

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

**Ökonomische Auswirkung eines PRRS-
Viruseintrages mittels Sperma in Betrieben mit
unterschiedlichem PRRSV-Status**

von Alexander Oppeneder

aus Kirchdorf/Kr.

München 2020

**Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Lehrstuhl für Krankheiten des Schweines

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Univ.-Prof. Dr. Mathias Ritzmann

Mitbetreuung durch: Dr. Julia Stadler

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Mathias Ritzmann

Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Holm Zerbe

Tag der Promotion: 25. Juli 2020

Meiner Familie

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	3
1.	Porcines Reproductives und Respiratorisches Syndrom Virus (PRRSV)	3
1.1.	Epidemiologie	3
1.2.	Pathogenese	5
1.3.	Genetische Variabilität	6
1.4.	Klinische Anzeichen	7
1.4.1.	Erkrankung von Saugferkeln	7
1.4.2.	Erkrankung von Aufzucht- und Mastschweinen	8
1.4.3.	Erkrankung von Sauen	8
1.4.4.	Erkrankung von Ebern	10
1.5.	Diagnostische Möglichkeiten	10
1.5.1.	Direkter Erregernachweis	11
1.5.2.	Indirekter Erregernachweis	12
1.6.	Kontrolle und Eradikation	14
1.6.1.	Stabilisierung und Kontrolle	14
1.6.1.1.	Managementmaßnahmen	14
1.6.1.2.	PRRSV-Vakzine	16
1.6.2.	Eliminierung	17
2.	PRRSV in Österreich	19
III.	PUBLIKATION	21
IV.	ERWEITERTE DISKUSSION	49
1.	Klinisches Erscheinungsbild auf den Betrieben	49
1.1.	Anzahl abgesetzter Ferkel	51
1.2.	Aborte	53
1.3.	Umrauschrage	55
1.4.	Verluste in der Aufzucht	56
1.5.	Remontierungsrate	57
1.6.	Tierarztkosten	57
2.	Wirtschaftliche Verluste	58

V.	SCHLUSSFOLGERUNG	61
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	63
VII.	SUMMARY	65
VIII.	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS	67
1.	Abbildungsverzeichnis	67
2.	Tabellenverzeichnis	67
IX.	LITERATURVERZEICHNIS.....	69
X.	DANKSAGUNG	91

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

BAL	Bronchoalveoläre Lavage
CD	Cluster of differentiation
EAV	equines Arteritis Virus
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
IKT	innere Körpertemperatur
IFA	Immunofluoreszenz Assay
IPMA	Immunoperoxidase Monolayer Assay
kb	Kilobasen
McREBEL	Management changes to reduce exposure to bacteria to eliminate losses from PRRS
mRNA	messenger RNA
MLV	modifiziertes Lebendvirus
NSAID	non-steroidal anti-inflammatory drugs
OIE	Office International des Epizooties
ORF	open reading frame
PAM	porcine Alveolarmakrophagen
p.i.	post infectionem
PIM	pulmonare intravaskuläre Makrophagen
PCV 2	porcines Circovirus Typ 2
PRRS	porcines reproduktives und respiratorisches Syndrom
PRRSV	porcines reproduktives und respiratorisches Syndrom Virus
RNA	Ribonukleinsäure
RT PCR	reverse Transkriptase Polymerase-Kettenreaktion
spp.	species pluralis
TGZ	tägliche Gewichtszunahme
TTBP	time to baseline production
TTS	time to stability
USD	US Dollar

I. EINLEITUNG

Das porcine reproduktive und respiratorische Syndrom (PRRS), welches durch das gleichnamige Virus (PRRSV) ausgelöst wird, gilt in Europa und Nordamerika als die Infektionskrankheit mit der größten Bedeutung für die intensive Schweineproduktion (OIE, 2012).

In den USA werden die jährlich durch PRRSV verursachten Kosten auf 664 Mio. USD geschätzt (HOLTKAMP et al., 2013), wobei sich die Kosten pro Sau auf 121 USD bis 255 USD beziffern lassen (HOLCK und POLSON, 2003; NEUMANN et al., 2005). Eine aktuelle US-amerikanische Studie geht von wirtschaftlichen Einbußen von 7,4 % pro Jahr, bzw. einer Reduktion von 1,92 abgesetzten Ferkeln pro Sau und Jahr aus (VALDES-DONOSO et al., 2018).

In Europa gibt es nur wenige Studien über die ökonomischen Konsequenzen einer PRRSV-Infektion. In den Niederlanden werden die Schäden, die auf einen PRRSV-Eintrag zurückzuführen sind, mit 97,6 € bzw. 126 € pro Sau berechnet (BROUWER et al., 1994; NIEUWENHUIS et al., 2012). NATHUES et al. (2017) kalkulieren in einem ökonomischen Modell jährliche Kosten von 75,7 € bis 650 € pro Sau, in Abhängigkeit vom Betriebstyp und der klinischen Manifestation der Erkrankung. Schätzungen zufolge entstehen die Mehrkosten im Zuge eines Eintrages von PRRSV zu 45 % durch das reproduktive Krankheitsbild bei den Zuchtsauen und Saugferkeln und zu 55 % durch die respiratorische Symptomatik in der Aufzucht und Mast (HOLTKAMP et al., 2013). Hingegen rechnen NATHUES et al. (2017) den Schäden, die im Zuge der reproduktiven Form entstehen, eine geringgradig höhere Relevanz zu, als dem Schaden, der durch die respiratorische Form entstehen kann.

Sowohl die klinische Manifestation einer PRRSV-Infektion, als auch die damit einhergehenden wirtschaftlichen Verluste können, wie in den genannten Studien beschrieben, sehr variabel sein. Gründe dafür liegen unter anderem am Virusstamm, am Alter und dem Immunstatus der Tiere zum Zeitpunkt der Infektion. Zusätzlich beeinflussen der Betriebstyp und die Betriebsgröße, Managementfaktoren, wie zum Beispiel der „pig flow“, und Sekundärinfektionen den Verlauf der Erkrankung innerhalb eines Betriebes (DONE und PATON, 1995; NODELIJK, 2002; ZIMMERMAN et al., 2019). Neben den potenziellen innerbetrieblichen

Risikofaktoren werden auch die zwischenbetrieblichen Transmissionswege des Virus mehrfach beschrieben (PILERI und MATEU, 2016; ZIMMERMAN et al., 2019). Von großer Bedeutung diesbezüglich ist Ebersperma, welches ein potenzieller Vektor für PRRS-Viren ist (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 1995b).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit lag darin, die ökonomischen Konsequenzen eines PRRSV-Eintrags in drei Ferkelproduktionsbetrieben mit einem unterschiedlichen PRRS-Status zu evaluieren und untereinander zu vergleichen. Um den Einfluss des Faktors Betriebsstatus besser verdeutlichen zu können, wurden zwei PRRSV unverdächtige Betriebe und ein bereits PRRSV positiver Betrieb zur genauen Evaluierung gewählt. Dass die Wahl auf diese drei Betriebe fiel, obliegt dem Umstand, dass unwesentlich vor Beginn der Untersuchungen in den drei besagten Betrieben ein durch Ebersperma erfolgter PRRSV-Eintrag mit dem selben Virusisolat stattgefunden hat. Abgesehen von der Berechnung des ökonomischen Schadens wurden ebenfalls die Parameter „Time to stability“ (TTS) und „Time to baseline production“ (TTBP) erhoben, um den Krankheitsverlauf und die klinischen Auswirkungen in Bezug auf den Betriebsstatus besser veranschaulichen zu können.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Porcines Reproduktives und Respiratorisches Syndrom Virus (PRRSV)

Das 60nm kleine behüllte RNA-Virus gehört, wie unter anderem auch das Equine Arteritis-Virus (EAV), zur Familie der *Arteriviridae* (BENFIELD et al., 1992; FAABERG et al., 2012). Charakteristika von Arteriviren sind unter anderem, dass sie in Makrophagen replizieren können bzw. die Möglichkeit einer länger andauernden Virämie besteht. Darüber hinaus tendieren sie zur Ausbildung persistenter Infektionen. Das ca. 15 kb (Kilobasen) lange Genom des PRRS-Virus enthält neun open reading frames (ORF), wobei ORF 1a und ORF 1b ca. dreiviertel des Genoms betragen (MEULENBERG et al., 1997; SNIJDER und MEULENBERG, 1998). Das Virus ist zum ersten Mal in den späten 80ern bzw. frühen 90er Jahren in den USA beschrieben worden. Unwesentlich später ist PRRSV auch in Europa detektiert worden (KEFFABER, 1989; LINDHAUS und LINDHAUS, 1991; OHLINGER et al., 1991). PRRSV weist eine hohe genetische Variabilität auf und wird prinzipiell in zwei separate Spezies, PRRSV-1 (ehemals EU-Typ) und PRRSV-2 (ehemals US-Typ), eingeteilt (KUHN et al., 2016). PRRSV-1 wird wiederum in die Subtypen 1-3 unterteilt, wobei der Subtyp 1 in west- und mitteleuropäischen Ländern als der am weitesten verbreitete Subtyp gilt (STADEJEK et al., 2008). Seit dem Bekanntwerden des Virus weiß man, dass es in den meisten schweineproduzierenden Ländern der Welt endemisch ist. PRRSV ist in der Lage gravierende reproduktive und respiratorische Störungen bei Schweinen zu verursachen (ZIMMERMAN et al., 2019). Die jährlich durch das Virus verursachten Schäden werden alleine in den USA auf 664 Mio. USD geschätzt (HOLTKAMP et al., 2013).

1.1. Epidemiologie

PRRSV verhält sich ungeachtet vom Grad der Domestikation wirtsspezifisch für die Spezies *Sus scrofa*. Das heißt, Haus- und Wildschweine sind die einzigen Wirte für das PRRSV-Virus. Die Transmission des Virus kann sowohl durch den direkten Kontakt zwischen den Schweinen, als auch indirekt, also über Vektoren, erfolgen (BIERK et al., 2001). Neben der Aufnahme über die Mukosa des

Respirationstraktes besteht ebenfalls die Möglichkeit, dass das Virus parenteral aufgenommen wird. Eine Transmission des Virus kann zwischen zwei Herden stattfinden. Die Übertragung kann über den Tierverkehr, Aerosole, Spezies aus der Klasse Vögel oder Fliegen, mechanische Vektoren, wie beispielsweise Stiefel oder Kleidung, Gülle oder Sperma erfolgen (PILERI und MATEU, 2016; ZIMMERMAN et al., 2019). Allerdings wird den jeweiligen Vektoren ein unterschiedlich großes Risiko der Virusübertragung zugeschrieben. OTAKE et al. (2002) verdeutlichen, dass schon das Einhalten der Standardhygienemaßnahmen, wie etwa ein Kleidungs- und Schuhwerkwechsel, ausreichend sein können, um eine Übertragung des Virus durch den Personenverkehr unterbinden zu können. Bei einer Umgebungstemperatur von 25°-27° C kann auf Materialien wie Edelstahl, Stroh oder Kleidung bereits einen Tag nach dem Viruskontakt kein infektiöses Virus mehr nachgewiesen werden (PIRTLE und BERAN, 1996). Dahingegen wird PRRSV in der Gülle bei einer Temperatur von 4° C bis zu acht Tage und einer Temperatur von 20° C bis zu drei Tage mittels Bioassay als noch infektiös eingestuft (DEE et al., 2005).

Eine Übertragung innerhalb der Herde kann sowohl horizontal, durch direkten Kontakt zwischen den Schweinen, als auch vertikal, von der Sau auf die Feten oder bereits geborene Ferkel, erfolgen (PILERI und MATEU, 2016). Von welchem Übertragungsweg zwischen den Herden die größte Gefahr ausgeht, gilt in der Literatur allerdings noch als umstritten. So wird Sperma als Vektor von PRRSV durchaus eine sehr große Rolle zugeschrieben (GOLDBERG et al., 2000). Allerdings betrachten andere Autoren die Transmission via Aerosole zwischen benachbarten Betrieben als die Hauptinfektionsquelle (MORTENSEN et al., 2002; LUNNEY et al., 2010). Neben Faktoren wie der Umgebungstemperatur, der Windgeschwindigkeit und der Luftfeuchtigkeit (DEE et al., 2010) wird das Risiko zur Virusübertragung über die Luft auch vom Virusisolat selbst bestimmt. So konnte anhand von Aerosolen veranschaulicht werden, dass die Pathogenität des Virusstammes einen signifikanten Einfluss auf die Dauer und Menge der Virusausscheidung ausübt (CHO et al., 2006; CHO et al., 2007). Des Weiteren demonstrieren FRYDAS et al. (2013) in einer Studie, dass das Virusisolat die Replikationsfähigkeit in der Nasenschleimhaut beeinflusst. Studien zeigen dabei, dass MLV Typ 2 Vakzinen doppelt so effizient auf Kontakttiere übertragen werden, wie MLV Typ 1 Vakzinen (MARTÍNEZ-LOBO et al., 2013). Eine mögliche Erklärung hierfür liefern FRYDAS und NAUWYNCK (2016), die festgestellt

haben, dass PRRSV-1 und PRRSV-2 über zwei differente Invasionsmechanismen bei Makrophagen verfügen.

Als unumstritten gilt jedoch, dass die Gefahr einer Infektion proportional mit der Anzahl PRRSV-positiver Herden, die sich in unmittelbarer Umgebung befinden, steigt. Hingegen nimmt das Infektionsrisiko mit steigender Entfernung zum nächsten PRRSV-positiven Nachbarbetrieb ab (LE POTIER et al., 1997; ZIMMERMAN et al., 2019).

Aufgrund der Tatsache, dass PRRSV ein behülltes Virus ist, unterliegt seine Stabilität in der Umwelt maßgeblich Faktoren, wie etwa der Temperatur, der Luftfeuchtigkeit, dem pH-Wert und den es umgebenden Detergenzien. Das Virus wird bei pH-Werten von unter 6 bzw. über 7,5 schnell inaktiviert (BENFIELD et al., 1992; BLOEMRAAD et al., 1994). Mehrere Versuche haben demonstriert, dass das Virus bei Temperaturen um den Gefrierpunkt mit einer Halbwertszeit von 155 h deutlich länger stabil ist, als bei einer Temperatur von 37° C, bei der das Virus schon nach wenigen Stunden inaktiviert wird (VAN ALSTINE et al., 1993; BLOEMRAAD et al., 1994). Das Virus verfügt über eine unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber handelsüblichen Desinfektionsmitteln. Als am effizientesten gelten Iod und quaternäre Ammoniumverbindungen, gefolgt von Chlorverbindungen, bei denen jedoch die längeren Einwirkzeiten zu berücksichtigen sind. SHIRAI et al. (2000) berichten von einer vollständigen Inaktivierung von PRRSV mit einer 0,03 % Chlorverbindung nach 10 min. Hingegen war bei Iod (0,0075 %) und quaternären Ammoniumverbindungen (0,0063 %) eine Einwirkzeit von nur einer Minute ausreichend, um PRRSV zu inaktivieren.

1.2. Pathogenese

Das PRRS-Virus verfügt über einen Zelltropismus, vor allem auf Makrophagen im Lymphgewebe und der Plazenta, und auf ausdifferenzierte porcine Alveolarmakrophagen (PAMs), welche als primäre Zielzellen gelten (VAN BREEDAM et al., 2010). Das Virus dringt über eine rezeptorvermittelte Endozytose in die Zielzellen ein. Als Rezeptoren, die den Viruseintritt ermöglichen, dienen hierbei neben Sialoadhesin vermeintlich auch der Rezeptor CD163 (VAN GORP et al., 2008).

Ab 24 Stunden *p.i.* (*post infectionem*) besteht die Möglichkeit der Virämie (CHRISTIANSON et al., 1992), wobei deren Dauer vom jeweiligen Virusisolat und vom Alter des Tieres abhängig ist. Bei älteren Schweinen ist die Phase der Virämie in der Regel von kürzerer Dauer als bei jüngeren, wenngleich auch bei jüngeren das Virus bereits nach 28-35 Tagen nicht mehr im Blut nachgewiesen werden kann (MENGELING et al., 1995; DUAN et al., 1997; CHO und DEE, 2006). Über sich hämatogen ausbreitende Monozyten besteht für das Virus auch die Möglichkeit, die Gebärmutter zu erreichen. Dort vermehrt es sich in den Makrophagen des endometrialen Bindegewebes. Die Replikation führt anschließend zur Apoptose sowohl der infizierten, als auch der umliegenden Zellen, wodurch es zuerst zu einer fokalen Degeneration kommt, die schließlich in einer Ablösung der fetalen Plazenta resultiert (KARNIYCHUK et al., 2011; KARNIYCHUK und NAUWYNCK, 2013).

Nachdem das Virus aus dem Blut eliminiert worden ist, kann es im lymphatischen Gewebe (Tonsillen, Lymphknoten) für mehrere Monate persistieren (ALLENDE et al., 2000; WILLS et al., 2003). Die Virusreplikation in persistent infizierten Schweinen ist sehr gering, obgleich eine Transmission des Virus auf naive Tiere bis zu acht Monate später möglich ist (ROWLAND et al., 2003; WILLS et al., 2003).

1.3. Genetische Variabilität

PRRS-Viren zeigen wie alle RNA-Viren, im Vergleich zu DNA-Viren, relativ hohe Mutationsraten (TRUYEN, 2015). Das Fehlen von Korrekturfunktionen der von der viralen RNA abhängigen RNA-Polymerase während der RNA-Biosynthese führt zu einer hohen genetischen Variabilität, welche durch Punktmutationen, Insertionen oder Deletionen einzelner Basen bedingt sein kann (CHANG et al., 2002). Neben Mutationen führen auch Rekombinationen zu einer hohen genetischen Variabilität. Diese Rekombinationen entstehen im PRRSV-Replikationszyklus vor allem, wenn subgenomische mRNA (messenger RNA) gebildet wird (HANADA et al., 2005; MURTAUGH et al., 2010). In der Literatur werden homologe Rekombinationen als häufiger Prozess beschrieben (MARTIN-VALLS et al., 2014). Des Weiteren wird auch von Rekombinationen zwischen Feld- und Impfviren derselben PRRSV-Spezies berichtet (LI et al., 2009; BURGARA-ESTRELLA et al., 2014). Die genetische Vielfalt führt dadurch zur

Entstehung von Quasispezies, die sich zwar ähneln, jedoch genetisch differenziert sind (GOLDBERG et al., 2003).

Die große Anzahl der Rekombinationen und Mutationen, welche im Zuge der Virusreplikation zu Stande kommen, führt zu einer immer größer werdenden Vielfalt von PRRS-Viren, wodurch die Diagnostik und Impfstoffentwicklung verkompliziert werden (MURTAUGH et al., 2010).

1.4. Klinische Anzeichen

Charakteristisch für eine PRRSV-Infektion ist die Variabilität der klinischen Symptomatik (WHITE, 1992), wobei subklinische Infektionen ebenfalls möglich sind (MORRISON et al., 1992). Der Schweregrad der Erkrankung ist stark vom Virusisolat selbst abhängig, da jenes einen starken Einfluss auf die ihm zugrunde liegende Pathogenität ausübt (HALBUR et al., 1995) und dadurch zu unterschiedlicher klinischer Symptomatik führen kann (ZIMMERMAN et al., 2019). Von der Phylogenie der PRRS-Viren können jedoch keine Rückschlüsse auf Virulenz oder Kreuzprotektivität gezogen werden (MURTAUGH et al., 2010). Darüber hinaus werden das Vorhandensein bzw. der Schweregrad klinischer Anzeichen einer Infektion vom Immunstatus der Herde, Koinfektionen und einer Vielzahl von Managementfaktoren beeinflusst (ZIMMERMAN et al., 2019). Ein determinierender Faktor für die Entstehung einer Klinik ist unter anderem die Viruskonzentration im Blut und Gewebe, aber auch die Replikationsfähigkeit des Virus im Wirt (JOHNSON et al., 2004).

Grundsätzlich differenziert man zwischen einem Krankheitsbild bei Sauen, welches vor allem mit reproduktiven Störungen assoziiert wird und von einem bei Ferkeln und Mastschweinen vorkommenden, vor allem den Respirationstrakt betreffenden Krankheitsbild (CHO und DEE, 2006; ZIMMERMAN et al., 2019). Klinische Anzeichen, die Schweine aller Altersstufen betreffen können, sind eine verminderte Fresslust, eine erhöhte innere Körpertemperatur und zyanotische Veränderungen an Ohren oder Vulven (DONE und PATON, 1995).

1.4.1. Erkrankung von Saugferkeln

Mit Saugferkeln, welche sich mit PRRSV infiziert haben, assoziiert man ein relativ variables klinisches Bild. Die gravierendsten Symptome sind bei Saugferkeln dann

festzustellen, wenn die Infektion bereits intrauterin oder neonatal erfolgt ist (GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013). Ferkel, die vor dem zu erwartenden Abferkeltermin geboren werden, wirken oft apathisch und sind kachektisch. Außerdem treten regelmäßig sogenannte Spreizer mit Tachypnoe bzw. Dyspnoe auf. PRRSV-Infektionen sind in der Lage zu Saugferkelverlusten von über 60 % zu führen (ZIMMERMAN et al., 2019). Ein weiteres Anzeichen für eine intrauterine Infektion können vorgewölbte Schädeldecken (GORDON, 1992), sowie vermehrt auftretende bakteriell bedingte Polyarthritiden und Meningitiden (WHITE, 1992; HOPPER et al., 1992) sein.

1.4.2. Erkrankung von Aufzucht- und Mastschweinen

Die Symptomatik infolge einer Infektion mit PRRSV ist bei diesen Gruppen stark altersabhängig. Grundsätzlich ist diese bei Absetzferkeln schwerwiegender als bei Mastschweinen, bei denen die Krankheit meist subklinisch bis mild verläuft (NODELIJK, 2002). Eine akute PRRSV-Infektion ist bei Aufzucht- und Mastschweinen unter anderem durch Inappetenz, Lethargie, Dyspnoe und Husten charakterisiert. Diese Symptome führen zu einer reduzierten Futteraufnahme und infolgedessen zu einer verminderten täglichen Gewichtszunahme (ZIMMERMAN et al., 2019). Pathologisch ist eine interstitielle Pneumonie ein wesentliches Kennzeichen für eine durch eine PRRSV-Infektion ausgelöste Erkrankung bei Aufzuchtferkeln und Mastschweinen (ROSSOW, 1998). Der Verlauf des respiratorischen Krankheitsbildes wird stark von der potenziellen Anwesenheit von Sekundärerregern beeinflusst. Es konnte mehrfach demonstriert werden, dass Koinfektionen mit beispielsweise *Mycoplasma hyopneumoniae* (THACKER et al., 1999), *Bordetella bronchiseptica* (BROCKMEIER et al., 2000), oder dem porcinen Circovirus Typ 2 (PCV2) (HARMS et al., 2001) die klinische Symptomatik in Folge einer PRRSV-Infektion stark beeinflussen können.

1.4.3. Erkrankung von Sauen

Bei einem PRRSV – Neueintrag in eine Sauenherde erkrankt nur ein Teil der Tiere in der epidemischen Phase der Infektion (ALBINA, 1997; ZIMMERMAN et al., 2019). Akut infizierte Sauen können gegebenenfalls typische Anzeichen, wie zyanotische Veränderungen an den Ohren und Vulven aufweisen. Ein weiteres

Anzeichen einer Infektion kann ein Ausbruch endemischer Erkrankungen wie Sarcoptes-Räude, Rhinitis atrophicans oder Cystitis/ Pyelonephritis, aber auch eine Agalaktie sein (TERPSTRA et al., 1991; WHITE, 1992; HOPPER et al., 1992).

Bei trächtigen Sauen können Spätaborte, Frühgeburten, Geburten mit vermehrt totgeborenen, mumifizierten und lebensschwachen Ferkeln als Konsequenz einer PRRSV-Infektion vorkommen (TERPSTRA et al., 1991; KARNIYCHUK und NAUWYNCK, 2013), wobei die klinische Symptomatik vom Trächtigkeitsstadium während der Infektion abhängig ist. In der frühen Trächtigkeit kann es zum vermehrten Auftreten von regelmäßigen bzw. unregelmäßigen Umrauschern kommen. Dies kann auf das Absterben der implantierten Embryonen durch die PRRSV-Infektion zurückzuführen sein (PRIETO et al., 1996b; PRIETO et al., 1997a). Da in der Mitte der Gravidität das Virus nicht dazu in der Lage ist die Plazentaschranke zu passieren (CHRISTIANSON et al., 1993; KRANKER et al., 1998), sind in diesem Stadium unmittelbar durch PRRSV verursachte Aborte in der Regel nicht möglich. Sporadisch treten allerdings auch in dieser Phase Aborte, jedoch indirekt aufgrund eines starken Anstiegs der inneren Körpertemperatur (IKT) der Sau, auf, wodurch die Fruchtbarkeitsrate der Sauen verringert wird (DONE und PATON, 1995; LAGER et al., 1996). Bei hochträchtigen Sauen kann allerdings von Neuem eine Transmission des Virus auf die Feten stattfinden, wodurch die bereits beschriebene klinische Symptomatik zu Stande kommen kann. 5-80 % der Sauen ferkeln zwischen dem 100. und 118. Trächtigkeitstag ab, wobei die Würfe unterschiedlich stark verändert sein können (ZIMMERMAN et al., 2019). Schwere Erkrankungen verursachen eine Abortrate von 10-50 %, wobei in diesen Fällen bis zu 10 % der Sauen die Infektion nicht überleben (HALBUR und BUSH, 1997). Außerdem steigt durch die Infektion auch der Anteil totgeborener Ferkel. Diese sind teilweise erst unmittelbar vor der Geburt abgestorben, können aber auch autolytisch oder gar vollständig mumifiziert, in Abhängigkeit vom Trächtigkeitsstadium der Sau zum Zeitpunkt der Infektion, sein (ZIMMERMAN et al., 2019). Die fetale Mortalitätsrate wird sehr stark vom jeweiligen Virusisolat beeinflusst. So wurde in Abhängigkeit von der Virulenz der Stämme Mortalitätsraten mit wenigen Prozent und bis zu 50 % beobachtet (LADINIG et al., 2014; LADINIG et al., 2015).

Die Krankheit kann jedoch auch asymptomatisch verlaufen oder auch mit nur milden Symptomen, wie mit Fieber, Lethargie oder Anorexie, einhergehen (DONE und PATON, 1995).

1.4.4. Erkrankung von Ebern

Eine PRRSV-Infektion von Ebern verläuft meistens subklinisch oder resultiert mit nur milden Symptomen (WILLS et al., 2003; GUÉRIN und POZZI, 2005; MAES et al., 2016). Wenn jedoch eine Klinik auftritt, manifestiert sie sich vor allem in einer Anorexie gepaart mit einer Lethargie und einem Verlust der Libido (PRIETO und CASTRO, 2005). Der Effekt der Infektion auf die Spermaqualität variiert erheblich in den diversen Studien. So wurden mehrfach keine Veränderungen der Spermaqualität durch eine PRRSV-Infektion observiert. Jedoch kann eine Infektion auch zu einer verringerten Motilität, vermehrten Anomalien sowie zytoplasmatischen Tröpfchen oder Akrosomenveränderungen der Spermien führen. In Fällen mit klinischen Auswirkungen beginnt die Spermienqualität zwei Wochen nach dem Auftreten erster Krankheitsanzeichen abzunehmen (GUÉRIN und POZZI, 2005). Neben dem Qualitätsverlust konnte auch mehrfach eine Reduktion der Samenmenge nach einer PRRSV-Infektion beobachtet werden (YAEGGER et al., 1993; SWENSON et al., 1994; PRIETO et al., 1996a).

Von großer Bedeutung ist zudem noch die PRRS-Virusausscheidung über den Samen, wodurch eine Virusübertragung auf die Sauen stattfinden kann (SWENSON et al., 1994; CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 1995b). PRRSV kann in der Bulbourethraldrüse und in Zellen der *Tubuli seminiferi*, jedoch nicht in reifen Spermatozoen, detektiert werden. Das Virus gelangt hämatogen oder durch die Replikation im Gewebe des Reproduktionstraktes in das Sperma und wird über die Zellfraktion neben den reifen Spermatozoen über das Ejakulat abgegeben (SUR et al., 1997; CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 1998; PRIETO und CASTRO, 2005). Bereits drei Tage nach der Infektion kann Virus-RNA im Samen nachgewiesen werden. Das Virus kann anschließend viele Wochen persistieren, wobei die Möglichkeit einer intermittierenden Ausscheidung über das Sperma besteht (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 1995a).

1.5. Diagnostische Möglichkeiten

Aufgrund seiner sehr variablen Krankheitsanzeichen ist eine sichere Diagnose von PRRS allein anhand der Klinik nicht möglich (NODELIJK, 2002). Als im Zuge einer PRRSV-Infektion häufig auftretende pathologische Veränderungen werden eine interstitielle Pneumonie und vergrößerte *Lnn. tracheobronchiales* beschrieben. Diese Veränderungen sind jedoch nicht pathognomonisch für eine PRRSV-

Infektion (POL et al., 1991). Häufig verkomplizieren virale oder bakterielle Koinfektionen das klinische Bild und somit auch die Diagnosestellung.

Eine evidente Diagnosestellung erfordert den direkten Erregernachweis anhand der Detektion von Virus oder Virusbestandteilen. Die Alternative dazu ist der indirekte Nachweis der Infektion, bei der Antikörper detektiert werden, welche gegen virale Antigene gebildet werden (NODELIJK, 2002; ZIMMERMAN et al., 2019).

1.5.1. Direkter Erregernachweis

Der direkte Nachweis von PRRSV kann einerseits durch eine Virusisolation in einer Zellkultur, andererseits aber auch durch die Detektion von viralem Antigen in Gewebsschnitten mittels Immunohistochemie bzw. dem Nachweis viraler RNA mit einer In-situ-Hybridisierung erfolgen. Als die gängigste Nachweismethode gilt jedoch die reverse Transkriptase (RT) PCR, welche in der Lage ist, virusspezifische RNA zu detektieren. Die Vorteile einer real-time RT-PCR liegen vor allem in der hohen Sensitivität und Spezifität, sowie am geringen Zeitaufwand. Aufgrund der hohen genetischen Variabilität des Virus kommt es jedoch auch häufig zu falsch negativen Ergebnissen, da die verwendeten Primer für die Amplifikation der jeweiligen Genomabschnitte nicht mehr binden können (OIE, 2012). Daher sollten zur Erhöhung der Sicherheit in der PRRSV-Diagnostik die Ergebnisse einer RT-PCR regelmäßig validiert werden, bzw. sollten unterschiedliche Testkits kombiniert werden (WERNIKE et al., 2012).

Für die Diagnostik eignen sich mehrere Materialien, wie beispielsweise Serum, Lungengewebe, Tonsillen, Lymphknoten, Speichel, Sperma, Thymus und BALF (bronchoalveoläre Lavage Flüssigkeit) ab dem zweiten Tag *p.i.* (NODELIJK, 2002; OIE, 2012; ZIMMERMAN et al., 2019). Zu beachten ist, dass das Virus im Serum von älteren Tieren, wie multiparen Zuchtsauen, schon nach ein bis zwei Wochen nicht mehr detektierbar sein kann. Lungengewebe eignet sich als Nachweismaterial besonders im akuten Geschehen der Erkrankung, während das Virus im lymphatischen Gewebe wesentlich länger nachgewiesen werden kann und so als Ausgangsmaterial zur Detektion von PRRSV beim Vorliegen einer persistenten oder chronischen Erkrankung, präferiert werden sollte (LADINIG et al., 2014). Sperma ist in der Routinediagnostik allerdings kein geeignetes Untersuchungsmaterial, da die Menge viraler RNA in der seminalen Zellfraktion stark variiert und die spektrophotometrische Analyse von Sperma als unzuverlässig

gilt (REVILLA-FERNÁNDEZ et al., 2005). Bei Feten kann das PRRS-Virus am ehesten im lymphatischen Gewebe, in dem auch primär die PRRSV-Replikation stattfindet, wie etwa im Thymus, nachgewiesen werden (CHEON und CHAE, 2001; ROWLAND, 2010). Die Phase der Virämie kann bei intrauterin infizierten Ferkeln bis zu zehn Wochen betragen, und dauert somit wesentlich länger als bei Schweinen, welche sich auf dem horizontalen Wege infiziert haben (GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013). Zu beachten ist, dass in der Regel nicht alle Ferkel eines Wurfes infiziert sind, wodurch das Heranziehen einer entsprechenden Stichprobengröße zur Diagnostik angedacht werden muss (LADINIG et al., 2014). Für eine nähere Typisierung des PRRSV-Isolates, wird das Virusgenom sequenziert. In der Routinediagnostik werden meistens nur kleine Teilabschnitte des Genoms, wie beispielsweise der Open Reading Frame 5 (ORF5) verwendet, der etwa 4 % des Genoms enthält. ORF5 wurde ursprünglich vor allem aufgrund seiner Variabilität der strukturellen Proteine und seinem mutmaßlichen Einfluss auf die Pathogenese und Immunität verwendet (MURTAUGH et al., 2010). Das Ergebnis der Sequenzierung liefert Aussagen über phylogenetische Zusammenhänge unterschiedlicher Isolate anhand genetischer Übereinstimmungen (ZIMMERMAN et al., 2019). Die Aufschlüsselung der Basenpaarabfolge liefert jedoch keine fundierte Aussage über die Virulenz bestimmter Feldstämme und die Wirksamkeit einzelner Impfstoffe (PRIETO et al., 2008).

1.5.2. Indirekter Erregernachweis

Für den indirekten Nachweis eignen sich neben Serum auch Speichel oder Fleischsaft als Untersuchungsmaterial (OIE, 2012; ZIMMERMAN et al., 2019). Auf Herdenbasis erfolgt die Detektion mit großer Spezifität und Sensitivität. Die Tests basieren auf Bindungsverfahren, wobei neben dem Immunofluoreszenztest, dem Serumneutralisationstest und dem Immunoperoxidase-Monolayerverfahren (IPMA) der ELISA-Test (Enzyme-linked immunosorbent assay) am häufigsten für den Nachweis von gegen PRRSV gerichteten Antikörpern verwendet wird (OIE, 2012; ZIMMERMAN et al., 2019). Eine Differenzierung zwischen Antikörpern, welche sich gegen PRRSV-1 bzw. PRRSV-2 richten, ist mittels IPMA (BØTNER et al., 1994) oder einem Blocking-ELISA (SØRENSEN et al., 1998) möglich. Der kommerzielle „HerdCheck® X3 PRRS ELISA“ (IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, ME) hat sich aufgrund seiner Automatisierbarkeit, Schnelligkeit und

Spezifität als Standardverfahren in der Routinediagnostik etabliert. Er eignet sich sehr gut für Überwachungsprogramme und wird als Referenzstandard für den Nachweis von PRRSV-spezifischen Antikörpern betrachtet. Beim ELISA werden vor allem frühe nicht-neutralisierende Antikörper detektiert, die gegen Nukleokapsid-Antigene von PRRSV-1 und PRRSV-2 gebildet werden (OIE, 2012; ZIMMERMAN et al., 2019). Die Anwendung eines ELISA-Kits ist jedoch nicht in jeder Situation zum Nachweis einer PRRSV-Infektion geeignet, da das Testverfahren beispielsweise nicht zwischen Impfantikörpern und Antikörpern, die sich im Zuge einer Infektion bilden, differenzieren kann. Des Weiteren können maternale Antikörper, die bis zur 3.-5. Lebenswoche (ZIMMERMAN et al., 2019) bzw. bis zur achten Lebenswoche (OIE, 2012) vorhanden sein können, ebenfalls eine klare Diagnosestellung verhindern. Mittels ELISA können Immunglobuline ab neun Tagen nach einer Infektion detektiert werden. Sie erreichen in ihrer Anzahl 30-50 Tage *p.i.* ihren Höhepunkt und fallen nach vier bis zwölf Monaten auf ein Level unterhalb eines definierten cut-offs ab. Die Höhe des Antikörperlevels kann sehr variabel sein und sollte deshalb nicht zum Rückschluss auf das Krankheitsstadium verwendet werden (ZIMMERMAN et al., 2019).

Alternativ zum ELISA detektiert der Immunfluoreszenztest (IFA) Immunglobulin M schon fünf Tage *p.i.* und Immunglobulin G ab 9-14 Tage *p.i.* (JOO et al., 1997). Die Immunglobuline erreichen nach 3-4 bzw. 4-7 Wochen ihr maximales Level und sind drei bis fünf Monate nach der Infektion nicht mehr nachweisbar. Die Sensitivität des Verfahrens ist abhängig von den technischen Möglichkeiten des Labors und der antigenetischen Differenz zwischen dem Feldvirus, das zur Antikörperbildung im Schwein geführt hat, und dem PRRSV-Stamm, mit dem die MARC-Zellen im IFA infiziert worden sind (MOLINA et al., 2008; PRICKETT et al., 2010).

Beim Serumneutralisationstest wird die Serumprobe mit einer definierten Menge an Virus in verschiedenen Verdünnungsstufen inkubiert. Vorhandene Antikörper und deren Menge können anhand der Neutralisierung vom Virus nachgewiesen werden. Der Neutralisationstest ist weniger sensitiv als der ELISA oder der IFA, da neutralisierende Antikörper gegen PRRSV nur langsam ausgebildet werden und erst ab dem 21. Tag *p.i.* nachweisbar sind (BENFIELD et al., 1992; GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013). Auch bei diesem Test sind die Ergebnisse vom verwendeten Referenzstamm abhängig (GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013).

Beim Immunoperoxidase Monolayer Assay (IPMA) werden wie beim IFA MARC-Zellen mit dem Virus inkubiert. Anschließend kommt es zur Verteilung des Testserums auf den Zellen. Wenn das Serum Antikörper enthält, binden sich diese an die Antigene der MARC-Zellen. Die Bindung wird anschließend mithilfe von Peroxidase und chromogenen Substanzen sichtbar gemacht (OIE, 2012).

1.6. Kontrolle und Eradikation

Um die durch eine Infektion verursachten Schäden möglichst gering zu halten, ist es von großer Bedeutung, die Krankheit so schnell wie möglich zu kontrollieren und, wenn realisierbar das Virus aus der Herde zu eliminieren (CHO und DEE, 2006). Eine Eliminierung macht vor allem dann Sinn, wenn die Wirtschaftlichkeit der Maßnahme nicht durch eine potenziell rasch erfolgende Reinfektion gefährdet wird (GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013).

Einen großen Einfluss auf die betriebliche Kontrolle bzw. Eradikation von PRRSV hat das Produktionssystem. In kombinierten Betrieben bzw. Betrieben mit Ferkelaufzucht sind ständig für PRRSV empfängliche Tiere vorhanden, wodurch eine permanente Viruszirkulation möglich ist. Vergleichsweise einfach sind Maßnahmen in „Three-site-Produktionssystemen“, bei denen Sauen, Absetzferkel und Mastschweine an separaten Standorten gehalten werden, umzusetzen. Das Risiko einer Erregertransmission zwischen den Produktionsgruppen ist dabei entsprechend gering (GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013).

1.6.1. Stabilisierung und Kontrolle

Wenn man von einer kompletten Depopulation absieht, muss das primäre Ziel nach einer PRRSV-Infektion die Stabilisierung des Bestandes sein, bei der eine Viruszirkulation soweit eingedämmt wird, dass sowohl keine vertikale als auch keine horizontale Virusübertragung mehr stattfinden kann (DEE und PHILIPS, 1999). Wichtig dabei ist, dass PRRSV negative Absetzferkel produziert werden (CORZO et al., 2010).

1.6.1.1. Managementmaßnahmen

Eine Stabilisierung kann durch Maßnahmen, wie zum Beispiel dem „McREBEL“-Konzept (Management Changes to reduce Exposure to bacteria to eliminate losses

from PRRS), welches primär zur Reduktion von Saugferkelverlusten während oder nach PRRSV-Ausbrüchen erstellt wurde, unterstützt werden. McREBEL beinhaltet mehrere Maßnahmen, wie etwa die Reduktion des Versetzens von Ferkeln, eine Begrenzung der Zeitspanne in der Ferkel versetzt werden, ein striktes Rein/Raus Konzept, die Vermeidung des Einsatzes von Ammensauen für schwache oder überzählige Ferkel, eine Minimierung des Handlings mit Ferkeln auf die notwendigsten Maßnahmen, sowie die rasche Keulung von moribunden Ferkeln (MCCAW, 1995). In diversen Studien konnte demonstriert werden, dass mithilfe des McREBEL Konzepts bakterielle Sekundärinfektionen reduziert werden können (MCCAW, 2000). Außerdem konnte das Konzept einen wertvollen Beitrag zu PRRSV-Eliminierungsstudien liefern (POLSON et al., 2010; RATHKJEN und DALL, 2017).

Zusätzlich zum Ferkelmanagement ist die Jungsaueneingliederung ein relevanter Faktor bezüglich der Kontrolle von PRRSV-Infektionen. Haben Jungsaueuen vor der Integration in die Sauenherde keine protektive Immunität aufgebaut, können diese die Viruszirkulation im Bestand aufrecht halten (DEE, 1995). Neben der Immunisierung der Jungsaueuen durch eine Vakzination gegen PRRSV in der Quarantäne kann die nötige Protektion der Jungsaueuen beispielsweise durch eine gezielte Infektion mit dem Feldvirus durch Tierkontakt forciert werden. Mit dieser Maßnahme will man den Aufbau einer einheitlichen Immunität bezwecken. Die Akklimatisierung der Jungsaueuen muss soweit rechtzeitig erfolgen, dass kein Virus mehr ausgeschieden wird und eine protektive Immunität aufgebaut worden ist, ehe die Tiere in die Herde integriert werden (CORZO et al., 2010). Neben den Jungsaueuen muss auch die gesamte Sauenherde eine protektive, einheitliche Immunität aufbauen. Hier stellen vor allem nicht infizierte Subpopulationen der Sauenherden eine große Gefahr dar (DEE et al., 1996b). Neben dem Kontakt mit Virusausscheidern (DEE, 1997) sind auch hier Schutzimpfungen eine häufig praktizierte Methode, um einen einheitlichen Immunitätsstatus aufzubauen. Hierfür sind zum einen modifizierte Lebendvirus-Vakzinen (MLV), und zum anderen auch Totimpfstoffe kommerziell erhältlich (CHO und DEE, 2006). Trotz diverser Maßnahmen, wie der Bestandsvakzinierung und der Leerung des Flatdecks, kann es vorkommen, dass noch nach mehr als 30 Wochen PRRS-Viren in Absetzferkel detektiert werden. Auch wenn PRRSV-naive Sentinels eine erfolgreiche Stabilisierung annehmen lassen, besteht dennoch die Möglichkeit einer intrauterinen Transmission auf Feten persistent infizierter Saueuen (LADINIG, 2017).

Welche Strategie gewählt werden sollte, um eine PRRSV-Infektion unter Kontrolle zu bringen, ist letztlich jedenfalls vor allem von der Klinik am Betrieb und der Betriebsstruktur abhängig (DEE et al., 1996a).

1.6.1.2. PRRSV-Vakzine

MLV Vakzinen sind in der Lage einen Schutz gegen bereits existierende und neue, genetisch unterschiedliche Feldstämme aufzubauen (RENUKARADHYA et al., 2015). Obwohl die Schutzimpfung nicht zwangsläufig eine Infektion und einen daraus resultierenden Krankheitsausbruch unterbindet (ROSSOW et al., 1999), kann durch den Einsatz von Vakzinen eine Reduktion der Virusausscheidung und Milderung der Symptomatik aufgrund einer vorhandenen Infektion leichter erreicht werden (CANO et al., 2007; MURTAUGH und GENZOW, 2011). Eine Kreuzprotektivität besteht nicht gegenüber allen Feldstämmen und ist von der Virulenz des Feldvirus und dem jeweiligen Impfstamm abhängig (RENUKARADHYA et al., 2015). Man geht davon aus, dass sich die Effektivität der Impfung direkt proportional zur genetischen Verwandtschaft zwischen dem Feldvirus und dem Impfvirus verhält (SCORTTI et al., 2006a). Allerdings geben phylogenetische Analysen über den Verwandtschaftsgrad zwischen Impf- und Feldstamm keine verlässlichen Informationen über die Wirksamkeit einer Schutzvakzination (MURTAUGH und GENZOW, 2011).

Neben den modifizierten Lebendvakzinen sind inaktivierte Vakzinen (Totvakzinen) kommerziell erhältlich. Es wurde jedoch in mehreren Studien festgestellt, dass kein ausreichender Schutz durch die Impfung mit einer Totvakzine erzielt werden kann (SCORTTI et al., 2007; ZUCKERMANN et al., 2007).

Um auf Herdenbasis einen Schutz aufrecht zu erhalten, existieren zwei gängige Vakzinationsschemata. Einerseits besteht die Möglichkeit einer terminorientierten Bestandsimpfung, in deren Rahmen der Impfschutz aller Sauen der Herde im Abstand von meist vier Monaten aufgefrischt wird. Der Vorteil darin liegt, dass diese Variante mit einem minimalen logistischen Aufwand durchzuführen ist und keine Impflücken durch umrauschende oder abortierende Sauen entstehen. Unabhängig von der Art ihrer Nutzung sollten auch allenfalls sich am Betrieb befindende Eber mitgeimpft werden. Die zweite Variante erfolgt nach dem sogenannten 5/50 bzw. 6/60 Schema. Dabei handelt es sich um ein produktionsorientiertes Impfschema, bei dem die Sauen am 5. bzw. 6. Tag nach

dem Abferkeln und am 50. bzw. 60. Trächtigkeitstag geimpft werden. Diese Impfstrategie ermöglicht die Boosterung der Immunität vor jenen Trächtigkeitsphasen, in denen ein erhöhtes Risiko für transplazentare Infektionen besteht (GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013).

Um eine Viruszirkulation in der Aufzucht und Mast zu unterbinden, besteht die Möglichkeit alle Ferkel gegen PRRSV zu impfen. Durch diese Maßnahme kann der Anteil virämischer Tiere und die Viruslast deutlich verringert werden. Maternale Antikörper verhindern dabei nicht die Ausbildung einer protektiven Immunität durch die Impfung (BALKA et al., 2016). Studien demonstrieren, dass die Vakzination von Ferkeln einen Impfschutz bis zu 24 Wochen nach der Impfung bietet. Der virale RNA Gehalt im Serum kann dadurch, analog zu den pathologischen Läsionen in den Lungen, signifikant reduziert werden. Zugleich können die täglichen Gewichtszunahmen durch die Vakzination, selbst im Falle einer darauf folgenden Infektion mit heterologen PRRSV-Stämmen, erhöht werden (KROLL et al., 2018). Ebenso konnte in einer Studie veranschaulicht werden, dass eine PRRSV-1 Vakzine in der Lage ist, die klinische Symptomatik, welche durch eine Infektion mit einem hochvirulenten PRRSV-2 Stamm hervorgerufen wird, zu verringern (ROCA et al., 2012).

1.6.2. Eliminierung

Die Eliminierung von PRRSV aus einer infizierten Herde stellt Betriebe zum Teil vor große logistische und betriebswirtschaftliche Herausforderungen. Besondere Risikofaktoren für eine erfolgsversprechende Eliminierung sind mit PRRSV infizierte Nachbarbestände, der Zukauf von Jungsauen und Ebern, sowie der Zukauf von Sperma (GROSSE BEILAGE und WENDT, 2013). Mehrere Protokolle, wie die totale Depopulation, „Test and Removal“ oder die Herdenschließung werden als mögliche Sanierungsmaßnahmen beschrieben (DEE et al., 1997; DEE und MOLITOR, 1998; TORREMORELL et al., 2003).

Die komplette Depopulation verlangt die Räumung des Bestandes von allen Schweinen, unabhängig von ihrem Alter oder ihrer Nutzungsart. Anschließend müssen alle Stallungen gründlichst gereinigt und adäquat desinfiziert werden. Der Betrieb kann nach einer gewissen Zeit wieder mit PRRSV negativen Tieren aufgestockt werden. Trotz der Kostspieligkeit des Verfahrens, hat es sich doch als sehr effektiv erwiesen. Als Vorteile können die Möglichkeit zur Auffrischung der

Genetik, sowie eine mögliche Eliminierung von anderen Erregern aus der Herde betrachtet werden (CORZO et al., 2010). Obwohl das Verfahren als höchst effizient gilt, ist seine Durchführung in den meisten Fällen aus finanzieller Sicht unratsam (PEREZ et al., 2015).

Das „Test and Removal“ Verfahren beginnt mit der Untersuchung von Seren der Zuchttiere auf PRRSV-RNA bzw. PRRSV-Antikörper. Alle seropositiven Tiere werden von der Herde entfernt und durch seronegative Tiere ersetzt (DEE und MOLITOR, 1998). Der große Nachteil dieses Verfahrens liegt in den hohen Diagnostik- und Remontierungskosten. Des Weiteren können unklare Befunde oder falsch positive Ergebnisse die Kosten weiter erhöhen (CORZO et al., 2010). Falsch negative Ergebnisse können das Verfahren jedenfalls sogar zum Scheitern bringen (OIE, 2012).

Die Herdenschließung ist eines der populärsten und kostengünstigsten Verfahren, um das PRRS-Virus aus einem Bestand zu eliminieren. Bei diesem Verfahren werden zuerst alle Tiere einer Herde schutzgeimpft oder einem Feldvirus ausgesetzt, sodass es zur Formierung einer gut ausgebildeten einheitlichen Herdenimmunität kommt. Anschließend wird eine komplette Herdenschließung, in deren Zuge für mindestens 200 Tage keine neuen Tiere (Jungsauen, Eber, etc.) in den Betrieb verbracht werden dürfen, durchgeführt. Diese Schließungsphase kann jedoch in ihrer Dauer, in Abhängigkeit der labordiagnostischen Ergebnisse, stark variieren. Sie soll garantieren, dass die Viruszirkulation in der Herde unterbrochen wird, indem kein naiver Wirt, in dem das Virus replizieren kann, mehr zur Verfügung steht. Der Erfolg der Sanierung kann anschließend mittels Einbringung von Sentinels, wie beispielsweise neu eingegliederten PRRSV negativen Jungsauen, kontrolliert und durch die Produktion von PRRSV negativen Absetzferkeln verifiziert werden (TORREMORELL et al., 2003; CORZO et al., 2010; MURTAUGH und GENZOW, 2011).

2. PRRSV in Österreich

Österreich ist aufgrund seiner geografischen Lage zwischen Ost- und Westeuropa und dem Vorhandensein vieler Transitrouten eine bedeutende Rolle für die Epidemiologie sämtlicher Schweinekrankheitserreger zuzuschreiben (SINN, 2016). 1994 wurde der erste PRRSV-Ausbruch in Österreich beschrieben, welcher vor allem durch reproduktive Störungen wie Spätaborte gekennzeichnet war (KRASSNIG et al., 1994). Retrospektive Analysen von 2010 ergeben eine Seroprävalenz von 75 % in den untersuchten Betrieben (NAGL, 2010). Darüber hinaus ist PRRSV als wichtigstes Atemwegserkrankungen auslösendes Agens deklariert worden (ELICKER et al., 2009). Die in Österreich sequenzierten PRRSV-Stämme gehören mit wenigen Ausnahmen dem Typ PRRSV-1 an. Die sequenzierten PRRSV-2 Stämme weisen eine sehr nahe Verwandtschaft zu PRRSV-2 MLV Vakzinen auf. Bedingt durch den Umstand, dass in Österreich keine PRRSV-2 Vakzinen zugelassen sind, kann davon ausgegangen werden, dass diese Problematik von importierten geimpften Tieren stammt (INDIK et al., 2005). Bei einem Screening von 57 biologischen Mastschweinebetrieben im Jahr 2017 wurden bei 46 % der Betriebe PRRSV-Antikörper gefunden (KREINÖCKER et al., 2017). In Österreich treten auch immer wieder neuartige PRRSV-Isolate mit schwerwiegendem Verlauf auf. Beispielsweise zeichnet sich der Stamm mit der Bezeichnung AUT15-33, auch „Acro“ genannt, welcher erstmalig 2015 bei Schweinen in einem niederösterreichischen Betrieb detektiert wurde, vor allem durch gravierende klinische Probleme und eine sehr weite Distribution in verschiedenen Regionen Österreichs aus (SINN et al., 2016). Eine Vielzahl der aktuellen Ausbrüche von PRRSV in Österreich wird durch diesen „Acro“-Stamm ausgelöst, wobei er aufgrund seiner hohen Virulenz selbst in bereits PRRSV positiven Betrieben zu Krankheitsausbrüchen führen kann (SINN et al., 2016; LADINIG, 2017).

III. PUBLIKATION

Ökonomische Auswirkung eines PRRS-Viruseintrages mittels Sperma in Betrieben mit unterschiedlichem PRRSV-Status

Economic impact of a PRRS virus introduction via semen into farms with different PRRSV status

Alexander Oppeneder¹, Alfred Griessler¹, Thomas Voglmayr¹, Romana
Reitböck², René Renzhammer⁴, Mathias Ritzmann³, Julia Stadler³,
Andrea Ladinig⁴

¹ Traunkreis Vet Clinic OG, Ried/Trkr., ² TGD-Labor, Ried i.L., TGD OÖ, ³ Klinik für Schweine, Zentrum für klinische Tiermedizin, Ludwig-Maximilians Universität München, ⁴ Universitätsklinik für Schweine, Veterinärmedizinische Universität Wien

Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift
DOI: 10.2376/0005-9366-18095
© 2020 Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG

Heft 1-2/2020 | Ausgabe 133
Eingegangen: 27. Dezember 2018; Angenommen: 17. Dezember 2019;
Online verfügbar seit: 28.01.2020

Korrespondenzadresse: j.stadler@med.vetmed.uni-muenchen.de

Zusammenfassung

Das porcine reproduktive und respiratorische Syndrom (PRRS) verursacht weltweit einen immensen wirtschaftlichen Schaden durch reproduktive und respiratorische Störungen beim Schwein. Das Ziel dieser Studie war es, die ökonomischen Auswirkungen eines PRRS-Virus (PRRSV) Eintrages in drei Ferkelerzeugungsbetrieben mit unterschiedlichem PRRS-Betriebsstatus zu vergleichen. Da der Viruseintrag über Sperma nach einem PRRSV-Ausbruch in einer Eberstation stattfand, infizierten sich die Tiere zeitgleich auf allen drei Betrieben mit einem identischen Virusstamm. In der Praxisbeobachtung konnte festgestellt werden, dass der PRRSV negative Betrieb 1 mit 211 € pro Sau den höchsten Schaden während des 18-wöchigen Beobachtungszeitraumes hatte. Betrieb 2 war zum Zeitpunkt des Viruseintrags bereits PRRSV positiv. Dieser Betrieb hatte trotz regelmäßiger PRRSV-Schutzimpfung mit einer modifizierten Lebendvakzine einen Schaden von 68 € pro Sau. Betrieb 3 war PRRSV negativ und konnte durch Schlachtung der infizierten Sauen im Deckzentrum die Virusübertragung auf die restliche Herde verhindern. Dieser Betrieb hatte einen Schaden von 119 € pro Sau. Im Durchschnitt der drei beobachteten Betriebe ist ein Schaden von 133 € pro Sau entstanden. Zusätzlich wurden auf Betrieb 1 und Betrieb 2 die klinischen Auswirkungen anhand der „Time to PRRSV stability“ (TTS) und der „Time to baseline production“ (TTBP) erhoben. Der Zeitraum bis zum Erreichen der PRRSV-Stabilität war bei dem negativem Betrieb 1 (43 Wochen) deutlich länger als bei Betrieb 2 (27 Wochen), dessen Sauenherde zum Zeitpunkt des Viruseintrages bereits regelmäßig geimpft wurde. Die Dauer bis zum Wiederanstieg der Anzahl der abgesetzten Ferkel auf das Niveau wie vor dem Viruseintrag lag bei Betrieb 1 bei 29 Wochen. Bei Betrieb 2 wurde hingegen kein Abfall des Produktionsniveaus festgestellt.

Schlüsselwörter: PRRSV, Schadensberechnung, Betriebsvergleich, Herdenstabilität, baseline production

Summary

Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) causes huge economic damage to the global pig production. The aim of this study was to compare the economic effects of a PRRS virus (PRRSV) introduction into three sow farms with different PRRSV status. The same PRRSV isolate was introduced into all three sow farms at the same time via semen after a PRRSV outbreak in a boar stud. The highest losses with 211 € per sow during an 18-weeks observation period occurred on the previously PRRSV naïve farm 1. Farm 2, which had a PRRSV positive status at the time of introduction, experienced losses of 68 € per sow despite regular vaccination of sows with a modified live virus vaccine. The PRRSV naïve farm 3 was able to prevent further spread of PRRSV in the sow herd by slaughtering PRRSV positive sows from the breeding area. Nevertheless, farm 3 had a total loss of 119 € per sow. On average, PRRSV introduction caused a damage of 133 € per sow on the three investigated farms. In addition, clinical impacts were compared between farm 1 and 2 by determining the time to PRRSV stability (TTS) and the time to baseline production (TTBP). In the PRRSV naïve farm 1, it took 43 weeks to reach PRRS stability compared to 27 weeks in the PRRSV vaccinating farm 2. The time until the number of weaned piglets per litter increased up to the level before PRRSV introduction was 29 weeks in farm 1. In contrast, no decrease of the production level was apparent on farm 2.

Keywords: PRRSV, economic evaluation, farm comparison, herd stability, baseline production

Einleitung

Das porcine reproduktive und respiratorische Syndrom, verursacht durch das gleichnamige Virus (PRRSV), ist weltweit eine der bedeutendsten Schweineerkrankungen (Pileri und Mateu 2016). Das Einzelstrang RNA Virus zählt zur Familie der *Arteriviridae*. Ursprünglich wurde unterschieden zwischen dem EU-Genotyp (Genotyp 1) und dem US-Genotyp (Genotyp 2). Mittlerweile wird das Virus in zwei separate Spezies PRRSV-1 und PRRSV-2 unterteilt (Adams et al. 2016). Seit das Virus erstmals in den späten 80ern zu seuchenhaften Spätaborten in den USA (Keffaber 1989) und nur wenige Zeit später auch in Europa (Baron et al. 1992, Lindhaus und Lindhaus 1991, Ohlinger et al. 1991) geführt hat, verursacht das Virus immensen wirtschaftlichen Schaden (Pileri und Mateu 2016).

Die Übertragung des Virus kann direkt von Tier zu Tier vertikal und horizontal, oder über Vektoren erfolgen. Trägermedien zur direkten Übertragung sind Speichel, Nasensekret, Blut, Urin, Kot und Milch, sowie Sperma infizierter Tiere (Christopher-Hennings et al. 1995, Wagstrom et al. 2001, Wills et al. 1997). Zwischen Herden kann PRRSV über Wind, mechanische und tierische Vektoren, sowie über Samen- oder Tierzukauf verbreitet werden (Bierk et al. 2001, Christianson et al. 1992, Pileri und Mateu 2016, Torremorell et al. 1997).

Die klinischen Auswirkungen einer Infektion können sehr unterschiedlich sein (Done et al. 1996) und hängen unter anderem vom Alter der infizierten Tiere ab (White 1992). Eine Infektion kann subklinisch verlaufen (Morrison et al. 1992), jedoch auch massive klinische Auswirkungen haben (White 1992). Ausschlaggebend für die Pathogenität ist zu einem großen Teil der Virusstamm (Frydas et al. 2015, Ladinig et al. 2015, Stadejek et al. 2017, Weesendorp et al. 2013). Zusätzlich zum jeweiligen Virusisolat wird die klinische Auswirkung unter anderem beeinflusst durch den Immunstatus der Herde, durch Erkrankungen aufgrund anderer Infektionserreger und durch Managementfaktoren (Zimmerman et al. 2012).

Die PRRSV-Schutzimpfung ist die vorrangige Maßnahme um vor den Folgen einer PRRSV-Infektion zu schützen oder eine bereits vorhandene Infektion zu kontrollieren (Murtaugh und Genzow 2011). Je nach Virustyp und Impfstamm kann die Schutzimpfung eine Virämie verhindern (Díaz et al. 2006), die Viruslast senken, klinische Symptome reduzieren (Martelli et al. 2009) oder sogar gänzlich verhindern (Kristensen et al. 2018). Für die Impfung von Schweinen werden neben

Totvakzinen vor allem kommerziell erhältliche attenuierte Lebendvirus-Vakzinen (MLV) gegen PRRSV-1 oder PRRSV-2 eingesetzt (Murtaugh und Genzow 2011). Der Anwendungszeitpunkt bei Sauen lässt sich in zwei Impfschemata unterteilen. Neben der terminorientierten Impfung, bei der alle Sauen einer Herde gleichzeitig in einem definierten Zeitabstand geimpft werden, gilt die produktionsorientierte Impfung, die sich nach dem Produktionsstadium der Sau richtet, als gängiges Impfschema (Grosse Beilage et al. 2013).

Der finanzielle Schaden durch eine Infektion wird meistens durch eine schlechtere Reproduktionsleistung, vermehrte Verluste bei den Saug- und Absetzferkeln, Sekundärinfektionen, einen erhöhten Verbrauch an Medikamenten und Vakzinen, sowie durch Diagnostikkosten verursacht (Holck und Polson 2003). Im Betriebsvergleich sind die entstehenden Kosten vom Betriebstyp abhängig, also ob es sich zum Beispiel um einen reinen Ferkelproduzenten, einen geschlossenen Zucht- und Mastbetrieb, oder einen Nukleusbetrieb (z.B. Jungsauvermehrungsbetrieb) handelt (Nieuwenhuis et al. 2012).

Die jährlich durch das PRRSV verursachten Kosten werden allein in den USA auf 560 Millionen USD (Neumann et al. 2005) bzw. 664 Millionen USD (Holtkamp et al. 2013) geschätzt. Auf Betriebsebene haben Holck und Polson (2003), auf Basis früherer Kostenkalkulationen, einen wirtschaftlichen Schaden von durchschnittlich 255 USD pro Sau berechnet.

In Europa werden die durch PRRSV-Ausbrüche verursachten Kosten auf 126 € pro Sau geschätzt (Nieuwenhuis et al. 2012), was in etwa US-amerikanischen Berechnungen von Neumann et al. (2005) mit 121 USD pro Sau gleichkommt. Holtkamp et al. (2013) schätzen, dass die finanziellen Schäden durch eine PRRSV-Infektion zu 45 % bei den Zuchtsauen und Saugferkeln durch die reproduktive Form und zu 55 % durch Verluste und Leistungseinbußen in der Aufzucht und Mast durch die respiratorische Form entstehen. Eine aktuelle Studie aus den USA, die 16 Betriebe berücksichtigt, berechnet wirtschaftliche Einbußen von 7,4 % der Produktionsleistung im Jahresverlauf bzw. 1,92 weniger abgesetzten Ferkeln pro Sau und Jahr (Valdes-Donoso et al. 2018).

Material und Methoden

Zielsetzung und Beschreibung der Betriebe

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war die ökonomischen Auswirkungen eines PRRSV-Eintrages mittels Ebersperma auf Ferkelerzeugerbetrieben zu erheben. Dazu wurden drei Betriebe mit unterschiedlichem PRRSV-Status ausgewählt, die sich zeitgleich mit einem identischen Virusisolat infiziert hatten. Die Betriebe unterschieden sich außerdem in der gewählten Maßnahme zur Schadensbekämpfung, wie in Tabelle 1 ersichtlich ist.

Tabelle 1: Beschreibung der Praxisbetriebe

	Betrieb 1	Betrieb 2	Betrieb 3
Anzahl Sauen	249	72	324
Produktionsrhythmus	3-Wochenrhythmus	5-Wochenrhythmus	1-Wochenrhythmus
PRRSV-Status vor Viruseintrag	negativ	positiv instabil	negativ
Virusausbreitung im Bestand	ja	ja	nein
Sofortmaßnahme	Herdenstabilisierung	Herdenstabilisierung	Viruseliminierung
PRRSV-Bestandsimpfung nach Ausbruch	ja	ja (auch schon vor Ausbruch)	nein

Zusätzlich zur Berechnung des wirtschaftlichen Schadens wurden auf Betrieb 1 und 2 der Einfluss des PRRSV-Status vor Infektion auf die Zeit bis zur Erlangung der Herdenstabilität und die Zeit bis zur Erreichung des ursprünglichen Leistungsniveaus erhoben.

Die zeitgleiche Infektion der Betriebe mit einem identischen Stamm ist zurückzuführen auf den PRRSV-Eintrag in eine Eberstation, von der alle drei Betriebe Sperma bezogen haben. Auf allen drei Betrieben wurden zu Studienbeginn Blutproben von Sauen mittels nested RT-PCR (Pesch 2003) untersucht. Die Beprobung fand auf Betrieb 1 und Betrieb 2 ca. 18 Tage nach dem mutmaßlichen Viruseintrag aufgrund von Reproduktionsstörungen und hyperthermischen Sauen statt. Auf Betrieb 3 wurde die Beprobung bereits 6 Tage nach dem Zukauf von positivem Sperma durchgeführt, noch bevor die Schweine klinische Anzeichen einer PRRSV Infektion aufwiesen. Bei einer genaueren Typisierung des auf allen

drei Betrieben nachgewiesenen PRRSV-Stammes mittels Sequenzierung des open reading frame 5 (ORF5) wurde die höchste Übereinstimmung mit PRRSV EU-1 Stämmen festgestellt und es konnte bestätigt werden, dass es sich um dasselbe PRRSV-Isolat wie auf der Eberstation handelte. Laut Vergleich mit der Sequenzdatenbank lag eine 97,7 %ige Nukleotid-Übereinstimmung mit dem Impfstamm VP-046 (Unistrain®) und eine 99 %ige Übereinstimmung mit dem Stamm CResA-47 aus Spanien 2007 vor. Weiterführende Untersuchungen inklusive der Sequenzierung eines größeren Genomabschnittes ergaben, dass es sich bei diesem Stamm um eine Rekombinante aus Impf- und Feldvirus handelt (Dr. Adi Steinrigl, AGES GmbH, persönliche Kommunikation).

Die Klassifizierung des PRRSV-Status erfolgte nach Holtkamp et al. (2011). Der im 3-Wochenrhythmus produzierende Betrieb 1 war zum Zeitpunkt des PRRSV-Eintrags aufgrund vorhergehender Überprüfung von Serumproben mittels „HerdCheck® PRRS X3 ELISA“ (IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, ME) als PRRS unverdächtig eingestuft worden. Erste klinische Anzeichen im Betrieb 1 wurden zehn Tage nach der Besamung mit PRRSV positivem Sperma beobachtet. Im Deckzentrum wiesen 30-40 % der Sauen Hyperthermie und Inappetenz auf. In der Folge haben fünf Sauen, die sich vorwiegend in der Hochträchtigkeit befanden abortiert und es konnten ein massiver Anstieg der totgeborenen Ferkel pro Wurf (+8,7 %), ein Abfall der lebendgeborenen Ferkel pro Wurf (-7,1 %), sowie vermehrt lebensschwache Ferkel bei der folgenden Abferkelgruppe beobachtet werden. In etwa 50 % der laktierenden Sauen erkrankten postpartal an dem Post Partum Dysgalaktie Syndrom (PPDS) und die durch den Anstieg der totgeborenen Ferkel verursachte geringere Wurfgröße wurde durch einen Anstieg der Saugferkelverluste noch weiter reduziert. In den darauffolgenden Wochen kam es bei den Absetzferkeln und auch bei den Zuchtsauen bei ca. 10 % der Tiere zu Sekundärinfektionen mit *Trueperella pyogenes* und *Streptococcus canis*. Auf Grundlage der unmittelbar durchgeführten Serumdiagnostik wurde nach Bestätigung des PRRSV-1 Viruseintrages eine terminorientierte PRRSV-Herdenimpfung aller Sauen mit einer modifizierten PRRSV-1 Lebendvakzine (MLV) (Porcilis® PRRS, MSD Tiergesundheit, Deutschland) durchgeführt, um den Bestand möglichst schnell zu stabilisieren und eine Populationsimmunität aufzubauen.

Der PRRSV positive Betrieb 2 produzierte im 5-Wochenrhythmus. Er wies zum Zeitpunkt des Viruseintrages keine klinischen Anzeichen einer PRRSV-Infektion mehr auf, jedoch wurde eine eventuell noch vorhandene Virusausscheidung vor Reinfektion nicht überprüft und somit wurde der Betrieb als positiv instabil klassifiziert. Eine serologische Untersuchung der Sauen wurde durchgeführt, da circa 18 Tage nach Besamung mit PRRSV positivem Sperma aus der Eberstation ca. die Hälfte der im Deckzentrum stehenden Sauen einen Anstieg der inneren Körpertemperatur (IKT) auf 39,8° C bis 40,6° C und Fressunlust aufwiesen. Zudem traten drei Aborte und in den darauffolgenden Wochen Atemwegserkrankungen in der Ferkelaufzucht auf. Die Qualität der neugeborenen Ferkel war im Gegensatz zu Betrieb 1 nicht vermindert, jedoch erkrankten 30 % der Muttersauen an PPDS und ca. 20 % deren Ferkel an bakteriell bedingten Arthritiden und Pneumonien. Da Betrieb 2 bereits zwei Jahre vor der Detektion des PRRS-Virusstammes der Eberstation einen PRRSV-Ausbruch hatte, wurde in einem regelmäßigen Abstand von vier Monaten eine terminorientierte PRRSV-Schutzimpfung der gesamten Zuchtsauenherde mit einer attenuierten PRRSV-1 Lebendvirusvakzine (Porcilis® PRRS, MSD Tiergesundheit, Deutschland) durchgeführt. Die letzte Impfung hatte ca. zwei Wochen vor der Neuinfektion stattgefunden, sodass unmittelbar nach dem erneuten Viruseintrag bzw. Krankheitsausbruch keine Impfung durchgeführt wurde.

Der im 1-Wochenrhythmus produzierende Betrieb 3, der aufgrund regelmäßiger Überprüfung von Serumproben ebenfalls einen PRRSV unverdächtigen Status hatte, konnte die mit viruspositivem Sperma besamten Sauen, sowie deren Kontakttiere nach Bekanntwerden des PRRSV-Ausbruchs auf der Eberstation rechtzeitig von der Herde isolieren, sodass sich das Virus nicht in der Herde verbreitete. Die durch eine Beprobung bestätigten 36 PRRSV positiven Sauen wurden umgehend geschlachtet. Da bei mehrmaliger Überprüfung der restlichen Sauen mittels „HerdCheck® PRRS X3 ELISA“ (IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, ME) und nested RT-PCR (Pesch 2003) bei insgesamt 65 Blutproben PRRSV nicht nachgewiesen werden konnte, wurde auch auf eine Bestandsimpfung der Zuchtsauen verzichtet. Am Betrieb ist es zu keiner Klinik gekommen und der Status PRRSV unverdächtig wurde erhalten.

Ökonomische Auswirkungen

Als Ausbruchszeitraum, der als Basis für die Berechnung des entstandenen Schadens diente, wurden aufgrund der beobachteten Klinik und in Anlehnung an Nieuwenhuis et al. (2012) die ersten 18 Wochen nach dem ersten Virusnachweis berücksichtigt. Der Ausbruchszeitraum wurde mit demselben Zeitraum ein Jahr davor verglichen, um den Einfluss von jahreszeitlichen Schwankungen reduzieren zu können. In die Kalkulation wurden alle Kosten miteinbezogen, die der Landwirt direkt mit dem PRRSV-Ausbruch in Verbindung bringen konnte. Alle ökonomischen Berechnungen basieren auf den im Ausbruchszeitraum existierenden Marktpreisen.

Die Kostenaufstellung des entstandenen wirtschaftlichen Schadens bezieht sich auf den Abfall an biologischer Leistung inklusive höheren Remontierungskosten, höhere Tierärztkosten samt Laborkosten und den höheren Arbeitsaufwand für den Landwirt (Tab. 2). Für die Berechnung der biologischen Leistung wurden die Daten aus dem Sauenplaner des VLV (Verband landwirtschaftlicher Veredelungsproduzenten) „SP on web“ herangezogen.

Tabelle 2: Parameter zur Berechnung des wirtschaftlichen Schadens einer PRRSV-Infektion

Kosten durch eine PRRSV-Infektion	
biologische Leistung	Differenz abgesetzte Ferkel
	vermehrte Aborte
	erhöhte Umrauschrage
	erhöhte Remontierung
	vermehrte Aufzuchtverluste
	verlängerte Aufzuchtdauer
Tierarzt/ Labor	tierärztliche Leistung
	Mehraufwand Medikamente (AB + NSAIDs)
	Laborkosten
zusätzlicher Zeitaufwand	Arbeitseinsatz Landwirt

AB = Antibiotikum; NSAIDs = nichtsteroidale Antiphlogistika

Die Tierärztkosten bestehen aus der höheren tierärztlichen Leistung, verursacht durch Beratungskosten, Impfkosten und Kosten für die Blutentnahmen, sowie gegebenenfalls dem Mehraufwand an Antibiotika und nichtsteroidalen

Antiphlogistika (NSAID) im Ausbruchszeitraum. Ebenfalls zu den Tierarztkosten werden die Laborkosten gerechnet, die jedoch nur aus dem 15 %igen Selbstkostenanteil der tatsächlichen Laborkosten bestehen. Diese Kostenreduktion wird den Betrieben durch eine Tiergesundheitsdienstmitgliedschaft ermöglicht.

Der zusätzliche Zeitaufwand wurde vom Landwirt in Absprache mit dem Tierarzt geschätzt. Als Lohnansatz wurden 25 € pro Stunde festgelegt.

Time to stability

Die Zeit bis zur Wiedererlangung der Herdenstabilität wird als „Time to stability“ (TTS) bezeichnet (Linhares et al. 2014). Eine Herde wird als stabil angesehen, wenn bei den Saugferkeln kein PRRSV nachgewiesen werden kann und man somit davon ausgehen kann, dass die Sauen kein Virus mehr ausscheiden bzw. auf die Ferkel übertragen. Um den Einfluss des Betriebsstatus auf die TTS zu evaluieren, wurden die Saugferkel von Betrieb 1 und Betrieb 2 mittels Blutproben entsprechend des im Folgenden angeführten Schemas vor dem Absetzen getestet. Auf Betrieb 3 erfolgte keine Untersuchung der Saugferkel, da alle infizierten Sauen geschlachtet wurden. In Anlehnung an das Beprobungsschema von Holtkamp et al. (2011) wurden mindestens 30 ca. drei Wochen alte Saugferkel beprobt. Eine Herde wurde in dieser Studie als stabil bezeichnet, wenn in drei aufeinanderfolgenden Beprobungen bei der PCR alle Seren negativ gewertet wurden. Um die Sensitivität der Untersuchung zu erhöhen sollten die ausgewählten Tiere von möglichst vielen Würfen stammen und nach Möglichkeit die schwächsten männlichen Ferkel des Wurfes sein. Das gewonnene Serum wurde mittels nested RT-PCR in fünf Pools auf das Vorhandensein von PRRSV-RNA nach dem Protokoll von Pesch (2003) überprüft. Positive Pools wurden aufgeschlüsselt und alle Proben einzeln untersucht, wobei anschließend die Probe mit dem niedrigsten ct-Wert sequenziert wurde. Der Zeitpunkt der ersten Beprobung lag ca. zwölf Wochen nach Bekanntwerden der Infektion und somit in etwa zwischen 14 und 15 Wochen nach Viruseintrag über Ebersperma. Da ca. drei Wochen alte Saugferkel beprobt wurden, richtete sich der Abstand der Beprobungen nach dem Produktionsrhythmus des jeweiligen Betriebes und betrug somit zwischen drei und fünf Wochen.

Die TTS wurde ähnlich dem Schema von Linhares et al. (2017) berechnet, beginnend vom ersten PRRS-Virusnachweis bis zur dritten negativen Beprobung in Wochen.

Time to baseline production

Die benötigte Zeit bis zum Wiederanstieg der Produktionsleistung auf das Niveau wie vor dem PRRSV-Ausbruch wird als „Time to baseline production“ (TTBP) bezeichnet (Linhares et al. 2014). Die TTBP bezieht sich auf die Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Wurf. Dieser Parameter wird von dem betriebseigenen Sauenplaner des VLV „SP on web“ als monatlicher Mittelwert zur Verfügung gestellt. Die TTBP wird berechnet vom PRRSV-Detektionsdatum bis zur erstmaligen Wiedererlangung der Baseline Produktion nach dem 18-wöchigen Ausbruchszeitraum. Als Baseline dient der Mittelwert der Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Wurf im Zeitraum ein Jahr vor PRRSV-Ausbruch. Auch hier werden nur Betrieb 1 und Betrieb 2 miteinander verglichen, da bei Betrieb 3 das Virus vor Beeinflussung der Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Wurf eliminiert werden konnte.

Aufgrund der geringen Stichprobengröße erfolgt eine deskriptive Auswertung der Ergebnisse. Die Berechnung der ökonomischen Auswirkungen wird mit Excel 2010 (Microsoft Corporation, Redmont, USA) durchgeführt.

Ergebnisse

Die Veränderung der biologischen Leistungen wurde nur für Betrieb 1 und Betrieb 2 dargestellt. Bei Betrieb 3 hat keine Virusübertragung auf die Herde stattgefunden, sodass die PRRSV-Infektion keine Auswirkungen auf die Leistungsparameter im definierten Zeitraum hatte.

Ökonomische Auswirkungen

In Abbildung 1 ist die Differenz der im Sauenplaner erfassten Daten des Ausbruchszeitraumes zum Vergleichszeitraum für die Betriebe 1 und 2 dargestellt. Betrieb 1 hatte in den 18 Wochen nach Ausbruch durchschnittlich 4,2 % mehr Umrauscher und insgesamt fünf Aborte mehr als im Vergleichszeitraum. Dadurch ist ein Schaden von 986 € bzw. von 2635 € entstanden. Im beobachteten Zeitraum sind 1,7 Ferkel pro Wurf weniger abgesetzt worden, wodurch berechnet auf die Anzahl der Würfe ein Schaden von 15.368 € entstanden ist. Durch schwerwiegende Sekundärinfektionen mit *Trueperella pyogenes* und Streptokokken mussten 15 teils hochträchtige Sauen vorzeitig geschlachtet bzw. notgetötet werden. Die Sauen waren zum Teil hochgradig (hgr.) lahm und hatten teilweise Abszesse über den ganzen Körper verteilt, was sich bei den Sektionen bzw. am Schlachtband bei den betroffenen Tieren gezeigt hat. Die Remontierung der Sauen und der Verlust an Ferkeln ergaben einen Schaden von 10.420 €. Zusätzlich hatte Betrieb 1 um 5 % erhöhte Aufzuchtverluste und die Ferkel benötigten vom Absetzen bis zur Erlangung des Verkaufsgewichts von 31 kg ca. eine Woche länger (Abb. 1). Diese Faktoren haben ebenfalls wirtschaftliche Einbußen von 5051 € bzw. 5021 € verursacht. Im Ausbruchszeitraum hatte Betrieb 1 in Summe 7751 € mehr Tierarztkosten, die zu 66 % aus dem Mehraufwand an Antibiotika und NSAIDs bestehen und zu 34 % aus tierärztlicher Leistung und Laborkosten. Der höhere Zeitaufwand für den Landwirt war mit 210 Stunden und somit kalkulierten 5250 € am Betrieb 1, bedingt durch die Behandlung der erkrankten Tiere und Versorgung der lebensschwachen Ferkel, am schwerwiegendsten (Tab. 3).

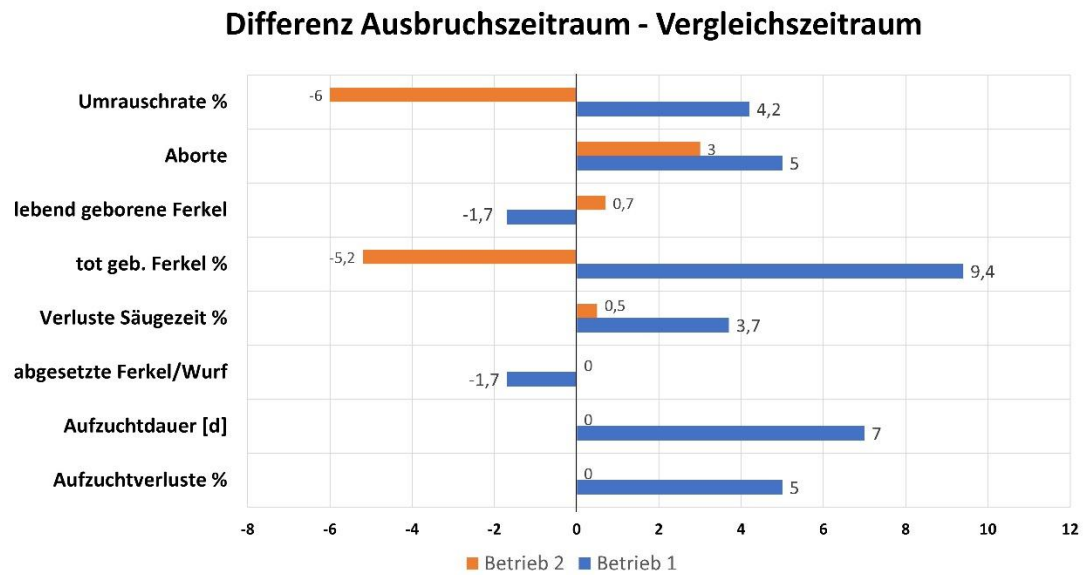


Abbildung 1: Veränderung der biologischen Leistung im Ausbruchszeitraum im Vergleich zum Vorjahr

Bei Betrieb 2 waren die Unterschiede zwischen Ausbruchs- und Vergleichszeitraum deutlich geringer (Abb. 1). Bei den abgesetzten Ferkeln pro Wurf konnte kein Abfall durch die PRRSV-Infektion festgestellt werden. Der Schaden durch verminderte biologische Leistung ist mit 1381 € alleinig durch Aborte entstanden. Des Weiteren hat Betrieb 2 auch keine leistungsmäßige Beeinträchtigung seiner Ferkelaufzucht durch den Viruseintrag beobachtet. Betrieb 2 hatte in den 18 Wochen 2595 € zusätzliche Tierarztkosten, vor allem bedingt durch den deutlich erhöhten Behandlungsbedarf seiner Schweine. Der erhöhte Zeitaufwand von 37,5 h war durch die intensive Behandlung der erkrankten Tiere bedingt und verursachte Kosten von 938 €, wie in Tabelle 3 ersichtlich ist. Am Betrieb 3 konnte aufgrund der sofortigen Viruseliminierung eine klinische Erkrankung der Sauen und der Ferkel verhindert werden. Der Schaden am Betrieb 3 ist dadurch vor allem durch die Schlachtung von 36 trächtigen Sauen entstanden, mit den darauffolgenden Ferkelverlusten, Remontierungskosten und Tierarztkosten. Durch die Schlachtung von zwei Abferkelgruppen ist, abzüglich der Erlöse durch die Schlachtung, ein Schaden von 25.755 € entstanden. Die Remontierung dieser Sauen hat Kosten in Höhe von 6958 € verursacht. Die erhöhten Tierarztkosten sind am Betrieb 3 vor allem durch die intensive Beprobung der Herde, sowie für zusätzlich erforderliche Impfstoffe zur Grundimmunisierung und für Medikamente zur Synchronisierung der Jungsauen entstanden. Inklusive

der Laborkosten belaufen sie sich auf 5031 €. Der arbeitstechnische Mehraufwand von 38 h war maßgeblich bedingt durch die Beprobung der Sauen, die Reinigung und Desinfektion der kontaminierten Stallbereiche, sowie die Eingliederung der neuen Jungsauen. Dieser Arbeitseinsatz vom Landwirt hat einen Schaden von 950 € verursacht (Tab. 3).

Tabelle 3: Schadensberechnung aufgrund des PRRSV-Eintrages im Vergleich der drei Betriebe

Kostenstellen	Betrieb 1 (249 Sauen)	Betrieb 2 (72 Sauen)	Betrieb 3 (324 Sauen)
Differenz abgesetzte Ferkel	€ 15.368	€ 0	€ 25.755
Aborte	€ 2635	€ 1381	€ 0
erhöhte Umrauschrage	€ 986	€ 0	€ 0
erhöhte Remontierung	€ 10.420	€ 0	€ 6958
erhöhte Aufzuchtverluste	€ 5051	€ 0	€ 0
verlängerte Aufzuchtdauer	€ 5021	€ 0	€ 0
tierärztl. Leistung + Labor	€ 2625	€ 194	€ 5031
Mehraufwand AB + NSAID	€ 5126	€ 2401	€ 0
zusätzlicher Zeitaufwand	€ 5250	€ 938	€ 950
Summe	€ 52.482	€ 4914	€ 38.694

Auf Basis entstandener Kosten in 18 Wochen ab Virusnachweis ist so Betrieb 1 in Summe ein Schaden von 211 € pro Sau entstanden (Abb. 2). Der Großteil des Schadens mit 75 % wurde durch Verluste an biologischer Leistung und die Remontierungskosten verursacht. 15 % waren durch den Tierarzt inklusive Diagnostikkosten und 10 % durch den erhöhten Zeitaufwand des Landwirtes bedingt.

Betrieb 2 hatte mit 68 € pro Sau deutlich geringere Kosten als Betrieb 1. Beim PRRSV positiven Betrieb bewirkte der Produktionsverlust mit 28 % weniger als 1/3 des Schadens. Hingegen machten mit 53 % die Tierarztkosten mehr als die Hälfte des Gesamtschadens aus. Der zusätzliche Arbeitsaufwand betrug 19 % an den Gesamtkosten.

Betrieb 3 liegt mit 119 € Schaden pro Sau zwischen den zwei anderen Betrieben (Abb. 2). Hier war der Leistungsausfall mit 85 % der Gesamtkosten prozentuell gesehen am höchsten. Die Kostenpunkte Tierarzt und Arbeit beliefen sich hingegen auf 13 % bzw. 2 %.

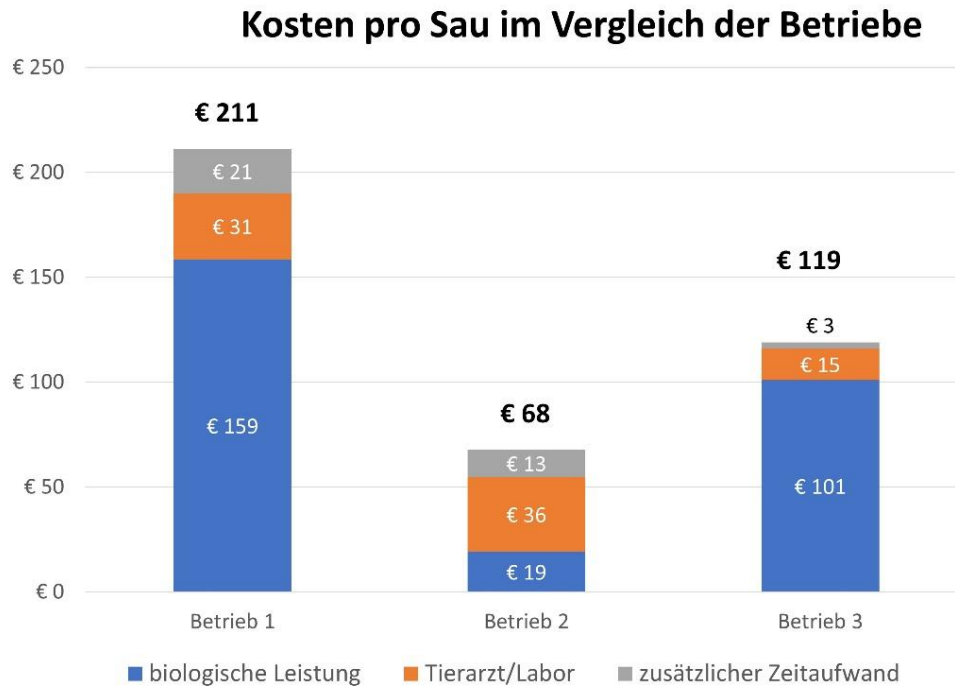


Abbildung 2: Wirtschaftlicher Schaden durch die PRRSV-Infektion pro Sau im Vergleich der Betriebe

Ergebnisse „Time to stability“ (TTS)

Am Betrieb 1 wurde die Ferkelbeprobung aufgrund des Produktionsrhythmus 13 Wochen nach Bekanntwerden des PRRSV-Eintrags begonnen. Nach 3-maliger Beprobung wurden noch immer 2 von 30 viruspositive Ferkel detektiert. Daraufhin wurde in Absprache mit dem Tierarzt die Beprobung ausgesetzt und die Herde zweimal im Abstand von drei Wochen mit einer PRRSV-1 MLV Vakzine geimpft. Nach einer Karenzzeit von zwölf Wochen wurde am Betrieb 1 wieder mit der Überprüfung der Herdenstabilität begonnen. Es konnte bei dreimaliger Beprobung im Abstand von drei Wochen keine Virus-RNA mehr im Serum der Ferkel detektiert werden. Betrieb 1 war somit 43 Wochen nach Bekanntwerden der Infektion wieder stabil (Tab. 4).

Tabelle 4: Ergebnisse der Saugferkeluntersuchung in Betrieb 1. Positive Proben mit dem Nachweis von PRRSV-RNA mittels nested RT-PCR werden im Verhältnis zu den gesamt beprobten Ferkeln dargestellt.

	Zeit nach Detektion in Wochen	Ergebnis
1. Ferkelbeprobung	13	3/35
2. Ferkelbeprobung	16	3/30
3. Ferkelbeprobung	19	2/30
Zweimalige Sauenbestandsimpfung		
4. Ferkelbeprobung	37	0/30
5. Ferkelbeprobung	40	0/30
6. Ferkelbeprobung	43	0/30

Bei allen positiven Proben konnte mittels ORF5 Sequenzierung eine Übereinstimmung mit dem Ausbruchsisolat bestätigt werden.

Bei Betrieb 2 wurde bei der 1. Saugferkelbeprobung noch ein viruspositives Ferkel von 30 beprobten Tieren detektiert. Mit der 4. Saugferkelbeprobung konnten drei negative Ergebnisse bei insgesamt 90 beprobten Ferkeln in Folge erreicht werden und der Betrieb wurde somit als stabil angesehen. Die Beprobungen am Betrieb 2 haben aufgrund des Produktionsrhythmus im Abstand von durchschnittlich fünf Wochen stattgefunden wodurch sich eine TTS von 27 Wochen ergab.

Bei allen positiven Proben konnte eine Übereinstimmung mit dem Ausbruchsisolat bestätigt werden. Die TTS war am Betrieb 1 mit 43 Wochen somit wesentlich länger als am Betrieb 2 mit 27 Wochen.

Ergebnis TTBP

Die Veränderungen in der Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Wurf sind in Tabelle 5 ersichtlich. Betrieb 1 konnte im Juni 2018 mit 12,5 abgesetzten Ferkeln wieder das ursprüngliche Produktionsniveau von durchschnittlich 11,4 abgesetzten Ferkeln pro Wurf erreichen. Die TTBP beläuft sich somit auf 29 Wochen. Betrieb 2 hatte im Ausbruchszeitraum keinen Abfall der abgesetzten Ferkel pro Wurf, wodurch die TTBP 0 Wochen beträgt.

Tabelle 5: Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Wurf

	Baseline Nov. 2016- Okt. 2017	Ausbruchszeitraum Nov. 2017- Feb. 2018	Mär.18	Apr.18	Mai.18	Jun.18	Jul.18
Betrieb 1	11,4	9,9	10,6	10,4	10,2	12,5	11,4
Betrieb 2	10,5	10,5	10,3	10,6	11	10,2	11

Diskussion

In der vorliegenden Studie wurden die ökonomischen Auswirkungen einer PRRSV-Infektion mit einem identen Virusstamm in Beständen mit unterschiedlichem PRRSV-Betriebsstatus und unterschiedlichen Bekämpfungsstrategien erhoben.

Die Gefahr einer PRRSV-Infektion über Sperma wurde schon in mehreren Studien beschrieben (Bøtner et al. 1997, Nathues et al. 2014). So ist es auch auf diesen drei Betrieben nachweislich zu einem PRRS-Viruseintrag über viruspositives Sperma gekommen. Das primäre Ziel von Betrieb 1 und Betrieb 2 war die Infektion zu kontrollieren bzw. zu stabilisieren, hingegen sollte aus Betrieb 3 das Virus eliminiert werden.

Die entstandenen Kosten variieren stark im Vergleich der Betriebe. So hat die PRRSV-Infektion im vorher PRRSV negativen Betrieb 1 mit 211 € pro Sau die höchsten Kosten verursacht. Ein wesentlicher Teil des Schadens ist auf Betrieb 1 durch die zu erwartende Klinik bei Infektion von naiven trächtigen Sauen entstanden, wie sie Karniychuk und Nauwynck (2013) beschreiben. In etwa dasselbe Ausmaß an Kosten war durch Sekundärinfektionen bedingt. Eine Infektion mit dem PRRSV erhöht die Empfänglichkeit von Schweinen für bakterielle Infektionen durch eine mögliche Beeinflussung des Immunsystems (Thanawongnuwech et al. 1997), zum Beispiel mit *Streptococcus suis* (Feng et al. 2001) oder Bordetellen (Brockmeier et al. 2000). Die Bedeutung einer PRRSV-Infektion als Wegbereiter für Sekundärinfektionen, wie auch mit *Trueperella pyogenes*, scheint unumstritten (Johnson et al. 2004, Karniychuk et al. 2010).

Der zum Zeitpunkt des PRRSV-Eintrages bereits positive Betrieb 2 hatte mit 68 € nur knapp ein Drittel des Schadens von Betrieb 1. Diese Beobachtung ist möglicherweise zurückzuführen auf den regelmäßigen Einsatz einer MLV-Typ 1 Vakzine am Betrieb 2. Eine Vielzahl an Untersuchungen beschreibt, dass eine Schutzimpfung die Auswirkungen eines PRRSV-Eintrages verringern, sowie die Dauer der Virämie und der Virusausscheidung verkürzen kann (Cano et al. 2007, Martelli et al. 2009, Scotti et al. 2006). Eine vollständige Verhinderung einer klinischen Erkrankung, wie sie Kristensen et al. (2018) beschreiben, konnte durch die Impfung jedoch nicht erreicht werden. Ein ökonomisch signifikantes Level an Kreuzprotektivität ist abhängig vom Impfstamm im Vergleich zum Feldstamm (Murtaugh und Genzow 2011). Im Ausbruchszeitraum hatte Betrieb 2 sogar eine niedrigere Umrauschrage als vor dem PRRSV-Eintrag, was aufgrund der geringen

Anzahl an Sauen pro Gruppe mit Vorsicht zu interpretieren ist, da z.B. Managementfaktoren und Umwelteinflüsse die Umrauschquote beeinflussen können. Sekundärinfektionen wurden am Betrieb 2 nur in einem geringeren Ausmaß festgestellt. Durch eine frühzeitige medikamentelle Behandlung der an PPDS erkrankten Tiere, sowie deren sekundär bakteriell erkrankten Ferkeln, konnten am Betrieb 2 weitere Schäden durch Leistungsverluste verhindert werden. Die intensive Einzeltierbehandlung bedingte jedoch den relativ großen Anteil des zusätzlichen Arbeitsaufwandes von 19 % am Gesamtschaden.

Der Schaden des zuvor PRRSV negativen Betriebs 3 konnte durch ein schnelles Merzen der infizierten Tiere mit 119 € pro Sau in Grenzen gehalten werden. Die Variante 36 trächtige Sauen schlachten zu lassen, um das Virus zu eliminieren war für den Betrieb eine schwierige Entscheidung, da die Pathogenität dieses rekombinanten PRRSV-Isolates nicht bekannt war. Vergleicht man den Schaden von Betrieb 1 mit dem von Betrieb 3 war es eine ökonomisch vertretbare Reaktion auf den Viruseintrag. Die Entscheidung zur Schlachtung wurde erleichtert durch eine vorhandene Versicherung, die für den entstandenen Schaden aufgekommen ist. Zusätzlich kann man auf Betrieb 3 durch die Viruseliminierung auch davon ausgehen, dass keine weiteren Folgekosten durch den Eintrag entstanden sind. Hingegen ist es bei Betrieb 1 und Betrieb 2 nicht auszuschließen, dass die Kosten durch die Begrenzung des Berechnungszeitraumes auf 18 Wochen möglicherweise unterschätzt werden, wie auch Nieuwenhuis et al. (2012) und Valdes-Donoso et al. (2018) in ihren Arbeiten diskutierten. Ein möglicher Grund dafür ist zum Beispiel ein nach Beendigung des Berechnungszeitraums noch zirkulierendes Virus in der Herde, das die Produktionsleistung weiterhin beeinflussen kann (Valdes-Donoso et al. 2018). Auch in dieser Studie wurde auf Betrieb 1 mit 36 Wochen ein über den Berechnungszeitraum hinaus zirkulierendes Virus gefunden, wenn man vom ersten negativen Ergebnis gefolgt von drei weiteren negativen Ergebnissen ausgeht. Hingegen war auf Betrieb 2 ab 16 Wochen nach Virusdetektion keine Virus-RNA mehr auffindbar. Ein Faktor, der in diesem Fall die Gesamtkosten durch die PRRSV-Infektion in allen drei Betrieben verringert hat, ist die Mitgliedschaft beim regionalen Tiergesundheitsdienst. Die Mitgliedschaft ermöglichte eine Reduktion der Laborkosten auf den 15 %igen Selbstbehalt der tatsächlichen Kosten. Bei Berücksichtigung der vollständigen Laborkosten wäre der geringste Mehrkostenaufwand für Diagnostik mit einem Plus von 1,3 € pro Sau auf Betrieb 1 entfallen, gefolgt von Betrieb 2 mit einem Plus von 6,6 € pro Sau. Der höchste

Mehrkostenaufwand für die Diagnostik mit 12,9 € wäre hingegen auf Betrieb 3, bei dem ein sehr intensives Beprobungsschema durchgeführt wurde, entstanden.

Im Durchschnitt der drei Betriebe ergibt sich ein Schaden von 133 € pro Sau in einem 18-wöchigen Beobachtungszeitraum nach dem Nachweis einer PRRSV-Infektion mit dem gleichen Virusisolat über das Sperma. Diese Berechnung deckt sich annähernd mit den Ergebnissen von Neumann et al. (2005) mit 121 USD und von Nieuwenhuis et al. (2012) mit 126 € pro Sau. Zu erwähnen ist, dass im Vergleich zu anderen Studien in dieser Praxisstudie die tatsächlich anfallenden Kosten berechnet wurden, die der Landwirt beziffern konnte. Dadurch kann eine Differenz zu Berechnungen in der Literatur entstehen, wie sie zum Beispiel Nathues et al. (2017) durchführten.

Die in unterschiedlichen Studien gewählten Beobachtungszeiträume sind sehr heterogen und betragen von zwölf Wochen (Polson et al. 1992) bis deutlich über 27 Wochen hinaus (Linhares et al. 2014). In dieser Studie hingegen wurde in Rücksprache mit den betroffenen Landwirten nach durchschnittlich 18 Wochen eine klinische Stabilisierung beobachtet und so der Berechnungszeitraum auch in Anlehnung an Nieuwenhuis et al. (2012) gewählt. Die Wahl der Dauer und des Zeitpunkts der Baseline haben nur eine minimale Auswirkung auf die Berechnung des Gesamtschadens, wie eigene unveröffentlichte Daten zeigen. In der vorliegenden Studie wurden als Baseline dieselben 18 Wochen des Ausbruchszeitraumes, jedoch ein Jahr davor, herangezogen, um jahreszeitliche Schwankungen der Leistung ausschließen zu können. Diese saisonalen Schwankungen konnten in mehreren Studien beschrieben werden (Auvigne et al. 2010, Bloemhof et al. 2013, Iida und Koketsu 2014). Jedoch hat sich in eigenen unveröffentlichten Daten gezeigt, dass eine Berechnung des Schadens mit einer 6-Monatsbaseline bzw. mit einer 12-Monatsbaseline vor Viruseintrag beinahe dieselben Ergebnisse bringt, wie bei Berechnung mit dem 18-wöchigen Vergleichszeitraum ein Jahr davor. Die Abweichungen zwischen den Berechnungsmethoden waren maximal 2,4 % des Gesamtschadens. Hinterfragt wurde auch der Beginn des Berechnungszeitraumes, da auf Betrieb 1 und Betrieb 2 erst aufgrund von vorhandener Klinik eine Beprobung durchgeführt wurde. In dieser Studie wurde in Anlehnung an Nieuwenhuis et al. (2012) und an Valdes-Donoso et al. (2018) der Schaden ab dem ersten Virusnachweis in die Berechnung mit einbezogen. Eigene Berechnungen haben gezeigt, dass durch eine Vorverlegung des Berechnungszeitraumes um eine Woche ein maximaler

Unterschied von +1,2 % des Gesamtschadens auf den drei Betrieben beobachtet werden konnte. Diese geringe Abweichung deckt sich mit den Ergebnissen von Valdes-Donoso et al. (2018), die keinen signifikanten Unterschied in der Vorverlegung des Berechnungszeitraumes feststellen konnten.

Die TTS und TTBP dienen dazu den Einfluss des PRRSV-Betriebsstatus auf den Verlauf einer Infektion zu untersuchen. Deutlich gezeigt werden konnte dass der positive Betrieb 2 mit einer TTS von 27 Wochen im Vergleich zu 43 Wochen am Betrieb 1 deutlich schneller stabil war, trotz eines längeren Beprobungsintervalls. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Berechnungen von Linhares et al. (2014), die ebenfalls beobachteten, dass ein PRRSV positiver Betrieb eine kürzere TTS im Vergleich zu einem negativen Betrieb hat. Die tatsächlichen Werte der TTS in der vorliegenden Untersuchung sind zu hinterfragen, da aufgrund des unterschiedlichen Produktionsrhythmus der beiden Betriebe das Beprobungsintervall unterschiedlich gewählt werden musste.

Auch die errechnete TTBP zeigt den Einfluss des PRRSV-Status auf den Verlauf einer PRRSV-Infektion. Bei Betrieb 1 konnte ein deutlicher Abfall der Anzahl abgesetzter Ferkel pro Wurf bis hin zur 29. Woche nach Ausbruch beobachtet werden. Dieses Ergebnis liegt zwischen den Berechnungen von Linhares et al. (2014) und Valdes-Donoso et al. (2018), die eine TTBP von 16,5 bzw. 35 Wochen im Durchschnitt ihrer Versuchsbetriebe beobachteten. Im Detail berechneten Linhares et al. (2014) eine TTBP von 21 Wochen auf Betrieben ohne vorhergehender PRRSV-Infektion im Vergleich zu elf Wochen auf Betrieben mit vorhergehender PRRSV-Infektion und konnte so ebenfalls den Einfluss des PRRSV-Betriebsstatus auf die TTBP bestätigen. Bei Betrieb 2 war die TTBP 0, da kein Abfall der Baseline Produktion im Ausbruchszeitraum festgestellt werden konnte. Zu beachten ist, dass Betrieb 2 vor dem erneuten Viruseintrag bei dem Parameter abgesetzte Ferkel pro Wurf ein deutlich niedrigeres Leistungsniveau aufwies, als Betrieb 1, womöglich bedingt durch die bereits im Bestand zirkulierende PRRSV-Infektion. Infektionen ohne einen Einfluss auf die Baseline Produktion haben auch Linhares et al. (2014) beobachtet, jedoch nicht weiter ausgeführt, welchen PRRSV-Status diese Betriebe zum Zeitpunkt der Infektion hatten. In einer anderen Studie konnte hingegen kein signifikanter Einfluss von vorherigen PRRSV-Infektionen auf die TTS und die TTBP festgestellt werden (Linhares et al. 2017). Linhares et al. (2017) konnten beobachten, dass die Betriebe mit der kürzesten TTS und TTBP tendenziell kleinere Betriebe waren. Dass

kleinere Betriebe früher die TTBP erreichen, spiegelt sich ebenso in dieser Untersuchung wider.

Zusammenfassend konnte in der vorliegenden Untersuchung dargestellt werden, dass der PRRSV-Betriebsstatus einen wesentlichen Einfluss auf den ökonomischen Schaden durch einen PRRSV-Eintrag hat. In Übereinstimmung mit anderen Studien konnte gezeigt werden, dass eine MLV Schutzimpfung nicht in jedem Fall vor einer Infektion und Erkrankung schützt, jedoch die Klinik und den Schaden deutlich reduzieren kann.

Literatur

- Adams MJ, Lefkowitz EJ, King AMQ, Harrach B, Harrison RL, Knowles NJ, Kropinski AM, Krupovic M, Kuhn JH, Mushegian AR, Nibert M, Sabanadzovic S, Sanfaçon H, Siddell SG, Simmonds P, Varsani A, Zerbini FM, Gorbalenya AE, Davison AJ (2016):** Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses (2016). *Arch Virol* 161(10): 2921–2949.
- Auvigne V, Leneuve P, Jehannin C, Peltoniemi O, Sallé E (2010):** Seasonal infertility in sows: A five year field study to analyze the relative roles of heat stress and photoperiod. *Theriogenology* 74(1): 60–66.
- Baron T, Albina E, Leforban Y, Madec F, Guilimoto H, Plana Duran J, Vannier P (1992):** Report on the first outbreaks of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in France. Diagnosis and viral isolation. *Ann Rech Vet* 23(2): 161–166.
- Bierk MD, Dee SA, Rossow KD, Otake S, Collins JE, Molitor TW (2001):** Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from persistently infected sows to contact controls. *Can J Vet Res* 65(4): 261–266.
- Bloemhof S, Mathur PK, Knol EF, van der Waaij EH (2013):** Effect of daily environmental temperature on farrowing rate and total born in dam line sows. *J Anim Sci* 91(6): 2667–2679.
- Brockmeier SL, Palmer MV, Bolin SR (2000):** Effects of intranasal inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, *Bordetella bronchiseptica*, or a combination of both organisms in pigs. *Am J Vet Res* 61(8): 892–899.
- Bøtner A, Strandbygaard B, Sørensen KJ, Have P, Madsen KG, Madsen ES, Alexandersen S (1997):** Appearance of acute PRRS-like symptoms in sow herds after vaccination with a modified live PRRS vaccine. *Vet Rec* 141(19): 497.

- Cano JP, Dee SA, Murtaugh MP, Pijoan C (2007):** Impact of a modified-live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine intervention on a population of pigs infected with a heterologous isolate. *Vaccine* 25(22): 4382–4391.
- Christianson WT, Collins JE, Benfield DA, Harris L, Gorcyca DE, Chladek DW, Morrison RB, Joo HS (1992):** Experimental reproduction of swine infertility and respiratory syndrome in pregnant sows. *Am J Vet Res* 53(4): 485–488.
- Christopher-Hennings J, Nelson EA, Hines R J, Nelson JK, Swenson SL, Zimmerman JJ, Chase CL, Yaeger MJ, Benfield DA (1995):** Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in serum and semen of adult boars. *J Vet Diagn Invest* 7(4): 456–464.
- Done SH, Paton DJ, White MEC (1996):** Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): A review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *Br Vet J* 152(2): 153–174.
- Díaz I, Darwich L, Pappaterra G, Pujols J, Mateu E (2006):** Different European-type vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome virus have different immunological properties and confer different protection to pigs. *Virology* 351(2): 249–259.
- Feng W, Laster SM, Tompkins M, Brown T, Xu JS, Altier C, Gomez W, Benfield D, McCaw MB (2001):** In utero infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge by *Streptococcus suis* type II. *J Virol* 75(10): 4889–4895.
- Frydas IS, Trus I, Kvisgaard LK, Bonckaert C, Reddy VRAP, Li Y, Larsen LE, Nauwynck HJ (2015):** Different clinical, virological, serological and tissue tropism outcomes of two new and one old Belgian type 1 subtype 1 porcine reproductive and respiratory virus (PRRSV) isolates. *Vet Res* 46(1): 37.
- Grosse Beilage E, Nathues H, Grummer B, Hartung J, Kamphues J, Kietzmann M, Rohde J, Spindler B, Weissenböck H (2013):** Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Atemwegserkrankungen in Schweinebeständen. In: Grosse Beilage E, Wendt M (Hrsg.), *Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand*. Eugen Ulmer, Stuttgart, 200–270.

- Holck JT, Polson D (2003):** The Financial Impact of PRRS Virus. In the Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Compendium. 2. Aufl. Zimmerman JJ, Yoon KJ (Hrsg.). National Pork Board, 51–58.
- Holtkamp DJ, Kliebenstein JB, Neumann EJ (2013):** Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *J Swine Health Prod* 21(2): 72–84.
- Holtkamp DJ, Polson DD, Torremorell M (2011):** Terminology for classifying swine herds by porcine reproductive and respiratory syndrome virus status. *J Swine Health Prod* 19(1): 44–56.
- Iida R, Koketsu Y (2014):** Interactions between pre- or postservice climatic factors, parity, and weaning-to-first-mating interval for total number of pigs born of female pigs serviced during hot and humid or cold seasons. *J Anim Sci* 92(9): 4180–4188.
- Johnson W, Roof M, Vaughn E, Christopher-Hennings J, Johnson CR, Murtaugh MP (2004):** Pathogenic and humoral immune responses to porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) are related to viral load in acute infection. *Vet Immunol Immunopathol* 102(3): 233–247.
- Karniychuk UU, Geldhof M, Vanhee M, Van Doorselaere J, Saveleva TA, Nauwynck HJ (2010):** Pathogenesis and antigenic characterization of a new East European subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate: *BMC vet res* 6: 30–30.
- Karniychuk UU, Nauwynck HJ (2013):** Pathogenesis and prevention of placental and transplacental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Vet res* 44(1): 95–95.
- Keffaber KK (1989):** Reproductive failure of unknown etiology. *Am Assoc Swine Pract* 1: 1–10.
- Kristensen CS, Kvisgaard LK, Pawlowski M, Holmgaard Carlsen S, Hjulsager CK, Heegaard PMH, Bøtner A, Stadejek T, Haugegaard S, Larsen LE (2018):** Efficacy and safety of simultaneous vaccination with two modified live virus vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome virus types 1 and 2 in pigs. *Vaccine* 36(2): 227–236.

- Ladinig A, Detmer SE, Clarke K, Ashley C, Rowland RRR, Lunney JK, Harding JCS (2015):** Pathogenicity of three type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains in experimentally inoculated pregnant gilts. *Virus Res* 203: 24–35.
- Lindhaus W, Lindhaus B (1991):** Rätselhafte Schweinekrankheit. *Prakt Tierarzt* 5: 423–425.
- Linhares DCL, Betlach C, Morrison RB (2017):** Effect of immunologic solutions on sows and gilts on time to stability, and production losses in breeding herds infected with 1-7-4 PRRSV. *Prev Vet Med* 144: 112–116.
- Linhares DCL, Cano JP, Torremorell M, Morrison RB (2014).** Comparison of time to PRRSV-stability and production losses between two exposure programs to control PRRSV in sow herds. *Prev Vet Med* 116(1): 111–119.
- Martelli P, Gozio S, Ferrari L, Rosina S, De Angelis E, Quintavalla C, Bottarelli E, Borghetti P (2009):** Efficacy of a modified live porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccine in pigs naturally exposed to a heterologous European (Italian cluster) field strain: Clinical protection and cell-mediated immunity. *Vaccine* 27(28): 3788–3799.
- Morrison RB, Christianson WT, Joo HS (1992):** Serologic evidence incriminating a recently isolated virus (ATCC VR-2332) as the cause of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS). *J Vet Diagn Invest* 4(2): 186–188.
- Murtaugh MP, Genzow M (2011):** Immunological solutions for treatment and prevention of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Vaccine* 29(46): 8192–8204.
- Nathues C, Perler L, Bruhn S, Suter D, Eichhorn L, Hofmann M, Nathues H, Baechlein C, Ritzmann M, Palzer A, Grossmann K, Schüpbach-Regula G, Thür B (2014):** An Outbreak of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in Switzerland Following Import of Boar Semen. *Transbound Emerg Dis* 63(2): 251–261.
- Nathues H, Alarcon P, Rushton J, Jolie R, Fiebig K, Jimenez M, Geurts V, Nathues C (2017):** Cost of porcine reproductive and respiratory syndrome virus at individual farm level – An economic disease model. *Prev Vet Med* 142: 16–29.

- Neumann EJ, Kliebenstein JB, Johnson CD, Mabry JW, Bush EJ, Seitzinger AH, Green AL, Zimmerman JJ (2005):** Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 227(3): 385–392.
- Nieuwenhuis N, Duinhof TF, van Nes A (2012):** Economic analysis of outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nine sow herds. *Vet Rec* 170(9): 225.
- Ohlinger V, Weiland F, Haas B, Visser N, Ahl R, Mettenleiter T, Weiland E, Rziha H, Saalmüller A, Straub O (1991):** Aetiological studies of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Tierärztl Umsch* 44: 703–708.
- Pesch S (2003):** Etablierung einer Nachweismethode für die zwei Genotypen von dem Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) und ein Beitrag zu seiner molekularen Epidemiologie. Online verfügbar: <https://katalog.ub.uni-leipzig.de/Record/0000237483>.
- Pileri E, Mateu E (2016):** Review on the transmission porcine reproductive and respiratory syndrome virus between pigs and farms and impact on vaccination. *Vet Res* 47(1): 108.
- Polson D, Marsh W, Dial G, Christianson W (1992):** Financial impact of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS). *Proc Int Pig Vet Soc Congr* 1992: 47–54.
- Scotti M, Prieto C, Martínez-Lobo FJ, Simarro I, Castro JM (2006):** Effects of two commercial European modified-live vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome viruses in pregnant gilts. *Vet J* 172(3): 506–514.
- Stadejek T, Larsen LE, Podgórska K, Bøtner A, Botti S, Dolka I, Fabisiak M, Heegaard PMH, Hjulsager CK, Huć T, Kvisgaard LK, Sapiarzyński R, Nielsen J (2017):** Pathogenicity of three genetically diverse strains of PRRSV Type 1 in specific pathogen free pigs. *Vet Microbiol* 209: 13–19.
- Thanawongnuwech R, Thacker EL, Halbur PG (1997):** Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) (isolate ATCC VR-2385) infection on bactericidal activity of porcine pulmonary intravascular macrophages (PIMs): in vitro comparisons with pulmonary alveolar macrophages (PAMs). *Vet Immunol Immunopathol* 59(3): 323–335.

- Torremorell M, Pijoan C, Janni K, Walker R, Joo HS (1997):** Airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nursery pigs. *Am J Vet Res* 58(8): 828–832.
- Valdes-Donoso P, Alvarez J, Jarvis LS, Morrison RB, Perez AM (2018):** Production Losses From an Endemic Animal Disease: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) in Selected Midwest US Sow Farms. *Front Vet Sci* 5(102).
- Wagstrom EA, Chang CC, Yoon KJ, Zimmerman JJ (2001):** Shedding of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in mammary gland secretions of sows. *Am J Vet Res* 62(12): 1876–1880.
- Weesendorp E, Morgan S, Stockhofe-Zurwieden N, Graaf DJPD, Graham SP, Rebel JMJ (2013):** Comparative analysis of immune responses following experimental infection of pigs with European porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains of differing virulence. *Vet Microbiol* 163(1): 1–12.
- White MEC (1992):** The clinical signs and symptoms of ‘blue eared pig disease’ (PRRS). *Pig Vet J* 28: 62–68.
- Wills RW, Zimmerman JJ, Yoon KJ, Swenson SL, Hoffman LJ, McGinley MJ, Hill HT, Platt KB (1997):** Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion. *Vet Microbiol* 57(1): 69–81.
- Zimmerman JJ, Benfield D, Dee S, Murtaugh M, Stadejek T, Stevenson G, Torremorell M (2012):** Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. In: Zimmerman JJ, Karriker L, Ramirez A, Schwartz K & Stevenson G (Hrsg.), *Diseases of Swine* 10th edn., John Wiley & Sons, Inc. West Sussex, 461–486.

IV. ERWEITERTE DISKUSSION

Wie bereits in der Einleitung beschrieben, verursacht PRRSV seit seinem ersten Auftreten Ende der 1980er und Anfang der 1990er Jahre gravierende ökonomische Schäden. Aus den Vereinigten Staaten sind hierzu bereits mehrere Kalkulationen vorhanden (HOLCK und POLSON, 2003; NEUMANN et al., 2005; HOLTKAMP et al., 2013), welche jedoch zum Teil unzureichend für einen Vergleich mit mitteleuropäischen Betrieben sind.

Für eine Evaluierung der Kosten eines PRRSV-Eintrages wurden in dieser Studie drei Betriebe gewählt, bei denen zeitgleich ein Viruseintrag mit demselben PRRSV-Virusstamm über Ebersperma stattgefunden hat. Betrieb 3 wird in der erweiterten Diskussion der klinischen Symptome nicht weiter erwähnt, da durch die Schlachtung der positiven Sauen, die Übertragung vom Virus auf die restliche Herde unterbunden werden konnte und infolge dessen keine klinischen Anzeichen einer PRRSV-Infektion aufgetreten sind.

1. Klinisches Erscheinungsbild auf den Betrieben

Das klinische Erscheinungsbild von PRRSV wird weltweit mit ähnlichen Symptomen beschrieben, wobei große Differenzen aufgrund vom Virusstamm, dem Betriebstyp, dem Immunstatus des Betriebes, sowie Koinfektionen und Managementfaktoren entstehen (ZIMMERMAN et al., 2019). Die genetische Instabilität des Virus und der Selektionsdruck im Feld führen zum Auftreten neuer Stämme (MURTAUGH et al., 2010). So sind in den letzten Jahren auch gehäuft schwere Verlaufsformen der Erkrankung mit höheren Mortalitätsraten in Erscheinung getreten (CANELLI et al., 2017). Außerdem wird seit längerem eine Veränderung des klinischen Erscheinungsbildes der reproduktiven Form, welches sich weg von Aborten und hin zu vermehrten Saugferkelverlusten bewegt, diskutiert (SINN et al., 2016).

Die auf den Studienbetrieben beobachteten klinischen Erscheinungsbilder infolge der PRRSV-Infektion variierten trotz des identen Virusstammes und desselben Infektionsweges erheblich zwischen Betrieb 1 und Betrieb 2.

Die unterschiedliche Ausprägung der klinischen Anzeichen auf beiden Betrieben ist vermutlich auf den unterschiedlichen PRRSV-Status vor dem Viruseintrag zurückzuführen. Wie bereits in verschiedenen Studien beschrieben (MENGELING et al., 2003; CHARERNTANTANAKUL et al., 2006; PIONTKOWSKI et al., 2016), konnte auch in der eigenen Untersuchung eine Reduktion der klinischen Manifestation von PRRSV durch eine PRRSV-Schutzimpfung beobachtet werden. Impfstrategien mit MLV-Vakzinen dominieren gegenüber dem Einsatz von Totimpfstoffen (PILERI und MATEU, 2016), da deren Effektivität stark umstritten ist (SCORTTI et al., 2007; ZUCKERMANN et al., 2007). Modifizierte Lebendvakzinen können im Wirt replizieren und sind in der Lage eine Immunität zu induzieren, welche einer nach einer Infektion mit einem Feldvirus gebildeten Immunität ähnelt (PILERI und MATEU, 2016). Die Effektivität der Schutzimpfung ist dabei jedoch stark von der Kreuzprotektivität abhängig, die der Impfstamm gegenüber dem jeweiligen Feldstamm bietet (MURTAUGH und GENZOW, 2011). Des Weiteren hängt der Impferfolg von diversen Immunevasionsstrategien des Feldvirus ab. Grundsätzlich ist es nicht möglich den Grad der durch die Impfung entstandenen Protektion im Falle einer Infektion mit einem Feldvirus vorherzusagen (PRIETO et al., 2008; ROCA et al., 2012; PARK et al., 2015).

Auf dem ungeimpften Betrieb 1 wurde der Großteil des Schadens, mit 159 € von insgesamt 211 € pro Zuchtsau, durch die verminderte biologische Leistung verursacht. Betrieb 2, auf dem regelmäßig eine Schutzimpfung durchgeführt wurde, verzeichnete nur einen geringen Abfall der biologischen Leistung, welche einen Schaden von nur 19 € pro Zuchtsau verursachte. Der Gesamtschaden pro Zuchtsau ließ sich auf diesem Betrieb auf 68 € beziffern.

Trotz einer regelmäßigen dreimal jährlich erfolgten Impfung mit einer MLV-Vakzine auf dem Betrieb 2, konnten klinische Schäden und in Konsequenz ein Abfall der biologischen Leistung durch den Viruseintrag, wie es in vergleichbaren Studien bereits MENGELING et al. (1999), MARTELLI et al. (2009) und PIONTKOWSKI et al. (2016) beschrieben haben, nicht vollständig unterbunden werden. MARTELLI et al. (2009) konnten durch die Impfung mit einem MLV-Impfstoff die klinischen Symptome, welche durch eine Infektion mit PRRSV provoziert wurden, um mehr als 68 % reduzieren. Dies ist vermutlich auf eine Verringerung der Virämie (KROLL et al., 2018) und eine Verkürzung der Virusausscheidung der vakzinierten Tiere zurückzuführen (CANO et al., 2007).

Neben dem Immunstatus des Betriebes spielen Sekundärinfektionen eine wesentliche Rolle für den Verlauf einer PRRSV-Infektion (ZIMMERMAN et al., 2019). Auf Betrieb 1 wurden schwerwiegende bakterielle Sekundärinfektionen mit *Trueperella pyogenes* und *Streptococcus spp.* bei den Sauen und den Ferkeln beobachtet. Aufgrund dieser Koinfektionen mussten 15 teils hochträchtige Sauen aufgrund von Lahmheiten vorzeitig geschlachtet bzw. notgetötet werden. Des Weiteren wurden bei den Ferkeln vermehrt Arthritiden und vermeintlich bakteriell bedingte Pneumonien festgestellt, die in Folge dessen einen erhöhten Arzneimitteleinsatz, vermehrte Ausfälle in der Aufzucht und eine längere Aufzuchtdauer verursacht haben. Die Bedeutung von PRRSV als Wegbereiter für sekundäre bakterielle Infektionen scheint unumstritten (JOHNSON et al., 2004; KARNIYCHUK et al., 2010), wobei als primäre Ursache oft die vom Virus ausgelöste Immunsuppression angegeben wird (THANAWONGNUWECH et al., 1997). FENG et al. (2001) stellten in PRRSV-positiven Ferkeln im Vergleich zu PRRSV-negativen Ferkeln eine deutliche Reduktion der Leukozyten, Lymphozyten und Monozyten fest. In Folge verzeichneten die PRRSV-positiven Ferkel eine deutlich erhöhte Mortalitätsrate nach einer erfolgten Streptokokken-Infektion. Auf Betrieb 2 wurden nur wenige Sekundärinfektionen beobachtet. Mit einer rechtzeitigen Behandlung konnten klinische Erkrankungen, die zu Leistungsverlusten führen, verhindert werden.

Ob die Differenzen der klinischen Auswirkungen auf den beiden Versuchsbetrieben statistisch signifikant sind, konnte aufgrund der geringen Studienbetriebs- und Ferkelanzahl allerdings nicht eruiert werden.

1.1. Anzahl abgesetzter Ferkel

In der akuten Ausbruchphase der Erkrankung ferkeln in der Regel 5-80 % der Sauen zwischen dem 100. und dem 118. Trächtigkeitstag (ZIMMERMAN et al., 2019). Die oft sehr heterogenen Würfe sind charakterisiert durch autolytische, frisch totgeborene, lebensschwache oder auch vitale Ferkel (TERPSTRA et al., 1991; MENGELING et al., 1994). Kombiniert mit einem Anstieg der Saugferkelverlustrate durch moribunde Ferkel, Spreizer, vermehrte Dyspnoe, sowie bakteriellen Sekundärinfektionen, die unter anderem zu Polyarthritis und Meningitis führen können, kann sich eine PRRSV-Infektion massiv auf die Anzahl abgesetzter Ferkel auswirken (NODELIJK, 2002; ZIMMERMAN et al., 2019).

Auf dem Betrieb 1 konnte während des Zeitraums des PRRSV-Ausbruchs ein wirtschaftlicher Schaden von insgesamt 15.368 € bzw. 62 € pro Sau durch die Reduktion der abgesetzten Ferkel um durchschnittlich 1,72 pro Wurf festgestellt werden. Zurückzuführen ist dieser Abfall wieder auf die geringere Anzahl lebend geborener Ferkel, welche sich auf 1,66 Ferkel weniger pro Wurf belief, in Kombination mit einem Anstieg der Ferkelverlustrate während der Säugezeit um rund 3,7 %. Bei Betrieb 2 wurde nur ein geringgradiger Anstieg der Ferkelverluste während der Säugezeit, um 0,5 %, beobachtet. Anzumerken ist, dass auf Betrieb 2 die Anzahl der lebend geborenen Ferkel im Ausbruchszeitraum sogar um 0,7 Ferkel pro Wurf gestiegen ist. Aufgrund dessen konnten genauso viele Ferkel abgesetzt werden, wie im Vergleichszeitraum ein Jahr davor. Ob diese Werte statistisch signifikant sind konnte aufgrund der geringen Betriebsgröße nicht überprüft werden.

NIEUWENHUIS et al. (2012) haben in ihrer Studie auf mehreren Betrieben ebenfalls die Veränderungen der Anzahl lebend geborener Ferkel nach einer PRRSV-Infektion erhoben. In diesen Untersuchungen konnte ein Abfall der lebend geborenen Ferkel um durchschnittlich 0,95 Ferkel pro Wurf, mit einer Schwankungsbreite von minimal 0,02 Ferkel bis maximal 1,62 Ferkel, beobachtet werden. In der genannten Studie ist der größte Abfall an lebend geborenen Ferkeln bei PRRSV negativen Betrieben festgestellt worden. Dahingegen waren die Ferkelverluste bei nachweislich geimpften Betrieben und Betrieben mit unbekanntem PRRSV-Status im Durchschnitt numerisch geringer (NIEUWENHUIS et al., 2012). VALDES-DONOSO et al. (2018) haben im Zuge einer vergleichbaren Studie ebenfalls Daten über die Auswirkungen einer PRRSV-Infektion in mehreren Betrieben erhoben. Sie beobachteten einen durchschnittlichen Abfall der lebend geborenen Ferkel um ca. ein Ferkel pro Wurf. Hinzuzufügen ist, dass die Versuchsbetriebe in der genannten Studie regelmäßig mit einer PRRS-MLV geimpft wurden. Vermutlich diesem Umstand obliegend konnten die Folgen, welche potenziell von einer PRRSV-Infektion ausgehen, weitestgehend dezimiert werden. Im Rahmen eines weiteren Infektionsversuchs von SCORTTI et al. (2006b) konnte ebenfalls die protektive Wirkung einer PRRSV-Vakzination bei nachfolgender Challenge mit einem PRRSV-Feldstamm demonstriert werden. Dank der Vakzination wurde eine signifikante Regression der Anzahl lebendgeborener Ferkel verhindert. Bei der ungeimpften Kontrollgruppe

wurde hingegen ein signifikanter Anstieg der Anzahl totgeborener Ferkel auf über 40 % verzeichnet.

Die Verluste in der Säugezeit stiegen bei NIEUWENHUIS et al. (2012) infolge einer PRRSV Infektion durchschnittlich um 5,1 % an, wobei in Betrieben, die vor einem PRRS-Ausbruch einen PRRSV negativen Status aufwiesen, die höchsten Verlustraten verzeichnet wurden. In der Studie von NEUMANN et al. (2005) wurde hingegen ein deutlich höherer Anstieg der Saugferkelverlustrate (10,5%) beobachtet. Trotz der MLV Schutzimpfung stiegen die Saugferkelverluste ebenfalls in den Untersuchungen von VALDES-DONOSO et al. (2018) vor allem in den ersten Wochen nach der Infektion abrupt an.

VALDES-DONOSO et al. (2018) beobachteten im Zuge eines PRRSV-Eintrages bei der Anzahl abgesetzter Ferkel einen durchschnittlichen Abfall um 1,92 Ferkel pro Sau pro Jahr. Dies entspricht bei 2,4 Würfen pro Sau im Jahr in etwa einem Verlust von 0,8 Ferkel pro Wurf, was in etwa den Berechnungen von HOLTKAMP et al. (2013) mit 0,6 Ferkel pro Wurf entspricht. In Summe bewirkte der PRRSV-Eintrag auf den Betrieben in den Studien von NEUMANN et al. (2005) und NIEUWENHUIS et al. (2012) einen Verlust von durchschnittlich 1,5 Ferkel pro Wurf bzw. von 1,7 Ferkel pro Wurf, wobei anzumerken ist, dass bei NIEUWENHUIS et al. (2012) die Verluste in der Aufzucht inkludiert sind. Beim Infektionsversuch in der Studie von SCORTTI et al. (2006b) ist die Anzahl der abgesetzten Ferkel auch in den beiden geimpften Tiergruppen reduziert, jedoch signifikant geringer als bei den ungeimpften Sauen, bei denen durchschnittlich nur 23,3 % der lebend geborenen Ferkel abgesetzt werden konnten.

Durch den Abfall der abgesetzten Ferkel ist in Betrieb 1 ein Schaden von ca. 62 € pro Sau entstanden, was beinahe den Gesamtschaden von 68 € pro Sau auf dem PRRSV positivem Betrieb 2 ausmacht. Die Reduktion der Anzahl abgesetzter Ferkel im Ausbruchszeitraum verursacht in Betrieb 1 30 % des durch den PRRSV-Eintrag entstandenen ökonomischen Gesamtschadens.

1.2. Aborte

Die potenziellen Auswirkungen einer PRRSV-Infektion auf die Gravidität von Sauen ist wissenschaftlich sehr gut belegt (KARNIYCHUK und NAUWYNCK, 2013). Diverse Infektionsversuche konnten demonstrieren, dass eine Virustransmission auf den Fötus vor allem im letzten Trächtigkeitstrimester von

Relevanz ist und zu großen ökonomischen Schäden durch Aborte und vermehrt totgeborenen bzw. lebensschwachen Ferkel führen kann (MENGELING et al., 1994; LADINIG et al., 2015). Die Gründe für die auf das letzte Trimester der Gravidität beschränkte Virusübertragung auf die Feten sind vermutlich von mehreren Faktoren abhängig. Zum einen benötigt das Virus eine große Anzahl von hochempfindlichen CD163⁺ und SN⁺ Targetzellen, die in der Plazenta vor allem gegen Ende der Trächtigkeit vorkommen (KARNIYCHUK und NAUWYNCK, 2009). Ein anderer, die Virustransmission beschränkender Faktor, könnten endometriale Blutgefäße sein. Untersuchungen zeigen, dass zwischen dem 70.-80. Trächtigkeitstag eine zellassozierte PRRSV-Übertragung von maternalem Blut auf endometriales Gewebe scheinbar durch lokale Blutgefäße verhindert werden kann (KARNIYCHUK und NAUWYNCK, 2013).

Ähnliche Auswirkungen einer PRRSV-Infektion bei trächtigen Sauen wurden auch in der vorliegenden Studie in den beiden mit PRRSV infizierten Betrieben beobachtet. Betrieb 1 und Betrieb 2 hatten in den Vergleichszeiträumen ein Jahr vor dem Viruseintrag keine Aborte zu verzeichnen. Als Konsequenz der Infektion haben auf Betrieb 1 fünf von 249 Sauen (2 %) abortiert, wodurch ein Schaden von insgesamt 2635 € entstanden ist. Wie in den bereits zitierten Studien beschrieben wurde, kam es bei allen fünf Sauen zu Aborten in der Spätträchtigkeit. Auf Betrieb 2 haben drei von 72 Sauen (4 %) abortiert, wodurch ein Schaden von 1381 € entstanden ist. Eine dieser drei Sauen hat bereits in der 7. Trächtigungswoche abortiert. Von diesem wohl sporadisch vorkommenden Umstand wird auch in anderen Studien berichtet (HALBUR und BUSH, 1997; PEJSAK und MARKOWSKA-DANIEL, 1997). Allerdings konnten in den abortierten Feten ihrer Studie keine mit PRRSV assoziierten pathologischen Veränderungen und nur in Ausnahmefällen Virus gefunden werden (CHRISTIANSON et al., 1993). Die Feten auf Betrieb 2 wurden nicht weiterführend untersucht. Eine Hypothese ist, dass der Abort dem hohen Fieber der Sau (>40,5° C) zugrunde liegt. Durch die Schutzimpfung auf Betrieb 2 konnte keine Regression der Anzahl der Aborte im Vergleich zum ungeimpften Betrieb 1 festgestellt werden. VALDES-DONOSO et al. (2018) beobachteten in ihrer Studie in der Woche des PRRSV-Ausbruchs einen Anstieg der Abortrate um 500 %. Vergleicht man die Abortraten im Ausbruchszeitraum mit denen des Vergleichszeitraums vor dem PRRSV-Ausbruch, so zeigt sich, dass die Aborte um

0,02 pro Sau und Jahr angestiegen sind. Dieser Betrag entspricht dem Anstieg auf Versuchsbetrieb 1.

1.3. Umrauschrates

Eine weitere Auswirkung einer PRRSV-Infektion kann eine geringere Fruchtbarkeitsrate sein (PRIETO und CASTRO, 2000). Diese wird verursacht durch einen verzögerten Rauscheintritt, persistente Anöstrie oder durch regulär und irregulär umrauschende Sauen (DONE et al., 1996; ZIMMERMAN et al., 2019). Die Auswirkungen einer Infektion auf die Umrauschrates werden vermutlich stark von der Pathogenität des jeweiligen PRRSV-Isolates beeinflusst (HALBUR et al., 1995; PRIETO et al., 1997a). In diversen Studien (LAGER et al., 1996; PRIETO et al., 1997a; PRIETO et al., 1997b) wurde gezeigt, dass die PRRSV-Infektion von Sauen am Beginn der Trächtigkeit zu keiner signifikanten Veränderung der Konzeptions- und Fruchtbarkeitsrate führt. Diese Studien implizieren, dass eine PRRSV-Infektion vor der Einnistungsphase keinen negativen Effekt auf die Embryonen hat. Eine transplazentare Infektion, die schlussendlich zum Absterben der implantierten Embryonen führt, konnte in den Studien jedoch nicht ausgeschlossen werden, da die Versuche 20 Tage nach Belegung beendet wurden (PRIETO et al., 1997a; PRIETO et al., 1997b).

Die Umrauschrates ist beim PRRSV unverdächtigen Betrieb 1 nach dem Viruseintrag von 3,5 % auf 7,7 % angestiegen. Dieser Anstieg hat einen Schaden von gesamt 986 € verursacht. Auf Betrieb 2 konnte im 18-wöchigen Beobachtungszeitraum sogar eine Regression der Umrauschrates von 6 % beobachtet werden. Eine mögliche Begründung dafür ist, dass Betrieb 2 von vornherein eine deutlich höhere Umrauschrates von 21 % aufgewiesen hat. Es ist anzunehmen, dass durch die Vakzination die Umrauschrates nicht in dem Ausmaß angestiegen ist, wie dies am Betrieb 1 der Fall gewesen ist. Eine Begründung für den deutlichen Abfall der Umrauschrates im Ausbruchszeitraum konnte jedoch nicht gefunden werden. In einer Impfstoffstudie mit geimpften und ungeimpften Tieren konnte der positive Effekt einer Schutzimpfung ebenfalls deutlich demonstriert werden. So betrug die Umrauschrates bei den ungeimpften Sauen 7 %, während sie bei den geimpften Sauen bei nur 4,08 % lag (PEJSAK und MARKOWSKA-DANIEL, 2006). Ein vergleichbares Ergebnis lieferten OLANRATMANEE et al. (2014), bei deren Studie jene Betriebe, in denen die Sauen mit PRRSV-MLV

geimpft worden waren, eine um 4,2 % geringere Umrauschrage verzeichneten, als die Betriebe mit ungeimpften Sauen.

1.4. Verluste in der Aufzucht

Eine PRRSV-Infektion kann auch in der Ferkelaufzucht schwerwiegende biologische und ökonomische Schäden verursachen. NEUMANN et al. (2005) berechneten den Schaden auf 3,3 USD bis 9,1 USD pro Ferkel in der Aufzuchtphase. Die substantiellen Auswirkungen einer Infektion in der Aufzucht lassen sich diversen Studien nach auf die Entwicklungsphase der Tiere zurückführen. Mehrere Untersuchungen konnten belegen, dass unabhängig vom Virusisolat in zwei Monate alten Ferkeln signifikant höhere Virusmengen in Lymphknoten, Lunge und Tracheobronchialtupfern detektierbar waren, als in sechs Monate alten Mastschweinen (CHO et al., 2006; KLINGE et al., 2009).

Auf Betrieb 1 wurde eine Steigerung der Verluste in der Aufzucht von 2 % auf 6,9 % verzeichnet. Dadurch wurde ein Gesamtschaden von 5051 € verursacht. Dahingegen sind am Betrieb 2 die Verlustzahlen in der Aufzucht während des Ausbruchszeitraums im Vergleich zum Vorjahr nicht gestiegen. Diese Werte korrelieren mit den Expertenmeinungen in der Kostenkalkulation von NATHUES et al. (2017), welche den Anstieg der Ferkelverlusten, ausgelöst durch einen PRRSV-Eintrag in einen Betrieb, auf zwischen minimal 0 %, am wahrscheinlichsten 5 % und maximal 30 % schätzen. In der Studie von NIEUWENHUIS et al. (2012) stiegen die durchschnittlichen Aufzuchtverluste von 1,2 % auf 3,2 % an. Betriebe mit einem negativen PRRSV-Status hatten durch die PRRSV-Infektion eine Steigerung der Ferkelverluste um 2,4 % und in Folge dessen einen beträchtlich höheren Schaden, als jene Betriebe mit einem ungewissen oder positiven PRRSV-Status, welche einen Anstieg der Verluste in der Aufzucht um vergleichsweise nur 1,8 % zu verbuchen hatten. Einen höheren Anstieg der Verluste nach dem Absetzen beobachteten NEUMANN et al. (2005) mit einer durchschnittlich erhöhten Verlustrate von mehr als 6 %. Dieser Wert beschreibt jedoch die Verluste vom Absetzen bis zum Ende der Mast.

Additiv zu den erhöhten Verlusten wurde auf Betrieb 1 eine Verlängerung der Aufzuchtdauer um eine Woche beobachtet, wodurch allein ein Schaden von über 5000 € zu Stande gekommen ist. Die verlängerte Aufzuchtdauer ist vermutlich auf eine geringere Futteraufnahme, kombiniert mit einer schlechteren

Futterverwertung, welche schließlich zu geringeren täglichen Gewichtszunahmen (TGZ) geführt haben, zurückzuführen. Diese Beobachtung kann in den Untersuchungen von NEUMANN et al. (2005) beispielsweise belegt werden. PRRSV positive Ferkel hatten laut Beobachtung der Autoren eine um 0,095 kg geringere TGZ als PRRSV negative Ferkel. Dies entspricht einer Differenz von 25,3 % zwischen PRRSV positiven und negativen Ferkeln. Die tägliche Futteraufnahme sank durch die PRRSV-Infektion um 0,095 kg ab, sowie die Futterverwertung, welche sich wiederum um 11,7 % verschlechterte.

1.5. Remontierungsrate

Ein weiterer Kostenpunkt in der Schadenskalkulation durch einen PRRSV-Eintrag ist die erhöhte Remontierungsrate, wie auch NIEUWENHUIS et al. (2012) beschreiben. Diese ist aufgrund mehrerer Faktoren notwendig. Das Virus kann in der Akutphase der Erkrankung direkt zum Tod der Sauen führen (PEJSAK und MARKOWSKA-DANIEL, 1997; NODELIJK, 2002). Ein viel häufigerer Ausscheidungsgrund für Sauen sind jedoch die in diversen Studien beschriebenen bakteriellen Sekundärinfektionen, die als Folge von PRRSV-Infektionen entstehen (BROCKMEIER et al., 2000; FENG et al., 2001; JOHNSON et al., 2004). Auch in dieser Studie ist auf Betrieb 1 durch die erhöhte Remontierungsrate ein Schaden von über 10.400 € festgestellt worden. Trotz einer durchschnittlichen Remontierungsrate von ca. 35 % musste der Betrieb 1 zusätzlich 15 Sauen vorzeitig ausscheiden. Diese hochträchtigen Sauen wiesen teilweise hochgradige Lahmheiten auf. Bei der Diagnostik der Lahmheitsursache konnte ein hochgradiger Befall mit *Trueperella pyogenes* und mit *Streptokokken spp.* diagnostiziert werden. Dahingegen wurden auf Betrieb 2 deutlich weniger Sekundärinfektionen beobachtet. Bei Betrieb 2 ist kein Schaden durch vermehrte Sauenverluste, allerdings durch einen erhöhten therapeutischen Aufwand entstanden.

1.6. Tierarztkosten

Zusätzlich zu direkten Produktionsverlusten können durch eine PRRSV-Infektion die Tiergesundheitskosten für Arzneimittel und Diagnostikkosten signifikant ansteigen (HOLTKAMP et al., 2013). Vor allem die Behandlung von Sekundärinfektionen kann im Jahr nach dem Ausbruch zu einer Steigerung der

Arzneimittelkosten um bis zu 60 % führen (PEJSAK und MARKOWSKA-DANIEL, 1997).

Der Aufwand an Medikamenten wie Antibiotika und NSAIDs ist am Betrieb 1 im Ausbruchszeitraum um insgesamt ca. 150 % gestiegen. Auf Betrieb 2 wurden die Sauen schon bei geringgradigen Krankheitsanzeichen, wie etwa einer erhöhten inneren Körpertemperatur, behandelt, wodurch der Einsatz von Antibiotika und NSAIDs um ca. 190 % gestiegen ist. Der vermehrte Arzneimiteinsatz auf Betrieb 1 und Betrieb 2 bildet, gefolgt vom Anstieg der verrechneten tierärztlichen Leistungen um 66 % und der Laborkosten um 93 %, den Großteil der zusätzlichen Tierarztkosten. Eine Ursache für den erhöhten Medikamentenaufwand ist vermutlich die Immunmodulation durch das PRRS-Virus, die prädisponierend für Sekundärinfektionen wirkt (THANAWONGNUWECH et al., 1997). Einerseits sind PRRSV infizierte Schweine empfänglicher für diverse bakterielle und virale Infektionen, andererseits erschwert PRRSV auch den Verlauf bakterieller und viral bedingter Erkrankungen (MURTAUGH und GENZOW, 2011; ZIMMERMAN et al., 2019). Studien konnten demonstrieren, dass ein wesentlicher potenzieller Mechanismus von PRRSV die Replikation in und die Abtötung von PAM's und PIM's ist. Die Fähigkeit der Makrophagen zur Phagozytose und Abtötung von Bakterien wird auf diese Weise dezimiert (THANAWONGNUWECH et al., 1997; THANAWONGNUWECH et al., 1998; THANAWONGNUWECH et al., 2000; THANAWONGNUWECH et al., 2000).

Der Anstieg der Tierarztkosten in beiden Versuchsbetrieben entspricht in etwa den Berechnungen von NATHUES et al. (2017), die in ihrer Kostenevaluierung von einem maximalen Plus von 50 % bei den Zuchtsauen ausgehen und bei den Absetzferkeln eine Steigerung um bis zu 300 % als realistisch erachten. Etwas höhere Werte berechneten PEJSAK und MARKOWSKA-DANIEL (1997). In ihrer Studie waren die Tierarztkosten in der Ausbruchsphase viermal so hoch, wie vor dem Ausbruch.

2. Wirtschaftliche Verluste

Schätzungen zufolge entstehen 46 % der Schäden, die durch PRRSV verursacht werden, durch die reproduktive Form, während 54 % durch die respiratorische Form zu Stande kommen (HOLTKAMP et al., 2013). Diese Zahlen können in Abhängigkeit von der Quelle stark variieren. So schätzen NEUMANN et al. (2005)

die Verluste bis zum Absetzen der Ferkel in Sauen haltenden Betrieben lediglich auf 12 % der insgesamt durch PRRSV verursachten Schäden. Die Varianz der Schadensursache in den genannten Studien könnte auf dem zeitlichen Abstand der Berechnungen basieren, in dem sich die Infektiosität des Virus verändert hat, wie VALDES-DONOSO et al. (2018) vermuten. Des Weiteren könnten unterschiedliche klinische Auswirkungen, sowie differente Betriebsstrukturen eine Ursache für die starken Schwankungen der Ergebnisse einzelner Berechnungen sein (VALDES-DONOSO et al., 2018). In der vorliegenden Studie ist eine vergleichende Einteilung des Gesamtschadens wie in den Studien von HOLTKAMP et al. (2013) und NEUMANN et al. (2005) nicht möglich, da die eigenen Versuchsbetriebe keine angeschlossene Mast besaßen. Die Schäden, welche durch die PRRSV-Infektion ausgelöst wurden, sind somit nur bis zum Ende der Ferkelaufzucht erhoben worden. Des Weiteren ist ein Vergleich nordamerikanischer Betriebe mit österreichischen Betrieben aufgrund unterschiedlicher Produktionsvoraussetzungen schwer durchführbar.

Auf Betrieb 1 sind Schäden von ca. 144 € pro Zuchtsau durch die reproduktive Form und ca. 67 € pro Zuchtsau durch die respiratorische Form der Erkrankung verursacht worden. Auf Betrieb 2 sind ca. 44 € der Mehrkosten bei den Zuchtsauen und ca. 25 € in der Ferkelaufzucht entstanden. Die Mehrkosten für Arzneimittel, tierärztliche Leistung und Zeitaufwand wurden für diese Berechnungen aliquot auf die Zuchtsauen und Ferkelaufzucht aufgeteilt, da keine genaueren Daten zur Verfügung gestanden sind.

In der Studie von NATHUES et al. (2017) wurden in einem epidemiologischen und ökonomischen Modell die Auswirkungen einer PRRSV-Infektion auf Herdenbasis dargestellt. Sie kalkulieren in Schweinezuchtbetrieben mit reproduktiver Klinik, in Abhängigkeit vom Ausmaß der Erkrankung, mit Schäden von 41,6 € bis 59,7 € pro Sau. In der Ferkelaufzucht errechneten sie bei einer rein reproduktiven Klinik sogar eine Ersparnis von 22,3 € bis zu 64,5 € durch geringere Futterkosten. Bei rein respiratorischer Klinik berechnen sie in der Aufzucht Mehrkosten von 14 € bis 24,9 € pro Sau, wobei diese Kosten bei zusätzlicher reproduktiver Klinik ebenfalls durch Einsparungen bei den Futterkosten reduziert werden.

V. SCHLUSSFOLGERUNG

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie demonstrieren, dass eine PRRSV-Infektion auch beinahe 30 Jahre nach dem ersten Auftreten des Virus eine ökonomisch gravierende Erkrankung in schweinehaltenden Betrieben verursachen kann. Der durchschnittlich kalkulierte Schaden der drei Betriebe von 133 € pro Sau liegt in etwa im Bereich der Berechnungen von NIEUWENHUIS et al. (2012) und NEUMANN et al. (2005), welche bereits einen durch einen PRRSV-Ausbruch verursachten Schaden von 126 € bzw. 121 USD pro Zuchtsau errechneten.

Die Auswertung der Leistungsparameter der drei Versuchsbetriebe veranschaulicht klar, dass der PRRSV-Status eines Betriebes vor Eintrag des Feldvirus einen wesentlichen Einfluss auf die ökonomischen Auswirkungen einer PRRSV-Infektion hat. Trotz des Vorliegens desselben Virusstammes in beiden Betrieben variierte der durch den PRRSV-Eintrag verursachte Schaden zwischen dem PRRSV negativen Betrieb 1 und dem PRRSV positiven Betrieb 2 erheblich.

Anhand von Betrieb 2 kann deutlich gezeigt werden, dass eine Vakzination gegen PRRSV eine nachfolgende Infektion zwar nicht unterbinden kann, jedoch die klinischen Konsequenzen möglicherweise aufgrund der Reduktion der Viruslast dezimiert werden können, wie bereits MARTELLI et al. (2009) und SCORTTI et al. (2006a) feststellten. Homolog zu den Ergebnissen von CANO et al. (2007) und LINHARES et al. (2012) konnte anhand der TTS gezeigt werden, dass durch eine Impfung mit einer MLV-Vakzine die Dauer der Virussausscheidung nach erfolgter Infektion mit einem PRRSV-Feldstamm verkürzt wird und dadurch ein positiver Effekt auf die TTBP zu Stande kommt. Trotz erfolgter Schutzimpfung ist auf Betrieb 2 ein nicht unerheblicher Schaden von 68 € pro Sau entstanden. Dieser Wert entspricht jedoch nur einem Drittel des Gesamtschadens von Betrieb 1, bei dem der Schaden 211 € pro Sau beträgt. Eine weitere Erkenntnis der Untersuchung ist, dass entsprechende Managementmaßnahmen, wie die Keulung der PRRSV positiven Sauen auf Betrieb 3, je nach Infektionsverlauf die Schadenshöhe deutlich minimieren können.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, die Konsequenzen eines PRRSV-Eintrages mittels Ebersperma in drei Ferkelerzeugungsbetrieben mit unterschiedlichem PRRSV-Betriebsstatus zu erheben und die klinischen und ökonomischen Auswirkungen zwischen den Betrieben zu vergleichen.

In der Praxisbeobachtung konnte festgestellt werden, dass der Verlauf und die Auswirkungen eines Eintrages mit demselben Feldstamm stark vom PRRSV-Betriebsstatus und den gewählten Sanierungsmaßnahmen abhängig sind. Der PRRSV negative Betrieb 1 verzeichnete mit 211 € pro Sau den höchsten Schaden während des 18-wöchigen Beobachtungszeitraumes. Die Verluste auf Betrieb 1 entstanden zu 75 % (159 €) durch die geringere biologische Leistung, welche durch einen Anstieg der Umrauschrates um 4,2 %, eine Reduktion der abgesetzten Ferkel pro Wurf um 1,7 Ferkel, einen Anstieg um 5 Aborte und eine um 7 % erhöhte Remontierungsrate verursacht wurden. Zusätzlich kam es zu einer Steigerung der Ferkelverluste in der Aufzucht um 5 % und einer Verlängerung der Aufzuchtdauer um durchschnittlich sieben Tage. Die erhöhte Remontierungsrate und die Schäden in der Ferkelaufzucht wurden zu einem großen Teil durch schwerwiegende bakterielle Sekundärinfektionen verursacht. Neben dem biologischen Schaden erhöhten sich im Ausbruchszeitraum Tierarzt- und Laborkosten, wodurch ein Schaden von 31 € pro Zuchtsau zu Stande gekommen ist. Der höhere Zeitaufwand kreierte auf Betrieb 1 Kosten von 21 € pro Zuchtsau. Trotz einer regelmäßigen Schutzimpfung der Sauenherde mit einer modifizierten Lebendvakzine ist in Betrieb 2 ein Schaden von insgesamt 68 € pro Sau entstanden. Die geringere biologische Leistung aufgrund der PRRSV-Infektion verursachte dort jedoch nur einen Schaden von 19 € pro Zuchtsau. Auf Betrieb 2 wurden weder ein Anstieg der Umrauschrates noch eine verringerte Anzahl abgesetzter Ferkel pro Wurf beobachtet. Bakterielle Sekundärinfektionen konnten antibiotisch und antiphlogistisch erfolgreich behandelt werden, sodass keine erhöhten Remontierungsraten und Schäden in der Ferkelaufzucht aufgetreten sind. Während des 18-wöchigen Beobachtungszeitraumes verursachten die erhöhten Tierarzt- und Laborkosten einen Schaden von 36 €, und der dafür aufgewendete erhöhte Arbeitsaufwand 13 € zusätzliche Kosten pro Zuchtsau. Im PRRSV negativen

Betrieb 3 konnte durch eine rechtzeitig erfolgte Umstallung der Zuchtsauen aus dem Deckzentrum in die Quarantäne und die anschließende Schlachtung der infizierten Sauen eine Transmission des Virus auf die Restpopulation unterbunden werden. Durch die Schlachtung aller PRRSV positiven Sauen wurde mit einem Kostenaufwand von 101 € der Großteil des Gesamtschadens von 119 € pro Zuchtsau verursacht. Anhand dieser Maßnahmen konnte eine weitere klinische Manifestation von PRRSV in der Herde verhindert werden. Des Weiteren betrug der für zusätzliche Tierarzt- und Laborkosten entstandene Schaden nur 15 €, bzw. jener für den zusätzlich erbrachten Zeitaufwand nur 3 € pro Sau. Im Durchschnitt der drei Betriebe betrug der Gesamtschaden durch die PRRSV-Infektion 133 € pro Sau.

Zusätzlich wurden auf Betrieb 1 und Betrieb 2 die klinischen Konsequenzen anhand der „Time to PRRSV stability“ (TTS) und der „Time to baseline production“ (TTBP) erhoben. Der Zeitraum bis zum Erlangen der PRRSV-Stabilität war beim PRRSV negativem Betrieb 1 (43 Wochen) deutlich länger als bei Betrieb 2 (27 Wochen), dessen Sauenherde zum Zeitpunkt des Viruseintrages bereits regelmäßig vakziniert wurde. Während auf Betrieb 1 die Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Wurf erst nach 29 Wochen wieder auf demselben Niveau wie vor dem PRRSV-Ausbruch war, wurde auf Betrieb 2 kein Abfall dieses Parameters im Zuge des PRRSV-Eintrages festgestellt.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass der PRRSV-Betriebsstatus einen wesentlichen Einfluss auf die ökonomischen Auswirkungen im Zuge eines PRRSV-Eintrages ausübt. Durch eine rechtzeitige Detektion und entsprechende Maßnahmen können wirtschaftliche Schäden stark dezimiert werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie demonstrieren, dass eine PRRSV-Schutzimpfung zwar nicht vor einer Infektion schützt, jedoch die klinischen Manifestationen und wirtschaftliche Schäden deutlich reduziert werden können.

VII. SUMMARY

The aim of this study was to evaluate the consequences of a PRRSV introduction via semen from a boar stud into three sow farms with different PRRSV status and to compare the clinical and economic impacts of the infection between the farms.

The observations showed that development and consequences of an infection with a field virus strain strongly depends on the farm's PRRSV status and control and elimination methods. Farm 1, which was negative for PRRSV, recorded the highest losses of 211 € per sow during the 18-weeks observation period. 75 % (159 €) of the losses in farm 1 were caused by a decrease of performance parameters. The costs were composed of a decrease of conception rate by 4.2 %, a reduction of weaned piglets per litter by 1.7, an increase of five abortions and a higher replacement rate of 7 %. Moreover, an increase of 5 % in the losses of nursery piglets as well as an on average seven days longer growing period were recorded. The higher replacement rate and the negative effects during the nursery were partly caused by severe bacterial secondary infections. Additionally, the veterinary as well as the laboratory costs for further investigations showed an increase during the observation time. These factors amounted to a total of 31 € per breeding pig. The increase of the farmer's time in the stable resulted in 21 € more costs per sow in farm 1.

Despite the vaccination of the sow herd with a modified live vaccine in farm 2, a total loss of 68 € per sow was recorded. In contrast to farm 1, the recent PRRSV infection caused a loss of only 19 € per breeding pig due to decreased performance. In farm 2, neither an increase of anti-cyclical animals nor a negative effect on the number of weaned piglets per farrowing were observed. Moreover, bacterial secondary infections were successfully treated with antibiotics and antiphlogistics, averting an increase of the replacement rate or losses during nursery. The veterinary and laboratory costs amounted to 36 € during the 18-weeks observation time and the additional amount of work during this time added up to 13 € per sow.

In the PRRSV naïve farm 3, an early placement of the sows from the breeding area into the quarantine stable and the subsequent slaughter of positive sows prevented the transmission of the virus to the rest of the herd. The main part of the total losses, which were 119 €, was caused by the slaughter of all PRRSV positive sows,

amounting to a sum of 101 € per sow. However, further clinical manifestations of PRRSV in the herd were prevented by the aforementioned actions. Furthermore, the costs for additional veterinary and laboratory fees added up to only 15 € per sow and additional time investment to 3 € per sow. On average, PRRSV introduction caused a damage of 133 € per sow on the three investigated farms.

Moreover, the clinical consequences in farm 1 and 2 were ascertained by evaluating the time to PRRSV stability (TTS) and the time to baseline production (TTBP). The time from infection until gaining PRRSV stability was significantly longer in the previously negative farm 1 with 43 weeks, compared to 27 weeks in the vaccinated farm 2. While it took 29 weeks in farm 1 to return to the previous level of number of weaned piglets per farrowing, farm 2 never showed a decrease of this parameter in the course of the PRRSV infection.

To sum up, the PRRSV status of a farm has a considerable effect on the economic consequences after a PRRSV introduction. These financial losses can be greatly minimized by a timely detection and correct reaction to a PRRSV introduction. Furthermore, the results demonstrate that the PRRSV vaccination does not prevent an infection, but distinctly reduces the associated clinical manifestations and losses.

VIII. ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS

1. Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Veränderung der biologischen Leistung im Ausbruchszeitraum im Vergleich zum Vorjahr</i>	<i>33</i>
<i>Abbildung 2: Wirtschaftlicher Schaden durch die PRRSV-Infektion pro Sau im Vergleich der Betriebe</i>	<i>35</i>

2. Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Beschreibung der Praxisbetriebe.....</i>	<i>26</i>
<i>Tabelle 2: Parameter zur Berechnung des wirtschaftlichen Schadens einer PRRSV-Infektion</i>	<i>29</i>
<i>Tabelle 3: Schadensberechnung aufgrund des PRRSV-Eintrages im Vergleich der drei Betriebe.....</i>	<i>34</i>
<i>Tabelle 4: Ergebnisse der Saugferkeluntersuchung in Betrieb 1. Positive Proben mit dem Nachweis von PRRSV-RNA mittels nested RT-PCR werden im Verhältnis zu den gesamt beprobten Ferkeln dargestellt.</i>	<i>36</i>
<i>Tabelle 5: Anzahl der abgesetzten Ferkel pro Wurf</i>	<i>37</i>

IX. LITERATURVERZEICHNIS

Albina E. Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): An overview. *Vet Microbiol* 1997; 55: 309-316.

Allende R, Laegreid W W, Kutish G F, Galeota J A, Wills R W and Osorio F A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: description of persistence in individual pigs upon experimental infection. *J Virol* 2000; 74: 10834-10837.

Balka G, Dreckmann K, Papp G and Kraft C. Vaccination of piglets at 2 and 3 weeks of age with Ingelvac PRRSFLEX[®] EU provides protection against heterologous field challenge in the face of homologous maternally derived antibodies. *Porc Health Manag* 2016; 2: 24-24.

Benfield D, Nelson E, Collins J, Harris L, Goyal S, Robison D, T. Christianson W, Morrison R, De G and Dw C. Characterization of Swine Infertility and Respiratory Syndrome (SIRS) Virus (Isolate ATCC VR-2332). *J Vet Diagn Invest* 1992; 4: 127-133.

Bierk M D, Dee S A, Rossow K D, Otake S, Collins J E and Molitor T W. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from persistently infected sows to contact controls. *Can J Vet Res* 2001; 65: 261-266.

Bloemraad M, de Kluijver E P, Petersen A, Burkhardt G E and Wensvoort G. Porcine reproductive and respiratory syndrome: temperature and pH stability of Lelystad virus and its survival in tissue specimens from viraemic pigs. *Vet Microbiol* 1994; 42: 361-371.

Brockmeier S L, Palmer M V and Bolin S R. Effects of intranasal inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, *Bordetella bronchiseptica*, or a combination of both organisms in pigs. *Am J Vet Res* 2000; 61: 892-899.

- Brouwer J, Frankena K, de Jong M F, Voets R, Dijkhuizen A, Verheijden J and Komijn R E. PRRS: Effect on herd performance after initial infection and risk analysis. *Vet Q* 1994; 16: 95-100.
- Burgara-Estrella A, Resendiz-Sandoval M, Cortey M, Mateu E and Hernandez J. Temporal evolution and potential recombination events in PRRSV strains of Sonora Mexico. *Vet Microbiol* 2014; 174: 540-546.
- Bøtner A, Nielsen J and Bille-Hansen V. Isolation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in a Danish swine herd and experimental infection of pregnant gilts with the virus. *Vet microbiol* 1994; 40: 351-360.
- Canelli E, Catella A, Borghetti P, Ferrari L, Ogno G, De Angelis E, Corradi A, Passeri B, Bertani V, Sandri G, Bonilauri P, Leung F C, Guazzetti S and Martelli P. Phenotypic characterization of a highly pathogenic Italian porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) type 1 subtype 1 isolate in experimentally infected pigs. *Vet Microbiol* 2017; 210: 124-133.
- Cano J P, Dee S A, Murtaugh M P and Pijoan C. Impact of a modified-live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine intervention on a population of pigs infected with a heterologous isolate. *Vaccine* 2007; 25: 4382-4391.
- Chang C C, Yoon K J, Zimmerman J J, Harmon K M, Dixon P M, Dvorak C M and Murtaugh M P. Evolution of porcine reproductive and respiratory syndrome virus during sequential passages in pigs. *J Virol* 2002; 76: 4750-4763.
- Charerntantanakul W, Platt R, Johnson W, Roof M, Vaughn E and Roth J A. Immune responses and protection by vaccine and various vaccine adjuvant candidates to virulent porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet Immunol Immunopathol* 2006; 109: 99-115.
- Cheon D S and Chae C. Distribution of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in Stillborn and Liveborn Piglets from Experimentally Infected Sows. *J Comp Pathol* 2001; 124: 231-237.

Cho J G and Dee S A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology* 2006; 66: 655-662.

Cho J G, Dee S A, Deen J, Trincado C, Fano E, Jiang Y, Faaberg K, Murtaugh M P, Guedes A, Collins J E and Joo H S. The impact of animal age, bacterial coinfection, and isolate pathogenicity on the shedding of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in aerosols from experimentally infected pigs. *Can J Vet Res* 2006; 70: 297-301.

Cho J G, Deen J and Dee S A. Influence of isolate pathogenicity on the aerosol transmission of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Can J Vet Res* 2007; 71: 23-27.

Christianson W T, Choi C S, Collins J E, Molitor T W, Morrison R B and Joo H S. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses. *Can J Vet Res* 1993; 57: 262-268.

Christianson W T, Collins J E, Benfield D A, Harris L, Gorcyca D E, Chladek D W, Morrison R B and Joo H S. Experimental reproduction of swine infertility and respiratory syndrome in pregnant sows. *Am J Vet Res* 1992; 53: 485-488.

Christopher-Hennings J, Nelson E A, Hines R J, Nelson J K, Swenson S L, Zimmerman J J, Chase C L, Yaeger M J and Benfield D A. Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in serum and semen of adult boars. *J Vet Diagn Invest* 1995a; 7: 456-464.

Christopher-Hennings J, Nelson E A, Nelson J K, Hines R J, Swenson S L, Hill H T, Zimmerman J J, Katz J B, Yaeger M J, Chase C C. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in boar semen by PCR. *J Clin Microbiol* 1995b; 33: 1730-1734.

Christopher-Hennings J, Nelson E A, Nelson J K, Rossow K D, Shivers J L, Yaeger M J, Chase C C L, Garduno R A, Collins J E and Benfield D A. Identification of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in Semen and Tissues from Vasectomized and Nonvasectomized Boars. *Vet Pathol* 1998; 35: 260-267.

Corzo C A, Mondaca E, Wayne S, Torremorell M, Dee S, Davies P and Morrison R B. Control and elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Res* 2010; 154: 185-192.

Dee S. Controlling the spread of PRRS virus in the breeding herd through management of the gilt pool. *J Swine Health Prod* 1995; 3: 64-69.

Dee S, Collins J, Halbur P, Keffaber K, Lautner B, McCaw M, Poison D, Rodibaugh M, Sanford E and Yeske P. Control of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *J Swine Health Prod* 1996a; 4: 95-98.

Dee S, Otake S and Deen J. Use of a production region model to assess the efficacy of various air filtration systems for preventing airborne transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Mycoplasma hyopneumoniae*: Results from a 2-year study. *Virus Res* 2010; 154: 177-184.

Dee S A. An overview of production systems designed to prepare naive replacement gilts for impending PRRSV challenge: A global perspective. *J Swine Health Prod* 1997; 5: 231-239.

Dee S A and Philips R. Use of polymerase chain reaction to detect vertical transmission of PRRS virus in piglets from gilt litters. *J Swine Health Prod* 1999; 7: 237-239.

Dee S A, Joo H S, Henry S, Tokach L, Park B K, Molitor T and Pijoan C. Detecting subpopulations after PRRS virus infection in large breeding herds using multiple serologic tests. *J Swine Health Prod* 1996b; 4: 181.

Dee S A, Joo H S, Polson D D, Park B K, Pijoan C, Molitor T W, Collins J E and King V. Evaluation of the effects of nursery depopulation on the persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and the productivity of 34 farms. *Vet Rec* 1997; 140: 247-248.

Dee S A, Martinez B C and Clanton C. Survival and infectivity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine lagoon effluent. *Vet Rec* 2005; 156: 56.

Dee S A and Molitor T W. Elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus using a test and removal process: *Vet Rec* 1998; 143: 474-476.

Done S and Paton D. Porcine reproductive and respiratory syndrome: clinical disease, pathology and immunosuppression. *Vet Rec* 1995; 136: 32-35.

Done S H, Paton D J and White M E C. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): A review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *Br Vet J* 1996; 152: 153-174.

Duan X, Nauwynck H J and Pensaert M B. Virus quantification and identification of cellular targets in the lungs and lymphoid tissues of pigs at different time intervals after inoculation with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Vet Microbiol* 1997; 56: 9-19.

Elicker S, Mayrhofer E, Scherer N, Fischer L, Weissenböck H and Sipos W. Retrospektive Analyse der Ätiologie respiratorischer Erkrankungen von Mastschweinen sowie Jung- und Zuchtsauen aus Österreich. *Wien Tierärztl Monat* 2009; 96: 246-252.

Faaberg K, Balasuriya U, Brinton M, Gorbalenya A, Leung F, Nauwynck H, Snijder E, Stadejek T, Yang H and Yoo D. Family arteriviridae. *Virus taxonomy, Ninth report of the international committee on taxonomy of viruses 2012*. Elsevier Academic Press, Amsterdam. 796-805.

Feng W, Laster S M, Tompkins M, Brown T, Xu J S, Altier C, Gomez W, Benfield D and McCaw M B. In utero infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge by *Streptococcus suis* type II. *J Virol* 2001; 75: 4889-4895.

Frydas I S and Nauwynck H J. Replication characteristics of eight virulent and two attenuated genotype 1 and 2 porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) strains in nasal mucosa explants. *Vet Microbiol* 2016; 182: 156-162.

Frydas I S, Verbeeck M, Cao J and Nauwynck H J. Replication characteristics of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) European subtype 1 (Lelystad) and subtype 3 (Lena) strains in nasal mucosa and cells of the monocytic lineage: indications for the use of new receptors of PRRSV (Lena). *Vet Res* 2013; 44: 73.

Goldberg T L, Hahn E C, Weigel R M and Scherba G. Genetic, geographical and temporal variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Illinois. *J Gen Virol* 2000; 81: 171-179.

Goldberg T L, Lowe J F, Milburn S M and Firkins L D. Quasispecies variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus during natural infection. *J Virol* 2003; 77: 197-207.

Gordon S. Effects of blue-eared pig disease on a breeding and fattening unit. *Vet Rec* 1992; 130: 513-514.

Große Beilage E, Nathues H, Grummer B, Hartung J, Kamphues J, Kietzmann M, Rohde J, Spindler B, Weissenböck H (2013): Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Atemwegserkrankungen in Schweinebeständen. In: Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand, 1. Auflage 2013. eds. große Beilage E, Wendt M. Stuttgart, Eugen Ulmer. 200–270.

Guérin B and Pozzi N. Viruses in boar semen: detection and clinical as well as epidemiological consequences regarding disease transmission by artificial insemination. *Theriogenology* 2005; 63: 556-572.

Halbur P G and Bush E. Update on abortion storms and sow mortality. *J Swine Health Prod* 1997; 5: 73.

Halbur P G, Paul P S, Frey M L, Landgraf J, Eernisse K, Meng X J, Lum M A, Andrews J J and Rathje J A. Comparison of the pathogenicity of two US porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates with that of the Lelystad virus. *Vet Pathol* 1995; 32: 648-660.

Hanada K, Suzuki Y, Nakane T, Hirose O and Gojobori T. The origin and evolution of porcine reproductive and respiratory syndrome viruses. *Mol Biol Evol* 2005; 22: 1024-1031.

Harms P A, Sorden S D, Halbur P G, Bolin S R, Lager K M, Morozov I and Paul P S. 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: 528-539.

Holck J T and Polson D. The Financial Impact of PRRS Virus. In: *The porcine reproductive and respiratory syndrome compendium*, 2nd ed. 2003. eds. Zimmerman JJ, Yoon K-J. Des Moines, National Pork Board. 51–58.

Holtkamp D J, Kliebenstein J B and Neumann E J. Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *J Swine Health Prod* 2013; 21: 72-84.

Hopper S, White M and Twiddy N. An outbreak of blue-eared pig disease (porcine reproductive and respiratory syndrome) in four pig herds in Great Britain. *Vet Rec* 1992; 131: 140-144.

Indik S, Schmoll F, Sipos W and Klein D. Genetic variability of PRRS virus in Austria: consequences for molecular diagnostics and viral quantification. *Vet Microbiol* 2005; 107: 171-178.

Johnson W, Roof M, Vaughn E, Christopher-Hennings J, Johnson C R and Murtaugh M P. Pathogenic and humoral immune responses to porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) are related to viral load in acute infection. *Vet Immunol Immunopathol* 2004; 102: 233-247.

Joo H S, Park B K, Dee S A and Pijoan C. Indirect fluorescent IgM antibody response of pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet Microbiol* 1997; 55: 303-307.

Karniychuk U U, Geldhof M, Vanhee M, Van Doorselaere J, Saveleva T A and Nauwynck H J. Pathogenesis and antigenic characterization of a new East European subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate. *BMC Vet Res* 2010; 6: 30-30.

Karniychuk U U and Nauwynck H J. Quantitative changes of sialoadhesin and CD163 positive macrophages in the implantation sites and organs of porcine embryos/fetuses during gestation. *Placenta* 2009; 30: 497-500.

Karniychuk U U and Nauwynck H J. Pathogenesis and prevention of placental and transplacental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Vet Res* 2013; 44: 95-95.

Karniychuk U U, Saha D, Geldhof M, Vanhee M, Cornillie P, Van den Broeck W and Nauwynck H J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) causes apoptosis during its replication in fetal implantation sites. *Microb Pathog* 2011; 51: 194-202.

Keffaber K K. Reproductive failure of unknown etiology. *Am Assoc Swine Pract* 1989; 1: 1-10.

Klinge K L, Vaughn E M, Roof M B, Bautista E M and Murtaugh M P. Age-dependent resistance to Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication in swine. *Virology* 2009; 6: 177.

Kranker S, Nielsen J, Bille-Hansen V and Bøtner A. Experimental inoculation of swine at various stages of gestation with a Danish isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Veterinary Microbiology* 1998; 61: 21-31.

Krassnig V G, Krassnig R, Grammer H and Schweighardt H. Auftreten des "Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome" (PRRS) in Österreich - Fallbericht. *Wien Tierärztliche Monatsschrift* 1994; 81: 285-289.

Kreinöcker K, Sattler T, Hagmüller W, Hennig-Pauka I and Schmoll F. Vorkommen von Antikörpern gegen Toxoplasmen, Leptospiren und PRRSV sowie von Salmonellen und *Ascaris suum* in biologischen Mastschweinebetrieben in Österreich. *Wien Tierärztliche Monatsschrift* 2017; 104: 221-228.

Kroll J, Piontkowski M, Kraft C, Coll T and Gomez-Duran O. Initial vaccination and revaccination with Type I PRRS 94881 MLV reduces viral load and infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Porcine Health Management* 2018; 4: 23.

Kuhn J H, Lauck M, Bailey A L, Shchetinin A M, Vishnevskaya T V, Bào Y, Ng T F F, LeBreton M, Schneider B S, Gillis A, Tamoufe U, Dikko J L D, Takuo J M, Kondov N O, Coffey L L, Wolfe N D, Delwart E, Clawson A N, Postnikova E, Bollinger L, Lackemeyer M G, Radoshitzky S R, Palacios G, Wada J, Shevtsova Z V, Jahrling P B, Lapin B A, Deriabin P G, Dunowska M, Alkhovsky S V, Rogers J, Friedrich T C, O'Connor D H and Goldberg T L. Reorganization and expansion of the nidoviral family Arteriviridae. *Archives of Virology* 2016; 161: 755-768.

Ladinig A. PRRSV: Erfahrungen zur reproduktiven Schädigung und deren Kontrolle von aktuellen, virulenten Feldisolaten. *Leipziger Blaue Hefte*: 9. Leipziger Tierärztekongress 2017; 3: 58.

Ladinig A, Detmer S E, Clarke K, Ashley C, Rowland R R R, Lunney J K and Harding J C S. Pathogenicity of three type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains in experimentally inoculated pregnant gilts. *Virus Res* 2015; 203: 24-35.

Ladinig A, Wilkinson J, Ashley C, Detmer S E, Lunney J K, Plastow G and Harding J C. Variation in fetal outcome, viral load and ORF5 sequence mutations in a large scale study of phenotypic responses to late gestation exposure to type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *PLoS One* 2014; 9: 96-104.

Lager K M, Mengeling W L and Brockmeier S L. Effect of post-coital intrauterine inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on conception in gilts. *Vet Rec* 1996; 138: 227.

Le Potier M-F, Blanquefort P, Morvan E and Albina E. Results of a control programme for the porcine reproductive and respiratory syndrome in the French 'Pays de la Loire' region. *Vet Microbiol* 1997; 5: 355-360.

Li B, Fang L, Xu Z, Liu S, Gao J, Jiang Y, Chen H and Xiao S. Recombination in vaccine and circulating strains of porcine reproductive and respiratory syndrome viruses. *Emerg Infect Dis* 2009; 15: 2032-2035.

Lindhaus W and Lindhaus B. Rätselhafte Schweinekrankheit. *Prakt Tierarzt* 1991; 5: 423-425.

Linhares D C, Cano J P, Wetzell T, Nerem J, Torremorell M and Dee S A. Effect of modified-live porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSv) vaccine on the shedding of wild-type virus from an infected population of growing pigs. *Vaccine* 2012; 30: 407-413.

Lunney J K, Benfield D A and Rowland R R R. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: An update on an emerging and re-emerging viral disease of swine. *Virus Res* 2010; 154: 1-6.

Maes D, Van Soom A, Appeltant R, Arsenakis I and Nauwynck H. Porcine semen as a vector for transmission of viral pathogens. *Theriogenology* 2016; 85: 27-38.

Martelli P, Gozio S, Ferrari L, Rosina S, De Angelis E, Quintavalla C, Bottarelli E and Borghetti P. Efficacy of a modified live porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccine in pigs naturally exposed to a heterologous European (Italian cluster) field strain: Clinical protection and cell-mediated immunity. *Vaccine* 2009; 27: 3788-3799.

Martin-Valls G E, Kvisgaard L K, Tello M, Darwich L, Cortey M, Burgara-Estrella A J, Hernandez J, Larsen L E and Mateu E. Analysis of ORF5 and full-length genome sequences of porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates of genotypes 1 and 2 retrieved worldwide provides evidence that recombination is a common phenomenon and may produce mosaic isolates. *J Virol* 2014; 88: 3170-3181.

Martínez-Lobo F J, de Lome L C, Díez-Fuertes F, Segalés J, García-Artiga C, Simarro I, Castro J M and Prieto C. Safety of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Modified Live Virus (MLV) vaccine strains in a young pig infection model. *Vet Res* 2013; 44: 115.

McCaw M. MCREBEL PRRS: Management procedures for PRRS Control in large herd nurseries. *Proc 22nd Allen D Leman Conf* 1995; 5: 161-162.

McCaw M. Effect of reducing crossfostering at birth on piglet mortality and performance during an acute outbreak of porcine reproductive and respiratory syndrome. *J Swine Health Prod* 2000; 8: 15-21.

Mengeling W L, Lager K M and Vorwald A C. Temporal characterization of transplacental infection of porcine fetuses with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1391-1398.

Mengeling W L, Lager K M and Vorwald A C. Diagnosis of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. *J Vet Diagn Invest* 1995; 7: 3-16.

Mengeling W L, Lager K M and Vorwald A C. Safety and efficacy of vaccination of pregnant gilts against porcine reproductive and respiratory syndrome. *Am J Vet Res* 1999; 60: 796-801.

Mengeling W L, Lager K M, Vorwald A C and Clouser D F. Comparative safety and efficacy of attenuated single-strain and multi-strain vaccines for porcine reproductive and respiratory syndrome. *Vet Microbiol* 2003; 93: 25-38.

Meulenbergh J J M, Petersen den Besten A, de Kluyver E, van Nieuwstadt A, Wensvoort G and Moormann R J M. Molecular characterization of Lelystad virus. *Vet Microbiol* 1997; 55: 197-202.

Molina R M, Chittick W, Nelson E A, Christopher-Hennings J, Rowland R R and Zimmerman J J. Diagnostic performance of assays for the detection of anti-porcine reproductive and respiratory syndrome virus antibodies in serum and muscle transudate (“meat juice”) based on samples collected under experimental conditions. *J Vet Diagn Invest* 2008; 20: 735-743.

Morrison R B, Christianson W T and Joo H S. Serologic evidence incriminating a recently isolated virus (ATCC VR-2332) as the cause of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS). *J Vet Diagn Invest* 1992; 4: 186-188.

Mortensen S, Stryhn H, Søgaaard R, Boklund A, Stärk K D C, Christensen J and Willeberg P. Risk factors for infection of sow herds with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Prev Vet Med* 2002; 53: 83-101.

Murtaugh M P and Genzow M. Immunological solutions for treatment and prevention of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Vaccine* 2011; 29: 8192-8204.

Murtaugh M P, Stadejek T, Abrahante J E, Lam T T Y and Leung F C C. The ever-expanding diversity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Res* 2010; 154: 18-30.

Nagl V. Retrospektive Analyse der PRRS Monitoring-Programme des oberösterreichischen Tiergesundheitsdienstes (TGD OÖ). Veterinärmedizinische Universität Wien, Wien 2010; Online Available at: <http://media.obvsg.at/AC08342442-2001> (Accessed: 09.05.2019).

Nathues H, Alarcon P, Rushton J, Jolie R, Fiebig K, Jimenez M, Geurts V and Nathues C. Cost of porcine reproductive and respiratory syndrome virus at individual farm level – An economic disease model. *Prev Vet Med* 2017; 142: 16-29.

Neumann E J, Kliebenstein J B, Johnson C D, Mabry J W, Bush E J, Seitzinger A H, Green A L and Zimmerman J J. Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the United States. *J Am Vet Med Ass* 2005; 227: 385-392.

Nieuwenhuis N, Duinhof T F and van Nes A. Economic analysis of outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nine sow herds. *Vet Rec* 2012; 170: 225-228.

Nodelijk G. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) with special reference to clinical aspects and diagnosis: A review. *Vet Q* 2002; 24: 95-100.

Ohlinger V, Weiland F, Haas B, Visser N, Ahl R, Mettenleiter T, Weiland E, Rziha H, Saalmüller A and Straub O. Der "Seuchenhafte Spätabort beim Schwein" - ein Beitrag zur Ätiologie des "Porcinen Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)". *Tierärztl Umsch* 1991; 44: 703-708.

OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. 7 edn. 2012. Paris: World Organisation for Animal Health (OIE).

Olanratmanee E O, Thanawongnuwech R, Kunavongkrit A and Tummaruk P. Reproductive performance of sows with and without PRRS modified live virus vaccination in PRRS-virus-seropositive herds. *Trop Anim Health Prod* 2014; 46: 1001-1007.

Otake S, Dee S A, Rossow K D, Deen J, Joo H S, Molitor T W and Pijoan C. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by fomites (boots and coveralls). *J Swine Health Prod* 2002; 10: 59-65.

Park C, Choi K, Jeong J and Chae C. Cross-protection of a new type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) modified live vaccine (Foster PRRS) against heterologous type 1 PRRSV challenge in growing pigs. *Vet Microbiol* 2015; 177: 87-94.

Pejsak Z and Markowska-Daniel I. Losses due to porcine reproductive and respiratory syndrome in a large swine farm. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 1997; 20: 345-352.

Pejsak Z and Markowska-Daniel I. Randomised, placebo-controlled trial of a live vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome virus in sows on infected farms. *Vet Rec* 2006; 158: 475-478.

Perez A M, Davies P R, Goodell C K, Holtkamp D J, Mondaca-Fernández E, Poljak Z, Tousignant S J, Valdes-Donoso P, Zimmerman J J and Morrison R B. Lessons learned and knowledge gaps about the epidemiology and control of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in North America. *J Am Vet Med Assoc* 2015; 246: 1304-1317.

Pileri E and Mateu E. Review on the transmission porcine reproductive and respiratory syndrome virus between pigs and farms and impact on vaccination. *Vet Res* 2016; 47: 108.

Piontkowski M D, Kroll J, Orveillon F-X, Kraft C and Coll T. Safety and efficacy of a novel European vaccine for porcine reproductive and respiratory virus in bred gilts. *Can J Vet Res* 2016; 80: 269-280.

Pirtle E and Beran G. Stability of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the presence of fomites commonly found on farms. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 390-392.

Pol J M A, van Dijk J E, Wensvoort G and Terpstra C. Pathological, ultrastructural, and immunohistochemical changes caused by Lelystad virus in experimentally induced infections of mystery swine disease (synonym: Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS)). *Vet Q* 1991; 13: 137-143.

Polson D, Hartsook G and Dion K. McREBEL as a key component for the successful elimination of PRRS virus from very large swine breeding herds. *Proc IPVS Cong 2010. Vancouver, Canada*: 267.

Prickett J R, Cutler S, Kinyon J M, Naberhaus N, Stensland W R, Yoon K-J and Zimmerman J J. Stability of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and antibody in swine oral fluid. *J Swine Health Prod* 2010; 18: 187-195.

Prieto C, Alvarez E, Martinez-Lobo F J, Simarro I and Castro J M. Similarity of European porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains to vaccine strain is not necessarily predictive of the degree of protective immunity conferred. *Vet J* 2008; 175: 356-363.

Prieto C and Castro J M. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in gestating sows. *Vet Res* 2000; 31: 56-57.

Prieto C and Castro J M. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in the boar: a review. *Theriogenology* 2005; 63: 1-16.

Prieto C, Suarez P, Bautista J M, Sanchez R, Rillo S M, Simarro I, Solana A and Castro J M. Semen changes in boars after experimental infection with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Theriogenology* 1996a; 45: 383-395.

Prieto C, Suárez P, Simarro I, García C, Fernández A and Castro J M. Transplacental infection following exposure of gilts to porcine reproductive and respiratory syndrome virus at the onset of gestation. *Vet Microbiol* 1997a; 57: 301-311.

Prieto C, Suárez P, Simarro I, García C, Martín-Rillo S and Castro J M.

Insemination of susceptible and preimmunized gilts with boar semen containing porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology* 1997b; 47: 647-654.

Prieto C, Sánchez R, Martín-Rillo S, Suárez P, Simarro I, Solana A and Castro J M. Exposure of gilts in early gestation to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet Rec* 1996b; 138: 536.

Rathkjen P H and Dall J. Control and eradication of porcine reproductive and respiratory syndrome virus type 2 using a modified-live type 2 vaccine in combination with a load, close, homogenise model: an area elimination study. *Acta Vet Scand* 2017; 59: 4-4.

Renukaradhya G J, Meng X J, Calvert J G, Roof M and Lager K M. Live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccines: Current status and future direction. *Vaccine* 2015; 33: 4069-4080.

Revilla-Fernández S, Wallner B, Truschner K, Benczak A, Brem G, Schmoll F, Mueller M and Steinborn R. The use of endogenous and exogenous reference RNAs for qualitative and quantitative detection of PRRSV in porcine semen. *J Virol Methods* 2005; 126: 21-30.

Roca M, Gimeno M, Bruguera S, Segales J, Diaz I, Galindo-Cardiel I J, Martinez E, Darwich L, Fang Y, Maldonado J, March R and Mateu E. Effects of challenge with a virulent genotype II strain of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on piglets vaccinated with an attenuated genotype I strain vaccine. *Vet J* 2012; 193: 92-96.

Rossow K D. Porcine reproductive and respiratory syndrome. *Vet Pathol* 1998; 35: 1-20.

Rossow K D, Shivers J L, Yeske P E, Polson D D, Rowland R R, Lawson S R, Murtaugh M P, Nelson E A and Collins J E. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in neonatal pigs characterised by marked neurovirulence. *Vet Rec* 1999; 144: 444-448.

Rowland R R, Lawson S, Rossow K and Benfield D A. Lymphoid tissue tropism of porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication during persistent infection of pigs originally exposed to virus in utero. *Vet Microbiol* 2003; 96: 219-235.

Rowland R R R. The interaction between PRRSV and the late gestation pig fetus. *Virus Res* 2010; 154: 114-122.

Scotti M, Prieto C, Martínez-Lobo F J, Simarro I and Castro J M. Effects of two commercial European modified-live vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome viruses in pregnant gilts. *Vet J* 2006a; 172: 506-514.

Scotti M, Prieto C, Simarro I and Castro J M. Reproductive performance of gilts following vaccination and subsequent heterologous challenge with European strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology* 2006b; 66: 1884-1893.

Scotti M, Prieto C, Álvarez E, Simarro I and Castro J M. Failure of an inactivated vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome to protect gilts against a heterologous challenge with PRRSV. *Vet Rec* 2007; 161: 809-813.

Shirai J, Kanno T, Tsuchiya Y, Mitsubayashi S and Seki R. Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. *J Vet Med Sci* 2000; 62: 85-92.

Sinn L J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Austria - a characterization of current field strains in Austria. PhD thesis 2016. Veterinärmedizinische Universität Wien.

Sinn L J, Klingler E, Lamp B, Brunthaler R, Weissenböck H, Rümenapf T and Ladinig A. Emergence of a virulent porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) 1 strain in Lower Austria. *Porc Health Manag* 2016; 2: 28.

Snijder E J and Meulenbergh J J. The molecular biology of arteriviruses. *J Gen Virol* 1998; 79: 961-979.

Stadejek T, Oleksiewicz M B, Scherbakov A V, Timina A M, Krabbe J S, Chabros K and Potapchuk D. Definition of subtypes in the European genotype of porcine reproductive and respiratory syndrome virus: nucleocapsid characteristics and geographical distribution in Europe. *Arch Virol* 2008; 153: 1479-1488.

Sur J H, Doster A R, Christian J S, Galeota J A, Wills R W, Zimmerman J J and Osorio F A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replicates in testicular germ cells, alters spermatogenesis, and induces germ cell death by apoptosis. *J Virol* 1997; 71: 9170-9179.

Swenson S L, Hill H T, Zimmerman J J, Evans L E, Landgraf J G, Wills R W, Sanderson T P, McGinley M J, Brevik A K, Ciszewski D K and et al. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204: 1943-1948.

Sørensen K, Strandbygaard B, Bøtner A, Madsen E, Nielsen J and Have P. Blocking ELISA's for the distinction between antibodies against European and American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet Microbiol* 1998; 60: 169-177.

Terpstra C, Wensvoort G and Pol J M. 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: 131-136.

Thacker E L, Halbur P G, Ross R F, Thanawongnuwech R and Thacker B J. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 620-627.

Thanawongnuwech R, Brown G, Halbur P, Roth J, Royer R and Thacker B. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced increase in susceptibility to *Streptococcus suis* infection. *Vet Pathol* 2000; 37: 143-152.

Thanawongnuwech R, Halbur P G and Thacker E L. The role of pulmonary intravascular macrophages in porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Anim Health Res Rev* 2000; 1: 95-102.

Thanawongnuwech R, Thacker E L and Halbur P G. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) (isolate ATCC VR-2385) infection on bactericidal activity of porcine pulmonary intravascular macrophages (PIMs): in vitro comparisons with pulmonary alveolar macrophages (PAMs). *Vet Immunol Immunopathol* 1997; 59: 323-335.

Thanawongnuwech R, Thacker E L and Halbur P G. Influence of pig age on virus titer and bactericidal activity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-infected pulmonary intravascular macrophages (PIMs). *Vet Microbiol* 1998; 63: 177-187.

Torremorell M, Henry S and Christianson W. Eradication using herd closure. *PRRS Compendium*. 2nd ed 2003. Des Moines, Iowa: National Pork Board. 157-160.

Truyen U. Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. In: *Allgemeine Virologie*, 10. Auflage 2015. eds. Selbitz H, Truyen U and Valentin-Weigand P. Stuttgart, Enke. 375-404.

Valdes-Donoso P, Alvarez J, Jarvis L S, Morrison R B and Perez A M. Production Losses From an Endemic Animal Disease: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) in Selected Midwest US Sow Farms. *Front Vet Sci* 2018; 5.

Van Alstine W, Kanitz C and Stevenson G. Time and temperature survivability of PRRS virus in serum and tissues. *J Vet Diagn Invest* 1993; 5: 621-622.

Van Breedam W, Delputte P L, Van Gorp H, Misinzo G, Vanderheijden N, Duan X and Nauwynck H J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus entry into the porcine macrophage. *J Gen Virol* 2010; 91: 1659-1667.

Van Gorp H, Van Breedam W, Delputte P L and Nauwynck H J. Sialoadhesin and CD163 join forces during entry of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J Gen Virol* 2008; 89: 2943-2953.

Wernike K, Bonilauri P, Dauber M, Errington J, LeBlanc N, Revilla-Fernández S, Hjulsager C, Isaksson M, Stadejek T, Beer M and Hoffmann B. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: Interlaboratory ring trial to evaluate real-time reverse transcription polymerase chain reaction detection methods. *J Vet Diagn Invest* 2012; 24: 855-866.

White M E C. The clinical signs and symptoms of 'blue eared pig disease' (PRRS). *Pig Vet J* 1992; 28: 62-68.

Wills R W, Doster A R, Galeota J A, Sur J H and Osorio F A. Duration of infection and proportion of pigs persistently infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 58-62.

Yaeger M J, Prieve T, Collins J, Hennings J, Nelson E and Benfield D. Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen. *J Swine Health Prod* 1993; 1: 7-9.

Zimmerman J, Dee S, Holtkamp D, Murtaugh M, Stadejek T, Stevenson G, Torremorell M, Yang H und Zhang J. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arteriviruses). In: *Diseases of Swine*, 11th edn 2019. eds. Zimmerman J, Karriker L, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson G and Zhang J. Hoboken, NJ, John Wiley & Sons, Inc. 685-708.

Zuckermann F A, Garcia E A, Luque I D, Christopher-Hennings J, Doster A, Brito M and Osorio F. Assessment of the efficacy of commercial porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccines based on measurement of serologic response, frequency of gamma-IFN-producing cells and virological parameters of protection upon challenge. *Vet Microbiol* 2007; 123: 69-85.

X. DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Mathias Ritzmann und Frau Prof. Dr. Andrea Ladinig für die Ermöglichung meiner Doktorarbeit bedanken. Danke für die perfekte universitätsübergreifende Kooperation und die Möglichkeit als Praktiker eine wissenschaftliche Arbeit zu verfassen und diese auch publizieren zu können!

Ein besonderer Dank gilt natürlich auch meiner Firma, der Traunkreis Vet Clinic, im Besonderen Dr. Alfred Griessler und Dr. Thomas Voglmayr, sowie allen anderen Unterstützern, die mir bei der Ideenfindung und Datensammlung ohne Kompromisse zur Seite gestanden sind, und mir auch den nötigen Freiraum in der Arbeit gegeben haben, um so ein großes Projekt umsetzen zu können!

Des Weiteren möchte ich mich auch ganz besonders bei Frau Dr. Julia Stadler und nochmals bei Frau Prof. Dr. Andrea Ladinig für ihre unermüdlichen Anregungen und Korrekturen bedanken, die damit die Arbeit fachlich sowie sprachlich erst zu einer richtigen Dissertation gemacht haben! Danke auch, dass ihr immer an die Publikation geglaubt habt!

Ein großer Dank gilt auch den beteiligten Landwirten, die mir die Daten zur Verfügung gestellt haben und mir zu allen Fragen Auskunft gegeben haben! Ohne sie wäre die Durchführung dieser Studie nicht möglich gewesen.

Danke auch an den TGD OÖ für die Unterstützung meines Projektes, sowie alle anderen, die mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden sind!

Zu guter Letzt möchte ich mich bei meiner kleinen und bei meiner großen Familie bedanken, die immer Verständnis hatten, wenn ich stundenlang vorm Notebook gesessen bin und nicht ansprechbar war!

Danke!