

GROSSTIER

Veterinärmedizinisches
Fachorgan des Arbeitskreises
Großtierpraxis für
tierärztliche Beratung
und Bestandsbetreuung



PRAAXIS *Mit Kleintierwademecum*

SONDERDRUCK

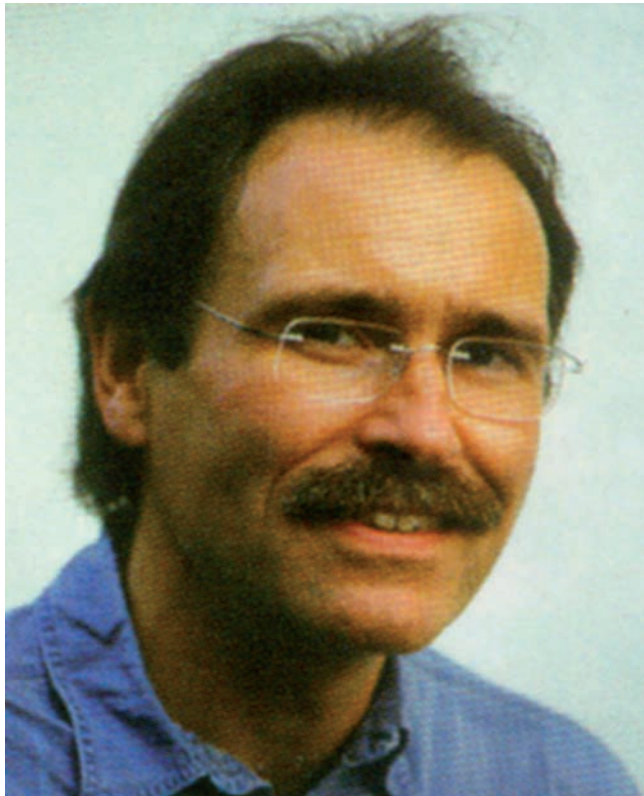
Harnwegsinfektionen bei Sauen

überreicht durch:



Pathogene Bakterien im Harntrakt

Wo liegen die Unterschiede?



Prof. Michael Wendt ist an der Klinik für Kleine Klauentiere, Forensische Medizin und Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Hannover tätig. Er ist seit Jahren ausgewiesener Fachmann für Harnwegserkrankungen von Sauen, u.a. hat er auf diesem Gebiet habilitiert.

von M. Wendt

Unter heutigen Haltungsbedingungen stellen die Infektionen des Harntrakts einen wesentlichen Anteil der Erkrankungen von Sauen dar. Die häufigsten an Harnwegsinfektionen (HWI) beteiligten mikrobiellen Erreger sind *Escherichia (E.) coli* (Abb. 1), Streptokokken und *Actinobaculum (A.) suis* (Abb. 2; Übersicht 1).

A. suis im Harntrakt

Während *E. coli* einen typischer Vertreter der fäkalen Flora darstellt, ist *A. suis* auf den Harntrakt

Dieser und die folgenden vier Beiträge sind Vorträge eines Internationalen Symposiums der Firma Vétoquinol zum Thema „Urinary tract infections“, Lissabon (2006). Aus dem Englischen übertragen von Petra Jost, Presseck.

Übersicht 1: Inzidenz verschiedener Erreger bei Vorliegen einer HWI

Pathogene Arten	Vorkommen
<i>Escherichia coli</i>	++++
Streptokokken	+++
<i>Actinobaculum suis</i> (früher <i>Actinomyces</i> , <i>Eubacterium</i> und <i>Corynebacterium suis</i>), <i>Enterokokken</i> (<i>Ent. faecalis</i> , <i>faecium</i> , <i>uberis</i>), <i>Proteus</i> spp., Staphylokokken (<i>S. hyicus</i>)	++
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	+
<i>Arcanobacterium pyogenes</i> <i>Bacillus</i> spp. <i>Clostridium</i> spp. <i>Edwardsiella</i> spp.	
<i>Acinetobacter</i> spp. <i>Enterobacter</i> spp.	(+)
<i>Alcaligenes</i> spp.	

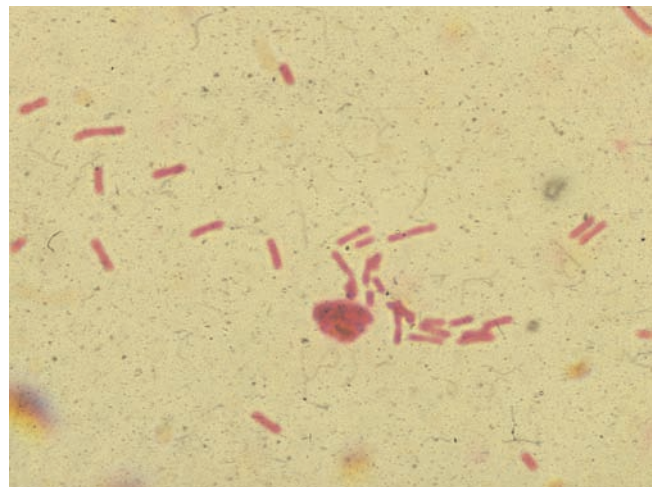


Abb. 1. Mikroskopische Ansicht von *E. coli* im Harnsediment.

spezialisiert. Die Anzüchtung dieser anaeroben grampositiven Spezies ist schwierig. Der Erreger produziert Urease, die den im Urin befindlichen Harnstoff zu NH_3 spaltet, daher der Ammoniakgeruch des Urins infizierter Tiere. *A. suis* besitzt keine

Nitratreduktase und kann so auch keine Nitrite im Urin produzieren. Werden Urinsedimente unter dem optischen Mikroskop untersucht, wird *A. suis* von zahlreichen roten Blutkörperchen begleitet. Die durch den Erreger verursachte Hämaturie ist für den Kliniker meist offensichtlich. Das Hauptreservoir für dieses Bakterium bilden die Eber.

A. suis verfügt zwar über Fimbrien, ihr Adhäsionsvermögen ist jedoch nicht so gut erforscht wie für *E. coli*-Stämme. Diesbezüglich ist eine in den frühen 1990er Jahren durchgeführte Studie von Carr und Walton (1992) interessant, welche die Charakteristika von 65 *E. coli*-Isolaten von Sauen mit HWI oder vaginalem Ausfluss untersuchte. Bei keinem der Stämme war eine serologische Differenzierung möglich, keines der Isolate produzierte Hämolyse. Es hatten jedoch 27 Isolate (41,5 %) Typ-1-Fimbrien

In den meisten Fällen werden bei Pyelonephritiden *A. suis* und *E. coli* gemeinsam gefunden.

und waren in der Lage Erythrozyten vom Schwein *in vitro* zu agglutinieren. Lediglich eines der Isolate (1,5 %) hatte Typ-P-Fimbrien. Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass *E. coli*-Stämme mit speziellen Fimbrien an bestimmten Formen von HWI (Typ 1: Zystitis, Typ P: Pyelonephritis) beteiligt sind.

10⁵ KbE/ml Harn Grenzwert für Bakterien im Harn

Als Grenzwert für den Bakterienbesatz (aerobe Mikroorganismen) bei Harnwegsinfektionen wurden eine Mindestzahl von 10⁵ KbE/ml Urin festgelegt (KbE =

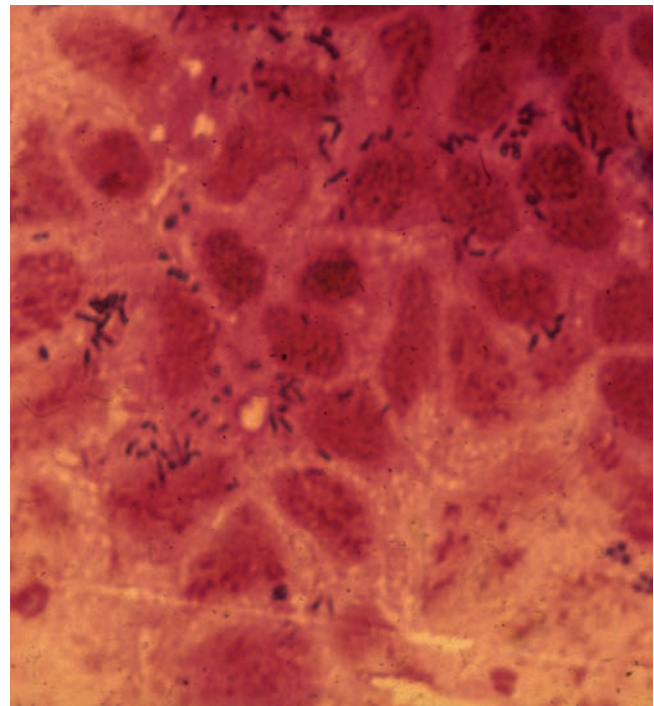


Abb. 2. Mikroskopische Ansicht von *Actinobaculum suis* im Harnsediment.

Kolonie bildende Einheiten). Zu Beginn der Infektion kann über eine kurze Periode eine asymptomatische Bakteriurie beobachtet werden. Danach ist im Falle von *E. coli*-Infektionen das Hauptsymptom nur eine Zystitis, wohingegen *A. suis* häufig zusätzlich eine Pyelonephritis verursacht (Übersicht 2). *E. coli* gilt als Wegbereiter für *A. suis*-Infektion in der Blase, *A. suis* sorgt für eine aufsteigende Infektion zu den Nieren (s. u.), die über eine Urämie zum Tod des Tieres führt. Fieber tritt selten auf, manchmal kommt es bei Pyelonephritis zur Hyperthermie. Bezüglich der Urinveränderungen ist es so, dass Eiter häufiger bei Mischinfektionen auftritt, an denen *E. coli* beteiligt ist. Dies können Begleitinfektionen durch Streptokokken oder *A. suis* sein. Ist *A. suis* beteiligt, ist die Hämaturie mit dem bloßen Auge erkennbar.

Übersicht 2: Klinische Symptome einer Harntraktinfektion

	Asymptomatische Bakteriurie	Zystitis	Zystitis und Pyelonephritis
Fressunlust	-	-	+ / ++
Allgemeinstörung	-	-	+ / ++
Hyperthermie	-	-	-
Hypothermie	-	-	+
Harnveränderungen	-	+ / ++	+++
Ausfluss	-	+	++
Schmerzhaftes Abdomen	-	-	+
Anämie	-	-	+
Urämie	-	-	+ / ++

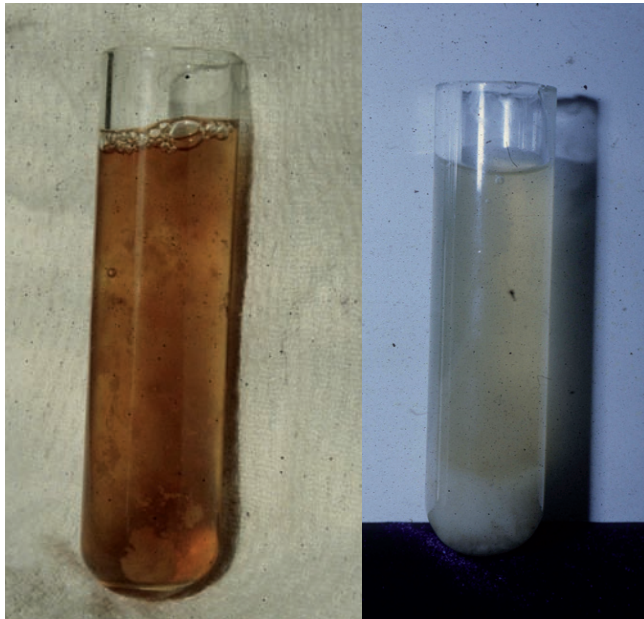


Abb. 3. Hämaturie.

Abb. 4. Pyurie.

Erscheinungsbild des Urins

Zur Darstellung der Harnveränderungen wurden Sauen in einer Studie nach der Art ihrer Erkrankung und den beteiligten Mikroorganismen in vier Gruppen eingeteilt (Übersicht 3). In der Gruppe 2 lagen unspezifische Zystitiden vor, *A. suis* war nicht beteiligt, es wurde dabei nur sehr selten Blut im Urin gefunden. In der dritten Gruppe bei Zystitiden (Abb. 3) mit Beteiligung von *A. suis* waren Hämaturien häufiger.

Am ausgeprägtesten waren sie in Gruppe 4 im Zusammenhang mit Pyelonephritiden. In solchen Fällen roch der Urin sehr stark nach Ammoniak. In Gruppe 3 wiesen nur wenige Proben (2/9) diesen Geruch auf, bei Pyelonephritiden war die Anzahl jedoch wesentlich größer (5/7). Darüber hinaus begannen alle Urinproben ab Gruppe drei aufgrund von Pyurie (Abb. 4) Trübungen zu zeigen. Im Hinblick auf das Vorkommen von Harn-eiweiß konnte festgestellt werden, dass vereinzelt auch Schweine ohne Krankheitsanzeichen einen Harn-Eiweiß-Gehalt von mehr als 0,3 g/l aufwiesen (3/23). Der Anteil von Sauen mit Proteinurie war in Gruppe 4 am höchsten (6/7). Der mittlere Harn-pH-Wert in den Gruppen 1 und 2 zeigte keinen Unterschied (7,01 bzw. 7,04), bei den Gruppen 3 und 4 lag er mit 7,76 bzw. 7,84 deutlich höher, da *A. suis* den pH-Wert durch Ammoniakproduktion beeinflusst. Bei einigen Sauen konnten Harn-pH-Werte bis zu 9 gefunden werden. Allerdings muss man im Bezug auf dieses Kriterium vorsichtig mit der Beurteilung sein, da der Harn-pH auch von der Futterration der Sauen beeinflusst wird.

Untersuchung zur Übertragung durch Eber

Bei 200 Ebern, die im Schlachthof beprobt wurden, fand sich unabhängig vom Alter der Tiere bei annähernd 70 % *A. suis* im Präputialdivertikel (Übersicht 4). Im Gegensatz dazu war eine Infektion der Blase bei den männlichen Tieren eher selten, zweifellos aufgrund der Länge der Harnröhre. Der hohe Anteil

Übersicht 3: Gruppenbildung in Abhängigkeit beteiligter Krankheitserreger

Gruppe	Klinischer Status	Anzahl Sauen	Hämat-urie	NH ₃ -Geruch +/++	Trübung Pyurie	Protein > 0,3 g/l	mittlerer Harn-pH-Wert
1	gesund	23	0/23	0/0/23	2/23	3/23	7,01
2	Bakteriurie, Zystitis (9x <i>E. coli</i> , 2x Staphylokokken, 1x Streptokokken, 1x Mischinfektion) keine Beteiligung von <i>A. suis</i>	13	1/13	2/0/13	4/13	3/13	7,04
3	Zystitis (9x <i>A. suis</i> , dabei 6x Mischinfektionen)	9	4/9	3/2/9	9/9	4/9	7,76
4	Zystitis und Pyelonephritis (7x <i>A. suis</i> , dabei 6x Mischinfektionen)	7	6/7	1/5/7	7/7	6/7	7,84

Übersicht 4: Infektion von Ebern mit *A. suis*

	<i>A. suis</i> negativ	<i>A. suis</i> positiv (Präputial- divertikel und Präputium)	<i>A. suis</i> positiv (Präputial- divertikel und Harnblase)	Total
Eber < 18 Monate	12	36	7	55
Eber > 18 Monate	35	100	10	145
Total	47 (23,5 %)	136 (68,0 %)	17 (8,5 %)	200

potentieller Überträger von *A. suis* ist ein Risikofaktor im Natursprung. Dagegen ist die Kontamination von Samenportionen bei künstlicher Besamung kaum ein Risiko, da *A. suis* auf dem Ejakulat zugesetzte Antibiotika in der Regel empfindlich reagiert.

Bakteriologische Diagnostik

Wie bereits erwähnt, ist *A. suis* im Labor schwer nachzuweisen. Nach der anaeroben Anreicherung (in Thioglycolat-Boullin), muss stets ein



Abb. 5. Gesunde Harnblase (Innenansicht).



Abb. 6. Gesundes Harnblasenepithel (Übersicht, 125x).

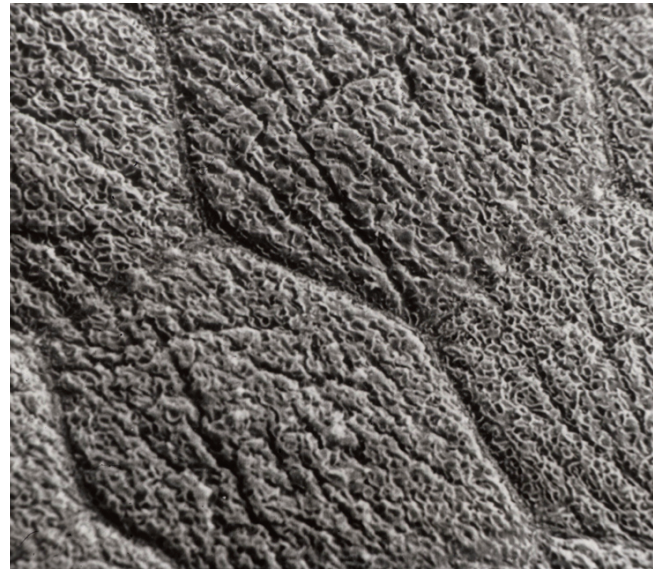


Abb. 7. Deckzellen eines gesunden Harnblasenepithels (2.500x).

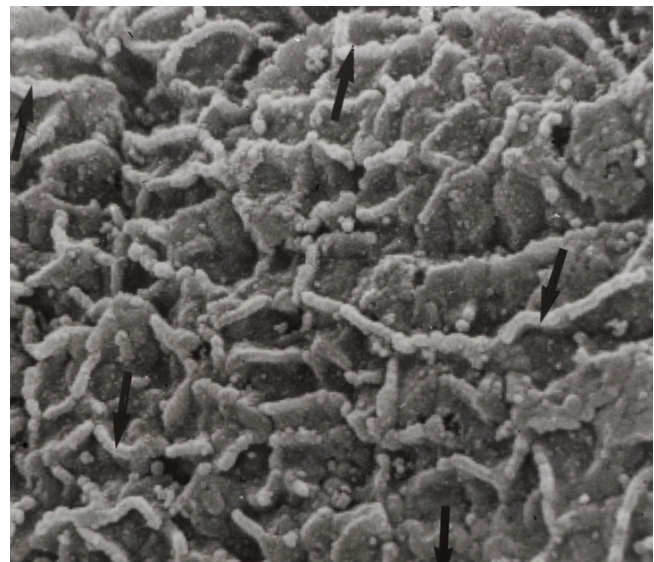


Abb. 8. Oberflächenstruktur (Microplicae) einer Deckzelle (gesundes Harnblasenepithel, 2.500x).

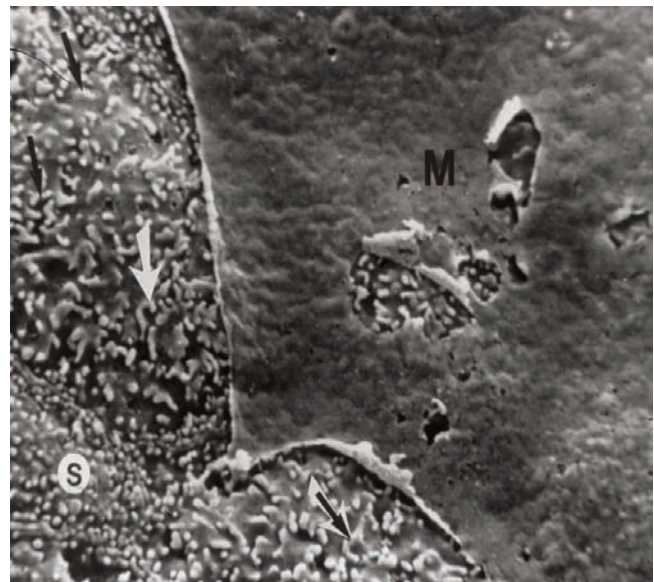


Abb. 9. Deckzellen bedeckt von einer Mukusschutzschicht (M; gesundes Harnblasenepithel, 12.500x).

Selektivnährboden mit Colistin, Nalidixinsäure und Metronidazol verwendet werden, andernfalls wird *A. suis* von anderen Bakterien überwachsen. Das Bakterium kann auch durch indirekte Immunfluoreszenz nachgewiesen werden. Bei Verwendung polyklonaler Antikörper aus Kaninchen kann *A. suis* sehr schnell im Urinsediment sichtbar gemacht werden.

Bilder der normalen Blase

Nachfolgend wird eine Reihe Bilder von Harnblasen ohne HWI dargestellt (Abb. 5 - 9). Die Schleimhautoberfläche einer gesunden Blase erscheint glatt und glänzend. Einzelne große Falten sind makroskopisch erkennbar (Abb. 5). Unter dem Raster-Elektronenmikroskop betrachtet, erscheint die Mukosa stark gefaltet (Abb. 6). Die oberste Schicht der Zellen des Blasenepithels (Urothelium) ist regelmäßig. Bei stärkerer Vergrößerung weisen die Deckzellen hexagonale Strukturen auf (Abb. 7), eine noch größere Auflösung lässt die Oberflächenstruktur der

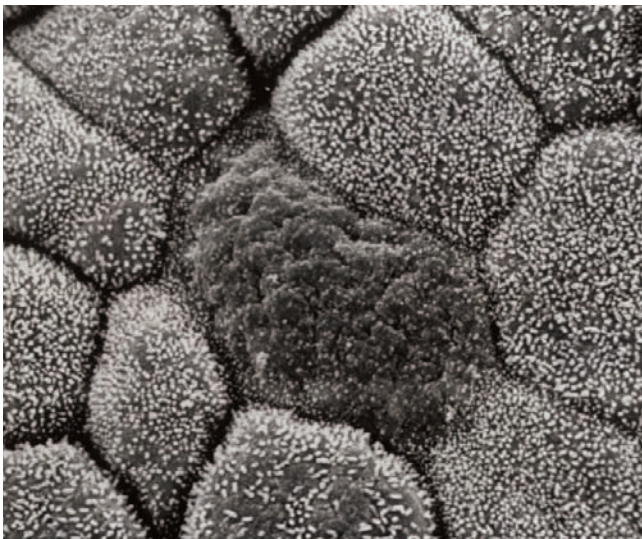


Abb. 10. Unreife Intermediärzellen bei einer *E. coli*-Zystitis (5.000x). Es fehlt die Deckzellschicht.

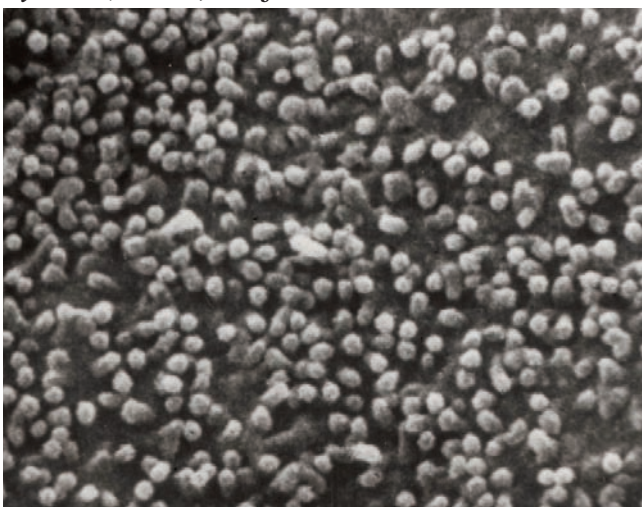


Abb. 11. Oberflächenstruktur (microvilli) einer Intermediärzelle (*E. coli*-Zystitis, 25.000x).

Deckzellen erkennen, die mit leistenförmigen Mikroplicae bedeckt sind (Abb. 8). Ein anderes Bild derselben Vergrößerung zeigt eine Mukusschutzschicht, die das Urothelium normalerweise bedeckt (Abb. 9). Im Gegensatz zu anderen Bakterien kann sich *E. coli* mit Hilfe seiner Typ-1-Fimbrien an diese Schicht anheften.

Zystitis: Sichtbare Läsionen an der Blase

Eine *E. coli*-bedingte Zystitis geht in den meisten Fällen mit Veränderungen an der Blasenbasis einher, Veränderungen am Blasenhalss sind selten (Abb. 12). Im Falle einer mit *E. coli*-infizierten Blase zeigt das Raster-Elektronenmikroskop die urotheliale Oberfläche in einem komplett anderen Zustand: Die sichtbaren Zellen zeigen keine leistenförmige Struktur mehr, aus dem einfachen Grund, da die oberste Schicht des Urotheliums nicht mehr existiert und an ihrer Stelle eine Schicht kleinerer, mit Mikrovilli bedeckter Intermediärzellen, sowie Becherzellen zu sehen sind (Abb. 10 und 11). Das gleiche Phänomen kann in einer gesunden Blase auftreten, in diesem Falle jedoch lokal sehr begrenzt, dies steht im Zusammenhang



Abb. 12. *E. coli*-Zystitis.

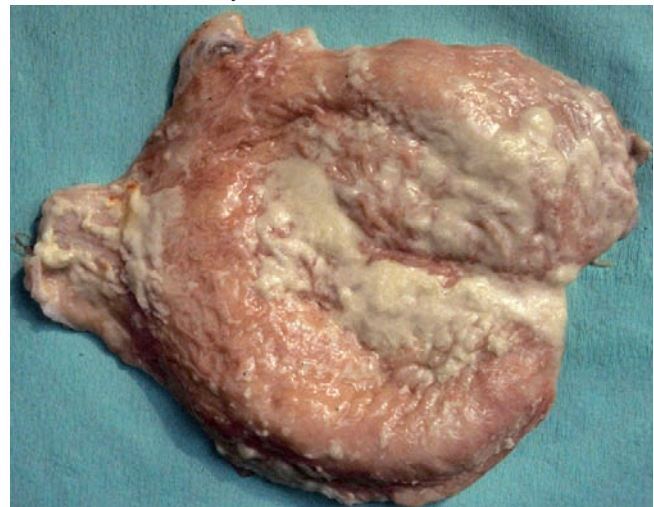


Abb. 13. Zystitis bei Mischinfektion mit *E. coli* und Streptokokken.



Abb. 14. *A. suis*-bedingte Zystitis.

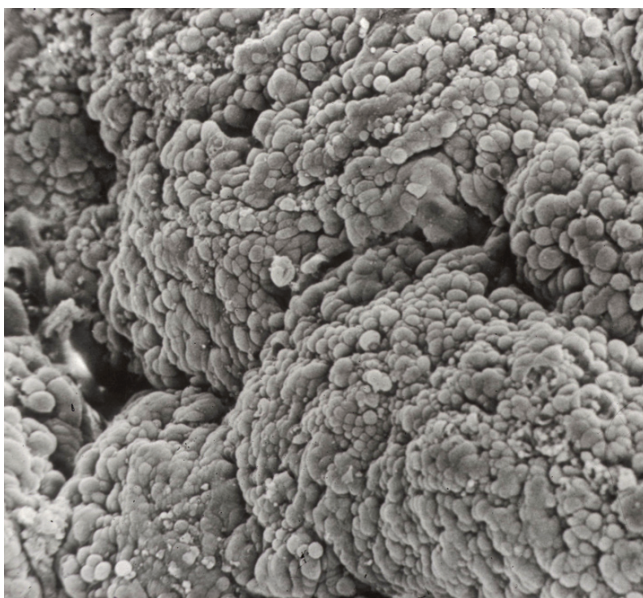


Abb. 15. Unregelmäßige Schleimhautoberfläche bei einer *A. suis*-Zystitis (Übersicht, 500x).

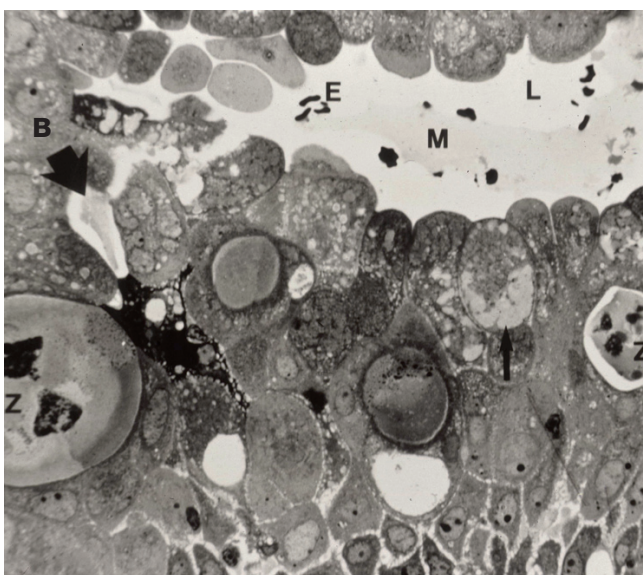


Abb. 16. Muköse Degeneration des Blasenepithels (320x); G = Globet-Zellen, Z = Zystische Degeneration von Globet-Zellen).

mit der natürlichen Abschilferung einzelner Deckzellen (Turnover). Becherzellen werden in einem intakten Urothelium jedoch nicht gefunden.

Abbildung 13 zeigt die Innenansicht einer Blase während einer Mischinfektion mit *E. coli* und Streptokokken. Die eitrige Entzündung ist offensichtlich, die Mukosa der Blase ist stark angegriffen. *A. suis*-bedingte Läsionen sehen denen durch *E. coli* verursachten ähnlich, aber die Entzündung hat einen ausgeprägten hämorrhagischen Charakter und betrifft in der Regel die gesamte luminale Oberfläche der Blase (Abb. 14).

Die gleiche Blase zeigt bei der Untersuchung unter dem Raster-Elektronenmikroskop einen Verlust der regelmäßigen Oberflächenarchitektur (Abb. 15), die Zellen haben unterschiedliche Formen und Oberflächenstrukturen, wobei nur noch wenige Mikrovilli vorhanden sind. Man findet nekrotische Zelle, der gesamte Zellverband ist stark aufgelockert (Abb. 16). Unter stärkerer Vergrößerung ist es möglich, Bakterien zu erkennen, die an den epithelialen Zellen haften. Unter dem Transmissions-Elektronenmikroskop ist darüber hinaus eine zystische Degeneration von Becherzellen als Zeichen einer starken Schleimhautschädigung sichtbar. Mukus wird aus den Zysten über Öffnungen in der Blasenwand sezerniert, was als überschießende Abwehrreaktion der Mukosa gewertet werden kann.

Die Rückflussventile „klemmen“

Dort, wo die Harnleiter sich in den dorsalen Teil des Blasenhalses öffnen, befinden sich Schleimhautfalten als Ventile, die sich immer dann öffnen, wenn Urin aus der Niere in die Blase fließen soll. Die Ventile bleiben den Rest der Zeit geschlossen und verhindern den Rückfluss von Harn (Abb. 17).



Abb. 17. Ureteröffnungen bei einer gesunden Blase (Sonden eingeführt).

Während einer durch *A. suis* verursachten Zystitis, bei der die gesamte Oberfläche der Blaseschleimhaut involviert ist, werden diese Schleimhautfalten teilweise oder komplett zerstört (Abb. 18), d.h., der Urin kann in Richtung Niere zurückfließen und dabei in der Blase vorhandene Bakterien mit sich führen. Eine sich derart ausbreitende Infektion kann als ursächlich für die Entstehung von Pyelonephritiden verstanden werden.

In allen Sauenherden zeigen 10-15 % der Sauen eine unspezifische Zystitis (wie beispielsweise *E. coli*-Zystitis), Pyelonephritiden sind zu 1 bis 2 % zu beobachten. Problematisch wird es, wenn der Anteil über 20 % (Zystitiden) bzw. 3 bis 4 % (Pyelonephritiden) steigt. Eine ökonomisch gerechtfertigte Intervention wird durch den Verlauf der Erkrankungen bestimmt: Bei *A. suis*-Infektionen sind die Verluste im Allgemeinen durch den Tod der Sauen bedingt. Bei *E. coli*-Infektionen sind die Verluste eher durch

puerperale Störungen (MMA, Ferkelverluste, Umrauschen) gekennzeichnet. Häufig wird vom Landwirt zunächst lediglich eine erhöhte Umrauscherquote angegeben. Auch in solchen Fällen sollte immer an HWI und chronische Endometritiden gedacht werden.

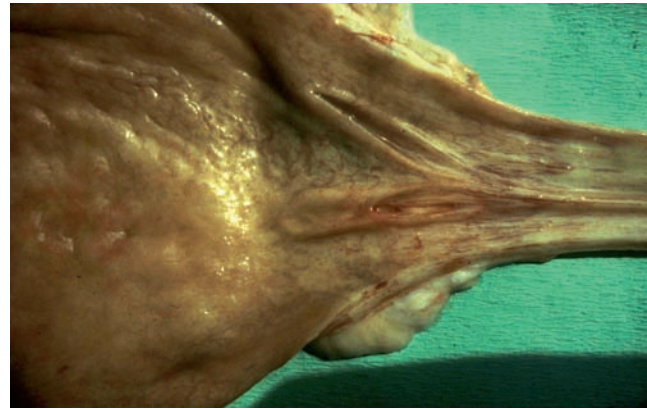


Abb. 18. Pathologisch veränderte Ureteröffnungen.

Pathophysiologische Betrachtungen

Urogenitalerkrankungen (UTI)



Prof. Glen Almond vertritt die Schweinegesundheit und -produktion im Department of Population Health and Pathobiology des College of Veterinary Medicine, North Carolina State University.

von G. Almond

Mit Blick auf Zystitis und UTI stehen zwei Erreger im Vordergrund der Betrachtung: *Escherichia coli* und *Actinobaculum suis*. In der pathologischen Sektion gibt bereits die Verteilung der Blasenwandläsionen Hinweise auf den ursächlichen Keim. *E. coli* verursacht Läsionen am Blasenboden, wohingegen *A. suis* pathologische Veränderungen im Bereich des Blasenhalses und der Harnleitereinmündungen verursacht (Abb. 1). In diesem Zusammenhang muss betont werden, dass die detailliertesten Untersuchungen diesbezüglich von Prof. Michael Wendt (Tierärztliche Hochschule Hannover) durchgeführt wurden.



Abb. 1. *A. suis*-Infektion – Nekrotische Veränderungen an den ureterovesicalen Klappen.

Neben den zwei genannten Keimspezies gibt es weitere, die eine pathologische Relevanz bei UTIs besitzen: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. und *Arcanobacterium pyogenes*. In der Humanmedizin gibt es zudem eine besondere Gruppe von *E. coli*-Stämmen, die als uropathogene *E. coli* (UPEC) bezeichnet werden. Theoretisch sind auch Viren in der Lage, UTIs hervorzurufen. Ein Nachweis ist bislang nicht gelungen, was möglicherweise mit den Nachweismethoden zusammenhängt.

Allgemeine Bemerkungen

Die Verbreitung der künstlichen Besamung ist sicherlich als Grund für den eindeutigen Rückgang der von *A. suis* verursachten UTIs bei Sauen zu nennen, gilt doch das präputiale Divertikel des Ebers als Reservoir für den Erreger.

Wenn eine zu geringe Wasseraufnahme als Risikofaktor für UTIs bekannt ist, so müssen wir uns dennoch über die Risiken der Empfehlung von zu hohen Wassergaben Gedanken machen. Philip Leneveu stellte klar, dass feuchte Stallböden bei übermäßigem Wasserangebot ein Risiko darstellen. Sind Luftfeuchtigkeit und Temperatur hoch, dann hält sich die Sau zu 90 % des Tages in einer feuchtwarmen, kontaminierten Umgebung auf.

Anatomisch gesehen fällt auf, dass sich die Harnröhrenmündung bei Sauen in sehr kurzer Entfernung zur Vulva befindet. Aus diesem Grund kann eine aufsteigende Infektion mit *E. coli* sehr leicht erfolgen. Bezüglich des Barriereeffekts der vaginalen Flora sollte berücksichtigt werden, dass sich die Vagina per definitionem von der Vulva bis zur Zervix erstreckt, so dass sich der Grossteil der Vagina anterior der Harnröhrenmündung befindet. Schließlich sollte man ins Gedächtnis rufen, dass die Effektivität der zellulären Immunabwehr in Abhängigkeit des Östrogenspiegels variiert: Das Risiko einer bakteriellen Infektion ist im frühen Östrus geringer als während des übrigen Reproduktionszyklus. Die Vagina ist zudem bei jedem Abferkeln extremen Belastungen ausgesetzt. Bei jeder Geburt wird sie maximal gedehnt und jede Geburt löst Traumata aus – sichtbar oder unsichtbar. Nach der Geburt können Verletzungen der Vulva bei Gruppenhaltung durch Bisse anderer Sauen entstehen. Das Procedere der künstlichen Besamung spielt ebenfalls eine Rolle. Einige Besamer scheinen etwas zu überzeugt von ihrer Technik zu sein. Sie beachten die einfachsten Grundregeln der Hygiene nicht, reinigen die Vulva vor der Einführung des Katheters nicht mehr und machen weitere Fehler. Erstaunlicherweise scheint dies keinen nachteiligen Einfluss auf die Fruchtbarkeit zu haben. Die Auswirkungen

dieser Praktiken auf Infektionen des Urogenitaltrakts hat allerdings bisher niemand untersucht.

Durch *Actinobaculum suis* verursachte UTIs

In den USA konnte beobachtet werden, dass die Häufigkeit der mit UTI in Zusammenhang stehenden Probleme parallel zur steigenden Intensivierung der Produktion verläuft. Dies hängt aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Tatsache zusammen, dass den Arbeitern durch die gestiegene Arbeitsintensität nicht immer ausreichend Zeit zur Arbeitserledigung oder zur Weiterbildung gegeben wird. Eine weitere Begleiterscheinung ist die Verringerung der jeder Sau zur Verfügung stehenden Wassermenge und damit eine Abnahme der Häufigkeit des Urinabsatzes (zwei- bis dreimal pro Tag; einige Sauen urinieren nur einmal täglich).

Der Stoffwechsel von *A. suis* ist zweifellos einer der Faktoren, der die Effektivität des Keimes bei der Kolonisation der Blase trotz fehlender Adhäsionseigenschaften erklärt. Der Keim spaltet Harnstoff zu Ammoniak. Dieser erhöht den pH-Wert des Urins auf

Ist *E. coli* für die initiale Implantation von *A. suis* in der Harnblase notwendig?

einen Wert, der das Bakteriumwachstum unterstützt und gleichzeitig die Mukosa der Blase schädigt. Des Weiteren fördert die pH-Wert-Erhöhung den Gehalt an Salzen und Kristallen, an denen die Bakterien leicht anhaften können. Ein wesentlicher Aspekt der Kontrolle von Urogenitalinfektionen ist daher eine Absenkung des pH-Wertes im Urin der Sauen.

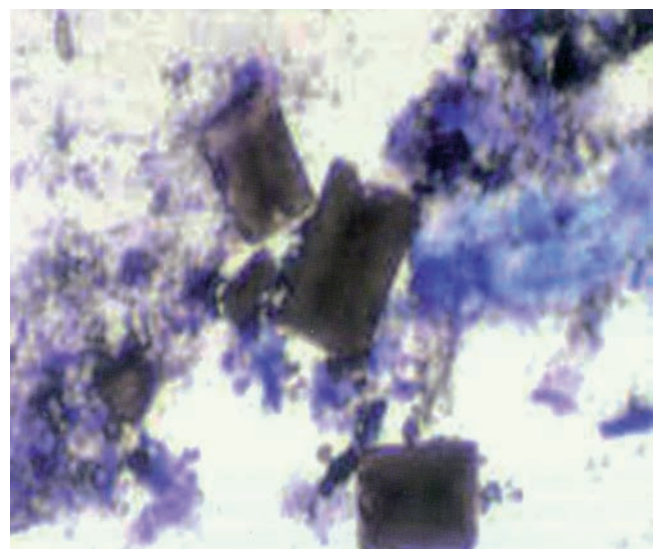


Abb. 2. Kristalle im Sauenurin.

Eine Frage gilt es noch zu beantworten: Wird *E. coli* zur anfänglichen Implantation von *A. suis* in der Blase benötigt? (Anmerkung: *E. coli* wird aufgrund der *E. coli*-bedingten Schleimhautschädigung als Wegbereiter für *A. suis*-Infektionen angesehen, da sich *A. suis* anscheinend nur schlecht an das intakte Epithel anheften kann). Im Sediment des Urins ist nicht selten eine Kristallisation augenfällig (Abb. 2), in ihr befinden sich Triphosphatkristalle, in denen *A. suis*-Bakterien eingeschlossen sind. Die Kristalle sind so auffällig, dass sie schon makroskopisch leicht zu erkennen sind. (Kristallurien sind häufig so markant, dass sie als Ablagerungen [„Kalkharnen“] hinter der Sau auffallen.)

Durch *E. coli* verursachte UTIs

Die meisten der über *E. coli* verfügbaren Daten stammen aus der Humanmedizin, insbesondere die über UPEC. Uropathogene Bakterienstämme haben effiziente Systeme entwickelt, die ihnen die Besiedlung der Blase ermöglichen. Dies können Hämolsine, Proteasen oder Adhäsionsfaktoren wie Fimbrien und Pili sein. Darüber hinaus konnte beobachtet werden, dass UPEC in der Lage ist, sich subklinisch innerhalb der Epithelzellen der Blase zu entwickeln. Dort entgeht die Keimspezies der leukozytären Phagozytose. Gleichzeitig wird ein Erregerreservoir gebildet, das für wiederkehrende Infektionen verantwortlich ist. Dies legt den Schluss nahe, dass eine einzige Urinprobe nicht ausreicht, um Urogenitalinfektionen sicher zu diagnostizieren. Insbesondere ist ein einzelner negativer Befund nicht beweisend. Die durch eine *E. coli*-Infektion verursachten makroskopischen Läsionen der Blase sind ebenso typisch (Abb. 3). Die vorhandene Eitermenge kann erheblich und von käsigem Konsistenz sein. Abschließend ist anzumerken, dass die Niere selbst bei hochgradigen, bakteriellen

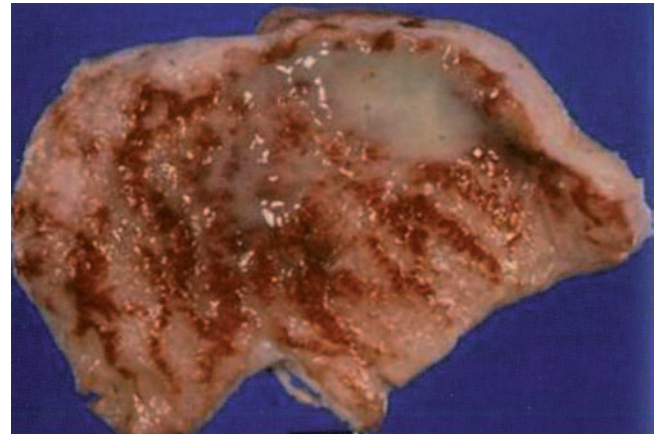


Abb. 3. Läsionen unter Eiterbildung bei *E. coli*-Infektionen.

Zystitiden in das Erkrankungsgeschehen nicht involviert ist.

Bei den Abwehrmechanismen der Blase spielt der Urin eine Hauptrolle: Der Urinstrahl beim Harnablass schwemmt normalerweise jedes Bakterium, das nicht am Uroepithel haftet, hinweg. Im Blasenepithel eingebettet befinden sich Becherzellen, die den Mucus der inneren Blasenoberfläche bereitstellen. Dieser Schleim bildet ebenfalls eine Barriere, die eine Adhäsion von *E. coli* verhindert. Das Uroepithel verhindert den Kontakt mit den systemischen Immunkomponenten jedoch nicht vollständig. So funktioniert die Immunantwort auch während einer UTI, da die interzelluläre Kommunikation gut ausgeprägt ist. Speziell die Oberfläche der epithelialen Zellen exprimiert spezielle Rezeptormoleküle (Toll-like-Receptors oder TLRs), die die spezifischen molekularen Merkmale der Bakterienoberfläche erkennen. Ist die Erkennung abgeschlossen, aktivieren die Epithelzellen, die TLRs tragen, ein spezifisches Programm, das zur Bildung von Entzündungsmediatoren führt. Dies bewirkt einerseits einen Zustrom an neutrophilen Granulozyten und andererseits eine

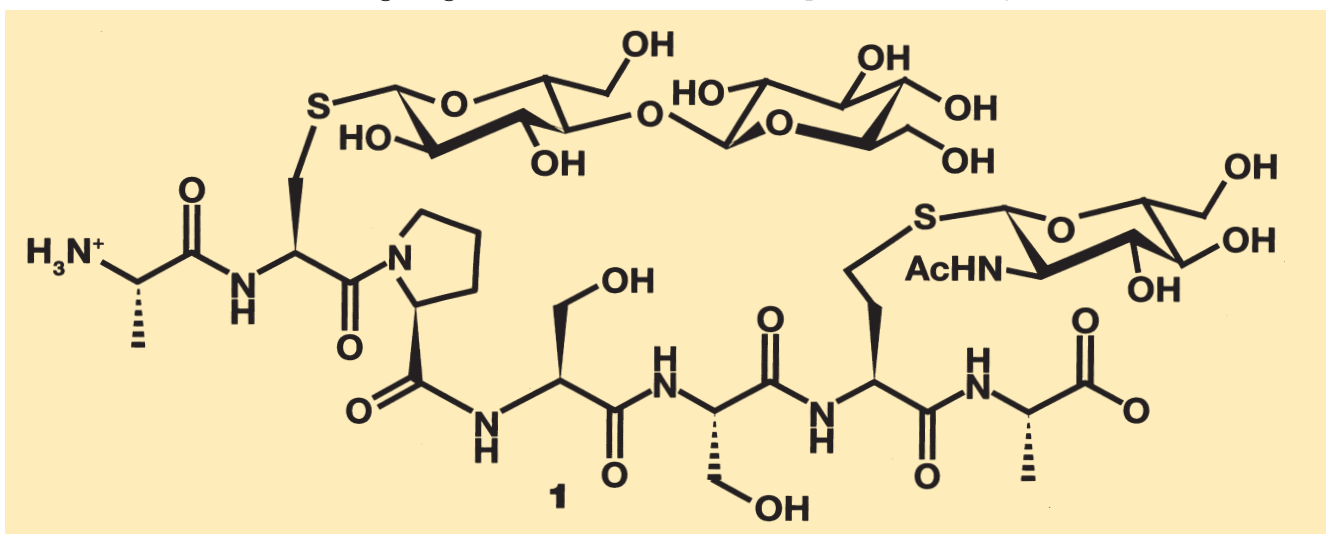


Abb. 4. Chemische Struktur des Tamm-Horsfall-Proteins.

entsprechende Immunantwort. Versuche an Mensch und Maus haben gezeigt, dass die Zellen des Uroepithels zwei Arten von TLRs absondern (TLR 4 und TLR 11). TLR 4 wird durch Lipopolysaccharide gramnegativer Bakterien (einschl. *E. coli*) aktiviert. TLR 11 wird ausschließlich durch UPEC aktiviert. Dies ist ein ganz neuer Bereich der Immunologie und es wäre sinnvoll, weiter daran zu arbeiten, um zu einem besseren Verständnis der Pathophysiologie von UTIs bei Sauen zu kommen.

Schließlich ist die Blase in der Lage, antibakterielle Proteine zu sezernieren. Eines dieser Proteine ist bekannt unter dem Namen „Tamm-Horsfall Protein“ (Abb. 4). Man weiß seit langem, dass es in der Henleschen Schleife synthetisiert wird. Es hat jedoch mehr als 50 Jahre gedauert, seine tatsächliche Rolle aufzuklären: Es ist antimikrobiell wirksam. Seine detaillierte Struktur ist erst vor kurzem bestimmt worden (Org. Biomol. Chem., 2004, 2, 31-33).

Die Blase produziert auch Defensine, eine weitere Proteinfamilie mit einer den antibiotischen Peptiden ähnlichen Struktur. Die Rolle der Defensine im Schutzmechanismus der Blase wird kontrovers diskutiert. Die häufig im Urin der Sau gefundenen Proteine sind nicht immer mit einer Erkrankung assoziiert.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass *E. coli* und *A. suis* perfekt an das Milieu des Harntrakt angepasst sind. Andere Keimspezies sind jedoch ebenfalls in der Lage, die Blase zu kolonisieren. Es gilt die Frage zu beantworten, ob diese beiden Bakterien bei einer Infektion der Blase in synergistischer Weise interagieren.

Zu den Abwehrmechanismen der Blase beim Schwein zählen der Mucus, die Struktur des Uroepithels, die TLRs, die Schutzproteine, aber ebenso Wasser, Wasser, Wasser.

Soll individuell behandelt werden?

Behandlungsstrategien bei UTI



Prof. Arlette Laval leitet das Farm Animals Medicine Department, im Besonderen die Schweinegesundheit und -produktion der École Nationale Vétérinaire de Nantes und ist Vorsitzende des französischen Komitees für Schweinegesundheit und -produktion.

von A. Laval

Infektionen des Urogenitaltrakts (UTI) von Sauen sind nicht nur in Frankreich ein erhebliches Problem. Auch in anderen Ländern muss man sich mit dieser Erkrankung auseinandersetzen und Wissenschaftler vieler Länder stehen deshalb in intensivem Erfahrungsaustausch. Französische Untersuchungen haben gezeigt, dass Infektionen des Urogenitaltrakts auch ohne klinische Anzeichen in einem Betrieb vorhanden sein können. Hinzu kommt, dass sich mit steigender Zahl an Trächtigkeiten pro Sau die UTI-Inzidenz erhöht. 30 % der trächtigen Sauen mit 4 und mehr Trächtigkeiten leiden nach einer französischen Studie aus dem Jahre 2003 unter einer UTI. Es besteht offensichtlich ein enger Zusammenhang mit den hygienischen Bedingungen während der Geburt. Pyelonephritiden treten im Gegensatz zu einfachen Harnwegsinfektionen weniger häufig auf. Eine französische Untersuchung (2006) auf Schlachthöfen zeigte, dass lediglich drei von 1300 wöchentlich geschlachteten Schweinen an einer Pyelonephritis litten. Entzündungen der Zervix, Uterusinfektionen und auch Bewegungsstörungen leisten der Entstehung einer Pyelonephritis sicherlich Vorschub.

Behandlung akuter Infektionen

Sauen mit einer akuten UTI zeigen häufig Hämaturie, ein schlechtes Allgemeinbefinden, außerdem liegen sie viel. Eine antibiotische Behandlung sollte, wenn

die Erkrankung mit Temperaturerhöhung einhergeht, muss die Therapie so schnell wie möglich erfolgen, um plötzliche Todesfälle zu vermeiden. Bei akutem Verlauf ist an eine Infektion mit *A. suis* zu denken, es können jedoch auch Enterobakterien ursächlich beteiligt sein, zumal sich *A. suis* aufgrund der künstlichen Besamung auf dem Rückzug befindet.

Die Behandlung sollte mit einem parenteralen Breitspektrum-Antibiotikum durchgeführt werden. Dabei sind Antibiotika zu bevorzugen, die über den Harn eliminiert werden. Zehn Tage nach Therapieabschluss sollte der Erfolg überprüft werden. Dazu kann ein Harnteststreifen empfohlen werden. Als ideale Methode gilt jedoch nach wie vor das Anlegen einer Bakterienkultur. Der Grenzwert für einen bakteriologisch verdächtigen Urin liegt bei 10^4 KbE/ml. Diese Methode hat jedoch einen Nachteil: Es kann nicht zwischen Therapieversagen und einer erneuten Infektion unterscheiden werden. Der Harntrakt jedoch kann in den 10 Tagen der Beobachtungsphase durch ein anderes Bakterium infiziert werden.

Behandlung chronischer Infektionen

Als klinische Zeichen einer chronischen UTI gelten insbesondere der vaginale Ausfluss gegen Ende des Harnabsatzes oder das Ausbleiben eines regelmäßigen Östrus. Der Verdacht kann durch einen Harnteststreifen und/oder durch das Anlegen einer Bakterienkultur (Grenzwert 10^4 KbE/ml) erhärtet werden.

Die Behandlung chronischer UTIs hat zum Ziel, Uterusinfektionen (häufig; Abb. 1) bzw. Pyelonephritiden (weniger häufig; Abb. 2) vorzubeugen. Üblicherweise wird die Behandlung einer Gruppe von Sauen oder der gesamten Sauenherde (exkl. Jungsau) dann durchgeführt, wenn 20 % der Sauen klinische Symptome zeigen. Die antibiotische Behandlung

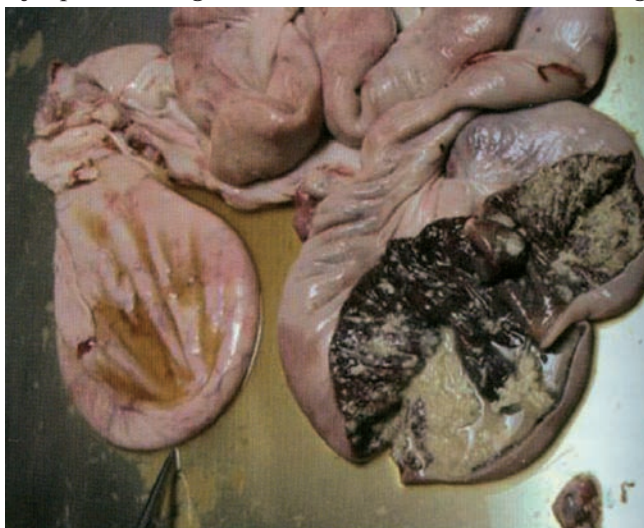


Abb. 1. Uterusinfektion.

kann bei tragende Sauen über das Futter, bei laktierenden Sauen über das Trinkwasser erfolgen. Der Zeitpunkt einer antibiotischen Therapie ist von zentraler Bedeutung. Sinnvoll ist, die Herde in zwei Gruppen zu behandeln, jeweils in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit. Eine Empfehlung lautet, die tragenden Sauen 4 Tage vor bis 4 Tage nach der Geburt oder der künstlichen Besamung zu behandeln.

Sind die Symptome einer UTI subklinisch und der Einfluss auf die Reproduktionskennzahlen innerhalb akzeptabler Grenzen, so können alternative Behandlungskonzepte überlegt werden. Der Fütterungseinsatz von harnansäuernden Präparaten oder anderen Substanzen auf pflanzlicher Basis erscheint dann sinnvoll. Die genannten Maßnahmen verfolgen das Ziel, den pH-Wert des Urins zu senken und eine Urinsteinbildung so zu verhindern. Darüber hinaus wird die Wirksamkeit der verabreichten Antibiotika ggf. erhöht und erneute bakterielle Besiedelungen des Harntrakts erschwert.

Auswahlkriterien für ein geeignetes Antibiotikum

Für die Behandlung einer UTI sollten Antibiotika bevorzugt werden, die in antimikrobiell aktiver Form und in hoher Konzentration über den Urin ausgeschieden werden. Diese pharmakokinetischen Eigenschaften sind bedeutender als die Resistenzergebnisse aus dem Agardiffusionstest, da in vivo meist höhere Wirkstoffkonzentrationen im Harn erreicht werden. Sinnvoll ist hingegen eine Empfindlichkeitbestimmung der isolierten Bakterien anhand ihrer minimalen Hemmstoffkonzentration (MHK). Der MHK-Wert kann der Wirkstoffkonzentration im Harn gegenübergestellt werden, um den Therapieeffekt abzuschätzen. Dies ist von Vorteil, da der



Abb. 2. Pyelonephritidis.

Agardiffusionstest nur qualitative Resultate liefert (S, I oder R; sensibel, intermediär, resistent).

Bei Infektionen mit *A. suis* ist Amoxicillin das Mittel der Wahl. Auch andere β -Lactame sind wirksam. Sie haben den Vorteil einer hohen antimikrobiellen Aktivität bei gleichzeitig niedrigem Resistenzniveau. Andererseits sind inzwischen viele *E. coli*-Stämme gegen diese Wirkstoffgruppe hochresistent, so dass selbst extreme Urinkonzentrationen unwirksam sind. In diesen Fällen sollten TMP-Sulfonamid-Kombinationen oder Fluochinolone eingesetzt werden.

Die Dauer der Behandlung hängt von der Interaktion zwischen Wirkstoff und Mikroorganismus ab. Für die zeitabhängig-wirksamen Substanzen Amoxicillin und TMP-Sulfonamid muss eine Behandlungsdauer von mindestens 10 Tagen kalkuliert werden. Für die konzentrationsabhängig wirksamen Fluochinolone ist hingegen eine hohe Dosierung über einen kürzen Zeitraum wirksam.

Eine Reinfektion muß mittels Harnteststreifen oder einer bakteriologischen Untersuchung überprüft werden. Diese Kontrolle sollte 3 (D3) und 10 (D10) Tage nach Ende der antibiotischen Behandlung erfolgen. Felduntersuchungen in Frankreich zeigten in der Tat hohe Reinfektionsraten: 30-60 % and D3 60-80 % an D10. Die Schwankungen in der Erfolgsquote liegen einerseits in der Wirkstoffcharakteristik und andererseits in dem Resistenzverhalten des Bakterienstamms begründet. So ist es nicht ungewöhnlich, dass z.B. nach einer TMP-Sulfonamid-Behandlung eine Reinfektionsrate von mehr als 90 % beobachtet werden kann. Eine weitere Ursache für einen Behandlungsmisserfolg ist der zu späte Beginn der Therapie, denn das Vorhandensein großer Eitermengen behindert das Eindringvermögen des Antibiotikums. Nicht vergessen werden darf, dass wiederholte Behandlungen die Selektion von resistenten Bakterienstämmen fördern. Schließlich sollte man sich auch an den „Pollyanna Effekt“ erinnern

(Marchant 1992): Misst man die Wirksamkeit einer Behandlung ausschließlich an ihrem Einfluss auf die klinischen Symptome, dann erscheinen Wirkstoffe mit einer ausgezeichneten antibakteriellen Wirkung weniger effektiv, als sie es tatsächlich sind. Substanzen mit einer schwachen antibakteriellen Aktivität erscheinen jedoch effektiver, als sie es in Wirklichkeit sind.

Bei der Auswahl des Antibiotikums ist die finanziell günstigste Variante nicht immer die beste Lösung hinsichtlich der Reinfektionsrate. Antibiotika mit unzureichender Aktivität fördern darüber hinaus die Selektion von bakteriellen Resistenzgenen innerhalb der kommensalen Keimpopulation (Begleitflora). Da-

Es sollten Antibiotika bevorzugt werden, die im Urogenitaltrakt hohe Aktivität und Konzentrationen zeigen.

raus entsteht eine Gefahr für die Ferkel im Abferkelstall und insbesondere nach dem Absetzen.

Bei *A. suis*-Infektionen sollte auf jeden Fall über die Behandlung der Sauen hinaus der Deckeber nicht vergessen werden, dessen Präpuptialdivertikel ein Refugium für diesen Keim darstellt. Eber können lokal mit β -Lactamen behandelt werden.

Begleitende Behandlung

Als erste Maßnahme in Problembeständen ist für eine Wasserversorgung in adäquater Qualität und Quantität zu sorgen. Die entsprechende Wassermenge liegt in beheizter Umgebung für Jungsaugen bei 12-15 l/Tag, für Sauen bei 15-18 l/Tag oder generell bei der 3,4 bis 4-fachen Wassermenge/kg Futter. Im Sommer bzw. bei hohen Außentemperaturen muss das

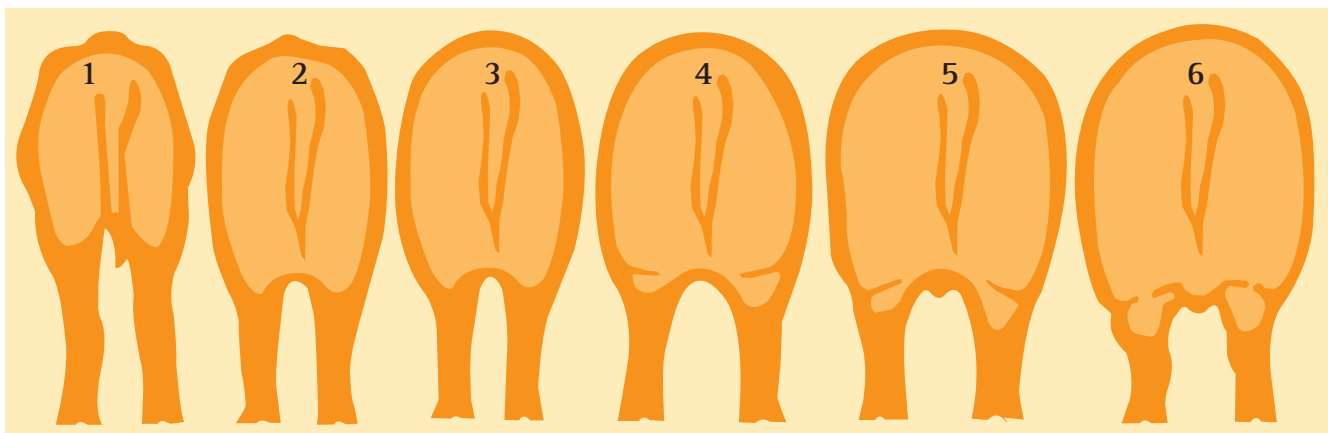


Abb. 3. Körperkonditionen von Sauen.

Wasserangebot um 10-20 % erhöht werden. Wichtig ist, dass das Wasser nicht länger als eine Stunde im Tränkebecken stehen bleibt. Der Boden hinter/unter der Sau muss mindestens einmalig täglich gesäubert werden. Wichtig ist ein leistungsfähiges Lüftungssystem, dass die Abtrocknung nach dem Harnabsatz sicherstellt. In Gruppenhaltung stehen die Sauen länger, womit die Gefahr einer aufsteigenden Infektion über den Stallboden vermindert ist. Wird Stroh verwendet, muss darauf geachtet werden, das stets ausreichend Einstreu zur Verfügung steht. Auch die Demographie der Herde ist von Bedeutung. Es macht keinen Sinn zu alte oder reproduktionsgestörte Sauen zu halten. Rauschen Sauen zum dritten Mal um, so sollten sie zur Schlachtung gehen. Eine Untersuchung von Blase und Nieren auf dem Schlachthof gibt wertvolle Informationen darüber, ob eine Herde ernsthaft gefährdet ist oder ob es sich um eine Fruchtbarkeitsstörung anderer Genese handelt.

Die Körperkondition der Sauen sollte regelmäßig überprüft werden. Als BCS (body condition score) während der Trächtigkeit sind die Noten 3 bis 4 anzustreben (Abb. 3 und 4).

Viele ungeklärte Fragen

Wasserverbrauch von Zuchtsauen



Philippe Leneuve ist Produktions und Tiergesundheits Project Manager am Institut Supérieur des Productions Animales et des Industries Agro-alimentaires (ISPAIA). Von 1994 – 2000 war er verantwortlicher Tierarzt für Porcs Sud Bretagne.

von P. Leneuve



Abb. 4. Sauen mit BCS-Note 4 (links) bzw. 2 (rechts).

Schlussbemerkung: Die Harnwegsinfektion der Sau ist eine Faktorenkrankheit, die nach zootechnischer, diätetischer und medikamentöser Intervention verlangt. Grundsätzlich gilt jedoch: Auch das beste Antibiotikum kann UTIs als Herdenproblem nicht lösen. Folglich müssen alle Risikofaktoren eines Betriebes kontrolliert werden.

Tragende Sauen

Es ist unmöglich, in der wissenschaftlichen Literatur eine Übereinstimmung über die optimale Wassermenge, die einer Zuchtsau angeboten werden sollte, zu finden. Es stehen nur einige Schätzwerte zur Verfügung. Landrain (2005) analysierte beispielsweise 20 Literaturstellen zu diesem Thema und ermittelte Durchschnittswerte von 14,5 l/Tag mit einer Standardabweichung von 13-20 l/Tag. Der Minimalverbrauch wurde in diesen Arbeiten mit 7 l/Tag, der Maximalverbrauch mit 25 l/Tag angegeben.

Die in Frankreich in den frühen 1980er Jahren von Madec durchgeführten Studien maßen der Wasserversorgung bei Sauen eine große Bedeutung zu. Auf die zwei Risikofaktoren für UTIs (zu wenig Wasser; Sauen sitzend), die in diesen Arbeiten eindeutig identifiziert wurden, wird in fachlichen Ratschlägen für Sauenhalter immer wieder Bezug genommen. Man sollte sich vor Augen halten, dass das Risiko einer Unterversorgung mit Wasser schon bei weniger als 11,5 l/Tag bestehen kann und das zu Zeiten, in denen Francois Madec bereits ein Minimalangebot von 15 l/Tag empfahl. All dies mündete in das heutige Konzept „Trink mehr“.

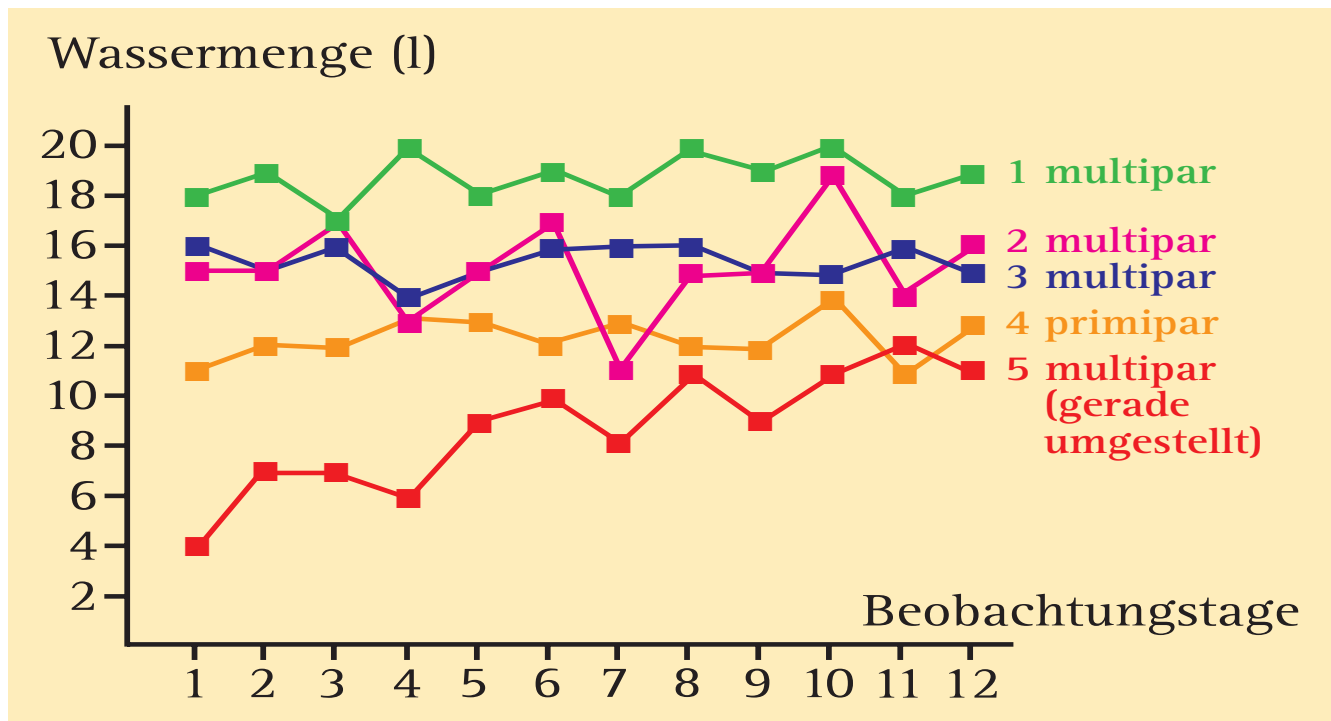


Abb. 1. Wasserkonsum von Sauen.

Betrachtet man die Untersuchungen von Madec (1985), so wird deutlich, dass es starke individuelle und tagesabhängige Schwankungen im Wasserverbrauch der Sauen gab (Abb. 1). Grundsätzlich trinken Sauen mit mehreren Würfen mehr als Jungsau.

Es gibt jedoch auch bestimmte Umwelteinflüsse: Im Fall der Sau Nr. 5 (Abb. 1) zeigte das Protokoll, dass der Wasserverbrauch abfiel, als das Tier in ein

anderes Haltungssystem (Anbindehaltung) verbracht wurde. Der Anfangs niedrige Verbrauch korrespondierte mit einer Stressperiode, wonach das Tier 5 Tage für eine Anpassung brauchte, um schließlich den Level des Wasserverbrauchs der anderen Sauen zu erreichen.

Im Rahmen der Untersuchungen zur Wasseraufnahme versuchte das Team um Madec (1985) auch das Wasserangebot für tragende Sauen bis an einen Grenzwert heran zu reduzieren, bis klinische Symptome identifiziert werden konnten. Das spezifische Gewicht des Urins stieg dabei in Relation zur Verringerung der aufgenommenen Wassermenge (physiologische Reaktion). Ab 6 l/Tag zeigten sich bei den Sauen Urinsteine (1 Tag nach der Wasserreduktion; Abb. 2), Hämaturie (5 Tage nach der der Wasserreduktion) und Proteinurie. Die Protokolle von 258 Sauen aus acht Betrieben zeigten, dass 12 % der Sauen weniger als 10 l/Tag tranken. Dies muss in der Beratung für Tierhalter klar gemacht werden. Das Augenmerk der Tierhalter ist damit auf jene Sauen zu richten, die nicht ausreichend trinken und damit UTI-gefährdet sind. Dies gilt vor allem für Jungsau. Ab der 11. Trächtigkeitswoche begannen alle Sauen weniger zu trinken. Da in Frankreich tragende Sauen meist über Flüssigfütterung versorgt werden, entspricht das Wasser im Futter (zwei Futtervorlagen pro Tag), sofern keine Selbsttränken zur Verfügung stehen, der insgesamt angebotenen Wassermenge. Das Protokoll der Wasseraufnahme von 150 manuell gefütterten (2 Futtervorlagen) und über eine Tränkeleitung mit Wasser versorgten Sauen zeigte eine



Abb. 2. Urinsteine.

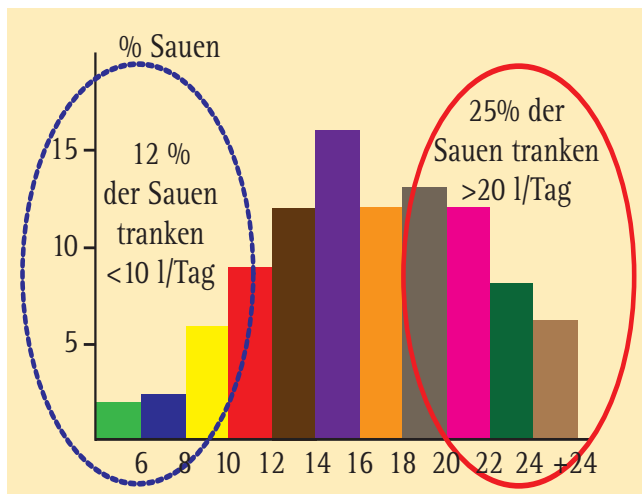


Abb. 3. Individueller Wasserkonsum von Sauen.

Wasseraufnahme von 7,2 l während der Morgenfütterung und 6,3 l während der Abendfütterung. Wenn eine zweimalige Flüssigfütterung unzureichend erscheint (z.B. im Sommer), kann Wasser über das Flüssigfütterungssystem gegeben.

Als Konsequenz der Anwendung dieses Systems in den 1990er Jahren verbrauchten die Sauen aller Wahrscheinlichkeit nach zwischen 18 und 22 Liter Wasser pro Tag. Dies ist erheblich mehr als die in 1985 registrierten 14,5 l. Es ist zu fragen, wie bedeutsam dies ist und ob es Auswirkungen auf die Gesundheit der Sau hat. Zurück zu den Untersuchungen von 1985 und zur rechten Seite der Abb. 3. Es ist zu sehen, dass 1985 schon 25% der Sauen mehr als 20 l/Tag tranken. Diese Sauen müssen häufiger als andere uriniert haben. Französische Richtlinien zur Sauenhaltung fordern hohe Hygienestandards. Diese können jedoch eher bei reduziertem als bei reichlichem Wasserangebot eingehalten werden. Die Stallböden sind dann trockener, sauberer und weniger glitschig (Abb. 4), so dass die Tiere seltener ausrutschen. Damit werden die Sauenhalter eher dazu angehalten, Einstreumittel für einen trockenen Stallboden zu kaufen, als sich Gedanken über eine optimale Wasserversorgung zu machen.



Abb. 4. Je mehr Sauen trinken, umso glitschiger wird der Stallboden, besonders bei Spaltenhaltung.

Diejenigen Sauen, die am meisten tranken (25 l/Tag und mehr) zeigten einen sehr wässrigen Urin (spezifisches Gewicht 1.000 bis 1.050). Im Journées de la Recherche Porcine veröffentlichte Klopfenstein (FVM St-Hyacinthe, Quebec, Kanada) 1996 Datenmaterial, das die Wasseraufnahme und Osmolalität in Beziehung setzte. Die beiden Kriterien korrelierten relativ hoch und zeigten, dass der Urin ab einer Wasseraufnahme von über 15 l/Tag eine geringere Konzentration als das Blut (Osmolalität 300 mOsm/kg) aufwies. Nachfolgend veröffentlichte dieses Forscherteam weitere Ergebnisse auf Basis derselben Untersuchungen, wobei gezeigt wurde, dass der Urin-pH-Wert nahezu linear mit der Wasseraufnahme stieg, d.h., von 6,5 (10 l/Tag) auf 8,5 (20 l/Tag) und darüber (Klopfenstein und Martineau, 1999). Ein Anstieg des pH-Wertes im Urin ist ein Risikofaktor für UTI (Zystitis, Urinsteine). Bei einem außergewöhnlich hohen Wasserverbrauch von 25 l/Tag, wie er von Madec (1985) festgestellt wurde, fragt man sich, ob vielleicht einige Sauen „wassersüchtig“ waren – insbesondere da auch gezeigt werden konnte, dass Sauen in Einzelboxen aus „Langeweile“ Wasser tranken. Dies wirft die Frage auf, ob es eine Disposition für UTIs bei diesen Sauen gibt.

In einer Untersuchung von Sialelli (2004) wurden bei 676 tragenden Sauen mittels Harnteststreifen mehr als ein Viertel der Tiere (25,9 %) positiv auf Nitrit getestet. Eine zusätzliche Studie an 1168 tragenden Sauen (Sialelli 2005) zeigte ähnliche Resultate (22,3 % der Sauen waren Nitrit positiv). 22 Sauen wurden nach dem Abferkeln geschlachtet und ihre Nieren einer histopathologischen Untersuchung unterzogen (der Urin war bei 4 von 22 war Nitrit positiv). Nur eine dieser Sauen zeigte mikroskopisch keine Nierenläsionen. Alle anderen 21 Sauen wiesen krankhafte Veränderungen auf, obwohl bei ihnen keine oder wenige Bakterien im Urin nachgewiesen werden konnten. Hier ist die Frage zu stellen, ob diese Läsionen in Zusammenhang mit dem hohen Wasserverbrauch stehen.

Eine in Frankreich und Belgien durchgeführte Studie liefert eine Antwort auf diese Frage (Rimond, 2006). Der Versuch schloss 10 französische und 10 belgische Betriebe mit ein, die nicht von einer UTI-Problematik betroffen waren. Bezüglich des Wasserverbrauchs wurde festgestellt, dass die Schweine der französischen Betriebe im Durchschnitt mehr Wasser tranken als die der belgischen Betriebe (17,7 vs. 14,2 l/Tag) und darüber hinaus häufiger Nitrit positiv waren (22 % vs. 15 %). Die Nieren von jeweils fünf geschlachteten Sauen dieser Betriebe wurden entnommen und pathologisch untersucht. Der Anteil Sauen mit Läsionen war in beiden Ländern ähnlich hoch,

was die Annahme, dass ein hoher Wasserverbrauch Nierenschädigungen provozieren würde, widerlegte. Allerdings wurden die Versuchstiere nicht nach der Anzahl ihrer Würfe zusammengestellt, was die Resultate fragwürdig erscheinen lässt.

Um die Praxis der Richtlinien zur Wasserversorgung der trächtigen Sau zu überprüfen, wurden in Frankreich 10 spezialisierte Schweinetierärzte befragt. Keiner von Ihnen empfahl ein Wasserangebot von weniger als 15 l/Tag. Sieben von 10 empfahlen zwischen 15-17 l/Tag und zwei zwischen 15-20 l/Tag. Nur ein Tierarzt empfahl 20-25 l/Tag. Sechs von 10 Tierärzten rieten das tägliche Wasserangebot im Sommer um 1 (4/10) bis zu 4 (1/10) Liter/Tier zu erhöhen. Zusammenfassend liegen die Empfehlungen der französischen Tierärzte niedriger als noch vor ca. 10 Jahren, aber immer noch oberhalb der Empfehlungen in anderen Ländern. Möglicherweise wird hier der Einfluss von Martineau (1999) deutlich, der zeigte, dass mit einer Restriktion des Wasserangebots auf 15 l/Tag das Problem UTI in drei Problembeständen gelöst werden konnte, wohingegen eine Antibiotikatherapie keinen Erfolg zeigte.

Bei Sauen in Gruppenhaltung ist die Wasserverschwendung von größerer Bedeutung als bei Sauen in Einzelhaltung. Im Endeffekt entsteht ein nasser, schlüpfriger Fußboden mit den bekannten Risiken (Verletzungen durch Ausrutschen; aufsteigende Infektionen). Diese Probleme treten vorwiegend im Winter auf und besonders in Buchten mit Vollspaltenböden, da hier die Böden schlechter trocknen.

Laktierende Sauen

In der eingangs erwähnten Literaturrecherche fanden sich 27 Quellen bezüglich der Wasserversorgung bei laktierenden Sauen. Der durchschnittliche Empfehlungswert lag in diesen Publikationen bei 22,7 l/Tag. Im Allgemeinen wird Sauenhaltern in Frankreich nicht dazu geraten, den Wasserverbrauch der Sau nach dem Abferkeln einzuschränken. Zweifellos steht dies in Zusammenhang mit der guten Fruchtbarkeit französischer Sauenbestände, die infolgedessen einen höheren Wasserbedarf für die Milchbildung haben (Übersicht 1).

Ein erhöhter Wasserkonsum muß bei Sauen bereits vor dem Abferkeln erreicht werden, da dieser während der Wehentätigkeit (Geburt) nicht steigt. Es braucht mehrere Tage bis der Wasserverbrauch der Sau auf ein Niveau steigt, das für die Laktation ausreicht. In Arbeiten über den peripartalen Zeitraum der Sau konnte Klopfenstein diesen Anstieg deutlich beobachten (laktierende Sauen, die nicht von

Übersicht 1: Wurfleistungen französischer Sauen

	Durchschnitt (Frankreich)	Oberes Drittel der Betriebe
Geborene Ferkel	13,8	14,2
Lebend geborene Ferkel	12,7	13,2
Abgesetzte Ferkel	10,9	11,5

hochfruchtbaren Linien abstammten, tranken weniger als 20 l/Tag; Klopfenstein 1995, 2002). Diese Daten werden durch andere Veröffentlichungen bestätigt. Ein erhöhter Wasserverbrauch vor der Geburt mag verwundern, er sollte aber vom Sauenhalter berücksichtigt werden.

Im Übrigen ist es auch wichtig, die Art und Weise in der Futter und Wasser angeboten wird, zu beachten. Eine kürzlich veröffentlichte Untersuchung verglich den Wasserverbrauch zwischen manueller Trockenfuttermalage mit ad libitum Nippeltränken

In den 1990er Jahren konsumierten französische Sauen zwischen 18 und 22 l Wasser/Tag.

und Flüssigfütterung mit zusätzlichen Trognippeln. Bei der ersten Variante wurde wesentlich mehr Wasser verschwendet, trotzdem lag der durchschnittliche Verbrauch pro Sau in beiden Systemen bei 17,2 l/Tag (Peng, 2006).

Schließlich ist auch die Mengenkontrolle bei Flüssigfutter, auch wenn es computerkontrolliert ist, nicht immer korrekt: Die Fehlerquote liegt in der Größenordnung von 20 % (Landrain, 2005). Dies kann Konsequenzen auf den errechneten Wasserverbrauch der laktierenden Sau haben.

In Bezug auf den Komplex UTI und Wasserangebot für Sauen unterscheidet sich Frankreich deutlich von anderen schweineproduzierenden Ländern, wenn man die Empfehlungen vergleicht. Dies liegt darin begründet, dass in der Vergangenheit eine unzureichende Wasserversorgung zu gesundheitlichen Konsequenzen geführt hatte. Die derzeitige Empfehlung erzeugt für viele Betriebe ein iatrogenes Risiko bezüglich der UTI-Entstehung aufgrund einer zu hohen Wasseraufnahme. Daher wäre es sinnvoll, sich daran zu erinnern, dass das erste Ziel einer veterinärmedizinischen Maßnahme die Vermeidung zusätzlicher Probleme sein muss.

Alternative Methoden

Untersuchung der Sauenblase

von M. Wendt, K. Gmeiner und J. Kauffold

Diese Ausführungen sind das Resultat einer Untersuchung, die in Zusammenarbeit der Veterinärmedizinische Fakultät Leipzig, durchgeführt wurde.

Neben der Urinanalyse können verschiedene andere Untersuchungsmethoden zur Anwendung kommen: Manuelle rektale Palpation, Zytoskopie und Ultraschalluntersuchung.

Manuelle rektale Palpation der Sau

Für die rektale Exploration der Sauenblase müssen mehrere Voraussetzungen erfüllt sein: Die Sau muss groß genug sein (mindestens 150 kg Körpergewicht) und die Untersuchungsperson sollte möglichst kleine Hände haben. Die Hand folgt dem Beckenboden und bewegt sich dann abwärts in Richtung Unterseite der Bauchhöhle (Abb. 1). Durch vorsichtiges Erfassen der Blasenwand zwischen zwei Fingern lässt sich ihre Dicke feststellen. Ist die Blase gefüllt, kann auch das Volumen der Blase geschätzt werden. Ein erfahrener Tierarzt kann eine Vergrößerung des Harnleiterdurchmessers durch Palpation feststellen – Indiz für eine aufsteigende Infektion. Bei gesunden Tieren ist eine Palpation der Harnleiter nicht möglich. Die Nieren sind nur mit den Fingerspitzen erreichbar, einer klinischen Untersuchung somit nicht zugänglich.

Zytoskopie

Bei Benutzung eines starren Endoskops, ist eine Vollnarkose zur Ruhigstellung des Tieres, zur Minimierung des Verletzungsrisikos des Genitaltraktes der Sau und schließlich auch zur Verhinderung der Beschädigung des Endoskops unabdingbar. Ein flexibles Endoskop kann ohne Anästhesie verwendet werden. Das Endoskop sollte eine Länge von 60 cm und einen Durchmesser von 0,5 cm haben (Abb. 2). Die Sau muss bei der Untersuchung stehen (Abb. 3).

Ist das Endoskop mittels Spekulum an seinem Platz, sollte die Blase geleert und mit Luft gefüllt werden. Die Bilder geben einen Aufschluss über die Farbe der Mukosa (blassrosa unter normalen Bedingungen; Abb. 4), den Zustand der sichtbaren Oberfläche und der Blutgefäße. Erfahrene Tierärzte können die Harnleitermündungen ausfindig machen. Notfalls können diese Ausgänge durch den austretenden Urin identifiziert werden. Bei Zystitis zeigt die Mukosa

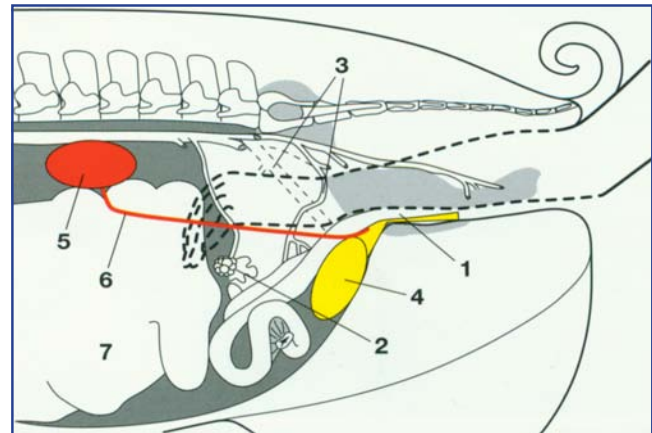


Abb. 1. Manuelle rektale Palpation (1 Zervix, 2 Ovarien, 3 A. uterina/A. iliaca externa, 4 Harnblase, 5 Niere, 6 Ureter, 7 Darmschlingen).

verschiedene Stadien der Hyperämie. Eine ausgeprägte Vaskularisation der Blasenoberfläche deutet auf eine Entzündung hin, in der Blase kann sich Eiter zeigen (Abb. 5). Im Falle einer *A. suis*-Infektion ist die Mukosaoberfläche hämorrhagisch gerötet (Abb. 6). Die Ventilklappen des Harnleiters können nekrotisch sein. Es besteht eine enge Korrelation zwischen dem Grad der Läsionen, die über das Endoskop beobachtet wurden und den Ergebnissen der Urintests (Proteinurie, Leukozyturie, Bakteriurie). Gerade die Endoskopie kann zu Beginn einer heftigen, akuten Infektion oder einer chronischen Infektion, bei der die Urinparameter unverändert bleiben, für diagnostische Zwecke hilfreich sein. Darüber hinaus kann sie zur Entnahme steriler Urinproben und/oder Biopsie-Proben genutzt werden.

Ultraschall

Die Ultraschalluntersuchung ist für Tierärzte interessant, da zumeist eher ein Ultraschallgerät als ein Endoskop zur Verfügung steht. Aus diesem Grunde lag die Zielsetzung der Untersuchung auch darauf, die Nutzen dieser transrektalen Examination unter Praxisbedingungen zu bewerten.

- Festlegung von Referenzwerten bei Sauen

Als Ultraschallscanner wurde ein HS 2000 (Fa. Physia) verwendet. Ziel war die Messung der Blasenwanddicke an drei Stellen der dorsalen und ventralen Blasenoberfläche. Die Untersuchung bestätigte, dass die Dicke der Blasenwand umgekehrt proportional zum Füllungszustand der Blase ist (dazu wurden festgelegte, voneinander verschiedene Volumina

physiologischer Kochsalzlösungen in die Blase injiziert). Der ventrodorsale Abstand der Blase bei diesen unterschiedlichen Füllungsstadien wurde ebenfalls ermittelt (Abb. 7).

Die Messungen wurden an 10 Sauen durchgeführt, die zur Schlachtung vorgesehen waren (nicht auf Grund von UTI), aus zwei verschiedenen Betrieben stammten und unterschiedliche Paritäten aufwiesen. Der Urin jeder Sau wurde mit Hilfe verschiedener konventioneller Methoden untersucht: Aussehen, Geruch, Farbe, Indikatorstest (pH-Wert, Leukozyten, Protein, Nitrit, Blut) und in Eintauchnährboden (Uricult®). Der Grenzwert für eine signifikante Bakteriurie wurde mit 10^6 kbE/ml festgelegt.

Der ventrodorsale Abstand der Blase stand in enger Korrelation zum Blasenvolumen ($r = 0,91$; $p < 0,01$). Die gemessene Dicke der Blasenwand (sowohl dorsal wie ventral) stand in umgekehrtem Verhältnis zum Volumen ($r = 0,84$ und $r = 0,87$; $p < 0,01$). Darüber hinaus zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen dem für die Blase ermittelten Abstand zwischen dorsaler und ventraler Wand und der Dicke der Blasenwand ($r = 0,79$). Die Messung des ventrodorsalen Abstandes der Blase ist ein verlässlicher Indikator für das Blasenvolumen (die individuelle Variation lag in der Größenordnung von 10 mm).

- Anwendbarkeit dieser Referenzwerte für die Diagnose von HWI

Die Zweckmäßigkeit der Untersuchung wurde an 50 Sauen, die zur Schlachtung vorgesehen waren, überprüft; einige von ihnen hatten das erste Mal, andere mehrere Male abgeferkelt und sie stammten aus drei Betrieben. Diese Tiere wurden den „konventionellen“ Methoden und Ultraschalluntersuchungen unterzogen. Die Harnuntersuchungen identifizierten 15 Sauen als HWI-positiv, 31 als frei von Erkrankungen des Harntraktes, vier Sauen konnten nicht eindeutig eingeordnet werden.



Abb. 2. Für die Untersuchung sollte ein flexibles Endoskop verwendet werden.

In der sonographischen Darstellung des ventrodorsalen Abstandes zur Dicke der Blasenwand lagen nur 4 von 15 Zystitisfällen außerhalb der akzeptablen Bandbreite für den Wert der Blasen gesunder Sauen (Abb. 8). Entsprechend lag fast ein Drittel der Werte, die bei den gesunden Blasen ermittelt wurden, außerhalb dieser Grenze, allerdings nur knapp.

Die Messung der Blasenwanddicke per Ultraschalluntersuchung scheint also keinen sinnvollen Indikator bei unspezifischen Zystitiden darzustellen, allerdings sollte die Verwendbarkeit in schweren Fällen von *A. suis*-Infektionen noch getestet werden.



Abb. 3. Endoskopie am stehenden Tier.

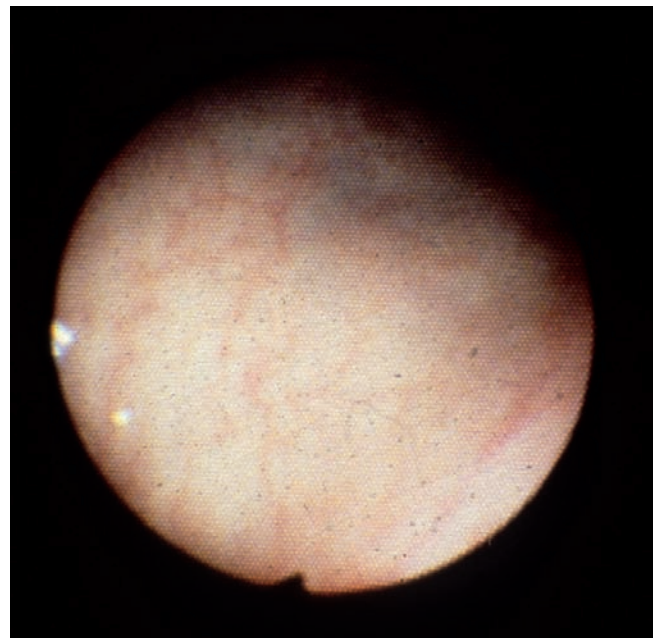


Abb. 4. Endoskopisches Bild einer gesunden Harnblase.



Abb. 5. Purulente Zystitis (*E. coli*-Infektion).

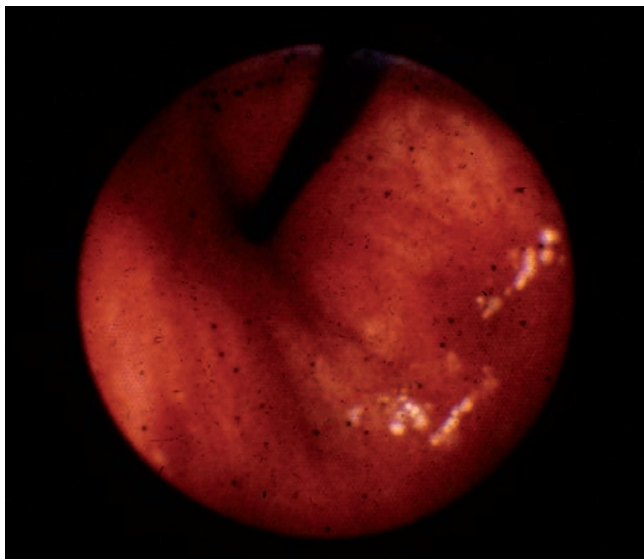


Abb. 6. Hämorrhagische Zystitis (*A. suis*-Infektion).

Ultraschall kann ebenso zur Begutachtung des Urinsediments eingesetzt werden: Es wird in Form einer Hyperechogenität im Querschnitt der Blase sichtbar (vor dem Scannen muss auf das Abdomen gedrückt werden, damit das abgelagerte Sediment wieder in Suspension geht). Sauen mit mäßigen bis hohen Sedimentgehalten hatten häufiger eine Blasenkrankung als Tiere mit niedrigen oder keinen Sedimentgehalten.

Ultraschall sollte zur Bestimmung anderer Parameter geprüft werden, wie z.B. Messung der Echotextur und der Echogenität oder, den Doppler-Effekt nutzend, der Blutversorgung der Blase.

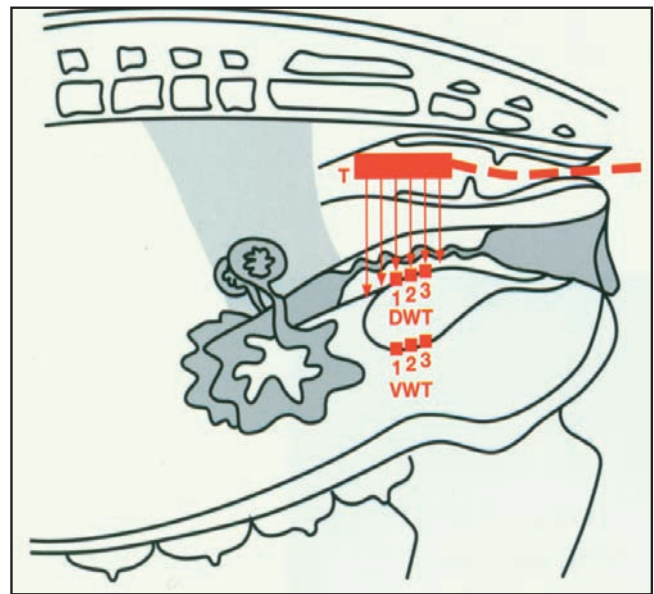


Abb. 7. Transrektale Ultraschalluntersuchung (T = Ultraschallkopf, DWT = dorsale Wanddicke, VWT = ventrale Wanddicke).

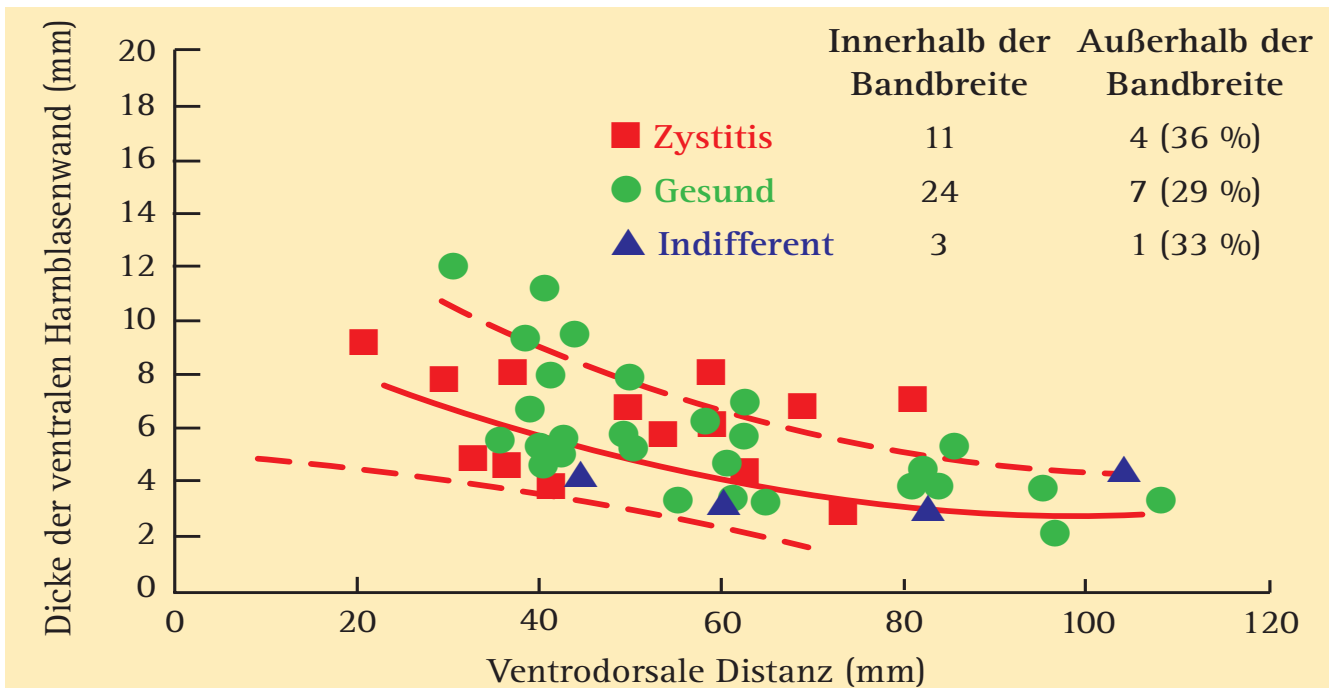


Abb. 8. Untersuchungsergebnisse zur Dicke der ventralen Harnblasenwand und zur ventrodorsalen Distanz.

Marbocyl® 2% **Marbocyl® 10%**

Grenzen verschieben

Im Visier

***APP¹, Mycoplasma hyopneumoniae¹,
Pasteurella multocida¹ und E. coli².***

Bei Schweinen und Sauen.

1) Marbocyl® 2%. Wirkstoff: Marbofloxacin. Für Tiere: Rinder, Schweine (Mastschweine). Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält: Arzneilich wirksamer Bestandteil: Marbofloxacin 20,0 mg. Wirksame Bestandteile: Natriumedetat 0,1 mg; 3-Sulfanylpropan-1,2-diol 1,0 mg; m-Cresol 2,0 mg. Anwendungsgebiete: Kälber und Jungrinder: Zur Behandlung von Atemwegserkrankungen, die durch Marbofloxacin-empfindliche Stämme von Pasteurella multocida, Mannheimia (Pasteurella) haemolytica und Mycoplasma bovis verursacht werden. Schweine: Zur Behandlung von Atemwegserkrankungen, die durch Marbofloxacin-empfindliche Stämme von Actinobacillus pleuropneumoniae, Mycoplasma hyopneumoniae und Pasteurella multocida hervorgerufen werden. **Marbocyl® 2%** soll nur bei mittels Antibiogramm nachgewiesener Empfindlichkeit der Erreger angewendet werden. Gegenanzeigen: Bakterielle Infektionen mit gegenüber anderen Fluorchinolonen unempfindlichen Erregern (Kreuzresistenz). Nebenwirkungen: Die subkutane und intramuskuläre Injektion kann vorübergehende Ödeme an der Injektionsstelle hervorrufen. Die intramuskuläre Injektion kann Schmerzreaktionen und entzündliche Veränderungen an der Injektionsstelle verursachen. Diese bleiben 6 Tage bei Schweinen und 12 Tage bei Kälbern nachweisbar. Wartezeit: Kälber und Jungrinder: Essbare Gewebe: 6 Tage; Schweine: Essbare Gewebe: 4 Tage. Verschreibungspflichtig. Vétoquinol GmbH, Parkstr. 10, 88212 Ravensburg.

2) Marbocyl® 10%. Wirkstoff: Marbofloxacin. Für Tiere: Rinder, Schweine (Sauen). Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält: Arzneilich wirksamer Bestandteil: Marbofloxacin 100,0 mg. Wirksame Bestandteile: Natriumedetat 0,1 mg; 3-Sulfanylpropan-1,2-diol 1,0 mg; m-Cresol 2,0 mg. Anwendungsgebiete: Rinder: Zur Behandlung von Atemwegserkrankungen, die durch Marbofloxacin-empfindliche Stämme von Pasteurella multocida, Mannheimia (Pasteurella) haemolytica und Mycoplasma bovis verursacht werden. Zur Behandlung akuter Mastitiden, die durch Marbofloxacin-empfindliche Stämme von E. coli während der Laktation verursacht werden. Sauen: Zur Behandlung des durch Marbofloxacin-empfindliche Erreger verursachten Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndroms. **Marbocyl® 10%** sollte nur nach vorheriger Empfindlichkeitsprüfung der Erreger (Antibiogramm) angewandt werden. Gegenanzeigen: Bakterielle Infektionen mit gegenüber anderen Fluorchinolonen unempfindlichen Erregern (Kreuzresistenz). Nebenwirkungen: Die intramuskuläre Injektion kann vorübergehende lokale Reaktionen wie Schmerz und Schwellung an der Injektionsstelle verursachen. Lokale entzündliche Veränderungen können mindestens 12 Tage nach der Injektion nachweisbar bleiben. Es wurde gezeigt, dass die subkutane Injektion bei Rindern lokal besser verträglich ist als die intramuskuläre. Die subkutane Injektion wird daher bei schweren Rindern empfohlen. Intramuskuläre Injektionen sollten bei Rindern und Schweinen bevorzugt in die Nackenmuskulatur erfolgen. Bei Rindern und Schweinen ist keine andere Nebenwirkung beobachtet worden. Wartezeit: Rinder: Essbare Gewebe: 6 Tage; Milch: 36 Stunden; Sauen: Essbare Gewebe: 4 Tage. Handelsformen: Flasche zu 50 und 100 ml. Verschreibungspflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer: Vétoquinol S.A., B.P. 189, F-20204 Lure Cedex. Mitvertrieb: Vétoquinol GmbH, Parkstr. 10, 88212 Ravensburg.