anderer Pestivirusantikörper
- Sequenzierung von Stämmen zur molekularen Epidemiologie

Informationen zur Erkrankung

Das Virus der Klassischen Schweinepest (KSPV) gehört mit den Erregern der Bovinen Virusdiarrhoe (BVDV) und der Border Disease (BDV) zu den Pestiviren, einem Genus der Familie der Flaviviridae. Die Viren zeichnen sich durch ein positivsträngiges RNA-Genom aus und sind ca. 60 nm groß. Das kubische Virion ist von einer Hülle umgeben, in die die drei Hüllproteine E1, E2 und E^{rns} eingelagert sind. Die Virionen werden an der Membran des endoplasmatischen Retikulums gebildet und über Vesikel an die Zellmembran transportiert. Bei KSPV kommen unter Feldbedingungen ausschließlich nicht-zytopathogene Biotypen vor. Allerdings wird stammabhängig eine erhebliche Variabilität der Virulenz beobachtet. Dadurch variiert auch das klinische Bild der Erkrankung erheblich.

Innerhalb der Betriebe wird das Virus durch direkten Kontakt von Tier zu Tier übertragen. Einträge in die Betriebe erfolgen häufig durch Zukauf oder Einstellen unerkannt infizierter Tiere. Dies sind entweder Schweine, die sich noch in der Inkubationszeit befinden, oder persistent infiziert sind. Auch durch das Verfüttern unzureichend inaktiver Schlacht- und Küchenabfälle, was in der EU seit Jahrzehnten verboten ist (!), oder über kontaminierte Kleidung (Tierärzte, Tierhändler etc.) und Instrumente kann es zu einer Einschleppung in den Bestand kommen. Eine wichtige Eintragsquelle sind zudem indirekte Kontakte zu infizierten Wildschweinen.

In der Regel beginnt die initiale Virusvermehrung im lymphatischen Rachenring, von wo es zu einer Streuung und anschließenden systemischen Verbreitung des Virus kommt. Bei perakuten Verläufen

kommt es nach 2-5 Tagen zu plötzlichen Todesfällen ohne ausgeprägt klinische Symptomatik. Bei hoch bis moderat virulenten Stämmen wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die akute Verlaufsform beobachtet, die transient oder letal verlaufen kann: 2-6 Tage p.i. kommt es zu hohem Fieber ($>40^{\circ}\text{C}$), Apathie, Anorexie, z.T. Erbrechen und Durchfall. Nach dieser ersten Phase mit unspezifischen Symptomen gesunden die Tiere oder zeigen zunehmend schwerere Symptome. In der Endphase zeigen die Tiere einen schwankenden Gang, teilweise Krampfneigung, typische Zyanosen am Ohrrand und Einblutungen in der Unterhaut. Die Tiere kommen zum Festliegen und verenden i.d.R. 8-20 Tage p.i. Tiere, die die akute Infektion überstehen, gesunden häufig komplett und sind über lange Zeit (vermutlich lebenslang) vor einer Reinfektion geschützt. Es sind jedoch auch chronische Verläufe möglich, die durch rekurrendes Fieber, Kümern, Sekundärinfektionen und Leukopenien gekennzeichnet sind. Chronisch infizierte Tiere scheiden das Virus konstant aus und versterben nach einigen Wochen bis wenigen Monaten. Wie bei BVD auch, kann es bei der KSP zur diaplazentaren Virusübertragung und zur Entstehung persistent infizierter Virämiker kommen. Diese Tiere sind zunächst klinisch unauffällig und entwickeln erst im Alter von einigen Wochen bis Monaten Symptome. Sie scheiden Virus in hohen Titern aus und verenden spätestens nach einem Jahr. Vor einigen Jahren wurde eine weitere Verlaufsform bei Saugferkeln beschrieben, die sogenannte postnatale Persistenz. Diese kann entstehen, wenn junge Tiere mit einem moderat bis gering virulenten Virusstamm infiziert werden. Die klinischen Symptome umfassen Fieber, gastrointestinale Symptome (v.a. Durchfall) und Sekundärinfektionen. Auch diese Tiere scheiden konstant das Virus aus und sind serologisch negativ. Aufgrund des variablen klinischen Bildes kann klinisch nur eine Verdachtsdiagnose ausgesprochen werden, die labordiagnostisch mittels RT-qPCR und Virusanzucht und ggf. -charakterisierung erhärtet werden muss. Wichtig ist hierbei die differentialdiagnostische Abgrenzung zu Wiederkäuerpestviren (d.h. BVDV, BDV), die auch das Schwein infizieren können. Der Antikörpernachweis kann bei chronischen Verlaufsformen oder auch zum Nachweis der Virusfreiheit eine Rolle spielen.

Es sind in Deutschland drei attenuierte Lebendimpfstoffe zugelassen, die alle auf dem sogenannten KSPV-Stamm „China“ (C) basieren. Diese werden erfolgreich als Oral-Ködervakzine für die Bekämpfung der KSP bei Wildschweinen eingesetzt. Bei Hausschweinen dürfen die zugelassenen Impfstoffe nur nach behördlicher Anordnung im Rahmen eines von der EU genehmigten Notimpfplans eingesetzt werden. Aufgrund der Handelsbeschränkungen, denen geimpfte Tiere und deren Produkte unterliegen, ist es nicht sinnvoll andere als Markerimpfstoffe einzusetzen. Hierfür steht ein inaktivierter Spaltimpfstoff zur Verfügung, der das Hüllprotein E2 des KSPV enthält. Da dieser Spaltimpfstoff das immunogene Hüllprotein E_{RNS} nicht enthält, können über den Nachweis E^{rns}-spezifischer Antikörper geimpfte von infizierten Tieren unterschieden werden. Im Gegensatz zu den C-Stamm Vakzinen induziert der Spaltimpfstoff eine etwas weniger belastbare Immunität. Seit 2015 ist darüber hinaus ein rekombinanter Lebendimpfstoff zugelassen, der das KSP-E2-Protein auf einem BVDV-Hintergrund exprimiert. Mithilfe von diagnostischen Methoden, die zwischen BVDV-E^{rns} und KSP-E^{rns} differenzieren, können geimpfte von infizierten Tieren unterschieden werden. Der Impfstoff wurde in vielen Studien vergleichend mit dem C-Stamm geprüft und vermittelte eine ähnlich robuste Immunität.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Klassische Schweinepest; Heinz-Jürgen Thiel, Matthias König S. 586 ff.

Handelsname zugelassen für	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Pestiffa CL Schwein	Boehringer Ingelheim	KSPV	leb.	PharmNet
PESTIPORC Schwein	CEVA	KSPV	leb.	PharmNet
PESTIPORC ORAL Haus- und Wildschwein	CEVA	KSPV	leb.	PharmNet
Suvaxyn CSF Marker Schwein	Zoetis	rek. BVDV	leb.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie oder Ex- pressionssystem	Inaktivierung	Thiomersal	Adjuvans
Pestiffa CL	KSPV; C-Stamm	Lammnierenzelllinie	-	-	-
PESTIPORC ORAL	KSPV; C-Stamm	porc. Nierenzellli- nie	-	-	-
PESTIPORC	KSPV; C-Stamm	porc. Nierenzellli- nie	-	-	-
Suvaxyn CSF Mar- ker	CP7_E2alf (rek. BVDV exprimiert KSPV E2)	SK	-	-	-

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Pestiffa CL	2.0 ml i.m.		Ferkel von nichtimmunen Sauen: ab dem 7. Lebenstag. Ferkel von immunen Sauen: ab dem 60. Lebenstag; ab dem 30. Lebenstag, wenn akute Infektionsgefahr besteht. In diesem Fall sollen zur Mast bestimmte Tiere eine Zweitimpfung etwa 2 Monate nach der Erstimpfung erhalten und Zucht-tiere eine zweite Impfung etwa 1 Monat vor Eintritt der Geschlechtsreife.	alle 2 Jahre	Nur nach behördlicher Anordnung anzuwenden. Die Köderaumlage darf nur durch sachkundiges und durch die zuständi- gen Behörden eingewie- senes Personal erfolgen.
PESTIPORC ORAL	1 Impfköder (oral)	-	Wildschweine: Dreimalige Doppelaumlage im Ab- stand von 4 Wochen je- weils im Frühjahr, Som- mer und Herbst Hausschweine: zweima- lige Impfung im Abstand von 4 Wochen.	-	Nur nach behördlicher Anordnung anzuwenden. Die Köderaumlage darf nur durch sachkundiges und durch die zuständi- gen Behörden eingewie- senes Personal erfolgen.
PESTIPORC	2.0 ml s.c./i.m.	-	einmalig	Eine Dosis alle 9 Monate	Nur nach behördlicher Anordnung anzuwenden.
Suvaxyn CSF Marker	1.0 ml i.m.	ab 7 Wochen	einmalig	-	Nur nach behördlicher Anordnung anzuwenden; mittels PCR ist das Impf-

					von Feldvirus zu unterscheiden (DIVA).
--	--	--	--	--	--

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Pestiffa CL	Aktive Immunisierung von Schweinen in nicht verseuchten Beständen gegen die Europäische Schweinepest.
PESTIPORC ORAL	Aktive Immunisierung von Haus- und Wildschweinen zum Schutz vor der Klassischen Schweinepest. Der Impfschutz ist etwa 10 Tage nach der Schluckimpfung ausgebildet. Die Immunität hält für mindestens 10 Monate an.
PESTIPORC	Zur aktiven Schutzimpfung von Schweinen gegen eine Infektion mit dem Erreger der Klassischen Schweinepest: - prophylaktisch in gefährdeten Gebieten bzw. Beständen - metaphylaktisch in Beständen zu Not- bzw. Ring- oder Flächenimpfungen um Seuchenherde. Die Schutzwirkung beginnt 3 - 5 Tage nach Immunisierung und hält für mindestens 9 Monate an.
Suvaxyn CSF Marker	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 7 Wochen zur Verhinderung der Mortalität und zur Reduktion der Infektionsrate und der klinischen Symptome, verursacht durch das Virus der Klassischen Schweinepest (KSPV). Beginn der Immunität: 14 Tage nach der Impfung Dauer der Immunität: mindestens 6 Monate nach der Impfung Zur aktiven Immunisierung von Zuchtsauen, um die transplazentare Infektion durch KSPV zu vermindern. Beginn der Immunität: 21 Tage nach der Impfung Die Dauer der Immunität wurde nicht belegt

C. 10 *Lawsonia intracellularis*-Infektionen/ Intestinale Adenomatose

<u>Leitsymptome:</u>	<u>Labordiagnostik:</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Klinisch inapparente Verläufe möglich • Wässrig-dunkel-rötlicher Durchfall • Teils Fieber, bei protrahierten Verläufen Kümmern • Betrifft v.a. die Altersgruppe zwischen 6 und 20 Lebenswochen • Sektionsbild: Verdickung und Faltenbildung im Bereich des Ileums (Adenomatose), teils nekrotisierende-haemorrhagische Ileitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Mikroskopischer Nachweis im histologischen Präparat mittels Silberfärbung • Molekularbiologischer Nachweis aus dem Kot mittels PCR • Serologischer Nachweis der Infektion mittels ELISA möglich

Informationen zur Erkrankung

Der Erreger der Porzinen Intestinalen Adenomatose (PIA) ist *Lawsonia intracellularis*. Der 1995 erstmalig beschriebene Erreger ist weltweit verbreitet. *L. intracellularis* ist ein unter mikroaerophilen Bedingungen streng intrazellulär in Enterozytenzelllinien wachsendes, gramnegatives Stäbchen. *L. intracellularis* infiziert v.a. Epithelzellen in den Krypten der Ileumschleimhaut. Durch die Infektion kommt es zu einer starken Proliferation der Epithelzellen und in der Folge zu einer Verdickung der Schleimhaut und einer Störung der Epithelfunktion. Ausgehend vom Ileum können angrenzende Darmabschnitte betroffen sein. Je nach Schweregrad der Schleimhautentzündung variieren die klinischen Bilder: Es kann zu akuten Verlaufsformen mit plötzlichen Todesfällen kommen. Generell überwiegen aber protrahierte Verläufe, die durch Leistungsminderung (Kümmern), Fieber und (z.T. hämorrhagi-

sche) Durchfälle gekennzeichnet sind. Am häufigsten sind 6-20 Wochen alte Tiere betroffen. Das klinische Bild der Proliferativ Hämorrhagischen Enteropathie (PHE) wird vor allem bei älteren Mastschweinen und Jungsauen beobachtet. Neben klinisch manifesten Erkrankungen sind klinisch inapparente Verlaufsformen häufig.

Diagnostisch lassen sich Lawsonien pathohistologisch mittels Silberfärbung darstellen. Alternativ kann der Erreger in der PCR aus Darmgewebe oder Kotproben nachgewiesen werden. Spezifische Antikörper lassen sich 2-3 Wochen nach der Infektion per ELISA oder IFT bestätigen. Therapeutisch bieten sich verschiedene Antibiotika, z.B. Tetracycline, Tylosin oder Tiamulin, an. Neben allgemeinen Hygienemaßnahmen basiert die Infektionsprophylaxe in erster Linie auf der Impfung. Zu diesem Zweck steht ein attenuierter Lebendimpfstoff zur Verfügung, mit dem sich Leistungseinbußen und der Einsatz von Antibiotika reduzieren lassen, welche ab der 3. Lebenswoche durchgeführt werden kann.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Lawsonia - Porzine Proliferative Enteritis; Hans-Joachim Selbitz S. 336 ff.

Weibel, Sydler, et al. (2012) Efficacy of simultaneous vaccination with Enterisol Ileitis and Ingelvac CircoFLEX in a Swiss breeding farm. Schweizer Archiv für Tierheilkunde.

Adam (2009) A meta-analysis on field experiences with vaccination against Ileitis showing a reduction on antibiotics use. EIGHTH INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON THE EPIDEMIOLOGY AND CONTROL OF FOODBORNE PATHOGENS IN PORK.

Nathues and große Beilage (2008) Diagnosis of Lawsonia intracellularis infection in pigs after vaccination or antimicrobial treatment. DTW. Deutsche tierärztliche Wochenschrift.

Almond and Bilkei (2006) Effects of oral vaccination against Lawsonia intracellularis on growing-finishing pig's performance in a pig production unit with endemic porcine proliferative enteropathy (PPE). Dtsch Tierarztl Wochenschr.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname zugelassen für	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Enterisol Ileitis	Boehringer Ingelheim	<i>Lawsonia intracellularis</i>	leb.	PharmNet
Porcilis Lawsonia	Intervet	<i>Lawsonia intracellularis</i>	inakt.	PharmNet
Porcilis Lawsonia ID	Intervet	<i>Lawsonia intracellularis</i>	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Thiomersal	Adjuvans
Enterisol Ileitis	<i>Lawsonia intracellularis</i> (MS B3903)	k.A.	-	-	-
Porcilis Lawsonia	<i>Lawsonia intracellularis</i> (SPAH-08)	k.A.	k.A.	-	Leichtes Mineralöl Aluminium Hydroxid
Porcilis Lawsonia ID	<i>Lawsonia intracellularis</i> (SPAH-08)	k.A.	k.A.	-	Leichtflüssiges Paraffin dl- α -Tocopheryl Acetat

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Enterisol Ileitis	2 ml oral	ab 3 Wochen	einmalig	-	Zur oralen Applikation über einen Drench, das Trinkwasser oder Flüssigfutter Gebrauchsinformation beachten!
Porcilis Lawsonia	2 ml, i.m.	ab 3 Wochen	einmalig	-	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen.
Porcilis Lawsonia ID	2 ml, i.d.	ab 3 Wochen	einmalig	-	Lyophilisat kann in Porcilis PCV ID resuspendiert werden; per nadelfreiem Applikator applizieren

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Enterisol Ileitis	Zur aktiven Immunisierung von abgesetzten Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen und älter zur Reduktion von Darmläsionen infolge einer <i>Lawsonia intracellularis</i> Infektion, sowie zur Verringerung von Wachstumsschwankungen und krankheitsbedingten Zunahmeverlusten. Unter Feldbedingungen wurde beim Vergleich zwischen geimpften und ungeimpften Schweinen ein Unterschied bei der durchschnittlichen täglichen Gewichtszunahme von bis zu 30 g pro Tag festgestellt. Ein Impfschutz besteht frühestens drei Wochen nach der Impfung, und hält mindestens 17 Wochen an.
Porcilis Lawsonia	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen zur Reduktion der Diarrhö, der verringerten Tagesgewichtszunahmen, der intestinalen Läsionen, der Erregerausscheidung und der Mortalität, die durch eine Infektion mit <i>Lawsonia intracellularis</i> verursacht werden. Beginn der Immunität: 4 Wochen nach Impfung. Dauer der Immunität: 21 Wochen nach Impfung.
Porcilis Lawsonia ID	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen ab einem Alter von 3 Wochen zur Reduktion der Diarrhö, der verringerten Tagesgewichtszunahmen, der intestinalen Läsionen, der bakteriellen Erregerausscheidung und der Mortalität, die durch eine Infektion mit <i>Lawsonia intracellularis</i> verursacht werden. Beginn der Immunität: 4 Wochen nach Impfung. Dauer der Immunität: 21 Wochen nach Impfung.

C. 11 Leptospirose

CAVE: Meldepflicht; Zoonose!

Leitsymptome:

- Häufig subklinischer Krankheitsverlauf
- Aborte bei tragenden Sauen, schrittweises Absterben der Feten, daher typische Abstufung der Zersetzungerscheinungen, Umrauschen (insb. Serovar Bratislava)
- Sektionsbild: ggf. interstitielle Nephritis

Labordiagnostik:

- Direkter Erregernachweis mittels Dunkelfeldmikroskopie aus Blut oder mittels Silberfärbung im histologischen Präparat
- Molekularbiologischer Nachweis aus Blut oder Urin mittels PCR
- Serologische Verfahren mittels ELISA oder Mikroagglutinationstest (MAT)

Informationen zur Erkrankung

Leptospiren sind schmale, fadenförmige Schraubenbakterien, die sich mit gängigen Färbemethoden nur schlecht darstellen und kultivieren lassen. Klassischerweise wurden innerhalb der pathogenen Spezies *Leptospira interrogans* etliche Serovare mit unterschiedlicher Virulenz und Wirtsspezifität unterschieden. Aufgrund molekulargenetischer Untersuchungen wird die Gattung in eine Vielzahl von Spezies unterteilt, wobei die alte Zuordnung in Serovare aber weiterhin Verwendung findet. Die verbreitete Einteilung von 35 *Leptospira* Spezies in drei phylogenetische Cluster unterschiedlicher Pathogenität (saprophytär, intermediär und pathogen) ist aktuell wieder in Frage gestellt worden. Die Serovar Tarrassovi ist an das Schwein als Hauptwirt angepasst. Sie spielt in Deutschland eine sehr untergeordnete Rolle. Wichtiger ist die Serovar Pomona, die Rinder, Schafe und Schweine infizieren kann. Es kommt zu Kreuzübertragungen. Neben den an die Haustierspezies als Hauptwirte angepassten Leptospiren, haben einige Serovare ihr Reservoir in Nagetieren. Dies gilt beispielsweise für die Serovare Icterohaemorrhagiae und Grippotyphosa. Studien zur Verbreitung der Serovare beim Schwein basieren grundsätzlich auf serologischen Untersuchungen mittels MAT. Demnach dominieren in Deutschland und Frankreich die Serogruppen Australis und Icterohaemorrhagiae. Abortausbrüche beim Schwein stehen aber meist mit der Serovar Pomona in Verbindung. Die Serovar Bratislava ist von unterschiedlichen Wild- und Haustieren isoliert worden. Beim Schwein ist dieses Serovar wiederholt mit Reproduktionsstörungen, wie vermehrtes Umrauschen, in Verbindung gesetzt worden.

Die Leptospiren vermehren sich in feuchtwarmem, mikroaerophilen Milieu. Kontaminiertes Wasser oder kontaminierte Einstreu sind wichtige Ansteckungsquellen. Die Erreger dringen über die Schleimhäute des Verdauungstraktes, des Genitalapparates und der Augen, sowie über äußere Hautverletzungen aktiv in den Organismus ein. Sie werden mit dem Urin ausgeschieden. Direkte Übertragungen können durch Blutkontakt (z.B. Bisswunden) oder auch durch den Deckakt erfolgen. Besonders anfällig für eine Leptospirose sind tragende Sauen. In der Folge der Infektion kann es zu Aborten und der Geburt lebensschwacher Ferkel kommen, die kurz nach der Geburt verenden. Bei Mastschweinen verläuft die Infektion meistens subklinisch. Weiße Flecken im Nierenparenchym können bei der Fleischuntersuchung einen Hinweis auf eine leptospirenbedingte, interstitielle Nephritis liefern. Die Diagnose erfolgt während der akuten bakteriämischen Phase mittels Dunkelfeldmikroskopie aus Blutaussstrichen oder aus Mageninhalt abortierter Feten. In histologischen Präparaten aus abortiertem Leber- oder Nierenmaterial lässt sich der Erreger mittels Silberfärbung nachweisen. Derartige Proben sind

auch für den molekularen Nachweis mittels PCR geeignet. Serologische Untersuchungen können mittels MAT oder ELISA erfolgen. Der MAT gilt nach wie vor als Goldstandard, obwohl auch einige ELISA für das Schwein beschrieben wurden. Zur Abklärung eines Leptospirose-Verdachts mittels dieser serologischen Methoden sollten gepaarte Serumproben untersucht werden. Die kulturelle Anzucht ist anspruchsvoll. Prophylaktisch ist auf die Einstellung leptospiroseunverdächtiger Tiere, auf eine effiziente Schädnerkontrolle und auf die ordnungsgemäße Entsorgung von Mist und Jauche zu achten. Es steht in Deutschland ein Kombinationsimpfstoff für Schweine zur Verfügung, der u.a. sechs unterschiedliche *Leptospira*-Antigene enthält und gegen neun Serovare wirksam ist.

Quelle:

Naudet, Crespin, et al. (2022) Circulating serogroups of *Leptospira* in swine from a 7-year study in France (2011-2017). *Porcine Health Manag.* 10.1186/s40813-022-00257-y

Strutzberg-Minder, Tschentscher, et al. (2018) Passive surveillance of *Leptospira* infection in swine in Germany. *Porcine Health Manag.* 10.1186/s40813-018-0086-5

Arent, Frizzell, et al. (2016) *Leptospira interrogans* serovars Bratislava and Muenchen animal infections: Implications for epidemiology and control. *Vet Microbiol.* 10.1016/j.vetmic.2016.05.004

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Gattung *Leptospira*; Reinhard Straubinger - Leptospirose des Schweins; S. 149 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	Intervet	<i>E. rhusiopathiae</i> porc. Parvovirus <i>Leptospira</i>	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsmittel pro Dosis	Adjuvans
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	porc. Parvovirus, St. 014 <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2 (Stamm M2) <i>L. interrogans</i> Sg: • Canicola var Portland-Vere, • Icterohaemorrhagiae var Copenhageni, • Australis var Bratislava, • Pomona var Pomona, <i>L. kirschneri</i> Sg Grippotyphosa var Dadas, <i>L. santarosai</i> Sg Tarassovi var Gatuni	permanente porcine Nierenzelllinie - -	k.A.	-	D,L- α -Tocopherolacetat

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	2 ml; i.m.	<i>erste Immunisierung 6-8 Wo vor dem Belegen</i>	zwei Applikationen im Abstand von 4 Wo	Eine Dosis alle 12 Mo; für Rotlauf u. ggf. <i>L.i.</i> Australis alle 6 Monate (mit monovalenten Impfstoffen)	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - zur Reduktion der klinischen Symptome (Hautläsionen und Fieber) der durch <i>E. rhusiopathiae</i>, Serotyp 1 und Serotyp 2, verursachten Rotlaufkrankung. - zur Reduktion der durch porcines Parvovirus verursachten transplazentaren Infektion, Virusbelastung und des fetalen Fruchttods. - zur Reduktion der durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Canicola Serovar Canicola verursachten klinischen Symptome (erhöhte Körpertemperatur, verringerte Futteraufnahme oder Aktivität), Infektion und bakteriellen Ausscheidung. - zur Reduktion der durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Pomona Serovar Pomona verursachten klinischen Symptome (erhöhte Körpertemperatur, verringerte Futteraufnahme oder Aktivität), Schwere der Infektion und des fetalen Fruchttods. - zur Reduktion einer durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Icterohaemorrhagiae Serovare Copenhageni und Icterohaemorrhagiae, <i>L. interrogans</i> Serogruppe Australis Serovar Bratislava, <i>L. kirschneri</i> Serogruppe Grippotyphosa Serovare Grippotyphosa und Bananal/Liangguang, <i>L. weilii</i> Serogruppe Tarassovi Serovar Vughia und <i>L. borgpetersenii</i> Serogruppe Tarassovi Serovar Tarassovi verursachten Infektion. <p>Beginn der Immunität: <i>E. rhusiopathiae</i>: 3 Wochen Porzines Parvovirus: 10 Wochen <i>Leptospira</i>-Serogruppen: 2 Wochen</p> <p>Dauer der Immunität: <i>E. rhusiopathiae</i>: 6 Monate Porzines Parvovirus: 12 Monate <i>Leptospira</i>-Serogruppe Australis: 6 Monate <i>Leptospira</i>-Serogruppe Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa, Pomona und Tarassovi: 12 Monate</p>

C. 12 Maul- und Klauenseuche

CAVE: Anzeigepflicht! Eine Immunisierung ist nur im Seuchenfall nach behördlicher Anordnung zulässig!

Leitsymptome:

- Beim Schwein vor allem vesikuläre Läsionen im Klauenbereich, dadurch v.a. Lahmheiten
- Bei säugenden Sauen auch Läsionen im Bereich des Euters
- Z.T. sind zu Beginn nur einzelne Tiere eines Bestandes betroffen

Labordiagnostik:

- Molekularbiologischer Nachweis aus Läsionen mittels RT-qPCR
- Serologische Verfahren mittels ELISA für Im- oder Exportuntersuchungen
- **Ausschlussuntersuchungen sind ohne Ausrufen des Verdachtsfalles möglich!**

Informationen zur Erkrankung

Das Virus der Maul- und Klauenseuche (MKS) gehört zur Gattung der Aphoviren in der Familie der Picornaviridae. Dies sind kleine, ca. 30 nm große unbehüllte, positivsträngige RNA-Viren. Das Virus ist antigenetisch uneinheitlich. Es existieren sieben, nicht-kreuzreaktive Serotypen ((A, O, C, Asia 1, SAT1, SAT2, SAT3) mit etlichen Subtypen. Epidemiologisch sind die hohe Tenazität und die große Kontagiosität von Bedeutung. Das Virus kann bei geeigneten meteorologischen Bedingungen tlws. über große Entfernungen mit der Luft verbreitet werden. Eine große Gefahr stellen unbeabsichtigte Einträge über kontaminierte Lebensmittelreste oder gefrorenes Fleisch dar.

Rinder sind gegenüber MKSV-Infektionen am empfänglichsten, aber auch infizierte Schweine scheiden, obwohl sie häufig nur milde Symptome zeigen, das Virus in hohen Mengen aus. Beim Schwein wird das Virus über die Schleimhäute des oberen Verdauungstraktes (v.a. im Bereich der Gaumenmandeln) aufgenommen. Nach einer Virämie kommt es sekundär zu den typischen Läsionen, beim Schwein vor allem im Bereich der Klauen. Beim Schwein stehen daher plötzlich auftretende Bewegungsstörungen bei einem Teil des Bestands klinisch im Vordergrund. Bei Saugferkeln können Myocarditiden mit hoher perakuter Letalität auftreten.

Differentialdiagnostisch ist beim Schwein an eine Infektion mit dem Seneca-Valley-Virus, die Stomatitis vesicularis, die vesikuläre Schweinekrankheit und das vesikuläre Exanthem zu denken. Im Falle eines Eintrags der MKS ist die zügige Erkennung entscheidend für die Eindämmung der Seuche. Daher ist die MKS bei entsprechender Symptomatik immer als Differenzialdiagnose mit abzuklären. Ausschlussuntersuchungen mittels real-time RT-qPCR können an allen Veterinäruntersuchungseinrichtungen der Länder durchgeführt werden, ohne dass ein MKS-Verdacht ausgesprochen werden muss. Als Probenmaterial am besten geeignet ist frisches Material von vesikulären Läsionen. Wo kein Material gewonnen werden kann, sind Tupferproben von den Läsionen zu nehmen. Zusätzlich sollte immer auch Serum eingesandt werden.

Europa (außer Russland und Ostthrakien), Nord- und Mittelamerika, die Karibik, Australien und Neuseeland sind derzeit frei von MKS ohne Impfung. In Afrika und Asien, einschließlich der Mittelmeerränderstaaten in Nordafrika und der Levante, ist die MKS allerdings nach wie vor endemisch. Die Gefahr eines Eintrages ist daher immanent. Die Bekämpfungsstrategie stützt sich auf eine rasche Erkennung gefolgt von einer Tötung der erkrankten und empfänglichen Tiere des betroffenen Bestandes sowie weiterer Restriktionsmaßnahmen für ein von der zuständigen Behörde festzulegendes Gebiet.

Impfungen dürfen lediglich als Notimpfung im Seuchenfall eingesetzt werden. Die Impfung induziert keinen langanhaltenden Schutz und ist i.d.R. serotypspezifisch.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Genus Aftovirus; Ludwig Haas; S. 614 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname zugelassen für	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Aftopur DOE Rind, Schaf, Ziege, Schwein	Boehringer Ingelheim	MKSV	inakt.	PharmNet
AFTOVAXPUR DOE Rind, Schaf, Schweinw	Boehringer Ingelheim	MKSV	inakt.	EPAR
Decivac FMD DOE Rind, Schaf, Ziege, Schwein	Intervet	MKSV	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Thiomersal	Adjuvans
Aftopur DOE	der Seuchenlage entsprechend mit einem bis vier MKS-Virusstämmen	k.A.	k.A.	-	Paraffinöl, Sorbitanmonooleat, Mannitolmonooleat
AFTOVAXPUR DOE	der Seuchenlage entsprechend mit einem bis drei MKS-Virusstämmen	BHK-21	BEI	-	Dünflüssiges Paraffin
Decivac FMD DOE	der Seuchenlage entsprechend mit einem bis drei MKS-Virusstämmen	BHK-21	k.A.	-	Montanide ISA 206

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Aftopur DOE	2 ml; i.m.	ab 8 Wochen	Zwei Impfungen im Abstand von 4 Wochen	alle 4 Wochen bei MKS-Virus- Exposition	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-) Injektion kann starke Schwellungen verursachen; nur nach behördl. Anordnung anwenden
AFTOVAXPUR DOE	2 ml; i.m.	ab 2 Wochen	eine Impfung; bei maternalen Antikörpern ist 2. Impfung mit 6-8 Wo empfohlen	alle 6 Monate	-/-

Decivac FMD DOE	2 ml; i.m. oder s.c.	ab 2 Monaten	zwei Impfungen im Abstand von 3-5 Wo	Eine Dosis alle 6 Monate	-/-
-----------------	----------------------	--------------	--------------------------------------	--------------------------	-----

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Aftopur DOE	Aktive Immunisierung von Wiederkäuern und Schweinen zur Reduktion der klinischen Symptome und Mortalität nach Kontakt mit dem Maul- und Klauenseuche-Virus. Beginn der Immunität: 3 Wochen (durch Belastungsstudien nachgewiesen) Dauer der Immunität: 6 Monate bei Wiederkäuern und mindestens 4 Wochen bei Schweinen
AFTOVAXPUR DOE	Aktive Immunisierung von Rindern, Schafen und Schweinen ab einem Alter von 2 Wochen gegen Maul- und Klauenseuche zur Reduktion klinischer Symptome. Beginn der Immunität: Rinder und Schafe: 7 Tage nach der Impfung. Schweine: 4 Wochen nach der Impfung. Dauer der Immunität: Die Impfung von Rindern, Schafen und Schweinen induziert die Produktion neutralisierender Antikörper, die für mindestens 6 Monate bestehen bleiben. Bei Rindern lagen die gemessenen Antikörpertiter höher als zum Schutz erforderlich.
Decivac FMD DOE	Zur aktiven Immunisierung von Rindern, Schweinen, Schafen und Ziegen gegen die Maul- und Klauenseuche. Beginn der Immunität: innerhalb 10 Tagen nach der ersten Impfung. Dauer der Immunität: 6 Monate.

C. 13 Ödemkrankheit/ Colienterotoxämie

Leitsymptome:

- Unterhautödeme, v.a. am Nasenrücken, um die Augen, am Unterbauch!
- Neurologische Symptome wie Ataxie, Festliegen mit Paddelbewegungen, Stupor
- Meist innerhalb der ersten zwei Wochen nach dem Absetzen
- Vor allem gut entwickelte, starke Tiere betroffen

Labordiagnostik:

- Erregernachweis durch Anzucht aus Kot oder Dünndarminhalt
- Molekularbiologischer Nachweis der Gene für Shigatoxin Stx2e und F18-Fimbrien bei verdächtigen *E. coli*-Isolate

Informationen zur Erkrankung

Die Ödemkrankheit der Schweine (ÖK) ist eine durch bestimmte *E. coli*-Stämme verursachte, meist akut verlaufende Infektionskrankheit (siehe auch Informationen im Kapitel *E. coli*-Diarrhoe). Davon betroffen sind in erster Linie Absetzferkel. Der ursächliche *E. coli*-Pathotyp (sog. *Edema Disease E. coli*, EDEC) bildet Shigatoxin des Subtyps Stx2e (*Synonym* Verotoxin-Subtyp VT2e). Stx2e ist ein Protein-Exotoxin und für die systemische Mikroangiopathie verantwortlich, die der ÖK zugrundeliegt. Die meisten EDEC-Stämme gehören den Serogruppen O138, O139 und O141 an und bilden auch *E. coli* α -Hämolysin. Klassische EDEC-Stämme besitzen außerdem adhäsive Fimbrien des Typs F18 (Subtypen F18ab und F18ac), welche den Bakterien die Kolonisierung der Schleimhaut im distalen Dünndarm ermöglichen. Ob das nicht-fimbriale Adhäsin AIDA-I ebenfalls signifikant zur Kolonisierung beiträgt, ist unklar.

EDEC-Bakterien werden schon während der Säugephase fäkal-oral auf direktem oder indirektem Weg auf die Ferkel übertragen. Begünstigt durch frühes Absetzen und fehlerhafte Futterrationen (v.a.

hoher Proteinanteil) kommt es bei den Absetzferkeln zu einer starken Vermehrung der EDEC-Bakterien im distalen Dünndarm und zur Bildung von Stx2e. Das Toxin wird aus dem Darmlumen resorbiert und über den Blutkreislauf im Körper verteilt (Colienterotoxämie). Die wichtigsten Zielzellen für die zytotoxische Aktivität des Stx2e sind die Endothelzellen kleiner Blutgefäße. Je nachdem, in welchem Organ und in welchem Umfang das aufgenommene Stx2e das Endothel schädigt, variieren Schweregrad und Symptomatik der ÖK. Auffällig sind Unterhautödeme am Kopf (vor allem Nasenrücken und Augenlider) und am Unterbauch. Bei einem Lungenödem kann es auch zu Dyspnoe, bei Ödemen im ZNS zu Haltungs- und Bewegungsstörungen kommen. Ödeme in der Kehlkopfschleimhaut können die Lautgebung verändern. Fieber oder Durchfall sind selten. In der Sektion fallen häufig subseröse und submuköse Ödeme im Magen-Darm-Trakt auf. Der chronische Krankheitsverlauf führt zu Kümern. Der labordiagnostische Nachweis wird mittels Anzuchtverfahren geführt (Kot, Darminhalt aus dem distalen Jejunum und Ileum), wobei fragliche *E. coli*-Isolate auf die Gene für Stx2e und F18-Fimbrien geprüft werden, heute meist mittels PCR. Die präsumtive EDEC-Identifizierung allein anhand eines α -hämolytischen Phänotyps in Kombination mit dem Vorhandensein der o.g. O-Antigene wird noch praktiziert, liefert aber nicht selten falsch positive und falsch negative Befunde. Differentialdiagnostisch kann bei ausgeprägter ZNS-Symptomatik an eine Streptokokken-Meningitis, an die Teschener Schweine lähme und an eine Kochsalzvergiftung gedacht werden.

Präventiv sind ein gutes Fütterungsmanagement sowie der Aufbau einer lokalen, gegen F18-Fimbrien gerichteten Immunität und einer systemischen, antitoxischen Immunität gegen das Stx2e-Exotoxin wirksam. Durch eine gute Versorgung der Ferkel mit spezifischen maternalen Antikörpern über das Kolostrum und die Milch kann die Infektion mit EDEC-Bakterien während der Säugephase behindert werden. So ist zur parenteralen Muttertierimpfung gegen die ÖK ein Inaktivatimpfstoff zugelassen, der unter anderem F18ab- und F18ac-Antigene enthält. Daneben stehen zur aktiven Immunisierung der Ferkel zwei rekombinante Stx2e-Toxoid-Vakzinen zur Verfügung, die bereits ab dem 3. (Vepured) bzw. 5. Lebenstag (Ecoporc Shiga) parenteral appliziert werden können. Die Verimpfung dieser Vakzinen stimuliert systemisch die Bildung von Stx2e-neutralisierenden Antikörpern, welche Ferkel in der kritischen Phase nach dem Absetzen nachweislich vor dem Ausbruch der ÖK schützen. Ob die impfinduzierte, antitoxische Immunität auch die EDEC-Prävalenz in den Beständen vermindert, ist nicht bekannt.

Quelle:

Diseases of Swine. Herausgegeben von J.J. Zimmerman, L.A. Karriker, A. Alejandro Ramirez (Editor), K.J. Schwartz, G.W. Stevenson, J. Zhang. Wiley-Blackwell, 11th Edition (2019); Colibacillosis S. 807 ff.

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Gattung *Escherichia*; Lothar Wieler und Christa Ewers; S. 192 ff.

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Ecoporc SHIGA	CEVA	rekombinantes Stx2e-Toxoid	inakt.	EPAR
Entericolix	CZ Veterinaria	<i>E. coli</i> , <i>C. perfringens</i> Typ C	inakt.	PharmNet
Vepured	HIPRA	rekombinantes VT2e-Toxoid	inakt.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Expressionssystem	Inaktivierung	Thiomersal pro Dosis	Adjuvans
Ecoporc SHIGA	rekombinantes Stx2e-Toxoid	Genetisch modifizierter <i>E. coli</i> -Stamm	Ethylenimine	0,115 mg	Aluminiumhydroxid
Entericolix	<i>E. coli</i> -Fimbrienantigene F4ac, F5, F6, F18ab, F18ac, F41; <i>C. perfringens</i> Typ C-β-Toxoid	-	k.A.	0,2 mg	Leichtes Mineralöl, Montanide103, Sorbitanoleat
Vepured	rekombinantes VT2e-Toxoid	Genetisch modifizierter <i>E. coli</i> -Stamm	Sterilfiltration	-	Aluminiumhydroxid, DEAE-dextran

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Ecoporc SHIGA	1 ml; i.m.	ab 4 Tagen	einmalige Applikation	-	-
Entericolix	2 ml; i.m.	-	1. Impfung 7 Wo a.partum 2. Impfung 4 Wo a.partum	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 4 Wo a.partum	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-) Injektion kann starke Schwellungen verursachen; Kann während der Trächtigkeit aber spätestens 4 Wochen vor dem voraussichtlichen Abferkeltermin angewendet werden.
Vepured	1 ml; i.m.	ab 2 Tagen	einmalige Applikation	-	Die Anwendung während der Trächtigkeit und Laktation wird nicht empfohlen.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Ecoporc SHIGA	Aktive Immunisierung von Ferkeln ab einem Alter von 4 Tagen zur Reduktion von Mortalität und klinischen Anzeichen der Ödemkrankheit, die durch Stx2e Toxin produzierende <i>E. coli</i> (STEC) hervorgerufen wird. Beginn der Immunität: 21 Tage nach Impfung ; Dauer der Immunität: 105 Tage nach Impfung
Entericolix	Impfung von Sauen und Jungsauen zur passiven Immunisierung von Ferkeln (i) gegen Colibacillose, verursacht durch enteropathogene und enterotoxische <i>E. coli</i> - Stämme, die die Adhäsine F4ac, F5, F6, F18ac und F41 exprimieren, (ii) gegen Ödemkrankheit, die <i>E. coli</i> -Pathovar, die das Adhäsine F18ab exprimiert und (iii) gegen die Nekrotisierende Enteritis, verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C wie folgt: Saugferkel: Der Impfstoff reduziert Mortalität und klinische Anzeichen (schwerer Durchfall) der Colidiarrhoe sowie der Nekrotisierenden Enteritis verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C. Abgesetzte Ferkel: Der Impfstoff reduziert Mortalität und klinische Anzeichen der Ödemkrankheit. Er reduziert klinische Anzeichen (schwerer Durchfall) der Colidiarrhoe und der chronischen Enteritis verursacht durch <i>C. perfringens</i> Typ C. Dauer der Immunität: 21 Tage bei Infektionen mit F4ac- und F18ac- <i>E. coli</i> (Colidiarrhoe) oder mit <i>C. perfringens</i> Typ C (Nekrotisierende Enteritis). 21 Tage durch Antikörper gegen F5, F6 und F41, wobei die Schutzwirkung der gemessenen Antikörperkonzentrationen nicht belegt wurde. 28 Tage bei Infektionen mit F18ab (Ödemkrankheit).
Vepured	Aktive Immunisierung von Ferkeln ab einem Alter von 2 Tagen zur: Verhinderung von Mortalität und Verringerung klinischer Anzeichen der Ödemkrankheit (hervorgerufen durch Verotoxin 2e produzierende <i>E. coli</i>), Verringerung von Gewichtsverlusten während der Endmast bis zur Schlachtung (ab einem Alter von 164 Tagen), die mit einer Infektion von Verotoxin 2e produzierenden <i>E. coli</i> einhergehen. Beginn der Immunität: 21 Tage nach der Impfung. Dauer der Immunität: 112 Tage nach der Impfung.

C. 14 Parvovirose

Leitsymptome:

- Mumifikation und Totgeburten z.T. nur einzelner Feten bei tragenden Sauen
- Betroffen sind v.a. Jungsauen

Labordiagnostik:

- Molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Abortmaterial (fetales Lebergewebe)
- Antikörpernachweis in Präkolostral-Serum neugeborener Ferkel

Informationen zur Erkrankung

Parvoviren sind kleine (20-25 nm) unbehüllte Viren, die ein einzelsträngiges DNA Genom tragen. Sie weisen eine hohe Tenazität auf und bleiben in der Umwelt teilweise monate- bis jahrelang infektiös. Das porcine Parvovirus ist eng verwandt mit den Parvoviren der Katze und des Hundes. Es infiziert ausschließlich Schweine. Im Gegensatz zu den Parvoviren der Fleischfresser, die schwere Allgemeinerkrankungen darstellen, verläuft eine Parvovirusinfektion bei erwachsenen Schweinen in aller Regel subklinisch. Die große weltweite Bedeutung liegt darin, dass das Virus v.a. bei Jungsauen Fruchtbarkeitsstörungen provoziert. Das Virus wird mit dem Kot infizierter Tiere oder in hohen Titern mit Abortmaterial, bzw. infizierten, mumifizierten Feten ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt oronasal. Es kommt zu einer Virämie und Absiedlung in der Gebärmutter. Das Virus überwindet die Plazenta und infiziert die Feten. Dabei kann es sein, dass nicht alle, sondern nur einzelne Feten betroffen sind und absterben. Je nach Trächtigkeitsstadium unterscheidet sich die Symptomatik: Zu Beginn der Trächtigkeit kommt es nach Infektion häufig zur Resorption der Feten und entsprechend zum Umrauschen. Zu einem späteren Zeitpunkt kommt es eher zur Mumifikation der Feten, die dann zum errechneten Geburtszeitpunkt tot geboren werden. Selten kommt es zum Abort. Nach dem 70. Trächtigkeitstag sind die Feten in der Regel bereits immunkompetent und können das Virus eliminieren. Im englischen

Sprachraum wird für diesen Symptomkomplex das Akronym SMEDI (SStillbirth, Mummification, Embryonic Death and Infertility) verwendet.

Das Virus ist antigenetisch weitgehend einheitlich, obwohl *in-vitro*-Studien Hinweise auf Unterschiede zwischen jüngeren und älteren, lange bekannten Isolaten zeigen. Inwieweit diese Unterschiede epidemiologische Bedeutung haben und insoweit eine Anpassung der Impfstämme erforderlich machen würden, ist derzeit nicht bekannt. Experimentelle Infektionen tragender Sauen, zeigen dass die Impfstoffe auf Basis der „alten“ Typen vor Krankheit schützen, auch wenn die tragenden Sauen vom Challengevirus noch infiziert werden können. Die Virusausscheidung ist jedoch sehr deutlich reduziert. Dieser Schutz vor Krankheit besteht sowohl gegen eine Infektion mit virulenten Stämmen des alten Typs als auch gegen virulente Stämme des neuen Typs (PPV 27a). Nach durchlaufener Infektion verursacht das Virus eine belastbare Immunität, die vor Reinfektion schützt. Daher sind von Fruchtbarkeitsstörungen in erster Linie Jungssauen betroffen, die sich mit dem Virus noch nicht auseinandergesetzt haben. Es stehen inaktivierte Vollvirusvakzine zur Verfügung, die erfolgreich angewendet werden. Aufgrund der hohen Remontierungsrate werden die Impfstoffe in großen Sauenbeständen alle vier bis sechs Monate wiederholt angewendet. Parvovirus-spezifische Antikörper sollen lange nachweisbar sein, und es wurde berichtet, dass Jungsaunen aufgrund persistierender maternaler Antikörper nicht auf die Impfung angesprochen, zu einem späteren Zeitpunkt aber doch eine Infektion mit entsprechenden Trächtigkeitsverlusten durchgemacht haben. Insofern wird eine frühe Impfung von Jungsaunen vor dem 6. Lebensmonat kontrovers beurteilt.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Einzelstrang DNA-Viren; Uwe Truyen - Parvovirusinfektionen des Schweines; S. 464 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
BIOSUIS ParvoEry	Bioveta	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	n.n.
ERYSENG PARVO	HIPRA	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	EPAR
Parvoruvac	CEVA	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	PharmNet
Porcilis Ery + Parvo	Intervet	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	PharmNet
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	Intervet	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus, <i>Leptospira</i>	inakt.	PharmNet
Porcilis Parvo	Intervet	porc. Parvovirus	inakt.	PharmNet
ReproCyc ParvoFLEX	Boehringer Ingelheim	porc. Parvovirus	inakt.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsstoff pro Dosis	Adjuvans
BIOSUIS ParvoEry	porc. Parvovirus St. Stamm CAPM V198; <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2, Stamm 2-64	k.A.	k.A.	Formaldehyd <1,0 mg Thiomersal 0,2 mg	Aluminiumhydroxid
ERYSENG PARVO	porc. Parvovirus St. NADL-2, <i>E. rhusiopathiae</i> St. R32E11	k.A.	k.A.	-	Aluminiumhydroxid, Dextran DEAE, Ginseng
Parvoruvac	porc. Parvovirus St. K22, <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2, St. IM 950	perm. porc. Hodenzelllinie -	k.A.	-	Aluminiumhydroxid
Porcilis Ery + Parvo	porc. Parvovirus St. 014, <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2, St. M2	perm. porc. Nierenzelllinie -	k.A.	-	D,L- α Tocophero- lacetat
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	porc. Parvovirus St. 014, <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2 St. M2, <i>L. interrogans</i> Sg: • Canicola var Portland-Vere, • Icterohaemorrhagiae var Copenhageni, • Australis var Bratislava, • Pomona var Pomona, <i>L. kirschneri</i> Sg Gripotyphosa var Dadas, <i>L. santarosai</i> Sg Tarasovi var Gatuni	perm. porc. Nierenzelllinie - -	k.A.	-	D,L- α Tocophero- lacetat
Porcilis Parvo	porc. Parvovirus St. 014	perm. porc. Nierenzelllinie	k.A.	Formaldehyd 1,08 mg	D,L- α Tocophero- lacetat
ReproCyc ParvoFLEX	porc. Parvovirus Stamm 27a VP2 Subunit Antigen	k.A.	k.A.	-	Carbomer

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
BIOSUIS ParvoEry	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten	zweimal im Abstand von 6 und 3 Wo vor Belegen	eine Dosis 3 Wochen vor vor jeder nachfolgenden Belegung	Kann während Laktation angewandt werden. Während der Trächtigkeit nicht empfohlen.
ERYSENG PARVO	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten	zweimal im Abstand von 3-4 Wo; zweite Injektion spätestens 3-4 Wo vor Belegen	eine Dosis 2-3 Wochen vor vor jeder nachfolgenden Belegung	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewandt werden. Zur Kombination mit Unistain PRRS (gemischt) bitte Gebrauchsinformation beachten! Anwendung für Sauen, Jungsaunen und Eber.

Parvoruvac	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten	zweimal im Abstand von 3-4 Wo; zweite Injektion spätestens 1 Wo vor Belegen	alle 6 Monate (bei Sauen in der Wo vor dem Absetzen)	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden. Bei Sauen nicht innerhalb von 3 Wochen nach dem Belegen anwenden. Anwendung für Sauen, Jungsauen und Eber.
Porcilis Ery + Parvo	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten. spätestens 2 Wo vor dem Belegen	PPV-Indikation: eine Impfdosis Rotlauf-Indikation: zwei Impfdosen im Abstand von 4 Wochen	alle 12 Mo; Rotlauf alle 6 Monate (mit monovalent alternierend)	Zum Schutz gegen Rotlauf sollten zwei Applikationen (4 Wo Abstand) verabreicht werden, ggf. mit monovalentem Porcilis Ery. Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	2 ml; i.m.	erste Immunisierung spätestens 6-8 Wo vor dem Belegen	zwei Impfdosen im Abstand von 4 Wo	eine Dosis alle 12 Mo; für Rotlauf u. ggf. L.i. Australis alle 6 Monate (monovalent alternierend)	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.
Porcilis Parvo	2 ml; i.m.	2-8 Wochen vor dem Belegen	eine Impfdosis	alle 12 Mo	In den beiden letzten Trächtigungswochen sollte von Impfungen abgesehen werden.
ReproCyc ParvoFLEX	2 ml; i.m.	ab 5 Monaten	zwei Impfdosen im Abstand von 3 Wo	eine Dosis alle 6 Monate	Zur Kombination mit Reprocyc PRRS EU bitte Gebrauchsinformation beachten! Der Impfstoff kann während der Laktation angewendet werden.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
BIOSUIS ParvoEry	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen (Jungsauen, Sauen) um die klinischen Symptome des Schweinerotlaufs (Hautläsionen und Fieber) verursacht durch Infektion mit <i>E. rhusiopathiae</i> zu verringern, sowie zur Verhinderung der transplazentaren Infektion von Embryonen und Föten durch das Porzine Parvovirus bei Jungsauen und Sauen. Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Grundimmunisierung Dauer der Immunität: porc. Parvovirus - während der gesamten Trächtigkeit, <i>E. rhusiopathiae</i> -6 Mo
ERYSENG PARVO	Für die aktive Immunisierung von Sauen zum Schutz der Nachkommen gegen durch porc. Parvovirus verursachte transplazentare Infektion. Für die aktive Immunisierung von Ebern und Sauen zur Reduktion der klinischen Symptome (Hautveränderungen und Fieber) des durch <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> , Serotyp 1 und Serotyp 2, verursachten Rotlaufs. Beginn der Immunität: Porc. Parvovirus: vom Beginn der Trächtigkeit an. <i>E. rhusiopathiae</i> : drei Wochen nach Abschluss der Grundimmunisierung. Dauer der Immunität: Porc. Parvovirus: Die Impfung schützt die Föten für die Dauer der Trächtigkeit. Eine Wiederholungsimpfung sollte vor jeder Trächtigkeit erfolgen; <i>E. rhusiopathiae</i> : Die Impfung schützt gegen eine Rotlaferkrankung der Schweine bis zum Zeitpunkt der empfohlenen Wiederholungsimpfung (ungefähr sechs Monate nach der Grundimmunisierung).
Parvoruvac	Aktive Immunisierung von Schweinen (Jungsauen, Sauen und Ebern) zur Verhinderung von Rotlaferkrankungen und zur Reduktion klinischer Symptome, die durch das porcine Parvovirus verursacht werden. Beginn der Immunität: 2-3 Wo nach der Grundimmunisierung. Dauer der Immunität: für die Parvovirus-Komponente: bis zu 9 Mo, für die Rotlauf-Komponente: bis zu 6 Mo
Porcilis Ery + Parvo	Zur aktiven Immunisierung von Sauen und Jungsauen, um klinische Symptome einer durch die relevanten <i>E. rhusiopathiae</i> Serotypen (Serotypen 1 und 2) verursachten Rotlaferkrankung zu vermeiden sowie zum Schutz vor dem durch eine Infektion mit porc. Parvovirus verursachten embryonalen oder fetalen Fruchttod. <i>E. rhusiopathiae</i> : Beginn der Immunität: 3 Wochen nach Impfung; Dauer der Immunität: 6 Monate porc. Parvovirus: Dauer der Immunität: 12 Monate

<p>Porcilis Ery+Parvo+Lepto</p>	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - zur Reduktion der klinischen Symptome (Hautläsionen und Fieber) der durch <i>E. rhusiopathiae</i>, Serotyp 1 und Serotyp 2, verursachten Rotlaufkrankung. - zur Reduktion der durch porcines Parvovirus verursachten transplazentaren Infektion, Virusbelastung und des fetalen Fruchttods. - zur Reduktion der durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Canicola Serovar Canicola verursachten klinischen Symptome (erhöhte Körpertemperatur, verringerte Futteraufnahme oder Aktivität), Infektion und bakteriellen Ausscheidung. - zur Reduktion der durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Pomona Serovar Pomona verursachten klinischen Symptome (erhöhte Körpertemperatur, verringerte Futteraufnahme oder Aktivität), Schwere der Infektion und des fetalen Fruchttods. - zur Reduktion einer durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Icterohaemorrhagiae Serovare Copenhageni und Icterohaemorrhagiae, <i>L. interrogans</i> Serogruppe Australis Serovar Bratislava, <i>L. kirschneri</i> Serogruppe Grippotyphosa Serovare Grippotyphosa und Bananal/Liangguang, <i>L. weilii</i> Serogruppe Tarassovi Serovar Vughia und <i>L. borgpetersenii</i> Serogruppe Tarassovi Serovar Tarassovi verursachten Infektion. <p>Beginn der Immunität: <i>E. rhusiopathiae</i>: 3 Wochen Porzines Parvovirus: 10 Wochen <i>Leptospira</i>-Serogruppen: 2 Wochen</p> <p>Dauer der Immunität: <i>E. rhusiopathiae</i>: 6 Monate Porzines Parvovirus: 12 Monate <i>Leptospira</i>-Serogruppe Australis: 6 Monate <i>Leptospira</i>-Serogruppe Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa, Pomona und Tarassovi: 12 Monate</p>
<p>Porcilis Parvo</p>	<p>Zur aktiven Immunisierung von Sauen und Jungsaunen gegen Parvovirus-Infektionen (Mumifikation, Frühfod, Aborte). Beginn der Immunität: 2 Wochen nach Impfung; Dauer der Immunität: 12 Monate</p>
<p>ReproCyc ParvoFLEX</p>	<p>Aktive Immunisierung von Jungsaunen und Muttersauen ab 5 Monaten, zum Schutz der Nachkommen vor einer transplazentaren Infektion mit dem porcines Parvovirus. Beginn der Immunität: Ab Beginn der Trächtigkeit. Dauer der Immunität: 6 Monate</p>

C. 15 Porzines respiratorisches und reproduktives Syndrom (PRRS)

<p><u>Leitsymptome:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bei Jungtieren vor allem respiratorische Symptomatik (Altersgruppe zwischen 4 und 16 Lebenswochen) • Bei Ersteintrag massive Reproduktionsstörungen bei tragenden Sauen (Aborte, teils zyanotische Hautveränderungen an Körperakren) 	<p><u>Labordiagnostik:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Lunge, Lymphknoten, Serum oder fetalem Gewebe (Milz) • Virusanzucht aus Lunge, Lymphknoten oder Vollblut • Serologischer Antikörpernachweis mittels ELISA zum Bestandsmonitoring
--	---

Informationen zur Erkrankung

Das Virus des *Porcinen reproduktiven und respiratorischen Syndroms* (PRRSV) ist ein Arterivirus. Es ist behüllt und 45-60 nm groß und trägt ein einzelsträngiges, RNA-Genom positiver Polarität. Das Virus wurde in den 1980er Jahren erstmalig in den USA beschrieben und ist weltweit verbreitet. Es werden zwei Viruspezies unterschieden, die derzeit taxonomisch als Betaarterivirus suid 1 und 2 (Isolate des europäischen Typs, PRRSV-1, und des nordamerikanischen Typs, PRRSV-2) klassifiziert werden. Das Virus infiziert Haus- und Wildschweine. Die Prävalenz in deutschen Hausschweinbeständen beträgt ca. 70-80 %. Das Virus wird über Speichel, Nasensekret, Urin, Kot und Sperma ausgeschieden. Die Übertragung zwischen Beständen erfolgt über den direkten Kontakt zu infizierten Schweinen und indirekten Kontakt zu kontaminierten Personen oder Gegenständen sowie über Sperma. Der Transport

und Zukauf subklinisch infizierter Tiere ist der Hauptübertragungsweg zwischen Beständen. Eine Übertragung mit der Luft ist möglich. Innerhalb enzootisch infizierter Bestände kann das Virus horizontal über den direkten und indirekten Kontakt zu infizierten Schweinen und vertikal von der Sau auf ihre Feten übertragen werden.

Nach oronasaler Exposition kommt es nach einem ersten Replikationszyklus im lymphatischen Rachenring innerhalb von 10 Tagen zu einer Besiedlung des retikulo-endothelialen Systems mit einhergehender Virämie. Je nach Virusstamm zeigt sich eine unterschiedliche Organpräferenz. Der Lungentropismus ist bei den nordamerikanischen Stämmen stärker ausgeprägt als bei den europäischen. Die Virämie dauert 5-10 Wochen und damit deutlich länger als die klinische Phase. Danach kann das Virus im lymphatischen Gewebe sowie im Reproduktionstrakt männlicher Tiere bis zu weitere 20 Wochen persistieren. Bei wenig virulenten Stämmen verläuft die Infektion sehr häufig subklinisch. Jüngere Tiere zeigen in aller Regel deutlichere Symptome als ältere. Eine respiratorische Klinik -Niesen, Konjunktivitis sowie Pneumonien- zeigt sich vor allem bei intrauterin infizierten Saug- und Absetzferkeln von PRRSV-naiven Muttertieren. Die Tiere bleiben im Wachstum zurück. Es werden erhöhte Mortalitätsraten beobachtet. In enzootisch infizierten Herden kommt es bei erwachsenen Sauen in der Regel nur noch zu wenig ausgeprägten Krankheitserscheinungen wie Anorexie und leichtem Fieber. Massive Reproduktionsstörungen („Abort-Stürme“) werden in der Regel nicht mehr beobachtet. Allerdings zeigen diaplazentar oder peripartal infizierte Ferkel schwere Dyspnoe, Anorexie, Durchfall und ggf. ZNS-Symptomatik. Die Letalität bei den betroffenen Saugferkeln kann 100 % betragen.

Nach durchlaufener Virusinfektion besteht ein natürlicher Immunschutz vor klinischen Symptomen bei Exposition gegenüber einem homologen Stamm. Ein sicherer Schutz vor Reinfektion besteht nicht. Der Immunschutz beruht teilweise auf neutralisierenden Antikörpern und verstärkt auf zellulären Immunmechanismen, d.h. zytotoxischen T-Zellen. Es steht eine Reihe von Impfstoffen zur Verfügung. Einen relativ sicheren Schutz vor klinischen Symptomen vermitteln attenuierte Lebendvakzinen. Allerdings ist die Schutzwirkung nicht lang andauernd. Sauen müssen drei- bis viermal pro Jahr revakziniert werden. Die starke Variabilität der zirkulierenden Virusstämme verhindert die Ausprägung einer breit reagierenden, heterolog-protektiven Immunität. Zudem besteht bei den Lebendvakzinen ein Problem infolge anhaltender Zirkulation der Impfstämme in geimpften Populationen. Teilweise zirkulieren Lebendvakzinestämme frei in den Schweinepopulationen. Unter Feldbedingungen kann es zu Genrekombination zwischen PRRS-Viren kommen. Dies kann auch PRRS Lebendvakzinestämme betreffen und ist für alle in der EU zugelassenen, modifizierten PRRS-Lebendimpfstoffe relevant. Zur Vermeidung solcher Rekombinationsereignisse, die im ungünstigsten Fall zu einer Reversion zur Virulenz führen kann, sollte der zeitgleiche Einsatz unterschiedlicher PRRS Lebendvakzine in einem Betrieb vermieden werden. Entsprechende Warnhinweise in der Produktliteratur der jeweiligen Impfstoffe sind daher unbedingt zu beachten. Impfmaßnahmen sollten von einem strikten Hygienemanagement zur Verhinderung der Neueinschleppung und Reduktion der Viruszirkulation innerhalb des Bestandes begleitet werden.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Arteriviridae; Heinz-Jürgen Thiel - Porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom S. 575 ff.

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Ingelvac PRRSFLEX EU	Boehringer Ingelheim	PRRSV	leb	PharmNet
Ingelvac PRRS MLV	Boehringer Ingelheim	PRRSV	leb	PharmNet
Porcilis PRRS	Intervet	PRRSV	leb	PharmNet
Progressis	CEVA	PRRSV	inakt.	PharmNet
ReproCyc PRRS EU	Boehringer Ingelheim	PRRSV	leb	PharmNet
Suvaxyn PRRS MLV	Zoetis	PRRSV	leb	EPAR
Unistrain PRRS	HIPRA	PRRSV	leb	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Thiomersal	Adjuvans
Ingelvac PRRS-FLEX EU	PRRSV-Stamm 94881 (Genotyp 1)	k.A.	-	-	-
Ingelvac PRRS MLV	PRRSV-Stamm ATCC VR 2332 (Genotyp 2)	perm. Affenierenzelllinie	-	-	-
Porcilis PRRS	PRRSV-Stamm DV (Genotyp 1)	k.A.	-	-	D,L- α -Tocopherolacetat
Progressis	PRRSV-Stamm P120 (Genotyp 1)	perm. Affenierenzelllinie	k.A.	-	o/w ölige Hilfsstoffe (hydriertes Polyisobuten)
ReproCyc PRRS EU	PRRSV-Stamm 94881 (Genotyp 1)	k.A.	-	-	Carbomer
Suvaxyn PRRS MLV	PRRSV-Stamm 96V198 (Genotyp1)	k.A.	-	-	-
Unistrain PRRS	PRRSV-Stamm VP-046 (Genotyp 1)	k.A.	-	-	-

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Ingelvac PRRS-FLEX EU	1 ml; i.m.	ab 17 Tagen	einmalige Injektion	-	Nicht bei Zuchttieren anwenden; nicht in PRRSV-negativen Herden anwenden; kann

					mit Ingelvac Circoflex gemischt und verabreicht werden (Gebrauchsinformation beachten).
Ingelvac PRRS MLV	2 ml; i.m.	<i>ab 3 Wochen</i>	Mastferkel: einmalige Impfung; Sauen: reproduktionsorientiert jeweils etwa 3-4 Wochen eine Impfdosis vor jeder Belegung oder zeitorientiert als Bestandsimpfung (alle tragenden und nicht-tragenden Sauen des Bestandes) in Abhängigkeit vom Infektionsdruck alle 4 (maximal 5) Monate. Jungsaunen sollten vor Integration in die Sauenherde immunisiert werden		Nicht anwenden bei Zuchtebern, deren Sperma für PRRS-negative Herden verwendet wird. Nicht in PRRSV-negativen Herden anwenden. Kann während der Laktation angewendet werden.
Porcilis PRRS	2 ml; i.m. oder 0,2 ml; i.d.	<i>ab 2 Wochen</i>	einmalige Impfung bei Mastferkeln; für Jungsaunen wird eine (Wiederholungs-)Impfung 2 - 4 Wochen vor der Belegung empfohlen; neu eingestellte Tiere, die mit PRRS-Virus noch nicht in Kontakt waren (z. B. Jungsaunen aus PRRS-Virus-naiven Herden) sollten vor der Trächtigkeit geimpft werden.	Um einen hohen und gleichmäßigen Immunitätsstatus aufrecht zu erhalten, werden Wiederholungsimpfungen in regelmäßigen Abständen empfohlen, entweder vor jeder Trächtigkeit oder regelmäßig alle 4 Monate.	PRRS-Virus-naive Jungsaunen und Sauen sollten während der Trächtigkeit nicht geimpft werden. Der Impfstoff kann während der Laktation angewendet werden. Nicht anwenden bei Zuchtebern, deren Sperma für PRRS-negative Herden verwendet wird. Nicht in PRRSV-negativen Herden anwenden. Kann mit Porcilis M Hyo gemischt und gemeinsam verabreicht werden; kann gleichzeitig aber ortstrennt mit Porcilis PCV M hyo und Porcilis Lawsonia verabreicht werden (Gebrauchsinformation beachten!)
Progressis	2 ml; i.m.	<i>spätestens 3 Wochen vor dem Belegen</i>	zwei Injektionen im Abstand von 3-4 Wo	eine Dosis zwischen 60. Und 70. Tag jeder nachfolgenden Trächtigkeit	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden. Kann zeitgleich aber ortstrennt mit Impfstoffen gegen Influenza, Parvovirose und die Aujeszky'sche Krankheit verabreicht werden
ReproCyc PRRS EU	2 ml; i.m.	<i>spätestens 2 bis 5 Wochen vor dem Belegen</i>	Jungsaunen vor Integration in die Sauenherde einmal immunisieren	als Bestandsimpfung alle 3-4 Monate	Nicht anwenden bei Zuchtebern, deren Sperma für PRRS-negative Herden verwendet wird. Nicht in PRRSV-negativen Herden anwenden. PRRSV-negative Jungsaunen sollten nicht erstmalig während der Trächtigkeit geimpft werden.
Suvaxyn PRRS MLV	2 ml; i.m.	<i>ab 1. Lebens-tag; Jungsaunen beim Einstellen ca. 4 Wochen vor dem Belegen</i>	einmalige Impfung bei Mastferkeln; Jungsaunen vor Einstellen in die Sauenherde einmal immunisieren	alle 4 Monate	Nicht anwenden bei Zuchtebern, deren Sperma für PRRS-negative Herden verwendet wird. Nicht in PRRSV-negativen Herden anwenden. Kann bei PRRSV-naiven Jungsaunen und Sauen vor dem Belegen oder während der ersten Trächtigkeitshälfte angewendet werden. Kann bei nicht-PRRSV-naiven trächtigen Sauen

					in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit angewendet werden. Die Unbedenklichkeit des Tierarzneimittels während der Laktation ist nicht belegt.
Unistrain PRRS	2 ml; i.m. oder 0,2 ml; i.d.	<i>Schweine ab einem Alter von 4 Wochen od. Zuchtsauen: 4 Wo vor dem Belegen</i>	Jungsauen 4 Wochen vor dem ersten Belegen eine Injektion; Sauen 2 Wochen vor dem Belegen oder in der 8.-9. Trächtigkeitswoche (ca. 60 Tage nach dem Belegen) eine Injektion	Bei jeder Trächtigkeit sollten Sauen gemäß dem Grundimmunisierungsschema immunisiert werden.	Nicht in PRRS-negativen Herden anwenden. Bei gleichzeitiger Verwendung von UNISTRAIN PRRS und ERYSENG PARVO (gemischt) sollte die Impfung bei Sauen zur Zucht ab einem Alter von 6 Monaten nur vor der Belegung verwendet werden.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Ingelvac PRRS-FLEX EU	Zur aktiven Immunisierung klinisch gesunder Schweine ab einem Alter von 17 Tagen in Beständen, die von einer Infektion mit dem Porzinen Reproduktiven und Respiratorischen Syndrom-Virus (PRRSV) europäischer Herkunft (Genotyp 1) betroffen sind, zur Reduktion der Viruslast im Blut seropositiver Tiere unter Feldbedingungen. In einem experimentellen Belastungsversuch mit ausschließlich seronegativen Tieren wurde gezeigt, dass die Impfung Lungenläsionen, die Viruslast in Blut und Lungengewebe sowie die negativen Einflüsse der Infektion auf die Tageszunahmen reduziert. Eine signifikante Reduktion der Atemwegssymptome konnte bei Beginn der Immunität zusätzlich gezeigt werden. Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Impfung Dauer der Immunität: 26 Wochen
Ingelvac PRRS MLV	Zur aktiven Immunisierung klinisch gesunder Schweine in PRRSV positiven Beständen ab einem Alter von drei Wochen als prophylaktische Maßnahme zur Reduktion klinischer Symptome der respiratorischen und reproduktiven Form der PRRS-Virus-Infektionen. Beginn der Immunität: Ferkel: In einem homologen Belastungsversuch wurde ein Impfschutz ab 7 Tage nach der Impfung gezeigt; basierend auf einem heterologen Belastungsversuch mit einem PRRS EU Virusstamm liegt ein Schutz spätestens 43 Tage nach der Impfung, dem frühesten, geprüften Belastungszeitpunkt, vor. Sauen: Bei Sauen und Jungsauen wurde in einem Belastungsversuch mit einem heterologen PRRS US-amerikanischen Virusstamm gezeigt, dass ein Impfschutz 40 Tage nach Impfung besteht. Dauer der Immunität: Ferkel: In einem homologen Belastungsversuch wurde nachgewiesen, dass die Dauer des Impfschutzes mindestens 110 Tage beträgt. Sauen: In einem heterologen Belastungsversuch mit einem PRRS EU Virusstamm wurde nachgewiesen, dass die Dauer des Impfschutzes mindestens 154 Tage beträgt.
Porcilis PRRS	Zur aktiven Immunisierung von klinisch gesunden Schweinen in einer PRRS-Virus-kontaminierten Umgebung und zur Verringerung der Virämie nach Infektion mit europäischen Stämmen des PRRS-Virus. Spezifische Anwendungsgebiete Bei Mastschweinen ist die Schädigung des Respirationstrakts durch das Virus von größter Bedeutung. In Feldversuchen konnte bei geimpften Schweinen - insbesondere bei Ferkeln, die im Alter von 6 Wochen geimpft wurden - bis zum Ende der Mastperiode eine signifikante Verbesserung der Aufzuchtergebnisse (verringerte Erkrankungsrate durch PRRS-Infektion sowie verbesserte Tageszunahme und Futtermittelverwertung) beobachtet werden. Für Muttersauen ist die Schädigung des Reproduktionstrakts durch das Virus von größter Bedeutung. Bei geimpften Schweinen konnte in PRRS-Virus-kontaminierter Umgebung eine deutliche Verbesserung der Reproduktionsleistung sowie eine Verringerung der transplazentaren Virusübertragung nach einer Belastungsinfektion beobachtet werden. Das Ziel einer Impfung mit Porcilis PRRS ist das Erreichen eines einheitlichen und hohen Immunstatus gegen das PRRS-Virus im Bestand. Eine Immunität konnte im Challengeversuch 28 Tage nach der Impfung werden. Eine Immunitätsdauer von mindestens 24 Wochen ist nachgewiesen.
Progressis	Reduktion von Fruchtbarkeitsstörungen, die durch das Porzine Respiratorische und Reproduktive Syndrom-Virus (europäischer Stamm) in kontaminierter Umgebung verursacht werden. Die Impfung reduziert die Zahl von Frühgeburten und Totgeburten.

ReproCyc PRRS EU	<p>Zur aktiven Immunisierung von Zuchtsauen in Beständen, die von einer Infektion mit dem Porzinen Reproduktiven und Respiratorischen Syndrom-Virus (PRRSV) europäischer Herkunft (Genotyp 1) betroffen sind, zur Reduktion der Dauer der Virämie, des Anteils virämischer Jungsauen/Sauen und der Viruslast im Blut nach Exposition mit PRRSV, wie unter experimentellen Bedingungen gezeigt.</p> <p>Beginn der Immunität: 4 Wochen nach der Impfung Dauer der Immunität: 17 Wochen</p> <p>Die Impfung von Zuchtsauen entsprechend dem in Abschnitt „Dosierung und Art der Anwendung“ empfohlenen Schema reduziert durch PRRSV verursachte Fruchtbarkeitsstörungen. In einem experimentellen Belastungsversuch wurde zusätzlich eine Reduktion der transplazentaren Virusübertragung nachgewiesen. Bei Ferkeln von geimpften Sauen wurde auch eine Reduktion der negativen Einflüsse einer PRRS-Virusinfektion (Sterblichkeit, klinische Symptome und Gewichtszunahmen) in den ersten 20 Lebenstagen gezeigt.</p>
Suvaxyn PRRS MLV	<p>Zur aktiven Immunisierung von klinisch gesunden Schweinen ab dem ersten Lebenstag in einer durch das Virus des Porzinen Respiratorischen und Reproduktiven Syndroms (PRRS) kontaminierten Umgebung zur Verringerung von Virämie und Virusausscheidung über die Nase hervorgerufen durch eine Infektion mit europäischen Stämmen des PRRS-Virus (Genotyp 1).</p> <p>Beginn der Immunität: 21 Tage nach der Impfung. Dauer der Immunität: 26 Wochen nach der Impfung.</p> <p>Schweine zur Mast: Darüber hinaus wurde durch Belastungsversuche 26 Wochen nach der Impfung von einem Tag alten seronegativen Ferkeln eine signifikante Verminderung der Lungenläsionen nachgewiesen. Durch Belastungsversuche 28 Tage und 16 Wochen nach der Impfung von 2 Wochen alten seronegativen Ferkeln wurde eine signifikante Verminderung der Lungenläsionen und der oralen Virusausscheidung nachgewiesen.</p> <p>Jungsauen und Sauen: Darüber hinaus wurde nach Impfung von klinisch gesunden nicht-PRRSV-naiven (d.h. bereits entweder durch Impfung gegen PRRS-Virus immunisierten oder durch Feldinfektion mit dem PRRS-Virus exponierten) oder auch PRRSV-naiven Jungsauen und Sauen vor der Trächtigkeit eine Verminderung von transplazentaren Infektionen durch das PRRS-Virus während des letzten Drittels der Trächtigkeit und eine Verminderung des damit verbundenen negativen Einflusses auf die Zuchtleistung (Verminderung des Auftretens von Totgeburten, von Virämie bei den Ferkeln bei der Geburt und beim Absetzen, von Lungenläsionen und der Viruslast in den Lungen der Ferkel beim Absetzen) nachgewiesen.</p>
Unistrain PRRS	<p>Weibliche Zuchttiere: Zur aktiven Immunisierung von Zuchtsauen aus Beständen, die mit dem europäischen PRRS-Virus (PRRSV) befallen sind, zur Verringerung von Reproduktionsstörungen, von Auftreten und Dauer einer Virämie, der transplazentaren Übertragung des Virus, der Viruslast im Gewebe und von klinischen Symptomen bei den Nachkommen in Verbindung mit einer Infektion durch PRRSV-Stämme. Unter Laborbedingungen verringerte die Impfung bei Sauen die Beeinträchtigung einer PRRS-Infektion auf Ferkel-Aufzuchtleistungen (Mortalität und Gewichtszunahme) in den ersten 28 Lebenstagen. Beginn der Immunität: 30 Tage nach der Impfung. Dauer der Immunität: 16 Wochen nach der Impfung.</p> <p>Schweine ab einem Alter von 4 Wochen: Für eine aktive Immunisierung von Schweinen aus Beständen, die vom europäischen PRRS-Virus befallen sind, zur Verringerung des Auftretens und der Dauer der Virämie, der Virenfreisetzung durch infizierte Tiere und der klinischen Symptome in Verbindung mit einer PRRS-Virusinfektion. Unter Feldbedingungen konnte durch die Impfung eine Verringerung der Viruslast im Lungengewebe nachgewiesen werden. Bei Feldversuchen mit einer PRRS-Virusinfektion während der Mastperiode konnte eine Verringerung der Mortalität und der negativen Effekte der Infektion auf die Tageszunahmen nachgewiesen werden. Beginn der Immunität: 28 Tage nach der Impfung. Dauer der Immunität: 24 Wochen.</p>

Weiterführende Literatur

Adam (2015) Untersuchungen zum Vorkommen von PRRSV in einem definierten Gebiet in Bayern sowie Bewertung von Einflussfaktoren auf den PRRSV-Infektionsstatus. Lehrstuhl für Krankheiten des Schweins des Fachbereichs Veterinärmedizin.

C. 16 Rhinitis atrophicans

Leitsymptome:

- Bei Absetzferkeln zunächst respiratorische Symptomatik (Konjunktivitis, Schnupfen, Niesen)
- Im weiteren Mastverlauf Verkürzung des Oberkiefers, Auftreibung des Nasenrückens
- Sektionsbild: Querschnitt auf Höhe des 1. Backenzahns deutliche Degeneration der Nasenmuscheln

Labordiagnostik:

- Erregeranzucht aus Nasentupfern
- Molekularbiologischer Nachweis des dermatonekrotisierenden Toxins

Informationen zur Erkrankung

Die progressive *Rhinitis atrophicans* ist eine Infektionskrankheit, bei der es durch Toxinbildung zu irreversiblen Knochenveränderungen im Bereich der Nasenmuschel und des Oberkiefers kommt. Die Erreger sind Pasteurellen, nicht sporenbildende, gramnegative, aerob bis kapnophil wachsende Stäbchen. Ätiologisch bedeutsam sind vor allem *Pasteurella multocida* Stämme vom Kapseltyp D - seltener vom Kapseltyp A -, die das pathogenetisch entscheidende *P. multocida* Toxin (PMT) bilden. Neben den Pasteurellen können auch *Bordetella-bronchiseptica*-Stämme zu dem Krankheitsgeschehen beitragen. Das Dermatonekrotisierende Toxin (DNT) von *B. bronchiseptica* kann auch eine Atrophie der Nasenmuscheln hervorrufen. Für die prädisponierende Wirkung der *B.-bronchiseptica*-Infektion für die durch *P. multocida* hervorgerufene Pathogenese der *Rhinitis atrophicans* ist die Expression von DNT aber nicht notwendig.

Die Erreger werden durch Tröpfcheninfektion innerhalb der Bestände verbreitet. Ein besonderes Reservoir stellen infizierte Jungsaunen dar, die ihre Ferkel infizieren. Bei älteren Tieren gehen die Infektionsraten im Vergleich deutlich zurück. Klinisch steht zunächst eine seröse bis eitrig Rhinitis im Vordergrund. Epistaxis ist ein Leitsymptom der frühen Phase der *Rhinitis atrophicans*. Betroffen sind davon zunächst Absetzferkel. Durch die Toxinwirkung kommt es in der Folge zu einer Hypoplasie und Atrophie der Nasenschleimhaut und zu einem gestörten Knochenwachstum der Nasenmuscheln, später des gesamten Oberkiefers. Die Deformationen manifestieren sich während des Mastverlaufes. Zur klinischen Beurteilung werden Schädelquerschnitte auf Höhe des ersten Backenzahns herangezogen. Auch wenn die Mortalität mit bis zu 10 % im Vergleich zu sehr verlustreichen Tierseuchen nicht sehr hoch erscheint, kommt es durch die beeinträchtigenden Deformationen zu erheblichen Leistungseinbußen. Die Diagnose wird durch den kulturellen und molekularen Nachweis von toxinbildenden Pasteurellen gesichert.

Bei der Bekämpfung der *Rhinitis atrophicans* steht die Prophylaxe im Vordergrund. Die wichtigste Maßnahme ist dabei der Zukauf von Schweinen (Jungsaunen, Mastläufer) aus *Rhinitis atrophicans*-unverdächtigen Beständen. In betroffenen Herden, gehört zu den Vorbeugemaßnahmen die Optimierung des Stallklimas, sowie der Belegungsdichte. Zudem stehen Impfstoffe zur Verfügung, die in sinnvoller Weise *P. multocida*-, *B. bronchiseptica*-Antigene sowie Toxoide des PMT enthalten. Die Impfstoffe kommen vor allem als Muttertierimpfstoffe zum Einsatz. Bei sehr hohem Infektionsdruck kann es zusätzlich sinnvoll sein, auch Jungschweine zu immunisieren. Durch eine Kombination von Hygienemaßnahmen und der Impfung lassen sich wirtschaftliche Einbußen weitgehend vermeiden. Zusätzlich zum

Einsatz von Impfstoffen sollten die Tiere in infizierten Zuchtbetrieben einem planmäßigen Sanierungsverfahren unterzogen werden, um die Übertragung auf weitere (Mast-)bestände zu unterbinden.

Neben ihrer ätiologischen Bedeutung bei der Entstehung der *Rhinitis atrophicans* können Pasteurellen als Begleitkeime auch Verläufe der enzootischen Pneumonie des Schweines verkomplizieren. (siehe auch Kapitel C.7 Enzootische Pneumonie).

Quelle:

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

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname zugelassen für	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Porcilis AR-T DF	Intervet	<i>B. bronchiseptica</i> , <i>P. multocida</i> rek. Protein dO	inakt.	EPAR
Rhiniseng	HIPRA	<i>B. bronchiseptica</i> , rek. <i>P. multocida</i> -D- Toxoid	inakt.	EPAR

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie/ Expressi- onssystem	Inakti- vie- rung	Konservie- rungs-stoff pro Dosis	Adjuvans
Porcilis AR-T DF	<i>B. bronchiseptica</i> , rek. Protein dO (nicht toxisches De- letionsderivat des dermonekroti- schen Toxins von <i>Pasteurella</i> <i>multocida</i>)	- <i>E. coli</i>	For- malde- hyd -	Formaldehyd ≥ 1 mg	D,L-α-Tocopherolacetat
Rhiniseng	<i>B. bronchiseptica</i> , St. 833 CER, rek. Dermatotoxin von <i>P. multocida</i> Typ D	- k.A.	k.A.	-	Aluminiumhydroxid, Dextran DEAE, Ginseng

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Porcilis AR-T DF	2 ml; i.m.	ab 18 Wochen	Zwei Impfungen im Abstand von 4 Wo; die erste Applikation 6 Wo <i>ante partum</i>	Eine Dosis 2-4 Wo vor jedem nachfolgenden Abferkeltermin	Kann während der Träch- tigkeit eingesetzt werden.
Rhiniseng	2 ml; i.m.	-	Zwei Injektionen im Abstand von 3-4 Wo; die erste Applikation 6-8 Wo <i>ante partum</i>	Eine Dosis je 3-4 Wo vor je-	Kann während der Träch- tigkeit eingesetzt werden.

				dem nachfolgenden Abferkeln	
--	--	--	--	-----------------------------	--

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Porcilis AR-T DF	Zur Verringerung klinischer Symptome der progressiven atrophischen Rhinitis bei Ferkeln durch passive orale Immunisierung mit Kolostrum von Muttertieren, die mit dem Impfstoff aktiv immunisiert wurden.
Rhiniseng	Zum passiven Schutz von Ferkeln über das Kolostrum nach aktiver Immunisierung von Sauen und Jungsaunen zur Verringerung klinischer Symptome und Läsionen progressiver und nicht-progressiver atrophischer Rhinitis sowie zur Verminderung der Gewichtsabnahme während der Mastphase, bedingt durch Infektionen mit <i>Bordetella bronchiseptica</i> und <i>Pasteurella multocida</i> . In Infektionsversuchen wurde nachgewiesen, dass eine passive Immunität für die Ferkel bis zur 6. Lebenswoche besteht. In klinischen Feldstudien wurden die positiven Wirkungen einer Impfung (Senkung des Nasenläsions-Scores und Verminderung der Gewichtsabnahme) bis zur Schlachtung beobachtet.

C. 17 Rotavirus-Infektionen

Leitsymptome:

- Wässriger Durchfall
- V.a. Saugferkel betroffen

Labordiagnostik:

- Antigennachweis im Kot mittels ELISA
- Molekularbiologischer Nachweis mittels subtypspezifischer, quantitativer RT-qPCR

Informationen zur Erkrankung

Rotaviren sind ca. 70 nm kleine, unbehüllte Viren. Sie tragen ein doppelsträngiges RNA-Genom, das in 11 Segmente unterteilt ist. Über das gemeinsame Kapsidantigen, VP-6, werden mittlerweile 10 Serogruppen, die jeweils mit den Großbuchstaben A-J bezeichnet werden, unterschieden. Die äußeren Kapsidantigene VP4 und VP7 induzieren neutralisierende Antikörper und werden zur weiteren Subtypisierung herangezogen. Innerhalb der Rotaviren der Serogruppe A werden mittlerweile 29 G- (VP7) und 37 P- (VP4) Subtypen unterschieden. Für die anderen Serogruppen ist bislang noch kein detailliertes Subtypisierungsschema definiert. Bei Schweinen wurden bislang Rotaviren der Serogruppen A, B, C, E und H beschrieben. In Deutschland kommen Vertreter der Serogruppe A mit einer Nachweisprävalenz von 51 % am häufigsten bei Schweinen vor, gefolgt von Vertretern der Serogruppe C mit 31 % und B mit 1,6 %. Dabei wird eine beträchtliche Variabilität der Stämme hinsichtlich der subtypspezifischen VP7- und VP4-Antigene beobachtet.

Die Infektion erfolgt in der Regel oral mit infektiösem Kot sowie mit verunreinigtem Wasser, Milch, Futter etc. Das Virus passiert den Magen und infiziert insbesondere das Zottenepithel im distalen Drittel des Jejunums. Nach einer beim Schwein recht kurzen Inkubationsphase von 16 Stunden kommt es zu einer Zottenatrophie, einem Malabsorptionssyndrom mit Hypersekretion und nachfolgender Diarrhoe. Besonders betroffen sind Ferkel während der ersten Lebenstage bis zu sechs Wochen. Nach ersten allgemeinen Symptomen wie Depression und Anorexie setzt der wässrige Durchfall ein. Insbesondere wenn sich die Infektion durch Sekundärerreger verkompliziert, geht die Erkrankung mit De-

hydrierung und einer hohen Letalität bei den Ferkeln einher. Ältere Tiere erkranken häufig symptomlos. Am schnellsten erfolgt die Diagnose über den gruppenspezifischen Antigennachweis im Kot mittels ELISA. Molekularbiologisch lässt sich das Virus mittels RT-qPCR subtypisieren. Eine Erregeranzucht ist je nach Subtyp schwierig, zeitintensiv und daher kaum praktikabel.

Die Immunität basiert im Wesentlichen auf neutralisierenden, lokalen Antikörpern im Darmlumen. Systemische Antikörper spielen eine untergeordnete Rolle. Neugeborene werden über Antikörper in der Milch geschützt. Dabei spielt die systemische Resorption während der ersten Lebensstunden wohl eine eher untergeordnete Rolle. Entscheidend ist vielmehr die fortwährende Aufnahme mit der Milch. Therapeutisch steht die symptomatische Behandlung durch (parenteralen) Flüssigkeit- und Elektrolytersatz im Vordergrund. Beim Schwein ist ein erster Muttertierimpfstoff zugelassen, der neben *E.coli*-Bestandteilen auch ein inaktiviertes porcines Rotavirus enthält. In der Vergangenheit wurden gegen Serotyp A auch bestandsspezifische Impfstoffe eingesetzt. Es sollten zunächst alle Sauen eines Bestandes zweimalig im Abstand von vier Wochen grundimmunisiert werden, wobei die zweite Anwendung spätestens zwei Wochen vor dem erwarteten Abferkeltermin erfolgen sollte. Die Impfung sollte je nach Bestandsproblematik durch die Grundimmunisierung von Jungsaugen in der Quarantäne und ggf. durch Wiederholungsimpfung zwei Wochen vor dem Abferkeln fortgeführt werden.

Quelle:

Vlasova, Amimo, et al. (2017) Porcine Rotaviruses: Epidemiology, Immune Responses and Control Strategies. *Viruses*. 10.3390/v9030048

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Familie Reoviridae; Martin Beer - Genus Rotavirus S. 494 ff.

Otto, Rosenhain, et al. (2015) Detection of rotavirus species A, B and C in domestic mammalian animals with diarrhoea and genotyping of bovine species A rotavirus strains. *Vet Microbiol*. 10.1016/j.vetmic.2015.07.021

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Suigen Rota Coli	Virbac	porc. Rotavirus <i>E. coli</i>	inakt.	n.n.

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsmittel pro Dosis	Adjuvans
Suigen Rota Coli	porc. Rotavirus St. OSU6 <i>E. coli</i> : F4, F5, F6, F5, F41	k.A. -	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Montanide ISA 25 VG

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Suigen Rota Coli	2 ml; i.m.	-	1. Impfung - 6-4 Wo <i>a.partum</i> 2. Impfung - 2 Wo <i>a.partum</i>	Bei jeder nachfolgenden Trächtigkeit: eine Dosis 2 Wo <i>a.partum</i>	Enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-) Injektion kann zu starken Schmerzen und Schwellungen führen.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Suigen Rota Coli	<p>Zur passiven Immunisierung von neugeborenen Ferkeln durch aktive Immunisierung von trächtigen Sauen und Jungsauen zur:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reduktion klinischer Symptome (neonatale Diarrhö) verursacht durch enteropathogene <i>Escherichia coli</i>, die die Fimbrien-Adhäsine F4, F5, F6 und F41 exprimieren; - Reduktion klinischer Symptome (Erbrechen, neonatale Diarrhö und Anorexie) verursacht durch porcine Rotaviren und zur Verminderung der Virusausscheidung im Kot. <p>Beginn der Immunität: Passive Immunität beginnt mit dem Säugen der Ferkel und ist davon abhängig, dass die Ferkel ausreichende Mengen an Kolostrum nach der Geburt erhalten.</p> <p>Dauer der Immunität: Das Kolostrum von geimpften Muttertieren verleiht den Ferkeln einen Schutz für die ersten kritischen Lebenstage.</p>

C. 18 Rotlauf

Leitsymptome:

- Fieberhafte Allgemeinerkrankung; typische Ausprägung Backsteinblättern (beetartig hervortretende Hautrötungen)
- Chronische Verläufe möglich (Kümmern)
- Sektionsbild bei protrahierten Verläufen: Polyarthrit, thrombotisch-ulzerative Endokarditis

Labordiagnostik:

- Bei typischem Verlauf diagnostische Therapie mittels Penicillin
- Während septikämischer Phase mikroskopischer Erregernachweis im Blutausstrich
- Bei protrahiertem Verlauf Erregeranzucht aus Gelenkflüssigkeit oder Endokarditismaterial

Informationen zur Erkrankung

Die Rotlaferkrankung wird durch *Erysipelothrix rhusiopathiae*, ein grampositives Stäbchenbakterium, verursacht. Es sind 26 Serovare definiert. Am virulentesten für das Schwein sind Stämme der Serovar 1. Vertreter der Serovar 2 sind in der Regel etwas schwächer virulent. Obwohl das Wirtsspektrum von *E. rhusiopathiae* relativ breit ist und z.B. auch Schafe und Puten an Rotlauf erkranken können, ist das Schwein von den landwirtschaftlichen Nutztieren am empfänglichsten. Infizierte Tiere scheiden den Erreger massenhaft mit dem Harn und dem Kot aus. Aufgrund der hohen Tenazität kann der Erreger teilweise monatelang in der Umgebung (z.B. im Erdboden, in Gewässern und Abwässern) persistieren. Dagegen können andere Tiere, z.B. Nagetiere oder Vögel, den Erreger weiterverbreiten.

Neuinfektionen erfolgen in der Regel oral oder über die Konjunktivschleimhaut. Der Erreger kann aber auch perkutan eindringen. Je nach Virulenz des jeweiligen Erregerstammes, bzw. je nach Immunitätslage tragen weitere Faktoren, z.B. Transportstress, hohe Umgebungstemperaturen etc. zur Manifestierung der Krankheit bei.

Das klinische Bild des Rotlaufs kann von perakuten bis hin zu chronischen Verlaufsformen variieren. Typischerweise geht der akute Rotlauf mit hohem Fieber und geröteten, beetartig hervortretenden Hautveränderungen (Backsteinblättern) einher. Chronische Verläufe sind durch Polyarthritiden und Endokarditiden gekennzeichnet. Die blumenkohlartigen thrombotisch-ulzerativen Auflagerungen auf den Herzklappen können eindrucksvolle Ausmaße annehmen. Die klinische Diagnose wird durch die bakteriologische Untersuchung gesichert. Bei akut septikämischen Verläufen lassen sich die typischen grampositiven Stäbchenbakterien im Blut nachweisen. Bei chronischen Verläufen ist der pathologisch-bakteriologische Nachweis anspruchsvoller.

Die Erreger sind nach wie vor penicillin-sensitiv. Akute Fälle lassen sich daher durch die parenterale Gabe von Penicillin gut therapieren. Bei chronischen Formen ist ein Therapieversuch in der Regel nicht indiziert. Zur Immunprophylaxe steht eine Reihe von Inaktivatimpfstoffen zur Verfügung. Ggf. können Nachzuchttiere mit sechs bis zwölf Monaten nachimmunisiert werden.

Quelle:

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

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
BIOSUIS ParvoEry	Bioveta	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	n.n.
Eryseng	HIPRA	<i>E. rhusiopathiae</i>	inakt.	EPAR
Eryseng Parvo	HIPRA	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	EPAR
Ingelvac Ery	Laboratorios Syva S.A.U.	<i>E. rhusiopathiae</i>	inakt.	PharmNet
Parvoruvac	CEVA	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	PharmNet
Porcilis Ery	Intervet	<i>E. rhusiopathiae</i>	inakt.	PharmNet
Porcilis Ery + Parvo	Intervet	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus	inakt.	PharmNet
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	Intervet	<i>E. rhusiopathiae</i> , porc. Parvovirus, Leptospira	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Konservierungsstoff pro Dosis	Adjuvans
BIOSUIS ParvoEry	porc. Parvovirus St. Stamm CAPM V198; <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2, Stamm 2-64	k.A.	k.A.	Formaldehyd <1,0 mg Thiomersal 0,2 mg	Aluminiumhydroxid
Eryseng	<i>E. rhusiopathiae</i> St. R32E11	-	k.A.	-	Aluminiumhydroxid Dextran DEAE Ginseng
Eryseng Parvo	porc. Parvovirus St. NADL-2, <i>E. rhusiopathiae</i> St. R32E11	k.A.	k.A.	-	Aluminiumhydroxid Dextran DEAE Ginseng
Ingelvac Ery	<i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2 St. SE-9	-	k.A.	0,2 mg Thiomersal	Montanide ISA 201 VG
Parvoruvac	porc. Parvovirus St. K22, <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2 St. IM 950	perm. Porc. Hodenzelllinie -	k.A.	-	Aluminiumhydroxid
Porcilis Ery	<i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2 St. M2	-	k.A.	-	D,L- α -Tocopherolacetat
Porcilis Ery + Parvo	porc. Parvovirus St. 014, <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp2 St. M2	perm. Porc. Nierenzelllinie -	k.A.	-	D,L- α -Tocopherolacetat
Porcilis Ery+Parvo+Lepto Porcilis Ery+Parvo+Lepto (Forts.)	porc. Parvovirus St. 014, <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2 St. M2 <i>L. interrogans</i> Sg: Canicola var Portland-Vere, Icterohaemorrhagiae var Copenhageni, Australis var Bratislava, Pomona var Pomona, <i>L. kirschneri</i> Sg Gripotyphosa var Dadas, <i>L. santarosai</i> Sg Tarasovi var Gatuni	perm. Porc. Nierenzelllinie - -	k.A.	-	D,L- α -Tocopherolacetat
Suvaxyn Parvo/E Amphigen	porc. Parvovirus St. 80, <i>E. rhusiopathiae</i> Serotyp 2 St. B-7	k.A. -	k.A.	Thiomersal 0,2 mg	Amphigen Base Drakeol (flüssiges Paraffin)

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
BIOSUIS ParvoEry	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten	zweimal im Abstand von 6 und 3 Wo vor Belegen	eine Dosis 3 Wochen vor vor jeder nachfolgenden Belegung	Kann während Laktation angewandt werden. Während der Trächtigkeit nicht empfohlen.
Eryseng	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten	zweimal im Abstand von 3-4 Wo; zweite Injektion spätestens 3-4 Wo vor Belegen	Eine Dosis 2- 3 Wo vor jeder nachfolgenden Belegung	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewandt werden.

Eryseng Parvo	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten	zweimal im Abstand von 3-4 Wo; zweite Injektion spätestens 3-4 Wo vor Belegen	Eine Dosis 2- 3 Wo vor jeder nachfolgenden Belegung	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewandt werden. Zur Kombination (gemischt) mit Unistrain PRRS bitte Gebrauchsinformation beachten.
Ingelvac Ery	2 ml; i.m.	ab 3 Monaten	zweimal im Abstand von 4 Wo	Eine Dosis alle 5 Monate	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden. Wenn Sauen grundimmunisiert werden, sollte die erste Dosis vor dem Belegen verabreicht werden.
Parvoruvac	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten	zweimal im Abstand von 3-4 Wo; zweite Injektion spätestens 1 Wo vor Belegen	Eine Dosis alle 6 Monate (bei Sauen in der Wo vor dem Absetzen)	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden. Bei Sauen nicht innerhalb von 3 Wochen nach dem Belegen anwenden. Bei Ebern sollte nach der Impfung eine Ruhezeit von 3 Wochen eingehalten werden.
Porcilis Ery	2 ml; i.m.	ab 10. Lebenswoche	zweimal im Abstand von 4 Wo	Eine Dosis alle 6 Monate	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewandt werden.
Porcilis Ery + Parvo	2 ml; i.m.	ab 6 Monaten spätestens 2 Wo vor dem Belegen	PPV-Indikation: eine Impfdosis; Rotlauf-Indikation: zwei Impfdosen im Abstand von 4 Wochen	eine Dosis alle 12 Mo; Rotlauf alle 6 Monate (mit monovalent alternierend)	Zum Schutz gegen Rotlauf sollten zwei Applikationen (4 Wo Abstand) verabreicht werden, ggf. mit monovalentem Porcilis Ery. Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	2 ml; i.m.	erste Immunisierung spätestens 6-8 Wo vor dem Belegen	zwei Injektionen im Abstand von 4 Wo	eine Dosis alle 12 Mo; Rotlauf u. ggf. L.i. Australis alle 6 Monate (monovalent alternierend)	Kann während der Trächtigkeit und Laktation angewendet werden.
Suvaxyn Parvo/E-Amphigen	2 ml; i.m.	ab 5 Monaten	zwei Impfdosen im Abstand von 3 Wo Jungsauen: erste Injektion 6 Wo vor der Besamung Sauen: erste Injektion 3 Wo vor der Besamung	eine Dosis alle 6 Monate (3 Wo vor der jeweiligen Belegung)	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen; Nicht während der Trächtigkeit anwenden. Der Impfstoff kann während der Laktation angewendet werden.
Suvaxyn Parvo/E-Amphigen (Forts.)					

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
BIOSUIS ParvoEry	Zur aktiven Immunisierung von Schweinen (Jungsauen, Sauen) um die klinischen Symptome des Schweinerotlaufs (Hautläsionen und Fieber) verursacht durch Infektion mit <i>E. rhusiopathiae</i> zu verringern, sowie zur Verhinderung der transplazentaren Infektion von Embryonen und Föten durch das Porzine Parvovirus bei Jungsauen und Sauen. Beginn der Immunität: 3 Wochen nach der Grundimmunisierung Dauer der Immunität: porc. Parvovirus - während der gesamten Trächtigkeit, <i>E. rhusiopathiae</i> -6 Mo
Eryseng	Für die aktive Immunisierung von Ebern und Sauen zur Reduktion der klinischen Symptome (Hautveränderungen und Fieber) des durch <i>E. rhusiopathiae</i> , Serotyp 1 und Serotyp 2, verursachten Rotlaufs. Beginn der Immunität: drei Wochen nach Abschluss der Grundimmunisierung. Dauer der Immunität: sechs Monate.

Eryseng Parvo	<p>Für die aktive Immunisierung von Sauen zum Schutz der Nachkommen gegen durch porc. Parvovirus verursachte transplazentare Infektion. Für die aktive Immunisierung von Ebern und Sauen zur Reduktion der klinischen Symptome (Hautveränderungen und Fieber) des durch <i>E. rhusiopathiae</i>, Serotyp 1 und Serotyp 2, verursachten Rotlaufs.</p> <p>Beginn der Immunität: Porc. Parvovirus: vom Beginn der Trächtigkeit an. <i>E. rhusiopathiae</i>: drei Wochen nach Abschluss der Grundimmunisierung.</p> <p>Dauer der Immunität: Porc. Parvovirus: Die Impfung schützt die Föten für die Dauer der Trächtigkeit. Eine Wiederholungsimpfung sollte vor jeder Trächtigkeit erfolgen; <i>E. rhusiopathiae</i>: Die Impfung schützt gegen eine Rotlauferkrankung der Schweine bis zum Zeitpunkt der empfohlenen Wiederholungsimpfung (ungefähr sechs Monate nach der Grundimmunisierung)</p>
Ingelvac Ery	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen zur Reduktion der klinischen Anzeichen (Hautläsionen und Fieber) des durch Erysipelothrix rhusiopathiae, Serotyp 2, verursachten Rotlaufs, wie durch Belastungsinfektionen unter experimentellen Bedingungen bei seronegativen Schweinen gezeigt wurde.</p> <p>Beginn der Immunität: 3 Wochen nach Abschluss der Grundimmunisierung. Dauer der Immunität: 5 Monate</p>
Parvoruvac	<p>Aktive Immunisierung von Schweinen (Jungsauen, Sauen und Ebern) zur Verhinderung von Rotlauferkrankungen und zur Reduktion klinischer Symptome, die durch das porcine Parvovirus verursacht werden.</p> <p>Beginn der Immunität: 2-3 Wo nach der Grundimmunisierung. Dauer der Immunität: für die Parvovirus-Komponente: bis zu 9 Mo, für die Rotlauf-Komponente: bis zu 6 Mo</p>
Porcilis Ery	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen, um klinische Symptome einer durch relevante <i>E. rhusiopathiae</i>-Serotypen (Serotypen 1 und 2) verursachten Rotlauferkrankung zu vermeiden.</p> <p>Beginn der Immunität: 3 Wochen nach Impfung Dauer der Immunität: 6 Monate</p>
Porcilis Ery + Parvo	<p>Zur aktiven Immunisierung von Sauen und Jungsauen, um klinische Symptome einer durch die relevanten <i>E. rhusiopathiae</i>-Serotypen (Serotypen 1 und 2) verursachten Rotlauferkrankung zu vermeiden sowie zum Schutz vor dem durch eine Infektion mit porc. Parvovirus verursachten embryonalen oder fetalen Fruchttod.</p> <p><i>E. rhusiopathiae</i>: Beginn der Immunität: 3 Wochen nach Impfung; Dauer der Immunität: 6 Monate porc. Parvovirus: Dauer der Immunität: 12 Monate</p>
Porcilis Ery+Parvo+Lepto	<p>Zur aktiven Immunisierung von Schweinen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - zur Reduktion der klinischen Symptome (Hautläsionen und Fieber) der durch <i>E. rhusiopathiae</i>, Serotyp 1 und Serotyp 2, verursachten Rotlauferkrankung. - zur Reduktion der durch porcines Parvovirus verursachten transplazentaren Infektion, Virusbelastung und des fetalen Fruchttods. - zur Reduktion der durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Canicola Serovar Canicola verursachten klinischen Symptome (erhöhte Körpertemperatur, verringerte Futteraufnahme oder Aktivität), Infektion und bakteriellen Ausscheidung. - zur Reduktion der durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Pomona Serovar Pomona verursachten klinischen Symptome (erhöhte Körpertemperatur, verringerte Futteraufnahme oder Aktivität), Schwere der Infektion und des fetalen Fruchttods. - zur Reduktion einer durch <i>L. interrogans</i> Serogruppe Icterohaemorrhagiae Serovare Copenhageni und Icterohaemorrhagiae, <i>L. interrogans</i> Serogruppe Australis Serovar Bratislava, <i>L. kirschneri</i> Serogruppe Grippotyphosa Serovare Grippotyphosa und Bananal/Liangguang, <i>L. weilii</i> Serogruppe Tarassovi Serovar Vughia und <i>L. borgpetersenii</i> Serogruppe Tarassovi Serovar Tarassovi verursachten Infektion. <p>Beginn der Immunität: <i>E. rhusiopathiae</i>: 3 Wochen Porzines Parvovirus: 10 Wochen <i>Leptospira</i>-Serogruppen: 2 Wochen</p> <p>Dauer der Immunität: <i>E. rhusiopathiae</i>: 6 Monate Porzines Parvovirus: 12 Monate <i>Leptospira</i>-Serogruppe Australis: 6 Monate <i>Leptospira</i>-Serogruppe Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa, Pomona und Tarassovi: 12 Monate</p>

C. 19 Salmonellose

CAVE: Meldepflicht! Zoonose!

Leitsymptome:

- Bei Jungtieren fieberhafte Allgemeinerkrankung; z.T. pneumonische Symptomatik; bei tragenden Sauen Aborte
- Nicht an das Schwein adaptierte Serovare verursachen häufig subklinische Verläufe, ggf. Magen-Darm-Symptomatik

Labordiagnostik:

- Erregeranzucht auf Selektionsnährböden mit anschließender Serodifferenzierung
- Probenmaterial: Darminhalt, bei septikämischen Verläufen auch Blut oder Organmaterial

Vorsicht: bei subklinischen Verläufen intermittierende Erregerausscheidung

Informationen zur Erkrankung

Salmonellen gehören ebenso wie Escherichien zur Familie der Enterobacteriaceae. Sie sind gramnegative Stäbchen, lassen sich gut auf einfachen Nährböden anzüchten und sind i.d.R. von *E. coli* auf Indikatornährböden durch die fehlende Fermentation von Laktose abzugrenzen. Die Gattung *Salmonella* besteht aus zwei Spezies, *S. enterica* und *S. bongori*, wobei die erstgenannte in mehrere Subspezies unterteilt ist. Nach dem White-Kauffmann-Le Minor-Schema werden innerhalb der Spezies bzw. Subspezies mehr als 2.600 Serovare unterschieden. *S. enterica* sbp. *enterica* enthält z.B. über 1.500 Serovare.

Die verschiedenen Serovare haben unterschiedliche Wirtsspezifität. *Salmonella* Typhi und Paratyphi infizieren ausschließlich Menschen. Andere, wie z.B. *Salmonella* Typhimurium, infizieren gleichermaßen Mensch und Tier und sind entsprechend für die Lebensmittelhygiene von großer Bedeutung. Die Erreger kommen vor allem im Darm vor. Sie zeichnen sich durch eine hohe Tenazität aus, wodurch sie lange in der Umwelt persistieren können. Die Infektion erfolgt i.d.R. oral über kontaminierte Futtermittel oder Ausscheidungen infizierter Tiere.

Als tierartlich adaptierte Serovare sind beim Schwein *S. Choleraesuis* und *S. Typhisuis* zu nennen. Beide Serovare können schwere fiebrige Allgemeininfektionen und Aborte auslösen. Bei *S. Choleraesuis* Infektionen treten neben Darmmanifestationen regelmäßig auch pneumonische Verläufe auf. In Westeuropa werden beide Serovare nur selten beobachtet. Für die Lebensmittelhygiene hat die Serovar Typhimurium eine weit größere Bedeutung. In der Regel führt die Infektion nicht zu klinisch apparenten Verläufen. Gerade bei latenten Infektionen ist zu beachten, dass die Erreger nur intermittierend ausgeschieden und deshalb nur durch wiederholte Probenentnahmen und -untersuchungen sicher nachgewiesen werden können. Dagegen ermöglichen serologische Screening-Verfahren, unabhängig von der momentanen Erregerausscheidung, einen generellen Überblick über die Bestandssituation. Als Untersuchungsmaterial eignet sich neben Blut auch Fleischsaft von geschlachteten Tieren. Zur Bestandssanierung tragen Hygienemaßnahmen, ein angepasstes Fütterungsregime und eine sorgfältige Auswahl von Neuzugängen bei. Die Bekämpfung kann eine antibiotische Therapie beinhalten, allerdings lassen sich latente Infektionen durch Antibiotikagabe nicht sicher beseitigen. Prophylaktisch steht zur Bekämpfung von zoonotischen Salmonelleninfektionen ein Lebendimpfstoff zur Verfügung, der oral verabreicht wird. Die Impfung dient der Reduktion klinischer Symptome, der Mortalität sowie der Erregerausscheidung. Eine Sanierung lässt sich allenfalls durch langjährige Herdenimmunsierung erzielen.

Für die Bekämpfung von Infektionen mit dem an das Schwein als Hauptwirt adaptierten *Salmonella* - Serovar Choleraesuis ist in Deutschland ein oral zu verabreichender Lebendimpfstoff zugelassen. Ziel dieser Impfung ist die Reduktion der Morbidität und Mortalität sowie der Salmonellenausscheidung in solchen Beständen, in denen *S. Choleraesuis* für akute Fälle von Salmonellose ursächlich ist.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Gattung *Salmonella*; Hans-Joachim Selbitz - Salmonelleninfektionen beim Schwein S. 210 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
BIOSUIS Salm	Bioveta	<i>S. enterica ssp</i>	inakt.	PharmNet
Salmoporc	CEVA	<i>S. Typhimurium</i>	leb.	PharmNet
Suisaloral	CEVA	<i>S. Choleraesuis</i>	leb.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Thiomersal pro Dosis	Adjuvans
BIOSUIS Salm	<i>S. Typhimurium</i> <i>S. Derby</i> <i>S. Infantis</i>	-	Formaldehyd	0.1 mg	Montanide ISA 206 VG
Salmoporc	<i>S. Typhimurium</i> (Histidin-Adenin auxotroph)	-	-	-	-
Suisaloral	<i>S. Choleraesuis</i> (<i>Hypoxanthin</i> auxotroph)	-	-	-	-

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
BIOSUIS Salm	1 ml; i.m.	ab 10 Monaten	<u>Sauen:</u> zwei i.m. Injektionen im Abstand von 2 Wo (4 u. 2 Wo a.p.)	<u>Sauen:</u> eine Dosis in jeder nachfolgenden Trächtigkeit 2 Wo a.p.	Dieses Tierarzneimittel enthält Mineralöl. Eine versehentliche (Selbst-)Injektion kann starke Schwellungen verursachen. Kann während der Trächtigkeit angewendet werden.
Salmoporc	1 ml; s.c.; bzw. oral	ab 3. Lebenstag	<u>Sauen:</u> zwei s.c. Injektionen im Abstand von 3 Wo (6 u. 3 Wo a.p.) <u>Ferkel:</u> zwei orale Impfungen im Abstand von 3 Wo	<u>Sauen:</u> eine Dosis in jeder nachfolgenden Trächtigkeit 3 Wo a.p.	Kann während der Trächtigkeit angewendet werden. 5 Tage vor und 5 Tage nach der Immunisierung soll kein Chemotherapeutikaeinsatz erfolgen. <u>Wartezeit essbares Gewebe: 6 Wochen</u>

Suisaloral	1 ml; i.m. (s.c.) bzw. oral	ab 4. Lebenswoche	<u>Sauen:</u> zwei s.c. od i.m. Injektionen im Abstand von 5 u. 2 Wo a.p. <u>Ferkel:</u> eine Impfdosis oral <u>Jungschweine:</u> eine Impfung p.o. oder i.m.	<u>Sauen:</u> eine Dosis in jeder nachfolgenden Trächtigkeit 2 Wo a.p.; <u>Eber:</u> eine Impfdosis alle 6 Monate	Kann während der Trächtigkeit angewendet werden. 5 Tage vor und 5 Tage nach der Immunisierung soll kein Chemotherapeutikaeinsatz erfolgen. <u>Wartezeit essbares Gewebe: 3 Wochen</u>
------------	-----------------------------	-------------------	--	---	---

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
BIOSUIS Salm	Zur passiven Immunisierung von Ferkeln durch aktive Immunisierung von trächtigen Jungsauen und Sauen mit dem Ziel, Antikörper gegen Stämme von Salmonella enterica subsp. enterica Serovar Derby, S. enterica subsp. enterica Serovar Infantis und S. enterica subsp. enterica Serovar Typhimurium im Kolostrum zu induzieren. Bei Saugferkeln führt eine passive Immunisierung zu einer Verringerung der Besiedelung innerer Organe (ileocaecale Lymphknoten, Wand des Ileums und Wand des Colons) durch die zuvor genannten Salmonella-Serovare. Beginn der Immunität: Der passive Schutz beginnt mit der Aufnahme von Kolostrum. Dauer der Immunität: Bei natürlich gesäugten Ferkeln bleibt der Schutz 30 Tage bestehen (bei Ferkeln, die im Alter von 21 Tagen abgesetzt werden).
Salmoporc	Aktive Immunisierung von Ferkeln und Läufern ab dem 3. Lebenstag zur Reduzierung klinischer Symptome, der Erregerausscheidung sowie der Invasion innerer Organe (Mesenteriallymphknoten) nach einer Infektion mit Salmonella Typhimurium-Wildstämmen. Aktive Immunisierung der Sauen zur Reduzierung der Ausscheidung von Salmonella Typhimurium-Wildstämmen während der Laktation. Dadurch wird Möglichkeit der Infektion für die Ferkel verringert. Beginn der Immunität: zwei Wochen nach der zweiten Immunisierung Dauer der Immunität: Sauen 24 Wochen, Mastschweine 19 Wochen
Suisaloral	Aktive Immunisierung von Schweinen gegen Salmonella Choleraesuis-Infektionen mit dem Ziel der Reduktion von klinischen Symptomen und Mortalität als Folge einer akuten Salmonellose sowie der Reduktion der Erregerausscheidung. Beginn der Immunität: Ein Schutz der Ferkel gegen die Infektion tritt bereits 3 Tage nach oraler Applikation ein. Etwa 14 Tage nach der Impfung besteht eine stabile Immunität. Dauer der Immunität: Eine vollständige Immunität der Schweine besteht nach der zweiten, oral oder parenteral verabreichten Immunisierung im Alter von ca. 100 Tagen für mindestens 26 Wochen.

C. 20 Tollwut

CAVE: Anzeigepflicht!

Leitsymptome:

- Selten beim Schwein
- Unruhe, Scheuern an der Eintrittsstelle, Aggressivität, Speicheln, progressive Paralyse

Labordiagnostik:

- Virusnachweis mittels Immunfluoreszenz im Gehirnschnitt
- in fraglichen Fällen ggf. Virusanzucht

Informationen zur Erkrankung

Das Tollwutvirus gehört zu den Rhabdoviren. Es wird allgemein als geschossförmig bezeichnet. Es trägt ein negativ-einzelsträngiges RNA-Genom. Das Nukleokapsid, das die spiralförmig angeordnete RNA enthält, ist von einer Hülle umgeben, in die ihrerseits G-Proteine verankert sind. Die G-Proteine spielen bei der Anheftung an die Wirtszelle eine entscheidende Rolle. Neutralisierende Antikörper richten sich gegen das G-Protein Trimer. Epidemiologisch lassen sich bei der klassischen Tollwut je nach Er-

regerreservoir sylvatische von urbanen Infektionszyklen unterscheiden. Während der sylvatische Zyklus in der Regel auf wildlebenden Karnivoren basiert, beruht der urbane Zyklus im Wesentlichen auf streunenden Hunden. Entsprechend wird der urbane Zyklus vor allem in Ballungszentren der Dritten Welt beobachtet. Durch Köderimmunisierung des Rotfuchsreservoirs ist die terrestrische, klassische Tollwut in Westeuropa getilgt. In Osteuropa und Nordamerika basiert der sylvatische Zyklus zum Teil auf anderen Reserviertieren, z.B. Marderhund in Osteuropa, bzw. Waschbär und Skunk in Nordamerika, die deutlich schlechter durch Köderimpfstoffe zu immunisieren sind als der europäische Rotfuchs. Von der klassischen Tollwut abzugrenzen ist das Infektionsgeschehen in Fledermäusen. Neben dem klassischen Tollwutvirus werden innerhalb der Gattung Lyssavirus elf weitere, vor allem Fledermaus-adaptierte Genotypen unterschieden. Obwohl das Fledermaus-Lyssavirus in der Fledermauspopulation weit verbreitet ist, kommt es nur sehr selten zu Übertragung auf andere Haus- oder Wildsäugetiere.

Die Infektion erfolgt i.d.R. durch Bissverletzungen. Es kommt zu einer initialen Vermehrung des Virus und einer retrograd axonalen Wanderung über periphere Nervenbahnen ins zentrale Nervensystem. Dort im Bereich des Hirnstammes sowie des Hypocampus und des Ammonshorns kommt es zu einer starken Vermehrung. Von dort ausgehend gelangt das Virus in die Speicheldrüsen, wo es wieder zu einer massiven Vermehrung kommt. Je nach Lokalisation des Eintritts kann die Inkubationsdauer von wenigen Tagen bis zu Monaten reichen. Klinisch sind exzitative von depressiven Verhaltensveränderungen zu unterscheiden (rasende vs. stille Wut). Auch vor Tilgung der terrestrischen Tollwut wurden nur vereinzelt Fälle von Tollwut beim Schwein beobachtet. In diesen Fällen wurde von Unruhe, Scheuern an der Eintrittsstelle, abnorme Lautäußerungen, Aggressivität und progressiver Paralyse. Drei bis 6 Tage nach Auftreten der ersten Symptome verenden die Tiere. Während der neurogenen Ausbreitung kommt es zu keiner messbaren Immunantwort. Erst im finalen Stadium finden sich hohe Titer neutralisierender Antikörper, die dann das Schicksal der Tiere nicht mehr beeinflussen können.

Die Prophylaxe beruht ganz wesentlich auf der Verabreichung von Impfstoffen. Die für den Menschen und für Haussäugetiere verfügbaren Inaktivimpfstoffe beruhen auf dem klassischen Tollwutvirus. Die Kreuzimmunität deckt zumindest einige der fledermausadaptierten Genotypen ab. Beim Menschen gibt es die Möglichkeit der post-expositionellen Prophylaxe. Dies ist bei Haussäugetieren verboten. Lebendimpfstoffe dienen ausschließlich als Köderimpfstoffe zur Bekämpfung der Wildtiertollwut.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Familie Rhabdoviridae; Ludwig Haas - Tollwut; S. 512 ff.

Zugelassene Impfstoffe

Stand: Januar 2023

Handelsname zugelassen für	Zulassungsinhaber	Impfantigen	leb./ inakt.	Hyperlink
Versiguard Rabies Rind, Schaf, Ziege, Pferd, Hund, Katze, Schwein, Frettchen	Zoetis	Tollwutvirus	inakt.	PharmNet

Zusammensetzung

Handelsname	Impfantigen	Zelllinie	Inaktivierung	Thiomersal pro Dosis	Adjuvans
Versiguard Rabies	Tollwutvirus St. SAD Vnukovo-32	k.A	k.A	0,1 mg	Aluminiumhydroxid

Applikationshinweise

Handelsname	Dosis	frühester Impfzeitpunkt	Grundimmunisierung	Wiederholung	Bemerkungen
Versiguard Rabies	1 ml; s.c./ i.m.	<i>ab 12 Wochen</i>	eine Injektion	eine Dosis: 1. Auffrischung nach 1 Jahr; anschließend alle 2 Jahre	Kann während Trächtigkeit verabreicht werden; die Gabe während der Laktation wurde nicht untersucht.

Anwendungsgebiet

Handelsname	Indikation
Versiguard Rabies	Zur aktiven Immunisierung von Hunden, Katzen, Rindern, Schweinen, Schafen, Ziegen, Pferden und Frettchen (ab einem Alter von 12 Wochen und älter) gegen Tollwut. Die Impfung verhindert Erkrankung und Mortalität. Beginn der Immunität: 14 bis 21 Tage nach der Erstimpfung Dauer der Immunität: bei Rinder, Schafen und Ziegen mindestens 1 Jahr nach der Erstimpfung und 2 Jahre nach Wiederholungsimpfungen.

D. Fachinformationen Teil II

Erkrankungen, bei denen eine Immunprophylaxe eingeschränkt möglich ist.

D. 1 Enterale Coronavirusinfektionen des Schweins

Leitsymptome:

- Wässriger, gelblicher Durchfall
- V.a. Saugferkel betroffen
- In Deutschland derzeit v.a. enzootische Verläufe

Labordiagnostik:

- Molekularbiologischer Nachweis (N- und S-Genabschnitt) mittels RT-qPCR aus Kot-Proben
- ELISA-Untersuchung von gepaarten Serumproben
- Serologie auch mittels indirektem Immunfluoreszenztest

Informationen zur Erkrankung

Der Erreger der endemischen Virusdiarrhoe des Schweines (Porcine Epidemic Diarrhea, PED) ist ein Coronavirus. Es ist eng verwandt mit dem Erreger der Transmissiblen Gastroenteritis des Schweines (TGEV), ist von diesem aber eindeutig unterscheidbar. Das Virus ist in Europa und Asien weit verbreitet. In Europa besteht seit ca. 20 Jahren ein relativ stabiles enzootisches Gleichgewicht. Allerdings kam es in den Jahren 2005 und 2006 in Italien zu epizootischen Ausbrüchen. Aus Asien wurde seit 2010 von hoch-virulenten Verläufen berichtet, die mit hohen Letalitätsraten verbunden waren. Seit 2013 treten hoch-virulente Virusstämme auch in Nordamerika auf und verursachen dort hohe Verluste bei Ferkeln. Die seit 2014 in Deutschland auftretenden Stämme zeigen ein variables, in der Regel eher mildes Krankheitsbild.

Die Übertragung erfolgt durch Aufnahme erregerhaltiger Kotes. Das Virus repliziert im Dünndarmepithel. Es kommt zu einer Ablösung der Epithelzellen und einer Atrophie der Darmzotten mit nachfolgender Diarrhoe. Bei voll empfänglichen Schweinen, die keinerlei Immunschutz aufweisen, kommt es innerhalb von ein bis zwei Tagen zu wässrigem, gelblichem, übelriechendem Durchfall. Bei Saugferkeln kann die Mortalität sehr hoch sein. Ältere Ferkel zeigen in der Regel eine mildere Klinik mit spontaner Heilung. Laktierende Sauen können ebenfalls schwer erkranken und ein Sistieren der Milchproduktion und Erbrechen zeigen. In großen Zuchtherden mit einem steten Zufluss empfänglicher Tiere bildet sich ein enzootisches Gleichgewicht aus. Sauen, die sich mit dem Erreger auseinandergesetzt haben, übertragen mit dem Kolostrum neutralisierende Antikörper. Die Ferkel dieser Sauen sind über die vulnerable Phase relativ sicher vor der Infektion geschützt.

Klinische Erkrankungen lassen sich entweder durch die Herstellung eines stabilen enzootischen Gleichgewichtes oder durch die Vermeidung des Erregereintrages durch strikte Hygienemaßnahmen und Kontrollen der Zukäufe vermeiden. Es sind derzeit in Europa keine Impfstoffe gegen PEDV zugelassen. Erfahrungen bei der TGE lassen erwarten, dass eine Ferkelimpfung nicht sinnvoll wäre. Vielversprechender wäre möglicherweise die Entwicklung von Lebendimpfstoffen zur oralen Anwendung bei Sauen. Solche Impfstoffe stehen aber noch nicht zur Verfügung. Experimentelle Ansätze mit Inaktivimpfstoffen und Vektorimpfstoffen zeigten kaum eine Wirkung. Experimentelle Infektionen im Sau-Saugferkel Modell zeigen zudem, dass selbst die natürliche Immunität nur sehr kurzlebig ist.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Familie Coronaviridae; Matthias König, Heinz-Jürgen Thiel - Epidemische Diarrhoe der Schweine S. 561 ff.

D. 2 Exsudative Epidermitis der Ferkel, Ferkelruß

Leitsymptome:

- Vor allem Saugferkel (generalisierte Form) und Absetzferkel (lokalisierte Form) betroffen
- Schmierig grau-braune Beläge im gesamten Körperbereich oder runde, meist im Nacken- und Rückenbereich lokalisierte Läsionen.

Diagnose:

- Die typische Klinik ist hinweisend
- Beim bakteriologischen Nachweis von *Staph. hyicus* ist das Vorhandensein von Exfoliativtoxinen mit zu bewerten.

Informationen zur Erkrankung

Erreger der Exsudativen Epidermitis ist *Staphylococcus hyicus*, ein grampositives, nicht-hämolisierendes Kugelbakterium. Die Staphylokokken werden auch als Kommensale auf der Haut gesunder Schweine nachgewiesen. Die Bildung von Exfoliativtoxinen entscheidet über die Virulenz der Bakterienstämme. Dabei handelt es sich um Serin-Proteasen, welche die Adhäsionsmoleküle zwischen den Epidermiszellen spalten können. Dadurch kommt es zur Zellablösung und zum Verlust der Barrierefunktion der Haut. Mechanische Hautläsionen können sich prädisponierend auswirken. Zu Erkrankungen kommt es vor allem bei Saugferkeln und hierbei vor allem bei immungeschwächten Tieren. Bei älteren Tieren verläuft die Erkrankung zunehmend milder. Bei erwachsenen Schweinen wird die Erkrankung nur sehr vereinzelt beobachtet.

Es kommt zunächst zu lokal umgrenzten Hautveränderungen, die durch Bläschenbildung, hyperämisierte Bereiche und durch Exsudation gekennzeichnet sind. Daraus entwickeln sich Hauterosionen, die mit schmierig schwarz-braunen Belägen überzogen sind. Die Hautveränderungen können große Teile der Körperoberfläche erfassen. In der Folge kann es zu schweren Sekundärinfektionen mit letalem Ausgang kommen. Betroffen sind zunächst meist haarlose Partien im Nacken-Rücken-Bereich.

Therapeutisch ist je nach Schweregrad eine Antibiose angezeigt. Zugelassene Impfstoffe gegen *Staph. hyicus* stehen nicht zur Verfügung. In Problembetrieben kann die prophylaktische Muttertierimpfung mit bestandsspezifischen Impfstoffen hilfreich sein. Es sollten zunächst alle Sauen eines Bestandes zweimalig im Abstand von vier Wochen grundimmunisiert werden, wobei die zweite Anwendung gegen den 85. Trächtigkeitstag erfolgen sollte. Die Impfung sollte je nach klinischer Symptomatik durch die Grundimmunisierung neuinstallierter Jungsauen und ggf. durch Wiederholungsimpfung zwei Wochen vor dem Abferkeln fortgeführt werden.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Grampositive Kokken; Peter Valentin-Weigand - Exsudative Epidermitis der Ferkel S. 258 ff.

D. 3 Mykoplasmenarthritis und -polyserositis

Leitsymptome:

- *M. hyorhinis*: Fieber, Lahmheit, Polyarthritis bei 3-10 Wochen alten Ferkeln
- *M. hyosynoviae*: Infektionen ab 3-6 Monaten; akute Lahmheit, z.T. spontan abklingend

Labordiagnostik:

- Erregeranzucht aus Sektionsmaterial ist schwierig
- Molekularbiologischer Nachweis mittels PCR aus Sektionsmaterial
- Serologische Untersuchung im IFT

Informationen zur Erkrankung

Neben *Mycoplasma hyopneumoniae*, dem in Kapitel C.7 beschriebenen Erreger der enzootischen Pneumonie, gibt es beim Schwein weitere Mykoplasmen, die neben einer symptomlosen Besiedlung des oberen Respirationstraktes und der Tonsillen auch zu Polyserositis und Gelenkentzündungen (*M. hyorhinis*) oder Serositis und Gelenkentzündungen (*M. hyosynoviae*) führen können. *M. hyorhinis* wird häufig von der Sau auf das Ferkel übertragen, wo es zu einer hämatogenen Ausbreitung kommen kann. Bei *M. hyorhinis* treten klinische Veränderungen in der Regel im Alter von 3-10 Wochen auf. Die Polyarthritis geht mit Lahmheiten und Gelenkschwellung sowie Fieber einher. Ursache der Lahmheit sind sero-fibrinöse bis hin zu serosanguinösen Arthritiden. Typische Anzeichen einer Polyserositis (Pleura, Perikard, Peritoneum) sind erschwerte, abdominal verstärkte Atmung, Fieber, Apathie und Inappetenz, die mit zunehmender Krankheit zur Abmagerung führt. Die Beteiligung des Erregers an respiratorischen Symptomen wird diskutiert. Infektionen mit *M. hyosynoviae* werden vereinzelt von der Sau auf die Ferkel, meist aber, ab der 4. bis 8. Lebenswoche, horizontal übertragen. Klinische Erkrankungen treten meist bei Schweinen in einem Alter von 3-6 Monaten auf. Häufig kommt es zu plötzlich einsetzenden Lahmheiten nach Streßsituationen, wie z.B. Transport, Stallwechsel, Umgruppierung. Die Symptome können nach einigen Tagen spontan abklingen. Fieber tritt in der Regel nicht auf. Ursache der Lahmheiten sind nicht-eitrige Arthritiden mit serofibrinös veränderter Gelenkflüssigkeit.

Der kulturelle Nachweis der Mykoplasmen ist schwierig. Für die Routinediagnostik eignet sich Sektionsmaterial aus veränderten Geweben, das mittels PCR-Verfahren untersucht wird. Die Einzeltiertherapie beruht im Wesentlichen auf der Gabe von Antibiotika. Zugelassene Impfstoffe stehen nicht zur Verfügung. In Einzelfällen werden bestandsspezifische Impfstoffe eingesetzt. Zur Erregerisolierung eignen sich Sektionsproben von infiziertem Gewebe (z.B. serösen Häuten). Die Probennahme ist so durchzuführen, dass es nicht zu einer Kontamination des Probenmaterials kommt, da beispielsweise im oberen Respirationstrakt häufig avirulente Stämme isoliert werden. Beim Einsatz bestandsspezifischer Impfstoffe ist die zweite Impfung 3-4 Wochen vor dem erwarteten Krankheitszeitpunkt zu verabreichen. Bei Jungsauen wäre die Impfung damit 3-4 Wochen vor dem Einstellen abzuschließen. Bei Mastschweinen sollte zu Beginn der Mast mit der Impfung begonnen werden.

Quelle:

Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand; Herausgeber: E. grosse Beilage, M. Wendt; UTB (2013), Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, S. 391-393.

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Gattung *Mycoplasma*; Hans-Joachim Selbitz - Mykoplasmenarthritis S. 318.

Scheiber and Thacker (2012) *Mycoplasma hyosynoviae*, *Mycoplasma hyorhinis* and *Mycoplasma suis* overview: Disease basics, clinical presentations, diagnostics, treatments and prevention/ control strategies. Allen D. Leman Swine Conference.

D. 4 *Streptococcus-suis*-Infektionen

Cave: Zoonose!

<u>Leitsymptome:</u>	<u>Labordiagnostik:</u>
<ul style="list-style-type: none">• Erkrankungen können in unterschiedlichen Altersklassen auftreten, Meningitis und Septikämie häufig im Alter von 4 bis 10 Wochen, Polyarthritiden vor allem beim Saugferkel, Endocarditis und assoziierte Komplikationen auch bei älteren Tieren in der Vormast und Mast.• Nach Fieber, Depression und Inappetenz variieren die Symptome je nach Organmanifestation von ZNS-Symptomatik zu Störungen des Bewegungsapparates• Bedeutung als Erreger von respiratorischen Erkrankungen umstritten	<ul style="list-style-type: none">• Eitrige oder fibrinös-eitrige Meningitiden, Arthritiden ggf. auch fibrinöse Polyserositiden (Pleuritis, Peritonitis) sehr ähnlich wie bei der Glässerschen Krankheit• Endocarditis valvularis thromboticans (inzwischen wichtigster bakterieller Erreger)• Kulturelle Untersuchung von geeignetem Probenmaterial (insb. Gehirnflüssigkeit, Gehirn- oder Gelenktupfer)• Differenzierung von Isolaten durch den Nachweis von Serotyp-spezifischen Kapselbiosynthesegenen und Virulenz-Markern

Informationen zur Erkrankung und zum Einsatz bestandsspezifischer Impfstoffe

Streptococcus suis ist ein grampositives Kugelbakterium. Viele Stämme bilden eine Polysaccharid-Kapsel, wobei derzeit 29 Kapselserovare unterschieden werden. Weltweit tritt die Serovar 2 am häufigsten im Zusammenhang mit Erkrankungen auf. In Europa dominiert aber inzwischen in vielen Ländern Serovar 9 unter invasiven Isolaten vom Schwein. *S.-suis*-Stämme variieren in ihrer Virulenz erheblich. Es sind eine Vielzahl von Virulenz-assoziierten Faktoren beschrieben worden. Die Polysaccharidkapsel ist als wichtiger Virulenzfaktor allgemein anerkannt. Unbekapselte *S. suis* Stämme sind aber wiederholt aus Endocarditiis Läsionen isoliert worden (oft tragen diese aber noch die *cps* Gene). In Europa bilden viele virulente *S. suis* Stämme das Hämolyysin *Suilyisin*. Innerhalb des Serotyps 2 können virulente, schwach virulente und avirulente Stämme mit den Virulenz-assoziierten Faktoren *muramidase-released protein* (MRP, Gen: *mrp*) und *extracellular factor* (EF, Gen: *epf*) unterschieden werden. Eine Besiedlung der Rachenschleimhaut, insbesondere der Tonsillen, mit *S. suis* wird sehr häufig bei klinisch gesunden Schweinen beobachtet: z.T. kann die Trägerrate bis zu 100% betragen. *S. suis* gehört zu den häufigsten Keimen im Rachen bei Absetzferkeln. Klinisch unauffällige, latent besiedelte Tiere spielen epidemiologisch eine wichtige Rolle. Die Übertragung erfolgt oro-nasal. Ferkel werden häufig perinatal infiziert. Der Erreger kann den Menschen infizieren und ist potentiell zoonotisch. Dies gilt insbesondere für die Serotypen 2 und 14. In der molekularbiologischen Diagnostik

ist zu berücksichtigen, dass sich die Serotypen 2 und 1/2 bzw. 1 und 14 mit den verfügbaren Multiplex-PCRs nicht differenziert lassen, sodass ein eindeutiger molekularbiologischer Nachweis dieser Serotypen nur in Kombination mit einer *cpsK*-Sequenzierung oder einem Restriktionsverdau erfolgen kann. Meningitis und Septikämie treten vor allem in einem Lebensalter von 4-10 Lebenswochen auf. Ausgehend von der Besiedelung des Nasen-Rachenraumes kann es zu einem Übertritt der Erreger in das Gewebe und von dort ausgehend zu einer Septikämie mit nachfolgender Organinfektion kommen. Welche Bedeutung andere Infektionsrouten besitzen ist weitgehend unklar. Einige Untersuchungen, insbesondere auch zu Infektionen des Menschen, sprechen für eine mögliche oro-gastro-intestinale Infektionsroute. Vorstellbar sind weiterhin Übertragungen über Bißverletzungen. Pathologisch manifestiert sich die akute Infektion häufig als eitrige oder fibrinös-eitrige Meningitis, eitrige oder fibrinöse Arthritis oder Serositis. Entsprechend variieren die klinischen Symptome. Die Leitsymptome und das Sektionsbild sind hinweisend. Wichtig ist aber die Abklärung von Differentialdiagnosen, wie der Glässerschen Krankheit und der Ödemkrankheit. Beweisend ist der Erregernachweis im lege artis gewonnenen Organmaterial oder in entsprechenden Körperflüssigkeiten wie Gehirnflüssigkeit, Gelenkpunktat oder Heparin-Blut. Der Nachweis von *S. suis* in der Lunge ist häufig schwierig zu interpretieren. Zur Analyse eines Bestandsproblems sollten mehrere erkrankte Tiere untersucht werden und die invasiven Isolate auf Virulenz-Marker einschließlich Serotyp-spezifischer Gene typisiert werden. Seit kurzem steht alternativ eine *pathotyping* PCR zur Verfügung mit der Serotyp-übergreifend virulente und avirulente (bzw. schwach virulente) Stämme unterschieden werden können. Diese PCR ermöglicht allerdings keine Differenzierung von unterschiedlichen virulenten Genotypen.

Für die Einzeltiertherapie gelten Penicilline als Mittel der Wahl. Zur Kontrolle von *S.-suis*-Erkrankungen auf dem Flatdeck werden häufig alle Tiere metaphylaktisch mit Amoxicillin über das Futter behandelt. Dies trägt in erheblichem Ausmaß zum Antibiotikaeinsatz in der Ferkelaufzucht bei. Solange zugelassene Impfstoffe nicht zur Verfügung stehen, sind daher bestandsspezifische Impfstoffe als alternative Lösung zu empfehlen. Bestandsspezifische Impfstoffe werden sowohl als Muttertierimpfung als auch für die aktive Immunisierung von Saug- und Absetzferkeln eingesetzt. Der Erfolg der bestandsspezifischen Impfung hängt von verschiedenen Faktoren ab. Für Serotyp-2-Inaktivimpfstoffe mit einem Öl-in-Wasser Adjuvans konnte sowohl durch die prime-booster Immunisierung nach dem Absetzen als auch durch die Immunisierung von Muttersauen ein signifikanter Schutz gegen Mortalität und Morbidität in Folge einer *S.-suis*-Infektion nachgewiesen werden. Der Schutz nach Muttersauenimmunisierung reicht bis zur 6. Lebenswoche. Ein positiver Effekt einer Saugferkelimmunisierung konnte nicht aufgezeigt werden. Daher ist von maternaler Interferenz auszugehen. Nach experimentellen Ergebnissen und Erfahrungen im Feld ist die protektive Wirkung von Serotyp 9 Inaktivimpfstoffen geringer als die von entsprechenden Serotyp-2-Impfstoffen. Es liegen aber auch positive Erfahrungen zur Reduktion der Mortalität hervorgerufen durch Serotyp-9-Infektionen vor. Eine Schutzwirkung gegenüber Serotypen, die nicht im bestandsspezifischen Impfstoff enthalten sind, ist grundsätzlich nicht zu erwarten. Daher ist es wichtig, auch nach der Einführung eines bestandsspezifischen Impfstoffes noch Typisierungen von invasiven Isolaten einzuleiten. In einigen Fällen beteiligen sich sehr viele verschiedene *S.-suis*-Stämme am Krankheitsgeschehen in einem Bestand. Insbesondere in diesen Fällen ist davon auszugehen, dass prädisponierende Faktoren, wie eine zirkulierende PRRSV- oder SIV-Infektion, eine große Rolle spielen, da offensichtlich auch schwach virulente Stämme Erkrankungen hervorrufen. Das Management von *S.-suis*-Bestandsproblemen erfordert daher immer ein Blick auf die verschiedensten Aspekte der Ferkelaufzucht. Ein einheitlicher Lösungsansatz unter Ausschluss der metaphylaktischen Antibiotika-Applikation ist zurzeit nicht verfügbar.

Quelle:

Rieckmann, Pendzialek, et al. (2020) A critical review speculating on the protective efficacies of autogenous *Streptococcus suis* bacterins as used in Europe. *Porcine Health Manag.* 10.1186/s40813-020-00150-6

Wileman, Weinert, et al. (2019) Pathotyping the Zoonotic Pathogen *Streptococcus suis*: Novel Genetic Markers To Differentiate Invasive Disease-Associated Isolates from Non-Disease-Associated Isolates from England and Wales. *J Clin Microbiol.* 10.1128/JCM.01712-18

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Grampositive Kokken; Peter Valentin-Weigand - *S.suis*-Infektion des Schweins S. 265 ff.

Baums, Bruggemann, et al. (2010) Immunogenicity of an autogenous *Streptococcus suis* bacterin in preparturient sows and their piglets in relation to protection after weaning. *Clin Vaccine Immunol.* 10.1128/CVI.00159-10

Baums, Kock, et al. (2009) *Streptococcus suis* bacterin and subunit vaccine immunogenicities and protective efficacies against serotypes 2 and 9. *Clin Vaccine Immunol.* 10.1128/CVI.00371-08

E. Fachinformationen Teil III

Relevante Erkrankungen, bei denen eine Immunprophylaxe nicht möglich ist.

E. 1 Afrikanische Schweinepest

CAVE: Anzeigepflicht!

Leitsymptome:

- Hochfieberhafte Allgemeinerkrankung mit moderater Kontagiosität
- Gastrointestinale und respiratorische Symptome, zentralnervöse Symptome
- Es können Anzeichen eines viralen hämorrhagischen Fiebers auftreten
- Hohe Letalität

Labordiagnostik:

- Molekularbiologischer Nachweis mittels Real-Time PCR
- Virusnachweis mittels HämadSORptionstest auf Makrophagenkulturen
- Bei subakuten oder chronischen Verlauf ggf. ELISA Untersuchung
- Serologische Bestätigung mittels Immunoblot oder indirektem Immunperoxidasetest

Informationen zur Erkrankung

Der Erreger der Afrikanischen Schweinepest, Afrikanische Schweinepestvirus (engl. *African-Swine-Fever-Virus* (ASFV)), ist ein ca. 200 nm großes, behülltes Virus. Es trägt ein komplexes, nichtsegmentiertes, doppelsträngiges DNA-Genom. Das Virusgenom kodiert für über 200 Proteine. Etliche dieser Proteine dienen der Modulation des Immunsystems, bzw. der Immunevasion. Es werden unterschiedliche Genotypen unterschieden, die teilweise regional begrenzt vorkommen aber keine Virulenzindikatoren darstellen. Das Virus wurde 1921 erstmalig in Kenia beschrieben. Es wird in einem sylvatischen Zyklus zwischen Warzenschweinen und kompetenten Lederzecken der Gattung *Ornithodoros* übertragen. Warzenschweine erkranken nicht. Damit ist das Virus das einzige bekannte, vektorübertragene DNA-Virus. Nach Einführung von europäischen Hausschweinen kam es zu Beginn des 20. Jahrhunderts zu ersten verlustreichen Epidemien in den ostafrikanischen Kolonialgebieten. Im Gegensatz zu Warzenschweinen und vermutlich auch afrikanischen Buschschweinen ist das Virus -von einigen wenigen avirulenten Stämmen abgesehen- für das europäische Hausschwein, bzw. seine Wildform, das europäische Wildschwein, obligat pathogen und häufig tödlich. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde die Erkrankung in europäische Hausschweinpopulationen eingeschleppt. In den betroffenen Ländern konnte, von Sardinien abgesehen, das Virus durch strikte tierseuchenrechtliche Maßnahmen wieder eliminiert werden. Seit 2007 breitet sich ein Vertreter des Genotyp II des ASFV ausgehend von der Kaukasusregion über Russland und die angrenzenden Länder nach Nordwesten aus. Seit 2014 sind mit Polen, den baltischen Staaten, Tschechien, Rumänien, Bulgarien und Ungarn auch Länder der EU betroffen. Ausbrüche werden auch aus China und fast allen asiatischen Ländern berichtet. Deutschland ist seit September 2020 betroffen. Waren zunächst vor allem Kleinhaltungen betroffen, ist mittlerweile vor allem die Zirkulation in Wildschweinpopulationen das Hauptproblem. Es ist bislang nicht gelungen, die Ausbreitung innerhalb der Wildschweinpopulationen aufzuhalten. Die Lederzecke kommt in Mittel- und Nordeuropa nicht vor. Daher scheint die Vektorübertragung hier keine Rolle zu spielen. Das Virus wird über intakte Schleimhäute relativ schlecht ausgeschieden. Solange keine Blutungen auftreten, scheint auch der direkte Kontakt zu virämischen Tieren kein sehr effizienter Übertragungsweg zu sein. Hocheffizient erfolgt dagegen die Infektion nach Blutkontakt oder durch die orale Aufnahme virushaltigen Fleisches bzw. Organmaterials. Insofern ist die Eigenschaft des Virus, über Monate in Kadavern gefallener Tiere infektiös zu bleiben, von entscheidender

Bedeutung für die Aufrechterhaltung des derzeitigen auf Wildschweinen basierenden Tierseuchengeschehens. Im 2017 kam es neben der langsamen, kontinuierlichen Ausbreitung zu einem plötzlichen Auftreten der Seuche in räumlich weit von den bisherigen Epidemiegebieten liegenden Gegenden. Solche Sprünge entstehen möglicherweise durch das (unabsichtliche) Verschleppen von virushaltigen Speiseresten. In modernen, integrierten Schweineproduktionssystemen lässt sich das Virus aufgrund seiner mäßigen Kontagiosität durch strenge tierseuchenrechtliche Maßnahmen und durch entsprechende Biosicherheitsmaßnahmen relativ gut kontrollieren.

Nach oraler Aufnahme des Virus kommt es zu einem ersten Replikationszyklus in retikulären Zellen des lymphatischen Rachenringes. Von dort kommt es erythrozytenadsorbiert zur hämatogenen Streuung. Die sekundäre Replikation findet anschließend primär in Monozyten und Makrophagen der inneren Organe statt. Vermutlich durch überschießende Immunreaktionen kommt es zu einer Zerstörung des retikulo-histiozytären Systems, zu einer massiven Lymphopenie, zur Thrombopenie und zu Endothelschädigung mit nachfolgender disseminierter intravasaler Gerinnung. Je nach Virulenz des Virus variiert der Krankheitsverlauf. Neben perakutem Verenden dominiert bei Hausschweinen nach Infektion mit hochvirulenten Stämmen der akut-letale Verlauf. Dieser ist durch hohes Fieber, Depression, Anorexie etc. gekennzeichnet. In der Regel verenden die Tiere nach 6-14 Tagen. 24 bis 48 Stunden vor dem Exitus entwickeln die Tiere Zyanosen an den Körperakren, und es treten Ataxien und Koordinationsstörungen auf. Lungenödeme führen zur Dyspnoe. Die Letalität beträgt in fast allen Fällen 90-100 %. Subakute oder chronische Verläufe kommen vor, sowohl bei weniger virulenten Virusvarianten als auch bei einzelnen Individuen nach Infektion mit hochvirulenten Stämmen. Zum Teil kommt es zu respiratorischen Symptomen, Aborten und einer unspezifischen Klinik, wie Kümmern, Lahmheiten und Sekundärinfektionen.

Die klinische Symptomatik erlaubt in der Regel nur einen Verdacht und muss durch die Labordiagnostik erhärtet werden. Hierfür ist die Real-Time-PCR Mittel der Wahl. Es stehen auch serologische Methoden zur Verfügung, bei akuten Verläufen verenden die Tiere allerdings in der Regel vor Ausbildung einer messbaren Antikörperantwort. Ein in Europa zugelassener Impfstoff gegen ASFV steht bislang nicht zur Verfügung, Impfstoffkandidaten werden jedoch intensiv geprüft. Die Bekämpfung beruht bislang auf strikten veterinärhygienischen Maßnahmen.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Familie Asfarviridae; Martin Beer - Afrikanische Schweinepest S. 420 ff.

E. 2 Vesikuläre Schweinekrankheit

CAVE: Anzeigepflicht!

Leitsymptome:

- Aphtenbildung v.a. im Klauenbereich, dadurch v.a. Lahmheiten
- Z.T. sind nur einzelne Buchten betroffen

Labordiagnostik:

- Virusanzucht aus Aphtenmaterial mit anschließendem Virusnachweis mittels RT-qPCR oder Seroneutralisationstest

Informationen zur Erkrankung

Der Erreger der Vesikulären Schweinekrankheit (VSK) ist ein serologisch einheitliches Enterovirus. Damit gehört es zu den Picornaviridae, sehr kleinen unbehüllten Viren mit einem einzelsträngigen RNA genom. Aufgrund der Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit der Maul-und Klauenseuche (MKS) und der Gefahr der Verwechslung ist die Bekämpfung tierseuchenrechtlich geregelt.

Das Virus infiziert ausschließlich Schweine. Die Infektion verläuft häufig klinisch inapparent. In der Regel ist der Verlauf benigne. Das Virus ist relativ wenig kontagiös, zeichnet sich aber durch eine extreme Resistenz gegenüber Umwelteinflüssen aus. Nach oraler Aufnahme kommt es zu einem ersten Replikationszyklus im Nasen-Rachenraum, von dort aus kann es sich im oberen Verdauungstrakt weiter vermehren. Über das Nasensekret werden während der ersten Woche große Mengen des Virus ausgeschieden. Im Kot lässt sich das Virus über drei Wochen nachweisen. Es kommt zur Bildung von Primäraphten in der Schleimhaut. Durch Läsionen im Bereich der Schleimhaut und der Haut kann es in den Organismus eindringen, wodurch es zu einer Generalisierung und Absiedelung in anderen Hautpartien, z.B. im distalen Gliedmaßenbereich kommt. Das Auftreten von Aphten entlang des Kronsau- mes macht eine klinische Abgrenzung zur MKS unmöglich. Nur in 10 % der Fälle kommt es im Bereich der Rüsselscheibe und auf dem Nasenrücken zur Aphtenbildung.

Aufgrund der Ähnlichkeit zur MKS ist die labordiagnostische Abklärung unbedingt erforderlich. Das Virus lässt sich aus Aphtenmaterial oder frischen Kotpräparationen unter Bildung eines zytopathischen Effektes in der Zellkultur anzüchten. Mittels Neutralisationstest oder RT-qPCR muss das Virus anschließend identifiziert werden, da auch andere Enteroviren des Schweins sich auf diese Weise in der Zellkultur vermehren lassen.

Obwohl die VSK kaum wirtschaftliche Schäden verursacht, wird sie aufgrund der Ähnlichkeit zur MKS tierseuchenrechtlich gemäßregelt. Infizierte Bestände mit amtlich festgestellter VSK werden getötet, die Tierkörper müssen unschädlich beseitigt werden.

Quelle:

Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre; Herausgegeben von H.J. Selbitz; U. Truyen; P. Valentin-Weigand; Enke-Verlag Stuttgart 10. Auflage (2015); Familie Picornaviridae; Ludwig Haas - Vesikuläre Schweinekrankheit S. 612 ff.

F. Glossar

Absetzferkel.....	Als <i>Absetzferkel</i> im Sinne dieser Leitlinie werden Ferkel bis zu einem Lebensalter von 10 Lebenswochen verstanden.
Adjuvans	Ein <i>Adjuvans</i> ist eine Substanz, die vor allem Inaktivimpfstoffen beigefügt wird, um die Immunantwort auf die im Impfstoff enthaltenen Erregerbestandteile zu verstärken. Die verstärkende Wirkung kann durch physikochemische Eigenschaften, z.B. durch eine Depotwirkung, oder auch durch die spezifische Stimulation von angeborenen Immunmechanismen (→ angeborene Immunantwort) zustande kommen.
Antigen	Das Objekt einer adaptiven Immunantwort (→ adaptive Immunantwort) wird als <i>Antigen</i> bezeichnet. Dabei kann es sich um einen Erreger, z.B. ein ganzes Bakterium handeln. Zum Teil werden auch einzelne Moleküle als <i>Antigen</i> bezeichnet.
Antikörper	<i>Antikörper</i> sind wasserlösliche Proteine, die von spezialisierten, aktivierten B-Lymphozyten, sogenannten Plasmazellen, gebildet werden. Sie enthalten antigenbindende Domänen, Bereiche innerhalb des Proteins, die für jede B Zelle und ihre Tochterzellen jeweils individuell spezifisch sind, und die spezifisch an das von ihnen erkannte Antigen (→ Antigen) binden können. Durch die Antikörperbindung kann die Wirkung des Antigens, z.B. im Falle von Toxinen, neutralisiert werden, oder das Antigen kann durch die Wechselwirkung des Antikörpers mit Phagozyten des angeborenen Immunsystems (→ angeborenes Immunsystem) eliminiert werden.
Attenuierung	Als <i>Attenuierung</i> wird die Abschwächung eines lebenden Infektionserregers verstanden. Dabei kann er immunogen bleiben, also weiterhin eine Immunantwort auslösen. Er verliert dadurch aber seine Virulenz, d.h. seine pathogene Wirkung. Konventionell wurden Erreger durch häufige Passagierung, zum Teil auch durch induzierte Mutagenese attenuiert. Mit neueren biotechnologischen Methoden ist es möglich, Virulenzfaktoren gezielt auszuschalten, und Erreger damit gentechnisch zu attenuieren.
auxotroph.....	<i>Auxotroph</i> sind Organismen, die aufgrund einer Mutation die Fähigkeit verloren haben, bestimmte für das Wachstum essentielle Substanzen eigenständig zu synthetisieren. Die Wachstumsfaktoren müssen entsprechend mit dem Nährmedium zur Verfügung gestellt werden. Diese Eigenschaft kann zur Attenuierung von Infektionserregern genutzt werden. (→ Attenuierung)
Beginn der Immunität	Mit dem Begriff wird der in den Zulassungsstudien ermittelte Zeitpunkt nach der Impfung bezeichnet, ab dem von einem belastbaren Impfschutz ausgegangen werden kann.
Dauer der Immunität	Mit dem Begriff wird der in den Zulassungsstudien ermittelte Zeitraum nach der Impfung bezeichnet, über den von einem belastbaren Impfschutz ausgegangen werden kann.
endemisch/enzootisch ...	Die Begriffe <i>endemisch</i> und <i>enzootisch</i> werden allgemein synonym verwendet. Sie bezeichnen das wiederholte Auftreten einer Infektionskrankheit in einem lokal umschriebenen Gebiet oder auch in einer umgrenzten Tierpopulation, z.B. einem Bestand. Streng genommen beschreibt der Begriff <i>endemisch</i> eine Erkrankung des Menschen (εν δημον – im Volk), während der Begriff <i>enzootisch</i> eine Tierseuche (εν ζοον – im Lebewesen) beschreibt. Die entsprechenden Substantive sind die <i>Endemie</i> oder <i>Enzootie</i> , also eine endemisch auftretende

Krankheit, und das *Endemiegebiet*, also das Gebiet, in dem eine Krankheit endemisch auftritt.

- epidemisch/ epizootisch. Die Begriffe *epidemisch* und *epizootisch* werden allgemein synonym verwendet. Sie bezeichnen die Tendenz einer Infektionskrankheit, sich mit zunehmender Häufigkeit räumlich auszubreiten. Streng genommen beschreibt der Begriff *epidemisch* eine Erkrankung des Menschen ($\epsilon\pi\iota$ $\delta\eta\mu\omicron\nu$ – auf dem Volk), während der Begriff *epizootisch* eine Tierseuche ($\epsilon\pi\iota$ $\zeta\omicron\omicron\nu$ – auf dem Lebewesen) beschreibt. Die entsprechenden Substantive sind die *Epidemie* oder *Epizootie*, also epidemisch auftretende Krankheiten. Der Begriff der *Pandemie*, bzw. *Panzootie* beschreibt Infektionskrankheiten, die sich weltweit ausbreiten.
- Epitop Ein *Epitop* ist der kleinste Teil eines Antigen (\rightarrow Antigen), der von einer adaptiven Immunantwort erkannt wird. Das von einem Antikörper innerhalb eines Proteinantigen erkannte *Epitop* kann zum Beispiel nur wenige Aminosäuren umfassen.
- Immunantwort,
angeborene Das Immunsystem von Säugetieren basiert auf einem sehr komplexen Zusammenspiel von unterschiedlichen Zellsystemen. Als angeborenes Immunsystem wird der Teil bezeichnet, der Infektionserreger durch ein kanonisches Repertoire an Rezeptoren (*Pathogen Associated Molecular Pattern Receptor*) erkennt und sehr effizient bekämpft. Die *angeborenen Immunantwort* entwickelt kein immunologisches Gedächtnis, sondern läuft prinzipiell immer gleich ab. Die Aktivität von Granulozyten, Monozyten und Histiozyten wird beispielsweise der *angeborenen Immunantwort* zugerechnet.
- Immunantwort,
adaptive Die *adaptive Immunantwort* ist der eigentliche Träger des immunologischen Gedächtnisses und damit Ziel jeder aktiven Immunisierung. In der bekannten Form findet sich das adaptive Immunsystem nur bei höheren Wirbeltieren, z.B. Vögeln und Säugetieren. Das System basiert auf Zellen, die antigenspezifische Rezeptoren tragen. Diese Rezeptoren werden durch einen einzigartigen genetischen Prozess stochastisch zusammengesetzt. Theoretisch entstehen so Zellen, die jede beliebige Substanz erkennen können. Werden diese Zellen mit einem Antigen (\rightarrow Antigen) konfrontiert und in einem komplexen Selektionsprozess aktiviert, so beginnen sie sich zu teilen. Ein Teil der Tochterzellen wird zu Effektorzellen, die entsprechend humorale oder zelluläre Immunmechanismen ausführen. Ein weiterer kleiner Teil der Tochterzellen wird zu langlebigen Gedächtniszellen, die im Falle einer erneuten Konfrontation mit dem Antigen schnell reaktiviert werden können.
- Immunantwort,
humorale Die *humorale Immunantwort* umfasst alle nicht-zellulären, d.h. im Serum oder Gewebswasser gelösten Abwehrstoffe. Dies beinhaltet streng genommen auch angeborene Immunmechanismen, wie z.B. das Komplementsystem. Häufig wird der Begriff aber auf die B-Lymphozytenvermittelte Bildung von Antikörpern (\rightarrow Antikörper) reduziert. Diese stellt einen wesentlichen Teil der adaptiven Immunantwort dar.
- Immunantwort,
zelluläre Die *zelluläre Immunantwort* umfasst alle zellulär-vermittelten Immunmechanismen. Dazu gehört auch die Aktivität von Phagozyten, die dem angeborenen Immunsystem zuzurechnen sind. T-Zellvermittelte Immunmechanismen, wie z.B. das Abtöten virusinfizierter Körperzellen durch zytotoxische T-Lymphozyten, stellen einen weiteren, wesentlichen Teil der adaptiven Immunantwort dar. T-Zellantworten lassen sich häufig besser durch Lebend- als durch Inaktivimpfstoffe induzieren.
- Immunität Als *Immunität* wird die Summe der adaptiven Immunmechanismen bezeichnet, die dazu führt, dass ein Individuum gegen eine Infektionskrankheit geschützt ist, bzw. immun ist. Das kann beinhalten, dass ein

Individuum durch einen gegebenen Infektionserreger gar nicht infiziert wird oder zumindest nach der Infektion nicht mehr erkrankt.

- Impfstoff Der Begriff bezeichnet ein immunologisches Arzneimittel, das dazu dient, eine aktive Immunantwort in einem geimpften Tier oder Mensch zu induzieren. In der Regel dient die Immunantwort dazu, eine Infektionskrankheit zu verhindern oder zumindest die Folgen der Erkrankung abzumildern. In der Veterinärmedizin dürfen Impfstoffe gegen Tierseuchenerreger gemäß Tiergesundheitsgesetz nur in Verkehr gebracht und angewendet werden, wenn sie durch die zuständige Bundesoberbehörde, das Paul-Ehrlich-Institut dafür zugelassen sind. Von der Zulassungspflicht sind lediglich bestandsspezifische Impfstoffe ausgenommen. (→ bestandsspezifische Impfstoffe).
- Impfstoff, Bestandsspezifische Impfstoffe sind gemäß Tiergesundheitsgesetz bestandsspezifischer Impfstoffe, die von der grundsätzlich geltenden Zulassungspflicht ausgenommen sind. Sie bestehen aus Erregern, die in einem Bestand isoliert wurden, und dürfen nur in diesem Bestand wieder eingesetzt werden. Sie müssen inaktiviert sein. Die Herstellung bestandsspezifischer Impfstoffe bedarf einer Herstellungserlaubnis durch die zuständige Behörde.
- Impfstoff, Der Begriff bezeichnet einen Impfstoff, der eine aktive Immunantwort in dem geimpften Tier oder Mensch gegen eine Infektionskrankheit induziert. Bei der Herstellung wird der entsprechende Erreger der Infektionskrankheit vermehrt und anschließend in aller Regel chemisch inaktiviert. Häufig wird dem Impfstoff ein Adjuvans (→ Adjuvans) oder Wirkverstärker zugesetzt.
- Inaktivimpfstoff
- Impfstoff, Der Begriff bezeichnet einen Impfstoff, der eine aktive Immunantwort in dem geimpften Tier oder Mensch gegen eine Infektionskrankheit induziert. Der Impfstoff besteht aus lebenden Infektionserregern, denen krankmachende Eigenschaften fehlen (→ Attenuierung). Häufig können sich die abgeschwächten Erreger noch im geimpften Tier vermehren und erzeugen so eine Situation, die der natürlichen Infektion nahekommt. Zelluläre Immunantworten werden durch Lebendimpfstoffe in aller Regel besser angesprochen als durch Inaktivimpfstoffe (→ zelluläre Immunantworten).
- Lebendimpfstoff
- Impfstoff, Der Begriff bezeichnet einen Impfstoff, der eine aktive Immunantwort in dem geimpften Tier oder Mensch gegen eine Infektionskrankheit induziert. Bei der Herstellung des Impfstoffes werden moderne biotechnische Ansätze genutzt, um den jeweiligen Erreger gezielt zu attenuieren (→ Attenuierung), einzelne Bestandteile des Erregers biotechnisch zu produzieren oder auch einzelne Bestandteile des Erregers durch einen anderen, attenuierten Erreger bilden zu lassen.
- rekombinanter
- Impfstoff, Der Begriff bezeichnet einen Impfstoff, der dazu dient, eine aktive Immunantwort in dem geimpften Tier oder Mensch gegen eine Infektionskrankheit zu induzieren. Der Impfstoff besteht aus einer oder mehreren Untereinheiten des entsprechenden Infektionserregers, die für sich genommen ausreichen, eine schützende Immunantwort auszulösen. Diese werden gewonnen, indem der entsprechende Infektionserreger vermehrt und in der Regel chemisch, z.B. durch Zugabe von Detergentien, aufgespalten wird. Anschließend werden die entsprechenden Untereinheiten aufgereinigt. Typisches Beispiel sind Influenzaimpfstoffe für die Humanmedizin.
- Spaltimpfstoff
- Impfstoff, Der Begriff bezeichnet einen Impfstoff, der dazu dient, eine aktive Immunantwort in dem geimpften Tier oder Mensch gegen eine Infektionskrankheit zu induzieren. Der Impfstoff besteht aus einer oder mehreren
- Subunitimpfstoff

Untereinheiten des entsprechenden Infektionserregers, die für sich genommen ausreichen, eine schützende Immunantwort auszulösen. Dabei kann es sich um Virulenzfaktoren, wie z.B. Toxine oder Adhäsionsmoleküle, handeln. Häufig werden die Untereinheiten gentechnisch, rekombinant hergestellt. In der Regel müssen die Untereinheiten mit Adjuvantien kombiniert werden, um eine ausreichende Immunantwort zu induzieren. (→ Adjuvans) Ein typisches Beispiel sind die Stx2e Subunit Impfstoffe gegen die Ödemkrankheit.

Impfstoff, Toxoidimpfstoff	Der Begriff bezeichnet einen Impfstoff, der dazu dient, in dem geimpften Tier oder Mensch eine aktive Immunantwort gegen ein, die Krankheitssymptome verursachendes Exotoxin des jeweiligen Krankheitserregers zu induzieren. Dazu wird der Erreger unter Bedingungen vermehrt, die zur Bildung des Toxins führen. Anschließend wird das Toxin in der Regel chemisch inaktiviert und mit einem Adjuvans kombiniert. (→ Adjuvans) Alternativ, können auch detoxifizierte Varianten des Toxins rekombinant hergestellt werden. Typisches Beispiel sind die Tetanustoxoide.
Kreuzimmunität	<i>Kreuzimmunität</i> bezeichnet den Schutz vor einem Infektionserreger, der durch eine Immunantwort auf eine andere Erregerspezies oder eine andere Serovar oder einen anderen Stamm derselben Erregerspezies vermittelt wird. (→ Immunität)
Läuferschwein, Läufer	Als <i>Läuferschwein</i> im Sinne dieser Leitlinie werden Schweine in einem Lebensalter von 11-26 Lebenswochen verstanden.
Mastschwein	Als <i>Mastschwein</i> im Sinne dieser Leitlinie werden Schweine ab einem Lebensalter von 11 Lebenswochen verstanden, die zum Zweck der Schlachtung gemästet werden.
Sau	Als <i>Sauen</i> im Sinne dieser Leitlinie werden weibliche Schweine verstanden, die für die Ferkelerzeugung oder für die Zucht verwendet werden. Der Begriff umfasst auch Jungsauen vor der ersten Belegung.
Saugferkel	Als <i>Saugferkel</i> im Sinne dieser Leitlinie werden Ferkel bis zu einem Lebensalter von 3-4 Wochen verstanden.
Serovar	Die <i>Serovar</i> bezeichnet eine Gruppe von Erregerstämmen einer Erregerspezies, die sich hinsichtlich einer serologischen Typisierung einheitlich verhalten. Die Stämme tragen damit die gleichen oder zumindest sehr ähnliche, durch die verwendeten diagnostischen Antikörper erkannte Oberflächenstrukturen.

G. Änderungsindex (gegenüber der 1. Auflage)

Bewertungsänderung:

Impf-Ampel Sauenhaltung:

1. Auflage		2. Auflage	
Clostridiosen	●○○○	<i>C. perfringens</i> -Infektionen (Toxovar A)	●○○○
		<i>C. perfringens</i> -Infektionen (Toxovar C)	●●○○
Enzootische Pneumonie	●●○○	Enzootische Pneumonie	●○○○
Influenza	●●●●	Influenza	●●○○
		Rotavirus-Infektionen	●●○○

Neuzulassungen:

Produktname	Zulassungs-inhaber	Altersgruppe	Indikation
BIOSUIS ParvoEry	Bioveta	Sauen/ Jungsauen	porc. Parvovirus <i>E. rhusiopathiae</i>
CircoMax	Zoetis	Schweine ab 3 Wo	porc. Circovirus
Ingelvac Ery	Laboratorios Syva	Schweine ab 12 Wo	<i>E. rhusiopathiae</i>
Suigen Rota Coli	Virbac	Sauen/ Jungsauen	porc. Rotavirus <i>E. coli</i>
SUISENG DIFF/A	HIPRA	Sauen/ Jungsauen	<i>Clostridioides difficile</i> <i>Clostridium perfringens</i>

Erloschen:

Produktname	Zulassungs-inhaber	Altersgruppe	Indikation
Clostricol	CEVA	Sauen/ Jungsauen	<i>C. perfringens</i> <i>E. coli</i>
Clostriporc A	CEVA	Sauen/ Jungsauen	<i>C. perfringens</i>
Coliporc Plus	CEVA	Sauen/ Jungsauen	<i>E. coli</i>
Coliprotec F4	Elanco	Schweine ab 18 Tagen	<i>E. coli</i>
Gletvax Plus	Zoetis	Sauen/ Jungsauen	<i>E. coli</i>
Haepovac	CEVA (IDT)	Schweine ab 3 Wo	<i>A. pleuropneumoniae</i>
Persovac	CEVA	Schweine ab 3 Wo	PRRSV
Porcilis Pesti	Intervet	Schweine ab 5 Wo	Klassische Schweinepest
Respiorc Art+EP	CEVA	Sauen/ Jungsauen	<i>B. bronchiseptica</i> <i>P. multocida</i>
Rhusiovac	CEVA (IDT)	Schweine ab 12 Wo	<i>E. rhusiopathiae</i>
Suvaxyn Parvo/ E-Amphigen	Zoetis	Sauen/ Jungsauen	Parvovirose <i>E. rhusiopathiae</i>

Ständige Impfkommision Veterinärmedizin (StIKo Vet)
am Friedrich-Loeffler-Institut,
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Südufer 10
D-17493 Greifswald - Insel Riems

StIKo Vet Geschäftsstelle
Leiter der Geschäftsstelle
Dr. Max Bastian
Telefon +49 (0) 38351 7-1026
Telefax +49 (0) 38351 7-1151
E-Mail: stikovet@fli.de
Internet: www.stiko-vet.de

Fotos/Quelle: Sandra Blome