Bundesministerium
Arbeit, Soziales, Gesundheit,
Pflege und Konsumentenschutz

vetmeduni AUSTRIA

One Health AGES

Therapieleitfaden

für bakteriell bedingte Erkrankungen des Schweines



Therapieleitfaden

für bakteriell bedingte Erkrankungen des Schweines

Wien, 2026

Impressum

Medieninhaberin, Verlegerin und Herausgeberin:
Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit,
Pflege und Konsumentenschutz (BMASGPK), Stubenring 1, 1010 Wien
Autorinnen und Autoren: VET Austria – Arbeitsgruppe „Therapieleitfaden“
der Fachgruppe Schwein
Fotonachweis: Cover: © istock/Jevtic
Layout: BKA Corporate Identity & Kommunikationsdesign
Wien, 2026

Inhalt

Vorwort ... **7**

Allgemeines zur Anwendung von Antibiotika ... 8

Bakterizide und bakteriostatische Wirkung ... 8

Zeit versus Konzentration ... 8

Kombination verschiedener Antibiotika (direkt aus Schweizer Therapieleitfaden) ... 10

Kategorisierung von Antibiotika ... 11

Auswahl anzuwendender antimikrobiell wirksamer Arzneimittel ... 15

Methodik der Wirkstoffreihung (1., 2. und 3. Wahl) ... 15

Bakteriologische Untersuchung ... 17

Besondere diagnostische Aspekte einzelner Erreger ... 18

Bedeutung für die Therapieentscheidung ... 18

Resistenztestung ... 19

Bedeutung der Resistenztestung ... 19

Intrinsische und erworbene Resistenz ... 19

Interpretationskriterien der Resistenztestung ... 19

Unterschied zwischen in-vitro- und in-vivo-Wirksamkeit ... 21

Warum werden auch nicht therapeutisch relevante Antibiotika getestet? ... 21

Spezieller Teil ... **22**

Allgemeines zur Diagnostik von Durchfallerkrankungen ... 22

Klinische Diagnostik ... 22

Probenentnahme ... 22

Labordiagnostik ... 23

Interpretation ... 23

Diagnostik und Therapiebeginn ... 23

Prophylaxe ... 24

 *Escherichia coli*-bedingter Saugferkeldurchfall 25

Diagnostik 25

Therapie und Prophylaxe 26

 Clostridien-bedingter Saugferkeldurchfall 28

Diagnostik 28

Therapie und Prophylaxe 28

 *E. coli*-bedingter Absetzferkeldurchfall 30

Diagnostik 30

Therapie und Prophylaxe 31

 Brachyspiren-bedingte Erkrankungen des Schweines 32

Diagnostik 32

Therapie und Prophylaxe 33

 Lawsonien-assoziierte Erkrankungen 35

Diagnostik 35

Therapie und Prophylaxe 35

 Salmonellen-bedingte Erkrankungen des Schweines 37

Epidemiologisch relevante Aspekte 37

Diagnostik 37

Therapie und Prophylaxe 38

Allgemeines zur Diagnostik von Atemwegserkrankungen 39

Klinische Untersuchung und Anamnese 39

Beurteilung von Haltung und Stallklima 39

Probenentnahme 39

Labordiagnostik 40

Interpretation und Therapie 40

Prophylaxe 40

 Actinobacillus pleuropneumoniae (APP) 42

Diagnostik 42

Therapie und Prophylaxe 43

Pasteurella multocida-bedingte und *Bordetella bronchiseptica*-bedingte Infektionen des Atemtraktes des Schweines ... 45
Diagnostik ... 45
Therapie und Prophylaxe ... 46
Mycoplasma hyopneumoniae (Enzootische Pneumonie) ... 48
Epidemiologisch relevante Aspekte ... 48
Diagnostik ... 48
Therapie und Prophylaxe ... 49
Allgemeines zur Diagnostik von Hauterkrankungen des Schweines ... 51
Klinische Untersuchung und Anamnese ... 51
Probenentnahme ... 51
Labordiagnostik ... 52
Interpretation und Therapie ... 52
Prophylaxe ... 52
Staphylokokken-bedingte Exsudative Epidermitis ... 53
Diagnostik ... 53
Therapie und Prophylaxe ... 54
Erysipelothrix rhusiopathiae-bedingter Rotlauf des Schweines ... 56
Diagnostik ... 56
Therapie und Prophylaxe ... 56
Allgemeines zur Diagnostik von Reproduktionsstörungen ... 58
Probenentnahme ... 59
Labordiagnostik ... 59
Interpretation und Therapie ... 59
Prophylaxe ... 60
Leptospiren- bedingte Reproduktionsstörungen ... 61
Diagnostik ... 61
Therapie und Prophylaxe ... 62

Chlamydia spp.-bedingte Reproduktionsstörungen des Schweines 64
Epidemiologisch relevante Aspekte 64
Diagnostik 64
Therapie und Prophylaxe 65
Postpartales-Dysgalaktiesyndrom mit bakterieller Beteiligung 67
Diagnostik 67
Therapie und Prophylaxe 69
Allgemeines zur Diagnostik bei bakteriell bedingten Erkrankungen die seröse Häute, den Bewegungsapparat und/oder das zentralnervale System betreffen 71
Klinische Untersuchung und Anamnese 71
Probenentnahme 72
Interpretation und Therapie 72
Prophylaxe 73
Mycoplasma hyorhinis 74
Diagnostik 74
Therapie und Prophylaxe 74
Mycoplasma hyosynoviae 76
Diagnostik 76
Therapie und Prophylaxe 76
Glaesserella parasuis (Glässer-Krankheit) 78
Diagnostik 78
Therapie und Prophylaxe 78
Streptococcus suis 80
Diagnostik 80
Therapie und Prophylaxe 80
Ödemkrankheit (EDEC) 82
Diagnostik 82
Therapie und Prophylaxe 82
Referenzen **84**
Arbeitsgruppe „Therapieleitfaden“ der VetAustria Fachgruppe Schwein **85**

Vorwort

Der Einsatz von antimikrobiell wirksamen Substanzen ist unerlässlich für die Therapie von kranken Schweinen. Mit der Beschreibung von Penicillin im Jahr 1928 als Substanz, welche das Wachstum von Staphylokokken hemmen konnte, wurden in den darauffolgenden Jahrzehnten viele neue antimikrobiell wirksame Substanzen entdeckt, entwickelt und als bei Tier und Mensch anwendbare Arzneimittel verarbeitet.

Zeitgleich mit der Entdeckung der Wirksamkeit von antimikrobiell wirksamen Substanzen (Antibiotika) wurden aber auch Resistenzen gegen diese beschrieben. Die Gründe für die Entwicklung von Resistenzen gegen Antibiotika sind mannigfaltig. Bespielhaft sei hier erwähnt, dass eine unzureichende Konzentration/Dosis eines Antibiotikums aber auch ein unnötig langer und konstanter Einsatz von Antibiotika die Entstehung von Resistenzen bei Bakterien fördern kann. Generell sei aber festgehalten, dass jeder Einsatz von antimikrobiellen Substanzen unweigerlich zu einer Selektion von resistenten Bakterien führt, unabhängig von deren Zuordnung als Pathogen oder Kommensale.

Bakterielle Infektionen führen im Schwein unter Umständen zu Erkrankungen, die eine Behandlung mit wirksamen Antibiotika notwendig machen. Befugte Personen, die Antibiotika beim Schwein anwenden (Tierärzt:innen und Landwirt:innen), müssen für den sachgemäßen Einsatz notwendiges Wissen haben, das entweder über die Ausbildung bzw. über gesonderte Schulungen erlangt wird.

Grundlage für die Anwendung von antimikrobiell wirksamen Substanzen stellen die Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln dar. Die Leitlinien dienen vielmehr als Regelwerk, welches bei der Auswahl des passenden Antibiotikums für die Therapie von Einzeltieren oder Tierbeständen herangezogen werden soll.

In der praktischen Anwendung der antibiotischen Therapie beim Schwein können Unterschiede hinsichtlich der Wahl der Antibiotikaklasse, der Dosierung sowie der Behandlungsdauer bestehen. Diese Variabilität unterstreicht die Bedeutung evidenzbasierter Therapieleitlinien zur Unterstützung einer möglichst einheitlichen und verantwortungsvollen Anwendung. Oberstes Ziel muss die Verhinderung der Entwicklung und Weiterverbreitung von resistenten Bakterien durch unsachgemäßen Antibiotikaeinsatz und durch sorgsamen Umgang mit Antibiotika sein. Daher soll dieser Therapieleitfaden eine Hilfestellung für Antibiotika-anwendende Personen beim Schwein sein. Antibiotika werden in der Veterinärmedizin zur Behandlung bakterieller Erkrankungen bei Einzeltieren und Tierbeständen eingesetzt. Ihr verantwortungsvoller und indikationsgerechter Einsatz dient der Heilung von Erkrankungen, der Linderung von Tierleid sowie der Kontrolle der Ausbreitung von Infektionen.

Allgemeines zur Anwendung von Antibiotika

Bakterizide und bakteriostatische Wirkung

Antibiotika werden hinsichtlich ihrer Wirkungsweise in bakterizide oder bakteriostatische Antibiotika unterteilt, basierend auf den Resultaten von Antibiotikum-Bakterium Interaktionen, die im Labor erhoben wurden. Bakterizide Antibiotika töten Bakterien ab, wohingegen bakteriostatische Antibiotika lediglich deren Vermehrung/Teilung verhindern. Wichtige Parameter, die im Zusammenhang mit dem Wirkspektrum immer wieder im Rahmen von Sensitivitätstestungen ausgewiesen werden, sind minimale Hemmkonzentration (MHK) und minimale bakterizide Konzentration (MBK). Viel wichtiger für einen Therapieerfolg ist aber die Konzentration an wirksamer Substanz am Infektionsort/Wirkort (Breakpoint).

MHK = niedrigste Konzentration eines Antibiotikums, welche bakterielles Wachstum nach 24–48 Stunden hemmt.

MBK = niedrigste Konzentration eines Antibiotikums, welche in vitro die ursprüngliche Bakterienpopulation um 3 logarithmische Einheiten reduziert.

Darüber hinaus gibt es antibiotische Substanzen, welche nach Absetzen der Behandlung noch einen wachstumshemmenden Effekt auf Bakterien haben, nachdem die Wirkstoffkonzentration unter den MHK-Wert abfällt. Diese Eigenschaft wird als postantibiotischer Effekt (PAE) bezeichnet.

Zeit versus Konzentration

Die Wirkung von Antibiotika kann unterschiedliche Charakteristika haben. Gewisse Wirkstoffklassen müssen in einer definierten Konzentration verabreicht werden (konzentrationsabhängige Antibiotika), damit sie effektiv Bakterien abtöten. Eine Steigerung des antibiotischen Effekts ist ab einer gewissen Maximalkonzentration nicht weiter fortschreitend (Cmax). Um den maximalen antibakteriellen Effekt zu erreichen, müssen diese konzentrationsabhängigen Antibiotika einen ausreichend hohen Wirkstoffspiegel im Verhältnis zur MHK erreichen.

Andere Wirkstoffklassen müssen hingegen über einen ausreichend langen Zeitraum die MHK am Infektionsort überschreiten, damit ein maximaler antibakterieller Effekt erreicht wird. Eine Erhöhung der Dosis von zeitabhängigen Antibiotika resultiert in keiner besseren Wirksamkeit.

Tabelle 1: Wirkstoffklasse – Hinweise/Ziele

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

Quelle: Adaptiert aus Schweizer Therapieleitfaden für Tierärztinnen und Tierärzte, 2022 und Giguère, 2006 und Kroker, 2010

Kombination verschiedener Antibiotika (direkt aus Schweizer Therapieleitfaden)

Drei Hauptgründe, warum Antibiotika kombiniert werden (sollten):

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

Tabelle 2: Kombinationen von Antibiotika – Übersicht

Grund für die Kombination	Beispiele
Eingesetzte Kombinationen	Beispiele
Synergismus	Sulfonamide + Trimethoprim β-Lactam + Aminoglykosid
Spektrumerweiterung	Penicillin + Aminoglykosid Lincospycin + Spectinomycin **nur Antibiotika mit verschiedenen Zielstrukturen kombinieren**
Inaktivierung von β-Lactamasen	Amoxicillin + Clavulansäure (oder andere β-Lactamase-Hemmer) keine sinnvollen Beispiele in der Veterinärmedizin (Behandlung der Tuberkulose (HUM))
Verzögerung der Resistenzentwicklung	keine sinnvollen Beispiele in der Veterinärmedizin (Behandlung der Tuberkulose (HUM))

Tabelle 3: Kombinationen von Antibiotika – Nicht sinnvolle Kombinationen

Nicht sinnvolle Kombinationen	Beispiele
Antagonistische, gleiche Zielstruktur	Makrolid + Lincosamid, Makrolid + Florfenicol
Ungeeignete Kinetik oder Wirkungsweise in Kombination	Fluorchinolon + Makrolid oder Tetracyclin, Penicillin + Tetracyclin
Gleiches Wirkspektrum	β-Lactam + Metronidazol (beide gegen anaerobe Bakterien wirksam)

Quelle: Adaptiert aus Schweizer Therapieleitfaden für Tierärztinnen und Tierärzte, 2022

Kategorisierung von Antibiotika

Die Ad-hoc-Expertengruppe für die Beratung zu antimikrobiellen Fragen (AMEG) der Europäischen Arzneimittel-Agentur hat 2019 die Kategorisierung von Antibiotika aktualisiert, basierend auf den möglichen Folgen einer erhöhten antimikrobiellen Resistenz bei Tieren für die öffentliche Gesundheit und der Notwendigkeit ihres Einsatzes in der Veterinärmedizin. Die EMA-Kategorisierung wurde entwickelt, um den Bedürfnissen von Tierärzt:innen gerecht zu werden und die angemessene Auswahl eines Antibiotikums in ihrer täglichen Praxis zu unterstützen und zu erleichtern. Die Klassifikation ist einfach und berücksichtigt die klinische Bedeutung von Antibiotika, von deren am stärksten eingeschränkter Anwendung (Kategorie A) bis hin zu Substanzen, die für den first-line Einsatz (Kategorie D) vorgesehen sind (Gehring et al., 2023).

Über diese Kategorisierung hinaus gibt es auch andere Vorgehensweisen, wie beispielsweise jene der WHO oder der WOAH, wobei diese auch Antibiotika beinhalten, welche nicht für die Anwendung am lebensmittelliefernden Tier in der EU zugelassen sind.

Tierärzte sind angehalten, die Kategorisierung der AMEG zu berücksichtigen, bevor sie Antibiotika zur Behandlung von Tieren verschreiben. Die AMEG Kategorisierung ersetzt jedoch keine Behandlungsleitlinien, da diese auch andere Faktoren berücksichtigen müssen, wie z. B. ergänzende Informationen aus den Fachinformationen verfügbarer Arzneimittel, Einschränkungen der Anwendung bei Lebensmittel-liefernden Tieren, regionale Unterschiede bei Erkrankungen und Antibiotikaresistenzen sowie nationale Verschreibungsrichtlinien.

Kategorie A: Vermeiden

- Antibiotika dieser Kategorie sind in der EU nicht als Tierarzneimittel zugelassen
- sollten nicht bei Lebensmittel-liefernden Tieren angewendet werden
- können in Ausnahmefällen bei Hobbytieren angewendet werden

Kategorie B: Einschränken

- Antibiotika dieser Kategorie sind von kritischer Bedeutung für die Humanmedizin. Ihre Anwendung bei Tieren sollte beschränkt werden, um das Risiko für die öffentliche Gesundheit zu mindern
- sollten nur in Erwägung gezogen werden, wenn keine klinisch wirksamen Antibiotika aus den Kategorien C oder D verfügbar sind
- die Anwendung sollte, wenn möglich, nur basierend auf einem Antibiogramm erfolgen

Kategorie C: Vorsicht

- für Antibiotika dieser Kategorie gibt es in der Humanmedizin Alternativen
- für einige Anwendungsgebiete in der Veterinärmedizin gibt es keine Alternativen aus Kategorie D
- sollten nur in Erwägung gezogen werden, wenn keine klinisch wirksamen Antibiotika aus Kategorie D verfügbar sind

Kategorie D: Sorgfalt

- sollten, sofern möglich, als Erstlinientherapie (First line) angewendet werden
- sind, wie immer, sorgfältig und nur bei medizinischem Bedarf anzuwenden

Kategorisierung von Antibiotika, die bei lebensmittelliefernden Tieren verabreicht werden dürfen:

B Beschränken

Cephalosporine der 3. und 4. Generation, mit Ausnahme von Kombinationen mit Betalaktamase-Hemmern

- Cefoperazon
- Cefovecin
- Cefotinom
- Ceftiofur

Polymyxine

- Colistin
- Polymyxin B

Chinolone: Fluorchinolone und andere Chinolone

- Cinoxacin
- Danofloxacin
- Difloxacin
- Enrofloxacin
- Flumequin
- Ibafloxacin
- Marbofloxacin
- Norfloxacin
- Orbifloxacin
- Oxolinsäure
- Pradofloxacin

C Vorsicht

Aminoglykoside (mit Ausnahme von Spectinomycin)

- Amikacin
- Apramycin
- Dihydrostreptomycin
- Framycetin
- Gentamicin
- Kanamycin
- Neomycin
- Paromomycin
- Streptomycin
- Tobramycin

Aminopenicilline in Kombination mit Betalaktamase-Hemmern

- Amoxicillin + Clavulansäure
- Ampicillin + Sulbactam

Cephalosporine der 1. und 2. Generation und Cephamycine

- Cefacetril
- Cefadroxil
- Cefalexin
- Cefalonium
- Cefalotin
- Cefapirin
- Cefazolin

Amphenicole

- Chloramphenicol
- Florfenicol
- Thiamphenicol

Lincosamide

- Clindamycin
- Lincomycin
- Pirlimycin

Pleuromutiline

- Tiamulin
- Valnemulin

Makrolide

- Erythromycin
- Gamithromycin
- Oleandomycin
- Spiramycin
- Tildipirosin
- Tilmicosin
- Tulathromycin
- Tylosin
- Tylvalosin

Rifamycine: nur Rifaximin

- Rifaximin

D Sorgfalt

Aminopenicilline ohne Betalaktamase-Hemmer

- Amoxicillin
- Ampicillin
- Metampicillin

Tetracycline

- Chlortetracyclin
- Doxycyclin
- Oxytetracyclin
- Tetracyclin

Aminoglykoside: nur Spectinomycin

- Spectinomycin

Penicilline gegen Staphylokokken (Betalaktamase-resistente Penicilline)

- Cloxacillin
- Dicloxacillin
- Nafcillin
- Oxacillin

Sulfonamide, Dihydrofolatreduktase-Hemmer (Diaminopyrimidine) und Kombinationen

- Formosulfathiazol
- Phthalylsulfathiazol
- Sulfacetamid
- Sulfachlorpyridazin
- Sulfaclozin
- Sulfadiazin
- Sulfadimethoxin
- Sulfadimidin
- Sulfadoxin
- Sulfafurazol
- Sulfaguanidin
- Sulfalen
- Sulfamerazin
- Sulfamethizol
- Sulfamethoxazol
- Sulfamethoxypyridazin
- Sulfamonomethoxin
- Sulfanilamid
- Sulfapyridin
- Sulfathiazol
- Trimethoprim

Natürliche Schmalspektrum-Penicilline (Betalaktamase-empfindliche Penicilline)

- Benzylpenicillin-Benzathin
- Phenoxymethylpenicillin-Benzathin
- Benzylpenicillin
- Phenethanathydrojodid
- Pheneticillin
- Phenoxymethylpenicillin
- Benzylpenicillin-Procain

Zyklische Polypeptide

- Bacitracin

Steroid-Antibiotika*

- Fusidinsäure

Nitroimidazole

- Metronidazol*

Nitrofurane*

- Furaltadon
- Furazolidon

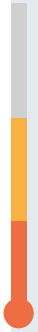
*Gemäß Verordnung (EU) Nr. 37/2010 für die Anwendung bei Lebensmittel liefernden Tieren verboten

Verabreichungswege und ihre mögliche Auswirkung auf die Antibiotikaresistenz:

Andere zu berücksichtigende Faktoren

Bei der Verschreibung von Antibiotika ist neben der Kategorisierung die Art der Anwendung zu berücksichtigen.

Die nachstehende Liste enthält Vorschläge zu Anwendungsarten und Darreichungsformen, aufsteigend von der niedrigsten bis zur höchsten erwarteten Auswirkung auf die Antibiotikaresistenz.



- Lokale Einzelbehandlung (z.B. Euterinjektor, Augen- oder Ohrentropfen)
- Parenterale Einzelbehandlung (intravenos, intramuskulär, subkutan)
- Orale Einzelbehandlung (d.h. Tabletten, oraler Bolus)
- Gruppenmedikation durch Injektabila (Metaphylaxe), nur wenn ausreichend begründet
- Orale Gruppenmedikation über Trinkwasser/Milchersatz (Metaphylaxe), nur wenn ausreichend begründet
- Orale Gruppenmedikation über Futter oder Vormischungen (Metaphylaxe), nur wenn ausreichend begründet

Auswahl anzuwendender antimikrobiell wirksamer Arzneimittel

Für die sorgfältige Auswahl eines anzuwendenden Antibiotikums ist eine fachlich korrekte Diagnose notwendig. Die richtige Diagnose ist wegweisend für den Therapieerfolg. Antibiotische Behandlungen, welchen keine Diagnosen zugrunde liegen, tragen unweigerlich zur Entstehung und Verbreitung von Resistenzen bei. Darüber hinaus sind diese strengstens verboten.

Generell sei festzuhalten, dass virale Infektionskrankheiten nicht mit Antibiotika zu therapieren sind, vorausgesetzt, dass keine sekundär bedingten bakteriellen Infektionen das klinische Bild verschlechtern.

Bakteriell bedingte Erkrankungen können beim Schwein durch viele verschiedene Erreger mit unterschiedlichsten Eigenschaften verursacht werden. Dabei spielen mitunter Erreger eine Rolle, die unter routinediagnostischen Bedingungen gar nicht (z. B. *Lawsonia intracellularis*) oder nur sehr schwer kultiviert werden können (z. B.. Mykoplasmen und Brachyspiren).

Grundlegend für den Therapieerfolg bei bakteriellen Infektionen ist die Auswahl eines wirksamen Antibiotikums, welcher idealerweise eine Sensitivitätsüberprüfung des zu behandelnden Bakteriums vorausgeht.

Generell muss bei der Wahl des zu verwendenden Antibiotikums berücksichtigt werden:

- Evidenzlage zu Wirksamkeit des Antibiotikums gegen den zu behandelnden Erreger
- Kategorisierung von Antibiotika zur Anwendung bei Tieren für den sorgfältigen und verantwortungsvollen Einsatz: first line sollte, wenn indiziert, aus der Kategorie D sein
- Wirkspektrum (schmal versus breit)
- Verabreichungsweg (oral, parenteral, Futter, Wasser)
- Verfügbarkeit

Methodik der Wirkstoffreihung (1., 2. und 3. Wahl)

Die Zuordnung der antibiotischen Wirkstoffe zu einer 1., 2. oder 3. Wahl erfolgte anhand eines strukturierten und nachvollziehbaren Bewertungssystems. Grundlage bildeten die für Schweine zugelassenen bzw. verfügbaren Wirkstoffe, die getrennt für orale und parenterale Anwendung bewertet wurden.

Die Einstufung erfolgte nach vier Prioritätsstufen:

Fachliche Eignung (Primärkriterium)
Entscheidend war zunächst die erwartete Wirksamkeit des Wirkstoffs gegen die typischen Erreger des jeweiligen Krankheitskomplexes sowie dessen klinische Relevanz und etablierte Anwendung beim Schwein. Hierfür wurden insbesondere die Angaben aus Vetpharm/CliniPharm berücksichtigt.

Eignung für das Zielgewebe (Sekundärkriterium)
Zusätzlich wurde bewertet, wie gut ein Wirkstoff das betroffene Zielorgan erreicht (z. B. Lunge, Darm, Haut, Urogenitaltrakt oder ZNS). Wirkstoffe mit günstiger Gewebegängigkeit wurden gegenüber Wirkstoffen mit eingeschränkter Penetration bevorzugt.

EMA-Kategorisierung (Tertiärkriterium)
Im Sinne eines verantwortungsvollen Antibiotikaeinsatzes (Antimicrobial Stewardship) wurde die Einstufung der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) berücksichtigt. Wirkstoffe der Kategorie D („Prudence“) wurden bevorzugt, während Wirkstoffe der Kategorien C („Caution“) und insbesondere B („Restrict“) zurückhaltender eingestuft wurden.

Wirkstofftyp (Quartärkriterium)
Monowirkstoffe wurden grundsätzlich gegenüber Kombinationspräparaten bevorzugt, sofern keine fachlichen Gründe für den Einsatz einer Kombination sprachen.

Die 1. Wahl umfasst somit Wirkstoffe mit hoher klinischer Eignung, guter Zielgewebeverfügbarkeit und möglichst geringer Bedeutung für die Humanmedizin. 2.-Wahl-Wirkstoffe stellen sinnvolle Alternativen dar, beispielsweise bei Resistenzverdacht, Unverträglichkeiten oder eingeschränkter Verfügbarkeit. 3.-Wahl-Wirkstoffe sollten aufgrund ihrer Bedeutung für die Humanmedizin, ungünstigerer pharmakologischer Eigenschaften oder eingeschränkter Evidenz nur nach entsprechender Indikationsstellung und möglichst auf Basis einer bakteriologischen Untersuchung mit Resistenztestung eingesetzt werden.

Bakteriologische Untersuchung

Die bakteriologische Untersuchung dient dem Nachweis und der Identifizierung bakterieller Krankheitserreger sowie – sofern möglich – der Bestimmung ihrer Empfindlichkeit gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen. Sie stellt damit eine wichtige Grundlage für eine gezielte antimikrobielle Therapie dar.

Die Zeit bis zum Vorliegen eines Ergebnisses hängt wesentlich von den Wachstumseigenschaften der jeweiligen Erreger sowie von den erforderlichen Kulturbedingungen ab. Viele klinisch relevante bakterielle Erreger des Schweines wachsen unter aeroben Bedingungen innerhalb von 24–48 Stunden, während andere spezielle Kulturbedingungen benötigen oder deutlich langsamer wachsen.

In der Routinediagnostik werden aerobe, mikroaerophile und anaerobe Kulturen parallel angefertigt, wo indiziert.

Für einige wichtige Erreger der Schweinemedizin ist eine klassische bakteriologische Kultur nur eingeschränkt oder gar nicht möglich. In diesen Fällen kommen molekularbiologische Nachweismethoden (z. B. PCR) oder serologische Verfahren zum Einsatz.

Tabelle 4: Wachstumszeiten wichtiger bakterieller Erreger des Schweins:

Erreger	**Erste Ergebnisse**
E. coli	18–24 h
Salmonella spp.	24–48 h
S. hyicus/aureus	24–48 h
S. suis	24–48 h
A. pleuropneumoniae	24–48 h
G. parasuis	24–48 h
P. multocida	24–48 h
B. bronchiseptica	24–48 h
T. pyogenes/abortisuis	24–48 h
E. rhusiopathiae	24–48 h
Brachyspira spp.	3–7 Tage
Clostridium spp.	24–72 h
M. hyopneumoniae	mehrere Wochen
M. hyorhinis	mehrere Tage
Leptospira spp.	mehrere Wochen
Chlamydia suis	Kultur schwierig

Besondere diagnostische Aspekte einzelner Erreger

Mykoplasmen

Mykoplasmen besitzen keine Zellwand und wachsen sehr langsam auf speziellen Kulturmedien. Die kulturelle Anzucht ist zeitaufwendig und wird in der Routinediagnostik selten durchgeführt. In der Praxis erfolgt der Nachweis daher meist mittels PCR. Bei Verdacht einer Resistenz gegenüber eingesetzten antimikrobiellen Substanzen, sollte jedoch der Versuch einer Kultivierung allenfalls angestrebt werden, um zumindest eine Bestimmung der MHK gegenüber Antibiotika zu erhalten.

Brachyspiren

Brachyspira spp. sind strikt anaerobe, langsam wachsende Spirochäten, die spezielle Kulturbedingungen erfordern. Erste Ergebnisse liegen häufig erst nach mehreren Tagen vor. Aufgrund des hohen diagnostischen Aufwands wird auch hier zunehmend PCR-Diagnostik eingesetzt. Bei Verdacht einer Resistenz gegenüber eingesetzten antimikrobiellen Substanzen, sollte jedoch der Versuch einer Kultivierung allenfalls angestrebt werden, um zumindest eine Bestimmung der MHK gegenüber Antibiotika zu erhalten.

Leptospiren

Leptospira spp. sind sehr langsam wachsende Bakterien, deren kultureller Nachweis mehrere Wochen dauern kann. Daher erfolgt die Diagnostik meist mittels Serologie oder PCR.

Chlamydien

Chlamydien sind obligat intrazelluläre Bakterien und können nicht auf klassischen bakteriologischen Nährmedien kultiviert werden. Der Nachweis erfolgt daher überwiegend mittels PCR oder serologischer Verfahren.

Lawsonia intracellularis

L. intracelullaris ist ein intrazellulär wachsendes Bakterium. Aus diesem Grund können Lawsonien ähnlich wie Chlamydien nicht auf klassischen bakteriologischen Nährmedien wachsen. Der kulturelle Nachweis ist daher routinediagnostisch weder verfügbar noch zielführend. Der Nachweis erfolgt daher überwiegend mittels PCR in Verbindung mit pathohistologischen Verfahren oder qPCR.

Bedeutung für die Therapieentscheidung

Da die kulturelle Identifizierung eines bakteriellen Erregers und die anschließende Resistenztestung mehrere Tage dauern können, wird bei schweren klinischen Verläufen häufig zunächst eine empirische antimikrobielle Therapie eingeleitet.

Nach Vorliegen der mikrobiologischen Ergebnisse sollte die Therapie möglichst angepasst (gezielte Therapie) werden.

Resistenztestung

Bedeutung der Resistenztestung

Die mikrobiologische Resistenztestung (Antibiogramm) dient der Bestimmung der Empfindlichkeit bakterieller Erreger gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen und unterstützt die Auswahl einer möglichst zielgerichteten antimikrobiellen Therapie.

Die Empfindlichkeit eines bakteriellen Isolats wird üblicherweise anhand der minimalen Hemmkonzentration (MHK) oder mittels Agardiffusionstest (Hemmhofdurchmesser) bestimmt. Die minimale Hemmkonzentration beschreibt die niedrigste Konzentration eines antimikrobiellen Wirkstoffs, die unter standardisierten Laborbedingungen das Wachstum eines Bakteriums hemmt.

Der Grad der Empfindlichkeit eines Bakteriums hängt dabei im Wesentlichen ab von:

- dem getesteten antimikrobiellen Wirkstoff
- dem getesteten bakteriellen Erreger
- den vorhandenen Resistenzmechanismen.

Intrinsische und erworbene Resistenz

Grundsätzlich wird zwischen intrinsischer und erworbener Resistenz unterschieden. Die intrinsische Resistenz stellt eine natürliche, arten- oder gattungsspezifische Eigenschaft von Bakterien dar. Sie beruht beispielsweise auf dem Fehlen der Zielstruktur eines Wirkstoffs, einer eingeschränkten Aufnahme des Wirkstoffs oder der Expression arzneimittelinaktivierender Enzyme. Beispiele sind die Resistenz von Mykoplasmen gegenüber Beta-Laktam-Antibiotika oder die Polymyxinresistenz von *Proteus* spp.

Die erworbene Resistenz ist stammspezifisch und entsteht durch genetische Veränderungen, etwa durch Mutationen in Zielstrukturen antimikrobieller Wirkstoffe oder durch den Erwerb von Resistenzgenen (z. B. durch Konjugation oder über Plasmide).

Interpretationskriterien der Resistenztestung

Die Bewertung von Antibiogrammen erfolgt anhand definierter Interpretationskriterien. Dabei wird zwischen klinischen Grenzwerten (clinical breakpoints) und epidemiologischen Grenzwerten (ECOFF) unterschieden.

Klinische Grenzwerte

Klinische Grenzwerte berücksichtigen pharmakologische Parameter (z. B. erreichbare Wirkstoffkonzentrationen am Infektionsort), mikrobiologische Daten sowie klinische Wirksamkeitsstudien.

Sie sind häufig spezifisch für eine Kombination aus:

- antimikrobiellem Wirkstoff
- bakteriellem Erreger
- Krankheitsbild
- Wirtstierart

Auf Grundlage dieser Grenzwerte werden Isolate als empfindlich, intermediär oder resistent klassifiziert. Klinische Grenzwerte dienen primär der Unterstützung therapeutischer Entscheidungen.

Epidemiologische Grenzwerte
Epidemiologische Grenzwerte beschreiben die Verteilung der Empfindlichkeit innerhalb einer bakteriellen Population. Sie unterscheiden zwischen Wildtyp-Populationen ohne nachweisbare Resistenzmechanismen und Nicht-Wildtyp-Populationen mit vermuteten Resistenzmechanismen.

Da epidemiologische Grenzwerte keine pharmakologischen oder klinischen Aspekte berücksichtigen, sollten sie nicht unmittelbar zur Therapieentscheidung herangezogen werden.

Besonderheiten bei Schweinen
Für viele Kombinationen aus bakteriellen Erregern, antimikrobiellen Wirkstoffen und Tierarten existieren keine spezifischen klinischen Grenzwerte. In der Veterinärmedizin werden entsprechende Standards derzeit überwiegend vom Clinical & Laboratory Standards Institute (CLSI) veröffentlicht.

Fehlen spezifische Grenzwerte für eine Tierart oder einen Erreger, erfolgt die Interpretation häufig durch Extrapolation aus Daten anderer Tierarten oder aus der Humanmedizin, was mit Unsicherheiten verbunden sein kann.

In solchen Fällen sollte ein entsprechender Hinweis im Befund erfolgen, beispielsweise:

> „Vorsicht – für porzine Bakterienisolate sind derzeit keine klinischen Grenzwerte zur Empfindlichkeitskategorisierung verfügbar. Eine Interpretation durch Extrapolation aus anderen Tierarten oder verwandten bakteriellen Spezies sollte mit Vorsicht erfolgen."

Unterschied zwischen in-vitro- und in-vivo-Wirksamkeit

Die Ergebnisse eines Antibiogramms beruhen auf *in vitro*-Untersuchungen unter standardisierten Laborbedingungen. Die tatsächliche Wirksamkeit eines antimikrobiellen Wirkstoffs im Tier (*in vivo*) kann davon abweichen.

Einflussfaktoren sind unter anderem:

- pharmakokinetische Eigenschaften des Wirkstoffs
- erreichbare Wirkstoffkonzentrationen am Infektionsort
- Gewebepenetration
- bakterielle Last und Biofilmbildung
- immunologische Faktoren des Wirts

Daher sollten die Ergebnisse der Resistenztestung immer im Zusammenhang mit der klinischen Situation interpretiert werden.

Warum werden auch nicht therapeutisch relevante Antibiotika getestet?

In Antibiogrammen werden teilweise auch Wirkstoffe getestet, die für die betreffende Tierart nicht zugelassen sind oder therapeutisch nicht eingesetzt werden (z. B. Ciprofloxacin). Dies erfolgt aus mehreren Gründen:

- Erkennung spezifischer Resistenzmechanismen
- Beurteilung von Kreuzresistenzen innerhalb einer Wirkstoffklasse
- epidemiologische Resistenzüberwachung
- Vergleichbarkeit internationaler Resistenzdaten
- Bewertung möglicher Auswirkungen auf die Humanmedizin

Die Testung solcher Wirkstoffe bedeutet daher keine therapeutische Empfehlung für deren Einsatz.

Spezieller Teil

Allgemeines zur Diagnostik von Durchfallerkrankungen

Die Anwendung eines Therapieleitfadens setzt eine strukturierte klinische und diagnostische Abklärung voraus. Ziel der Diagnostik ist neben der Feststellung des krankheitsauslösenden Pathogens auch die Abgrenzung bakteriell bedingter Durchfallerkrankungen von nicht-bakteriellen Ursachen sowie die Schaffung einer Grundlage für eine verantwortungsvolle antibiotische Therapie unter Berücksichtigung der geltenden rechtlichen Vorgaben in Österreich.

Klinische Diagnostik

Die Diagnostik beginnt mit einer klinischen Untersuchung der betroffenen Tiere sowie einer Bestandsanamnese. Dabei sind insbesondere zu berücksichtigen:

- Alter und Produktionsphase
- zeitliches und räumliches Auftreten im Bestand
- Ausprägung und Charakter des Durchfalls
- Allgemeinbefinden, Wachstumsleistung und Mortalität
- kürzlich erfolgte Management-, Fütterungs- oder Biosicherheitsänderungen
- bisherige therapeutische Maßnahmen

Auf dieser Basis ist eine Verdachtsdiagnose zu stellen und eine Differentialdiagnose zu formulieren.

Probenentnahme

Für weiterführende Untersuchungen sind geeignete und repräsentative Proben zu gewinnen. Bevorzugt werden:

- Kottupfer- oder Kotproben von klinisch erkrankten, unbehandelten Tieren
- Darmproben aus frisch verendeten Tieren (max. ca. 2 Stunden post mortem)
- alternativ Proben aus gezielt euthanasierten Tieren im Rahmen einer Hofsektion oder in einer entsprechenden veterinärmedizinischen Untersuchungsanstalt

Die Probenentnahme hat aus klinisch betroffenen Darmabschnitten zu erfolgen. Proben sind sachgerecht zu lagern und zeitnah an ein geeignetes Labor zu übermitteln.

Labordiagnostik

Bei Verdacht auf eine bakterielle Genese sollen mindestens folgende Untersuchungen eingeleitet werden:

- bakteriologische Untersuchung (Kultur)
- bei entsprechender Fragestellung molekularbiologische Verfahren (z. B. PCR)
- spezielle histologische Färbetechniken wie ISH, IHC oder Spezialfärbungen (z. B. Warthin-Starry)

Der kulturelle Erregernachweis dient – sofern möglich – auch der Resistenztestung und bildet die Grundlage für eine gezielte Antibiotikaauswahl gemäß EMA-Kategorisierung.

Interpretation

Diagnostische Ergebnisse sind stets im Zusammenhang mit Klinik und Bestandsbefund zu bewerten. Der Nachweis eines bakteriellen Erregers allein stellt keine Therapieindikation dar. Koinfektionen sowie nicht-infektiöse Ursachen sind in die Beurteilung einzubeziehen. Holistisch lässt sich eine Diagnose mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit durch Berücksichtigung von Klinik, pathoanatomischem und pathohistologischem Bild und entsprechendem Erregernachweis stellen.

Diagnostik und Therapiebeginn

Bei schwerem klinischen Verlauf kann eine empirische Therapie nach klinischer Untersuchung erforderlich sein. Unter empirischer Therapie wird eine Behandlung verstanden, die auf Grundlage der klinischen Symptomatik, der Bestandsanamnese sowie der Erfahrung mit häufig vorkommenden Erregern und deren typischen Empfindlichkeitsmustern eingeleitet wird, bevor ein spezifischer Erregernachweis und ein Antibiogramm vorliegen. In diesen Fällen ist:

- die diagnostische Abklärung parallel einzuleiten
- die Therapie nach Vorliegen der Ergebnisse kritisch zu überprüfen und gegebenenfalls anzupassen
- eine bestandsbezogene Beurteilung vorzunehmen

Die Diagnostik bakteriell bedingter Durchfallerkrankungen erfolgt stets unter Berücksichtigung von:

- Hygiene- und Biosicherheitsmaßnahmen
- Fütterung und Stallklima
- Wasserversorgung
- Managementfaktoren

Diese sind integraler Bestandteil der Ursachenabklärung und Voraussetzung für einen nachhaltigen Therapieerfolg.

Prophylaxe

Im Fall von bakteriell bedingten Durchfällen kann es indiziert sein, eine Immunprophylaxe einer antimikrobiellen Behandlung zu bevorzugen, um den Einsatz von Antibiotika zu reduzieren und für die Initialtherapie zu limitieren. Am Markt sind Vakzinen gegen folgende Durchfallerkrankungen beim Schwein erhältlich:

- *Escherichia coli*-bedingter Saugferkeldurchfall (Mutterschutzvakzine)
- *Escherichia coli*-bedingter Absetzferkeldurchfall
- *Clostridium perfringens* Typ A und C bedingte Saugferkeldurchfälle (Mutterschutzvakzine)
- *Lawsonia intracellularis*-bedingte Erkrankungen
- *Brachyspira hyodysenteriae*-bedingte Dysenterie

Als alternative Möglichkeit sollte unter Erfüllung der Voraussetzungen über die Herstellung von bestandsspezifischen Vakzinen nachgedacht werden.

Escherichia coli-bedingter Saugferkeldurchfall



Bakteriell bedingter Saugferkeldurchfall wird häufig durch pathogene *Escherichia coli*-Stämme verursacht. Von klinischer Bedeutung sind insbesondere enterotoxische *E. coli* (ETEC), die über spezifische Adhäsionsfaktoren (Fimbrien) an das Darmepithel binden und Enterotoxine produzieren. Der Durchfall tritt typischerweise in den ersten Lebenstagen auf und ist auf eine sekretorische Diarrhoe im Dünndarm zurückzuführen. Nichtpathogene *E. coli*-Stämme sind Bestandteil der physiologischen Darmflora, weshalb die Interpretation des Erregernachweises stets im klinischen Kontext erfolgen muss.

Differentialdiagnostisch muss bei Saugferkeldurchfall prinzipiell an folgende Erreger gedacht werden:

- pathogene *Escherichia coli* Stämme
- *Clostridium perfringens* Typ A und C
- *Clostridioides difficile*
- anderen Gram-negative oder Gram-positive Erreger (z. B. Salmonellen)
- Rotavirus (A, B, C)
- Coronavirus (PEDV, TGEV)
- Endoparasiten (*Cystoisospora suis, Strongyloides ransomi*)

Begünstigend für das Auftreten von Saugferkeldurchfall sind unter anderem eine unzureichende Versorgung der Saugferkel mit Kolostrum, Milchmangel der Sau, schlechte beziehungsweise mangelnde Stallhygiene, stallklimatische Probleme (z. B. zu geringe Umgebungstemperatur) große Würfe und unterkonditionierte Neugeborene.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Klinik und Anamnese (frühes Auftreten, wässriger Durchfall, gruppenweises Geschehen). Eine alleinige klinische Abgrenzung gegenüber anderen bakteriellen, viralen oder parasitären Ursachen ist häufig nicht möglich, weshalb eine differentialdiagnostische Abklärung mehrerer Erreger erforderlich ist.

Geeignetes Probenmaterial

- Untersuchung von Dünndarminhalt (bevorzugt),
- Kottupfer von klinisch erkrankten, unbehandelten Saugferkeln,
- Proben aus frisch verendeten Tieren (≤ 2 Stunden post mortem).

Labordiagnostik

Die bakteriologische Untersuchung inklusive Erstellung eines Antibiogramms sollte durch eine Typisierung virulenzassoziierter Faktoren ergänzt werden (z. B. Fimbriengen- und Toxingennachweis mittels PCR). Der Nachweis pathogener *E. coli*-Stämme in mehr als einem untersuchten Saugferkel stützt die Diagnose.

Hinweis zur Resistenztestung

Aufgrund der teilweise prekären Resistenzlage bei *E. coli*-bedingten Saugferkeldurchfällen (z. B. durch erweitertes Resistenzspektrum bei Beta-Laktam-Antibiotika, sogenannte ESBL-Bildner) muss bei *E. coli* ausnahmslos immer ein Antibiogramm erstellt werden.

Therapie und Prophylaxe

Therapieentscheidungen sind stets in Kombination mit Management- und Hygienemaßnahmen zu treffen. Eine frühzeitige Behandlung ist bei klinisch relevanten Verläufen angezeigt.

Antibiotische Behandlung

- antibiotische Behandlung bei klinisch erkrankten Saugferkeln,
- Auswahl des Antibiotikums entsprechend Antibiogramm
- Wurfbehandlung wird empfohlen
- wenn möglich orale Behandlung bevorzugen; die praktische Umsetzung hängt von der aktuellen Zulassungssituation und Verfügbarkeit geeigneter Präparate ab

Eine ad-hoc Therapie kann erforderlich sein, ist jedoch spätestens nach Vorliegen eines Antibiogramms hinsichtlich Wirksamkeit kritisch zu überprüfen und gegebenenfalls anzupassen.

Supportiv

- Sicherstellung der Flüssigkeits- und Energieversorgung,
- Optimierung der Kolostrum- und Milchaufnahme,
- gegebenenfalls zusätzliche symptomatische Maßnahmen nach klinischer Einschätzung.

Hinweis zur Prophylaxe

Nach erfolgter Charakterisierung der nachgewiesenen Isolate hinsichtlich ihrer virulenzassoziierten Faktoren, ist zu prüfen, ob kommerziell erhältliche Sauenvakzinen zur Immunprophylaxe verwendet werden können. Für häufig vorkommende ETEC-Stämme (z. B. F4 und hitzelabiles Enterotoxin (LT) positiv) gibt es kommerziell erhältliche Sauenvakzinen für eine passive Immunisierung der Ferkel über Kolostrum und Milch. Wann immer fachlich indiziert ist eine Immunprophylaxe einer antimikrobiellen Behandlung vorzuziehen.

Tabelle 5: Übersicht Therapielinie zu *E. coli*-bedingtem Saugferkeldurchfall

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Sulfonamid/Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Bei *E. coli* bedingten Durchfällen sind breit einsetzbare D-Wirkstoffe 1. Wahl. Aufgrund ihrer guten Darmeignung rücken nicht resorbierbare Darmwirkstoffe in die 2. Wahl. Reserveantibiotika der Kategorie B sind erst als 3. Wahl einzusetzen.
	Zweite Wahl	Amoxicillin; Ampicillin; Apramycin; Paromomycin Sulfat; Neomycin	D, C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Colistin; Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Sulfonamid/Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Bei *E. coli* bedingten Durchfällen sind breit einsetzbare D-Wirkstoffe 1. Wahl. Parenteral ist die Darmeignung insgesamt begrenzt. Wirkstoffe der Kategorien C und B folgen daher nur als 2. und 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Lincomycin + Spectinomycin; Benzylpenicillin + Streptomycin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	



Clostridien-bedingter Saugferkeldurchfall

Bakteriell bedingter Saugferkeldurchfall kann durch Clostridien verursacht werden, vor allem:

- *Clostridium perfringens* Typ A: Durchfall ab den ersten Lebenstagen; Gram positiv, Gasbildner, Sporenbildung unregelmäßig; Teil der normalen Darmflora (Interpretation häufig schwierig)
- *Clostridium perfringens* Typ C: nekrotisierende Enteritis der Saugferkel; Durchfall ab den ersten Lebenstagen (seltener nach der ersten Lebenswoche); Gram positiv, Gasbildner, Sporenbildung regelmäßig; kann perakut mit Toxämie und hoher Letalität verlaufen
- *Clostridioides* (vormals: *Clostridium*) *difficile*: Nachweis kann mit Antibiotika-Einsatz assoziiert sein; Ödemisierung des Colonkegels ist hinweisend

Bei Saugferkeldurchfall sind Mehrfachinfektionen häufig – klinisch ist eine alleinige Zuordnung zu Clostridien oft nicht möglich.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Klinik + Anamnese; Gasbläschen im Kot können den Verdacht erhärten. Wegen häufiger Koinfektionen ist die Abklärung mehrerer Erreger erforderlich; die Interpretation von *C. perfringens* Typ A ist besonders anspruchsvoll.

Geeignetes Probenmaterial und Erregernachweis (Kultur + Typisierung)

- Dünndarminhalt (bevorzugt von Jejunum)
- Kottupfer

Labordiagnostik

- anaerobe Kultivierung
- Typisierung von Reinkulturen per PCR anhand der Majortoxin-Gene (weitere Toxin-Gene möglich)

Nachweis von Toxin-Genen erlaubt keine sichere Aussage zur tatsächlichen Toxinproduktion (quantitative Unterschiede möglich); alternativ: Kultur + Toxinnachweis (z. B. ELISA).

Therapie und Prophylaxe

Grundsatz

Therapieentscheidungen sind stets in Kombination mit Management- und Hygienemaßnahmen zu treffen; bei Verdacht auf Clostridien- bedingten Saugferkeldurchfall sollte frühzeitig behandelt werden (vor allem bei Typ C aufgrund möglicher perakuter Verläufe).

- Antibiotische Behandlung (klinisch erkrankte Saugferkel)
- Antibiotische Behandlung ist möglich (z. B. Beta-Laktam-Antibiotika)
- Wurfbehandlung wird empfohlen („immer den ganzen Wurf behandeln")
- Wenn möglich orale Behandlung bevorzugen; die praktische Umsetzung hängt von der aktuellen Zulassungssituation/Verfügbarkeit geeigneter Präparate ab

Supportiv

- körperwarme Glukoselösung intraperitoneal (Rehydratation/Energie)
- gegebenenfalls NSAID nach klinischer Einschätzung

Hinweis zur Resistenztestung

Die Interpretation eines „klassischen Antibiogramms" (Agardiffusionstest) ist nach Quelle fachlich limitiert, da belastbare „clinical break points" fehlen (kein sicherer Rückschluss auf *in vivo* -Wirksamkeit).

Hinweis zur Prophylaxe

Bei *C. perfringens*-assoziiertem Saugferkeldurchfall ist über den Einsatz kommerzieller Mutterschutzvakzinen zur passiven Immunisierung der Ferkel über Kolostrum und Milch nachzudenken.

Tabelle 6: Übersicht Therapielinie zu *Clostridium perfringens*-bedingtem Saugferkeldurchfall

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin**	D	Sorgfalt	Orale Penicillin-Depotoptionen sind pharmakokinetisch für Darmerkrankungen ungünstig. Amoxicillin wird dementsprechend als oral besser passende D-Option vorgezogen. Lincomycin und Tylosin folgen als C-Alternativen. **(Cave:** intrinsische Resistenz bei *E. coli)*
	Zweite Wahl	Lincomycin; Sulfonamid/Trimethoprim	D, C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Benzylpenicillin-Procain; Tylosinphosphat	D, C	Vorsicht	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Benzylpenicillin-Procain; Amoxicillin; Ampicillin**	D	Sorgfalt	Bei Clostridiose werden penicillinbasierte D-Optionen fachlich vorangestellt. Monowirkstoffe sind Kombinationspräparaten vorzuziehen.
	Zweite Wahl	Benzylpenicillin + Streptomycin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Sulfonamid/Trimethoprim	D	Sorgfalt	



E. coli-bedingter Absetzferkeldurchfall

Der *E. coli*-bedingter Absetzdurchfall wird überwiegend durch enterotoxische *E. coli*-Stämme (ETEC) verursacht. Die Erkrankung tritt typischerweise in den ersten Tagen nach dem Absetzen auf. Pathogene Stämme besitzen die Fähigkeit zur Bildung von Adhäsionsfaktoren (Fimbrien, vor allem F4, F18) sowie Enterotoxinen, welche nach Anheftung an das Darmepithel zu einer sekretorischen Diarrhoe führen. Die bakterielle Vermehrung erfolgt primär im Dünndarm. Das Auftreten des *E. coli*-bedingten Absetzdurchfalls wird maßgeblich begünstigt durch:

- Absetzstress (Trennung von der Sau, Umstallung, Durchmischung)
- Futterumstellung und -zusammensetzung (plötzlicher Wechsel, hohe Rohproteinanteile, geringe Struktur)
- Unzureichende Futter- und Wasseraufnahme in den ersten Tagen nach dem Absetzen
- Unreifes Immunsystem der Absetzferkel
- Hoher Infektionsdruck im Absetzstall
- Hygienemängel (Buchten, Tränken, Futtertröge)
- Stallklimatische Belastungen (Zugluft, Temperaturschwankungen)

Diagnostik

Die Diagnostik basiert auf Klinik, zeitlichem Zusammenhang mit dem Absetzen und Laboruntersuchungen.

Verdachtsdiagnose

akuter Durchfall kurz nach dem Absetzen, gruppenweises Auftreten

Geeignetes Probenmaterial

- Kot- oder Kottupferproben von klinisch erkrankten, unbehandelten Absetzferkeln
- bei Todesfällen: Dünndarminhalt

Labordiagnostik

- bakteriologische Untersuchung (*E. coli*)
- gegebenenfalls molekularbiologischer Nachweis von Virulenzfaktoren (Fimbrien/Toxine)
- Resistenztestung bei Isolaten zur Unterstützung der Therapieentscheidung

Der Nachweis von *E. coli* ist stets im klinischen Kontext zu interpretieren, da apathogene Stämme Bestandteil der physiologischen Darmflora sind.

Therapie und Prophylaxe

Zur Vermeidung des *E. coli*-bedingten Absetzdurchfalls sind folgende Maßnahmen zentral:

- stabile und angepasste Absetzstrategien (Alter, Gewicht, Gruppierung)
- frühzeitige Anfütterung vor dem Absetzen
- angepasste Fütterungskonzepte (Rohfaser, Proteinqualität)
- konsequente Hygiene- und Biosicherheitsmaßnahmen
- Rein-Raus-System im Absetzstall

Die Therapie des *E. coli*-bedingten Absetzdurchfalls erfolgt zielgerichtet. Antibiotische Behandlung ist bei gesicherter oder hochwahrscheinlicher bakterieller Genese indiziert. Bei schweren klinischen Verläufen kann eine empirische Therapie erforderlich sein; diese ist nach Vorliegen der Befunde kritisch zu überprüfen und gegebenenfalls anzupassen. Ergänzend sind unterstützende Maßnahmen (Flüssigkeits- und Elektrolytversorgung) sowie Managementanpassungen essenziell.

Hinweis zur Prophylaxe

Bei *E. coli*-bedingtem Absetzferkeldurchfall ist eine kommerzielle orale Lebendvakzine erhältlich, deren Einsatz zur Reduktion des Antibiotikaeinsatzes in Betracht gezogen werden sollte, damit Gruppenbehandlungen vermieden werden.

Tabelle 7: Übersicht Therapielinie zu *E. coli*-bedingtem Absetzferkeldurchfall

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Apramycin; Paromomycin Sulfat; Neomycin; Gentamicin**	C	Vorsicht	Für enterotoxische *E. coli*-assoziierte Durchfälle werden lokal wirksame Monowirkstoffe vorangestellt. Breite systemische D-Optionen folgen. Reservewirkstoffe der Kategorie B sind 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Amoxicillin; Ampicillin; Sulfonamid/Trimethoprim	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Colistin; Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Sulfonamid/Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Für parenterale ETEC-Erkrankungen sind breite D-Optionen 1. Wahl. Fluorchinolone bleiben 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Amoxicillin + Clavulansäure	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	



Brachyspiren-bedingte Erkrankungen des Schweines

Brachyspiren sind Gram-negative, obligat anaerobe Spirochäten. Sie sind unter feuchten und kühlen Umweltbedingungen sehr widerstandsfähig und können in der Umwelt über längere Zeit persistieren. Innerhalb der Gattung *Brachyspira* existieren zahlreiche Spezies. Von klinischer Bedeutung beim Schwein sind insbesondere:

- *Brachyspira hyodysenteriae*
- *Brachyspira hampsonii*
- *Brachyspira suanatina*
- Brachyspira pilosicoli

Andere Spezies (z. B. *B. innocens, B. murdochii, B. intermedia*) gelten als apathogen beziehungsweise ihre Pathogenität ist nicht abschließend geklärt. Die Übertragung erfolgt überwiegend fäkal-oral. Ein Erregereintrag in den Bestand erfolgt häufig über latent infizierte, klinisch unauffällige Tiere. Weitere epidemiologisch relevante Aspekte:

- Übertragung über belebte Vektoren (insbesondere Vögel und Nager)
- Übertragung über unbelebte Vektoren (kontaminierte Gerätschaften, Fahrzeuge, Futter)

Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt durch Kombination aus Klinik, pathomorphologischen Befunden und labordiagnostischen Untersuchungen:

- Veränderungen überwiegend im Dickdarm
- gerötete, ödematöse Schleimhaut
- Schleim- und gegebenenfalls Fibrinauflagerungen

Geeignetes Probenmaterial

- frisch abgesetzter Kot
- Dickdarminhalt (Caecum und Colon)
- Dickdarmschleimhautgeschabsel

Labordiagnostik

- Kultureller Nachweis, technisch anspruchsvoll (streng anaerobe Bedingungen), rasche und sachgerechte Probenverarbeitung erforderlich
- Hämolyseverhalten kann als orientierendes Kriterium dienen
- Molekularbiologische Verfahren (PCR) aus Kot- oder Dickdarmschleimhautproben
- speziesspezifischer Nachweis möglich

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie basiert auf einer Kombination aus antibiotischer Behandlung und konsequenten betrieblichen Maßnahmen.

Als grundsätzlich wirksame Antibiotikagruppen werden beschrieben:

- Pleuromutiline
- Makrolide
- Lincosamide

Die Behandlung erfolgt in der Regel oral über Futter oder Trinkwasser. Bei schwer erkrankten Tieren kann eine parenterale Behandlung erforderlich sein. Für einen nachhaltigen Therapieerfolg ist eine ausreichende Behandlungsdauer (mindestens 21 Tage) erforderlich. Resistenzen gegenüber grundsätzlich wirksamen Antibiotikagruppen (z. B. Tylosin) sind beschrieben; bei ausbleibendem Therapieerfolg ist eine Resistenztestung anzustreben.

Zentrale präventive Maßnahmen sind:

- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- Kontrolle von Schadnagern und Vögeln
- kontrollierter Tierzukauf
- Anwendung von Rein- Raus -Systemen
- gründliche Reinigung und Desinfektion
- Möglichkeit des Einsatzes einer bestandsspezifischen Vakzine

Hinweis zur Prophylaxe

2026 wurde ein inaktivierter Impfstoff zur Prophylaxe der Dysenterie in der EU zugelassen.

Tabelle 8: Übersicht Therapielinie zu *Brachyspira*-bedingten Erkrankungen

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Tiamulin; Valnemulin**	C	Vorsicht	Bei Dysenterie/ Spirochätose sind Pleuromutiline in Bezug auf Erreger und klinisches Bild fachlich am besten geeignet. Trotz ihrer Einstufung als Kategorie C Antibiotika gelten sie als 1. Wahl. Weitere Monowirkstoffe folgen vor breiteren D-Optionen.
	Zweite Wahl	Lincomycin; Tylosinphosphat	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Doxycyclin; Chlortetracyclin; Oxytetracyclin	D	Sorgfalt	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Tiamulin; Valnemulin**	C	Vorsicht	Bei Dysenterie/ Spirochätose sind fachlich passende Pleuromutiline 1. Wahl, trotz ihrer Einstufung als Kategorie C Antibiotika. Weitere Monowirkstoffe folgen vor breiteren D-Optionen.
	Zweite Wahl	Lincomycin + Spectinomycin; Tylosin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Oxytetracyclin	D	Sorgfalt	

Lawsonien-assoziierte Erkrankungen



Lawsonia intracellularis ist ein Gram-negatives, obligat intrazelluläres Bakterium. Der Erreger kann nicht in Routinekultur angezüchtet werden und vermehrt sich ausschließlich in enteralen Epithelzellen. Die Übertragung erfolgt primär fäkal-oral. Ein Erregereintrag in Bestände erfolgt häufig über klinisch unauffällige, latent infizierte Tiere.

Weitere epidemiologisch relevante Aspekte:

- Ausscheidung des Erregers über den Kot infizierter Tiere
- Persistenz des Erregers im Bestand über längere Zeiträume
- belebte und unbelebte Vektoren können zur Verbreitung beitragen
- Durchseuchung ganzer Tiergruppen ist häufig

Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt durch Kombination aus Klinik, pathomorphologischen Befunden und labordiagnostischen Untersuchungen.

Pathomorphologie

- Verdickte Darmwand, vor allem im Bereich des Ileums
- Hirnwindungsartige Wucherungen der Ileumschleimhaut

Geeignetes Probenmaterial

- Kot, Ileumgewebe oder Ileumschleimhautgeschabsel
- Serum (Serologie)

Labordiagnostik

Cave: Kein kultureller Nachweis in der Routinediagnostik möglich!

- PCR aus Kot, Ileumgewebe oder Ileumschleimhautgeschabsel (Standardmethode)
- Immunhistochemie zum Nachweis intrazellulärer Erreger in Gewebeschnitten
- Serologische Verfahren können Hinweise auf Bestandsdurchseuchung liefern, sind jedoch für die Einzeltierdiagnostik nur eingeschränkt geeignet

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie basiert auf einer antibiotischen Behandlung in Kombination mit bestandsbezogenen Maßnahmen.

Als grundsätzlich wirksame Antibiotikagruppen werden beschrieben:

- Makrolide
- Pleuromutiline
- Tetrazykline

Die Behandlung erfolgt in der Regel oral über Futter oder Trinkwasser. Eine ausreichende Behandlungsdauer (mindestens 21 Tage) ist für den Therapieerfolg wesentlich. Zentrale präventive Maßnahmen umfassen:

- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- kontrollierter Tierzukauf
- Reduktion des Infektionsdrucks im Bestand
- konsequente Hygiene- und Reinigungsmaßnahmen

Hinweis zur Prophylaxe

Für *Lawsonia intracellularis*-bedingte Erkrankungen stehen Impfstoffe zur Verfügung, die zur Reduktion sowohl klinischer Symptome als auch dem Einsatz an Antibiotika und zur Verbesserung der Leistungsparameter beitragen können.

Tabelle 9: Übersicht Therapielinie zu *Lawsonia*-bedingten Erkrankungen

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Lincomycin; Tylosinphosphat**	C	Vorsicht	Die Kombination Lincomycin + Spectinomycin wird wegen Kombinationscharakter nach Monowirkstoffen gereiht.
	Zweite Wahl	Tiamulin; Valnemulin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Doxycyclin; Chlortetracyclin; Oxytetracyclin; Lincomycin + Spectinomycin	D, C	Vorsicht	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Tylosin; Lincomycin + Spectinomycin**	C	Vorsicht	Monowirkstoffe sind vor der Kombination Lincomycin + Spectinomycin gereiht. **Orale Therapie** ist der parenteralen Therapie vorzuziehen!
	Zweite Wahl	Tiamulin; Valnemulin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Oxytetracyclin	D	Sorgfalt	

Salmonellen-bedingte Erkrankungen des Schweines



Salmonella spp. sind Gram-negative, fakultativ intrazelluläre Stäbchenbakterien aus der Familie der Enterobacteriaceae. Für das Schwein sind insbesondere nicht-wirtsadaptierte Serovare von Bedeutung. Von klinischer Relevanz sind unter anderem:

- *Salmonella enterica* ssp. *enterica* Serovar Typhimurium
- *Salmonella enterica* ssp. *enterica* Serovar Derby

Die Übertragung erfolgt überwiegend fäkal-oral.

Epidemiologisch relevante Aspekte

- klinisch unauffällige Dauerausscheider spielen eine zentrale Rolle
- Ausscheidung kann intermittierend erfolgen
- Übertragung über kontaminiertes Futter, Wasser und Einstreu
- belebte Vektoren (z. B. Nager, Vögel) und unbelebte Vektoren (Geräte, Fahrzeuge, Personen) sind von Bedeutung

Salmonella spp. können in der Umwelt über längere Zeit persistieren. Bestände können dauerhaft infiziert bleiben, ohne kontinuierlich klinische Symptome zu zeigen.

Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt durch Kombination aus Klinik, pathomorphologischen Befunden und labordiagnostischen Untersuchungen.

Pathomorphologie

- entzündliche Veränderungen im Dünn- und Dickdarm
- verdickte, gerötete Schleimhaut
- fibrinöse oder nekrotische Beläge möglich
- bei systemischer Beteiligung Veränderungen innerer Organe

Geeignetes Probenmaterial

- Kot, Darminhalt (bevorzugt aus Caecum), Ileocaecallymphknoten

Labordiagnostik

- bakteriologische Untersuchung (Kultur) aus Kot oder Organmaterial
- Serotypisierung zur epidemiologischen Einordnung
- PCR als ergänzende Methode möglich

Der Erregernachweis ist stets im klinischen und bestandsbezogenen Kontext zu interpretieren.

Therapie und Prophylaxe

Eine antibiotische Behandlung kann bei klinisch erkrankten Tieren indiziert sein. Antibiose laut Antibiogramm über Futter oder Wasser. Die Auswahl geeigneter Wirkstoffe sollte aufgrund der teilweise problematischen Resistenzlage nur nach Antibiogramm erfolgen.

Hinweis zur Prophylaxe

Es gibt kommerziell erhältliche Impfstoffe, deren Einsatz in Betracht zu ziehen sind, sollte es aus epidemiologischer und klinischer Sicht indiziert sein.

Tabelle 10: Übersicht Therapielinie zu *Salmonella*-bedingten Erkrankungen

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**keine belastbare 1. Wahl**	-	-	Für die orale Schweine-Salmonellose ergibt sich aus dem Vorschlag **keine** belastbare bevorzugte Standardoption. Reservefluorchinolone bilden die 3. Wahl.
	Zweite Wahl	keine belastbare 2. Wahl	-	-	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Sulfonamid/ Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Für parenterale Salmonellose sind breit systemisch einsetzbare D-Optionen 1. Wahl. Gentamicin folgt als C-Option und B-Reserve bleibt nachrangig. Bei enteralen Salmonellosen ist die **orale** der parenteralen Therapie vorzuziehen!
	Zweite Wahl	Gentamicin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	

Allgemeines zur Diagnostik von Atemwegserkrankungen

Atemwegserkrankungen des Schweines sind in der Regel multifaktoriell bedingt. Infektiöse Erreger, Management- und Haltungsfaktoren sowie tierindividuelle Einflüsse wirken gemeinsam auf die klinische Ausprägung ein. Eine zielgerichtete Therapie setzt daher eine strukturierte diagnostische Abklärung voraus.

Ziel der Diagnostik ist die Abgrenzung infektiöser von nicht-infektiösen Ursachen, die Identifikation wahrscheinlich beteiligter Erreger sowie die Schaffung einer fundierten Entscheidungsgrundlage für eine verantwortungsvolle antimikrobielle Therapie.

Klinische Untersuchung und Anamnese

Die Diagnostik beginnt mit einer klinischen Bestandsuntersuchung in Kombination mit einer gezielten Anamnese. Dabei sind insbesondere zu berücksichtigen:

- Altersgruppe und Produktionsabschnitt
- zeitliches und räumliches Auftreten
- Leitsymptome (Husten, Dyspnoe, Nasenausfluss, Fieber)
- Leistungseinbußen, Mortalität
- Management- und Fütterungsänderungen
- Impfstatus und bisherige Behandlungen

Auf dieser Basis wird eine Verdachtsdiagnose gestellt und eine Differentialdiagnose formuliert.

Beurteilung von Haltung und Stallklima

Die Stallklimabeurteilung ist integraler Bestandteil der Diagnostik. Zu beurteilen sind insbesondere Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftbewegung, Staub– und Schadgasbelastung sowie Belegungsdichte. Mängel können sowohl primäre Auslöser als auch verstärkende Faktoren respiratorischer Erkrankungen sein.

Probenentnahme

Für weiterführende Untersuchungen sind gezielte und sachgerecht gewonnene Proben erforderlich:

- Tupferproben aus oberen Atemwegen (*Cave: fachlich nur sinnvoll bei v. a. Influenza A oder Rhinitis atrophicans. Für die Abklärung aller weiteren bakteriell assoziierten Erkrankungen fachlich nicht empfohlen!).*
- bronchoalveoläre Lavage und Tracheobronchialtupfer bei entsprechender Fragestellung
- Lungengewebe aus frisch verendeten oder gezielt euthanasierten Tieren
- Serumproben für serologische Untersuchungen
- Kaustrickproben
- Schlachtlungencheck bei Mastschweinbeständen

Die Probenentnahme sollte möglichst vor Beginn einer antibiotischen Behandlung erfolgen.

Labordiagnostik

Je nach Fragestellung kommen zum Einsatz:

- bakteriologische Untersuchung (Kultur ± Resistenztestung)
- molekularbiologische Verfahren (PCR)
- serologische Untersuchungen (Bestandsdiagnostik)
- pathomorphologische und histologische Untersuchungen

Die Auswahl der Methoden erfolgt verdachtsdiagnosebasiert.

Interpretation und Therapie

Diagnostische Ergebnisse sind stets im Zusammenhang mit Klinik und Bestandsbefund zu interpretieren. Der alleinige Nachweis eines Erregers stellt keine Therapieindikation dar. Bei schweren klinischen Verläufen kann eine empirische Therapie erforderlich sein; die Diagnostik ist parallel einzuleiten und die Therapie nach Vorliegen der Ergebnisse kritisch zu überprüfen und gegebenenfalls anzupassen.

Therapeutisch kommt es bei Atemwegserkrankungen oft zu einem seuchenhaften Geschehen, was eine Behandlung ganzer Tiergruppen nach sich zieht. Bei Einzeltiererkrankungen ist eine individuelle Therapie empfohlen.

Prophylaxe

Die Prävention von Atemwegserkrankungen basiert auf einer Reduktion des Infektionsdrucks sowie auf der Optimierung von Haltungs- und Managementfaktoren. Zentrale Maßnahmen sind eine konsequente Biosicherheit, stabile Tiergruppen, ein funktionsgerechtes Stallklima, hygienisches All-in/All-out-Management sowie eine bedarfsgerechte Impfstrategie. Prophylaktische Maßnahmen sind integraler Bestandteil der Bestandsbetreuung und Voraussetzung für einen nachhaltigen Therapieerfolg. Am Markt sind Vakzinen gegen folgende Atemwegserkrankungen beziehungsweise systemische Erkrankungen mit Beteiligung des Respirationstraktes beim Schwein erhältlich:

- *Actinobacillus pleuropneumoniae*
- *Glaesserella parasuis*
- *Mycoplasma hyopneumoniae*
- *Pasteurella multocida/Bordetella bronchiseptica*
- Influenza A Virus
- PRRSV
- PCV2

Für die viralen Erreger, aber auch *Mycoplasma hyopneumoniae,* muss stets bedacht werden, dass diese oft Wegbereiter für bakterielle Atemwegsinfektionen darstellen und deswegen sowohl für die diagnostische, therapeutische und prophylaktische Aufarbeitung berücksichtigt werden müssen.

S. suis, G. parasuis und *M. hyorhinis* bei Beteiligung an respiratorischen Erkrankungen werden im Kapitel „Bewegungsapparat“ behandelt.



Actinobacillus pleuropneumoniae (APP)

Actinobacillus pleuropneumoniae ist ein Gram-negatives, bekapseltes, fakultativ anaerobes Stäbchenbakterium aus der Familie der Pasteurellaceae. Der Erreger ist wirtspezifisch für das Schwein. Es sind zahlreiche Serovare beschrieben, deren Virulenz variieren kann.

Pathogenitätsfaktoren sind insbesondere:

- Apx-Toxine (RTX-Toxine)
- Kapselpolysaccharide
- Lipopolysaccharide

Der Erreger verursacht eine hämorrhagisch- nekrotisierende Pneumonie beziehungsweise fibrinöse Pleuritis und zählt zu den klinisch bedeutendsten bakteriellen Atemwegserregern beim Schwein. Die Übertragung erfolgt überwiegend direkt von Tier zu Tier über Aerosole und Tröpfchen.

Pathomorphologie

- fibrinös-hämorrhagische Pneumonie
- fibrinöse Pleuritis
- scharf abgegrenzte, dunkelrote bis schwarze Lungenareale
- pleurale Verklebungen bei chronischen Verläufen

Epidemiologisch relevante Aspekte

- klinisch unauffällige Trägertiere spielen eine zentrale Rolle
- Persistenz des Erregers im Bestand über längere Zeiträume
- rasche Ausbreitung innerhalb von Tiergruppen
- Einschleppung häufig über Zukaufstiere

Stressfaktoren (z. B. Umstallung, Durchmischung, Transport) und Vorschädigungen der Lunge durch virale Erreger oder *Mycoplasma hyopneumoniae* begünstigen den Ausbruch klinischer Erkrankungen.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Klinik (akute respiratorische Symptomatik, plötzliche Todesfälle) in Kombination mit Bestandsanamnese. Oft perakut verendete Tiere mit blutigem Schaum aus den Nasenlöchern.

Geeignetes Probenmaterial

- Lungengewebe aus frisch verendeten oder gezielt euthanasierten Tieren (bevorzugt Randbereiche frischer Läsionen)
- gegebenenfalls Tonsillen- oder Nasentupfer bei lebenden Tieren

Labordiagnostik

- bakteriologische Untersuchung (Kultur auf NAD-hältigen Medien oder mit Ammenstrich)
- PCR zum spezifischen Erregernachweis und zur Serovar-Differenzierung
- Resistenztestung bei kulturellem Nachweis
- Pathohistologischer Nachweis charakteristischer Läsionen

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie basiert auf einer frühzeitigen antibiotischen Behandlung in Kombination mit konsequenten Managementmaßnahmen.

Grundsätze

- rascher Therapiebeginn bei klinischem Ausbruch
- Behandlung klinisch erkrankter Tiere
- gegebenenfalls Gruppenbehandlung bei Bestandsproblemen
- Anpassung der Therapie nach Vorliegen von Resistenzbefunden

Supportive Maßnahmen (z. B. Fiebersenkung, Entzündungshemmung) können den Therapieerfolg unterstützen und sind oftmals indiziert.

Zentrale präventive Maßnahmen umfassen

- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- kontrollierter Tierzukauf
- stabile Tiergruppen und Stressreduktion
- Optimierung von Stallklima und Lüftung
- Impfstrategien zur Reduktion klinischer Symptome und der Erregerausscheidung

Hinweis zur Prophylaxe

Nach erfolgter Charakterisierung der nachgewiesenen Isolate hinsichtlich ihrer virulenz-assoziierten Faktoren, ist zu prüfen, ob kommerziell erhältliche Vakzine zur Immunprophylaxe verwendet werden können. Wann immer fachlich indiziert ist eine Immunprophylaxe einer antimikrobiellen Behandlung vorzuziehen.

Tabelle 11: Übersicht Therapielinie zu *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP)

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Doxycyclin; Chlortetracyclin**	D	Sorgfalt	**Cave:** Häufig Resistenzen gegen Tetrazykline! Für die Behandlung von APP werden lungengängige D-Wirkstoffe als 1. Wahl empfohlen. C-Wirkstoffe mit guter pulmonaler Verfügbarkeit folgen als 2. Wahl, während Reservefluorchinolone nachrangig bleiben.
	Zweite Wahl	Florfenicol; Tilmicosin; Tylosintartrat; Lincomycin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Florfenicol; Tulathromycin; Tilmicosin; Tildipirosin**	C	Vorsicht	Für die Behandlung von APP werden fachlich besonders passende, stark lungengängig C-Wirkstoffe vorgezogen D-Wirkstoffe folgen danach, während B-Reserve nachrangig bleibt.
	Zweite Wahl	Amoxicillin; Ampicillin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin; Cefquinom; Ceftiofur	B	Beschränken	

Pasteurella multocida-bedingte und *Bordetella bronchiseptica*-bedingte Infektionen des Atemtraktes des Schweines



Pasteurella multocida und *Bordetella bronchiseptica* sind Gram-negative Bakterien aus der Familie der Pasteurellaceae (*P. multocida*) beziehungsweise Alcaligenaceae (*B. bronchiseptica*). *P. multocida* ist ein fakultativ pathogener Keim, der häufig als Sekundärerreger im Rahmen des porcinen respiratorischen Krankheitskomplexes (PRDC) auftritt. *B. bronchiseptica* ist ein primärer respiratorischer Erreger, der insbesondere eine Schädigung des respiratorischen Epithels verursacht und so Sekundärinfektionen begünstigt. Beide Erreger können gemeinsam auftreten und sich in ihrer pathogenetischen Wirkung gegenseitig verstärken. Die Übertragung erfolgt überwiegend direkt von Tier zu Tier über Tröpfcheninfektion und Aerosole.

Epidemiologisch relevante Aspekte

- hohe Prävalenz subklinisch infizierter Tiere
- Persistenz der Erreger im Bestand
- frühe Infektion möglich
- Reaktivierung klinischer Erkrankungen durch Stressfaktoren (z. B. Umstallung, Durchmischung, Stallklimabelastung)

B. bronchiseptica kann über längere Zeit im Respirationstrakt persistieren und als Reservoir fungieren. *Bordetella bronchiseptica* verursacht eine Schädigung des Flimmerepithels der oberen und unteren Atemwege. Dadurch wird die mukoziliäre Clearance beeinträchtigt und die Anhaftung weiterer Erreger erleichtert.

Pasteurella multocida kolonisiert vor allem die unteren Atemwege und führt zu:

- eitrig-entzündlichen Veränderungen der Bronchien und Lunge
- Bronchopneumonien
- Verstärkung bestehender Lungenschäden

Die Erkrankung ist häufig Teil eines multifaktoriellen Geschehens.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Klinik (chronisch respiratorische Symptome, Husten, Leistungsdepression) in Kombination mit Bestandsanamnese.

Geeignetes Probenmaterial

- Nasen-, Tonsillen- oder Trachealtupfer von klinisch erkrankten Tieren
- Lungengewebe aus frisch verendeten oder euthanasierten Tieren
- gegebenenfalls bronchoalveoläre Lavage (BAL)

Labordiagnostik

- bakteriologische Untersuchung (Kultur)
- PCR zum spezifischen Erregernachweis
- Resistenztestung bei kulturellem Nachweis

Der Erregernachweis ist stets im klinischen und bestandsbezogenen Kontext zu interpretieren, da beide Erreger auch bei klinisch unauffälligen Tieren nachweisbar sein können.

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie basiert auf einer antibiotischen Behandlung in Kombination mit Optimierung von Management und Stallklima.

Grundsätze

- Behandlung klinisch erkrankter Tiere
- bei Bestandsproblemen gegebenenfalls Gruppenbehandlung
- Auswahl des Antibiotikums gemäß Antibiogramm
- Anpassung der Therapie nach Vorliegen von Resistenzbefunden

Supportive Maßnahmen (z. B. Entzündungshemmung) können den Therapieerfolg unterstützen.

Zentrale präventive Maßnahmen umfassen

- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- Reduktion von Stressfaktoren
- Optimierung von Stallklima und Lüftung
- stabile Tiergruppen
- Impfstrategien gegen *B. bronchiseptica* und *P. multocida* zur Reduktion klinischer Symptome

Tabelle 12: Übersicht Therapielinie zu *P. multocida*

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Doxycyclin; Oxytetracyclin**	D	Sorgfalt	Bei Pasteurellose sind oral gut lungengängige D-Monowirkstoffe 1. Wahl. C-Alternativen folgen nach fachlicher Nähe und Gewebeeignung. Antibiotika der Kategorie B gelten als Reserve. **Cave:** Exklusive toxinbildende Isolate!
	Zweite Wahl	Florfenicol; Tilmicosin; Tylosintartrat; Lincomycin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Florfenicol; Tulathromycin; Tilmicosin; Tildipirosin**	C	Vorsicht	Bei Pasteurellose werden fachlich besonders passende C-Wirkstoffe mit starker Lungengängigkeit vorgezogen. D-Optionen folgen als 2. Wahl. **Cave:** Exklusive toxinbildende Isolate
	Zweite Wahl	Amoxicillin; Ampicillin; Oxytetracyclin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin; Cefquinom; Ceftiofur	B	Beschränken	

Tabelle 13: Übersicht Therapielinie zu *B. bronchiseptica*

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Doxycyclin; Oxytetracyclin**	D	Sorgfalt	Bei Bordetellose sind oral gut lungengängige Monowirkstoffe der Kategorie D 1. Wahl. C-Alternativen folgen nach fachlicher Nähe und Gewebeeignung. Antibiotika der Kategorie B sind 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Florfenicol; Tilmicosin; Tylosintartrat; Lincomycin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Florfenicol; Tulathromycin; Tilmicosin; Tildipirosin**	C	Vorsicht	Bei Bordetellose werden fachlich besonders passende C-Wirkstoffe mit starker Lungengängigkeit vorgezogen. D-Optionen folgen als 2. Wahl.
	Zweite Wahl	Oxytetracyclin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	



Mycoplasma hyopneumoniae (Enzootische Pneumonie)

Mycoplasma hyopneumoniae ist ein zellwandloses Bakterium aus der Klasse der Mollicutes. Aufgrund des Fehlens einer Zellwand ist der Erreger natürlich resistent gegenüber Beta-Laktam-Antibiotika. Der Erreger ist wirtspezifisch für das Schwein und gilt als primärer Erreger des enzootischen Pneumoniekomplexes. Die Infektion verläuft häufig subklinisch, besitzt jedoch eine hohe Bedeutung als Vorschädiger für Sekundärinfektionen. Die Übertragung erfolgt überwiegend direkt von Tier zu Tier über Aerosole und Tröpfchen.

Epidemiologisch relevante Aspekte

- frühe Infektion innerhalb des Bestandes möglich
- persistierende Infektion einzelner Tiere
- klinisch unauffällige Dauerausscheider von großer Bedeutung
- langsame, aber kontinuierliche Ausbreitung innerhalb von Tiergruppen
- Stressfaktoren (z. B. Umstallung, Durchmischung, Stallklimabelastung) begünstigen die klinische Manifestation

M. hyopneumoniae haftet spezifisch an den Flimmerzellen des respiratorischen Epithels. Die Infektion führt zu:

- Schädigung der mukoziliären Clearance
- Ziliendestruktion
- lokaler Immunmodulation
- erhöhter Anfälligkeit für Sekundärerreger (z. B. *P. multocida,* APP)

Die Erkrankung ist ein zentraler Bestandteil des porcinen respiratorischen Krankheitskomplexes (PRDC).

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Chronisch respiratorische Symptome (vor allem Husten) in Kombination mit Bestandsanamnese.

Geeignetes Probenmaterial

- Tracheobronchialtupfer
- bronchoalveoläre Lavage
- Lungengewebe aus frisch verendeten oder gezielt euthanasierten Tieren beziehungsweise von Lungen von Schlachtschweinen
- Serumproben für serologische Untersuchungen (nur für Herdenscreening)

Labordiagnostik

- PCR aus Atemwegsproben (Methode der Wahl)
- kultureller Nachweis ist technisch aufwendig und für die Routinediagnostik von untergeordneter Bedeutung
- kultureller Nachweis in spezialisiertem Labor bei Verdacht auf Antibiotikaresistenz/erfolgloser antibiotischer Therapie
- Nachweis von Antikörpern mit ELISA nur für Bestandsscreening

Diagnostische Ergebnisse sind stets im Bestandskontext zu interpretieren.

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie basiert auf einer antibiotischen Behandlung in Kombination mit konsequenten Managementmaßnahmen.

Grundsätze

- antibiotische Behandlung klinisch erkrankter Tiere
- bei Bestandsproblemen gegebenenfalls Gruppenbehandlung
- Auswahl geeigneter Wirkstoffe (Tetrazykline, Fluorchinolone, Makrolide, Pleuromutiline)
- aufgrund der fehlenden Zellwand sind Beta-Laktam-Antibiotika unwirksam

Die Therapie zielt in der Regel auf eine Reduktion der klinischen Symptome und der Erregerausscheidung, nicht auf eine vollständige Eliminierung.

Zentrale präventive Maßnahmen umfassen

- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- stabile Tiergruppen und Stressreduktion
- Optimierung von Stallklima und Lüftung
- Impfprogramme zur Reduktion der klinischen Symptomatik und Leistungsdepressionen

Tabelle 14: Übersicht Therapielinie zu *M. hyopneumoniae*

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Tylosintartrat; Lincomycin; Tiamulin**	C	Vorsicht	Bei Mykoplasmose werden fachlich besonders passende pleuromutilin-/makrolid-/lincosamidbasierte Monowirkstoffe vorgezogen. Die Kombination folgt hinter Monowirkstoffen.
	Zweite Wahl	Doxycyclin; Oxytetracyclin; Chlortetracyclin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Tilmicosin; Lincomycin + Spectinomycin	C	Vorsicht	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Tiamulin; Tylosin; Tulathromycin; Tilmicosin; Tildiprosin**	C	Vorsicht	Bei Mykoplasmose werden fachlich mykoplasmennähere pleuromutilin-/makrolid-/lincosamidbasierte Monowirkstoffe vorgezogen. Das Kombinationspräparat bildet die 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Oxytetracyclin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Lincomycin + Spectinomycin	C	Vorsicht	

Allgemeines zur Diagnostik von Hauterkrankungen des Schweines

Bakteriell bedingte Hauterkrankungen beim Schwein umfassen primäre Hautinfektionen (z. B. exsudative Epidermitis) sowie kutane Manifestationen systemischer Erkrankungen (z. B. Erysipel, bakterielle Septikämien). Die Haut ist dabei nicht nur Zielorgan, sondern auch biologische Barriere und Ökosystem mit residenter Flora; das Gleichgewicht zwischen nichtpathogener Flora und potenziellen Pathogenen wird unter anderem durch pH, Feuchtigkeit, Salinität, Hautlipide sowie Managementfaktoren beeinflusst. Klinische Hautläsionen entstehen häufig im Zusammenspiel von Erreger, Hautschädigung/Trauma, Umweltbedingungen (Hygiene, Klima) und Wirtsfaktoren (Alter, Kondition, Immunstatus).

Ziel einer strukturierten Diagnostik ist es, primäre bakterielle Hauterkrankungen von systemischen Ursachen mit Hautbeteiligung abzugrenzen, eine zielgerichtete Diagnostik inkl. geeigneter Probenentnahme zu standardisieren und eine verantwortungsvolle antimikrobielle Therapie (unter Berücksichtigung der EMA-Kategorisierung) zu ermöglichen.

Klinische Untersuchung und Anamnese

Hautveränderungen sind häufig unspezifisch; entscheidend sind daher Läsionstyp, Verteilung, Alter und Verlauf. Typische Muster können orientierend sein (z. B. pustulöse/krustige Dermatitis, rhomboide Plaques, nekrotische Läsionen an Ohrspitzen/Schwanz/Zitzen, ulzerative Läsionen nach Trauma).

Hautläsionen können:

- lokalisiert auftreten (z. B. Verletzungs- oder Bissstellen, Injektionsareale),
- generalisiert auftreten (z. B. bei exsudativer Epidermitis),
- oder im Rahmen einer Systemerkrankung (Fieber, Apathie, Lahmheit, respiratorische/enterale Symptome) entstehen.

Probenentnahme

Die Qualität der Proben entscheidet maßgeblich über die Aussagekraft.

Grundsätze

- Primärläsionen (früh, aktiv) sind diagnostisch am wertvollsten; chronische Sekundärläsionen sind oft unspezifisch.
- Für mikrobiologische Diagnostik bevorzugt intakte Pusteln/Abszesse (Aspirat) beziehungsweise tiefe Proben aus Übergang normal/krank.
- Oberflächliche Abstriche aus offenen Ulzera liefern häufig Mischflora und sind nur eingeschränkt interpretierbar.
- Bei Kultur/PCR: Entnahme vor Antibiose, Transport gekühlt, geeignetes Transportmedium.

Labordiagnostik

Je nach Fragestellung kommen zum Einsatz:

- Histopathologie (Biopsie): vor allem bei persistierenden, atypischen oder therapieresistenten Läsionen; Probe aus Übergangszone, rasch in 10 % gepuffertem Formalin.
- Direktmikroskopie (Abstrich/Impression/Scraping): rasche Orientierung (Bakterien, Parasiten, Pilze).
- Kultur ± Resistenztestung: nach Erregerisolierung; wichtig für Therapieplanung/Stewardship.
- PCR: hohe Sensitivität/Spezifität; Interpretation immer im klinischen Kontext (Nachweis ≠ Kausalität).

Interpretation und Therapie

Befunde sind stets im Kontext von Klinik, Läsionstyp, Bestandslage und Management zu interpretieren. Der Erregernachweis allein stellt keine Therapieindikation dar, insbesondere bei opportunistischen Keimen oder Mischflora. Bei schweren Verläufen kann eine empirische Therapie erforderlich sein; Diagnostik ist parallel einzuleiten und die Therapie nach Vorliegen der Ergebnisse kritisch zu überprüfen und anzupassen.

Prophylaxe

Prävention bakterielle Hauterkrankungen basiert auf:

- Minimierung von Hauttrauma (Buchtenstruktur, Beschäftigung, Rangkämpfe, scharfe Kanten, Boden/Untergrund)
- Optimierte Versorgung der Neugeborenen mit Kolostrum
- konsequenter Hygiene und Reduktion feucht-warmer Belastungen
- Kontrolle von Vektoren/Parasiten (Pruritus/Schädigung → Eintrittspforte)
- optimierter Fütterung (Mangelzustände als DD und Risikofaktor)
- standardisierten Eingriffen mit sauberer Technik und Wundmanagement
- gezielter Bestandsstrategie (Remontierung/Biosicherheit)
- Immunprophylaxe (z. B. Rotlauf)
- bestandsspezifische Vakzine wo sinnvoll (z. B. *S. hyicus*)

Staphylokokken-bedingte Exsudative Epidermitis



Bakteriell bedingte exsudative Epidermitis wird vor allem durch *Staphylococcus hyicus*, seltener *Staphylococcus aureus* oder andere Staphylokokkenarten verursacht. Es handelt sich um die häufigste staphylokokkenbedingte Hauterkrankung beim Schwein (weltweit vorkommend).

Betroffene Altersgruppe: überwiegend Saug- und Absetzferkel. Saugferkel zeigen häufiger die generalisierte, Absetzferkel meist die lokalisierte Form (Übergänge möglich).

Die Erreger finden sich an der Hautoberfläche, in Hautläsionen sowie an Kopf- und Genitalschleimhäuten (vor allem der Muttersau). Die Besiedelung der Hautoberfläche erfolgt häufig bereits bei der Geburt.

Prädisponierende Faktoren (Eintrittspforten/Trigger):

- Hautverletzungen (z. B. im Gesichtsbereich von Saugferkeln beim Kampf um Zitzen; begünstigt unter anderem bei PPDS)
- Rangordnungskämpfe (vor allem Absetzferkel)
- belebte und unbelebte Vektoren (direkte und indirekte Übertragung)

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Klinik und Bestandsbild (typisches Erscheinungsbild der generalisierten Form bei Saugferkeln).

Pathomorphologie/Histologie (typische Befunde)

- Akanthose
- Zellzerstörung/Zelldetritus
- Krustenformation
- neutrophile Granulozyten
- Kokken/Bakterienrasen

Geeignetes Probenmaterial

- Tupfer von feuchter, erodierter Haut nach Anheben einer Kruste (Cave: Kontamination)
- evtl. Hautbiopsie zur histopathologischen Bestätigung

Labordiagnostik

- bakteriologische Untersuchung (Kultur)
- gegebenenfalls PCR (z. B. Nachweis von Toxingenen)
- aufgrund häufiger Resistenzen: Antibiogramm erforderlich

Therapie und Prophylaxe

Grundsatz: so früh wie möglich behandeln; Therapieentscheidungen stets in Kombination mit Management- und Hygienemaßnahmen.

- Antibiotische Behandlung möglichst nach Antibiogramm
- bei Saugferkelproblematik: Wurfbehandlung („ganzen Wurf behandeln“)
- gegebenenfalls zusätzlich NSAID nach klinischer Einschätzung
- schwer betroffene Saugferkel: tierschutzgerechte Euthanasie erwägen

Zentrale präventive Maßnahmen umfassen

Generalisierte Form (Saugferkel):

- Zähne schleifen (Hinweis: gesetzliche Vorgaben beachten)
- fachgerechte Stallreinigung und -desinfektion
- Sicherstellung von Milchversorgung und Immunitätsweitergabe:
  - PPDS vorbeugen (Sauengesundheit, angepasste Fütterung, Wasserversorgung)
  - Kolostrumaufnahme sicherstellen (Geburtsmanagement)

Lokalisierte Form (Absetzferkel/adulte Tiere):

- Stressreduktion, Vermeidung von Rangkämpfen durch Managementoptimierung:
- Tier-/Fressplatz- und Tier-/Tränkeplatzverhältnis einhalten
- ausreichendes Platzangebot
- Beschäftigungsmaterial
- keine Regruppierungen während der Aufzucht
- funktionierendes Rein-Raus-System und effektive Reinigung/Desinfektion

Hinweis zur Prophylaxe

Sollte eine bestandsspezifische Vakzine als Immunoprophylaxe in Betracht gezogen werden, muss der Herstellung zwingend eine Bestimmung der Exfoliativen Toxine erfolgen, damit die richtigen Isolate ausgewählt werden können. Wann immer fachlich indiziert ist eine Immunoprophylaxe einer antimikrobiellen Behandlung vorzuziehen.

Tabelle 15: Übersicht Therapielinie zu Exsudativer Epidermitis

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Lincomycin**	D, C	Vorsicht	Zur Behandlung von Ferkelruß werden fachlich passende Monowirkstoffe vorangestellt. Lincomycin ist aufgrund guter Hauteignung Teil der 1. Wahl. Reservewirkstoffe bleiben 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Doxycyclin; Florfenicol	D, C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Benzylpenicillin-Procain**	D	Sorgfalt	Zur Behandlung von Ferkelruß sind fachlich passende D-Optionen 1. Wahl. Lincomycin ist aufgrund der guten Hauteignung Florfenicol vorzuziehen. Reservewirkstoffe sind 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Lincomycin + Spectinomycin; Florfenicol	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Cefquinom; Ceftiofur	B	Beschränken	



Erysipelothrix rhusiopathiae-bedingter Rotlauf des Schweines

Der Rotlauf des Schweines wird verursacht durch *Erysipelothrix rhusiopathiae*, ein Gram-positives, stäbchenförmiges, fakultativ anaerobes Bakterium. Der Erreger ist weltweit verbreitet und besitzt eine hohe Umweltpersistenz. Die Übertragung erfolgt überwiegend:

- oral über kontaminiertes Futter oder Wasser,
- über Hautläsionen,
- indirekt über kontaminierte Umgebung.
- Epidemiologisch relevante Aspekte:
- hohe Umweltresistenz (z. B. in organischem Material)
- Trägertiere als bedeutendes Reservoir
- klinische Erkrankung häufig in Zusammenhang mit Stressfaktoren (z. B. Umstallung, Rangkämpfe, Klimabelastung)
- Erkrankungen können sporadisch oder enzootisch auftreten

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Klinik (Fieber, Lahmheiten, typische Hautläsionen) in Kombination mit Bestandsanamnese.

Geeignetes Probenmaterial

- Blut
- Hautläsionen (Randbereich)
- Gelenkflüssigkeit
- Herzklappenmaterial
- Organproben aus frisch verendeten oder euthanasierten Tieren

Labordiagnostik

- bakteriologische Kultur
- PCR zum direkten Erregernachweis
- histopathologische Untersuchung bei chronischen Verläufen
- Resistenztestung nach Erregerisolierung

Der Nachweis ist stets im klinischen Kontext zu interpretieren.

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie sollte frühzeitig erfolgen.

Grundsätze

- antibiotische Behandlung klinisch erkrankter Tiere
- bei Bestandsproblemen gegebenenfalls Gruppenbehandlung

- Auswahl des Antibiotikums gemäß Therapieleitfaden unter Berücksichtigung der EMA -Kategorisierung
- NSAIDs zur Entzündungshemmung und Fiebersenkung nach klinischer Einschätzung

Bei chronischen Verläufen (Endokarditis, schwere Arthritiden) ist die Prognose ungünstig.

Zentrale präventive Maßnahmen umfassen

- Impfprogramme (Bestandsimpfung)
- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- Reduktion von Stressfaktoren
- Verbesserung von Stallhygiene und Management
- Kontrolle von Hautverletzungen als Eintrittspforten

Prophylaxe ist entscheidend, da klinische Erkrankungen mit erheblichen Leistungs- und Tierwohlverlusten verbunden sind.

Tabelle 16: Übersicht Therapielinie zu Rotlauf

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin**	D	Sorgfalt	Bei der oralen Behandlung von Rotlauf bleibt Amoxicillin als zu bevorzugende D-Option an 1. Stelle. Benzylpenicillin folgt aufgrund der ungünstigen oralen Zielgewebeeignung nur nachrangig als 2. Wahl.
	Zweite Wahl	Benzylpenicillin-Procain	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	keine belastbare 3. Wahl	-	-	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Benzylpenicillin-Procain**	D	Sorgfalt	Bei der parenteralen Behandlung von Rotlauf bleibt Benzylpenicillin-Procain fachlich 1. Wahl. Amoxicillin folgt als weitere D-Option als 2. Wahl.
	Zweite Wahl	Amoxicillin; Ampicillin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	keine belastbare 3. Wahl	-	-	

Allgemeines zur Diagnostik von Reproduktionsstörungen

Reproduktionsstörungen beim Schwein stellen häufig komplexe und multifaktorielle Geschehen dar. Infektiöse Erreger, Management- und Haltungsfaktoren, Fütterung, Tiergesundheitsstatus sowie betriebliche Abläufe können einzeln oder in Kombination zu Fruchtbarkeitsproblemen und reproduktiven Verlusten führen.

Ziel einer strukturierten Diagnostik ist es,

- infektiöse von nicht-infektiösen Ursachen abzugrenzen,
- wahrscheinlich beteiligte Erreger zu identifizieren,
  - und eine zielgerichtete therapeutische und prophylaktische Strategie zu ermöglichen.

Klinische Untersuchung und Anamnese

Reproduktionsstörungen können sich in unterschiedlichen Stadien des Reproduktionszyklus manifestieren und umfassen unter anderem:

- verlängerte Umrauschintervalle und Umrauscher
- reduzierte Konzeptions- und Trächtigkeitsraten
- Aborte in unterschiedlichen Trächtigkeitsstadien
- Totgeburten, Mumien, schwache oder lebensunfähige Ferkel
- Geburtsstörungen
- Entzündungen der Geschlechtsorgane (z. B. mit Ausfluss)
- postpartale Erkrankungen der Sau mit Auswirkungen auf die Ferkelversorgung (PPDS)

Die klinische Symptomatik ist häufig unspezifisch, weshalb eine rein klinische Zuordnung zu einer bestimmten Ursache meist nicht möglich ist. Das Beurteilen dokumentierter Leistungsparameter ist dabei unumgänglich für die Einschätzung der Schwere der Problematik auf Bestandsebene. Infektiöse Erreger können Reproduktionsstörungen direkt (z. B. intrauterine Infektion, fetaler Tod) oder indirekt (z. B. systemische Erkrankung der Sau, Fieber, Endotoxinwirkung) verursachen.

Von besonderer Bedeutung sind:

- bakterielle Erreger mit systemischer oder genitaler Beteiligung
- Erreger mit persistierender oder intermittierender Ausscheidung
- sowie Bestandsinfektionen mit subklinischem Verlauf, die erst durch Leistungskennzahlen auffällig werden
- Beurteilung von Management rund um die Reproduktion von Schweinen

Wesentlich für die Ursachenfindung ist herauszufinden, ob infektiöse Ursachen eine primäre Bedeutung haben oder als Folge von Mängeln im Management von Besamung, Geburt und Puerperium haben. Reproduktive Störungen (v. a. Umrauschen) können einen nicht-infektiösen Grund als Auslöser unter möglicher sekundärer Beteiligung von bakteriellen Erregern haben. Unsachgemäßer Einsatz an Hormonen ist unbedingt mit zu Bedenken.

Probenentnahme

Die Abklärung von Reproduktionsstörungen erfordert ein systematisches und bestandsbezogenes Vorgehen. Zentrale Elemente sind:

- Bestandsanamnese (Reproduktionskennzahlen, zeitlicher Verlauf, betroffene Tiergruppen)
- klinische Untersuchung betroffener Tiere
- Dokumentation von Aborten, Totgeburten und Wurfverteilungen
- gezielte Probenentnahme (z. B. Blut, Feten, Nachgeburten, Uterusmaterial, Ausfluss)
  - *Cave: Bei Ausfluss sollte aus fachlicher Sicht ein Zervixtupfer entnommen werden und nicht Vaginaltupfer!*
- labordiagnostische Untersuchungen (Bakteriologie, PCR, Serologie)
- Die Auswahl der diagnostischen Methoden erfolgt verdachtsdiagnosebasiert und unter Berücksichtigung der betrieblichen Fragestellung. Die Diagnostik von Fruchtbarkeitsstörungen ist zumindest für einige Erreger sehr schwierig, da es keine zuverlässigen Verfahren gibt und der Zusammenhang zur Kausalität fallweise äußerst schwierig zu interpretieren ist.

Labordiagnostik

Je nach Fragestellung kommen zum Einsatz:

- bakteriologische Untersuchung (Kultur ± Resistenztestung)
- molekularbiologische Verfahren (PCR)
- serologische Untersuchungen (MAT, KBR; Bestandsdiagnostik, v. a. bei Leptospiren)
  - pathomorphologische und histologische Untersuchungen (auch von Schlachtsauen)

Die Auswahl der Methoden erfolgt verdachtsdiagnosebasiert.

Interpretation und Therapie

Diagnostische Befunde sind stets im Zusammenhang mit Klinik, Bestandsdaten und Managementbedingungen zu interpretieren. Der Nachweis eines Erregers allein stellt keine ausreichende Grundlage für therapeutische Maßnahmen dar. Bei akuten klinischen Geschehen kann eine empirische Therapie erforderlich sein; diese ist nach Vorliegen der diagnostischen Ergebnisse kritisch zu überprüfen und gegebenenfalls anzupassen.

Prophylaxe

Die Prävention von Reproduktionsstörungen basiert auf:

- konsequenter Biosicherheit und kontrolliertem Tierzukauf
- hygienisches Arbeiten bei Besamung und Geburtsüberwachung
- stabile Management- und Arbeitsabläufe
- optimierter Fütterung und Kondition der Sauen
- gezielten Impfstrategien
- frühzeitiger Erkennung von Leistungsabweichungen anhand von Reproduktionskennzahlen

Prophylaktische Maßnahmen sind integraler Bestandteil der Bestandsbetreuung und entscheidend für eine nachhaltige Verbesserung der Reproduktionsleistung. Am Markt sind Vakzinen gegen folgende Erreger von Reproduktionsstörungen beziehungsweise systemische Erkrankungen mit Beteiligung der Reproduktion beim Schwein erhältlich:

- Influenza A Virus
- PRRSV
- PCV2
- Leptospiren
- Rotlauf

Leptospiren- bedingte Reproduktionsstörungen



Leptospira spp. sind Gram-negative, spiralige Bakterien (Spirochäten). Für das Schwein sind insbesondere pathogene Serovare von Bedeutung, die je nach Region variieren können. Der Erreger kann sowohl akute klinische Erkrankungen als auch subklinische Infektionen verursachen. Schweine können als Reservoirwirte fungieren und den Erreger über längere Zeiträume ausscheiden.

Die Übertragung erfolgt überwiegend indirekt über:

- kontaminiertes Wasser
- feuchte Umgebung
- Kontakt mit Reservoirwirten (vor allem Nager)

Weitere epidemiologisch relevante Aspekte:

- Ausscheidung der Erreger vor allem über den Urin
- Überleben der Erreger in feuchter Umgebung über längere Zeit
- Infektion über Schleimhäute oder Hautläsionen
- mögliche Bestandsdurchseuchung ohne ausgeprägte klinische Symptome:
  Nach Eintritt in den Organismus kommt es zu einer Bakteriämie mit systemischer Verteilung der Erreger.

Leptospiren persistieren bevorzugt in:

- Nieren
- Genitaltrakt, Uterus
- Plazenta

Die Infektion kann zu intrauterinen Infektionen, fetalen Schäden und reproduktiven Verlusten führen (z. B. durch Umrauschen, Aborte).

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Reproduktionsstörungen (Aborte, Totgeburten, Fruchtbarkeitsprobleme wie erhöhte Umrauschraten) in Kombination mit Bestandsanamnese und epidemiologischen Hinweisen (z. B. Nagerkontakt, Feuchtbereiche).

Geeignetes Probenmaterial

- Blutproben (Serologie)
- Urin
- abortierte Feten und Nachgeburten
- Uterus- oder Nierenmaterial aus verendeten Tieren

Labordiagnostik

- Serologische Untersuchungen (z. B. MAT) zur Bestandsdiagnostik
- PCR zum direkten Erregernachweis
- kultureller Nachweis ist technisch anspruchsvoll und für die Routinediagnostik von untergeordneter Bedeutung

Diagnostische Ergebnisse sind stets im Bestandskontext zu interpretieren.

Hinweis zur Serologie mittels MAT:

- Einzeltier-Serologie geringe Aussagekraft → ≥10 Tiere oder 10 % der Herde untersuchen.
- Niedrige Titer (1:50 –1:100) schwer interpretierbar → paarige Serologie, 4-facher Titeranstieg (1–3 Wo.) hinweisend.
- Titerhöhe ≠ Akut/chronisch unterscheidbar.
- Seronegativ trotz chronischer Infektion möglich; Dauer der AK -Persistenz unklar.
- Kreuzreaktionen zwischen Serovaren → keine sichere Serovarzuordnung.
- Serovarabhängige Titerhöhe erschwert Interpretation.
- Unvollständig bekannte zirkulierende Serovare → ungeeignete MAT-Antigene möglich, falsch negative Befunde

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie basiert auf einer antibiotischen Behandlung in Kombination mit konsequenten Managementmaßnahmen.

Grundsätze

- Behandlung klinisch erkrankter Tiere
- gegebenenfalls Gruppenbehandlung bei Bestandsproblemen
- Auswahl geeigneter Wirkstoffe (z. B. Tetrazykline, Streptomycin)
- Ausreichend lange Behandlung über 14 Tage

Ziel ist die Reduktion der Erregerausscheidung und der klinischen Auswirkungen. Eine vollständige Eliminierung des Erregers aus dem Bestand ist häufig schwierig.

Zentrale präventive Maßnahmen umfassen

- konsequente Nagerbekämpfung
- Vermeidung von stehendem Wasser und feuchten Bereichen
- kontrollierter Tierzukauf
- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- Impfstrategien, sofern verfügbar für serologisch nachgewiesene Isolate

Hinweis zur Prophylaxe

Nach erfolgter serologischer Charakterisierung der nachgewiesenen Isolate, ist zu prüfen, ob kommerziell erhältliche Vakzinen zur Immunprophylaxe verwendet werden können. Wann immer fachlich indiziert ist eine Immunprophylaxe einer antimikrobiellen Behandlung vorzuziehen.

Tabelle 17: Übersicht Therapielinie zu Leptospirose

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Doxycyclin; Oxytetracyclin; Chlortetracyclin**	D	Sorgfalt	Bei Leptospirose sind tetracyklinbasierte D-Monowirkstoffe 1. Wahl. Sulfonamid/Trimethoprim folgt wegen guter Urogenital- und Systemeignung. B-Reserve bleibt nachrangig.
	Zweite Wahl	Sulfonamid/Trimethoprim	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Oxytetracyclin**	D	Sorgfalt	Bei Leptospirose sind tetrazyklinbasierte D-Monowirkstoffe 1. Wahl. Weitere gewebegängige Monooptionen folgen. Die Kombination Penicillin + Streptomycin wird hinter Monopräparaten gereiht.
	Zweite Wahl	Sulfonamid/Trimethoprim; Gentamicin; Benzylpenicillin + Streptomycin	D, C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	



Chlamydia spp.-bedingte Reproduktionsstörungen des Schweines

Chlamydia spp. sind Gram-negative, obligat intrazelluläre Bakterien. Beim Schwein sind insbesondere *Chlamydia suis* sowie seltener *Chlamydia pecorum* von Bedeutung. Chlamydien kommen beim Schwein sowohl klinisch relevant als auch subklinisch vor. Aufgrund ihres intrazellulären Lebenszyklus sind sie kulturell nur eingeschränkt nachweisbar und besitzen entsprechend aktueller Forschungsergebnisse eine eher geringe diagnostische Relevanz im Rahmen von Reproduktionsstörungen.

Die Übertragung erfolgt überwiegend:

- fäkal-oral,
- oral-nasal,
- sowie intrauterin oder peripartal.

Epidemiologisch relevante Aspekte

- hohe Prävalenz subklinisch infizierter Tiere
- frühe Infektion im Bestand möglich
- persistierende Infektionen mit intermittierender Ausscheidung
- Übertragung durch Tierkontakt, kontaminierte Umgebung und gegebenenfalls Vektoren
- Stressfaktoren können zur klinischen Manifestation beitragen

Bestände können dauerhaft infiziert sein, ohne ausgeprägte klinische Symptome zu zeigen. Aktuelle Ergebnisse zeigen eine äußerst hohe Prävalenz für den österreichischen Schweinebestand.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Reproduktionsstörungen ohne eindeutige Ursache in Kombination mit Bestandsanamnese.

Geeignetes Probenmaterial

- Feten und Nachgeburten
- Uterusmaterial
- Zervixtupfer
- Kotproben
- Blutproben (Serologie mittels Komplementfixationstest)

Labordiagnostik

- PCR aus geeignetem Probenmaterial (Methode der Wahl)
- Serologische Untersuchungen zur Bestandsdiagnostik (z. B. KBR); Interpretation der Ergebnisse aber schwierig, weil es keine aktuellen Informationen über die Höhe und Dauer der Antikörper nach Infektion gibt
- kultureller Nachweis ist für die Routinediagnostik nicht geeignet

Diagnostische Ergebnisse sind stets im Bestandskontext zu interpretieren, da Chlamydien auch bei klinisch unauffälligen Tieren nachgewiesen werden können.

Therapie und Prophylaxe

Die Therapie basiert auf einer antibiotischen Behandlung in Kombination mit Managementmaßnahmen.

Grundsätze

- Behandlung klinisch betroffener Tiere
- gegebenenfalls Gruppenbehandlung bei Bestandsproblemen
- Auswahl geeigneter Wirkstoffe (z. B. Tetrazykline), Hinweis: Tetrazyklinresistenz ist bei *C. suis* beschrieben und kann mittels PCR (Nachweis des Gens) untersucht werden.
- aufgrund der intrazellulären Lokalisation sind zellgängige Antibiotika erforderlich

Ziel der Therapie ist die Reduktion der klinischen Auswirkungen und der Erregerausscheidung; eine vollständige Eliminierung aus dem Bestand ist häufig nicht erreichbar.

Zentrale präventive Maßnahmen umfassen

- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- Reduktion von Stressfaktoren
- konsequente Stall- und Abferkelhygiene
- derzeit keine zugelassenen Impfstoffe für das Schwein verfügbar

Tabelle 18: Übersicht Therapielinie zu Chlamydiose

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Doxycyclin; Oxytetracyclin; Chlortetracyclin**	D	Sorgfalt	Bei oraler Therapie der Chlamydiose sind tetracyklinbasierte D-Monowirkstoffe die belastbarste fachliche Option. Weitere fachlich-basierte Empfehlungen sind nicht möglich. **Cave:** Tetrazyklinresistenzen bei *C. suis*.
	Zweite Wahl	keine belastbare 2. Wahl	-	-	
	Dritte Wahl	keine belastbare 3. Wahl	-	-	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Oxytetracyclin**	D	Sorgfalt	Bei Chlamydiose sind tetrazyklinbasierte D-Monowirkstoffe die belastbarste fachliche Option. Weitere fachlich-basierte Empfehlungen sind nicht möglich. **Cave:** Tetrazyklinresistenzen bei *C. suis*.
	Zweite Wahl	keine belastbare 2. Wahl	-	-	
	Dritte Wahl	keine belastbare 3. Wahl	-	-	

Postpartales-Dysgalaktiesyndrom mit bakterieller Beteiligung



Das postpartale Dysgalaktiesyndrom (PPDS) beschreibt ein multifaktorielles Krankheitsgeschehen der Sau im peripartalen Zeitraum, das durch eine verminderte oder ausbleibende Milch- und Kolostrumproduktion gekennzeichnet ist.

Die Folgen sind abhängig vom Schweregrad:

- akute klinische PPDS- Fälle führen zu hoher Ferkelmortalität,
- subklinische PPDS-Verläufe äußern sich primär in unzureichendem Wachstum, inhomogenen Würfen („Problemwürfe“) und reduzierter Absetzleistung.

Die klinische Variabilität erschwert sowohl die Diagnosestellung als auch die Abschätzung der Prävalenz. Die Pathophysiologie von PPDS ist nicht vollständig geklärt; ein einheitlicher Krankheitsmechanismus existiert nicht. Es werden mehrere, teilweise überlappende pathophysiologische Wege beschrieben, die mit Laktogenese und Galaktopoese in Zusammenhang stehen.

Zentrale Mechanismen sind:

- endotoxinvermittelte Prozesse mit Aktivierung der angeborenen Immunantwort
- stressassoziierte Mechanismen
- das sogenannte „Body-building-Syndrom“, unterteilt in:
  - Fat sow syndrome (FSS)
  - Over-muscled sow syndrome (OMSS)

Diese Mechanismen beeinflussen die homeorhetische Anpassung, das Verhalten sowie die hormonelle und metabolische Regulation rund um den Geburtszeitpunkt.

Diagnostik

Die Diagnostik von PPDS ist primär klinisch und bestandsbezogen. Es existieren keine einheitlichen diagnostischen Kriterien.

- Einzelparameter (z. B. Körpertemperatur) sind nicht ausreichend, da peripartale Hyperthermie physiologisch sein kann.
- Biomarker als Prädiktoren für PPDS sind derzeit nicht etabliert.

Die Beurteilung erfolgt anhand:

- klinischer Befunde bei Sau und Ferkeln
- Wurfentwicklung in den ersten Lebenstagen
- betrieblicher Leistungskennzahlen

PPDS ist mit zahlreichen Risikofaktoren assoziiert, die tier-, haltungs-, fütterungs- und managementbedingt sein können.

Tierbezogene Faktoren:

- niedrige Parität (vor allem 1.–2. Wurf)
- PPDS in vorangegangener Laktation
- hohe Anzahl lebend geborener Ferkel
- Totgeburten
- Obstipation
- Fette oder übermäßig muskulöse Sauen
- ausgeprägte katabole Stoffwechsellage

Haltung und Umwelt:

- dauerhafte Fixation in der Abferkelbucht
- unzureichende Hygiene (z. B. verschmutzte Tröge)
- Hitzestress
- ungeeignete Temperaturführung im Abferkelstall

Fütterung:

- niedriger Fasergehalt
- inadäquate Energieversorgung
- ungünstiges Fettsäuremuster
- Vitamin -E-Unterversorgung
- Ergotbelastung des Futters
- unzureichende Wasseraufnahme

Management:

- spätes Einstallen in den Abferkelbereich,
- inadäquate Geburtsüberwachung,
- unsachgemäße geburtshilfliche Eingriffe.

Therapie und Prophylaxe

Die Behandlung betroffener Sauen sollte frühzeitig erfolgen und besitzt hohe Priorität.

Grundsätze

- PPDS ist eine multifaktorielle Erkrankung → Therapie stets kombiniert mit Managementmaßnahmen
- NSAIDs sind in allen klinischen PPDS-Fällen indiziert
- Oxytocin zur Stimulation des Milchflusses ist zentraler Bestandteil der Therapie
- Antibiotika nur bei klinischer Mastitis mit systemischen Symptomen indiziert

Supportive Maßnahmen

- Flüssigkeitstherapie bei der Sau (oral, rektal oder intravenös)
- Unterstützung der Ferkel (Energiezufuhr, Cross-Fostering, Wärmezufuhr)
- Elektrolyt- und Glukosegaben bei Ferkeln

Die Prävention von PPDS erfordert einen integrativen Bestandsansatz mit Fokus auf:

- angepasste Fütterung und Konditionierung der Sau
- ausreichende Wasserversorgung
- Vermeidung von Obstipation
- optimierte Stallklimaführung
- ausreichende Anpassungszeit im Abferkelstall
- strukturierte Geburtsüberwachung
- konsequente Hygiene

Prophylaktische Maßnahmen sind entscheidend, da therapeutische Eingriffe die Ursachen von PPDS nicht vollständig beseitigen können.

Tabelle 19: Übersicht Therapielinie zu Postpartales-Dysgalaktiesyndrom (PPDS)

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Sulfonamid/Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Bei PPDS werden breit einsetzbare D-Wirkstoffe mit systemischer und urogenitaler Relevanz vorangestellt. B-Reservewirkstoffe sind nachrangig. **Parenterale Therapie** ist einer oralen vorzuziehen!
	Zweite Wahl	Doxycyclin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Benzylpenicillin-Procain**	D	Sorgfalt	Bei PPDS sind penicillinbasierte D-Optionen 1. Wahl. Die Kombination wird hinter Monowirkstoffen gereiht, gefolgt von Kategorie B Wirkstoffen.
	Zweite Wahl	Sulfonamid/Trimethoprim; Gentamicin; Benzylpenicillin + Streptomycin	D, C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin; Cefquinom; Ceftiofur	B	Beschränken	

Allgemeines zur Diagnostik bei bakteriell bedingten Erkrankungen die seröse Häute, den Bewegungsapparat und/oder das zentralnervale System betreffen

Bakteriell bedingte Erkrankungen der serösen Häute, des Bewegungsapparates und des zentralnervösen Systems (ZNS) stellen beim Schwein ein klinisch, ökonomisch und tierschutzrelevantes Krankheitsgeschehen dar. Sie treten häufig im Rahmen eines systemischen Infektionskomplexes auf und manifestieren sich nicht selten als Kombinationsbilder (z. B. Polyserositis mit Polyarthritis und/oder Meningitis). Betroffen sind vor allem Saug-, Absetz- und Aufzuchtferkel, grundsätzlich können jedoch alle Alters- und Produktionsstufen erkranken. Der klinische Verlauf reicht von perakuten, hochletalen Verläufen bis zu subakut- chronischen Erkrankungen mit persistieren den Leistungseinbußen. Die Erkrankungen beruhen meist auf einer hämatogenen Streuung nach primärer Kolonisation beziehungsweise Infektion an:

- den oberen Atemwegen
- dem Gastrointestinaltrakt
- dem Urogenitaltrakt
- oder über Hautläsionen

Nach Überwindung der lokalen Abwehrmechanismen kommt es zu einer Bakteriämie mit bevorzugter Ablagerung der Erreger in:

- serösen Häuten (Pleura, Peritoneum, Perikard)
- Gelenken, Sehnenscheiden und Knochenstrukturen
- Hirnhäuten und ZNS

Die Ausprägung der Erkrankung wird wesentlich beeinflusst durch:

- Virulenz des Erregers
- Immunstatus und Alter der Tiere, sowie Koinfektionen
- Stressfaktoren (z. B. Absetzen, Umstallung, Durchmischung)
- Management- und Haltungsbedingungen

Klinische Untersuchung und Anamnese

Die klinische Präsentation ist häufig unspezifisch und syndromorientiert.

Typische Leitsymptome sind:

- Fieber, Apathie, Inappetenz
- Lahmheiten, Gelenksschwellungen, Bewegungsunlust
- Atemnot bei pleuraler Beteiligung
- neurologische Symptome (Ataxie, Festliegen, Krämpfe, Opisthotonus)
- erhöhte Mortalität, vor allem bei perakuten Verläufen

Aufgrund der Überlappung klinischer Bilder ist eine rein klinische Zuordnung zu einem spezifischen Erreger meist nicht möglich.

Probenentnahme

Die Diagnostik erfordert ein strukturiertes, syndrom- und bestandsbezogenes Vorgehen.

Zentrale Elemente sind:

- Bestandsanamnese (Alter, zeitliches Auftreten, betroffene Gruppen)
- klinische Untersuchung einzelner Tiere und des Bestandes
- gezielte Probenentnahme aus primär betroffenen Organen, wobei Abstriche von den betroffenen serösen Häuten den Organproben zu bevorzugen sind:
  - seröse Exsudate
  - Gelenkflüssigkeit
  - ZNS -Material (Liquor, Hirnhäute)
  - Organproben aus frisch verendeten oder euthanasierten Tieren
- bakteriologische Untersuchung, PCR und gegebenenfalls Histopathologie

Die Befunde sind stets im Zusammenhang mit Klinik, Alter und Bestandskontext zu interpretieren.

Interpretation und Therapie

Therapieentscheidungen basieren auf:

- klinischem Zustand der Tiere
- vermutetem Syndrom
- Alter und Produktionsstufe
- sowie den Ergebnissen der labordiagnostischen Abklärung

Grundprinzipien:

- frühzeitiger Therapiebeginn bei klinischem Verdacht
- gezielte antibiotische Therapie unter Berücksichtigung der EMA-Kategorisierung
- Supportivtherapie (z. B. NSAIDs, Flüssigkeitstherapie) nach klinischer Einschätzung
- Anpassung der Therapie nach Vorliegen von Befunden

Prophylaxe

Die Prävention dieser Erkrankungen erfordert einen integrativen Bestandsansatz mit Fokus auf:

- konsequente Biosicherheitsmaßnahmen
- stabile Tiergruppen und Stressreduktion
- Optimierung von Haltung, Hygiene und Klima
- frühzeitige Erkennung klinischer Auffälligkeiten
- Impfstrategien, sofern verfügbar und bestandsindividuell sinnvoll
- Bekämpfung von Koinfektionen, die als Wegbereiter fungieren

Prophylaktische Maßnahmen sind entscheidend, da therapeutische Interventionen insbesondere bei systemischen Verläufen häufig nur begrenzt erfolgreich sind.



Mycoplasma hyorhinis

Mycoplasma hyorhinis ist ein weit verbreiteter, fakultativ pathogener Erreger des oberen Respirationstrakts beim Schwein. Unter begünstigenden Faktoren (Stress, Koinfektionen, Managementdefizite) kann es zur systemischen Ausbreitung mit Beteiligung seröser Häute und Gelenken kommen. Typische Krankheitsbilder sind Polyserositis (Pleura, Perikard, Peritoneum) sowie Polyarthritis, vor allem bei Absetzferkeln und Jungschweinen. Der klinische Verlauf ist meist subakut, kann jedoch zu deutlichen Leistungseinbußen führen. In seltenen Fällen kommt es zu Meningitis.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

Klinik (Lahmheiten, Bewegungsunlust, Dyspnoe), Altersgruppe, Bestandsanamnese; häufig im Rahmen von Komplexerkrankungen.

Geeignetes Probenmaterial

- Gelenkspunktat
- Tupfer von betroffenen serösen Häuten, Gelenken
- Liquor bzw. Tupfer von Hirnhäuten

Labordiagnostik

- PCR aus:
  - Gelenkpunktaten
  - serösen Exsudaten
  - Lungen- oder Tonsillengewebe (*Cave: vorsichtige Interpretation, nur der Nachweis direkt von den serösen Häuten ist beweisend*)
- Kultur ist anspruchsvoll und routinemäßig kaum geeignet.

Der PCR-Nachweis ist stets im klinischen Kontext zu interpretieren, da *M. hyorhinis* auch bei klinisch unauffälligen Tieren nachweisbar sein kann.

Therapie und Prophylaxe

Grundsatz

Therapie nur bei klinischer Relevanz; immer in Kombination mit Managementmaßnahmen.

- Antibiotische Behandlung klinisch erkrankter Tiere
  - z. B. Makrolide, Tetracycline (Zulassung und Resistenzlage beachten)
- Gruppenbehandlung kann bei gehäuftem Auftreten sinnvoll sein
- Frühzeitiger Therapiebeginn verbessert Prognose

Supportiv

- NSAID zur Schmerz- und Entzündungshemmung
- Verbesserung von Stallklima und Tierkomfort

Hinweis zur Resistenztestung

Eine routinemäßige Empfindlichkeitsprüfung ist meist nicht verfügbar; Therapieentscheidung erfolgt primär empirisch. Sollte dennoch eine empirische Therapie erfolglos sein ist der Versuch der Resistenztestung durchzuführen (in spezialisierten vet.-med. Laboren möglich).

Tabelle 20: Übersicht Therapielinie zu *M. hyorhinis*

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Tylosintartrat; Lincomycin; Tiamulin**	C	Vorsicht	Bei Mykoplasmose werden fachlich besonders passende pleuromutilin-/makrolid-/lincosamidbasierte Monowirkstoffe vorgezogen. Monowirkstoffe sind Kombinationspräparaten vorzuziehen.
	Zweite Wahl	Doxycyclin; Oxytetracyclin; Chlortetracyclin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Tilmicosin; Lincomycin + Spectinomycin	C	Vorsicht	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Tiamulin; Tylosin; Tulathromycin; Tilmicosin; Tildiprosin**	C	Vorsicht	Bei Mykoplasmose werden fachlich mykoplasmennähere pleuromutilin-/makrolid-/lincosamidbasierte Monowirkstoffe vorgezogen.Kombinationspräparate folgen als 3. Wahl.
	Zweite Wahl	Oxytetracyclin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Lincomycin + Spectinomycin	C	Vorsicht	



Mycoplasma hyosynoviae

Mycoplasma hyosynoviae ist ein bedeutender Erreger der nicht-eitrigen Arthritis beim Schwein. Die Infektion verläuft meist ohne Allgemeinsymptome, führt jedoch zu ausgeprägten Lahmheiten und Leistungseinbußen. Betroffen sind vor allem Aufzucht- und Mastschweine, häufig nach Umstallung oder anderen Stressereignissen.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

- Akute, oft wechselnde Lahmheiten
- Fehlende oder nur milde Allgemeinsymptome
- Häufig mehrere Tiere betroffen

Geeignetes Probenmaterial

- Gelenkspunktat
- Synovialmembran

Labordiagnostik

- PCR aus:
  - Gelenkpunktaten (bevorzugt)
  - Synovialmembran
- Kultur nur eingeschränkt praktikabel

Hinweis: Der Nachweis aus Atemwegsmaterial ist diagnostisch nicht aussagekräftig.

Therapie und Prophylaxe

Grundsatz

Therapie nur bei klinisch erkrankten Tieren.

- Antibiotische Behandlung:
  - z. B. Tetracycline, Makrolide
- Einzel- oder Gruppenbehandlung je nach Bestandslage

Supportiv

- NSAID zur raschen Lahmheitsreduktion
- Reduktion von Stressoren (Umstallung, Rangkämpfe)

Prognose: Bei frühzeitiger Behandlung meist gut, chronische Gelenksveränderungen möglich.

Tabelle 21: Übersicht Therapielinie zu *M. hyosynoviae*

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Doxycyclin**	D	Sorgfalt	
	Zweite Wahl	Valnemulin; Tiamulin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Lincomycin, Tylosintartrat, Tilmicosin, Florfenicol	C	Vorsicht	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Lincomycin + Spectinomycin; Tilmicosin; Tulathromycin; Tildiprosin**	C	Vorsicht	
	Zweite Wahl	Tiamulin; Florfenicol	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	



Glaesserella parasuis (Glässer-Krankheit)

Glaesserella parasuis ist der Erreger der Glässer'schen-Krankheit, gekennzeichnet durch Polyserositis, Polyarthritis und Meningitis. Die Erkrankung betrifft vor allem Absetzferkel und Jungschweine.

Viele Stämme sind Teil der physiologischen Nasenflora; klinische Erkrankung tritt vor allem bei Stress, Immundefiziten oder nach PRRSV-/Influenza-Infektionen auf.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

- Fieber
- Atemnot
- Lahmheiten
- ZNS-Symptome (Ataxie, Festliegen)

Geeignetes Probenmaterial

- seröse Exsudate
- Tupfer von betroffenen serösen Häuten
- Gelenkspunktat/-tupfer
- Liquor/Gehirntupfer

Labordiagnostik:

- PCR oder Kultur (auf NAD-hältigen Medien bzw. mit Ammenstrich)
- Typisierung (Serotyp/Virulenzmarker) kann für Bestandsmanagement sinnvoll sein

Nasentupfer sind nicht geeignet zur Diagnose der klinischen Erkrankung.

Therapie und Prophylaxe

Grundsatz

Früher Therapiebeginn entscheidend.

- Antibiotische Behandlung
- Gruppenbehandlung bei Bestandsausbrüchen

Supportiv

- NSAID
- Optimierung von Klima, Besatzdichte, Hygiene

Tabelle 22: Übersicht Therapielinie zu *G. parasuis*

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Doxycyclin; Sulfonamid/Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Zur Behandlung der Glässer-Krankheit werden breit systemisch einsetzbare D-Optionen bevorzugt. Es folgen C-Wirkstoffe mit guter systemischer Wirkung, während Reservefluorchinolone die 3. Wahl darstellen.
	Zweite Wahl	Florfenicol; Lincomycin; Tylosintartrat	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Florfenicol; Tulathromycin; Tildipirosin**	C	Vorsicht	Zur Behandlung der Glässer-Krankheit werden fachlich nahe und systemisch gut verteilte C-Wirkstoffe bevorzugt. Es folgen breite D-Optionen, während Reservewirkstoffe die 3. Wahl darstellen.
	Zweite Wahl	Amoxicillin; Ampicillin; Benzylpenicillin-Procain	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin; Cefquinom; Ceftiofur	B	Beschränken	



Streptococcus suis

Streptococcus suis ist ein bedeutender Erreger von Leptomeningitis, Septikämie, Polyarthritis und Endokarditis beim Schwein. Die Erkrankung tritt vor allem bei Absetzferkeln und Mastschweinen auf. Zoonotische Bedeutung beachten (Arbeitsschutz!).

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

- Plötzliche Todesfälle
- ZNS-Symptome (Krämpfe, Festliegen)
- Lahmheiten, Fieber

Geeignetes Probenmaterial

- Tupfer von betroffenen serösen Häuten, Gelenk, Gehirn
- Vollblut (bei Septikämie)
- Herzklappen (bei Endokarditis valvularis)

Labordiagnostik

- bakteriologische Untersuchung
- PCR möglich
- Serotypisierung epidemiologisch sinnvoll, therapeutisch meist ohne Relevanz

Therapie und Prophylaxe

Grundsatz

Sofortige Behandlung erforderlich.

- Antibiotische Therapie:
  - Penicilline (empirisch Mittel der Wahl)
- Bestandsbehandlung bei gehäuftem Auftreten

Supportiv

- NSAID
- Stressreduktion

Hinweis zur Resistenztestung

Antibiogramme sind sinnvoll, jedoch sind klinische Breakpoints nur eingeschränkt verfügbar. *S. suis* weist hohe Resistenzraten gegenüber Sulfonamid/Trimethoprim und Tetrazyklinen auf.

Tabelle 23: Übersicht Therapielinie zu *S. suis* mit ZNS-Beteiligung

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Sulfonamid/Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Bei ZNS-Beteiligung rückt Sulfonamid/Trimethoprim wegen der besten ZNS-Eignung in die 1. Wahl. Doxycyclin folgt vor Fluorchinolonen.
	Zweite Wahl	Doxycyclin; Amoxicillin; Ampicillin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Sulfonamid/Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Bei ZNS-Beteiligung rückt Sulfonamid/Trimethoprim wegen der besten ZNS-Eignung in die 1. Wahl. Doxycyclin folgt vor Fluorchinolonen.
	Zweite Wahl	Doxycyclin; Amoxicillin; Ampicillin	D	Sorgfalt	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	

Tabelle 24: Übersicht Therapielinie zu *S. suis* mit systemischer Beteiligung

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Benzylpenicillin-Procain**	D	Sorgfalt	Für systemische *S. suis*-Fragestellungen sind Wirkstoffe der Kategorie D die 1. Wahl. Es folgen gewebegängige C-Alternativen, während Reservewirkstoffe der Kategorie B die 3. Wahl darstellen.
	Zweite Wahl	Sulfonamid/Trimethoprim; Florfenicol	D, C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Cefquinom; Ceftiofur	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Ampicillin; Benzylpenicillin-Procain**	D	Sorgfalt	Für systemische *S. suis*-Fragestellungen sind Wirkstoffe der Kategorie D die 1. Wahl. Es folgen gewebegängige C-Alternativen, während Reservewirkstoffe der Kategorie B die 3. Wahl darstellen.
	Zweite Wahl	Sulfonamid/Trimethoprim; Florfenicol	D, C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Cefquinom; Ceftiofur	B	Beschränken	



Ödemkrankheit (EDEC)

Die Ödemkrankheit wird durch Shiga-Toxin-2E-bildende *Escherichia coli* verursacht und betrifft vor allem Absetzferkel. Sie ist primär eine toxische Erkrankung, nicht eine klassische bakterielle Entzündung.

Diagnostik

Verdachtsdiagnose

- Plötzliche Todesfälle
- ZNS-Symptome (Ataxie, Krämpfe)
- Lid-, Stirn- oder Mesokolonödem

Geeignetes Probenmaterial

- Dünndarm bzw. Dünndarminhalt (bevorzugt Jejunum)
- Dünndarmgewebe Formalin-fixiert

Labordiagnostik

- Bakteriologische Untersuchung mit weiterführendem Gen-Nachweis mittels PCR von:
  - Stx2e
  - F18-Fimbrien

Therapie und Prophylaxe

Grundsatz

Antibiotika haben nur begrenzten Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

Frühzeitige Behandlung kann sinnvoll sein, bevor die Toxinwirkung dominiert

Supportiv

- Flüssigkeit
- Entzündungshemmung
- Bestandsmaßnahmen zentral (Fütterung, Absetzmanagement)
- Verwendung genetisch resistenter Schweinerassen
- Verwendung einer Vakzine zur Verhinderung der Ödemkrankheit

Tabelle 25: Übersicht Therapielinie zu Ödemkrankheit (EDEC)

Therapielinie		Wirkstoff(e)	EMA-Kategorie		Hinweis
Orale Therapie	**Erste Wahl**	**Apramycin; Paromomycin Sulfat; Neomycin; Gentamicin**	C	Vorsicht	Zur Behandlung der Ödemkrankheit sind oral lokal wirksame Monowirkstoffe 1. Wahl. Colistin folgt als Reserveoption für Gramnegative Darmerkrankungen, während Fluorchinolone 3. Wahl sind.
	Zweite Wahl	Colistin	B	Beschränken	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	
Parenterale Therapie	**Erste Wahl**	**Amoxicillin; Sulfonamid/ Trimethoprim**	D	Sorgfalt	Bei parenteraler Therapie der Ödemkrankheit wird auf breite D-Optionen zurückgegriffen, gefolgt von Gentamicin als Gramnegativ orientierte Monooption. Reservewirkstoffe der Kategorie B bleiben nachrangig.
	Zweite Wahl	Gentamicin	C	Vorsicht	
	Dritte Wahl	Enrofloxacin; Marbofloxacin; Danofloxacin	B	Beschränken	

Referenzen

Gehring, Ronette, Jonathan P. Mochel, and Ivo Schmerold. 2023. 'Understanding the Background and Clinical Significance of the WHO, WOAH, and EMA Classifications of Antimicrobials to Mitigate Antimicrobial Resistance'. Frontiers in Veterinary Science 10. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2023.1153048.

Giguère, Steeve. 2013. 'Antimicrobial Drug Action and Interaction'. In Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine. John Wiley & Sons, Ltd. https://doi.org/10.1002/9781118675014.ch1.

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

VetSuisse, GST, and Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen BLV. 2022. 'Umsichtiger Einsatz von Antibiotika Bei Rindern, Schweinen, Kleinen Wiederkäuern und Neuweltkameliden'. StAR – Strategie Antibiotikaresistenzen. https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/tiere/tierkrankheiten-und-arzneimittel/tierarzneimittel/therapieleitfaden.pdf.download.pdf/therapieleitfaden-de.pdf

https://www.vetpharm.uzh.ch/Cms/clinipharmtox/clinidoc.html

https://medicines.health.europa.eu/veterinary/de

Arbeitsgruppe „Therapieleitfaden“ der VetAustria Fachgruppe Schwein

Autor:innen

Leitung der Arbeitsgruppe Therapieleitfaden Schwein:
Dr.med.vet. Lukas Schwarz, Dipl. ECPHM

Autor:innen:
Dr.med.vet. Ursula Ruczizka-Schmied (Fachbereich Schwein; TGÖ)
Mag.med.vet. Eva Klingler (Vetpraxis Hegerberg; NÖ)
Mag.med.vet. Franz Wolf (Tierärzte Schönau; OÖ)
Dr.med.vet. Wolfgang Pendl, Dipl. ECPHM (Tierarzt Dr. Pendl; STMK)
Dr.med.vet. Lukas Schwarz, Dipl. ECPHM (Schweinemedizin; Vetmeduni)

Weitere Mitarbeit durch:
Mag.med.vet. Verena Rücker (BMASGPK)
Dr. Gabriele Rothmüller (BASG)
Dr. Eva Sodoma (AGES)
Tzt. Leonard Barta (AGES)
PD. Dr. Igor Loncaric (Vetmeduni)
Univ.-Prof. Dr.med.vet. Andrea Buzanich-Ladinig Dipl. ECPHM (Schweinemedizin; Vetmeduni)
Dr.med.vet. Gottfried Schoder (TGD OÖ)
Mag.med.vet. Melina Nefischer (Vetmeduni)
Dr. Tanja Bußweg (BMASGPK)
MMVZ Natalia Ramirez-Espinola (BMASGPK)
Mag.med.vet. Florian Fellinger (BMASGPK)

VetAustria Koordination:
Univ.-Prof. Dr.med.vet. Clair Firth, MSc (Öffentliches Veterinärwesen, Vetmeduni)



“

Die richtige Diagnose ist wegweisend
für den Therapieerfolg.