

Aus der Klinik für Schweine
(Vorstand: Prof. Dr. Dr. Karl Heinritzi)
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Möglichkeiten und Grenzen eines Gesundheits-Monitoring- Programmes in Ferkelerzeugerbeständen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Monika Seybold
aus Eislingen

München 2009

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter:	Univ.-Prof. Dr. Heinritzi
Korreferent:	Priv.-Doz. Dr. Scholz

Tag der Promotion: 17. Juli 2009

Meiner Familie

Die Förderung des Vorhabens erfolgte aus Mitteln des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE) im Rahmen des Programmes Innovationsförderung.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	7
2	Literaturübersicht	9
2.1	Krankheitserreger	9
2.1.1	PRRSV	9
2.1.1.1	Ätiologie von PRRSV	9
2.1.1.2	Klinik von PRRSV	9
2.1.1.3	Epidemiologie von PRRSV	10
2.1.1.4	Diagnostik von PRRSV	11
2.1.2	PCV2	12
2.1.2.1	Ätiologie von PCV2	12
2.1.2.2	Klinik von PCV2	13
2.1.2.3	Epidemiologie von PCV2	15
2.1.2.4	Diagnostik von PCV2	16
2.1.3	Brachyspiren	17
2.1.3.1	Ätiologie von Brachyspiren	17
2.1.3.2	Klinik von Brachyspiren	18
2.1.3.3	Epidemiologie von Brachyspiren	19
2.1.3.4	Diagnostik von Brachyspiren	21
2.1.4	Salmonellen	22
2.1.4.1	Ätiologie von Salmonellen	22
2.1.4.2	Klinik von Salmonellen	23
2.1.4.3	Epidemiologie von Salmonellen	23
2.1.4.4	Diagnostik von Salmonellen	25
2.1.5	<i>Campylobacter</i> spp.	26
2.1.5.1	Ätiologie von <i>Campylobacter</i> spp.	26
2.1.5.2	Klinik von <i>Campylobacter</i> spp.	27
2.1.5.3	Epidemiologie von <i>Campylobacter</i> spp.	27
2.1.5.4	Diagnostik von <i>Campylobacter</i> spp.	29
2.2	Gesundheitsüberwachungsprogramme	31
2.2.1	Gesundheitsüberwachung in Dänemark	31
2.2.1.1	Das dänische SPF-System	31
2.2.1.2	Salmonellen-Monitoring in Dänemark	34
2.2.2	Gesundheitsüberwachung in Deutschland	35

2.2.2.1	Screening-Programme in Niedersachsen	35
2.2.2.2	Das Tiergesundheitsmanagementsystem der ZNVG e.G. in Schleswig-Holstein	36
2.2.2.3	Salmonellen-Monitoring in Deutschland	38
3	Material und Methoden	39
3.1	Zielsetzung	39
3.2	Untersuchte Betriebe	39
3.3	Erfassung von Betriebsdaten und des Impfmanagements	40
3.4	Durchführung der Probenentnahme	41
3.4.1	Blutproben	42
3.4.2	Nasentupfer	43
3.4.3	Kotproben	43
3.5	Probenversand und Labore	44
3.6	Angewandte Untersuchungsverfahren	44
3.6.1	Nachweis von PRRSV	44
3.6.2	Nachweis von PCV2	44
3.6.3	Nachweis von Brachyspiren	45
3.6.4	Nachweis von Salmonellen	45
3.6.5	Nachweis von <i>Campylobacter</i> spp.	46
3.7	Einteilung der Betriebe	47
3.7.1	Kategorisierung der Salmonellen-Ergebnisse	47
3.7.2	Einführung eines Score-Punkte Systems zur Bewertung des Hygienemanagements	47
3.8	Statistik	49
4	Ergebnisse	51
4.1	PRRSV	51
4.1.1	Betriebsstatus und Veränderung des Betriebsstatus während des Probenzeitraumes	51
4.1.2	Zusammenhang zwischen Betriebsstatus und Impfstatus der Betriebe	52
4.1.3	Berechnung von Prävalenzen und Probenanzahlen	55
4.2	PCV2	55
4.2.1	Betriebsstatus und Veränderung des Betriebsstatus während des Probenzeitraumes	55
4.2.2	PCV2 Ergebnisse der Sauen	57

4.2.3	Beeinflussung des IgM-/IgG-Status durch Impfungen	57
4.3	Brachyspiren	61
4.3.1	Betriebsstatus	61
4.3.2	Berechnung der maximalen Prävalenz	61
4.4	Salmonellen	62
4.4.1	Einteilung der Sauen in Kategorien	62
4.4.2	Einteilung der Ferkel in Kategorien	63
4.4.3	Zusammenhänge zwischen serologischer und bakteriologischer Untersuchung	64
4.5	<i>Campylobacter</i> spp.	66
4.5.1	Einzelbefunde der beiden Probendurchgänge	66
4.5.2	Betriebsstatus	67
4.6	Einteilung der Betriebe anhand des Hygienescore	68
4.6.1	Verteilung der Hygiene-Scorepunkte auf die Betriebe	68
4.6.2	Korrelationen zwischen Erregernachweis und dem Hygienescore	68
5	Diskussion	71
5.1	PRRSV	71
5.1.1	Diagnostik von PRRSV	71
5.1.2	PRRSV-Status der Betriebe und Prävalenz des Erregers in den Betrieben	72
5.1.3	Zusammenhang zwischen Erregerbefund und Impfstatus der Betriebe ...	73
5.2	PCV2	74
5.2.1	Diagnostik von PCV2	74
5.2.2	PCV2-Status der Betriebe	75
5.2.3	Beeinflussung des IgM-/IgG-Status durch Impfungen	75
5.3	Brachyspiren	77
5.3.1	Diagnostik von Brachyspiren	77
5.3.2	Nachgewiesene Brachyspiren Spezies und deren Prävalenz	78
5.4	Salmonellen	79
5.4.1	Diagnostik von Salmonellen	79
5.4.2	Zusammenhänge zwischen Serologie und bakteriologischer Untersuchung	80
5.5	<i>Campylobacter</i> spp.	82
5.5.1	Diagnostik von <i>Campylobacter</i> spp.	82

5.5.2	Nachgewiesene <i>Campylobacter</i> Spezies und deren Prävalenz	82
5.6	Korrelationen zwischen Erregernachweis und dem Hygienescore	83
6	Schlussfolgerungen	85
7	Zusammenfassung	87
8	Summary	89
9	Abbildungsverzeichnis	91
10	Tabellenverzeichnis	93
11	Literaturverzeichnis	95
12	Anhang	117
12.1	Checkliste Betriebsbegehung	117
12.1.1	Betriebsdaten	117
12.1.2	Aufbau Produktion	118
12.1.3	Produktionsdaten.....	118
12.1.4	Haltung Absatzferkel	119
12.1.5	Infektionsprophylaxe Sauen	120
12.1.6	Infektionsprophylaxe Ferkel.....	120
	Danksagung	121
	Lebenslauf	123

Abkürzungsverzeichnis

AIDA	Allianzen für Informations- und Dienstleistungsagenturen in der Fleischwirtschaft
A.	<i>Actinobacillus</i>
APP	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>
B.	<i>Brachyspira</i>
BU	bakteriologische Untersuchung
C.	<i>Campylobacter</i>
DMA	Danish Meat Association
DNA	desoxyribonucleic acid
DS	Danske Slagterier
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
EU	europäischer Stamm des PRRSV
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
LPS	Lipopolysaccharid
M.	<i>Mycoplasma</i>
<i>nox</i> -Gene	NADH-Oxidase-Gene
OD	optische Dichte
P.	<i>Pasteurella</i>
p. i.	post infectionem
PCR	polymerase chain reaction
PCVAD	porcine Circovirus associated disease
PCV	porcines Circovirus
PCV1	porcines Circovirus Typ 1
PCV2	porcines Circovirus Typ 2
PDNS	porcine dermatitis and nephropathy syndrome
PMWS	postweaning multisystemic wasting syndrome
PPV	porcines Parvovirus
PRDC	porcine respiratory disease complex
PRRS	porcine reproductive and respiratory syndrome
PRRSV	porcine reproductive and respiratory syndrome virus
QS	Qualitätssicherung
RFLP	restriction fragment length polymorphism

RNA	ribonucleic acid
S.	<i>Salmonella</i>
Salm.	Salmonellen
ser.	Serovar
SPF	spezifisch Pathogen-frei
spp.	Spezies plurales
<i>Str.</i>	<i>Streptokokkus</i>
<i>S. t. var. Copenhagen</i>	<i>Salmonella typhimurium variatio Copenhagen</i>
subsp.	Subspezies
TTV	Torque Teno Virus
US	amerikanischer Stamm des PRRSV
var.	Variatio
ZNVG	Vermarktungsorganisation für Zucht- und Nutzvieh e.G.

1 Einleitung

Für das Jahr 2009 erwartet das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz erneut einen Anstieg der Ferkelimporte um 7%. Neben Ferkeln werden auch Schlachtschweine nach Deutschland importiert, hauptsächlich aus Dänemark, den Niederlanden und Belgien. Gleichzeitig steigt der Selbstversorgungsgrad für Schweinefleisch im Jahr 2008 erstmals über die 100% Marke an (BMELV 2008). Eine Begründung hierfür sehen BLAHA et al. (2009) in den Bemühungen beispielsweise Dänemarks, regelmäßige Gesundheitskontrollen in den Beständen durchzuführen, um Ferkel mit definiertem Gesundheitsstatus vermarkten zu können. Diese „gesundheits-definierten“ Ferkel lassen sich in Deutschland sehr gut vermarkten. Um diesem Konkurrenzdruck des Auslandes standhalten und zudem die Lebensmittelsicherheit in Deutschland gewährleisten zu können fordern BLAHA et al. (2009), auch in Deutschland mehr Diagnostik in Form eines flächendeckenden Monitoring zu betreiben. Die so gewonnenen Daten könnten über eine zentrale Datenbank verwaltet werden. Ein solches Gesundheitssystem mit zentraler Datenerfassung besteht in Dänemark seit 1971 (SPF-SUS 2008).

Im Rahmen des vom deutschen Raiffeisenverband initiierten AIDA-Projektes (Allianzen für Informations- und Dienstleistungsagenturen in der Fleischwirtschaft) hat sich die AIDA Gruppe Nord die Entwicklung einer überregionalen Gesundheitsdatenbank zum Ziel gesetzt. An der Erprobung sind vier Viehvermarktungsorganisationen bzw. Erzeugergemeinschaften in Niedersachsen und Schleswig-Holstein beteiligt, die insgesamt 38 Ferkelerzeugerbetriebe für die Pilotierung dieses Gesundheitssystems gewinnen können.

Ziel dieser Arbeit ist die Untersuchung dieser 38 Betriebe im Rahmen der Pilotphase des AIDA-Projektes. Die Betriebe werden quartalsweise auf das Porcine Reproductive und Respiratorische Syndrom Virus, das Porcine Circovirus Typ 2, Salmonellen, Brachyspiren und *Campylobacter* spp. untersucht. Anhand der gewonnenen Ergebnisse sollen die verwendeten Testverfahren, die jeweiligen Probenzahlen und die ausgewählten Erreger diskutiert werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Krankheitserreger

2.1.1 PRRSV

2.1.1.1 Ätiologie von PRRSV

Das porcine reproductive and respiratory syndrome Virus (PRRSV) ist ein behülltes, positiv-strängiges RNA-Virus und gehört zur Familie der Arteriviridae (BENFIELD et al. 1992; MEULENBERG et al. 1993). 1990 wird die Erkrankung im Nordwesten Deutschlands beobachtet und zunächst als seuchenhafter Spätabort des Schweines bezeichnet. Auch in anderen Teilen Europas wird das Bild des Spätabortes beschrieben und das PRRSV als ätiologisches Agens bewiesen (LINDHAUS und LINDHAUS 1991, TERPSTRA et al. 1991, BARON et al. 1992). Zur Zeit werden zwei Genotypen des Virus unterschieden, der US-Stamm und der EU-Stamm (Lelystad Virus). Diese scheinen sich unabhängig voneinander entwickelt zu haben, wie Sequenzanalysen zeigen (MENG et al. 1995, NELSEN et al. 1999). Zwischenzeitlich wird auch innerhalb des Europäischen Stammes eine zunehmende Diversität beobachtet. Vergleiche von Feldvirus-Isolaten des EU-Stammes aus verschiedenen Regionen Europas zeigen Unterschiede in der Sequenz. Es wird angenommen, dass sich das Virus im Laufe der Zeit verändert hat (PESCH et al. 2005). Dieselben Beobachtungen werden in Nordamerika auch beim US-Stamm gemacht. Verschiedene Stämme weisen unterschiedliche Aminosäuresequenzen auf und unterscheiden sich zudem in ihrer Virulenz (MENG et al. 1995). Zwischenzeitlich wird aufgrund der großen Diversität der Stämme sogar die Definition von Subtypen gefordert (STADEJEK et al. 2006).

2.1.1.2 Klinik von PRRSV

Bei tragenden Sauen zeigt sich eine akute Erkrankung in Form von Aborten, mumifizierten, totgeborenen oder lebensschwachen Ferkeln. Viele der schwachen Ferkel sterben innerhalb der ersten Lebensstage, wodurch die Saugferkelverluste ansteigt (TERPSTRA et al. 1991). Bei experimenteller Infektion von Ferkeln erkranken diese an Fieber, interstitieller Pneumonie, Encephalitis und Myocarditis (COLLINS et al. 1992). Nach Infektionsversuchen von Mastschweinen zeigen diese Inappetenz und kurzzeitig Fieber. Unkomplizierte Formen der PRRS-Infektion haben

bei Mastschweinen jedoch kaum klinische Relevanz. In Kombination mit anderen Erregern, wie Inflenzaviren oder dem porcinen respiratorischen Coronavirus (PRCV) zeigt diese Nutzungsgruppe respiratorische Symptome und verminderte Zunahmen (VAN REETH et al. 1996). Bei experimenteller Infektion mit PRRSV und PCV2 weisen Ferkel eine vermehrte Replikation von PCV2 und deutlichere respiratorische Symptome auf, als bei Monoinfektionen (ALLAN et al. 2000b, HARMS et al. 2001). Auch bakterielle Infektionen treten bei PRRSV-infizierten Tieren häufiger auf, haben einen ausgeprägteren Verlauf und verursachen dadurch eine erhöhte Mortalitätsrate im Bereich des Flatdecks und der Mast (STEVENSON et al. 1993). Bei Koinfektionen von PRRSV und *Salmonella choleraesuis* kommt es ebenfalls zu einer Verstärkung von Symptomen wie Dyspnoe und Durchfall (WILLS et al. 2000).

2.1.1.3 Epidemiologie von PRRSV

Für die Aufrechterhaltung der Infektionskette im Betrieb sind empfängliche Tiere notwendig (NODELIJK et al. 2003). Zugekaufte Tiere, aber auch neugeborene Ferkel stellen potentielle Empfänger dar. Es wird auch beschrieben, dass Tiere ihre Immunität wieder verlieren können, und dann für eine erneute Infektion empfänglich sind (ZIMMERMAN 2007). Eine besondere Rolle in der Infektionskette und der Übertragung von PRRSV spielen persistent infizierte Trägartiere, die klinisch völlig unauffällig sind, aber bis zu fünf Monate lang das Virus bevorzugt in Lymphknoten und Tonsillen tragen. Sie können Virus ausscheiden und somit Ansteckungsquelle für empfängliche Tiere sein (WILLS et al. 1997a; BENFIELD et al. 2000). Die Ausscheidung von PRRSV erfolgt über Nasensekret, Speichel, Kot und Urin (YOON et al. 1993, ROSSOW et al. 1994, WILLS et al. 1997b). Außerdem kann das Virus über die Milch ausgeschieden werden, wobei dies auf kommerziellen Betrieben und besonders bei geimpften Sauen nur selten vorkommt (WAGSTROM et al. 2001). Von besonderer Bedeutung ist die Ausscheidung über Sperma, da das Virus so durch künstliche Besamung übertragen werden kann (YAEGER et al. 1993). Die Übertragung von PRRSV ist von der Dosis an infektiösem Virus abhängig. Obwohl die Übertragung durch direkten Tierkontakt möglich ist, sind Schweine bei parenteraler Infektion am empfänglichsten. Dazu tragen auch routinemäßig durchgeführte zotechnische Maßnahmen sowie Bisse und Kratzwunden bei (HERMANN et al. 2005). Bei infizierten Sauen kann es letztendlich auch zur intrauterinen Übertragung des Virus auf die Feten kommen (TERPSTRA et al. 1991).

Neben der direkten Übertragung kann PRRSV auch über Vektoren wie Kot an Stiefeln, Kleidung, Transportgeräten und sonstigen Geräten im Stall übertragen werden (DEE et al. 2002). Ebenso ist die Übertragung durch Insekten, sowie über die Luft beschrieben (TORREMORELL et al. 1997, OTAKE et al. 2003).

Diese vielseitigen Übertragungsmöglichkeiten erklären die schnelle weltweite Verbreitung von PRRSV. Es wird in nahezu allen Ländern mit intensiver Schweinehaltung nachgewiesen (ZIMMERMAN et al. 2006). Ausnahmen bilden nach Angaben der OIE (2008) die Schweiz, Schweden, Norwegen, Finnland, Australien und Neuseeland. Exakte Daten zur Prävalenz können aufgrund der weiten Verbreitung von Lebendimpfstoffen nicht mehr erhoben werden. ZIMMERMAN et al. (1997) schätzten die Prävalenz in den USA auf 60-80%. In Deutschland wird die Herdenprävalenz auf 90% geschätzt (GROSSE BEILAGE und BÄTZA 2007). Zur Prävention von PRRS wird in vielen Betrieben Deutschlands geimpft. FIEBIG (2008) zeigt, dass der US-Impfstamm in Betrieben lange Zeit nachweisbar ist und sich replizieren kann. LILLIE et al. (2008) berichten von spontanem Auftreten des US-Impfstammes auf Betrieben, die zuvor als PRRSV negativ getestet worden sind.

2.1.1.4 Diagnostik von PRRSV

Drei bis fünf Tage nach der Infektion ist das Virus im Blut nachweisbar. Die Virämie-Phase dauert sechs bis zwölf Tage an (YOON et al. 1995). Währenddessen verteilt sich das Virus im ganzen Körper, wobei Makrophagen die Hauptzielzellen darstellen. In dieser Phase der akuten Infektion ist die PCR zum direkten Erregernachweis aus Blut oder Geweben sehr gut geeignet (BENFIELD et al. 2000). Ebenso ist der Nachweis von infektiösem Virus durch eine Virusisolation möglich (ZIMMERMAN et al. 2006). Antikörper gegen das PRRS Virus sind im Serum ca. neun bis 13 Tage p. i. mit Hilfe des ELISA nachweisbar (YOON et al. 1995, ZIMMERMAN et al. 2006). BØTNER (1997) weist erst zehn bis 28 Tage p. i. eine Serokonversion nach. Zum serologischen Nachweis einer PRRSV-Infektion eignen sich neben dem ELISA auch die indirekte Immunfluoreszenz, die Serumneutralisation und der Immunoperoxidase-Test (YOON et al. 1995). Im Rahmen der Forschung wird auch das Westernblot-Verfahren eingesetzt. Ein geeignetes Untersuchungsmaterial ist Serum, welches zum einen für die Serologie, zum anderen aber auch für den direkten Erregernachweis mittels PCR gut geeignet ist (CHRISTOPHER-HENNINGS et al. 2002). Als Probenmaterial für die PCR eignen sich während der Virämie außerdem die Lungen

und lymphatisches Gewebe (ROSSOW et al. 1994). In der akuten Krankheitsphase ist auch ein Nachweis von PRRSV aus Nasentupfern möglich (VAN REETH et al. 1996). In einer Studie mit experimentell infizierten Ferkeln gelingt der Nachweis von Virus aus Nasentupfern jedoch nur selten (ROSSOW et al. 1994). Bei persistent infizierten Tieren eignen sich ein Tonsillenabstrich oder Lymphknotengewebe für die PCR (WILLS et al. 1997a, BENFIELD et al. 2000). LAGER und MENGELING (2000) beschreiben bronchoalveoläre Flüssigkeit aus einer Lungenspülung als geeignetes Material zum Nachweis von PRRSV. Bei Zuchtebern ist die Bestätigung der Freiheit von PRRSV im Samen besonders wichtig, da das Virus durch die künstliche Besamung übertragen werden kann. Dafür eignet sich insbesondere die PCR, da sie schnell und zuverlässig ist (CHRISTOPHER-HENNINGS et al. 1995). Letztendlich gelingt der Nachweis von PRRSV auch aus Speichelproben (WILLS et al. 1997b). In einer aktuellen Studie zeigen PRICKETT et al. (2008), dass sich Speichelproben, die mithilfe von Baumwollstricken gewonnen werden auch zur Überwachung von Schweinebeständen eignen. Zur weiteren Differenzierung der Stämme oder Subtypen kann im Anschluss an die PCR eine Sequenzierung oder eine restriction fragment length polymorphism-Analyse (RFLP) erfolgen, welche aber ebenfalls vor allem im Rahmen der Forschung eingesetzt werden (CHRISTOPHER-HENNINGS et al. 2002).

2.1.2 PCV2

2.1.2.1 Ätiologie von PCV2

Das porcine Circovirus wird erstmals 1982 als kleines, unbehülltes, einzelsträngiges DNA-Virus mit zirkulärem Genom beschrieben. Diese Viren stammen aus Nierenzellkulturen von Schweinen, lösen dort aber keinen cytopathischen Effekt aus und werden deshalb als apathogene Kontaminanten angesehen. Untersuchungen ergeben, dass bei Schweinen Antikörper gegen diese Viren nachgewiesen werden können, nicht aber bei anderen Tierarten (TISCHER et al. 1974, TISCHER et al. 1982). Im Zusammenhang mit dem postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) werden Circoviren gefunden (ALLAN et al. 1998), die sich allerdings von den bislang beschriebenen Circoviren genetisch unterscheiden. Daher wird der Vorschlag gemacht, die apathogenen Viren aus Nierenzelllinien als PCV1 und die pathogenen Viren als PCV2 zu bezeichnen (MEEHAN et al. 1998). Die beiden Typen

PCV1 und PCV2 des porcinen Circovirus haben wahrscheinlich dieselbe Herkunft. PCV2 kann weiterhin in zwei Subtypen, PCV2 Subtyp 1 und 2 differenziert werden, welche dann noch in Cluster eingeteilt werden können, nämlich Subtyp 1 A-C und Subtyp 2 A-E (OLVERA et al. 2007). Unterschiedliche Isolate von Tieren, die entweder subklinisch oder mit deutlichen Symptomen erkrankt sind, führen in experimentellen Infektionsversuchen mit SPF-Tieren zu unterschiedlicher Ausprägung der Symptome. OPRIESSNIG et al. (2006) schließen daraus, dass sich diese Isolate in ihrer Virulenz unterscheiden. Neben dem PMWS werden auch noch andere Krankheitsbilder mit PCV2 in Verbindung gebracht. Dazu gehören das porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS), Pneumonie, Enteritis, erhöhte Mortalität und Fruchtbarkeitsstörungen, die mit Aborten, mumifizierten und totgeborenen Ferkeln einhergehen. All diese Krankheitsbilder werden seit 2006 von der American Association of Swine Veterinarians als porcine Circovirus associated diseases (PCVAD) zusammengefasst (AASV 2006).

2.1.2.2 Klinik von PCV2

Das porcine Circovirus Typ 2 ist an verschiedenen Krankheitskomplexen und Syndromen beteiligt. Am besten erforscht ist sicherlich das PMWS. Mutterlos aufgezogene Ferkel zeigen bei experimenteller Infektion persistierendes oder intermittierendes Fieber, Vergrößerung einiger Lymphknoten, v.a. der Inguinallymphknoten, teilweise Ikterus oder forcierte Atmung. Die Ferkel haben schlechtere Tageszunahmen und verhalten sich teilnahmslos. Typische pathologische Veränderungen sind Lymphozytendepletion, Leberzellnekrosen und granulomatöse Entzündung von lymphatischen Geweben, Leber, Herz und Nieren (BOLIN et al. 2001). Makroskopische Veränderungen sind vor allem an Nieren und Lungen zu finden, müssen aber nicht immer vorhanden sein. In der Regel sind Aufzuchtferkel betroffen, die zwei bis drei Wochen zuvor abgesetzt wurden (HARDING und CLARK 1997). In Schweden werden auf Schweinebetrieben zwar Antikörper gegen PCV2 gefunden, allerdings wird das Bild des PMWS zunächst nicht beschrieben. Ähnlich zeigen Tiere nach experimenteller Infektion zwar eine Serokonversion, aber kein PMWS. Folglich kann eine PCV2-Infektion auch subklinisch verlaufen. Zum Auftreten des PMWS sind zusätzliche Faktoren, wie die Verfassung des Wirtes und Umwelteinflüsse nötig (FENAUX et al. 2002, ALLAN et al. 2003). Faktoren, die eine klinische Erkrankung verstärken sind Überbelegung, schlechte Luftqualität und das

Vermischen von verschiedenen Altersgruppen (HARDING und CLARK 1997). Eine entscheidende Rolle als Kofaktoren kommt anderen Erregern zu. So zeigen beispielsweise Tiere, die gleichzeitig mit porcinen Parvoviren (PPV) und PCV2 infiziert werden PMWS-Symptome wie bei Feldinfektionen, während dies bei Monoinfektionen nicht der Fall ist (ALLAN et al. 1999). Bei Koinfektionen mit PRRSV steigt die Replikationsrate von PCV2 an (ALLAN et al. 2000b) und die Ausprägung der interstitiellen Pneumonie ist deutlicher. Typische histopathologische Veränderungen wie bei PMWS werden durch PCV2-Infektionen, jedoch nicht durch PRRSV-Monoinfektionen ausgelöst (HARMS et al. 2001). Diese Versuche werden alle mit mutterlos aufgezogenen Tieren im Saugferkelalter durchgeführt. Aber auch bei konventionellen, fünf Wochen alten Ferkeln tritt bei Koinfektion mit PRRSV und PCV2 eine deutliche PMWS-Symptomatik auf (ROVIRA et al. 2002). Neben Viren verstärken auch bakterielle Erreger wie *M. hyopneumoniae* die Symptome. PMWS tritt dann häufiger auf und es sind größere Virusmengen nachweisbar (OPRIESSNIG et al. 2004b). Bei Feldinfektionen können nahezu immer noch andere Erreger isoliert werden. Neben den schon genannten Viren und Mycoplasmen wird noch *P. multocida*, aber auch *Str. suis* gefunden (PALLARÉS et al. 2002). Bei den meisten Tieren, die an PDNS leiden, kann PCV2 aus verschiedenen Organen und besonders aus lymphatischen Geweben isoliert werden. Daher wird angenommen, dass PCV2 an der Pathogenese des PDNS beteiligt ist (ROSELL et al. 2000). Allerdings scheinen zusätzliche Faktoren für die Entstehung des PDNS nötig zu sein (BRAKMANN 2006). Erkrankte Tiere zeigen eine systemische, Immunkomplex-medierte Vaskulitis, die bevorzugt Haut und Nieren betrifft. Leitsymptom sind multifokale, teils konfluierende, teils nekrotisierende Hautläsionen und vergrößerte Nieren mit petechialen Blutungen und akuter bis chronischer Glomerulonephritis (THOMSON et al. 2002). KRAKOWKA et al. (2008) gelingt erstmals die Reproduktion eines PDNS-ähnlichen Bildes durch experimentelle Infektion von gnotobiotischen Ferkeln mit PRRSV und dem Genotyp 1 Torque Teno Virus (TTV). Auch Fruchtbarkeitsstörungen werden mit PCV2 in Verbindung gebracht. In selten auftretenden klinischen Fällen kommt es zu Aborten, totgeborenen und lebensschwachen Ferkeln, die eine Myocarditis aufweisen (WEST et al. 1999, MIKAMI et al. 2005). Bei experimenteller in utero Infektion kommt es zu mumifizierten Feten und ebenfalls zu tot- oder lebensschwach geborenen Ferkeln (JOHNSON et al. 2002). Bei Feldinfektionen mit dem PRDC kann häufig PCV2 isoliert werden. Zudem liegen

meistens auch pathologische Veränderungen vor, wie sie bei PCV2-Infektionen typisch sind. Deshalb wird angenommen, dass PCV2 am PRDC beteiligt ist, meist in Kombination mit anderen Erregern wie Mycoplasmen, Pasteurellen, PRRSV, PPV und Influenzaviren (HARMS et al. 2002, KIM et al. 2003). Auch bei experimentell mit PCV2 infizierten Schweinen können respiratorische Symptome beobachtet werden. Diese sind eine milde interstitielle Pneumonie, verstärkte Atmung und nicht kollabierende Lungen post mortem (BOLIN et al. 2001, FENAUX et al. 2002, ROVIRA et al. 2002). Enteritis wird ebenfalls mit PCV2 assoziiert. Bei Ferkeln mit Durchfall können typische Veränderungen wie eine granulomatöse Enteritis, vor allem der Peyerschen Platten, in Verbindung mit großen Mengen an isoliertem Virus auftreten, ohne dass eine systemische PCV2-Infektion vorliegt (KIM et al. 2004).

2.1.2.3 Epidemiologie von PCV2

Die Übertragung von PCV2 hängt von den Kontaktmöglichkeiten im Stall ab, wobei die Übertragungsrate bei direktem Kontakt höher als bei indirektem Kontakt ist. Die durchschnittliche Infektiosität der Tiere liegt bei 32 Tagen (ANDRAUD et al. 2008). Dabei findet die Übertragung vor allem durch direkten Kontakt auf oral-fäkalem Wege statt. PCV2 wird mit nahezu allen Se- und Exkreten, wie Nasensekret, Kot und Urin ausgeschieden (BOLIN et al. 2001). Auch im Sperma kann PCV2 nachgewiesen werden. Hier erfolgt die Ausscheidung jedoch intermittierend (LAROCHELLE et al. 2000, SCHMOLL et al. 2008). Neben der horizontalen Übertragung wird angenommen, dass auch die Möglichkeit der vertikalen Übertragung besteht. Auf neuseeländischen Betrieben kann schon bei neu geborenen Ferkeln eine PCV2 Infektion nachgewiesen werden, was vermuten lässt, dass sich diese Ferkel bereitsintrauterin infiziert haben (GARKAVENKO et al. 2005). Bei experimenteller Infektion bilden die Tiere nach zwei bis drei Wochen Antikörper gegen PCV2 (BOLIN et al. 2001).

Damit eine PCV2-Infektion letztendlich auch zur Erkrankung führt, sind zusätzliche Faktoren notwendig. So tritt das PMWS beispielsweise öfter auf, wenn die Tiere in größeren Buchten zusammengestellt sind, Ferkel häufig zwischen den Buchten umgesetzt werden oder die Gülle aller Buchten in eine gemeinsame Güllegrube münden. Das Auftreten von PMWS wird dagegen reduziert, wenn die Stallungen zwischen den Partien leerstehen, die Tiere gegen Ektoparasiten behandelt werden und die Sauen in Gruppen gehalten werden (ROSE et al. 2003). MADEC et al.

(1999) verfassen einen 20 Punkte-Plan zum Haltungs- und Hygienemanagement, mit dessen Hilfe sich der Infektionsdruck senken und sich damit Einfluss auf die klinische Ausprägung von PCV2-assoziierten Erkrankungen nehmen lässt.

Porcine Circoviren sind laut ALLAN und ELLIS (2000) weltweit verbreitet. Selbst bei Wildschweinen liegen Studien zur Prävalenz von PCV2 vor. So kann in verschiedenen Regionen Deutschlands bei 21,9% der Wildschweine PCV1 und bei 18,1% PCV2 isoliert werden (KNELL 2007). In einer europaweiten Untersuchung sind 47% der Wildschweine serologisch positiv (VINCENTE et al. 2004). In Deutschland und Österreich werden Untersuchungen von Besamungssebern durchgeführt die aufzeigen, dass 60% serologisch positiv sind (SCHMOLL et al. 2008). Ähnliche Ergebnisse ergibt die Untersuchung von Tieren unterschiedlichen Alters aus Norddeutschland. Von diesen Schweinen werden allerdings die Inguinallymphknoten mittels PCR untersucht, von denen ebenfalls 60% positiv sind (GROSSE BEILAGE et al. 2003).

2.1.2.4 Diagnostik von PCV2

Zunächst muss zwischen einer Infektion mit PCV2 und dem Vorliegen von PMWS oder einer anderen PCV2-assoziierten Erkrankung unterschieden werden. So sollte eine PCV2-assoziierte Erkrankung erst als Diagnose gestellt werden, wenn sowohl klinische Symptome, typische histologische Befunde, wie Lymphozytendepletion und granulomatöse Entzündung vorliegen, und vor allem Virus-Antigen oder Virus-DNA direkt in veränderten Geweben nachgewiesen werden können. Daher scheint eine Kombination von verschiedenen diagnostischen Methoden notwendig zu sein (SORDEN 2000). Der Goldstandard für die Diagnose einer PCV2 Infektion ist der Nachweis des Erregers, in Form von viralem Antigen oder der DNA aus verändertem Organmaterial. Hierfür eignen sich die Immunhistochemie oder die In-situ Hybridisierung mit in Paraffin gebettetem und Formalin-fixiertem Gewebe (SORDEN 2000). Beide Methoden erbringen einen sicheren Nachweis von PCV2, wobei die Immunhistochemie eine größere Anzahl an positiven Zellen und ein stärkeres Signal detektiert (MCNEILLY et al. 1999). Desweiteren können virale Genabschnitte mithilfe der PCR nachgewiesen werden. Allerdings ergibt sich bei der PCR das Problem, dass sie sehr sensitiv ist, das Vorhandensein von Virus in einer Probe aber nicht heißt, dass auch eine PCV2-assoziierte Erkrankung vorliegt (OPRIESSNIG et al. 2007). Hier ist die quantitative real-time PCR nützlich. Mit ihrer Hilfe lässt sich die

Virusmenge im Serum betroffener Tiere bestimmen, was Rückschlüsse auf die Ausprägung der Erkrankung zulässt (BRUNBORG et al. 2004, OLVERA et al. 2004). Serologische Methoden eignen sich besonders, um den Status von Herden zu beurteilen. Hierbei können verschiedene Methoden Anwendung finden, so zum Beispiel die indirekte Immunfluoreszenz, der Immunoperoxidase monolayer assay (IPMA), der Virusneutralisationstest und letztendlich auch der ELISA (OPRIESSNIG et al. 2007). SEGALÉS et al. (2005) beschreiben den Zusammenhang im Verlauf einer PCV2-Infektion mit der Immunantwort. Sie verwenden ein kommerzielles ELISA-Testkit (Ingezim PCV IgG/IgM, Ingenasa, Spanien), mit welchem sowohl IgG- als auch IgM-Antikörper nachgewiesen werden. Die IgM-Titer steigen bereits eine Woche früher an als die IgG-Titer, fallen allerdings auch schnell wieder ab. Anhand des Verhältnisses von IgM- und IgG-Antikörpern lässt sich somit auf die Aktualität der Infektion schließen. Werden im Test höhere IgM- als IgG-Antikörper nachgewiesen, so spricht dies für eine akute Infektion innerhalb der ersten 21 Tage. Wenn ein umgekehrtes Bild vorliegt, also IgG-Titer höher als IgM-Titer, so liegt eine subakute Infektion zwischen 20 und 50 Tage p. i. vor. Liegen nur noch positive IgG-Titer vor, handelt es sich um eine ältere Infektion, die schon ca. zwei Monate zurückliegt oder noch besteht. Bei noch jungen Ferkeln können allerdings auch maternale Antikörper nachgewiesen werden. Diese können, abhängig von der Höhe der Titer bei der Geburt bis zu elf Wochen nach der Geburt bestehen (OPRIESSNIG et al. 2004a).

2.1.3 Brachyspiren

2.1.3.1 Ätiologie von Brachyspiren

Brachyspiren sind gram-negative, anaerob wachsende Schraubenbakterien, die lose gewunden sind. Je nach Spezies zeigen sie auf Blutagar eine starke oder schwache Beta-Hämolyse (HAMPSON et al. 2006, SELBITZ 2007a). Die Gattung *Brachyspira* umfasst mehrere Spezies. Beim Schwein werden sowohl pathogene als auch apathogene Spezies unterschieden. Für *Brachyspira (B.) hyodysenteriae* und *B. pilosicoli* ist die Pathogenität nachgewiesen (SELBITZ 2007a) und *B. intermedia*, und *B. innocens* werden als apathogen eingestuft und beim Schwein als Kommensalen des Darmes angesehen (TROTT et al. 1996, HAMPSON et al. 2006). *B. murdochii* wird von HAMPSON et al. (2006) ebenfalls als apathogen angesehen, im Gegensatz dazu wird *B. murdochii* aufgrund der Ergebnisse von JENSEN und

BOYE (2006) und PALZER et al. (2008) pathogenes Potential als Erreger von Colitiden zugesprochen.

Die Spirochäten des Schweines werden zunächst dem Genus *Treponema* zugeordnet, dann jedoch in *Serpula* und kurz darauf in *Serpulina* umbenannt (STANTON et al. 1991, STANTON 1992). Die beiden Genera *Serpulina* und *Brachyspira* werden schließlich zusammengelegt und die einzelnen Spezies *B. hyodysenteriae*, *B. pilosicoli*, *B. innocens* (OCHIAI et al. 1997) und letztendlich auch *B. intermedia* und *B. murdochii* benannt (HAMPSON und LA 2006). Seit kurzem wird eine neue Spezies vorgeschlagen, nämlich *B. suanatina*. Diese Isolate, die auch bei Stockenten gefunden werden, unterscheiden sich genotypisch von *B. hyodysenteriae*, verursachen beim Schwein aber dasselbe klinische Bild der Dysenterie (RÅSBÄCK et al. 2007).

2.1.3.2 Klinik von Brachyspiren

Grundsätzlich werden beim Schwein zwei unterschiedliche Krankheitsbilder unterschieden: die Dysenterie, verursacht durch *B. hyodysenteriae* und die porcine intestinale Spirochätose (PIS), welche durch *B. pilosicoli* verursacht wird. Die akute Form der Dysenterie tritt hauptsächlich bei Läuferschweinen auf, die kürzlich in die Aufzucht eingestallt wurden. Das Leitsymptom ist grauer Durchfall mit Schleim- und Blutbeimengungen. Teilweise treten auch Anorexie und Fieber bis 40,5°C auf. Die klinische Ausprägung kann stark variieren. Nach einigen Wochen erholen sich erkrankte Tiere wieder, bleiben aber meist im Wachstum zurück (HAMPSON et al. 2006). Das klinische Bild der porcinen intestinalen Spirochätose sieht sehr ähnlich aus. Die Schweine zeigen einen etwas mildereren Krankheitsverlauf mit häufig zementartigem Kot (HAMPSON und DUHAMEL 2006). Nach überstandener Erkrankung bleiben die Tiere ebenfalls im Wachstum zurück, besonders wenn Mehrfachinfektionen mit Salmonellen, Yersinien und *Lawsonia intracellularis* vorliegen (THOMSON et al. 1998). Experimentelle Infektion von früh abgesetzten Ferkeln mit *B. pilosicoli* führen nicht zur Erkrankung. In der pathologischen Untersuchung sind aber typische Läsionen nachweisbar, weshalb diskutiert wird, ob zum Auftreten von Durchfällen Kofaktoren notwendig sind (FOSSIL et al. 2005). In einer retrospektiven Studie zeigen Tiere, bei denen schwach hämolysierende Spirochäten wie *B. pilosicoli* nachgewiesen werden können, vor allem milden aber

persistierenden Durchfall, vermindertes Wachstum und zum Teil Anorexie (GIRARD et al. 1995).

2.1.3.3 Epidemiologie von Brachyspiren

Intestinale Spirochäten verfügen über ein weites Wirtsspektrum, zu dem sowohl verschiedene Säugetiere als auch der Mensch gehören. *B. hyodysenteriae* kann neben Schweinen bei Hunden und Katzen (WEBER und SCHRAMM 1989) und bei Wild- und Hausenten (JANSSON et al. 2008) isoliert werden. Beim Mensch kommen *B. aalborgi* und *B. pilosicoli* vor. Humane Isolate von *B. pilosicoli* können beim Schwein Durchfall erzeugen (SMITH 2005, SELBITZ 2007a). In experimentellen Versuchen können auch Mäuse mit *B. hyodysenteriae* infiziert werden. Die Mäuse stecken sich untereinander an und können außerdem mit ihrem Kot empfängliche Schweine infizieren. Die exponierten Schweine scheiden nach fünf bis 17 Tagen Brachyspiren aus und entwickeln nach elf bis 13 Tagen das klinische Bild der Dysenterie. Folglich können Mäuse ebenfalls als natürliches Reservoir und als mögliche Überträger angesehen werden (JOENS 1980). Dasselbe gilt für Ratten, wobei hier nur selten Brachyspiren isoliert werden können. Eine regelmäßige Schadnagerbekämpfung sollte demnach bei der Bekämpfung der Dysenterie mit durchgeführt werden (HAMPSON et al. 1991). Aufgrund der Übertragungsmöglichkeiten zwischen den verschiedenen Tierarten und des Menschen und der weiten Verbreitung bei Hühnern, Enten, Schweinen, Nagern, Hunden und dem Menschen wird *B. pilosicoli* als Zoonoseerreger diskutiert (SMITH 2005, HAMPSON et al. 2006, SELBITZ 2007a). Neben der Vielzahl an belebten Vektoren, infizieren sich empfängliche Schweinebestände meistens durch das Einstellen infizierter Tiere, indem die Schweine erregerehaltigen Kot erkrankter Tiere aufnehmen. Von besonderer Bedeutung sind hierbei asymptomatische Trägertiere (HAMPSON et al. 2006). In Versuchen können empfängliche SPF-Tiere durch Carrier-Tiere infiziert werden, die zuvor bis zu 70 Tage lang keine Symptome zeigen (SONGER und HARRIS 1978). *B. hyodysenteriae* kann auf infizierten Betrieben außerdem aus Umweltproben und besonders aus der Gülle oder aus Mistlagern isoliert werden (SONGER et al. 1978). In feuchter und kothaltiger Umgebung sind *B. hyodysenteriae* und *B. pilosicoli* sehr widerstandsfähig. Laborversuche zeigen, dass *B. hyodysenteriae* aus Schweinekot noch nach 112 Tagen kulturell nachgewiesen werden kann. Bei *B. pilosicoli* ist dies aus reinem Kot- oder Kot-Erdgemischen sogar

noch nach 210 Tagen der Fall (BOYE et al. 2001). Deshalb ist auch anzunehmen, dass eine Übertragung durch Personal stattfinden kann, welches zwischen infizierten und nicht infizierten Tiergruppen verkehrt und dabei weder Kleidung noch Schuhwerk wechselt (HAMPSON et al. 2006).

Brachyspiren sind sehr weit verbreitet. In den US-Staaten Minnesota, Iowa und North Carolina ist die Anzahl der Dysenterie-Fälle in den Jahren 2002-2007 beispielsweise wieder deutlich angestiegen (DUHAMEL 2008). Bei Studien zur Prävalenz von Brachyspiren muss grundsätzlich unterschieden werden, ob verdächtige, an Durchfall leidende Tiere untersucht wurden oder ob klinisch gesunde Tiere herangezogen wurden. So können in Deutschland Brachyspiren bei Tieren mit Durchfall beinahe dreimal so häufig isoliert werden als bei gesunden Tieren. Von den Schweinen mit Durchfall werden in einer Studie 17,9% auf Brachyspiren positiv getestet, von den gesunden Tieren hingegen sind es nur 6,7% (HERBST et al. 2004). In Großbritannien werden Betriebe mit Colitis als Vorbericht untersucht. Am häufigsten kann *B. pilosicoli* isoliert werden (18%), gefolgt von *B. hyodysenteriae* mit 13%. In 12% der Betriebe können andere Brachyspiren isoliert werden. Häufig liegen auch Mischinfektionen mit anderen Erregern wie Lawsonien oder Salmonellen vor (THOMSON et al. 2001). In Brasilien scheinen Brachyspiren noch häufiger vorzukommen. Von 17 untersuchten Betrieben, die vorberichtlich ein Problem mit Durchfall bei Masttieren haben, werden sechs Stück positiv auf *B. hyodysenteriae* getestet (35%) und in sieben Betrieben kann *B. pilosicoli* isoliert werden (41%) (BARCELLOS et al. 2000). In Südfinnland werden dagegen 50 Betriebe untersucht, die einen spezifisch Pathogen-freien Status haben und als frei von Dysenterie angesehen werden. Von ca. 25 kg schweren Ferkeln am Ende der Aufzucht werden Kottupfer entnommen. *B. hyodysenteriae* kann in keinem der Betriebe nachgewiesen werden, andere Brachyspiren allerdings bei 82% der Betriebe. Dominierend sind *B. pilosicoli* (28%) und *B. intermedia* (10%) (HEINONEN et al. 2000). Für eine Prävalenzstudie in Dänemark werden 79 Betriebe zufällig ausgewählt und von 30-50 kg schweren Schweinen Kotproben entnommen. Am häufigsten kann *B. innocens* (34,2%) isoliert werden, gefolgt von *B. pilosicoli* (19%) und *B. hyodysenteriae* mit 2,5% (STEGE et al. 2000). In Norddeutschland werden 2975 Kotproben kulturell untersucht. 41% der Proben sind positiv. Von diesen wiederum sind 77,5% *B. hyodysenteriae*-positiv, *B. murdochii*, *B. innocens*, *B. intermedia* und *B. pilosicoli* sind mit 9,4%, 3,7%, 2,4% und 1,8% selten vertreten (VERSPOHL et al. 2001).

2.1.3.4 Diagnostik von Brachyspiren

Die Grundlage der Diagnostik von Brachyspiren bildet die kulturelle Anzucht des Erregers. Kotproben von betroffenen Tieren stellen ein gut geeignetes Probenmaterial dar. Den größten Erfolg versprechen Proben von Tieren, die Durchfall zeigen und nicht vorbehandelt sind. Nach antibiotischer Behandlung werden meist nur noch geringe Mengen an Bakterien ausgeschieden und können oftmals nicht mehr nachgewiesen werden (HAMPSON et al. 2006). Die Anzucht erfolgt in der Regel auf Selektivnährböden wie dem Trypticase-Soja-Agar, unter Zugabe von Blutbestandteilen und verschiedenen Antibiotika. Die Bebrütung findet für mindestens drei Tage bei 41°C, am besten unter anaeroben Bedingungen statt. Eine starke Hämolyse und gegebenenfalls Indolbildung sprechen für *B. hyodysenteriae* (SELBITZ 2007a), wobei sowohl Indol-negative als auch Indol-positive Stämme von *B. hyodysenteriae* vorkommen (FELLSTRÖM et al. 1999). Die anderen *Brachyspira* Spezies zeigen eine schwache Hämolyse und zum Teil verschiedenes biochemisches Verhalten (HAMPSON und DUHAMEL 2006). Deshalb wird meistens eine weitere phänotypische Differenzierung der Anzucht notwendig. Neben der schon erwähnten β -Hämolyse und der Indol-Bildung werden auch noch die Hippurat-Hydrolyse und die Enzymaktivitäten der α -Galactosidase und der α - und β -Glucosidase zur Unterscheidung der Spezies herangezogen (FELLSTRÖM und GUNNARSSON 1995).

Bei der Auswahl der Proben ist zu beachten, dass die Ausscheidung intermittierend erfolgen kann und zeitweise keine oder nur geringe Mengen an Erregern ausgeschieden werden. Dies ist besonders bei asymptomatischen Trägertieren der Fall (HAMPSON et al. 2006). Die Erreger persistieren allerdings in der Kolon-schleimhaut, die dann mithilfe der Immunfluoreszenz für einen Erregernachweis herangezogen werden kann (SELBITZ 2007a). Dieses Verfahren wird durch die Verwendung von monoklonalen Antikörpern, die spezifisch an Membranproteine von *B. hyodysenteriae* binden, selektiver gemacht (LEE und HAMPSON 1996). Zwischenzeitlich wird zum Nachweis von Brachyspiren vermehrt die PCR eingesetzt. Sie stellt, verglichen mit der kulturellen Anzucht, eine schnellere und sensitivere Methode dar. Mit ihrer Hilfe können vor allem die differentialdiagnostisch relevanten Spezies *B. hyodysenteriae* und *B. pilosicoli* unterschieden werden (ATYEO et al. 1998). Die Entwicklung einer Duplex-PCR bringt den Vorteil, dass zwei Spezies gleichzeitig getestet werden können. Im Versuch erbringt die Duplex-PCR sogar

mehr positive Ergebnisse als die speziesspezifischen PCR-Ansätze. Durch die Verwendung eines kommerziellen Kits zur direkten DNA-Extraktion aus Kotproben kann bereits nach fünf Stunden ein Ergebnis erwartet werden (LA et al. 2003). Die PCR basiert entweder auf *nox*-Genen oder auf ribosomalen RNA Sequenzen, die für jede Spezies spezifisch sind (STANTON et al. 1997, RÅSBÄCK et al. 2007, JANSSON et al. 2008). Zur weiteren Differenzierung der Spezies kann im Anschluss an die PCR eine RFLP-Analyse erfolgen, die alle fünf beim Schwein vorkommenden Brachyspiren differenzieren kann (ROHDE et al. 2002). Der Serologie kommt bei der Diagnostik von Brachyspiren kaum eine Bedeutung zu (SELBITZ 2007a). Verschiedene serologische Tests, die sich entweder nach ganzen Zellen, oder aber gegen das LPS richten, sind beschrieben. Dabei sind falsch-positive, falsch-negative Ergebnisse und Kreuzreaktionen keine Seltenheit. Diese Tests eignen sich zur Bestimmung des Herdenstatus, nicht jedoch zur Einzeltierdiagnostik (LA und HAMPSON 2001). Neben einem ELISA sind auch noch andere serologische Tests beschrieben, wie zum Beispiel ein Mikroagglutinationstest. Der ELISA stellt sich im Vergleich allerdings sensitiver dar. Ein Vorteil des ELISA wird darin gesehen, dass sich asymptomatische Carrier-Tiere finden lassen, da die Antikörper bis zu 19 Wochen lang nachweisbar sind (JOENS et al. 1982).

2.1.4 Salmonellen

2.1.4.1 Ätiologie von Salmonellen

Salmonellen sind gramnegative Stäbchenbakterien. Auf ihrer Oberfläche besitzen sie O- und H-Antigene, anhand derer sie durch serologische Untersuchung in das Kauffmann-White-Schema eingeordnet werden. Dieses Schema wird durch das WHO Collaborating Centre of Reference and Research on Salmonella am Pasteur-Institut in Paris ständig aktualisiert. Jährlich wird über den aktuellen Stand Bericht erstattet (SELBITZ 2007c). Das Genus *Salmonella* umfasst 2 Spezies, *Salmonella enterica* mit den Subspezies *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae*, *indica* und *Salmonella bongori* (TINDALL et al. 2005). Eine neue Spezies *Salmonella subterranea* wird diskutiert (SHELOBOLINA et al. 2004). Bei warmblütigen Säugetieren spielt hauptsächlich *Salmonella enterica enterica* eine Rolle (BRENNER et al. 2000). Grundsätzlich muss aber davon ausgegangen werden, dass beide Spezies für Mensch und Säugetiere infektiös sein können. Allerdings kann eine

gewisse Wirtsadaptation beobachtet werden. Man unterscheidet wirtsadaptierte Serovare wie z.B. *Salmonella (S.) Typhi* und *S. Paratyphi* beim Menschen oder *S. Choleraesuis* und *S. Typhisuis* beim Schwein. Daneben gibt es wirtsunspezifische aber krankheitserregende Serovare wie beispielsweise *S. Typhimurium* und wirtsunspezifische, nicht invasive Serovare. Zur besseren Übersicht wird häufig eine vereinfachte Schreibweise herangezogen. Diese setzt sich zusammen aus dem Gattungsnamen und der Serovarbezeichnung, beginnend mit Großbuchstaben, zum Beispiel *Salmonella Typhimurium* anstelle von *Salmonella enterica* subsp. *enterica* ser. *typhimurium* (SELBITZ 2007c, EUZÉBY 2009).

2.1.4.2 Klinik von Salmonellen

Die Salmonellose des Schweines wird durch verschiedene Serovare verursacht, und geht auch mit unterschiedlichen klinischen Symptomen einher. So kann bei Schweinen mit septikämischer Verlaufsform meist *S. Choleraesuis* isoliert werden, wobei die Tiere nur selten Durchfall zeigen. Die Erkrankung äußert sich mit interstitieller Pneumonie, Husten, Fieber und Zyanosen an den Akren. Die enterocolitische Verlaufsform ist dagegen fast immer auf das Serovar *S. Typhimurium* inclusive *S. Typhimurium* var. *Copenhagen* zurückzuführen. Gelegentlich können Durchfälle auch bei Infektionen mit *S. Choleraesuis* oder *S. Heidelberg* auftreten (WILCOCK et al. 1976, REED et al. 1985, REED et al. 1986, GRIFFITH et al. 2006). Das selten vorkommende Serovar *S. Typhisuis* verursacht intermittierende Typhlocolitiden, chronische Abmagerung und Pneumonie (FENWICK et al. 1987, SELBITZ 2007c).

2.1.4.3 Epidemiologie von Salmonellen

Die Übertragung von Salmonellen findet hauptsächlich durch oralen Kontakt mit kontaminiertem Kot statt. Die Ausscheidung über Nasen- oder Speichelsekret tritt vor allem dann auf, wenn die Tonsillen mit Salmonellen besiedelt sind und kann so auch zur Übertragung durch direkten Tierkontakt führen. Sogar die Übertragung in Form von Staubpartikeln über kurze Entfernungen wird beschrieben (GRIFFITH et al. 2006). Der Eintrag der Salmonellen in den Bestand kann auch durch Futter stattfinden (HARRIS et al. 1997). Strenge Hygienemaßnahmen wie das Wechseln der Kleidung können die Übertragung von Salmonellen durch den Menschen verhindern (BELŒIL et al. 2007). Auch die vertikale Übertragung von Muttersauen

auf ihre Ferkel wird beschrieben, wobei diese zunächst durch maternale Antikörper vor einer Infektion geschützt sind. Diese können bis zu 7 Wochen nach der Geburt vorkommen (PROUX et al. 2000, GRIFFITH et al. 2006). Eine besondere Rolle in der Übertragung von Salmonellen spielen asymptomatische Carrier-Tiere. Untersuchungen von WANG et al. (2007) zeigen, dass sich Salmonellen Entzündungs- und Immunreaktionen entziehen und so eine Persistenz im Wirt erzielen können. Diese Carrier-Tiere können unter Stress, z.B. während des Transportes zum Schlachthof erneut Salmonellen ausscheiden und somit auch gesunde Tiere bei längerem Transport oder Aufenthalt am Schlachthof noch infizieren. Bei am Schlachthof exponierten Tieren können Salmonellen schon nach wenigen Stunden Aufenthalt aus dem Darminhalt und den Lymphknoten isoliert werden (HURD 2001a, HURD 2001b, MARG et al. 2001, BOUGHTON et al. 2007). Sowohl die Persistenz von Salmonellen in Tonsillen, kaudalen Darmabschnitten und Lymphknoten als auch die intermittierende fäkale Ausscheidung kann bis zu 28 Wochen nach der Infektion nachgewiesen werden (WOOD et al. 1989). Nachdem Schweine Kontakt zu Salmonellen hatten kann es unterschiedlich lange dauern, bis eine Serokonversion stattfindet. Die Angaben reichen von ein bis fünf Wochen (NIELSEN et al. 1995) bis mindestens acht Wochen (PROUX et al. 2000). In einer Studie in Frankreich kann die Serokonversion erst im letzten Drittel der Mast nachgewiesen werden, wobei 52% der Tiere Antikörper bilden. Die Salmonellen-Ausscheidung findet jedoch schon in der ersten Hälfte der Mast statt, dafür aber nur bei 11,6% der Tiere (BELCÆIL et al. 2003). Als Risikofaktoren, die zur Serokonversion von Mastschweinen führen, gelten die Gabe von Antibiotika, Antikörper gegen PRRSV und die Gruppengröße, also je höher die Anzahl an Tieren pro Bucht desto höher das Risiko einer Serokonversion (BELCÆIL et al. 2007). Untersuchungen von KRANKER et al. (2001) ergeben, dass das Risiko für eine erhöhte Seroprävalenz bei Endmastschweinen steigt, wenn diese schon beim Absetzen Salmonellen ausscheiden. Allerdings können DAVIES et al. (1998) die bei Mastschweinen am häufigsten isolierten Serotypen weder in der Zucht noch der Aufzucht isolieren und messen deshalb dem Eintrag von Salmonellen durch Absatzferkel in die Mastbetriebe geringe Bedeutung bei.

Im Rahmen des Salinpork-Projektes werden in Schleswig-Holstein 50% der Zuchtherden, 15% der Ferkelerzeugerbetriebe und 28,3% der Mastherden serologisch positiv getestet, wobei die Prävalenz der Gesamtheit der Tiere unter 10% liegt (VON ALTROCK et al. 2000). Ähnliche Ergebnisse finden KÄSBOHRER et al.

(2000) bei einer Untersuchung von Schlachtschweinen, in der fast 70% der untersuchten Schlachtpartien negativ sind, wobei hier die Schlachtkörper allerdings bakteriologisch untersucht werden. In einer Studie des Bundesinstituts für Risikobewertung (BfR 2008) werden 12,7% der Schlachtschweine positiv auf Salmonellen getestet. Bei der Typisierung der positiven Proben wird *S. Typhimurium* mit 55,2% am häufigsten isoliert, gefolgt von Salmonellen der B-Gruppe (19,9%), *S. Derby* (8,9%), *S. Enteritidis* (3%), *S. Infantis* (2,5%), und einigen anderen Serovaren.

2.1.4.4 Diagnostik von Salmonellen

Die Basis der Diagnostik der Salmonellose stellt der kulturelle Nachweis in Kombination mit klinischen Symptomen dar (GRIFFITH et al. 2006). Allerdings gelingt der Nachweis häufig erst nach mehrmaligen Untersuchungen (HEINRITZI 2006). Zum serologischen Nachweis einer Salmonellen-Infektion wird vor allem der ELISA verwendet. Dieser eignet sich sehr gut für ein Screening auf Herdenbasis und zur Identifikation positiver Herden, jedoch nicht für die Einzeltierdiagnostik. Dies liegt zum einen daran, dass nicht alle infizierten Tiere serokonvertieren, und zum anderen daran, dass die Aussage ob eine Probe negativ oder positiv ist auch von der Wahl des Cut-off abhängt (NIELSEN et al. 1995, NOWAK et al. 2007). Einen Vorteil des ELISA sieht HARRIS (2003) darin, dass auch subklinische Infektionen nachgewiesen werden können, die für das Schwein klinisch irrelevant sind, aber möglicherweise zur Kontamination des Fleisches beitragen. Umgekehrt können Tiere, die in der bakteriologischen Untersuchung positiv sind, serologisch negativ sein (NOLLET et al. 2005) Vergleiche von ELISA und kulturellem Nachweis ergeben eine gute Übereinstimmung der Tests auf Herdenebene, jedoch eine deutliche Abweichung bezüglich des Einzeltierstatus (DAVIES et al. 2003, FARZAN et al. 2007). Auf Schlachthöfen stellt der ELISA aus Fleischsaftproben zum Nachweis des Salmonellen-Risiko eine Alternative zum Serum dar (NIELSEN et al. 1998). Um Kosten zu sparen, können Serum- oder Fleischsaftproben auch gepoolt untersucht werden (DAVIES et al. 2003). Gleiches gilt für Kotproben. Untersuchungen mit gepoolten Proben weisen sogar eine höhere Sensitivität auf, als die Untersuchung von Einzelproben (ARNOLD et al. 2005). Neuerdings wird auch die PCR zur Diagnostik von Salmonellen herangezogen. Diese erreicht ebenso gute oder bessere Ergebnisse als der kulturelle Nachweis, vorausgesetzt, dass die Proben

vorangereichert werden (FEDER et al. 2001). Allerdings sind die Kosten höher, weshalb die PCR ihre Anwendung bislang hauptsächlich in der Forschung findet. Außerdem ergibt sich bei der Diagnostik der Salmonellose das Problem, dass der Nachweis von Salmonellen nicht unbedingt eine Erkrankung zur Folge hat (GRIFFITH et al. 2006). In der Geflügelproduktion wird schon seit längerem der Einsatz von Socken-Tupfern zur bakteriologischen Untersuchung auf Salmonellen beschrieben. Die Vorteile sind eine vergleichbare Sensitivität wie bei von Hand gesammelten Kotproben und die einfache Durchführung im Rahmen von Bestandsbegehungen (SKOV et al. 1999). Diese Methode wird auch zur Überwachung von Schweinebeständen beschrieben (BELCIEL et al. 2004).

2.1.5 *Campylobacter* spp.

2.1.5.1 Ätiologie von *Campylobacter* spp.

Das Genus *Campylobacter* beherbergt mehrere Spezies und Subtypen. Es handelt sich dabei um gramnegative, gebogene, sporenlose und bewegliche Bakterien, die unter mikroaerophilen und thermophilen Bedingungen wachsen. Beim Menschen spielen v.a. *Campylobacter (C.) jejuni jejuni* und *C. coli* eine Rolle als Durchfall-Erreger. Seltener kommt es durch Infektionen mit *C. jejuni doylei*, *C. lari* und *C. upsaliensis* zu Erkrankungen. *C. jejuni jejuni* kann auch bei verschiedenen Tierarten zu Diarrhoe führen. *C. lari* kommt hauptsächlich bei Möven vor, kann aber auch im Kot von Säugetieren vorkommen. *C. coli* gehört beim Tier jedoch zur normalen Darmflora (SELBITZ 2007b). Bei den verschiedenen Tierarten werden auch unterschiedliche Spezies von *Campylobacter* isoliert. So findet man beim Schwein in über 90% der Fälle *C. coli*, beim Menschen, beim Geflügel und auch beim Rind dagegen hauptsächlich *C. jejuni* (BURCH 2002). Diese Wirtsspezifität der Isolate wird auch in Infektionsversuchen mit Ferkeln bestätigt. Nach Infektionen mit *C.coli/C.jejuni* Stämmen vom Geflügel scheiden die Ferkel nur geringe Mengen an Bakterien aus oder stellen die Ausscheidung ganz ein (LEBLANC MARIDOR et al. 2008).

2.1.5.2 Klinik von *Campylobacter* spp.

Beim Menschen wird die Campylobacterenteritis hauptsächlich durch *C. jejuni jejuni*, seltener durch *C. coli* ausgelöst. Andere Spezies können aber ebenfalls zu Durchfallerkrankungen führen, spielen allerdings eine untergeordnete Rolle (SELBITZ 2007b). Eine akute Erkrankung geht mit Fieber, Durchfall und Bauchkrämpfen einher. In der Regel limitiert sich die Infektion von selbst und es bedarf nur vereinzelt einer antibiotischen Therapie (BUTZLER 2004). Bei Infektionen mit *C. jejuni* kann es in seltenen Fällen jedoch zum Guillain-Barré Syndrom kommen. Die Patienten erholen sich nur sehr langsam und leiden unter axonalen Degenerationen (REES et al. 1995) und aufsteigenden Paralysen (KIST 2002). Außerdem werden nach Infektionen mit *C. jejuni* auch noch seltene Fälle von reaktiven Arthritiden oder ein vollständiges Reiter-Syndrom beschrieben (PETERSON 1994).

C. jejuni ist bei Vögeln, Versuchs- und Haustieren weit verbreitet. Beim Säugetier zeigt sich die Campylobacteriose in Form von Durchfall unterschiedlicher Ausprägung (SHANE und MONTROSE 1985). Vor allem Hunde- und Katzenwelpen zeigen Enteritiden (SKIRROW 1981).

2.1.5.3 Epidemiologie von *Campylobacter* spp.

Campylobacter spp. sind beim Schwein sehr weit verbreitet. Die Prävalenz von *C. coli* reicht in verschiedenen Studien von über 60% bis zu 90% (siehe Tabelle 1). In den meisten Untersuchungen stellt *C. coli* das häufigste Isolat dar. In einer Untersuchung von ALTER et al. (2005) wird sogar ausschließlich *C. coli* isoliert. Bei *C. jejuni* schwanken die Angaben deutlich von 2,9% (VON ALTROCK et al. 2006) bis zu 29% der Isolate (WEHEBRINK et al. 2008).

Die Ferkel stecken sich schon innerhalb der ersten Lebenswochen bei den Muttersauen an. In einer Studie sind bereits 85% der vier Wochen alten Ferkel positiv (WEIJTENS et al. 1997). ALTER et al. (2005) bestätigen die frühe Infektion der Ferkel. Sie vergleichen die Isolate von Sauen und ihren Ferkeln und finden eine gute Übereinstimmung. Allerdings werden bei Einstallung in die Mast dann noch zusätzliche Subtypen isoliert, welche das Bild am Ende der Mastperiode dominieren. Die serologische Untersuchung von 30 Mastbetrieben in Niedersachsen ergibt, dass alle Betriebe positiv sind. Auch ein Drittel der gewonnenen Umweltproben enthält *Campylobacter* spp. Isolate. Neben der direkten fäkal-oralen Übertragung von Tier zu

Tier scheint also auch die Kontamination der Umgebung mit Kot zur Verbreitung des Erregers im Bestand beizutragen (VON ALTROCK et al. 2006).

Beim Menschen stellen *Campylobacter*-Infektionen zwischenzeitlich die häufigste bakterielle Durchfallerkrankung dar. Im Jahr 2008 werden in Deutschland insgesamt 64534 Fälle von Campylobacteriosen beim Menschen gemeldet (RKI 2009). Eine nachgewiesene Erkrankung mit *Campylobacter* spp. ist beim Menschen laut § 7 des Infektionsschutzgesetzes meldepflichtig (IfSG 2000). Die häufigste Ursache der humanen Campylobacteriose stellt *C. jejuni* dar (NIELSEN et al. 1997). An zweiter Stelle steht *C. coli*, welcher ebenfalls eine wichtige Rolle als Erreger von Lebensmittelinfektionen spielt (TAM et al. 2003). GÜRTLER et al. (2005) unterstreichen die Wichtigkeit von *C. coli*. Sie identifizieren 18,6% aller gefundenen Campylobacter-Isolate von Patienten mit Enteritis als *C. coli*. Aber auch hier schwanken die Prävalenzangaben von 6% bis zu 18,6 % (GÜRTLER et al. 2005, NIELSEN et al.1997).

Infektionen mit *Capylobacter* spp. sind beim Menschen häufig durch Lebensmittel bedingt. Die Zubereitung und der Verzehr von Geflügelfleisch werden als Hauptursache gesehen (BUTZLER 2004). Auch der Konsum von rohem Schweinefleisch erhöht das Risiko, an einer Campylobacteriose zu erkranken (STUDAHL und ANDERSSON 2000). Die direkte Gefahr durch Schweine wird allerdings als relativ gering eingestuft. In einer Studie werden in Kanada zeitgleich Proben von Schlachtschweinen und an Campylobacter-Enteritis erkrankten Menschen gewonnen. Beim Vergleich der Isolate kann keine epidemiologische Verwandtschaft zwischen Isolaten vom Schwein und des Menschen festgestellt werden (GUÉVREMONT et al. 2004). In Entwicklungsländern werden *Campylobacter* spp. auch durch unbehandeltes Trinkwasser und direkten Kontakt zu Nutztieren übertragen (BUTZLER 2004). Campylobacteriosen stehen beim Menschen häufig auch mit Überseereisen in Zusammenhang (TEE et al. 1986, BUTZLER 2004).

Vergleiche von Serotypen, die bei Rindern, Hähnchen, Schweinen und beim Menschen gefunden werden ergeben, dass vor allem Isolate des Rindes, von Masthähnchen und des Menschen gut übereinstimmen. Daher kann davon ausgegangen werden, dass diese beiden Tierarten als Hauptansteckungsquelle des Menschen dienen. Beim Schwein konnten überwiegend andere Serotypen isoliert werden (NIELSEN et al. 1997).

Tabelle 1: Prävalenzen von *Campylobacter* spp.-Angaben in der Literatur mit Beachtung des Nachweisverfahrens

Saugferkel	Aufzuchtferkel	Mast-schweine	Endmast-schweine	Schlacht-schweine	Literatur-angabe
		>85% <i>C. spp.</i> BU			WEIJTENS et al. (1993)
	>90% <i>C. spp.</i> BU				WEIJTENS et al. (1997)
			81,1% <i>C. coli</i> BU	75,3% <i>C. coli</i> BU	GAULL (2002)
			77,6% <i>C. spp.</i> BU		GUÉVREMONT et al. (2004)
41% <i>C. coli</i> BU+PCR	56,6% <i>C. coli</i> BU+PCR	60,4% <i>C. coli</i> BU+PCR		66,8% <i>C. coli</i> BU+PCR	ALTER et al. (2005)
			81,2% <i>C. spp.</i> serologisch 66,9% <i>C. coli</i> BU 2,9% <i>C. jejuni</i> BU		VON ALTROCK et al. (2006)
71,1% <i>C. coli</i> BU 12,1% <i>C. jejuni</i> BU		71,3% <i>C. coli</i> BU 25,7% <i>C. jejuni</i> BU	28% <i>C. coli</i> BU 42,1% <i>C. jejuni</i> BU	27,9% <i>C. coli</i> BU 36,9% <i>C. jejuni</i> BU	WEHEBRINK et al. (2008)

BU=bakteriologische Untersuchung; PCR=polymerase chain reaction; serologisch =serologischer Nachweis

2.1.5.4 Diagnostik von *Campylobacter* spp.

Beim Menschen wird im akuten Krankheitsfall die Direktkultur aus Stuhlproben empfohlen. Die Anzucht erfolgt beispielsweise auf Aktivkohle-Cefoperazon-Desoxycholat-Agar (CCDA) bei 37°C unter mikroaerober Atmosphäre für 44 Stunden. Im Vorab sind flüssige Anreicherungsverfahren hilfreich, wenn geringe Keimzahlen ausgeschieden werden, wie das bei Patienten mit Guillain-Barré Syndrom der Fall ist (KIST 2002). Zu epidemiologischen Untersuchungen ist die weitere Differenzierung der einzelnen Spezies von großer Bedeutung. Die

Serotypisierung von *C. jejuni* findet nach der Methode von PENNER und HENESSEY (1980) statt. Hierbei werden die Serotypen aufgrund ihrer hitzestabilen Antigene, die mithilfe der passiven Hämagglutination nachgewiesen werden differenziert. LIOR (1984) schlägt für einige Spezies die Einteilung in Biovare vor. Demnach kann *C. jejuni* in vier Biovare, *C. coli* und *C. lari* in jeweils zwei Biovare eingeteilt werden. Hier erfolgt die Einteilung allerdings anhand hitzelabiler Antigene. Neben diesen serologischen Differenzierungsmethoden gibt es auch noch mehrere Methoden der Genotypisierung. Diese Methoden können auch die Stämme unterscheiden, die serologisch nicht typisierbar sind und haben den Vorteil, dass sie in der Regel schneller durchzuführen sind. Hier kommen vor allem die *Flagellin*-Typisierung, die PFGE (pulsed-field gel electrophoresis), die RAPD (random amplified polymorphic DNA) und die Ribotypisierung zum Einsatz (WASSENAAR und NEWELL 2000). Zur sicheren und schnellen Differenzierung der Spezies wird beim Menschen auch eine Kombination aus PCR und nachgeschaltetem ELISA vorgeschlagen. Diese Methode ist einfach in der Handhabung und spart weitere PCR-Tests zur Speziesdifferenzierung und kann mit DNA-Extrakten aus Stuhlproben durchgeführt werden (METHERELL et al. 1999). Diese Kombination aus PCR und ELISA eignet sich aufgrund der Zeitersparnis auch für die Untersuchung von Lebensmittelproben (BOLTON et al. 2002). Beim Vergleich der herkömmlichen kulturellen Anzucht und kommerziellen ELISA- und PCR-Testkits ergibt sich kein statistischer Unterschied (NESBAKKEN et al. 2003).

Eine sehr einfache, schnelle und sichere Methode stellt sicherlich die PCR dar, die in verschiedenen Formen beschrieben wird. Neben der Zeitersparnis lassen sich die häufig vorkommenden Spezies nicht nur nachweisen, sondern auch noch gleichzeitig differenzieren (GIESENDORF und QUINT 1995, GONZALES et al. 1997, WANG et al. 2002). Mithilfe eines Protokolls zur DNA-Extraktion gelingt der Nachweis sogar direkt aus Kotproben (LINTON et al. 1997). Allerdings muss hier beachtet werden, dass *Campylobacter* spp. auch intermittierend ausgeschieden werden können (LEBLANC MARIDOR et al. 2008).

2.2 Gesundheitsüberwachungsprogramme

2.2.1 Gesundheitsüberwachung in Dänemark

2.2.1.1 Das dänische SPF-System

Das dänische Gesundheitssystem oder auch SPF-System (Specific-Pathogen-Free) genannt, besteht seit 1971. Die derzeit ca. 3700 registrierten SPF-Betriebe sind für bestimmte Krankheitserreger unverdächtig, oder weisen zumindest einen bekannten Gesundheitsstatus auf. Diese SPF-Erreger sind *M. hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP), *B. hyodysenteriae*, PRRSV, *Sarcoptes suis*, *Hämatopinus suis* und *Pasteurella multocida*. Das Ziel des SPF-Systems ist, die Übertragung von Krankheiten, die in der Schweineproduktion zu wirtschaftlichen Schäden führen können, zu unterbinden. Deshalb werden die Schweine dieser Betriebe in Dänemark nur unter Berücksichtigung des Gesundheitsstatus gehandelt oder transportiert (SPF-SUS 2008). Die Organisation und die Führung einer zentralen Gesundheitsdatenbank erfolgt durch die DMA (Danish Meat Association). Diese besteht seit 2006 und entstand durch den Zusammenschluss der drei großen dänischen Fleischfachverbände, nämlich der Danske Slagterier (DS), die für die Schweineproduktion zuständig ist, aus der Kødbranchens Fællesråd (Rindfleischwirtschaft) und der Danske Fjerkræraad (Geflügelfleischwirtschaft). Die Danske Slagterier, auch als Danish Bacon & Meat Council bezeichnet, schließt die beiden großen Schlachthofgesellschaften Dänemarks, die sich im Besitz einiger Schweineproduzenten befindet, und mehrere angeschlossene Unternehmen ein. Die Teilnahme am SPF-System ist freiwillig und erfordert regelmäßige Gesundheitskontrollen. Außerdem müssen nach Vorgabe der DMA stallbauliche und hygienische Maßnahmen umgesetzt werden. Zur Registrierung in der Datenbank wird die bereits bestehende CHR-Nummer des Centralt Husdyrbrugregister verwendet. Dieses Zentralregister unterliegt dem dänischen Ministerium für Lebensmittel, Landwirtschaft und Fischerei und garantiert die Rückverfolgbarkeit in der Fleisch produzierenden Kette (DANISH-Qualitätshandbuch 2007).

Das SPF-System ordnet sämtlichen Betrieben Dänemarks einen Gesundheitsstatus zu. Demnach werden verschiedene Sicherheitsniveaus, die farblich gekennzeichnet sind, unterschieden. Auf dem höchsten, roten Sicherheitsniveau befinden sich die Zucht- und Vermehrungsbetriebe. Diese Betriebe werden monatlich durch einen Tierarzt der DMA klinisch kontrolliert. Monatlich entnommene Blutproben werden

serologisch auf die APP-Serotypen 2 und 4, auf Mycoplasmen und auf PRRSV untersucht. Die Untersuchung auf andere APP-Serotypen erfolgt quartalsweise bzw. jährlich serologisch und zur Absicherung der Rhinitis-Freiheit werden Nasentupfer entnommen. Das blaue Niveau umfasst die Schlachtschweineproduktion mit Ferkelerzeuger- und Mastbetrieben. Hier erfolgen die klinischen Kontrollen mindestens alle 15 Wochen durch den Betriebstierarzt. Einmal jährlich werden Blutproben entnommen, wobei serologisch auf Antikörper gegen APP, Mycoplasmen und PRRSV untersucht wird. Die anderen SPF-Krankheiten werden klinisch beurteilt und im Verdachtsfall durch Proben verifiziert. Daneben gibt es herkömmliche Betriebe, die nicht am SPF-System teilnehmen. Es besteht allerdings die Möglichkeit, z.B. durch Bestandssanierung den SPF-Status zu erlangen (SPF-SUS 2008, DANSKE SLAGTERIER 2009).

Tabelle 2: Überblick über das SPF-System (SPF-SUS 2008, DANSKE SLAGTERIER 2009)

Gesundheitsstatus der dänischen Betriebe, bestehend aus:			
Sicherheitsniveau	SPF-Teilnahme	Gesundheitsdeklaration (Appendix): gibt Erreger an, die entweder positiv getestet, oder nicht untersucht wurden	Ergänzende Statusinformationen
rot	SPF-Zucht- und Vermehrungsbetriebe	Betriebe sind zumindest frei von: Dysenterie, <i>Sarcoptes</i> -Räude, <i>Haematopinus suis</i> , der PRRS-Status muss bekannt sein	Informationen zu Haltung, Handelsbeziehungen, zusätzlichen Erkrankungen (Beispiele): <ul style="list-style-type: none"> - Blau-blau: blauer Betrieb hat von anderem blauen Betrieb Tiere erhalten - Freilandhaltung - Salmonellenindex - Andere Erkrankungen wie Yersiniose, Ödemkrankheit
blau	SPF-Produktionsbetriebe: Ferkelerzeuger- und Mastbetriebe	<p>Grundvoraussetzung: Betriebe hatten ursprünglich SPF-Status</p> <p>Weitere Statusmöglichkeiten:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Betrieb positiv getestet/nicht untersucht: SPF+ (z.B. SPF+Ap2) - Sanierungsstatus: SPF+san (z.B. SPF+san Myk) - „konventionel“-Betriebe: nur PRRS-Status deklariert (z.B. konventionel+DK) - Bedingter Status: bei Verdacht auf eine SPF-Krankheit, bis zur Klärung durch Blutproben 	
grün	Neue SPF-Betriebe, auf dem Weg zum blauen Niveau		
unbekannt	Herkömmliche Betriebe, die nicht am SPF-System teilnehmen	Deklaration unbekannt („ukendt“)	

Ap=A. *pleuropneumoniae*, Zahl gibt den Serotyp an; Myk=M. *hyopneumoniae*; Dys=B. *hyodysenteriae*; Nys=Rhinitis atrophicans; Lus=Haematopinus suis; Skab=Sarcoptes suis; PRRS: DK=EU-Stamm, Vac=US-Stamm

2.2.1.2 Salmonellen-Monitoring in Dänemark

In Dänemark läuft seit 1995 ein Salmonellen Überwachungs- und Kontrollprogramm. Dieses ist ähnlich wie das deutsche Salmonellen-Monitoring aufgebaut, umfasst jedoch alle Stufen der Schweineproduktion. In Zuchtbetrieben werden monatlich zehn Blutproben entnommen und serologisch untersucht. Bei Vorliegen eines positiven Ergebnisses werden Kotproben zur Nachuntersuchung und Spezies-Differenzierung entnommen. Von Mastbetrieben werden quartalsweise Fleischsaftproben am Schlachthof entnommen und mittels ELISA untersucht. Die Probenanzahl richtet sich dabei nach der Betriebsgröße. Betriebe mit weniger als 200 geschlachteten Schweinen pro Jahr werden vernachlässigt, die restlichen Betriebe müssen zwischen 60 und 100 Tiere pro Jahr untersuchen lassen. Seit 2005 wird jedoch risikoorientiert untersucht, das heißt Betriebe mit einem Salmonellen-Index von null müssen nur noch eine Fleischsaftprobe pro Monat untersuchen lassen. Sauenbestände werden nur untersucht, wenn sich der belieferte Mäster auf Niveau zwei oder drei befindet. Quartalsweise werden zusätzlich Futterproben untersucht. Die Kategorisierung dient der Risikoeinschätzung und erfolgt anhand des Salmonellen-Index, der sich aus den Ergebnissen der letzten drei Monate errechnet. Daraufhin erfolgt die Gruppierung in drei Niveaus. Im Falle, dass mehr als 10% positive Proben vorliegen, werden im Betrieb Kotproben nachuntersucht und individuelle Maßnahmenpläne erstellt (RAUTIAINEN et al. 2001, WEGENER et al. 2003, DANSKE SLAGTERIER 2009). Seit der Einführung dieses Programmes 1995 hat sich in Dänemark der Level an Salmonellen im Schweinefleisch und zudem die Anzahl an Salmonellosen beim Menschen deutlich verringert (NIELSEN et al. 2001).

2.2.2 Gesundheitsüberwachung in Deutschland

2.2.2.1 Screening-Programme in Niedersachsen

Im Landkreis Emsland werden in Zusammenarbeit mit dem Schweinegesundheitsdienst der Landwirtschaftskammer Niedersachsen und Erzeugergemeinschaften bzw. Beratungsringen Gesundheitsscreening-Programme erstellt. Vorteile werden darin gesehen, dass untersuchte Betriebe Ferkel mit definiertem Gesundheitsstatus liefern können, und die Ferkelpartien durch die Vermarkter ideal für die Mast zusammengestellt werden können. Dies soll den Ferkelabsatz am deutschen Markt gegenüber der Konkurrenz aus Dänemark oder den Niederlanden stärken. Die beteiligten Erzeugergemeinschaften/Beratungsringe im Landkreis Emsland kontrollieren seit Herbst 2007 zweimal jährlich die Aufzuchtferkel vor dem Verkauf. Von Ferkeln mit 28 kg werden zehn Blutproben auf PRRSV, PCV2, APP und Salmonellen untersucht (siehe Tabelle 3). Die Erzeugergemeinschaft für Qualitätsferkel im Raum Osnabrück (EGF) lässt beteiligte Ferkelerzeugerbetriebe ebenfalls zweimal jährlich untersuchen. Allerdings wird die Anzahl an Proben in Abhängigkeit von der Bestandsgröße gewählt. So werden auf Betrieben mit mehr als 120 Sauen 15 Blutproben von Sauen entnommen, auf Betrieben mit unter 120 Sauen nur zehn Stück. Die Untersuchung auf PRRS findet in Abhängigkeit vom Impfstatus statt. Bei geimpften Ferkeln wird der direkte Erregernachweis aus zehn Blutproben durchgeführt, bei ungeimpften Ferkeln wird auf Antikörper untersucht und deshalb 15 Blutproben herangezogen. Die Basisuntersuchungen beschränken sich auf Salmonellen und PRRSV. Weitere Erreger wie APP, PCV2, Lawsonien, Influenza und Mycoplasmen können bei Bedarf mit untersucht werden (DIEKMANN-LENARTZ 2008, SCHULTE-WÜLWER 2008).

Tabelle 3: "Emsland-Screening"; 2x jährliche Probenentnahme bei Ferkeln mit 28 kg

Erreger	Nachweisverfahren	Probenumfang
PRRSV	Direkter Virusnachweis	10 Blutproben, je 5 Proben gepoolt
PCV2	Direkter Virusnachweis	10 Blutproben, je 5 Proben gepoolt
APP	Serologie, wenn positiv folgt Typisierung	10 Blutproben
Salmonellen	Serologie	10 Blutproben

2.2.2.2 Das Tiergesundheitsmanagementsystem der ZNVG e.G. in Schleswig-Holstein

Die Vermarktungsgemeinschaft für Zucht- und Nutztvieh e.G. (ZNVG) betreibt seit 2004 ein veterinärämthlich anerkanntes Gesundheitskontrollprogramm. Sowohl das Probenschema als auch die Labore sind vom zuständigen Veterinäramt anerkannt, und können während des Zulassungszeitraumes nicht verändert werden. Zudem werden stichprobenweise Kontrollen durch Supervisor-Tierärzte durchgeführt und das Veterinäramt darüber informiert. Teilnehmer an diesem System sind Betriebe, die ihre Ferkel/Zuchttiere über die ZNVG vermarkten, wobei die Vermehrerbetriebe strengeren Gesundheitskontrollen unterliegen als die Ferkelerzeugerbetriebe (Probenschema siehe Tabelle 4). Im Rahmen der quartalsweisen Betriebsbesuche werden durch die Bestands betreuenden Tierärzte Proben für die Labordiagnostik entnommen sowie der Gesundheitszustand der Herde beurteilt. Anhand einer Checkliste werden weitere Parameter wie Produktionsmanagement, Abferkelungs- und Belegungsmanagement inklusive der Parameter der Schweinehaltungshygieneverordnung, Bestandsergänzung, Stallklima sowie Tierseuchen ausgefüllt. Die einzelnen Parameter werden anhand vorgegebener Punkte und eines zusätzlichen Gewichtungsfaktors beurteilt. Anhand dieser Bewertung erfolgt die Einteilung in vier Kategorien A bis D. Weiterhin sind in der Checkliste Eingriffsschwellen als zusätzliches Vorbeugungsinstrument enthalten. Werden Mängel festgestellt, so müssen diese bis zum nächsten Betriebsbesuch behoben werden. Liegen massive Mängel vor, erfolgt die Einteilung in Kategorie D. Die Vermarktung wird dann bis zur Behebung der Mängel eingeschränkt und bei Nichterfüllung die weitere Vermarktung abgelehnt (ZNVG 2008).

Tabelle 4: Probenschema der ZNVG (2008)

Betriebsart	Erreger	Frequenz der Probenentnahme	Tiergruppe	Proben	Nachweisverfahren
Ferkelerzeuger	APP (incl. Serotypisierung), PRRSV	1x jährlich	Sauen/Ferkel, nur ungeimpfte Tiere	je 15 Blutproben	Serologie (ELISA)
	Salmonellen	4x jährlich	Verkaufsferkel	15 Blut- oder Fleischsaftproben	Serologie (ELISA)
	Dysenterie	4x jährlich	Verkaufsferkel	Sammelkotproben	PCR
Vermehrerbetriebe	APP, PRRSV, Mycoplasmen, Rhinitis atrophicans	3x jährlich	Sauen/Ferkel, nur ungeimpfte Tiere	je 5 Blutproben	Serologie (ELISA)
	APP, PRRSV, Mycoplasmen, Rhinitis atrophicans	1x jährlich	Verkaufsferkel	je 15 Blutproben	Serologie (ELISA)
	Salmonellen	4x jährlich	Verkaufsferkel	15 Blut- oder Fleischsaftproben	Serologie (ELISA)
	Dysenterie	4x jährlich	Verkaufsferkel	Sammelkotproben	PCR

2.2.2.3 Salmonellen-Monitoring in Deutschland

Aufgrund des Eintrages von Salmonellen in die Lebensmittelkette durch Schweine (WEBER 1996) wurde im Herbst 2002 ein freiwilliges Qualitäts- und Sicherheitssystem „QS“ in Deutschland eingeführt. Dabei werden Mastschweine liefernde Betriebe semiquantitativ anhand ihres Risikos für die Einschleppung von Salmonellen in den Schlachthof und somit in die Lebensmittelkette eingestuft. Die Betriebe werden aufgrund stichprobenartiger Untersuchungen in 3 Kategorien mit niedrigem, mittlerem und hohem Risiko eingestuft (Kategorie 1: 0-20%, Kategorie 2: 21-40%, Kategorie 3: >40% positive Proben). Das Ziel ist eine kontinuierliche Verringerung der Salmonellen-Belastung von Schweinefleisch (BLAHA 2004). Im März 2007 wurde die Verordnung zur Verminderung der Salmonellenverbreitung durch Schlachtschweine (Salmonellen-VO) rechtskräftig. Aufgrund dieser muss jeder Endmastbetrieb entweder Blutproben im Betrieb oder Fleischsaftproben am Schlachthof pro Schlachtpartie untersuchen lassen. Die Bestimmung der Kategorien 1 bis 3 erfolgt wie bei QS. Der Unterschied zwischen der Schweine-Salmonellen-Verordnung und QS liegt jedoch nicht nur darin, dass QS auf freiwilliger Basis stattfindet, sondern auch in der Verantwortlichkeit und der Kategorisierung. Bei QS werden die Proben am Schlachthof entnommen und auch automatisch zur Untersuchung weitergeleitet. Die Kategorisierung erfolgt durch eine unabhängige Datenbank. Die Schweine-Salmonellen-Verordnung dagegen legt die Verantwortung für Probenentnahme, Untersuchung und auch die Kategorisierung dem Landwirt selbst auf. Um die genannten Ziele zu erreichen, müssen Betriebe der Kategorie 3 Maßnahmen wie Reinigung, Desinfektion sowie Schädnerbekämpfung ergreifen, um den Salmonellen Eintrag zu reduzieren (Salmonellen-VO 2007, BLAHA 2004). NOWAK et al. (2007) zeigen jedoch, dass die Ergebnisse der Untersuchungen am Schlachthof mit denen im Mastbetrieb nicht immer übereinstimmen. Zwei Betriebe mit Kategorie 1 und 2 werden im Betrieb serologisch nachuntersucht und es ergeben sich dort genau umgekehrte Kategorien. Deshalb sollte aufgrund der Ergebnisse am Schlachthof nicht auf den Status einzelner Tiere oder Gruppen geschlossen werden. Die Autoren fordern zudem, dass Mastschweine schon im Betrieb untersucht werden sollen.

3 Material und Methoden

3.1 Zielsetzung

Im Rahmen des AIDA-Projekts Gruppe Nord wurden 38 Ferkelerzeugerbetriebe quartalsweise besucht und Proben entnommen, die nach einem größtenteils vorab festgelegten Probenplan untersucht wurden. Ziel dieser Arbeit war, die Untersuchungsmethoden, die verwendeten Probenschemata und die Probenanzahl auf ihre Eignung im Rahmen eines Gesundheits-Monitoring hin zu beurteilen. Außerdem sollte anhand der Ergebnisse eine Einschätzung der ausgewählten Untersuchungsparameter vorgenommen werden.

3.2 Untersuchte Betriebe

Die teilnehmenden Betriebe wurden im Vorfeld von den vier beteiligten Viehvermarktungsorganisationen bzw. Erzeugergemeinschaften, der Vermarktungsgemeinschaft für Zucht- und Nutzvieh e.G. (ZNVG, Neumünster), der Erzeugergemeinschaft für Qualitätstiere Syke-Bassum e.G. (EfQ, Syke), der Abteilung Viehvermarktung der Stader Saatzucht e.G. (Bremervörde) sowie der Viehvermarktung Walsrode-Rethem e.G. (Walsrode) ausgewählt. Jede stellte zehn der insgesamt 40 Betriebe, wobei zwei Betriebe nicht bis zum Schluss verfolgt werden konnten und deshalb auch nicht in die Auswertungen miteinbezogen wurden. Alle Betriebe nahmen freiwillig am Projekt teil. Sieben Betriebe waren in Schleswig Holstein angesiedelt, drei in Mecklenburg-Vorpommern und die restlichen 28 lagen in Niedersachsen. Bei den Betrieben handelte es sich um 14 Ferkelerzeugerbetriebe mit eigener Aufzucht, zwei System-Ferkelerzeugerbetriebe ohne eigene Aufzucht (Babyferkelvermarktung, mit fester Aufzüchteranbindung), 19 Kombi-Betriebe mit eigener Aufzucht und angeschlossener Mast und drei Zuchtbetriebe zur Jungsauvermehrung. Einer der Zuchtbetriebe wurde während der Untersuchungsphase aus der Zuchtstufe herausgenommen und hatte dann den Status eines Ferkelerzeugers. Die Anzahl an gehaltenen Sauen pro Betrieb erstreckte sich von ca. 90 bis ca.1900 Muttersauen (siehe Abbildung 1). In den Flatdecks waren von 240 bis 7500 Aufzuchtferkel aufgestellt. Der Durchschnitt an gehaltenen Ferkeln lag bei 1670 Ferkeln pro Betrieb.

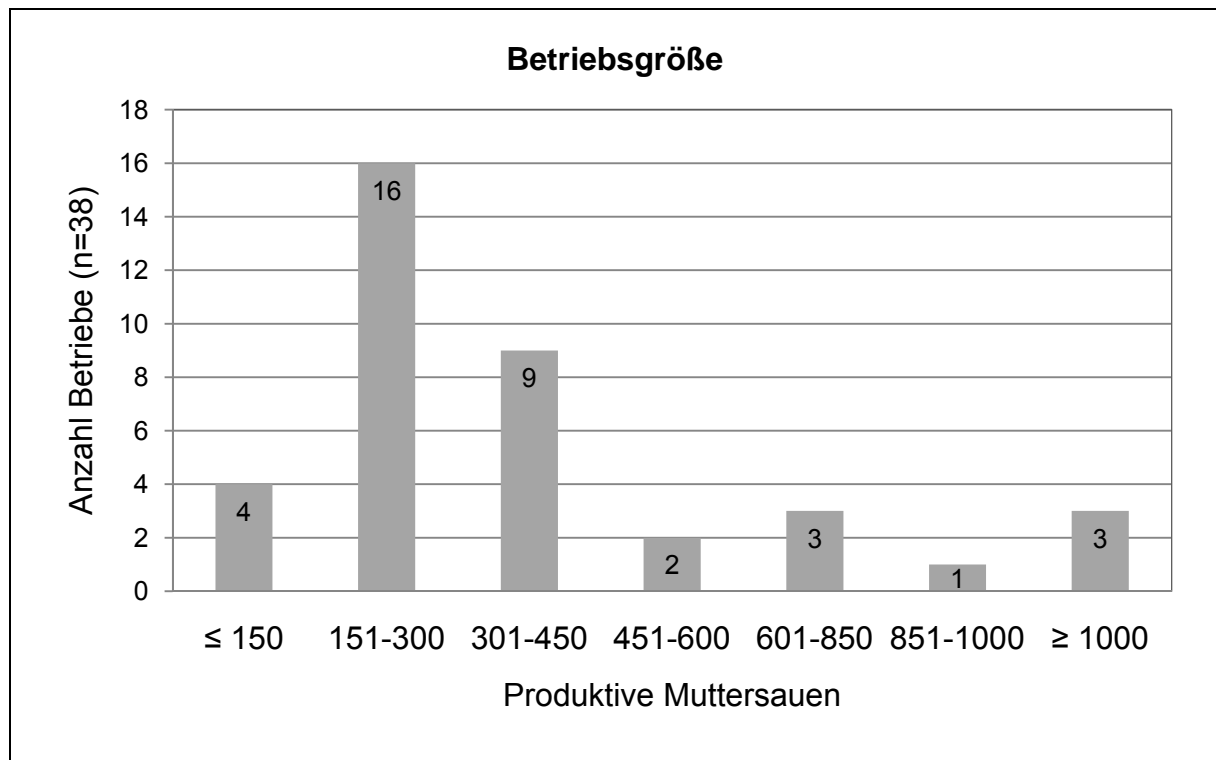


Abbildung 1: Verteilung der Betriebsgröße

3.3 Erfassung von Betriebsdaten und des Impfmanagements

Zur besseren Einschätzung der Betriebe wurde ein Fragebogen (siehe Anhang) erstellt, der auf den jeweiligen Beständen ausgefüllt wurde. Der Fragebogen beinhaltete beim ersten Besuch einen umfangreichen Teil zur baulichen Gestaltung des Betriebes und zur Fütterung. Dieser Teil wurde einmalig erfasst sofern sich keine Veränderungen ergaben. Desweiteren wurden Parameter des Hygienemanagements und bei jedem Besuch Änderungen der Produktionsdaten erfasst. Letztendlich wurden sämtliche Impfungen und Impfschemata erfasst, um die Laborbefunde korrekt interpretieren zu können.

3.4 Durchführung der Probenentnahme

Die Probenentnahme erfolgte quartalsweise. Die Betriebe wurden innerhalb von vier Wochen der Reihe nach besucht. Bei den folgenden Besuchen wurde versucht, den zeitlichen Abstand von drei Monaten zwischen den Betriebsbesuchen einzuhalten. Aus diesem Grund wurde die Reihenfolge der Betriebe, sofern terminlich möglich eingehalten. Pro Tag wurden ein bis drei Betriebe besucht. Dabei fand auch der Hygienestatus der Betriebe Beachtung. So wurden einige Betriebe beispielsweise unter Einhaltung einer „Schweinekontakt-freien Zeit“ von 36-48 Stunden besucht oder die Reihenfolge der Betriebe aufgrund des hygienischen Gefälles gewählt.

Pro Betrieb wurden im ersten und zweiten Probendurchgang von jeweils 15 Sauen und 35 Aufzuchtferkeln Blutproben entnommen. Im dritten und vierten Durchgang wurden bei den Aufzuchtferkeln nur noch 30 Blutproben entnommen. Desweiteren wurden pro Betrieb jeweils 20 Kotproben und 20 Nasentupfer von Aufzuchtferkeln gewonnen (siehe Tabelle 5 und Tabelle 6).

Tabelle 5: Probenplan für den ersten und zweiten Durchgang, im ersten Durchgang wurden zusätzlich die 15 Blutproben der Sauen auf Antikörper gegen PCV2 untersucht

Erreger	Tiere	Anzahl Proben	Probenmaterial	Poolbildung	Untersuchungsmethode
PRRSV	Aufzuchtferkel	20	Nasentupfer	4 Pools à 5 Proben	PCR
PCV2	Aufzuchtferkel Anfang Flatdeck	10	Blutproben		ELISA (IgG/IgM)
	Aufzuchtferkel Mitte Flatdeck	10	Blutproben		ELISA (IgG/IgM)
	Aufzuchtferkel Ende Flatdeck	10	Blutproben		ELISA (IgG/IgM)
<i>Salmonella</i> spp.	Sauen	15	Blutproben		ELISA
	Aufzuchtferkel Ende Flatdeck	15	Blutproben		ELISA
<i>Brachyspira</i> spp.	Aufzuchtferkel	20	Kotproben	4 Pools à 5 Proben	PCR
<i>Campylobacter</i> spp.	Aufzuchtferkel	20	Kotproben	4 Pools à 5 Proben	PCR

Tabelle 6: Probenplan für den dritten und vierten Durchgang

Erreger	Tiere	Anzahl Proben	Probenmaterial	Poolbildung	Untersuchungsmethode
PRRSV	Aufzuchtferkel	20	Nasentupfer	4 Pools à 5 Proben	PCR
PCV2	Aufzuchtferkel Anfang Flatdeck	10	Blutproben		ELISA (IgG/IgM)
	Aufzuchtferkel Mitte Flatdeck	10	Blutproben		ELISA (IgG/IgM)
	Aufzuchtferkel Ende Flatdeck	10	Blutproben		ELISA (IgG/IgM)
<i>Salmonella</i> spp.	Sauen	15	Blutproben		ELISA
	Aufzuchtferkel Ende Flatdeck	20	Kotproben	4 Pools à 5 Proben	BU
<i>Brachyspira</i> spp.	Aufzuchtferkel Ende Flatdeck	20	Kotproben	4 Pools à 5 Proben	PCR

3.4.1 Blutproben

Für die Blutprobenentnahme wurden EDTA-Kabevetten[®] verwendet (4,5 bzw. 5 ml Kabevette[®], KABE Labortechnik GmbH, 51588 Nümbrecht-Elsenroth). Für die Sauen wurden außerdem Einmalkanülen (1,5x100 mm) der Firma CARROMCO, 22806 Hamburg-Norderstedt, und für die Ferkel BD Microlance[™] Kanülen (1,2x40 mm) verwendet (Becton Dickinson GmbH, Deutschland). Bei den Sauen fand die Blutentnahme aus der rechten Vena jugularis externa statt. Die Sauen wurden mit der Oberkieferschlinge fixiert und von einer Hilfsperson gehalten. Bei Ferkel führenden Sauen, die im Kastenstand untergebracht waren, wurde die Blutentnahme abhängig vom Abwehrverhalten des Tieres auch ohne Fixation durchgeführt. Bei den Aufzuchtferkeln wurden die Blutproben bei Tieren bis 20 kg und guter Fixation in Rückenlage aus der Vena cava cranialis entnommen. Um Komplikationen vorzubeugen wurde auch hier auf der rechten Seite punktiert. Bei größeren Ferkeln am Ende der Aufzucht (25-30 kg) wurden die Blutproben entweder ebenfalls in Rückenlage oder am stehenden, mit der Oberkieferschlinge fixierten Tier aus der rechten Vena jugularis externa entnommen.

Die Sauen wurden für die Untersuchung auf Salmonellen-Antikörper so ausgewählt, dass möglichst mehrere Produktionsgruppen berücksichtigt wurden. Meistens wurden die Blutproben zu je 5 Stück im Abferkelstall, im Deckzentrum und im Wartebereich entnommen, sofern die Sauen für die Blutentnahme zugänglich waren. Die 30 Blutproben der Aufzuchtferkel für die Untersuchung auf PCV2 wurden zu je zehn Proben in drei unterschiedlichen Altersgruppen entnommen. Die Gruppen wurden so ausgewählt, dass je nach Produktionsrhythmus des Betriebes ca. zwei bis drei Wochen Altersunterschied zwischen den Gruppen lag. In der ältesten Gruppe der Ferkel wurden in den ersten beiden Durchgängen zusätzlich fünf weitere Blutproben gewonnen und alle 15 Stück serologisch auf Salmonellen untersucht.

3.4.2 Nasentupfer

Die insgesamt 20 Nasentupfer pro Betrieb wurden von Tieren entnommen, die für eine PRRS Infektion klinisch verdächtig erschienen. Sofern keine verdächtigen Tiere vorhanden waren wurden die Tiere nach Zufall ausgewählt. Dabei fanden alle Altersklassen Berücksichtigung. Für die Untersuchung wurden trockene Abstrichbestecke mit Aluminiumstab und Viskosetupfer verwendet (Copan Italia S.p.A. 25125 Brescia, Italien). Der Tupfer wurde am von Hand oder mit der Oberkieferschlinge fixierten Tier in ein Nasenloch eingeführt und unter leicht drehender Bewegung für ca. ein bis zwei Sekunden in der Nasenhöhle belassen.

3.4.3 Kotproben

Die Kotproben wurden vom Boden ab gesammelt und mithilfe des am Deckel befindlichen Löffelträgers in Probenröhrchen aus Kunststoff eingefüllt (Paul Böttger oHG, 94245 Bodenmais, Deutschland). Pro Betrieb wurden 20 Kotproben entnommen, die auf mehrere Buchten bzw. Abteile verteilt wurden. In den ersten beiden Durchgängen fanden alle Altersgruppen Berücksichtigung, im dritten und vierten Probendurchgang wurden nur noch die ältesten Tiere, die als nächstes zum Verkauf standen, untersucht. Die Kotproben wurden nach Konsistenz und Aussehen ausgewählt. Das heißt, es wurde sofern vorhanden vor allem Durchfallkot und blutiger Kot gesammelt, der einen Verdacht auf Dysenterie oder Salmonellose zuließ.

3.5 Probenversand und Labore

Alle Proben wurden sofort nach Entnahme in einer Kühlbox gelagert. Die Proben wurden im gekühlten Zustand mit der deutschen Post AG versandt. Bei den Betrieben die sich in der Nähe des Labors befanden, wurden die Proben persönlich abgegeben. In der Regel trafen die Proben spätestens 2 Tage nach Entnahme im Labor ein.

Die Proben wurden im LVL in Emstek untersucht (LVL Lebensmittel- und Veterinär-labor GmbH, ecopark Allee 6 49685 Emstek). Die Serumproben der 600 Sauen vom ersten Probendurchgang wurden im Labor der Klinik für Schweine der Veterinärmedizinischen Universität in Wien (Veterinärplatz 1, 1210 Wien) untersucht.

3.6 Angewandte Untersuchungsverfahren

3.6.1 Nachweis von PRRSV

Die Untersuchung der 20 Nasentupfer erfolgte in 5-er Pools. Die virale RNA wurde mittels Rneasy Mini Kit (Firma QIAGEN) extrahiert. Daraufhin erfolgte die reverse Transkription mithilfe des Titan One Tube RT-PCR Systems (Firma Roche). Zur Amplifikation der Proben wurde das Taq PCR Core Kit (Firma QIAGEN) und jeweils zwei typspezifische Primer (P-US-7-14970-s, P-US-7-15306-as, P-EU-7-14684-s, P-EU-7-14903-as) verwendet. Die Detektion des Amplifikats fand durch Elektrophorese in 1,5% Agarose-Gel statt. Die Proben wurden als positiv gewertet, wenn die entsprechenden Banden für den EU- oder US-Stamm vorhanden waren.

3.6.2 Nachweis von PCV2

Für die Untersuchung auf Antikörper gegen PCV2 wurden Blutproben von insgesamt 30 Aufzuchtferkeln pro Durchgang gewonnen. Beim ersten Durchgang wurden zudem die 15 Blutproben der Sauen auf PCV2 untersucht. Im Labor wurden die Blutproben zunächst abzentrifugiert. Das so gewonnene Serum wurde dann mit Hilfe des kommerziellen ELISA-Tests INGEZIM Circovirus IgG/IgM der Firma Ingenasa (28037 Madrid, Spanien) untersucht. Bei diesem Testkit handelte es sich um einen Capture-ELISA, der spezifische IgG- und IgM-Antikörper gegen PCV2 beim Schwein nachwies. Hierfür standen zwei Mikrotiterplatten zur Verfügung, je eine für IgG- und IgM-Antikörper. Die Platten wurden bei 450 nm abgelesen. Der Cut-off berechnete sich nach Angaben des Herstellers anhand von Positiv- und Negativ-Kontrollen, die

auf jeder Platte mitgeführt wurden. Die Interpretation des Testes wurde nach den Angaben von SEGALÉS (2005) durchgeführt, allerdings unter Berücksichtigung maternalen Antikörper. Wenn der Test IgG-Antikörper bei den jüngeren Ferkeln nachwies, aber keine Proben IgM-positiv waren, wurde davon ausgegangen, dass es sich um maternale Antikörper und nicht um eine alte Infektion handelte. Betriebe, die nur einen einzelnen und niedrigen IgM-positiven Titer aufwiesen und nur knapp über dem Cut-off Wert lagen, wurden als fragliche Betriebe bewertet. Lagen ein oder mehrere deutlich positive IgM-Titer vor, so wurden diese Betriebe als deutlich serokonvertiert angesehen.

3.6.3 Nachweis von Brachyspiren

Der Nachweis von Brachyspiren erfolgte mittels PCR aus Kotproben. Pro Betrieb wurden insgesamt 20 Kotproben gesammelt und im Labor jeweils fünf Proben zu einem Pool gemischt. Der direkte Erregernachweis erfolgte in der PCR. Die verwendete Multiplex-PCR wies vier Spezies von Brachyspiren nach: *B. hyodysenteriae*, *B. pilosicoli*, *B. innocens* und *B. intermedium*. Zunächst wurden die Kotproben mit steriler NaCl-Lösung gemischt und eine Poolprobe aus jeweils 5 Proben gebildet. Dann wurden die Kotproben inkubiert und abzentrifugiert. Zur Extraktion der DNA direkt aus den Kotproben wurde das QIAamp DNA Stool Mini Kit der Firma QIAGEN GmbH (Hilden, Deutschland) verwendet. Zur Amplifikation der DNA fand das Testkit Adiavet® Brachy der Firma ADIAGENE (Saint Brieuc, Frankreich) Anwendung. Zum Nachweis der Amplifikate wurde zum Schluss eine Gelelektrophorese durchgeführt.

3.6.4 Nachweis von Salmonellen

In den ersten beiden Probendurchgängen wurden sowohl die 15 Blutproben der Sauen als auch der Ferkel serologisch untersucht. In den beiden folgenden Durchgängen wurden nur noch jeweils 15 Blutproben von Sauen im ELISA getestet. Die Blutproben wurden zunächst abzentrifugiert. Zum Nachweis der Antikörper gegen Oberflächenantigene von *S. typhimurium* und *S. choleraesuis* wurde der Salmotype® Pig Screen ELISA der Firma Labor Diagnostik Leipzig (04103 Leipzig, Deutschland) angewendet. Als Probenmaterial sind für diesen Test sowohl Blut, Serum, als auch Fleischsaftproben zugelassen. Um eine Interpretation des Tests vornehmen zu können wurden sowohl Negativ- als auch Positivkontrollen mitgeführt.

Die Proben in den Mikrotiterplatten wurden im Photometer bei 450 nm auf ihre optisch Dichte untersucht. Der Proben-OD%-Wert errechnete sich nach der vom Hersteller angegebenen Formel unter Einbeziehung der Positiv- und Negativkontrollen. Die Bewertung erfolgte zum einen, wie vom Hersteller vorgeschlagen nach dem Vorbild des dänischen und deutschen Monitoring-Programmes, bei dem OD% Werte von ≥ 40 als positiv galten. Zum Vergleich wurden die Ergebnisse auch noch nach dem zur Herdendiagnostik empfohlenen Schema bewertet, wobei OD% Werte von ≥ 20 als positiv galten.

Die Ferkel hingegen wurden im 3. und 4. Durchgang bakteriologisch untersucht. Hierzu wurden die Kotproben zunächst in gepuffertem Peptonwasser vorangereichert (Verhältnis Proben:Peptonwasser 1:10). Die Voranreicherung wurde für 18 bis 24 Stunden bei 37°C bebrütet. Dann wurde die Voranreicherung in Tetrathionat-Brilliantgrün-Galle-Bouillon und Rappaport-Vassiliadis-Medium selektiv angereichert (Verhältnis Probe:Selektivanreicherung 1:100). Die Bebrütung fand für 18 bis 24 Stunden bei 42°C statt. Die Proben wurden danach auf Selektivnährböden, einem Xylose-Lysin Desoxycholat-Agar (XLD) und einem Rambach-Agar ausgestrichen. Dabei wurde jede der Selektivanreicherungen auf beiden Agar-Platten ausgestrichen und wiederum bei 37°C für 18 bis 24 Stunden bebrütet. Letztendlich wurden die Nährböden auf das Vorhandensein verdächtiger Kolonien überprüft. Auf dem Xylose-Lysin Desoxycholat-Agar stellten sich die Kolonien schwarz, mit einer leicht rötlich transparenten Zone dar, auf dem Rambach-Agar färbten sie sich pink. Bei Bedarf wurden die Kolonien auf nicht selektiven Nährböden mit poly- und monovalenten Testseren subkultiviert.

3.6.5 Nachweis von *Campylobacter* spp.

Auch hier wurden jeweils fünf Einzelproben zu einem Pool gemischt. Die Kotproben wurden dann zunächst mit Preston-Anreicherungslösung 1:10 vermischt. Die Voranreicherung wurde für 24-48 h bei 42°C inkubiert. Zur Vermehrung des DNA-Materials der Erreger kam die BAX[®] System Real-Time PCR der Firma Du Pont[®] (USA) zum Einsatz. Diese PCR wies gleichzeitig die drei Spezies *C. coli*, *C. jejuni* und *C. lari* nach.

3.7 Einteilung der Betriebe

3.7.1 Kategorisierung der Salmonellen-Ergebnisse

Die Ergebnisse der Untersuchung auf Salmonellen wurden nach den Vorgaben der Salmonellen-VO in Kategorien eingeteilt. OD% Werte ≥ 40 galten als positives Ergebnis. Die Anzahl an entnommenen Proben pro Betrieb entsprach denen der Salmonellen VO. Die positiven Ergebnisse wurden in Prozent der gesamt entnommenen Proben, nämlich 60 Stück pro Jahr und Betrieb ausgerechnet. Dieser Prozentsatz wurde dann in die von der Salmonellen-VO vorgegebenen Kategorien 1-3 eingeordnet. Kategorie 1 entsprachen 1-20% positive Ergebnisse, Kategorie 2 entsprachen 21-40% positive Proben und Kategorie 3 entsprachen über 40% positiver Ergebnisse. Zusätzlich wurde eine dem QS-System entsprechende „Kategorie 0“ mitberücksichtigt. Betriebe, bei denen in allen vier Untersuchungen alle Ergebnisse negativ waren wurden in diese „Kategorie 0“ eingeordnet. Zum Vergleich wurden die Ergebnisse noch mit dem Cut-off von OD 20% bewertet. Dieser Cut-off wurde vom Hersteller für die Diagnostik auf Herdenebene empfohlen.

3.7.2 Einführung eines Score-Punkte Systems zur Bewertung des Hygienemanagements

Die auf den Betrieben erfassten Angaben zum Hygienemanagement und der Aufstallung der Tiere wurde mit Score-Punkten bewertet (siehe Tabelle 7). Dazu wurden die verschiedenen Maßnahmen, die auf den Betrieben durchgeführt wurden, nach ihrem möglichen Einfluss auf den Infektionsdruck und die Verbreitung von Erregern im Betrieb gewichtet. Maßnahmen, die einen größeren Einfluss haben, wurden mit einer höheren Anzahl an Punkten versehen als weniger einflussreiche Maßnahmen. Für Maßnahmen, die zur Übertragung beitragen, anstelle zu verhindern, wurden Punkte abgezogen. Daraus ergab sich für jeden Betrieb eine Gesamtpunktzahl, welche dann auf Korrelationen mit dem Gesundheitsstatus der Betriebe hin untersucht wurde.

Tabelle 7: Scorepunkteverteilung für Hygienemaßnahmen

Betriebsbereich	Maßnahme	Scorepunkte
Hygieneschleuse	Mit Dusche oder schwarz-weiß Bereich	2
	Einfacher Umkleideraum, kein s-w	1
	Keine Umkleide vorhanden	0
Personenzugang	Betriebspersonal und Tierarzt	1
	Sonstige Personen, z.B. Berater	-1
Schadnagerbekämpfung	Wird regelmäßig durchgeführt	4
	Katzen	0
	Keine	-2
Neuzugang von Tieren	Eigenremontierung	4
	Sauen in Quarantäne	2
	Sauen direkt in Bestand eingestallt	-2
Belegung des Flatdeck	Abteilweises rein-raus	4
	Buchtenweises rein-raus	2
	Sortierbucht	1
	Tiere werden versetzt	-1
Haltung kranker Ferkel	Separates Krankenabteil	3
	Krankenbucht im Abteil	0
	Kranke verbleiben in ihrer Bucht	-2
Management Sauen	Waschen vor Abferkelung	1
	Reinigung Abferkelbereich vor Abferkeln	1
	Desinfektion Abferkelbereich vor Abf.	1
	Regelmäßige Entwurmung	1

3.8 Statistik

Die deskriptive Statistik wurde mit Microsoft Excel (2007) erstellt. Die statistischen Berechnungen wurden mit den Programmen STATCALC Version 6, SPSS 16.0 für Windows und NCSS (2004) durchgeführt. Die Zusammenhänge zwischen einzelnen Parametern wurden mittels Kreuztabellen und Chi-Quadrat Test ermittelt. War die Anzahl an Beobachtungen in den Vierfeldertafeln kleiner als fünf, so wurde der exakte Fisher-Test angewandt um die Signifikanz zu prüfen. Für die Berechnung von Mittelwertunterschieden wurde der T-Test für unabhängige Stichproben herangezogen. Die Berechnung von Korrelationen erfolgte durch die Bestimmung des Spearman-Rho Faktors. Das Signifikanzniveau betrug bei allen Berechnungen 0,05. Zur Berechnung von Prävalenzen wurde der Binomial-Test mit einem Konfidenzintervall von 95% verwendet.

4 Ergebnisse

4.1 PRRSV

4.1.1 Betriebsstatus und Veränderung des Betriebsstatus während des Probenzeitraumes

Von jedem Betrieb wurden viermal 20 Nasentupfer mittels rt-PCR auf PRRSV untersucht. Dazu wurden jeweils fünf Proben gepoolt und somit lagen pro Betrieb insgesamt 16 PCR-Ergebnisse vor. Mit Hilfe der PCR wurde EU- und US-Stamm unterschieden, eine Unterscheidung zwischen Feld- und Impfstamm wurde nicht durchgeführt. Für jeden der vier Untersuchungsdurchgänge wurde je Betrieb ein PRRS-Status festgesetzt, woraus sich dann ein Gesamtbetriebsstatus ergab. Bei 30 Betrieben (78,9%) konnten Veränderungen zwischen den vier Untersuchungen beobachtet werden (siehe Abbildung 2). Die Betriebe wechselten entweder zwischen positivem und negativem PRRS-Status oder es wurden unterschiedliche PRRSV-Stämme nachgewiesen. Nur acht der Betriebe (21,1%) behielten ihren Status über alle vier Untersuchungen bei.

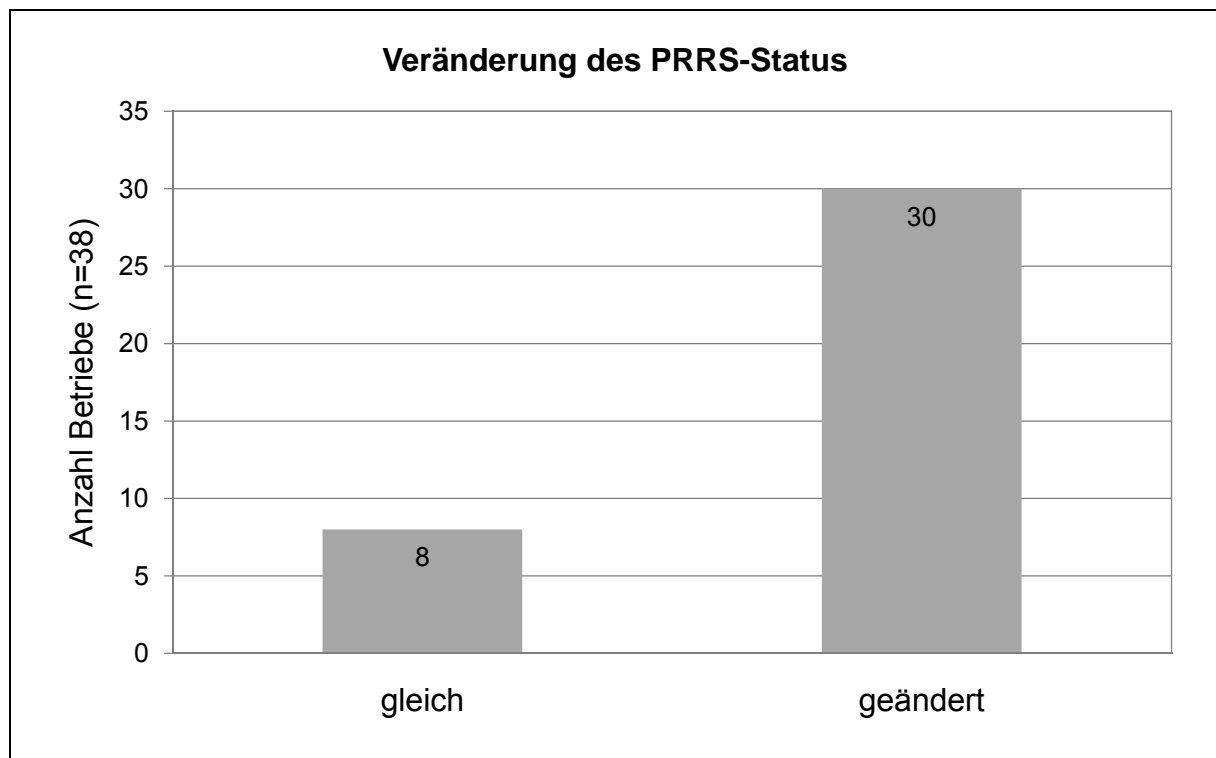


Abbildung 2: Änderung des PRRS-Status während des Beprobungszeitraumes

4.1.2 Zusammenhang zwischen Betriebsstatus und Impfstatus der Betriebe

Auf den Betrieben wurde bei jeder Probenentnahme auch der Impfstatus der Sauen und Ferkel erfragt. Alle Betriebe, die eine Impfung durchführten, setzten PRRSV Lebendimpfstoffe ein. Die PRRSV-Ergebnisse in Verbindung mit dem Impfstatus sind in Abbildung 3 dargestellt. Sechs Betriebe (15,8%) führten keine Impfung gegen PRRSV durch. Von diesen sechs konnten in zwei Betrieben mithilfe der PCR Genomfragmente des US-Stammes und in weiteren drei Betrieben Genomfragmente des EU-Stammes nachgewiesen werden. In einem Betrieb konnte PRRSV in keiner der vier Untersuchungen der Ferkel detektiert werden. Drei Betriebe (7,9%) setzten in ihrem Bestand sowohl den EU- als auch den US-Impfstamm ein. In diesen drei Betrieben konnten in der PCR beide PRRSV-Stämme nachgewiesen werden. In sechs Betrieben (15,8%) wurde der US-Impfstamm eingesetzt. Von diesen Betrieben konnte in dreien sowohl der EU-als auch der US-Stamm nachgewiesen werden. In zwei Betrieben konnten nur Genomfragmente des US-Stammes nachgewiesen werden und ein Betrieb hatte kein positives PRRSV-Ergebnis. In den restlichen 23 Betrieben (60,5%) kam der EU-Impfstamm zum Einsatz. Von diesen 23 wurden in acht Betrieben beide PRRSV-Stämme nachgewiesen. In weiteren vier Betrieben konnten Genomfragmente des US-Stammes, in zehn Betrieben des EU-Stammes festgestellt werden und in einem Betrieb konnte PRRSV nicht nachgewiesen werden. Bei Betrachtung der vier Durchgänge insgesamt konnte bei drei Betrieben keine PRRSV-Infektion im Flatdeck nachgewiesen werden. Zwei von diesen führten Muttertierimpfungen mit einem PRRSV-Impfstoff durch.

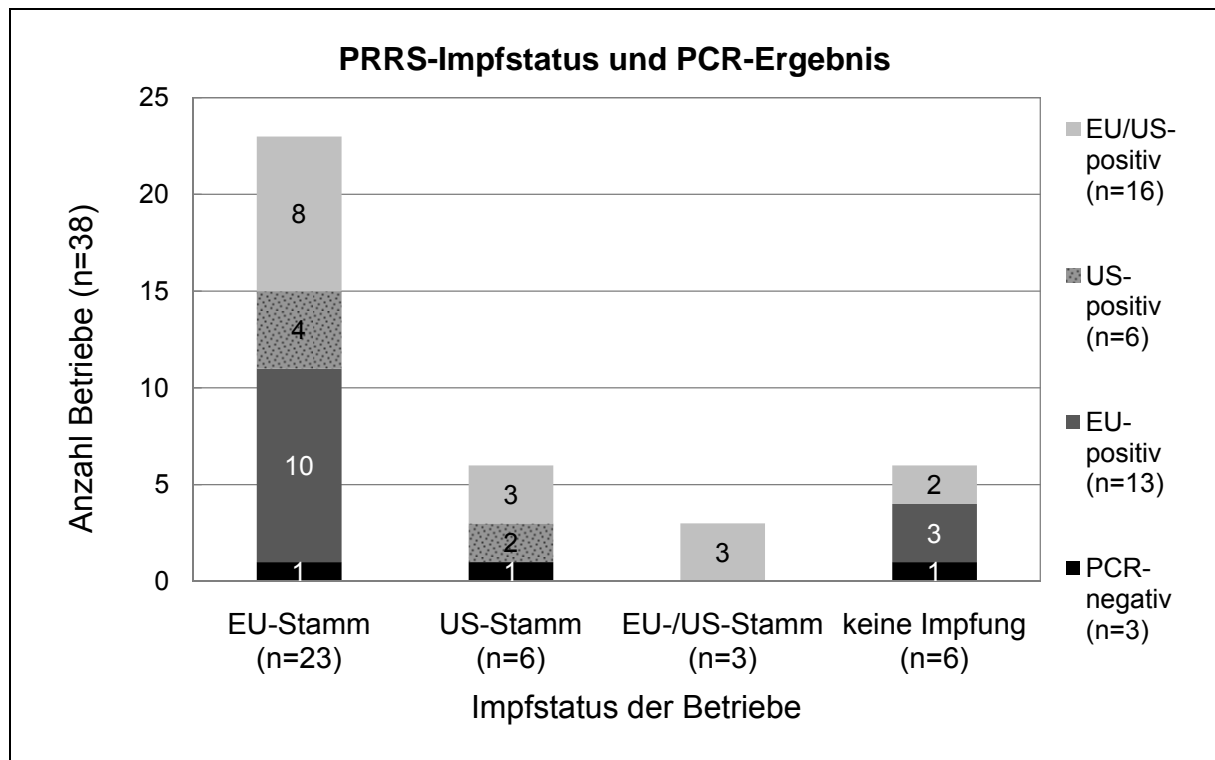


Abbildung 3: PRRS-Impfstatus in Verbindung mit dem Ergebnis der PRRSV-PCR

Die Ergebnisse der Untersuchung auf PRRSV wurden aufgeschlüsselt betrachtet und bei 152 Ergebnissen (vier Untersuchungen in 38 Betrieben) der Zusammenhang zwischen Impfstatus und Erregernachweis untersucht. Die Vierfeldertafeln sind in Tabelle 8 abgebildet. Dabei wurde anhand der vier PCR-Pools pro Betrieb und Durchgang ein Status festgesetzt. Sobald die PCR eines Pools positiv war, galt der Betrieb als PRRSV-infiziert. Es wurden zum einen die Zusammenhänge zwischen dem Nachweis eines PRRSV-Stammes und der Ferkel-Impfung, und zum anderen zwischen PRRSV-Stamm und der Sauen-Impfung betrachtet.

Bei Betrieben, die den US-Impfstamm einsetzten, bestand sowohl zwischen Ferkel-Impfung und Erregernachweis ($p=0,003$), als auch zwischen Sauen-Impfung und dem Nachweis des US-Stammes ($p<0,001$) ein signifikanter Zusammenhang. Der US-Stamm des PRRSV wird also signifikant häufiger nachgewiesen, wenn die Ferkel oder Sauen mit diesem Genotyp geimpft wurden.

Tabelle 8: Zusammenhang zwischen der Ferkel-Impfung beziehungsweise der Sauen-Impfung und dem Nachweis des US-Stammes im Flatdeck, bei Betrachtung von 152 einzelnen Untersuchungen

Ferkel	US-Impfung	Keine Impfung	
US positiv	9	43	n=52
US negativ	3	97	n=100
	n=12	n=140	n=152

p=0,003

Sau	US-Impfung	Keine Impfung	
US positiv	18	34	n=52
US negativ	12	88	n=100
	n=30	n=122	n=152

p<0,001

Ein ähnliches Bild ergab sich bei Betrieben, die den EU-Impfstamm einsetzten. Die Assoziation zwischen Ferkel-Impfung und Virusnachweis war hochsignifikant (p<0,001). Zudem bestand zwischen Sauen-Impfung und dem Erregernachweis bei den Ferkeln ein signifikanter Zusammenhang (p=0,007), wie in Tabelle 9 dargestellt ist.

Tabelle 9: Zusammenhang zwischen der Ferkel-Impfung beziehungsweise der Sauen-Impfung und dem Nachweis des EU-Stammes im Flatdeck, bei Betrachtung von 152 einzelnen Untersuchungen

Ferkel	EU Impfung	Keine Impfung	
EU positiv	26	31	n=57
EU negativ	6	89	n=95
	n=32	n=120	n=152

p<0,001

Sauen	EU Impfung	Keine Impfung	
EU positiv	42	15	n=57
EU negativ	49	46	n=95
	n=91	n=61	n=152

p=0,007

4.1.3 Berechnung von Prävalenzen und Probenanzahlen

In jedem Durchgang wurden jeweils 20 Nasentupfer entnommen. Mithilfe des Binomial-Testes wurde die maximale Prävalenz berechnet, die im Bestand noch bestehen kann, obwohl alle 20 Proben eines Betriebes negativ getestet wurden. In diesem Fall können noch 16,8% der Tiere PRRSV-positiv sein (bei einem Konfidenzintervall von 95%). Diese Berechnung traf für drei Betriebe zu, die in allen vier Untersuchungen negativ waren. Unter der Annahme, dass sich der wahre Status der Betriebe nicht verändert hatte, wurden alle vier Durchgänge zusammengefasst. Somit standen 80 Einzelproben von unterschiedlichen Tieren zur Verfügung. Hier ergab der Binomial-Test, dass noch maximal 4,5% der Tiere mit PRRSV infiziert sein können. Würde man mit demselben Konfidenzintervall von 95% unabhängig der Betriebsgröße eine Prävalenz von unter 5% mit nur einer Probenentnahme nachweisen wollen, so müssten pro Betrieb 72 Proben entnommen werden.

4.2 PCV2

4.2.1 Betriebsstatus und Veränderung des Betriebsstatus während des Probenzeitraumes

Die Ergebnisse der Untersuchung auf PCV2-Antikörper unterlagen deutlichen Schwankungen (siehe Abbildung 4). Betriebe, bei denen einzelne Proben einen schwach-positiver IgM-Titer aufwiesen wurden als fraglich bewertet. Betriebe, die ausschließlich IgG-Titer Anfang des Flatdecks aufwiesen, wurden als nicht infiziert bewertet. Die Anzahl der Betriebe, die gegen PCV2 impften, stieg von anfänglich drei Betrieben (7,9%) an. Am Ende des Projektjahres setzten 17 Betriebe (44,7%) eine Vakzine gegen PCV2 ein. Die Betriebe, die eine Impfung einsetzten, wurden nicht mehr als positiv oder negativ eingestuft, sondern bildeten eine eigene Kategorie (Ferkel-Impfung).

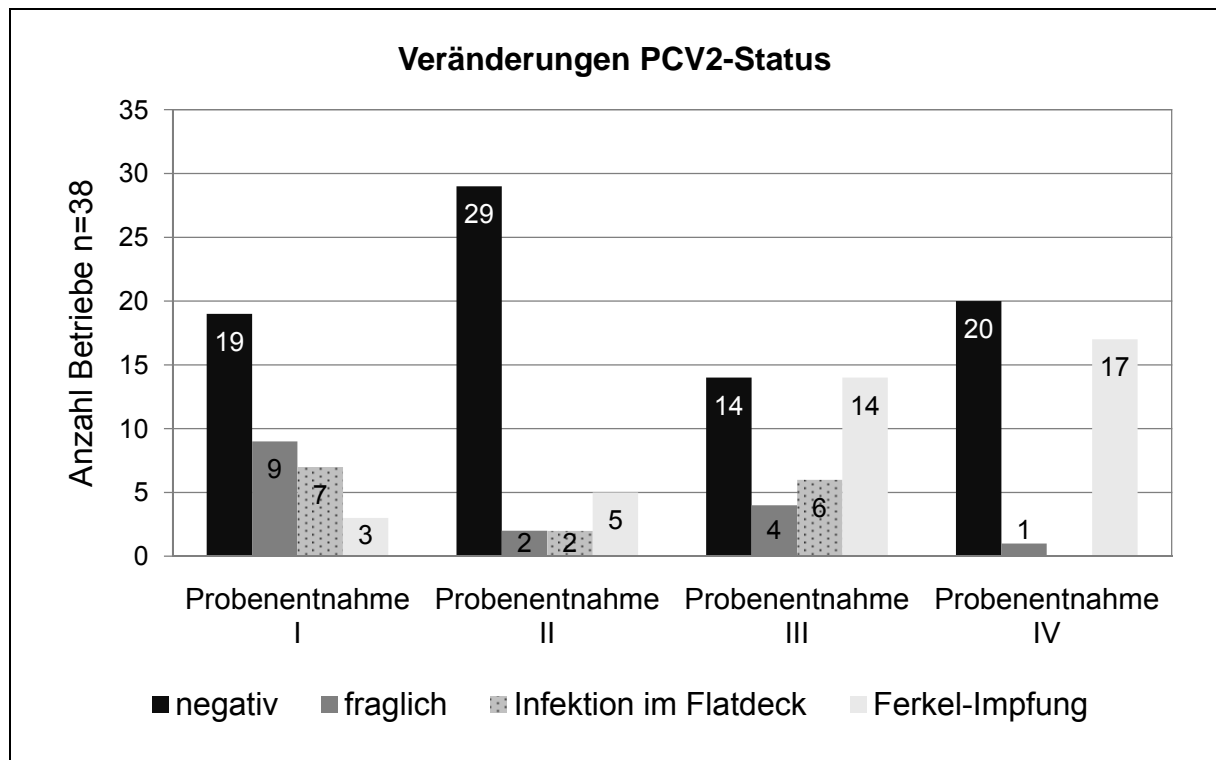


Abbildung 4: Veränderungen des PCV2-Status während der vier Untersuchungen wobei ein Betrieb immer nur in einer der Kategorien erscheinen kann

Für jeden Betrieb wurde auch ein Gesamtstatus festgelegt, der alle vier Untersuchungen zusammenfasste. Wenn in allen vier Untersuchungen negative Titer vorlagen, wurde der Betrieb als PCV2-negativ eingestuft. Dies war bei zehn Betrieben (26,3%) der Fall, wie in Abbildung 5 dargestellt ist. Wenn sowohl negative als auch ein oder mehrere fragliche Ergebnisse vorlagen, wurde der Betrieb als fraglich eingestuft, was bei fünf Betrieben (13,2%) der Fall war. Bei weiteren sechs Betrieben (15,8%) waren ein oder mehrere Untersuchungsergebnisse positiv, so dass diese Betriebe einen positiven Gesamtstatus erhielten. Drei Betriebe (7,9%) impften ihre Ferkel während des gesamten Projektjahres (Impfstatus). Weitere 14 Betriebe (36,8%) stiegen während des Probenzeitraumes in die PCV2-Impfung ein. Von diesen wurde bei vier Betrieben zuvor eine Infektion im Flatdeck festgestellt und daraufhin mit der Impfung begonnen. Vier Betriebe stiegen in die Ferkelimpfung ein obwohl keine Auseinandersetzung mit PCV2 nachgewiesen wurde. Sechs der 14 Betriebe begannen gegen PCV2 zu impfen, nachdem ein fragliches Ergebnis vorlag.

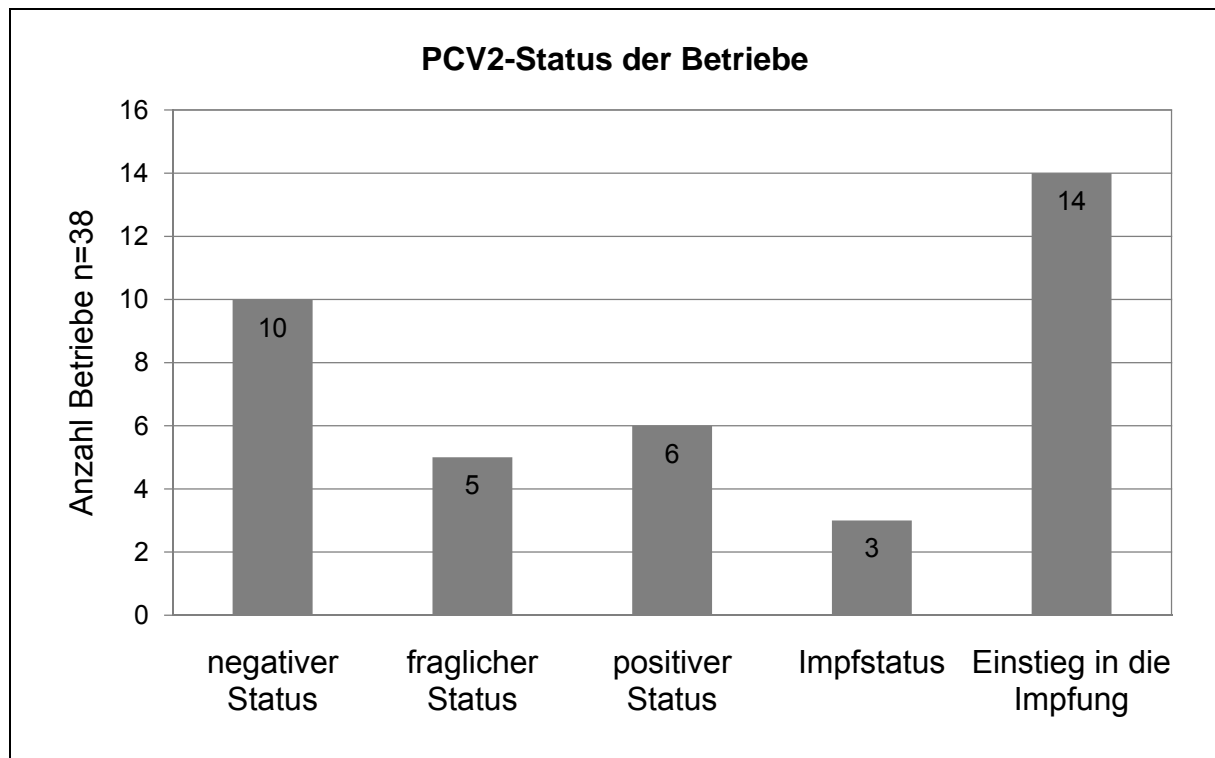


Abbildung 5: Zusammenfassung der vier Untersuchungen auf PCV2 zu einem Gesamtstatus der Betriebe

4.2.2 PCV2 Ergebnisse der Sauen

Im ersten Probendurchgang wurden zusätzlich zu den Ferkeln auch die Sauen auf Antikörper gegen PCV2 untersucht. Alle 38 Betriebe wiesen mehrere Sauen mit positiven IgG-Titern auf. Zwei Betriebe hatten zusätzlich je eine Sau mit IgM-positivem Titer. Beide Betriebe führten keine PCV2-Impfung bei den Sauen durch. Zwei der 38 Betriebe führten eine Grundimmunisierung der Jungsauen durch, fünf weitere Betriebe impften ihre Sauen vor jeder Geburt und die restlichen 31 Betriebe setzten bei den Sauen keinen PCV2-Impfstoff ein. Insgesamt wurden 570 Blutproben von Sauen mithilfe des Ingezim IgG/IgM ELISA untersucht. Von diesen wiesen 394 Sauen einen positiven IgG-Titer auf, was einem Anteil von 53% entspricht.

4.2.3 Beeinflussung des IgM-/IgG-Status durch Impfungen

In Abbildung 6 sind die durchschnittlichen Titer in Prozent des Cut-off Wertes der IgG-Titer von Sauen und Ferkeln dargestellt. Dazu wurde nur der erste Probendurchgang herangezogen, da die Sauen nur einmal serologisch auf PCV2 untersucht wurden. Zum einen wurde ein durchschnittlicher Titer in Prozent des Cut-

off der sieben Betriebe (105 Einzeltiter) berechnet, die eine Muttertier-Impfung oder Grundimmunisierung der Jungsaugen vor der ersten Geburt durchführten. Den Vergleichswert dazu bildeten die 31 Betriebe (465 Einzeltiter), die keine PCV2-Vakzination der Sauen durchführten. Die Betriebe, die eine Sauen-Impfung durchführten, wiesen signifikant höhere prozentuale Anteile des Cut-off Wertes ($p < 0,001$) auf als die Betriebe, die bei den Sauen keine PCV2-Vakzine einsetzten. Ein ähnliches Bild ergab sich beim Vergleich der durchschnittlichen prozentualen Anteile des Cut-off Wertes der Ferkel (F1). Dazu wurden wieder jeweils die durchschnittlichen prozentualen Anteile des Cut-off der sieben (70 Einzeltiter von Ferkeln) beziehungsweise 31 (310 Einzeltiter von Ferkeln) Betriebe gebildet, die eine Muttertier-Vakzination durchführten oder nicht. Die Ferkel aus Betrieben, die eine Muttertier-Impfung durchführten, wiesen signifikant höhere prozentuale Anteile des Cut-off Wertes ($p < 0,001$) auf als Ferkel, deren Mütter nicht geimpft waren.

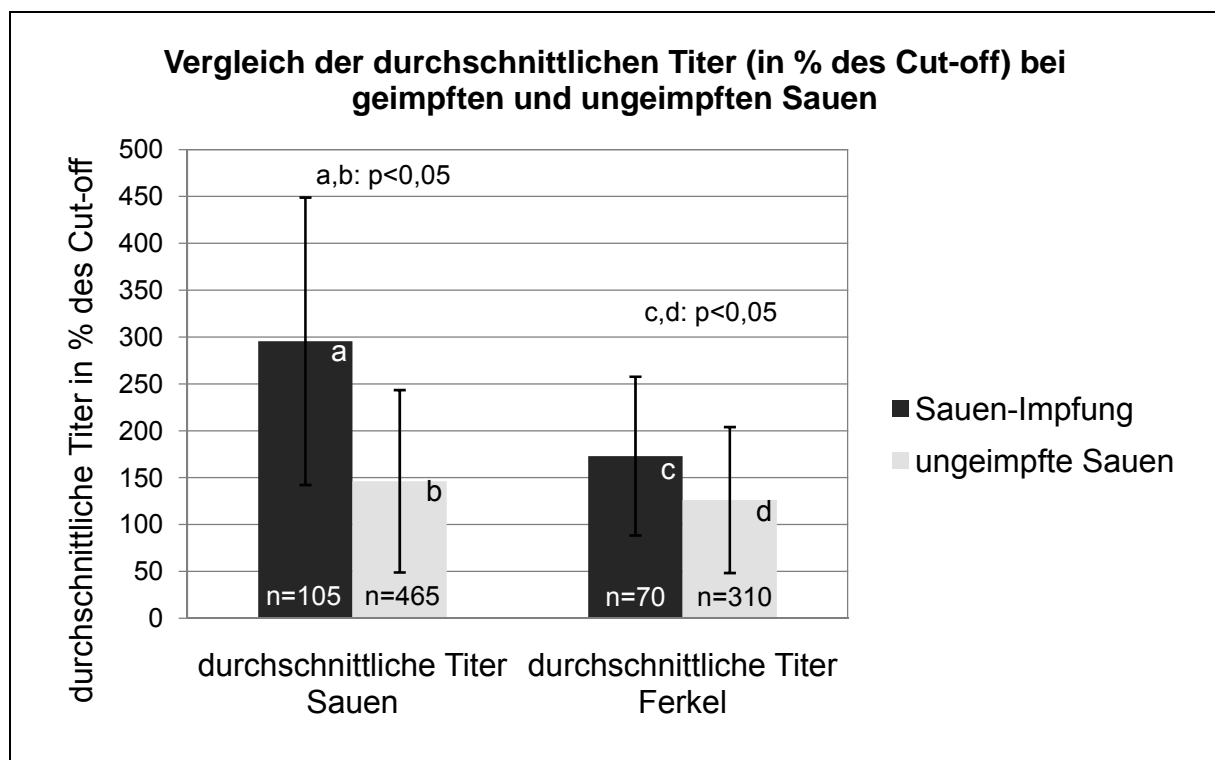


Abbildung 6: Vergleich der durchschnittlichen IgG-Titer in Prozent des Cut-off Wertes bei geimpften und ungeimpften Sauen und deren Ferkel

Derselbe Zusammenhang wurde auch für die Ferkel Anfang und Mitte des Flatdecks (F1 und F2) anhand der Ergebnisse des Ingezim ELISA dargestellt. Allerdings wurde hier die Bewertung des ELISA herangezogen und die Anteile an positiven und negativen Reagenten aus geimpften oder nicht geimpften Sauenbeständen verglichen (siehe Tabelle 10). In Betrieben, die keine Muttertier-Impfung durchführten sind 52,6% der Ferkel am Anfang des Flatdecks (F1) und 16,1% der Ferkel Mitte des Flatdecks (F2) IgG-positiv. In Betrieben die ihre Sauen vakzinierten, wiesen 74,3% der F1 und 41,4% der F2 positive IgG Ergebnisse auf. Ferkel von geimpften Muttersauen wiesen signifikant häufiger (F1: $p=0,001$; F2: $p<0,001$) positive IgG-Titer auf als Ferkel ungeimpfter Sauen.

Tabelle 10: Anteile der IgG-positiven und IgG-negativen Ferkel in Abhängigkeit von der Muttertierimpfung zur Darstellung des maternalen Antikörper-Transfers

Altersgruppe	Impfstatus Sauen	Anzahl Tiere (n)	IgG negativ	IgG positiv	Signifikanz
F1	nicht geimpft	310	47,4%	52,6%	$p=0,001$
	geimpft	70	25,7%	74,3%	
F2	nicht geimpft	310	83,9%	16,1%	$p<0,001$
	geimpft	70	58,6%	41,4%	

Bei Ferkeln am Ende des Flatdecks (F3) wurden geimpfte und nicht geimpfte Ferkel verglichen und ein signifikanter Zusammenhang ($p<0,001$) zwischen Ferkel-Impfungen und positiven IgG-Ergebnissen festgestellt (siehe Tabelle 11). Von den nicht geimpften Ferkeln wiesen 9,6% positive IgG-Titer auf. Von den Betrieben, die eine Vakzianation der Ferkel durchführten waren 24,4% IgG-positiv.

Tabelle 11: Anteile der IgG-positiven und negativen Ferkel in Abhängigkeit vom Impfstatus der Ferkel

Altersgruppe	Impfstatus Ferkel	Anzahl Tiere (n)	IgG negativ	IgG positiv	Signifikanz
F3	nicht geimpft	1109	90,4%	9,6%	$p<0,001$
	geimpft	410	75,6%	24,4%	

PCV2 geimpfte und nicht geimpfte Ferkel aller Altersgruppen wurden bezüglich ihrer IgM-Ergebnisse verglichen. In allen drei Altersgruppen (F1 bis F3) bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ferkel-Impfung und IgM-positiven Ferkeln, wie in Tabelle 12 dargestellt. In der mittleren Altersgruppe (F2) war der Unterschied zwischen geimpften und nicht geimpften Tieren am deutlichsten. Hier wiesen von den Impfbetrieben 20% der Ferkel positive IgM-Titer auf, in Betrieben die keine Impfung durchführten waren es 1,9% der Ferkel.

Tabelle 12: Anteile der IgM-positiven und IgM-negativen Ferkel in Abhängigkeit vom Impfstatus der Ferkel

Altersgruppe	Impfstatus Ferkel	Anzahl Tiere (n)	IgM negativ	IgM positiv	Signifikanz
F1	nicht geimpft	1120	97,3%	2,7%	p<0,001
	geimpft	400	83,5%	16,5%	
F2	nicht geimpft	1129	98,1%	1,9%	p<0,001
	geimpft	390	80,0%	20,0%	
F3	nicht geimpft	1109	94,0%	6,0%	p=0,005
	geimpft	410	89,8%	10,2%	

4.3 Brachyspiren

4.3.1 Betriebsstatus

In allen vier Untersuchungen konnte *B. hyodysenteriae* auf keinem der Betriebe nachgewiesen werden. In den ersten beiden Untersuchungsdurchgängen wurden auch keine weiteren *Brachyspira* spp. nachgewiesen. Im dritten Durchgang wurde auf zwei Betrieben (5,3%) *B. innocens* nachgewiesen. Auf einem Betrieb waren alle vier Poolproben positiv, der andere Betrieb wies drei positive Pools auf. Im vierten Untersuchungsdurchgang hatten fünf Betriebe (13,2%) ein positives Ergebnis. Auf allen fünf Betrieben konnten in einer oder zwei Poolproben Genomfragmente von *B. innocens* nachgewiesen werden. Einer dieser Betriebe hatte zudem noch eine positive Poolprobe, die nicht differenziert wurde, *B. hyodysenteriae* allerdings ausgeschlossen werden konnte. Die Betriebe, die im dritten Durchgang positiv getestet wurden, waren nicht dieselben wie im vierten Durchgang. Die Betriebe veränderten also ihren Status im Laufe der Untersuchungen. Wenn alle vier Untersuchungen betrachtet werden, so waren 18,4% der Betriebe im Nachweis von *B. innocens* positiv.

4.3.2 Berechnung der maximalen Prävalenz

Mit Hilfe des Binomial-Testes wurde anhand der Untersuchungsergebnisse die maximale Prävalenz von Brachyspiren für die einzelnen Betriebe berechnet. Das Konfidenzintervall betrug 95%. Betrachtet man nur einen Durchgang, also 20 untersuchte Tiere, so könnten maximal 16,8% der Tiere Brachyspiren-positiv gewesen sein. In den vier Untersuchungen wurden jeweils neue Tiere beprobt. Über den gesamten Untersuchungszeitraum wurden also je Betrieb 80 verschiedene Tiere untersucht. Unter der Annahme, dass sich der Status der Betriebe über die Zeit nicht verändert hat, ergibt der Binomial-Test, dass noch maximal 4,5% der Tiere mit Brachyspiren infiziert gewesen sein können. Um eine Prävalenz von unter 5% mit einer Probenentnahme nachweisen zu können, so müssten analog zu den Berechnungen bei PRRSV 72 Proben entnommen werden.

4.4 Salmonellen

4.4.1 Einteilung der Sauen in Kategorien

Die Anzahl positiver Tiere der insgesamt 60 beprobten Sauen pro Betrieb wurde als prozentualer Anteil berechnet und nach den Vorgaben des Herstellers bzw. der Salmonellen-Verordnung in drei Kategorien eingeteilt. Betriebe, bei denen in keiner der insgesamt 60 Proben Salmonellen-Antikörper nachgewiesen werden konnten, wurden in eine zusätzliche „Kategorie 0“ eingeteilt (siehe Abbildung 7). Zur Auswertung kamen hier nur 37 Betriebe, da einer der Betriebe eine Vakzination der Sauen durchführte. Bei den Sauen wurde wie auch bei den Ferkeln nach zweierlei Cut-off Werten eingeteilt. Bei Anwendung des Cut-off OD 40% konnten vier Betriebe (10,8%) in die „Kategorie 0“ eingeteilt werden. 25 Betriebe (67,6%) befanden sich in Kategorie 1, weitere sechs Betriebe (16,2%) in Kategorie 2 und die übrigen zwei Betriebe (5,4%) wurden der Kategorie 3 zugeordnet.

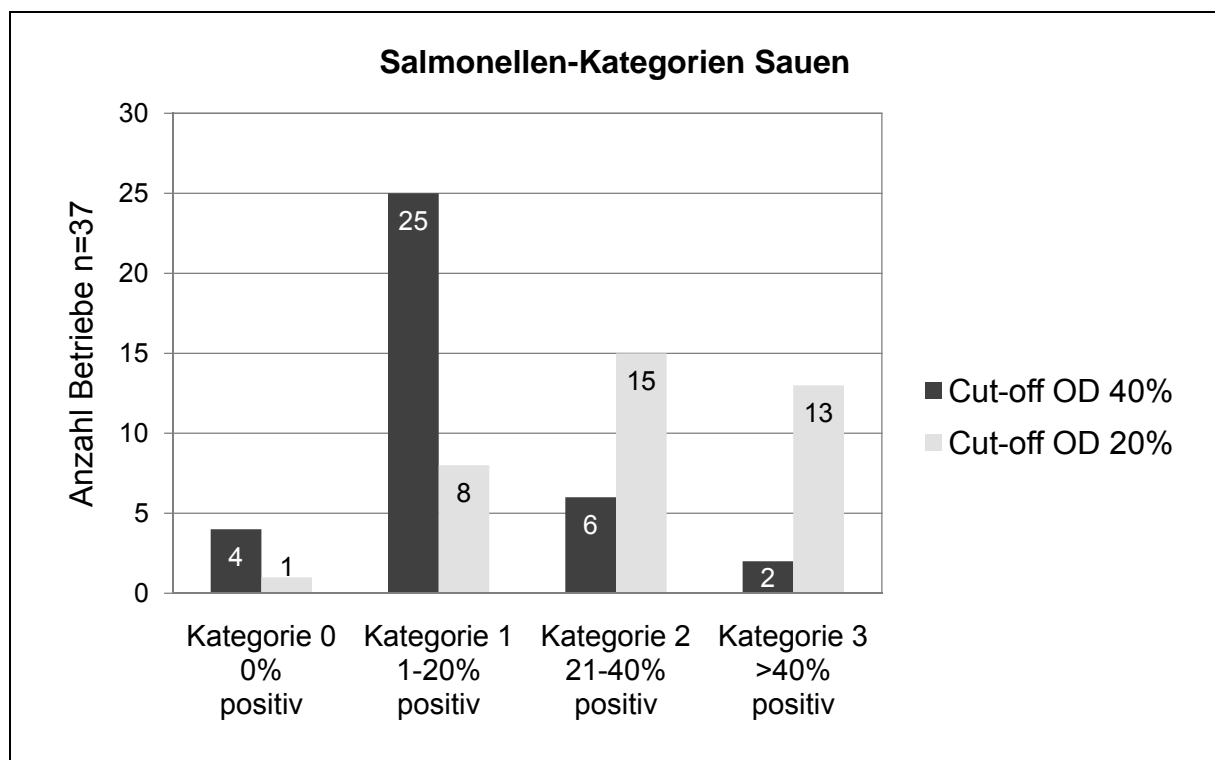


Abbildung 7: Einteilung der Betriebe in Salmonellen Kategorien anhand der Untersuchung der Sauen

4.4.2 Einteilung der Ferkel in Kategorien

Bei den Ferkeln wurde in den ersten beiden Untersuchungsdurchgängen je Betrieb 15 Blutproben serologisch untersucht. Die Einteilung in Kategorien erfolgte wie bei den Sauen. Bei Verwendung des Cut-off von OD 40%, wie die Salmonellen-Verordnung zur Überwachung der Mastschweine am Schlachthof vorgibt, waren 35 Betriebe (92,1%) Salmonellen-negativ und gehörten der „Kategorie 0“ an, wie in Abbildung 8 dargestellt ist. Drei der Betriebe wurden in Kategorie 1 eingestuft, wobei hier drei bis sechs Prozent der Proben positiv waren. Wurde der Cut-off von OD 20% angewandt, so befanden sich 28 Betriebe (73,7%) in „Kategorie 0“ und 10 Betriebe (26,3%) in Kategorie 1.

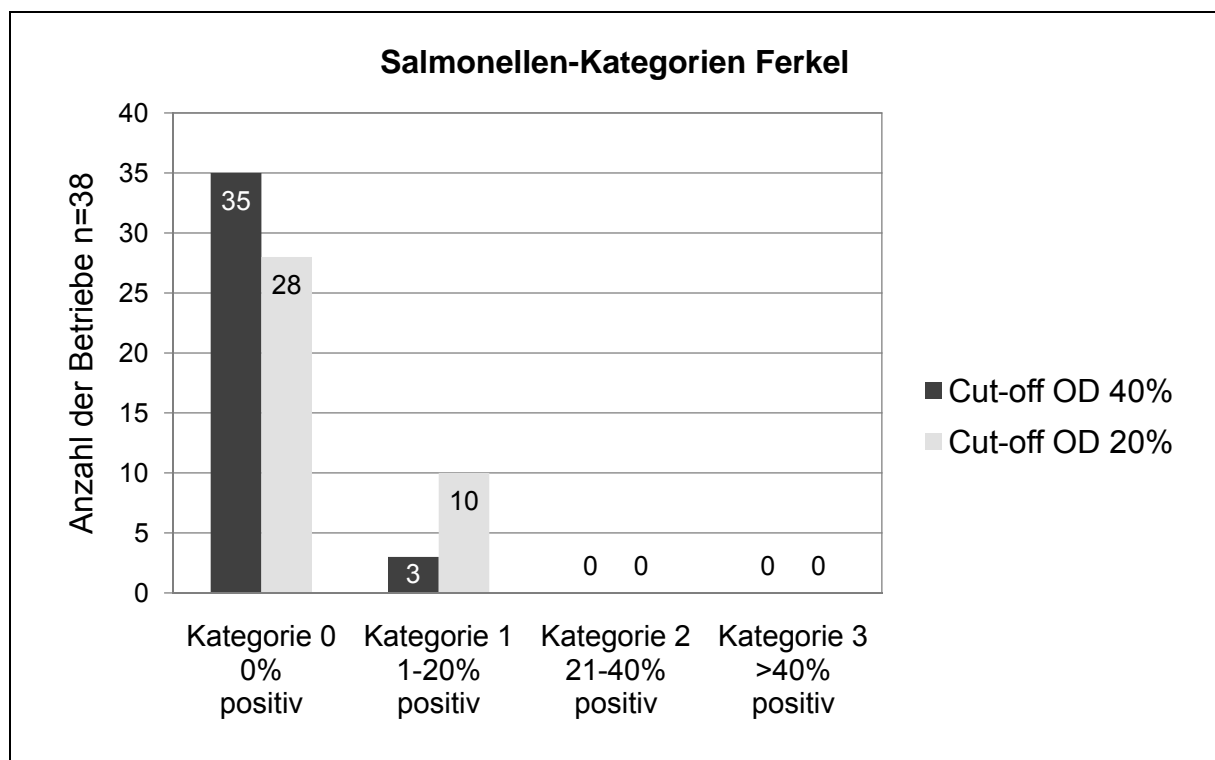


Abbildung 8: Einteilung der Ferkel in Kategorien

4.4.3 Zusammenhänge zwischen serologischer und bakteriologischer Untersuchung

Die Ergebnisse der Betriebe, die entweder bakteriologisch und/oder serologisch positiv getestet wurden, sind in Tabelle 14 aufgelistet. Die serologisch untersuchten Ferkel waren acht bis 10 Wochen alt. Drei Betriebe waren sowohl in der serologischen als auch in der bakteriologischen Untersuchung positiv. Sieben Betriebe waren bakteriologisch positiv, wobei alle sieben serologisch negativ waren, unabhängig von der Wahl des Cut-off Wertes. Sechs Betriebe waren bei Anwendung des Cut-off OD 20% positiv, aber bakteriologisch negativ. Die drei Betriebe, die in der bakteriologischen Untersuchung der Ferkel ein positives Ergebnis hatten, wurden anhand der serologischen Ergebnisse der Sauen in unterschiedliche Kategorien eingeordnet, wobei sich jeweils einer der Betriebe in Kategorie 1, 2 und 3 befand.

Unter der Annahme, dass der Infektionsstatus innerhalb der Betriebe während des Probenzeitraumes gleich geblieben ist, wurden die Ergebnisse der serologischen Untersuchung der ersten beiden Probendurchgänge mit den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung des dritten und vierten Durchganges verglichen. Die Betriebe, die bei Anwendung des Cut-off OD 40% positiv waren, waren auch in der bakteriologischen Untersuchung signifikant häufiger positiv ($p=0,015$). Bei Anwendung des Cut-off OD 20% konnte wie in Tabelle 13 dargestellt kein signifikanter Zusammenhang errechnet werden ($p=0,462$).

Tabelle 13: Vergleich der Bakteriologie (BU) und der Serologie unter der Annahme eines kontinuierlichen Betriebsstatus mit zweierlei Cut-off-Werten von OD 20% und OD 40%

Cut-off OD40%	Serologie		
	positiv	negativ	
BU positiv	3	7	n=10
BU negativ	0	27	n=27
	n=3	n=34	n=37

$p=0,015$

Cut-off OD20%	Serologie		
	positiv	negativ	
BU positiv	3	7	n=10
BU negativ	6	21	n=27
	n=9	n=28	n=37

$p=0,462$

Tabelle 14: Auflistung der Betriebe, die in den serologischen und/oder bakteriologischen Untersuchungen auf Salmonellen positiv getestet wurden

Be- trieb	Salm.-Kategorie 1.+2.Durchgang		Salm.- Kategorie Sauen	Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung	
	Cut-off OD 40%	Cut-off OD 20%	Cut-off OD 40%	3. Durchgang	4. Durchgang
1	1	1	2	<i>S. typhimurium / var. Copenhagen</i>	negativ
2	0	1	2	negativ	negativ
5	0	0	1	S. der D-Gruppe	negativ
8	0	1	2	negativ	negativ
9	0	1	3	negativ	negativ
12	0	0	1	<i>S. Derby</i>	negativ
13	1	1	1	<i>S. t. var. Copenhagen</i>	negativ
14	0	1	1	negativ	negativ
15	0	0	2	<i>S. typhimurium</i>	<i>S. typhimurium</i>
26	0	0	1	S. der D-Gruppe	negativ
28	0	1	1	negativ	negativ
29	0	0	0	<i>S. Derby</i>	negativ
31	0	0	2	<i>S. Derby / t. var. Copenhagen</i>	negativ
32	0	0	1	<i>S. t. var. Copenhagen</i>	<i>S.t. var. Copenhagen</i>
33	0	1	1	negativ	negativ
35	1	1	3	negativ	<i>S. typhimurium</i>

4.5 *Campylobacter* spp.

4.5.1 Einzelbefunde der beiden Probendurchgänge

Im ersten und zweiten Probendurchgang wurden die Kotproben auf *Campylobacter* spp. untersucht. Hierbei wurde aus jeweils 5 Einzelproben eine Poolprobe gebildet. Die verwendete Multiplex-PCR unterschied die Spezies *C. coli*, *C. jejuni* und *C. lari*. Die Ergebnisse der eigenen Untersuchung sind in Abbildung 9 dargestellt. *C. lari* konnte in keiner Probe nachgewiesen werden. *C. jejuni* konnte im ersten Probendurchgang auf einem Betrieb (3%) isoliert werden. In diesem Betrieb lag im ersten Durchgang eine Koinfektion mit *C. coli* vor, der in zwei weiteren Pools nachgewiesen werden konnte. Im zweiten Durchgang konnte *C. jejuni* auf keinem der Betriebe nachgewiesen werden. Im ersten Probendurchgang waren 24 Betriebe (63%) *C. coli* positiv und 14 Betriebe (37%) negativ. Im zweiten Durchgang wurden 30 Betriebe (79%) positiv auf *C. coli* getestet. Acht Betriebe (21%) waren negativ.

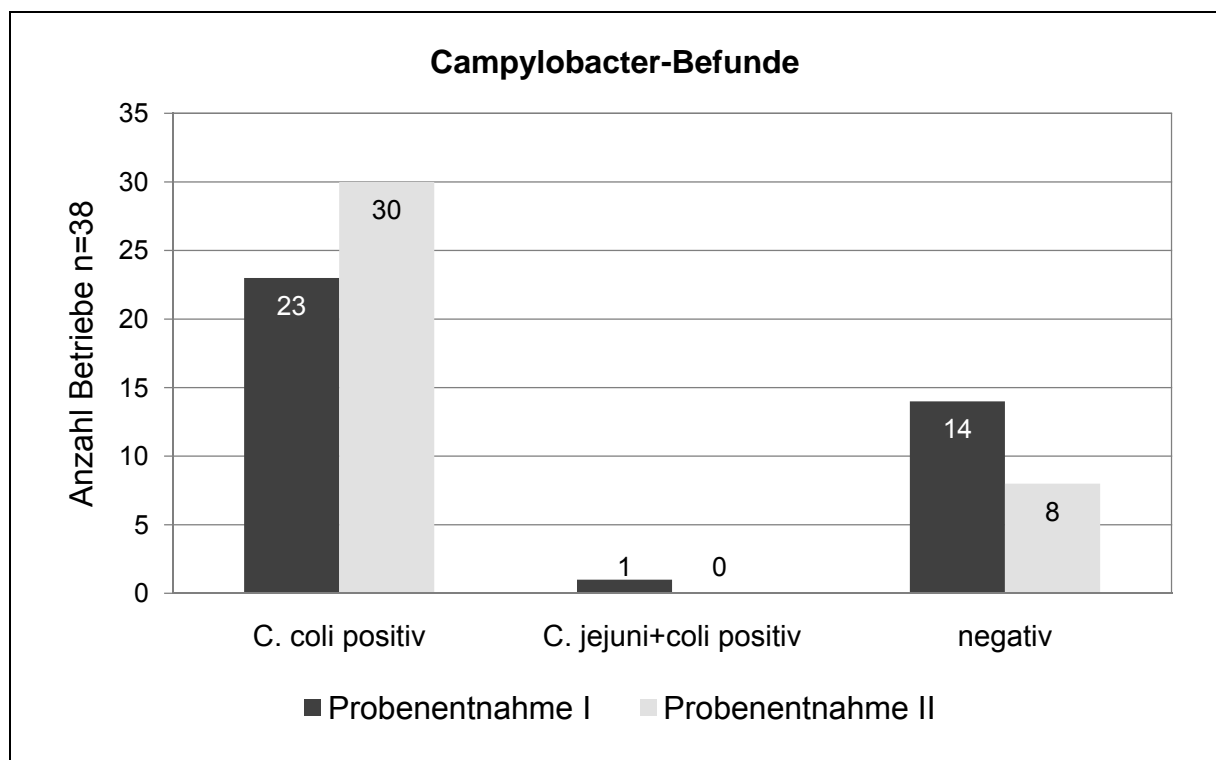


Abbildung 9: *Campylobacter*-Befunde des ersten und zweiten Durchganges

4.5.2 Betriebsstatus

Anhand beider Untersuchungen zusammen wurde ein Betriebsstatus für *Campylobacter* erstellt (siehe Abbildung 10). Von den insgesamt 38 Betrieben waren nur vier Betriebe (10,5%) in beiden Untersuchungen negativ. 32 Betriebe (89,4%) hatten zumindest in einem Durchgang ein positives Ergebnis und wurden deshalb als Betriebe mit *Campylobacter*-positivem Status eingestuft. Von den anderen 32 positiven Betrieben waren 20 Betriebe (53%) in beiden Durchgängen positiv und die restlichen 14 Betriebe (37%) änderten ihren Status von positiv nach negativ oder umgekehrt.

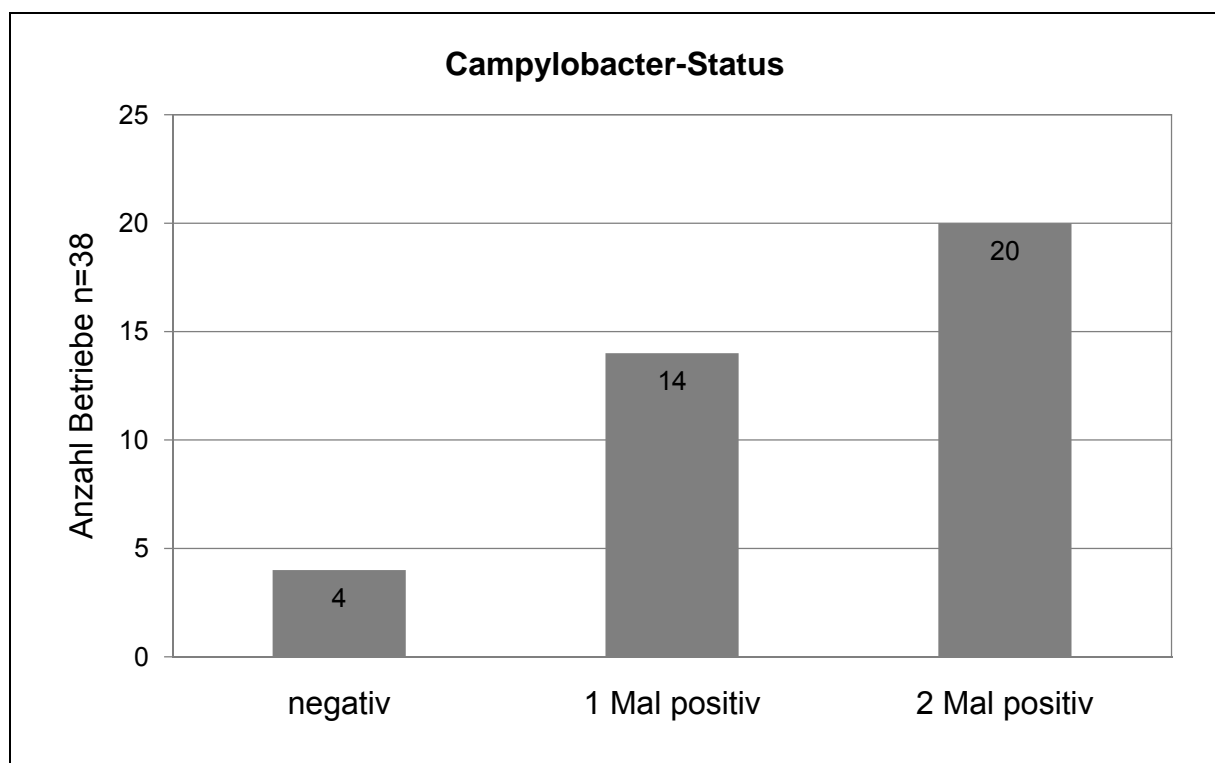


Abbildung 10: *Campylobacter*-Status der Betriebe bei gleichzeitiger Betrachtung beider Probenentnahmen

4.6 Einteilung der Betriebe anhand des Hygienescore

4.6.1 Verteilung der Hygiene-Scorepunkte auf die Betriebe

Anhand der in Tabelle 7 genannten Parameter wurde ein Gesamt-Score je Betrieb berechnet und in Abbildung 11 dargestellt. Zwei Betriebe hatten einen sehr niedrigen Score von unter acht Scorepunkten. Acht Betriebe wiesen einen niedrigen Gesamtscore von neun bis zwölf Scorepunkte auf. Für 16 Betriebe wurde ein mittlerer Score von 13 bis 16 Scorepunkte berechnet und die restlichen 12 Betriebe wiesen einen hohen Score von 17 bis 20 Punkten auf.

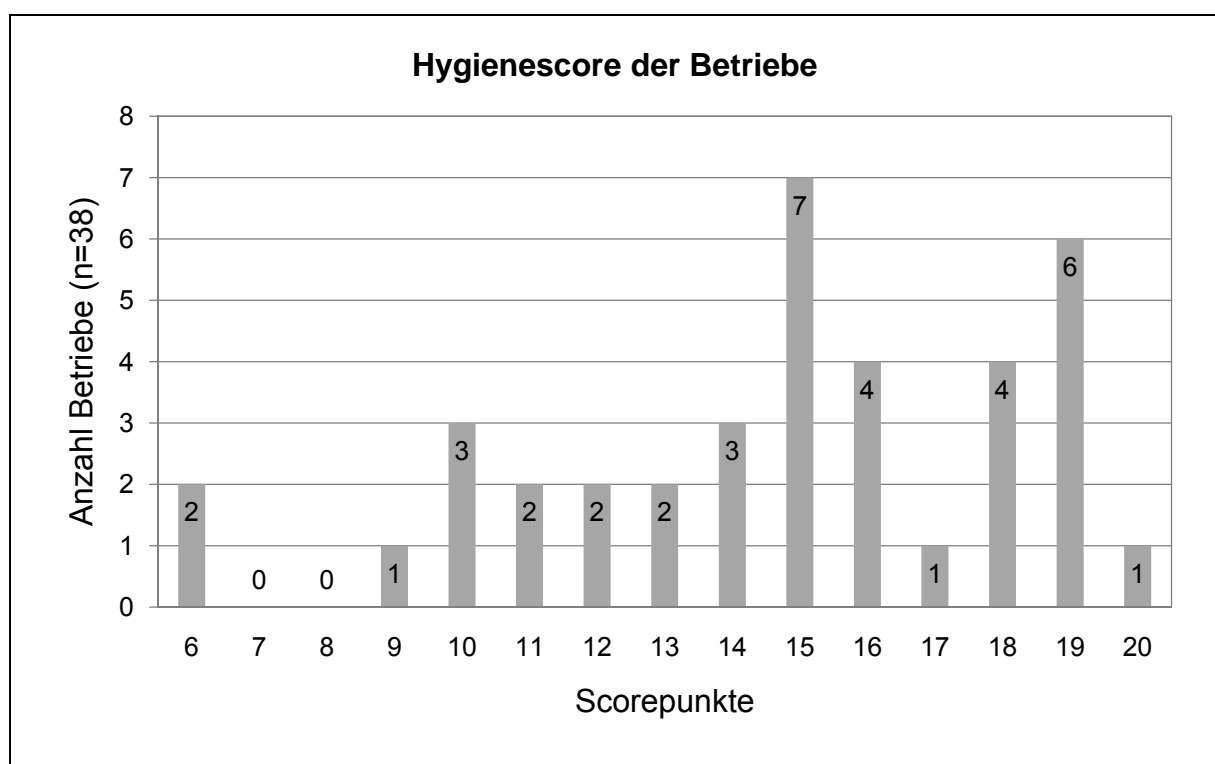


Abbildung 11: Verteilung der Hygiene-Scorepunkte auf die Betriebe

4.6.2 Korrelationen zwischen Erregernachweis und dem Hygienescore

Zwischen dem Hygienescore eines Betriebes und dem PRRSV-Status bestand kein signifikanter Zusammenhang. Betriebe mit einem hohen Hygienescore wiesen aber tendenziell weniger positive PRRS-Befunde auf. Eine signifikante Korrelation bestand allerdings zwischen einem niedrigen Score in der Kategorie Neuzugang der Tiere und dem Nachweis des US-Stammes. Wurden Tiere ohne Quarantäne direkt in den Bestand eingestellt, so wurde signifikant häufiger der US-Stamm isoliert

($p=0,004$). Von diesen Betrieben setzten jeweils drei den US-Impfstamm oder den EU-Impfstamm ein. Außerdem bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Belegung des Flatdecks und dem Nachweis des EU-Stammes. Wiesen die Betriebe hier einen niedrigen Score auf, das heißt sie stellten zum Beispiel Ferkel unterschiedlicher Altersgruppen zusammen, so wurde der EU-Stamm häufiger isoliert ($p=0,045$). Der Vergleich anderer Hygieneparameter mit dem Nachweis von PRRSV ergab keine signifikanten Korrelationen.

Die Ergebnisse der Untersuchung auf PCV2 wurden keinen Korrelationsberechnungen unterzogen, da die Ergebnisse sehr stark von durchgeführten Impfungen beeinflusst wurden und fast die Hälfte der Betriebe zum Ende des Projektjahres eine PCV2 Vakzine einsetzten.

Um Korrelationen zwischen Hygienescore und dem Auftreten von Salmonellen darzustellen wurden Kreuztabellen erstellt. Zwischen den Kategorien der Ferkel bei Anwendung des Cut-off von OD 40% bestand eine negative Korrelation zum Personenzugang. In Betrieben, die einen niedrigen Hygienescore beim Parameter Personenzugang aufwiesen, fielen bei den Ferkeln in eine höhere Salmonellen Kategorie. Zwischen Sauen Kategorien und dem Hygienescore bestand keine Korrelation.

Zwischen dem Vorkommen von Brachyspiren und dem Hygienescore wurden keine Korrelationen berechnet, da die Ergebnisse der Untersuchung auf *B. hyodysenteriae* aller Betriebe negativ waren. Die Brachyspiren, die isoliert wurden, gelten als apathogen. Korrelationen zwischen *Campylobacter* spp. und dem Hygienescore wurden nicht berechnet.

5 Diskussion

5.1 PRRSV

5.1.1 Diagnostik von PRRSV

In den eigenen Untersuchungen wurden Nasentupfer zur Probengewinnung herangezogen. VAN REETH et al. (1996) sehen dieses Probenmaterial in der akuten Krankheitsphase als geeignet an. Die eigenen Untersuchungen bestätigen die Ausscheidung von PRRSV durch Nasensekret, da viele Betriebe positiv getestet wurden und in manchen Betrieben sogar alle vier Poolproben positiv waren. Zur Überwachung von Schweinebeständen beschreiben PRICKETT et al. (2008) die Möglichkeit der Probengewinnung durch Anbringen von Baumwollstricken an den Trennwänden der Buchten. Die Stricke saugen sich mit Speichel voll während die Schweine darauf kauen. Der Speichel kann durch Auspressen der Stricke gewonnen und untersucht werden. Das Virus kann in einer quantitativen rt-PCR bis 4 Wochen nach der Infektion nachgewiesen werden. Die Autoren sehen diese buchtenweise Speicheluntersuchung als effiziente und kostengünstige Möglichkeit zur Überwachung von Schweinebeständen. Die PCR eignet sich gut zum Nachweis von PRRSV, da sie schnell und zuverlässig arbeitet (CHRISTOPHER-HENNINGS et al. 1995). Die im Rahmen dieser Arbeit verwendete PCR unterscheidet die beiden Genotypen. Eine Unterscheidung zwischen Impf- und Feldstamm wurde in den eigenen Untersuchungen jedoch nicht durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten allerdings signifikante Zusammenhänge zwischen den nachgewiesenen Genotypen und dem eingesetzten Impfstamm. Folglich ist eine Differenzierung von Impf- und Feldstamm anzuraten. Diese könnte im Anschluss an die PCR mithilfe einer Sequenzierung oder durch eine RFLP-Analyse erfolgen (CHRISTOPHER-HENNINGS et al. 2002). ZIMMERMAN et al. (2006) sehen für die Diagnostik von PRRSV den ELISA als Goldstandard. Die Vorteile sind eine hohe Sensitivität und Spezifität und eine gute Reproduzierbarkeit durch kommerzielle Testkits. Jedoch ergeben sich bei persistent infizierten Tieren Schwierigkeiten. Diese Tiere können Virus in lymphatischem Gewebe tragen, sind aber bereits wieder seronegativ. Außerdem weist der ELISA auch maternale Antikörper nach. Diese können laut HOUBEN et al. (1995) vier bis zehn Wochen lang zu positiven ELISA-Ergebnissen führen. Für die eigenen Untersuchungen wäre dieses Testverfahren aus diesem

Grund wenig geeignet, da die Ferkel im Alter von vier bis zwölf Wochen untersucht werden. Ein weiterer Nachteil ergibt sich in der Differenzierung der beiden PRRSV-Genotypen. Diese lassen sich mit kommerziell erhältlichen ELISA-Tests im Unterschied zur PCR nicht differenzieren.

5.1.2 PRRSV-Status der Betriebe und Prävalenz des Erregers in den Betrieben

Im Verlauf der vier Untersuchungen konnte bezüglich des Betriebsstatus nur eine geringe Kontinuität festgestellt werden. 78,9% der Betriebe veränderten ihren Status während des Probenzeitraumes. Aufgrund der hohen Kontagiosität und der lang andauernden Ausscheidung von PRRSV, bei gleichzeitiger Anwesenheit empfänglicher Tiere im Bestand kann der Erreger in Betrieben endemisch vorkommen (ZIMMERMAN et al. 2006). Das Virus kann im Bestand, abhängig von der Betriebsgröße, lange Zeit zirkulieren (STEVENSON et al. 1993). In kleinen Betrieben kann sich eine stabile Immunität aufbauen und die Betriebe nach einiger Zeit frei von PRRSV werden (NODELIJK et al. 2003). Trotzdem kann davon ausgegangen werden, dass sich der Status der Betriebe nicht innerhalb von drei Monaten, also von einer zur nächsten Untersuchung geändert hatte. Einige der Betriebe veränderten ihren Status auch von negativ zu positiv und waren zum Zeitpunkt der nächsten Beprobung wieder negativ. Schließlich ist dies ein Hinweis darauf, dass in einigen Betrieben eine niedrige innerbetriebliche Prävalenz vorliegt, und für diese die Anzahl der untersuchten Proben zu gering war.

Die Berechnung der maximalen Prävalenz in Betrieben zeigt, dass 16,8% der Tiere positiv sein können, wenn alle Proben negativ getestet werden. Betriebsprävalenzen im Bereich der maximal möglichen Prävalenz (16,8%) scheinen in einigen Betrieben vorzuliegen. Dies könnte erklären, dass diese Betriebe in einer Untersuchung negativ und in einer weiteren positiv waren. Bei Betrieben, die kein positives Ergebnis aufweisen, kann die Prävalenz auch noch deutlich niedriger liegen. Um eine Betriebsprävalenz von unter 5% nachweisen zu können müssten pro Betrieb (bei einem Konfidenzintervall von 95%) beispielsweise 72 Proben entnommen werden. Probenanzahlen in dieser Größenordnung werden erst erreicht, wenn die Ergebnisse der vier Probendurchgänge, unter der Annahme eines gleichbleibenden Betriebsstatus, zusammengefasst werden. Dies verdeutlicht, dass die Probenanzahlen sowohl in der eigenen Untersuchung als auch in anderen Monitoring-Programmen zu gering sind um eine Aussage machen zu können, dass kein Verdacht auf einen

Erreger besteht oder um niedrige Prävalenzen in den Betrieben nachweisen zu können. Zudem lassen Einzeluntersuchungen mit Probenanzahlen wie in der eigenen Arbeit keine Aussagen über den tatsächlichen PRRS-Betriebsstatus zu. Wenn sich allerdings in mehreren aufeinander folgenden Untersuchungen die Ergebnisse bestätigen, so ist anzunehmen, dass dies dann dem Infektionsstatus des Betriebes entspricht. In der eigenen Arbeit wurde dies angenommen, und die Ergebnisse der vier Untersuchungen zusammengefasst. Somit ergaben sich 80 Einzelergebnisse, die eine wesentlich präzisere und sichere Aussage bezüglich des Betriebsstatus erlauben.

5.1.3 Zusammenhang zwischen Erregerbefund und Impfstatus der Betriebe

In den eigenen Untersuchungen erfolgte eine Unterscheidung des EU- und US-Stammes von PRRSV, es erfolgte jedoch keine Unterscheidung zwischen Feld- beziehungsweise Impfstamm. Isolate des US-Stammes, die im Rahmen anderer Studien gefunden werden, können bislang dem US-Impfstamm zugeordnet werden (FIEBIG 2008). Daher kann angenommen werden, dass es sich bei den US-Stamm Isolaten der eigenen Untersuchungen in der Regel um den Impfstamm handelt, der bislang als apathogen gilt. FIEBIG (2008) findet in ihrer Studie den US-Stamm auf Betrieben, die seit über einem Jahr keinen US-Impfstoff mehr einsetzen. LILLIE et al. (2008) finden auf zwei Betrieben, die seit zwei Jahren serologisch negativ für PRRSV getestet werden eine Spontaninfektion mit dem US-Stamm. Auf diesen Betrieben wird nicht geimpft, wobei einer der Betriebe noch nie PRRSV-Vakzinen einsetzte und der andere Betrieb bis zwei Jahre zuvor eine US-Stamm Lebendvakzine einsetzte. Dies kann eine Erklärung für die eigenen Ergebnisse sein. Hier wurde in vier Betrieben der US-Stamm nachgewiesen, obwohl eine Impfung mit dem EU-Stamm erfolgte. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass zu einem früheren Zeitpunkt mit dem US-Impfstamm vakziniert wurden. In einem Betrieb, in dem nur bei Sauen eine US-Stamm Vakzine eingesetzt wurde, konnten Genomabschnitte des US-Stammes bei Ferkeln nachgewiesen werden. Dies lässt annehmen, dass das Impfvirus von den Sauen auf die Ferkel übertragen wurde. In zwei Betrieben waren die Ergebnisse der Aufzuchtferkel negativ, wobei die Muttersauen in einem der Betriebe mit dem US-Impfstamm und im anderen Betrieb mit dem EU-Impfstamm vakziniert wurden. Die Betriebsgröße lag hier bei 220 beziehungsweise 240 Muttersauen. RAJIC et al. (2001) beschreiben in stabilen, vakzinierten

Sauenbeständen die Möglichkeit, PRRSV-negative Ferkel zu erhalten, wobei die Ferkel im Alter von acht bis 14 Tagen abgesetzt werden.

Wird der EU-Stamm gefunden, so kann es sich entweder um den EU-Impfstamm oder aber um den Feldstamm handeln. Diese Ergebnisse erlauben jedoch keine Aussage, ob Impfbetriebe aufgrund einer vorliegenden Infektion impfen, ob Feldvirus im Betrieb nachgewiesen wird, obwohl geimpft wird oder ob es sich um Impfvirus kurz nach der Impfung handelt. Um diesen Zusammenhang zwischen Impfung und dem Nachweis eines der beiden PRRSV-Stämme zu klären, wurden die 152 Ergebnisse der vier Durchgänge der 38 Betriebe dargestellt. Dabei ergaben sich signifikante Zusammenhänge zwischen Erregernachweis und Impfung sowohl für die Sauen-Impfung als auch für die Ferkel-Impfung, unabhängig von den jeweiligen PRRSV-Genotypen. Folglich beeinflusst der Einsatz einer Lebendvaccine die Ergebnisse der PCR, da Feldstämme infolge fehlender Impfung oder trotz Impfung oder nur Impfstämme nachgewiesen werden können. Deshalb ist eine weitere Differenzierung von Feld- und Impfstamm anzuraten.

5.2 PCV2

5.2.1 Diagnostik von PCV2

In der eigenen Arbeit wurden pro Betrieb 30 Aufzuchtferkel, unterteilt in drei Altersgruppen serologisch untersucht. Es wurde der kommerzielle Ingezim PCV IgG/IgM ELISA eingesetzt, mit dessen Hilfe IgG- und IgM-Antikörper nachgewiesen werden. Dieser Test bietet die Möglichkeit, anhand des Verhältnisses von IgM- und IgG-Titern den Infektionszeitpunkt eingrenzen zu können (SEGALÉS et al. 2005). Der Test weist die Serokonversion der Tiere in Folge einer Infektion nach. Die Diagnose einer klinisch relevanten Circovirus-assoziierten Erkrankung kann allerdings nicht gestellt werden, da PCV2-Infektionen auch subklinisch verlaufen können (FENAUX et al. 2002, ALLAN et al. 2003). SORDEN (2000) rät deshalb, eine PCV2-assoziierte Erkrankung erst zu diagnostizieren, wenn sowohl klinische Symptome als auch typische histologische Befunde vorliegen, und vor allem Virus-Antigen oder Virus-DNA direkt in veränderten Geweben nachgewiesen werden können. Im Rahmen eines Monitoring-Programmes soll jedoch nicht eine Bestandserkrankung diagnostiziert, sondern das Vorkommen und die Verbreitung

eines Erregers im Bestand nachgewiesen werden. OPRIESSNIG et al. (2007) sehen serologische Methoden als geeignet, um den Status von Herden zu beurteilen.

5.2.2 PCV2-Status der Betriebe

Die Ergebnisse der Sauen, die im ersten Durchgang untersucht wurden, zeigen, dass PCV2 sehr weit verbreitet ist oder sogar als ubiquitär vorkommender Erreger angesehen werden kann. Alle 38 Betriebe wiesen mehrere IgG-positive Sauen auf. Bei 53% der untersuchten Sauen kann ein positiver IgG-Titer bestimmt werden. Ähnliche Ergebnisse zeigen SCHMOLL et al. (2008) in ihrer Studie auf, die Besamungseber in Deutschland und Österreich untersuchen. Sie weisen bei 60,1% der Eber IgG-Antikörper nach. Auch OPRIESSNIG et al. (2004a) untersuchen Sauen von sechs Zuchtbetrieben. In fünf Betrieben sind 50 bis 85% der Sauen Antikörperpositiv. Nur in einem Betrieb, der ausschließlich Jungsauern hält, können keine Antikörper gegen PCV2 nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zu den Sauen konnte in einigen Betrieben der eigenen Arbeit bei Aufzuchtferkeln keine Serokonversion nachgewiesen werden. Alle Betriebe wiesen zu Beginn, teils bis zum Ende des Flatdecks positive IgG-Ergebnisse auf, bei denen aber davon ausgegangen wird, dass es sich maternale Antikörper handelt. In diesen zehn Betrieben konnten keine positiven IgM-Titer nachgewiesen werden, was für eine akute Infektion sprechen würde.

5.2.3 Beeinflussung des IgM-/IgG-Status durch Impfungen

Um zu beurteilen, welchen Einfluss die Impfung der Sauen auf die Höhe von IgG-Titern nimmt, wurden die durchschnittlichen IgG-Titer in Prozent des Cut-off Wertes von geimpften und nicht geimpften Sauen verglichen (siehe Abbildung 6). Aufgrund der schwankenden Cut-off Werte wurde der jeweilige prozentuale Anteil des Titers vom Cut-off berechnet. Die IgG-Titer in Prozent des Cut-off der vakzinierten Sauen lagen signifikant höher als die der ungeimpften Sauen. Zudem wurden auch bei den Ferkeln dieser Betriebe die durchschnittlichen prozentualen Anteile des Cut-off der IgG-Titer berechnet. Die Ferkel von geimpften Sauen wiesen zu Beginn der Aufzucht (F1) ebenfalls signifikant höhere durchschnittliche prozentuale Anteile des Cut-off Wertes auf als Ferkel nicht geimpfter Sauen. Bei der qualitativen Auswertung des Ingezim ELISA war der Anteil der Ferkel der Altersgruppen F1 und F2 mit positivem IgG-Ergebnis in Betrieben, die eine Sauen-Impfung durchführten signifikant höher.

Folglich hat die Vakzination der Sauen einen Einfluss auf die IgG-Titer der Ferkel und damit auch auf die Anzahl positiver Ergebnisse des verwendeten ELISA-Tests. Maternale Antikörper können in Abhängigkeit von der Titerhöhe nach Kolostrumaufnahme in den ersten Lebenstagen bis zu elf Wochen lang bestehen (OPRIESSNIG et al. 2004a), wobei die Antikörper der Sau sowohl durch die Impfung als auch durch eine Feldinfektion induziert sein können (OPRIESSNIG et al. 2008a). In der eigenen Arbeit kann es sich also selbst am Ende des Flatdecks noch um maternale Antikörper handeln. Bei der Interpretation des Ingezim ELISA müssen daher sowohl die Sauen-Vakzination als auch das Vorliegen von maternalen Antikörpern im Allgemeinen berücksichtigt werden.

Um die Zusammenhänge zwischen Ferkel-Impfung und den Ergebnissen des ELISA darzustellen, wurden bei Betrachtung der IgG-Ergebnisse nur die ältesten Ferkel (F3) herangezogen, da bei jüngeren Ferkeln mit maternalen Antikörper-Titern gerechnet werden muss. Die Ferkel wurden im Alter von zwei bis vier Wochen geimpft. Bis zur Serokonversion der Tiere muss mit 14 bis 28 Tage gerechnet werden (OPRIESSNIG et al. 2008b), so dass bei jüngeren Tieren noch keine Impf-Antikörper zu erwarten sind. In der ältesten Gruppe (F3) handelt es sich entweder um Infektionstiter oder um Antikörper, die infolge einer Vakzination gebildet wurden. Ferkel, die geimpft wurden, wiesen signifikant häufiger ein positives IgG-Ergebnis auf. Die Impfung der Ferkel beeinflusst also ebenfalls die Ergebnisse des Ingezim ELISA (siehe Tabelle 11 und Tabelle 12) und muss deshalb bei der Interpretation berücksichtigt werden.

Bei IgM-Antikörpern wurden geimpfte und nicht geimpfte Ferkel aller drei Altersgruppen betrachtet. Hier besteht in allen Altersgruppen ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ferkel-Impfung und positiven Ergebnissen. Folglich bilden Ferkel auf eine PCV2 Vakzination hin IgM-Antikörper. Diese Ergebnisse bestätigen die Ergebnisse einer Studie von OPRIESSNIG et al. (2008a). Auch sie weisen einen signifikanten Anstieg der IgM-Titer infolge der Impfung nach. In geimpften Betrieben kann das von SEGALÉS et al. (2005) vorgeschlagene Interpretationsschema also nicht angewendet werden, da sich IgG- und IgM-Titer nach einer Feldinfektion nicht von Impf-Titern unterscheiden lassen.

Für die Anwendung dieses Testes im Rahmen eines Gesundheits-Monitoring-Programmes lässt sich zusammenfassen, dass die Ergebnisse nicht nach einem einfachen Schema, wie vom Testhersteller oder von SEGALÉS et al. (2005) vorgeschlagen, interpretiert werden können. SEGALÉS et al. (2005) finden heraus,

dass anhand des Verhältnisses von IgG- und IgM-Antikörpern der Zeitpunkt der Infektion eingegrenzt werden kann. Liegen ausschließlich IgG vor, so gehen sie davon aus, dass die Antikörper von einer länger zurückliegenden Infektion herrühren, wobei es sich hier bei jüngeren Tieren auch um maternale Antikörper handeln kann. Es bedarf zusätzlicher Informationen zu den Impfschemata sowohl der Ferkel als auch der Sauen um Impftiter und natürliche sowie impf-induzierte maternale Antikörper von Infektionstieren unterscheiden zu können. Die Interpretation nach vorgegebenem Schema oder durch Laien könnte hier schnell zu Fehlinterpretationen führen. In Anbetracht der zunehmend durchgeführten Impfprophylaxe gegen PCV2 ist fraglich, ob diese Untersuchung überhaupt notwendig ist, da die handelsüblichen Impfstoffe einen guten Impfschutz vermitteln (OPRIESSNIG et al. 2009). Vielmehr sollte ein Monitoring auf Betrieben durchgeführt werden, die keine Ferkel-Impfung durchführen.

5.3 Brachyspiren

5.3.1 Diagnostik von Brachyspiren

Die Grundlage der Diagnostik von Brachyspiren bildet die kulturelle Anzucht, mit nachfolgender biochemischer Differenzierung der Spezies (HAMPSON et al. 2006, SELBITZ 2007a). Die PCR stellt allerdings eine schnellere und sensitivere Methode dar (ATYEO et al. 1998). LA et al. (2003) beschreiben eine Duplex-PCR, die mithilfe eines kommerziellen Proben-Kits direkt aus Kotproben durchgeführt wird als zeitsparende Alternative zur herkömmlichen PCR. Im Rahmen der eigenen Untersuchungen kam eine Multiplex-PCR zum Einsatz, die die meisten beim Schwein relevanten Spezies erfasst. Dies bringt den Vorteil, dass keine zusätzlichen PCRs oder weitere Differenzierungsmethoden angewendet werden müssen. Einen weiteren Vorteil der PCR sehen HAMPSON et al. (2006) darin, dass auch noch tote Bakterien nachgewiesen werden können, die beispielsweise auf dem Transport abgestorben sind. Die Multiplex-PCR wurde in der eigenen Arbeit mithilfe des QIAamp DNA Stool Mini Kit der Firma QIAGEN direkt aus den Kotproben durchgeführt. In einer Untersuchung von RÅSBÄCK et al. (2006) ist die Sensitivität der PCR, die mithilfe des QIAamp DNA Stool Mini Kit aus Kotproben angewandt wird geringer als bei der kulturellen Anzucht. In der eigenen Untersuchung erwies sich die PCR als geeignetes Diagnostikum. Im Rahmen des dänischen SPF-Systems findet

die Untersuchung auf Dysenterie zunächst klinisch statt und wird nur im Verdachtsfall durch labordiagnostische Maßnahmen verifiziert (SPF-SUS 2008, DANSKE SLAGTERIER 2009). Im Gegensatz dazu bringt der Nachweis mittels PCR eine wesentlich größere Sicherheit.

5.3.2 Nachgewiesene Brachyspiren Spezies und deren Prävalenz

In den eigenen Untersuchungen konnten in keinem der Betriebe Genomabschnitte von *B. hyodysenteriae* nachgewiesen werden. In sieben Betrieben (18,4%) wies die PCR in einem Durchgang *B. innocens* nach. In einem dieser Betriebe war zusätzlich eine Poolprobe positiv für Brachyspiren, wobei die Spezies nicht differenziert wurden, *B. hyodysenteriae* aber ausgeschlossen werden konnte. HEINONEN et al. (2000) untersuchen Mastschweine in Finnland, die einen SPF vergleichbaren Gesundheitszustand aufweisen und als frei von Dysenterie gelten. *B. hyodysenteriae* kann in keinem dieser Betriebe isoliert werden. In 82% der Betriebe können allerdings andere Brachyspiren nachgewiesen werden. Diese teilen sich folgendermaßen auf: in 28% der Fälle kann *B. pilosicoli*, in 10% *B. intermedia* und in 74% andere Brachyspiren isoliert werden, wobei *B. innocens* und *B. murdochii* nicht einzeln aufgelistet werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen STEGE et al. (2000), die in Dänemark eine Prävalenzstudie mit 79 Betrieben durchführen. Von diesen können in 34,2% der Betriebe *B. innocens*, in 19% *B. pilosicoli* und in 2,5% *B. hyodysenteriae* nachgewiesen werden. VERSPOHL et al. (2001) untersuchen von 1997 bis 1999 fast 3000 Kotproben kulturell auf Brachyspiren. Davon sind 41% der Proben positiv. In 77,5% können *B. hyodysenteriae*, in 9,4% *B. murdochii*, in 3,7% *B. innocens*, in 2,4% *B. intermedia* und in 1,8% der Proben *B. pilosicoli* nachgewiesen werden. In allen drei Studien können wesentlich häufiger Brachyspiren nachgewiesen werden als in der eigenen Untersuchung. In der Studie von VERSPOHL et al. (2001) können alle beim Schwein vorkommenden Spezies isoliert werden und *B. hyodysenteriae* stellt den häufigsten Befund dar. Ein Unterschied zwischen den Untersuchungen besteht jedoch darin, dass von VERSPOHL et al. (2001) eingesendete Verdachtsproben kulturell untersucht werden und in der eigenen Untersuchung Betriebe ausgewählt wurden, die für Dysenterie und intestinale Spirochätose klinisch unverdächtig waren. *B. pilosicoli* wird als Zoonoserreger diskutiert (SMITH 2005, HAMPSON 2006, SELBITZ 2007a). *B. pilosicoli* spielt aber in Anbetracht der eigenen Ergebnisse und auch der Ergebnisse von VERSPOHL et al. (2001) keine beziehungsweise eine nur

untergeordnete Rolle. Das Infektionsrisiko für den Menschen kann also vernachlässigt werden und die Bedeutung als Zoonoseerreger scheint gering.

5.4 Salmonellen

5.4.1 Diagnostik von Salmonellen

In der eigenen Arbeit wurden pro Betrieb und Durchgang 15 Sauen serologisch untersucht. Die Aufzuchtferkel wurden in den ersten beiden Durchgängen ebenfalls serologisch, in den folgenden Durchgängen bakteriologisch untersucht. Das Testverfahren wurde aufgrund der hohen Anzahl an serologisch negativen Betrieben gewechselt. Es wurde davon ausgegangen, dass zum Zeitpunkt des Gefahrenüberganges vom Ferkelerzeuger beziehungsweise Aufzüchter zum Mäster mehr Betriebe Salmonellen ausscheidende Tiere aufweisen. In der durchgeführten Untersuchung waren nur drei Betriebe serologisch positiv. Dies bestätigte sich in den folgenden bakteriologischen Untersuchungen unter der Annahme, dass sich der Salmonellen-Status während der drei Monate zwischen den Probenentnahmen nicht geändert hat. Die Salmonellen Serovare, die isoliert wurden, hätten laut Herstellerangaben vom ELISA erfasst werden müssen. Die einzige Ausnahme bilden Salmonellen der D-Gruppe, die nicht weiter differenziert wurden. Diese teilen sich in eine Gruppe D1, D2 und D3 auf (GRIMONT und WEILL 2007), von denen nur die Oberflächenantigene der Gruppe D1 vom verwendeten ELISA-Test nachgewiesen werden. FARZAN et al. (2007) zeigen in ihrem Vergleich von bakteriologischer Untersuchung von Kotproben und zwei kommerziellen ELISA-Kits, dass der ELISA bei weitem nicht alle Tiere erfasst, die kulturell positiv sind, was die Ergebnisse der eigenen Arbeit bestätigen. Ähnliche Differenzen zwischen bakteriologischem und serologischem Nachweis finden NOLLET et al. (2005). Sie untersuchen allerdings keine Kotproben, sondern führen die bakteriologische Untersuchung mit Lymphknoten von Schlachtschweinen als Probenmaterial durch.

Die Ferkel, die in der eigenen Arbeit serologisch untersucht wurden, waren abhängig vom Produktionsrhythmus des Betriebes zwischen acht und zehn Wochen alt. Maternale Antikörper können bis zu 7 Wochen nach der Geburt bestehen (PROUX et al. 2000, GRIFFITH et al. 2006). Es kann davon ausgegangen werden, dass es sich bei den positiven Antikörper-Titern, die in der eigenen Untersuchung nachgewiesen wurden, nicht um maternale Antikörper handelt. Zum einen waren die untersuchten

Tiere älter, zum anderen konnten in allen drei Betrieben auch kulturell Salmonellen nachgewiesen werden. Der Aspekt, dass maternale Antikörper im ELISA zu positiven Titern führen können, muss im individuellen Fall aber berücksichtigt werden.

Vom Zeitpunkt einer Infektion bis zur Serokonversion kann es unterschiedlich lange dauern. Die Angaben in der Literatur reichen von einer bis acht Wochen (NIELSEN et al. 1995, PROUX et al. 2000). Dies stellt einen Nachteil des serologischen Nachweises dar. Findet die Infektion in einem Betrieb erst am Ende des Flatdecks statt, so können Tiere bereits Salmonellen ausscheiden, aber noch nicht serokonvertiert sein. Ergo eignet sich die bakteriologische Untersuchung kurz vor Verkauf der Tiere besser als eine serologische Untersuchung. Nachteile der bakteriologischen Untersuchung stellen persistent infizierte Carrier-Tiere (WANG et al. 2007) und die intermittierende Ausscheidung von Salmonellen dar (WOOD et al. 1989). Allerdings werden im Rahmen eines Monitoring-Programmes mehrere Proben entnommen und der Einzeltierstatus ist von untergeordnetem Interesse. Der Status des Betriebes kann laut der eigenen Untersuchungen mithilfe der Bakteriologie sicherer erfasst werden als mit der Serologie. Die Gewinnung der Kotproben fand in der eigenen Untersuchung durch sammeln von 20 Einzelproben statt. Eine zeitsparende Alternative würden Sockentupfer darstellen. Diese Methode wird in der Geflügelproduktion schon seit längerem eingesetzt und wird auch im Rahmen der Überwachung von Schweinebeständen beschrieben (SKOV et al. 1999, BELØIEL et al. 2004).

5.4.2 Zusammenhänge zwischen Serologie und bakteriologischer Untersuchung

Bei Betrachtung der Ergebnisse der serologischen und bakteriologischen Untersuchungen ergab sich bei der Wahl eines Cut-off von OD 40% ein signifikanter Zusammenhang. Es ist anzunehmen, dass sich die Tiere dieser Betriebe im Flatdeck mit Salmonellen infiziert haben. Dabei korreliert der Nachweis von Salmonellen mit hohen Antikörpertitern, die im ELISA nachweisbar sind, unabhängig vom Cut-off Wert. Der ELISA erfasste allerdings nicht alle Betriebe, die Salmonellen im Kot ausschieden. Sieben Betriebe wurden weder mit dem Cut-off von OD 40% noch mit OD 20% erfasst. Die bakteriologisch nachgewiesenen Spezies waren *S. typhimurium* bzw. *S. typhimurium* var. *Copenhagen* und *S. Derby*, beide aus der Gruppe B mit den O-Antigenen 1, 4, 5 und 12, die der verwendete ELISA detektiert. Außerdem wurden

Salmonellen der Gruppe D nachgewiesen, wobei Gruppe D1 über die O-Antigene 9 und 12 verfügt, welche vom ELISA erfasst werden, nicht jedoch die O-Antigene der Gruppen D2 und D3 (GRIMONT und WEILL, 2007). Das heißt, dass die Salmonellen-Spezies, die bakteriologisch nachgewiesen wurden auch serologisch hätten erfasst werden müssen. Für die Salmonellen der D-Gruppe lässt sich dies nicht sicher sagen, da der ELISA nur die Gruppe D1 erfasst. Außerdem bleibt offen, ob die Ausscheidung der Salmonellen auch intermittierend stattfindet (WOOD et al. 1989). Bei den Betrieben 15 und 32 (siehe Tabelle 14) wurden sowohl im dritten als auch im vierten Durchgang Salmonellen in der Anzucht nachgewiesen. Beide Betriebe waren in der serologischen Untersuchung der ersten beiden Durchgänge negativ. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass die Tiere sich erst spät im Flatdeck infiziert haben. Diese Tiere scheiden bereits Salmonellen aus, haben allerdings noch keine Antikörper gebildet. Von der Infektion bis zur Serokonversion kann es sehr unterschiedlich lange dauern. Die Angaben reichen von ein bis fünf Wochen (NIELSEN et al. 1995) bis hin zu mindestens acht Wochen (PROUX et al. 2000).

Wurde der Cut-off bei einer optischen Dichte von 20% gesetzt, so befanden sich sechs Betriebe in der Salmonellen-Kategorie 1. In keinem dieser Betriebe konnten Salmonellen kulturell nachgewiesen werden. In der eigenen Untersuchung brachte die Wahl eines niedrigeren Cut-off-Wertes keinen Vorteil. NOLLET et al. (2005) sehen hingegen die Wahl des Cut-off als entscheidend an. Sie können bei einigen Betrieben, in denen Salmonellen isoliert werden, bei einem Cut-off von OD 40% keine Antikörper nachweisen, die serologische Erfassung dieser Betriebe gelingt mit der Wahl eines niedrigeren Cut-off von OD 20% sicherer.

Die Salmonellen-Kategorie der Sauen hat keinen Einfluss auf die mögliche Ausscheidung von Salmonellen von Ferkeln. Von den drei Betrieben, die serologisch positiv waren, wurde je einer in Kategorie 1, 2 und 3 eingeteilt. Anhand der Sauen-Kategorien lassen sich also keine sicheren Vorhersagen bezüglich der Ferkel machen.

5.5 *Campylobacter* spp.

5.5.1 Diagnostik von *Campylobacter* spp.

Die Nachweishäufigkeit im ersten und zweiten Durchgang veränderte sich von 63% zu 79%. Eine Erklärung dafür stellt die intermittierende Ausscheidung von *Campylobacter* spp. dar (LEBLANC MARIDOR et al. 2008). Dieses Ergebnis macht weiterhin deutlich, dass eine Einzeluntersuchung mithilfe eines direkten Erregernachweises kein zuverlässiges Ergebnis bezüglich des Betriebsstatus erbringt. Möchte man das potenzielle Einschleppungsrisiko von *Campylobacter* spp. eines Betriebes in die Lebensmittel liefernde Kette beurteilen, so wäre die serologische Untersuchung möglicherweise präziser, da sie auch Betriebe erfasst, die zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht ausscheiden. VON ALTROCK et al. (2006) finden beim Vergleich des serologischen und bakteriologischen Nachweises einen signifikanten Zusammenhang. Sie sehen den Nachteil der kulturellen Anzucht vor allem in der Empfindlichkeit der *Campylobacter* spp., der aber bei der Untersuchung mittels PCR wenig Bedeutung hat, da hier auch Genomfragmente von abgestorbenen Bakterien nachgewiesen werden können.

Der Nachweis von *Campylobacter* spp. ist dann von Interesse, wenn *Campylobacter*-Infektionen am Schlachthof kontrolliert und gegebenenfalls auch gemäßregelt werden. Beim Schwein gilt *C. coli* als Kommensale des Darmes. Die Bedeutung liegt jedoch im Potential als Zoonoseerreger, da vor allem *C. jejuni*, aber auch *C. coli* die humane Campylobacteriose verursachen können (SELBITZ 2007b). Der Konsum von Schweinefleisch gilt als Risiko um an einer Campylobacteriose zu erkranken (STUDAHL und ANDERSSON 2000), wenn auch dieses Risiko als gering eingestuft wird (GUÉVREMONT et al. 2004).

5.5.2 Nachgewiesene *Campylobacter* Spezies und deren Prävalenz

Die Untersuchung der Kotproben auf *Campylobacter* spp. wurde im ersten und zweiten Probendurchgang durchgeführt. Die Multiplex-PCR, die zum Einsatz kam, weist die Spezies *C. coli*, *C. jejuni* und *C. lari* nach. Die Prävalenz von *C. jejuni* lag im ersten Durchgang bei 3% der Betriebe. Im zweiten Durchgang wurden keine *Campylobacter* spp. nachgewiesen. In der Literatur schwanken die Angaben der Prävalenz von *Campylobacter* spp. stark (siehe Tabelle 1). WEHEBRINK et al. (2008) weisen *C. jejuni* bei 12,1% der untersuchten Saugferkel nach. Bis zum Ende

der Mast steigt die Prävalenz auf 42,1% an. Diese Ergebnisse können durch die eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden. VON ALTROCK et al. (2006) isolieren *C. jejuni* bei 2,9% der untersuchten Endmastschweine. Die Ergebnisse von VON ALTROCK et al. (2006) stimmen mit den eigenen Befunden überein. Unterschiede bestehen jedoch darin, dass in den eigenen Untersuchungen Aufzuchtferkel an Stelle von Endmastschweinen untersucht wurden. Weiter fand in der eigenen Studie eine PCR zum Nachweis des Erregergenoms Anwendung, in der Untersuchung von VON ALTROCK et al. (2006) werden Salmonellen hingegen kulturell angezüchtet.

C. lari wurde in der eigenen Untersuchung nicht nachgewiesen. Diese Spezies spielt beim Schwein eine nur untergeordnete Rolle und wird hauptsächlich bei Möven isoliert (SELBITZ 2007b). Auch ALTER et al. (2005) können in ihrer Untersuchung *C. lari* nicht nachweisen. *C. coli* konnte in der eigenen Untersuchung im ersten Probendurchgang mit einer Betriebsprävalenz von 63% nachgewiesen werden. Im zweiten Durchgang waren 79% der Betriebe positiv. Die in den eigenen Untersuchungen festgestellten Prävalenzen liegen deutlich unter denen, die WEIJTENS et al. (1997) bei Aufzuchtferkeln finden. Die Ergebnisse des ersten Durchganges sind denen von ALTER et al. (2005) ähnlich. Sie finden *C. coli* bei 56,6% der untersuchten Aufzuchtferkel. Angaben über die Betriebsprävalenz werden hier allerdings nicht gemacht, weshalb die Ergebnisse auch nicht direkt vergleichbar sind. VON ALTROCK et al. (2006) finden eine Betriebsprävalenz von 100% bei Mastschweinen. Keiner der Betriebe ist negativ für *Campylobacter* spp.. In der eigenen Untersuchung waren 89,4 % der Betriebe positiv, wobei es sich hier um Aufzuchtferkel handelte.

5.6 Korrelationen zwischen Erregernachweis und dem Hygienescore

Zwischen dem PRRSV-Status der Betriebe und dem Gesamt-Betriebsscore bestand kein signifikanter Zusammenhang. Signifikant waren die Korrelationen zwischen dem Neuzugang der Tiere und dem Nachweis des US-Stammes sowie zwischen der Belegung des Flatdecks und dem Nachweis des EU-Stammes. Zur Aufrechterhaltung der Infektionskette im Betrieb sind empfängliche Tiere notwendig (NODELIJK et al. 2003). Dies können zugekaufte Tiere sein (ZIMMERMAN 2007), aber auch das Vermischen unterschiedlich alter Ferkelgruppen, wie dies bei Betrieben mit niedrigem

Hygienescore in puncto Belegung des Flatdecks der Fall ist, scheint möglicherweise Einfluss auf die Verbreitung des Virus im Bestand zu haben. Zwischen der Salmonellen-Kategorie der Ferkel und dem Parameter Personenzugang bestand eine Korrelation. Auf Betrieben, in denen außer dem Bestands betreuenden Tierarzt und dem Betriebspersonal weitere Personen Zugang hatten, wiesen eine höhere Salmonellen Kategorie der Ferkel auf. BELCÉIL et al. (2007) sehen strenge Hygienemaßnahmen wie das Wechseln der Kleidung als Möglichkeit, die Übertragung von Salmonellen durch den Menschen zu verhindern. Insgesamt kann festgestellt werden, dass die erfassten Parameter des Hygienescore keinen großen Einfluss auf die Ergebnisse hatten.

6 Schlussfolgerungen

Die variierenden Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsdurchgänge von PRRSV und die Höhe der maximalen Restprävalenz im Falle eines negativen Ergebnisses lassen schließen, dass die Anzahl der Proben einer einzelnen Untersuchung zu gering ist. Anhand der Ergebnisse kann aufgezeigt werden, dass ein Zusammenhang zwischen Impfung und Erregernachweis besteht. Deshalb wäre eine weitergehende Differenzierung von Impf- und Feldstamm notwendig. Es ist allerdings fraglich, ob sich dies in Anbetracht der hohen Kosten im Rahmen eines Gesundheits-Monitoring-Programmes verwirklichen ließe. Ohne weitere Differenzierung macht die Untersuchung auf PRRSV wenig Sinn, da die Ergebnisse nicht sicher interpretiert werden können. Eine kostensparende und einfach zu interpretierende Alternative wäre, ausschließlich negative Betriebe zu untersuchen. In diesem Falle würde eine serologische Kontrolle, wie sie in Dänemark oder bei der ZNVG e.G. auf Zuchtbetrieben durchgeführt wird, ausreichen.

Die Ergebnisse der Untersuchung auf PCV2 ergaben, dass die IgG-Titer zu Beginn des Flatdecks durch natürliche als auch impf-induzierte maternale Antikörper beeinflusst werden. In der ältesten Gruppe werden die IgG-Ergebnisse durch die Impfung der Ferkel beeinflusst. Auch die IgM-Titer steigen infolge einer Ferkel-Impfung über den Cut-off Wert an. Zur Interpretation des Ingezim ELISA müssen also sowohl die Ferkel-Impfung als auch maternale Antikörper berücksichtigt werden. Folglich lassen sich im Rahmen eines Gesundheits-Monitoring-Programmes nicht alle Betriebe nach einem einfachen Schema interpretieren. Eine serologische Überwachung von PCV2 in Impfbetrieben ist nicht notwendig, in Betrieben ohne Impfmaßnahmen gegen PCV2 kann der verwendete ELISA aber durchaus sinnvoll eingesetzt werden.

Die Aufzuchtferkel wurden zunächst serologisch, dann bakteriologisch auf Salmonellen untersucht. Das Testverfahren zum Nachweis der Salmonellen wurde geändert, was sich anhand der Ergebnisse als sinnvoll erwies. Die bakteriologische Kotuntersuchung ist kurz vor Verkauf der Ferkel die geeignetere Methode, um Betriebe mit Salmonellen-Ausscheidern nachzuweisen. Die Sauen wurden durchgehend serologisch untersucht, um das Risiko einschätzen zu können, ob von diesem Betrieb ein Salmonellen Risiko für die Ferkel ausgeht. Eine Vorhersage aufgrund der Kategorie der Sauen auf das Risiko der Ferkel Salmonellen auszuschneiden lässt sich nicht sicher machen.

In der eigenen Untersuchung wurden alle Betriebe negativ für *B. hyodysenteriae* getestet. Die untersuchten Betriebe können demnach, bei bestehendem Restrisiko, als unverdächtig für Dysenterie angesehen werden. Die PCR scheint hier ein geeignetes Diagnostikum zu sein. Über die Freiheit eines Betriebes von Dysenterie kann allerdings keine Aussage gemacht werden. Bei nur einer Untersuchung bleibt ein hohes Risiko, dass der Erreger bei einer niedrigen innerbetrieblichen Prävalenz nicht nachgewiesen wird. Um eine höhere Sicherheit gewährleisten zu können, müsste eine größere Anzahl an Proben untersucht werden. Im Rahmen eines Gesundheits-Monitoring eignet sich das verwendete Untersuchungsschema, um zum Zeitpunkt des Gefahrenüberganges vom Ferkelaufzüchter zum Mäster die Unverdächtigkeit der Tiere bestätigen zu können.

Für die Untersuchung auf *Campylobacter* spp. erwies sich die PCR als geeignetes Diagnostikum. Eine regelmäßige Überwachung im Rahmen eines Gesundheits-Monitoring erscheint jedoch in Anbetracht der hohen Prävalenz und der untergeordneten klinischen und wirtschaftlichen Relevanz des Erregers als nicht sinnvoll. Von Bedeutung wird die Überwachung von *Campylobacter* spp., wenn aufgrund der im Rahmen der Richtlinie zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern (RL 2003/99/EG) gewonnenen Daten Maßnahmen ähnlich wie bei Salmonellen eingeführt werden.

7 Zusammenfassung

Möglichkeiten und Grenzen eines Gesundheits-Monitoring-Programmes in Ferkelerzeugerbeständen

Ziel dieser Arbeit war, fünf wesentliche Krankheitserreger der Schweineproduktion auf ihre Eignung im Rahmen eines Gesundheits-Monitoring-Programmes hin zu untersuchen. Dabei sollten sowohl die ausgewählten Krankheitserreger, die verwendeten labordiagnostischen Methoden als auch die Probenanzahl beurteilt werden.

Vier Erzeugergemeinschaften bzw. Vermarktungsorganisationen aus Niedersachsen und Schleswig-Holstein stellten insgesamt 38 Ferkelerzeugerbetriebe zur Verfügung, von denen quartalsweise Proben gewonnen wurden. Pro Untersuchungsdurchgang wurden von 15 Sauen Blutproben genommen, die serologisch auf Salmonellen und in einem Durchgang serologisch auf PCV2 untersucht wurden. Von Aufzuchtferkeln wurden im ersten und zweiten Durchgang jeweils 15 Blutproben serologisch auf Salmonellen untersucht. In den folgenden Durchgängen wurden anstatt Blutproben vier Poolproben à fünf Kotproben bakteriologisch untersucht. Zudem wurden in allen Durchgängen 30 Blutproben von drei Altersgruppen mithilfe des Ingezim PCV IgG/IgM ELISA auf Antikörper gegen PCV2 untersucht. 20 Nasentupfer wiederum zu vier Poolproben zusammengefasst wurden auf den EU- und US-Stamm von PRRSV getestet. Außerdem wurden vier Pools à fünf Kotproben mittels Multiplex-PCR auf Brachyspiren, sowie in den ersten beiden Durchgängen auf *Campylobacter* spp. untersucht.

Anhand der Ergebnisse der serologischen Untersuchung auf Salmonellen wurden die Betriebe in vier Kategorien 0 bis 3 vergleichbar mit der Salmonellen VO und QS eingeteilt. Dabei befanden sich bei den Sauen 10,8% der Betriebe in Kategorie 0, 67% in Kategorie 1 und die restlichen Betriebe in Kategorie 2 und 3. Bei den Aufzuchtferkeln befanden sich drei Betriebe in Kategorie 1, die restlichen in Kategorie 0. In der folgenden bakteriologischen Untersuchung konnten in zehn Betrieben Salmonellen nachgewiesen werden. Die bakteriologische Untersuchungsmethode war im Bereich des Flatdecks sicherer als die serologische Untersuchung. Bei den Sauen hat sich der serologische Nachweis im Rahmen eines Monitoring bewährt. In allen Betrieben wurden bei Sauen Antikörper gegen PCV2 gefunden, was die ubiquitäre Verbreitung des Erregers bestätigt. Bei den Aufzuchtferkeln

konnte in 10 Betrieben keine Serokonversion nachgewiesen werden. Viele Betriebe begannen während des Projektzeitraumes mit der Ferkelimpfung. Bei diesen Betrieben konnte festgestellt werden, dass die Impfung die Ergebnisse des Ingezim ELISA beeinflusst und eine Untersuchung von Impfbetrieben nicht notwendig ist. In Betrieben, die keine Impfung einsetzen, kann dieser Test im Rahmen eines Monitoring Programmes gut eingesetzt werden. Allerdings müssen bei der Interpretation auch maternale Antikörper, die der Test nachweist, berücksichtigt werden. *B. hyodysenteriae* konnte in keinem der Betriebe nachgewiesen werden. Von den weiteren beim Schwein vorkommenden Brachyspiren konnte nur in zwei Betrieben *B. innocens* isoliert werden. Die PCR scheint im Rahmen eines Monitoring Programmes ein geeignetes Diagnostikum zu sein. Die Untersuchung auf *Campylobacter* spp. ergab eine weite Verbreitung von *C. coli*, worauf 89,4% der Betriebe positiv getestet wurden. *C. jejuni* konnte nur in einem Betrieb als Koinfektion mit *C. coli* gefunden werden. In vier Betrieben konnten keine *Campylobacter* sp. nachgewiesen werden. Auch hier eignet sich die PCR zur Untersuchung von Kotproben. Die Ergebnisse der Untersuchung auf PRRSV ergaben von Durchgang zu Durchgang stark wechselnde Befunde. 78,9% der Betriebe änderten ihren Status während des Probenzeitraumes. Dies ließ darauf schließen, dass die Probenanzahl zu gering war, um den tatsächlichen Status der Betriebe zu erfassen. Weiterhin wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen Impfstämmen und den Ergebnissen der PCR festgestellt. Die PCR unterschied nur die beiden Genotypen, nicht jedoch Feld- und Impfstamm. Im Rahmen eines Monitoring Programmes wäre eine Unterscheidung aber anzuraten. Alternativ könnte die Untersuchung auf PRRS-freie Zuchtbetriebe beschränkt und auf anderen produzierenden Betrieben lediglich der Impfstatus erfasst werden.

8 Summary

Possibilities and Limits of a Health Monitoring Program in Farrowing Farms

The goal of this study was to examine the suitability of five disease agents that are essential in swine production, in a health monitoring program. Not only the selected disease agents and the diagnostic methods were examined but also the sample size. Four market trading companies from Lower Saxony and Schleswig-Holstein provided 38 farrowing farms for the study, and sampling was done on a quarterly basis. Fifteen blood samples were taken from sows every time and serologically examined for *Salmonella* and in one quarter only PCV2 was tested. A total of fifteen blood samples from feeder pigs were serologically examined for *Salmonella* in the first and second quarter. In the course of the following testings, instead of blood probes 20 faecal samples were pooled to create four samples which were bacteriologically examined. Additionally, 30 blood probes from three growing stages were examined for antibodies against PCV2 using Ingezim PCV IgG/IgM ELISA. Twenty nasal swabs were pooled to create four samples that were tested for the EU and US strains of PRRSV. Furthermore, the four pooled faecal samples were examined for *Brachyspira* spp. using Multiplex-PCR, and the probes from the first two quarters were also examined for *Campylobacter* spp..

The farms were assigned into one of four categories, 0 to 3, based on their results from the serological examination for *Salmonella* and similar to those of the *Salmonella* VO and QS. Based on the sow results, 10.8% of the farms were in the category 0, 67% in the category 1 and the rest of the farms fell into the categories 2 and 3. Feeder pigs from three farms were placed in the category 1 and the rest were assigned the category 0. In the following bacteriological examination, *Salmonella* was identified in ten farms. The bacteriological examination method was better in the flatdeck when compared to the serological method. The serological examination of the sows proved to be effective for a health monitoring program. Antibodies for PCV2 were found in the sows in all farms, which confirms its ubiquitous distribution. No seroconversion could be identified in the weaner-to-feeder pigs in 10 farms. Many farms began piglet vaccination during the project. It was noted that the vaccination influenced the results of the Ingezim ELISA in these farms and that an examination is not necessary. This test can be well implemented in a monitoring program in farms that do not vaccinate. However, this test also identifies maternal antibodies and this

needs to be taken into consideration when interpreting results. *B. hyodysenteriae* could not be identified in any farms. Other *Brachyspira* species that occur in swine could not be identified with the exception of *B. innocens* that was found in two farms. PCR appears to be a suitable diagnostic tool for a health monitoring program. The examination for *Campylobacter* spp. showed a wider distribution of *C. coli*, and 89.4% of the farms tested positive. *C. jejuni* could only be found as a coinfection with *C. coli* in one farm. In four farms, no *Campylobacter* sp. could be identified. In this case, PCR is also suitable for examining faecal samples. The outcome of the PRRSV examination showed highly differing results in every test period. 78.9 % of the farms altered their status during the project. This infers that the sample size was inadequate in order to determine the actual status of the farm. Moreover, a significant correlation between vaccine strain and the PCR results was observed. The PCR only differentiated between both genotypes but not between field and vaccine strains. However, a differentiation is advisable for a health monitoring program. Alternatively, the examination for PRRSV-free nucleus farms could be restricted and simply the vaccine status could be documented in other production units.

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Verteilung der Betriebsgröße	40
Abbildung 2:	Änderung des PRRS-Status während des Beprobungszeitraumes.....	51
Abbildung 3:	PRRS-Impfstatus in Verbindung mit dem Ergebnis der PRRSV-PCR.....	53
Abbildung 4:	Veränderungen des PCV2-Status während der vier Untersuchungen wobei ein Betrieb immer nur in einer der Kategorien erscheinen kann	56
Abbildung 5:	Zusammenfassung der vier Untersuchungen auf PCV2 zu einem Gesamtstatus der Betriebe	57
Abbildung 6:	Vergleich der durchschnittlichen IgG-Titer in Prozent des Cut-off Wertes bei geimpften und ungeimpften Sauen und deren Ferkel	58
Abbildung 7:	Einteilung der Betriebe in Salmonellen Kategorien anhand der Untersuchung der Sauen	62
Abbildung 8:	Einteilung der Ferkel in Kategorien	63
Abbildung 9:	Campylobacter-Befunde des ersten und zweiten Durchganges..	66
Abbildung 10:	<i>Campylobacter</i> -Status der Betriebe bei gleichzeitiger Betrachtung beider Probenentnahmen.....	67
Abbildung 11:	Verteilung der Hygiene-Scorepunkte auf die Betriebe	68

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Prävalenzen von <i>Campylobacter</i> spp.-Angaben in der Literatur mit Beachtung des Nachweisverfahrens	29
Tabelle 2:	Überblick über das SPF-System (SPF-SUS 2008, DANSKE SLAGTERIER 2009)	33
Tabelle 3:	“Emsland-Screening“; 2x jährliche Probenentnahme bei Ferkeln mit 28 kg.....	35
Tabelle 4:	Probenschema der ZNVG (2008).....	37
Tabelle 5:	Probenplan für den ersten und zweiten Durchgang, im ersten Durchgang wurden zusätzlich die 15 Blutproben der Sauen auf Antikörper gegen PCV2 untersucht.....	41
Tabelle 6:	Probenplan für den dritten und vierten Durchgang.....	42
Tabelle 7:	Scorepunkteverteilung für Hygienemaßnahmen	48
Tabelle 8:	Zusammenhang zwischen der Ferkel-Impfung beziehungsweise der Sauen-Impfung und dem Nachweis des US-Stammes im Flatdeck, bei Betrachtung von 152 einzelnen Untersuchungen	54
Tabelle 9:	Zusammenhang zwischen der Ferkel-Impfung beziehungsweise der Sauen-Impfung und dem Nachweis des EU-Stammes im Flatdeck, bei Betrachtung von 152 einzelnen Untersuchungen	54
Tabelle 10:	Anteile der IgG-positiven und IgG-negativen Ferkel in Abhängigkeit von der Muttertierimpfung zur Darstellung des maternalen Antikörper-Transfers.....	59
Tabelle 11:	Anteile der IgG-positiven und negativen Ferkel in Abhängigkeit vom Impfstatus der Ferkel.....	59
Tabelle 12:	Anteile der IgM-positiven und IgM-negativen Ferkel in Abhängigkeit vom Impfstatus der Ferkel	60
Tabelle 13:	Vergleich der Bakteriologie (BU) und der Serologie unter der Annahme eines kontinuierlichen Betriebsstatus mit zweierlei Cut-off-Werten von OD 20% und OD 40%.....	64
Tabelle 14:	Auflistung der Betriebe, die in den serologischen und/oder bakteriologischen Untersuchungen auf Salmonellen positiv getestet wurden.....	65

11 Literaturverzeichnis

Gesetze und Verordnungen

IfSG. Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz-IfSG).

Vom 20.07.**2000**. Zuletzt geändert durch Artikel 16 des Gesetzes vom 17.12.2008. BGBl. I S.2586.

RL 2003/99/EG. Richtlinie 2003/99/EG des europäischen Parlaments und des Rates vom 17. November 2003 zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern und zur Änderung der Entscheidung 90/424/EWG des Rates sowie zur Aufhebung der Richtlinie 92/117/EWG des Rates (Zoonosen Überwachungsrichtlinie).

ABl. L325 vom 12.12.**2003**. S. 31.

Salmonellen-VO. Verordnung zur Verminderung der Salmonellenverbreitung durch Schlachtschweine (Schweine-Salmonellen-Verordnung).

Vom 13. März **2007**. BGBl. I S. 322.

- AASV.** Porcine Circovirus Associated Disease (PCVAD) Case Definition. **2006.**
Via Internet: <http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>
- ALLAN GM, MCNEILLY F, KENNEDY S, DRAFT B, CLARKE EG, ELLIS JA, HAINES DM, MEEHAN BM, ADAIR BM.** Isolation of porcine circovirus-like viruses from pigs with a wasting disease in the USA and Europe.
J Vet Diagn Invest. **1998**;10(1):3-10.
- ALLAN GM, KENNEDY S, MCNEILLY F, FOSTER JC, ELLIS JA, KRAKOWKA SJ, MEEHAN BM, ADAIR BM.** Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus.
J Comp Pathol. **1999**;121(1):1-11.
- ALLAN GM, ELLIS JA.** Porcine circoviruses: a review.
J Vet Diagn Invest. **2000**;12:3-14.
- ALLAN GM, MCNEILLY F, ELLIS J, KRAKOWKA S, MEEHAN B, MCNAIR I, WALKER I, KENNEDY S.** Experimental infection of colostrum deprived piglets with porcine circovirus 2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication.
Arch Virol. **2000**;145(11):2421-2429.
- ALLAN GM, MCNEILLY F, MEEHAN B, MCNAIR I, ELLIS J, KRAKOWKA S, FOSSUM C, WATTRANG E, WALLGREN P, ADAIR B.** Reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs experimentally inoculated with a Swedish porcine circovirus 2 isolate.
J Vet Diagn Invest. **2003**;15(6):553-560.
- ALTER T, GAULL F, KASIMIR S, GÜRTLER M, MIELKE H, LINNEBUR M, FEHLHABER K.** Prevalences and transmission routes of *Campylobacter* spp. strains within multiple pig farms.
Vet Microbiol. **2005**;108(3-4):251-261.
- ANDRAUD M, GRASLAND B, DURAND B, CARIOLET R, JESTIN A, MADEC F, ROSE N.** Quantification of porcine circovirus type 2 (PCV-2) within- and between-pen transmission in pigs.
Vet Res. **2008**;39(5):43.
- ARNOLD ME, COOK A, DAVIES R.** A modelling approach to estimate the sensitivity of pooled faecal samples for isolation of *Salmonella* in pigs.
J R Soc Interface. **2005**;2(4):365-372.
- ATYEO RF, OXBERRY SL, COMBS BG, HAMPSON DJ.** Development and evaluation of polymerase chain reaction tests as an aid to diagnosis of swine dysentery and intestinal spirochetosis.
Lett Appl Microbiol. **1998**;26(2):126-130.
- BARCELLOS DE, MATHIESEN MR, DE UZEDA M, KADER II, DUHAMEL GE.** Prevalence of *Brachyspira* species isolated from diarrhoeic pigs in Brazil.
Vet Rec. **2000**;146(14):398-403.

- BARON T, ALBINA E, LEFORBAN Y, MADEC F, GUILMOTO H, PLANADURAN J, VANNIER P.** Report on the first outbreaks of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in France. Diagnosis and viral isolation.
Ann Rech Vet. **1992**;23(2):161-166.
- BELCÆIL PA, CHAUVIN C, PROUX K, ROSE N, QUEGUINER S, EVENO E, HOUDAYER C, ROSE V, FRAVALO P, MADEC F.** Longitudinal serological responses to *Salmonella enterica* of growing pigs in a subclinically infected herd.
Prev Vet Med. **2003**;60(3):207-226.
- BELCÆIL PA, CHAUVIN C, PROUX K, MADEC F, FRAVALO P, ALIOUM A.** Impact of the *Salmonella* status of market-age pigs and the pre-slaughter process on *Salmonella* caecal contamination at slaughter.
Vet Res. **2004**;35(5):513-530.
- BELCÆIL PA, CHAUVIN C, PROUX K, FABLET C, MADEC F, ALIOUM, A.** Risk factors for *Salmonella* seroconversion of fattening pigs in farrow-to-finish herds.
Vet Res. **2007**;38(6):835-848.
- BENFIELD DA, NELSON E, COLLINS JE, HARRIS L, GOYAL SM, ROBISON D, CHRISTIANSON WT, MORRISON RB, GORCYCA D, CHLADEK D.** Characterization of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC VR-2332).
J Vet Diagn Invest. **1992**;4(2):127-133.
- BENFIELD D, NELSON J, ROSSOW K, NELSON C, STEFFEN M, ROWLAND R.** Diagnosis of persistent or prolonged porcine reproductive and respiratory syndrome virus infections.
Vet Res. **2000**;31(1):71.
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung).** Grundlagenstudie zur Erhebung der Prävalenz von Salmonellen in Mastschweinen.
Bericht vom 20.01.**2008**.
- BLAHA T.** Bisherige Erkenntnisse aus dem QS-Salmonellen-monitoring- und reduzierungsprogramm.
Dtsch Tierärztl Wschr. **2004**;111(8):324-326.
- BLAHA T, BÖHNE I, WENDERDEL C, IBEN B.** Diagnostik in der Nutztiermedizin.
Deutsches Tierärzteblatt. **2009**;57(1):16-18.
- BMELV.** Entwicklung der Rinder- und Schweineproduktion in 2008 und Vorschätzung für 2009 auf Basis der Viehbestandszählung vom 3. Mai **2008**.
Via Internet: http://www.bmelv.de/cln_044/nn_750578/DE/04-Landwirtschaft/Agrarmaerkte/_Agrarmaerkte__node.html__nnn=true

- BOLIN SR, STOFFREGEN WC, NAYAR GPS, HAMEL AL.** Postweaning multisystemic wasting syndrome induced after experimental inoculation of cesarean-derived, colostrum-deprived piglets with type 2 porcine circovirus. *J Vet Diagn Invest.* **2001**;13(3):185-194.
- BOLTON FJ, SAILS AD, FOX AJ, WAREING DR, GREENWAY DL.** Detection of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in foods by enrichment culture and polymerase chain reaction enzyme-linked immunosorbent assay. *J Food Prot.* **2002**;65(5):760-767.
- BØTNER A.** Diagnosis of PRRS. *Vet Microbiol.* **1997**;55(1-4):295-301.
- BOUGHTON C, EGAN J, KELLY G, MARKEY B, LEONARD N.** Rapid infection of pigs following exposure to environments contaminated with different levels of *Salmonella typhimurium*. *Foodborne Pathog Dis.* **2007**;4(1):33-40.
- BOYE M, BALODA SB, LESER TD, MØLLER K.** Survival of *Brachyspira hyodysenteriae* and *B. pilosicoli* in terrestrial microcosms. *Vet Microbiol.* **2001**;81(1):33-40.
- BRAKMANN B.** Untersuchungen zur Klinik, Pathomorphologie und Pathogenese des porzinen Dermatitis-Nephropathie-Syndroms. Vet. med. Diss. Hannover. **2006**.
- BRENNER FW, VILLAR RG, ANGULO FJ, TAUXE R, SWAMINATHAN B.** *Salmonella* Nomenclature. *J Clin Microbiol.* **2000**;38(7):2465-2467.
- BRUNBORG IM, MOLDAL T, JONASSEN CM.** Quantitation of porcine circovirus type 2 isolated from serum/plasma and tissue samples of healthy pigs and pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome using a TaqMan-based real-time PCR. *J Virol Methods.* **2004**;122(2):171-178.
- BURCH DGS.** *Campylobacter* infection transmission from pigs to man using erythromycin resistance as a marker. In: *International Conference on Antimicrobial Agents in Veterinary Medicine.* Helsinki. **2002**.
- BUTZLER JP.** *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. *Clin Microbiol Infect.* **2004**;10(10):868-876.
- CHRISTOPHER-HENNINGS J, NELSON EA, NELSON JK, HINES RJ, SWENSON SL, HILL HT, ZIMMERMAN JJ, KATZ JB, YAEGER MJ, CHASE CC.** Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in boar semen by PCR. *J Clin Microbiol.* **1995**;33(7):1730-1734.

- CHRISTOPHER-HENNINGS J, FAABERG KS, MURTAUGH MP, NELSON EA, ROOF MB, VAUGHN EM, YOON KJ, ZIMMERMAN JJ.** Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) diagnostics: Interpretation and limitations. *J Swine Health Prod.* **2002**;10(5):213-218.
- COLLINS JE, BENFIELD DA, CHRISTIANSON WT, HARRIS L, CHRISTOPHER-HENNINGS J, SHAW DP, GOYAL SM, MCCULLOUGH S, MORRISON RB, JOO HS, GORCYCA D, CHLADEK D.** Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. *J Vet Diagn Invest.* **1992**;4(2):117-126.
- DANISH-Qualitätshandbuch.** QSG Qualitätshandbuch der Danish Meat Association.
Via Internet: www.danskeslagterier.dk/smcms/Danish_Deutsch/Qualitätssicherung/QSG_Handbuch/Index.htm?ID=329. **2007**.
- DANSKE SLAGTERIER.** Homepage der Danske Slagterier.
Via Internet: www.danskeslagterier.dk/smcms/Danish_Deutsch/wissenscenter/veterinärforum/Index.htm?ID=9529. **2009**.
- DAVIES PR, BOVEE FG, FUNK JA, MORROW WE, JONES FT, DEEN J.** Isolation of *Salmonella* serotypes from feces of pigs raised in a multiple-site production system. *J Am Vet Med Assoc.* **1998**;212(12):1925-1929.
- DAVIES RH, HEATH PJ, COXON SM, SAYERS AR.** Evaluation of the use of pooled serum, pooled muscle tissue fluid (meat juice) and pooled faeces for monitoring pig herds for *Salmonella*. *J Appl Microbiol.* **2003**;95(5):1016-1025.
- DEE SA, DEEN J, ROSSOW KD, WEISE C, OTAKE S, JOO HS, PIJOAN C.** Mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus throughout a coordinated sequence of events during cold weather. *Can J Vet Res.* **2002**;66(4):232-239.
- DIEKMANN-LENARTZ C.** Screening-Programme: Auch bei uns zukünftig ein Muss.
Via Internet: www.landundforst.de/index.php?redid=206125. **2008**.
- DUHAMEL GE.** Swine dysentery, a re-emerging disease in the US.
In: *39th Ann Meeting Am Assos Swine Vet.* San Diego. **2008**;499-501.
- EUZÉBY JP.** List of Prokaryotic names with Standing in Nomenclature: a folder available on the Internet.
Int J Syst Bacteriol. 1997;47:590-592.
Via Internet: www.bacterio.cict.fr
List of Prokaryotic names with Standing in Nomenclature. **2009**.

- FARZAN A, FRIENDSHIP RM, DEWEY CE.** Evaluation of enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) tests and culture for determining *Salmonella* status of a pig herd.
Epidemiol Infect. **2007**;135(2):238-244.
- FEDER I, NIETFELD JC, GALLAND J, YEARY T, SARGEANT JM, OBERST R, TAMPLIN ML, LUCHANSKY JB.** Comparison of cultivation and PCR-Hybridization for detection of *Salmonella* in porcine fecal and water samples.
J Clin Microbiol. **2001**;39(7):2477-2484.
- FELLSTRÖM C, GUNNARSSON A.** Phenotypical characterization of intestinal spirochaetes isolated from pigs.
Res Vet Sci. **1995**;59(1):1-4.
- FELLSTRÖM C, KARLSSON M, PETTERSSON B, ZIMMERMAN U, GUNNARSSON A, ASPAN A.** Emended descriptions of indole negative and indole positive isolates of *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae*.
Vet Microbiol. **1999**;70(3-4):225-238.
- FENAUX M, HALBUR PG, HAGSHENAS G, ROVER R, THOMAS P, NAWAGITGUL P, GILL M, TOTH TE, MENG XJ.** Cloned genomic DNA of type 2 porcine circovirus is infectious when injected directly into the liver and lymph nodes of pigs: characterization of clinical disease, virus distribution, and pathologic lesions.
J Virol. **2002**;76(2):541-551.
- FENWICK BW, OLANDER HJ.** Experimental infection of weanling pigs with *Salmonella typhisuis*: effect of feeding low concentrations of chlortetracycline, penicillin, and sulfamethazine.
Am J Vet Res. **1987**;48(11):1568-1573.
- FIEBIG K.** Charakterisierung aktueller PRRSV Feldisolate aus verschiedenen Regionen in Deutschland.
Vet.med.Diss.Hannover. **2008**.
- FOSSIL M, AHLSTEN K, POHJANVIRTA T, ANTTILA M, KOKKONEN T, JENSEN TK, BOYE M, SUKURA A, PELKOLA K, PELKONEN S.** Neither hippurate- negative *Brachyspira pilosicoli* nor *Brachyspira pilosicoli* type strain caused diarrhea in early-weaned pigs by experimental infection.
Acta Vet Scand. **2005**;46(4):257-267.
- GARKAVENKO O, ELLIOTT RB, CROXSON MC.** Identification of pig circovirus type 2 in New Zealand pigs.
Transplant Proc. **2005**;37(1):506-509.
- GAULL F.** Vorkommen von *Campylobacter coli* und *Campylobacter jejuni* bei Schweinen im Bestand und nach der Schlachtung sowie in weiteren Lebensmitteln tierischen Ursprungs-Typisierung der Isolate und Vergleich mit humanen Isolaten.
Vet. med. Diss. Leipzig. **2002**.

- GIESENDORF BA, QUINT WG.** Detection and identification of *Campylobacter* spp. using the polymerase chain reaction.
Cell Mol Biol. **1995**;41(5):625-638.
- GIRARD C, LEMARCHAND T, HIGGINS R.** Porcine colonic spirochetosis: A retrospective study of eleven cases.
Can Vet J. **1995**;36(5):291-294.
- GONZALES I, GRANT KA, RICHARDSON PT, PARK SF, COLLINS MD.** Specific identification of the enteropathogens *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* by using a PCR test based on the *ceuE* gene encoding a putative virulence determinant.
J Clin Microbiol. **1997**;35(3):759-763.
- GRIFFITH RW, SCHWARTZ KJ, MEYERHOLZ DK.** *Salmonella*.
In: B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Allaire, D.J. Taylor (Hrsg.).
Diseases of swine.
Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 9th Edition. **2006**;739-754.
- GRIMONT PAD, WEILL FX.** White-Kauffmann-Le Minor scheme.
In: P.A.D. Grimont, F.-X.Weill. Antigenetic formulae of the *Salmonella* serovars.
WHO Collaborating Centre for Reference and Research on *Salmonella*.
9th Edition. **2007**;15-108.
Via Internet: www.pasteur.fr/sante/clre/cadrecnr/salmoms/WKLM_2007.pdf
- GROSSE BEILAGE E, BRAKMANN B, BUSEMANN M, HINRICHS U, OPITZ C, TEGELER R, BLAHA T.** The (limited) possibility to use results from routine diagnostics for epidemiological analyses of the PCV2-infection in swine herds.
In: 4th *International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*.
Rome. **2003**;168-169.
- GROSSE BEILAGE E, BÄTZA HJ.** PRRSV-Eradikation: Eine Option für Schweinebestände in Deutschland?
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **2007**;120(11-12):470-479.
- GUÉVREMONT E, HIGGINS R, QUESSY S.** Characterization of *Campylobacter* isolates recovered from clinically healthy pigs and from sporadic cases of campylobacteriosis in humans.
J Food Prot. **2004**;67(2):228-234.
- GÜRTLER M, ALTER T, KASIMIR S, FEHLHABER K.** The importance of *Campylobacter coli* in human campylobacteriosis: prevalence and genetic characterization.
Epidemiol Infect. **2005**;133(6):1081-1087.
- HAMPSON DJ, COMBS BG, HARDERS SJ, CONNAUGHTON ID, FAHY VA.** Isolation of *Treponema hyodysenteriae* from a wild rat living on a piggery.
Aust vet J. **1991**;68(9):308.

- HAMPSON DJ.** Potential for zoonotic transmission of *Brachyspira pilosicoli*.
Emerg Infect Dis. **2006**;12(5):869-870.
- HAMPSON DJ, DUHAMEL GE.** Porcine Colonic Spirochetosis/Intestinal Spirochetosis.
In: B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Allaire, D.J. Taylor (Hrsg.).
Diseases of swine.
Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 9th Edition. **2006**;755-767.
- HAMPSON DJ, FELLSTRÖM C, THOMSON JR.** Swine Dysentery.
In: B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Allaire, D.J. Taylor (Hrsg.).
Diseases of swine.
Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 9th Edition. **2006**;785-805.
- HAMPSON DJ, LA T.** Reclassification of *Serpulina intermedia* and *Serpulina murdochii* in the genus *Brachyspira* as *Brachyspira intermedia* comb. nov. and *Brachyspira murdochii* comb. nov..
Int J Syst Evol Microbiol. **2006**;56(5):1009-1012.
- HARDING JCS, CLARK EG.** Recognizing and diagnosing postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS).
J Swine Health Prod. **1997**;5(5):201-203.
- HARMS PA, SORDEN SD, HALBUR PG, BOLIN SR, LAGER KM, MOROZOV I, PAUL PS.** Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus.
Vet Pathol. **2001**;38(5):528-539.
- HARMS PA, HALBUR PG, SORDEN SD.** Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circovirus type 2 infection.
J Swine Health Prod. **2002**;10(1):27-30.
- HARRIS IT, FEDORKA-CRAY PJ, GRAY JT, THOMAS LA, FERRIS K.** Prevalence of *Salmonella* organisms in swine feed.
J Am Vet Med Assoc. **1997**;210(3):382-385.
- HARRIS IT.** Serologic basis for assessment of subclinical *Salmonella* infection in swine: Part 2.
J Swine Health Prod. **2003**;11(6):300-303.
- HEINRITZI K.** Krankheiten des Verdauungstraktes: Salmonellose.
In: K. Heinritzi, H.R. Gindele, G. Reiner, U. Schnurrbusch.
Schweinekrankheiten.
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart. **2006**;156-158.
- HEINONEN M, FOSSI M, JALLI JP, SALONIEMI H, TUOVINEN V.** Detectability and prevalence of *Brachyspira* species in herds rearing health class feeder pigs in Finland.
Vet Rec. **2000**;146(12):343-347.

- HERBST W, WILLEMS H, BALJER G.** Verbreitung von *Brachyspira hyodysenteriae* und *Lawsonia intracellularis* bei gesunden und durchfallkranken Schweinen. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr.* **2004**;117(11-12):493-498.
- HERMANN JR, MUÑOZ-ZANZI CA, ROOF MB, BURKHART K, ZIMMERMAN JJ.** Probability of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection as a function of exposure route and dose. *Vet Microbiol.* **2005**;110(1-2):7-16.
- HOUBEN S, VAN REETH K, PENZAERT MB.** Pattern of infection with the porcine reproductive and respiratory syndrome virus on swine farms in Belgium. *Zentralbl Veterinarmed B.* **1995**;42(4):209-215.
- HURD HS, MCKEAN JD, WESLEY IV, KARRIKER LA.** The effect of lairage on *Salmonella* isolation from market swine. *J Food Prot.* **2001a**;64(7):939-944.
- HURD HS, GAILEY JK, MCKEAN JD, ROSTAGNO MH.** Experimental rapid infection of market swine following exposure to a *Salmonella* contaminated environment. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr.* **2001b**;114(9-10):382-384.
- JANSSON DS, FELLSTRÖM C, RÅSBÄCK T, VÅGSHOLM I, GUNNARSSON A, INGERMAA F, JOHANSSON KE.** Phenotypic and molecular characterization of *Brachyspira* spp. Isolates from laying hens in different housing systems. *Vet Microbiol.* **2008**;130(3-4):348-362.
- JENSEN TK, BOYE M.** Pathology of naturally acquired colonic *Brachyspira murdochii* infection in pigs studied by fluorescent in situ hybridization. In: *Proc 19th Int Pig Vet Soc Congress.* Copenhagen. **2006**;Vol 1:86.
- JOENS LA.** Experimental transmission of *Treponema hyodysenteriae* from mice to pigs. *Am J Vet Res.* **1980**;41(8):1225-1226.
- JOENS LA, NORD NA, KINYON JM, EGAN IT.** Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibody to *Treponema hyodysenteriae* antigens. *J Clin Microbiol.* **1982**;15(2):249-252.
- JOHNSON CS, JOO HS, DIREKSIN K, YOON KJ, CHOI YK.** Experimental in utero infection of late-term swine fetuses with porcine circovirus type 2. *J Vet Diagn Invest.* **2002**;14(6):507-512.
- KÄSBOHRER A, PROTZ D, HELMUTH R, NÖCKLER K, BLAHA T, CONRATHS FJ, GEUE L.** *Salmonella* in slaughter pigs of German origin: an epidemiological study. *Eur J Epidemiol.* **2000**;16(2):141-146.
- KIM J, CHUNG HK, CHAE C.** Association of porcine circovirus 2 with porcine respiratory disease complex. *Vet J.* **2003**;166(3):251-256.

- KIM J, HA Y, JUNG K, CHOI C, CHAE C.** Enteritis associated with porcine circovirus 2 in pigs.
Can J Vet Res. **2004**;68(3):218-221.
- KIST M.** Lebensmittelbedingte Infektionen durch *Campylobacter*.
Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz.
2002;45(6):497-506.
- KNELL SC.** Epidemiologische Studie zur Verbreitung porziner Circoviren beim Wildschwein in Deutschland.
Vet.med.Diss. Gießen. **2007**.
- KRAKOWKA S, ELLIS J, MACINTOSH K, RINGLER SS, RINGS DM, HARTUNIAN C, ZHANG Y, ALLAN GM.** Porcine genogroup 1 torque teno virus (G1-TTV) potentiates both PCV2 & PRRSV infections in gnotobiotic swine.
In: *Proc 20th Int Pig Soc Congress.* Durban. **2008**;Vol. 1:99.
- KRANKER S, DAHL J, WINGSTRAND A.** Bacteriological and serological examination and risk factor analysis of *Salmonella* occurrence in sow herds, including risk factors for high *Salmonella* seroprevalence in receiver finishing herds.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **2001**;114(9-10):350-352.
- LA T, HAMPSON DJ.** Serologic detection of *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae* infections.
Anim Health Res Rev. **2001**;2(1):45-52.
- LA T, PHILLIPS ND, HAMPSON DJ.** Development of a duplex PCR assay for detection of *Brachyspira hyodysenteriae* and *Brachyspira pilosicoli* in pig faeces.
J Clin Microbiol. **2003**;41(7):3372-3375.
- LAGER KM, MENGELING WL.** Diagnosing acute infections of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine.
Vet Res. **2000**;31(1):70.
- LAROCHELLE R, BIELANSKI A, MÜLLER P, MAGAR R.** PCR detection and evidence of shedding of porcine circovirus type 2 in boar semen.
J Clin Microbiol. **2000**;38(12):4629-4632.
- LEBLANC MARIDOR M, DENIS M, LALANDE F, BEAUREPAIRE B, CARIOLET R, FRAVALO P, FEDERIGHI M, SEEGER S, BELLOC C.** Experimental infection of specific pathogen-free pigs with *Campylobacter*. Excretion in faeces and transmission to non-inoculated pigs.
Vet Microbiol. **2008**;131(3-4):309-317.
- LEE BJ, HAMPSON DJ.** Production and characterization of a monoclonal antibody to *Serpulina hyodysenteriae*.
FEMS Microbiol Lett. **1996**;136(2):193-197.

- LILLIE K, IGELBRINK R, HOFERER M, FIEBIG K, NATHUES H, GREISER-WILKE I, GROSSE BEILAGE E.** Effect of natural exposure to vaccine-derived North American genotype PRRS virus on the serological response in naïve pigs.
Transbound Emerg Dis. **2008**;55(2):140-143.
- LINDHAUS W, LINDHAUS B.** Rätselhafte Schweinekrankheit.
D Prakt Tierarzt. **1991**;5:423-425.
- LINTON D, LAWSON AJ, OWEN RJ, STANLEY J.** PCR detection, identification to species level, and fingerprinting of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* direct from diarrheic samples.
J Clin Microbiol. **1997**;35(10):2568-2572.
- LIOR H.** New, extended biotyping scheme for *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* and "*Campylobacter laridis*".
J Clin Microbiol. **1984**;20(4):636-640.
- MADEC F, EVENO É, MORVAN P, HAMON L, MORVAN H, ALBINA E, TRUONG C, HUTET É, CARIOLET R, ARNAULD C, JESTIN A.** La Maladie de l' Amaigrissement du Porcelet (MAP) en France. 1-Aspects descriptifs, impact en élevage.
Journées Rech Porcine en France. **1999**;31:347-354.
- MARG H, SCHOLZ HC, ARNOLD T, RÖSLER U, HENSEL A.** Influence of long-time transportation stress on re-activation of *Salmonella typhimurium* DT104 in experimentally infected pigs.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **2001**;114(9-10):385-388.
- MCNEILLY F, KENNEDY S, MOFFETT D, MEEHAN BM, FOSTER JC, CLARKE EG, ELLIS JA, HAINES DM, ADAIR BM, ALLAN GM.** A comparison of in situ hybridization and immunohistochemistry for the detection of a new porcine circovirus in formalin-fixed tissues from pigs with post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS).
J Virol Methods. **1999**;80(2):123-128.
- MEEHAN BM, MCNEILLY F, TODD D, KENNEDY S, JEWHRST VA, ELLIS JA, HASSARD LE, CLARK EG, HAINES DM, ALLAN GM.** Characterization of novel circovirus DNAs associated with wasting syndromes in pigs.
J Gen Virol. **1998**;79(9):2171-2179.
- MENG XJ, PAUL PS, HALBUR PG, MOROZOV I.** Sequence comparison of open reading frames 2 to 5 of low and high virulence United States isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus.
J Gen Virol. **1995**;76(12):3181-3188.
- METHERELL LA, LOGAN JMJ, STANLEY J.** PCR-enzyme-linked immunosorbent assay for detection and identification of *Campylobacter* species: application to isolates and stool samples.
J Clin Microbiol. **1999**;37(2):433-435.

- MEULENBERG JJ, HULST MM, DE MEIJER EJ, MOONEN PL, DEN BESTEN A, DE KLUYVER EP, WENSVOORT G, MOORMANN RJ.** Lelystad virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS), is related to LDV and EAV.
Virology. **1993**;192(1):62-72.
- MIKAMI O, NAKAJIMA H, KAWASHIMA K, YOSHII M, NAKAJIMA Y.** Nonsuppurative myocarditis caused by porcine circovirus type 2 in a weak-born piglet.
J Vet Med Sci. **2005**;67(7):735-738.
- NELSEN CJ, MURTAUGH MP, FAABERG KS.** Porcine reproductive and respiratory syndrome virus comparison: divergent evolution on two continents.
J Virol. **1999**;73(1):270-280.
- NESBAKKEN T, ECKNER K, HØIDAL HK, RØTTERUD OJ.** Occurrence of *Yersinia enterocolitica* and *Campylobacter* spp. in slaughter pigs and consequences for meat inspection, slaughtering, and dressing procedures.
Int J Food Microbiol. **2003**;80(3):231-240.
- NIELSEN B, BAGGESEN D, BAGER F, HAUGEGAARD J, LIND P.** The serological response to *Salmonella* serovars *typhimurium* and *infantis* in experimentally infected pigs. The time course followed with an indirect anti-LPS ELISA and bacteriological examinations.
Vet Microbiol. **1995**;47(3-4):205-218.
- NIELSEN EM, ENGBERG J, MADSEN M.** Distribution of serotypes of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* from Danish patients, poultry, cattle and swine.
FEMS Immunol Med Microbiol. **1997**;19(1):47-56.
- NIELSEN B, EKEROTH L, BAGER F, LIND P.** Use of muscle fluid as a source of antibodies for serologic detection of *Salmonella* infection in slaughter pig herds.
J Vet Diagn Invest. **1998**;10(2):158-163.
- NIELSEN B, ALBAN L, STEGE H, SØRENSEN LL, MØGELMOSE V, BAGGER J, DAHL J, BAGGESEN DL.** A new *Salmonella* surveillance and control programme in Danish pig herds and slaughterhouses.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **2001**;114(9-10):323-326.
- NODELIJK G, NIELEN M, DE JONG MCM, VERHEIJDEN JHM.** A review of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Dutch breeding herds: population dynamics and clinical relevance.
Prev Vet Med. **2003**;60(1):37-52.

- NOLLET N, MAES D, DUCHATEAU L, HAUTEKIET V, HOUF K, VAN HOOFF J, DE ZUTTERA L, DE KRUIF A, GEERS R.** Discrepancies between the isolation of *Salmonella* from mesenteric lymph nodes and the results of serological screening in slaughter pigs.
Vet Res. **2005**;36(4):545-555.
- NOWAK B, VON MÜFFLING T, CHAUNCHOM S, HARTUNG J.** *Salmonella* contamination in pigs at slaughter and on the farm: a field study using an antibody ELISA test and a PCR technique.
Int J Food Microbiol. **2007**;115(3):259-267.
- OCHIAI S, ADACHI Y, MORI K.** Unification of the genera *Serpulina* and *Brachyspira*, and proposals of *Brachyspira hyodysenteriae* Comb. Nov., *Brachyspira innocens* Comb. Nov. and *Brachyspira pilosicoli* Comb. Nov..
Microbiol Immunol. **1997**;41(6):445-452.
- OIE** (Office International des Épizooties). PRRS: the disease, its diagnosis, prevention and control.
In: *Report of the OIE ad hoc group on porcine reproductive and respiratory syndrome*. Appendices IV and V. Paris, 9-11 June **2008**.
- OLVERA A, SIBILIA M, CALSAMIGLIA M, SEGALÉS J, DOMINGO M.** Comparison of porcine circovirus type 2 load in serum quantified by a real time PCR in postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome naturally affected pigs.
J Virol Methods. **2004**;117(1):75-80.
- OLVERA A, CORTEY M, SEGALÉS J.** Molecular evolution of porcine circovirus type 2 genomes: phylogeny and clonality.
Virology. **2007**;357(2):175-185.
- OPRIESSNIG T, YU S, THACKER EL, HALBUR PG.** Derivation of porcine circovirus type 2-negative pigs from positive breeding herds.
J Swine Health Prod. **2004a**;12(4):186-191.
- OPRIESSNIG T, THACKER EL, YU S, FENAUX M, MENG XJ, HALBUR PG.** Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs by dual infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine circovirus type 2.
Vet Pathol. **2004b**;41(6):624-640.
- OPRIESSNIG T, MCKEOWN NE, ZHOU EM, MENG XJ, HALBUR PG.** Genetic and experimental comparison of porcine circovirus type 2 (PCV2) isolates from cases with and without PCV2-associated lesions provides evidence for differences in virulence.
J Gen Virol. **2006**;87(10):2923-2932.
- OPRIESSNIG T, MENG XJ, HALBUR PG.** Porcine circovirus type 2-associated diseases: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies.
J Vet Diagn Invest. **2007**;19(6):591-615.

- OPRIESSNIG T, PATTERSON AR, ELSENER J, MENG XJ, HALBUR PG.** Influence of maternal antibodies on efficacy of porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination to protect pigs from experimental infection with PCV2. *Clin Vaccine Immunol.* **2008a**;15(3):197-401.
- OPRIESSNIG T, MADSON DM, PRICKETT JR, KUHAR D, LUNNEY JK, ELSENER J, HALBUR PG.** Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and PCV2 coinfection. *Vet Microbiol.* **2008b**;131(1-2):103-114.
- OPRIESSNIG T, PATTERSON AR, MADSON DM, PAL N, HALBUR PG.** Comparison of efficacy of commercial one dose and two dose PCV2 vaccines using a mixed PRRSV-PCV2-SIV clinical infection model 2-3 months post vaccination. *Vaccine.* **2009**;27(7):1002-1007.
- OTAKE S, DEE SA, ROSSOW KD, MOON RD, TRINCADO C, PIJOAN C.** Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by houseflies (*Musca domestica*). *Vet Rec.* **2003**;152(3):73-76.
- PALLARÉS FJ, HALBUR PG, OPRIESSNIG T, SORDEN SD, VILLAR D, JANKE BH, YAEGER MJ, LARSON DJ, SCHWARTZ KJ, YOON KJ, HOFFMAN LJ.** Porcine circovirus type 2 (PCV-2) coinfections in US field cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J Vet Diagn Invest.* **2002**;14(6):515-519.
- PALZER A, RITZMANN M, POSCHINGER K, STASSEN T, NATHUES H, HEINRITZI K.** Enteritis bei Mastschweinen mit Nachweis von *Brachyspira murdochii*. *Tierärztl Prax.* **2008**;36(G):257,263-265.
- PENNER JL, HENNESSY JN.** Passive hemagglutination technique for serotyping *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* on the basis of soluble heat-stable antigens. *J Clin Microbiol.* **1980**;12(6):732-737.
- PESCH S, MEYER C, OHLINGER VF.** New insights into the genetic diversity of European porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Vet Microbiol.* **2005**;107(1-2):31-48.
- PETERSON MC.** Rheumatic manifestations of *Campylobacter jejuni* and *C. fetus* infections in adults. *Scand J Rheumatol.* **1994**;23(4):167-170.
- PRICKETT J, SIMER R, CHRISTOPHER-HENNINGS J, YOON KJ, EVANS RB, ZIMMERMAN JJ.** Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in porcine oral fluid samples: a longitudinal study under experimental conditions. *J Vet Diagn Invest.* **2008**;20(2):156-163.

- PROUX K, HOUDAYER C, HUMBERT F, CARIOLET R, ROSE V, EVENO E, MADEC F.** Development of a complete ELISA using *Salmonella* lipopolysaccharides of various serogroups allowing to detect all infected pigs. *Vet Res.* **2000**;31(5):481-490.
- RAJIC A, DEWEY CE, DECKERT AE, FRIENDSHIP RM, MARTIN SW, YOO D.** Production of PRRSV-negative pigs commingled from multiple, vaccinated, serologically stable, PRRSV-positive breeding herds. *J Swine Health Prod.* **2001**;9(4):179-184.
- RAUTIAINEN E, KONRADSSON K, LIUM B, MORTENSEN S, WALLGREN P.** Disease surveillance strategies in swine. *Acta vet scand.* **2001**;Suppl.94:31-42.
- RÅSBÄCK T, FELLSTRÖM C, GUNNARSSON A, ASPÁN A.** Comparison of culture and biochemical tests with PCR for detection of *Brachyspira hyodysenteriae* and *Brychyspira pilosicoli*. *J Microbiol Methods.* **2006**;66(2):347-353.
- RÅSBÄCK T, JANSSON DS, JOHANSSON KE FELLSTRÖM C.** A novel enteropathogenic, strongly haemolytic spirochaete isolated from pig and mallard, provisionally designated '*Brachyspira suanatina*' sp. nov.. *Environ Microbiol.* **2007**;9(4):983-991.
- REED WM, OLANDER HJ, THACKER HL.** Studies on the pathogenesis of *Salmonella heidelberg* infection in weanling pigs. *Am J Vet Res.* **1985**;46(11):2300-2310.
- REED WM, OLANDER HJ, THACKER HL.** Studies on the pathogenesis of *Salmonella typhimurium* and *Salmonella choleraesuis* var. *kunzendorf* infection in weanling pigs. *Am J Vet Res.* **1986**;47(1):75-83.
- REES JH, SOUDAIN SE, GREGSON NA, HUGHES RA.** *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* **1995**;333(21):1374-1379.
- RHODE J, ROTHKAMP A, GERLACH GF.** Differentiation of porcine *Brachyspira* species by a novel *nox* PCR-based restriction fragment length polymorphism analysis. *J Clin Microbiol.* **2002**;40(7):2598-2600.
- RKI (Robert Koch-Institut).** Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten. *Epidemiologisches Bulletin.* **2009**;3:22.
- ROSE N, LAROUE G, LE DIGUERHER G, EVENO E, JOLLY JP, BLANCHARD P, OGER A, LE DIMNA M, JESTIN A, MADEC F.** Risk factors for porcine post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in 149 French farrow-to-finish herds. *Prev Vet Med.* **2003**;61(3):209-225.

- ROSELL C, SEGALÉS J, RAMOS-VERA JA, FOLCH JM, RODRÍGUEZ-ARRIOJA GM, DURAN CO, BALASCH M, PLANA-DURÁN J, DOMINGO M.** Identification of porcine circovirus in tissues of pigs with porcine dermatitis and nephropathy syndrome.
Vet Rec. **2000**;146(2):40-43.
- ROSSOW KD, BAUTISTA EM, GOYAL SM, MOLITOR TW, MURTAUGH MP, MORRISON RB, BENFIELD DA, COLLINS JE.** Experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in one-, four-, and 10-week-old pigs.
J Vet Diagn Invest. **1994**;6(1):3-12.
- ROVIRA A, BALASCH, SEGALÉS J, GARCÍA L, PLANA-DURÁN J, ROSELL C, ELLERBROK H, MANKERTZ A, DOMINGO M.** Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2.
J Virol. **2002**;76(7):3232-3239.
- SCHMOLL F, LANG C, STEINRIGL AS, SCHULZE K, KAUFFOLD J.** Prevalence of PCV2 in Austrian and German boars and semen used for artificial insemination.
Theriogenology. **2008**;69(7):814-821.
- SCHULTE-WÜLWER J.** Regelmäßige Bluttests sorgen für Durchblick.
Schweinezucht und Schweinemast. **2008**;2:26-29.
- SEGALÉS J, RODRÍGUEZ MJ, RESENDES A, BALASCH M, SANZ AJ, PLANA-DURAN J, VENTEO A.** Humeral immune response and correlation with viremia in pigs subclinically infected with porcine circovirus type 2.
In: *Proc Intern Conf Animal Circoviruses and Associated Disease.* Belfast. **2005**; 61
- SELBITZ HJ.** Schraubenbakterien-Spirochäten.
In: A. Mayr (Hrsg.). *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.* Enke Verlag Stuttgart. 8. Auflage **2007a**;393-399.
- SELBITZ HJ.** *Campylobacter, Arcobacter* und *Helicobacter*.
In: A. Mayr (Hrsg.). *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.* Enke Verlag Stuttgart. 8. Auflage **2007b**;403-409.
- SELBITZ HJ.** Gramnegative fakultativ anaerobe Stäbchenbakterien.
In: A. Mayr (Hrsg.). *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.* Enke Verlag Stuttgart. 8. Auflage **2007c**;426-472.
- SHANE SM, MONTROSE MS.** The occurrence and significance of *Campylobacter jejuni* in man and animals.
Vet Res Commun. **1985**;9(3):167-198.

- SHELOBOLINA ES, SULLIVAN SA, O'NEILL KR, NEVIN KP, LOVLEY DR.** Isolation, characterization, and U(VI)-reducing potential of a facultatively anaerobic, acid-resistant Bacterium from Low-pH, nitrate- and U(VI)-contaminated subsurface sediment and description of *Salmonella subterranea* sp. nov..
Appl Environ Microbiol. **2004**;70(5):2959-2965.
- SKIRROW MB.** *Campylobacter* enteritis in dogs and cats: a 'new' zoonosis.
Vet Res Commun. **1981**;5(1):13-19.
- SKOV MN, CARSTENSEN B, TORNØE N, MADSEN M.** Evaluation of sampling methods for the detection of *Salmonella* in broiler flocks.
J Appl Microbiol. **1999**;86:695-700.
- SMITH JL.** Colonic spirochetosis in animals and humans.
J Food Prot. **2005**;68(7):1525-1534.
- SONGER JG, GLOCK RD, SCHWARTZ KJ, HARRIS DL.** Isolation of *Treponema hyodysenteriae* from sources other than swine.
J Am Vet Med Assoc. **1978**;172(4):464-466.
- SONGER JG, HARRIS DJ.** Transmission of swine dysentery by carrier pigs.
Am J Vet Res. **1978**;39(6):913-916.
- SORDEN SD.** Update on porcine circovirus and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS).
J Swine Health Prod. **2000**;8(3):133-136.
- SPF-SUS.** Homepage des SPF-Systems der Danish Meat Association.
Via Internet: www.spf-sus.dk/sus/de-DE/
und: www.spf-sus.dk/sus/da-DK/Smittebeskyttelse/. **2008**.
- STADEJEK T, OLEKSIEWICZ MB, POTAPCHUK D, PODGÓRSKA K.** Porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains of exceptional diversity in eastern Europe support the definition of new genetic subtypes.
J Gen Virol. **2006**;87(7):1835-1841.
- STANTON TB, JENSEN NS, CASEY TA, TORDOFF LA, DEWHIRST FE, PASTER BJ.** Reclassification of *Treponema hyodysenteriae* and *Treponema innocens* in a new genus, *Serpula* gen. nov., as *Serpula hyodysenteriae* comb. nov. and *Serpula innocens* comb. nov..
Int J Syst Bacteriol. **1991**;41(1):50-58.
- STANTON TB.** Proposal to change the genus designation *Serpula* to *Serpulina* gen. nov. containing the species *Serpulina hyodysenteriae* comb. nov. and *Serpulina innocens* comb. nov..
Int J Syst Bacteriol. **1992**;42(1):189-190.

- STANTON TB, FOURNIÉ-AMAZOUZ E, POSTIC D, TROTT DJ, GRIMONT PA, BARANTON G, HAMPSON DJ, SAINT GIRONS I.** Recognition of two new species of intestinal spirochetes: *Serpulina intermedia* sp. nov. and *Serpulina murdochii* sp. nov..
Int J Syst Bacteriol. **1997**;47(4):1007-1012.
- STEGE H, JENSEN TK, MØLLER K, BAEKBO P, JORSAL SE.** Prevalence of intestinal pathogens in Danish finishing pig herds.
Prev Vet Med. **2000**;46(4):279-292.
- STEVENSON GW, VAN ALSTINE WG, KANITZ CL, KEFFABER KK.** Endemic porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection of nursery pigs in two swine herds without current reproductive failure.
J Vet Diagn Invest. **1993**;5(3):432-434.
- STUDAHL A, ANDERSSON Y.** Risk factors for indigenous *campylobacter* infection: a Swedish case-control study.
Epidemiol Infect. **2000**;125(2):269-275.
- TAM CC, O'BRIEN SJ, ADAK GK, MEAKINS SM, FROST JA.** *Campylobacter coli* - an important foodborne pathogen.
J Infect. **2003**;47(1):28-32.
- TEE W, KALDOR J, DWYER B.** Epidemiology of *campylobacter* diarrhea.
Med J Aust. **1986**;145(10):499-503.
- TERPSTRA C, WENSVOORT G, POL JM.** Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's postulates fulfilled.
Vet Q. **1991**;13(3):131-136.
- THOMSON JR, SMITH WJ, MURRAY BP.** Investigations into field cases of porcine colitis with particular reference to infection with *Serpulina pilosicoli*.
Vet Rec. **1998**;142(10):235-239.
- THOMSON JR, SMITH WJ, MURRAY BP, MURRAY D, DICK JE, SUMPTION KJ.** Porcine enteric spirochete infections in the UK: surveillance data and preliminary investigation of atypical isolates.
Anim Health Res Rev. **2001**;2(1):31-36.
- THOMSON JR, HIGGINS RJ, SMITH WJ, DONE SH.** Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. Clinical and pathological features of cases in the United Kingdom (1993-1998).
J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. **2002**;49(8):430-437.
- TINDALL BJ, GRIMONT PAD, GARRITY GM, EUZÉBY JP.** Nomenclature and taxonomy of the genus *Salmonella*.
Int J Syst Evol Microbiol. **2005**;55:521-524.

- TISCHER I, RASCH R, TOCHTERMANN G.** Characterization of papovavirus- and picornavirus-like particles in permanent pig kidney cell lines.
Zentralbl Bakteriol. **1974**;226(2):153-167.
- TISCHER I, GELDERBLOM H, VETTERMANN W, KOCH MA.** A very small porcine virus with circular single-stranded DNA.
Nature. **1982**;295(5844):64-66.
- TORREMORELL M, PIJOAN C, JANNI K, WALKER R, JOO HS.** Airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nursery pigs.
Am J Vet Res. **1997**;58(8):828-832.
- TROTT DJ, STANTON TB, JENSEN NS, DUHAMEL GE, JOHNSON JL, HAMPSON DJ.** *Serpulina pilosicoli* sp. nov., the agent of porcine intestinal spirochetosis.
Int J Syst Bacteriol. **1996**;46(1):206-215.
- VAN REETH K, NAUWYNCK H, PENZAERT M.** Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenza virus: a clinical and virological study.
Vet Microbiol. **1996**;48(3-4):325-335.
- VERSPOHL J, FELTRUP C, THIEDE S, AMTSBERG G.** Zur Diagnostik von Schweinedysenterie und Spirochätendiarrhoe. 3. Mitteilung: Ergebnisse kulturell-biochemischer Differenzierung intestinaler Brachyspiren in der Routinediagnostik der Jahre 1997-1999.
Dtsch Tierärztl Wochenschr. **2001**;108(2):67-69.
- VINCENTE J, SEGALÉS J, HÖFLE U, BALASCH M, PLANA-DURÁN J, DOMINGO M, GORTÁZAR C.** Epidemiological study on porcine circovirus type 2 (PCV2) infection in the European wild boar (*Sus scrofa*).
Vet Res. **2004**;35(2):243-253.
- VON ALTROCK A, SCHÜTTE A, HILDEBRANDT G.** Untersuchungsergebnisse aus Deutschland zu dem EU-Projekt „Salmonella in Pork (Salinpork)“-1.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **2000**;113(5):191-201.
- VON ALTROCK A, LOUIS AL, RÖSLER U, ALTER T, BEYERBACH M, KREIENBROCK L, WALDMANN K-H.** Untersuchungen zur bakteriologischen und serologischen Prävalenz von *Campylobacter* spp. und *Yersinia enterocolitica* in niedersächsischen Schweinemastbeständen.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **2006**;119(9-10):391-399.
- WAGSTROM EA, CHANG CC, YOON KJ, ZIMMERMAN JJ.** Shedding of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in mammary gland secretions of sows.
Am J Vet Res. **2001**;62(12):1876-1880.

- WANG G, CLARK CG, TAYLOR TM, PUCKNELL C, BARTON C, PRICE L, WOODWARD DL, RODGERS FG.** Colony multiplex PCR assay for identification and differentiation of *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, and *C. fetus* subsp. *fetus*.
J Clin Microbiol. **2002**;40(12):4744-4747.
- WANG Y, QU L, UTHE JJ, BEARSON SM, KUCHAR D, LUNNEY JK, COUTURE OP, NETTLETON D, DEKKERS JC, TUGGLE CK.** Global transcriptional response of porcine mesenteric lymph nodes to *Salmonella enterica* serovar *typhimurium*.
Genomics. **2007**;90(1):72-84.
- WASSENAAR TM, NEWELL DG.** Genotyping of *Campylobacter* spp..
Appl Environ Microbiol. **2000**;66(1):1-9.
- WEBER E.** Epidemiologische Untersuchungen zum Eintrag von Salmonellen aus Schweinemastbeständen in die Lebensmittelkette.
Vet. med. Diss. Hannover. **1996**.
- WEBER A, SCHRAMM R.** Untersuchungen zum Vorkommen von Treponemen in Kotproben von Hunden und Katzen mit und ohne Darmerkrankungen.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **1989**;102(3):73-77.
- WEGENER HC, HALD T, LO FO WONG D, MADSEN M, KORSGAARD H, BAGER F, GERNER-SMIDT P, MØLBAK K.** *Salmonella* control programs in Denmark.
Emerg Infect Dis. **2003**;9(7):774-780.
- WEHEBRINK T, KEMPER N, GROSSE BEILAGE E, KRIETER J.** Prevalence of *Campylobacter* spp. and *Yersinia* spp. in the pig production.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. **2008**;121(1-2):27-32.
- WEIJTENS MJ, BIJKER PG, VAN DER PLAS J, URLINGS HA, BIESHEUVEL MH.** Prevalence of *Campylobacter* in pigs during fattening; an epidemiological study.
Vet Q. **1993**;15(4):138-143.
- WEIJTENS MJ, VAN DER PLAS J, BIJKER PG, URLINGS HA, KOSTER D, VAN LOGTESTIJN JG, HUIS IN'T VELD JH.** The Transmission of *Campylobacter* in piggeries; an epidemiological study.
J Appl Microbiol. **1997**;83(6):693-698.
- WEST KH, BYSTROM JM, WOINAROWICZ C, SHANTZ N, JACOBSON M, ALLAN GM, HAINES DM, CLARK EG, KRAKOWKA S, MCNEILLY F, KONOBY C, MARTIN K, ELLIS JA.** Myocarditis and abortion associated with intrauterine infection of sows with porcine circovirus 2.
J Vet Diagn Invest. **1999**;11(6):530-532.

- WILCOCK BP, ARMSTRONG CH, OLANDER HJ.** The significance of the serotype in the clinical and pathological features of naturally occurring porcine Salmonellosis.
Can J Comp Med. **1976**;40(1):80-88.
- WILLS RW, ZIMMERMAN JJ, YOON KJ, SWENSON SL, MCGINLEY MJ, HILL HT, PLATT KB, CHRISTOPHER-HENNINGS J, NELSON EA.** Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a persistent infection.
Vet Microbiol. **1997a**;55(1-4):231-240.
- WILLS RW, ZIMMERMAN JJ, YOON KJ, SWENSON SL, HOFFMAN J, MCGINLEY MJ, HILL HT, PLATT KB.** Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion.
Vet Microbiol. **1997b**;57(1):69-81.
- WILLS RW, GRAY JT, FEDORKA-CRAY PJ, YOON KJ, LADELY S, ZIMMERMAN JJ.** Synergism between porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and *Salmonella choleraesuis* in swine.
Vet Microbiol. **2000**;71(3-4):177-192.
- WOOD RL, POSPISCHIL A, ROSE R.** Distribution of persistent *Salmonella typhimurium* infection in internal organs of swine.
Am J Vet Res. **1989**;50(7):1015-1021.
- YAEGER MJ, PRIEVE T, COLLINS J, CHRISTOPHER-HENNINGS J, NELSON E, BENFIELD D.** Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen.
J Swine Health Prod. **1993**;1(5):7-9.
- YOON IJ, JOO HS, CHRISTIANSON WT, MORRISON RB, DIAL GD.** Persistent and contact infection in nursery pigs experimentally infected with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus.
J Swine Health Prod. **1993**;1(4):5-8.
- YOON KJ, ZIMMERMAN JJ, SWENSON SL, MCGINLEY MJ, EERNISSE KA, BREVIK A, RHINEHART L, FREY ML, HILL HT, PLATT KB.** Characterization of the humoral immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection.
J Vet Diagn Invest. **1995**;7(3):305-312.
- ZIMMERMAN JJ YOON KJ, WILLS RW, SWENSON SL.** General overview of PRRSV: a perspective from the United States.
Vet Microbiol. **1997**;55(1-4):187-196.
- ZIMMERMAN JJ, BENFIELD DA, MURTAUGH MP, OSORIO F, STEVENSON GW, TORREMORELL M.** Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus).
In: B.E.Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Allaire, D.J. Taylor (Hrsg.).
Diseases of Swine.
Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 9th Edition. **2006**;387-417.

ZIMMERMAN JJ. PRRS virus transmission.

In: *38th Ann. Meeting Am. Assoc. Swine Vet.* Orlando. **2007**;479-484.

ZNVG e.G. Statusdokumentation Tiergesundheitsmanagementsystem (TGM) der
ZNVG e.G.

Stand 31.12.2008

12 Anhang

12.1 Checkliste Betriebsbegehung

12.1.1 Betriebsdaten

Betriebsart: Ferkelerzeuger Mast Zucht
 geschlossener Betrieb

Betriebsgröße: Stallplätze: Anzahl Tiere:

Muttersauen:	_____	_____
Eber:	_____	_____
Aufzuchtferkel:	_____	_____
Mastplätze:	_____	_____

Bestandsergänzung: Ausschließlich Eigennachzucht Zukauf

Quarantäne: nein ja wie lange: _____
 separater Stall Eingliederungsstall

Genetik: _____ Besamungseber: _____

Hygienemanagement: Zugang Personen: _____

Hygieneschleuse: Dusche benutzt Dusche nicht benutzt keine Dusche
 Durchgangsschleuse mit s-w
 nicht vorhanden (nur Umkleideraum)

Schutzkleidung vorhanden: nein ja

Management im Stall:

Sauen: waschen/entwürmen
vor Abferkelung: ja nein

Ferkel: Sortieren bei Einstallung: Größe Geschlecht
 nicht sortiert

Stabile Gruppen: ja nein
Sortierbucht (kleine absortieren): ja nein
Krankenabteil: ja nein
Krankenbucht: ja nein

Schadnagerbekämpfung: nicht durchgeführt
 Betriebsintern
 Betriebsextern

12.1.5 Infektionsprophylaxe Sauen

	Ja	Nein	Präparat	Impfschema
PRRSV:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
PCV 2:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Influenza:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Parvovirose/Rotlauf:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Salmonellose:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
E.coli:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Cl. Perfringens:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
APP:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Mycoplasmen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Rhinitis atrophicans:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Hämophilus parasuis:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____
Sonstige: _____				

12.1.6 Infektionsprophylaxe Ferkel

	Ja	Nein	Präparat	Tag				
Mycoplasmen:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____	<input type="radio"/>	one shot	<input type="radio"/>	two shot
PRRS:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____	_____	ml		
PCV 2:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____	_____	ml		
Salmonellen:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____				
PIA:	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____	_____				
Sonstige: _____								

Erstversorgung:	Schwanz kupieren:	<input type="radio"/>	heiß	<input type="radio"/>	kalt	Tag_____
	Zähne:	<input type="radio"/>	schleifen	<input type="radio"/>	kneifen	<input type="radio"/>
	Eisenprophylaxe:	<input type="radio"/>	oral	<input type="radio"/>	Injektion	
		<input type="radio"/>	1x	<input type="radio"/>	2x	Tag:_____/_____
	Kastration:		Tag_____			

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. K. Heinritzi für die Überlassung des aktuellen und interessanten Themas und die stetige Unterstützung im vergangenen Jahr.

Besonderer Dank gilt Herrn Dr. A. Palzer für die fachliche Hilfe und freundschaftliche Zusammenarbeit, sowie Frau Dr. S. Zöls, Frau Dr. S. Mettler und Frau Dr. S. Elicker für die unbezahlbare Hilfe. Mein Dank gilt außerdem allen Mitarbeitern und Doktoranden der Klinik für Schweine in Oberschleißheim für die tatkräftige Unterstützung und die lustige gemeinsame Zeit. Bei Frau Dr. C. Sauter-Louis möchte ich mich für die Hilfestellung bei den statistischen Berechnungen bestens danken.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Münster und Frau Seidel von der ZNVG, bei Herrn Diegruber und Herrn Holthus der EfQ in Syke, bei Herrn Ellerbrock, Herrn Meyer und Herrn Wilkens von der Stader Saatzucht, bei Herrn Kregel von der Viehvermarktung Walsrode sowie bei Frau Schütz von der Universität Bonn für die gute Zusammenarbeit und das entgegengebrachte Vertrauen.

Frau Dr. Müller und den Mitarbeiterinnen des LVL in Emstek besten Dank für die zuverlässige und kompetente Zusammenarbeit und die freundliche finanzielle Unterstützung.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. Ritzmann und Frau Dr. Lang für die Untersuchung einiger Blutproben an der Veterinärmedizinischen Universität in Wien.

Besten Dank allen Betrieben für die tatkräftige Mitarbeit beim Gewinnen der Proben.

Bei Herrn Dr. Gaumann, Herrn Dr. Strohmeier und den Kollegen und Kolleginnen der Praxis am Bergweg möchte ich mich für die fachliche Einarbeitung und die schnelle und unkomplizierte Hilfe zu Beginn des Projektes bedanken.

Zuletzt möchte ich mich bei meinen Eltern, Geschwistern und meinem Freund für die Unterstützung während des Studiums und des letzten Jahres danken. Ihr habt mich durch alle Höhen und Tiefen hindurch begleitet und immer an mich geglaubt.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Monika Seybold
Geburtstag: 21.02.1983
Geburtsort: Schwäbisch Gmünd

Schule

1989-1993 Schiller Grundschule, Eislingen
1993-2002 Erich Kästner Gymnasium, Eislingen

Juni 2002 Allgemeine Hochschulreife

Studium

Oktober 2002 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität,
bis Februar 2008 München

April 2008 Approbation

März 2008 Promotionsstudium an der Klinik für Schweine der Ludwig-
bis April 2009 Maximilians-Universität in Oberschleißheim

Beruf

März 2008 Anstellung bei der Vermarktungsgemeinschaft für Zucht- und
bis März 2009 Nutztvieh e.G. (ZNVG, Neumünster)
Pilotierung der Betriebe im Rahmen des AIDA-Projektes