



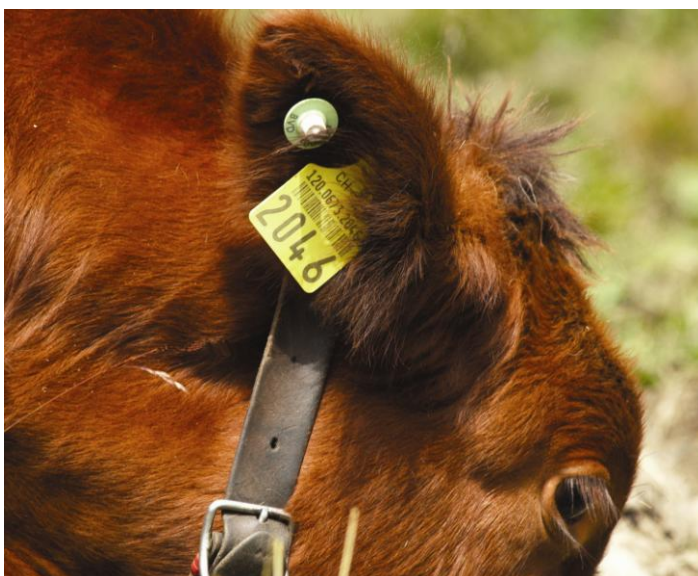
Tierseuchen der Schweiz

Meldepflichtige Tierseuchen

In der Fleischkontrolle geregelte Krankheiten

Emerging diseases

Differenzialdiagnosen zu TSE



BVET Datenblätter

August 2009

Verwendete Abkürzungen

TSV = Tierseuchenverordnung (SR 916.401)

VHyS = Verordnung über die Hygiene beim Schlachten (SR 817.190.1)

Impressum

Herausgeber

Bundesamt für Veterinärwesen BVET, 3003 Bern

Download auf www.bvet.admin.ch > Themen > Tiergesundheit > Übersicht Krankheiten

Vertrieb

BBL, Vertrieb Bundespublikationen, 3003 Bern

www.bundespublikationen.admin.ch Bestellnummer: 720.313.d

BVET, August 2009

Inhaltsverzeichnis

Meldepflichtige Tierseuchen

Hochansteckende Seuchen

Maul- und Klauenseuche (MKS)	1
Vesikuläre Stomatitis	3
Vesikulärkrankheit der Schweine	5
Rinderpest / Pest der kleinen Wiederkäuer	7
Lungenseuche der Rinder	9
Dermatitis nodularis (Lumpy skin disease)	11
Rifttal-Fieber	12
Schaf- und Ziegenpocken	14
Afrikanische Pferdepest	15
Afrikanische Schweinepest	17
Klassische Schweinepest	19
Klassische Geflügelpest (Aviäre Influenza, AI)	21
Newcastle Krankheit (Newcastle Disease, ND)	23

Auszurottende Seuchen

Milzbrand	25
Aujeszkysche Krankheit	26
Tollwut	28
Brucellosen Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine	30
Tuberkulose	32
Enzootische Leukose der Rinder	34
Infektiöse bovine Rhinotracheitis / Infektiöse pustulöse Vulvovaginitis (IBR/IPV)	35
Bovine Virusdiarrhoe / Mucosal Disease (BVD/MD)	37
Bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE)	39
Traberkrankheit der Schafe	41
Deckinfektionen der Rinder: <i>Campylobacter fetus</i> subspecies <i>venerealis</i>	42
Deckinfektionen der Rinder: Tritrichomonose des Rindes	43
Infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen	44
Caprine Arthritis Encephalitis (CAE)	45
Beschälseuche	47
Encephalomyelitiden der Pferde	48
Equine infektiöse Anämie	49
Rotz	50
Porcines reproduktives und respiratorisches Syndrom (PRRS)	52
Infektiöse hämatopoietische Nekrose	54
Virale hämorrhagische Septikämie (VHS)	55
Infektiöse Anämie der Salmonidae	56

Zu bekämpfende Seuchen

Leptospirose	57
Salmonellosen	59
Dasselkrankheit	61
Brucellosen der Widder	62
Blauzungkrankheit (Bluetongue)	64
Ansteckende Pferdemetritis	66
Enzootische Pneumonie der Schweine	67
Actinobacillose der Schweine	68
Chlamydiose der Vögel	70
Salmonella - Infektion des Geflügels	71
Infektiöse Laryngotracheitis der Hühner	72
Myxomatose	73
Faulbrut der Bienen	74
Sauerbrut der Bienen	75
Infektiöse Pankreasnekrose	76
Krebspest	77

Zu überwachende Seuchen

Paratuberkulose	78
Campylobacteriose	79
Echinococcose	80
Listeriose	83
Toxoplasmose	85
Yersiniose	87
Lungenseuche der Schafe und Ziegen	89
Visna-Maedi	91
Pseudotuberkulose der Schafe und Ziegen	93
Lungenadenomatose	94
Chlamydienabort der Schafe und Ziegen	95
Hämorrhagische Krankheit der Hirsche	97
Equine Arteritis	98
Rauschbrand	99
Teschener Krankheit (Porcine virus encephalomyelitis)	100
Transmissible Gastroenteritis der Schweine	102
Trichinellose	104
Tularämie	106
Virale hämorrhagische Krankheit der Kaninchen	108
Varroatose	109
Tracheenmilbenkrankheit	110
Tropilaelaps spp. (Milbenkrankheit der Bienen)	111

Befall durch kleinen Bienenstockkäfer (<i>Aethina tumida</i>)	113
Neosporose	115
Coxiellose	117
Cryptosporidiose	119
Frühlingsvirämie der Karpfen	121
Proliferative Nierenkrankheit der Fische (PKD)	122

In der Fleischkontrolle geregelte Krankheiten

Aktinobacillose	124
Aktinomykose	125
Tetanus - Starrkrampf	127
Rotlauf	129
Botulismus	131
Sarkosporidiose / Sarkozystose	133
Zystizerkose	135
<i>Clostridium perfringens</i> : Clostridien-Gastroenteritis	137

Leberegel: Dikrocoeliose / Fasciolose	139
Askaridose	142
Enterohämorrhagische <i>Escherichia coli</i> (EHEC)	144
<i>Staphylococcus aureus</i>	146

Emerging diseases

Besnoitiose	148
West-Nil Fieber	151
Nipah Virus Enzephalitis	153
Hendra Virus Pneumonie	155
Circovirus Typ 2 der Schweine (PCV-2)	157

Differenzialdiagnosen zu Transmissiblen spongiformen Enzephalopathien TSE

Frühsommer - Meningoencephalitis (FSME)	159
Louping Ill	161
Sporadische bovine Enzephalitis	162

Maul- und Klauenseuche (MKS)

Akute, hochansteckende Viruserkrankung der Paarzeher. Charakteristisch sind Aphthen und Erosionen im Bereich der Maul- und Nasenschleimhaut sowie am Kronsaum.

Empfängliche Arten

Rind, Schwein, Schaf, Ziege (sämtliche Paarzeher).

Erreger

Familie *Picornaviridae*, Genus *Aphthovirus*, unbehülltes RNA Virus. Sieben Serotypen: O, A, C, Asia 1, SAT1, SAT2, SAT3 mit zahlreichen Subtypen. Die Virulenz ist unterschiedlich. Es besteht keine Kreuzimmunität zwischen den Serotypen. Das Maul- und Klauenseuche Virus weist eine hohe Tenazität, bei Kälte, Feuchtigkeit oder hoher Salzkonzentration auf. In Rohmilch und ungenügend erhitzten Milchprodukten, Gefrier- oder Pökelfleisch (Schwein) bleibt das Virus monatelang infektiös, in Stallschmutz, Mist und Jauche bis zu zwei Wochen im Sommer und bis zu 3 Monate im Winter. Rasche Inaktivierung erfolgt bei pH < 6.5 oder >10 und bei Temperaturen > 50°C.

Klinik/Pathologie

Bei der MKS handelt es sich um eine fieberhafte Erkrankung die je nach Tierart unterschiedlich ist. Die Inkubationszeit beträgt 1-5 Tage. Die Morbidität kann bis zu 100% (Rinder) betragen, die Mortalität ist gering und betrifft vor allem Jungtiere.

Rind: Fieber, Milchrückgang, Inappetenz, Apathie. Wenige Stunden später Aphthenbildung im Bereich des Flotzmauls, der Maulschleimhaut, der Zunge, im Klauenbereich (Kronsaum, Zwischenklauenspalt) und an den Zitzen. Ausgeprägte Salivation, Kaustörungen und typische Schmatzgeräusche. Klauenläsionen verursachen vermehrtes Liegen oder akute Lahmheit und Trippeln. In Einzelfällen kann es zum Ausschuten kommen. Komplikationen können durch Aphthenbildung im Pansenbereich oder bei Jungtieren durch Affektion der Herzmuskulatur entstehen. Die Aphthen platzen innerhalb von ein bis drei Tagen und heilen rasch ab. In unkomplizierten Fällen erholen sich die Tiere.

Schwein: Die Symptome sind weniger ausgeprägt als beim Rind. Klauenbereich oft stärker betroffen als Maulbereich. Typisch: akute Lahmheit, häufiges Liegen und plötzliche Todesfälle infolge Schädigung der Herzmuskulatur v.a. bei Ferkeln.

Schaf / Ziege: Der Verlauf ist oft mild und die Aphthenbildung ist weniger stark ausgeprägt.

Verbreitung

Frei von MKS sind zur Zeit: USA, Zentralamerika, Australien, Neuseeland, Japan und Westeuropa (EU) . In weiten Teilen der Welt kommt die Krankheit endemisch und mit hoher Prävalenz vor. Als verseucht gelten grosse Teile Asiens, Afrikas und Teile Südamerikas. Aktuell gelten 60-70 Länder der Welt als verseucht . Je nach Region dominieren bestimmte Serotypen. Ausbrüche in und um Europa: 1996 in Albanien, Mazedonien, Serbien, Montenegro (Typ A) sowie in Bulgarien, in Griechenland (Typ O). Im Jahr 2000 wurden Fälle in Griechenland, Russland und Georgien gemeldet. Die Türkei ist endemisch verseucht 2001 kam es zu massiven Ausbrüchen in Grossbritannien und damit zusammenhängend zu einzelnen Fällen in den Niederlanden, Frankreich und 2007 kam es in England durch ein aus dem Labor entwichenes Virus erneut zu Ausbrüchen. Der letzte Fall von Maul- und Klauenseuche in der Schweiz wurde 1980 registriert. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Maul- und Klauenseuche.

Epidemiologie

Die Virusausscheidung erfolgt bereits während der Inkubationsperiode. Die Übertragung erfolgt durch direkten und indirekten Kontakt. Alle Sekrete und Exkrete sind virushaltig. Das Maul- und Klauenseuche Virus kann in Aerosolen lange überleben und über weite Distanzen verteilt werden (kaltnasses Klima, schwacher Wind). Da Schweine am

massivsten Virus ausscheiden, ist eine aerogene Virusverbreitung über weite Distanzen im allgemeinen nur wahrscheinlich, wenn grössere Schweinebestände infiziert sind. Indirekte Übertragung durch kontaminierte Geräte (Tränken, Melkmaschinen), Injektionskanülen, Transportfahrzeuge, Personen, Samen und Aufnahme von virushaltigen Fleischabfällen/Milchprodukten. Rasche Durchseuchung bei Ausbruch in Rinder- und Schweinebeständen, schlechtere Durchseuchung bei kleinen Wiederkäuern. Das Virus kann bei kleinen Wiederkäuern über längere Zeit ohne Symptomatik zirkulieren.

Diagnose

Verdacht bei Auftreten von Aphthen an Flotzmaul, Zunge, Maulschleimhaut oder Kronsaum, meist bei mehreren Tieren einer Herde gleichzeitig. Typisch ist das Loslösen des Epithels, verbunden mit erheblichem Gewebeverlust. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

Für Europa wichtige Differenzialdiagnosen: Verletzungen durch ätzende Substanzen, Trauma, Photosensibilität. Schweine: Vesikulärkrankheit der Schweine, porcines Enterovirus 9 und 10, Rind: Mucosal Disease, Bösartiges Katarrhalfieber, Stomatitis papulosa, IBR. Schaf: Lippengrind (Orf), Schaf- und Ziegenpocken, Bluetongue, Moderhinke.

Immunprophylaxe

Im EU Raum wurde 2003 eine Rechtsvorschrift zur Bekämpfung von MKS-Ausbrüchen verabschiedet, in der die Notimpfung zu einer der ersten Bekämpfungsmassnahmen der MKS vorgesehen ist. Es besteht keine Kreuzimmunität zwischen den Serotypen. In der Schweiz ist die Impfung seit 1991 verboten.

Untersuchungsmaterial

Siehe auch Technische Weisung (BVET, Reg. 2005/001098) Entnahme und Einsenden von Probenmaterial für Labordiagnose bei Verdacht auf Maul- und Klauenseuche (MKS). Diese ist u.a. im Seuchenkoffer vorhanden.

Virusnachweis (solange Läsionen): Von maximal 3 betroffenen Tieren frische, nicht geöffnete Aphthen oder Aphtenflüssigkeit, Gewebe aus Bereich frischer Läsionen oder Speichel, in Phosphat-Puffer pH 7.5 oder in sterilen Röhrchen; falls keine schönen Läsionen (z.B. bei Schafen) antikoaguliertes Blut (EDTA), bei getöteten Tieren zusätzlich Tonsille, Herzmuskulatur (beim Schwein),

Serologie (ab 4 Tagen nach Infektion): Serum von 5 betroffenen Tieren.

Einsenden der Proben, nach Rücksprache, an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch).

Bekämpfung

Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 99-103.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.a).

Vesikuläre Stomatitis

Virale Infektionskrankheit der Equiden, Rinder und Schweine, die in Teilen Zentral- und Südamerikas beträchtliche wirtschaftliche Verluste verursacht. Sie ist als Differentialdiagnose von Maul- und Klauenseuche wichtig. Zoonose.

Empfängliche Arten

Pferd, Esel, Rind, Schwein, Rind, Mensch, Kamelartige, Ziegen, Schafe.

Erreger

Familie Rhabdoviridae, Genus Vesiculovirus. Es sind zwei Subtypen, Indiana und New Jersey, bekannt. Die Tenazität ist niedriger als beim Maul- und Klauenseuche Virus.

Klinik/Pathologie

1-3 tägige Inkubationszeit gefolgt von leichtem Fieber. Die Aphthen sind weniger ausgeprägt als bei Maul- und Klauenseuche und Vesikulärkrankheit der Schweine. Die Aphten treten oft nur an einer Lokalisation auf, sei es auf der Zunge, im Maul, an Zitzen, auf der Rüsselscheibe, an Klauen- oder Huftrand. Erheblicher Milchrückgang bei Kühen. Klauenläsionen vor allem beim Schwein. Klinische Heilung erfolgt in drei bis vier Tagen. Bei Menschen kann die Infektion influenza-ähnliche Symptome auslösen und zu herpesähnlichen Blasen an der Lippe führen.

Verbreitung

Endemisch in Teilen Zentral- und Südamerikas. Sporadische Ausbrüche in den USA. Vesikuläre Stomatitis ist in der Schweiz und im übrigen Europa nie aufgetreten. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Vesikulärer Stomatitis.

Epidemiologie

Vieles noch unklar. Übertragung erfolgt durch infektiösen Speichel, kontaminiertes Wasser, Futter, Krippen usw. Durch stechende Insekten wird die Krankheit über grosse Distanzen verschleppt. Saisonale Häufung während warmen, feuchten Jahreszeiten (Insekten). Die Krankheit verschwindet in den kalten Jahreszeiten (Nordamerika) eine vertikale Übertragung innerhalb der Mückenpopulation könnte zur Überwinterung des Erregers beitragen.

Diagnose

Vesikuläre Stomatitis ist klinisch nicht von Maul- und Klauenseuche zu unterscheiden. Anders als bei Maul- und Klauenseuche können bei Vesikulärer Stomatitis auch Equiden erkranken. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

Rind: Maul- und Klauenseuche, Mucosal Disease, Bösartiges Katarhalfieber, IBR, Bluetongue. Schwein: Maul- und Klauenseuche, Vesikuläres Exanthem, Vesikulärkrankheit der Schweine.

Immunprophylaxe

In der Schweiz verboten. Lebendvakzine wird in Endemiegebieten bei Milchkühen eingesetzt.

Untersuchungsmaterial

Virusnachweis (solange Läsionen): Frische, nicht geöffnete Aphthen oder Aphtenflüssigkeit, Gewebe aus Bereich frischer Läsionen, in Phosphat-Puffer pH 7.5 oder in sterilen Röhrchen; Speichel, antikoaguliertes Blut (EDTA), bei getöteten Tieren zusätzlich Herzmuskulatur (beim Schwein), Tonsille; Serologie (ab 4 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren.

Da differenzialdiagnostisch unter Umständen MKS abzuklären ist vgl. auch Merkblatt MKS. Einsenden der Proben, nach Rücksprache, an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch).

Bekämpfung

Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 126-127.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.b).

Vesikulärkrankheit der Schweine

Virale Infektionskrankheit der Schweine, ist klinisch nicht von Maul- und Klauenseuche (MKS) abzugrenzen

Empfängliche Arten

Alle Schweinearten.

Erreger

Familie *Picornaviridae*, Genus *Enterovirus*, unbehülltes RNA Virus. Die Tenazität des Virus ist hoch. Das Virus kann in kühler, feuchter Umgebung mehrere Monate überleben ebenso in gesalzenem oder geräuchertem Fleisch, tiefgefroren bleibt es jahrelang infektiös. Es sind pH Werte > 12.5 oder < 2.5 notwendig, um das Virus zu inaktivieren. Das Virus der Vesikulärkrankheit der Schweine ist nahe verwandt mit dem Coxsackie B 5 Virus des Menschen.

Klinik/Pathologie

Bei der Vesikulärkrankheit der Schweine (SVD) handelt es sich um eine fieberhafte Erkrankung deren Inkubationszeit 2-7 Tage beträgt. Die Morbidität ist meist deutlich geringer als bei MKS (1-90%) und hängt auch vom beteiligten Virusstamm ab, die Mortalität ist praktisch Null. Die Ausbreitung in der Herde ist langsamer als bei MKS. Die SVD ist klinisch nicht eindeutig von Maul- und Klauenseuche zu unterscheiden: Die Hauptsymptome sind Fieber, Aphthen am Kronsaum und im Zwischenklauenspalt, auf der Maulschleimhaut und Rüsselscheibe sowie seltener auf der Zunge. Lahmheit zeigen die betroffenen Tiere je nach Schweregrad der Läsionen. Zusätzlich können, im Gegensatz zu MKS, durch eine Enzephalitis bedingt ZNS-Symptome auftreten (Vor- und Rückwärtsdrängen, Manegebewegungen, Krämpfe, Zittern, Augenrollen). Ein milder oder inapparenter klinischer Verlauf ist bei Muttersauen bekannt. Die Ausheilung erfolgt innerhalb von zwei bis drei Wochen.

Verbreitung

Die Vesikulärkrankheit der Schweine wurde erstmals 1966 in Italien beschrieben. Später traten Fälle in Hongkong und verschiedenen Ländern Europas auf. In der EU gibt es immer wieder Fälle von Vesikulärkrankheit der Schweine, so wurde in den letzten Jahren Italien mehrere Male von Ausbrüchen heimgesucht, dann trat SVD vereinzelt auch in Portugal auf. Die meisten dieser Ausbrüche waren klinisch inapparent und wurden im Rahmen von Überwachungsprogrammen entdeckt. Einziger Ausbruch in der Schweiz war 1973, wobei die Schweine eine massive Aphthenbildung aufwiesen. Die Schweiz ist heute amtlich anerkannt frei von Vesikulärkrankheit der Schweine.

Epidemiologie

Virusausscheidung erfolgt über rupturierte Vesikel, im Urin und Kot während mindestens 20 Tagen, eine Ausscheidung bis zu 3 Monaten wurde beobachtet. Die Hauptübertragung geschieht durch direkten Kontakt, kontaminierte Futtertröge, Transportfahrzeuge oder Geräte und durch die Verfütterung von erregerhaltigen Fleischabfällen, wobei die Übertragung mit kontaminiertem Kot eine wichtige Übertragungsart bei klinisch gesunden Tieren darstellt, da diese den Erreger vor allem im Kot ausscheiden.

Diagnose

Vesikulärkrankheit der Schweine ist eine wichtige Differenzialdiagnose von MKS. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

Für Europa wichtige Differenzialdiagnosen: Verletzungen durch ätzende Substanzen, Photosensibilität., MKS, porcines Enterovirus 9 und 10.

Immunprophylaxe

In der Schweiz verboten. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Virusnachweis (solange Läsionen): Frische, nicht geöffnete Aphthen oder Aphtenflüssigkeit, Gewebe aus Bereich frischer Läsionen , in Phosphat-Puffer pH 7.5 oder in sterilen Röhrchen; Speichel, antikoaguliertes Blut (EDTA), bei getöteten Tieren zusätzlich Herzmuskulatur, Tonsille. Kot von Tieren mit oder ohne Symptome
Serologie (ab 8 Tage nach Infektion): Serum von mehreren betroffenen oder genesenen Tieren.
Einsenden der Proben, nach Rücksprache, an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch)

Bekämpfung

Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 104-105.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.c.).

Rinderpest / Pest der kleinen Wiederkäuer

Akute, hoch febril verlaufende Virusinfektionen der Paarhufer. Sie zeichnen sich durch eine hohe Morbidität und Mortalität aus.

Empfängliche Arten

RP (Rinderpest): alle Paarhufer, vor allem Rind, Büffel, Schaf und Ziege, asiatisches Hausschwein sind empfänglich, es erkranken aber meist nur Rinder und Büffel.

PPR (Pest der kleinen Wiederkäuer; Peste des petits ruminants): Ziege und Schaf, Rind, Schwein, Wildwiederkäuer sind empfänglich. Es erkranken aber nur die Ziegen und Schafe, wobei es bei der Ziege zu stärkeren klinischen Symptomen kommt.

Erreger

Familie *Paramyxoviridae*, Genus *Morbillivirus*. Je nach Stamm unterschiedliche Virulenz. Nahe antigene Verwandtschaft mit dem Masern- und Staupevirus. RP-Viren und PPR-Viren sind eigenständige Viren mit naher antigener Verwandtschaft. Starke Kreuzimmunität. Geringe Tenazität, sehr Licht und hitzeempfindlich.

Klinik/Pathologie

RP: Inkubationszeit vier bis fünf Tage, danach massiver Temperaturanstieg. Phasenhafter klinischer Verlauf, der mit Entzündung der Schleimhäute beginnt. Charakteristisch sind seröser bis eitriger Nasen- und Augenausfluss mit Erosionen von Schleimhäuten, vor allem des Gastrointestinaltraktes. Massiver, blutiger Durchfall schwächt die Tiere. Es kommt zu schwerwiegender, meist tödlicher Dehydrierung. Einzelne Tiere können sich erholen, trächtige Kühe abortieren meistens während der Rekonvaleszenz. Die Morbidität und Mortalität bei Rindern und Büffeln ist sehr hoch (>90%).

PPR: ähnlicher klinischer Verlauf. Sekundäre Bronchopneumonien sind häufig. Hohe Morbidität, variable Mortalität.

Verbreitung

RP/PPR: tritt auf in Ländern des Mittleren Ostens, sowie Südwest- und Zentralasien, seltener in Afrika. Bekämpfungsprogramme sollen RP bis ins Jahr 2015 ausrotten. Europa ist frei von RP und PPR. Letzter Fall von RP in der Schweiz 1871. PPR ist in der Schweiz nie aufgetreten. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Rinderpest und Pest der kleinen Wiederkäuer.

Epidemiologie

Übertragung hauptsächlich durch engen direkten Kontakt mit infizierten Tieren oder deren Ausscheidungen, Virusausscheidung vor klinischen Symptomen möglich. Schafe und Ziegen sind oft subklinisch mit RP infiziert, die Übertragung auf andere Tiere ist nur für den Indischen Büffel beschrieben. Aerogene Infektion ist selten. In enzootisch verseuchten Regionen können wenig virulente Stämme über lange Zeit in der Population erhalten bleiben und unter bestimmten Bedingungen zu Seuchenausbrüchen führen. Die Rolle der Wildungulaten ist nicht klar.

Diagnose

Verdacht bei entsprechenden klinischen Symptomen, vor allem, wenn aus der Anamnese Kontakt mit importierten Zootieren hervorgeht. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

RP: Beim Rind: Maul- und Klauenseuche, Mucosal Disease, Bösartiges Katarrhalfieber, IBR, Bluetongue. Bei Schaf und Ziege: Pest der kleinen Ruminanten.

PPR: (es erkranken nur Schaf und Ziege) Rinderpest, Salmonellose, Kokzidiose, Schaf- und Ziegenpocken, Bluetongue, Orf.

<i>Immunprophylaxe</i>	In der EU und in der Schweiz verboten. Attenuierte Lebendvaccine wird in Gebieten mit endemischer Verbreitung eingesetzt.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Virusnachweis (früh nach Infektion, von hochfieberigen Tieren und Tieren mit beginnenden Schleimhautläsionen): Milz, Lymphknoten (speziell Mesenteriallymphknoten), Tonsillen, Dickdarm, Tupferproben mit Nasen- oder Augensekret, antikoaguliertes Blut (EDTA). Serologie (ab 6 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren. Da differenzialdiagnostisch unter Umständen MKS abzuklären ist vgl. auch Merkblatt MKS. Einsenden der Proben, nach Rücksprache, an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch).
<i>Bekämpfung</i>	Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 126-127.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.1.d./e.)

Lungenseuche der Rinder

Bakterielle Infektion von Tieren der Rindergattung. Charakteristisch sind Läsionen der Lunge und Pleura. Verursacht grosse wirtschaftliche Verluste in Teilen Asiens und Afrikas. Contagious Bovine Pleuropneumonia (CBPP).

Empfängliche Arten	Alle Tiere der Rindergattung.
Erreger	<i>Mycoplasma mycoides</i> subsp. <i>mycoides</i> SC (small colony type). Afrikanische und europäische Stämme sind unterschiedlich. Mykoplasmen sind kleinste, kulturell anspruchsvolle Mikroorganismen, welche sich autonom vermehren können. Es handelt sich um strikte Parasiten der Zelloberflächen und Schleimhäute. Ihre Tenazität ist gering.
Klinik/Pathologie	Akuter Verlauf: Inkubationszeit fünf Tage bis sieben Monate, plötzliches, hohes Fieber, Milchrückgang, Apathie, Anorexie, Husten, Dyspnoe mit Schmerzen im Thorakalbereich. Auskultatorisch sind pleurale Reibegeräusche hörbar. Tod innerhalb von drei bis fünf Wochen möglich. Erkrankte Tiere können sich erholen, sie bleiben jedoch Träger und scheiden Mykoplasmen aus. In Europa ist der chronische Verlauf häufiger. Die Tiere sind meistens klinisch unauffällig, fortschreitende Abmagerung und Leistungsabfall kommen jedoch vor. Die Empfänglichkeit ist altersabhängig (> 2 Jahre). Bei Kälbern unter sechs Monaten manifestiert sich die Krankheit in Form von Arthritiden.
Verbreitung	Lungenseuche ist endemisch in Teilen Afrikas und Asiens. In Europa ist die Lungenseuche in den 80er und 90er Jahren in Frankreich, Portugal, Spanien und Italien aufgetreten und wurde dann erfolgreich bekämpft. Letzter Fall in der Schweiz 1895. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Lungenseuche.
Epidemiologie	Hauptübertragungsweg über Inhalation infizierter Aerosole (ausgehustete Erreger). Chronisch infizierte Tiere können länger als zwölf Monate Träger und Ausscheider sein. Die Ausscheidung von Mykoplasmen erfolgt bereits während der Inkubationszeit. Stallhaltung begünstigt Neuinfektionen.
Diagnose	Die subakut bis chronischen Fälle sind schwierig zu diagnostizieren. Bei der Fleischuntersuchung kommt der Betrachtung der Rinderlungen grösste Bedeutung zu. Bunte Marmorierung, verschiedene Stadien der Hepatisation und Exsudation sind verdächtig für die akute Form. Chronische Lungenseuche äussert sich in Lungensequestern und Adhäsionen der Lunge mit der Thoraxwand. Unilaterale Veränderungen mit Prädilektion in den Zwerchfellsappen sind die Regel. Kultureller Erregernachweis und serologischer Antikörpernachweis im Labor.
Differenzialdiagnosen	Pneumonien anderer Ursache: <i>Mannheimia haemolytica</i> , <i>Mycoplasma bovis</i> , <i>Arcanobacterium pyogenes</i> mit oder ohne anaerober Mischflora.
Immunprophylaxe	In der Schweiz und der EU verboten. In endemischen Regionen werden die Tiere mit Lebend- oder Totvakzinen geimpft. Die Wirkung bleibt fraglich.
Untersuchungsmaterial	Lungengewebe, Thoraxflüssigkeit, Lungenlymphknoten, Tracheobronchial-Spülung, Serum .

Bekämpfung

Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und 106-111.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7 Ziffer 1.1.1.f.).

Dermatitis nodularis (Lumpy skin disease)

Viruskrankheit des Rindes, die durch Insekten übertragen wird und generalisierte Hautveränderungen verursacht. Wirtschaftliche Verluste entstehen durch Milchleistungsabfall, Fruchtbarkeits-Störungen, Aborte und Häuteschäden.

Empfängliche Arten	Rind, Büffel.
Erreger	Familie <i>Poxviridae</i> , Genus <i>Capripoxvirus</i> . Serologisch nicht vom Erreger der Schaf- oder Ziegenpocken unterscheidbar. Hohe Tenazität. Kann mehrere Wochen in Hautläsionen infektiös bleiben.
Klinik/Pathologie	Die Inkubationszeit dauert zwei bis vier Wochen. Danach folgt eine kurze Virämie. Die Fieberphase dauert bis zu zwei Wochen, es kommt zu einer generalisierten Lymphadenitis. Bildung von Ödemen an Gliedmassen, Triel und Abdomen. Aborte kommen vor. Es bilden sich Knötchen von 0.5 bis 5 cm Durchmesser am ganzen Körper. Prädilektionsstellen sind Hals, Triel, Perinaeum sowie die Schenkelgegend. Charakteristische Veränderung der Knoten nach fünf bis sieben Wochen: scharf abgegrenztes, rundes, nekrotisches Zentrum ("sitfast" Läsion). Eitriger Nasenausfluss, Mastitis und Abszessbildung kommen vor. Generalisierte Organveränderungen bei schwerem Verlauf. Die Tiere werden schwach, bakterielle Sekundärinfektionen sind häufig. Die Morbidität ist stark abhängig vom Vorkommen der Vektoren und beträgt 3-85%, die Mortalität ist gering.
Verbreitung	Endemisch in Afrika, Madagaskar. In der Schweiz und im übrigen Europa nie aufgetreten. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Dermatitis nodularis.
Epidemiologie	Die Übertragung erfolgt meist durch stechende Insekten, ist aber auch direkt von Tier zu Tier möglich. Saisonale Häufung während Regenperioden. Ausbreitung wird begünstigt durch Tierwanderungen und Transporte in andere Landesteile.
Diagnose	Verdacht bei den typischen Hautläsionen ("sitfast" Läsionen). Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.
Differenzialdiagnosen	Bovine Herpesmammilitis (Pseudo-Lumpy Skin Disease, BHV-2), Photosensibilisierung, Allergien, Hauttuberkulose, Mucosal Disease, Rinderpest, Blauzungenkrankheit, Besnoitiose.
Immunprophylaxe	In der Schweiz verboten. Einsatz von Lebend- und Totvakzinen in Endemiegebieten.
Bei Verdacht	Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe (IVI) in Zusammenarbeit mit dem Virologischen Institut der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich.
Untersuchungsmaterial	Virusnachweis: Biopsien der ganzen, geschlossenen Knötchen, Läsionen die noch nicht nekrotisch sind. Frisches Material für die Virusanzucht, fixiertes Material für die Elektronenmikroskopie, nach Rücksprache mit dem Virologischen Institut der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich (www.vetvir.uzh.ch/services/diagnostik.html). Serologie (ab 14 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren.
Bekämpfung	Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 126-127.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.g.).

Rifttal-Fieber

Rifttal-Fieber ist eine vektorübertragene Phlebovirus-erkrankung, mit hoher Mortalität bei Jungtieren und kleinen Wiederkäuern, mit Aborten bei Rindern und hoher Ansteckungsgefahr für den Menschen (Zoonose). Verbreitet in Afrika südlich der Sahara. Klimaveränderung (El Nino Effekt) spielt eine Rolle in der Verbreitung der Krankheit.

Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Ziege, Büffel, Kamelartige und Nagetiere, Wildwiederkäuer sind ebenfalls für das Virus empfänglich. Fleischfresser und Affen können als Reservoir dienen.

Erreger

Familie *Bunyaviridae*, Genus *Phlebovirus*. Hohe Tenazität. Das Virus überlebt bei Umgebungstemperaturen von 4⁰ Celsius während mehreren Monaten. Säurelabil.

Klinik/Pathologie

Variable Inkubationszeit von 1 bis 6 Tagen, je nach Alter der Tiere. Gehäufte Aborte und eine Mortalität von neugeborenen Lämmern und Zicklein von nahezu 100% sind typisch für Rifttal-Fieber. Die Mortalität adulter Tiere sinkt auf ca. 30%. Hohes Fieber, Muskelspasmen oder Gangstörungen sind frühe Zeichen der Infektion. Blutiger Nasenausfluss und Durchfall können ebenfalls auftreten. Bei Jungtieren, insbesondere beim Schaf, tritt der Tod perakut ein. Auffallend sind ausgedehnte Veränderungen in der Leber: Hepatomegalie, Hämorrhagien und fokale Nekroseherde. Bei trächtigen Tieren kommt es zu Aborten (bei Schafen bis zu 100%). Adulte Rinder erkranken meist subklinisch, abortieren jedoch regelmässig. Mensch: Influenza-ähnliche Verlaufsform.

Verbreitung

Afrika, Arabische Halbinsel (Saudi-Arabien und Jemen im September 2000). Das Virus hat sich jedoch nicht weiter ausgebreitet. In der Schweiz nie aufgetreten. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Rifttal-Fieber.

Epidemiologie

Übertragung durch blutsaugende Stechmücken (*Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, etc.), wie auch durch direkten Tier- zu Tier-Kontakt. Eine mechanische Übertragung ist aber auch durch Stechfliegen und Bremsen möglich. Häufung der Inzidenz während ausgesprochen nassen Perioden. Mensch: direkter Kontakt mit infizierten Tierkörpern, Fruchtwasser oder abortierten Föten und durch Aerosole, z.B. beim Schlachtvorgang.

Diagnose

Klinisch ist nur eine Verdachtsdiagnose möglich. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

Blauzungenerkrankung, Listeriose, Toxoplasmose, andere Abortursachen, Lebertoxine, Anthrax, Ebola (Mensch).

Immunprophylaxe

In der Schweiz verboten. Einsatz von Lebend- und Totvakzinen in enzootisch verseuchten Gebieten.

Untersuchungsmaterial

Virusnachweis (akut erkrankte Tiere): Leber, Milz (auch von abortierten Foeten), antikoaguliertes Blut (EDTA, Heparin). Achtung: Infektiosität für Mensch.

Serologie (vor allem bei adulten Tieren mit wenig Symptomen ab 7 Tagen nach Infektion): Serum von mehreren Tieren. Einsenden der Proben nach Rücksprache an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch)

Bekämpfung

Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 126-127.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.h.).

Schaf- und Ziegenpocken

Hochansteckende Viruserkrankung der kleinen Wiederkäuer. Charakteristisch sind generalisierte Hautveränderungen.

Empfängliche Arten

Schafe, Ziegen, unterschiedlich je nach Rasse und Virusstamm. Merinoschafe und andere europäische Rassen sind hochempfindlich.

Erreger

Familie *Poxviridae*, Genus *Capripoxvirus*. Schafpocken Virus und Ziegenpocken Virus sind morphologisch nicht voneinander zu unterscheiden. Tenazität ist hoch. Das Virus kann in eingetrockneten Krusten bis zu sechs Monate überleben.

Klinik/Pathologie

Inkubationszeit vier bis acht Tage, danach Fieber, Speicheln, Nasen- und Augenausfluss, erschwerte Atmung. Nach ein bis zwei Tagen erfolgt die Bildung von Knötchen an Lippen, Augen, Nase, Euter und in der Genitalregion. Die Knötchen werden zu Papeln und Vesikeln, die aufbrechen. Bildung von Krusten nach ein bis zwei Wochen. Das Abheilen der Läsionen kann bis zu sechs Wochen dauern. Zwei verschiedene Formen sind bekannt: bösartige Form mit 50 bis 80% Mortalität bei Lämmern; milde Form mit 2 bis 5% Mortalität bei Adulten. Bei der bösartigen Form sind im akuten Stadium meistens Läsionen der Schleimhäute, des Respirations- und des Verdauungsapparates vorhanden. In der Lunge finden sich oft nekrotische Knoten. Sekundäre Komplikationen durch bakterielle Infektionen.

Verbreitung

Nordafrika, grosse Teile Asiens bis hin zu Europa. In den letzten Jahren gab es auch Ausbrüche in Bulgarien, der Türkei und in Griechenland. In der Schweiz nie aufgetreten. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Schaf- und Ziegenpocken.

Epidemiologie

Hautläsionen, Nasen- und Augensekrete enthalten grosse Virusmengen. Direkter Kontakt mit infizierten Tieren, vor allem in der akuten Krankheitsphase, stellt einen wichtigen Übertragungsweg dar. Aero-gene Übertragung ist bekannt, vor allem durch Inhalation von infizierten Aerosolen, von Staubpartikeln oder Krustenmaterial. Indirekte Übertragung durch kontaminierte Gegenstände oder mechanisch, durch stechende Insekten, kommt ebenfalls vor.

Diagnose

Verdacht bei generalisierten, typischen Hautveränderungen an den Prädilektionsstellen. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

Ecthyma contagiosum, Blauzungenkrankheit, Schafräude, Photosensibilisierung, Allergien, Pest der kleinen Wiederkäuer.

Immunprophylaxe

In der Schweiz verboten. Lebend- und Totvakzinen für den Einsatz in endemisch verseuchten Gebieten.

Untersuchungsmaterial

Virusnachweis: Biopsien der ganzen, geschlossenen Knötchen, Läsionen die noch nicht nekrotisch sind. Vergrösserte Lymphknoten. Frisches Material für die Virusanzucht, fixiertes Material für die Elektronenmikroskopie, nach Rücksprache mit dem Virologischen Institut, der Veterinärmedizinischen Fakultät in Zürich (www.vetvir.uzh.ch). Serologie (ab 14 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren.

Bekämpfung

Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 126-127.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachtierkörper genussuntauglich VHyS, Anhang 7. Ziffer 1.1.1.j.)

Afrikanische Pferdepest

Akute bis subakute, nicht kontagiöse, Virusinfektion der Equiden, die durch stechende Insekten (vor allem *Culicoides spp*) übertragen wird. African Horse Sickness (AHS).

Empfängliche Arten

Pferd, Maultier, Esel, wobei Esel und Maultier weniger empfänglich sind als Pferde. Mortalitätsrate Pferd 70-95%; Maultier 50%; Esel 10%, wobei europäische Esel als empfindlicher gelten als die afrikanischen. Zebra gilt als Reservoir. Selten können Kamelartige, Hunde und Elefanten betroffen sein.

Erreger

Familie *Reoviridae*, Genus *Orbivirus*, unbehülltes RNA-Virus. Neun verschiedene Serotypen sind bekannt. Hohe Tenazität in der Umwelt.

Klinik/Pathologie

Inkubationszeit: 7 bis 14 Tage, kann aber auch kürzer sein (2 Tage). Vier mögliche Verlaufsformen sind beim Pferd bekannt, die klinischen Symptome sind je nach Verlauf variabel.

Perakute pulmonale Form: nach sehr kurzer Inkubationszeit hohes Fieber (40-41°C), Husten, schaumiger Nasenausfluss, Dyspnoe, in 95 % der Fälle perakuter Tod infolge von Lungenoedem möglich.

Subakute kardiale Form: Fieber (39--40°C), Schwellungen am Kopf (Fossa supraorbitalis) und Hals (Oedeme), Zyanose, petechiale Blutungen auf Schleimhäuten, Konjunktivitis. Nach 4-8 Tagen in 50% der Fälle Tod durch Herzversagen (Myokarditis) möglich.

Akute pulmokardiale Mischform: eine Mischung der Symptome der beiden ersterwähnten Formen.

Milde Form (Horse Sickness Fever): 5-8 Tage lang Fieber (39-40°C) vollständige Erholung. Vor allem bei weniger empfänglichen Tieren (Esel), geimpften Tieren oder Tieren, die mit einem anderen Serotyp superinfiziert wurden.

Verbreitung

Pferdepest ist in Afrika (südlich der Sahara) endemisch. Bedeutende Ausbrüche fanden in Iran, Pakistan und Afghanistan (1959) und in Indien (1960) statt. In Marokko wurden 2007 serologisch positive Pferde entdeckt. Die letzten Fälle in Europa wurden aus Spanien (1987-1990) und Portugal (1989) gemeldet. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Pferdepest. Die Verbreitung der AHS ist abhängig vom Vorkommen der Vektoren *Culicoides spp*. *Culicoides imicola* ist der Hauptvektor.

Epidemiologie

Der Erreger wird von Insekten (*Culicoides spp.*) übertragen. Saisonales Auftreten (Mückenflug). Keine direkte Übertragung von Tier zu Tier, mit Ausnahme der Ansteckung der Hunde, die über den Verzehr von virushaltigem Fleisch erfolgt und der iatrogenen Verbreitung mit kontaminierten Injektionskanülen. Zebras oder Esel können über längere Zeit virämisch sein und somit ein Virusreservoir bilden. Das Virus wurde ebenfalls von Elefanten, Angoraziegen und streunenden Hunden isoliert, wobei deren epidemiologische Funktion unklar ist.

Diagnose

Verdacht bei gehäuften, zum Teil perakuten Todesfällen von Equiden im Zusammenhang mit Kreislaufstörungen / Lungenoedem. Jahreszeit (Mückenflug) bedenken. Genaue Anamnese bezüglich Importtieren einholen. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

Equine virale Arteritis, Equine infektiöse Anämie, Hendra Virus Infektion, Anthrax, Vergiftung, Hitzschlag, Pneumonie, Morbus maculosus (nach Infektion mit *Streptococcus equi* subsp. *equi*).

<i>Immunprophylaxe</i>	In der Schweiz verboten. Attenuierte Lebendvakzinen und Totvakzinen werden in Endemiegebieten eingesetzt.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Virusnachweis (solange Tiere Fieber haben): Milz, Lunge und Lymphknoten (nie einfrieren!) , antikoaguliertes Blut (EDTA, Heparin). Serologie (ab 10-14 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren. Einsenden der Proben, nach Rücksprache, an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch).
<i>Bekämpfung</i>	Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 112-115.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.1.k.).

Afrikanische Schweinepest

Fieberhafte Viruserkrankung, die in verschiedenen Verlaufsformen auftreten kann. Unspezifische Symptome, therapieresistentes Fieber und gehäufte Tierabgänge sind schweinepestverdächtig.

Empfängliche Arten

Alle Schweinearten einschliesslich Wildschwein, Zecken.

Erreger

Familie *Asfarviridae*, Genus *Asfivirus*, DNA Virus. Sehr hohe Tenazität: in Tierkörpern und Fleischprodukten (z.B. Salami, Schinken) bleiben die Viren monatelang infektiös. Das Virus kann auch bei extremen pH-Werten über Stunden bis Tage infektionstüchtig bleiben. Temperaturen von 70°C während mindestens 60 Min. inaktivieren das Virus. Da es sich um ein behülltes Virus handelt, zerstören Detergenzien das Virus innert kurzer Zeit.

Klinik/Pathologie

Bei der ASP handelt es sich um eine fieberhafte Viruserkrankung, die perakut, akut, chronisch schleichend oder inapparent verlaufen kann. Die Verlaufsformen sind virusabhängig, werden aber auch durch Alter und Rasse der Schweine beeinflusst. Die Inkubationszeit beträgt 2 Tage bis 2 Wochen. Der akute Verlauf ist gekennzeichnet durch anhaltend hohes Fieber und plötzliche Todesfälle die Mortalitätsrate kann 100% erreichen. Die Tiere können punkt- oder flächenförmige Blutungen in der Haut (v.a. an Extremitäten und Ohren), Nieren, auf Serosa und in Lymphknoten aufweisen. Die Milz ist oft stark geschwollen und dunkelrot verfärbt und zeigt eine brüchige Konsistenz. Die gastrohepatischen und renalen Lymphknoten können massiv vergrössert sein und eine dunkelrote Farbe aufweisen, Ödeme in Lunge und Gallenblase sind nicht selten. Beim chronischen Verlauf ist das klinische Bild von unspezifischen Symptomen geprägt und durch bakterielle Sekundärinfektionen beeinflusst. Der Tierhalter beobachtet rezidivierendes Fieber, Aborte, Durchfall, Hautrötungen die sich zu Nekrosen und Ulzerationen entwickeln können, Fressunlust, schlechte Mastleistung, Arthritiden Husten usw.

Verbreitung

Endemisch in Afrika sowie Sardinien. Neu seit 2006, ausgehend von Georgien, zum Teil massive Ausbreitung im Kaukasus. Sporadische Ausbrüche kamen auch in Portugal (1999), Spanien (1994) und weiter nördlich (1986 in den Niederlanden, 1985 in Belgien) vor. In der Schweiz nie aufgetreten. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Afrikanischer Schweinepest.

Epidemiologie

Oronasaler Infektionsweg durch direkten Tierkontakt oder indirekt durch die Verfütterung von ungenügend erhitzten virushaltigen Fleischabfällen (Ausbrüche in Belgien) oder durch kontaminierte Gegenstände oder Transportfahrzeuge. Parenteraler Infektionsweg durch Zecken (Afrika *Ornithodoros moubata*, Europa *Ornithodoros erraticus*) die als Zwischenwirt fungieren. Das Virus kann sich über Jahre in der Zeckenpopulation halten. Chronisch infizierte Schweine können das Virus für Monate in sich tragen. In Afrika bildet überdies das Warzenschwein, das an ASP nicht klinisch erkrankt, ein weiteres Virusreservoir. Es herrscht eine Bedrohung der schweizerischen Schweinepopulation durch illegalen Import von Fleischerzeugnissen im Reiseverkehr.

Diagnose	Klinische Untersuchung des Einzeltieres ist wenig ergiebig. Die Untersuchung von Tiergruppen oder Beständen ermöglicht eine Verdachtsdiagnose. Unspezifische klinische Symptome wie Kümern, Fieber, Apathie, Durchfall, Aborte, Einbusse der Mastleistung, gehäufte bakterielle Infektionen mit Tierverlusten sind schweinepestverdächtig. Regelmässiges Fiebermessen bei möglichst vielen Tieren ist wichtig. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.
Differenzialdiagnosen	Bei allen Verlaufsformen ist die Klassische Schweinepest differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen. Weitere Differenzialdiagnosen: Perakute Verlaufsform: Septikämien (<i>E. coli</i> , Salmonellen, Pasteurellen), Vergiftungen (Aflatoxin, Cumarin). Akute Verlaufsform: Rotlauf, Septikämien. Chronische Verlaufsform: Aujeszky'sche Krankheit, Parvovirose, PRRS, Porcine Virus Encephalomyelitis, Mangelkrankheiten, Parasitenbefall.
Immunprophylaxe	Es existieren keine Vakzinen.
Untersuchungsmaterial	Virusnachweis (2-25 Tage nach Infektion): Tonsillen, Lymphknoten, Milz, Niere, Blutproben (EDTA), Knochenmark (Röhrenknochen bei autolytischen Wildschweinen). Serologie (ab 7 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren. Einsenden der Proben, nach Rücksprache, an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch).
Bekämpfung	Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 116-121.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHys, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.1.).

Klassische Schweinepest

Fieberhafte Viruserkrankung, die in verschiedenen Verlaufsformen auftreten kann. Unspezifische Symptome, therapieresistentes Fieber und gehäufte Tierabgänge sind schweinepestverdächtig.

Empfängliche Arten

Alle Schweinearten einschliesslich Wildschwein.

Erreger

Familie *Flaviviridae*, Genus *Pestivirus*, behülltes RNA Virus. Kreuzreaktionen bei serologischen Untersuchungen (Bovine Virusdiarrhoe, und Border Disease der Schafe) möglich. Hohe Tenazität: in Tierkörpern und Fleischprodukten (z.B. Salami, Schinken) bleiben die Viren monatelang infektiös, in gefrorenem Zustand sogar über Jahre. Temperaturen von 70°C während mindestens 60 Min. inaktivieren das Virus. Bei der Desinfektion mittels Laugen ist darauf zu achten, dass das pH über 11 liegt. Bei Säure- / Basenbehandlung sind pH-Werte < 4 bzw. > 11 erforderlich. Da es sich um behüllte Viren handelt, sind Detergenzien bei der Desinfektion hilfreich.

Klinik/Pathologie

Bei der Klassischen Schweinepest handelt es sich um eine fieberhafte Viruserkrankungen, die perakut, akut, chronisch schleichend oder inapparent verlaufen kann. Die Inkubationszeit beträgt 2 Tage bis 2 Wochen. Der akute Verlauf ist gekennzeichnet durch hohes Fieber und plötzliche, oft gehäufte Todesfälle. Inappetenz, Depression, ZNS-Symptome, Konjunktivitis, Diarrhoe oder Obstipation sind weitere Symptome.

Die Mortalität kann bis zu 100% betragen. Die Tiere können punktförmige oder flächenförmige Blutungen in der Haut, Nieren, Kehle, Gedärme, Lymphknoten oder Blase aufweisen. Milzrandinfarkte, Nekrosen in der Tonsille und vergrösserte Lymphknoten sind weitere Veränderungen. Wichtiger und häufiger sind heute subakute bis chronische Formen. Der klinische Verlauf und die pathologischen Veränderungen sind dabei weniger ausgeprägt und oft unspezifisch und sie können durch bakterielle sekundäre Infektionen mit beeinflusst werden. Der Tierhalter beobachtet Aborte, kleine Würfe, mehr Ferkelabgänge, Kümmerer, ZNS-Symptome (z.B. Hinterhandlähmungen, Ataxien), Durchfall, Hautveränderungen, Fressunlust, schlechte Mastleistung, Husten usw.

Verbreitung

Der EU Raum wird immer wieder von KSP bei Nutzschweinen heimgesucht; so 1997-2005 in Belgien, (Deutschland, Grossbritannien, Italien), Luxemburg, den Niederlanden, Spanien und Balkan. Tendenziell gingen die Ausbrüche in letzter Zeit aber deutlich zurück. So gab es 2006 - 2008 nur noch vereinzelte Ausbrüche in Deutschland und im Balkan. Rumänien hingegen bleibt endemisch verseucht. 1997-2005 endemische Verbreitung in Wildschweinpopulationen v.a. in Deutschland und Grenzregion Luxemburg, Frankreich, Belgien. Ab 2006 nur noch vereinzelte Ausbrüche bei den Wildschweinen Westeuropas. Letzter Fall bei den Wildschweinen in der Schweiz (Tessin) 1999. Letzter Fall bei Hausschweinen in der Schweiz 1993. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Klassischer Schweinepest.

Epidemiologie

Das Virus kann schon vor Beginn der Symptome ausgeschieden werden. Wildtierreservoir (Wildschweine), persistent infizierte Ferkel (intrauterine Infektion). Übertragung: direkter Kontakt (Handel mit infizierten Tieren, Wildschweine), Verfütterung von ungenügend erhitzten Fleischabfällen von Haus- und Wildschweinen, Samen, kontaminierte Transportfahrzeuge oder Jagdutensilien. Es herrscht eine ständige Bedrohung der schweizerischen Schweinepopulation durch illegalen Import von Fleischerzeugnissen im Reiseverkehr.

Diagnose	Klinische Untersuchung des Einzeltieres ist wenig ergiebig. Die Untersuchung von Tiergruppen oder Beständen ermöglicht eine Verdachtsdiagnose. Unspezifische klinische Symptome wie Kümern, Anorexie, Apathie, Durchfall, ZNS-Symptome, Aborte, Einbusse der Mastleistung mit Tierverlusten sind schweinepestverdächtig. Regelmässiges Fiebermessen bei möglichst vielen Tieren ist wichtig. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.
Differenzialdiagnosen	Perakute Verlaufsform: Septikämien (E. coli, Salmonellen, Pasteurellen), Vergiftungen (Aflatoxin, Cumarin). Akute Verlaufsform: Rotlauf, Mikroangiopathie, Septikämien. Chronische Verlaufsform: Aujeszky'sche Krankheit, Parvovirose, PRRS, Porcine Virus Encephalomyelitis (Teschener Krankheit), Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS), Porcine Dermatitis und Nephropathy Syndrome (PDNS), Mangelkrankheiten, Parasitenbefall.
Immunprophylaxe	In der Schweiz verboten. In der EU ist bei einem Ausbruch eine Notimpfung möglich aber bewilligungspflichtig. Wirksame Vakzinen (auch Markervakzinen) existieren.
Untersuchungsmaterial	Virusnachweis (akute Phase der Krankheit): Tonsillen, Lymphknoten, (speziell Mandibular- / Retropharyngeallymphknoten), Milz, Niere, Blutproben (EDTA). Serologie (ab 10 Tage nach Infektion): Serum, von mehreren Tieren, Herzblut oder Körperhöhlenflüssigkeit bei Wildschweinen. Einsenden der Proben, nach Rücksprache, an IVI (siehe auch Vademecum www.ivj.admin.ch).
Bekämpfung	Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 116-121.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.m.).

Klassische Geflügelpest (Aviäre Influenza, AI)

Die Aviäre Influenza ist eine akute, hochansteckende, fieberhaft verlaufende Viruserkrankung die bei Vögeln (insbesondere Truten und Hühnern) gefunden wird. Sie kann erhebliche wirtschaftliche Verluste verursachen, da bis zu 10% der kranken Vögeln innerhalb weniger Tage sterben können. Auch für den Menschen besteht bei bestimmten hochpathogenen Virustypen und unter massivem Infektionsdruck Gefahr der Ansteckung, welche in der Regel mit grippeähnlichen Symptomen einhergeht, aber auch mit einer tödlich verlaufenden Pneumonie enden kann (z.B. bei H5N1).

Empfängliche Arten

Huhn, Truten, andere Vogelarten, Schwein, (Mensch)

Erreger

Familie *Orthomyxoviridae*, Genus *Influenzavirus A*, der Subtypen H5 und H7. Behülltes RNA Virus. Durch Mutationen kann aus einem wenig virulenten Virus (low pathogenic avian influenza, LPAI) ein hoch virulentes entstehen (highly pathogenic avian influenza, HPAI). Das Virus ist in der Aussenwelt nicht sehr stabil, überlebt aber bei niedrigen Umgebungstemperaturen (< 4°C) mehrere Tage bis Wochen in Geflügelfleisch, Eiern, Kot oder Wasser.

Klinik/Pathologie

Geflügel: Inkubationszeit: 1-5 Tage. Ausprägung der Symptome je nach Virustyp sehr variabel. Struppiges Gefieder, Apathie, Anorexie, hohes Fieber, respiratorische Symptome, Oedeme an Kopf, Hals, Kamm und Beinen oder Kammnekrosen kommen vor. Die Mortalität kann je nach Virustyp annähernd 100% betragen. Bei protrahiertem Verlauf können Zentralnervöse Störungen (Torticolis) und Durchfall auftreten. Es kommt zum Rückgang der Legeleistung; die Eischalen werden dünn oder fehlen. Junge Tiere sind am empfänglichsten.

Wasservögel = Erregerreservoir: Infektion ist endemisch, meist inapparente enterale Infektion, vereinzelt kann es auch zu Todesfällen kommen.

Verbreitung

Früher weltweit. Letzter Fall beim Geflügel in der Schweiz 1930. Die Schweiz ist deshalb amtlich anerkannt frei von Klassischer Geflügelpest. Wildvögel aus der Genfersee- und Bodenseeregion waren im Winter 2006 von der Seuche betroffen (H5N1). Grosse Ausbrüche beim Geflügel gab es in Italien 1999 / 2000 (H5N2), in den Niederlanden, Deutschland und Belgien 2003 (H7N7), Asien, Afrika und in vielen Ländern Europas 2004 - 2006 (H5N1).

Epidemiologie

Das Virus kann von betroffenen Tieren u.U. über Wochen ausgeschieden werden, dies v.a. via Kot und Aerosole (Nasen-, Rachen- und Augensekrete). Charakteristisch für Influenzaviren: antigenic drift (langsame, aber häufige Antigenveränderung durch hohe Mutationsrate des Virusgenoms) und antigenic shift (sprunghaftes Erscheinen eines neuen Subtyps durch genetische Reassortierung). Wirtswechsel scheint möglich. Wildvögel, vor allem Wasservögel, stellen ein Virusreservoir dar. Die Übertragung erfolgt durch Aerosole, direkten Tierkontakt und indirekt durch kontaminierte Geräte, Hühnermist, viruskontaminiertes Hühnerfleisch oder Wasser (Achtung Zugang von Wildvögeln zu Wasserstellen) Fahrzeuge oder Personen.

Diagnose	Verdacht bei ausgeprägten respiratorischen Symptomen und Rückgang der Legeleistung mit hoher Mortalität. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.
Differenzialdiagnosen	Newcastle Krankheit, Infektiöse Laryngotracheitis der Hühner, Pneumoviren, aviäre Enzephalomyelitis
Immunprophylaxe	Es existieren sowohl Totvakzinen als auch rekombinante Impfstoffe. Der Einsatz ist in der Schweiz verboten.
Untersuchungsmaterial	Virusnachweis (akute Erkrankung): Choanentupfer (Tupfer aus Rachenraum), Kloakentupfer, wenn immer möglich von mehreren Tieren, in Ausnahmefällen frisch getötete oder gestorbene Tiere. Einsenden der Proben nach Rücksprache mit dem Institut für Veterinär bakteriologie, Abteilung Geflügel, Winterthurerstr. 270, 8057 Zürich. Serologie (ab 7-14 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren. Achtung: mögliche Infektionsgefahr für Menschen (Zoonosepotenzial), zur Probenentnahme empfiehlt sich die Verwendung des Seuchenkopfers für Geflügel.
Bekämpfung	Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 122-122a.-f. Technische Weisung des BVET über die Massnahmen im Verdachts- und Seuchenfall von hochpathogener Geflügelpest (HPAI) beim Hausgeflügel, bei anderen in Gefangenschaft gehaltenen Vögeln oder Zoovögeln vom 01. 11. 2006 und: Technische Weisungen über die Massnahmen im Verdachts- und Seuchenfall von hochpathogener Geflügelpest (HPAI) bei freilebenden Wildvögeln. Revision vom 20. Oktober 2006
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS 7, Anhang 7, Ziffer 2.1.1.b.).

Newcastle Krankheit (Newcastle Disease, ND)

Hochansteckende Viruserkrankung vieler Vogelarten. Sie führt vor allem bei Hühnervögeln mit wechselndem Krankheitsbild zu schweren Verlusten. Charakteristisch sind von Seuchenzug zu Seuchenzug variierende klinische und pathologisch-anatomische Befunde. In seltenen Fällen kann bei Menschen, die in engem Kontakt mit erkrankten Tieren stehen, eine Konjunktivitis auftreten.

Empfängliche Arten

Hühnervogel, Gans, Ente, Tauben, Zier- und Wildvogel. Mensch bei massivem Infektionsdruck.

Erreger

Familie *Paramyxoviridae*, aviäre *Paramyxoviren* des Serotyps 1 (verschiedene Stämme mit unterschiedlichen Eigenschaften). Velogene, mesogene, lentogene und avirulente Stämme. Velogenes Virus: hochvirulent, grosse Tierverluste bei Hühnern. Lentogenes Virus: wenig virulent, wird als Impfvirus verwendet. Fäkal oder oral ausgeschiedenes Virus ist in der Aussenwelt nicht sehr stabil, überlebt aber mehrere Wochen in Geflügelfleisch, Eiern, Hühnerfedern oder Staub.

Klinik/Pathologie

Je nach Stamm und Wirtstier verschiedene Verlaufsformen. Inkubationszeit 4-6 Tage, Gänse und Enten können ebenfalls erkranken, sind aber weniger empfänglich.

Velogener Krankheitsverlauf: akute, letal verlaufende Infektion aller Altersgruppen des Huhnes. Todesfälle oft ohne wahrnehmbare Symptome. Drastische Reduktion der Eiproduktion, dünne bis fehlende, aufgehellte Eischalen, dünnflüssiger Kot.

Protrahierter Verlauf: hochgradige Apathie, Anorexie, Dyspnoe mit Schnabelatmung, Lidödem, zyanotischer Kamm. Hühner, welche die erste Krankheitsphase überleben, können ab der zweiten Krankheitswoche zentralnervöse Symptome wie schlaffe Bein- oder Flügelähmungen und Tortikollis zeigen.

Mesogener Verlauf: Rückgang der Futteraufnahme, Absinken der Legeleistung, Eier haben Formfehler und dünne bis fehlende, aufgehellte Eischalen. Beim Einzeltier vorwiegend respiratorische Symptome.

Lentogener Verlauf: milde Symptome, vor allem bei Küken. Legehühner zeigen meist keine oder milde respiratorische Symptome. Pathologisch-anatomisch typisch sind petechiale Blutungen im Drüsenmagen, hämorrhagische Caecaltonsillen ("Boutons") und kollabierende Eifollikel.

Verbreitung

Weltweit, einschliesslich Europa. Wegen der Vakzinationsprogramme ist es schwierig, genaue Angaben über die Verbreitung zu machen. Letzter Fall in der Schweiz 1997: Erkrankung von 2 Rassegeflügelherden; Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von Newcastle Krankheit.

Epidemiologie

Das Virus wird über alle Exkrete und Sekrete ausgeschieden. Klinisch inapparent infizierte Tiere bilden ein Virusreservoir. Einschleppungsgefahr durch den Import von virusausscheidenden Vögeln (cave: Ziergeflügel, Psittaziden), möglicherweise durch Zugvögel und Tauben. Die Übertragung erfolgt aerogen oder durch direkten Kontakt. Transovarielle Übertragung laut Literatur nur bei lentogenen oder apa-

thogenen Virusstämmen. Indirekte Übertragung kann durch Personen, Geflügelprodukte, Geräte, Eierkartons usw. geschehen.

Diagnose

Verdacht bei Massenerkrankungen in Geflügelbeständen mit respiratorischen Symptomen, Durchfall und verminderter Eiproduktion. Bei chronischen Fällen dominieren Enzephalitiden. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.

Differenzialdiagnosen

Klassische Geflügelpest, Infektiöse Laryngotracheitis der Hühner, Aviäre Enzephalomyelitis, Kokzidiosen.

Immunprophylaxe

In der Schweiz verboten. Antikörpertiter können somit zu diagnostischen Zwecken verwendet werden. Vakzination mit Lebend- und Totvakzine weltweit verbreitet. Für Tauben gelten in der Schweiz Spezialregelungen (technische Weisungen des Bundesamtes für Veterinärwesen).

Untersuchungsmaterial

Virusnachweis (akute Erkrankung): Choanentupfer (Tupfer aus Rachenraum), Kloakentupfer, wenn möglich von mehreren Tieren, frisch getötete oder gestorbene Tiere. Einsenden der Proben nach Rücksprache

Institut für Veterinärbakteriologie, Abteilung Geflügel,
Winterthurerstr. 270, 8057 Zürich.

Serologie (ab 7-14 Tage nach Infektion): Serum von mehreren Tieren. Achtung: mögliche Infektionsgefahr für Menschen (Zoonosepotenzial). Zur Probenentnahme empfiehlt sich die Verwendung des Seuchenkoffers für Geflügel

Bekämpfung

Hochansteckende Seuche, TSV Art. 77-98 und Art. 123, 123.a-c, 124-125).

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 2.1.1.c.).

Milzbrand

Perakut bis akut verlaufende, bakterielle Infektion der Säugetiere. Tödlicher, septikämischer Verlauf mit typischerweise, mangelnder Blutgerinnung.

Empfängliche Arten

Vor allem Rind und Schaf, seltener Pferd und Ziege. Fleischfresser, Schwein und Mensch sind wenig empfänglich.

Erreger

Bacillus anthracis ist ein aerobes, grampositives, sporenbildendes Stäbchen. Die Sporulation erfolgt ausserhalb des Körpers bei Sauerstoffzutritt. Die Sporen überleben jahrzehntelang in kalzium- und nitratreichen Böden mit neutralem oder leicht alkalischem pH. Trockene, kontaminierte Weiden bleiben für lange Zeit infektiös. Milzbrandsporen haben eine hohe Tenazität. Sie werden auch durch Sonnenlicht, hohe Temperaturen und chemische Desinfektionsmittel nicht abgetötet. Anthraxtoxine verursachen Ödembildung und wirken letal (toxischer Schock).

Klinik/Pathologie

Tier: Perakuter oder akuter septikämischer Verlauf bei Wiederkäuern. Plötzlicher Tod mit Austritt von dunklem, schlecht koaguliertem Blut aus Anus, Vulva, Mund und Nase. Typisch sind serös-blutige Ergüsse in Körperhöhlen und eine hyperämische Milzschwellung. Septikämischer Verlauf mit Allgemeinsymptomen beim Pferd. Bei Fleischfresser und Schwein verläuft die Krankheit eher chronisch mit Pharynx-Lokalisation, ödematöser Schwellung am Hals und Enteritis. Schafe und Rinder erkranken häufiger als Pferde.

Mensch: Wenig empfänglich, kann jedoch nach Kontakt mit sporenkontaminiertem Tiermaterial erkranken (meist berufsbedingte Exposition). Die häufigste klinische Form ist der kutane Anthrax. Es existieren auch die Lungenform (aerogene Infektion) und die Darmform (Genuss von infiziertem Fleisch).

Verbreitung

Weltweit. In der Schweiz selten.

Epidemiologie

Die Ansteckung beim Tier erfolgt meistens oral (kontaminiertes Futter, Wasser). Das Blut verendeter Tiere enthält grosse Mengen von Bakterien, die an der Luft Sporen bilden (Boden-Tier-Boden Zyklus). Verdächtige Kadaver dürfen deshalb nicht eröffnet werden. Epidemiologisch sind alte Wasenplätze als Erregerreservoir von Bedeutung. Die Krankheit tritt in bekannten Milzbrandgebieten gehäuft auf.

Diagnose

Hochfieberhafte Allgemeinerkrankungen und perakute Todesfälle, mit Austritt von teerartigem Blut aus Körperöffnungen. Mikroskopischer und kultureller Erregernachweis im Labor.

Differenzialdiagnosen

Perakut verlaufende Clostridieninfektionen, Vergiftungen, Blitzschlag.

Immunprophylaxe

Amtlich angeordnete Notimpfung in gefährdeten Beständen mit einer attenuierten Lebendvaccine .

Untersuchungsmaterial

Blut (sterile Einwegspritze).

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 128-131 und Art. 132-134.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. d.).

Aujeszkyische Krankheit

Akut verlaufende, fieberhafte Viruskrankheit, die vor allem beim Schwein (Hauptwirt) vorkommt. Die Erkrankung äussert sich je nach Alter der Schweine in verschiedenen Formen. Bei anderen Säugetieren verläuft die Krankheit als Infektion des Zentralnervensystems tödlich (Endwirte).

Empfängliche Arten

Schwein, seltener Rind, kleine Wiederkäuer, Katzen, Hunde, Nager. Mensch ist nicht empfänglich.

Erreger

Familie *Herpesviridae*, Subfamilie *Alphaherpesvirinae*, Genus *Varicellovirus*, Vertreter *Suid Herpesvirus 1*, *SuHV-1* (syn. *Pseudorabiesvirus*, *PRV*; *Aujeszkyvirus*). Wie andere Herpesviren kann auch SuHV-1 in Schweinen eine latente Infektion etablieren. Stressfaktoren können die latente Infektion reaktivieren. Die latent infizierten Tiere scheiden lebenslänglich, periodisch Virus aus und sind damit eine der wichtigsten Infektionsquellen. Virulenz je nach Virusstamm verschieden. Hohe Tenazität. Erreger überlebt je nach Temperatur und pH für längere Zeit in reifendem Fleisch, Urin, Mist, Boden usw. In reifendem Fleisch bei 4°C stabil, bei -18°C in 35-40 Tagen inaktiviert. Sofortige Inaktivierung bei mind. 80°C.

Klinik/Pathologie

Schwein: Je nach Alter der Tiere befällt das Virus das Zentralnervensystem, den Respirations- oder den Reproduktionsapparat. Neugeborene bis 2 Wochen alte Ferkel sind am empfänglichsten: Sie zeigen Fieber, Erbrechen, zentralnervöse Störungen wie Muskelzittern, Ataxie, Paralyse der Hintergliedmassen, Opisthotonus oder epileptiforme Anfälle. An die 100% Mortalität. Bei älteren Ferkeln (3 - 4 Wochen): ähnliche Symptome, langsamerer Verlauf, niedrigere Mortalität. Bei Mastschweinen stehen respiratorische Symptome im Vordergrund: Niesen, Nasenausfluss, Husten. Auch subklinischer Verlauf ist möglich. Bei trächtigen Mutterschweinen sind Aborte oder die Geburt toter oder mumifizierter Föten im gleichen Entwicklungsstadium charakteristisch.

Wiederkäuer, Fleischfresser: ausgeprägter Juckreiz (Pseudowut), Encephalomyelitis, Tod.

Verbreitung

Weltweit, in allen Ländern mit Schweinehaltung. Durchseuchung zum Teil recht hoch. In EU unterschiedliche Prävalenz; laufende Eradikationsprogramme. Neun EU Länder sind, wie die Schweiz, anerkannt frei von der Aujeszkyischen Krankheit.

Epidemiologie

Beim Schwein erfolgt die Verbreitung aerogen, durch direkten Kontakt, peroral durch kontaminiertes Futter oder durch infizierten Samen. Eine vertikale Übertragung via Milch ist ebenfalls möglich. Haupteinschleppungswege: Verfütterung ungekochter Abfälle aus Metzgereien und Hotelküchen, Zukauf latent infizierter Schweine oder infizierter Zuchteber, Samen. Latent infizierte Schweine bilden das Virusreservoir. Nager sind empfänglich, aber als Virusreservoir wahrscheinlich unbedeutend. Die Endwirte infizieren sich peroral durch kontaminiertes Material oder über Verletzungen in der Haut. Sie spielen epidemiologisch eine untergeordnete Rolle.

Diagnose	Verdacht beim Auftreten von zentralnervösen Störungen bei Ferkeln, respiratorischen Symptomen bei Mastschweinen und abortierenden Mutterschweinen. Allenfalls tote Katzen/Hunde auf dem Betrieb. Der Verdacht wird durch Virusisolation oder Nachweis von SuHV-1 DNA in Geweben oder Tupfern bestätigt. Glykoprotein gE-ELISA zur Unterscheidung infizierter oder geimpfter Schweine. Tiere, die im Serumneutralisationstest und im gE-ELISA positiv reagieren, gelten als Virusträger und werden auch ohne Virusisolation als Fälle behandelt.
Differentialdiagnosen	Schweine: Klassische Schweinepest, Tollwut, Teschener Krankheit, Hypoglykämie der Ferkel, E. coli-Septikämie, SMEDI (Stillbirth, Mummification, Embryonic Death, Infertility). Wiederkäuer und Fleischfresser: Tollwut, Transmissible Spongiforme Enzephalopathien.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. In der EU werden Markervakzinen verwendet.
Untersuchungsmaterial	Tonsillen, Lymphknoten, Milz, Niere, Gehirn, Rückenmark, Blut.
Bekämpfung	Auszurottende Tierseuche, TSV Art.128 -131 und 135 -141.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7).

Tollwut

Viruserkrankung der Säuger, gekennzeichnet durch Verhaltens- und Stimmveränderungen, Schluckbeschwerden, erhöhten Speichelfluss, Muskelkrämpfe und Lähmungserscheinungen. Der Krankheitsverlauf ist rasch fortschreitend mit tödlichem Ausgang.

Empfängliche Arten

Säugetiere.

Erreger

Familie Rhabdoviridae, Genus Lyssavirus. Der Serotyp 1 ist das klassische Tollwutvirus. Ausserhalb des Organismus wird das Virus durch Wärme, ultraviolette Strahlung und andere physikalische oder chemische Einwirkung (Seife, Desinfektionsmittel) rasch inaktiviert. In Kadavern bleibt der Erreger relativ lange überlebensfähig, vor allem bei kalter Witterung.

Klinik/Pathologie

Frühsymptome: Verhaltensveränderung, Depression, Fieber, gastrointestinale Symptome, Hyperästhesie/Juckreiz an der Bissstelle. Diese Symptome können übersehen werden.

Akute, neurologische Krankheitsphase: rasende oder stille Wut. Erstere ist geprägt von Hyperaktivität, erhöhter Beissbereitschaft, Schluckbeschwerden und erhöhtem Speichelfluss. Beim Wild entfällt die natürliche Scheu. Beim Rind dominiert die stille Wut: Indigestion, Fremdkörpersymptome, verstärkter Geschlechtstrieb.

Letzte Krankheitsphase: Lähmungen, herabgesetzte Sensibilität, Koma und Tod. Haustiere sterben innerhalb von sieben bis zehn Tagen.

Mensch: Nach Biss durch verdächtiges Tier ist gründliches Reinigen und Desinfizieren der Wunde und sofortiges Aufsuchen eines Arztes zur postexpositionellen Behandlung angezeigt.

Verbreitung

Weltweit mit Ausnahme von Neuseeland, Antarktis, Grossbritannien, Irland und weiteren Inseln. Die Schweiz ist tollwutfrei (gemäss den Richtlinien der OIE (Definition WHO: inklusive Fledermaustollwut)).

Epidemiologie

Der Überträger und Träger der Tollwut in Westeuropa ist der Fuchs. Als weitere Überträger kommen in der Schweiz wildelebende Karnivoren (Marder, Dachs), Hunde und Katzen in Frage. Auch infizierte Wiederkäuer und Pferde stellen für den Menschen eine Gefahr dar. In anderen Ländern wird die Krankheit durch Hunde, Stinktiere, Waschbären, Mungos, Marderhunde oder Schakale verbreitet. Die von landlebenden Säugern unabhängige Fledermaus-Tollwut ist hingegen weltweit verbreitet. Variable Inkubationszeit von einigen Tagen bis Monaten. Der Höhepunkt der Virusausscheidung geht mit Verhaltensveränderungen wie hoher Beissbereitschaft einher. Das Virus wird hauptsächlich mit dem Speichel ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt primär durch Biss durch Karnivoren. Tierärzte gefährden sich bei der Untersuchung der Maulhöhle von infizierten Nutztieren (bei Tollwutverdacht Handschuhe tragen!).

Diagnose

Verdacht bei abnormalem Verhalten, Schluckstörungen und Speicheln (zentralnervöse Störungen). Die Tollwut muss bei jeder ZNS-Erkrankung mit progressivem Verlauf in Erwägung gezogen werden. Durch Labor bestätigen (Immunfluoreszenznachweis des Erregers im Hirn).

Differenzialdiagnosen

Enzephalitiden, Listeriose, transmissible spongiforme Enzephalopathie, Scrapie, Stomatiden.

<i>Immunprophylaxe</i>	In der Schweiz zugelassen. Seit 1978 wurden in den Regionen, in denen Tollwut auftrat, die Füchse mit einer oralen Vakzine geimpft.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Wenn möglich ganzes Tier, bei Grosstieren nur der Kopf. Für Wildtiere spezielle Säcke der Schweiz. Tollwutzentrale verwenden.
<i>Bekämpfung</i>	Auszurottende Seuche, TSV Art. 128 -131 und Art. 142 - 149.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. a.)

Brucellosen

Langsam verlaufende, klinisch oft inapparente Infektionen mit *Brucella*. Sie können bei Säugetieren Abort, Arthritis, Bursitis oder Orchitis verursachen. Die grösste Bedeutung haben die Rinder- Schaf-, Ziegen- und Schweinebrucellose. Sie sind gekennzeichnet durch seuchenhafte Spätaborte im letzten Trächtigkeitsdrittel und nachfolgende Fruchtbarkeitsstörungen. Zoonosen.

Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Ziege, Bison, Kamel, Alpaka, Lama, Schwein, Hund, Wildwiederkäuer, Fuchs, Pferd, Mensch.

Erreger

Brucellen sind fakultativ intrazelluläre, aerobe, gramnegative Stäbchen. Gemäss phylogenetischer Definition einer Spezies wird bei *Brucellen* nur eine Spezies, *Brucella melitensis*, anerkannt. Die anderen *Brucellen* werden taxonomisch innerhalb von Biovaren (biov. Abortus, biov. Suis, biov. Ovis, biov. Canis, biov. Neotomae) klassifiziert. Aus praktischen Zwecken werden die *Brucellen* neben *B. melitensis* aber nach wie vor als *B. abortus*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis* und *B. neotomae* bezeichnet. Die Tenazität ist unterschiedlich: Sie sind empfindlich gegenüber Austrocknung und UV-Licht. Sichere Abtötung erfolgt durch Pasteurisation.

Brucellen sind obligate Parasiten und das natürliche Habitat der einzelnen Spezies ist tierartspezifisch: Rind: *B. abortus*; Schaf und Ziege: *B. melitensis*; Schwein: *B. suis*, Biotyp 1 und 3; Wildschwein und Hase: *B. suis*, Biotyp 2; Rentier: *B. suis*, Biotyp 4; Nager: *B. suis*, Biotyp 5; Hund: *B. canis*; Schaf: *B. ovis*.

Andere Tierarten können sich mit verschiedenen *Brucellen* infizieren, z. B. Rind mit *B. melitensis*, Bison und Kamel mit *B. abortus*, Rotwild mit *B. abortus* und *B. suis*, Fuchs mit *B. abortus*, Geflügel mit *B. abortus*, Hund mit *B. abortus*, *B. melitensis* und *B. suis*, Pferd mit *B. abortus*, Schaf und Ziege mit *B. abortus*. Sie sind aber nur selten als Sekundärquelle zu betrachten.

Klinik/Pathologie

B. abortus, Rind: Inkubationszeit 14-180 Tage, seuchenhafte Aborte im letzten Drittel der Trächtigkeit. Die Placenta ist ödematös verdickt und weist eitrig-nekrotisierende Läsionen im Bereich der Kotyledonen auf. Die Foeten können von gelblichen Belägen bedeckt sein. Retentio secundinarum ist häufig. In einigen Fällen kann wenige Tage vor dem Verwerfen ein schleimig-eitriger, grau-weiss bis rötlicher Vaginalausfluss beobachtet werden. Bei Stieren tritt Orchitis/Epididymitis mit eitrig-nekrotisierenden Herden auf.

B. melitensis, Schaf/Ziege: ähnliches klinisches Bild. Gehäufte Aborte oder die Geburt lebensschwacher Lämmer sind die häufigsten Manifestationen der Infektion.

B. suis, Schwein: Aborte in jeder Trächtigkeitsphase, am häufigsten zwischen 4.-12. Woche. Frühe Aborte werden meist nicht bemerkt. Gehäuftes Umrauschen im Bestand. Die Geburt lebensschwacher Ferkel kommt vor. Arthritiden.

B. ovis, Schaf: Widder: Epididymitis mit Samenstauung führt zu schlechter Fruchtbarkeit. Bei weiblichen Tieren führt die Infektion zu Aborten mit hoher neonataler Mortalität und nachfolgender Sterilität.

Verbreitung

Die geographische Verteilung ist je nach *Brucella* unterschiedlich. Die Rinder-Brucellose (*B. abortus*) mit einer niedrigen Prävalenz gilt in vielen europäischen Ländern, in Australien, Neuseeland und z. T. in USA sogar als ausgerottet. Aus Afrika, Lateinamerika, der UdSSR

und Asien wird die Prävalenz als unterschiedlich bis hoch gemeldet. *B. melitensis* tritt besonders im Mittelmeer-Bassin, in Mexiko, Argentinien, Peru und den Südstaaten der USA auf. *B. suis* Biotyp 2 wurde in der Schweiz in Wildschweinen nachgewiesen, und sporadisch in Feldhasen. *B. suis*, Biotyp 1 und 3, ist in den USA und Lateinamerika verbreitet. *Brucella canis* kommt vor allem in den USA vor; vereinzelt Fälle wurden auch in Mexiko, Brasilien, Peru, Tunesien, in Deutschland und Tschechien beobachtet. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von der Brucellose der Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine.

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt meist peroral durch Aufnahme von infiziertem Material, über Hautverletzungen, über die Schleimhäute oder durch infizierten Samen. Ausscheidung vor allem durch die Sexualorgane und die Milchdrüse. Wichtigste Infektionsquellen sind Abortmaterial und erregerhaltige Rohmilch und nicht-pasteurisierte Milchprodukte. Gefährdet sind Personen, die in direktem Kontakt mit infizierten Tieren stehen.

Diagnose

Verdacht bei Aborten. Erregernachweis aus Abortmaterial mittels Spezialfärbungen (Köster und Stamp) und kulturell auf Spezialnährböden. Bestandesüberwachung mittels serologischem Nachweis von Antikörpern im Labor.

Differenzialdiagnosen

Rind: Aborte anderer Ätiologie: Neosporose, Listeriose, Leptospirose, Coxiellose, Pilzaborte, Bovine Virusdiarrhöe/Mucosal Disease, IBR/IPV.

Schaf/Ziege: Chlamydienabort, Coxiellose.

Schwein: Aujeszky'sche Krankheit, SMEDI (Stillbirth, Mumification, Embryonic Death, Infertility), Leptospirose.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren Vakzinen.

Untersuchungsmaterial

Abortmaterial (Plazenta, Fötus), Labmagen, Hoden, Milch, Blut.

Bekämpfung

Nach TSV : **Brucellose der Rinder:** Auszurottende Seuche, Art. 150-157. **Brucellose der Schafe und Ziegen:** Auszurottende Seuche, Art. 190-195. **Brucellose des Schweines:** Auszurottende Seuche, Art. 207-211. **Brucellose der Widder:** Zu bekämpfende Seuche, Art. 233-236.

Die Abklärung von Abortursachen ist nach Art. 129 TSV vorgeschrieben.

Fleischuntersuchung

Brucella abortus, *Brucella melitensis*, *Brucella suis*: ganzer Schlachttierkörper bei Erregernachweis genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2.f.),

Genussuntauglich sind Euter, Genitaltrakt und Blut bei Tieren, die positiv oder nicht eindeutig auf Brucellen-Test reagiert haben, auch wenn keine Läsion festgestellt werden (VHyS, Anhang 7, Ziffer 123). Sonst Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien Art. 128 – 131. *Brucella ovis*: Hoden genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.2.2), sonst Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien Art. 128 – 131.

Tuberkulose

Chronisch-bakterielle Infektionskrankheit von Mensch und Tier, die mit der Bildung charakteristischer, wenn auch nicht pathognomonischer Veränderungen ("Tuberkel") einhergeht. Der Verlauf ist meist progredient und generalisiert. Tierseuchenrechtlich geregelt ist die Infektion von Rindern mit *Mycobacterium bovis* und *Mycobacterium tuberculosis* (*selten*). Wird die Seuche bei anderen Tierarten festgestellt, ordnet der Kantonstierarzt die Massnahmen an, die zur Bekämpfung der Tuberkulose bei Rindern erforderlich sind. Wichtige Zoonose.

Empfängliche Arten

Säugetiere, Vögel, Mensch.

Erreger

Mycobacterium bovis und *Mycobacterium tuberculosis*. Mykobakterien sind säurefeste, schwach grampositive Stäbchen mit aerobem Stoffwechsel.

Mycobacterium tuberculosis: Hauptwirt: Mensch; hoch empfänglich: Hund, Katze; mässig empfänglich: Meerschweinchen, Psittaciden; gering empfänglich: Rind, Schaf, Pferd, Schwein.

Mycobacterium bovis: Hauptwirt: Rind; hoch empfänglich: Büffel, Schaf, Ziege, Schwein, Fuchs, Dachs, Kaninchen; mässig empfänglich: Pferd, Mensch. Nachweis der Säurefestigkeit durch Ziehl-Neelsen Färbung. Hohe Tenazität (z.B. in Erdreich und Gülle), eine Inaktivierung erfolgt durch direktes Sonnen- und UV-Licht. Mykobakterien werden durch Pasteurisieren von Milch abgetötet.

Klinik/Pathologie

Inkubationszeit der Tuberkulose beim adulten Rind beträgt ca. 150 Tage. Sie verläuft i.d.R. subklinisch oder manifestiert sich als chronisch-auszehrende Krankheit mit vergrösserten Lymphknoten, intermittierendem Fieber, Milchleistungsrückgang und Abmagerung. Bei der Rindertuberkulose (*M. bovis*) ist i.d.R. die Lunge Haupteintrittspforte, bei Kälbern auch der Darm. Bei einer Infektion mit *M. bovis* können Jungtiere akut an einer fieberhaften Pneumonie erkranken und innerhalb von 1-2 Wochen sterben.

Verbreitung

Weltweit mit unterschiedlicher Prävalenz. Der schweizerische Rinderbestand ist seit 1959 amtlich anerkannt frei von Tuberkulose.

Epidemiologie

M. bovis: Beim Rind steht die Erregerausscheidung im Bronchialschleim (offene Tuberkulose) und in der Milch im Vordergrund. Sie kann aber auch aus allen anderen Sekreten und Exkreten wie tuberkulösen Hautläsionen, Scheidenausfluss, Kot, Harn oder Sperma erfolgen. Die aerogene Übertragung, die zur Lungentuberkulose führt, ist am häufigsten. Alimentäre Übertragungen kommen beim Schwein, beim Hund und der Katze, seltener beim Pferd vor. Beim Menschen stand früher der Genuss von kontaminierter unpasteurisierter Milch oder Rohmilchprodukten als Infektionsquelle im Vordergrund. Mit *M. bovis* infizierte Menschen stellten deshalb eine wichtige Ansteckungsquelle für Rinder dar. Eine mögliche Infektionsgefahr geht von Wildtierreservoirs aus. Infektionen mit *M. tuberculosis* sind beim Rind von epidemiologisch geringer Bedeutung.

Diagnose

Der mikroskopische Nachweis erfolgt in Ausstrichen von veränderten Organen, Eiter oder Bronchialausstrichen mittels Ziehl-Neelsen-Färbung (Nachweis säurefester Stäbchen). Für die Identifikation der Mykobakterienspezies müssen Proben an spezialisierte Laboratorien gesandt werden. Die Anzüchtung und Typisierung des Erregers ist aufwändig und kann bis zu mehreren Monaten dauern (Anzüchtung in Flüssigmedium, Subkultivierung und Typisierung durch biochemische Methoden, PCR und Hybridisierung). Die Überwachung dieser Tier-

seuche erfolgt grossteils in Schlachthöfen, d.h. veränderte Rachen- oder Lungenlymphknoten bei Schlachtieren sind verdächtig und müssen ebenso wie generalisierte Lymphknotenschwellungen und -veränderungen bei der Fleischuntersuchung abgeklärt werden. Für die immunologische Diagnostik hat sich die Intrakutanprobe mit gereinigtem (PPD) Tuberkulin weltweit bewährt. Im positiven Fall äussert sich nach 3 Tagen eine allergische Reaktion vom Spättyp in Form von Hautverdickungen, Schmerzempfindlichkeit und vermehrter Wärme. Aufgrund vielfältiger Antigengemeinschaften sind auch nach Infektionen mit anderen Mykobakterien, z.B. saprophytären Arten, Tuberkulinreaktionen möglich (parallergische Reaktionen).

Differenzialdiagnosen

Sporadische oder enzootische Rinderleukose, chronische Lungenerkrankungen anderer Genese.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen.

Untersuchungsmaterial

Veränderte Organe, regionäre Lymphknoten, Eiter, Bronchialschleim.

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 128-131 und Art. 158-165 .

Fleischuntersuchung

Mycobacterium tuberculosis, *Mycobacterium bovis*: ganzer Schlachtierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2.g.).

Enzootische Leukose der Rinder

Chronische, lymphoproliferative Krankheit, die sich über Jahre hinweg entwickelt. Enzootische bovine Leukose.

Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Ziege.

Erreger

Familie Retroviridae, Genus Deltaretrovirus (Bovines Leukosevirus). Das Virus hat eine geringe Tenazität und wird mit üblichen Desinfektionsmitteln inaktiviert. Es befällt B-Lymphocyten. Es werden nichtneutralisierende Antikörper gebildet.

Klinik/Pathologie

Lange "Inkubationszeit": Es kann Monate bis Jahre dauern, bis eine Erkrankung klinisch sichtbar wird. Drei verschiedene Formen sind bekannt:

1. Klinisch inapparente Infektion ohne Veränderung des Blutbildes.
2. Persistierende Lymphocytose ohne weitere Symptomatik (60-70%).
3. Bildung von Lymphosarkomen in adulten Rindern mit persistierender Lymphocytose (10-30%). Die Symptomatik beginnt mit Inappetenz, Leistungsabfall und Abmagerung. Danach kommt es zu einer Vergrößerung der Lymphknoten (Lymphadenopathie), was je nach deren Lage verschiedene Symptome hervorrufen kann: Exophthalmus, respiratorische, gastrointestinale, kardiale Störungen usw. Die Krankheit endet mit dem Tod. Eine genetische Prädisposition für das Entwickeln der Krankheitssymptome ist nachgewiesen.

Verbreitung

Weltweit, mit stark variierender Prävalenz. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von der Enzootischen Leukose der Rinder.

Epidemiologie

Die Ansteckung erfolgt durch die Übertragung von infizierten Lymphocyten: iatrogen (Injektionskanülen, Enthornungsinstrumente, rektale Palpation, intradermale Tests usw.), indirekt durch Insekten oder durch Milch und Samen; ungefähr 10% der Infektionen intrauterin.

Diagnose

Klinische Verdachtsdiagnose bei Milchleistungsabfall, Abmagerung, Lymphadenopathie bei Tieren älter als vier Jahre. Daneben kommen Symptome, je nach Lokalisation des Tumors vor. Bestätigung durch Labor (Antikörper- und Erregernachweis).

Differenzialdiagnose

Tuberkulose, Aktinomykose, Nekrobazillose, sporadische Leukose bei Jungtieren.

Immunprophylaxe

In der Schweiz verboten. Es existieren Vakzinen.

Untersuchungsmaterial

Verdächtige Organe, Lymphknoten, Blut.

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 128-131 und Art. 166-169.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7), im Verdachtsfall ist eine Probenahme zur serologischen oder, falls dies nicht möglich ist, histologischen Untersuchung durchzuführen (Art. 168 TSV).

Infektiöse bovine Rhinotracheitis / Infektiöse pustulöse Vulvovaginitis (IBR/IPV)

Virale Infektionskrankheit des Rindes, die in verschiedenen Formen auftreten kann.

IBR: mild bis schwergradig verlaufende Infektion der oberen Atemwege; kann bei trächtigen Kühen zu Abort und v.a. bei Kälbern zu Enteritis oder Enzephalitis führen. Andere bekannte Krankheitsformen sind Konjunktivitis, Metritis, Mastitis oder Dermatitis

IPV/IPB: relativ harmlose Geschlechtskrankheit, die sich in Form eines Bläschenausschlages im Genitalbereich äussert (IPB: Infektiöse pustulöse Balanoposthitis).

Empfängliche Arten

Rind. Empfänglich sind auch Ziegen, Schafe, Schweine und verschiedene Arten von wildlebenden Paarhufern.

Erreger

Familie *Herpesviridae*, Subfamilie *Alphaherpesvirinae* Genus *Varicellovirus* Vertreter *Bovines Herpesvirus 1 (BoHV-1)*. IBR und IPV Virus lassen sich serologisch nicht unterscheiden. Besonderheit bei Herpesviren: Latenz. Viren gelangen via lokale Nervenendigungen der Schleimhäute in die Neuronen der regionären Ganglien. Lymphozyten (v.a. in Tonsillen) können ebenfalls Träger von latentem Virus sein. Stressfaktoren können zur Reaktivierung der latenten Infektion führen. Latent infizierte Tiere bleiben so lebenslang intermittierende Virusausscheider. Immunantwort auf eine natürliche Infektion: Humorale Antikörper können über mehrere Jahre persistieren. Die zellvermittelte Immunantwort scheint für die Überwindung der Infektion am wichtigsten zu sein. Die Immunantwort trägt zur Ausheilung der klinischen Symptome nach einer Primärinfektion bei, vermag aber Neu- oder Superinfektionen sowie Reaktivierung einer latenten Infektion nicht zu verhindern.

Klinik/Pathologie

IBR: Die Inkubationszeit beträgt zwei bis vier Tage. Hauptsymptome: plötzliches Fieber bis 42°C, erhöhte Atemfrequenz, seröser bis mucopurulenter Nasenausfluss, Hyperämie des Flotzmauls (red nose) mit vereinzelt Schleimhautnekrosen, Husten, Konjunktivitis. Sekundär sind bakterielle Infektionen häufig. Abort: nach Inkubationszeit von drei bis sechs Wochen, meist zwischen 5. bis 8. Trächtigkeitsmonat. Meningoencephalitis bei Kälbern < 6 Monate: Inkoordination, Muskelzittern, Ataxie, Festliegen, ev. Blindheit.

IPV/IPB: kurze Inkubationszeit, häufiges Harnabsetzen, abnormale Schwanzhaltung, hyperämische Genitalschleimhäute, die mit hirsekorngrossen Bläschen bedeckt sind (auch beim Stier: pustulöse Balanoposthitis). Abheilung erfolgt innert 10-14 Tagen.

Verbreitung

Weltweit mit verschiedener Prävalenz. Die Schweiz ist wie Dänemark, Schweden, Finnland, Norwegen und Österreich amtlich anerkannt frei von IBR/IPV.

Epidemiologie

IBR: Die Virusausscheidung erfolgt in Nasen- und Augensekret und bei Aborten im Fruchtwasser, in der Plazenta und im Foet. Samen infizierter Stiere ist infektiös (Kontrolle von Importsamen oder Zeugnis, dass Spenderstier vor und nach Spende serologisch negativ ist!). Übertragung geschieht meist aerogen (infektiöse Aerosole), durch direkten Kontakt (Cave: Mastbetriebe) oder auch indirekt via kontaminierte Futtertröge, Geräte und ähnliches. Hauptinfektionsquelle sind latent infizierte Tiere (Zukauf ungetesteter Tiere!).

IPV/IPB: Virusausscheidung in vaginal- bzw. Präputialsekret. Übertragung via Deckakt, künstliche Besamung, iatrogen oder als Schmierinfektion.

Diagnose	IBR: Verdacht bei Erkrankung der oberen Atemwege, Konjunktivitis, Pneumonie, Abort, insbesondere wenn aus der Anamnese ein Tierzukauf oder spezielle Stresssituationen hervorgehen. Verdacht wird durch Serologie, Virusisolation oder Nachweis von BoHV-1 DNA in Tupfern oder Gewebe bestätigt. Seropositive Tiere gelten als Virus-träger und werden auch ohne Virusisolation als Fälle behandelt. IPV/IPB: Auftreten von typischen Läsionen auf der Genitalschleimhaut. Bestätigung in IBR-freien Ländern durch Serologie, sonst durch Erregernachweis.
Differentialdiagnosen	Enzootische Bronchopneumonie, Bovine Virusdiarrhöe/Mucosal Disease, bösartiges Katarrhalfieber, Rinderpest. Abort: Bovine Virusdiarrhöe/Mucosal Disease, Brucellose, Listeriose, Leptospirose, Coxiellose.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren verschiedene Vakzi-nen. In der EU werden mehrheitlich Markerimpfstoffe eingesetzt.
Untersuchungsmaterial	Serologie: Vollblut, Serum. Erregernachweis: Nasen-, Rachen-, Kon-junktivaltupfer, abortierte Foeten, Plazenta, Vaginaltupfer, Präpu-tialspülprobe.
Bekämpfung	Auszurettende Seuche, TSV Art. 128 –131 und Art. 170 – 174.. Zuchtstiere, die älter als 24 Monate sind, müssen jährlich untersucht werden (TSV Art. 171).
Fleischuntersuchung	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Bovine Virusdiarrhoe / Mucosal Disease (BVD/MD)

Empfängliche Arten	Rinder; Schafe (Ziegen), Wildwiederkäuer, Schweine (allg.: Paarhufer).
Erreger	Familie Flaviviridae, Genus Pestivirus. Enge antigenetische und genomische Verwandtschaft mit dem Border Disease Virus (BDV) der Schafe sowie dem Klassischen Schweinepest Virus (CSFV). Man unterscheidet beim BVD-Virus zwei Genotypen (BVD-I, BVD-II), wobei bei jedem Genotyp zwei Biotypen, zytopathogen (zp), resp. nicht-zytopathogen (nzp) vorkommen.
Klinik/Pathologie Rind	<p>Akute Infektionen mit dem BVD-Virus verlaufen klinisch zumeist asymptomatisch oder mit milden Symptomen (leichtes Fieber, Durchfall). Daneben spielt BVD-Virus bei dem Pneumo-Enteritis-Komplex in der Kälber- und Rindermast eine Rolle (u.a. durch Begünstigung von Sekundärinfektionen). Bei trächtigen Tieren können im Falle einer Erstinfektion Fruchtbarkeitsstörungen beobachtet werden. Infektionen zu Beginn der Trächtigkeit können zum Umrindern führen. Eine Infektion während dem 2. bis 4. Trächtigkeitsmonat kann des weiteren einen Frühabort auslösen. Gelegentlich werden - v.a. bei Infektionen um die Mitte der Trächtigkeit - Missbildungen, besonders Kleinhirnhypoplasien, beobachtet. Infektionen in der 2. Trächtigkeitshälfte verlaufen in der Regel für die nun immunkompetenten Feten komplikationslos, d.h. sie bilden Antikörper und eliminieren das Virus. In Einzelfällen können akut infizierte Tiere unter dem klinischen Bild eines "hämorrhagischen Syndroms" verenden. Pathologisch-anatomisch auffällig sind Blutungen in inneren Organen, evtl. auch im Muskelgewebe.</p> <p>Persistente Infektionen werden ausschliesslich durch nzp BVD Viren verursacht und beginnen in der Frühphase der intrauterinen Entwicklung (ca. 40.-120. Trächtigkeitstag). Im Uterus infizierte Tiere können normal geboren werden, fallen aber z.T. durch vermindertes Wachstum auf (Kümmerer). Sie können aber auch klinisch unauffällig bleiben. Neben einer erhöhten Anfälligkeit für Sekundärinfektionen kann in allen persistent infizierten (PI-) Tieren die Schleimhautform von BVD, die Mucosal Disease, ausbrechen. Bei diesen Tieren ist zusätzlich zum nzp BVD-Virus auch ein zp Biotyp vorhanden. Typisch für MD sind Erosionen und Ulzerationen im Gastrointestinaltrakt mit entsprechenden klinischen Symptomen (schlechter Allgemeinzustand, Inappetenz; oftmals blutige, therapie-resistente Durchfälle, Dehydratation). MD endet stets tödlich.</p>
Verbreitung	Weltweit. In der Schweiz liegt die Prävalenz an Antikörper-positiven Tieren bei 60%, bei Kühen sogar bis zu 80%. Die Prävalenz an persistent infizierten Tieren (PI) in Milchviehbeständen liegt bei $\leq 1\%$. In durchschnittlich jedem achten Bestand befinden sich ein oder mehrere PI-Tiere. In der Schweiz wurde der Genotyp II bis anhin nicht nachgewiesen. Seit 2008 Eradikation: Prävalenz abnehmend.
Epidemiologie	Im Zentrum der Epidemiologie von BVD stehen die persistent infizierten Tiere (PI), die lebenslänglich Virus ausscheiden. Direkte oder indirekte Kontakte mit empfänglichen Tieren (Aerosole; Belecken etc) führen zu einer akuten (transienten) Infektion mit anschliessender Ausbildung einer langanhaltenden belastbaren Immunität. Die Präsenz eines PI-Tieres in einer Herde führt meist zu einer fast vollständigen Durchseuchung. Komplikationen werden v.a. bei einer erstmaligen Infektion mit dem BVD-Virus während der Trächtigkeit beobachtet (siehe Klinik). Die grosse Mehrheit der PI-Tiere verschwindet vor der 1. Laktation aus der Population; meist krankheitsbedingt (Sekundärinfektionen, Mucosal Disease) oder wegen ungenügender Leistung (Kümmern). Wichtige Risikofaktoren sind die gemeinsame Alping frühträchtiger, oftmals noch Antikörper-negativer Rinder und der unkontrollierte Zukauf von

Mastkälbern. Schafe können nach einer BVD-Virusinfektion persistent infizierte Lämmer gebären und damit die Infektion in der Population weitertragen. Die Existenz und epidemiologische Bedeutung persistent infizierter Tiere bei Schweinen und Wildwiederkäuern ist unklar.

Diagnose

Klinischer Verdacht beim Auftreten der typischen Symptome (therapie-resistenter, gelegentlich blutiger Durchfall, Erosionen im Bereich des Flotzmauls und der Gingiva und im Zwischenklauenspalt) sowie bei Kümmerern. Bestätigung durch Labordiagnose notwendig (Virus-, resp. Antigen-Nachweis aus Organen, Haut, Leukozyten, Speichel). PI-Tiere sind in der Regel antikörper-negativ. Im Falle einer klassischen Mucosal Disease lassen sich neben dem originären nicht-zytopathogenen (nzp) auch ein zytopathogener (zp) Biotyp nachweisen.

Differenzialdiagnosen Rind

Alle vesikulären Krankheiten beim Rind, u.a. Bösartiges Katarrhalfieber (BKF), Maul- und Klauenseuche (MKS), Blauzungkrankheit.

Immunprophylaxe

Eine Schutzwirkung vor intrauteriner Infektion gegenüber den in der Schweiz zirkulierenden Virusstämmen ist nicht nachgewiesen.

Untersuchungsmaterial

Antikoaguliertes Blut, Milch, Ohrstanzproben, Leukozyten, Serum, Plasma, Haut, Speichel, Organe des lymphatischen Systems, Thyroidea, Milz, Pansenpfeiler (je nach Testmethode).

Bekämpfung

Nach TSV Auszurottende Seuche; Art. 182-185a

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE)

Übertragbare, chronisch-degenerative Krankheit des Zentralnervensystems des Rindes mit jahrelanger Inkubationszeit und immer tödlichem Ausgang. Andere transmissible spongiforme Enzephalopathien sind beim Tier: Traberkrankheit (Schaf, Ziege), transmissible Minkenzephalopathie (TME) des Nerzes, feline spongiforme Enzephalopathie (Katze), Chronic Wasting Disease (CWD) von Hirschartigen in Nord-Amerika. Beim Menschen: Kuru, Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD), Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJD), Gerstmann-Sträussler-Scheinker Syndrom (GSSS) und Familiäre Fatale Insomnie (FFI).

Empfängliche Arten

Rind, Feliden (FSE), Zoo-Wiederkäuer, Schaf und Ziege, Mensch (vCJD).

Erreger

Prionen (PrP^{Sc}, Proteinase-resistentes Isomer des normalen Prionoproteins PrP^C). Prionen zeichnen sich durch sehr hohe Resistenz gegen Hitze, UV- und ionisierende Strahlung und Desinfektionsmittel aus. Sie sind empfindlich auf stark alkalische Substanzen (Javelle-Wasser, Eau de Barraque). Autoklavieren bei 133°C während mindestens 20 Minuten bei 3 bar reduziert die Infektiosität des Erregers.

Klinik/Pathologie

Inkubationszeit von durchschnittlich vier bis sechs Jahren. Die Symptome sind Störungen des Verhaltens, der Bewegung, und der Sensibilität. Allgemein werden beobachtet:

- Ängstlichkeit, Nervosität, erhöhte Aufmerksamkeit und Schreckhaftigkeit
- Angst vor dem Überschreiten des Kotgrabens, vor Durchgängen und vor kleinsten Hindernissen
- Aggressivität
- häufiges Beleckern der Nase
- Zähneknirschen
- Zittern oder Muskelzuckungen an Lippen, Flotzmaul, Ohren, Hals, Vorderkörper, Flanken oder ganzem Körper
- Zunehmend steifer werdender Gang mit Ataxie und Hypermetrie der Nachhand, gelegentlich auch der Vorhand. Im Endstadium Festliegen.
- Zusammenzucken oder sogar plötzliches Umfallen infolge geringster Umwelteinflüsse (Lärm, Bewegungen von Personen oder Tieren etc.)
- Überempfindlichkeit auf Berührungen vor allem im Kopf- und Halsbereich
- Überempfindlichkeit auf Licht und Lärm
- Langsame Abmagerung und langsamer Leistungsrückgang bei erhaltener Fresslust

Oft sind die BSE-Zeichen untypisch, schwach ausgeprägt und nicht alle vorhanden. In vielen Fällen sind jedoch keine spezifischen neurologischen Symptome erkennbar.

Verbreitung

BSE wurde zum ersten Mal 1986 aus Grossbritannien beschrieben. Bisher traten dort über 180'000 Fälle auf. In der Schweiz wurde BSE 1990 zum ersten Mal diagnostiziert. BSE wurde in vielen Ländern Europas entdeckt. Ausserhalb Europas wurde BSE bisher nur in Japan, Israel, Kanada und den USA diagnostiziert. Es ist allerdings sehr wahrscheinlich, dass bei verstärkter Überwachung BSE in weiteren Ländern gefunden wird.

<i>Epidemiologie</i>	Die Übertragung durch Verfütterung von ungenügend erhitzten, infizierten Tierkörpermehlen wird als epidemiologisch relevanteste Form angesehen. Der Erreger konnte bis heute nur im Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien, Krummdarm, Tonsillen und in den Augen von infizierten Tieren nachgewiesen werden.
<i>Diagnose</i>	Klinische Verdachtsdiagnose. Angewendet werden Schnelltests (Western Blot, ELISA und Immunochromatographischer Streifentest), die Bestätigung erfolgt durch histopathologische und immunohistochemische Untersuchung an Gehirnschnitten oder per Western Blot. Zur Zeit ist keine Diagnose am lebenden Tier möglich. Serologische Tests stehen nicht zur Verfügung.
<i>Differenzialdiagnosen</i>	Listeriose, sporadische bovine Enzephalitiden, Tollwut, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Kopf des Tieres (Schädel uneröffnet).
<i>Referenzlabor</i>	NeuroCenter der Vetsuisse- Fakultät der Universität Bern.
<i>Bekämpfung</i>	Auszurottende Tierseuche, TSV Art. 175-178 und Art. 179-179d.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. i.)

Traberkrankheit der Schafe

Übertragbare, spongiforme Enzephalopathie des Schafes und der Ziege. Sie weist eine jahrelange Inkubationszeit auf und endet immer tödlich. Die Krankheit wird auch als Scrapie bezeichnet.

Empfängliche Arten	Schaf, Ziege
Erreger	Prionen (PrP ^{Sc} , Proteinase-resistentes Isomer des Prionproteins PrP). Prionen zeichnen sich durch sehr hohe Resistenz gegen Hitze, UV- und ionisierende Strahlung und Desinfektionsmittel aus. Sie sind empfindlich auf stark alkalische Substanzen (Javel-Wasser, Eau de Barrique). Autoklavieren bei 133°C während mindestens 20 Minuten bei 3 bar reduziert die Infektiosität des Erregers.
Klinik/Pathologie	Der Verlauf ist subakut bis chronisch-progressiv und endet immer tödlich. Verhaltensveränderungen: Ängstlichkeit, Aggressivität, starrer Blick, Bewegungsstörungen wie traberartiger Gang mit den Vorderbeinen, Nachhandschwäche oder plötzliches Niederstürzen. Sensibilitätsstörungen: Charakteristisch ist ein starker Juckreiz, was durch Scheuern zu Vliesschäden führt. Ebenfalls auffällig ist ein reflexartiges Lippenspiel. Daneben treten Allgemeinstörungen mit Gewichtsverlust und Leistungsabfall auf. Klinisch ist eine Infektion mit dem BSE Agens nicht von einer Infektion mit dem Scrapie Agens zu unterscheiden. Neben der klassischen Scrapie wurden in den letzten Jahren vermehrt atypische Fälle beschrieben, die sich in ihrer neuropathologischen Ausprägung von der klassischen Form unterscheiden. In einigen Ländern, so auch in der Schweiz, scheint die Prävalenz atypischer Scrapie deutlich über derer der klassischen Scrapie zu liegen.
Verbreitung	Weltweit, mit Ausnahme von Australien und Neuseeland. Scrapie wurde zum ersten Mal 1732 in Grossbritannien beschrieben. Die Krankheit ist in Grossbritannien, Irland, Frankreich und Island endemisch. Sporadisch kommen Fälle in vielen anderen Ländern vor. In der Schweiz wurde der erste Fall 1981 festgestellt.
Epidemiologie	Scrapie kann vertikal vom Muttertier auf das Lamm oder Zicklein übertragen werden. Horizontale Übertragung kommt ebenfalls vor. Die Ansteckung durch kontaminiertes Futter (Heu) ist bekannt. Das infektiöse Agens wird mit Nachgeburten und Fruchtwasser ausgeschieden und kontaminiert die Umgebung (Weiden, Stall). Die Ausscheidung des Erregers ist bereits vor der Geburt möglich.
Diagnose	Klinische Verdachtsdiagnose. Angewendet werden Schnelltests (Western Blot, ELISA und Immunochromatographischer Streifentest). Die Bestätigung erfolgt immer durch histopathologische und immunohistochemische Untersuchung an Gehirnschnitten. Serologische Tests stehen nicht zur Verfügung.
Differenzialdiagnosen	Listeriose, Visna, Tollwut, Schafräude, Hirnrindennekrose, Enterotoxämien, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen.
Immunprophylaxe	Es existiert keine Vakzine.
Untersuchungsmaterial	Kopf des Tieres (Gehirn, uneröffnet) einschliesslich Tonsillen.
Bekämpfung	Auszurottende Seuche, TSV Art. 175-178, 180-180c.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. i.)

Deckinfektionen der Rinder: *Campylobacter fetus subspecies venerealis*

Die Infektion wird durch den Deckakt oder durch infektiösen Samen übertragen. Sie kann als Verursacher von Fruchtbarkeitsstörungen und vereinzelt Aborten beträchtliche wirtschaftliche Bedeutung haben.

Empfängliche Arten

Rind

Erreger

Campylobacter (C.) fetus subsp. *venerealis*: gramnegatives Bakterium, geringe Tenazität, kann jedoch in Stroh und Mist bis zu 30 Tagen überleben. Die Überlebenszeit in gefrorenem Samen dauert mehrere Monate.

Klinik/Pathologie

Gehäuftes Umrindern (embryonaler Frühtod), verlängerte Brunstintervalle, verlängerte Zwischenkalbezeiten, selten Frühabort. Aszendierende Infektion. Langsame Ausbreitung bis in die Eileiter. Verursacht subakute, eher leichte Metritis/Salpingitis. Selbstreinigung durch lokale Antikörperbildung. Beim Stier persistiert der Erreger in den Krypten der Präputialschleimhaut. Die Infektion ist symptomlos. Es werden keine lokalen Antikörper gebildet, die Stiere bleiben jahrelang Träger.

Verbreitung

Der Erreger ist weltweit verbreitet, wurde aber in der Schweiz bisher nicht festgestellt.

Epidemiologie

Übertragung geschieht beim Deckakt oder mit infiziertem Samen, ist aber auch indirekt, von Stier zu Stier, mit kontaminierten Geräten, möglich (Hygiene bei der Samenentnahme).

Diagnose

Verdacht bei gehäuftem Umrindern/Akonzeption, ev. in Verbindung mit Metritiden. Kultureller Erregernachweis im Labor.

Differenzialdiagnosen

Brucellose, Coxiellose, Leptospirose, Neosporose, Pilzaborte, IBR/IPV, Bovine Virusdiarrhöe/Mucosal Disease.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Rind: Vaginal- und Cervixtupfer, Stier: Präputialspülprobe.

Bekämpfung

Auszurottende Seuchen, TSV Art. 128 – 131 und Art. 186-189. Stiere, die zur künstlichen Besamung eingesetzt werden, sind nach den Vorschriften des Bundesamtes für Veterinärwesen zu untersuchen (TSV Art. 187).

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7)

Deckinfektionen der Rinder: Tritrichomonose des Rindes

Tritrichomonas foetus (syn.: *Tritrichomonas suis*) wird durch den Deckakt, selten durch infektiösen Samen übertragen und kann als Verursacher von Fruchtbarkeitsstörungen und vereinzelt Aborten beim Rind beträchtliche wirtschaftliche Bedeutung haben.

Empfängliche Arten

Rind, Schwein, Katze.

Erreger

Protozoon, das auf bzw. in der Schleimhaut des weiblichen und männlichen Genitaltraktes des Rindes parasitiert. Die Überlebenszeit in gefrorenem Samen ist abhängig vom Gefriermedium. Bei der Katze parasitiert *T. foetus* im Intestinaltrakt (symptomatisch), beim Schwein ist der Erreger als Kommensale (asymptomatisch) im ganzen Verdauungsapparat sowie in der Nasenhöhle zu finden.

Klinik/Pathologie

Beim weiblichen Rind: Vaginitis, Vestibulitis, purulente Endometritis, Salpingitis und gel. Plazentitis führen zu gehäuften Umrindern, verlängerten Brunstintervallen und Zwischenkalbezeiten und selten Abort. Persistenz des Parasiten beschränkt (bis ca. 5 Monate). Stier: meistens symptomlos, kann eine leichte Balanoposthitis verursachen. Ältere Stiere (i.d.R. ≥ 3 Jahre) können lebenslang infiziert bleiben. Im Rahmen der in vitro Fertilisation hat der Parasit keinen schädlichen Effekt.

Verbreitung

Weltweit, bis in die Fünfzigerjahre bedeutendste Ursache von Fruchtbarkeitsstörungen in den schweizerischen Rindviehzucht-Gebieten. Seit 1994 wieder vereinzelt und nur sporadisch nachgewiesen. Bei der Katze, auch in der Schweiz, als Duchfallverursacher lokal relativ häufig; diesbezügliche Bedeutung als Erregerreservoir für das Rind noch unbekannt.

Epidemiologie

Übertragung geschieht beim Deckakt oder über infizierten Samen, ist aber auch indirekt, von Stier zu Stier, mit kontaminierten Geräten, möglich (Hygiene bei der Samenentnahme). Schwein und Katze als Reservoirwirt; Bedeutung für das Rind noch unbekannt.

Diagnose

Verdacht bei gehäuften Umrindern/Akonzeption, ev. in Verbindung mit Metritiden. Bestätigung durch Labor (direkter Erregernachweis durch Kultur und/oder PCR) aus Vaginaltupfer- oder Präputialspülprobe.

Differenzialdiagnosen

Campylobacteriose, Brucellose, Coxiellose, Leptospirose, Neosporose, Pilzaborte, IBR/IPV, Bovine Virusdiarrhöe/Mucosal Disease.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine praxisreife Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Rind: Vaginal- und Cervixtupfer, Stier: Präputialspülprobe.

Bekämpfung

Auszurottende Seuchen, TSV Art. 128 – 131 und Art. 186-189. Stiere, die zur künstlichen Besamung eingesetzt werden, sind nach den Vorschriften des Bundesamtes für Veterinärwesen zu untersuchen (TSV Art. 187).

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7)

Infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen

Mykoplasmosen der kleinen Ruminanten, bei der Euter, Augen oder Gelenke befallen werden. Bedeutende, wirtschaftliche Verluste entstehen durch Milchleistungsabfall infolge von Euterentzündungen (Mastitiden).

Empfängliche Arten

Schaf und Ziege.

Erreger

Mycoplasma agalactiae wird als "klassischer" Erreger der kontagiösen Agalaktie bezeichnet. *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC, *M. mycoides* subsp. *capri*, *M. capricolum* subsp. *capricolum* und *M. putrefaciens* können ein identisches Krankheitsbild verursachen, da alle diese Erreger einen Tropismus für Euter, Augen und Gelenke haben. Mykoplasmen sind kleinste, kulturell anspruchsvolle Mikroorganismen, die in charakteristischer Spiegelei-Form wachsen. Sie haften auf Zelloberflächen und Schleimhäuten. Ihre Tenazität (Haftvermögen, Widerstandsfähigkeit) ist gering.

Klinik/Pathologie

Inkubationszeit: 6 bis 24 Tage oder länger. Bei laktierenden Tieren tritt meist ein deutlicher Milchrückgang infolge von Mastitis ein. Dabei kann das Drüsengewebe ganz oder teilweise atrophieren. Die Euterlymphknoten sind oft vergrössert. Arthritiden kommen vor, wobei vor allem Carpi und Tarsi betroffen sind. Augenlokalisation ist seltener; Konjunktivitiden mit Cornea-Trübung können jedoch bei Tieren jeder Alterskategorie auftreten.

Verbreitung

Endemisch im Mittelmeerraum: Südfrankreich (Pyrenäen), Italien, Balkanländer, Nordafrika.

Epidemiologie

Ausscheidung der Erreger mit der Milch, Lochial- und Augensekret. Übertragung geschieht hauptsächlich beim Melken. Eine Ansteckung durch direkten Kontakt ist möglich, kommt aber seltener vor. Klinisch symptomlose Ausscheider stellen die grösste Gefahr für die Einschleppung in gesunde Bestände dar.

Diagnose

Verdacht bei Milchrückgang infolge von Mastitiden bei mehreren Tieren und/oder Arthritis, Konjunktivitis. Kultureller Erregernachweis in der Milch/Synovialflüssigkeit oder bei chronisch infizierten Tieren durch serologischen Antikörperrnachweis in Blut.

Differenzialdiagnosen

Infektion mit *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC, *M. mycoides* subsp. *capri*, *M. capricolum* subsp. *capricolum* und *M. putrefaciens*. Arthritis: Caprine Arthritis-Encephalitis.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren Vakzinen, diese sind jedoch schlecht wirksam.

Untersuchungsmaterial

Milch, Blut, Synovialflüssigkeit.

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 128 – 131 und Art. 196-199.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Caprine Arthritis Encephalitis (CAE)

Viruskrankheit der Ziegen, die sich bei adulten Tieren als Arthritis und/oder Mastitis äussert. Sehr selten und nur bei Jungtieren tritt eine Encephalitis auf. Charakteristisch ist eine lange Inkubationszeit und ein chronisch-progredienter Krankheitsverlauf.

Empfängliche Arten

Ziegen.

Erreger

Caprines Arthritis-Encephalitis Virus (CAEV), Familie *Retroviridae*, Genus *Lentivirus*. Enge genetische- und antigenetische Verwandtschaft mit dem Verursacher von Visna-Maedi (VM-Virus, VMV) beim Schaf, weshalb CAEV und VMV heute unter dem Begriff SRLV (Small Ruminant Lentiviruses, Lentiviren der Kleinen Wiederkäuer) zusammengefasst werden. Die Tenazität der SRLV ist niedrig. Serumantikörper bewirken keinen Schutz vor der Krankheit.

Klinik/Pathologie

Arthritis: bei adulten Ziegen, beginnt mit der Verdickung und Anfüllung der Bursa präcarpalis, langsamer Gewebszubildung und Flüssigkeitsansammlung im Gelenk (synoviale Hyperplasie) und später in den Sehnenscheiden ("dicke Knie"). Lahmheit tritt erst im Spätstadium auf. Die Tiere magern trotz gutem Appetit ab und die Milchleistung geht zurück. Es erkranken nur ca. 1/3 der infizierten Tiere.

Mastitis: chronisch-indurativ (Steineuter), wird häufig übersehen. Auffallend ist eine schlechte Milchleistung während der ganzen Laktation, die Milchqualität ist nicht beeinflusst.

Enzephalitis: Leukenzephalomyelitis, bei Zicklein im Alter von zwei bis sechs Monaten treten Schwäche, Koordinationsstörungen, später Lähmung der Hintergliedmassen bis Tetraplegie und Festliegen auf. Sie sind fieberfrei und haben einen guten Appetit. Diese Form ist in der Schweiz selten.

Pneumonie: eine chronisch interstitielle Pneumonie ist beschrieben. Klinische CAE scheint in der Schweiz als Folge des Bekämpfungsprogramms ausgerottet zu sein.

Verbreitung

Weltweit, mit regional unterschiedlicher, zum Teil sehr hoher Prävalenz. In der Schweiz wurde die ursprünglich hohe Seroprävalenz (ca. 75%) durch ein Bekämpfungsprogramm (AGZ, ZGD, BGK) in den vergangenen 20 Jahren drastisch reduziert (seit 2006: ca. 1%).

Epidemiologie

Hauptübertragungsweg ist die Infektion der neugeborenen Zicklein durch virushaltiges Kolostrum bzw. Milch. Horizontale und intrauterine Übertragung sind beschrieben, scheinen jedoch von untergeordneter Bedeutung. CAEV kann unter natürlichen Bedingungen von der Ziege auf das Schaf übertragen werden und VMV infizierten Schafe stellen ein erhebliches Infektionsrisiko für Ziegen. Hauptrisiko für Schafe: Ammenhaltung von Lämmern durch CAEV-positive Ziegen bzw. Vertränken von infizierter Ziegenmilch an Lämmer. Hauptrisiko für Ziegen: Gemeinsame Haltung von Schafen und Ziegen mit gemeinsamen Futter- und Tränke-Einrichtungen. Gemäss den Beschlüssen der COST Consensus Konferenz (Lyon 2002) sollten CAE und VMV gemeinsam bekämpft werden. (Vet Res. 2004 35:257-74)

Diagnose

Nachweis von Antikörpern im Blut (Serologie), eventuell Verdacht beim Auftreten der typischen Symptome sowie bei Kümmern und Leistungsabfall. Der Virusnachweis aus Monocyten via Isolation/PCR wird nicht routinemässig durchgeführt (Grund: tiefe Viruslast, Heterogenität des viralen Genoms. Nur der positive Nachweis ist beweisend. Die Diagnose CAE wird meist im Rahmen der periodischen Bestandesüberwachungen (Art. 201 TSV) gestellt.

<i>Differenzialdiagnosen</i>	Arthritis: septische Arthritiden, Mykoplasmen, Trauma. Enzephalitis: Scrapie, Listeriose, Toxoplasmose.
<i>Immunprophylaxe</i>	Es existiert keine Vakzine.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Blutproben (Serum, EDTA-Blut für Virusnachweis), Carpus, atlanto-okzipital-Gelenk, Gehirn (Sektion des ganzen Tieres).
<i>Bekämpfung</i>	Auszurottende Tierseuche, TSV Art. 128 – 131 und Art. 200-203a.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Beschläseuche

Protozoeninfektion der Equiden, die hauptsächlich beim Deckakt übertragen wird und vor allem in Teilen Afrikas, im mittleren Osten und Südamerika relativ grosse wirtschaftliche Bedeutung hat.

Empfängliche Arten	Pferd (beim Esel asymptomatisch)
Erreger	<i>Trypanosoma equiperdum</i>
Klinik/Pathologie	Inkubationszeit 1 bis 4 Wochen. Krankheit verläuft in mehreren Stadien mit intermittierendem Fieber: Erste Phase mit Entzündung der äusseren Geschlechtsorgane bei Hengst und Stute: mucopurulenter Vaginalausfluss, Bildung von Knötchen und Bläschen auf Vaginalschleimhaut, Penis und Präputium. Pigmentlose Krötenflecken bleiben nach Abheilung der Veränderungen zurück. In einem Sekundärstadium schliesst sich eine ausgedehnte Urtikaria mit Plaques von 2-10 cm Durchmesser an (Taler- oder Ringflecken). Eine dritte Phase ist charakterisiert durch Mattigkeit, Schwäche, Ataxie und progressive Auszehrung. Im Endstadium zeigen die Tiere schwere nervöse Störungen wie Hyperalgesie, Paralyse der Nachhand oder periphere Lähmungen.
Verbreitung	Mediterrane Küste Nordafrikas, Südafrika, mittlerer Osten, Südamerika. Sporadisch in Südosteuropa. In der Schweiz nie aufgetreten.
Epidemiologie	Hauptübertragung durch Deckakt, selten durch blutsaugende Insekten (Tropen/Subtropen).
Diagnose	Erregernachweis in der Schleimhaut oder im Exsudat, ggf. im Blutausstrich. Verdacht bei pigmentlosen Flecken an den Genitalien, Taler- oder Ringflecken: Indirekte Bestätigung durch Serologie (KBR).
Differenzialdiagnosen	Koitales Exanthem (EHV 3), bei neurologischen Symptomen Equines Herpesvirus 1 (EHV 1, neurologische Form).
Fallbeschreibung	Erregernachweis mit oder ohne klinische Symptome; positive KBR-Serologie.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.
Untersuchungsmaterial	Abstrich Genitalschleimhaut; Blut/Serum.
Bekämpfung	Auszurottende Seuche, TSV Art. 128 -131 und Art. 204-206.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachtierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. b-c)

Encephalomyelitiden der Pferde

	Gruppe von Krankheiten (amerikanische Encephalitiden), die durch stechende Insekten übertragen werden und als Zoonosen gelten.
Empfängliche Arten	Equiden, Vögel (asymptomatisch), wilde Säuger, Mensch je nach Erreger.
Erreger	Familie Togaviridae, Genus Alphavirus. EEE: Eastern Equine Encephalomyelitis-Virus, WEE: Western Equine Encephalomyelitis-Virus, VEE: Venezuelan Equine Encephalomyelitis-Virus.
Klinik/Pathologie	EEE: perakuter bis akuter Krankheitsverlauf mit ausgeprägter Apathie, hohem Fieber und zentralnervösen Symptomen (Nystagmus, Ataxie, Vorwärtsdrängen, ausgeprägte Verhaltensstörungen). Mortalität über 90%. WEE: ähnlich EEE, aber weniger hohe Mortalität. Verlauf meistens milder und von längerer Dauer. VEE: perakuter Tod, ohne Auftreten von Störungen des Zentralnervensystems möglich, sonst ist der Verlauf ähnlich wie bei EEE.
Verbreitung	EEE: Atlantikküste Nordamerikas, Kanada, Zentralamerika, Südamerika, Karibische Inseln. WEE: mittlerer und äusserer Westen USA. VEE: Süd- und Zentralamerika. Diese Krankheiten sind bisher in Europa nicht aufgetreten.
Epidemiologie	WEE: Zoonose. Mensch erkrankt häufiger und schwerer an WEE als an EEE. Das Pferd ist Endwirt und kann die Krankheit nicht weiter übertragen. VEE: Das Pferd ist nicht ein Endwirt und stellt eine Gefahrenquelle für den Menschen dar. Vögel gelten als Virusreservoir. Von ihnen wird das Virus durch blutsaugende Insekten auf Equiden übertragen.
Diagnose	Verdacht bei Auftreten von Symptomen des Zentralnervensystems, vor allem bei Importanamnese aus gefährdeten Gebieten. Bestätigung durch Labor notwendig (Virusnachweis, Serologie).
Differenzialdiagnosen	Encephalomyelitiden anderer Genese, Dummkoller, spinale Ataxie, Tollwut, Tetanus, Botulismus.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. EEE: bivalente Vakzine (auch gegen WEE). Wird in endemischen Gebieten eingesetzt.
Untersuchungsmaterial	Gehirn, Blutproben (EDTA/Heparin, Serum).
Bekämpfung	Auszurottende Seuche, TSV Art. 128 -131 und Art. 204-206.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. b-c)

Equine infektiöse Anämie

Viruserkrankung der Pferde, die sich als chronisch-zehrende Krankheit mit intermittierenden Fieberschüben manifestieren kann.

Empfängliche Arten

Pferde.

Erreger

Familie Retroviridae, Genus Lentivirus. Mehrere Stämme mit unterschiedlicher Virulenz. Die Pathogenese ist nur teilweise geklärt: Immunbedingte Reaktion auf Antigen führt zu Anämie, Gefässläsionen und anderen Organschäden. Initiale Virusvermehrung findet in Monozyten/Makrophagen statt. Das Virus entgeht so der humoralen Abwehr.

Klinik/Pathologie

Verschiedene Verlaufsformen:

Akuter, schwerer Anfall: hohes Fieber, intermittierend oder remittierend mit ausgeprägter Muskelschwäche, Ataxie, Zittern, ev. mit Ikterus oder geröteten Schleimhäuten. Typisch sind petechiale Blutungen auf der Zungenunterseite, pochende Herzschläge, Tachykardie und Arrhythmien (Myokarditis). Es können sich Ödeme an tiefliegenden Körperteilen bilden. Die Anämie tritt bereits nach kurzer Zeit auf. Der Appetit ist meistens vorhanden. Plötzliche Todesfälle kommen vor. Völlige Erholung ist selten, meist bleibt intermittierendes Auftreten von Fieberschüben bestehen.

Chronische infektiöse Anämie: Abmagerung, Müdigkeit, Leistungsabfall. Ruhiggestellte Pferde zeigen oft nur leicht erhöhte Abendtemperaturen. Fieberschub nach Arbeitsleistung ist typisch. Infizierte Tiere bleiben Virusträger, auch wenn die klinischen Symptome fehlen.

Verbreitung

Weltweit, jedoch regional gehäuft. In der Schweiz seit längerer Zeit nicht aufgetreten.

Epidemiologie

Virusausscheidung erfolgt in allen Körpersekreten und Exkreten. Das Virus persistiert in infizierten Tieren lebenslang; diese stellen ein Virusreservoir dar. Übertragung erfolgt durch blutsaugende Insekten (Stechmücken, Stechfliegen, Bremsen), iatrogen oder durch engen, langdauernden direkten Kontakt. Intrauterine Infektion ist möglich, aber selten, ebenso die Übertragung durch infektiöse Milch. Samen infizierter Hengste ist infektiös. Saisonal gehäuftes Vorkommen im Sommer und Herbst (Insektenvektoren).

Diagnose

Verdacht bei therapieresistentem Fieber unbekannter Genese, gelegentlichem Temperaturanstieg und Abmagerung trotz guter Fresslust. Bestätigung serologisch mittels Coggins Test oder ELISA.

Differenzialdiagnosen

Babesiose, Ehrlichiose, Leptospirose, Petechialfieber, eitrig Herdinfektion, Nieren- oder Herzerkrankung, schwerer Parasitenbefall bei Jungpferden.

Immunprophylaxe

Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Serum

Bekämpfung

Auszurettende Seuche, TSV Art. 128 -131 und Art. 204-206.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. b-c)

Rotz

Ansteckende Infektionskrankheit der Equiden, die sich durch Knoten und Geschwürbildung auf den Schleimhäuten, der Haut und den inneren Organen äussert. Zoonose.

Empfängliche Arten

Esel und Maultier sind empfänglicher als Pferd. Weniger empfänglich: Feliden (Zootiere!), Mensch, Nagetiere.

Erreger

Burkholderia (B.) mallei (früher *Pseudomonas mallei*). Gramnegatives, unbewegliches Stäbchen, schlecht anfärbbar, in Kultur anspruchsvoll. Geringe Tenazität.

Klinik/Pathologie

Esel und Maultier: meist akute, hoch fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Bildung von diphtheroiden Belägen, Geschwüren und Knoten auf den Schleimhäuten der oberen Atemwege. Der Tod erfolgt innerhalb von zwei bis drei Wochen.

Pferd: überwiegend chronische Formen mit unspezifischen Symptomen wie Fieberschübe, Atembeschwerden, vergrösserte Kehlganglymphknoten, Leistungs-Depression, Abmagerung. Besondere Formen sind: **Lungenrotz:** dumpfer Husten, Epistaxis (Nasenbluten), Dyspnoe. Kann sich allmählich verschlimmern oder über lange Zeit stationär bleiben. **Nasenrotz:** schleimiger bis eitriger Nasenausfluss, dann Bildung der typischen diphtheroiden Beläge, die geschwürig zerfallen. **Hautrotz:** knotig und geschwürig veränderte Haut und Subkutis mit Lymphangitis und Lymphadenitis.

Mensch: Schmerzhafte Entzündung der Infektionsstelle mit Geschwür- und Knotenbildung (Eintritt meist über Hautverletzungen) und mit lokaler Lymphadenitis. Aerogene Infektionen sind ebenfalls möglich (Laborinfektionen!).

Verbreitung

Asien, weniger häufig in Afrika und im Nahen Osten. In Westeuropa gelang die Ausrottung der Krankheit im letzten Jahrhundert. Aktuelle Probleme bestehen mit der Öffnung Europas gegen Osten (z.B. ist die Türkei nicht frei von Rotz).

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt, Aerosolbildung oder indirekt durch kontaminiertes Futter, Wasser oder Gegenstände. Chronisch infizierte Pferde oder solche, die sich in der Inkubationsphase befinden, bilden ein Erregerreservoir. Sie kontaminieren die Umgebung und schleppen die Seuche in gesunde Pferdebestände ein. Menschen stecken sich sowohl durch direkten Kontakt mit erkrankten Tieren, als auch über Aerosolbildung an.

Diagnose

Verdacht in Endemiegebieten aufgrund der relativ typischen Symptome bei manifesten Formen. Chronische Formen können klinisch nicht diagnostiziert werden. Klinischer Verdacht durch Mallein-Augenprobe oder Antikörpernachweis mittels KBR sichern (Malleinisierung kann zur Seropositivität des Tieres führen). Totes Tier: Erregernachweis mittels Kultur, Tierversuch und molekularbiologischen Methoden. Die Unterscheidung zwischen *B. mallei* und *B. pseudomallei* (Erreger des Pseudorotzes) ist generell schwierig, es treten auch serologische Kreuzreaktionen auf.

Differenzialdiagnosen

Weites Spektrum der chronisch-auszehrenden Krankheiten, Druse

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Organe, Nasentupfer, Serum.

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 128 -131 und Art. 204-206.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. b-c)

Porcines reproduktives und respiratorisches Syndrom (PRRS)

Virusinfektion der Schweine, die Fruchtbarkeitsstörungen, Aborte, Geburten lebensschwacher Ferkel und respiratorische Symptome verursachen kann.

Empfängliche Arten

Hausschwein, Wildschwein (wenig empfänglich).

Erreger

Familie *Arteriviridae*, Genus *Arterivirus*. Es sind nordamerikanische und europäische Stämme bekannt. Mässige Tenazität: der Erreger wird bei pH < 5 und > 7.5 inaktiviert. Er liebt kalte und feuchte Umgebung, wird hingegen bei Raumtemperaturen schnell inaktiviert. In gefrorenem Fleisch bleibt er mehrere Jahre vermehrungsfähig, bei 4°C wird das Virus im Fleisch innert Tagen inaktiviert. Das Virus ist sehr empfindlich gegen Austrocknung.

Klinik/Pathologie

Die experimentelle Inkubationszeit beträgt drei bis sieben Tage, bei Feldinfektionen wahrscheinlich bis zu 3 Wochen. Die Symptome sind sehr variabel in Abhängigkeit vom Virusstamm, der Haltungsform und Management sowie dem Alter der Tiere. Das Virus befällt Monozyten / Makrophagen, unter anderem auch Lungenmakrophagen und führt so zu einer Abwehrschwäche. Typische Manifestationsformen sind Fruchtbarkeitsstörungen bei Mutterschweinen, verminderte Fruchtbarkeit des Ebers, Kümmern von Ferkeln und respiratorische Erkrankung. Mutterschweine zeigen Anorexie, Fieber, Akonzeption, Spätaborte oder die Geburt lebensschwacher Ferkel oder mumifizierter Föten.

Ferkel sind anorektisch, niesen und können deutliche respiratorische Symptome zeigen. Kümmern, verminderte Mastleistung und vereinzelte Todesfälle sind die Folge. Ähnliche Krankheitszeichen, jedoch in schwächerer Form, sind bei Mastschweinen zu beobachten. Zyanose der Ohren, der Vulva und der Extremitäten kann vorhanden sein. Es treten zunehmend Bestandesprobleme durch andere enzootisch vorkommende Erreger auf.

Es gibt keine typischen pathologisch-anatomischen Läsionen, es ist jedoch meist eine interstitielle Pneumonie vorhanden.

In den letzten Jahren traten vermehrt akute Formen der Krankheit bei adulten Tieren auf, welche zu erheblichen Tierverlusten führten (USA, China).

Verbreitung

In USA seit 1987 bekannt. Erste Fälle traten in Europa im Winter 1990/91 in Deutschland, Holland und Belgien auf. Die Krankheit ist mittlerweile weltweit verbreitet. In Europa besteht eine sehr hohe Durchseuchung; alle die Schweiz umgebenden Länder sind infiziert. Die Krankheit ist bisher in der Schweiz nicht diagnostiziert worden.

Epidemiologie

In intensiven Haltungsformen schnelle Ausbreitung über Tröpfcheninfektion. Über grössere Distanzen nimmt die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung ab. Junge Tiere sind deutlich empfänglicher für eine Infektion. Verbreitung zwischen Herden über Tierverkehr und unter günstigen klimatischen Bedingungen über kurze Distanzen mit Wind (einige 100 m). Das Virus kann durch die Verfütterung unerhitzter Fleischabfälle übertragen werden, ebenso durch Samen oder diaplazentar. Persistente Infektionen mit intermittierender Virusausscheidung über Monate sind nicht selten. Aufgrund schnell nachlassender Immunität der Tiere, kann es zu Reinfektionen kommen, so dass das Virus über Jahre in einem Bestand zirkulieren kann.

Diagnose	Verdacht wenn vermehrt Aborte oder Frühgeburten oder mehrere Wochen gehäuft Saugferkelverluste (mehr als 15 %) auftreten, gehäuft Todesfälle bei Muttersauen festgestellt werden, ein Abfall der Mastleistung um mehr als 20 Prozent beobachtet wird oder die serologische Untersuchung bei einem Tier einen positiven Befund ergeben hat. Bestätigung durch Virusnachweis und positive Serologie von weiteren Tieren in Bestand.
Differenzialdiagnosen	Andere Abortursachen: SMEDI (Stillbirth, Mumification, Embryonic Death, Infertility), Aujeszky'sche Krankheit, Klassische Schweinepest, Leptospirose, Porcine Virus Encephalomyelitis (Teschener Krankheit), Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS). Andere Pneumonieursachen: Influenza, Enzootische Pneumonie, Actinobacillus-Pleuropneumonie.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen.
Untersuchungsmaterial	Virusnachweis (2 Tage bis 2 Monate nach Infektion): Tote Tiere: Lunge (veränderte Gebiete), Serum, Lymphknoten, Tonsillen. Lebende Tiere: Serum, Lungensekret (Lungenlavage), Tonsillenabstriche, EDTA-Blut. Aborte (möglichst frisch abgestandene oder perinatal verendete Tiere): Lunge, Tonsillen, Nabelschnur, Körperhöhlenflüssigkeit. Serologie (ab 2 Wochen nach Infektion): Serum von mehreren Tieren die abortiert haben, oder von 5- maximal 30 Mastschweinen. Einsenden der Proben nach Rücksprache an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch) Siehe auch Technische Weisung des BVET über die Entnahme von Proben und deren Untersuchung auf PRRS vom 2. Juli 2007.
Bekämpfung	Auszurottende Tierseuche, TSV Art. 182-185a. und Art. 129 Abs. 3 (Abklärung von Abortursachen)
Fleischuntersuchung	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Infektiöse hämatopoietische Nekrose

Akut oder subakut verlaufende Viruskrankheit mit generalisierten Blutungen und Nekrosen; kann zu hohen Abgängen, insbesondere bei der Brut, führen.

Empfängliche Arten

Pazifische Lachse, atlantischer Lachs, Regenbogenforelle. Andere Salmoniden sind recht widerstandsfähig.

Erreger

Familie *Rhabdoviridae* (Genus *Novirhabdovirus*), wärme- und säureempfindlich. Optimale Wassertemperatur 10°C, kaum über 15°C.

Klinik/Pathologie

Hohe Verluste: bis zu 100% innert 8-15 Tagen bei Brut; bei älteren Fischen selten über 10%. Fische ab ca 150 bis 200 Gramm zeigen weder typische Symptome noch Abgänge. Der Status solcher Fische als Virusträger ist unklar. Die Symptome sind ähnlich wie bei VHS (Virale hämorrhagische Septikämie): Dunkelfärbung, Haut-, Flossen- und Augenblutungen, Glotzaugen, Auftreibung des Bauches, Kotschnüre (Pseudofaeces); innere Organe anämisch, im Leibesfett sowie in der Muskulatur oft punktförmige Blutungen; Magen und Darm meist mit galligem Schleim gefüllt. Histologie: ausgeprägte Gewebeschäden (Nekrosen) im hämatopoietischen Teil der Niere und im Darmgewebe. Bei Brut häufig recht massive Dottersackblutungen.

Verbreitung

Asien, Amerika, Europa. Tritt in der Schweiz seit 1993 auf.

Epidemiologie

Infektionsquellen: erkrankte Fische sowie latente Virusträger. Übertragung über kontaminierte Eier, infiziertes Wasser, fischfressende Vögel, Geräte, Transportmittel, bei hoher Besatzdichte und grossen Temperaturschwankungen (Frühling, Herbst).

Diagnose

Virusnachweis.

Differenzialdiagnosen

Virale hämorrhagische Septikämie, andere septikämische Erkrankungen (bakterielle Infektionen).

Immunprophylaxe

Vakzine in der Schweiz nicht zugelassen.

Untersuchungsmaterial

Lebende Fische mit pathologischen Veränderungen in genügend Wasser ins Laboratorium bringen; oder nach Anweisung.

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 280-284.

Virale hämorrhagische Septikämie (VHS)

Akut bis chronisch verlaufende Viruskrankheit mit Blutungen und Nekrosen sowie zentralnervösen Symptomen; kann zu grösseren Abgängen führen.

Empfängliche Arten

Vorwiegend Salmoniden, insbesondere Regenbogenforelle, auch Hechte, Äschen, Felchen, Steinbutt, Pazifischer Hering; Jungfische am empfindlichsten, aber Ausbrüche bei allen Altersklassen möglich.

Erreger

Familie *Rhabdoviridae*, (Genus *Novirhabdoviren*) wärme- und säureempfindlich. Optimale Wassertemperatur 9-12°C; selten Ausbrüche bei über 15°C.

Klinik/Pathologie

Akute Form: Fische apathisch an Teich- oder Beckenrändern. Verluste innert weniger Tage bis zu 50%, selten höher. Dunkelfärbung der Fische, Augenvorfall, sehr blasse, oft von punktförmigen Blutungen durchsetzte Kiemen sowie Blutungen in der Haut, an den Flossenansätzen und in der Muskulatur. Die Leber ist oft lehmfarben gescheckt und durchsetzt von kleinflächigen Blutungen. Punktförmige Blutergüsse können im Fettgewebe der Leibeshöhle und des Darmes wie in der Schwimmblase vorkommen.

Subakute oder "chronische" Form: Oft anschliessend an akute Form. Fische führen drehförmige Schwimmbewegungen um Körperlängsachse aus. Geringere Verlustrate. Ausgeprägte Dunkelfärbung und Augenvorfall; Kiemen grauweiss, manchmal durchsetzt von punktförmigen Blutungen.

Nervöse Form: Blitzartig spiralige Schwimmbewegungen. Geringe Verlustrate. Kaum Symptome wie bei akuter oder subakuter Form.

Allgemein: Symptome in fliessendem Übergang möglich, können auch ausbleiben.

Verbreitung

Erstmals in Dänemark diagnostiziert, heute in ganz Europa mit Ausnahme britische Inseln verbreitet. Neu auch Vorkommen in grossen Nordamerikanischen Seen.. Marine Formen in Nordwestamerika und Europa. Tritt in der Schweiz seit 1957 regelmässig auf.

Epidemiologie

Infektionsquellen: erkrankte Fische sowie latente Virusträger (virusresistente Bachforellen, Hechte, Äschen und Felchen). Latenz v.a. nach Infektionen bei höheren Wassertemperaturen (Sommermonate), bis zu einem Jahr möglich. Übertragung über kontaminierte Eier (Virus nicht im Ei), infiziertes Wasser, fischfressende Vögel, Geräte, Transportmittel. Bei Stress (Überfütterung, Sortierung, Transport, extreme Temperaturschwankung) Aufflammen der Seuche.

Diagnose

Virusnachweis.

Differenzialdiagnosen

Infektiöse hämatopoietische Nekrose, andere septikämisch-hämorrhagische Erkrankungen, wie bakterielle Infektionen.

Immunprophylaxe

Impfstoff in der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert kein praxisreifer Impfstoff.

Untersuchungsmaterial

Lebende Fische mit pathologischen Veränderungen in genügend Wasser ins Laboratorium bringen; oder nach Anweisung.

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 280-284.

Infektiöse Anämie der Salmonidae

Akut verlaufende Viruskrankheit mit ausgeprägter Anämie und massiven Blutungen auf serösen Oberflächen aller innerer Organe.

Empfängliche Arten

Atlantischer Lachs (*Salmo salar*); alle Alterskategorien ausgenommen Brut, aber hauptsächlich Stadien in Meerwasser. Als Virusträger aber ohne Krankheitssymptome Seeforelle, Regenbogenforelle, Atlantischer Hering und Seelachs.

Erreger

Virus (Genus Isaviren innerhalb der Orthomyxoviren); optimale Wassertemperatur um 10°C, kaum Ausbrüche über 14°C, Inkubationszeit bis 16 Monate.

Klinik/Pathologie

Die jungen Lachse zeigen Apathie, blasse Kiemen, Glotzaugen mit intra- und periokulären Blutungen, aufgetriebene Bäuche, Hautblutungen und Schuppenödeme. Pathologisch-anatomisch typisch ist Flüssigkeitsansammlung in der Leibeshöhle (Ascites), dunkel verfärbte Leber, dunkler, gestauter Vorderdarm, Milzvergrößerung, Blutungen auf allen inneren Organen, seltener in der Muskulatur. Die Niere ist mittelgradig vergrößert und durchsetzt von Blutungen. In späteren Stadien hochgradige Anämie. Die Mortalität kann je nach Bedingungen zwischen mittelgradig und 90% variieren.

Verbreitung

Erstmals 1984 in Norwegen beobachtet, Grossbritannien, Faröer-Inseln, USA, Kanada und Chile.

Epidemiologie

Lachs in Netzgehegen, Infektion über Schlachthanlageabwässer. Keine vertikale Übertragung über Eier und Samen, aber von Fisch zu Fisch.

Diagnose

Pathologie, Histopathologie; Virusnachweis und Identifikation, PCR, Ausschluss anderer Krankheiten.

Differenzialdiagnosen

Akute septikämische Krankheiten.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Lebende Fische mit pathologischen Veränderungen ins Laboratorium bringen; oder nach Anweisung.

Bekämpfung

Auszurottende Seuche, TSV Art. 275 - 279

Leptospirose

Akute bis chronische, z.T. auch klinisch inapparent verlaufende Infektionskrankheit. Die Symptomatik ist je nach Serovar verschieden. Die Leptospirose bei Rind und Schwein ist tierseuchenrechtlich geregelt. Zoonose. Der Mensch kann an über 100 verschiedenen Serovaren erkranken. Gefährdet sind vor allem Personen, die in engem Kontakt mit infizierten Tieren oder verseuchtem Wasser stehen (Metzger, Landwirte, Tierärzte, Kanalarbeiter, Hobby-Taucher usw.).

Empfängliche Arten

Warm- und Kaltblüter, Mensch

Erreger

Gemäss neuer Nomenklatur werden die Leptospiren in verschiedene Genospezies eingeteilt, die wiederum in unterschiedliche Serovare (SV) unterteilt werden. Serovare derselben Serogruppe können dabei verschiedenen Genospezies angehören. An Haustiere adaptierte Serovare (Sv.) haben je nach Region und Spezies unterschiedliche Bedeutung. In der Schweiz sind das folgende:

Rind: Sv. hardjobovis, bratislava, hebdomnadis, bataviae, australis, und grippotyphosa.

Schwein: Sv. bratislava, bataviae, icterohaemorrhagiae und pyrogenes. Die früher am häufigsten vorkommenden Sv. pomona und tarasovi kommen in der Schweiz praktisch nicht mehr vor. Vorkommen, Häufigkeit und Wirtsadaptation der einzelnen Serovare können wechseln. Erreger überleben am längsten in feuchter Erde, Schlamm, stehenden Gewässern mit neutralem bis leicht alkalischem pH. Leptospiren sind gegen Austrocknung, Wärme und Temperaturen unter dem Gefrierpunkt empfindlich.

Klinik/Pathologie

Die Inkubationszeit beträgt 8 bis 14 Tage. Die Infektion erfolgt in der Regel über die Schleimhäute oder kleine Hautverletzungen, kann aber auch durch intakte, aufgeweichte Haut erfolgen. Hauptansiedlungsort von Leptospiren sind die Nieren, bei Nutztieren auch der Urogenitaltrakt und das Euter.

Rind: Die Infektion verläuft oft klinisch inapparent. Schwere akute Formen mit hohem Fieber und den für Serovar icterohaemorrhagiae typischen Symptomen wie Hämoglobinurie, Ikterus und Anämie kommen selten vor. Ebenfalls selten ist eine durch Leptospiren hervorgerufene Mastitis. Aborte in der zweiten Trächtigkeitshälfte oder die Geburt lebensschwacher Kälber kommen sporadisch vor. In der Schweiz konnte die Sv. hardjobovis als Aborterreger bisher nicht bestätigt werden. Durch die Besiedlung der Eileiter kann es zu Fruchtbarkeitsstörungen kommen (Akonzeption, embryonaler Fruchttod).

Schwein: bei nichtträchtigen adulten Schweinen ist der Verlauf in der Regel asymptomatisch oder mild. Bei tragenden Sauen kann es zu Aborten während des letzten Viertels der Trächtigkeit oder zur Geburt lebensschwacher Ferkel kommen. Typisch ist das Absterben von Föten in verschiedenen Stadien der Entwicklung.

Verbreitung

Weltweit, unterschiedliche Serovare, je nach Feuchtigkeit, Temperatur und Wirtsreservoir. In der Schweiz kommt Sv. hardjobovis häufig bei Rind und Schaf vor.

Epidemiologie

Während der akuten bakteriämischen Phase der Infektion erfolgt die Ausscheidung im Urin und in der Milch. Pflanzenfresser und Schweine scheiden die Erreger länger aus als Fleischfresser. Die Hauptübertragungswege sind direkter Kontakt mit erregerhaltigem Urin, mit kontaminiertem Wasser oder Erdboden. Abortmaterial und Lochien sind ebenfalls infektiös. Intrauterine und perinatale Übertragung sind möglich, aber selten. Wichtiges Reservoir von Sv. hardjobovis ist das Rind

selbst, Reservoir von anderen Serovaren sind Nagetiere.

Diagnose

Verdacht bei Aborten oder septikämisch verlaufenden Krankheiten mit Ikterus, Hämoglobinurie und Anämie sowie bei entsprechenden Schlachtbefunden. Bestätigung durch Labor (Erreger- und Antikörpernachweis). Der Erregernachweis kann in der bakteriämischen Phase der Erkrankung mittels Dunkelfeldmikroskopie oder Immunfluoreszenz in Blut, Körperhöhlenflüssigkeiten, Harn sowie Abklatschpräparaten von Organen in frischem Zustand erfolgen. Der serologische Nachweis erfolgt mittels MAT (Mikroskopischer Agglutinationstest). Die Kultivierung von Leptospiren ist aufwendig, kann bis zu mehreren Monaten dauern und wird routinemässig nicht durchgeführt. Der Erregernachweis durch molekularbiologische Methoden (PCR) ist möglich.

Differenzialdiagnosen

Bei Aborten: **Rind:** Brucellose, Coxiellose, Neosporose, IBR/IPV. **Schwein:** Brucellose, SMEDI (Stillbirth, Mumification, Embryonic Death, Infertility), Aujeszky'sche Krankheit, PPRS (Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom).

Immunprophylaxe

Die Immunisierung mit Totvakzinen ist in der Schweiz zugelassen. Die Immunität ist spezifisch für dieselben oder antigenetisch nah verwandten Serovare.

Untersuchungsmaterial

Serum, Plazenta, Fetus (Organe), Harn, Niere

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 213-216.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Salmonellosen

Als Salmonellosen werden zusammenfassend verschiedene Krankheiten bei Mensch und Tier bezeichnet, die durch Infektion mit Bakterien der Gattung *Salmonella* hervorgerufen werden.

Empfängliche Arten

Säugetiere, Vögel, Reptilien, Amphibien. Fleischfresser sind wenig empfänglich. Salmonellen sind je nach Serovar an bestimmte Tierarten oder an den Menschen adaptiert (primäre bzw. wirtsadaptierte Salmonellosen) oder sie sind nicht wirtsadaptiert (sekundäre bzw. gastrointestinale Salmonellosen). Primär: **S. Dublin** beim Rind, **S. Enteritidis** beim Huhn, **S. Abortusovis** beim Schaf, **S. Choleraesuis** beim Schwein, **S. Gallinarum-pullorum** beim Geflügel, **S. Abortus-equi** beim Pferd. **S. Typhi** und **S. Paratyphi** A, B und C sind primäre Salmonellen des Menschen. Nichtwirtsadaptierte Salmonellen sind unter anderem **S. Typhimurium** und **S. Enteritidis**.

Erreger

Familie der *Enterobacteriaceae*. Gramnegative, meist bewegliche und unbekapselte Stäbchen. Fakultativ anaerober Stoffwechsel. Laktose wird in der Regel nicht vergärt, zur Kultur sind Anreicherungs-, Selektiv- und Differenzialnährböden notwendig. Aufgrund biochemischer Kriterien wird die Gattung *Salmonella* in zwei Spezies - *S. enterica* und *S. bongori* - unterteilt. *S. enterica* wird weiter in 6 Subspezies unterteilt. Die medizinisch bedeutsamen Salmonellen gehören zu den Subspezies *S. enterica* subsp. *enterica*, *S. enterica* subsp. *arizonae* und *S. enterica* subsp. *diarizonae*. Salmonellen der Subspezies *S. enterica* subsp. *salamae* und *S. enterica* subsp. *houtenae* kommen hauptsächlich bei Reptilien vor und sind nicht sehr verbreitet. Die Subspezies *S. enterica* subsp. *indica* wird nur selten isoliert. Die serologische Klassifizierung basiert auf den Antigenformeln von somatischen O-Antigenen und Geißel H-Antigenen mit Phasenwechsel nach dem Kaufmann-White Schema.

Klinik/Pathologie

Alle Salmonellen gelten als pathogen. Krankheitsverlauf je nach Alter und Immunitätslage des Wirts sowie Virulenz des Erregers. Jungtiererkrankungen, Gastroenteritiden und Aborte sind die Hauptmanifestationsformen. Länger dauernde, symptomlose Ausscheidung in der Rekonvaleszenz wird beobachtet. Über die Häufigkeit der Ausscheider ist wenig bekannt.

Rind: Kälber erkranken meist akut-septikämisch mit hohem Fieber, Pneumonie, Arthritis und Enteritis. Die Letalität ist hoch. Erwachsene Tiere erkranken seltener und oft sekundär im Anschluss an andere Krankheiten oder im Anschluss an klinische Salmonellosefälle im gleichen Bestand. Hochgradiger Durchfall mit Beimengung von intestinalem Epithel oder Blut, sowie Abdominalschmerzen sind die dominierenden klinischen Symptome. Bei trächtigen Kühen kann es zu Abort mit starker Keimausscheidung kommen.

Ziegen erkranken selten. Bei **Schafen** kommt es bei einer Infektion mit *S. Abortusovis* zum Verlammen ab 4. Trächtigkeitsmonat. Die Infektion verläuft oft subklinisch, kann aber mit monatelanger Keimausscheidung verbunden sein. *S. arizonae* O61 kann beim Schaf Aborte, Durchfall oder leichte Septikämie auslösen.

Schwein: akute bis subakute septikämische Infektion bei Absatz- und Jungferkeln mit hohem Fieber, Zyanose, Pneumonie, Durchfall und hoher Letalität (*S. Choleraesuis*). Andere Infektionskrankheiten (u.a. Schweinepest) begünstigen den Ausbruch der Krankheit. Klinische Salmonellosefälle mit nichtwirtsadaptierten Serovaren sind selten. Symptomlose Ausscheidung wird gelegentlich beobachtet.

Pferd: Septikämie bei Fohlen, adulte Pferde erkranken meist sekundär nach anderer schwerer Krankheit.

Verbreitung	Primäre Salmonellosen sind in der Schweiz gegenwärtig selten. Nichtwirtsadaptierte Salmonellen sind weltweit verbreitet mit lokalen Unterschieden in der Häufigkeit der Serovare. Häufigster Erreger klinischer Salmonellosefälle in der Schweiz ist gegenwärtig <i>S. Typhimurium</i> .
Epidemiologie	Die Übertragungswege der Salmonellen sind sehr vielfältig. Nutztiere infizieren sich mit kontaminierten Futtermitteln oder auf kontaminierten Weiden. Eine horizontale Übertragung durch direkten Kontakt oder eine vertikale Übertragung ist beschränkt auf Erkrankungen mit wirtsadaptierten Salmonellen. Bei der Erkrankung mit nichtwirtsadaptierten Salmonellen sind symptomlose Ausscheider häufig. Für den Menschen stellen kontaminierte und fehlerhaft aufbewahrte Lebensmittel (Fleisch, Eier, Rohmilchprodukte) die wichtigste Gefahrenquelle dar.
Diagnose	Verdacht bei gehäuften Aborten oder fieberhafter Erkrankung mehrerer Jungtiere mit septikämischer Entwicklung und hoher Letalität (wirtsadaptierte Salmonellen). Verdächtig sind auch fieberhafte Durchfallerkrankungen (nichtwirtsadaptierte Salmonellen). Erregernachweis im Labor. Serologie ausschliesslich für Primär-Salmonellosen.
Differenzialdiagnosen	Andere Abortursachen (Leptospirose, Brucellose, Coxiellose, Listeriose, Chlamydiose, IBR/IPV), andere Durchfallerkrankungen oder Jungtiererkrankungen mit septikämischem Verlauf.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren Vakzinen.
Untersuchungsmaterial	Kot, Darm, Leber, Niere, Milz, Fetus, Serum.
Bekämpfung	Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 222-227.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper ungeniessbar, sofern Erregernachweis in der Muskulatur oder in zur Verwendung als Lebensmittel vorgesehenen Organen, ausgenommen Darm (FUV, Anhang 3, Ziffer 1.1.2.8), sonst Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien. Hauskaninchen, Hausgeflügel: ganzer Schlachttierkörper ungeniessbar (VHyS, Anhang 7, Ziffer 2.1.1.d). <i>Salmonella</i> spp. darf in genussfertigen Lebensmitteln (Probe von 25 Gramm) nicht nachweisbar sein; <i>Salmonella</i> spp. darf in nicht genussfertiger und genussfertiger Säuglingsnahrung und Folgenahrung (Probe von 50 Gramm) nicht nachweisbar sein. (Hygieneverordnung vom 23. November 2005 RS: 817.024.1).

Dasselkrankheit

Befall mit Larven von Dasselfliegen. Wirtschaftliche Verluste entstehen durch verminderte Leistung, erhöhte Neigung zu Infektionskrankheiten sowie Häuteschäden.

Empfängliche Arten

Rind, selten Ziegen, Hirsche, Pferde.

Erreger

Beim Rind: *Hypoderma bovis* (grosse Dasselfliege), *Hypoderma lineatum* (kleine Dasselfliege).

Klinik/Pathologie

Im Frühling/Frühsummer imponieren die Larven als «Dasselbeulen» mit Luftloch auf dem Rücken befallener Tiere. Entsprechend dem Wanderweg der Larven findet man grüngelbliche, fibrinös-gallertige Exsudatmassen sowie eitrig-nekrotisierende Prozesse (Subcutis Rücken).

Verbreitung

Europa, Nordamerika, Nordafrika. In der Schweiz ist die Hypodermose seit 2002 praktisch eliminiert und wird nur noch ganz vereinzelt diagnostiziert.

Epidemiologie

Die Schwärmzeit der Fliegen dauert vom Mai bis September. Während dieser Zeit legen die Fliegen ihre Eier an den Extremitäten der Tiere ab. Die Larven dringen durch die Haut in den Körper ein und beginnen eine Wanderung in die Unterhaut des Rückens. Larven von *H. bovis* sind zwischen Dezember und März im Epiduralfett des Spinalkanals anzutreffen. Die Larven von *H. lineatum* passieren auf ihrer Wanderung den Oesophagus, wo sie eine mehrmonatige Ruhepause einschalten können. Die Larven erreichen die Subcutis der Rückenregion normalerweise zwischen Februar und Juni des folgenden Jahres und bilden Dasselbeulen. Die Tiere sollen nicht zwischen 15. Dezember und März behandelt werden, da durch das Abtöten der wandernden Larven Entzündungsreaktionen induziert werden, welche etwa zu Lähmungserscheinungen, Festliegen oder Blähungen führen können. Die Rinder werden je nach Region mehrheitlich auf den Alpweiden (Sömmerung) angesteckt.

Diagnose

Klinisch eindeutig durch den Nachweis der Dasselbeulen und Antikörpernachweis mittels ELISA.

Differenzialdiagnosen

Hautallergien, Staphylokokken-Infektionen

Immunprophylaxe

Nicht möglich. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Blutproben, Milchproben.

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 230-232.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Brucellosen

Langsam verlaufende, klinisch oft inapparente Infektionen mit *Brucella*. Sie können bei Säugetieren Abort, Arthritis, Bursitis oder Orchitis verursachen. Die grösste Bedeutung haben die Rinder- Schaf-, Ziegen- und Schweinebrucellose. Sie sind gekennzeichnet durch seuchenhafte Spätaborte im letzten Trächtigkeitsdrittel und nachfolgende Fruchtbarkeitsstörungen. Zoonosen.

Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Ziege, Bison, Kamel, Alpaka, Lama, Schwein, Hund, Wildwiederkäuer, Fuchs, Pferd, Mensch.

Erreger

Brucellen sind fakultativ intrazelluläre, aerobe, gramnegative Stäbchen. Gemäss phylogenetischer Definition einer Spezies wird bei *Brucellen* nur eine Spezies, *Brucella melitensis*, anerkannt. Die anderen *Brucellen* werden taxonomisch innerhalb von Biovaren (biov. Abortus, biov. Suis, biov. Ovis, biov. Canis, biov. Neotomae) klassifiziert. Aus praktischen Zwecken werden die *Brucellen* neben *B. melitensis* aber nach wie vor als *B. abortus*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis* und *B. neotomae* bezeichnet. Die Tenazität ist unterschiedlich: Sie sind empfindlich gegenüber Austrocknung und UV-Licht. Sichere Abtötung erfolgt durch Pasteurisation.

Brucellen sind obligate Parasiten und das natürliche Habitat der einzelnen Spezies ist tierartsspezifisch: Rind: *B. abortus*; Schaf und Ziege: *B. melitensis*; Schwein: *B. suis*, Biotyp 1 und 3; Wildschwein und Hase: *B. suis*, Biotyp 2; Rentier: *B. suis*, Biotyp 4; Nager: *B. suis*, Biotyp 5; Hund: *B. canis*; Schaf: *B. ovis*.

Andere Tierarten können sich mit verschiedenen *Brucellen* infizieren, z. B. Rind mit *B. melitensis*, Bison und Kamel mit *B. abortus*, Rotwild mit *B. abortus* und *B. suis*, Fuchs mit *B. abortus*, Geflügel mit *B. abortus*, Hund mit *B. abortus*, *B. melitensis* und *B. suis*, Pferd mit *B. abortus*, Schaf und Ziege mit *B. abortus*. Sie sind aber nur selten als Sekundärquelle zu betrachten.

Klinik/Pathologie

B. abortus, Rind: Inkubationszeit 14-180 Tage, seuchenhafte Aborte im letzten Drittel der Trächtigkeit. Die Placenta ist ödematös verdickt und weist eitrig-nekrotisierende Läsionen im Bereich der Kotyledonen auf. Die Foeten können von gelblichen Belägen bedeckt sein. Retentio secundinarum ist häufig. In einigen Fällen kann wenige Tage vor dem Verwerfen ein schleimig-eitriger, grau-weiss bis rötlicher Vaginalausfluss beobachtet werden. Bei Stieren tritt Orchitis/Epididymitis mit eitrig-nekrotisierenden Herden auf.

B. melitensis, Schaf/Ziege: ähnliches klinisches Bild. Gehäufte Aborte oder die Geburt lebensschwacher Lämmer sind die häufigsten Manifestationen der Infektion.

B. suis, Schwein: Aborte in jeder Trächtigkeitsphase, am häufigsten zwischen 4.-12. Woche. Frühe Aborte werden meist nicht bemerkt. Gehäuftes Umrauschen im Bestand. Die Geburt lebensschwacher Ferkel kommt vor. Arthritiden.

B. ovis, Schaf: Widder: Epididymitis mit Samenstauung führt zu schlechter Fruchtbarkeit. Bei weiblichen Tieren führt die Infektion zu Aborten mit hoher neonataler Mortalität und nachfolgender Sterilität.

Verbreitung

Die geographische Verteilung ist je nach *Brucella* unterschiedlich. Die Rinder-Brucellose (*B. abortus*) mit einer niedrigen Prävalenz gilt in vielen europäischen Ländern, in Australien, Neuseeland und z. T. in USA sogar als ausgerottet. Aus Afrika, Lateinamerika, der UdSSR

und Asien wird die Prävalenz als unterschiedlich bis hoch gemeldet. *B. melitensis* tritt besonders im Mittelmeer-Bassin, in Mexiko, Argentinien, Peru und den Südstaaten der USA auf. *B. suis* Biotyp 2 wurde in der Schweiz in Wildschweinen nachgewiesen, und sporadisch in Feldhasen. *B. suis*, Biotyp 1 und 3, ist in den USA und Lateinamerika verbreitet. *Brucella canis* kommt vor allem in den USA vor; vereinzelt Fälle wurden auch in Mexiko, Brasilien, Peru, Tunesien, in Deutschland und Tschechien beobachtet. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von der Brucellose der Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine.

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt meist peroral durch Aufnahme von infiziertem Material, über Hautverletzungen, über die Schleimhäute oder durch infizierten Samen. Ausscheidung vor allem durch die Sexualorgane und die Milchdrüse. Wichtigste Infektionsquellen sind Abortmaterial und erregerhaltige Rohmilch und nicht-pasteurisierte Milchprodukte. Gefährdet sind Personen, die in direktem Kontakt mit infizierten Tieren stehen.

Diagnose

Verdacht bei Aborten. Erregernachweis aus Abortmaterial mittels Spezialfärbungen (Köster und Stamp) und kulturell auf Spezialnährböden. Bestandesüberwachung mittels serologischem Nachweis von Antikörpern im Labor.

Differenzialdiagnosen

Rind: Aborte anderer Ätiologie: Neosporose, Listeriose, Leptospirose, Coxiellose, Pilzaborte, Bovine Virusdiarrhöe/Mucosal Disease, IBR/IPV.

Schaf/Ziege: Chlamydienabort, Coxiellose.

Schwein: Aujeszky'sche Krankheit, SMEDI (Stillbirth, Mumification, Embryonic Death, Infertility), Leptospirose.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren Vakzinen.

Untersuchungsmaterial

Abortmaterial (Plazenta, Fötus), Labmagen, Hoden, Milch, Blut.

Bekämpfung

Nach TSV : **Brucellose der Rinder:** Auszurottende Seuche, Art. 150-157. **Brucellose der Schafe und Ziegen:** Auszurottende Seuche, Art. 190-195. **Brucellose des Schweines:** Auszurottende Seuche, Art. 207-211. **Brucellose der Widder:** Zu bekämpfende Seuche, Art. 233-236.

Die Abklärung von Abortursachen ist nach Art. 129 TSV vorgeschrieben.

Fleischuntersuchung

Brucella abortus, *Brucella melitensis*, *Brucella suis*: ganzer Schlachttierkörper bei Erregernachweis genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2.f.),

Genussuntauglich sind Euter, Genitaltrakt und Blut bei Tieren, die positiv oder nicht eindeutig auf Brucellen-Test reagiert haben, auch wenn keine Läsion festgestellt werden (VHyS, Anhang 7, Ziffer 123). Sonst Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien Art. 128 – 131. *Brucella ovis*: Hoden genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.2.2), sonst Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien Art. 128 – 131.

Blauzungenkrankheit (Bluetongue)

Subklinisch oder akut verlaufende, nicht kontagiöse Viruserkrankung der Schafe und anderer Wiederkäuer, die durch stechende Insekten (*Culicoides spp = Gnitzen*) übertragen wird. Im Mittelmeerraum ist *C. imicola* Hauptvektor. In nördlichen Ländern könnten *Culicoides obsoletus* und *pulicaris* sowie weitere Subspezies als mögliche Vektoren von Bedeutung sein.

Empfängliche Arten

Schafe, andere Haus- und Wildwiederkäuer. Manifeste Erkrankung mit hoher Letalität (30%) bei gewissen Schafrassen (z.B. Merino). Abhängig vom Serotyp.

Erreger

Familie *Reoviridae*, Genus *Orbivirus*, unbehülltes RNA Virus. Es gibt 24 verschiedene Serotypen mit unterschiedlicher Virulenz und Verbreitung. Ein weiteres, dem Bluetongue Virus sehr nah verwandtes Orbivirus (Toggenburg Orbivirus) wurde bei gesunden Ziegen in der Schweiz entdeckt. Derzeit spielt Serotype 8 eine wichtige Rolle in Nordwesteuropa und seit 2007 auch in der Schweiz.

Klinik/Pathologie

Die Inkubationszeit beträgt 5 bis 12 Tage. Die Klinik, Morbidität und Mortalität variieren je nach Tierart/Rasse, BTV-Serotyp und Virulenz des Virusstammes. Bei Schafen kann die Krankheit von inapparent bis sehr gravierend verlaufen. Bei Rindern und Ziegen ist die Infektion meist subklinisch. Initial hohes Fieber. Virämie in Schafen ist bis zu 3 - 4 Wochen nach Infektion nachweisbar, in Rindern bis 8 Wochen. Entzündung von Schleimhäuten und Gefässschädigung führt zu Hämorrhagien, Ödembildung. Zyanose im Maulbereich und Zunge (= Bluetongue) möglich, jedoch nicht zwingend. Ulzerationen und Nekrose von Haut und Schleimhaut im Maul, an Lippen, Nase, Zitzen und Euter. Typisch sind Ödeme im Kopfbereich und an den Extremitäten. Schaumiger Speichelfluss, seröser bis eitriger Nasenausfluss und respiratorische Symptome sind häufig. Das seltenere Auftreten von akutem Lungenödem kann für einen tödlichen Verlauf der Krankheit verantwortlich sein. Lahmheit entsteht infolge von Koronitis und Klauenrehe. Im Gegensatz zu dem bisher beschriebenen Seuchengeschehen in Südeuropa traten im Ausbruch 2006/2007 in Nordwesteuropa auch bei Rindern klinische Fälle auf. Bei Schafen fällt die im Vergleich zu Südeuropa deutlich geringere Sterblichkeit auf.

Verbreitung

Bis anhin endemisch zwischen 40°N und 35°S: In den letzten Jahren Ausbreitung nach Norden. Aktuell in wärmeren Gebieten von Nord- und Südamerika, Mittlerem Osten, Asien, Australien, Afrika. In Europa seit anfangs 2000 in allen ans Mittelmeer grenzenden Ländern. Seit 2006 Ausbreitung des Serotyp 8 in alle Gebiete nördlich der Alpen mit der Ausnahme von Finnland, den baltischen Staaten, Island und Irland. 2008 wurde zirkulierendes Impfvirus vom Serotyp 6 und 11 in den Niederlanden und Deutschland entdeckt. Der Serotyp 1 verbreitet sich von Spanien kommend via Frankreich immer mehr nach Norden aus und kommt der Schweiz immer näher... Als Grund der massiven Ausbreitung von BT in Europa gilt die Tatsache, dass *Culicoides imicola* ihr Ausbreitungsspektrum seit 2000 ausgedehnt hat und andere Subspezies von *Culicoides* (z.B. *C. obsoletus*, *C. pulicaris*, *C. dewulfi*) ebenfalls in der Übertragung von Relevanz sind. In der Schweiz ist die Blauzungenkrankheit im Oktober 2007 zum ersten Mal aufgetreten. Betroffen war vor allem die Region nördlich des Jura, mittlerweile traten Fälle, mit Ausnahme vom Tessin, in allen Regionen der Schweiz auf.

Epidemiologie	Die Übertragung erfolgt natürlicherweise ausschliesslich durch Insekten (<i>Culicoides spp.</i> = Gnitzen). Eine iatrogene Übertragung ist möglich. Eine direkte Tier zu Tier Übertragung scheint ausgeschlossen zu sein. Allerdings wurde für den Serotyp 8 eine intrauterine Infektion des Föten bewiesen, selten aber haben intra-uterin infizierte Jungtiere bei der Geburt noch infektiöses Virus im Blut. Vor allem Rinder und auch Wildwiederkäuer können subklinisch infiziert sein und so als Virusreservoir dienen. Schafe werden in der Regel erst nach dem Auftreten des Virus in Rindern infiziert ("spillover"). Es kommt zu einer saisonalen Häufung von klinisch erkrankten Schafen und Rindern - z.B. in Mitteleuropa ab Juni bis Ende November (Insektenflug). Höhere Umgebungstemperaturen führen zu höheren Virustiter im Vektor und somit effizienterer Infektion der Wiederkäuer.
Diagnose	Verdacht bei Auftreten von klinischen Symptomen bei einzelnen (v.a. Rind) oder mehreren (v.a. Schaf) Tieren der Herde gleichzeitig; Spätsommer und Herbst. Klinische Diagnose allein ist nicht möglich. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden.
Differenzialdiagnosen	Maul- und Klauenseuche, Lippengrind (Orf, Ecthyma contagiosa), idiopathische Ulzeration, Moderhinke, Schaf- und Ziegenpocken, akute Haemonchose, IBR, bösartiges Katharralfieber, Mucosal Disease, Besnoitiose, Traumatias, Fotosensibilität
Immunprophylaxe	2008 wurden alle Rinder-, Schaf- und Ziegenherden obligatorisch gegen Serotyp 8 geimpft, es besteht keine Kreuzimmunität zwischen den Serotypen.
Untersuchungsmaterial	Virusnachweis und Serologie (bei ungeimpften Tieren) parallel, anti-koaguliertes Blut (EDTA) bei toten Tieren Milz und Blutkoagula, Körperhöhlenflüssigkeit. Material kühlen, nicht aber einfrieren. Da differenzialdiagnostisch unter Umständen MKS abzuklären ist vgl. auch Merkblatt MKS. Einsenden der Proben, an IVI (siehe auch Vademecum auf www.ivi.admin.ch).
Bekämpfung	Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 239a-239h Verordnung des BVET über Impfungen gegen die Blauzungenkrankheit im Jahre 2008 vom 23. Mai 2008 (SR 916.401.348.2)
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.i).

Ansteckende Pferdemetritis

Ansteckende, bakterielle Deckinfektion. Verursacht bei der Stute Vaginitis, Cervicitis und Endometritis. Beim Hengst ist die Infektion symptomlos. Contagious Equine Metritis (CEM).

Empfängliche Arten

Equiden.

Erreger

Taylorella equigenitalis ist ein gramnegatives, feines, kokkoides Stäbchenbakterium (5-6 µm lang), das relativ langsam auf Spezialnährböden (mit schokoladisiertem Pferdeblut) in mikroaerophiler Atmosphäre wächst. Da sich die Infektion auf der Schleimhaut des Geschlechtsapparates abspielt, reagiert das Immunsystem nur beschränkt. Trägartiere können ohne Antikörper sein.

Klinik/Pathologie

Vermehrtes Umrossen ist oft das erste Anzeichen einer Infektion. Als Zeichen einer Endometritis/Cervicitis/Vaginitis können infizierte Stuten wenige Tage nach dem Decken dünnflüssigen, eitrigen Vaginalausfluss zeigen. Akute Infektionen der Stute können ohne Therapie innerhalb von drei bis vier Wochen abheilen. Solche Stuten bleiben jedoch Träger des Erregers. Hengste erkranken nicht manifest.

Verbreitung

Die ansteckende Pferdemetritis ist seit 1977 bekannt. Fälle traten auf in USA, Australien, Japan, Irland, Frankreich, England und anderen europäischen Ländern. In der Schweiz trat die ansteckende Pferdemetritis erstmals 1986 bei einer im Ausland gedeckten Stute auf.

Epidemiologie

Als echte Geschlechtskrankheit wird die ansteckende Pferdemetritis vorwiegend beim Deckakt übertragen. Weitere Übertragungsmöglichkeiten bestehen bei der künstlichen Besamung und bei unhygienischer Arbeitsweise des Pflegepersonals oder des Tierarztes. Infizierte Hengste können die ansteckende Pferdemetritis weit verbreiten.

Diagnose

Verdacht bei Vaginalausfluss und/oder gehäuften Umrossen. Kultureller Erregernachweis im Labor.

Differenzialdiagnosen

Andere Deckseuchen: Koitales Exanthem, Dourine; andere bakterielle Endometritiden.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Jeweils separate Tupferproben (Kohletransportmedium) entnehmen. Bei der Stute aus der Klitorisgrube, der Zervix und dem Uterus. Beim Hengst aus dem Präputium, der Fossa urethralis und der Urethra. Zuchthengste müssen jährlich untersucht werden (Art. 242 TSV).

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 240-244.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Enzootische Pneumonie der Schweine

Ansteckende Lungenentzündung der Schweine, die bei Mast- und Absetzferkeln häufig vorkommt. In ihrer akuten Form ist Husten typisch. Die durch die enzootische Pneumonie verursachten wirtschaftlichen Verluste sind bedeutsam. Sanierte Betriebe unterliegen einem grossen Risiko für Neuinfektionen, wenn sie nicht in einem flächendeckend sanierten Gebiet liegen.

Empfängliche Arten	Schwein
Erreger	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> . Kleinste, autonom replizierbare Organismen, die als pathogene oder apathogene Arten vorkommen. Sie besitzen keine Zellwand und sind obligate Parasiten der Zelloberfläche, besonders von Schleimhäuten. Phagocytoseresistenz. Mykoplasmen besitzen eine hohe Wirtsspezifität. Ihre Tenazität ausserhalb des Wirtes ist gering.
Klinik/Pathologie	Chronische Erkrankung mit hoher Morbidität, aber niedriger Mortalität. Unter günstigen Haltungsbedingungen kann eine <i>M. hyopneumoniae</i> -Infektion harmlos verlaufen, ansonsten gilt ein trockener, chronischer Husten als Leitsymptom. Temperaturerhöhung und Atembeschwerden treten bei bakteriellen Sekundärinfektionen auf. Typisch ist eine in den Herz- und Spitzenlappen lokalisierte interstitielle Pneumonie.
Verbreitung	Weltweit. Nach Abschluss der landesweiten Flächensanierungen gelten in der Schweiz alle Schweinebestände als anerkannt frei von der Enzootischen Pneumonie.
Epidemiologie	Die Übertragung erfolgt vor allem durch den Tierverkehr, aber auch aerogen. Bei günstigen Verhältnissen (nasskaltes Klima) werden infektiöse Aerosole über Distanzen von mehreren Kilometern verbreitet. Saisonale Häufung der Fälle zwischen November und März.
Diagnose	Husten bei mehreren Tieren, der sich durch Auftreiben auslösen lässt. Histopathologische Lungenveränderungen, Erregernachweis mittels PCR und serologischer Antikörperrnachweis im Labor.
Differenzialdiagnosen	Actinobacillose, Influenza, Aujeszky'sche Krankheit.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen.
Untersuchungsmaterial	Lunge, Nasentupfer, Blut.
Bekämpfung	Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 245-249.
Fleischuntersuchung	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Actinobacillose der Schweine

Meist perakut bis akut verlaufende hämorrhagisch-nekrotisierende Pleuropneumonie, die vor allem bei Ferkeln und Mastschweinen auftritt.

Empfängliche Arten

Schwein

Erreger

Actinobacillus pleuropneumoniae, gramnegatives Stäbchenbakterium. Grosse Wirtsspezifität, geringe Tenazität. Die meisten Stämme sind NAD-abhängig (Biovar I) Es existiert aber auch eine NAD-unabhängige Variante (Biovar II). Man unterscheidet aufgrund der Kapsel- und LPS-Antigene 15 Serotypen, die auch ein charakteristisches Apx-Toxinmuster aufweisen. Alle Serotypen produzieren das Apx-Toxin IV. Die Serotypen 1, 5, 9 und 11 produzieren die Toxine Apx I und II, die Serotypen 2, 4, 6, 8 und 15 die Toxine Apx II und III, der Serotyp 3 nur das Toxin III, der Serotyp 10 das Toxin Apx I und die Serotypen 7 und 12 das Toxin Apx II. Stämme des Biovars II bilden kein Apx III.

Das Toxinmuster bestimmt auch die Virulenz. Stämme mit Apx I und II gelten als besonders virulent. Stämme mit Apx II und III scheinen etwas weniger virulent zu sein, und Stämme mit einem einzigen Apx-Toxin gelten als kaum virulent. Die Bildung des Toxins Apx IV Toxin wird nur in vivo induziert. Das *apx IV*-Gen ist bei allen und gleichzeitig ausschliesslich bei *Actinobacillus pleuropneumoniae*-Stämmen vorhanden und kann somit als Artbestimmung dienen.

Klinik/Pathologie

Perakute, akute und chronische Verlaufsformen.

Perakute Form: Äussert sich in hohem Fieber, schweren Allgemeinstörungen und zunehmenden respiratorischen Beschwerden. Die Tiere sterben innerhalb von 24 Stunden.

Akute Form: Man beobachtet Anorexie, Allgemeinstörungen mit mässig bis hohem Fieber. Die Tiere zeigen Dyspnoe und Tachypnoe. In schweren Fällen sind sie zyanotisch, husten und haben blutigen Nasenausfluss. Entweder sterben die Tiere nach einigen Tagen, oder die Krankheit geht in die chronische Form über.

Chronische Form: Die infizierten Bestände sind klinisch unauffällig. Pathologisch-anatomisch typisch ist eine fibrinöse Pleuritis mit herdförmiger Pneumonie. Bei der chronischen Form steht die adhäsive Pleuritis im Vordergrund.

Verbreitung

Weltweit. Nach Abschluss der landesweiten Flächensanierungen gelten in der Schweiz alle Schweinebestände als anerkannt frei von der Actinobacillose der Schweine.

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt aerogen durch infektiöse Aerosole. Einschleppung in gesunde Herden erfolgt durch Zukauf asymptomatischer Keimträger.

Diagnose

Verdacht bei akuter respiratorischer Erkrankung mit Todesfällen. Kultureller Erregernachweis oder serologischer Antikörperrnachweis im Labor.

Differenzialdiagnosen

Klassische Schweinepest, bakterielle Septikämien (z.B. Rotlauf).

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen.

Untersuchungsmaterial

Lungengewebe, Tonsillen, Blut.

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 245-249.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Chlamydiose der Vögel

Meist subklinisch verlaufende Infektionskrankheit von Ziervögeln, Nutzgeflügel & Wildvögeln. Beim Menschen kann sie als akute, fieberhaft verlaufende, grippeähnliche Erkrankung auftreten, die auch Atembeschwerden verursachen kann (Psittakose/Ornithose).

Empfängliche Arten

Verschiedene Vogelarten, vornehmlich Papageien und Sittiche (Psittaziden) sowie Tauben. Beim Nutzgeflügel sind Truten am empfänglichsten. Mensch und andere Säuger.

Erreger

Chlamydophila psittaci. Unbewegliche, gramnegative, intrazelluläre Bakterien mit einem komplizierten Entwicklungszyklus. *C. psittaci*-Stämme bei Vögeln sind in sieben Serotypen eingeteilt. Sie stellen neben den *C. psittaci*-Isolaten der Säuger eine eigene Gruppe dar.

Klinik/Pathologie

Manifeste Erkrankung kann bei Jungvögeln, besonders Tauben, Truten und Ziervögeln, vorkommen. Symptome sind ein gesträubtes Federkleid, Konjunktivitis, Augen- und Nasenausfluss und Abmagerung. Häufig wird hellgrün verfärbter Kot beobachtet. Hohe Letalität. Bei Hühnern und Enten ist der Verlauf meistens subklinisch.

Mensch: Kopfschmerzen, grippeartige Anfälle, Fieber und Atembeschwerden. Andere Manifestationsformen können Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis, akute Verwirrungszustände oder Glomerulonephritiden sein. Unbehandelt hat die Krankheit eine hohe Letalität.

Verbreitung

Weltweit. In der Schweiz kommt Chlamydiose regelmässig vor.

Epidemiologie

Latent infizierte Vögel, vor allem Psittaziden, stellen ein Erregerreservoir dar. Die Ausscheidung der Chlamydien erfolgt vor allem über Kot und Nasensekret und kann monatelang anhalten. Die Infektion wird hauptsächlich aerogen durch kontaminierte Staub- und Tröpfchenaerosole erworben. Die Ansteckungsgefahr ist demzufolge bei der Haltung vieler Tiere in geschlossenen Räumen am grössten (Quarantänehallen).

Diagnose

Vögel: Verdacht bei respiratorischen Symptomen und Kotveränderungen. Bestätigung durch Erregernachweis mittels Choanen- oder Kloakentupfer.

Differenzialdiagnosen

Bei Durchfall: Salmonellose, Verwurmung, Bei Rhinitis: Mykoplasmosse, Mykose.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert eine Vakzine für Truten.

Untersuchungsmaterial

Ganzer Vogel, Kloaken- oder Choanentupfer. Die Inhaber von Betrieben, die mit Psittaziden handeln, diese gewerbsmässig züchten oder zur Schau stellen, sind verpflichtet, alle verendeten Psittaziden ihres Bestandes einer vom kantonalen Veterinäramt hierfür bezeichneten Untersuchungsstelle zur Abklärung der Todesursache einzusenden (Art. 251 TSV).

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 250-254.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Salmonella - Infektion des Geflügels

Salmonellen stellen in vielen Ländern neben *Campylobacter* die Hauptursache von bakteriellen humanen Lebensmittelinfektionen dar. *Salmonella (S.) Enteritidis* und *Salmonella Typhimurium* werden zur Zeit am häufigsten gefunden. Bekämpft werden beim Nutzgeflügel (Zuchttiere, Legehennen, Mastgeflügel, Truten) diese beiden Serotypen, bei Zuchttieren zusätzlich *S. Hadar*, *S. Virchow* und *S. Infantis*.

Empfängliche Arten

Vögel, Nager, Mensch, andere Warmblüter.

Erreger

Salmonella species, gramnegatives, unbekapseltes Stäbchen der Familie *Enterobacteriaceae*.

Klinik/Pathologie

Bei Hühnern bleibt die Infektion häufig subklinisch, insbesondere bei älteren Tieren. Dadurch können Herden unbemerkt infiziert sein. Küken zeigen nach kurzer Inkubationszeit Mattigkeit, Zusammendrängen, Inappetenz und wässrigen Durchfall. Allerdings kann die Infektion auch wenig auffällig, mit geringer Morbidität und Mortalität, verlaufen.

Verbreitung

Weltweit verbreitet.

Epidemiologie

Transovarielle Übertragung führt im Falle von *S. Enteritidis* zu kontaminierten Eiern, welche die Infektion unbemerkt in Brütereien einschleppen können. Über diese vertikal infizierten Küken kann sich *S. Enteritidis* horizontal weiterverbreiten. Die übrigen beim Nutzgeflügel zu bekämpfenden Serotypen (*S. Typhimurium*, *S. Hadar*, *S. Virchow* & *S. Infantis*) werden vornehmlich horizontal übertragen. Periodische Ausscheidung des Erregers ist auch bei infizierten adulten Hühner die Regel. Mäuse können ebenfalls Überträger sein.

Diagnose

Regelmässige bakteriologische und serologische Untersuchungen in Nutzgeflügelbetrieben und Brütereien sowie Untersuchung von verendeten, ausgemerzten oder importierten Tieren.

Differenzialdiagnosen

Keine.

Immunprophylaxe

In der Schweiz sind keine Impfstoffe zugelassen. Es existieren verschiedene Vakzinen.

Untersuchungsmaterial

Ganze Tiere, Kotproben, Blutproben, Dotterproben, Schlepptupfer, Kükenflaum, Schalenreste, Mekoniumproben usw. Die Geflügelhalter und die Kontrolltierärzte sind zu systematischen Probeerhebungen verpflichtet (Art. 257 TSV).

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 255-261.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 2.1.1 d.)

Infektiöse Laryngotracheitis der Hühner

Virusinfektion der Hühner, welche typischerweise als schwere Erkrankung des oberen Respirationstraktes auftritt. In ihrer milden Form kann sie nicht von anderen Respirationskrankheiten unterschieden werden.

Empfängliche Arten	Haushuhn, Fasan, Truthahn, Pfau.
Erreger	Familie <i>Herpesviridae</i> , Subfamilie <i>Alphaherpesvirinae</i> . Die Tenazität (Widerstandsfähigkeit) ist gering, das Virus wird durch Sonnenlicht und höhere Temperaturen (37-55°C) schnell inaktiviert.
Klinik/Pathologie	Es kommen verschiedene Verlaufsformen vor. Bei akuten Fällen zeigen die Tiere Rhinitis, Gesichtsoedem sowie erschwerte Atmung (Schnabelatmen). Aushusten von Blut und / oder Schleim wird beobachtet. Eine akute bis subakute blutige, eitrig-fibrinöse Laryngotracheitis ist die Ursache. Bei einzelnen Tieren kommen Sinusitis, Bronchitis oder Bronchopneumonie hinzu. Dies äussert sich in Nasenausfluss und Röcheln. Der Erstickungstod als Folge von Hypersekretion aus Larynx und Trachea kann eintreten. Häufigstes Begleitsymptom ist ein massiver Rückgang der Legeleistung. Bei subakuten Fällen wird ein milderer Verlauf mit ähnlicher Symptomatik festgestellt. Histologisch sind intranukleäre Einschlusskörperchen - vom 2. - 5. Tag nach der Infektion nachweisbar - pathognomonisch für ILT.
Verbreitung	Weltweit. In der Schweiz hauptsächlich beim Rassegeflügel verbreitet.
Epidemiologie	Die Ansteckung erfolgt durch direkten Kontakt mit respiratorischen Sekreten, Konjunktivalsekret oder peroral. Indirekte Verschleppung durch kontaminierte Geräte (z.B. Eierkartons) oder Einstreu kommt ebenfalls vor. Einschleppung des Virus in gesunde Bestände meist durch Zukauf latent infizierter Tiere (Sitz des Virus im Trigeminusganglion). Subklinisch infizierte Tiere können monatelang Träger und Ausscheider sein. Stressfaktoren wie Umställen oder Legebeginn können zu erneuter Virusausscheidung führen.
Diagnose	Verdacht bei schwerer respiratorischer Erkrankung, eventuell sind Blutspuren an den Stallwänden oder Gerätschaften sichtbar. Bestätigung durch Labortests (Virusnachweis, Serologie).
Differenzialdiagnosen	Newcastle Krankheit, Mykoplasmosen (<i>Mycoplasma gallisepticum</i>), Infektiöse Bronchitis (Coronavirus), Coryza (<i>Haemophilus paragallinarum</i>).
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. Vakzinen existieren.
Untersuchungsmaterial	Mehrere erkrankte oder frisch gestorbene Hühner, Serum, Choanentupfer, Federkiele.
Bekämpfung	Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 262-265.
Fleischuntersuchung	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Myxomatose

Verlustreiche Viruskrankheit von Haus- und Wildkaninchen.

Empfängliche Arten

Kaninchen. Hasen sind nicht empfänglich.

Erreger

Familie *Poxviridae*, Genus *Leporipoxvirus* (Myxomatosevirus, nahe verwandt mit dem Kaninchenfibromvirus). Das Virus ist empfindlich auf Temperaturen > 60°C.

Klinik/Pathologie

Es sind verschiedene Verlaufsformen bekannt.

Akute Verlaufsform: nach einer Inkubationszeit von zwei bis fünf Tagen zeigen die Tiere eine eitrige Konjunktivitis, Blepharitis, Lichtempfindlichkeit mit ödematöser Schwellung des Kopfes ("Löwenkopf").

Überleben die Tiere länger, so treten knotige, derbe subkutane Schwellungen am ganzen Körper auf. Die Kaninchen werden progressiv schwächer, sind anorektisch und sterben nach fünf bis sieben Tagen (Mortalität bis zu 99%).

Protrahierter Verlauf: Er wird vor allem im Laufe eines Seuchenzuges gesehen. Die klinischen Symptome sind schwächer ausgeprägt. Noduläre, ulzerierende und verschorfende Hautläsionen sind häufiger als ödematöse Schwellungen. Ein Teil der erkrankten Kaninchen wird gesund. Auch latente Formen ohne pathologische Veränderungen sind beschrieben.

Verbreitung

Das Virus stammt ursprünglich aus Südamerika, wurde dann via Australien, wo es vornehmlich zur Reduktion des Wildkaninchenbestandes eingesetzt wurde, nach Europa eingeschleppt: grosser Seuchenzug 1952.

Epidemiologie

Der Erreger kann indirekt (via stechende Insekten wie Mücken und Flöhe) oder direkt (über alle Sekrete) übertragen werden. Bei eng zusammenlebenden Tieren sind v.a. die direkte Ansteckung wie auch die Übertragung durch Flöhe wichtig. Saisonale Häufung im Herbst.

Diagnose

Klinischen Verdacht durch Laboruntersuchungen bestätigen (Erregernachweis aus myxomveränderter Haut oder Nasentupfer).

Differenzialdiagnosen

Phlegmonen im Kopfbereich (*Pasteurella multocida*), Ohrräude, Hämatome.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Attenuierte Lebendvakzine existiert.

Untersuchungsmaterial

Frisch gestorbene oder getötete Tiere; lebende Tiere: Nasentupfer

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 266-268.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 2.1.1 a).

Faulbrut der Bienen

Bakterielle Erkrankung der Bienenbrut mit hoher Kontagiosität.

Empfängliche Stadien

Bienenbrut

Erreger

Paenibacillus larvae, begeisseltes Stäbchenbakterium, das ausserhalb der Bienen in Sporenform überlebt. Hohe Tenazität: Sporen bleiben ausserhalb des Volkes jahrzehntelang infektiös. Sie sind resistent gegen Trockenheit, Nässe, Hitze und Kälte.

Klinik/Pathologie

Langsamer Krankheitsverlauf. Der Tod der befallenen Maden tritt meist erst nach Deckelung im Streckmaden- oder Puppenstadium ein. Larven verwandeln sich in eine gelbbraune, immer dunkler werdende, gummiartige Masse. Sie ist stark fadenziehend. Die Zelleckel der befallenen Waben sinken ein und bekommen schliesslich Löcher. Der hochinfektiöse Zellinhalt trocknet ein und liegt als schwer entfernbare Schorf in der unteren Zellrinne. Eine frische Infektion imponiert mit einem Geruch nach frischem Quark.

Verbreitung

Weltweit. Kommt in der Schweiz häufig vor.

Epidemiologie

Infektion der Maden erfolgt peroral über sporenhaltiges Futter. Nur ein bis zwei Tage alte Maden sind ansteckungsgefährdet. Ein Teil der infizierten Maden stirbt ab und wird von den Putzbienen entfernt. Gefährlich ist der andere Teil, der sich zu Streckmaden, Vorpuppen und Puppen weiterentwickelt. Es findet eine explosionsartige Vermehrung der infektiösen Sporen statt. Die Streckmaden oder Vorpuppen sterben ab. Bienen, welche die Zellen reinigen wollen, nehmen die Sporen auf und übertragen die Krankheit bei der Fütterung auf eine neue Brut. Verbreitung von Volk zu Volk erfolgt meist über Futter (Räuberbienen, kontaminierte Bienenfuttermittel oder Honig), Imker, Waben, andere Gerätschaften oder durch zugekaufte Bienen.

Diagnose

Bei jeder Völkerkontrolle auf Brutbild achten. Verdacht bei lückenhaften Brutflächen. Mikroskopischer Nachweis von grampositiven Stäbchen und Sporen im kranken Larvenmaterial; Nachweis von Sporen in der Honig-, Larven- oder Bienenkultur sowie Erregeridentifizierung mittels PCR.

Differenzialdiagnosen

Sauerbrut, andere Brutkrankheiten.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert kein Impfstoff.

Untersuchungsmaterial

Wabenproben, mindestens 10x20 cm grosses Wabenstück.

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 269-272.

Sauerbrut der Bienen

Bakterielle Erkrankung der Bienenbrut mit hoher Kontagiosität, weniger gefährlich als die Faulbrut, jedoch als Differenzialdiagnose der Faulbrut wichtig.

Empfängliche Stadien

Bienenbrut

Erreger

Melissococcus plutonius, mit sekundären Erregern, wie z.B. *Paenibacillus alvei*; Tenazität mässig.

Klinik/Pathologie

Rascher Krankheitsverlauf ohne einheitliches Krankheitsbild. Die Maden sterben schon vor der Verdeckelung. Die erkrankten Maden verfärben sich gelblich bis schwarz-braun und werden zu einer breiigen bis wässrig-körnigen Masse. Sie ist selten fadenziehend. Es fehlt der typische Geruch der bösartigen Faulbrut. Der Geruch der Sauerbrut ist unangenehm und variiert je nach Anwesenheit der verschiedenen sekundären Erreger – Geruch nach Käse oder Fusschweiss bis säuerlich. Eingetrockneter, glatt glänzender Schorf findet sich in der Regel am Zellgrund. Er lässt sich leicht als Schuppe aus der Zelle heben.

Verbreitung

Weltweit. Kommt in der Schweiz häufig vor.

Epidemiologie

Die Infektion erfolgt peroral. Seuchenhaftes Auftreten ist selten. Es sind meist nur einzelne Völker betroffen. Übertragung erfolgt hauptsächlich durch Bienenzukauf, verseuchte oder schorfhaltige Waben, Räuberbienen, durch Gerätschaften oder den Imker.

Diagnose

Bei jeder Völkerkontrolle auf Brutbild achten. Verdacht bei lückenhaften Brutflächen. Mikroskopischer Erregernachweis (ovoide Kokken in Paaren, Stäbchen / Sporen) sowie Erregeridentifizierung mittels PCR.

Differenzialdiagnosen

Bösartige Faulbrut, andere Brutkrankheiten.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Wabenproben, mindestens 10x20 cm grosses Wabenstück.

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 212 und Art. 273-274.

Infektiöse Pankreasnekrose

Die infektiöse Pankreasnekrose (IPN) ist eine hochansteckende Viruskrankheit von Jungfischen.

Empfängliche Arten

Fast alle Süßwasser- und Meeresfische (auch Muscheln) können infiziert werden. Die Krankheit tritt aber vorwiegend bei Jungfischen von Salmoniden (Regenbogen- und Bachforellen, Atlantischer Lachs, Saiblinge), sowie Hechtbrut auf. Ältere Fische erkranken nicht an IPN, gelten aber nach Kontakt auf Lebzeiten als Träger des Virus. Ausnahme atlantischer Lachs: Erkrankung nach Umsetzen in Meerwasser (sog. Smolt-Stadium).

Erreger

Familie *Birnaviridae* (Aquabirnaviren); in Europa mindestens 5 Subtypen. Wassertemperatur spielt keine besondere Rolle (6-16°C), relativ säurebeständig.

Klinik/Pathologie

Fische zeigen unkoordinierte, spiralige Schwimmbewegungen, verharren oft in Seitenlage auf dem Grund. Verluste 10-90%. Dunkelfärbung, Augenvorfall und Auftreibung des Bauches (als ob Brütling Erbse verschluckt hätte). Weissliche Kotschnüre (Pseudofaeces). Manchmal Entzündungen und diffus verteilte punktförmige Blutungen im Bereich des vorderen Darmes (Pylorusschläuche), sowie Punktblutungen auf den anderen inneren Organen. Leber, Milz und Niere sind oft äusserst blass und blutarm. Meist ist auch ein deutlicher Gallenstau vorhanden. Auffallend ist der schlaffe, ausgeweitete und nahrungsfreie, sehr brüchige Darm, der prall mit farblos bis gelblichem, milchig-gallertigem Schleim gefüllt ist. Diese Symptome fehlen oft teilweise oder ganz. Histologisch: Nekrose des exokrinen Pankreasgewebes.

Verbreitung

In allen Salmoniden-produzierenden Ländern Europas, Amerikas und Asiens.

Epidemiologie

Infektionsquellen: erkrankte Fische, sowie latente Virusträger; Latenz über mehrere Generationen (oft sogar einige Jahre) möglich. Virus kann bis 8 Monate und länger im Wasser überleben und ansteckend bleiben. Virus wird im Innern der Eier oder der Samen angereichert und direkt auf Brütling übertragen (vertikale Übertragung). Übertragung auch über infiziertes Wasser, fischfressende Vögel, Geräte, Transportmittel. Krankheitsausbruch oft mit Beginn der Fütterung (bis 20. Lebenswoche).

Diagnose

Virusnachweis.

Differenzialdiagnosen

Vergiftungen, bakterielle Infektionen.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine praxisreife Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Lebende Fische mit typischen Krankheitsanzeichen bzw. pathologischen Veränderungen in genügend Wasser ins Laboratorium bringen; oder nach Anweisung.

Bekämpfung

Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 285-287.

Krebspest

	Akut verlaufende Pilzkrankung; führt bei einheimischen Krebsen fast immer zu hundertprozentiger Mortalität.
Empfängliche Arten	Krebse. Mortalität v.a. bei Europäischen Krebsen. Amerikanische Krebsarten sind Träger.
Erreger	Oomycet <i>Aphanomyces astaci</i> (Pilz).
Klinik/Pathologie	Wichtigster Hinweis sind zahlreiche tote Krebse in einem Gewässer. Befallene Krebse sind auffallend matt; aus dem Wasser gehobene Tiere lassen ihre Scheren herunterhängen und zeigen keine Abwehr. Erkrankte Tiere sind auch bei Tag im Gewässer sichtbar. Gleichgewichtsverlust. Häufig fehlen ganze Gliedmassen oder Teile davon. Der Panzer weist dunkle Flecken durch Melanineinlagerung auf. An toten Krebsen kommt es zu wattebauschartigen Pilzauflagerungen auf den Gelenkhäuten und oft auch auf der Hornhaut der Augen. Verlust der gesamten lokalen Population in kurzer Zeit.
Verbreitung	Weltweit verbreitet. In der Schweiz nach langem Unterbruch seit 1986 wieder Ausbrüche in freien Gewässern.
Epidemiologie	Infektionsquelle: erkrankte und tote einheimische Krebse sowie die teils resistenten, nicht einheimischen Krebse (latente Träger). Pilz überlebt sehr lange auf toten Krebsen und produziert Zoosporen, diese überleben im Wasser bis zu 5 Tagen. Hoher Krebsbestand, Revierkämpfe und Nahrungskonkurrenz sind Stressoren, die zur Schwächung der Abwehr und erhöhter Krankheitsanfälligkeit führen.
Diagnose	Pilzidentifikation.
Differenzialdiagnosen	Andere Pilzkrankheiten.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.
Untersuchungsmaterial	Ganze, lebende Krebse mit pathologischen Veränderungen ins Laboratorium bringen; oder nach Anweisung.
Bekämpfung	Zu bekämpfende Seuche, TSV Art. 288-290.

Paratuberkulose

Infektiöse, chronische Enteritis bei Wiederkäuern, die zu Abmagerung, Milchrückgang und unstillbarem Durchfall führt.

Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Ziege, Wildwiederkäuer, Kamele

Erreger

Mycobacterium avium subsp. *paratuberculosis*. Aerobes, unbewegliches, säurefestes, schwach grampositives Stäbchen. Hohe Tenazität des Erregers: kontaminierte Weiden bleiben bis zu einem Jahr infektiös. In der Gülle können die Erreger zwischen drei und neun Monaten überleben.

Klinik/Pathologie

Die Inkubationszeit beträgt 6 Monate bis 15 Jahre. Bei Rindern treten klinische Symptome in der Regel erst im Alter von zwei bis sechs Jahren auf. Chronische Abmagerung und Milchrückgang sind die Leitsymptome. Bei Einzeltieren kann ein profuser, therapieresistenter Durchfall mit übel riechendem, blasenhaltigem Kot beobachtet werden. Vor allem im Ileum des Rindes findet man die charakteristischen hinwindungsartigen Verdickungen der Mukosa, seltener bei Schaf und Ziege. Die zugehörigen Lymphknoten sind vergrössert und, vor allem beim Schaf, verkäsend-nekrotisiert oder verkalkt.

Verbreitung

Weltweit. Kommt auch in der Schweiz endemisch vor.

Epidemiologie

Die Ansteckung erfolgt meist bei Jungtieren < 30 Tage peroral durch erregerhaltige Milch, kontaminiertes Futter oder Wasser. Mykobakterien werden in Kot, Harn, Milch und Sperma ausgeschieden. Die horizontale Verbreitung durch infiziertes Sperma ist möglich. Ältere Tiere können infiziert werden und Mykobakterien ausscheiden, ohne dabei klinische Symptome zu entwickeln.

Diagnose

Verdacht bei chronischer Abmagerung mit oder ohne Durchfall. Bestätigung durch Laboruntersuchungen. Der mikroskopische Nachweis von säurefesten Stäbchen ist in Kot oder in Schleimhautgeschabseln vom Darm möglich (Ziehl-Neelsen-Färbung). Die aufwändige Kultivierung wird nur in Speziallaboratorien durchgeführt (Mycobactin-haltige Spezialnährmedien, Dauer 8 bis 12 Wochen). Serologisch erfolgt der Nachweis spezifischer Antikörper v.a. mittels ELISA .

Differenzialdiagnosen

Salmonellose, Kokzidiose, Parasitosen, Molybdänvergiftung, Leberabszess, chronische Reticuloperitonitis traumatica, Pyelonephritis, enzootische Leukose der Rinder.

Immunprophylaxe

Vakzine erhältlich, in der Schweiz nicht zugelassen.

Untersuchungsmaterial

Kotproben, veränderte Darmteile, Schleimhautgeschabsel vom Enddarm, Lymphknoten, Serum

Falldefinition

Klinischer Verdacht, der durch den mikroskopischen Nachweis von säurefesten Stäbchen (Färbung nach Ziehl-Neelsen) oder durch den Nachweis von Antikörpern gegen *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* bestätigt wird.
Typische postmortale pathologische Befunde mit Nachweis säurefester Stäbchen.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Campylobacteriose

Unter Campylobacteriose wird eine Infektion mit thermotoleranten *Campylobacter* spp. verstanden. Sie ist eine der häufigsten Ursachen von lebensmittelbedingten Durchfällen beim Menschen. Reservoir dieser Bakterien sind zahlreiche Wild- und Nutztiere, wobei das Geflügel als Hauptreservoir gilt.

Empfängliche Arten

Geflügel, Wildvögel, Haustiere (Hund, Katze), Nutztiere (Rind, Schaf, Ziege, Schwein), Nager (Hamster, Kaninchen), Mensch.

Erreger

Als thermotolerante *Campylobacter* spp. sind vor allem *Campylobacter* (*C.*) *jejuni*, *C. coli*., seltener *C. lari* und *C. upsaliensis* zu nennen. Es sind gram-negative, S- oder spiralförmige Bakterien, die zur Bildung kokkoider Formen neigen. Die Tenazität ist mässig. *Campylobacter* spp. überleben bei 4°C über mehrere Wochen in der Aussenwelt. Sie sind sehr empfindlich auf saures pH. Pasteurisieren tötet die Bakterien ab.

Klinik/Pathologie

Beim Tier ist die Infektion meist asymptomatisch. Gelegentlich verursacht sie bei Jungtieren Allgemeinstörungen und Enteritis. Pathologisch-anatomisch kann bei klinisch apparenter Infektion eine katarrhale bis hämorrhagische Enteritis mit Schleimhautverdickung im Jejunum und Ileum beobachtet werden. Beim Menschen sind Fieber, Bauchschmerzen, Erbrechen und blutiger Durchfall die häufigsten Symptome der Campylobacteriose.

Verbreitung

Weltweit. Hohe, je nach Tierart unterschiedliche Prävalenz. Sie ist in industrialisierten Ländern die häufigste durch Lebensmittel übertragene Gastroenteritis des Menschen.

Epidemiologie

Asymptomatische Trägertiere (Reservoirs) und erkrankte Individuen scheiden die Erreger vor allem im Kot aus und kontaminieren ihre Umgebung. Kontaminierte Wasserquellen stellen in Entwicklungsländern ein grosses Gefahrenpotenzial dar. Da die Erregerausscheidung auch in der Milch erfolgt, ist der Konsum von unpasteurisierter Milch relativ häufig Ursache von *Campylobacter*-Ausbrüchen. Bei uns stehen sporadische Erkrankungen häufig verursacht durch Geflügelfleisch im Vordergrund. Ursachen dieser Lebensmittelinfektion sind häufig mangelnde Hygiene oder falsche Zubereitung und Aufbewahrung.

Diagnose

Verdacht bei gehäuften Durchfällen von Jungtieren. Kultureller Erregernachweis im Labor.

Differenzialdiagnosen

Durchfallerkrankungen bei Jungtieren: Rotavirus, Salmonellose, Coli-Diarrhöe, diätetisch bedingte Durchfälle.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Bei Verdacht:Kot durchfallerkrankter Tiere. Zur Überwachung: Kot klinisch gesunder Tiere; Lebensmittel tierischer Herkunft.

Falldefinition:

Bakteriologischer Nachweis von thermotoleranten *Campylobacter* spp.

Bekämpfung

Die Campylobacteriose ist eine zu überwachende Zoonose (TSV Art. 291). Dabei wird das Vorkommen beim Tier (Geflügel, Schwein, Rind) und in Lebensmitteln tierischer Herkunft überwacht.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Echinococcose

Intestinaler Befall von Karnivoren (Endwirte) mit adulten oder heranwachsenden Bandwürmern der Gattung *Echinococcus* sowie Befall von Zwischenwirten, Fehlwirten und Zufallswirten (u.a. Mensch) mit deren Larvalstadien (Metacestoden, Finnen). Wichtige, durch Helminthen verursachte Zoonose.

Empfängliche Arten

Endwirte: *Echinococcus granulosus*: Hund (Europa).

Echinococcus multilocularis: Fuchs, Marderhund, selten Hund oder Katze.

Zwischenwirte:

Natürliche Zwischenwirte: *E. granulosus*: Schaf, Rind, Pferd, Schwein u.a

E. multilocularis: Wühlmäuse, selten andere Nagetiere.

Fehlwirte: Verschiedene Tierarten ohne Ausbildung von Kopfanlagen (u. a. Schwein).

Zufallswirte: Mensch, verschiedene Tierarten (u. a. Hund, Affen).

Erreger/Entwicklung

Echinococcus sp.: Bandwürmer (Cestoden), ca. 2-7 mm lang, parasitieren im Dünndarm von Karnivoren (Endwirte). Mit dem Kot gelangen eihaltige Bandwurmglieder (Proglottiden) oder freie Bandwurmeier in die Umwelt, wo sie von empfänglichen Tieren (Zwischenwirten) und gelegentlich auch vom Menschen (Zufallswirt) aufgenommen werden. Im Darm der Zwischenwirte schlüpfen die Larven (Onkosphären), die auf dem Blutweg in die Leber oder andere Organe gelangen und sich dort zu Metacestoden (Finnen) entwickeln. Im Inneren der Metacestoden entstehen Kopfanlagen (Protoscolices), aus denen sich im Dünndarm der Endwirte adulte Bandwürmer entwickeln.

Endwirte infizieren sich durch Aufnahme von Finnen in Organen von Schlachttieren (*E. granulosus*) oder durch Verzehr befallener Nagetiere (*E. multilocularis*). Die Präpatenzzeit beträgt bei *E. multilocularis* vier Wochen, bei *E. granulosus* fünf bis acht Wochen.

Klinik/Pathologie

Endwirte erkranken nicht. Beim Menschen sind die Symptome von der Lokalisation der Finnen abhängig.

Zystische Echinococcose: Beim Menschen siedeln sich die Finnen von *E. granulosus* primär in der Leber (60%), aber auch in der Lunge (20%) oder anderen Organen (20%) an, wobei verschiedene Organe gleichzeitig befallen sein können. Symptome werden primär durch raumfordernde Prozesse der bis kindskopfgrossen Finnen verursacht. Die Letalität ist in Ländern mit hohem medizinischen Standard sehr tief.

Alveoläre Echinococcose: *E. multilocularis* befällt beim Menschen primär fast immer die Leber, sekundär kann eine „Metastasierung“ in andere Organe erfolgen. Die Metacestoden wachsen infiltrativ und tumorähnlich in das Wirtsgewebe ein. Die Letalität war bei unbehandelten Patienten hoch (bis 94%), konnte jedoch durch Fortschritte in der Chirurgie und durch eine medikamentöse Dauertherapie (bei chronisch infizierten Personen) deutlich gesenkt werden.

Bei Affen und Hunden kann gelegentlich ein Metacestodenbefall der Leber mit progressivem und meist letalem Verlauf beobachtet werden. Bei Schweinen verursacht *E. multilocularis* 0,5-2,0 mm grosse Leberläsionen, die keine Klinik verursachen und oft absterben.

Verbreitung	<p><i>E. granulosus</i>: weltweit; in Europa vor allem im Mittelmeergebiet, in der Schweiz heute sehr selten. <i>E. multilocularis</i>: nur in der nördlichen Hemisphäre (Nordamerika, Nord-, Zentral- und Osteuropa, mittlerer Osten, Russland und angrenzende Staaten). In der Schweiz bei Füchsen hohe Prävalenzen von 30-70% im Mittelland und Jura und tiefere Prävalenzen (1-20%) im Alpenraum.</p>
Epidemiologie	<p>Für <i>E. granulosus</i> ist in Mitteleuropa als Endwirt nur der Hund epidemiologisch von Bedeutung. Die Finnen entwickeln sich vor allem im Schaf („Schaf-Stamm“, Mittelmeerländer, nicht in CH), im Rind, Schwein, Pferd und anderen Pflanzenfressern sowie im Menschen. Der Zyklus wird durch Verfüttern von finnenhaltigen Innereien (Leber, Lunge, Milz usw.) von Schlachttieren an Hunde aufrechterhalten. In der Schweiz kommt <i>E. granulosus</i> („Rinder Stamm“) selten vor. Gelegentlich werden Importe von Hunden mit <i>E. granulosus</i>-Befall beobachtet.</p> <p><i>E. multilocularis</i> entwickelt sich vor allem in einem Wildtierzyklus. Hunde sind selten befallen (durchschnittlich 0,3%), können jedoch grosse Mengen von infektiösen Eiern ausscheiden. Katzen gelten als nicht optimale Endwirte mit nur geringer Ausscheidung von Eiern. Der Mensch kann sich durch die akzidentelle perorale Aufnahme der Eier des Parasiten infizieren und an alveolärer Echinococcose erkranken (CH: seit 2000 10-28 neue Fälle pro Jahr).</p>
Diagnose	<p>Endwirte: Methode der Wahl: Einachweis im Kot und Identifikation der Eier mit PCR (<i>Echinococcus</i>-Eier lassen sich morphologisch nicht von <i>Taenia</i>-Eiern unterscheiden). Möglich ist auch der Nachweis von Antigen im Kot (Koproantigene, ELISA) mit anschliessender Bestätigung durch die PCR. Der Nachweis von Proglottiden im Kot ist sehr unsicher. Post-mortem: morphologischer Echinococcus-Nachweis im Dünndarm (Arbeitssicherheit im Labor beachten!).</p> <p>Zwischenwirte: Nachweis der Finnen durch Adspektion, morphologische Diagnose, Histologie, Ag-Nachweis mit spezifischen Antikörpern, PCR.</p> <p>Mensch: Bildgebende Verfahren in Kombination mit dem serologischen Antikörpernachweis, parasitologische Analyse (Morphologie, PCR, Ag-Nachweis).</p>
Differenzialdiagnosen	<p>Endwirte: Befall mit anderen Cestoden, vor allem mit <i>Taenia</i>-Arten.</p> <p>Schlachttiere: Finnen von <i>T. hydatigena</i> und Zysten anderer Genese.</p> <p>Mensch: Zysten anderer Genese (bei Zystischer Echinococcose) bzw. Tumore (bei Alveolärer Echinococcose).</p>
Untersuchungsmaterial	<p>Endwirte: Kotprobe (nativ), Dünndarm, Blut.</p> <p>Zwischenwirte: Organmaterial.</p> <p>Fehl-/Zufallswirte (Mensch u. andere): Serum.</p>
Falldefinition	<p>Endwirte: Artsspezifischer, morphologischer oder molekularer (PCR) Erregernachweis. Koproantigen-Befunde im ELISA müssen mit einer artsspezifischen PCR bestätigt werden.</p> <p>Zwischenwirte: Klinischer oder pathoanatomischer Verdacht, der durch direkten Nachweis (Morphologie, bildgebende Verfahren, Histologie, PCR) bestätigt wird.</p>

Bekämpfung

Aus Endemiegebieten von *E. granulosus* importierte Hunde sollten mit Praziquantel vor oder unmittelbar nach Einreise behandelt werden. Bei Hunden (Katzen) mit freiem Zugang zu Wühlmäusen (Mäusejäger) kann durch eine monatliche Praziquantel-Verabreichung eine Ausscheidung von *E. multilocularis*-Eiern verhindert werden. Die Behandlung von Füchsen mit Praziquantel-haltigen Ködern wird im Siedlungsraum zur Zeit mit Erfolg erprobt.
Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Organe mit krankhaften Veränderungen: genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.2.6 a). Sonst Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien.

Listeriose

Bakterielle Infektion zahlreicher Tierarten und des Menschen, die durch pathogene Listerien verursacht wird.

Empfängliche Arten

Breites Wirtsspektrum: Wiederkäuer, vor allem Rind und Schaf, Ziege, seltener Pferd, Schwein, Kaninchen, Vögel, andere Tierarten und Mensch.

Erreger

Listeria monocytogenes und *Listeria ivanovii*, grampositive Stäbchen. Intrazelluläres Wachstum stimuliert zelluläre Abwehr. Saprophyt. Listerien haben eine hohe Tenazität (Widerstandsfähigkeit) gegenüber Trockenheit, Licht und Wärme.

Klinik/Pathologie

Neben klinisch inapparenten Infektionen treten drei Hauptformen auf: **Zentralnervöse Form**: vor allem bei Schaf, Ziege und Rind, eher bei Jungtieren, aber auch bei Adulten. Kommt selten auch bei Schwein oder Pferd vor. Symptome: hohes Fieber, Konjunktivitis, zentralnervöse Störungen wie Opisthotonus, Fazialislähmung, Zähneknirschen, unnatürliche Kopfhaltung, Festliegen, Koma. Der Verlauf ist bei Schaf und Ziege akut, beim Rind eher subakut. Das histologische Bild der durch Listeriose verursachten Meningoencephalitis ist von perivaskulären Rundzellinfiltraten im Hirnstamm (Medulla oblongata, Pons) geprägt. Bei Jungtieren verläuft die Infektion oft als **Septikämie**. Ende der Trächtigkeit kann es insbesondere bei Wiederkäuern zu **Aborten** kommen. Diese Verlaufsform findet man vor allem beim Wiederkäuer. Beim Rind sind selten auch **Mastitiden** möglich.

Verbreitung

Weltweit

Epidemiologie

Der Darmtrakt von Mensch und Tier funktioniert als Erregerreservoir: Kontamination von Boden, Abwasser, Pflanzen. Erreger überleben im Boden während längerer Zeit. Infektion erfolgt durch Aufnahme von kontaminiertem Futter (ungenügend angesäuerte Silage) oder Lebensmittel (v.a. Milch und Milchprodukte / Fleisch und Fleischerzeugnisse). Kontakt- oder Schmierinfektionen kommen selten vor. Diaplazentare Übertragung von Muttertier auf Neugeborenes möglich. Ausscheidung des Erregers mit der Milch und in Abortmaterial.

Diagnose

Beim Auftreten von zentralnervösen Symptomen ist an eine Listeriose zu denken, insbesondere bei Silagefütterung (Fütterungsanamnese einholen). Kultureller Erregernachweis aus Organen (Hirnstamm, Plazenta), Blut, Liquor oder Milch. Histologischer Nachweis von typischen Gewebeveränderungen im Hirnstamm; Erregernachweis im Gewebe mit Immunhistologie oder Spezialfärbungen.

Differenzialdiagnosen

Schaf: Schafräude, Maedi-Visna, Tollwut, Echinokokkose, Scrapie, Trächtigkeitstoxikose, Hirnrindennekrose, Intoxikationen.
Rind: Bovine spongiforme Enzephalopathie, sporadische bovine Enzephalitiden, Tollwut, Botulismus, Hirnrindennekrose, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Hirnstamm, Liquor, Plazenta, Fötus, Milch.

Falldefinition

Klinischer Verdacht, der durch den bakteriologischen Nachweis von *Listeria monocytogenes* oder *Listeria ivanovii*, oder durch den histologischen Nachweis von typischen Gewebeveränderungen im Hirnstamm, oder durch den Erregernachweis im Gewebe mit Immunhistologie oder Spezialfärbungen bestätigt wird.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2.p).

Listeria monocytogenes darf in genussfertiger Milch und Milchprodukten sowie in nicht genussfertiger und genussfertiger Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung (Probe von 25 Gramm) nicht nachweisbar sein. In genussfertigen Lebensmitteln darf der Grenzwert von 100 kolonienbildenden Einheiten pro Gramm nicht überschritten werden. (Hygieneverordnung vom 23. November 2005 , Stand 12. Dezember 2006; SR 817.051).

Toxoplasmose

Infektion mit dem Protozoon *Toxoplasma gondii*, welches Feliden als Endwirt sowie viele Tierarten und den Menschen als Zwischenwirte hat. Die Infektion kann beim Mensch, beim Schaf sowie bei der Ziege und seltener bei anderen Tierarten Aborte und embryonale Schäden verursachen. Gelegentlich treten bei Zwischenwirten auch neuromuskuläre Veränderungen auf.

Empfängliche Arten

Felidae (Haus- und Wildkatzen, Luchs) als Endwirte und auch Zwischenwirte; als Zwischenwirte Hund, Wiederkäuer, Schwein, Pferd, viele andere Tierarten sowie Mensch.

Erreger

Toxoplasma gondii. Zystenbildendes, zu den Kokzidien (Apikomplexa) gehörendes Sporozoon mit einem fakultativ zweiwirtigen Entwicklungszyklus. Zwischenwirte stecken sich oral mit aus Katzenkot stammenden sporulierten Oozysten oder mit zystenhaltigem Organ- gewebe an. Nach Vermehrung und Weiterentwicklung im Zwischen- wirt entstehen Gewebezysten, die vornehmlich im Gehirn sowie in der Skelett-, Zwerchfells- und Herzmuskulatur zu finden sind. Tiefgefrieren von infiziertem Fleisch (minus 18°C) oder Pökeln tötet die Zysten ab. Auch der Endwirt Katze kann sich sowohl mit Gewebezysten als auch mit Oozysten infizieren. Die vom Endwirt stammenden Oozysten spo- rulieren innerhalb weniger Tage und haben an der Aussenwelt eine hohe Tenazität, d.h. sie können bei ausreichender Feuchtigkeit über viele Monate infektiös bleiben.

Klinik/Pathologie

Zur Erkrankung kommt es entweder bei besonders empfänglichen Spezies bzw. Individuen oder bei immungeschwächten Wirten. Toxo- plasmose ist gekennzeichnet durch eine progressive Paralyse und Parese (Radikuloneuritis); Fieber, Tonsillitis, Dyspnoe, Diarrhöe; Ata- xie, Tremor, Hemiparese, Hemianopsie. Bei den meisten Tieren ver- läuft die Infektion jedoch symptomlos. Lediglich während der explo- sionsartigen Vermehrung des Parasiten kann es zu leichtem Fieber kommen. Bei nicht-immunen Schafen und Ziegen (Erstinfektion) gilt *T. gondii* als wichtiger Verursacher von Aborten und Lämmer- verlusten. Für den Menschen ist die Infektion dann gefährlich, wenn sich eine Frau zum ersten Mal während einer Schwangerschaft infi- ziert. Es kann zu Abort oder Schädigung des Fetus kommen. Nach- geburtliche Spätschäden sind ebenfalls von Bedeutung. Weitere Erkrankungsprädispositionen beim Menschen sind Immunschwächen, insbesondere im Zusammenhang mit AIDS, sowie Organtransplanta- tionen.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

Herbivore, aber auch omnivore Tiere sowie der Mensch können sich durch die Aufnahme von sporulierten Oozysten aus mit Katzenkot kontaminierter Nahrung bzw. Wasser infizieren. Bei Schafen und Zie- gen sind laktogene und intrauterine Infektionen ebenfalls möglich. Menschen und Omni- sowie Karnivoren stecken sich auch über den Konsum von zystenhaltigem (Roh)-Fleisch an.

Diagnose

Verdacht bei gehäuftem Schaf-/Ziegenabort und der Geburt lebens- schwacher Lämmer/Zicklein. Weisse Punkte auf den Kotyledonen der Plazenta sind charakteristisch. Erregernachweis in Plazenta und/oder ZNS der abortierten Feten mittels PCR und/oder Histopathologie bzw. Immunhistochemie. Serologie (Titeranstieg oder Aviditätstest) und/oder Erregernachweis bei klinisch erkrankten Tieren. Oozysten- Nachweis im Kot von Endwirten.

Differenzialdiagnosen	Aborte anderer Genese: Chlamydiose, Brucellose, Neosporose. Beim Endwirt: Nachweis von <i>Hammondia hammondi</i> -Oozysten, und ggf. andere Darm-passagierende Kokzidien-Oozysten, welche die Katzen-nahrung kontaminiert haben.
Immunprophylaxe	Vakzine zur Anwendung beim Schaf in der Schweiz nicht zugelassen. Vakzine zur Anwendung bei der Katze in Erprobung.
Untersuchungsmaterial	Serum, abortierter Fetus/Plazenta.
Falldefinition	Aborte bzw. Plazenta mit Erregernachweis (PCR und/oder spezifische Immunhistochemie). Bei erkrankten Tieren: klinischer oder histologi-scher Verdacht, der durch Erregernachweis oder spezifische Serolo-gie bestätigt wird (siehe oben). Spezifischer Erregernachweis (Oo-zysten) bei den Endwirten Haus- und Wildkatze sowie Luchs (morpho-logisch und ggf. molekularbiologisch).
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
Fleischuntersuchung	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Yersiniose

Subakute bis chronische Infektionskrankheit, genannt Pseudotuberkulose, verursacht durch *Yersinia pseudotuberculosis* und *Yersinia enterocolitica*. Zoonose. Die Yersiniose verläuft i.d.R. klinisch unauffällig, endet aber nach einigen Wochen mit dem Tod der erkrankten Tiere. Mensch: selten, enterale Form, die sich als eine "Pseudo-Appendizitis" mit Fieber, Übelkeit, Erbrechen und Schmerzen im rechten Unterbauch äussert. Der Verlauf ist in den meisten Fällen komplikationslos und gutartig. Die Infektion erfolgt meist über kontaminierte Lebensmittel. Eine subklinische Verlaufsform ist bei *Yersinia enterocolitica*-Infektionen (Enteritiden oder Septikämien) bekannt, häufig beim Schwein.

Empfängliche Arten

Yersinia pseudotuberculosis: An zahlreiche Tierarten adaptiert und weltweit verbreitet. Hauptreservoir bei Nagetieren, kleinen Säugetieren und Wildvögeln. Empfänglich sind Mensch, Affen, Schweine, Rinder, Hausgeflügel, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen.

Yersinia enterocolitica: Weltweit verbreitet. Besonders bei Schweinen, Nager und Wildvögel. Mensch.

Erreger

Yersinia pseudotuberculosis und *Yersinia enterocolitica*. Familie Enterobacteriaceae. Gramnegatives, kokkoides bis pleomorphes Stäbchen. Hohe Tenazität des Erregers in Wasser, organischen Materialien und Lebensmitteln. Im Erdboden überleben Yersinien über Monate.

Klinik/Pathologie

Yersinia pseudotuberculosis: Die akute Form besteht in einer fatalen Septikämie. Bei subakutem bis chronischem Verlauf werden Diarrhöe-Anfälle und uncharakteristische Krankheitssymptome beobachtet. Die chronische Verlaufsform ist durch Aussaat von zahlreichen miliaren bis erbsengroßen, z.T. konfluierenden, weisslichen Herden in den Organen und Darmlymphknoten gekennzeichnet. Diese erinnern an tuberkulöse Granulome, was zur Bezeichnung «Pseudotuberkulose» geführt hat.

Yersinia enterocolitica: Tiere erkranken selten an dieser Infektion. Einzelne Berichte über sporadische Erkrankungen bei Chinchilla, Hasen, Affen, Rind, Pferd, Schaf, Ziegen, Hund, Katze und Schweinen mit Enteritiden und Septikämien.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

Infektion erfolgt meist oral durch die Aufnahme von fäkal verschmutztem Futter oder Trinkwasser. Die Infektion ist auch über direkten Kontakt möglich. Der Ausbruch klinisch manifester Erkrankungen hängt von begünstigenden Faktoren ab (z.B. Häufung bei Wildtieren in der kalten Jahreszeit).

Diagnose

Klinischer Verdacht und pathologisch-anatomisches Bild müssen durch Erregernachweis und histologische Untersuchungen bestätigt werden.

Differenzialdiagnosen

Tuberkulose, Tularämie, Kokzidiose.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen.

Untersuchungsmaterial

Organe frisch gestorbener oder getöteter Tiere.

<i>Falldefinition</i>	Klinischer oder pathologisch-anatomischer Verdacht, der durch den kulturellen Erregernachweis bestätigt wird.
<i>Bekämpfung</i>	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Lungenseuche der Schafe und Ziegen

Bakterielle Infektion von Ziegen. Charakteristisch sind Läsionen der Lunge und Pleura. Verursacht grosse wirtschaftliche Verluste in Asien und Afrika. Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP).

Empfängliche Arten

Bis jetzt nur bei Ziegenarten beschrieben.

Erreger

Mycoplasma capricolum subsp. *capripneumoniae*. Der lange als "Type F38" bezeichnete Erreger ist schwer isolierbar und braucht ein komplexes Nährmedium. Mykoplasmen sind kleinste, kulturell anspruchsvolle Mikroorganismen, welche sich autonom vermehren können. Es handelt sich um strikte Parasiten der Zelloberflächen und Schleimhäute. Ihre Tenazität ist gering.

Klinik/Pathologie

Im akuten Infektionsgeschehen ist die Morbidität sehr hoch, und die Mortalität kann in einer Herde 80 % erreichen. Im Vordergrund stehen respiratorische Symptome mit hohem Fieber und Husten. In endemischen Situationen sind die klinischen Symptome weniger klar. Pathologische Veränderungen sind im Thorax lokalisiert, und zwar mit Pleuropneumonie, einseitiger Hepatisierung und akuter Entzündung der Pleura costalis mit strohfarbigem Pleuraerguss.

Verbreitung

Hauptsächlich in Afrika, Asien und der Türkei.

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt aerogen mit der Einführung eines infizierten Tieres in eine gesunde Herde. Bekannt sind chronische Träger, die in der Verbreitung der Krankheit eine zentrale Rolle spielen.

Diagnose

Die Diagnose kann praktisch nur aufgrund der Isolierung und Identifizierung des Erregers gestellt werden. Die oben erwähnten klinische Erscheinungen, die hohe Kontagiosität der Krankheit und der Befall von Ziegen, nicht aber von Schafen im gleichen Stall, deuten auf Lungenseuche hin. Pathologisch-anatomisch ist oft nur eine Lunge befallen. In perakuten Fällen zeigt die Lunge eine Hepatisierung mit einer granulären Schnittfläche. Eine deutliche Pleuritis mit Fibrinbelägen auf der Lunge und reichliches Exsudat in der Thoraxhöhle sind typisch. In akuten bis chronischen Fällen sind Adhäsionen zwischen Lunge und Thoraxwand sowie Abszesse der befallenen Lunge wegen sekundärer bakterieller Infektionen vorhanden. Ein kompetitiver ELISA erlaubt einen spezifischen Antikörpernachweis und kann für die Herden-Diagnose eingesetzt werden.

Differenzialdiagnosen

Pest der kleinen Wiederkäuer. Pasteurellose; Lungenläsionen sind bilateral meistens in Spitzenlappen lokalisiert. Andere Mykoplasmosen (*M. mycoides* subsp. *mycoides* LC, *M. mycoides* subsp. *capri*, *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. putrefaciens*, *M. agalactiae*), nebst Pneumonien verbunden mit Mastitis, Arthritis, Keratitis und Septikämie.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren Vakzinen.

Untersuchungsmaterial

Pleura-Exsudat, pneumonisches Lungengewebe, Lungen-Lymphknoten.

Falldefinition

Seuchenhaftes Auftreten der Symptome. Klinischer Verdacht, der durch den kulturellen Erregernachweis von *M. capricolum* subsp. *capripneumoniae* aus Lunge, Thoraxerguss oder Lymphknoten bestätigt wird.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Visna-Maedi

Virusbedingter Krankheitskomplex der Schafe, bei dem in den meisten Fällen die Lunge (Maedi, chronisch interstitielle Pneumonie) und das Euter (chronisch interstitielle Mastitis) betroffen sind. Die zentralnervöse Form (Visna) und Arthritis kommen in der Schweiz selten vor.

Empfängliche Arten

Schaf.

Erreger

Visna-Maedi Virus (VMV), Familie *Retroviridae* Genus *Lentivirus*. Enge genetische- und antigenetische Verwandtschaft mit dem Verursacher der Caprinen Arthritis-Encephalitis (CAE Virus, CAEV bei den Ziegen. VMV und CAEV verursachen Infektionen sowohl bei Schafe wie auch Ziegen weshalb VMV und CAEV heute unter dem Begriff SRLV (Small Ruminant Lentiviruses, Lentiviren der Kleinen Wiederkäuer) zusammengefasst werden. Die Tenazität der SRLV ist niedrig. Serumantikörper bewirken keinen Schutz vor der Krankheit.

Klinik/Pathologie

Pneumonie-Form (Maedi): lange Inkubationszeit (Monate bis Jahre). Angestrengte Atmung (Dyspnoe), trockener Husten, Nasenausfluss, starker Leistungsrückgang und Abmagerung. Erkrankte Schafe bleiben in ihrer Entwicklung zurück. Sekundärinfektionen möglich.

Mastitis: klinisch häufig unbemerkt (Steineuter), Milchrückgang als Leitsymptom und als Folge davon reduzierte Gewichtszunahme bei Lämmern. Die Milchqualität ist unverändert.

Zentralnervöse Form (Visna): kürzere Inkubationszeit. Die Tiere sind meist über 2-jährig, Ataxie bis Parese/Paralyse, Festliegen und Tod. In den vergangenen Jahren in der Schweiz selten diagnostiziert.

Arthritis: Polyarthritis wird beschrieben, Vorkommen in der Schweiz jedoch unbekannt.

Verbreitung

Regional unterschiedliche, zum Teil sehr hohe Prävalenz. In der Schweiz liegt die Seroprävalenz bei ca 9 %, variiert jedoch nach Rasse.

Epidemiologie

Hauptübertragungsweg ist die Infektion neugeborener Lämmer durch virushaltiges Kolostrum bzw. Milch. Horizontale Übertragung durch direkten Kontakt (enge Stallhaltung) ist ebenfalls möglich. Ziegen können mit VMV infiziert werden, wobei die gemeinsame Stallhaltung mit Schafen ein erhöhtes Risiko darstellt. Gemäss den Beschlüssen der COST Consensus Konferenz (Lyon 2002) sollten CAE und VMV gemeinsam bekämpft werden. (Vet Res. 2004 35:257-74)

Diagnose

Klinischer Verdacht beim Auftreten der typischen Symptome sowie bei Kümmern und Leistungsabfall. Typische pathologisch-anatomische Veränderungen an Lunge und ZNS (lymphoproliferative interstitielle Pneumonie, lymphoproliferative Mastitis mit Fibrosierung, Leukoencephalomyelitis). Bestätigung durch den Nachweis von Antikörpern (ELISA, Westernblot (Serum) ist notwendig. Der Virusnachweis aus Monozyten via Isolation/PCR wird nicht routinemässig durchgeführt (Grund: tiefe Viruslast, Heterogenität des viralen Genoms. Nur der positive Nachweis ist beweisend.

Differenzialdiagnosen

Maedi: Lungenadenomatose.

Visna: Scrapie, Tollwut, Aujeszkysche Krankheit, Borna.

Immunprophylaxe

Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Blutproben (Serum für Antikörpernachweis, EDTA-Blut für Virusnachweis), Lunge Gehirn (Sektion des ganzen Tieres).

<i>Falldefinition</i>	Positiver Antikörpernachweis, klinischer Verdacht mit Bestätigung durch histopathologische Befunde.
<i>Bekämpfung</i>	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Pseudotuberkulose der Schafe und Ziegen

Chronisch-auszehrende Infektionskrankheit kleiner Wiederkäuer, die durch nekrotisierende und verkäsende Lymphadenitis gekennzeichnet ist. Betroffene Lymphknoten sind vergrössert und können abszedieren.

Empfängliche Arten

Schaf und Ziege, selten Rind, Pferd, Schwein, Hund und Mensch.

Erreger

Corynebacterium pseudotuberculosis, grampositives, unbewegliches Stäbchenbakterium. Der Erreger hat eine hohe Tenazität und kann in Fleisch, Kot, Eiter und im Erdboden bis zu 7 Wochen überleben.

Klinik/Pathologie

Die Krankheit verläuft oft klinisch inapparent. Bei klinisch manifesten Fällen können oberflächliche Lymphknoten sichtbar vergrössert sein und bei deren Fistulierung fliesst gelb-grüner Eiter ab. Solche Veränderungen treten auch an den Hoden oder am Euter auf. Letzteres führt zu milchhygienischen Problemen. Bei vergrösserten Lungen- und Mediastinallymphknoten treten zunehmend Atembeschwerden (Dyspnoe) auf. Durch Kompression des Ösophagus kann es zu rezidivierender Tympanie kommen. Daneben magern die Tiere ab. Pathologisch-anatomisch typisch sind käsige-weiße Nekrosen mit "zwiebel-schalenartigem" Aufbau in den submaxillären, präskapulären, inguinalen und supramammären Lymphknoten.

Verbreitung

Stark verbreitet in Ländern mit intensiver Schafhaltung wie Australien, Neuseeland und Südamerika. In Europa vor allem unter schlechten hygienischen Verhältnissen endemisch auftretend. In der Schweiz kommt die Pseudotuberkulose bei Schafen und Ziegen recht häufig vor.

Epidemiologie

Der Erreger wird v.a. mit dem Abszesseiter verbreitet. Die Infektion erfolgt über Hautverletzungen (Schur), peroral und bei Lämmern auch omphalogen. Die aerogene Infektion ist selten. Häufige Ansteckungsquellen sind kontaminiertes Futter, Wasser oder Erdboden. Iatrogene Übertragung.

Diagnose

Verdacht bei Vergrößerung der subkutanen Lymphknoten. Bestätigung erfolgt durch das pathologisch-anatomische Bild sowie den mikroskopischen und kulturellen Erregernachweis aus abszedierenden Körper- und Bronchiallymphknoten sowie Abszessen. Zur serologischen Diagnostik existieren momentan keine standardisierten, kommerziellen Testsysteme.

Differenzialdiagnosen

Tuberkulose, Aktinobazillose, Lungenadenomatose, Infektionen mit *Yersinia pseudotuberculosis*. Bei Schafböcken: *Brucella ovis*-Infektion

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen.

Untersuchungsmaterial

Veränderte Lymphknoten, Eiter

Falldefinition

Eitrige Lymphadenitis mit Metastasen in inneren Organen. Ulzerative Lymphangitis. Kontagiöse Akne (Canadian horse pox)
Klinischer und pathologisch-anatomischer Verdacht, der durch den bakteriologischen Nachweis von *Corynebacterium pseudotuberculosis* bestätigt wird.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Lungenadenomatose

Chronische, durch zunehmende Atembeschwerden und Abmagerung gekennzeichnete, tödlich verlaufende und häufig endemisch auftretende Viruskrankheit der Kleinen Wiederkäuer.

Empfängliche Arten	Schaf, selten Ziege.
Erreger	Jaagsiekte Retrovirus aus der Familie <i>Retroviridae</i> , Genus <i>Betaretrovirus</i> .
Klinik/Pathologie	Die Inkubationszeit beträgt 6 bis 12 Monate bis mehrere Jahre. Die Frühsymptome sind verringerte Belastungsfähigkeit, Tachypnoe (in Ruhe und auffallend nach leichter Belastung) sowie gelegentlich kurzer, feuchter Husten. Mit zunehmender Dauer der Erkrankung verstärken sich die Atembeschwerden. Ein starker seröser bis schaumiger Nasenausfluss ist typisch im fortgeschrittenen Stadium. Erkrankte Tiere magern bei erhaltenem Appetit ab und sterben nach zwei bis sechs Monaten. Sehr häufig wird das klinische Bild von Sekundärinfektionen geprägt. Pathologisch-anatomisch fällt die schlecht kollabierte, schwere und mit zahlreichen grauen, scharf begrenzten oder konfluierenden Knötchen bedeckte Lunge auf. Aus den veränderten Lungenteilen fließt reichlich seröse bis schaumige Flüssigkeit ab.
Verbreitung	Lungenadenomatose kommt weltweit vor mit Ausnahme von Island (ausgerottet), Australien und Neuseeland. Lungenadenomatose kommt in der Schweiz häufiger vor als bisher angenommen.
Epidemiologie	Das Virus wird hauptsächlich im Lungensekret ausgeschieden. Der Hauptübertragungsweg ist aerogen via infektiöse Aerosole. Eine Übertragung via Milch wurde auch postuliert. Stallhaltung und Trogfütterung stellen prädisponierende Faktoren für die Infektion dar. Die Herdenmortalität in England wird in endemisch infizierten Herden auf 2-10% geschätzt, kann aber bei Neuinfektionen bis zu 80% betragen.
Diagnose	Eine zuverlässige klinische Diagnose ist nur in weit fortgeschrittenen Stadien möglich. Der positive Schubkarrentest (reichlicher seröser Nasenausfluss nach Anheben der Hintergliedmassen) ist pathognomonisch, jedoch nur bei einem kleinen Teil der erkrankten Tiere erfolgreich. Histopathologische Untersuchung der Lunge zeigt das Bild eines broncho-alveolären Adenokarzinoms. Der Nachweis von proviraler DNA in Lungengewebe und broncho-alveoläre Lavage (BAL) ist relativ zuverlässig. Ein Antikörpernachweis ist wegen der immunologischen Toleranz, induziert durch nahe verwandte endogener Retroviren, nicht möglich.
Differenzialdiagnosen	Chronische Pneumonien anderer Genese, insbesondere Maedi, Lungenschwammbeulung.
Immunprophylaxe	Es existiert keine Vakzine.
Untersuchungsmaterial	Lunge.
Falldefinition	Klinischer Verdacht mit Bestätigung durch histopathologische Befunde oder positive Provirus PCR.
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
Fleischuntersuchung	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Chlamydienabort der Schafe und Ziegen

Bakterielle Infektionskrankheit, die durch endemisch auftretende Aborte bei Schafen und Ziegen gekennzeichnet ist. Zoonose.

Empfängliche Arten

Schaf und Ziege, seltener Rind. Mensch (schwängere Frauen können Aborte erleiden).

Erreger

Chlamydophila abortus (früher: *Chlamydia psittaci* Serotyp 1): gram-negative, intrazelluläre Bakterien mit einem zweiphasigen Entwicklungszyklus. Geringe Tenazität: UV-Licht und Wärme inaktivieren den Erreger rasch.

Klinik/Pathogenese

Charakteristisch sind Aborte in der zweiten Trächtigkeitshälfte, besonders kurz vor dem Ablammtermin. Wird ein nicht-trächtiges Tier oder ein Tier in der zweiten Trächtigkeitshälfte infiziert, kommt es erst in der darauffolgenden Ablammsaison zum Abort. Die Geburt lebensschwacher Lämmer kommt ebenfalls regelmässig vor. Die Plazenta ist ödematös verdickt und die Kotyledonen sind hyperämisch bis nekrotisch. Selten zeigt das Muttertier vor dem Abort Symptome wie Koliken oder Vaginalausfluss. Retentio secundinarum und Metritiden mit vermehrtem bräunlichem, teilweise wochenlang anhaltendem Lochialfluss können auftreten, sind aber vor allem beim Schaf selten. Die Tiere verlammen nur einmal und bleiben fruchtbar, können aber lebenslang infiziert sein.

Verbreitung

Weltweit. In der Schweiz sehr unterschiedliche Prävalenz in den einzelnen Kantonen.

Epidemiologie

Erleidet ein Tier einen Abort, werden mit der ausgestossenen Frucht, den Fruchthüllen und dem Lochialsekret massenhaft Chlamydien ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt peroral durch kontaminiertes Futter, Wasser und Einstreu. Bei engem Kontakt ist eine aerogene Übertragung ebenfalls möglich. Die venerische Übertragung der Chlamydien sowie die Übertragung über die Milch spielen epidemiologisch eine untergeordnete Rolle.

Diagnose

Verdacht bei endemisch auftretenden Aborten bei kleinen Wiederkäuern. Bestätigung durch Labor (Erregernachweis).
Erregernachweis in Plazenta oder fetalen Organen durch:
Anzüchtung (Zellkultur, Ei -> zeitaufwendig), Immunhistologie an fixiertem Gewebe / Immunfluoreszenz an Ausstrichen/Gefrierschnitten; Spezialfärbung von Ausstrichen der Plazenta; Nachweis von DNA (typische Veränderungen müssen vorhanden sein); Real-time PCR ArrayTube Microarray;
Serologie: ELISA (bei mit Lebendimpfstoff geimpften Tieren werden auch Impftiter angezeigt)

Differenzialdiagnosen

Coxiellose, Toxoplasmose, Salmonellose, Brucellose, Neosporose.

Immunprophylaxe

In der Schweiz zugelassen. Es existieren eine Lebendvakzine und ein Totimpfstoff.

Untersuchungsmaterial

Abortmaterial (Plazenta, abortierte Feten), eventuell Serum.

Falldefinition

Spätabort in den letzten 2 bis 3 Wochen der Trächtigkeit, abortierte Feten wenig autolytisch. In der Plazenta einzelne oder generalisiert missfarbene und nekrotische Kotyledonen. Auch Geburt lebensschwacher Lämmer, die wenige Tage zu früh geboren werden. Häufig Einzelaborte in der ersten Trächtigkeit und weitere Aborte in der folgenden Trächtigkeit. Nach Durchseuchung der Herde verwerfen nur

noch Remonten oder neu zugekaufte Tiere. Auen klinisch wenig beeinträchtigt.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Hämorrhagische Krankheit der Hirsche

Oft tödlich verlaufende Viruserkrankung der Hirsche, die klinisch nicht von einer Infektion mit Bluetongue zu unterscheiden ist. Sie wird durch *Culicoides* spp. übertragen und ist durch ausgedehnte Hämorrhagien gekennzeichnet. Epizootic haemorrhagic disease. Erste Identifizierung der Krankheit in 1955 in Michigan, USA, als mehrere Hunderte von Weisswedelhirschen starben.

Empfängliche Arten	Verschiedene Hirscharten, empfänglich sind v.a. Weisswedelhirsch (<i>Odocoileus virginianus</i>), Maultierhirsch (<i>O. hemonius</i>) und Gabelbock-Antilope (<i>Antilocapra americana</i>). Andere Hirsch- oder Antilopenarten sind weniger empfänglich. Seltene Morbidität bei Hauswiederkäuern (Rind, Büffel, Ziege, Schaf).
Erreger	Familie <i>Reoviridae</i> , Genus <i>Orbivirus</i> , das eng verwandt ist mit den Bluetongueviren. Bekannt sind mehrere Serotypen.
Klinik/Pathologie	Plötzliches hohes Fieber, Inappetenz, Apathie. Ödembildung, hyperämische Maulschleimhaut und Konjunktiven, ev. Ulcerationen in der Maulhöhle. Blutiger Durchfall kann auftreten. Erkrankte Tiere sind meist stark dehydriert. Beim Weisswedelhirsch endet die Krankheit meist tödlich. Gefässläsionen durch die Virusvermehrung in den Endothelien führen zu punktförmigen bis ausgedehnten Hämorrhagien und Ödemen. Blutungen sind in Herz, Milz, Nieren, Lunge und im Gastrointestinaltrakt zu finden.
Verbreitung	USA, Westen Kanadas, (klinisch nicht apparente Infektionen). Kommt in der Schweiz nicht vor.
Epidemiologie	Übertragung geschieht durch blutsaugende Insekten (<i>Culicoides</i> spp.). Saisonale Häufung im Spätsommer und Frühherbst, vor allem in niedrig liegenden, feuchten Gebieten (Mückenflug). Die Mortalität ist beim Weisswedelhirsch mit ca. 90% am höchsten. Die Rolle des Rindes als Träger ist unklar.
Diagnose	Verdacht bei den typischen klinischen Symptomen und den entsprechenden pathologisch-anatomischen und histopathologischen Veränderungen. Bestätigung durch Virusisolierung (Zellkultur, embryonierte Eier), PCR und Serologie (AGID, ELISA, SN). Infektionen mit dem Bluetonguevirus können nur mit Hilfe von Virusnachweis von der Hämorrhagischen Krankheit der Hirsche unterschieden werden.
Differenzialdiagnosen	Hirsch: Bluetongue. Rind: Bovine Virusdiarrhöe/Mucosal Disease, Bösartiges Katarrhalfieber.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen.
Untersuchungsmaterial	Leber, Milz, Herz, Niere, Lunge, Blut.
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
Fleischuntersuchung	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7)

Equine Arteritis

Virusinfektion der Equiden, die meistens als milde Erkrankung mit unspezifischen Symptomen verläuft. Als Auslöser seuchenhafter Aborte in Pferdezuchtgebieten gefürchtet. Infizierte Hengste können in ihrem Samen jahre- oder lebenslang Virus ausscheiden. Equine virale Arteritis.

Empfängliche Arten

Pferde.

Erreger

Familie Arteriviridae, Genus *Arterivirus*. Virulenz je nach Virusstamm unterschiedlich. Das Virus verursacht Gefässläsionen, die je nach dessen Virulenz mehr oder weniger schwerwiegend sind. Die Tenazität ist gering.

Klinik/Pathologie

Das klinische Bild ist sehr variabel. Am häufigsten ist ein asymptomatischer oder milder Verlauf. Die klassische Krankheitsform ist heute eher selten: hohes initiales Fieber mit schlechtem Allgemeinzustand, steifem Gang, Schwäche, Konjunktivitis mit Chemosis ("pink eye"), Nasenausfluss. In späteren Stadien petechiale Blutungen auf Schleimhäuten, Ödembildung an Extremitäten, Unterbrust, aber auch in inneren Organen (Lungenödem, Perikarderguss). Gefässläsionen können auch zu Enteritis führen. Trächtige Stuten können wenige Tage nach Krankheitsbeginn abortieren. Weniger typisch sind respiratorische Symptome.

Verbreitung

Weltweit, tritt selten seuchenhaft auf. Letzter Ausbruch von Equiner Arteritis (ohne Aborte!) fand 1984 in Kentucky, USA statt. Der Durchseuchungsgrad in der Schweiz beträgt ca. 5%.

Epidemiologie

Übertragung erfolgt beim Deckakt durch infektiösen Samen, durch direkten Kontakt oder aerogen (Tröpfcheninfektion). Infizierte Hengste spielen als Virusreservoir eine zentrale epidemiologische Rolle, da sie über lange Zeit Viren ausscheiden können. Bei der künstlichen Besamung eingesetzte Hengste müssen besonders untersucht werden.

Diagnose

Verdacht bei seuchenhaftem Abort oder bei typischen Schleimhautveränderungen, Trübung des Sensoriums, Chemosis und Ödembildung. Abortierte Feten zeigen keine spezifischen Veränderungen. Erregernachweis: Aus Nasen-/Rachen- oder Konjunktivalupferproben, aus antikoaguliertem (EDTA oder Citrat) Blut und Samen; bei Abort aus plazentalen, lymphoretikulären und anderen Geweben des Fetus. Antikörpernachweis: Titeranstieg zwischen gepaarten Serumproben.

Differenzialdiagnosen

Herpesvirusabort (EHV-1), infektiöse Anämie, afrikanische Pferdepest, Petechialfieber.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Lebendvakzine wird in der USA verwendet. Totimpfstoff existiert.

Untersuchungsmaterial

Abortierter Fetus, Nasen-Rachentupfer, EDTA- oder Citrat-Blut, Sperma, Serum

Falldefinition

Erregernachweis oder signifikanter Antikörper-Titeranstieg

Bekämpfung

Zu überwachende Tierseuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Rauschbrand

Nicht ansteckende, akut und hoch fieberhaft verlaufende Infektionskrankheit von Rind und Schaf, die durch Myositis, Toxämie und eine hohe Mortalität charakterisiert ist.

Empfängliche Arten

Rind und Schaf.

Erreger

Clostridium chauvoei, grampositives, anaerobes, Endosporen bildendes Stäbchen. Bildet nekrotisierendes Alpha-Toxin. Die Sporen haben eine hohe Tenazität und können Boden und Futterflächen jahrelang kontaminieren.

Klinik/Pathologie

Rind: schwere Allgemeinstörung mit hohem Fieber. Lokale, initial schmerzhaft und heisse Schwellungen mit Gasbildung, vor allem in den dicken Muskelpartien der Extremitäten und des Rumpfes. Schwellungen werden bald kalt und gefühllos. Die Palpation ergibt ein knisterndes Geräusch. Stumpfe Traumen wirken prädisponierend und können die klinische Erkrankung auslösen.

Schaf: starke Lahmheit, meist an mehreren Gliedmassen. Subkutane Ödembildung ist nicht deutlich. Bei Wundinfekten kommt es zu grossen lokalen Läsionen. Septikämische Aussaat in späterem Stadium.

Verbreitung

Weltweit, jedoch regional gehäuft. In der Schweiz gibt es typische Rauschbrandgebiete im Berner Oberland, in den Freiburger Alpen, im Jura sowie in den Kantonen Schwyz, Luzern, St. Gallen, Waadt und Wallis.

Epidemiologie

Weidekrankheit. Saisonales Auftreten, vor allem während den Sommermonaten. Die Infektion erfolgt über kleine Schleimhautverletzungen (z.B. bei Zahnwechsel). Rinder im Alter von sechs Monaten bis zwei Jahren sind am empfänglichsten. Beim Schaf erfolgt die Infektion vor allem durch Wundinfektionen (Schur, Schwanzkupieren, Geburtsverletzungen usw.).

Diagnose

Verdacht bei akut und tödlich verlaufenden Fällen mit Myositiden in gefährdeten Gebieten. Immunfluoreszenz und kultureller Erregernachweis im Labor.

Differenzialdiagnosen

Andere Clostridieninfektionen: *C. septicum* - Pararauschbrand, *C. perfringens* Typ A - Gasbrand. Milzbrand.

Immunprophylaxe

In der Schweiz zugelassen (inaktivierte Vakzine; Toxin und Erreger).

Untersuchungsmaterial

Verändertes Muskelgewebe (mindestens 10 x10 x10 cm).

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHys, Anhang 7, Ziffer 1.1.1.e)

Teschener Krankheit (Porcine virus encephalomyelitis)

Virusinfektion der Schweine, die Polioencephalomyelitis und Aborte verursachen kann.

Empfängliche Arten

Schwein.

Erreger

Familie *Picornaviridae*, Genus *Teschovirus*, porcines Teschovirus Typ 1. Die Tenazität der Teschoviren ist hoch. Es sind pH Werte > 9.5 oder < 2.5 notwendig, um das Virus zu inaktivieren. Gegen Wärme ist es aber relativ labil. Hoch virulente Stämme des Serotyps 1 verursachen Teschener Krankheit. Weniger virulente Stämme sind als Erreger der Talfan Disease bekannt. In seltenen Fällen können andere Teschoviren (Typ 2-11) ähnliche Symptome verursachen, diese Erkrankungen sind aber nicht meldepflichtig.

Klinik/Pathologie

Symptome treten nach langer Inkubationszeit (10-20, maximal 35 Tage) auf.

Schwere Form (Teschener Krankheit): hohes Fieber, Inappetenz, Inkoordination, Nachhandschwäche. Progressive Verschlimmerung des Zustandes mit Tremor, Nystagmus, Paralyse der Nachhand, Konvulsionen bis Festliegen. Milder Durchfall kann vor dem Einsetzen der zentralnervösen Störungen auftreten. Die Krankheit kann innerhalb von drei bis vier Tagen tödlich verlaufen. Es können Tiere allen Alters erkranken; der Verlauf ist bei Ferkeln schwerer. Die Morbidität und Mortalität kann hoch sein. Bleibende Lähmungen und Muskeldegenerationen bei Tieren, die akute ZNS-Symptome überlebt haben. Totgeburten, Mumifikationen, Aborte und Fruchtbarkeitsstörungen (SMEDI) sind die auffälligsten Symptome bei Mutterschweinen. Histologische Untersuchungen des Zentralnervensystems zeigen neuronale Degenerationsformen und perivaskuläre Lymphozytenaggregation in der grauen Substanz des Rückenmarkes, des Hirnstamms und des cerebellären Cortex.

Milde Form (Talfan Disease): tritt vor allem bei Saug- und Absetzferkeln auf. Fieber, Nachhandschwäche (Hundesitz) und Ataxie sind charakteristisch. Die Tiere erholen sich in der Regel spontan.

Verbreitung

Teschener Krankheit: Wird nur noch äusserst selten beobachtet (Teile Afrikas). Wurde in der Schweiz noch nie festgestellt. Die sichere Diagnose war bisher nur in aufwendigen Verfahren zu stellen, überdies hat sich die Virulenz der Teschoviren in den letzten Jahrzehnten von schweren Verläufen zu subklinischen Infektionen verändert, so dass der seltene Nachweis der letzten Jahre das tatsächliche Infektionsgeschehen nicht wiedergibt. Da die Krankheit nicht mehr auf der OIE Liste aufgeführt ist, wird sie auch nicht mehr offiziell registriert.

Talfan Disease: weltweit hoher Durchseuchungsgrad.

Epidemiologie

Die Virusausscheidung erfolgt in Kot und Harn über mehrere Wochen. Der Hauptübertragungsweg ist peroral, durch fäkal kontaminierte Umgebung, Futter oder Wasser, unerhitzte Fleischabfälle. Enterovirusinfektionen hinterlassen eine dauerhafte Immunität. Ferkel immuner Muttersauen sind in den ersten Lebenswochen durch kolostrale Antikörper geschützt.

Diagnose

Verdacht bei Auftreten der entsprechenden Symptome bei mehreren Tieren und typischer histologischer Veränderungen im Hirnstamm oder Rückenmark nach Ausschluss von Aujeszky'scher Krankheit. Eine endgültige Diagnose kann nur durch Virusnachweis/Serologie gestellt werden. Da der Durchseuchungsgrad mit Teschoviren (Typ 2-11) sehr hoch ist, haben viele Tiere kreuzreagierende Antikörper gegen Teschovirus Typ 1. Eine serologische Diagnose ist deshalb nur

durch gepaarte Blutproben (erste Probe zu Beginn der Klinik, zweite Probe drei Wochen später) zu stellen. Beweisend ist ein mindestens 4-facher Titeranstieg. Der Erregernachweis ist schwierig da zum Zeitpunkt beginnender Symptome oft schon keine Viren mehr nachweisbar sind.

Differenzialdiagnosen

Aujeszkysche Krankheit, Klassische Schweinepest, Vergiftungen (z.B. Salz, Blei, Insektizide), porcines Enterovirus 8, bakterielle Meningoencephalitiden, Abortursachen, wie Parvoviren, porcines reproduktives und respiratorisches Syndrom (PRRS).

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Inaktivierte und attenuierte Vakzinen existieren, werden aber auch im EU-Raum nicht eingesetzt.

Untersuchungsmaterial

Histologie von Hirn und Rückenmark.

Der Virusnachweis und die Serologie werden in der Schweiz nicht mehr angeboten.

Virusnachweis (früh nach Infektion, bei Tieren mit beginnender Klinik, wenn möglich vor Auftreten der ZNS-Symptome) ist theoretisch möglich mittels Untersuchung von: Hirnstamm, Rückenmark, Tonsillen, Lymphknoten, frische abortierte Föten, bei Durchfall zusätzlich Kot. Serologie: Gepaarte Seren (erste Probe von mehreren Tieren zu Beginn der Klinik. Falls Tier Krankheit überlebt hat zweite Probe drei Wochen später)

Falldefinition

Es handelt sich nur dann um eine zu überwachende Seuche, falls die Probleme seuchenhaft auftreten und eine Teschovirus Typ 1 Infektion virologisch oder serologisch (4-facher Titeranstieg bei gepaarter Probe) nachzuweisen ist.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Transmissible Gastroenteritis der Schweine

Hochansteckende Virusinfektion, die bei jungen Ferkeln schwerwiegende Durchfälle verursacht und mit hoher Mortalität einhergeht.

Empfängliche Arten

Schweine jeden Alters, schwerwiegender klinischer Verlauf nur bei jungen Ferkeln.

Erreger

Familie *Coronaviridae*, Genus *Coronavirus Gruppe I*, Vertreter *Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV)*. Nur ein Serotyp ist bekannt. Jedoch enge Antigenverwandtschaft mit andern Vertretern der Gruppe I, z.B. dem felines infektiösen Peritonitis (FIP) Virus und dem porcinen respiratorischen Coronavirus (PRCV). Das Virus ist relativ stabil bei tiefem pH und gegenüber proteolytischen Enzymen, was dessen Überleben im Magen und Dünndarm ermöglicht. PRCV ist eine Deletionsmutante, die sich im Respirationstrakt vermehrt aber meist keine Krankheitssymptome verursacht.

Klinik/Pathologie

Kurze Inkubationszeit von ein bis drei Tagen. Charakteristisch ist die schnelle Ausbreitung im Bestand. Das Krankheitsbild ist vom Alter abhängig: Ferkel < 7 Tage: Erbrechen und wässriger Durchfall führen zu schneller Dehydrierung, Letalität nahezu 100%. Mit zunehmendem Alter sinkt die Letalitätsrate und die klinischen Symptome sind weniger schwerwiegend. Wenige Todesfälle bei Schweinen > 3 Wochen. Ältere, ungeschützte Tiere können Inappetenz und/oder milden Durchfall zeigen. Bei den meisten älteren Tieren verläuft die Infektion subklinisch. Mutterschweine werden immun, nachfolgende Würfe sind durch maternale Antikörper bis zum Absetzen geschützt. Pathologisch-anatomisch dominieren Anzeichen der Dehydrierung, der Dünndarm ist dünnwandig, mit wässrig-schaumigem Inhalt. Histologisch: Zottenatrophie.

Verbreitung

Die Transmissible Gastroenteritis ist endemisch in Amerika, Asien und den meisten europäischen Ländern. Die Schweiz ist frei von Transmissibler Gastroenteritis, jedoch stark durchseucht mit PRCV.

Epidemiologie

Einschleppung durch gesund erscheinende Virusträger. In einer voll empfänglichen Herde erfolgt eine rasche Durchseuchung mit Infektion von Schweinen jeden Alters (siehe "Klinik"). Saisonale Häufung im Winter. Hauptübertragung erfolgt durch perorale Aufnahme von kontaminiertem Material und durch direkten Kontakt. Die Virusausscheidung im Kot dauert ungefähr zwei Wochen, bei einzelnen Tieren ist jedoch eine bedeutend längere Virusausscheidung möglich. Bei laktierenden Tieren findet man das Virus auch in der Milch.

Diagnose

Verdacht bei bestandesweise gehäuften Ferkeldurchfällen mit hoher Letalitätsrate. In TGE-freien Ländern Bestätigung durch Nachweis von TGEV-spezifischen Antikörpern mittels eines differenzierenden ELISAs zur Unterscheidung von Antikörpern gegen das PRCV. Ansonsten Erregernachweis.

Differenzialdiagnosen

E. coli-Enteritis (Coliruhr), Epizootische Virusdiarrhöe, Rotaviren, Schweinedysenterie.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Attenuierte Lebendvakzinen existieren.

Untersuchungsmaterial

Serologie: Vollblut, Serum; Erregernachweis: Dünndarm mit Inhalt.

Falldefinition

Klinischer und/oder histopathologischer Verdacht, der durch den Nachweis von Coronaviren im Darm bzw. Darminhalt oder durch Antikörpernachweis bestätigt wird.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Trichinellose

Parasitose, die bei verschiedenen Säugetieren und beim Menschen auftreten kann. Adulte Trichinellen leben im Darm, krankmachende Larven in der Muskulatur des Wirtes. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch die Aufnahme von rohem oder zu wenig gekochtem, infektiösem Muskelfleisch. Daher ist in vielen Ländern inkl. Schweiz die Untersuchung potentieller Träger von Trichinellen im Rahmen der Fleischuntersuchung obligatorisch.

Empfängliche Arten

Breites Wirtsspektrum: u.a. karnivore und omnivore Säuger wie Fuchs, Marder, Luchs, Dachs, Bär, selten Iltis, Hund, Katze, Schwein und Ratte, Pferd, Mensch.

Erreger

Nematoden der Gattung *Trichinella*. Mehrere Arten und Genotypen bekannt. In Europa sind v.a. *Trichinella spiralis*, *Trichinella britovi* sowie *Trichinella pseudospiralis* zoonotisch wichtig.

Entwicklung: nach peroraler Aufnahme von infektiösem Muskelfleisch entwickeln sich geschlechtsreife Adulte in den Dünndarmepithelien. *Trichinella*-Weibchen gebären eine grosse Zahl von Larven, die über Lymph- und Blutbahnen in die Skelettmuskulatur gelangen. Gut durchblutete Muskelmassen werden bevorzugt: Diaphragma, Zungenmuskulatur, Masseter, Augenmuskeln. Die Muskelzelle wird zur Ammenzelle der Larven, die 17-21 Tage nach der Ansteckung infektiös sind. Aufgerollte, eingekapselte *Trichinella*-Larven bleiben jahrelang lebensfähig. Kochen (mind. 77°C Kerntemperatur) und Einfrieren (-25°C, Dauer je nach Schichtdicke) tötet die Larven von *T. spiralis*, *T. britovi* und *T. pseudospiralis* ab. Einzelheiten sind in den Richtlinien der Weltgesundheitsorganisation sowie der O.I.E. zu finden.

Klinik/Pathologie

Die natürliche Infektion mit *Trichinella* beim Schwein und bei anderen Tierarten verläuft in der Regel asymptomatisch. Experimentelle Infektionen führen zu Enteritis, Tachypnoe, Myokarditis, Schluckbeschwerden und steifem Gang. Pathologisch-anatomisch besteht während der intestinalen Phase eine katarrhalische bis hämorrhagische Enteritis. In der Muskulatur kommt es zu Verlust der Querstreifung, entzündlicher Infiltration und später zur Abkapselung der Larven. Beim Menschen äussert sich die intestinale Phase mit Bauchschmerzen und Durchfall, die Muskelphase (ab 7. Tag nach der Infektion) mit Fieber, Muskelschmerzen, Lid- und Gesichtssödem sowie Hautreaktionen.

Verbreitung

Weltweit: Europa (insbesondere Osteuropa, Spanien, Balkanländer), USA, aber auch in Lateinamerika, Afrika, Asien, Australien. Der schweizerische Hausschweinebestand gilt als *Trichinella*-frei. In der Schweiz kommt jedoch bei Wildkarnivoren (v.a. Fuchs und Luchs) *T. britovi* vor. *T. britovi* ist für den Menschen ebenfalls infektiös und kann eine Erkrankung auslösen.

Epidemiologie

Relevant ist vor allem der domestische Zyklus von *T. spiralis*, bei dem sich Schweine durch Füttern von rohen oder ungenügend erhitzten Schlachtabfällen und Speiseresten infizieren. Für den Menschen sind rohe oder ungekochte bzw. nicht genügend tiefgefrorene Fleischstücke von infizierten Haus- und Wildschweinen, seltener auch Pferd, Bär, Hund und anderen Tierarten gefährlich. Bei Weideschweinen muss auf das Potenzial der Einführung von *T. britovi* aus dem Wildtierzyklus hingewiesen werden.

Diagnose

Vor allem post mortem bei der Untersuchung auf Trichinellen im Rahmen der Fleischkontrolle. Erregernachweis in gut durchbluteter Muskulatur (Diaphragma, Masseter) mittels „künstl. Verdauungsme-

	thode“. Art-Differenzierung der Larven mittels PCR. Serologie (E/S-ELISA) bei diversen Tierarten etabliert; Einsatz im Rahmen von zu definierenden, risikobasierenden Monitoring-Programmen.
Differenzialdiagnosen	Larva migrans visceralis (selten) verursacht durch Larven anderer Nematoden-Arten.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. An einer Vakzine zur Anwendung beim Schwein wird gearbeitet.
Untersuchungsmaterial	Proben aus Masseter-, Zwerchfellspfeiler- oder Zungenmuskulatur; ggf. anderer gut durchbluteter Muskulatur.
Falldefinition	Erregernachweis in gut durchbluteter Muskulatur (Fleischkontrolle sowie bei epidemiologischer oder klinischer Anamnese) mittels "künstl. Verdauungsmethode" bei Luchs, Fuchs, Wildschwein, Dachs, Bär, Ratte, Hund, Pferd, Schwein und anderen Vertebraten. Art-Differenzierung der Larven mittels PCR. Serologie (E/S-ELISA) bei Schwein und Wildschwein, experimentell auch bei anderen Vertebraten.
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.3 c.).

Tularämie

Bakterielle Infektion verschiedener kleiner Säugetiere und des Menschen. Diese Infektionen gehen in der Regel von hochempfindlichen Nagetieren aus. Zoonose.

Empfängliche Arten

Hochempfindlich: Nagetiere, Hase, Kaninchen; wenig empfänglich: andere Säugetiere wie Schaf, Rind, Pferd, Hund, Katze und Mensch sowie Vögel.

Erreger

Francisella tularensis. Sehr kleines, obligat aerobes, gramnegatives Stäbchen. Relativ hohe Tenazität: Der Erreger kann in Kadavern, bei hoher Feuchtigkeit und Kälte lange überleben.

Klinik/Pathologie

Je nach Empfänglichkeit der Wirtstiere: hochempfindliche Tiere erkranken nach kurzer Inkubationszeit. Symptome: Fieber, Apathie, Dyspnoe. Der Tod durch Septikämie tritt nach ein bis zwei Wochen ein. Kaninchen zeigen Inappetenz, Polydypsie, Konjunktivitis und zentralnervöse Störungen wie Ataxie, Verhaltensveränderungen, Zähneknirschen. Haustiere erkranken selten, gelegentlich können Lämmer erkranken. Sie fallen durch Apathie, Dyspnoe, Lähmungen, generalisierte Lymphadenopathie und hohes Fieber auf. Mutterschafe können verlammen. Das pathologisch-anatomische Bild zeigt eine Septikämie, bei protrahiertem Verlauf sind miliare Nekrosen in Milz, Leber und Lymphknoten zu finden (pseudotuberkulöses Sektionsbild). Beim Menschen tritt in 80% der Fälle die ulzeroglanduläre Form auf (Haut und subkutane Lymphknoten).

Verbreitung

Gemässigte bis subarktische Zonen der nördlichen Hemisphäre: Nordafrika, Vorderasien, Indien, China und Japan, Westen Nordamerikas, Mittel- und Nordeuropa. In der Schweiz kommt Tularämie selten vor (sporadische Fälle bei Hasen).

Epidemiologie

Sylvatische Zyklen zwischen Zecken und Nagetieren erhalten die Infektion aufrecht. Ungünstige externe Faktoren und Überpopulation unter den Nagern können zu deren seuchenhafter Erkrankung führen. Diese Tiere bilden dann ein vorübergehendes Reservoir. Wenig empfängliche und chronisch erkrankte Tiere stellen ein permanentes Reservoir dar. Die Übertragung auf Mensch und Haustiere erfolgt durch direkten Tierkontakt (über die Haut) oder durch die kontaminierte Umgebung, v.a. durch mit Mäusekot, -urin und Kadaver verunreinigte Gewässer. Aerogene Infektionen kommen ebenfalls vor (infektiöser Staub). Daneben kann die Übertragung durch Vektoren (Zecken) erfolgen. Dabei ist eine saisonale Häufung im Sommer feststellbar.

Diagnose

Verdacht muss durch Laboruntersuchung bestätigt werden.. Die Anzucht des Erregers erfolgt auf Spezialnährmedien. Vorsicht: Gefahr von Laborinfektionen! Identifikation erfolgt mit molekularbiologischen Methoden. Die serologische Diagnostik mittels ELISA oder Mikroagglutination wird v.a. in der Humanmedizin durchgeführt.

Differenzialdiagnosen

Pseudotuberkulose (protrahiertes Verlauf)

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren Lebendvakzine.

Untersuchungsmaterial

Organe frisch verstorbener oder getöteter Tiere, Blutserum, Umweltproben

Falldefinition	Klinischer und/oder pathologisch-anatomischer Verdacht, der durch den bakteriologischen Nachweis von <i>Francisella tularensis</i> bestätigt wird.
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
Fleischuntersuchung	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.4 a.).

Virale hämorrhagische Krankheit der Kaninchen

Akute Viruserkrankung der Wild- und Hauskaninchen mit hoher Kontagiosität und meist tödlichem Ausgang.

Empfängliche Arten

Kaninchen.

Erreger

Calicivirus (RHDV, rabbit hemorrhagic disease virus) mit pathogenen (RHDVa) und apathogenen (RCV, rabbit calicivirus) Varianten. Eng verwandtes, aber nicht identisches Virus verursacht European Brown Hare Syndrome bei Feldhasen. Unbehülltes Virus, daher relativ stabil gegen Umwelteinflüsse und Desinfektionsmittel. Bleibt in trockener Umgebung bis zu drei Monate infektiös, bei tiefen Temperaturen bzw. in gefrorenem Kaninchenfleisch sogar erheblich länger.

Klinik/Pathologie

Befällt Tiere, die älter als drei Monate sind. Jungtiere bis zu acht Wochen erkranken nicht. Der Verlauf ist oft perakut und tödlich. Bei akutem Verlauf: Apathie, Fieber, Dyspnoe, Koordinationsstörungen, Zittern. Kurz vor dem Tod treten Krämpfe und Blutungen aus der Nase auf. Bei subakut bis chronischem Verlauf ist eine Spontanheilung möglich. Die Immunität nach überstandener Infektion ist dauerhaft und stabil, diese Tiere sind in der Regel keine Virusausscheider.

Verbreitung

Heute weltweit, wurde in China 1984 zum ersten Mal festgestellt. In der Folge Ausbreitung nach Westen. 1985 gab es Ausbrüche in Korea, in ganz Europa und in Nordafrika. Die Virale Hämorrhagische Krankheit der Kaninchen kommt in der Schweiz regelmässig vor.

Epidemiologie

Krankheit mit hoher Kontagiosität. Verbreitung vor allem durch direkten Kontakt (Ausstellungen!) oder indirekt durch virushaltige Sekrete, Kot und Harn (kontaminiertes Futter, Einstreu, Haare usw).

Diagnose

Klinische Verdachtsdiagnose, typisches pathologisch-anatomisches Bild: vergrösserte, brüchige Leber, zum Teil Leberzellnekrosen. Splenomegalie, petechiale Blutungen in der Lunge, Niere und anderen Organen. Bestätigung durch Virusnachweis, Immunhistologie und Serologie.

Differenzialdiagnosen

Akute Pasteurellose.

Immunprophylaxe

In der Schweiz zugelassen. Impfung mit inaktivierter Vakzine wird empfohlen als Notmassnahme in verseuchten Gebieten und als Prävention in Beständen mit Ausstellungstieren.

Untersuchungsmaterial

Ganze, frisch gestorbene oder getötete Kaninchen.

Falldefinition

Klinischer Verdacht, der durch den histologischen Nachweis typischer Veränderungen in der Leber, den molekularbiologischen Erregernachweis oder durch den immunhistologischen Nachweis bestätigt wird.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS Anhang 7).

Varroatose

Milbenkrankheit der Bienen, die vor allem die Bienenbrut schädigt. Sie bewirkt eine erhöhte Disposition für andere Brutkrankheiten und Missbildungen der Jungbienen. Hochgradiger Varroa-Befall schwächt die Völker derart stark, dass sie daran eingehen können.

Empfängliche Stadien

Larven von Drohnen und Arbeiterinnen (Brut), adulte Bienen.

Erreger

Varroa destructor. Braungefärbte, querovale Milbe, die ca. 1.3 mm lang und 1.7 mm breit ist. Milbenweibchen sitzen auf adulten Bienen und ernähren sich von Haemolymphe (Blutflüssigkeit). Zur Eiablage dringen die Milben in die deckelungsreifen Brutzellen ein. Sie saugen das Blut von Streckmade, Vorpuppe und Puppe und legen dort ihre Eier ab. Die Milbenlarven ernähren sich ebenfalls von der Bienenbrut und entwickeln sich dort zu adulten Milben. Die Männchen sterben nach erfolgter Begattung, die Milbenweibchen schlüpfen mit der befallenen Biene aus, wechseln auf andere Bienen über und begeben sich nach einigen Tagen zur Eiablage wieder in eine deckelungsreife Brutzelle.

Klinik/Pathologie

Bienenbrut: die Drohnenbrut wird bevorzugt befallen. Bei Kontrolle der gedeckelten Brut fallen Milben in verschiedenen Entwicklungsstadien auf. Sie entziehen den Larven Blutflüssigkeit. Die während ihrer Entwicklung befallenen Drohnen sind oft missgebildet. Sie haben einen verkürzten Hinterleib, verstümmelte Flügel und Gliedmassen. Solche Jungbienen sterben frühzeitig und tragen zu einer reduzierten Volksstärke bei. Adulte Bienen werden durch den Entzug von Haemolymphe geschwächt. Sie werden unruhig, pflegen die Brut schlecht und scheinen in ihrem Ausflugs- und Sammelverhalten gestört zu sein. Auf den Bienen parasitierende Milben sind schlecht zu sehen, treten aber bei hochgradigem Befall hinter den Rücken- und Bauchschuppen hervor. Anfälligkeit auf Sekundärkrankheiten steigt bei erkrankten Völkern.

Verbreitung

Weltweit. Kommt in der Schweiz häufig vor.

Epidemiologie

Die Übertragung von Volk zu Volk erfolgt durch Räuberei, Verfliegen von Drohnen und Arbeiterinnen, wilde Schwärme und den Imker. Infektion der Bienen durch adulte Milben. Eiablage bevorzugt in gedeckelter Drohnenbrut. Saugzeit an der Brut ist für das Ausreifen der Eierstöcke und Eier der Milben notwendig.

Diagnose

Verdacht bei verkrüppelten Jungbienen und Drohnen mit zwerghaftem Wuchs, verkürztem Hinterleib und Flügelmissbildungen, im Winter unruhige Bienenvölkern mit Ruhrerscheinungen, erhöhter Tendenz zu Sekundärkrankheiten. Wichtig ist die Kontrolle der gedeckelten Brut: Milbenkot bildet an den Zellwänden weisse Punkte und Flecken. Verdacht durch Erregernachweis bestätigen.

Differenzialdiagnosen

Andere Brutmilben: *Acarapis woodi*, *Tropilaelaps clareae*, *Eugarroa sinhai*.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert kein Impfstoff.

Untersuchungsmaterial

Wintergemüll, Wabenproben.

Falldefinition

Nachweis von *Varroa destructor* auf den Bienen, in der Brut oder auf der Unterlage.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Tracheenmilbenkrankheit

Milbenbefall der adulten Bienen. Vor allem im Frühjahr sind *Acarapis*-geschädigte Völker geschwächt und können eingehen.

Empfängliche Stadien

Adulte Bienen.

Erreger

Acarapis woodi, kleine, etwa 0.1 mm grosse Milbe. Bei der Infestation dringen begattete Milbenweibchen durch die Thoracalstigmen (Atemöffnung) in die Luftröhre unter fünf Tage alter Bienen ein. Dort erfolgt die Entwicklung der neuen Milbengeneration, die ca. 15 Tage dauert. Adulte Milben und deren Larven ernähren sich von Blutflüssigkeit der Bienen. Wegen Platzmangel wandern adulte Milben aus und befallen andere Jungbienen.

Klinik/Pathologie

Befallene Bienen werden schwach und flugunfähig. Besonders im Frühjahr fallen Krabblen und Hüpfen vor dem Flugloch auf. Die Milben stören die Atemtätigkeit der Bienen, der Milbenspeichel wirkt toxisch und verursacht eine Septikämie.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt direkt von Biene zu Biene. Gefährlich sind Völker- oder Königinnenzukauf, Räuberei oder Verfliegen von Drohnen und Arbeiterinnen. Ausserhalb der Bienen können Milben nur wenige Stunden überleben.

Diagnose

Verdacht bei Unruhe, unzeitiger Aktivität, abnormaler Flügelstellung, Krabbeln, Flugunfähigkeit und allgemeiner Schwäche der Bienen. Bestätigung durch Erregernachweis in der Luftröhre befallener Bienen.

Differenzialdiagnosen

Andere Milbenkrankheiten: *Varroa destructor* (Varroatose), *Tropilaelaps clareae*, *Euvarroa sinhai*.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Mindestens 30 verdächtige Bienen.

Falldefinition

Identifikation von *Acarapis woodi* in den Tracheen der Bienen.

Bekämpfung

Zu überwachende Seuchen, TSV Art. 291.

Tropilaelaps spp. (Milbenkrankheit der Bienen)

Eine die Bienenbrut schädigende Milbenkrankheit der adulten Bienen und ihrer Brut. Die Schädlinge ernähren sich von den Larven und Puppen. Die Entwicklung der Brut wird beeinträchtigt und es kommt zu Bienenverlusten, die zu einer Abnahme der Bienenzahl oder zum Ausschwärmen des befallenen Bienenvolks führen kann.

Empfängliche Arten

Honigbienen: Larven und Puppen von Drohnen und Arbeiterinnen (Brut), adulte Bienen.

Erreger

Tropilaelaps clareae und *Tropilaelaps koenigerum*. Braun-rot-gefärbte, längliche Milbe (länger als breit), die ca. 0,7 mm (*T. koenigerum*) bis 1 mm (*T. clareae*) lang ist und sich schnell auf den Waben oder den Bienen fortbewegt. Die Milbenweibchen (bis zu einem Dutzend pro Zelle) legen kurz vor der Deckelung 1-4 Eier auf die reifen Bienenlarven. Die Milbenpuppen – meist ein Männchen und mehrere Weibchen – ernähren sich von den Bienenlarven, denen sie dabei großen Schaden zufügen. Die Milbenentwicklung dauert ca. 1 Woche, danach verlassen die ausgewachsenen Milben einschliesslich des Gründerweibchens beim Schlüpfen der Biene die Zelle und machen sich auf die Suche nach einem neuen Wirt. Eine kurze phoretische Phase, in der die Milben auf den Bienen sitzen, verkürzt die Zeit pro vollständigen Lebenszyklus, wodurch sich *Tropilaelaps* schneller entwickelt als *Varroa*. Allerdings überlebt *Tropilaelaps* nur 1-2 Tage auf der Biene, da es das Tegument der adulten Insekten nicht zu durchstechen vermag.

Klinik/Pathologie

Bevorzugter Befall der Drohnenbrut, die bis zu 100% infiziert sein kann. Die Milbe führt zum Tod von zahlreichen Bienenlarven. Die Brut erhält eine Mosaikstruktur, aus den Zellen ragen tote Bienenlarven. Die aus dieser Brut schlüpfenden Bienen sind oft missgebildet. Sie haben einen verkrümmten Hinterleib, verstümmelte Flügel und missgebildete oder fehlende Gliedmassen. Ein Teil der Bienen kriecht am Stockeingang. Die gedeckelten Zellen sind aufgrund der Reinigung durch die Arbeiterinnen, die befallene Larven oder junge Bienen entfernen, oft durchstochen. Ein Teil der befallenen Bienenvölker schwärmt aus und verbreitet so den Schädling.

Verbreitung

Asien: Nordwestiran bis in den Südosten von Papua-Neuguinea (*Tropilaelaps clareae*), Sri Lanka und Nepal (*Tropilaelaps koenigerum*). In der Schweiz noch nicht gemeldet.

Epidemiologie

Die Übertragung von Volk zu Volk erfolgt durch Räuberei, Verfliegen von befallenen Drohnen und Arbeiterinnen, wilde Schwärme und den Imker. Infektion der Bienen durch adulte Milben. Eiablage bevorzugt in gedeckelter Drohnenbrut.

Diagnose

Verdacht bei Auftreten der oben beschriebenen Symptome. Verdacht durch Erregernachweis bestätigen: braunrot gefärbte, längliche, 0,7 bis 1 mm lange Milben, die sich schnell auf der Brut und den Bienen fortbewegen und deren morphologische Merkmale denjenigen von *Tropilaelaps* entsprechen (Lupenbeobachtung).

Differenzialdiagnose

Andere Brutmilben: *Acarapis woodi*, *Varroa destructor*, *Euvarroa sinhai*.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existiert kein Impfstoff.

Untersuchungsmaterial	Brutproben, Bienenstockreste, Bienen.
Falldefinition	Nachweis von <i>Tropilaelaps spp.</i> auf den Bienen, in der Brut oder auf der Unterlage.
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Befall durch kleinen Bienenstockkäfer (*Aethina tumida*)

Ein Bienenschädling, dessen adulte Käfer und Larven Honig, Pollen und bevorzugt Bienenbrut fressen. Sie schwächen das Bienenvolk, der Honig beginnt zu gären und die Waben brechen zusammen. Das befallene Volk wird entweder vernichtet oder verlässt den Bienenstock. *Aethina* greift auch das gelagerte Imkereimaterial an.

Empfängliche Arten

Honigbienen und Hummeln.

Erreger

Aethina tumida. Dunkelbrauner, 5 mm langer und 3 mm breiter Käfer, der sich in verborgenen Winkeln des Kastens versteckt, wo er sich vermehrt. Die Weibchen legen bis tausend weissliche, bohnenförmige Eier paketweise in die Ritzen und unter den Wabendeckeln ab. Die weisslichen, madenähnlichen Larven des Schädlings werden bis 12 mm lang und entwickeln sich in den Waben, von denen sie sich ernähren. Der dabei vergorene Honig riecht häufig faulig. Die Wanderlarven verlassen den Kasten oder das befallene Material und graben sich in einem Umkreis von ca. 1,80 m um den Kasten 1 bis 20 cm tief in den Boden ein, wo sie sich verpuppen. Nach dem Schlüpfen suchen die reifen Käfer in einem Umkreis von mehreren Kilometern neue Bienenvölker zur Vermehrung auf. Der vollständige Lebenszyklus des Schädlings dauert je nach Temperatur, Bodeneigenschaften (Feuchtigkeit) und Nahrungsangebot 3-12 Wochen. Der ausgewachsene Käfer kann in der Bientraube überwintern.

Klinik/Pathologie

Die Schäden werden vor allem von den Larven verursacht: Kotverunreinigungen und Fermentation des Honigs, fortschreitende Zerstörung der Waben bis zu ihrem Zusammenbruch. Schwächung des Bienenvolks bis zum Verlassen des Stocks. Der Schädling kann sich auch für den Imker unbemerkt entwickeln (subklinischer Befall).

Verbreitung

Beheimatet in Afrika südlich der Sahara, wo er nur geringe Schäden verursacht. Verschleppung nach Nordamerika, Australien und Ägypten, in Portugal schnell ausgerottet. In der Schweiz noch kein Vorkommen gemeldet.

Epidemiologie

Übertragung durch Ausschwärmen der adulten Käfer. Verbreitung auch durch die Wanderimkerei und den Transport von Imkereimaterial möglich.

Diagnose

Verdacht bei Auftreten der oben beschriebenen Symptome. Der Verdacht muss durch den Nachweis von Käfern mit den morphologischen Merkmalen von *Aethina tumida* im Stock (durch Lupen- und Mikroskopbeobachtung) oder durch genetische Analysen der Larven und Eier bestätigt werden. Ausgewachsene Käfer lassen sich bei der Öffnung der Stöcke auf den Bienenständen häufig dabei beobachten, wie sie vor dem Tageslicht fliehen.

Differenzialdiagnose

Andere in der näheren Umgebung des Bienenstocks lebende Käfer (zahlreiche Arten).

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren keine Vakzine.

Untersuchungsmaterial

Käfer oder ihre Larven aus Bienenstöcken, Waben oder Bienenstockresten.

Falldefinition	Nachweis von <i>Aethina tumida</i> in den Bienenstöcken, im gelagerten Imkereimaterial oder in unmittelbarer Umgebung.
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Neosporose

Infektion mit dem Protozoon *Neospora caninum*, welches den Hund (und anderen Karnivoren, z.B. Koyote, bei Füchsen nicht nachgewiesen) als Endwirt, und mehrere Tierarten (v.a. das Rind), jedoch nicht den Menschen, als Zwischenwirt hat. Die Übertragung erfolgt vorwiegend vertikal, und kann - insbesondere beim Rind und seltener bei anderen Tierarten - Aborte und embryonale Schäden verursachen. Neuromuskuläre Veränderungen kommen v.a. bei jungen Hunden und bei neugeborenen Kälbern vor.

Empfängliche Arten

Hunde als Endwirt (und auch Zwischenwirt); Zwischenwirte sind v.a. das Rind, seltener andere Wiederkäuer, Pferd u.a. Tierarten.

Erreger

Neospora caninum. Zystenbildendes, zu den Kokzidien (Apikomplexa) gehörendes Sporozoon mit einem fakultativ zweiwirtigen Entwicklungszyklus. Empfängliche Wirte können sich oral mit Gewebezysten von Zwischenwirten oder mit sporulierten Oozysten aus Hundekot anstecken. Pränatal erfolgt die Infektion vorwiegend vertikal durch Reaktivierung latenter Parasiten im Muttertier, welche diaplazentär auf den Feten übertragen werden. Nach Vermehrung und Weiterentwicklung im Zwischenwirt können Gewebezysten gebildet werden, die vornehmlich im Gehirn zu finden sind. Die Ansteckung der Endwirte erfolgt - soweit bekannt - durch perorale Aufnahme von Gewebezysten.

Klinik/Pathologie

Erkrankungen werden vor allem bei meist jungen Hunden (neuromuskuläres Syndrom) oder bei Trächtigkeiten des Rindes (Abort) beobachtet. Neosporose beim Hund ist gekennzeichnet durch progressive ascendierende Paralyse und Parese (Radikuloneuritis) der hinteren Extremitäten; Fieber, Tonsillitis, Dyspnoe, Diarrhöe; Ataxie, Tremor, Hemiparese, Hemianopsie. Bei vielen Tieren verläuft die Infektion jedoch symptomlos. Beim Rind gilt *N. caninum* als wichtiger infektiöser Verursacher von Aborten und Kälberverlusten. Nachgeburtliche Spätschäden können beim Kalb ebenfalls von Bedeutung sein. Für den Menschen ist die Infektion ungefährlich.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

Bei den beiden wichtigsten Wirten (Rind, Hund) ist der häufigste Transmissionsmodus vertikal vom trächtigen Muttertier (neu oder chronisch-persistierend infiziert) auf die Nachkommen (intrauterine Infektion). Muttertiere können den Parasiten wiederholt bei mehreren Trächtigkeiten weiter geben, d.h. dass eine erworbene Immunität nicht vor Aborten schützt. Primärinfektionen nach Geburt (selten) geschehen horizontal durch perorale Aufnahme sowohl von sporulierten Oozysten als auch von zystenhaltigem Gewebe.

Diagnose

Rind: Verdacht bei gehäuften Rinderaborten und der Geburt lebensschwacher Kälber. Erregernachweis in ZNS der abortierten Feten mittels PCR und/oder Histopathologie bzw. Immunhistochemie. Herdenstatus mittels Serologie (v.a. Aviditätstest).
Hund: Serologie (Titeranstieg oder Aviditätstest) und/oder Erregernachweis (Liquor, ZNS) bei klinisch erkrankten Tieren.
Oozysten-Nachweis im Kot von Endwirten.

Differenzialdiagnosen

Aborte anderer Genese: u.a. BVD, Chlamydiose, Brucellose, Toxoplasmose. Neuropathien anderer Genese: u.a. zerebrale Toxoplasmose, andere neurotrophe pathogene Organismen. Hund als Endwirt: Nachweis von *Hammondia heydorni*-Oozysten und anderen „Neospora-like organisms“, und ggf. andere (durch Koprophagie aufgenommene und nach Darmpassage ausgeschiedene) Kokzidien-Oozysten.

<i>Immunprophylaxe</i>	Keine Vakzine vorhanden, welche vor vertikaler Transmission und somit Abort zu schützen vermag.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Zwischenwirte: Serum; abortierter Fetus (insbesondere fetales Hirn); Liquor bzw. ZNS-Biopsie. Endwirte: Kot.
<i>Falldefinition</i>	Aborte mit Erregernachweis (PCR und/oder spezifische Immunhistochemie). Bei erkrankten Tieren: klinischer oder histologischer Verdacht, der durch Erregernachweis oder spezifischer Serologie bestätigt wird (siehe oben). Spezifischer Erregernachweis (Oozysten) bei den Endwirten Hund und ggf. anderen Caniden (morphologisch und molekularbiologisch);
<i>Bekämpfung</i>	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).

Coxiellöse

Meist subklinisch verlaufende Infektionskrankheit, die bei Wiederkäuern Aborte und Fruchtbarkeitsstörungen auslösen kann. Beim Menschen äussert sie sich als akute, grippeähnliche, eventuell mit einer Pneumonie verbundenen Erkrankung (Q-Fieber). Wichtige Zoonose.

Empfängliche Arten

Säugetiere, besonders Schaf, Ziege und Rind; Katze, Hund, Kaninchen, Mensch. Arthropoden spielen eine wichtige Rolle als Vektoren.

Erreger

Coxiella burnetii, obligat intrazelluläres, gramnegatives, pleomorphes Bakterium. Coxiellen zeichnen sich durch eine sehr hohe Tenazität aus. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen chemische und physikalische Einflüsse ist beträchtlich, v.a. gegenüber Austrocknung (Bildung von sporenhähnlichen Dauerformen).

Klinik/Pathologie

Bei Haustieren verläuft die Infektion meist klinisch inapparent. Sporadische Spätaborte treten bei Schaf, Ziege und seltener beim Rind auf. Beim Rind kann es zu Fruchtbarkeitsstörungen kommen. Q-Fieber des Menschen: ebenfalls vorwiegend klinisch inapparente Infektion. Beim akuten Q-Fieber tritt meist eine atypische Pneumonie mit grippeähnlichen Symptomen auf. Diese Form ist prognostisch günstig und heilt meist innerhalb von 14 Tagen ab. Chronisches Q-Fieber ist selten und äussert sich meist als Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen mit ungünstiger Prognose.

Verbreitung

Weltweit, besonders in warmen Ländern mit den entsprechenden Biotopen. Grösste Durchseuchung in südlichen, warmen, trockenen und zeckenreichen Teilen Europas. Coxiellöse kommt jedoch auch in zeckenfreien Regionen der Alpen vor. In der Schweiz treten bei Wiederkäuern regelmässig Coxiellen-Aborte auf.

Epidemiologie

Es existieren zwei voneinander unabhängige Infektionszyklen: Der erste ist eine Naturherdinfektion mit Beteiligung von Zecken und Wildtieren, in der es zu Infektionen von Haustieren durch Zecken kommen kann. Dieser Zyklus ist nur in einigen Gebieten von Bedeutung und ist an das Vorkommen bestimmter Zeckenspezies, z.B. *Dermacentor marginatus*, gekoppelt. Der zweite Zyklus ist ein von Arthropoden unabhängiger Haustierzyklus. Die Ansteckung erfolgt hauptsächlich aerogen durch Staub- oder Tröpfchenaerosole. In Abortmaterial und Geburtsprodukten werden massiv Coxiellen ausgeschieden. Infizierte Tiere scheiden den Erreger auch in Milch, Urin und Kot aus.

Diagnose

Verdacht bei Spätaborten von Wiederkäuern. Bestätigung durch Labor (mikroskopischer Erregernachweis mittels Spezialfärbungen). Die Kultivierung von Coxiellen ist aufwendig (Zellkultur, embryoniertes Hühnerei) und muss unter strikten Sicherheitsmassnahmen erfolgen, um Laborinfektionen zu vermeiden. Der Antikörperrnachweis (KBR, ELISA, IFT) kann zur Ermittlung der Seroprävalenz in Herden eingesetzt werden. Der Erregernachweis mittels molekularbiologischer Methoden (PCR) wird nicht routinemässig durchgeführt.

Differenzialdiagnosen

Andere Abortursachen: Brucellose, Leptospirose, Chlamydienabort der kleinen Wiederkäuer, Neosporose, IBR/IPV usw.

Immunprophylaxe

In der Schweiz nicht zugelassen.

Untersuchungsmaterial

Plazenta, Fetus, Serum

Bekämpfung

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Fleischuntersuchung

Euter und innere Organe genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.2.1), sonst Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien.

Cryptosporidiose

Empfängliche Arten Säuger, Vögel, Reptilien.

Erreger Cryptosporidien: Valide Arten und Genotypen; Wirtsspektrum .

Cryptosporidium-Art	Wichtige Wirte, (in Klammern: Einzelfälle, meistens bei immundefizienten Patienten)
C. parvum (boviner Genotyp)	Wiederkäuer, Mensch
C. parvum (porciner Genotyp)	Schwein , (Mensch)
C. hominis	Mensch, Affen
C. felis	Katze, (Mensch)
C. canis	Hunde, (Mensch)
C. muris	Nagetiere, Kamel, (Mensch)
C. andersoni	Rind, Kamel, Schaf
C. wrairi	Meerschweinchen
C. baileyi	Huhn, Trute, Fasan, Ente, Gans
C. meleagridis	Trute, Nager, Schwein, Kälber (Mensch)
C. serpentis	Reptilien (Schlangen, Echsen, Schildkröten)
weitere Genotypen oder Arten	Schwein, Pferd, Kaninchen, Hirsch etc.

Klinik/Pathologie Bestandesproblem: Jungtiererkrankung (besonders bei Kälbern, Lämmern, Kitzen und Ferkeln). Fauliger, profuser Durchfall, grünlich-wässriger Kot. Durchfallbedingte Folgen wie Dehydrierung, Gewichtsverlust, allgemeine Schwäche, Todesfälle sind selten.

Verbreitung Weltweit verbreitet. In der Schweiz wurden folgende Prävalenzen bei Tieren und Menschen ermittelt:

Kälber < 4 Wo., ohne Durchfall, 1986	(n =63)	31,0%
Kälber < 4 Wo., mit Durchfall, 1986	(n = 46)	39,1%
Kälber 4-17 Wo., ohne Durchfall, 1986	(n =151)	0,7%
Kälber , 4-17 Wo., mit Durchfall, 1986	(n = 15)	13,3%
Kälber, Mutterkuhhaltung, 1998	(n = 311)	22,0%
Katzen, 1988	(n=130)	4,3%
Hunde, 1988	(n=694)	0,7%
Schweine aller Altersklassen, 1998	(n = 109)	11,0%
Kinder mit Durchfall, 1990	(n= 455)	4,6%
dito, 2003	(n=273)	5,5%
AIDS-Patienten mit chronischem Durchfall, 1992-94	(n=164)	15,5%
dito, 1994-1996	(n=156)	11,8%
AIDS-Patienten mit akutem Durchfall, 1992-94	(n=164)	1,4%
dito, 1994-1996	(n= 156)	0%
AIDS-Patienten ohne Durchfall, 1992-94	(n=700)	0,7%

Epidemiologie	<p>Wichtige epidemiologische Faktoren: Ausscheidung infektiöser, in der Umwelt resistenter Oozysten Chronische, asymptomatische Infektionen möglich Endogene Autoinfektionen möglich Grosses Reproduktionspotenzial (bis 10^7 Oozysten pro Gramm Kälberkot während weniger Wochen) Unterschiedliche Wirtsspezifität der Arten (geringe Wirtsspezifität z.B. von <i>C. parvum</i>) Reservoir der Erreger in Tieren und Menschen Geringe infektiöse Dosis (<10 -100 Oozysten)</p> <p>Infektionswege. Für Tiere: direkt von Tier zu Tier, mit kontaminiertem Futter oder Wasser, von Mensch zu Tier (von geringer Bedeutung). Für Menschen: direkt von Mensch zu Mensch (besonders bei Kindern), direkter Tierkontakt (zoonotische Übertragung), Hand-Mundkontakt, indirekt durch kontaminierte Nahrung, Trink-, Fluss- oder Seewasser.</p>
Diagnose	<p>Kotausstriche (keine hinreichende Anreicherungsmethode bekannt) und Oozysten-Nachweis mit Färbungen: Ziehl-Neelsen-Färbung ist Methode der Wahl (Oozysten sind pink; Grösse <i>C. parvum</i>: $5,0 \times 4,5 \mu\text{m}$), Karbofuchsin-Färbung (Oozysten sind lichtbrechend), Immunfluoreszenztest mit monoklonalen Antikörpern, Nachweis von Koproantigen im ELISA oder mit Schnelltests, PCR zum DNA-Nachweis und zur weiteren genetischen Charakterisierung der Isolate (sinnvoll bei zoonotischen Abklärungen), Serologie (Antikörpernachweis) diagnostisch nicht sinnvoll.</p>
Differenzialdiagnosen	<p>Bakterielle, virale und andere parasitische Durchfallerreger.</p>
Immunprophylaxe	<p>Keine kommerziell erhältlichen Produkte, Kollostrumgabe wird in einigen Untersuchungen als günstig beurteilt.</p>
Untersuchungsmaterial	<p>Kot, nativ</p>
Falldefinition	<p>Gattungsspezifischer, morphologischer (und/oder molekularer) Nachweis von Oozysten im Kot oder histologischer Nachweis von Stadien in epithelialen Zellen. Molekularer Nachweis und Genotyp-Charakterisierung aus Umweltproben.</p>
Bekämpfung	<p>Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.</p>
Fleischuntersuchung	<p>Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).</p>

Frühlingsvirämie der Karpfen

	Akut oder subakut verlaufende Viruskrankheit mit Ascites; kann zu beachtlichen Abgängen führen.
Empfängliche Arten	Karpfen, (inkl. Koi), Silberkarpfen, Karausche, Goldfisch, Schleie, europäischer Wels; experimentell auch Graskarpfen, Guppy, Hecht.
Erreger	Familie <i>Rhabdoviridae</i> . Optimale Wassertemperatur unter 15°C, keine Ausbrüche über 20°C, Ausnahme Fischbrut bis 22°C.
Klinik/Pathologie	Als erstes Anzeichen kann Schwarmabsonderung beobachtet werden. Weitere Symptome sind: Abdunkelung, Glotzaugen, Auftreibung des Leibes (Blähbäuche) mit oft hochgradiger Ansammlung von blutiger Flüssigkeit in der Leibeshöhle. Blutungen auf Haut, Kiemen, Leibeshöhlenfett, Schwimmblase, inneren Organen und Muskulatur. Anämie, Enteritis und Peritonitis. Die Verluste betragen meist um 30%, können aber bis auf 70% ansteigen.
Verbreitung	Weit verbreitet in Europa einschliesslich Russland. Tritt in der Schweiz selten auf. Neu auch Einzelnachweise in den USA.
Epidemiologie	Infektionsquellen: erkrankte Fische sowie latente Virusträger. Übertragung über infiziertes Wasser, Eier (sehr selten), blutsaugende Fischparasiten, fischfressende Vögel, Geräte, Transportmittel; bei hoher Besatzdichte und grossen Temperaturschwankungen. Selten in der extensiven Karpfenhaltung.
Diagnose	Virusnachweis.
Differenzialdiagnosen	Bakterielle Septikämien.
Immunprophylaxe	In der Schweiz nicht zugelassen. Es existieren Lebendvakzine.
Untersuchungsmaterial	Ganze, lebende Fische mit pathologischen Veränderungen ins Laboratorium bringen; oder nach Anweisung.
Falldefinitionen	Klinischer Verdacht, der durch den Nachweis des SVC-Virus bestätigt wird.
Bekämpfung	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Proliferative Nierenkrankheit der Fische (PKD)

Chronisch verlaufende Parasiteninfektion bei Süßwasserfischen. Die Krankheit kann unter Fischzuchtbedingungen zu Abgängen zwischen 0 - 90% führen, liegt aber meist bei etwa 10-15%.

Empfängliche Arten

Ausbrüche wurden bisher bei *Oncorhynchus*-Arten inklusive Regenbogenforellen, Bachforellen, Bach- und Seesaiblingen, Atlantischen Lachsen, Äschen und Hechten nachgewiesen.

Erreger

Der früher als PKX-Zelle bezeichnete Erreger wird unter dem Namen *Tetracapsuloides bryosalmonae* dem Stamm der Myxozoa zugeordnet. Neben Fischen beinhaltet der Parasiten-Zyklus auch einen wirbellosen Wirt, nämlich Bryozoen (Moostierchen), in denen für Fische infektiöse Sporen gebildet werden. Nach der Infektion von Fischen findet eine Vermehrung des Parasiten vorwiegend in der Niere statt. Eine Ausscheidung von Sporen ins Wasser wurde bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Die Frage, ob es sich bei Fischen um Fehlwirte handelt, ist noch ungeklärt.

Klinik/Pathologie

Wichtige äussere Symptome sind Apathie, Dunkelfärbung, Exophthalmus, Schwellung des Bauches und anämische Kiemen. Beim Eröffnen betroffener Fische fällt eine teils massiv vergrösserte Niere, v.a. im kaudalen Bereich, auf. Die Niere ist von unterschiedlicher Farbe, häufig durchsetzt von gräulichen Bezirken und hat ein knotiges Aussehen. Leber und Milz sind in der Regel weniger stark betroffen, können aber ebenfalls vergrössert und scheckig sein. Histologisch finden sich in der Niere unterschiedliche Bilder von einer leichten Hyperplasie des interstitiellen Nierengewebes bis hin zu einer massiven granulomatösen Reaktion verbunden mit starker Bindegewebezubildung. Glomeruli und Tubuli werden stellenweise vollständig verdrängt. In den übrigen Organen kommt es zu teils deutlichen entzündlichen Reaktionen. In den Läsionen fallen die Parasiten als grosse Zellen mit eosinophilen Tochterzellen auf. Die klinischen Symptome treten nur auf, wenn die Wassertemperatur für 2-3 Wochen oberhalb 15°C liegt; bei tieferen Temperaturen kann eine Infektion vorliegen, ohne dass es zu klinischen Symptomen und Mortalitäten kommt.

Verbreitung

Die Krankheit wurde bisher in Europa und den USA sowohl in Fischzuchten als auch in freien Gewässern nachgewiesen.

Epidemiologie

Infektiöse Stadien aus Bryozoen werden vermutlich über die Kiemen aufgenommen und via Blut in innere Organe transportiert. Betroffen werden v.a. Jungfische aber auch ältere Tiere bei Erstkontakt. Überlebende Fische scheinen gegen eine Reinfektion geschützt zu sein. Das Auftreten der Krankheit ist saisonal, beginnend im Sommer mit steigenden Wassertemperaturen bis zum Herbst, wenn die Wassertemperaturen wieder sinken. Stress-Situationen (schlechte Wasserqualität, Handling der Fische) begünstigen wahrscheinlich den Krankheitsausbruch zu begünstigen.

Diagnose

Histologischer bzw. immunhistochemischer Nachweis der Erreger.

Differenzialdiagnosen

Bakterielle Nierenkrankheit, Systemische Myxobakteriose, Systemische Pilzinfektionen (Ichthyophonose)

Immunprophylaxe

Derzeit keine praxisreife Vakzine vorhanden.

<i>Untersuchungsmaterial</i>	Ganze, lebende Fische mit pathologischen Veränderungen oder fixiertes Material aus Niere von Tieren mit pathologischen Veränderungen oder nach Anweisung.
<i>Bekämpfung</i>	Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.

Aktinobacillose

Krankheit der Weichteile und der Lymphknoten, vergleichbar mit Aktinomykose.

Empfängliche Arten

A. lignieresii: Rind und Schaf; *A. equuli*/ *A. suis*/: Schwein, Pferd; *A. seminis*: Widder; *A. salpingitis*: Huhn. Selten beim Mensch.

Erreger

Familie *Pasteurellaceae*, Genus *Actinobacillus* formt eine heterogene Gruppe. Gram-negativ, oft mit einer bipolaren Färbung; wächst auf Mac-Conkey-Nährboden; fakultativ aero-anaerob; unbeweglich und nicht sporenbildend; unter dem Mikroskop alternieren zwischen den Formen bacillär und coccoid.

Klinik/Pathologie

Rind: *A. lignieresii*: Chronische, granulomatöse Infektion der Zunge (Holzzunge), seltener anderer Gewebe. Kleine Abszesse mit Proliferation der Umgebungsgewebe sichtbar. Der Eiter enthält Körner von 1 mm Durchmesser (kleiner als die Schwefelkörner bei der Aktinomykose). Verbreitung der Infektion über die Lymphgefäße und durch Invasion in die lokalen Lymphknoten.

Schaf: *A. lignieresii*: Lokalisation vorwiegend im Mundbereich (Lippenaktinobacillose), aber auch auf der Haut, in den Lymphknoten, der Lunge sowie den Weichteilen von Kopf und Hals; *A. seminis*: Epididymitis beim Widder.

Pferd: *A. equuli*: Septikämie mit Paralyse und rasch eintretender Tod bei neugeborenen Fohlen (verursacht 5 bis 20% aller Todesfälle in den ersten Tagen im Leben eines Fohlens). Bei adulten Tieren bewirkt *Actinobacillus* häufig eine Sekundärinfektion des Respirationsapparats. Bei prolongiertem Verlauf nach einiger Zeit purulente Arthritiden und sporadische Aborte; *A. suis*: Sporadische Fälle.

Schwein: *A. equuli*: Septikämie der Ferkel, Enteritiden und Arthritiden; bei den adulten Tieren: Metritiden und sporadische Aborte; *A. suis*: Bei Tieren jeden Alters: Septikämie, renale und genitale Infektion.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

Die Aktinobazillen gehören zur üblichen Flora des Atmungs-, Verdauungs- und Genitaltrakts der Wiederkäuer, Schweine, Pferde und Nagetiere. Sie sind nur opportunistisch pathogen. Im allgemeinen werden nur sporadische Fälle beobachtet. Die Infektion erfolgt nach Verletzungen der Mundschleimhaut. Die Aktinobazillen können dank proteolytischer Enzyme in die Gewebe eindringen.

Diagnose

Klinischer Verdacht. Bestätigung durch kulturellen Erregernachweis.

Differenzialdiagnosen

Aktinomykose.

Prophylaxe/Therapie

Mögliche Therapie: Vollständige Exzision rund um Läsion; Streptomycinbehandlung. Achtung: Chronische Läsionen können weitere Bakterien (z.B. *Actinomyces bovis*) enthalten. Es gibt keine kommerziellen Impfstoffe.

Untersuchungsmaterial

Organe, Sekrete, Eiter.

Fleischuntersuchung

Bei generalisierter Aktinobacillose oder Aktinomykose: ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHys, Anhang 7, Ziffer 1.1.2.k.); sonst Körperteile oder Organe mit krankhaften Veränderungen genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.2.5).

Aktinomykose

Lokale oder systemische Krankheit mit chronischem Verlauf; eitriges und granulomatöses Erscheinungsbild. Befällt zahlreiche Tierarten, selten jedoch Wildtiere.

Empfängliche Arten

Actinomyces bovis: befällt das Rind; *A. viscosus*: Befällt verschiedene Tierarten, insbesondere Hunde, weniger Schweine, Ziegen; *A. hordeovulneris*, *A. bowdenii*, *A. canis*: bei Fleischfressern; *A. israelii*: befällt Mensch, selten Tiere. Generell sind Wildtiere weniger anfällig.

Erreger

Familie *Actinomycetaceae*, Genus *Actinomyces*. Gram-positives Bakterium, fadenförmig, nicht sporenbildend. Entwickelt sich in mikroaerophiler Atmosphäre; ist fakultativ oder strikt anaerob; enthält Schwefelkörnchen. *Actinomyces* ist Bestandteil der normalen Flora der Schleimhäute im oralen Teil des Pharynx von Menschen und Tieren. *A. viscosus* hat verschiedene Serotypen: Serotyp 1 ist apathogen, Serotyp 2 ist für Haustiere pathogen. *A. bovis* hat eine schwache Tenazität. Die Infektionen sind oft begleitet mit andern Bakterien (*Pasteurella* spp, *Streptococcus* spp, *Bacteroides* spp, *Fusobacterium* spp); Erreger opportunistisch pathogen.

Klinik/Pathologie

Rind: *A. bovis*: Harte, schmerzlose Protuberanz im Bereich des Oberkiefers, mit Fistelbildung. Visköser Eiter, cremig, geruchlos, kleine gelbe Körner (Schwefelkörner) mit einem Durchmesser von ca. 1 mm sind deutlich sichtbar. Gleichzeitig Entzündung des Knochengewebes (Osteitis und Osteomyelitis) mit Verknöcherung. Schwierigkeiten beim Kauen führen zu Gewichtsverlust und teilweiser Abmagerung.

Hund: *A. viscosus*: Chronische eitrige und granulomatöse Hautläsionen; Abszesse und Empyeme an verschiedenen Orten. Prognose ungünstig, da die Infektion in der Regel zu spät diagnostiziert wird.

Schwein, Ziege, Wildtiere: *A. viscosus*: Granulomatöse und eitrige Form.

Mensch: *A. israelii*: Fistelbildung; verschiedene klinische Formen, je nach Lokalisation: zerviko-facial (häufigste Form), thorakal (durch Einatmen des Krankheitserregers); Das klinische Bild ist mit dem der pulmonalen Tuberkulose identisch; abdominal (durch Aufnahme des Krankheitserregers mit der Nahrung); generalisierte Form (selten).

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

A. bovis: Hauptwirt ist das Rind; keine Ansteckung anderer Tiere oder des Menschen. Läsionen im Bereich der Zahnalveolen (anaerobes Milieu) bilden die Eintrittspforte. Der Oberkiefer ist Prädilektionsstelle. Andere Lokalisationen am Kopf sind selten. Die Krankheit ist endogen.

A. israelii: Sporadische Fälle bei Tieren. Frequenz abhängig von Region und Art der Tierhaltung. Tritt beim Mensch als Folge von Verletzungen oder chirurgischen Eingriffen auf. *A. israelii* dringt in Weichteile und Knochengewebe ein und verursacht eitrige, granulomatöse Veränderungen mit Fistelbildung. Die Infektionsursache ist endogen; Die Actinomyzeten entwickeln sich saprophytär in und um kariöse Zähne. Von der Mundhöhle aus kann das Bakterium verschluckt oder eingeatmet werden. Die Infektion bei Tieren ist nicht auf den Mensch übertragbar. Eine Übertragung Mensch - Mensch oder Tier - Tier besteht nicht.

Diagnose

Klinischer Verdacht, bestätigt durch Nachweis von Schwefelkörnern im Eiter (mikroskopisch).

<i>Differenzialdiagnosen</i>	Actinobacillose, Nocardiose, Staphylokokkose.
<i>Prophylaxe/Therapie</i>	Mögliche Therapie: chirurgisch, Kürettage des Abszesses. Keine Prophylaxe bekannt.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Eiter in Spritze aufziehen.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Bei generalisierter Aktinobazillose und Aktinomykose: ganzer Schlachttierkörper; genussuntauglich (VHys, Anhang 7, Ziffer 1.1.2.k.);sonst Körperteile oder Organe mit krankhaften Veränderungen genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.2.5).

Tetanus - Starrkrampf

Toxämie mit Wirkung auf das Nervensystem, die durch ein von *Clostridium tetani* erzeugtes Neurotoxin verursacht wird. Nicht ansteckend. Keine Zoonose, aber eine allen Säugetieren und dem Mensch gemeinsame Krankheit.

Empfängliche Arten

Alle Säugetiere. Die Katzen sind offenbar resistenter als die anderen Tiere. Die Pferde sind sehr empfindlich, ebenso der Mensch. Die Vögel und die Kaltblüter scheinen resistent zu sein.

Erreger

Clostridium tetani ist anaerob, grampositiv und bildet sowohl im Boden als auch im Verdauungstrakt Sporen. *C. tetani* ist nicht invasiv und bleibt im infizierten Gewebe lokalisiert. Die Exotoxinbildung (Tetanusspasmin) hängt von verschiedenen Voraussetzungen ab. Das lokal gebildete Toxin bindet sich an die Endungen der motorischen Nerven und diffundiert von dort zentripetal entlang des Nervs bis zum Rückenmark. Das Toxin blockiert den Inhibitionsprozess der motorischen Neuronen, indem es die Zirkulation von Acetylcholin und Glycin hemmt. Dies verursacht die extreme Erregbarkeit ohne Dämpfung (vergleichbar mit der Strychninwirkung). *C. tetani* ist gegen hohe Temperaturen und Austrocknung resistent. Seine Sporen überleben lange in der Umwelt.

Klinik/Pathologie

Die Inkubationszeit beträgt mehrere Wochen, am häufigsten 10 bis 15 Tage. Tetanus ist charakterisiert durch unkontrollierbare Spasmen der Skelettmuskulatur, die zum Tod durch Ersticken führen. Muskelspasmen treten namentlich bei den Massetern (Trismus) und der Halsmuskulatur (hochgetragener Kopf) sowie im Bereich der Infektionsstelle auf. Nach einem Tag erfolgen tonische Krämpfe und eine Hyperästhesie; die Reflexe sind intensiver; die Muskelkrämpfe erschweren das Kauen („Lockjaw“).

Pferd: Aufgestellte Ohren, geblähte Nüstern, Vorfall des dritten Augenlides. Schwierigkeiten beim Vorwärtsgehen, Wenden oder Rückwärtsgehen. Häufig Schwitzen. Die generalisierten Spasmen verursachen Zirkulations- und Atmungsstörungen, die sich in erhöhtem Puls und Blutstauungen in den Schleimhäuten äussern.

Schaf, Ziege, Schwein: Die Tiere stürzen und zeigen Opisthotonus. Die Mortalität beträgt rund 80%. Bei Heilung beträgt die Rekonvaleszenzzeit 2 bis 6 Wochen. Es entwickelt sich keine Immunität. Pathologisch-anatomische Degenerationen sind nicht sichtbar.

Verbreitung

Weltweit. In warmen Ländern erhöhte Inzidenz bei Mensch und Pferd.

Epidemiologie

Der Keim dringt durch Verletzungen ein, namentlich durch tiefe Verletzungen, wo er ein anaerobes Milieu findet. Manchmal findet sich die Eintrittsstelle nicht mehr, da sie bereits abgeheilt ist. Bei den Lämmern kann die Infektion zusammen mit der Kastration oder dem Schwanzkupieren erfolgen, bei anderen Tieren beim Enthornen, beim Pferd beim Beschlagen. Der Boden bildet das Infektionsreservoir und die Infektionsquelle, da die Sporen dort während Jahren erhalten bleiben, namentlich in Böden mit viel organischem Material. Der Keim ist auch in Kothaufen, da *C. tetani* sich im Verdauungstrakt befindet und von da aus eine Kontamination der Weiden möglich ist.

Diagnose

Das klinische Bild ist recht typisch, oft ist auch noch die Verletzung sichtbar. Bakteriologische Bestätigung mit Nachweis des Toxins im Mäusetest (funktioniert leider nicht immer); Keimdarstellung manchmal schwierig wegen Vorhandensein einer Begleitflora.

<i>Differenzialdiagnosen</i>	Tollwut, Botulismus, Strychninvergiftung, Hypocalcämie, cerebrospinale Meningitis.
<i>Prophylaxe/Therapie</i>	Aktive Immunisierung möglich mit Tetanustoxin, das mit Formalin inaktiviert worden ist (Toxoide). In Risikogebieten ist es empfehlenswert, den Fohlen bei der Geburt Anatoxine zu verabreichen. Bei der Therapie muss die Anatoxinimmunisation so rasch als möglich vorgenommen und mit hohen Penicillindosen ergänzt werden. Wichtig ist, dass das Enthornen, das Kastrieren und das Schwanzkupieren möglichst unter aseptischen Kautelen vorgenommen wird (Applikation von Antiseptika auf die chirurgischen Wunden).
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Verändertes Gewebe von der vermuteten Eintrittsstelle (tiefe Wunde, Nabel, etc.).
<i>Fleischuntersuchung</i>	Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.2.m).

Rotlauf

Infektionskrankheit namentlich der Schweine, verursacht durch *Erysipelothrix rhusiopathiae* mit akutem oder chronischem Verlauf, im Allgemeinen sporadisch, in vielen Ländern mit namhaften wirtschaftlichen Einbussen. Zoonose.

Empfängliche Arten

Vor allem Schwein, ferner Schaf, Vögel, selten Hund, Pferd, Rind; zahlreiche wildlebende Säugetierarten und Wassertiere (Robben, Delphin, amerikanische Krokodilarten). Der Mensch ist ebenfalls empfänglich.

Erreger

Erysipelothrix rhusiopathiae (*E. insidiosa*). Der Keim ist grampositiv, nicht sporenbildend, unbeweglich, mikroaerophil. Es bestehen verschiedene Serovare: Serovar 1 (früher A) ist unterteilt in 2 Typen (1a und 1b), Serovar 2 (früher B) ist unterteilt in 2 Typen (2a und 2b) und zahlreiche weitere Serovaren mit unterschiedlicher Virulenz, wobei nicht alle pathogen sind. Im Zusammenhang mit der Infektion wird die humorale und zelluläre Immunität stimuliert. Eine Kreuzimmunität zwischen den verschiedenen Serotypen scheint unwesentlich zu sein. Die Tenazität von *E. rhusiopathiae* ist sehr hoch; der Keim überlebt in Lebensmitteln tierischer Herkunft, welche während einem bis drei Monaten gesalzen, gepökelt und geräuchert worden sind. In Tiermehlen überlebt er während Jahren; in kontaminierter Umwelt während mehreren Monaten, namentlich in alkalischen Böden, bei tiefer Temperatur und hoher Feuchtigkeit. Zu seiner Abtötung muss er während 15 Minuten auf 55° C erhitzt worden sein.

Klinik/Pathologie

Schwein:

Die Serovare 1 und 2 sind verantwortlich für die häufigsten und schwerwiegendsten Infektionen. Serovar 1a verursacht Septikämien während Serovar 2 vor allem zu subakuten und chronischen Erkrankungen führt. Das klinische Erscheinungsbild der Infektion wird durch weitere Faktoren beeinflusst. Es bestehen drei hauptsächliche klinische Formen: perakut, akut und chronisch (lokalisierte Formen). Sie können gleichzeitig auftreten. Die Entwicklung der Krankheit variiert je nach Virulenz des Stammes und Empfänglichkeit des Tieres.

Perakute Form: Septikämie und Allgemeinsymptome, namentlich erhöhtes Fieber, die Tiere können innert Stunden sterben. Die Septikämie schreitet rasch voran; dabei ist eine deutliche Zyanose im Bereich dünner Hautstellen, zum Beispiel am Ohrgrund, typisch. Diese Form wird sporadisch bei Jungebern und bei Sauen als Folge des Geburtstresses beobachtet.

Akute Form: Bei weniger virulenten Stämmen oder bei Fehlen einer adäquaten Symptomtherapie nach perakuter Form. Nach 24 bis 48 Stunden weisen die Tiere charakteristische kutane Läsionen auf: viereckige rote Platten mit Urtikaria, teilweise mit unterschiedlichen Formen, vorwiegend beim Ohr lokalisiert, auch beim Maul, am Hals oder an der Körperunterseite. Bei sehr schweren Fällen ist die Farbe dunkelrot und diffus und führt zu Nekrosen der Ohren, des Schwanzes und der Extremitäten: Ohne Behandlung ist die Prognose ungünstig, die Tiere sterben. In der gutartigere Form zeigen sich in den Flanken und auf dem Rücken rote Papeln in Backsteinform; nach dem Auftreten dieser Symptome erfolgt die Heilung; mögliche Komplikationen: akute Arthritis, Aborte.

Chronische Form: Charakterisiert durch Arthritis, vor allem im Sprunggelenk; häufigste endemische Form bei Ebern und Ferkeln; kann sich auch als Endokarditis mit blumenkohlartigen Ablagerungen auf den Aurikulo-Ventrikularklappen äussern (*Endocarditis valvularis verruculosa*).

Schaf:

Bei Lämmern Septikämie und Polyarthritis nach dem Schwanzkupieren, der Kastration oder einer Nabelinfektion.

Vögel:

Septikämie beim Geflügel (Trute, Ente).

Mensch:

Kontamination durch zufällige Inokulation bei der Manipulation von Schlachtkörpern, Abfällen, Haut, Fischen oder Krustentieren. Lokalisierte Infektion, hauptsächlich der Hände und der Finger mit erythematöser und ödematöser Hautläsion, die um die Verletzung herum violett verfärbt ist. Häufig besteht eine Arthritis der Fingergelenke; starker Juckreiz. Der Verlauf ist im Allgemeinen gutartig und die Heilung folgt nach 2 bis 4 Wochen. Daneben gibt es in seltenen Fällen die generalisierte Form mit Septikämie und Endokarditis und teilweise tödlichem Ausgang.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

Zahlreiche Tierarten beherbergen *E. rhusiopathiae*. Das Schwein stellt offenbar das Hauptreservoir dar; bei 20 bis 50% aller gesunden Schweinen kann *Erysipelothrix rhusiopathiae* (apathogene Typen) aus den Tonsillen und/oder den lymphatischen Organen des Verdauungstrakts isoliert werden. Die Trägartiere kontaminieren die Umwelt über Kot, Harn und eventuell nasopharyngealen Ausfluss. *E. rhusiopathiae* kann während langer Zeit ausserhalb des Wirtstieres überleben, sei es im Boden oder in Lebensmitteln tierischer Herkunft, über welche der Keim somit verbreitet werden kann. Die Tiere infizieren sich *per os* oder über Hautverletzungen. Der Mensch ist relativ resistent gegen Infektionen. Ansteckungen erfolgen über den Umgang mit Tieren oder Erzeugnissen von infizierten Tiere. Dabei sind vorwiegend beruflich exponierte Personen betroffen, die sich über Verletzungen oder Hautläsionen infizieren.

Diagnose

Häufig genügt die klinische Diagnose (charakteristische Hautveränderungen). Bestätigung durch serologischen Nachweis des Erregers; bei chronischer Arthritis müssen mehrere Gelenke untersucht werden.

Differenzialdiagnosen

Bei chronischer Form mit Arthritis fallen alle anderen Lahmheitsursachen in Betracht: Glässer-Syndrom, *Mycoplasma hyosynoviae*, *Mycoplasma hyorhinis*. Bei älteren Schweinen: *Corynebacterium pyogenes*, Streptokokken, Staphylokokken. Bei der cutanen Form: Septikämie, verursacht von *Actinobacillus suis*.

Prophylaxe/Therapie

Impfung möglich mit Totimpfstoffen oder attenuierten Lebendimpfstoffen. Diese bieten jedoch keinen Schutz der Tiere gegen den chronischen Rotlauf, sie können sogar die Arthritis-Symptome begünstigen.

Untersuchungsmaterial

Tonsillen, Synovia, Biopsien von Läsionen; bei Septikämien: Blut.

Fleischuntersuchung

Bei Hautrotlauf der Schweine: ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.2.n.)

Botulismus

Tödliche Erkrankung als Folge einer Vergiftung mit dem Toxin von *Clostridium botulinum*, die sich in einer Paralyse des Bewegungsapparates äussert. Der Krankheitserreger vermehrt sich in verwesendem tierischem Gewebe, manchmal auch in der Vegetation.

Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Pferd, Nerz, und Vögel (Haus- und Wildgeflügel). Das Schwein ist relativ resistent gegen Botulinustoxin. Der Mensch ist empfänglich.

Erreger

Clostridium botulinum ist ein obligatorisch anaerober Sporenbildner, Gram-positiv, beweglich. Nach seinen kulturellen und serologischen Charakteristiken wird er in 4 Gruppen eingeteilt: Gruppe I: Proteolytische Stämme (Toxine A, B und F); Gruppe II: Nichtproteolytische Stämme (Toxine B, E und F); Gruppe III: Schwach- oder nichtproteolytische Stämme (Toxine C und D); Gruppe IV: Proteolytische, aber nicht saccharolytische Stämme (Toxin G). Die hochwirksame toxische Wirkung ist auf die Bildung von Neurotoxinen (7 Typen von Botulinum Neurotoxinen (BoNT)) zurückzuführen. Diese gelten als die stärksten natürlichen Toxine. Typ A ist am meisten toxisch (0.01 mg können einen Menschen töten), Die Typen E und F haben eine beschränkte Toxizität. Die Typen A, B, E und F kommen vor allem beim Menschen vor. Die Typen C und D verursachen Botulismus bei Vögeln und Säugetieren. Der Typ E tritt besonders bei Fischen und deren Produkten auf. Die Sporen von *C. botulinum* sind äusserst resistent gegen Hitze, Gefriertemperaturen, Austrocknung und überleben sehr lange im Boden (vor allem in neutralem oder alkalischem Milieu). Das Toxin wird durch zehnminütiges Kochen zerstört.

Klinik/Pathologie

Bei den domestizierten Säugetieren wird Botulismus hauptsächlich durch die Toxine C und D verursacht; bei den Vögeln durch Typ C. Nach Aufnahme über das Futter erfolgt die Resorption über die Darmwand und die Verteilung über das Blut. Der Angriffsort ist das periphere Nervensystem, wo die Freisetzung des Acetylcholins in den Synapsen der motorischen Nervenendigungen blockiert wird.

Rind, Schaf: Ganze oder teilweise Paralyse der Muskulatur des Bewegungsapparates, der Kau- und Schluckmuskeln. Die Tiere zeigen Bewegungsstörungen, bleiben während längerer Zeit bewegungslos in stehender oder liegender Position, wobei der Hals auf der Flanke verweilt. Hohe Mortalität.

Pferd: Vor allem beim Fohlen („Shaker foal syndrome“): Die Fohlen sind 2 bis 4 Wochen alt; die Krankheit verläuft entweder akut, dann sterben die Tiere innert 1 bis 2 Tagen, oder langsamer mit Paralyse der Nachhand, anschliessend des übrigen Körpers, wobei der Tod als Folge von Atemstillstand eintritt.

Vögel: Paralyse der Flügel, die sich auf die anderen Muskeln ausdehnt und am Hals endet („Limberneck“ der Hühner = weicher Hals).

Mensch: Es gibt drei Formen von Botulismus:

1) Lebensmittelvergiftung verursacht durch die Aufnahme von Toxinen, die in kontaminierten Lebensmitteln enthalten sind: gastrointestinale Symptome, kein Fieber, Abdominalschmerzen, anschliessend nervöse Störungen. Diese sind stets symmetrisch mit Schwäche oder schlaffer Lähmung der Muskulatur des Gesichtes oder des Kopfes, der Gliedmassen und des Thorax. Hohe Mortalität (durch Ateminsuffizienz).

2) Infektion durch verschmutzte Verletzungen: *C. botulinum* erzeugt Toxin in kontaminierten Wunden. Die Symptome entsprechen den des klassischen Botulismus.

3) Bekannt ist auch der Botulismus der Kinder, einer intestinalen In-

fektion, die auf Sporenaufnahme mit anschliessender Keimvermehrung und Toxinbildung zurückzuführen ist. Tritt fast ausschliesslich bei Säuglingen bis zu einem Jahr auf. Symptome: Verstopfung, Lethargie, Appetitverlust, Schluckbeschwerden, Muskelschwäche, Unfähigkeit, den Kopf gerade zu halten; Möglichkeit eines tödlichen Ausganges bei Befall der Atemmuskulatur.

Verbreitung

Weltweit. Die Rinder sind vor allem in Südafrika befallen (Kombination von extensiver Landwirtschaft, Phosphormangel und Vorkommen des Typs D im Boden. Die Schafe sind vorwiegend in Australien gefährdet wegen Protein- und Hydrokarbonmangel im Boden.

Epidemiologie

Die Inkubationszeit beträgt 12 bis 36 Stunden, bis zu einer Woche. Der Boden, das Wasser, das Gemüse und die Eingeweide von Säugetieren und Vögeln bilden das Reservoir. Gemüse wird direkt durch den Boden kontaminiert. Die Nahrungsmittel tierischer Herkunft werden durch Sporen aus der Umwelt kontaminiert. Die Vergiftung (Botulismus) erfolgt nach Aufnahme von Nahrungsmitteln, in denen sich die Keime vermehrt und Toxine produziert haben. Jedes Nahrungsmittel kann Botulismus verursachen, wenn die Bedingungen günstig für die Vermehrung von *C. botulinum* sind: anaerobe Verhältnisse und Temperaturen von mindestens 25° C (zubereitetes oder konserviertes Produkt). Botulismus, der durch die Aufnahme von Futter und Silage verursacht wird, ist auf Kadaver von Kleintieren und auf die Diffusion von darin befindlichen Toxinen zurückzuführen. Es besteht kein epidemiologischer Zusammenhang zwischen dem Botulismus von Mensch und Tier (keine Zoonose).

Diagnose

Aufgrund der Anamnese und charakteristischen klinischen Symptome; Bestätigung durch Toxinnachweis mittels Inokulation in Mäuse (ein negativer Befund schliesst eine Vergiftung nicht aus). Toxinidentifikation durch Neutralisationstest.

Differenzialdiagnosen

Tollwut, Tetanus, andere Krankheiten des Zentralnervensystems.

Prophylaxe/Therapie

Aktivimmunisation mit Toxoiden möglich. Therapie möglich mit Serum-Antitoxin.

Untersuchungsmaterial

Serum, Mageninhalt, Leber, fragliche Nahrungsmittel.

Fleischuntersuchung

Bei Botulismus, ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.2.o).
Laboratorien müssen von sich aus jedes Auftreten von *C. botulinum* an die zuständigen Kantonsärztinnen oder Kantonsärzte und das BAG melden. (Verordnung über Arzt- und Labormeldungen vom 13. Januar 1999; SR 818.141.11).

Sarkosporidiose / Sarkozystose

Parasitose, die über Gewebezysten im Fleisch diverser Nutztiere auf Karnivoren übertragbar ist. Zwei Arten sind vom Rinder- bzw. Schweinefleisch auf den Menschen übertragbar.

Empfängliche Arten

Endwirt: artspezifisch Mensch oder zahlreiche karnivore Tiere, Zwischenwirt: Rind (*Sarcocystis bovihominis*); Schwein (*Sarcocystis suihominis*) und fast alle Nutztiere für entsprechende Parasitenarten.

Erreger

Die Sarkosporidien gehören zu den zystenbildenden Kokzidien, deren Zyklus einen Endwirt (mit sexuellem Zyklus = Gametogonie) und einen Zwischenwirt (mit asexuellem Zyklus = Schizogonie) umfasst. Der Mensch kann über rohes oder ungenügend erhitztes Rind- oder Schweinefleisch Gewebezysten aufnehmen (dasselbe gilt für karnivore Tiere, die rohes Fleisch diverser Tierarten fressen). Nach Verdauung des Fleisches treten so genannte Zystozoen im Darm aus den Gewebezysten aus und setzen sich in der Darmwand fest. Dort kommt es zur geschlechtlichen Vermehrung des Parasiten, welche mit der Bildung von Oozysten beendet wird, die bereits im Darm sporulieren. Die Oozysten oder die daraus austretenden Sporozysten werden über längere Zeit mit dem Stuhl bzw. Kot ausgeschieden.

Nimmt ein Zwischenwirt (z.B. Rind oder Schwein) artspezifische Oozysten/Sporozysten auf, dringen freigesetzte Sporozysten in die Darmwand ein und lassen sich anschliessend über Blut- und Lymphbahnen im Wirt verteilen. Der Parasit vermehrt sich asexuell, zuerst in den Gefäss-Endothelien und schlussendlich im Zielorgan (hauptsächlich quergestreifte Muskulatur). Die letzte Vermehrungsphase führt zur Bildung von langlebigen Gewebezysten, die Millionen von Zystozoen enthalten.

Klinik/Pathologie

Die Darmsarkozystose verläuft sowohl beim Mensch als auch beim Tier im Allgemeinen subklinisch. Symptome können sein: Übelkeit, Bauchschmerzen, Durchfall; Rezidive nach zwei Wochen, was der Periode des maximalen Sporozystenansfalls im Stuhl entspricht. Die Muskelsarkozystose verläuft meistens symptomlos; gelegentlich treten Muskelschwächen, Myositis, Periarteritis oder subkutane Geschwülste auf. *S. bovihominis* ist für Rinder nicht pathogen; Ferkel können auf *S. suihominis*-Infektionen deutliche Reaktionen zeigen. Die meisten anderen Sarkosporidienarten führen zu symptomlosen oder schwach-symptomatischen Infektionsverläufen mit wenigen Ausnahmen (z.B. *S. cruzi* kann beim Rind Aborte und ZNS-Erkrankungen hervorrufen, *S. neurona* führt beim Pferd zu letalen Neuropathien).

Verbreitung

Weltweites Vorkommen der Sarkosporidienarten mit Mensch als Endwirt, andere Arten – je nach Endwirt-Spezies - regional (z.B. *S. neurona* mit Opossum als Endwirt nur Amerika).

Epidemiologie

Die Sarkozystose ist bei allen Nutztieren, insbesondere bei Rind und Schwein, sehr häufig. Hauptquelle für den Menschen (Endwirt) sind rohes oder ungenügend erhitztes Rind- oder Schweinefleisch, das Gewebezysten enthält. Der Zyklus wird durch Kontamination der Umwelt mit menschlichen Fäkalien aufrechterhalten. Die mit dem Stuhl ausgeschiedenen Oozysten/Sporozysten sind gegen externe Einwirkungen relativ widerstandsfähig. Die Zwischenwirte nehmen die Erreger über kontaminiertes Futter oder Koprophagie auf. I.d.R. sind die einzelnen Parasitenarten sowohl für End- als auch für Zwischenwirte spezifisch

Diagnose

Endwirt: Nachweis von sporulierten Oozysten/Sporozysten im Stuhl bzw. Kot durch Flotation. Zwischenwirt: Bei starkem Befall makrosko-

pisch sichtbare Veränderung der Muskulatur („wässriges, weisses Fleisch“), z.T. sichtbare Sarkosporidien als längliches, weissliches Gebilde. Mikroskopischer Zystennachweis (lange, zylindrische Form), längs auf den Muskelfibrillen (zum Teil von Auge sichtbar). Sensitiver Nachweis mittels künstlicher Verdauungsmethode, Serologie nicht geeignet.

Prophylaxe

Unterbrechung des Zyklus: Vermeiden des Kontaktes von Nutztieren mit Fäkalien von Karnivoren. Vermeiden des Verzehrs von rohem oder „saignant“ zubereitetem Rind- und Schweinefleisch beim Menschen. Karnivoren Haustieren nur vorgängig gut gefrorenes Fleisch verfüttern. Durch das Gefrieren (Kerntemperatur -20°C) werden Gewebezysten inaktiviert.

Untersuchungsmaterial

Mensch und karnivore Tiere: Stuhl bzw. Kot. Schlachtier: Muskulatur.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachtierkörper genussuntauglich bei generalisierter Sarkosporidiose parasitären Ursprungs (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.3.a)

Zystizerkose

Parasitose, die über Zystizerken (= Larven, Finnen) in Rind- und Schweinefleisch auf den Menschen übertragen wird.

Empfängliche Arten

Endwirt: Mensch (Taeniose); Zwischenwirt: *T. solium*-Zystizerkose (*Cysticercus cellulosae*): Haus- und Wildschwein; *T. saginata*-Zystizerkose (*Cysticercus bovis*): Tiere der Rindergattung.

Erreger

T. solium: Mehrere Meter langer Bandwurm mit 800 bis 1000 Proglottiden ("Bandwurm-Kettenglied"). Jede Proglottis enthält 30'000 bis 50'000 Eier. Die reifen Proglottiden lösen sich vom Bandwurm einzeln oder in Ketten und werden entweder mit dem Kot ausgeschieden oder wandern anal aus. Die Infektion der Schweine erfolgt über die perorale Aufnahme von reifen Proglottiden oder Eiern, die sich in menschlichen Exkrementen befinden. Im Schweinedarm werden aus den Parasiteneiern so genannte Onkosphären freigesetzt, die in die Darmwand eindringen und anschliessend über den Blutkreislauf in die Skelett- und Herzmuskulatur gelangen. Innerhalb von 9 bis 10 Wochen nach Aufnahme der Eier entwickeln sich infektiöse Zystizerken, die während mehr als zwei Jahren lebensfähig bleiben können. Es handelt sich dabei um weissliche, mit einer klaren Flüssigkeit gefüllte Bläschen (Durchmesser 5 bis 18 mm), intern einen eingestülpten Kopf (Protoscolex) mit Hakenkranz enthaltend. Die Parasiten werden über ungenügend erhitztes oder rohes Schweinefleisch, das Zystizerken enthält, auf den Menschen übertragen. Die Präpatenz beim Menschen beträgt 7 bis 8 Wochen, die Patenz Jahre bis Jahrzehnte. Achtung: *T. solium*-Eier sind auch für den Menschen infektiös, der dann zum Zwischenwirt wird. Prädilektionsstellen für Zystizerken beim Menschen sind nebst Muskulatur v.a. das ZNS ("Neurozystizerkose"), das subkutane Bindegewebe sowie das Auge.

T. saginata: Bis zu 10 Meter langer Bandwurm mit 1000 bis 2000 Proglottiden. Die reifen Proglottiden lösen sich meist einzeln, gelegentlich in Kettensegmenten vom Bandwurm. Eier können direkt mit dem Stuhl oder mit freigesetzten Proglottiden an die Aussenwelt gelangen. Über kontaminiertes Rinderfutter (z.B. mit Gülle kontaminierte Weiden oder Schnittgras) können Rinder Taenia-Eier per os aufnehmen. Freigesetzte Larven gelangen über Darmwand und Blutkreislauf in die Muskulatur (insbesondere Herz, Zwerchfell, Zunge und Masseter). Innerhalb 8 bis 10 Wochen entwickeln sie sich zu 10 x 4,5 mm messenden Bläschen, die eine klare Flüssigkeit sowie einen Protoscolex enthalten. Viele Zystizerken sterben ab und kalzifizieren. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt über den Konsum von rohem (z.B. "Beefsteak tartare") oder "saignant" zubereitetes Rindfleisch, das lebensfähige Zystizerken enthält. Die Präpatenz beim Menschen beträgt 10 Wochen, die Patenz mehrere Jahre.

Klinik/Pathologie

Die intestinale Taeniose verläuft beim **Menschen** meist subklinisch, beobachtet werden gelegentlich Bauchschmerzen, Übelkeit, Schwäche, Gewichtsverlust, Flatulenz sowie abwechselnd Durchfall und Verstopfung. Die Zystizerkose verläuft beim **Rind** und beim **Schwein** im Allgemeinen symptomlos. Bei der gleichzeitigen Aufnahme einer grossen Anzahl von Taenia-Eiern kommt es beim Rind zu Fieber, Schwäche, Speichelfluss, Anorexie und Muskelkrämpfen. Beim Menschen ist das klinische Bild der Zystizerkose (*Cysticercus cellulosae* von *T. solium*) von der Anzahl und Vitalität der Parasiten sowie deren Lokalisation abhängig. Die Inkubationszeit beträgt mehrere Wochen bei Muskelzystizerken und mehrere Monate bis Jahre bei Neurozystizerken (Neurozystizerkose) und der ebenfalls gefürchteten Zystizerkose des Auges.

Verbreitung	<p><i>T. solium</i> ist vorwiegend im mittel- und südamerikanischen Raum stark verbreitet, sowie im südlichen Teil des afrikanischen Kontinentes und in Süd- sowie Südostasien. In Europa soll <i>T. solium</i> noch auf der iberischen Halbinsel, in Polen sowie im Balkan vorkommen. <i>T. saginata</i> ist weltweit verbreitet.</p>
Epidemiologie	<p>Die Häufigkeit der beiden <i>Taenia</i>-Arten ist von Region zu Region unterschiedlich. <i>C. bovis</i> bleibt im Rind ungefähr während neun Monaten und im Konsumfleisch während rund zwei Wochen überlebensfähig. <i>C. cellulosae</i> kann im Schwein während Jahren und im Schweinefleisch länger als ein Monat überleben. Die Larven werden über rohes oder ungenügend erhitztes Rind- bzw. Schweinefleisch, das Zystizerken enthält, auf den Mensch übertragen. Eine Zystizerkose des Menschen entsteht 1. durch die Aufnahme von Eiern über kontaminierte Nahrungsmittel oder verunreinigtes Wasser; 2. durch die Aufnahme von Eiern über die Hände; 3. durch Onkosphären, die im Darm von Bandwurmträgern frei werden.</p>
Diagnose	<p>Taeniose: Nachweis gravider Proglottiden oder Bandwurmeier (Flotation) im Stuhl (Untersuchung wiederholen, wenn negativ). Eier von <i>T. saginata</i> und <i>T. solium</i> können mikroskopisch nicht unterschieden werden.</p> <p>Zystizerkose: Beim Tier erfolgt der pathologisch-anatomische Nachweis von Zystizerken in der Muskulatur post-mortem, bei schwerwiegender Infektion können die Zystizerken am lebenden Schwein durch Palpation der Zunge festgestellt werden. Serologie nicht spezifisch. Beim Menschen erfolgt die Diagnose der subkutanen Form (Knötchen) durch Biopsie oder Röntgen. Die Neurozystizerkose wird mittels CT und MRI - komplementiert durch eine spezifische Serologie (Immunoblot) - nachgewiesen.</p>
Prophylaxe	<p>Keine menschlichen Fäkalien in Gülle; gute Klärschlammhygienisierung; keine „wilden“ Defäkationen“ beim Menschen (wildes Zelten, Campieren, offene Toiletten in Eisenbahnwagons); geordnete Fleischhygiene und persönliche Hygiene.</p>
Untersuchungsmaterial	<p>Tier: makroskopischer Zystizerkennachweis am Schlachttierkörper (Herz und Masseterschnitte); Mensch: Serum, ggf. Liquor für Zystizerkose, Stuhl oder spontan abgegangene Proglottiden für Taeniose.</p>
Fleischuntersuchung	<p>Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich bei generalisierter Zystizerkose, (lebende oder tote Zystizerken) (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.3.b)</p> <p>Schlachttierkörper, die mit Zystizerken (<i>Cysticercus bovis</i> und <i>Cysticercus Cellulosae</i>) lebend und tot; befallen sind, vorbehaltlich Ziffer 1.1.3. b: Sind während einem Tag bei 0-2°C und anschliessend während 5 Tagen bei -20°C zu lagern, bevor sie als Lebensmittel verwendet werden dürfen (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.3.1).</p>

Clostridium perfringens: Clostridien-Gastroenteritis

Clostridium perfringens Typ A ist eine der Hauptursachen menschlicher Lebensmittelvergiftungen und kann die Ursache von Gasbrand bei Wundinfektionen sein. *Clostridium perfringens* Typ C verursacht nekrotisierende Enteritiden.

Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Mensch.

Erreger

Clostridium perfringens ist Gram-positiv, anaerob, sporenbildend. Es bestehen 5 toxinbildende Typen (A - E). *C. perfringens* ist ubiquitär und befindet sich vorwiegend im Boden sowie im Verdauungstrakt von Mensch und Tier. Charakteristisch ist die Hitzeresistenz seiner Sporen. Diese können sich in genussfertigen, vorher erhitzten Nahrungsmitteln vermehren. Thermoresistente Stämme überleben bei einer Temperatur von 100° C über eine Stunde, thermolabile Stämme werden bei 100° C innert 10 Minuten inaktiviert. Nach der Aufnahme von mit *C. perfringens* kontaminierten Nahrungsmitteln (es genügen 10 Keime pro Gramm Lebensmittel) werden im Zusammenhang mit der Sporenbildung Enterotoxine im Darm frei. Diese Enterotoxine sind gegen die Verdauungsenzyme resistent.

Klinik/Pathologie

Domestizierte Wiederkäuer: Enterotoxämien sind auf *C. perfringens* der Typen B, C, D und E zurückzuführen. Die Enterotoxämie beruht auf der Absorption der im Darm produzierten Toxine im Blut. Ursache sind verschiedene Typen von *C. perfringens*, die in der normalen Darmflora vorkommen. *C. perfringens* Typ A ist ein üblicher kommensaler Darmbewohner; nur wenige Erkrankungen beim Rind sind bekannt. Bei den Lämmern wird eine Krankheit („yellow lamb disease“) beobachtet, die sich in Ikterus und Hämoglobinurie äussert und innert 6 bis 12 Stunden tödlich endet. Typ B verursacht die Lämmerdysenterie. Typ C ist verantwortlich für die hämorrhagische Enterotoxämie der adulten Schafe, ebenso für die hämorrhagische Enteritis der Kälber, Lämmer und Ferkel. Typ D bewirkt die Enterotoxämie bei Schafen jeden Alters („pulpy kidney disease“), welche übermässig mit Milch, Gras oder Getreide ernährt worden sind. Typ E verursacht Dysenterie oder Enterotoxämie bei Kälbern und Lämmern.

Mensch: Erkrankung nach Aufnahme von Lebensmitteln, in denen sich *C. perfringens* Typ A vermehrt hat, namentlich rotes Fleisch und Geflügel. Die Inkubationszeit beträgt 7 bis 15 Stunden nach Nahrungsaufnahme, kann sich aber auch auf 24 bis 30 Stunden erstrecken. Die ersten Symptome treten plötzlich auf: Bauchkrämpfe, Durchfall, jedoch kein Fieber und kein Erbrechen. Das Unwohlsein ist vorübergehend (ein Tag lang) und der Verlauf gutartig, ausgenommen bei vorher bereits geschwächten Personen. *C. perfringens* Typ C kann nach Aufnahme über kontaminierte Lebensmittel auch Ursache einer nekrotisierenden Enteritis sein und äussert sich durch lokalisierte Gangrän im Darm (Darmbrand). Sehr selten werden von *C. perfringens* Typ D verursachte Gastroenteritiden beobachtet.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

Der Boden sowie der Darm von Mensch und Tier sind das natürliche Reservoir von *C. perfringens* Typ A. Den Ursprung von Toxininfektionen des Menschen bilden Lebensmittel, welche Sporen enthalten, die den Kochprozess überstanden haben. Die Kontamination von Nahrungsmitteln mit Sporen kann auch nach dem Kochen erfolgen. Hauptsächlich in Frage kommen rotes Fleisch und Geflügel; Erbsen, Bohnen, Purée, Meeresfrüchte. Käse und Teigwaren fallen auch in Betracht. Häufig ist die Fabrikation von Mahlzeiten in Restaurants am Vorabend in grossen Mengen der Ausgangspunkt von Lebensmittel-

vergiftungen. Die Tiere haben keinen unmittelbaren Einfluss auf die Epidemiologie der Vergiftungen. Hingegen sind Lebensmittel tierischer Herkunft wichtig als Nährboden für die Keimvermehrung und als Infektionsvektor.

Diagnose

Mensch: Typische Inkubationszeit und klinische Symptome (fieberfrei). Bestätigung durch Laborbefund: Diese wird oft erschwert, weil die Beschaffung von Lebensmittelresten und Stuhlproben schwierig sein kann.

Tier: Diagnose durch Inokulation von Mäusen (Toxinnachweis). Molekularbiologische Diagnose möglich durch PCR (Erkennen des Enterotoxin-Gens) auf der Basis von klinischem Material.

Differenzialdiagnosen

Mensch: Salmonellose, Shigellose, Colibacillose (mit Fieber), Staphylokokkose (mit Erbrechen).

Tier: Andere Ursachen von Enteritis und Septikämie (*E. coli*, *Salmonella* spp., *Actinobacillus equuli*, Transmissible Gastroenteritis).

Prophylaxe/Therapie

Mensch: Präventivmassnahmen: Fleischmenüs sollen unmittelbar nach dem Erhitzen und heiss serviert werden; Speiseresten sind sobald als möglich zu kühlen; falls das Fleisch erneut erhitzt wird, müssen die Temperaturen genügend hoch sein.

Tier: Möglichkeit, die Tiere mit Anatoxinen zu immunisieren (vor allem Impfung der Mutterschafe zum Schutz der Lämmer).

Untersuchungsmaterial

Nahrungsmittel- und Stuhlproben.

Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS Anhang 7., Ziffer 1.1.4.a).

Clostridium perfringens darf den Grenzwert von 10^5 kolonienformenden Einheiten pro Gramm in nicht genussfertigen Lebensmitteln und den Grenzwert von 10^4 kolonienformenden Einheiten pro Gramm in genussfertigen Lebensmitteln nicht überschreiten (Hygieneverordnung des EDI, vom 23. November 2005; HyV, SR 817.024.1).

Leberegel: Dikrocoeliose / Fasciolose

Parasitosen der Pflanzenfresser. Der Mensch ist ein zufälliger Wirt.

Empfängliche Arten

Dicrocoelium dendriticum: Endwirt: Pflanzenfresser (domestizierte und wildlebende); 1. Zwischenwirt: Landschnecken; 2. Zwischenwirt: Ameise.

Fasciola hepatica und *F. gigantica*: Endwirt: Pflanzenfresser (domestizierte und wildlebende), Mensch; Zwischenwirt: Wasserschnecken.

Erreger

D. dendriticum: Trematode, 0,5 bis 1 cm lang und 1,5 bis 2,5 mm breit. Die Eier messen 36-45 x 20-30 Mikrometer. Der Zyklus beruht auf einem ersten Zwischenwirt (verschiedene Landschnecken) und zweiten Zwischenwirt, einer Ameise. Befallene Ameisen beißen sich abends an Gräsern fest, worauf die Ameisen nachts oder am nächsten Morgen von den weidenden Pflanzenfressern mit dem Gras aufgenommen werden. Der juvenile Parasit wandert aus dem Darm über den *Ductus choledochus* in das Gallengangssystem ein. Die Entwicklungszeit des Parasiten zwischen Infektion und Eiproduktion beträgt 47 bis 54 Tage.

F. hepatica und **F. gigantica**: Trematoden, die sich in den Gallengängen von wildlebenden und domestizierten Pflanzenfressern aufhalten. *Fasciola hepatica* ist ein Saugwurm, 2,5 bis 3 cm lang und 1,3 cm breit, braun, Lorbeerblatt-förmig. Die Eier haben eine Dimension von 130-150 x 65-90 Mikrometer. Die erwachsenen Parasiten produzieren Eier, die über die Galle in den Darm gelangen und mit dem Kot ausgeschieden werden. Zu ihrer Entwicklung benötigen die Eier eine bestimmte Temperatur und Feuchtigkeit. Gegen Umwelteinflüsse sind sie relativ resistent, Trockenheit tötet sie schnell ab. Im Wasser schlüpft aus dem Ei das Miracidium, das innerhalb weniger Stunden in einen Zwischenwirt, einer amphibischen Schnecke der Gattung *Lymnea*, eindringen muss. In der Schnecke entwickeln sich Zerkarien innerhalb von 4 bis 7 Wochen. Diese Zerkarien verlassen die Schnecke, kriechen an Gräsern rauf und entwickeln sich zu Metazerkarien (infektiöses Stadium), die während langer Zeit in feuchter Umgebung überleben, aber gegen Trockenheit wenig widerstandsfähig sind. Werden Metazerkarien von den Endwirten über Pflanzen oder Wasser aufgenommen, penetrieren sie die Darmwand, bohren sich in die Leber ein und wandern längere Zeit durch das Leberparenchym. Schliesslich dringen sie in die Gallengänge ein, wo sie ihre Entwicklung abschliessen. Die Entwicklung, beginnend mit der Infektion des Endwirtes, dauert rund zwei Monate. *F. hepatica* kann während mehrerer Jahre in den Gallengängen parasitieren. Der Zyklus von *F. gigantica* ist ähnlich wie der von *F. hepatica*. Als Zwischenwirtschnecken dienen Arten der *Lymnea* spp.. Als Wirte sind bekannt: Tiere der Rinder-, Schaf- und Ziegenart, Zebras und der Mensch. *F. gigantica* ist grösser als *F. hepatica* (2,5 bis 7,5 cm lang und 1,2 cm breit) und kommt vorwiegend in wärmeren Zonen vor.

Klinik/Pathologie

Mensch:

D. dendriticum: Im Allgemeinen asymptomatisch oder mit wenig auffälligen Symptomen: Dyspepsie, Flatulenz, seltener Verstopfung oder Durchfall mit Erbrechen.

Fasciolose: Im allgemeinen subklinisch, Schweregrad abhängig von der Anzahl der Parasiten und der Dauer der Infektion. Während der Migration können Fieber, Unwohlsein, Hepatomegalie und Hypereosinophilie auftreten. Ausgewachsene Leberegel können Entzündungen, Cholangitis und Fibrosen verursachen. In schweren Fällen treten Biliostase, Leberatrophie und periportale Zirrhose auf.

Tiere:

D. dendriticum: Bei starkem Befall Zirrhose und Dilatation der Gallengänge, Gewichtsverlust, Anämie, Ödeme und Verdauungsstörungen. Fasciolose: Die chronische Form ist bei Rind und Schaf häufig; die Symptome stehen im Zusammenhang mit einer Fibrose der Leber und Cholangitis: Anämie, Ödeme, Verdauungsprobleme und Kachexie. Die akute Form wird vor allem beim Schaf beobachtet und äussert sich in einer traumatischen Hepatitis mit unmittelbarem, tödlichem Ausgang als Folge der Migration einer grossen Zahl von juvenilen Leberegel im Leberparenchym. Bei der subakuten Form kommt es zu Gewichtsverlust und Ascites. Weitere Symptome sind: Hypereosinophilie, Anämie und Hypoalbuminämie. Beim Schwein verläuft die Fasciolose meist symptomlos. Sie tritt nur in Zusammenhang mit anderen Erkrankung oder Schwächezuständen in Erscheinung. Beim Rind bzw. Schaf hat die Fasciolose negative wirtschaftliche Auswirkungen aufgrund von Wachstumsstörungen, Rückgang der Milchleistung, Wollschäden und Verlusten bei der Fleischkontrolle (Leberkonfiskation).

Verbreitung

D. dendriticum und *F. hepatica*: weltweit, in der Schweiz erhöhte Befallsrate; *F. gigantica*: Afrika, Asien.

Epidemiologie

D. dendriticum: Die Ameise (der zweite Zwischenwirt) haftet vor allem im Frühjahr an den Futterpflanzen und erleichtert so die Aufnahme durch den Endwirt (Pflanzenfresser) und durch den Mensch als akzidentellen Wirt. Der Mensch wird befallen, wenn er Gräser in den Mund nimmt, welche mit infestierten Ameisen befallen sind oder wenn er entsprechende Früchte oder Gemüse isst. Fasciolose: kommt dort vor, wo die als Zwischenwirt dienende Schnecke vorkommt, d.h. allgemein in feuchten Gebieten oder nach ausgiebigem Regen. Das Schaf ist der wichtigste Endwirt. Der Mensch ist ein akzidenteller Wirt, der über Salat insbesondere Wasser- oder Brunnkresse befallen werden kann.

Diagnose

D. dendriticum: Koprologischer Nachweis der charakteristischen Eier durch eine kombinierte Sedimentation/Flotationsmethode. Serologie nicht spezifisch. Adulte Parasiten sind bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung in den Gallengängen sichtbar. Fasciolose: In der akuten Phase können beim **Mensch** die Eier in den Faeces nicht nachgewiesen werden. Hinweise auf die Krankheit liefern die Anamnese und Bluteosinophilie. Bei den **Tieren** wird die Krankheit im Zusammenhang mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung aufgrund charakteristischer Leberveränderungen und vorhandener Parasiten diagnostiziert. Die chronische Form wird aufgrund koprologischer Untersuchungen (Sedimentationsverfahren) diagnostiziert. Während der Präpatenzphase erfolgt die Diagnose serologisch (ELISA), allerdings sind Spezifität und Sensitivität der gegenwärtig verfügbaren Tests ungenügend.

Prophylaxe

Mensch: *D. dendriticum*: Keine Grashalme in den Mund stecken.

Fasciolose: Den Konsum von wilder Kresse vermeiden.

Tiere: *D. dendriticum*: Metaphylaktische Antiparasitenbehandlung beschränkt einsetzbar.

Fasciolose: Metaphylaktische Antiparasitenbehandlung; Auszäunen von Primärhabitaten der Schnecken; Trockenlegen von Sekundärhabitaten. Bei der Antiparasitenbehandlung müssen die Jahreszeit, die ökologischen Verhältnisse der Region, die aktuellen Klimaverhältnisse berücksichtigt und mit dem Infektionsdruck in Zusammenhang gebracht werden.

Untersuchungsmaterial

D. dendriticum: Kot, Leber (post mortem)
Fasciolose: Kot, Leber (post mortem).

Fleischuntersuchung

Organe des Schlachttierkörpers sind genussuntauglich, bei krankhaften Veränderungen parasitären Ursprungs und Vorkommen von Leberegeln: (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.2.6.b),

Askaridose

Parasitose des Schweins, die sehr häufig in Mastschweinehaltungen auftritt. Die Leberpassage der Parasiten verursacht Schädigungen, die dazu führen, dass die Leber als ungeniessbar erklärt werden muss.

Empfängliche Arten

Schwein. Die Askaridose des Menschen wird von einer anderen Spezies (*Ascaris lumbricoides*) verursacht. Mensch und Schwein sind jedoch für die jeweilige heterologe Asacaris-Spezies bedingt empfänglich.

Erreger

Ascaris suum (Spulwurm), weisser Wurm des Dünndarmes, Nematode, 10 bis 30 cm lang. Jedes Weibchen produziert täglich 0,2 bis 2 Millionen Eier. Die Entwicklung erfolgt ohne Zwischenwirt. Die über den Kot ausgeschiedenen Eier benötigen zur internen Entwicklung des infektiösen, zweiten Larvenstadiums ca. 2 bis 3 Wochen je nach Temperatur und Feuchtigkeit. Infektiöse Eier gelangen vom Boden oder über kontaminiertes Futter oder Wasser *per os* in das Schwein. Im Duodenum schlüpfen die Larven, dringen in die Darmwand ein und gelangen über Blut- und Lymphgefäße in die Leber, wo sie die charakteristischen Milk-Spots verursachen. Nach Verlassen der Leber erreichen sie die Lunge, gelangen über Alveolen-Trachea in den Pharynxbereich, wo sie meistens mit dem Sputum abgeschluckt werden. Nun adult geworden, siedeln sich die Askariden im Dünndarm an. 6 bis 8 Wochen nach Infektion beginnt die Eiablage. Die Eier sind in der Aussenwelt sehr widerstandsfähig gegen verschiedene Einwirkungen. Sie können z.B. in feuchter Erde mehrere Jahre überleben. Direktes Sonnenlicht oder Trockenheit, z.B. in trockenen, sandigen Böden, lässt sie relativ rasch absterben.

Klinik/Pathologie

In der überwiegenden Zahl der Fälle verläuft der Spulwurmbefall asymptomatisch. Am anfälligsten sind junge Ferkel. Die Anzahl Parasiten pro Tier ist bei Ferkeln höher als bei erwachsenen Tieren. Bei der Askaridose werden zwei Phasen unterschieden: die Wanderphase der Askaridenlarven und die Darmphase. Bei kurzfristiger, massiver Eiaufnahme entsteht eine exsudative Pneumonie mit Husten und Auswurf, wobei sich zu diesem Zeitpunkt nur wenige adulte Würmer im Darm befinden; wenn hingegen kontinuierlich Würmer in geringer Menge aufgenommen werden, werden adulte Würmer in grosser Zahl im Dünndarm akkumuliert, was einen Entwicklungsrückstand zur Folge haben wird. Die Leberpassage verursacht in der Regel keine klinischen Symptome.

Verbreitung

Weltweit, überall, wo Schweine gehalten werden.

Epidemiologie

Wirt von *A. suum* ist das Schwein. Mit Askarideneier-haltigem Kot verunreinigter Boden oder Vegetation stellen die primäre Infektionsquelle dar. Die Übertragung auf das Schwein erfolgt *per os*, entweder direkt vom Boden bzw. Wänden her oder indirekt über Wasser, Pflanzen, sonstiges kontaminiertes Futter oder Gegenstände, auf welchen sich Parasiteneier befinden. Kreuzinfektionen zwischen Schwein und Mensch und umgekehrt scheinen möglich zu sein. Ihre Häufigkeit ist nicht bekannt.

Diagnose

Während der pulmonalen Migration ist eine Labordiagnose schwierig, wenn es nicht gelingt, bei Ferkeln im Auswurf Larven nachzuweisen. Im übrigen wird die Askaridose anhand von Leberläsionen (Fleischkontrolle) und durch die Identifikation von Parasiten im Darm oder von Eiern im Kot nachgewiesen.

<i>Prophylaxe/Therapie</i>	Hygienemaßnahmen bei der Schweinehaltung in Kombination mit systematischer anthelminthischer Behandlung. Gleichzeitig ist das Nötige zum Schutz der Ferkel vor Infektion über Zuchttiere sowie der Mastschweine vor Infektion über den Kot vorzukehren.
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Darm, Leber, Kot, Sputum.
<i>Fleischuntersuchung</i>	Organe des Schlachttierkörpers sind genussuntauglich, bei krankhaften Veränderungen parasitären Ursprungs und Vorkommen von Ascariden: (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.2.6.e).

Enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC)

Bedingt durch die Enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC) - Bakterientoxine, auch Verotoxine oder Shiga-like-Toxine genannt, kommt es zu blutigen Durchfällen. Nach Abklingen dieser Symptome folgen nicht selten lebensbedrohliche Komplikationen wie Nierenversagen oder diffuse Blutungen.

Empfängliche Arten

Mensch.

Erreger

Escherichia (E.) coli gehört zur Familie der Enterobacteriaceae und ist Teil der normalen Darmflora der warmblütigen Tiere und des Menschen. Die Mehrzahl der *E. coli*-Stämme sind nicht pathogen. Zu den bekannten Gruppen pathogener *E. coli* gesellte sich 1982 ein weiterer Vertreter, die enterohämorrhagischen *E. coli* (EHEC, erstmals isoliert bei zwei Infektionen durch den Konsum von Hamburgern in Oregon und Michigan). Bisher wurden weit über 100 verschiedene Serotypen von EHEC beschrieben, die Verotoxine ausbilden können. Die meisten der bisher bekannten Gruppenausbrüche konnten auf den Serotyp O157:H7 zurückgeführt werden. In der Schweiz scheint dieser Typ zur Zeit nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Bei einer Untersuchung im Jahre 1992 wurde festgestellt, dass bei 9 von 10 EHEC-Patienten andere Serotypen als O157:H7 für die Erkrankung verantwortlich waren. Die Frage, ob es zwischen den einzelnen EHEC-Serotypen Virulenzunterschiede gibt, ist international Gegenstand intensiver Forschungsarbeit. Bestimmte EHEC überleben auch in sauren und fermentierten Lebensmitteln. Sie sind hitzeempfindlich, überleben aber in gefrorenen Lebensmitteln und mehr als 20 Wochen im Boden.

Klinik/Pathologie

Nach einer Inkubationszeit von im Mittel 3-4 Tagen können EHEC sowohl banale Durchfälle als auch hämorrhagische Colitis mit blutigem Durchfall und krampfartigen Bauchschmerzen verursachen (kleine Infektionsdosis: 10 Keime). Fieber und Erbrechen kommen eher selten vor. Die Krankheit ist meistens selbstlimitierend und dauert im Durchschnitt 8-10 Tage. Bei ungefähr 10% der Patienten, insbesondere Kindern und älteren Leuten können schwere Komplikationen auftreten, wie das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS), das durch hämolytische Anämie und Nierenversagen charakterisiert ist, oder die thrombotische thrombozytopenische Purpura (TTP), die zu diffusen Blutungen führt. Schwere neurologische Komplikationen treten ebenfalls auf. Die Letalität beträgt 3-5%, kann aber je nach betroffener Patientengruppe bedeutend höher liegen.

Verbreitung

Weltweit.

Epidemiologie

In verschiedenen Studien erwiesen sich gesunde Haustiere und im besonderen Rinder als wichtiges Reservoir von EHEC. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt hauptsächlich über rohe oder wenig erhitzte Rindfleischzeugnisse, nicht pasteurisierte Milchprodukte und durch nicht pasteurisierten Apfelsaft. Durch fäkale Kontamination können auch Wasser und andere Lebensmittel wie Gemüse die Keime mit sich tragen. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist ebenfalls beschrieben.

Diagnose

Die Diagnose wird nach klinischem Verdacht aufgrund der Isolation und Identifikation des Keimes im Stuhl gestellt. Der Nachweis von EHEC aus Lebensmitteln ist aus zwei Gründen problematisch. Da die EHEC gegenüber der bakteriellen Begleitflora, zu der auch die nicht-pathogenen *E. coli* gehören, häufig in sehr kleiner Zahl vorkommen, führen nur sehr spezifische und hochsensitive Methoden zum Ziel (Serologie: Messen des Verotoxines; PCR: Messen der Gene des Verotoxines). Dazu kommt, dass sich die EHEC wie erwähnt in verschie-

dene Serotypen gliedern, was die Labordiagnostik weiter erschwert. Die Mehrzahl der Analysemethoden zielen auf das Entdecken von *E. coli* 0157:H7 und nicht auf die andern Serotypen ab. Lebensmittel müssen vor allem in folgenden Situationen untersucht werden: 1) bei Erkrankungsfällen 2) bei der Abklärung von Kontaminationsketten oder Ermittlung kritischer Kontrollpunkte im Rahmen von HACCP-Konzepten 3) zur Untersuchung kritischer genussfertiger Lebensmittel.

Differenzialdiagnosen

Mesenterialinfarkte, Meckelsches Divertikel, Invagination.

Prophylaxe/Therapie

Hohes Mass an Hygiene auf allen Stufen der Nahrungsmittelproduktion: Vermeiden von Kontaminationen. Durcherhitzen von kritischen Lebensmitteln tierischer Herkunft wie Hamburger oder ähnliche Fleischerzeugnisse. Pasteurisation von Rohmilch oder rohem Rahm.

Untersuchungsmaterial

Stuhl, verdächtige Nahrungsmittel.

Massnahmen

Etablierung spezifischer HACCP-Programme in der Lebensmittelproduktion, so dass die Grundkontaminationsrate mit EHEC gesenkt werden kann. Bei den Herstellern roher tierischer Lebensmittel gilt es im Rahmen der betriebsinternen Qualitätskontrolle nicht nur die Kontaminationsrate zu senken, sondern das Vorkommen von EHEC so gut wie möglich auszuschliessen.

Fleischuntersuchung

Escherichia coli darf in genussfertigen Lebensmitteln den Toleranzwert von 10 koloniebildenden Einheiten pro Gramm nicht überschreiten (Hygieneverordnung des EDI vom 23. November 2005; HyV, SR 817.024.1 Anhang 2 und 3).

Laboratorien müssen von sich aus jedes Auftreten von EHEC an die zuständigen Kantonsärztinnen oder Kantonsärzte und das BAG melden. (Verordnung über Arzt- und Labormeldungen vom 13. Januar 1999; SR 818.141.11).

Staphylococcus aureus

Lebensmittelvergiftungen aufgrund von Staphylokokken sind wenig ansteckend, da nicht das Bakterium, sondern die von *Staphylococcus aureus* produzierten Enterotoxine für die Erkrankung verantwortlich sind. Es handelt sich um opportunistisch pathogene Keime.

Empfängliche Arten

Mensch. Bei Haustieren sind keine spontanen Toxi-Infektionen bekannt, dagegen Mastitiden bei Kühen, Hautinfektionen bei Hunden, Pyodermien und Septikämien beim Geflügel.

Erreger

Staphylococcus aureus ist Koagulase-positiv, grampositiv, unbeweglich, aerob oder fakultativ anaerob und erzeugt Enterotoxine. Das Toxin wird in kontaminierten Lebensmitteln gebildet. Es sind 7 Typen von Enterotoxinen bekannt: A – E (TS ST-1 = Toxic shock syndrome Toxin 1, früher F). Typ A ist in den Epidemiegebieten am weitesten verbreitet. Die Biotypen E wurden in einer neuen Art gruppiert: *S. intermedius*, diese werden oft bei erkrankten Tieren gefunden. Bestimmte Stämme können zwei oder drei verschiedene Enterotoxine bilden. Diese sind thermoresistent gegenüber einer Temperatur von 100° C während 30 Minuten. Die Abtötung ist durch die Pasteurisation nicht vollständig. Überlebt lange in getrockneten und gefrorenen Lebensmitteln.

Klinik/Pathologie

Mensch: Die Krankheit ist gutartig und heilt spontan, die Mehrheit der sporadisch auftretenden Fälle werden nicht gemeldet. Die Inkubationszeit beträgt im Mittel 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme; die Symptome treten nach einer halben bis acht Stunden auf, je nach Empfindlichkeit des Wirts und nach aufgenommener Toxinmenge (infektiöse Dosis zwischen $5 \cdot 10^5$ und $5 \cdot 10^6$ Keime/g). Hauptsymptome sind Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen und Durchfall; selten Fieber; in schweren Fällen Kopfschmerzen, Muskelkrämpfe und Entkräftung. Sehr geringe Mortalität, im Allgemeinen gutartiger Verlauf mit Heilung nach 24 bis 72 Stunden. Die vorausgehenden Symptome können auf Abszesse und Osteomyelitis aufgrund von *S. aureus* zurückgeführt werden.

Tier: Bovine Mastitis in subklinischer Ausprägung bis zur gangränösen schweren Form; Hautinfektionen beim Hund: Pyodermie, Impetigo, Follikulitis und Furunkulose; Pyodermie und Septikämie beim Geflügel. Die Tiere sind weniger sensibel auf die Wirkung des Enterotoxins.

Verbreitung

Weltweit. Hauptsächlich Regionen mit mangelhafter Hygiene; Probleme verbunden mit Resistenzen der Keime gegen Antibiotika in Spitälern.

Epidemiologie

Mensch: Das hauptsächliche Reservoir von *S. aureus* wird durch Träger gebildet. Er ist im Rhinopharynx und in der Haut verborgen. Ein Träger kontaminiert die Umwelt durch Husten, Spucken, Niesen oder durch Berühren von Lebensmitteln mit den Händen, auf denen sich Läsionen mit Staphylokokken befinden können. Die pathogenen Staphylokokken tierischer Herkunft sind für Lebensmittelvergiftungen weitgehend bedeutungslos; Lebensmittelvergiftungen aufgrund von Staphylokokken-Enterotoxinen sind in den meisten Fällen auf humane Staphylokokken nach Lebensmittelkontaminationen zurückzuführen (Nase, Hände, Hautläsionen). Es ist möglich, tierische Enterotoxinstämme in Milch und -produkten (Käse) nachzuweisen. Die Bedeutung der antibiotikaresistenten Stämme bei Tieren, die Medizinalfutter mit Antibiotika erhielten, muss hervorgehoben werden; eine Übertragung dieser Stämme auf den Mensch ist möglich. Verschiedene Lebensmittel und Speisen sind Vektoren der Toxine, namentlich

Fleisch, Geflügel, Fisch, Süssspeisen. Nach einer Kontamination von Lebensmitteln müssen sich die Staphylokokken vermehren können, um genügend Toxine zu bilden. Die Toxine werden auch beim Kochen nicht zerstört, Toxine können deshalb auch vorkommen, wenn keine Staphylokokken nachgewiesen werden. Die Pasteurisierung der Milch genügt nicht, wenn die Toxine vorher gebildet worden sind, da sie thermoresistent sind. Deshalb ist die Hygiene von grosser Bedeutung. **Tiere:** Wird unter natürlichen Verhältnissen nicht als Toxiinfektion des Verdauungstraktes diagnostiziert; experimentell kann bei Affen, Hunden und Katzen Durchfall provoziert werden. Bei Staphylokokken-Infektion wird der Keim ab eitrigen Wunden oder ab Mastitis durch direkten Kontakt, über kontaminierte Gegenstände, Aerosole oder Milch übertragen. Die Übertragung von einer Art zur anderen ist selten.

Diagnose

Kurze Inkubation zwischen der Aufnahme eines kontaminierten Nahrungsmittels und den ersten Symptomen. Bestätigung durch Labor-Untersuchung mittels Enterotoxinnachweis im Nahrungsmittel (Serotypisierung, Lyso-typisierung).

Differenzialdiagnosen

Mensch: Andere Lebensmittel-Toxi-Infektionen.

Tier: Kühe: andere Mastitisursachen; Hund: andere Ursachen von Hautinfektionen.

Prophylaxe/Therapie

S. aureus kann nicht aus der Umwelt eliminiert werden. Dagegen drängen sich folgende Massnahmen auf:

- 1) Küchenhygiene (und der Hygiene im Allgemeinen);
- 2) Kühllagerung der Lebensmittel bis zum Verbrauch, um die Keimvermehrung und Toxinbildung zu vermeiden.

Untersuchungsmaterial

Verdächtiges Lebensmittel.

Fleischuntersuchung

Staphylococcus aureus darf

- in nicht genussfertigen Lebensmitteln den Grenzwert von 10^5 und

- in genussfertigen Lebensmitteln den Grenzwert von 10^4

koloniebildenden Einheiten pro Gramm nicht überschreiten

(Hygieneverordnung des EDI vom 23. November 2005; HyV, SR

817.024.1, Anhang 2 und 3)

Staphylokokken-Enterotoxin darf in Lebensmitteln mit dem ELISA-

Test nicht nachweisbar sein (Fremd- und Inhaltsstoffverordnung vom

26. Juni 1995; FIV, SR 817.021.23).

Besnoitiose

Subakut-chronisch verlaufende Krankheit des Rindes, die bis vor wenigen Jahren v.a. in Afrika und im Mittelmeerraum auftrat. In den letzten Jahren wurde die Krankheit in Frankreich über infizierte Tiere nach Norden verschleppt, lokal erfolgt die Verbreitung über Insekten, direkten Kontakt und auch den Natursprung. Im Februar 2009 wurde die Besnoitiose erstmals in Deutschland festgestellt, die Einschleppung erfolgte vermutlich bereits 2005 oder 2006 mit importierten Tieren aus Frankreich.

Der Erreger ist ein Einzeller, der in der Haut Millionen von Zysten bildet, was zu massiven Hautschäden und Leistungseinbußen in betroffenen Herden führen kann, Stiere können unfruchtbar werden. Laboruntersuchungen von Importtieren (am besten bereits im Herkunftsland) können dazu beitragen, die Einschleppung zu verhindern.

Empfängliche Arten

Rinder sind Zwischenwirte (ungeschlechtliche Vermehrung) von *Besnoitia besnoiti*, der Endwirt (geschlechtliche Vermehrung) ist noch nicht bekannt, es könnte sich ev. um eine Katzenart handeln. Andere *Besnoitia*-Arten wurden in Rentieren, Ziegen, Eseln, Kaninchen und Opossums gefunden.

Zoonotisches Potenzial

Menschen sind für die Krankheit nicht empfänglich und deshalb nicht gefährdet.

Erreger

Besnoitia besnoiti gehört zu den „zystenbildenden Kokzidien“ (wie Toxoplasma, Neospora oder Sarkozystis). Der Parasit bildet dickwandige Gewebezysten in der Haut infizierter Rinder (Zwischenwirte).

Entwicklungszyklus Epidemiologie

Zwischenwirte (Rinder) infizieren sich (selten) peroral über die Aufnahme von infektiösen Oozysten, die vom Endwirt über den Kot ausgeschieden wurden. Viel häufiger ist die Ansteckung über Vektoren (Insekten), die direkt Parasiten von einem Rind auf ein anderes übertragen können. Im Zwischenwirt findet eine asexuelle Vermehrung statt, die mit der Ausbildung von langlebigen Gewebezysten endet, in erster Linie in der Haut.

Nimmt ein Endwirt solche Gewebezysten auf, so differenzieren sich die Parasiten im Wirtsdarm zu männlichen und weiblichen Stadien. Aus der anschließenden sexuellen Vermehrung entstehen Oozysten, die wiederum mit dem Kot ausgeschieden und von einem neuen Zwischenwirt oral (mit z. B. mit Pflanzenmaterial) aufgenommen werden können.

Epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass stechende Fliegen, vor allem Tabaniden (Bremsen) und Fliegen der Gattung *Stomoxys* („Wadenstecher“) fähig sind, den Parasiten direkt, d.h. mechanisch von Rind zu Rind zu übertragen. Nicht stechende Fliegen (*Musca autumnalis*, *Musca domestica*) könnten vermutlich auch als Vektoren dienen, da Tachyzoiten in den Augen infizierter Tiere gefunden wurden.

Eine weitere Möglichkeit besteht in der Übertragung der Parasiten durch Geräte und Instrumente, z.B. Injektionskanülen. Die Vektorinsekten sind "standorttreuer" und werden auch weniger leicht vom Winde verweht als die Gnitzen, welche die Blauzungenkrankheit übertragen. Die Besnoitiose breitet sich deshalb viel weniger „explosiv“ aus als die Blauzungenkrankheit. Die Untersuchung von Importtieren aus Risikogebieten ist eine wirksame Massnahme, um das Risiko der Einschleppung zu vermindern.

Klinik / Pathologie

Es können Rinder verschiedener Rassen, beider Geschlechter und jeden Alters erkranken, Tiere zwischen zwei und vier Jahren sind jedoch am häufigsten betroffen. Oft entwickeln nur einige Tiere einer infizierten Herde deutliche Krankheitszeichen. Symptomlose Trägartiere können jedoch zur Ausbreitung des Erregers beitragen.

Besnoitiose tritt vor allem zwischen Frühling und Herbst auf, mit einem Maximum während der Hauptaktivitätsperiode der Vektoren von Juli bis September. Klinische Symptome können aber auch während der Wintermonate auftreten.

In der akuten Phase (3-6 Tage nach der Infektion) dringen sogenannte „Tachyzoiten“ in die Wände der Haut-Blutgefässe und das darunter liegende (Binde)-Gewebe ein. Dies führt zu Gefässentzündungen und Thrombosen: Es bilden sich Hautödeme, bei Stieren kommt es auch zu Hodenentzündungen. Die erkrankten Rinder reagieren mit Fieber und erhöhter Herzfrequenz.

Während des chronischen Stadiums bilden sich (nach einigen Monaten) in der Haut unzählige dickwandige Gewebezysten, die sog. „Bradyzoiten“ enthalten. Es kommt zu Haarausfall, die Haut verliert ihre Elastizität und wird sehr derb. Risse entstehen zuerst an mechanisch exponierten Stellen wie Gelenken, im weiteren Verlauf kommt es zu „landkartenähnlichen“ Veränderungen, die aussehen können wie Narbengewebe nach grossflächigen Verbrennungen. Dieser Verlauf ist für die Tiere sehr schmerzhaft, sie verlieren an Gewicht und liegen teilweise fest. Wenn sie nicht vorher aus Tierschutzgründen erlöst werden, sterben etwa 10% der Tiere an der Krankheit, Bullen können lange vorher steril werden.

Diagnostik

Histologie: Der Parasit kann in Hautbiopsien erkrankter Tiere anhand der vielen typischen Gewebezysten gut erkannt werden. Falls vorhanden, sind am lebenden Tier auch die makroskopisch sichtbaren Gewebezysten bei den Bindegeweben des Auges typisch.

ELISA und Western blot sind dazu geeignet, spezifische *Besnoitia*-Antikörper im Blut (Serum oder Plasma) auch von symptomlosen Trägartieren nachzuweisen. Der PCR zum Nachweis von Erregern in der Haut ist eher für spezielle Fragestellungen als für die Routinediagnostik geeignet.

In der Schweiz werden die Untersuchungen z.Zt. am Institut für Parasitologie der Vetsuissefakultät Bern angeboten (<http://www.ipa.vetsuisse.unibe.ch/>).

Differenzialdiagnosen

Sarcoptesräude, Hautpilze, Allergien (Photosensibilisierung), Verbrennungen, Zinkmangel und im Anfangsstadium die Blauzungenerkrankung, Ehrlichiose oder Anaplasmosen.

Behandlung

Es existiert zur Zeit weder eine Behandlung noch eine vorbeugende Impfung. Ein grosses Problem für die Entwicklung einer Therapie ist die extrem dicke Wand der *Besnoitia*-Gewebezysten. Sie steht auch der Immunabwehr der Tiere „im Weg“. Die beste Vorbeugemassnahme ist die Verhinderung der Einschleppung durch importierte Trägartiere. In einmal befallenen Herden können die Überträgerinsekten („Vektoren“) mit Insektiziden (z.B. Pyrethroide) oder Insektenfallen bekämpft werden. Wirklich wirksam kann die Ausbreitung der Krankheit dann nur durch das Töten der ganzen Herde unterbunden werden.

Verbreitung	Die Krankheit ist in vielen tropischen und subtropischen Regionen verbreitet. Sie wurde vor allem in Israel und Südafrika beschrieben. Seit vielen Jahren gab es auch einzelne regional begrenzte Herde in Spanien, Portugal und Südfrankreich. Seit 1995 breitet sich die Krankheit in Frankreich jedoch zunehmend rasch von Süden gegen Norden aus, vermutlich als Folge von unkontrollierten Tiertransporten. In Italien gibt es auch einzelne Besnoitiose-Fälle. Wahrscheinlich wurden Masttiere aus Frankreich importiert, die subklinische Träger waren.
Aktuelle Situation Schweiz	Bisher sind in der Schweiz noch keine Fälle aufgetreten. Die Krankheit tritt jedoch seit 2001 in den französischen Alpen auf, ca. 100km von der Schweizer Grenze entfernt. Es muss deshalb damit gerechnet werden, dass die Besnoitiose früher oder später auch bei uns auftaucht. Erste Fälle würden am ehesten in den Kantonen Wallis, Waadt, Genf und Jura erwartet, anderswo nach einer direkten Einschleppung mit Importtieren. Im Februar 2009 wurde in Bayern ein infizierter Betrieb entdeckt, der die Krankheit vermutlich durch Import von infizierten Tieren aus Frankreich eingeschleppt hatte.
Wirtschaftliche Bedeutung	Auch wenn sich die Besnoitiose nicht so dynamisch ausbreitete wie die Blauzungenkrankheit, so müssten betroffene Betriebe doch mit grossen (wirtschaftlichen) Schäden rechnen. In befallenen Herden sind nicht selten bis zu 75% der Tiere "antikörperpositiv" und damit angesteckt. Wirksame Therapien gibt es nicht. Nach der Einschleppung könnte die Weiterverbreitung allenfalls nur durch das Töten oder ggf. Schlachten infizierter Herden gestoppt werden. Klinisch kranke Tiere müssten wie in Frankreich euthanasiert werden, da eine Schlachtung nicht in Frage kommt.
Mögliche Vorbeugemassnahmen	Zucht- und Nutztier aus Frankreich untersuchen lassen, am besten vor der Einfuhr, oder auch im Rahmen der amtstierärztlichen Überwachung. Daneben sollten auch klinische Verdachtsfälle abgeklärt werden (Grenzregionen zu Frankreich, Importvorgeschichte).

West-Nil Fieber

Akute, viral bedingte Erkrankung bei Menschen, (Zug-) Vögeln, Pferden sowie anderen Säugetieren. Verursacht durch das West-Nil Virus (WNV).

Das WNV wurde erstmals 1937 im West-Nil-Distrikt von Uganda isoliert. Bis in die 90er Jahre waren Häufungen von WNV-Infektionen beim Menschen selten. 1957 wurde in Israel eine WNF-Epidemie gemeldet, bei welcher es erstmals zu schweren Verlaufsformen und Todesfällen beim Mensch kam. 1996 trat in Rumänien eine grössere Epidemie auf, wo 89% der hospitalisierten Patienten eine Infektion des zentralen Nervensystems (ZNS) aufwiesen.

In Europa ist es immer wieder zu sporadischen Ausbrüchen bei Pferden (2000 Frankreich, 2008 Italien), wie auch bei Vögeln (1999 Israel, 2008 Italien, 2008 Österreich) gekommen. Vereinzelt waren bei diesen Ausbrüchen auch Menschen betroffen (2008 Italien: 2 Personen). 1999 wurde das WNV erstmals in Nordamerika nach einer Meningoenzephalitis-Epidemie in New York isoliert; über 40 Personen erkrankten, 4 hospitalisierte Patienten starben. Obwohl in den zwei Folgejahren relativ wenige WNV-Infektionen bei Menschen beobachtet wurden, breitete sich der Virus rasant von der Ostküste bis zur Westküste aus, eine Ausbreitung nach Süden (Mexiko und Mittelamerika) konnte in den letzten Jahren ebenfalls festgestellt werden.

Im Jahre 2002 meldeten die USA die bisher grösste durch Arthropoden übertragene Virusepidemie beim Menschen mit über 4'000 Erkrankungen und 284 Todesfällen. Im 2008 waren 1'338 Erkrankungen mit 43 Todesfällen allein in den USA registriert worden.

Die aktuellen Ausbruchszahlen in den USA sowie zahlreiche weitere Links zum Thema sind zu finden unter:

www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/index.htm

www.aphis.usda.gov/vs/nahss/equine/wnv/

www.promedmail.org und www.cdc.gov

Empfängliche Arten

Das Virus ist bisher bei 150 Vogelarten, beim Mensch und zahlreichen weiteren Säugetieren (u.a. Pferd, Hund, Katze) entdeckt worden (www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/birds&mammals.htm).

WNV hat einen natürlichen Zyklus in ornithophilen Vektoren (vor allem Mücken der Culex-Arten). Zecken können ebenfalls als Vektor auftreten. Pferde werden ausschliesslich durch den Biss einer virustragenden Mücke infiziert.

Die Übertragung des WNV auf den Menschen erfolgt mehrheitlich durch Stiche von Mückenarten der Gattung Culex, die sowohl Vögel als auch Menschen stechen. Nach 10 bis 15 Tagen Inkubation in der Mücke wird das WNV durch Stechen weitergegeben.

Voraussetzung für eine effiziente Verbreitung der Viren ist eine lang anhaltende Virämie im Wirt. Diese wird insbesondere bei den weit verbreiteten Sperlingsvögeln beobachtet. Die hohen Sterberaten bei infizierten Vögeln, welche in den letzten Epidemien in Israel und in den USA beobachtet wurden, deuten darauf hin, dass sich das Virus in eine unübliche Richtung verändert hat.

Da bei Menschen und anderen Säugern, einschl. Pferd, die Virämie nur über einen kurzen Zeitraum und mit niedriger Viruskonzentration vorliegt, sind diese als Wirte ungeeignet (sogenannte dead-end hosts). Einen wichtigen Übertragungsweg auf den Menschen stellen Bluttransfusionen dar. Darüber hinaus findet in seltenen Fällen eine (transplazentare) Übertragung des Virus auf den Fötus statt. Es wurden auch wenige Übertragungen des Virus über Muttermilch, bei Organtransplantationen und bei Laborunfällen beschrieben.

Erreger

West-Nil-Fieber (WNF) wird durch das WNV ausgelöst. Das WNV gehört zur Familie der Flaviviren und wird familienübergreifend zu den

	<p>Arboviren (arthropode-borne viruses) gezählt. Diese umfassen alle Viren, welche sich in blutsaugenden Arthropoden vermehren und auf Wirbeltiere und Menschen übertragen werden können. Innerhalb der Flaviviren gehört das WNV zusammen mit anderen Meningitis und Enzephalitis auslösenden Viren zur Gruppe des japanischen Enzephalitis-Virus-Antigenkomplexes.</p> <p>Das WNV besteht aus einer Lipidhülle, welche ein Nukleokapsid (schraubenförmige Proteinhülle) umgibt, und weist einen Durchmesser von 45-50 nm auf. Das Genom innerhalb des Nukleokapsids besteht aus einer positiven, einzelsträngigen RNA (einsegmentig) von ca. 11 kb (Kilobasen) Grösse. Das WNV kann in zwei genetische Linien unterteilt werden, wobei Infektionen beim Menschen hauptsächlich mit Viren der Linie 1 auftreten.</p>
Klinik/Pathologie	<p>Vogel: meist zeigen die Vögel wenig oder keine klinischen Symptome, eventuell jedoch Enzephalitis.</p> <p>Mensch: Influenza-ähnliche Erkrankung mit hohem Fieber, Muskelschmerz und eventuell respiratorische sowie ZNS-Symptome. Die Erscheinungen sind unter anderem auch altersabhängig. Die Mortalität liegt bei zirka 10%. Meist ist die Infektion jedoch asymptomatisch (siehe auch www.laborspiez.ch/de/dok/fa/pdf/west_nile_fieber_d.pdf)</p> <p>Pferd: Enzephalomyelitis mit hohem Fieber (39,9°C) und entsprechenden neurologischen Ausfallserscheinungen. Kann auch subklinisch verlaufen.</p>
Verbreitung	<p>Bis anhin ausschliesslich sporadische Ausbrüche bei Pferden in Europa (siehe auch www.promedmail.org) sowie Nord-, Mittel und teilweise Südamerika (www.aphis.usda.gov/vs/nahss/equine/wnv/). In den USA wurden 2008 178 Pferde mit WNF diagnostiziert (2007: 468 Fälle; 2006: 1'068 Fälle). Der starke Rückgang der Fälle ist auf die hohe Durchimpfungsrate der Pferde in den USA zurückzuführen.</p>
Epidemiologie	<p>Inkubationszeit: 3 bis maximal 14 Tage (Pferd, Mensch). Übertragung in erster Linie durch den Culex Vektor vom Hauptwirt (Vogel) zu Vogel und allenfalls zu anderen Tieren (z.B. Pferd) (www.cdc.gov/ncidod/dybid/westnile/cycle.htm). Eine Pferd zu Pferd resp. Pferd zu Mensch Übertragung ist bisher nie beobachtet worden.</p>
Diagnose	<p>Verdacht bei zentralnervösen, klinischen Erscheinungen unbekannter Ätiologie beim Pferd. Das Virus kann aus Gewebehomogenat (Gehirn) sowie Blut mittels real-time RT-PCR isoliert werden. Ein ELISA zur Bestimmung von IgM und IgG Antikörpern ist erhältlich.</p>
Differenzialdiagnosen	<p>Afrikanische Pferdepest, Equine Influenza, Tollwut, Botulismus sowie weitere Arbovirale Enzephalitiden.</p>
Immunprophylaxe	<p>Verschiedene (gentechnologisch hergestellte) Impfstoffe verschiedener Hersteller sind in den USA für Pferde zugelassen (www.aaep.org/pdfs/AAEP_WNV_Guidelines_2005.pdf). Ein WNF-Impfstoff hat seit März 2009 die europäische Zulassung erhalten.</p>
Bei Verdacht	<p>Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe (IVI) in Zusammenarbeit mit dem OIE Referenzlabor.</p>
Untersuchungsmaterial	<p>Blut (Heparin/EDTA, Serum), Liquor</p>
Bekämpfung	<p>Nicht in der Tierseuchenverordnung aufgeführt. Humanfälle müssen gemäss Verordnung des EDI Arzt- und Labormeldungen vom 13.1.99 (SR 818.141.11) gemeldet werden.</p>

Nipah Virus Enzephalitis

Hochakute und meist tödliche, viral bedingte Erkrankung beim Schwein. Verursacht durch das Nipah Virus. Als klinische Bezeichnung der Krankheit wurde "Porcines Respiratorisches und Enzephalitis Syndrom (PRES)" vorgeschlagen. Das Virus ist nach dem Ort des ersten Auftretens (Malaysia) benannt. Die Krankheit kann als klassische "emerging disease" bezeichnet werden. Das Virus hat zoonotisches Potenzial.

Empfängliche Arten

Die Krankheit ist bei Schweinen, Menschen, Hunden, Katzen und Fledermäusen aufgetreten. Andere Tierarten, wie Pferde und Ziegen können unter gewissen Bedingungen ebenfalls infiziert werden. Fruchtfledermäuse sind eines der natürlichen Reservoirs des Virus. Es ist nicht ausgeschlossen, dass andere Wildtiere ebenfalls als Reservoir dienen können.

Erreger

Der Erreger ist ein Virus, welches morphologische Ähnlichkeit mit Viren der Familie Paramyxoviridae aufweist. Das Virus wird als Nipah Virus bezeichnet. Aufgrund der Verwandtschaft mit dem Hendra Virus ist Nipah wie auch Hendra Virus in den Genus Henipah in der Familie der Paramyxoviridae eingeteilt
www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/nipah.htm .

Klinik/Pathologie

Schwein: der klinische Verlauf beim Schwein scheint mit dem Alter der Tiere zu variieren. Jungtiere zeigen ausgeprägte respiratorische Symptome. Vereinzelt wurden auch ZNS-Symptome bei adulten Tieren gefunden. Perakuter bis akuter Verlauf, Muskelspasmen und Myoklonus, Parese sowie unkoordinierter Gang, Husten, Fieber (39,9 °C). Mortalität: 5-40%.
 Mensch: Influenza-ähnliche Erkrankung mit hohem Fieber, meist mit Enzephalitis.

Verbreitung

Gegenwärtig in Malaysia (1998, 1999), Indien (2003) und Bangladesch (2001, 2003, 2008) aufgetreten.

Epidemiologie

Inkubationszeit: 3 bis 14 Tage. Übertragung auf den Menschen in der Regel durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren (Schweine, Fledermäuse), über mit Fledermauskot kontaminierte Lebensmittel oder auch Mensch zu Mensch Übertragung (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs262/en/>). Fruchtfledermäuse können als Vektor das Virus übertragen. Tier zu Tier Übertragung ist ebenfalls möglich (nicht bei Hendra Virus beobachtet).

Diagnose

Das Virus kann aus Gewebshomogenat mittels Zellkultur isoliert werden. Ein ELISA zur Bestimmung von Antikörpern ist verfügbar. Serumneutralisation kann ebenfalls für die serologische Diagnose angewendet werden. Virusnachweis mittels RT-PCR möglich.

Differentialdiagnosen

Aujeszky'sche Krankheit, Klassische Schweinepest (KSP), Afrikanische Schweinepest (AHS).

Immunprophylaxe

Kein Impfstoff für Tier und Mensch vorhanden. Entwicklung eines gentechnologisch hergestellten Impfstoffes wurde bis 2006 vorangetrieben; das Interesse der Impfstoffhersteller scheint jedoch nach wie vor gering zu sein.

Bei Verdacht

Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe (IVI) in Zusammenarbeit mit internationalem Referenzlabor.

<i>Untersuchungsmaterial</i>	Blut (Heparin/EDTA, Serum), Lunge, Milz, Niere.
<i>Bekämpfung</i>	Nicht in der Tierseuchenverordnung aufgeführt.

Hendra Virus Pneumonie

Hendra Virus Pneumonie (HVP; früher auch als Equine Morbillivirus Pneumonie bezeichnet) ist eine hochakute und tödliche, viral bedingte Pneumonie bei Pferden. HVP wurde ursprünglich als akutes equines respiratorisches Syndrom bezeichnet und ist bisher dreimal und ausschliesslich in Australien aufgetreten. Der erste Ausbruch wurde im September 1994 in einem Vorort von Brisbane (Hendra) gemeldet. Weitere Ausbrüche beim Pferd und /oder Mensch wurden 1995, 1999, 2004, 2006, 2007 und 2008 ausschliesslich aus Australien gemeldet. Das Virus hat zoonotisches Potential.

Empfängliche Arten

Bis heute ist die Krankheit nur bei Pferden und Menschen aufgetreten www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.09.06_HENDRA_&_NIPAH_FINAL.pdf .

Katzen und Meerschweinchen sind nach einer experimentellen Infektion empfänglich, wobei Katzen dieselben klinischen Symptome und pathologischen Veränderungen zeigen, wie das Pferd. Einheimische Fruchtfledermäuse sind das natürliche Reservoir für das Virus. Klinische Symptome beim Vektor werden nicht beobachtet.

Erreger

Der Erreger ist ein Virus, welcher morphologische Ähnlichkeit mit Viren der Familie Paramyxoviridae aufweist. Das Virus wird als Hendra Virus (HV, 12/98; früher Equines Morbillivirus) bezeichnet und ist dem in Malaysia (1998) isolierten Nipah Virus sehr ähnlich www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/nipah.htm .

Beide Viren bilden den neuen Genus Henipah in der Familie der Paramyxoviridae. Die Tenazität des Hendra Virus ist gering.

Klinik/Pathologie

Pferd: perakuter Verlauf, schaumiger Nasen-/Lungenausfluss, Fieber (41°C), Anorexie, Pneumonie, Tod vier bis acht Tage nach Infektion. Interstitielle Pneumonie mit Lungenoedem und petechiale Hämorrhagien.

Mensch: Influenza-ähnliche Erkrankung mit hohem Fieber, evtl. Enzephalitis, hohe Mortalität.

Verbreitung

Bis anhin in der Umgebung von Brisbane (1994) und Mackay (1994) beobachtet. Zwei tödliche Erkrankungen bei Menschen im September 1994 und Oktober 1995 sowie ein weiterer Fall bei einem Pferd (1999). 2004 und seit 2006 jährlich einzelne Fälle bei Pferden in Queensland und einzelne asymptomatisch erkrankte Personen im Umfeld der Ausbrüche www.promedmail.org .

Epidemiologie

Inkubationszeit: 1 bis 3 Tage (Pferd). Übertragung ausschliesslich durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren. Fruchtfledermäuse sind das Reservoir für das Virus. Die Infektion beim Menschen ist wahrscheinlich entweder auf Inhalation von Aerosol oder direkten Kontakt mit virushaltigem Material, wie z.B. Nasensekret, Speichel oder Blut von infizierten Tieren zurückzuführen (Inkubationszeit bis 18 Tage). Tier zu Tier Übertragung ist nicht beobachtet worden.

Diagnose

HV kann aus Gewebshomogenat mittels Zellkultur isoliert werden. Antikörpernachweis mittels ELISA und Neutralisationsassay sowie Virusnachweis mittels RT-PCR und Immunfluoreszenz möglich.

<i>Differenzialdiagnosen</i>	Afrikanische Pferdepest (AHS), akute bakterielle Infektion, Intoxikation (Anthrax, Botulismus), Equine Infektiöse Anämie (EIA), Equine Virale Arteritis (EVA).
<i>Immunprophylaxe</i>	Kein Impfstoff für Mensch und Tier vorhanden. Auf experimenteller Basis wird an DNA- wie auch Subunit- Impfstoffen gearbeitet.
<i>Bei Verdacht</i>	Institut für Viruskrankheiten und Immunprophylaxe (IVI) in Zusammenarbeit mit internationalem Referenzlabor (www.henipavirus.org).
<i>Untersuchungsmaterial</i>	Blut (Heparin/EDTA, Serum), Lunge, Leber, Milz, Niere.
<i>Bekämpfung</i>	Nicht in der Tierseuchenverordnung aufgeführt.

Circovirus Typ 2 der Schweine (PCV-2)

Das Circovirus Typ 2 der Schweine (porcines Circovirus, PCV-2) ist ein erst seit 1991 als Krankheitserreger identifiziertes Virus. Antikörper gegen PCV-2 konnten aber schon 1969 in Blutproben nachgewiesen werden. Das PCV-2 ist an folgenden Krankheiten beteiligt:

Post Weaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS)

Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome (PDNS)

SMEDI ähnliche Fruchtbarkeitsstörungen

und zum Teil auch an der

Porcine Proliferative and Necrotizing Pneumonia (PNP).

PMWS tritt, wie der Name sagt, meist nach dem Absetzen auf. Bei

PDNS treten Symptome auf, welche stark an Schweinepest (KSP sowie ASP) erinnern.

Empfängliche Arten

PCV-2 kommt nur beim Haus- und Wildschwein vor.

Erreger

Familie *Circoviridae*, Genus *Circovirus*. DNA-Virus. Durchmesser 17-22 nm, nicht behüllt. Hohe Tenazität (gegenüber hohen Temperaturen, extremen pH-Werten und vielen Desinfektionsmitteln).

Klinik/Pathologie

PMWS: Tritt praktisch ausschliesslich im Alter von 6 bis 20 Wochen auf. In letzter Zeit haben sich die klinischen Symptome eher in die Mastperiode verschoben. Nach dem Absetzen kommt es zu Kümern, Durchfall, Lymphknoten Schwellungen, progressiver Dyspnoe, evtl. zu Ikterus. Die Tiere sind immunsupprimiert. Bei akuten Ausbrüchen wird eine Mortalität von bis zu 30% beobachtet. Die Krankheit kann trotz vorhandener Antikörper über längere Zeit in einem Betrieb persistieren. Histologisch können folgende Veränderungen festgestellt werden: Depletion der Lymphozyten; in den lymphatischen Organen histiozytäre Infiltration mit Riesenzellen, welche manchmal Einschlusskörper aufweisen; lympho-histiozytäre oder granulomatöse Entzündung in Niere, Pankreas, Darm, Leber, interstitielle Pneumonie.

PDNS: tritt eher bei etwas älteren Mastschweinen auf (12-14 Wochen, seltener bis 20 Wochen). Auffällig sind starke Blutungen in der Haut (petechial bis flächenhaft), hauptsächlich an Abdomen, Hinterschenkel und Perineum, teilweise auch an Ohren. Petechiale Blutungen werden auch in den Nieren beobachtet, die Lymphknoten sind vergrössert und weisen Blutungen auf. Die Harnstoffwerte sind erhöht. Die Tiere sind teilnahmslos, fressen höchstens lustlos und können Fieber zeigen. In Einzelfällen wird auch erschwerte Atmung beobachtet. Bis zu 30% der erkrankten Tiere, bzw. bis zu 80% der akut erkrankten Tiere sterben, andere bleiben permanente Kümmerer. PDNS tritt oft in Betrieben mit PMWS auf.

Histologisch können folgende Veränderungen festgestellt werden: systemische nekrotisierende Vaskulitis, Proliferation von Typ II Pneumozysten, nekrotisierende Bronchitis, Nephritis, Veränderungen des Lymphgewebes analog zu PMWS.

Verbreitung

Das Virus scheint weltweit sehr stark verbreitet zu sein. In der Schweiz serologisch, wie auch virologisch nachgewiesen. Die Seroprävalenz ist meist sehr hoch, in gewissen Ländern bis zu 95%. In der EU sind annähernd 100% der Herden infiziert.

Epidemiologie	Wenig bekannt. PCV-2 wird in Faeces, Sekreten, Urin und Sperma ausgeschieden und kann somit direkt übertragen werden. Die Einschleppung in einzelne Bestände kann durch Zukauf eines infizierten Tieres erfolgen, wird aber auch ohne Zukauf beobachtet. Aufgrund der hohen Tenazität wird auch eine aerogene oder indirekte Übertragung (Kleider, Stallgeräte) vermutet. Sperma kann auch Virus enthalten. Experimentell konnte eine Ansteckung via infiziertem Sperma nachgewiesen werden. Nicht hochansteckend. Bei PMWS und PDNS handelt es sich um multifaktorielle Erkrankungen. Trotz Infektion gibt es viele Bestände die nicht äusserlich sichtbar erkranken. Als Risiko-Faktoren für eine klinische Erkrankung werden bakterielle und virale Co-Infektionen, Stressfaktoren, schlechte Hygiene oder bestimmte Managementpraktiken (Überstimulierung der Abwehrsystems durch exzessives Impfen, überhöhte Belegedichte) und eine Rassenprädisposition vermutet.
Diagnose/Falldefinition	Von PMWS/PDNS kann gesprochen werden, falls folgende 3 Kriterien erfüllt sind: <ul style="list-style-type: none"> • bei mehreren Tieren klinische Symptome, vgl. oben • charakteristische histologische Veränderungen, vgl. oben • PCV-2 Nachweis in Läsionen, z.B. mittels <i>in situ</i> Hybridisierung oder Immunhistochemie. Für PMWS/PDNS ist ein Antikörper oder Virusnachweis alleine kein Beweis. Sehr hohe Virus- oder Antikörpertiter werden als Hinweise auf PMWS/PDNS diskutiert.
Differenzialdiagnosen	Viren: PRRS, Hämagglutinierendes Enzephalomyocarditis Virus (HEV), Influenza, Klassische Schweinepest (KSP) und Afrikanische Schweinepest (ASP). Bakterien: Glässersche Krankheit (<i>Haemophilus parasuis</i>), <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> , <i>Lawsonia intracellularis</i> , <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> , Colibazillose. Parasiten: Cryptosporidien.
Immunprophylaxe	Zurzeit sind 3 Impfstoffe in der Schweiz registriert. (eine Mutterschutzvakzine und 2 Ferkelimpfstoffe zur aktiven Immunisierung der Ferkel ab der 3. Lebenswoche)
Untersuchungsmaterial	Das Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich bietet die pathologische und histologische Diagnostik und den Virusnachweis mittels Immunhistologie in Läsionen an. Virusnachweis in vergrösserten Lymphknoten, Lungen, Tonsillen, Leber, Niere, Milz, Ileum, Pankreas.
Bekämpfung	Nicht in der Tierseuchenverordnung aufgeführt. Beseitigung der Risiko-Faktoren.

Frühsommer - Meningoencephalitis (FSME)

Die Frühsommer-Meningoencephalitis oder Zentraleuropäische Zecken-Encephalitis ist eine virale Meningoencephalitis mit biphasischem Krankheitsverlauf. Sie wird durch Zeckenbiss übertragen. Befallen werden der Mensch und eine Reihe von Haus- und Wildtieren. Zoonose.

Empfängliche Arten	Haustiere (Rinder, Ziegen, Schafe, Hunde) und Wildtiere (Insectivora, Fledermäuse, Wildvögel) sowie der Mensch (humanpathologisch wichtigste der in Mitteleuropa vorkommenden Flavivirusinfektionen).
Erreger	Gehört zu den durch Zecken übertragenen Encephalitis-Viren (Tick-Borne-Encephalitis-Komplex), zu denen die Viren des Louping Ill, des Omsker Hämorrhagischen Fiebers, der Kyasanur Forest-Krankheit und einige andere Viren gerechnet werden. Der Erreger ist kälteresistent, wird aber bei Hitzebehandlung schnell inaktiviert (totale Inaktivierung innerhalb von 30 Min. bei 56° C).
Klinik/Pathologie	Beim Menschen - Prodromalstadium (grippeartig, mit katarrhalischen Erscheinungen) von 1-6 Tagen, wobei in 2/3 aller klinisch manifesten Verläufe die Krankheit auf dieses Stadium beschränkt bleibt. Nach einem beschwerdefreien Intervall von 7-10 Tagen folgt in den übrigen Fällen die meningoencephalitische Phase mit einem neuen Fieberanstieg (über 40° C). Nach 2-14 Tagen kann es zur Restitutio ad integrum kommen. Schwere Fälle verlaufen unter dem Bild einer Encephalomyelitis mit Paresen und Paralysen. Die Letalität encephalomyelitischer Formen wird bei der FSME mit 7-59% angegeben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Meningo-Polio-Encephalitiden vom viralen Typ, mit disseminierten Glia-Knötchen (Neuronophagie und Purkinjezellnekrose).
Verbreitung	Viele Länder Kontinental- und Osteuropas. In der Schweiz auf FSME-Naturherde beschränkt (Teilgebiete der Kantone Zürich, Schaffhausen, Luzern, Bern, in Graubünden im unteren Prättigau). Mögliche Naturherde im Thurgau und Aargau.
Epidemiologie	Inkubationszeit: 1-2 Wochen. Übertragung in erster Linie durch die Zecke <i>Ixodes ricinus</i> , aber auch durch andere Arthropodenarten. Die Zecken spielen auch als Erregerreservoir eine Rolle, wobei auch Säugetiere (Insectivora) als wichtige Reservoiertiere angesehen werden. Die FSME weist einen charakteristischen Frühjahrs- und Herbstgipfel auf. Das FSME-Virus kann auch durch frische Milch und nicht pasteurisierte Milchprodukte auf den Menschen sowie durch Aerosole übertragen werden.
Diagnose	Zeckenbiss-Anamnese bzw. Genuss roher Schaf- oder Ziegenmilch in einem Endemiegebiet. Verdacht bei Auftreten von typischen klinischen Symptomen. Bestätigung durch serologische (viruspezifischer IgM-Antikörper), histopathologische und immunhistochemische Untersuchungen.
Differenzialdiagnosen	Andere Zeckencephalitiden, Scrapie, Borna, Tollwut, Listeriose.
Immunprophylaxe	Impfprophylaxe möglich. Für Personen, die sich in Endemiegebieten häufig im Unterholz der Wälder aufhalten, indiziert.
Bei Verdacht	NeuroCenter der Vetsuisse- Fakultät der Universität Bern.

Untersuchungsmaterial Frischer Kopf (Gehirn).

Bekämpfung Humanfälle müssen gemäss Verordnung des EDI Arzt- und Labormeldungen vom 13.1.99 (SR 818.141.11) gemeldet werden.

Louping Ill

Louping Ill ist eine virale, meist akut auftretende Infektionskrankheit beim Schaf, die durch Zecken übertragen wird. Sie kommt seltener auch bei anderen Säugetieren, bei Vögeln und beim Menschen vor. Louping Ill ist in Grossbritannien, Irland und in Kontinentaleuropa bekannt. Louping Ill ist eine Zoonose.

Empfängliche Arten	Insbesondere Schaf, selten Rind, Ziege, Rothirsch, Reh und andere Wiederkäuer, Hund, Nager, Hasenartige, Igel, Fledermäuse, Moorhühner, Mensch.
Erreger	Gehört zu den durch Zecken übertragenen Encephalitis-Viren (Tick-Borne-Encephalitis-Komplex), zu denen die Viren der Frühsommer-Meningoencephalitis (FSME), des Omsker Hämorrhagischen Fiebers, der Kyasanur Forest-Krankheit und einige andere Viren gerechnet werden. Der Erreger ist kälteresistent, wird aber bei Hitzebehandlung schnell inaktiviert (totale Inaktivierung innerhalb von 30 Min. bei 56° C).
Klinik/Pathologie	Beim Schaf: Muskelzittern, Ataxie, Inkoordination der Bewegungen (Springkrankheit), dann Paralyse, Festliegen, Koma und Tod. Letalität bei 20-50%. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Meningo-Polio-Encephalitiden vom viralen Typ, mit disseminierten Glia-Knötchen (Neuronophagie) und Purkinjezellnekrose. Im Gegensatz zur FSME tritt Louping Ill beim Menschen selten auf. Fälle von menschlichen Louping Ill-Infektionen traten insbesondere bei Personen auf, die experimentell mit dem Virus arbeiteten (Aerosole, orale Infektion). Einige Fälle sind auf einem engen Kontakt mit Schafen oder Schafwolle zurückgeführt worden (Schäfer, Metzger, Tierärzte). Nur selten liessen sich Infektionen nach Zeckenbiss nachweisen. Beim Menschen werden biphasische Fieberschübe beobachtet, die schwere Meningoencephalitiden nach sich ziehen können. Meist ist die Prognose beim Menschen aber günstig.
Verbreitung	Britische Inseln, Finnland, Schweden, Portugal, Spanien, Frankreich und Osteuropa.
Epidemiologie	Inkubationszeit: 4-7 Tage. Übertragung erfolgt durch Biss adulter Zecken (<i>Ixodes ricinus</i>). Das saisonale Vorkommen der Erkrankung im Frühjahr und Frühherbst korrespondiert mit dem biologischen Zyklus der Zecken. Die Zecke fungiert sowohl als Vektor als auch als Reservoir. In der Milch infizierter Ziegen konnten hohe Virus-Titer nachgewiesen werden, so dass Milch als Infektionsquelle in Betracht gezogen werden muss.
Diagnose	Verdacht bei Auftreten von Ataxien und Parese: Bestätigung durch serologische, histopathologische und immunhistochemische Untersuchungen.
Differenzialdiagnosen	Andere Zeckenencephalitiden, Scrapie, Borna, Tollwut, Listeriose.
Immunprophylaxe	Impfprophylaxe möglich. Die seltenen Erkrankungen des Menschen rechtfertigen nicht die Einführung einer Vakzine zum routinemässigen Gebrauch.
Bei Verdacht	NeuroCenter der Vetsuisse- Fakultät der Universität Bern.
Untersuchungsmaterial	Frischer Kopf (Gehirn).
Bekämpfung	Nicht in der Tierseuchenverordnung aufgeführt.

Sporadische bovine Enzephalitis

Eine sporadisch vorkommende, subakut bis chronisch verlaufende nicht suppurative Entzündung des ZNS bei adulten Rinder.

Empfängliche Arten

Rind. Andere unbekannt.

Erreger

Unbekannt. Aufgrund des neuropathologischen Erscheinungsbildes liegt höchstwahrscheinlich eine virale Infektion vor. Isolationsversuche und immunzytochemische Befunde lassen ein Paramyxovirus/Morbillivirus vermuten. Es besteht höchstwahrscheinlich kein Zusammenhang mit der nordamerikanischen sporadischen bovinen Enzephalitis, die durch *Chlamydia* sp. verursacht wird.

Klinik/Pathologie

Erkrankte Tiere sind 2 Jahre und älter. Der Verlauf ist subakut bis chronisch (Wochen bis Monate). Die Symptome beschränken sich mit wenigen Ausnahmen auf das Nervensystem. Häufigste Symptome sind Gehstörungen mit Ataxie und Nachhandschwäche. Die Ataxie kann mit einer ausgeprägten Hypermetrie (ungeschickte, fahrig Bewegungen der Gliedmassen) einhergehen. Häufig Verhaltensstörungen mit Schreckhaftigkeit. Kopfnervenausfälle (Lähmungen der Gesichtsmuskeln, Kopfschiefhaltung etc.) seltener beobachtet. Nur bei wenigen Fällen Festliegen.

Eine spezifische Labordiagnose am lebenden Tier gibt es nicht. Im lumbalen Liquor findet man eine mononukleäre Pleozytose.

Die Veränderungen beschränken sich auf Gehirn und Rückenmark mit dissimilierten entzündlichen Infiltraten, Nervenzellnekrosen und Gliose. Betroffen ist v.a. die graue Substanz des Hirnstammes. In einigen Fällen gibt es eine ausgeprägte Beteiligung von Kleinhirn oder Ammonshorn.

Verbreitung

Die Krankheit wurde in der Schweiz erstmals anfangs der fünfziger Jahren beschrieben und scheint mit einer von Jahr zu Jahr konstanten Frequenz aufzutreten. Sie kommt auch im süddeutschen Raum vor. Ähnliche Krankheitsbilder wurden in Grossbritannien, Italien und Tasmanien beschrieben.

Epidemiologie

Die Krankheit ist sporadisch und tritt häufiger im Winter und Frühjahr auf. Gestützt auf Sektionsstatistiken ist sie bei uns eine der wichtigsten ZNS-Erkrankungen beim Rind. Über die Epidemiologie (Übertragung, Ausbreitung, Vektoren) ist sonst nichts bekannt.

Diagnose

Die definitive Diagnose erfordert eine histopathologische Untersuchung des Nervensystems.

Differenzialdiagnosen

Einer der häufigster Befunde bei nicht bestätigtem BSE-Verdacht. Ferner: Listeriose, Tollwut, toxische und metabolische Erkrankungen, Kleinhirnatrophie.

Immunprophylaxe

Zur Zeit ist kein Impfstoff vorhanden.

Untersuchungsmaterial

Kopf des Tieres (uneröffnet) senden an:
NeuroCenter der Vetsuisse-Fakultät der Universität Bern.

Bekämpfung

Nicht in der Tierseuchenverordnung aufgeführt.