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

Retrospektive Auswertung von diagnostischen Broncho-Alveolären-Lavage-Flüssigkeiten (BALF) in Fällen von klinischen Atemwegserkrankungen in schweinehaltenden Betrieben

von Ann-Christin Sonderkamp-Wernecke

aus Moers

München 2026

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: Priv.-Doz. Dr. Susanne Zöls

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität München

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

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Susanne Zöls

Korreferent: Prof. Dr. Bianka Schulz

Tag der Promotion: 7. Februar 2026

Meiner Familie

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG 1

II. LITERATURÜBERSICHT 3

1. Atemwegserkrankungen 3

1.1. Virale Atemwegserreger 3

1.1.1. Influenza-A-Virus 4

1.1.2. Porzines Respiratorisches Coronavirus 5

1.1.3. Porzines Circovirus 2 5

1.1.4. Porzines Cytomegalievirus 7

1.1.5. Porzines Reproduktives und Respiratorisches Syndrom Virus 7

1.2. Bakterielle Atemwegserreger 9

1.2.1. Streptokokken 9

1.2.2. Actinobacillus pleuropneumoniae 10

1.2.3. Glaesserella parasuis 11

1.2.4. Pasteurella multocida 12

1.2.5. Bordetella bronchiseptica 13

1.3. Mesomykoplasmen 13

1.4. Erregerzusammenspiel 15

1.5. Umweltfaktoren 15

2. Wirtschaftliche Bedeutung von Atemwegserkrankungen 16

3. Diagnostik von Atemwegserkrankungen 17

3.1. Bronchoalveoläre Lavage 17

3.2. Nasentupfer 18

3.3. Oral fluids 19

3.4. Serologische Untersuchung 19

3.5. Sektion 19

III. MATERIAL UND METHODEN 21

1. Ziel der Untersuchung 21

2. Probengewinnung und -bearbeitung 21

2.1. BAL-Probengewinnung 22

2.2. Probenbearbeitung 22

3. **Untersuchungsmethoden 23**

3.1. Bakteriologische Untersuchung 23

3.2. Molekularbiologische Untersuchung (Multiplex-PCR) 25

3.3. Kategorisierung der untersuchten Erreger 26

4. **Datensatz 26**

4.1. Datenerfassung und -verarbeitung 26

4.2. Datenverarbeitung 27

5. **Statistik 29**

IV. ERGEBNISSE 30

1. **Befundübersicht 30**

2. **Erregernachweis 32**

2.1. Gesamtergebnisse 32

2.2. Nachweis der Hauptpathogene 35

2.2.1. Nachweis der Hauptpathogene im Saugferkelbereich 36

2.2.2. Nachweis der Hauptpathogene in der Aufzucht 37

2.2.3. Nachweis der Hauptpathogene in der Mast 38

2.2.4. Auftreten von Mehrfachinfektionen der Hauptpathogene 39

2.3. Nachweis von Sekundärerregern 41

2.3.1. Nachweis von Sekundärerregern im Saugferkelbereich 42

2.3.2. Nachweis von Sekundärerregern in der Aufzucht 42

2.3.3. Nachweis von Sekundärerregern in der Mast 43

2.4. Nachweis von APP, PCMV und PRCV 44

2.4.1. Nachweis von APP, PCMV und PRCV im Saugferkelbereich 45

2.4.2. Nachweis von APP, PCMV und PRCV in der Aufzucht 45

2.4.3. Nachweis von APP, PCMV und PRCV in der Mast 46

2.5. Mehrfachinfektionen 47

2.5.1. Auftreten von Mehrfachinfektionen 47

2.5.1. Erregerassoziationen 48

V. DISKUSSION 52

1. **Datengrundlage, -verteilung und methodische Limitationen 53**

2. **Ergebnisse der ausgewerteten Laborbefunde 55**

2.1. Verteilung der Erreger in den Betrieben und Altersklassen 55

2.2. Hauptpathogene 57

2.3. Sekundärerreger 59

2.4. Sonstige Erreger 60

2.5. Mehrfachinfektionen und Erregerassoziation 61

VI. ZUSAMMENFASSUNG 65

VII. SUMMARY 67

VIII. TABELLENVERZEICHNIS 69

IX. ABBILDUNGSVERZEICHNIS 70

X. LITERATURVERZEICHNIS 72

XI. ANHANG 107

XII. DANKSAGUNG 111

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

APP	*Actinobacillus pleuropneumoniae*
Apx Toxin	Actinobacillus pleuropneumoniae RTX-Toxin
AF	Aufzuchtferkel
BAL	Bronchoalveroläre Lavage
BALF	Bronchoalveroläre Lavage Flüssigkeit
BU	Bakteriologische Untersuchung
B. bronchiseptica	*Bordetella bronchiseptica*
CNA-Agar	Columbia-Nalidixinsäure-Agar
CO2	Kohlenstoffdioxid
COLSB-Agar	Columbia Blutagar
DNA	Deoxyribonucleic acid
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EP	Enzootische Pneumonie
FD	Flatdeck
GPS	*Glaesserella parasuis*
HA	Hämagglutinin
IAV	Influenza-A-Virus
LPS	Lipopolysaccharid
NA	Neuraminidase
NaCl	Natriumchlorid
NAD	Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid
M. hyo	*Mesomycoplasma hyopneumoniae*
M. hyorhinis	*Mesomycoplasma hyorhinis*

mRNA	Messenger ribonucleic acid
MS	Mastschweine
OF	*Oral fluids*
PCMV	Porzines Cytomegalievirus
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
PCV2	Porzines Circovirus 2
PCVD	Porcine Circovirus Diseases
PDNS	Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome
PDCoV	Porzines Delta Coronavirus
PEC	Porcine Enteric Coronaviruses
PEDV	Porcine Epidemic Diarrhoe Virus
P. multocida	*Pasteurella multocida*
PMWS	Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome
PRCV	Porzines respiratorisches Coronavirus
PRDC	Porcine Respiratory Disease Complex
PRRSV	Porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom Virus
RNA	Ribonucleic acid
RT-PCR	Reverse Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion
SADS-CoV	Swine Acute Diarrhoe Syndrome Coronavirus
SF	Saugferkel
TGEV	Transmissibles Gastroenteritis-Virus
ZNS	Zentrales Nervensystem

I. EINLEITUNG

Für die weltweite Schweineproduktion sind die Erkrankungen der Atemwege durch ihre unterschiedlichen Verläufe und der Auswirkung auf das Wohlbefinden und Leistung der Schweine von großer Bedeutung (PAZ-SÁNCHEZ et al., 2021).

So führen Atemwegserkrankungen zu hohen wirtschaftlichen Kosten, da bei Schweinen mit gestörtem Allgemeinbefinden die Futteraufnahme wie auch die Futterverwertung sinken (CHO & DEE, 2006). Daraus folgt, dass die Tiere länger brauchen um ihr Zielgewicht zu erreichen. Zudem können krankheitsbedingte Tierverluste hinzukommen (EDDICKS et al., 2021). Weitere Kosten können entstehen in Folge von Mastdarmvorfällen aufgrund des Hustens. Andererseits kann das Ausbleiben von Atemwegserkrankungen als Tiergesundheitsindikator dienen (NIELSEN et al., 2021).

Bei Tieren mit Atemwegserkrankungen ist die Diagnostik das wichtigste Instrument der tierärztlichen Bestandsbetreuung (RUGGERI et al., 2020). So kann mittels gezielter Diagnostik die Ursache für Atemwegsproblematiken gefunden werden (YAEGER, 2019). Eine Möglichkeit der gezielten Diagnostik an erkrankten Tieren ist die Bronchoalveoläre Lavage (BAL). Diese hat den Vorteil gegenüber einem Lungenscoring, anhand von Lungen am Schlachthof, oder einer Sektion, dass dies am lebenden Tier mit typischer Symptomatik in Narkose geschehen kann (VAN LEENGOED & KAMP, 1989). Ein Lungenscoring durch eine geschulte Person am Schlachthof kann Hinweise auf die Tiergesundheit zum Zeitpunkt des Schlachtens geben. Das Lungenscoring ist nur eine Momentaufnahme und gibt nicht das Bild von Atemwegsproblematiken beispielsweise in der Aufzucht wieder (REGULA et al., 2000). Für Sektionen wird häufig auf akut erkrankte Tiere zurückgegriffen, welche allerdings einen wirtschaftlichen Verlust für den Betrieb bedeuten (GROSSE BEILAGE et al., 2013).

Der Vorteil der BAL ist, dass die Tiere nach der Diagnostik weiter im Bestand verbleiben können. Jedoch handelt es sich bei den zu beprobenden Tieren um erkrankte Tiere, was das Narkoserisiko steigen lässt (GROSSE BEILAGE et al., 2013). Trotzdem überwiegt der Vorteil bei der Diagnostik mittels BAL, dass bei der BAL

Tiere mit typischen Symptomen ausgewählt werden, die die Gruppe am meisten repräsentieren (NATHUES, 2010). Der Vorteil zu anderen Probenmaterialien wie Serum oder Sammelspeichelproben, auch *oral fluids* (OF) genannt, ist, dass die Erreger direkt aus der Lunge gewonnen werden. Bei den OF werden nicht immer die typisch erkrankten Tiere beprobt, sondern nur ein zufälliger Querschnitt der zu beprobende Tiere (OLIVER-FERRANDO et al., 2016). Zudem sind manche Erreger nicht direkt im Blut nachweisbar. Im Fall vom Influenza-A-Virus (IAV) gibt es keine virämische Phase und eine Erkrankung kann nur anhand von Antikörpern nachvollzogen werden (JANKE, 2014).

Ziel der vorliegenden retrospektiven Auswertung ist es, das Auftreten von Erregern und Erregerkomplexen bei Schweinen aus Beständen mit Atemwegssymptomatik anhand von BAL-Proben auszuwerten. Hierfür wurden Laborbefunde aus dem Patientengut einer tierärztlichen Praxis in Nordwestdeutschland aus dem Zeitraum von März 2017 bis Juli 2024 analysiert.

Vor dem Hintergrund der Zielsetzung dieser Arbeit lassen sich folgende Arbeitshypothesen formulieren:

Das Vorkommen von Mischinfektionen mit respiratorischen Haupt- und Sekundärpathogenen in BAL-Proben von Schweinen ist altersabhängig.

Mit zunehmendem Alter steigt sowohl die Nachweisrate der Hauptpathogene (IAV, Porzines Circovirus 2 (PCV2), Porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom Virus (PRRSV) und *Mesomykoplasma hyopneumoniae* (M. hyo)) als auch die Häufigkeit komplexer Mischinfektionen.

Bestimmte Hauptpathogene - insbesondere PRRSV und M. hyo - erhöhen dabei signifikant das Risiko für das gleichzeitige Auftreten von Sekundärerregern wie *Pasteurella multocida* oder *Bordetella bronchiseptica.* Zwischen den Hauptpathogenen selbst besteht hingegen keine signifikante gegenseitige Beeinflussung hinsichtlich ihrer Nachweisrate.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Atemwegserkrankungen

Atemwegserkrankungen sind eins der größten Probleme in Bezug auf die Gesundheit von Schweinen (PAZ-SÁNCHEZ et al., 2021). Es liegen häufig nicht nur einzelne Erreger zu Grunde einer Erkrankung, sondern häufig ein Komplex aus verschiedenen Pathogenen (PALZER et al., 2008). Nicht nur Pathogene können ein Problem darstellen, sondern auch bestimmte Umweltbedingungen sorgen für ein Erkranken bzw. machen es den Erregern erst möglich einen Angriffspunkt zu finden (DONHAM, 1991; MICHIELS et al., 2015). Meistens erfolgt eine primäre Schädigung der Abwehrmechanismen durch Viren oder Mesomykoplasmen, wodurch Bakterien eine leichtere Besiedlung ermöglicht wird (RENUKARADHYA et al., 2010; GEORGAKOPOULOU et al., 2024). Bronchopneumonien sind häufig durch sekundäre bakterielle Erreger wie *Streptococcus suis*, *P. multocida*, *B. bronchiseptica*, *Glaesserella parasuis* (GPS) und *Trueperella pyogenes*, die durch Umwelteinflüsse oder primären Erregern die Chance haben in die Alveolen und / oder Bronchiolen zu gelangen (AMASS et al., 1994; PALZER et al., 2008; HANSEN et al., 2010). Zu den obligat pathogenen Erregern zählen IAV, PRRSV, M. hyo und *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) (PALZER et al., 2008). Fakultativ pathogen abhängig von endogenen und exogenen Faktoren sind PCV2, *P. multocida*, *Mesomykoplasma hyorhinis*, GPS, *B. bronchiseptica* (PALZER et al., 2008). Die Übertragung der Erreger ist individuell vom Erreger abhängig, doch generell gibt es zwei Möglichkeiten der Übertragung, zum einen der infektiöse Kontakt und zum anderen über die Luft (SWENSON et al., 1994; SCHURRER et al., 2004).

1.1. Virale Atemwegserreger

Viren bestehen aus Nukleinsäuren, Proteinen und teilweise auch aus Lipiden und sind infektiöse Partikel mit einer Größe von 20 nm (Parvoviren) bis 300 nm (Pockenviren) (MODROW, 2003). Virale primäre Erreger sind unter anderen das IAV, das PRRSV und das PCV2 (EDDICKS et al., 2021).

1.1.1. Influenza-A-Virus

IAV zählt zur Familie der Orthomyxoviridae (INTERNATIONAL COMMITEE ON TAXONOMY OF VIRUSES, 2024). Unterteilt wird das IAV anhand von Oberflächen-Glykoproteinen dem Hämagglutinin (HA) und der Neuraminidase (NA) (YOON & JANKE, 2002; SINGH et al., 2025). Der Name des Subtyps setzt sich aus der Kombination der Oberflächenproteine von HA und NA zusammen (SINGH et al., 2025). Alle für Schweine relevanten Influenzastämme wie beispielsweise H1N1, H1N2 und H3N2 gehören zum Typ A (JANZEN et al., 2025). Hinzu kommen pandemische Stämme (HENRITZI et al., 2020). Eine Infektion mehrerer Influenzastämme gleichzeitig ist möglich (MALDONADO et al., 2006). Es sind Übertragungen zwischen Mensch und Schwein möglich (STADLER et al., 2024a; MO et al., 2025). Das Virus repliziert sich in den Epithelzellen des Atemtrakts, vor allem in seinem Zielorgan der Lunge, wodurch eine BAL zum Nachweis geeignet ist (BARBÉ et al., 2011). Dieses Einzelsträngige RNA Virus führt zu akuten Atemwegsbeschwerden mit häufig sekundär bakteriellen Infektionen und kann zu einer hohen Letalität bei Saugferkeln, einer verminderten Leistung bei Mastschweinen und einen durch Fieber ausgelösten Abort bei Sauen führen (GROSSE BEILAGE et al., 2013). Weitere Krankheitsmerkmale sind Appetitlosigkeit, Husten, Niesen, Fieber, Abgeschlagenheit und Atembeschwerden (MA, 2020). Eine typische Erkrankung durch die Influenzaviren zeichnet sich dadurch aus, dass Symptome wie hohes Fieber, Inappetenz, Apathie und pneumonische Symptome plötzlich auftreten und nach vier Tagen abebben (OTTIS et al., 1981). Sieben bis 14 Tage nach der Infektion bildet der Körper neutralisierende Antikörper (DESROSIERS, 2004). Es ist möglich, dass das Influenzavirus zusammen mit anderen pathogenen Erregern auftritt, so kann eine PRRSV Infektion zu einer Symptomverstärkung durch das IAV führen (VAN REETH et al., 2001). Andere Untersuchungen können dies allerdings nicht bestätigen (POL et al., 1997). Es wurde kein Zusammenhang zwischen den Antikörpern gegen IAV, PRRSV, APP und Aujeszkysche Krankheit zum Auftreten der Antikörper untereinander gefunden (GUTIÉRREZ-MARTÍN et al., 2000). Jedoch wurde ein Zusammenhang der Infektion von PCV2 und IAV gesehen (HARMS et al., 2001). Doppelinfektion mit IAV und Mesomykoplasmen führen zu deutlich schwereren Verläufen als Einzelinfektionen der beiden Erreger (YAZAWA et al., 2004). Eine geeignete Nachweismöglichkeit für

IAV ist die BAL (GROSSE BEILAGE et al., 2013). Nasentupfer bleiben weiterhin der Goldstandart zur Identifizierung des zirkulierenden IAV-Stammes auf dem Betrieb, wohin gegen OF als Kontrolldiagnostik für den Status des Betriebs eingesetzt werden sollte (STADLER et al., 2024b).

1.1.2. Porzines Respiratorisches Coronavirus

Beim Coronavirus handelt es sich um ein behülltes, unsegmentiertes einzelsträngiges RNA-Virus mit positiver Polarität (DE VRIES et al., 1997). Das Porzine Respiratorische Coronavirus (PRCV) ist eine Mutante des Transmissible Gastroenteritis-Virus (TGEV) (BECHER et al., 2023). Das Virus ist weit verbreitet, verläuft meist apathogen und sorgt für eine Kreuzimmunität gegen das TGEV (OLECH & ANTAS, 2025). PRCV vermehrt sich in den Pneumozyten Typ 1 und 2 und befällt die Epithelzellen der Nase, der Trachea, Bronchen, Alveolen und auch Alveolarmakrophagen, weswegen ein Nachweis über die Bronchoalveoläre Lavage Flüssigkeit (BALF) möglich ist (SAIF et al., 2019). Es löst folgende Symptome wie mildes Fieber, Husten und Niesen aus (COX et al., 1990; JUNG et al., 2007). Eine Verschlimmerung der Symptome erfolgt bei einer Koinfektion mit PRRSV (SAIF et al., 2019). Weitere für das Schwein relevante Coronaerreger sind die enterische Coronaviren (PEC) (LIU & WANG, 2021). Dazu gehört das oben erwähnte TGEV, das Coronavirus des akuten Schweinedurchfallsyndroms (SADS-CoV), das porzine Delta Coronavirus (PDCoV) und das porzine epidemische Diarrhövirus (PEDV) (LIU & WANG, 2021). Im Gegensatz zum Influenzavirus wurde in einer Studie nachgewiesen, dass die Antikörper gegen das PRCV über das Jahr gesehen gleich bleiben und es keine wellenförmige Veränderungen gibt (YUS et al., 1989).

1.1.3. Porzines Circovirus 2

Das Porzine Circovirus ist ein unbehülltes Einzelstrang DNA-Virus mit einem zirkulären Genom und einem Durchmesser von 17 nm (TISCHER et al., 1982). Das Circovirus wird in das als apathogene Porzine Circovirus 1 und das als pathogen geltende PCV2 eingeteilt (MEEHAN et al., 1998). Zudem gibt es das Porzine Circovirus 3, welchem eine gewisse Pathogenität zugeschrieben wird (EDDICKS et al., 2022; SIRISEREEWAN et al., 2022) und das Porzine Circovirus 4 (SUN et al.,

2021). PCV2 wird unterschieden in die Genotypen a, b, c, d, e, f, g, h und i (FRANZO & SEGALÉS, 2020). Die Nachweisrate der verschiedenen Genotypen wandelt sich im Laufe der Jahre (LAROCHELLE et al., 2002). Zunächst ist PCV2a alleinig bis 2001 vertreten bis PCV2b eine erhöhte Nachweisrate aufweist (LAROCHELLE et al., 2002; CHEUNG et al., 2007). Zwischen 2003 bis 2005 ist die Nachweisrate vom PCV2b höher und zudem nimmt zwischen 2012 bis 2013 die Nachweisrate von PCV2d zu bis dies der dominante Genotyp wurde (XIAO et al., 2015; FRANZO et al., 2016; EDDICKS et al., 2025). PCV2 ist ein weltweit auftretender Erreger (FRANZO & SEGALÉS, 2018). Sowohl in klinisch auffälligen wie auch in unauffälligen Tieren können Antikörper gegen PCV2 nachgewiesen werden (WALKER et al., 2000). Die Übertragung erfolgt über alle Sekrete und Exkrete beim Schwein (ROSE et al., 2012). Im Lungengewebe ist PCV2 nachweisbar (HARMS et al., 2002). Unter den Porcine Circovirus Diseases (PCVD) werden verschiedene klinische Symptome zusammengefasst, welche im Zusammenhang mit PCV2 stehen (SEGALÉS, 2012). Es reicht nicht aus PCV2 bei kranken Schweinen zu finden, da viele klinische Auffälligkeiten mehrere Ursachen haben können und nicht immer auf eine Monoinfektion zurückzuführen sind (SEGALÉS et al., 2005). Das Virus ist zudem für mehrere Syndrome als Auslöser bekannt unteranderem das Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) und das Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome (PDNS) (RITZMANN et al., 2005; KIXMÖLLER et al., 2008). Bei PMWS sind drei Punkte zu erfüllen: der Virusnachweis, die pathologischen Veränderungen und das klinische Bild (CHAE, 2004). Die Tiere mit PMWS haben verschiedene klinische Symptome wie Dyspnoe, Diarrhö, Leistungsabfall, Lymphadenopathie und Ikterus oder Blässe (ALLAN & ELLIS, 2000). Des Weiteren ist PCV2 einer der Hauptpathogene des Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC) (HARMS et al., 2002; KIM et al., 2003). Im Zusammenspiel von PCV2 und PRRSV sind die gesundheitlichen Folgen negativ für die Herde (D'ANNUNZIO et al., 2023). Die Klink reicht bei diesem Komplex von Husten in akuter oder chronischen Form bis hin zu einer Atemnot der Tiere, sowie auch zur Schädigung des Lungengewebes (HARMS et al., 2002). Pathologische Veränderungen des Lungengewebes können entstehen, sowie eine interstitielle Pneumonie mit Makrophageninfiltration und eine peribronchiale Fibrose (HARMS et al., 2002). Auch bei Schlachtbefunden konnten pathologische Veränderungen der Lunge mit

dem Nachweis von PCV2 aufgezeigt werden, somit gibt es einen Zusammenhang vom Nachweis von PCV2 und vermehrten Pleuritiden und Pneumonien (WELLENBERG et al., 2010). DNA-Fragmente von PCV2 sind in allen Organen zu finden (BOLIN et al., 2001). Zum Nachweis kann die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) genutzt werden (HAMEL et al., 2000).

1.1.4. Porzines Cytomegalievirus

Ein Teil der Herpesviren Familie, und damit ein umhülltes DNA-Virus, ist das Porzine Cytomegalievirus (PCMV) (GU et al., 2014). Es ist ein weltweit in der Schweinepopulation vertretenes Virus, jedoch sind klinische Ausbrüche selten und wenn nur für jüngere Schweine, wie Neugeborene gefährlich (COLLETT & ROBERTS, 2002; DEIM et al., 2006). Eine Übertragung erfolgt über Nasen- und Augensekrete (YOON & EDINGTON, 2006). Zusätzlich wird PCMV auch über Urin, Amnionflüssigkeit, sowie über Sperma übertragen, wodurch es in die Gebärmutter der Sau gelangen kann (EDINGTON et al., 1977). Es findet sich sowohl in den Makrophagen der Lunge, wie auch in der Nasenschleimhaut, der Milz und dem Gehirn, jedoch sind die meisten infizierten Schweine klinisch unauffällig (EDINGTON et al., 1988). Da der Erreger sich in den Lungenmakrophagen reproduziert, ist der Nachweis durch die BALF möglich, aber auch durch Nasentupfer und Gewebeproben (METTENLEITER et al., 2019). Klinische Anzeichen sind Kümmern, Niesen, Husten, Atemnot und bei Neugeborenen Versterben ohne Anzeichen einer Klinik (METTENLEITER et al., 2019). Das Virus ist gegen antivirale Mittel für Herpesviren resistent und eine Infektion der Ferkel kann nur durch frühzeitiges absetzen verhindert werden (DENNER, 2018). PCMV gehört zudem zum PRDC und es werden Korrelationen mit PCV2 beobachtet (HANSEN et al., 2010; CRISCI et al., 2025).

1.1.5. Porzines Reproduktives und Respiratorisches Syndrom Virus

PRRSV gehört zur Familie der Arteriviridae und ist ein behülltes RNA Virus mit einer Größe von 60 nm (FAABERG et al., 2012). Es wird in PRRS-Virus Typ 1 und PRRS-Virus Typ 2, sowie die jeweiligen Genvarianten, eingeteilt (KUHN et al., 2016; VANDERWAAL et al., 2025). Die Übertragung findet sowohl vertikal wie auch horizontal statt über alle Sekrete (PILERI & MATEU, 2016). Die Verbreitung über

Aerosole ist ein häufiger Weg der Verbreitung des Virus (MORTENSEN et al., 2002). PRRSV ist in den meisten Schweinepopulationen weltweit endemisch verbreitet (ZIMMERMAN et al., 2019). Eine ursprüngliche aus Italien stammende pathogene Rekombination eines PRRSV Typ 1 ist seit 2020 in Spanien unter dem Namen Rosalia bekannt und wird vor allem für Reproduktionsstörungen verantwortlich gemacht (DÍAZ & MATEU, 2023). Rekombinante Virusvarianten können ebenfalls unter Beteiligung von Impfstoffstämmen entstehen (MÖTZ et al., 2023) Die Virusausscheidung erfolgt über Speichel, Trachealsekret, Nasensekret, Milch, Urin, Sperma und Kot (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 1995; WILLS et al., 1997). PRRSV kann über alle Se- und Exkrete direkt an andere Tiere übertragen werden (CHRISTIANSON et al., 1993). Die indirekte Infizierung der Schweine ist sowohl über belebte Krankheitsüberträger wie Fliegen, wie auch über unbelebte Vektoren möglich (OTAKE et al., 2003; BAKER et al., 2012). Eine vertikale Übertragung des Virus ist bei einer infizierten Sau über die Plazenta an die Feten möglich, dies führt zu lebensschwachen Ferkeln oder es kommt zu einem Abort (TERPSTRA et al., 1991). In jedem Stadium der Trächtigkeit ist eine Übertragung von PRRSV im Uterus möglich (CHRISTIANSON et al., 1993; PRIETO et al., 1996). Schon geringe Viruslasten reichen für eine Infektion aus (YOON et al., 1999). Eine interstitielle Pneumonie kann durch PRRSV hervorgerufen werden (RUEDAS-TORRES et al., 2024). Die PRRSV-Infektion hat als primäres Ziel die Alveolarmakrophagen der Lunge (ZHANG & YOO, 2015). Die Alveolarmakrophagen werden bei einer BAL unter anderem gewonnen, weshalb sich diese zum Feststellen einer Infektion mit PRRSV eignet (SHIBATA et al., 1997). Die Virusvermehrung findet im Endometrium und der Plazenta statt und sorgt so für Reproduktionsprobleme (KARNIYCHUK & NAUWYNCK, 2013). Bei einer Infektion im Anfangsstadium der Trächtigkeit kommt es zum Abort (PRIETO et al., 1997). Gegen Ende der Trächtigkeit kommt es zu Aborten, vermehrt Totgeborenen, Mumien, lebensschwachen Ferkeln und einer verkürzten Trächtigkeit (TERPSTRA et al., 1991; STEVENSON et al., 1993; MENGELING et al., 1994; LADINIG et al., 2014). Eine höhere Umrauschrate bei den Sauen ist ebenfalls möglich (ALEXOPOULOS et al., 2005). Zu Atemwegsproblematiken kommt es bei den Schweinen im Flatdeck und der Mast, wo kaum Unterschiede zu anderen respiratorischen Erkrankungen bestehen (THACKER, 2001). Zu den Symptomen gehören Fieber, Abgeschlagenheit,

Kurzatmigkeit, Husten, Niesen und verminderte Tageszunahmen (ROSSOW et al., 1994; KLINGE et al., 2009). Koinfektionen mit anderen Erregern wie PCV2 sind möglich (SAGRERA et al., 2024). Jedoch sind auch Koinfektionen mit anderen bakteriellen und viralen Erregern möglich (PALZER et al., 2015c; ZUCKERMANN et al., 2022; RENZHAMMER et al., 2023). Zum Nachweis eignet sich die BALF, Serum, Tonsillen und Lymphknoten (BATISTA, 2005).

1.2. Bakterielle Atemwegserreger

Viele Bakterien sind ubiquitär und zählen mit zu den größten Problemen bei Atemwegserkrankungen des Schweins (THACKER et al., 1999; BROCKMEIER et al., 2000). Meist erfolgt eine Besiedlung der Lunge durch Bakterien, wenn zuvor eine primäre Schädigung durch Viren oder Mesomykoplasmen stattfindet (AMASS et al., 1994; PALZER et al., 2008; HANSEN et al., 2010). Es gibt auch bei Bakterien primäre Erreger wie APP und M. hyo (MAES et al., 2008; YAEGER, 2019). Zu den sekundären Erregern zählen unteranderem *Streptococcus ssp*., GPS, *P. multocida* und *B. bronchiseptica*, aber auch Erreger wie *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus ssp.* und *Klebsiella ssp*. (PALZER, 2006; YAEGER, 2019).

1.2.1. Streptokokken

Streptokokken sind grampositive, in Ketten aneinandergereihte Bakterien, welche sich sowohl unter aeroben und anaeroben Bedingungen vermehren können (GATERMANN, 2012). Es gibt 35 verschiedene *Streptococcus suis* Serotypen, wobei 1 bis 9 meist bei erkrankten Tieren isoliert werden und in Deutschland besonders häufig Serotyp 2 gefunden wird (BAUMS et al., 2007; GOTTSCHALK & LACOUTURE, 2015). Es handelt sich hierbei um einen Zoonose (CLIFTON-HADLEY, 1983; BAUMS & VALENTIN-WEIGAND, 2009). Aufgrund fehlender Kreuzimmunität ist eine kontinuierliche Überwachung des Serotyps und seiner Eigenschaften erforderlich (BAUMS & VALENTIN-WEIGAND, 2009). *S. suis* ist ein weltweit verbreiteter pathogener Erreger beim Schwein mit deutlichen unterschieden in der Pathogenität selbst beim selben Serotyp (BORNEMANN et al., 2024; ZHU et al., 2024). Sowohl bei klinisch erkrankten wie auch bei augenscheinlich unauffälligen Tieren können Streptokokken in BALF gefunden werden (PALZER et al., 2005). Beim Schwein wird jedoch trotzdem von einer pathogenen Bedeutung berichtet,

vor allem bei zuvor erfolgter viraler Infektion kann die Streptokokken Infektion verstärkt werden (IGLESIAS et al., 1992). Die Übertragung erfolgt über Aerosole oder auch durch direkten nasalen Kontakt zwischen den Schweinen, was häufig durch nicht erkrankte Trägertieren zurück zu verfolgen ist (GOTTSCHALK & SEGURA, 2019). Neben den respiratorischen Symptomen kann es bei einer Streptokokken Infektion zu Arthritiden, Polyserositis, Endokarditis und Meningitis kommen (REAMS et al., 1994; BORNEMANN et al., 2024). Das Aujeszky-Virus kann die Symptome einer *S. suis* Erkrankung verstärken (IGLESIAS et al., 1992). PRRSV kann die Infektion mit Streptokokken sowohl in der Klink als auch in den pathologischen Erscheinungen verstärken (GALINA et al., 1994; HALBUR et al., 2000; FENG et al., 2001).

1.2.2. ***Actinobacillus pleuropneumoniae***

APP ist ein Bakterium, welches gramnegativ, stäbchen- oder kokkoidförmig ist und es führt auf einem Blutagar mit *Staphylococcus aureus* als Amme zu einer β-Hämolyse (MARSTELLER & FENWICK, 1999). APP wächst in der BU nur wenn es den Nährstoff Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD) zur Verfügung hat (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 2019). Der Erreger ist weltweit verbreitet (STRINGER et al., 2021). Zur Zeit sind 19 verschiedene Serotypen bekannt, wobei die Serotypen 1, 5, 9 / 11 und 16 als virulenter im Gegensatz zu anderen gelten, da diese ApxI und ApxII Toxine produzieren können (HENNIG-PAUKA et al., 2022; ARNAL BERNAL et al., 2024). Serotyp 2 (64%) und die Serotypen 9 und 11 (je 15%) spielen in Deutschland klinisch wichtige Rollen (SCHUWERK et al., 2021). Bei gesunden Trägertieren findet man APP in den Tonsillen, von wo aus diese Erreger über oronasalen Kontakt und unbelebte Gegenstände, aber auch über die Luft übertragen werden können (GOTTSCHALK & BROES, 2019). Der Erreger haftet an den Epithelzellen, von dort gelangt er in die Krypten der Tonsillen, da der Erreger an den Epithelzellen der Luftröhre nicht gut haftet landet er in den unteren Atemwegen und haftet dort an den Pneumozyten (GOTTSCHALK & BROES, 2019). APP kann einen Biofilm bilden, jedoch sind die gängigen Desinfektionsmittel wirksam, wenn organische Materialien (z.B. Holz als Beschäftigungsmaterial) vorher gereinigt werden, besser sollten diese jedoch ausgetauscht werden (NICHOLSON et al., 2017; GOTTSCHALK & BROES, 2019). Dieser Erreger zeichnet

sich über eine hohe Letalität aus und erzeugt klinisch eine Atemnot bei den Tieren (SASSU et al., 2018). APP ist sowohl durch eine hohe Mortalität als auch durch eine hohe Morbidität gezeichnet (CHIERS et al., 2002). Beim Schwein kommt es zu hämorrhagischen, nekrotisierenden Pneumonien und einer fibrinösen Pleuritis, die gerade bei den virulenten Stämme in jedem Alter schnell tödlich enden kann (CHIERS et al., 2002; GOTTSCHALK & BROES, 2019). Ein Nachweis von APP in der BALF ist möglich (HENNIG-PAUKA et al., 2006). Zudem ist es auch möglich über Tonsilengeschapsel, Nasentupfer und oral fluids APP nachzuweisen (TOBIAS et al., 2013; KLEINMANS et al., 2022). Neben der bakteriologischen Untersuchung (BU) ist auch ein Nachweis mittels PCR möglich (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 2019).

*1.2.3. **Glaesserella parasuis***

Bei GPS handelt es sich um ein gramnegatives Bakterium, was NAD-abhängig wächst und zur Familie der Pasteurellaceae gehört (ARAGON et al., 2019). Es gibt 15 Serotypen von denen Serotypen 1, 5, 10 und 12-14 als pathogen gelten (KIELSTEIN & RAPP-GABRIELSON, 1992; MUGABI et al., 2023). GPS ist weltweit in der Schweinepopulation vorhanden und tritt häufig als Koinfektion in Stresssituationen bei Umstallung oder Neugruppierungen auf (ARAGON et al., 2019). Virulente Stämme vom GPS bleiben dem angeborenen Immunsystem verborgen und es kommt zu einer Zytokin Aktivierung, welche Phagozyten anzieht und Entzündungen hervorruft (MACEDO et al., 2015). Eine Infektion mit GPS erfolgt über die oberen Atemwege (LIU et al., 2016). Der Erreger führt zu einer Polyarthritis und fibrinösen Serositis beim Schwein (PALZER et al., 2015b). Zudem kann es zu hohem Fieber, Bauchatmung, Husten und Störungen im zentralem Nervensystem (ZNS), aber auch bei chronisch erkrankten Tieren zu Anzeichen des Kümmerns (langes Haarkleid und Wachstumsstörungen) führen (VAHLE et al., 1995). In Ausnahmefällen kann die Erkrankung tödlich verlaufen (YAN et al., 2023). Der Erreger kann mittels PCR in virulent oder nicht virulente Stämme unterschieden werden und kann auch bei gesunden Tieren in Nase oder Lunge gefunden werden (OLVERA et al., 2012). GPS tritt häufig in Kombination mit anderen Erregern auf, diese sind unter anderem IAV, PRRSV, *B. bronchiseptica*, und PCV2 (PALZER et al., 2015a; GUO et al., 2024; LASSNIG et al., 2024). Um die Sensitivität bestimmter Antibiotika zu bestimmen ist eine mikrobiologische

Untersuchung zwingend (OLVERA et al., 2007). Die BU ist jedoch schwierig, da andere Erreger ihn überwuchern können und der Erreger zudem hohe Ansprüche hat um wachsen zu können (OLIVEIRA, 2004; OLVERA et al., 2007). Deshalb wird zusätzlich zur BU auch noch eine PCR empfohlen, da hier nur DNA Fragmente des Erregers nachgewiesen werden und so die Nachweisrate erhöht wird (PALZER et al., 2015b).

1.2.4. ***Pasteurella multocida***

P. multocida ist ein gramnegatives Bacilluscoccus (WEBER et al., 1984). Es ist fakultativ anaerob und wächst auf den meisten Medien (außer MacConkey-Agar) bei 37°C, wobei es an seinem typischen süßlichen Geruch zu erkennen ist (REGISTER & BROCKMEIER, 2019). Von den fünf kapsulären Serotypen (A, B, D, E und F) sind A und D beim Schwein relevant (CARTER, 1955). Zu erwähnen ist das die unbekapselten Serotypen avirulenter sind als bekapselte Erreger (JACQUES et al., 1993). Pasteurellen sind häufig auf den Tonsillen zu finden und gehören zur normalen Keimflora des oberen Atemwegs (REGISTER & BROCKMEIER, 2019). Eine Übertragung ist über Aerosole möglich, aber deutlich häufiger durch direkten Nasenkontakt (THOMSON et al., 1992). Bei einer Immunschwäche der Tiere können *P. multocida* Pneumonie verursachen, wenn es bereits zu einer Schädigung der Lunge durch andere Erreger wie APP gekommen ist, die eine Phagozytose durch Alveolarmakrophagen verhindern (CHUNG et al., 1993). Symptome der erkrankten Schweine können Fieber, Atemnot, Zyanose, Erythem und perakute Todesfälle sein (RAY et al., 2016). In der Pathologie kann man eine Pleuritis, Perikarditis, sowie eine eitrige kranioventrale Bronchopneumonie mit teilweise nekrosuppurativer Pleuropneumonie finden (OLIVEIRA FILHO et al., 2015). Der Nachweis und die Beteiligung der Pasteurellen an Lungenschäden kann nur mit Proben aus den unteren Atemwegen wie mittels BALF getroffen werden und ist nicht aussagekräftig durch Proben des oberen Respirationstraktes wie beispielsweise Nasentupfern (REGISTER & BROCKMEIER, 2019). *P. multocida* ist beteiligt an der Enzootischen Pneumonie (EP), PRDC und Toxin bildende Pasteurellen sind zusammen mit Bordetellen für die Rhinitis atrophicans verantwortlich (DAVIES et al., 2003; PETRI et al., 2023). Eine Ko-Infektion mit PCV2 ist möglich (LIU et al., 2021).

1.2.5. ***Bordetella bronchiseptica***

Bei *B. bronchiseptica* handelt es sich aufgrund von peritrichen Geißeln um bewegliche, gramnegative Bakterien (GOODNOW, 1980). Neben Kolonien auf MacConkey kann man nach 36-48 Stunden auf Blutagar konvex wachsende Kolonien mit der Größe von 1-2 mm und Hämolyse erkennen (BROCKMEIER et al., 2019). Bordetellen kommen weltweit in vielen Schweinepopulationen vor, unabhängig ob es sich um erkrankte oder klinisch unauffällige Schweine handelt (LARIVIERE et al., 1993; PALZER et al., 2005). Eine Übertragung erfolgt über Aerosole oder durch engen Kontakt (BROCKMEIER & LAGER, 2002). Dieser Erreger hat die Fähigkeit sich an den Epithelzellen der Nasenschleimhaut, vorwiegend Flimmerepithel, anzusetzen und dort Zytotoxine zu bilden (GOODNOW, 1980; BROCKMEIER et al., 2002b). Durch eine Infektion kommt es zu einer Erhöhung der mRNA aller Zytokine am ersten Tag, was auf das bakterielle Lipopolysaccharid (LPS) zurückzuführen ist (BROCKMEIER et al., 2008). Zu den klinischen Symptomen der Schweine können Husten, Niesen, sowie eine Nasenmuschelatrophie zählen (NICHOLSON et al., 2009). Es kann zudem zu Gewichtsabnahme und Fieber kommen (BROCKMEIER et al., 2002b). *B. bronchiseptica* kann ähnlich wie PRRSV in einem Stall zirkulieren (BROCKMEIER et al., 2000). Da Bordetellen zytotoxisch auf die Alveolarmakrophagen wirken und das Flimmerepithel zerstören wird der Eintritt in den Respirationstrakt für andere Pathogene erleichtert (FORDE et al., 1999; BROCKMEIER & REGISTER, 2000). Bordetellen sind zum einem mit Pasteurellen für die Rhinitis atrophicans verantwortlich, spielen aber zudem auch eine untergeordnete Rolle beim PRDC (EDDICKS et al., 2021; PETRI et al., 2023). Die Probengewinnung kann sowohl über die BAL, Nasentupfer, Nasensekret, Serum und Lungengewebe von toten Tieren erfolgen und mittels einer BU, PCR oder Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) nachgewiesen werden (BROCKMEIER et al., 2019).

1.3. **Mesomykoplasmen**

Mesomykoplasmen sind zellwandlose Bakterien (JÖRG JORES & SELBITZ, 2023). Zu den für die Schweinen pathogenen Mesomykoplasmen zählen unteranderen *M. hyorhinis* und M. hyo (LIN et al., 2006; SIMIONATTO et al., 2013). Die Übertragung erfolgt über die Luft, indirekt und über direkten Tierkontakt (FANO et al., 2005).

Die anschließend beiden erwähnten Mesomykoplasmen befallen die Epitheloberfläche des Respirationstraktes (DUMKE & JACOBS, 2020).

M. hyorhinis kommt weltweit vor und ist selbst in Betrieben zu finden die M. hyo bereits erfolgreich eliminiert haben (LUEHRS et al., 2017). Eine Bindung an das Flimmerepithel erfolgt durch *M. hyorhinis* und es kommt zur Stimulation der Zytokin Produktion der Makrophagen (LEE et al., 2016). Der Erreger kann eine Peritonitis, Pleuritis, Perikarditis und Arthritis auslösen (MAGNUSSON et al., 1998). Dieser Erreger ist in der Lunge in pneumonischen Läsionen oder als sekundärer Erreger bei einer Pneumonie zu finden (LIN et al., 2006). Der Erreger ist von Umweltfaktoren und Stress abhängig (KINNE et al., 1991). *M. hyorhinis* kann bei einer Infektion mit PRRSV oder PCV2 die Auswirkungen auf die Lunge verstärken, andersherum ist kein Effekt zu beobachten (CHEN et al., 2016; LEE et al., 2016). Die Probengewinnung kann mittels BAL erfolgen, obwohl *M. hyorhinis* auch bei Tieren ohne Anzeichen einer Pneumonie gefunden werden können (PALZER et al., 2005). Jedoch ist ein positiver Befund von *M. hyorhinis* bei einer geschädigten Lunge deutlich höher (JOHANNSEN et al., 1991). Zudem ist eine Probenentnahme durch Nasentupfer, Tonsillenabstrich, Tracheobronchialtupfer und Lungenstücke möglich (GOIŠ et al., 1969; FRIIS & FEENSTRA, 1994; MAKHANON et al., 2012; NETO et al., 2012). Des Weiteren ist der Nachweis bei Saugferkeln höher als bei Mastschweinen (PALZER et al., 2005). Ein Nachweis erfolgt mittels PCR oder über eine Kultur, welche schon nach 7 Tagen wachsen kann und andere Mesomykoplasmen überwuchern kann (PIETERS & MAES, 2019).

M. hyo ist ein weltweit auftretender Erreger und findet sich überall, wo dieser nicht gezielt eliminiert wurde (LUEHRS et al., 2017; MAES et al., 2018). Der Erreger sorgt für chronische Atemwegserkrankungen, welche sich negativ auf die Tageszunahmen von Schweinen ausüben (MAES et al., 2018). Mesomykoplasmen haften sich an Flimmerepithelzellen der unteren Atemwege nachdem sie durch die Atemluft aufgenommen wurden (ZIELINSKI & ROSS, 1993). Eine Erkrankung durch M. hyo erleichtert weiteren Erregern den Zugang zur Lunge, da diese das Flimmerepithel zerstören und so die Fähigkeit der Reinigung durch den mukoziliären Apparat verhindern (VILLARREAL et al., 2009; PIETERS & MAES, 2019). Der Erreger verursacht eine Spitzenlappenpneumonie und ein Nachweis in

der BALF deutet auf das Vorhandensein von Läsionen hin (ASAI et al., 1993). Außerdem ist ein Nachweis über Lungentupfer, Lungenstücke, Nasentupfer, Tracheobronchialtupfer und Tonsillenabstrich möglich (BAUMEISTER et al., 1998; CALSAMIGLIA et al., 1999; MOORKAMP et al., 2008; FABLET et al., 2010; PIETERS et al., 2017). Der Erreger gehört zu den primären Erregern des PRDC und ist Hauptverursacher der EP (GROSSE BEILAGE et al., 2013; EDDICKS et al., 2021). Eine Anzucht von M. hyo ist schwierig, da er zum einen mehre Tage oder Wochen braucht um auf Friis Medium zu wachsen und zum anderen von anderen Mesomykoplasmen überwachsen wird, darum ist die PCR die beste Wahl zum Nachweis (STAKENBORG et al., 2006).

1.4. Erregerzusammenspiel

In vielen Fällen bestehen Erkrankungen nicht aus Monoinfektionen (PALZER et al., 2005). Erkrankungen der Atemwege sind häufig nicht nur auf einen Erreger zurückzuführen (PALZER, 2006). Die Hauptpathogene im Sinne des PRDC sind PRRSV, IAV, PCV2 und M. hyo (BROCKMEIER et al., 2002a; EDDICKS et al., 2021). Eine primäre Erkrankung durch *B. bronchiseptica* kann zu einer anschließenden sekundären Infektion mit *S. suis* führen (VÖTSCH et al., 2021). Jedoch an anderer Stelle werden *B. bronchiseptica* mit anderen Erregern, wie *Streptococcus ssp*., GPS und *P. multocida* als sekundär Erreger genannt (PALZER, 2006; HANSEN et al., 2010). Ein weiterer Komplex ist die EP, welche durch M. hyo eingeleitet wird (PABST, 2004). Dazu kommen die Sekundärerreger *P. multocida*, *B. bronchiseptica*, GPS und *S. suis* (ZIMMERMANN et al., 2004).

1.5. Umweltfaktoren

Ein überwinden der natürlichen Abwehrmechanismen des Schweins durch Erreger ist durch ungünstige Umwelteinflüsse möglich, so ist auch Stress durch verschiedene Auslöser ein Grund weswegen das Immunsystem überwunden werden kann (YAEGER, 2019). Es sind Faktoren wie das Tier-Platzverhältnis, Temperatur, die Staubbelastung, die Schadgaskonzentration, die generelle Luftqualität, wie Luftfeuchte und Trockenheit im Stall von entscheidender Bedeutung (DONHAM, 1991; MICHIELS et al., 2015). Die hier erwähnten Faktoren spielen insofern eine Rolle, da sie ähnlich wie Primäre Erreger den Weg für

sekundäre Erreger erleichtern durch die Beeinträchtigung der mukoziliäre Clearance (DONHAM, 1991; MICHIELS et al., 2015). Zudem kann eine erhöhte Besatzungsdichte im geschlossenen Gebäuden zu einer Erleichterung für Erreger führen sich einfacher in einer Gruppe oder auch in mehrere Gruppen zu verteilen (MEYNS et al., 2011). Zusätzliche Förderungen für Krankheitserreger können bei mangelnder Erfüllung oder Einhaltung Futter, Wasser, Haltungsbedingungen, Biosicherheit, Management sein und auch der Einsatz von Impfungen eine große Rolle spielen, ob Tiere erkranken (MAES et al., 2021). Durch Verbesserungen der Umweltfaktoren kann für eine schlechtere Angriffsmöglichkeit der Erreger gesorgt werden (STADLER et al., 2024a).

2. Wirtschaftliche Bedeutung von Atemwegserkrankungen

Respiratorische Erkrankungen bei Schweinen des oberen und unteren Atemtraktes führen weltweit zu erheblichen wirtschaftlichen Verlusten und sind eine häufige Todesursache bei Schweinen (CHO & DEE, 2006; EDDICKS et al., 2021). Diese Erkrankungen führen zwangsläufig zu Leistungseinbußen (ZIMMERMANN et al., 2004). Durch Lungenschädigungen bei der EP, welche sich durch eine hohe Morbidität und einer geringen Mortalität auszeichnet, kommt es zu Gewinn Minimierung (PIETERS & MAES, 2019). Aufgrund von Lungenschädigungen kann es auch zu einer verringerten Tageszunahme und damit zu einer Erhöhung der Mastdauer bis zum Erreichen des Schlachtgewicht kommen (HILL et al., 1992). Zudem führen plötzliche Verluste, wie bei einer Infektion mit APP möglich, zu starken finanziellen Verlusten (STYGAR et al., 2016). Des Weiteren resultieren die Erkrankungen wie PMWS zum Kümmern der Tiere (MANKERTZ et al., 2000). Zu den Mehrkosten der Tiere aufgrund der Atemwegserkrankungen durch Kümmern, eine erhöhten Sterblichkeit, geringere Tageszunahmen und dadurch höhere Futterkosten anfallen, kommen noch die finanziellen Einbußen durch Verwürfe am Schlachthof, eine Behandlung oder vorbeugende Impfungen der Tiere und der erhöhte Arbeitsaufwand in der Versorgung der Tiere dazu (YAEGER, 2019). Der Erregerdruck kann zum Beispiel reduziert werden, durch die Wahl des richtigen Impfzeitpunktes (MAES et al., 2008). Im Jahr 2006 verursachte PRRSV alleine in der USA eine Schaden von 560 Millionen US Doller im Jahr (CHO & DEE, 2006). Laut HOLTKAMP et al. (2012) produziert PRRSV bei respiratorischen

Symptomatik in der Aufzucht und Mast um 55 % höhere Kosten im Vergleich zu gesunden Durchgängen. Zudem kann die längere Mastdauer der Tiere auch zu Reinfektion führen (PAZ-SÁNCHEZ et al., 2021). Mangelnde Futteraufnahme durch Appetitverlust führt zu reduzierten Gewichtszunahmen und kann zu Gewichtsverlust führen bei Erkrankung wie zum Beispiel durch IAV ausgelöste respiratorische Erkrankungen (MA, 2020). Für die Schweinebestände ist somit eins der größten Probleme für die Gesundheit der Tiere, dass sie Erkrankungen der Atemwege erleiden (BOETERS et al., 2023).

3. Diagnostik von Atemwegserkrankungen

Zu Beginn jeder Diagnostik sollte immer eine klinische Untersuchung auf Einzeltier- und Bestandsebene zur Identifizierung und Erkennung von Krankheitssymptomen erfolgen (SCHULZE, 1970). Es geht um die Auswahl der richtigen Tiere, so wählt man die Schweine aus mit den klassischen Symptomen der Gruppe um die Ursache der Erkrankung zu finden (NATHUES, 2010).

3.1. Bronchoalveoläre Lavage

Durch die BAL ist eine Beprobung der Lunge am lebenden Schwein möglich (VAN LEENGOED & KAMP, 1989). Jedoch geschieht diese dann nur an narkotisierten Tieren (FLAßHOFF, 1996). Wichtig bei der Auswahl der Tiere ist darauf zu achten immer akut erkrankte Tiere zu wählen, da chronisch erkrankte die Ergebnisse verfälschen können (GROSSE BEILAGE et al., 2013). Somit kann durch die Applikation einer Natriumchlorid (NaCl) Flüssigkeit durch einen Katheter der durchs Maul in die Trachea gelangt bis zur Bifurcatio tracheae vor geschoben ist, die Lungenflüssigkeit und Alveolarmakrophagen gewonnen werden (VAN LEENGOED & KAMP, 1989). In der BALF befinden sich Neutrophile, Lymphozyten und Makrophagen, weshalb sie sich auch zum Nachweis von PRRSV eignet (SHIBATA et al., 1997).

Die gewonnene Flüssigkeit eignet sich gut um mittels einer Multiplex-PCR auf mehrere verschiedene Erreger z. B. M. hyo, PCV2, IAV und PRRSV zu untersuchen (BAUMEISTER et al., 1998; CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 2019). Multiplex-PCRs können auch auf einer Gel basierende PCR beruhen (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 2019). In der PCR werden die Nukleinsäuren, je nach Erreger DNA oder RNA,

extrahiert und durch eine Polymerase-Kettenreaktion kann der Erreger nachgewiesen werden (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 2019). In der Multiplex-PCR „Neumünster“ wird auf folgende Erreger: *M. hyorhinis*, M. hyo, IAV, PRCV, PCMV, PCV2 und PRRSV untersucht (HARDER & HUEBERT, 2004). Doch auch andere Erreger, häufig Sekundärinfektionen, sind nachweisbar in der BAL (ASAI et al., 1996). So dient die bakteriologische Untersuchung (BU) zur Untersuchung bakterieller Erreger und hat die Vorteile besonders in Bezug auf die Therapie dieser Erreger das passende Antibiotikum zu finden mittels Antibiogramm (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 2019). Sekundär auftretende Erreger wie GPS oder *M. hyorhinis* nutzen die Vorschädigung der Lunge durch zum Beispiel PRRSV (JIANG et al., 2019).

3.2. **Nasentupfer**

Nasentupfer sind ebenfalls am lebenden Tier zu entnehmen (SCHÖSS & ALT, 1995). Die Nasentupfer dienen primär dazu die Erreger, die sich in oder an der Nasenschleimhaut vermehren zu untersuchen (GROSSE BEILAGE et al., 2013). Der Tupfer wird in der Nase eingeführt und mehrmals drehend vor und zurück geschoben um möglichst viel Probenmaterial zu erwischen (GROSSE BEILAGE et al., 2013) Sollte die Entnahme zu Beginn einer Infektion durch PRRSV oder IAV erfolgen ist die Aussagekraft eine bessere als zu einem späteren Zeitpunkt, wo ein negatives Ergebnis zu falschen Schlüssen führen kann (VAN REETH et al., 1996). Zur Identifizierung des zirkulierenden IAV-Stammes eines Bestandes sind Nasentupfer Goldstandart (STADLER et al., 2024b). Bei bakteriellen Erregern ist die Aussagekraft schwierig, da die Nasenschleimhaut ein hohes Aufkommen von unspezifischen und nicht pathogen Erregern aufweist (SCHÖSS & ALT, 1995). So eignen sich Nasentupfer beim Nachweis von IAV, jedoch nicht bei GPS oder Streptokokken, da diese auch in der physiologischen Keimflora vorhanden sind (ARRUDA & GAUGER, 2019). Deshalb werden Nasentupfer vorwiegend für Viruserkrankungen deren Vermehrung im oberen Respirationstrakt stattfindet hergenommen, jedoch weniger für Mesomykoplasmen, PRRSV und Bakterien und sollten zudem nur bei einer akuten Atemwegssymptomatik zum Einsatz kommen (ARRUDA & GAUGER, 2019).

3.3. Oral fluids

Eine einfache Probenentnahmemöglichkeit in Schweineställen sind OF (HERNANDEZ-GARCIA et al., 2017). Es handelt sich um eine Sammelspeichelprobe von mehreren Tieren (OLIVER-FERRANDO et al., 2016). Die Proben können aber auch durch Aufnahme von Kot verunreinigt werden und ein endemisch vorkommendes Virus wie zum Beispiel PCV2 mit höheren Werten erscheinen lassen ohne dass dies ein Problem für die Tiere darstellt (OLIVER-FERRANDO et al., 2016). Sie dienen daher mehr als günstige Alternative zur Überwachung von bestimmten Erregern im Bestand (RAMIREZ et al., 2012; STADLER et al., 2024b). Mögliche Erreger die nachzuweisen sind: PRRSV, IAV, PCV2, APP und M. hyo (HERNANDEZ-GARCIA et al., 2017; KLEINMANS et al., 2022). Eine Interpretation ist schwierig, da sowohl normale Nasen- und Maulflora wie auch Erreger aus der Umgebung nachweisbar sind und nur nützlich sind, wenn Atemwegssymptomatik gerade vorhanden ist (ARRUDA & GAUGER, 2019).

3.4. Serologische Untersuchung

Die Blutentnahme erfolgt beim Ferkel über die *Vena cava cranialis* und beim Mastschwein über die *Vena jugularis* und ist eine am meist praktizierte Probenentnahme (FROHNMAYER, 2016; RAMIREZ & KARRIKER, 2019). Eine einzelne Blutprobe hat eine geringe Aussagekraft und es muss beachtet werden, dass eine Bildung von Antikörpern 2 Wochen dauert (ZIMMERMAN et al., 2019). So ist es im Fall von PRRSV beispielsweise sinnvoll mehrere Probenentnahmen zu kombinieren und zu verschiedenen Zeitpunkten zu entnehmen, um den Zeitpunkt der Infektion zu finden (BATISTA, 2005). Da es bei IAV nicht zu einer Virämie kommt, kann kein Antigen in Vollblut oder Serum nachgewiesen werden (JANKE, 2014). Antikörper sind bei Influenza über Monate nachweisbar und deuten nicht auf eine kürzlich erfolgten Erkrankung hin, sondern müssen im Verlauf interpretiert werden (DESROSIERS, 2004).

3.5. Sektion

Die Sektion ist die zielgerichtetste Diagnostik auf Einzeltierebene, setzt allerdings den Abgang des Mastschweines aus dem Betrieb voraus und bedeutet somit einen Verlust für den landwirtschaftlichen Betrieb (ZIMMERMANN et al., 2004). Eine

Sektion hat jedoch den Vorteil, dass man die Veränderungen am Organ sieht und Proben direkt am betroffenen Organ entnehmen kann (ZIMMERMANN et al., 2004). Es ist wichtig nicht mehrfach vorbehandelte, kümmernde oder chronisch erkrankte Tiere zu wählen um aussagekräftige Befunde zu bekommen (GROSSE BEILAGE et al., 2013).

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Ziel der Untersuchung

Ziel der Untersuchung ist es, das Auftreten von Erregern und Erregerkomplexen bei Schweinen aus Beständen mit Atemwegssymptomatik anhand von BAL-Proben auszuwerten. Hierfür wurden Laborbefunde aus dem Patientengut einer tierärztlichen Praxis in Nordwestdeutschland aus dem Zeitraum von März 2017 bis Juli 2024 analysiert. Die Durchführung der Studie wurde von der Ethikkommission der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München unter dem Aktenzeichen „318-04-07-2022“ genehmigt.

Folgende Arbeitshypothesen sollten überprüft werden:

1) Das Vorkommen von Mischinfektionen mit respiratorischen Haupt- und Sekundärpathogenen in BAL-Proben von Schweinen ist altersabhängig.

2) Mit zunehmendem Alter steigt sowohl die Nachweisrate der Hauptpathogene (IAV, PCV2, PRRSV und M. hyo) als auch die Häufigkeit komplexer Mischinfektionen.

3) Bestimmte Hauptpathogene - insbesondere PRRSV und M. hyo - erhöhen dabei signifikant das Risiko für das gleichzeitige Auftreten von Sekundärerregern wie beispielsweise *P. multocida* oder *B. bronchiseptica*. Zwischen den Hauptpathogenen selbst besteht hingegen keine signifikante gegenseitige Beeinflussung hinsichtlich ihrer Nachweisrate.

2. Probengewinnung und -bearbeitung

Die im Rahmen dieser retrospektiven Untersuchung analysierten BAL-Proben stammen aus schweinehaltenden Betrieben im Nordwesten Deutschlands, bei denen im oben genannten Zeitraum klinische oder anamnestische Hinweise auf Atemwegserkrankungen vorlagen. Die Beprobung erfolgte im Rahmen der Bestandsdiagnostik durch Mitarbeitende der Tierarztpraxis. Die Auswahl der Tiere basierte auf dem klinischen Leitsymptom Husten. Nur Tiere ohne vorangegangene antimikrobielle Behandlung wurden berücksichtigt. Es wurden jeweils Saugferkel

(SF), Aufzuchtferkel (AF) und Mastschweine (MS) beprobt. Pro Betrieb wurden mindestens vier klinisch auffällige Tiere der jeweiligen Produktionsstufe ausgewählt und mittels BAL untersucht.

2.1. BAL-Probengewinnung

Zur Gewinnung der BAL wurden die Tiere mittels Neuroleptanalgesie anästhesiert. Dies erfolgt durch eine intramuskuläre Gabe aus der Kombination des Neuroleptikums Azaperon (Stresnil®, Elanco Deutschland GmbH) und dem Anästhetikum Ketamin (Ursotamin®, Serumwerk Bernburg AG). Folgende Dosierung wurde genutzt: SF: 2 mg Azaperon / kg KGW und 25 mg Ketamin / kg KGW, AF und MS: 2 mg Azaperon / kg KGW und 20 mg Ketamin / kg KGW.

Anschließend wurden die Tiere in Brust-Bauchlage auf einem Brett gelagert, welches über die Buchtenwände gelegt wurde. Die Vorderbeine wurden nach hinten, die Hinterbeine werden nach vorne verlagert. Ein Helfer fixiert das Schwein mittels einer Mullbinde um den Oberkiefer, so dass der Kehldeckel und die Hüftgelenke eine möglichst horizontale Linie bilden. Der Kopf des Schweins befand sich dabei an der vorderen Kante des Brettes. Der Probennehmer fixierte die Zunge seitlich des Mauls mit einem Zellstofftuch. Anschließend wurde das Laryngoskop unter Sichtkontakt über den Zungengrund zum Kehldeckel eingeführt. Das Gaumensegel wurde mit Hilfe des Laryngoskops anhand seines freien Randes nach unten gedrückt, um die Stimmritze darzustellen. Ein steriler Katheter wurde unter Sichtkontakt durch die Stimmritze in die Trachea bis zur Bifurcatio tracheae vorgeschoben. Durch den Katheter wurden mittels 20 ml Einmalspritze 24 ml einer NaCl-Lösung appliziert. Nach drei Atemzügen wurde ein Teil der Flüssigkeit durch Aspiration mittels 20 ml Einmalspritze zurückgewonnen. Das gewonnene BAL-Material wurde in sterile Probenröhrchen überführt.

Die Proben wurden einheitlich beschriftet. Die Kennzeichnung enthielt Angaben zum Betrieb, zum Probennehmer, zur Altersklasse der Tiere (SF, AF, MS) zum Gewicht der Tiere, zur Art der Probe sowie zur vorgesehenen Untersuchung.

2.2. Probenbearbeitung

Die BAL-Probe wurde nach Gewinnung gekühlt gelagert und noch am selben Tag im praxiseigenen Labor abzentrifugiert und anschließend auf 2 cm abgegossen.

Aus dieser Restflüssigkeit wurde mittels eines sterilen Tupfers Probenmaterial für eine BU (Anzucht auf verschiedenen Nährmedien) im praxiseigenen Labor gewonnen. Die übrige Restflüssigkeit wurde aliquotiert, abgefüllt und gekühlt innerhalb von einem Tag an das Labor IVD GmbH (Albert-Einstein-Straße 5, 30926 Seelze-Letter) gesendet, um dort mittels PCR (Multiplex-PCR - „Neumünster“) auf verschiedene Atemwegserreger untersucht zu werden. Je ein Asservat pro Tier wurde bei - 80 °C zurückgestellt.

3. Untersuchungsmethoden

In der folgenden Tabelle 1 sind die Untersuchungsmethoden und untersuchten Erreger aufgeführt:

Tabelle 1: Untersuchungsmethoden der BU und Erreger der Multiplex-PCR

Tupfer aus Zentrifugat	**Aliquot**
BU mittels Anzucht auf verschiedenen Nährmedien	Molekularbiologsiche Untersuchungen mittels Multiplex-PCR „Neumünster“ auf:
<u>Nachweis von</u> - Aerophilen Bakterien - Mesophilen Bakterien <u>Nährmedien</u> - Columbia Blutagar (COLSB-Agar) - COLSB-Agar + Staphylococcus intermedius (Amme) + GENbox microaer Beutel (CO2) - Columbia Nalidixinsäure Agar (CNA-Agar) - MacConkey-Agar - Friis-Agar	- M. hyo - IAV - M. hyorhinis - PRCV - PCMV - PCV2 - PRRSV

3.1. Bakteriologische Untersuchung

Die Mischung von Restflüssigkeit und Sediment wurde einzeln auf verschiedene Nährmedien inkubiert. Anschließend wurde jede Probe einzeln, mittels der oben erwähnten Tupfer, ausgestrichen, sodass es für jede BAL-Probe einen Einzel-BU-Befund vorliegen. Für die bakteriologische Untersuchung werden die Proben im praxiseigenen Labor auf COLSB-Agar ausgestrichen, dies ermöglicht einen guten Überblick über das bakterielle Erregerspektrum. Zudem wird die BALF noch auf einen weiteren COLSB-Agar ausgestrichen. Auf diesen wird die Probe auf dem Agar waagerecht verteilt und mit *Staphylococcus intermedius* als Amme senkrecht und mittig auf der Probe versehen und in einer Box mit einem GENbox microaer Beutel

(CO2) bei 37 °C wie alle Agar inkubiert. Dies dient, dass auch NAD und NAD+ abhängige Bakterien wie GPS und APP detektiert werden können. Ebenfalls in der Box mit einem GENbox microaer Beutel (CO2) wird der Friis-Agar gelegt. Der Friis-Agar wird als Nährmedium zur Mesomykoplasmenanzucht verwendet. Die Anzucht von Mesomykoplasmen dauert mindestens zwei Wochen. Zusätzlich wird das Probenmaterial auf einem CNA-Agar ausgestrichen, um vorwiegend grampositive Bakterien zu inkubieren. Des Weiteren wird die gewonnene Flüssigkeit auf MacConkey-Agar ausgestrichen, der der Selektivanzucht auf Laktose-positive Keime und gramnegative Stäbchen dient.

Das erste Ablesen erfolgte am ersten Inkubationstag. Je nach Erreger wurde am darauffolgenden Tag erneut abgelesen oder eine Subkultur erstellt, um einen Erreger für weitere Untersuchungen zu selektieren. Zudem erfolgt ein Resistenzprüfung bei der Anzucht von pathogenen Erregern.

Bei Nachweis von GPS, *α-häm. Streptococcus spp.*, Mesomykoplasmen und APP wurden diese typisiert. Hierzu werden die Erreger mittels eines Tupfers von der Platte genommen und im Kohlemedium an SAN Group Biotech Germany GmbH (ANICON) (Mühlenstraße 13, 49685 Höltinghausen) versendet. Bei GPS und APP wurde das Kohlemedium noch um ein Supplement, welches NAD und NAD+ enthält, beim Verschicken ergänzt. Mesomykoplasmen wurden statt im Kohlemedium im flüssigen Friis-Medium versendet. Die Untersuchungsmethode im externen Labor ist eine mikrobiologische Untersuchung und eine massenspektrometrische (MALDI-TOF MS) Untersuchung. Die Typisierung erfolgt, um den Serotyp oder Virulenzfaktor festzustellen.

In folgender Abbildung 1 ist ein beispielhafter Einzel-BU-Befund abgebildet:

Tierarztpraxis Dr. Pabst
Gewerbestraße 21
48249 Dülmen-Buldern

Max Mustermann

Musterstraße 1

48123 Musterstadt

Resistogramm Schwein

LaborNr	19725	Buldern, den	15.08.2025
Probeneingang	02.02.2022	Probenanzahl	4
		Tierarzt	

Probenmaterial: LSP Untersuchung: allgemeine Bakteriologie, Multiplex Info: 30kg

Nr.	Bezeichnung	Bakteriologie	Tulathromycin	Doxycyclin	Florfenicol	Enrofloxacin	Trim./Sulf.	Lincomycin	Penicillin	Amoxycillin	Tylosin	Cephalexin	Colistin	Gentamycin	Neomycin	Marbocyl	Spectinomycin	Apramycin	Status
1	Probe_1	alpha-häm. Streptokokken (++)																	
1	Probe_1	Hämophilus parasuis (+)																	
2	Probe_2	Hämophilus parasuis (++)																	
3	Probe_3	---																	
4	Probe_4	alpha-häm. Streptokokken (+++)	S	I	S	S	S	R	S	S	R	S	R	R	R	R	R	R	
4	Probe_4	Mycoplasma hyorhinis (*****)																	6

Erregermenge:
(+) geringgradig
(++) mittelgradig
(+++) hochgradig
--- Es wurden keine Erreger nachgewiesen

Bei externen Befunden
*) = IVD
**) = Vaxxinova
***) = Universität Gießen
****) = MiBi Hannover
*****) = AniCon

Wirksamkeit:
S: gut wirksam
I: mäßig wirksam
R: nicht wirksam

Probenstatus:
1: Intern asserviert
2: weitergeleitet zur Vaxxinova GmbH, Leipzig
3: weitergeleitet zur Justus-Liebig-Universität, Gießen
4: weitergeleitet zum Institut für Mikrobiologie, Hannover
5: weitergeleitet zur IVD GmbH, Seelze
6: weitergeleitet zu AniCon

Mikrobiologische Untersuchung und Agardiffusionstest.
Testung und Beurteilung in Anlehung an aktuelle CLSI-Richtlinie.

Abbildung 1: BU-Befund mit vier Einzel-BU-Befunden

3.2. Molekularbiologische Untersuchung (Multiplex-PCR)

Ein Teil der Restflüssigkeit der BAL wurde in ein externes Labor (IVD GmbH) geschickt und dort mittels Multiplex-PCR (nonaplex RT-PCR, „Neumünster PCR“) auf die Erreger: *Mesomycoplasma hyorhinis*, *Mesomycoplasma hyopneumoniae*, Influenza-A-Virus, porzines respiratorisches Corona-Virus, porzines Cytomegalievirus, porzines Circovirus 2 und porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom-Virus untersucht. Bei dieser PCR handelt es sich um ein Gel basierende PCR und zeigt an, ob ein Erreger vorhanden (positiv oder schwach positiv ist oder nicht vorhanden (negativ) ist. Dies wird zusammengefasst als Befundbericht an die Praxis zurückgeschickt.

Eine weitere Typisierung nachgewiesener Erreger fand statt, wenn dies für die jeweilige Fragestellung relevant erschien.

3.3. Kategorisierung der untersuchten Erreger

Die Erreger wurden im Sinne des PRDC in verschiedenen Gruppen zur weiteren Datenauswertung unterteilt. In der folgenden Tabelle 2 ist die Einteilung zu entnehmen:

Tabelle 2: Einteilung der nachgewiesenen Erreger entsprechend PRDC

Hauptpathogene	Sekundärerreger	Sonstige Erreger
Influenza-A-Virus	*Pasteurella multocida*	PCMV
Mesomycoplasma hyopneumoniae	*Bordetella bronchiseptica*	PRCV
PRRSV	*Mesomykoplasma hyorhinis*	APP
PCV2	*α-hämolysierende Streptokokken*	
	Glaesserella parasuis	

4. Datensatz

4.1. Datenerfassung und -verarbeitung

In dem Zeitraum vom 20. März 2017 bis zum 30. Juli 2024 wurden alle beauftragten mikrobiologischen Laboruntersuchungen der BAL-Proben, die durch die Tierarztpraxis durchgeführt wurden, systematisch erfasst und ausgewertet. Alle untersuchten Betriebe wiesen klinische oder anamnestische Hinweise auf bestandsspezifische Atemwegserkrankungen auf. Die zum Zeitpunkt der BAL-Probenentnahme ausgewählten Tiere zeigten klinisch auffälligen Husten.

Pro Betrieb wurden in der Regel vier bis fünf Schweine beprobt. Während die bakteriologische Untersuchung grundsätzlich an Einzelproben durchgeführt wurde, erfolgte für die PCR in den meisten Fällen Poolproben von zwei bis fünf Tieren derselben Probenentnahme.

Insgesamt wurden 365 Laborbefunde von 1.540 Schweinen aus 90 Betrieben im Nordwesten Deutschlands ausgewertet. Die untersuchten Betriebe umfassten geschlossene und teilgeschlossene Systeme, reine Ferkelaufzuchten sowie Mastbetriebe.

Abbildung 2 zeigt beispielhaft einen Laborbefund mit vier Einzel-BU-Befunden. In diesem Laborbefund ist erkennbar, welche Erreger in der BU in den einzelnen Proben nachgewiesen sind. In Probe 4 erfolgte darüber hinaus eine Typisierung

nach erfolgreicher Mykoplasmenanzucht. Zudem sind die beiden Poolproben (Proben 1+2 und Proben 3+4) mit den jeweiligen PCR-Ergebnissen dargestellt, die als Befundbericht an die Praxis zurückgesendet wurden. Unter „Info: 30 kg“ ist das Gewicht angegeben, da es sich in diesem Fall um einen reinen Mastbetrieb handelt und keine Altersgruppe separat ausgewiesen wurde.

Tierarztpraxis Dr. Pabst
Gewerbestraße 21
48249 Dülmen-Buldern

Max Mustermann

Musterstraße 1

48123 Musterstadt

Befund Virologie Atemwege

LaborNr	19725	Buldern, den	15.08.2025
Probeneingang	02.02.2022	Probenanzahl	4
		Tierarzt	

Probenmaterial: LSP Untersuchung: allgemeine Bakteriologie, Multiplex Info: 30kg

Nr.	Bezeichnung	Bakteriologie	Mycoplasmen-anzucht°	M. hyorhinis*	PRCV*	PRRS*	M.hyopneu-moniae*	Influenza*	PCMV*	PCV-2*
1	Probe_1	alpha-häm. Streptokokken (++); Hämophilus parasuis (+);	---	**pos**	neg	(pos) EU	neg	neg	**pos**	neg
2	Probe_2	Hämophilus parasuis (++);	---	"	"	"	"	"	"	"
3	Probe_3	---	---	**pos**	neg	(pos) EU	(pos)	neg	neg	neg
4	Probe_4	alpha-häm. Streptokokken (+++); Mycoplasma hyorhinis (*****)	+++	"	"	"	"	"	"	"

Erregermenge:
(+) geringgradig
(++) mittelgradig
(+++) hochgradig
--- Es wurden keine Erreger nachgewiesen

Bei externen Untersuchungen:
*) = IVD
**) = Vaxxinova
***) = Universität Gießen
****) = MiBi Hannover
*****) = AniCon

Wirksamkeit:
S: gut wirksam
I: mäßig wirksam
R: nicht wirksam

°) Mycoplasmenanzucht:
X = Eingeleitet. Mit dem Ergebnis ist ca. 2 Wochen nach Probeneingang zu rechnen.
n. e. = nicht eingeleitet
n. a. = nicht auswertbar

Abbildung 2: Beispiel eines Laborbefundes

Alle Daten wurden in eine Excel-Tabelle überführt. In dieser Tabelle wurden für jeden Laborbefund das Probenentnahmedatum, der beprobte Betrieb, die Altersklasse der Tiere, deren Gewicht, die gewählte Untersuchungsmethode sowie Informationen zur Poolung der Proben dokumentiert. Die Zuordnung zu den Altersklassen SF, AF und MS erfolgte anhand Produktionsstufe, aus der die Proben stammten (Ferkelerzeugung, Aufzucht, Mast) und nicht gewichtsabhängig. Jeder Befund erhielt eine fortlaufende Nummer von 1 bis 365.

4.2. Datenverarbeitung

Da zahlreiche BAL-Proben in Pools (maximal fünf Proben) molekularbiologisch mittels PCR untersucht wurden, wurden die positiven Erregernachweise sowohl aus der molekularbiologischen als auch der bakteriologischen Untersuchung innerhalb eines Laborbefundes für eine Altersgruppe zusammengefasst.

Wurden einzelne Betriebe in kurzer Zeit mehrfach untersucht, konnten mehrere Laborbefunde pro Betrieb und Altersklasse innerhalb eines Kalenderjahres vorliegen. Diese wurden zu sogenannten „betrieblichen Jahresbefunden“ zusammengeführt, um eine vergleichbare Datengrundlage zu schaffen. Dadurch reduzierte sich die Zahl von 365 Laborbefunden auf 208 „betriebliche Jahresbefunde“, die für die weiteren Auswertungen herangezogen wurden. Sowohl die Laborbefunde als auch die betrieblichen Jahresbefunde enthält die Nachweise sämtlicher nachgewiesenen Erreger (1 = nachgewiesen, 0 = nicht nachgewiesen) aus der BU und der Multiplex-PCR sowie ggf. Angaben zur erfolgreichen Mesomykoplasmenanzucht.

In der folgenden Tabelle 3 ist die Aufschlüsslung der Zusammensetzung der Daten zu entnehmen:

Tabelle 3: Zusammensetzung der Daten

	Anzahl (n)			
	Gesamt	SF	Aufzucht	Mast
BAL-Proben	1540	115	1006	419
Betriebe	90	17	60	40
Einzel-BU-Befunde	1540	115	1006	419
Befundbericht (PCR)	329	30	199	100
Laborbefunde	365	30	234	101
Betriebliche Jahresbefunde	208	22	121	65

Von den 115 BAL-Proben von Saugferkeln wurden alle Proben sowohl bakteriologisch als auch in insgesamt 30 Befundberichten mittels Multiplex-PCR untersucht. In der Ferkelaufzucht wurden insgesamt 234 Laborbefunde ausgewertet. Davon wurden 35 Laborbefunde nur zur bakteriologischen, jedoch nicht zur molekularbiologischen Untersuchung (Multiplex-PCR) untersucht. Diese Proben stammen überwiegend aus zwei Betrieben, in denen im Rahmen einer anderen Studie ausschließlich BU durchgeführt wurden. Für die Mast liegen 101 Laborbefunde vor, von denen ein Befund nicht zur PCR-Untersuchung eingesendet wurde.

5. Statistik

Zunächst wurden die Daten mittels dem Programm Microsoft Excel® 2019 (Fa. Microsoft, Redmond, USA) in Tabellen zusammengefasst. Diese Daten wurden dann für die deskriptive Statistik nach Altersgruppe, Jahr, Betrieb und ist ein Erregernachweis erfolgt oder nicht erfolgt aufgeteilt. Daraus wurde dann die Häufigkeit der Erreger und die prozentuelle Verteilung der Erreger in den Betrieben errechnet. Darüber hinaus wurden die Mehrfachinfektionen der für das PRDC relevanten Hauptpathogenen – PRRSV, IAV, PCV2 und M. hyo – ausgewertet.

Die statistische Analyse wurde mithilfe des Programms IBM SPSS® Statistics, Version 29.0.0.0 (241) (IBM Corp., Armonk, NY, USA) durchgeführt. Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen dem Nachweis bestimmter Erreger wurden Kreuztabellen erstellt und Chi-Quadrat-Tests angewendet. Zusätzlich erfolgte eine Regressionsanalyse zur Bewertung signifikanter Zusammenhänge zwischen respiratorischen Erregern. Die Regression der Sekundären und sonstigen Erreger, die eine Signifikanz mit anderen Erregern aufweisen sind mittels Likelihood-Quotienten berechnet. Ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$ wurde für alle statistischen Tests zugrunde gelegt.

IV. ERGEBNISSE

1. Befundübersicht

Im Zeitraum vom 20.03.2017 bis zum 30.07.2024 wurden die Ergebnisse von 365 Laborbefunden ausgewertet, die von 1.540 Einzelproben von Tieren aus 90 Betrieben stammten. In Betrieben mit vorberichtlich beschriebenen und klinisch auffälligen Atemwegssymptomen wurden zu diagnostischen Zwecken in der Regel vier bis fünf klinisch auffällige Schweine untersucht und anschließend eine BAL durchgeführt. Nur in einzelnen Fällen wurden weniger (ein bis drei Tiere) oder mehr (sechs bis zwölf Tiere) beprobt. Im Mittel flossen 3 Laborbefunde pro Betrieb in die Auswertung ein. Diese ergaben dann im Mittel 2,3 betriebliche Jahresbefunde pro Betrieb.

Alle 1.540 BAL-Proben wurden einzeln bakteriologisch untersucht. Für die Multiplex-PCR wurden pro Betrieb und Altersgruppe zwei bis fünf BAL-Proben zu einer Poolprobe für die Multiplex-PCR zusammengefasst. Insgesamt 188 Einzelproben wurden ausschließlich mittels BU und nicht mittels Multiplex-PCR analysiert. Von diesen entfielen zehn Proben auf einen Mastbetrieb an einem Entnahmedatum, die übrigen 174 Proben stammten aus zwei Betrieben mit mehreren Entnahmedaten. Da für jeden Betrieb innerhalb eines Jahres mindestens eine PCR-Untersuchung vorlag, steht für jeden Betrieb mindestens ein Multiplex-PCR-Ergebnis zur Verfügung.

In der molekularbiologischen Untersuchung wurden im Mittel 2,3 Einzel-BAL-Proben zu einer Poolprobe zusammengefasst. Da immer alle Ergebnisse von einem Laborbefund zusammengefasst wurde ergibt sich im Mittel 4,1 Proben pro PCR-Analyse. Insgesamt lagen 329 Befundberichte der Multiplex-PCR vor. Um den Datensatz zu vereinheitlichen, wurden die positiven Erregernachweise der BU von Tieren deren BALs für die Multiplex-PCR gepoolt wurden ebenfalls zusammengefasst. Im Mittel waren dies 4,2 bakteriologische Einzelbefunde pro Betrieb.

Da einzelne Betriebe innerhalb kurzer Zeiträume mehrfach untersucht wurden, erfolgte eine Zusammenfassung aller Laborbefunde eines Betriebs und einer

Altersklasse innerhalb eines Kalenderjahres zu sogenannten „betrieblichen Jahresbefunden“. Auf diese Weise reduzierte sich die ursprüngliche Zahl von 365 Laborbefunden auf 208 betriebliche Jahresbefunde (siehe Tabelle 3). Pro betrieblichem Jahresbefund flossen im Mittel 7,4 Proben in die Auswertung ein.

Die Aufteilung der betrieblichen Jahresbefunde auf die verschiedenen Altersklassen ist in Abbildung 3 dargestellt.

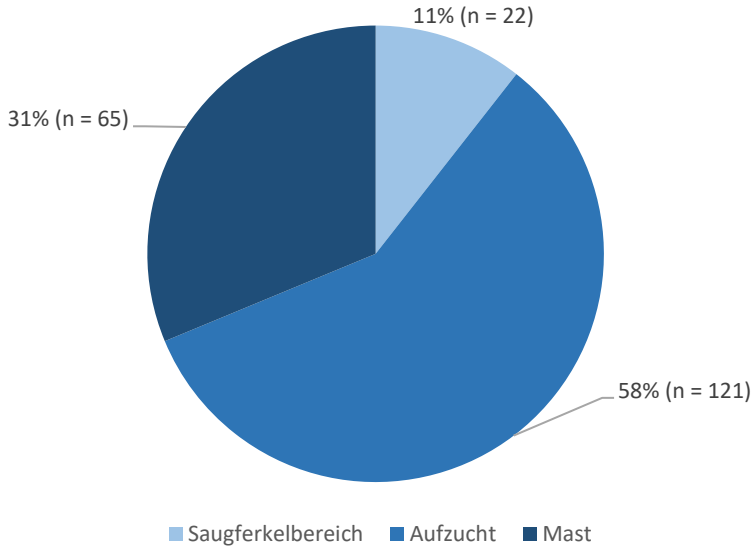

Abbildung 3: Prozentuale Aufteilung der betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) in den verschiedenen Altersklassen

Von den insgesamt erhobenen Laborbefunden stammen 22 betriebliche Jahresbefunde von SF aus 17 Betrieben. Dabei wurden 115 Einzeltiere mit einem Gewicht von 3,3 bis 8 kg, im Mittel lag das Gewicht bei 6,7 kg, beprobt. Im Median betrug die Häufigkeit der Beprobung jedes Betriebes bei 1.

58 % der betrieblichen Jahresbefunde stammen aus der Aufzucht: Hier wurden 121 betriebliche Jahresbefunde aus 60 Betrieben erfasst die insgesamt 1.006 Einzelproben beinhaltet. Die Schweine wogen zwischen 7 kg und 35 kg, das durchschnittliche Gewicht lag bei 18,7 kg. Pro Betrieb wurden im Median 2 Beprobungen durchgeführt.

In der Mast wurden insgesamt 65 betriebliche Jahresbefunde aus 40 Betrieben von 419 Einzeltieren ausgewertet. Die Anzahl der Beprobungen pro Betrieb in der

Mast hat einen Median von 1,5. Die MS hatten ein Gewicht von 20 bis 110 kg (Mittelwert 46,1 kg).

2. Erregernachweis

Es wurden bei der Auswertung zum einem die Erreger beachtet, die mittels einer Multiplex-PCR (III.3.2.) ermittelt und zum anderen die in der bakteriologischen Untersuchung (III.3.1.) festgestellt wurden. Mittels Multiplex-PCR wurde auf die sieben Erreger *M. hyorhinis*, M. hyo, IAV, PRRSV, PCMV, PCV2 und PRCV untersucht, von denen jeder Erreger nachgewiesen wurde. In der bakteriologischen Untersuchung wurden das Vorkommen der fünf Erreger *P. multocida*, *B. bronchiseptica*, *α-hämolysierende Streptokokken*, APP und GPS ausgewertet.

2.1. Gesamtergebnisse

In der vorliegenden Auswertung sind alle Erreger berücksichtigt, die mittels Multiplex-PCR sowie in der BU nachgewiesen wurden. Es handelt sich um zwölf verschiede Erreger. Zu den Hauptpathogenen im Sinne des PRDC-Komplexes wurde IAV, M. hyo, PRRSV und PCV2 zusammengefasst. Die Sekundärerreger beinhalten *P. multocida*, *B. bronchiseptica, M. hyorhinis, α-hämolysierende Streptokokken* und GPS. Unter sonstige Erreger sind PCMV, PRCV und APP zusammengefasst.

In 188 der insgesamt 208 ausgewerteten betrieblichen Jahresbefunde wurde in der BAL der sekundäre Erreger GPS nachgewiesen, gefolgt von *M. hyorhinis* in 182 und *α-hämolysierenden Streptokokken* in 159 Fällen (Abbildung 4). Unter den als "Hauptpathogene" des PRDC-Komplexes bekannten Erregern war das IAV mit einem Nachweis in 102 der betrieblichen Jahresbefunden am häufigsten vertreten. Es folgten M. hyo in 69, PRRSV in 60 und PCV2 in 33 Fällen. Der Nachweis von APP war in 13 betrieblichen Jahresbefunden vorhanden.

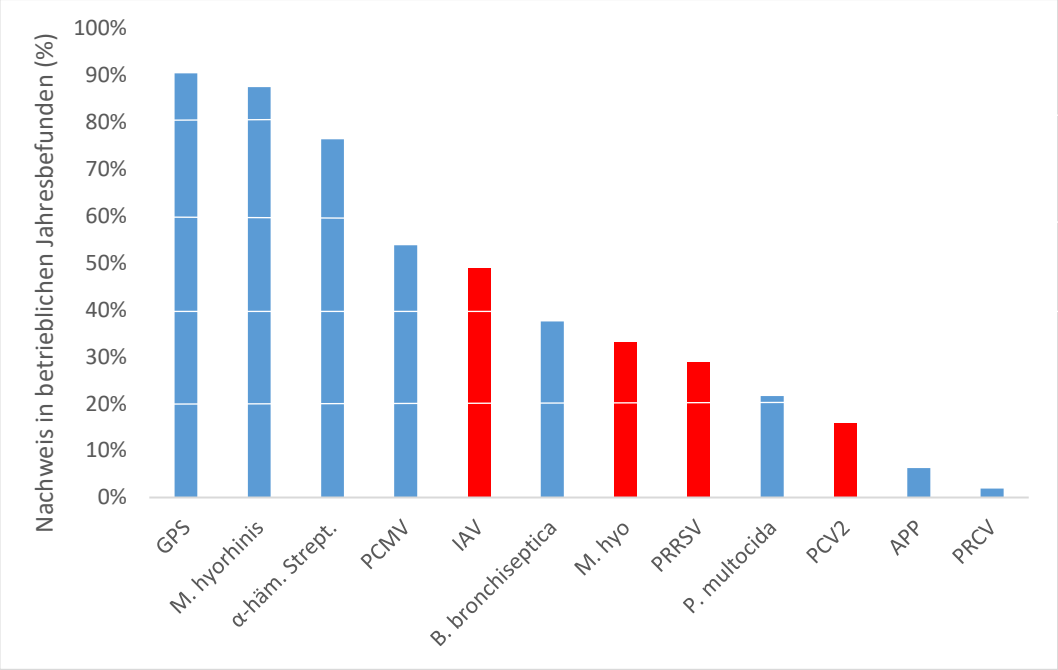

Abbildung 4: Prozentuale Häufigkeit der Erregernachweise (%) in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208)

Wie in Abbildung 5 zu sehen ist *M. hyorhinis* in der AF mit 88,4 % und in der Mast mit 95,4 % in den betrieblichen Jahresbefunden nachgewiesen worden. Bei den *α-häm. Streptokokken* im SF-Bereich ist bei 90,9 % der betrieblichen Jahresbefunden zu finden. IAV ist in 53,9 % der betrieblichen Jahresbefunden bei der MS vorhanden, im SF-Bereich sind es 9,1 %. Das Hauptpathogen M. hyo ist in der MS mit 44,6 % in den betrieblichen Jahresbefunden zu finden. PRRSV ist bei den SF bei 13,6 %, in der AF bei 28,1 % und in der MS bei 35,4 % der betrieblichen Jahresbefunden vorhanden. Bei PCV2 sind 20 % der betrieblichen Jahresbefunden in der Mast zu finden. Im SF-Bereich sind es bei PCV2 4,6 % und in der Aufzucht 15,7 % der betrieblichen Jahresbefunden. APP wurde im SF-Bereich nicht nachgewiesen.

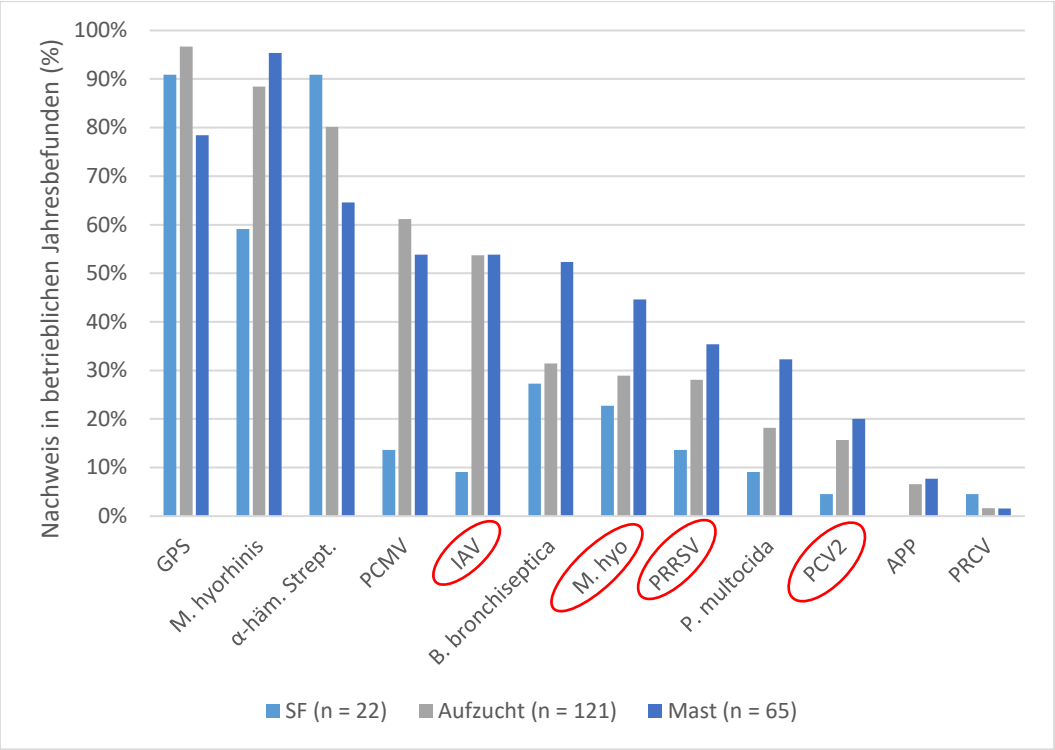

Abbildung 5: Prozentuale Häufigkeit der Erregernachweis in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) unterteilt nach Altersklassen

Bei der Auswertung der Erregernachweise auf Betriebsebene wurden im Untersuchungszeitraum in 85 von 90 Betrieben sowohl GPS als auch *M. hyorhinis* festgestellt (Abbildung 6). In 82 Betrieben wurden zusätzlich *α-häm. Streptokokken* nachgewiesen. Das IAV wurde im Untersuchungszeitraum in 66 von 90 Betrieben nachgewiesen. *B. bronchiseptica* war in 46 Betrieben vertreten. Von den weiteren drei Hauptpathogenen wurden M. hyo in 43, PRRSV in 37 und PCV2 in 28 Betrieben festgestellt. *P. multocida* konnte in 26 Betrieben nachgewiesen werden, während APP in zwölf Betrieben vorkam. PRCV wurde lediglich in vier Betrieben festgestellt.

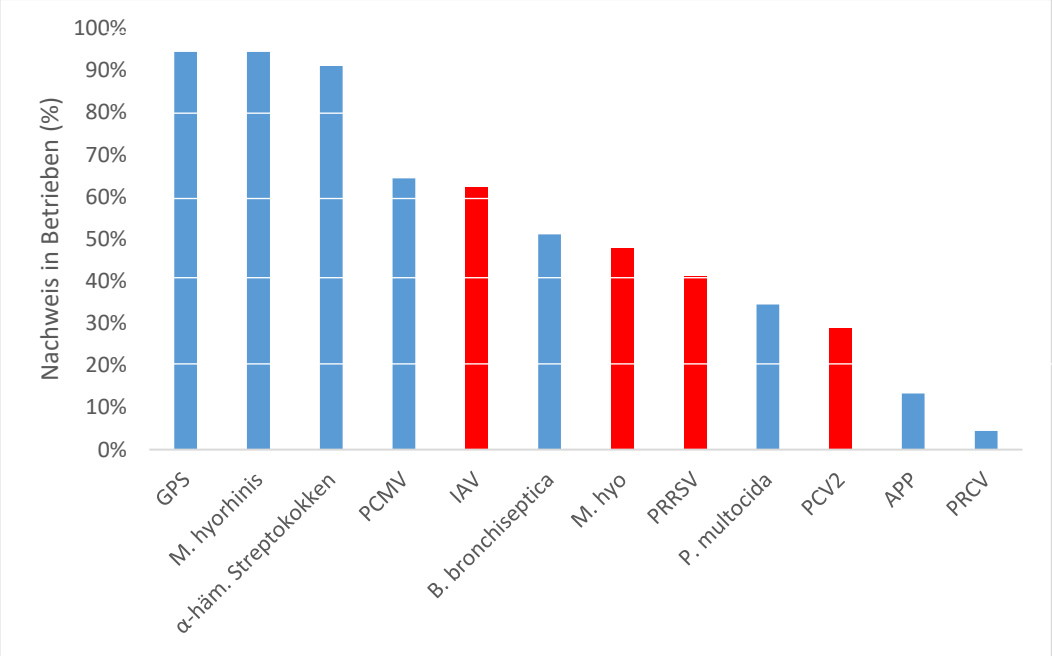

Abbildung 6: Prozentuale Häufigkeit der Erregernachweise in den Betrieben (n = 90)

2.2. Nachweis der Hauptpathogene

Zu den Hauptpathogenen zählen M. hyo, PCV2, IAV und PRRSV.

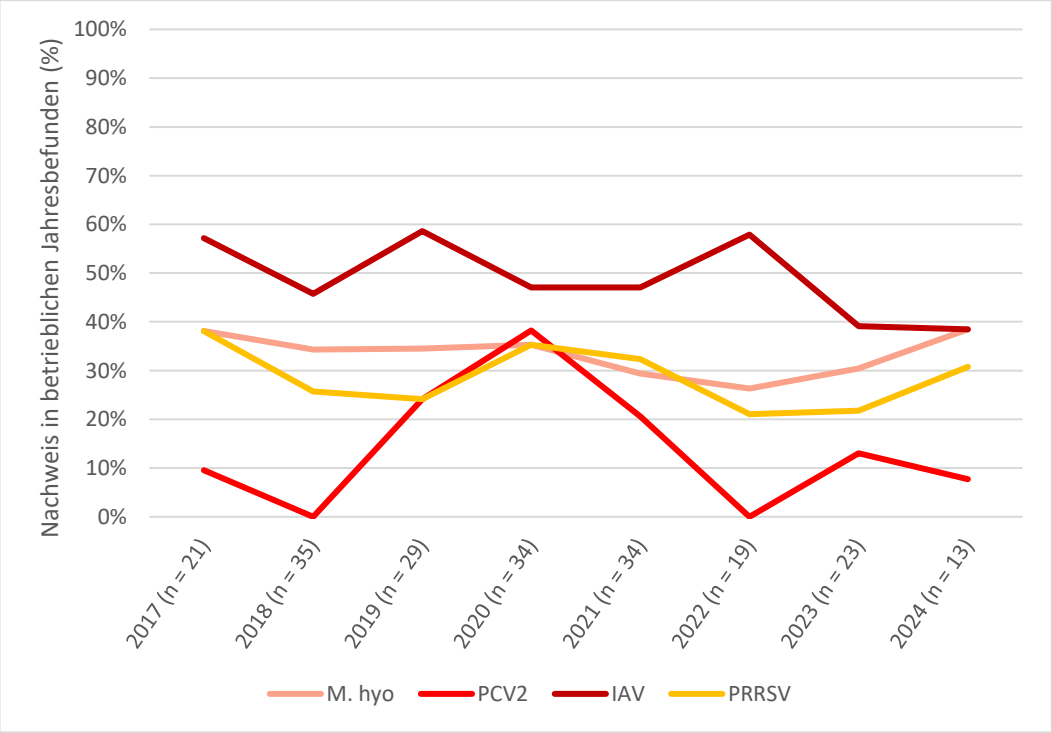

Abbildung 7: Prozentuale Häufigkeit der Nachweise von Hauptpathogenen in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) je Kalenderjahr (2017-2024)

PCV2 wurde in den Jahren 2018 und 2022 in keinem der betrieblichen Jahresbefunden vorhanden (siehe Abbildung 7). 2020 ist PCV2 in 38,2 % der betrieblichen Jahresbefunden vorhanden. IAV wurde im Auswertungszeitraum in 38,5 % und 58,6 % der betrieblichen Jahresbefunde nachgewiesen.

2.2.1. Nachweis der Hauptpathogene im Saugferkelbereich

Im Saugferkelbereich stehen insgesamt 22 betriebliche Jahresbefunde zur Auswertung zur Verfügung (XI. Tabelle 13). Beachtet man nur die Hauptpathogene (Abbildung 8) so ist M. hyo bei den SF mit 46 % vertreten. 27 % liegen bei PRRSV und 18 % bei IAV vor. PCV2 ist mit 9 % vertreten.

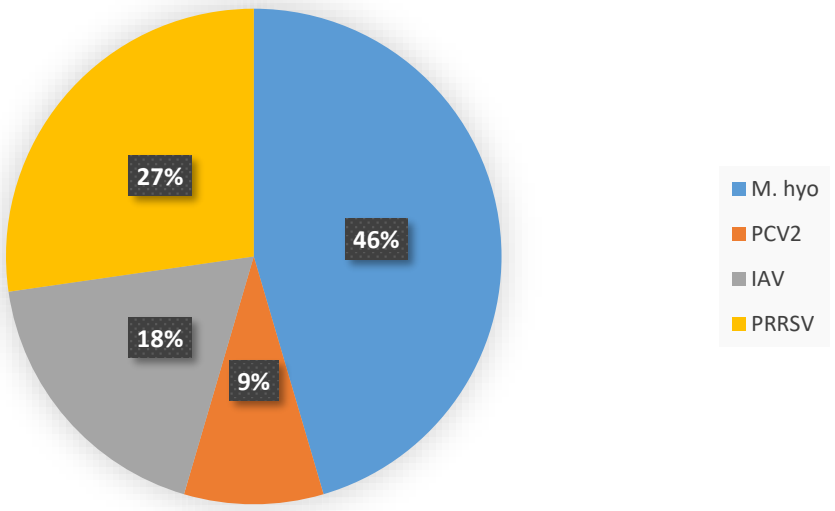

Abbildung 8: Prozentuale Verteilung der Hauptpathogene in den betrieblichen Jahresbefunde bei SF (n = 22)

Im Jahr 2017 beinhalteten die betrieblichen Jahresbefunde im SF-Bereich einen Befund. Jeweils zwei betriebliche Jahresbefunde sind im Jahr 2019, 2022 und 2024 vorhanden. 2023 sind drei betriebliche Jahresbefunde und je vier betriebliche Jahresbefunde sind im Jahr 2018, 2020 und 2021 vorhanden. Im Jahr 2018 und 2023 wurde kein Major Pathogen nachgewiesen. PCV2 wurde nur in einem der vorhandenen betrieblichen Jahresbefunden in dem Jahr 2021 nachgewiesen. IAV ist im Jahr 2019 und 2022 nachgewiesen. Im Jahr 2017 und 2021 wurde PRRSV in den betrieblichen Jahresbefunden nachgewiesen. M. hyo wurde in den Jahren 2017, 2019, 2020, 2022 und 2024 je in einer der vorhanden betrieblichen Jahresbefunde nachgewiesen.

2.2.2. Nachweis der Hauptpathogene in der Aufzucht

In der Aufzucht wurden 121 betriebliche Jahresbefunde ausgewertet. In der Aufzucht ist IAV mit 43 % nachgewiesen worden. M. hyo ist mit 23 %, PRRSV mit 22 % und PCV2 mit 12 % nachgewiesen worden

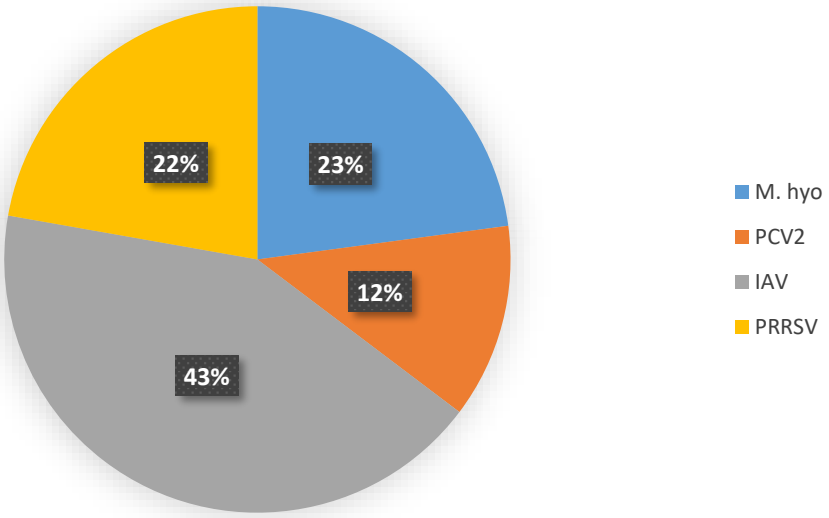

Abbildung 9: Prozentuale Verteilung der Hauptpathogene bei den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121)

2020 lag der Nachweis von PCV2 bei 50 % in den betrieblichen Jahresbefunden. Im Jahr 2018 und 2022 wurde in keinen der betrieblichen Jahresbefunde in der Aufzucht PCV2 nachgewiesen (Abbildung 9). Anteil der IAV-Nachweise in den betrieblichen Jahresbefunden lag zwischen 63,6 % im Jahr 2017 und 41,7 % 2023 bzw. 42,9 % im Jahr 2024. Die Nachweise von PRRSV und M. hyo lagen zu keinem Zeitpunkt über 46 % in den betrieblichen Jahresbefunden.

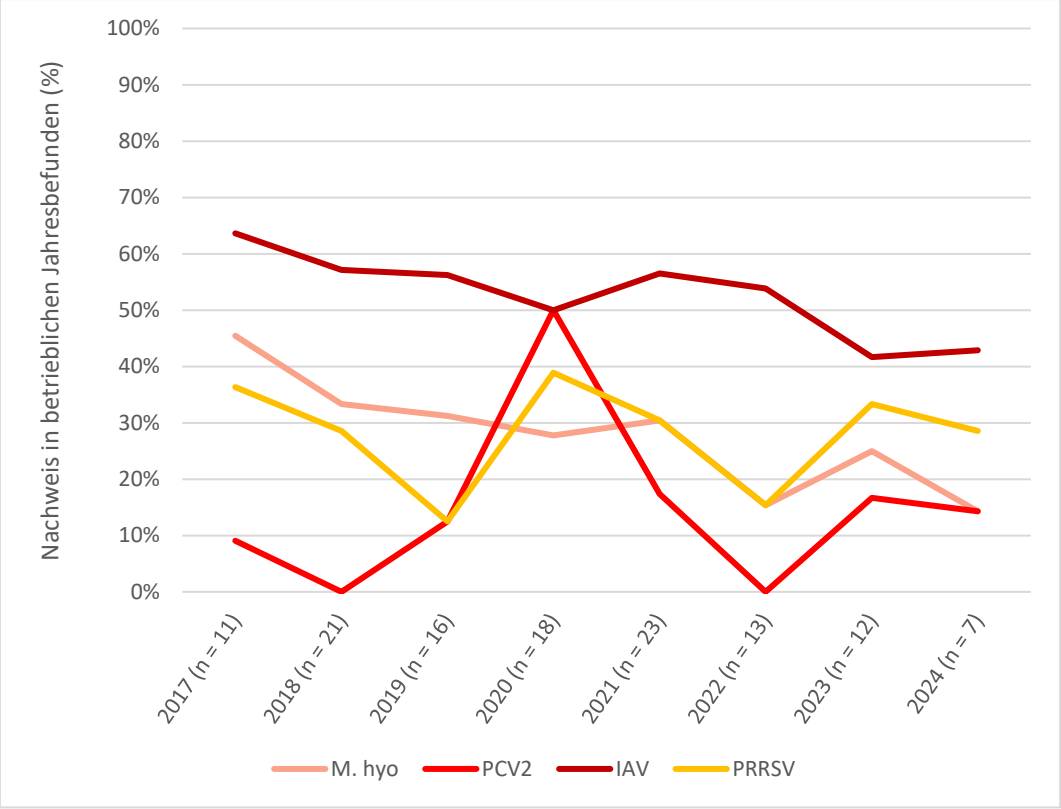

Abbildung 10: Prozentuale Nachweise von M. hyo, PCV2, IAV und PRRSV in den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121) je Kalenderjahr (2017-2024)

2.2.3. Nachweis der Hauptpathogene in der Mast

Bei den Mastschweinen sind 65 betriebliche Jahresbefunde vorhanden (XI. Tabelle 13). Bei der Betrachtung der Hauptpathogene in der Mast unter Ausschluss anderer Erreger liegen IAV bei 35 % und M. hyo bei 29 %. PRRSV mit 23 % und PCV2 mit 13 % liegen beide unter 25 %.

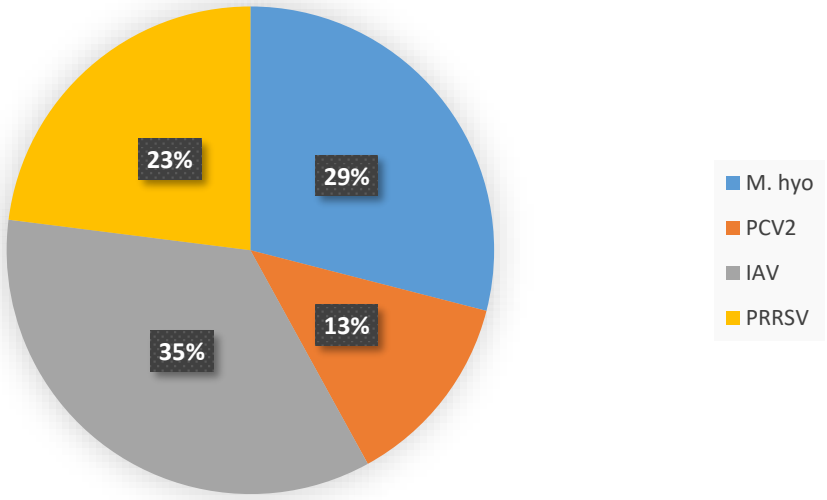

Abbildung 11: Prozentuale Verteilung der Hauptpathogene bei den betrieblichen Jahresdaten bei Mastschweinen (n = 65)

PCV2 wurde in den Jahren 2018, 2022 und 2024 nicht nachgewiesen. IAV wurde immer in über 40 % der betrieblichen Jahresbefunden gefunden und wurde im Jahr 2022 bei 75 % der betrieblichen Jahresbefunden nachgewiesen. Bei PRRSV liegen alle Werte unter 50 % der betrieblichen Jahresbefunde. In 75 % der betrieblichen Jahresbefunde im Jahr 2024 ist bei M. hyo vorhanden. In den übrigen Jahren lag der Nachweis jeweils unter 50 %.

2.2.4. **Auftreten von Mehrfachinfektionen der Hauptpathogene**

Es sind im Folgenden die Kombinationen unter den Hauptpathogenen dargestellt. In Abbildung 12 ist zu sehen, dass in 23,6 % der betrieblichen Jahresbefunde keiner der vier Erreger nachgewiesen wurde. Monoinfektionen der Hauptpathogene liegen zwischen 19,2 % bei IAV und 2,4 % bei PCV2 vor. Zweifachinfektionen liegen unter 7,7 % vor. In 5,3 % der Fälle liegt die Dreifachinfektion mit M. hyo + IAV + PRRSV. Die anderen Möglichkeiten von Dreifachinfektion liegen bei unter 3,5 % der Fälle vor. Mischinfektion mit allen vier Erregern liegen bei unter 1 % der Fälle vor.

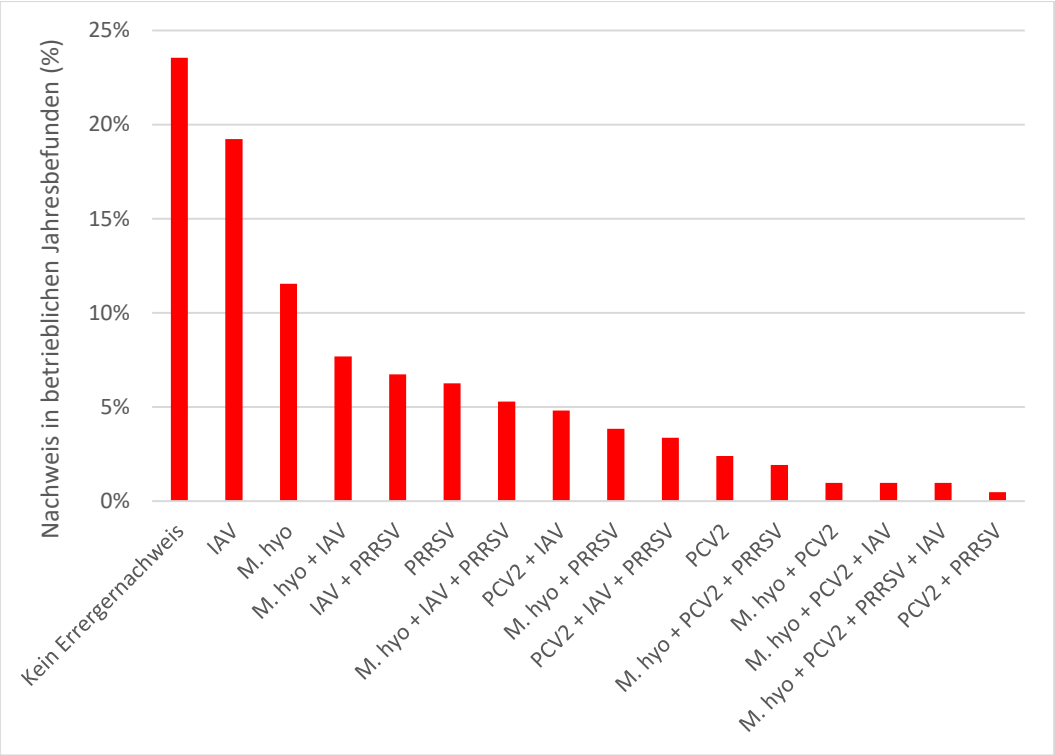

Abbildung 12: Prozentuale Verteilung der Mehrfachinfektionen der Hauptpathoge in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208)

In Abbildung 13 ist die Verteilung innerhalb der einzelnen Altersklassen dargestellt. Kein Erregernachweis liegt bei den SF bei 63,6 % der betrieblichen Jahresbefunde vor und zudem ist bei den SF keine Monoinfektion mit IAV nachgewiesen. Bei den Kombinationen der Hauptpathogene sind im SF-Bereich nur M. hyo + IAV und M. hyo + PRRSV nachgewiesen. In der Aufzucht sind alle Kombinationen und Monoinfektionen, bis auf die Kombination aus allen vier Erregern, vorhanden. Die Mehrfachinfektion mit vier Erregern wurde in den betrieblichen Jahresbefunden in der Mast nachgewiesen. In der Mast sind keine Kombinationen aus M. hyo + PCV2, sowie PCV2 + PRRSV und der Dreifachinfektion mit M. hyo + PCV2 + IAV vorzufinden.

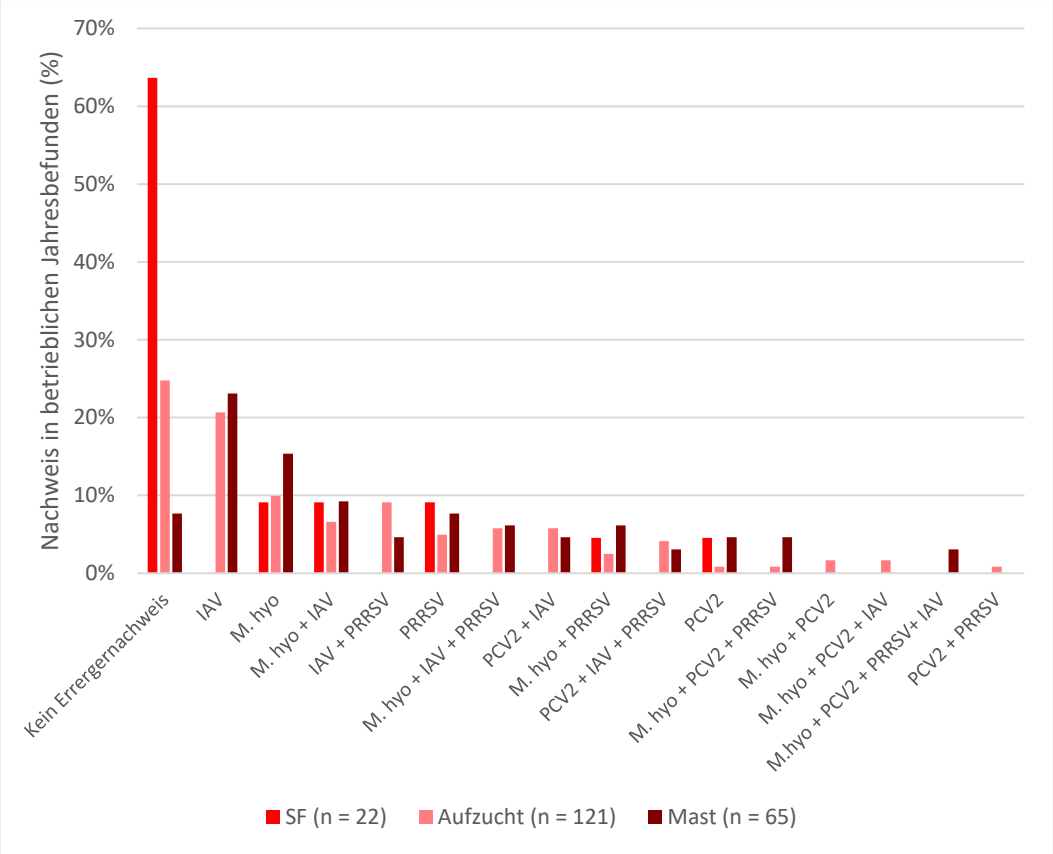

Abbildung 13: Prozentuale Verteilung der Mischinfektion in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) nach Altersklassen unterteilt

2.3. Nachweis von Sekundärerregern

Zu den Sekundärerregern gehören *α-häm. Streptokokken*, *P. multocida*, GPS, *B. bronchiseptica* und *M. hyorhinis*. *M. hyorhinis* und GPS sind in jedem Jahr in über 75 % der betrieblichen Jahresbefunden zu finden (Abbildung 14). Die *P. multocida* ist in unter 30 % der betrieblichen Jahresbefunden vorhanden. Zwischen 89,5 % und 55,2 % sind *α-häm. Streptokokken* in den betrieblichen Jahresbefunden vorhanden. In unter 60 % bis über 23 % der Fälle ist *B. bronchiseptica* nachgewiesen.

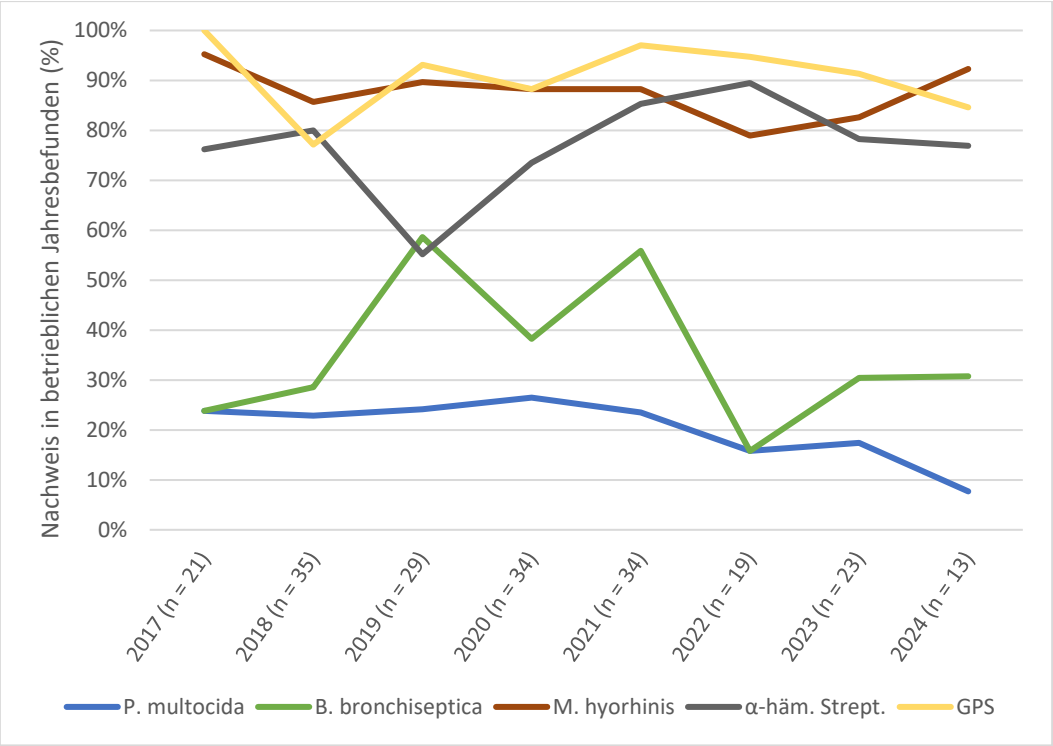

Abbildung 14: Prozentuale Verteilung der Sekundärerreger anhand der betrieblichen Jahresbefunde (n = 208) je Kalenderjahr (2017-2024)

2.3.1. Nachweis von Sekundärerregern im Saugferkelbereich

Im Saugferkelbereich sind GPS und *α-häm. Streptokokken* in jedem Jahr in mindestens einem der jährlichen Jahresbefunde vorhanden. *M. hyorhinis* ist im Jahr 2022 in keiner der betrieblichen Jahresbefunde vorhanden und in den anderen Jahren immer in mindestens in 50 % der betrieblichen Jahresbefunde vorhanden. 2018 und 2019 sind in einem der jeweiligen betrieblichen Jahresbefunde *P. multocida* vorhanden. *B. bronchiseptica* ist in den Jahren 2019, 2020, 2021 und 2024 je in 50 % der betrieblichen Jahresbefunde anwesend. In den anderen Jahren sind sie nicht vorhanden.

2.3.2. Nachweis von Sekundärerregern in der Aufzucht

In Abbildung 15 dargestellt ist in über 85 % der betrieblichen Jahresbefunde in jedem Jahr GPS vorhanden. *M. hyorhinis* ist im Jahr 2024 in allen betrieblichen Jahresbefunden vorhanden und in den anderen Jahren nie unter 75 %. Zwischen 62,5 % und 91,7 % liegen die *α-häm. Streptokokken* in den betrieblichen Jahresbefunden. 2024 ist in keiner der betrieblichen Jahresbefunde *P. multocida* vorhanden. In den anderen Jahren ist *P. multocida* in unter 30 % der betrieblichen

Jahresbefunden vorhanden. *B. bronchiseptica* ist zwischen 56,5 % und 7,7 % in den betrieblichen Jahresbefunden vorhanden.

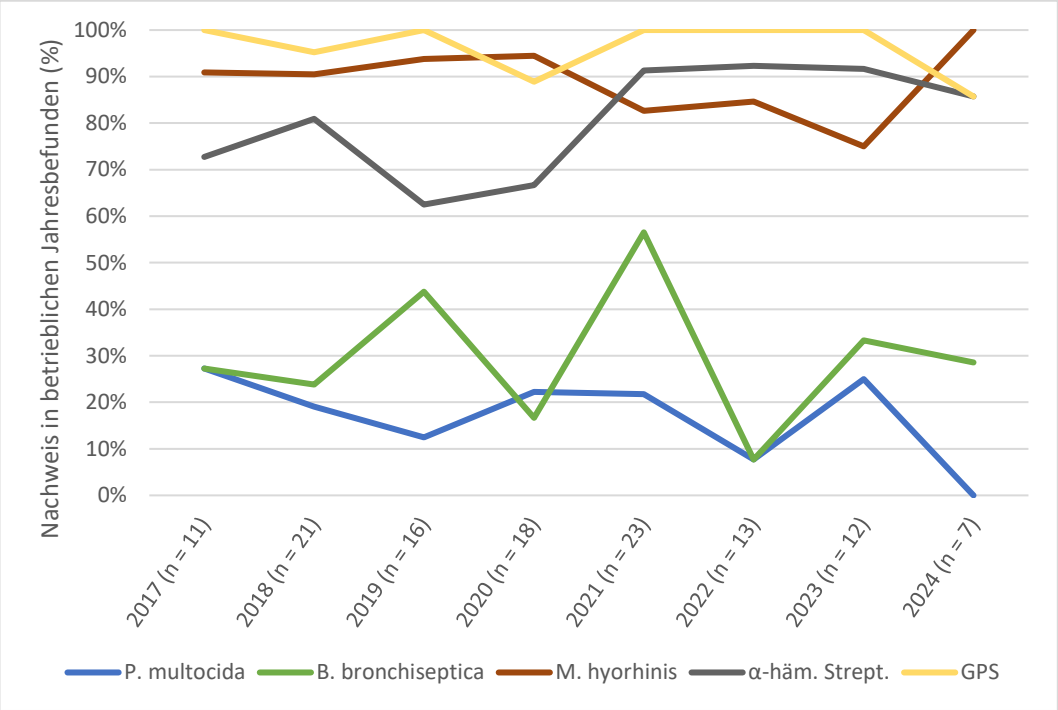

Abbildung 15: Prozentuale Verteilung der Sekundärerreger bei den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121) je Kalenderjahr (2017-2024)

2.3.3. Nachweis von Sekundärerregern in der Mast

In den Jahren 2018 und 2019 ist *M. hyorhinis* bei 90,0 % und 91,7 % der betrieblichen Jahresbefunde vorhanden (Abbildung 16). In allen anderen Jahren ist *M. hyorhinis* in allen betrieblichen Jahresbefunden vorhanden. 2018 ist GPS bei 40 % der betrieblichen Jahresbefunde vorhanden. Ansonsten sind diese in mindestens 75 % der betrieblichen Jahresbefunde vorhanden. Zwischen 36,4 % und 77,8 % sind *α-häm. Streptokokken* in den betrieblichen Jahresbefunden vertreten. *B. bronchiseptica* kommt nicht über 81,8 % und nicht unter 22,2 %. *P. multocida* ist 2023 bei 12,5 % der betrieblichen Jahresbefunden nachgewiesen und kommt zu keinem Zeitpunkt über 50 %.

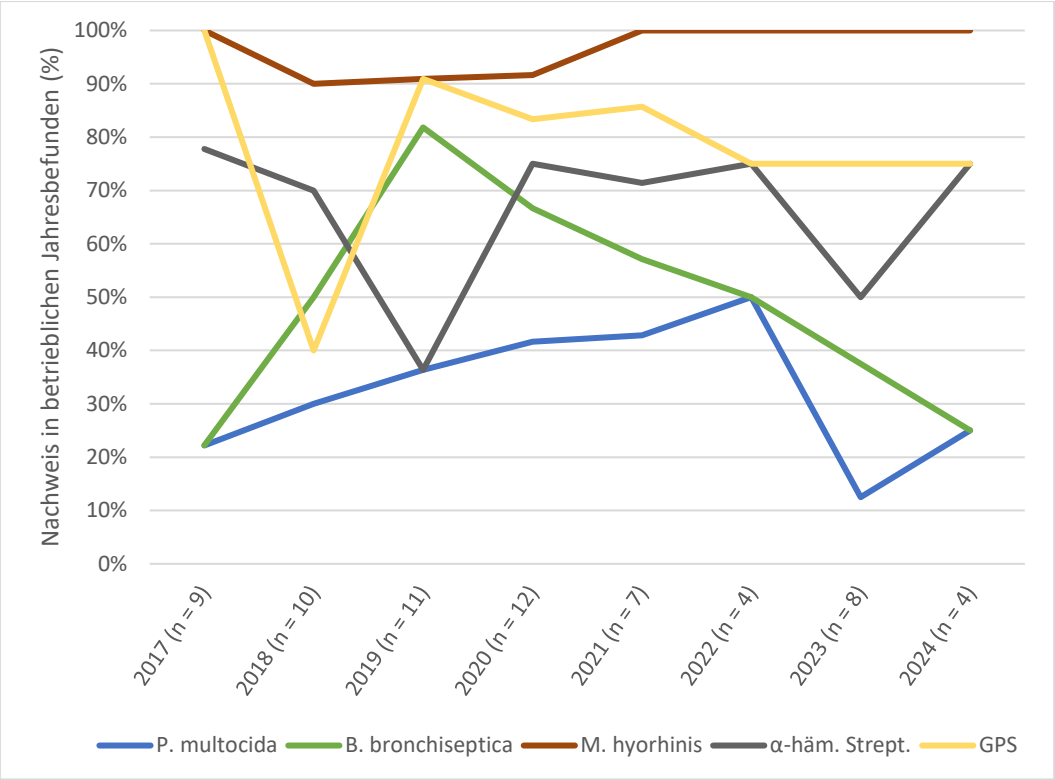

Abbildung 16: Prozentuale Verteilung der Sekundärerreger bei den betrieblichen Jahresbefunden in der Mast (n = 65) je Kalenderjahr (2017-2024)

2.4. Nachweis von APP, PCMV und PRCV

PCMV kommt nicht über 70 % und nicht unter 20 % in den betrieblichen Jahresbefunden vor. In den betrieblichen Jahresbefunden kommt APP nicht über 15 % und ist in dem Jahren 2022 und 2024 in keinem der betrieblichen Jahresbefunde nachgewiesen. PRCV kommt nur in den Jahren 2018, 2020, 2022 und 2024 vor und überschreitet dort nie 8 % der betrieblichen Daten.

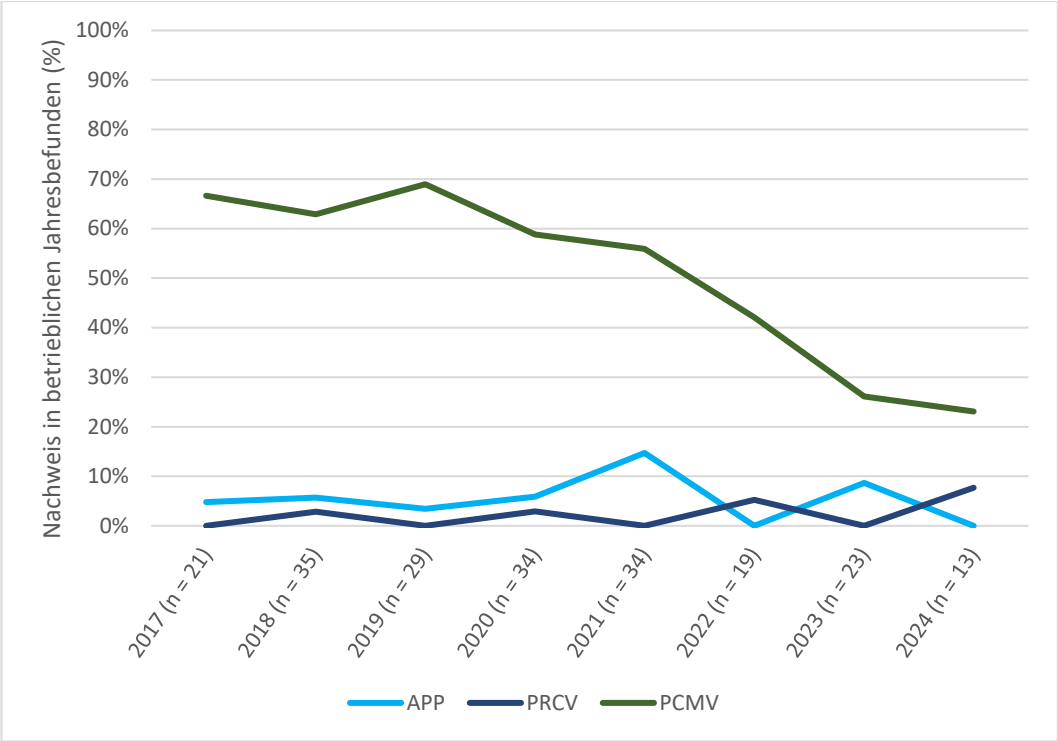

Abbildung 17: Prozentuale Verteilung von APP, PCMV und PRCV in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) je Kalenderjahr (2017-2024)

2.4.1. Nachweis von APP, PCMV und PRCV im Saugferkelbereich

APP kommt in keinen der betrieblichen Jahresbefunde vor und PRCV nur in einer im Jahr 2022. PCMV kommt je in einem der betrieblichen Jahresbefunde in den Jahren 2019, 2021 und 2023 vor.

2.4.2. Nachweis von APP, PCMV und PRCV in der Aufzucht

Der folgenden Abbildung 18 ist zu entnehmen, dass in den Jahren 2018, 2020, 2021 und 2023 in 5,6 % bis zu 17,4 % der betrieblichen Jahresbefunde APP vorzufinden war. PRCV ist in den Jahren 2018 und 2020 in circa 5 % der betrieblichen Jahresbefunde vorhanden und in den anderen Jahren nicht aufzufinden. PCMV liegt zwischen 81,0 % und 28,6 % in den betrieblichen Jahresbefunden.

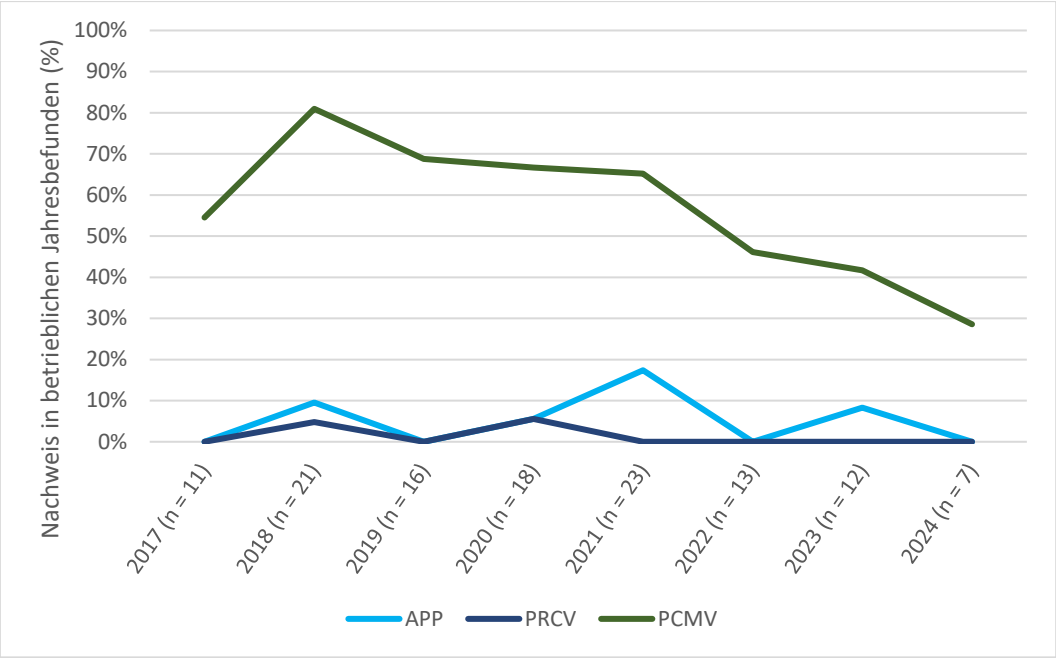

Abbildung 18: Prozentuale Verteilung von APP, PCMV und PRCV in den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121) je Kalenderjahr (2017-2024)

2.4.3. Nachweis von APP, PCMV und PRCV in der Mast

APP ist in den Jahren 2018, 2022 und 2024 in keiner der betrieblichen Jahresbefunde vorhanden (siehe Abbildung 19). In den anderen Jahren liegt der Erregernachweis zwischen 8 % und 15 %. Nur 2024 mit 25 % auftreten in den betrieblichen Jahresbefunden ist PRCV vorhanden und sonst in keinen der betrieblichen Daten zu finden. PCMV ist 2023 in keiner der betrieblichen Jahresbefunde anwesend und sonst zwischen 88,9 % und 25 % in den betrieblichen Jahresbefunden vertreten.

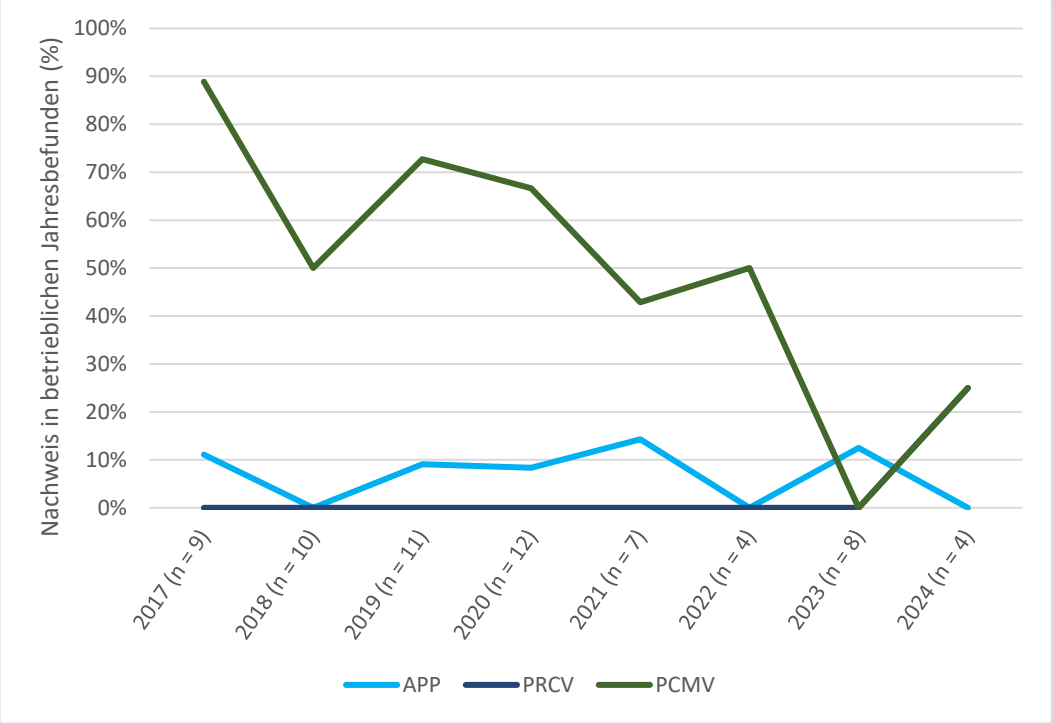

Abbildung 19: Prozentuale Verteilung von APP, PCMV und PRCV in den betrieblichen Jahresbefunden der Mast (n = 65) je Kalenderjahr (2017-2024)

2.5. Mehrfachinfektionen

2.5.1. Auftreten von Mehrfachinfektionen

In allen betrieblichen Jahresbefunden wurde mindestens ein Erreger nachgewiesen. Wie der folgenden Abbildung 20 zu entnehmen ist, ist in 24,1 % der Fälle ein Auftreten von fünf Erregern und in 20,7 % der Fälle sind es vier Erreger in den betrieblichen Jahresbefunden. In den restlichen Fällen liegen die Werte unter 20 %.

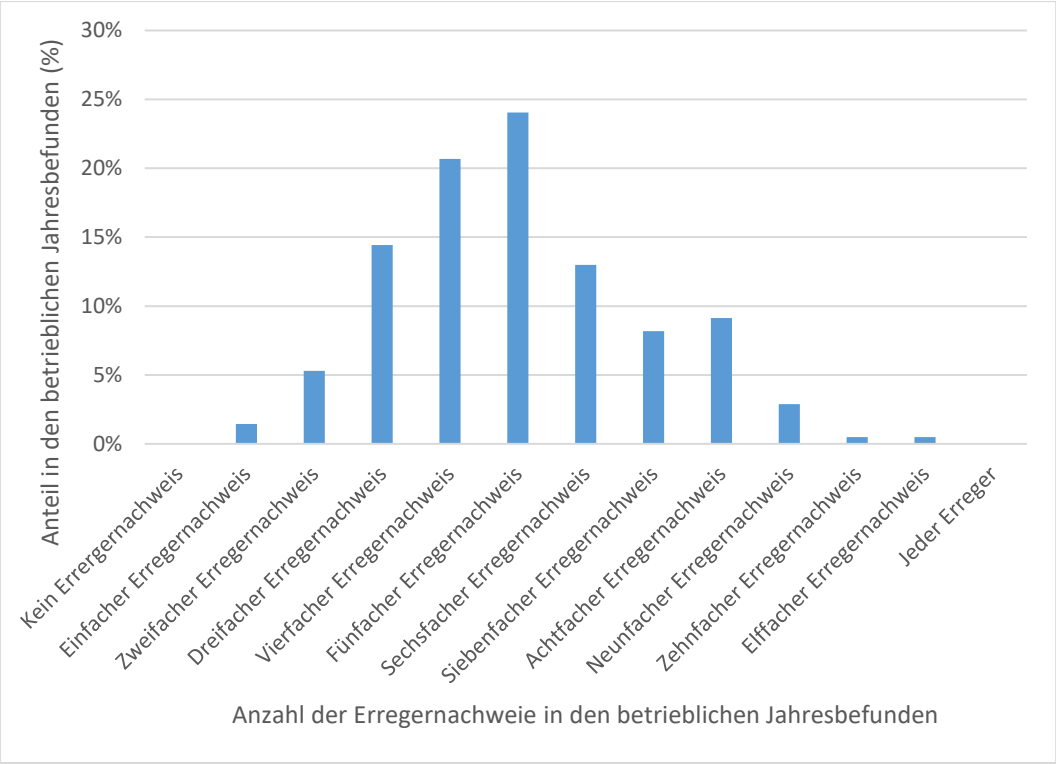

Abbildung 20: Prozentuale Verteilung des gemeinsamen Auftretens von Erregernachweise in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208)

2.5.1. **Erregerassoziationen**

In der nachfolgenden Tabelle 4 ist tabellarisch aufgeführt welche Erreger einen signifikanten Zusammenhang zueinander aufweisen. Hierzu sind alle Erreger mittels Kreuztabellen gegenübergestellt. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Erregern besteht ab $p < 0{,}05$.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Nachweisen der Hauptpathogene in den betrieblichen Jahresbefunden festgestellt werden. Hingegen wiesen die Hauptpathogene einen Zusammenhang mit mindestens drei sekundär oder sonstigen Erregern auf. Die zwei Erreger PRCV und *α-häm. Streptokokken* wiesen kein Zusammenhang mit anderen Erregern auf. Bei den restlichen sekundären Erregern bestand immer mit mindestens drei Erregern ein Zusammenhang. Bei den sonstigen Erregern weist APP einen Zusammenhang zu drei Erregern und PCMV mit sechs Erregern nach.

Tabelle 4: Signifikanter Zusammenhang (p-Wert) zwischen den Erregernachweisen in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) dargestellt als Kreuztabelle

		Major Pathogene				Sekundärerreger					sonstige Erreger		
	Erreger	M. hyo	PCV2	IAV	PRRSV	*P. multocida*	*B. bronchiseptica*	*M. hyorhinis*	α-häm. Strep.	GPS	APP	PRCV	PCMV
Major Pathogene	M. hyo					<0,001		0,039		0,001			
	PCV2						0,027				<0,001		<0,001
	IAV							0,046		0,024			0,012
	PRRSV					0,025	0,003	0,003					<0,001
Sekundärerreger	*P. multocida*						0,002				0,004		
	B. bronchiseptica							0,04					
	M. hyorhinis												0,003
	α-häm. Strep.												
	GPS												0,024
sonstige Erreger	APP												0,022
	PRCV												
	PCMV												

Die logistische Regression ergab, dass M. hyo (OR 4,17; p < 0,001) und *B. bronchiseptica* (OR 3,21; p = 0,002) signifikant mit dem Auftreten von *P. multocida* assoziiert waren. Für APP zeigte sich ein nicht-signifikanter Trend (OR 3,25; p = 0,070) (Tabelle 5).

Tabelle 5: Logistische Regression für *P. multocida* (n = 208)

Prädiktor	B	SE	Wald	p-Wert	OR (Exp(B))	95%-KI für OR
M. hyo	1,429	0,375	14,524	<0,001	4,17	2,00-8,70
APP	1,18	0,652	3,274	0,07	3,25	0,91-11,68
B. bronchiseptica	1,166	0,375	9,65	0,002	3,21	1,54-6,70
Konstante	-2,492	0,339	53,91	<0,001	0,08	-

Die logistische Regression zeigte, dass PRRSV (OR 2,29; p = 0,010) und *P. multocida* (OR 2,63; p = 0,006) signifikant mit dem Auftreten von *B. bronchiseptica* assoziiert waren (Tabelle 6).

Tabelle 6: Logistische Regression für *B. bronchiseptica* (n = 208)

Prädiktor	B	SE	Wald	p-Wert	OR (Exp(B))	95%-KI für OR
PRRSV	0,827	0,322	6,603	0,01	2,29	1,22-4,30
P. multocida	0,966	0,353	7,483	0,006	2,63	1,32-5,25
Konstante	-0,987	0,196	25,443	<0,001	0,37	-

PCMV war signifikant mit *M. hyorhinis* assoziiert (OR 2,68; p = 0,043). Weitere Prädiktoren zeigten nur Trends (Tabelle 7).

Tabelle 7: Logistische Regression für *M. hyorhinis* (n = 208)

Prädiktor	B	SE	Wald	p-Wert	OR (Exp(B))	95%-KI für OR
PCMV	0,986	0,487	4,100	0,043	2,68	1,03-6,96
M. hyo	1,066	0,586	3,304	0,069	2,9	0,92-9,16
PRRSV	1,935	1,052	3,384	0,066	6,93	0,88-54,43
B. bronchiseptica	0,919	0,545	2,847	0,092	2,51	0,86-7,29
Konstante	0,752	0,316	5,656	0,017	2,12	-

M. hyo (OR 0,18; p = 0,001) und PCMV (OR 3,68; p = 0,017) waren signifikant mit GPS assoziiert. Im Zusammenhang mit IAV wird ein nicht-signifikanter Trend angegeben (OR 2,85; p = 0,062) (Tabelle 8).

Tabelle 8: Logistische Regression für GPS (n = 208)

Prädiktor	B	SE	Wald	p-Wert	OR (Exp(B))	95%-KI für OR
M. hyo	-1,714	0,527	10,586	0,001	0,18	0,06-0,516
IAV	1,047	0,560	3,496	0,062	2,85	0,95-8,54
PCMV	1,302	0,546	5,688	0,017	3,68	1,26-10,72
Konstante	2,114	0,430	24,187	<0,001	8,28	-

Sowohl PCV2 (OR 6,57; p = 0,002) als auch *P. multocida* (OR 4,04; p = 0,022) waren signifikant mit APP assoziiert (Tabelle 9).

Tabelle 9: Logistische Regression für APP (n = 208)

Prädiktor	B	SE	Wald	p-Wert	OR (Exp(B))	95%-KI für OR
PCV2	1,882	0,611	9,472	0,002	6,57	1,98-21,76
P. multocida	1,395	0,611	5,218	0,022	4,04	1,22-13,36
Konstante	-3,762	0,505	56,123	<0,001	0,02	-

PCV2 (OR 3,91; p = 0,006) und PRRSV (OR 3,23; p = 0,001) waren hochsignifikant mit PCMV assoziiert. Weitere Prädiktoren zeigten tendenzielle Zusammenhänge (Tabelle 10).

Tabelle 10: Logistische Regression für PCMV (n = 208)

Prädiktor	B	SE	Wald	p-Wert	OR (Exp(B))	95%-KI für OR
PCV2	1,363	0,493	7,639	0,006	3,91	1,49-10,28
PRRSV	1,171	0,636	10,42	0,001	3,23	1,58-6,57
M. hyorhinis	0,922	0,488	3,58	0,058	2,52	0,97-6,54
GPS	1,002	0,547	3,362	0,067	2,72	0,93-7,95
Konstante	-2,060	0,692	8,864	0,003	0,13	-

V. DISKUSSION

Die vorliegende Arbeit basiert auf einer retrospektiven Auswertung von 1.540 Broncho-Alveolären-Lavage-Proben, die zwischen dem 20. März 2017 und dem 30. Juli 2024 in 90 Betrieben im Nordwesten Deutschlands erhoben wurden. Die Proben wurden routinemäßig im Rahmen der Bestandsbetreuung entnommen. Das Auswahlkriterium für die beprobten Tiere war das klinische Leitsymptom Husten und die Tiere durften zudem nicht antimikrobiell vorbehandelt sein. Besonders im Hinblick auf eine gesteigerte Nachweishäufigkeit und Prävalenz sind Tiere mit Atemwegsproblematik zu bevorzugen (GROSSE BEILAGE et al., 2013).

Die BAL-Proben wurden im praxiseigenen Labor der Tierarztpraxis mittels BU analysiert. Zudem wurden durchschnittlich 2,3 Einzelproben entnommenen BAL-Proben gepoolt an das akkreditierte Labor „IVD GmbH“ in Seelze-Letter zur Multiplex-PCR geschickt. Wegen der fehlenden Einzelergebnisse der molekularbiologischen Untersuchungen konnten die Ergebnisse nicht auf Einzeltierebene ausgewertet werden. Die Proben wurden in 365 Laborbefunde zusammengefasst.

Die Proben wurden in verschiedenen Altersgruppen (SF, AF und MS) unterteilt. Nicht jeder Betrieb hält Schweine aller Altersgruppen. Weiterhin wurden die Proben je nach Erregernachweis kategorisiert: Erreger in mindestens einer der Proben des Laborbefundes nachgewiesen oder nicht nachgewiesen. Um eine überproportionale Darstellung einzelner Betriebe zu vermeiden, wurden die Laborbefunde zu 208 betriebliche Jahresbefunden zusammengefasst. Diese betrieblichen Jahresbefunde stellen eine jährliche Zusammenfassung der Erregernachweise pro Betrieb und Altersgruppe dar.

Die Ziele dieser Arbeit sind es, dass vorkommen der Erreger in den verschiedenen Altersklassen darzustellen und inwiefern sich das Vorkommen der einzelnen Erreger über den Auswertungszeitraum verändert hat. Darüber hinaus wird angestrebt die Kombinationen der Hauptpathogene in Erregerkomplexen zu analysieren und ob dies abhängig von der Altersgruppe ist. Ein weiteres Ziel dieser Arbeit ist es mittels logistischer Regression darzustellen welche Pathogene

miteinander assoziiert sind.

1. Datengrundlage, -verteilung und methodische Limitationen

Die 1.540 BAL-Proben aus 90 Betrieben wurden zum einen als 1.540 Einzel-BU-Befunden und zum anderen teilweise in den 329 Befundberichten untersucht (siehe Tabelle 3). Insgesamt ergeben sich 365 Laborbefunde. Im Mittel fallen auf jeden Betrieb 3 Laborbefunde, wobei deutliche Schwankungen je nach Altersgruppe auftraten. So werden im Mittel für SF 1,8 Laborbefunde, für die AF 3,9 Laborbefunde und für die MS 2,5 Laborbefunde pro Betrieb erfasst. Die Verteilung der Proben in den drei Altersgruppen - SF, Aufzucht und Mast - war unausgeglichen. Eine überproportionale Häufung von Befunden fand sich in der AF wieder. Dies ist auf die höhere Anfälligkeit von Erkrankungen in dieser Phase zurückzuführen, die durch den Absetzstress der Tiere und der Abnahme des Schutzes durch maternalen Antikörper begünstigt werden (CAMPBELL et al., 2013; GROSSE BEILAGE et al., 2013; TANG et al., 2022).

Es ist zu beachten, dass in dieser Arbeit ausschließlich Tiere mit dem klinischen Symptom Husten beprobt wurden. Die Häufigkeit der Probenentnahme variierte zwischen den 90 Betrieben. Aufgrund dieser ungleichen Verteilung der Laborbefunde und der Tatsache, dass nicht jeder Laborbefund auch Ergebnisse der Multiplex-PCR enthielt, wurden die Laborbefunde zu betrieblichen Jahresbefunden zusammengefasst. Die Zusammenfassung ergab 208 betrieblichen Jahresbefunde, die alle Laborbefunde eines Betriebs pro Altersgruppe und Kalenderjahr enthalten. Der Mittelwert der betrieblichen Jahresbefunde pro Betrieb lag bei 2,3. Im SF-Bereich liegt der Mittelwert bei 1,3 betrieblichen Jahresbefunden pro Betrieb, in der Aufzucht bei 2,0 betrieblichen Jahresbefunden pro Betrieb und in der Mast liegt der Wert bei 1,6. Durch das Zusammenfassen der Laborbefunde ist die Verteilung zwischen den Betrieben ausgeglichener, sodass einzelne Betriebe nicht überproportional dargestellt wurden.

Ein wesentlicher Vorteil der betrieblichen Jahresbefunde ist, dass diese im Gegensatz zu den Laborbefunden mindestens eine molekularbiologische Untersuchung enthalten. Ein Nachteil dieser Herangehensweise ist, dass durch die

Zusammenfassung keine Aussage über die Erkrankungen einzelner Tiere getroffen werden kann. Zudem führt das Poolen für die molekularbiologische Untersuchung dazu, dass nicht ersichtlich ist ob Mischinfektionen im einzelnen Tier oder durch das Zusammenfassen mehrerer Proben entstehen. Das Poolen ist in der Praxis jedoch etabliert, da es zur Kostenreduktion beiträgt wie GERBER et al. (2013) hervorheben. GERBER et al. (2013) kommen ferner zu dem Schluss, dass zu große Pools (mehr als fünf Proben) eine Gefahr für falsch negative Ergebnisse beherbergt. Der Nachteil von gepoolten Proben ist die abfallende Sensitivität für die Erreger (ROVIRA et al., 2007). Jedoch ist durch die Vorauswahl von klinisch erkrankten Tiere die Wahrscheinlichkeit für positive Befunde erhöht (DE ALMEIDA MORAES et al., 2025). In dieser Arbeit wurden im Mittel 2,3 Proben zur molekularbiologischen Untersuchung gepoolt.

Laut NATHUES (2010) müssen insbesondere bei wiederkehrenden Atemwegsproblematiken Tiere mit entsprechenden Symptomen ausgewählt und beprobt werden, die das Krankheitsgeschehen der Tiergruppe widerspiegeln. Daher wurden in dieser Arbeit nur Tiere mit dem Symptom Husten beprobt. GROSSE BEILAGE et al. (2013) betonen, dass diese Vorauswahl in Verbindung mit der Prävalenz der jeweiligen Erreger zu einer geringeren Probenanzahl führt, als wenn Tiere mit unterschiedlichen Symptomen beprobt würden. Die Fokussierung auf Tiere mit dem Symptom Husten schließt jedoch subklinische und mildere Krankheitsverläufe aus. In der Regel wurden vier Schweine pro Betrieb beprobt, was den Empfehlungen von GROSSE BEILAGE et al. (2013) entspricht, nach denen mindestens drei Tiere untersucht werden sollten.

Eine Diagnostik über die BALF eignet sich gut, um am lebenden Tier eine Erregerübersicht aus der Lunge zu erhalten. Insbesondere zeigen sich beim Nachweis von GPS, *P. multocida* und *B. bronchiseptica* in der BAL nahezu identisch Ergebnisse wie in Proben aus Lungengewebe (MOORKAMP et al., 2008). Abweichungen bestehen laut MOORKAMP et al. (2008) hinsichtlich M. hyo, dass bei mittelschweren bis schweren Lungenläsionen eher aus Lungengewebe nachweisbar sei. In der vorliegenden Arbeit kann dies weder bestätigt noch widerlegt werden, da sämtliche Nachweise ausschließlich über BAL erfolgten.

Nichtsdestoweniger ist hervorzuheben, dass die erfolgreiche Kultivierung von

Mesomykoplasmen im Labor deutlich niedrigere Nachweise zeigt als in der molekularbiologischen Untersuchung (siehe Anhang Tabelle 14 und 16). Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass die Anzucht mit langsamem Wachstum des Erregers und der Gefahr der Kontamination mit anderen Erregern ausgesetzt sind (PIETERS & MAES, 2019). Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigt die Aussage von STAKENBORG et al. (2006), dass der Nachweis mittels PCR als geeigneterer Nachweismethode für diesen Erreger erscheint.

Die BAL eignet sich ebenfalls zur Diagnostik von IAV (GROSSE BEILAGE et al., 2013). Insbesondere wenn in Betrieben mit häufig auftretenden Atemwegssymptomen verschiedene Tiergruppen beprobt werden. Die Beprobung unterschiedlicher Altersgruppen ist gerade in endemisch betroffenen Beständen wichtig, um IAV nachweisen zu können (ALLERSON et al., 2014). Zu beachten ist jedoch, dass in dieser Arbeit bei den Bestandsuntersuchungen ausschließlich akut erkrankte Tiere untersucht wurden, wodurch die Nachweiswahrscheinlichkeit naturgemäß erhöht ist insbesondere unter Berücksichtigung der Tatsache, dass das Virus nach etwa neun Tagen aus der Lunge eliminiert wird (LILLIE-JASCHNISKI et al., 2022). Bei Verdacht auf eine primäre IAV-Infektion sind Nasentupfer weiterhin der Goldstandard zur Diagnostik von IAV (STADLER et al., 2024b). Die Nasentupfer sind schonender für das Tier. Allerdings ist diese Methode nicht für alle Erreger geeignet. Nasentupfer sind nicht für den Nachweis von *G. parasuis* und Streptokokken geeignet (MOORKAMP et al., 2008; ARRUDA & GAUGER, 2019).

Auch bei weiteren Erregern stellt sich die Frage, ob alternative Nachweismethoden geeigneter sind. Beispielsweise wird APP in den hier vorliegenden BAL-Proben selten nachgewiesen, obwohl es weltweit ein bedeutendes pulmonales Pathogen ist (GOTTSCHALK & BROES, 2019; STRINGER et al., 2021). Hier gilt der Erregernachweis durch Sektion bei frisch verendeten Tieren als deutlich zuverlässiger (GOTTSCHALK & BROES, 2019).

2. Ergebnisse der ausgewerteten Laborbefunde

2.1. Verteilung der Erreger in den Betrieben und Altersklassen

In der hier vorliegenden Auswertung von betrieblichen Jahresbefunden wurden insgesamt fünf der 90 Betriebe identifiziert, in denen zu keinem Zeitpunkt der

Probenentnahme GPS nachgewiesen werden konnte (siehe Abbildung 6). Ebenso fanden sich in fünf von 90 Betrieben keine Nachweise von *M. hyorhinis*. Es ist jedoch zu betonen, dass diese Betriebe nicht dieselben sind.

Allerdings verdeutlicht dieses Ergebnis eine Konsequenz des Zusammenfassens der Proben zu den gebildeten betrieblichen Jahresbefunden. Wird in einem Laborbefund bei vier BALFs der Erreger GPS in nur einer Probe nachgewiesen, so wird der gesamte Laborbefund als positiver Nachweis für GPS gewertet. In diesem Fall gilt der Erregernachweis als vorhanden und wird dem Betrieb zugeschrieben, auch wenn GPS lediglich in einer von vier Proben detektiert wurde. Allerdings ist dies auch beim poolen der Proben, z. B. für *M. hyorhinis*. Deshalb wäre eine Aussage über das Einzeltier nicht möglich.

Bei der Unterscheidung nach Altersklassen zeigt sich, dass das hohe Probenaufkommen aus der Aufzucht verantwortlich ist für den hohen Nachweis von GPS. Wobei in der Aufzucht zudem in allen Betrieben mindestens ein positiver Nachweis von GPS vorhanden ist. Dies spiegelt auch die Arbeit von PABST (2004) wider, bei der im Alter von der 8. bis 12. Lebenswoche der Nachweis von GPS höher ist. In der Mast liegt der Nachweis von GPS bei 78,5 % zu allen betriebliche Jahresbefunden. Diese Ergebnisse verdeutlichen die Notwendigkeit zunächst eine allgemeine Verteilung der Erreger zu betrachten, bevor eine detaillierte Analyse nach Altersklassen vorgenommen wird. Es bleibt jedoch unklar, ob die hohe Nachweisrate von GPS auf die in dieser Studie angewandte Methodik zurückzuführen ist oder ob eine mögliche Kontamination durch Verschleppung des Erregers aus den oberen Atemwegen beim Einführen des Katheters im Rahmen der BAL eine Rolle spielt.

Die Hauptpathogene wurden gemäß des PRDC nach EDDICKS et al. (2021) als PRRSV, PCV2, IAV und M. hyo bestimmt. Betrachtet man die Hauptpathogene fällt auf, dass sie über den gesamten Auswertungszeitraum hinweg in weniger als 50 % der betrieblichen Jahresbefunde nachgewiesen wurden (siehe Abbildung 4). Ein möglicher Erklärungsansatz für die insgesamt geringeren Nachweisraten bestimmter Hauptpathogene könnte in der verlängerten Symptomatik bei Ko-Infektionen beispielsweise zwischen Streptokokken und dem Influenza-A-Virus (IAV) liegen (LIN et al., 2015). Wie LIN et al. (2015) berichten kann die klinische

Symptomatik von an Streptokokken infizierten Tieren länger anhalten als die nachweisbare Viruslast von IAV. Ein weiterer Aspekt, der zu berücksichtigen ist, ist die mittlerweile weit verbreitete Impfung gegen die Hauptpathogene in den untersuchten Betrieben. Diese kann die klinische Ausprägung sowie die Interaktion der Hauptpathogene erheblich beeinflussen (CHAE, 2016; YAEGER, 2019).

In der Abbildung 5 zeigt sich, dass die Hauptpathogene mit steigender Altersgruppe vermehrt nachgewiesen werden. Diese Aussage steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von PALZER (2006), bei den z. B. PCV2 gleichbleibend über die Altersklassen auftritt. Zu beachten ist, dass die Studie von PALZER (2006) aus dem Jahr 2005 stammt und zu diesem Zeitpunkt war die PCV2-Impfung noch nicht so weit verbreitet wie in der heutigen Praxis (HEIßENBERGER et al., 2013). Trotz dieses zeitlichen Unterschieds stimmen die Erregerverteilungen der vorliegenden Arbeit jedoch weitgehend mit den Ergebnissen dieser früheren Studie überein. Zusätzlich zu den Hauptpathogenen wurden, wie auch in der Arbeit von PALZER (2006) mit zunehmender Altersklasse auch *M. hyorhinis*, *B. bronchiseptica* und *P. multocida* häufiger nachgewiesen. Bei APP konnte kein Nachweis bei den SF erbracht werden. Dies steht im Gegensatz zu PALZER (2006), die bei jüngeren Tieren APP nachweisen konnten. Des Weiteren wurde in vier Betrieben PRCV nachgewiesen, wobei mehr Befunde in der Altersgruppe der SF als in anderen Altersgruppen vorlagen. Dennoch war der Nachweis des PRCV in den betrieblichen Jahresbefunden nur in 1,9 % der Fälle dokumentiert.

2.2. **Hauptpathogene**

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass die Nachweisrate von Hauptpathogenen mit zunehmendem Alter der Tiere steigt. Die Verteilung der Hauptpathogene variiert über den Auswertungszeitraum hinweg. IAV zeigt im Vergleich zu den anderen drei Hauptpathogenen in jedem Jahr höhere Nachweisraten, die jedoch kleinere Schwankungen in den einzelnen Kalenderjahren aufweisen (siehe Abbildung 7). Die hohe Nachweisrate könnte auf ein zirkulieren in den Beständen zwischen den unterschiedlichen Tiergruppen hinweisen (ROSE et al., 2013).

Im Gegensatz dazu fällt der Nachweis von PCV2 in den Jahren 2018 und 2022 auf. Der Verlauf zeigt eine wellenartige Verteilung mit einem Spitzenwert von 38,2 % im Jahr 2020. In den Jahren davor sinkt bzw. steigt der Nachweis von PCV2. Dies passt mit dem Auftreten von PCV2d und dem verschieben der Genotypen in den Betrieben zusammen (XIAO et al., 2015; FRANZO et al., 2016; EDDICKS et al., 2025) Der wellenförmige Verlauf von PCV2 kann mit dem Aufkommen neuer Genotypen in Verbindung gebracht werden.

PRRSV und M. hyo zeigten Nachweisraten zwischen 20 und 40 % im Auswertungszeitraum. Bei PRRSV muss berücksichtigt werden, dass es beim nachgewiesenen Virus um zirkulierendes Impfvirus, Feldvirus oder Rekombinanten des Impfvirus handeln kann. Häufig werden solche PRRSV positive Proben sequenziert. Laut VANDENBUSSCHE et al. (2021) wäre eine vollständige Genomsequenzierung zur Charakterisierung von PRRSV deutlich aussagekräftiger, da für dieses Virus kein definierter Rekombinationspunkt existiert. In der vorliegenden Arbeit wurde der Impfstatus der Tiere nicht berücksichtigt. Eine mögliche Erklärung für die niedrige Nachweisrate von unter 50 % für das Major Pathogen PRRSV in der weit verbreiteten Impfpraxis der von der Tierarztpraxis betreuten Betriebe liegen. Diese Impfung hat nachweislich einen positiven Einfluss auf das Ausbruchsgeschehen (THOMANN et al., 2020).

Der in dieser Arbeit gezeigte Anstieg der Nachweisrate von M. hyo mit zunehmender Altersgruppe entspricht der Untersuchung von PABST (2004). Ein Grund für die Zunahme an M. hyo Nachweisen mit zunehmendem Alter könnte sein, dass selbst Impfung der Tiere und Optimierung der Umwelteinflüsse eine Infektion nicht verhindern kann (SIMIONATTO et al., 2013). Innerhalb der verschiedenen Altersklassen ist M. hyo bei den SF mit einer Nachweisrate 46 % im Vergleich zu den anderen Hauptpathogenen am häufigsten vertreten (siehe Abbildung 8). In der Mast und in der Aufzucht wurde hingegen IAV am häufigsten unter den vier Hauptpathogenen nachgewiesen (siehe Abbildung 10 und 11). Die Nachweisrate von IAV liegt dabei deutlich über den Werten, die von PALZER (2006) berichtet wurden, was möglicherweise darauf zurückzuführen ist, dass in der vorliegenden Arbeit ausschließlich klinisch auffällige Tiere beprobt wurden.

2.3. Sekundärerreger

Auffällig ist, dass GPS in einzelnen Jahren in allen betrieblichen Jahresbefunden über alle Altersgruppen hinweg am häufigsten nachgewiesen wurde. Die deutlich erhöhten Nachweisraten zu den anderen Erregern können auf das Zusammenfassen der Einzel-BU-Befunde zu Laborbefunden und dessen weitere Zusammenfassung zu den betrieblichen Jahresbefunden zurückgeführt werden. Das könnte dazu geführt haben, dass bereits der Nachweis von GPS in einer einzelnen Probe sich als positiver Erregernachweis des Erregers in den betrieblichen Jahresdaten widerspiegelt. In den betrieblichen Jahresbefunden lag die Nachweisrate von GPS bei 90,4 %, während sie in den Einzel-BU-Befunden bei 61,1 % lag (siehe Anhang, Tabelle 16 und 17). Die Nachweisraten in der Studie von PALZER (2006) lagen etwas unterhalb der Werte der Einzel-BU-Befunde der vorliegenden Arbeit. Zudem muss berücksichtigt werden, dass es sich in dieser Auswertung um ausschließlich Proben von klinisch erkrankten Tieren handelt. Dies erklärt die höhere Nachweisrate im Vergleich zu Studien wo auch Proben klinisch gesunder Tiere miteinflossen, wie sie beispielsweise von PALZER (2006) durchgeführt wurde. Zudem tritt GPS weltweit in Schweinebeständen auf und ist ein normaler Bestandsteil der Keimflora der Atemwege (ARAGON et al., 2019).

Ein vergleichbares Muster zeigt sich bei *M. hyorhinis*. Hier lag die Nachweisrate bei 79,8 % in den Befundberichten, während sie in den betrieblichen Jahresbefunden 87,5 % erreichte (siehe Anhang, Tabelle 14 und 15). Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Befundberichte in der Regel gepoolte Proben enthalten, was zu höheren Nachweiswahrscheinlichkeit führen kann. Diese Methodik könnte den höheren Nachweis im Vergleich zu PALZER (2006) erklären. Gleichwohl zeigen die Ergebnisse eine Übereinstimmung mit der Studie von HANSEN et al. (2010) in der *M. hyorhinis* ebenfalls mit hohen Raten nachgewiesen wurde. HANSEN et al. (2010) ordneten *M. hyorhinis* dem PRDC zu. Jedoch scheint *M. hyorhinis* selbst keine Lungenläsionen zu verursachen und tritt als Sekundärerreger bei respiratorischen Erkrankungen auf (LUEHRS et al., 2017).

Für die *α-häm. Streptokokken* zeigt sich eine abnehmende Nachweishäufigkeit mit zunehmendem Alter der Tiere (siehe Anhang, Tabelle 16). Diese Beobachtung deckt sich mit der Aussage von GOTTSCHALK und SEGURA (2019), die berichten,

dass die meisten Infektionen mit diesem Erreger in der fünften bis zehnten Lebenswoche auftreten. Der Nachweis war nicht konstant gleichbleibend, was mit den Beobachtungen von PABST (2004) übereinstimmt, der ebenfalls gruppenabhängige Unterschiede in der Nachweishäufigkeit beschrieb. Ein Grund könnte sein, dass es sich um einen Erreger handelt der selbst bei gesunden Tieren vorkommt und deswegen nur mit entsprechender Klink aussagekräftig ist (GOTTSCHALK & SEGURA, 2019).

Der Nachweis von *P. multocida* bleib über den gesamten Auswertungszeitraum unter 27 %. Eine Ursache dafür könnte an der hohen Anzahl Proben aus der Aufzucht liegen, in der die Nachweise geringer waren. Dies bestätigt, dass dieser Erreger gehäuft in der Mast nachgewiesen wird (REGISTER & BROCKMEIER, 2019). In der Mast wurde *P. multocida* zeitweise in bis zu 50 % der betrieblichen Jahresbefunde festgestellt. Dabei ist zu beachten, dass sich diese Werte teilweise auf Jahre mit vier betrieblichen Jahresbefunden beziehen, was die Aussagekraft einschränkt.

Bei *B. bronchiseptica* zeigt sich – analog zu *P. multocida* – ein altersabhängiger Anstieg der Nachweise. Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen von PALZER (2006), die ebenfalls eine Zunahme mit steigendem Alter beschreiben. Die Frage bleibt, ob es daran liegt das *B. bronchiseptica* ähnlich wie PRRSV in den Ställen zirkuliert und daher häufiger nachgewiesen wird (BROCKMEIER et al., 2000). Trotz der Tatsache dass es sich um Sekundärerreger handelt, sind DOŠEN et al. (2007) zu der Schlussfolgerung gekommen unausweichlich ist die bakteriellen Erreger wie z. B. *P. multocida* und *Streptococcus spp.* zu identifizieren, um zur Gesundheit des Bestandes beizutragen.

2.4. **Sonstige Erreger**

Unter den sonstigen Erregern war PCMV am häufigsten nachweisbar. Im Verlauf des Auswertungszeitraums zeigt sich jedoch ein rückläufiger Trend ab (siehe Abbildung 17). Dieser rückläufige Trend konnte sowohl in der Aufzucht als in der Mast beobachtet werden (siehe Abbildung 18 und 19). Obwohl PCMV nicht in allen Fällen eine klinische Relevanz besitzt, kann es bei neugeborenen Ferkeln zu klinisch bedeutsamen Verläufen kommen oder bei Ferkeln persistieren

(METTENLEITER et al., 2019). Zudem wurde von HANSEN et al. (2010) diskutiert, ob PCMV die Auswirkungen von PRDC verstärken könnte.

APP wurde bei keinem SF nachgewiesen. Im Vergleich zu der Arbeit von PALZER (2006) wurde jedoch ein höheres Vorkommen in der Aufzucht sowie vereinzelt auch in der Mast festgestellt. Als Goldstandard für den Nachweis von APP gilt weiterhin der direkte Erregernachweis aus dem Lungeninterstitium im Rahmen einer Sektion (GOTTSCHALK & BROES, 2019). Dies könnte den geringen Nachweis in dieser Arbeit erklären. Laut HENNIG-PAUKA et al. (2006) ist der Nachweis über die BAL grundsätzlich möglich. Obwohl APP im Rahmen dieser Untersuchung nur in geringem Umfang nachgewiesen wurde, sollte es als sekundärer Erreger im PRDC nicht außer Acht gelassen werden (GOTTSCHALK & BROES, 2019).

Das PRCV konnte in allen Altersklassen nachgewiesen werden, wenngleich die Gesamtnachweisrate über alle betrieblichen Jahresbefunde hinweg als sehr gering einzustufen ist. Ungeachtet der meist apathogen Variante dieses Virus betonen RAWAL et al. (2023) die kontinuierliche Überwachung von PRCV im Bestandsgeschehen.

2.5. Mehrfachinfektionen und Erregerassoziation

Im Bereich der SF sind überwiegend Monoinfektionen durch die Hauptpathogene nachgewiesen. Am häufigsten die Monoinfektion mit M. hyo, gefolgt von PRRSV und PCV2. IAV kam nur in Kombination mit M. hyo vor. Auffällig ist, dass bei 63,6 % der betrieblichen Jahresbefunde in dieser Altersgruppe kein Nachweis eines der Hauptpathogenen erfolgte (siehe Abbildung 13).

In der Aufzucht, für die die meisten betrieblichen Jahresbefunde vorliegen, konnten nahezu alle möglichen Kombinationen der Hauptpathogene nachgewiesen werden – mit Ausnahme der Kombination aller vier Hauptpathogene. In der Aufzucht wurde am häufigsten die Kombination aus IAV + PRSSV und in der Mast M. hyo + IAV nachgewiesen. Die Vierfachkombination der Hauptpathogene wurde ausschließlich in der Mast festgestellt. Dieses Ergebnis stützt die Aussage von PALZER (2006), wonach mit zunehmendem Körpergewicht eine Zunahme an gleichzeitigen Infektionen mit mehreren Erregern zu beobachten ist.

Gleichzeitig stellt sich die Frage, inwieweit die Zusammenfassung der Laborbefunde zu den betrieblichen Jahresbefunden einen Einfluss auf die Häufigkeit von nachgewiesenen Mischinfektionen haben könnte. Es existiert ein Laborbefund aus der Mast, bei dem alle Hauptpathogene bereits ohne Zusammenfassung nachgewiesen wurden. Im Fall der SF geht durch die Zusammenfassung zweier Laborbefunde – eine Monoinfektion mit IAV und einer Kombination aus M. hyo + IAV – eine Monoinfektion mit IAV in den betrieblichen Jahresbefunden verloren.

Für die Altersgruppen Aufzucht und Mast scheint diese Zusammenfassung keine Verzerrung der Erregerkombinationen zu verursachen. Daraus lässt sich schließen, dass die begrenzte Aussagekraft im Saugferkelbereich eher auf die insgesamt deutlich geringere Anzahl an Proben in dieser Altersgruppe zurückzuführen ist.

Die Arbeit von PALZER (2006) formulierte Beobachtung, dass mit zunehmenden Gewicht und Alter der Schweine eine höhere Anzahl an Erregern zu finden ist. In den vorliegenden Ergebnissen bestätigt sich dies (siehe Abbildung 20). In der Mast sind betriebliche Jahresbefunde mit zehn- und elffachen Erregernachweisen vorhanden. Ob die hohe Anzahl an gleichzeitig nachgewiesenen Erregern durch das Zusammenfassen der Laborbefunde zu betrieblichen Jahresbefunden zustande kam, kann nicht ausgeschlossen werden. Allerdings ist ein zehnfacher Erregernachweis bereits auf Ebene der Laborbefunde dokumentiert. Auch der Nachweis von vier bis fünf gleichzeitig auftretenden Erregern pro betrieblichen Jahresbefund, der in über 20 % der betrieblichen Jahresbefunde festgestellt wurde, lässt sich in vergleichbarem Umfang ebenfalls auf der Ebene der Laborbefunde beobachten.

Bemerkenswert ist zudem, dass bei den *α-häm. Streptokokken* kein signifikanter Zusammenhang mit anderen Erregern feststellen ließ (siehe Tabelle 4). Dies könnte entweder auf die Zusammenfassung zu den betrieblichen Jahresbefunden zurückzuführen sein oder darauf, dass keine Differenzierung der *Streptococcus spp.* vorgenommen wurde. Dies stellt einen Unterschied zu den Ergebnissen von PALZER (2006), die signifikante Assoziationen zwischen α-hämolysierenden Streptokokken und anderen Erregern – insbesondere PRRSV – feststellen konnten.

Im Gegensatz dazu weisen Hauptpathogene in der vorliegenden Auswertung durchweg Assoziationen mit mindestens drei weiteren Erregern auf. Allerdings ist auffällig, dass keine signifikanten Zusammenhänge unter den Hauptpathogenen selbst festgestellt werden konnten. Dies steht im Wiederspruch zu den Ergebnissen von HARMS et al. (2001), sowie SAGRERA et al. (2024) welche Koinfektion zwischen PCV2 und IAV und den Zusammenhang zwischen PCV2 und PRRSV beschrieben. Ein Grund dafür könnte das Zusammenfassen zu den betrieblichen Jahresdaten sein.

Hingegen konnte eine Assoziation von PCV2 und PCMV, wie bereits von METTENLEITER et al. (2019) berichtet, auch in dieser Arbeit bestätigt werden. Die logistische Regression für PCMV zeigt zudem ein dreifach erhöhtes Risiko für eine Infektion mit PCMV bei gleichzeitigem Vorliegen von PCV2 oder PRRSV (siehe Tabelle 10).

Im Fall von PRRSV konnte ein Zusammenhang mit *M. hyorhinis* gezeigt werden, was auf die von JIANG et al. (2019) beschriebene Schädigung des Lungengewebes von PRRSV und die sekundäre Besiedlung von *M. hyorhinis* zurückzuführen sein könnte. Die logistische Regression von *M. hyorhinis* weist darüber hinaus ein doppelt so hohes Risiko für eine Infektion mit *M. hyorhinis* bei gleichzeitigem Nachweis von PCMV hin (siehe Tabelle 7). Während die anderen Prädiktoren – darunter auch PRRSV - lediglich Trends zeigten.

Zusätzlich zeigt sich bei PRRSV ein Zusammenhang mit *P. multocida* und *B. bronchiseptica*. Für *B. bronchiseptica* ergab die logistische Regression ein etwa doppelt so hohes Risiko einer Infektion bei gleichzeitiger Infektion mit PRRSV oder *P. multocida* (siehe Tabelle 6). Umgekehrt zeigte sich für eine Infektion mit P. multocida-Infektion, laut logistischer Regression, ein drei- bis vierfach erhöhtes Risiko bei gleichzeitiger Präsenz von M. hyo oder *B. bronchiseptica* (siehe Tabelle 5). Es scheint, dass *B. bronchiseptica P. multocida* mehr beeinflusst als anderes rum. Dies spricht dafür was BROCKMEIER et al. (2019) berichteten, dass Bordetellen den Eintritt in den Respirationstrakt für andere erleichtern. Die Studie von RENZHAMMER et al. (2023) berichtet, das PRRSV und M. hyo *P. multocida* beeinflussen. Dies kann in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Für APP zeigt sich in Bezug auf das Risiko einer P. multocida-Infektion ein nicht-signifikanter

Trend. Die logistische Regression von APP legt nahe, dass das Risiko einer Infektion mit APP bei gleichzeitigem Vorliegen von PCV2 oder *P. multocida* um das vier- bis sechsfache erhöht sein könnte (siehe Tabelle 9). Dies spricht für die Aussage von GOTTSCHALK und BROES (2019), dass bestimmte Serotypen als Sekundärerreger wirken.

Laut der Studie von LASSNIG et al. (2024) fördert IAV das Wachstum von GPS. In der vorliegenden Arbeit ließ sich eine Assoziation zwischen GPS und IAV ebenfalls feststellen. Darüber hinaus konnte ein Zusammenhang zwischen GPS und M. hyo sowie GPS und PCMV festgestellt werden. Die logistische Regression ergab für GPS ein dreifach erhöhtes Risiko für eine GPS-Infektion bei gleichzeitigem Vorliegen von PCMV (siehe Tabelle 8). M. hyo wies eine hohe Signifikanz zu GPS auf. Dies bestätigt den hohen Einfluss und die Bedeutung der Hauptpathogene im PRDC, da jeder mindestens einen der sekundären oder sonstigen Erreger beeinflusst.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die BAL stellt eine geeignete diagnostische Methode dar, um am lebenden Tier einen Überblick über die an respiratorischen Erkrankungen beteiligten Erregern in Schweinebeständen zu gewinnen. Im Rahmen dieser Arbeit wurden 90 Betriebe im Nordwesten von Deutschland beprobt, die unterschiedliche Betriebsstrukturen aufweisen. Daraus resultieren 1.540 BAL-Proben. Um eine vergleichbare Auswertung zwischen Einzel-BU-Befunden und gepoolten Proben (Befundberichten) erstellen zu können, war das Zusammenfassen in Laborbefunde notwendig. Eine weitere Zusammenfassung zu den „betrieblichen Jahresbefunden“ war notwendig, um einen Ausgleich zwischen den Betrieben zu schaffen und so mögliche Verzerrungen bei den Erregernachweisen durch einzelne stärker beprobte Betriebe zu verhindern.

Trotz einer Mehrzahl an Proben aus der Aufzucht, konnten altersgruppenabhängige Trends identifiziert werden. So zeigte sich mit zunehmender Altersgruppe vermehrt Nachweise von *M. hyorhinis*, M. hyo, *B. bronchiseptica*, *P. multocida*, PRRSV und IAV. Im Gegensatz dazu wurden *α-häm. Streptokokken* häufiger in jüngeren Altersgruppen nachgewiesen.

Mischinfektionen unter den Hauptpathogenen (PRRSV, PCV2, IAV und M. hyo) zeigen sich deutlich altersabhängig. Besonders im Saugferkelbereich lagen häufig keine Erregernachweise vor. Wenn Erreger detektiert wurden, traten am häufigsten Monoinfektionen mit IAV oder M. hyo auf, gefolgt von der Kombination beider. Alle möglichen Erregerkombinationen konnten nachgewiesen werden. Jedoch die Vierfachkombination der Hauptpathogene trat nur in der Mast auf.

Zwischen den Hauptpathogenen bestand kein signifikanter Zusammenhang. Allerdings wurden Zusammenhänge zwischen den Hauptpathogenen und den Sekundärerregern wie auch hier unter sonstigen Erregern zusammengefassten Erreger festgestellt. Die Aussage, dass die Hauptpathogene die anderen Erreger beeinflussen, lässt sich nach der logistischen Regression treffen. Das Risiko für eine Infektion mit *B. bronchiseptica* bei gleichzeitigem Vorliegen von PRRSV (OR 2,29; p = 0,01) oder *P. multocida* (OR 2,63; p = 0,006) ist etwa doppelt so hoch. Das

Risiko für eine *P. multocida*-Infektion ist laut logistischer Regression bei gleichzeitigem Vorliegen von M. hyo (OR 4,17; p = <0,001) oder *B. bronchiseptica* (OR 3,21; p = 0,002) etwa drei- bis vierfach erhöht. Die logistische Regression von GPS ergibt, dass das Risiko für eine GPS-Infektion bei gleichzeitigem Vorliegen von PCMV (OR 3,68; p=0,017) dreifach erhöht und M. hyo (OR 0,18; p = 0,001) signifikant im Auftreten mit GPS ist. Für eine APP-Infektion ist das Risiko bei gleichzeitigem Vorliegen von PCV2 (OR 6,57; p = 0,02) oder *P. multocida* (OR=4,04; p = 0,022) etwa vier- bis sechsfach erhöht. Das Risiko der Infektion mit PCMV bei gleichzeitigem Vorliegen von PCV2 (OR 3,91; p = 0,006) oder PRRSV (OR 3,23; p = 0,001) ist verdreifacht.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen altersabhängige Unterschiede in der Nachweisrate respiratorischer Erreger sowie ein komplexes Zusammenspiel zwischen Haupt- und Sekundärinfektionen. Damit liefert die Arbeit einen wichtigen Beitrag zum besseren Verständnis des Infektionsgeschehens in Schweinebeständen und unterstreicht die Relevanz einer umfassenden Bestandsdiagnostik erkrankter Tiere mittels BAL.

VII. SUMMARY

Bronchoalveolar lavage (BAL) represents a suitable diagnostic method for obtaining an overview of the pathogens involved in respiratory diseases in swine herds using samples from live animals. In this study, 90 farms located in northwestern Germany with varying production structures were sampled. This resulted in a total of 1,540 BAL samples. To enable a consistent evaluation between individual pathogen detection reports and pooled samples (laboratory reports), it was necessary to consolidate the data into laboratory-level findings. A further summarization into “annual herd findings” was carried out to balance differences between farms and to prevent potential distortions in pathogen detection due to farms with disproportionately high sampling intensity.

Despite the majority of samples originating from the nursery phase, age-dependent trends in pathogen detection were identified. With increasing age, detections of *M. hyorhinis*, M. hyo, *B. bronchiseptica*, *P. multocida*, PRRSV, and IAV increased. In contrast, α-hemolytic streptococci were detected more frequently in younger age groups.

Mixed infections involving the main pathogens (PRRSV, PCV2, IAV, and M. hyo) showed a clear age dependency. Particularly in the suckling piglet phase, pathogens were often not detected. When pathogens were found, mono-infections with IAV or M. hyo were most common, followed by the combination of both. All possible combinations of main pathogens were detected; however, the fourfold combination of all main pathogens occurred exclusively during the fattening phase.

No significant associations were found between the main pathogens themselves. However, associations between the main pathogens and secondary pathogens - as well as pathogens summarized under "other pathogens" - were identified. Logistic regression analysis supports the conclusion that main pathogens can influence the occurrence of other pathogens. The risk of *B. bronchiseptica* infection is approximately doubled in the presence of PRRSV (OR 2.29; p = 0.01) or *P. multocida* (OR 2.63; p = 0.006). The risk of *P. multocida* infection is three- to

fourfold higher in the presence of *M. hyopneumoniae* (OR 4.17; $p < 0.001$) or *B. bronchiseptica* (OR 3.21; $p = 0.002$). Logistic regression for Glaesserella parasuis (GPS) shows that the risk of infection is tripled in the presence of PCMV (OR 3.68; $p = 0.017$), and *M. hyopneumoniae* (OR 0.18; $p = 0.001$) is significantly associated with GPS occurrence. For Actinobacillus pleuropneumoniae (APP), the risk of infection is four- to sixfold higher in the presence of PCV2 (OR 6.57; $p = 0.02$) or *P. multocida* (OR 4.04; $p = 0.022$). The risk of PCMV infection is tripled in the presence of PCV2 (OR 3.91; $p = 0.006$) or PRRSV (OR 3.23; $p = 0.001$).

The results highlight age-dependent differences and the complex interplay of respiratory pathogens in swine herds, emphasizing the importance of comprehensive herd diagnostics, which can also be performed using BAL in live animals.

VIII. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Untersuchungsmethoden der BU und Erreger der Multiplex-PCR 23

Tabelle 2: Einteilung der nachgewiesenen Erreger entsprechend PRDC 26

Tabelle 3: Zusammensetzung der Daten 28

Tabelle 4: Signifikanter Zusammenhang (p-Wert) zwischen den Erregernachweisen in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) dargestellt als Kreuztabelle 49

Tabelle 5: Logistische Regression für P. multocida (n = 208) 49

Tabelle 6: Logistische Regression für B. bronchiseptica (n = 208) 50

Tabelle 7: Logistische Regression für M. hyorhinis (n = 208) 50

Tabelle 8: Logistische Regression für GPS (n = 208) 50

Tabelle 9: Logistische Regression für APP (n = 208) 50

Tabelle 10: Logistische Regression für PCMV (n = 208) 51

Tabelle 11: Übersicht der ausgewerteten betrieblichen Jahresbefunde 107

Tabelle 12: Übersicht der Betriebs- und Laborbefundsverteilung (n = 365) 108

Tabelle 13: Verteilung der betrieblichen Jahresbefunden, Betriebe und der Probenanzahl je Kalenderjahr (2017-2024) 109

Tabelle 14: Befundberichte (Anzahl der positiven Nachweise) 109

Tabelle 15: betriebliche Jahresbefunde der positiven Multiplex-PCR Ergebnisse 109

Tabelle 16: Einzel-BU-Befunde (Anzahl der positiven Nachweise) 110

Tabelle 17: betriebliche Jahresbefunde der BU-Ergebnisse (Anzahl der positiven Nachweise) 110

IX. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: BU-Befund mit vier Einzel-BU-Befunden 25
Abbildung 2: Beispiel eines Laborbefundes 27
Abbildung 3: Prozentuale Aufteilung der betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) in den verschiedenen Altersklassen 31
Abbildung 4: Prozentuale Häufigkeit der Erregernachweise (%) in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) 33
Abbildung 5: Prozentuale Häufigkeit der Erregernachweis in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) unterteilt nach Altersklassen 34
Abbildung 6: Prozentuale Häufigkeit der Erregernachweise in den Betrieben (n = 90) 35
Abbildung 7: Prozentuale Häufigkeit der Nachweise von Hauptpathogenen in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) je Kalenderjahr (2017-2024) 35
Abbildung 8: Prozentuale Verteilung der Hauptpathogene in den betrieblichen Jahresbefunde bei SF (n = 22) 36
Abbildung 9: Prozentuale Verteilung der Hauptpathogene bei den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121) 37
Abbildung 10: Prozentuale Nachweise von M. hyo, PCV2, IAV und PRRSV in den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121) je Kalenderjahr (2017-2024) 38
Abbildung 11: Prozentuale Verteilung der Hauptpathogene bei den betrieblichen Jahresdaten bei Mastschweinen (n = 65) 39
Abbildung 12: Prozentuale Verteilung der Mehrfachinfektionen der Hauptpathoge in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) 40
Abbildung 13: Prozentuale Verteilung der Mischinfektion in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) nach Altersklassen unterteilt 41
Abbildung 14: Prozentuale Verteilung der Sekundärerreger anhand der betrieblichen Jahresbefunde (n = 208) je Kalenderjahr (2017-2024) 42
Abbildung 15: Prozentuale Verteilung der Sekundärerreger bei den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121) je Kalenderjahr (2017-2024) 43
Abbildung 16: Prozentuale Verteilung der Sekundärerreger bei den betrieblichen

Jahresbefunden in der Mast (n = 65) je Kalenderjahr (2017-2024) 44

Abbildung 17: Prozentuale Verteilung von APP, PCMV und PRCV in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) je Kalenderjahr (2017-2024)..... 45

Abbildung 18: Prozentuale Verteilung von APP, PCMV und PRCV in den betrieblichen Jahresbefunden in der Aufzucht (n = 121) je Kalenderjahr (2017-2024) 46

Abbildung 19: Prozentuale Verteilung von APP, PCMV und PRCV in den betrieblichen Jahresbefunden der Mast (n = 65) je Kalenderjahr (2017-2024) 47

Abbildung 20: Prozentuale Verteilung des gemeinsamen Auftretens von Erregernachweise in den betrieblichen Jahresbefunden (n = 208) 48

X. LITERATURVERZEICHNIS

Alexopoulos C, Kritas S, Kyriakis C, Tzika E, Kyriakis S. Sow performance in an endemically porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS)-infected farm after sow vaccination with an attenuated PRRS vaccine. Veterinary Microbiology 2005; 111: 151-7.

Allan GM, Ellis JA. Porcine circoviruses: a review. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 2000; 12: 3-14.

Allerson M, Davies P, Gramer M, Torremorell M. Infection Dynamics of Pandemic 2009 H 1 N 1 Influenza Virus in a Two-Site Swine Herd. Transboundary and emerging diseases 2014; 61: 490-9.

Amass SF, Clark LK, Van Alstine WG, Bowersock TL, Murphy DA, Knox KE, Albregts SR. Interaction of Mycoplasma hyopneumoniae and Pasteurella multocida infections in swine. Journal of the American Veterinary Medical Association 1994; 204: 102-7.

Aragon V, Segalés J, Tucker A. Glässer's disease. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 844-53.

Arnal Bernal JL, Gottschalk M, Lacotoure S, Sanz Tejero C, Chacón Pérez G, Martín-Jurado D, Fernández Ros AB. Serotype diversity of Actinobacillus pleuropneumoniae detected by real-time PCR in clinical and subclinical samples from Spanish pig farms during 2017–2022. Veterinary research 2024; 55: 165.

Arruda PH, Gauger P. Optimizing sample selection, collection, and submission to optimize diagnostic value. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 98-111.

Asai T, Okada M, Ono M, Irisawa T, Mori Y, Yokomizo Y, Sato S. Increased levels of tumor necrosis factor and interleukin 1 in bronchoalveolar lavage fluids from pigs infected with Mycoplasma hyopneumoniae. Veterinary immunology and immunopathology 1993; 38: 253-60.

Asai T, Okada M, Yokomizo Y, Sato S, Mori Y. Suppressive effect of bronchoalveolar lavage fluid from pigs infected with Mycoplasma hyopneumoniae on chemiluminescence of porcine peripheral neutrophils. Veterinary immunology and immunopathology 1996; 51: 325-31.

Baker S, Mondaca E, Polson D, Dee S. Evaluation of a needle-free injection device to prevent hematogenous transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Journal of Swine Health and Production 2012; 20: 123-8.

Barbé F, Atanasova K, Van Reeth K. Cytokines and acute phase proteins associated with acute swine influenza infection in pigs. The Veterinary Journal 2011; 187: 48-53.

Batista L. Porcine reproductive and respiratory syndrome diagnostics in the breeding herd: Back to the basics. Journal of Swine Health and Production 2005; 13: 96-8.

Baumeister AK, Runge M, Ganter M, Feenstra AA, Delbeck F, Kirchhoff H. Detection of Mycoplasma hyopneumoniae in bronchoalveolar lavage fluids of pigs by PCR. Journal of Clinical Microbiology 1998; 36: 1984-8.

Baums CG, Verkühlen GJ, Rehm T, Silva LM, Beyerbach M, Pohlmeyer K, Valentin-Weigand P. Prevalence of Streptococcus suis genotypes in wild boars of Northwestern Germany. Applied and environmental microbiology 2007; 73: 711-7.

Baums CG, Valentin-Weigand P. Surface-associated and secreted factors of Streptococcus suis in epidemiology, pathogenesis and vaccine development. Animal Health Research Reviews 2009; 10: 65-83.

Becher P, Beer, Martin, König, Matthias, Lamp, Benjamin, Pfeffer, Martin, Rubbenstroth, Dennis Rümenapf, Till, Vahlenkamp, Thomas, frühere Bearbeitung: Haas, Ludwig †, Thiel, Heinz-Jürgen. RNA-Viren. In: Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions-und Seuchenlehre, 11 edn. Hans-Joachim Selbitz UT, Valentin-Weigand, ed. Stuttgart, Deutschland: Georg Thieme Verlag KG 2023: 521–681.

Boeters M, Garcia-Morante B, Van Schaik G, Segalés J, Rushton J, Steeneveld W. The economic impact of endemic respiratory disease in pigs and related interventions-a systematic review. Porcine health management 2023; 9: 45.

Bolin SR, Stoffregen WC, Nayar GP, Hamel AL. Postweaning multisystemic wasting syndrome induced after experimental inoculation of cesarean-derived, colostrum-deprived piglets with type 2 porcine circovirus. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 2001; 13: 185-94.

Bornemann NN, Mayer L, Lacouture S, Gottschalk M, Baums CG, Strutzberg-Minder K. Invasive bacterial infections of the musculoskeletal and central nervous system during pig rearing: detection frequencies of different pathogens and specific Streptococcus suis genotypes. Veterinary Sciences 2024; 11: 17.

Brockmeier S, Loving C, Nicholson T, Palmer M. Coinfection of pigs with porcine respiratory coronavirus and Bordetella bronchiseptica. Veterinary Microbiology 2008; 128: 36-47.

Brockmeier SL, Register KB. Effect of temperature modulation and bvg mutation of Bordetella bronchiseptica on adhesion, intracellular survival and cytotoxicity for swine alveolar macrophages. Veterinary Microbiology 2000; 73: 1-12.

Brockmeier SL, Palmer MV, Bolin SR. Effects of intranasal inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, Bordetella bronchiseptica, or a combination of both organisms in pigs. American journal of veterinary research 2000; 61: 892-9.

Brockmeier SL, Lager KM. Experimental airborne transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and Bordetella bronchiseptica. Veterinary Microbiology 2002; 89: 267-75.

Brockmeier SL, Halbur PG, Thacker EL. Porcine respiratory disease complex. Polymicrobial diseases 2002a: 231-58.

Brockmeier SL, Register KB, Magyar T, Lax AJ, Pullinger GD, Kunkle RA. Role of the dermonecrotic toxin of *Bordetella bronchiseptica* in the pathogenesis of respiratory disease in swine. Infection and immunity 2002b; 70: 481-90.

Brockmeier SL, Register KB, Nicholson TL, Loving CL. Bordetellosis. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 767-77.

Calsamiglia M, Pijoan C, Trigo A. Application of a nested polymerase chain reaction assay to detect Mycoplasma hyopneumoniae from nasal swabs. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 1999; 11: 246-51.

Campbell JM, Crenshaw JD, Polo J. The biological stress of early weaned piglets. Journal of animal science and biotechnology 2013; 4: 19.

Carter G. Studies on Pasteurella multocida. I. A hemagglutination test for the identification of serological types. American journal of veterinary research 1955; 16: 481-4.

Chae C. Postweaning multisystemic wasting syndrome: a review of aetiology, diagnosis and pathology. The Veterinary Journal 2004; 168: 41-9.

Chae C. Porcine respiratory disease complex: Interaction of vaccination and porcine circovirus type 2, porcine reproductive and respiratory syndrome virus, and Mycoplasma hyopneumoniae. The Veterinary Journal 2016; 212: 1-6.

Chen D, Wei Y, Huang L, Wang Y, Sun J, Du W, Wu H, Liu C. Synergistic pathogenicity in sequential coinfection with Mycoplasma hyorhinis and porcine circovirus type 2. Veterinary Microbiology 2016; 182: 123-30.

Cheung AK, Lager K, Kohutyuk O, Vincent A, Henry S, Baker R, Rowland R, Dunham A. Detection of two porcine circovirus type 2 genotypic groups in United States swine herds. Archives of virology 2007; 152: 1035-44.

Chiers K, Donné E, Van Overbeke I, Ducatelle R, Haesebrouck F. Actinobacillus pleuropneumoniae infections in closed swine herds: infection patterns and serological profiles. Veterinary Microbiology 2002; 85: 343-52.

Cho JG, Dee SA. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Theriogenology 2006; 66: 655-62.

Christianson WT, Choi C-S, Collins JE, Molitor TW, Morrison RB, Joo H-S. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses. Canadian Journal of Veterinary Research 1993; 57: 262-8.

Christopher-Hennings J, Nelson EA, Nelson JK, Hines RJ, Swenson SL, Hill HT, Zimmerman JJ, Katz JB, Yaeger MJ, Chase C. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in boar semen by PCR. Journal of Clinical Microbiology 1995; 33: 1730-4.

Christopher-Hennings J, Erickson GA, Hesse RA, Nelson EA, Rossow S, Scaria J, Slavic D. Diagnostic tests, test performance, and considerations for interpretation. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 75-97.

Chung W-B, Bäckström L, McDonald J, Collins MT. Actinobacillus pleuropneumoniae culture supernatants interfere with killing of Pasteurella multocida by swine pulmonary alveolar macrophages. Canadian Journal of Veterinary Research 1993; 57: 190.

Clifton-Hadley F. Streptococcus suis type 2 infections. British Veterinary Journal 1983; 139: 1-5.

Collett M, Roberts D. Cytomegalovirus infection in a pig in South Africa. Journal of the South African Veterinary Association 2002; 73: 44-6.

Cox E, Hooyberghs J, Pensaert M. Sites of replication of a porcine respiratory coronavirus related to transmissible gastroenteritis virus. Research in Veterinary Science 1990; 48: 165-9.

Crisci E, Kick AR, Cortes LM, Byrne JJ, Amaral AF, Love K, Tong H, Zhang J, Gauger PC, Pittman JS. Challenges and Lessons Learned from a Field Trial on the Understanding of the Porcine Respiratory Disease Complex. Vaccines 2025; 13: 740.

D'Annunzio G, Ostanello F, Muscatello LV, Orioles M, Jacumin N, Tommasini N, Leotti G, Luppi A, Mandrioli L, Sarli G. Porcine circovirus type 2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus alone or associated are frequent intralesional detected viruses in porcine respiratory disease complex cases in Northern Italy. Frontiers in veterinary science 2023; 10: 1234779.

Davies RL, MacCorquodale R, Baillie S, Caffrey B. Characterization and comparison of Pasteurella multocida strains associated with porcine pneumonia and atrophic rhinitis. Journal of Medical Microbiology 2003; 52: 59-67.

de Almeida Moraes DC, Osemeke OH, Gauger PC, Moura CA, Trevisan G, Silva GS, Linhares DC. Probability of Influenza A virus RNA detection at different pooling levels for commonly used sample types in swine breeding herds. Preventive veterinary medicine 2025: 106671.

De Vries AA, Horzinek MC, Rottier PJ, De Groot RJ. The genome organization of the Nidovirales: similarities and differences between arteri-, toro-, and coronaviruses. Seminars in Virology 1997; 8: 33-47.

Deim Z, Glávits R, Biksi I, Dencso L, Raczne A. Inclusion body rhinitis in pigs in Hungary. Veterinary Record 2006; 158: 832-4.

Denner J. Reduction of the survival time of pig xenotransplants by porcine cytomegalovirus. Virology journal 2018; 15: 1-7.

Desrosiers R. Persistence of antibodies after natural infection with swine influenza virus and epidemiology of the infection in a herd previously considered influenza-negative. Journal of Swine Health and Production 2004; 12: 78-81.

Díaz I, Mateu E. Virulent PRRSV strains in Spain. Origin, diversity, and clinical impact. Suis N° 195 Marzo 2023: 8-15.

Donham KJ. Association of environmental air contaminants with disease and productivity in swine. American journal of veterinary research 1991; 52: 1723-30.

Došen R, Prodanov J, Milanov D, Stojanov I, Pušić I. The bacterial infections of respiratory tract of swine. Biotechnology in animal husbandry 2007; 23: 237-43.

Dumke R, Jacobs E. Mykoplasmen und Ureaplasmen. In: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 9 edn. Sebastian Suerbaum G-DB, Stefan H. E. Kaufmann, Thomas F. Schulz, ed. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 2020: 529-35.

Eddicks M, Eddicks L, Stadler J, Hermanns W, Ritzmann M. Der Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC) – eine klinische Übersicht. Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere 2021; 49: 120-32.

Eddicks M, Maurer R, Deffner P, Eddicks L, Sipos W, Reese S, Cvjetković V, Krejci R, Opriessnig T, Ritzmann M. Cross-sectional study on the prevalence of PCV types 2 and 3 DNA in suckling piglets compared to grow–finish pigs in downstream production. Pathogens 2022; 11: 671.

Eddicks M, Ladurner Avilés S, Frauscher S, Krejici R, Reese S, Fux R, Ritzmann M. Update on the Prevalence of the PCV2 Major Genotypes PCV2a, PCV2b, and PCV2d in German Fattening Farms in 2024. Veterinary Sciences 2025; 12: 717.

Edington N, Watt R, Plowrights W, Wrathall A, Done J. Experimental transplacental transmission of porcine cytomegalovirus. Epidemiology & Infection 1977; 78: 243-51.

Edington N, Broad S, Wrathall A, Done J. Superinfection with porcine cytomegalovirus initiating transplacental infection. Veterinary Microbiology 1988; 16: 189-93.

Faaberg K, Balasuriya U, Brinton M, Gorbalenya A, Leung F, Nauwynck H, Snijder E, Stadejek T, Yang H, Yoo D. Family arteriviridae. In: Virus taxonomy. Ninth report of the international committee on taxonomy of viruses. Elsevier Academic Press, Amsterdam: Andrew MQ King, Elliot Lefkowitz, Michael J. Adams, Eric B. Carstens 2012: 796-805.

Fablet C, Marois C, Kobisch M, Madec F, Rose N. Estimation of the sensitivity of four sampling methods for Mycoplasma hyopneumoniae detection in live pigs using a Bayesian approach. Veterinary Microbiology 2010; 143: 238-45.

Fano E, Pijoan C, Dee S. Dynamics and persistence of Mycoplasma hyopneumoniae infection in pigs. Canadian Journal of Veterinary Research 2005; 69: 223.

Feng W-H, Laster S, Tompkins M, Brown T, Xu J-S, Altier C, Gomez W, Benfield D, McCaw M. In utero infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge by Streptococcus suis type II. Journal of Virology 2001; 75: 4889-95.

Flaßhoff J. Ein praxisrelevantes Verfahren zur frühzeitigen Differenzierung bakterieller Bronchopneumonieerreger beim Schwein mittels Bronchiallavage (BAL). Der praktische Tierarzt 1996; 77: 1020-4.

Forde CB, Shi X, Li J, Roberts M. Bordetella bronchiseptica-mediated cytotoxicity to macrophages is dependent on bvg-regulated factors, including pertactin. Infection and immunity 1999; 67: 5972-8.

Franzo G, Cortey M, Segalés J, Hughes J, Drigo M. Phylodynamic analysis of porcine circovirus type 2 reveals global waves of emerging genotypes and the circulation of recombinant forms. Molecular phylogenetics and evolution 2016; 100: 269-80.

Franzo G, Segalés J. Porcine circovirus 2 (PCV-2) genotype update and proposal of a new genotyping methodology. PloS one 2018; 13: e0208585.

Franzo G, Segalés J. Porcine circovirus 2 genotypes, immunity and vaccines: Multiple genotypes but one single serotype. Pathogens 2020; 9: 1049.

Friis N, Feenstra A. Mycoplasma hyorhinis in the etiology of serositis among piglets. Acta Veterinaria Scandinavica 1994; 35: 93-8.

Frohnmayer S, Palzer, Andreas, Buer, Hubert. Probengewinnung und -versand. In: NutztierSkills: Arbeitstechniken in der Großtierpraxis: Rind, Schwein, Schaf, Ziege, 2 edn. Frohnmayer S, Palzer, Andreas, Buer, Hubert, ed. Stuttgart: Schattauer Verlag 2016: 67-86.

Galina L, Pijoan C, Sitjar M, Christianson W, Rossow K, Collins J. Interaction between Streptococcus suis serotype 2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in specific pathogen-free piglets. The Veterinary Record 1994; 134: 60-4.

Gatermann S. Streptokokken. In: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 7 edn. Sebastian Suerbaum HH, Gerd-Dieter Burchard, Stefan H. E. Kaufmann, Thomas F. Schulz, ed. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag 2012: 198-214.

Georgakopoulou VE, Lempesis IG, Sklapani P, Trakas N, Spandidos DA. Exploring the pathogenetic mechanisms of Mycoplasma pneumoniae. Experimental and Therapeutic Medicine 2024; 28: 271.

Gerber PF, O'Neill K, Owolodun O, Wang C, Harmon K, Zhang J, Halbur PG, Zhou L, Meng X-J, Opriessnig T. Comparison of commercial real-time reverse transcription-PCR assays for reliable, early, and rapid detection of heterologous strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in experimentally infected or noninfected boars by use of different sample types. Journal of Clinical Microbiology 2013; 51: 547-56.

Goiš M, ČErný M, Rozkošný V, Sovadina M. Studies on the epizootiological significance of some species of mycoplasma isolated from nasal swabs and lungs of pigs. Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe B 1969; 16: 253-65.

Goodnow RA. Biology of Bordetella bronchiseptica. Microbiological reviews 1980; 44: 722-38.

Gottschalk M, Lacouture S. Canada: Distribution of Streptococcus suis (from 2012 to 2014) and Actinobacillus pleuropneumoniae (from 2011 to 2014) serotypes isolated from diseased pigs. The Canadian Veterinary Journal 2015; 56: 1093.

Gottschalk M, Segura M. Streptococcosis. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 934-50.

Gottschalk M, Broes A. Actinobacillosis. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 749-66.

Grosse Beilage E, Nathues H, Grummer B, Hartung J, Kamphues J, Kietzmann M, Rohde J, Spindler B, Weissenböck H. Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Atemwegserkrankungen in Schweinebeständen. In: Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand, 1 edn. E. grosse Beilage MW, ed. Stuttgart: Eugen Ulmer KG 2013: 200-70.

Gu W, Zeng N, Zhou L, Ge X, Guo X, Yang H. Genomic organization and molecular characterization of porcine cytomegalovirus. Virology 2014; 460: 165-72.

Guo M, Zhang J, Wang Q, Tang J, Li Y, Zhou H, Lin H, Ma Z, Fan H. Porcine circovirus type 2 and Glaesserella parasuis serotype 4 co-infection activates Snail1 to disrupt the intercellular junctions and facilitate bacteria translocation across the tracheal epithelium. Veterinary Microbiology 2024; 288: 109954.

Gutiérrez-Martín C, Rodriguez-Delgado O, Alvarez-Nistal D, De La Puente-Redondo V, García-Rioja F, Martín-Vicente J, Ferri ER. Simultaneous serological evidence of Actinobacillus pleuropneumoniae, PRRS, Aujeszky's disease and influenza viruses in Spanish finishing pigs. Research in Veterinary Science 2000; 68: 9-13.

Halbur P, Thanawongnuwech R, Brown G, Kinyon J, Roth J, Thacker E, Thacker B. Efficacy of antimicrobial treatments and vaccination regimens for control of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and Streptococcus suis coinfection of nursery pigs. Journal of Clinical Microbiology 2000; 38: 1156-60.

Hamel AL, Lin LL, Sachvie C, Grudeski E, Nayar G. PCR detection and characterization of type-2 porcine circovirus. Canadian Journal of Veterinary Research 2000; 64: 44.

Hansen MS, Pors S, Jensen H, Bille-Hansen V, Bisgaard M, Flachs E, Nielsen O. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine respiratory disease complex in Denmark. Journal of comparative pathology 2010; 143: 120-31.

Harder T, Huebert P Development and application of a nonaplex RT-PCR for simultaneous detection of mycoplasmal and viral agents associated with the porcine respiratory disease complex. Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress. Hamburg. 2004; 341

Harms P, Sorden S, Halbur P, Bolin S, Lager K, Morozov I, Paul P. Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Veterinary Pathology 2001; 38: 528-39.

Harms PA, Halbur PG, Sorden SD. Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circovirus type 2 infection. Journal of Swine Health and Production 2002; 10: 27-30.

Heißenberger B, Weissenbacher-Lang C, Hennig-Pauka I, Ritzmann M, Ladinig A. Efficacy of vaccination of 3-week-old piglets with Circovac® against porcine circovirus diseases (PCVD). Trials in Vaccinology 2013; 2: 1-9.

Hennig-Pauka I, Jacobsen I, Blecha F, Waldmann K-H, Gerlach G-F. Differential proteomic analysis reveals increased cathelicidin expression in porcine bronchoalveolar lavage fluid after an Actinobacillus pleuropneumoniae infection. Veterinary research 2006; 37: 75-87.

Hennig-Pauka I, Hartmann M, Merkel J, Kreienbrock L. Coinfections and Phenotypic Antimicrobial Resistance in Actinobacillus pleuropneumoniae Strains Isolated From Diseased Swine in North Western Germany—Temporal Patterns in Samples From Routine Laboratory Practice From 2006 to 2020. Frontiers in veterinary science 2022; 8: 802570.

Henritzi D, Petric PP, Lewis NS, Graaf A, Pessia A, Starick E, Breithaupt A, Strebelow G, Luttermann C, Parker LMK. Surveillance of European domestic pig populations identifies an emerging reservoir of potentially zoonotic swine influenza A viruses. Cell Host & Microbe 2020; 28: 614-27. e6.

Hernandez-Garcia J, Robben N, Magnée D, Eley T, Dennis I, Kayes SM, Thomson JR, Tucker AW. The use of oral fluids to monitor key pathogens in porcine respiratory disease complex. Porcine health management 2017; 3: 1-13.

Hill M, Scheidt A, Teclaw R, Clark L, Knox K, Jordan M. Association between growth indicators and volume of lesions in lungs from pigs at slaughter. American journal of veterinary research 1992; 53: 2221-3.

Holtkamp DJ, Kliebenstein JB, Zimmerman JJ, Neumann E, Rotto H, Yoder TK, Wang C, Yeske P, Mowrer CL, Haley C. Economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on US pork producers. Iowa State University Animal Industry Report 2012; 9: 1-6.

Iglesias J, Trujano M, Xu J. Inoculation of pigs with Streptococcus suis type 2 alone or in combination with pseudorabies virus. American journal of veterinary research 1992; 53: 364-7.

International Commitee on Taxonomy of Viruses. 2024: Current ICTV Taxonomy Release. https://ictv.global/taxonomy. Accessed: 30.09.2025.

Jacques M, Kobisch M, Belanger M, Dugal F. Virulence of capsulated and noncapsulated isolates of Pasteurella multocida and their adherence to porcine respiratory tract cells and mucus. Infection and immunity 1993; 61: 4785-92.

Janke B. Influenza A virus infections in swine: pathogenesis and diagnosis. Veterinary Pathology 2014; 51: 410-26.

Janzen GM, Inderski BT, Chang J, Arendsee ZW, Janas-Martindale A, Torchetti MK, Baker AL, Anderson TK. Sources and sinks of influenza A virus genomic diversity in swine from 2009 to 2022 in the United States. Journal of Virology 2025; 99: e00541-25.

Jiang N, Liu H, Wang P, Huang J, Han H, Wang Q. Illumina MiSeq sequencing investigation of microbiota in bronchoalveolar lavage fluid and cecum of the swine infected with PRRSV. Current microbiology 2019; 76: 222-30.

Johannsen U, Menger S, Kinne J, Neumann R, Mehlhorn G, Pfützner H. Untersuchungen zur Pathologie und Pathogenese der experimentellen Mycoplasma hyorhinis-Infektion der Ferkel ohne und mit thermomotorischer Belastung: 2. Mitteilung: Elektronenmikroskopische Untersuchungsergebnisse. Journal of Veterinary Medicine Series A 1991; 38: 321-36.

Jörg Jores, Selbitz fBH-J. Zellwandlose Bakterien der Klasse Mollicutes. In: Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, 11 edn. Hans-Joachim Selbitz UT, Valentin-Weigand, ed. Stuttgart, Deutschland, : Georg Thieme Verlag KG 2023: 344-59.

Jung K, Alekseev KP, Zhang X, Cheon D-S, Vlasova AN, Saif LJ. Altered pathogenesis of porcine respiratory coronavirus in pigs due to immunosuppressive effects of dexamethasone: implications for corticosteroid use in treatment of severe acute respiratory syndrome coronavirus. Journal of Virology 2007; 81: 13681-93.

Karniychuk UU, Nauwynck HJ. Pathogenesis and prevention of placental and transplacental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. Veterinary research 2013; 44: 1-14.

Kielstein P, Rapp-Gabrielson VJ. Designation of 15 serovars of Haemophilus parasuis on the basis of immunodiffusion using heat-stable antigen extracts. Journal of Clinical Microbiology 1992; 30: 862-5.

Kim J, Chung H-K, Chae C. Association of porcine circovirus 2 with porcine respiratory disease complex. The Veterinary Journal 2003; 166: 251-6.

Kinne J, Johannsen U, Neumann R, Mehlhorn G, Pfützner H. Untersuchungen zur Pathologie und Pathogenese der experimentellen Mycoplasma hyorhinis-Infektion von Ferkeln ohne und mit thermomotorischer Belastung: 1. Mitteilung: Pathologisch-anatomische,-histologische und immunmorphologische Untersuchungsergebnisse. Journal of Veterinary Medicine Series A 1991; 38: 306-20.

Kixmöller M, Ritzmann M, Eddicks M, Saalmüller A, Elbers K, Fachinger V. Reduction of PMWS-associated clinical signs and co-infections by vaccination against PCV2. Vaccine 2008; 26: 3443-51.

Kleinmans M, Fiebig K, Tabeling R, Swam H, Duivelshof-Crienen A, Ritzmann M, Eddicks M. Explorative Field Study on the Use of Oral Fluids for the Surveillance of Actinobacillus pleuropneumoniae Infections in Fattening Farms by an Apx-Real-Time PCR. Veterinary Sciences 2022; 9: 552.

Klinge KL, Vaughn EM, Roof MB, Bautista EM, Murtaugh MP. Age-dependent resistance to Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication in swine. Virology journal 2009; 6: 117.

Kuhn JH, Lauck M, Bailey AL, Shchetinin AM, Vishnevskaya TV, Bào Y, Ng TFF, LeBreton M, Schneider BS, Gillis A. Reorganization and expansion of the nidoviral family Arteriviridae. Archives of virology 2016; 161: 755-68.

Ladinig A, Wilkinson J, Ashley C, Detmer SE, Lunney JK, Plastow G, Harding JC. 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: e96104.

Lariviere S, Leblanc L, Mittal K, Martineau G. Comparison of isolation methods for the recovery of Bordetella bronchiseptica and Pasteurella multocida from the nasal cavities of piglets. Journal of Clinical Microbiology 1993; 31: 364-7.

Larochelle R, Magar R, D'Allaire S. Genetic characterization and phylogenetic analysis of porcine circovirus type 2 (PCV2) strains from cases presenting various clinical conditions. Virus research 2002; 90: 101-12.

Lassnig S, Hennig-Pauka I, Bonilla MC, Mörgelin M, Imker R, von Köckritz-Blickwede M, de Buhr N. Impact of bronchoalveolar lavage from influenza A virus diseased pigs on neutrophil functions and growth of co-infecting pathogenic bacteria. Frontiers in immunology 2024; 15: 1325269.

Lee J-A, Oh Y-R, Hwang M-A, Lee J-B, Park S-Y, Song C-S, Choi I-S, Lee S-W. Mycoplasma hyorhinis is a potential pathogen of porcine respiratory disease complex that aggravates pneumonia caused by porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Veterinary immunology and immunopathology 2016; 177: 48-51.

Lillie-Jaschniski K, Lisgara M, Pileri E, Jardin A, Velazquez E, Köchling M, Albin M, Casanovas C, Skampardonis V, Stadler J. A new sampling approach for the detection of swine influenza A virus on European sow farms. Veterinary Sciences 2022; 9: 338.

Lin J, Chen S, Yeh K, Weng C. Mycoplasma hyorhinis in Taiwan: diagnosis and isolation of swine pneumonia pathogen. Veterinary Microbiology 2006; 115: 111-6.

Lin X, Huang C, Shi J, Wang R, Sun X, Liu X, Zhao L, Jin M. Investigation of pathogenesis of H1N1 influenza virus and swine Streptococcus suis serotype 2 co-infection in pigs by microarray analysis. PloS one 2015; 10: e0124086.

Liu H, Xue Q, Zeng Q, Zhao Z. Haemophilus parasuis vaccines. Veterinary immunology and immunopathology 2016; 180: 53-8.

Liu Q, Wang H-Y. Porcine enteric coronaviruses: an updated overview of the pathogenesis, prevalence, and diagnosis. In: Veterinary Research Communications: 2021: 75-86.

Liu S, Lin L, Yang H, Wu W, Guo L, Zhang Y, Wang F, Wang X, Song W, Hua L. Pasteurella multocida capsular: lipopolysaccharide types D: L6 and A: L3 remain to be the main epidemic genotypes of pigs in China. Animal Diseases 2021; 1: 26.

Luehrs A, Siegenthaler S, Grützner N, grosse Beilage E, Kuhnert P, Nathues H. Occurrence of Mycoplasma hyorhinis infections in fattening pigs and association with clinical signs and pathological lesions of Enzootic Pneumonia. Veterinary Microbiology 2017; 203: 1-5.

Ma W. Swine influenza virus: Current status and challenge. Virus research 2020; 288: 198118.

Macedo N, Rovira A, Torremorell M. Haemophilus parasuis: infection, immunity and enrofloxacin. Veterinary research 2015; 46: 1-6.

Maes D, Segales J, Meyns T, Sibila M, Pieters M, Haesebrouck F. Control of Mycoplasma hyopneumoniae infections in pigs. Veterinary Microbiology 2008; 126: 297-309.

Maes D, Sibila M, Kuhnert P, Segalés J, Haesebrouck F, Pieters M. Update on Mycoplasma hyopneumoniae infections in pigs: knowledge gaps for improved disease control. Transboundary and emerging diseases 2018; 65: 110-24.

Maes D, Piñeiro C, Haesebrouck F, Boyen F, Rubio P, Manzanilla EG. Control and prevention of bacterial diseases in swine. In: Advancements and Technologies in Pig and Poultry Bacterial Disease Control, 1 edn. Neil Foster IK, Paul Barrow, ed. London, Oxford, Boston, New York und San Diego Academic Press 2021: 171-98.

Magnusson U, Wilkie B, Mallard B, Rosendal S, Kennedy B. Mycoplasma hyorhinis infection of pigs selectively bred for high and low immune response. Veterinary immunology and immunopathology 1998; 61: 83-96.

Makhanon M, Tummaruk P, Thongkamkoon P, Thanawongnuwech R, Prapasarakul N. Comparison of detection procedures of Mycoplasma hyopneumoniae, Mycoplasma hyosynoviae, and Mycoplasma hyorhinis in lungs, tonsils, and synovial fluid of slaughtered pigs and their distributions in Thailand. Tropical animal health and production 2012; 44: 313-8.

Maldonado J, Van Reeth K, Riera P, Sitjà M, Saubi N, Espuña E, Artigas C. Evidence of the concurrent circulation of H1N2, H1N1 and H3N2 influenza A viruses in densely populated pig areas in Spain. The Veterinary Journal 2006; 172: 377-81.

Mankertz A, Domingo M, Folch JM, LeCann P, Jestin A, Segalés J, Chmielewicz B, Plana-Durán J, Soike D. Characterisation of PCV-2 isolates from Spain, Germany and France. Virus research 2000; 66: 65-77.

Marsteller TA, Fenwick B. Actinobacillus pleuropneumoniae disease and serology. Journal of Swine Health and Production 1999; 7: 161-5.

Meehan BM, McNeilly F, Todd D, Kennedy S, Jewhurst VA, Ellis JA, Hassard LE, Clark EG, Haines DM, Allan GM. Characterization of novel circovirus DNAs associated with wasting syndromes in pigs. Journal of General Virology 1998; 79: 2171-9.

Mengeling WL, Lager KM, Vorwald AC. Temporal characterization of transplacental infection of porcine fetuses with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. American journal of veterinary research 1994; 55: 1391-8.

Mettenleiter TC, Ehlers B, Müller T, Yoon KJ, Teifke JP. Herpesviruses. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey John Wiley & Sons 2019: 561-5.

Meyns T, Van Steelant J, Rolly E, Dewulf J, Haesebrouck F, Maes D. A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. The Veterinary Journal 2011; 187: 388-92.

Michiels A, Piepers S, Ulens T, Van Ransbeeck N, Sacristán RDP, Sierens A, Haesebrouck F, Demeyer P, Maes D. Impact of particulate matter and ammonia on average daily weight gain, mortality and lung lesions in pigs. Preventive veterinary medicine 2015; 121: 99-107.

Mo J, Ferreri LM, Geiger G, Perez DR, Rajao DS. Passage of human-origin influenza A virus in swine tracheal epithelial cells selects for adaptive mutations in the hemagglutinin gene. PloS one 2025; 20: e0327096.

Modrow S. Viren. In: Biochemie und Pathobiochemie, 7 edn. Georg Löffler PEP, ed. Berlin, Heidelberg: Springer 2003: 301-30.

Moorkamp L, Nathues H, Spergser J, Tegeler R, grosse Beilage E. Detection of respiratory pathogens in porcine lung tissue and lavage fluid. The Veterinary Journal 2008; 175: 273-5.

Mortensen S, Stryhn H, Søgaard R, Boklund A, Stärk KD, Christensen J, Willeberg P. Risk factors for infection of sow herds with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. Preventive veterinary medicine 2002; 53: 83-101.

Mötz M, Stadler J, Kreutzmann H, Ladinig A, Lamp B, Auer A, Riedel C, Rümenapf T. A conserved stem-loop structure within ORF5 is a frequent recombination hotspot for porcine reproductive and respiratory syndrome virus 1 (PRRSV-1) with a particular modified live virus (MLV) strain. Viruses 2023; 15: 258.

Mugabi R, Silva APSP, Hu X, Gottschalk M, Aragon V, Macedo NR, Sahin O, Harms P, Main R, Tucker AW. Molecular characterization of Glaesserella parasuis strains circulating in North American swine production systems. BMC veterinary research 2023; 19: 135.

Nathues H. Labordiagnostik an Probenmaterial aus Schweinebeständen. Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere 2010; 38: 57-64.

Neto JG, Gauger P, Strait E, Boyes N, Madson D, Schwartz K. Mycoplasma-associated arthritis: critical points for diagnosis. Journal of Swine Health and Production 2012; 20: 82-6.

Nicholson TL, Brockmeier SL, Loving CL. Contribution of Bordetella bronchiseptica filamentous hemagglutinin and pertactin to respiratory disease in swine. Infection and immunity 2009; 77: 2136-46.

Nicholson TL, Brockmeier SL, Sukumar N, Paharik AE, Lister JL, Horswill AR, Kehrli Jr ME, Loving CL, Shore SM, Deora R. The Bordetella Bps polysaccharide is required for biofilm formation and enhances survival in the lower respiratory tract of swine. Infection and immunity 2017; 85: 10.1128/iai. 00261-17.

Nielsen SS, Houe H, Denwood M, Nielsen LR, Forkman B, Otten ND, Agger JF. Application of methods to assess animal welfare and suffering caused by infectious diseases in cattle and swine populations. Animals 2021; 11: 3017.

Olech M, Antas M. Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV) and Porcine Respiratory Coronavirus (PRCV): Epidemiology and Molecular Characteristics—An Updated Overview. Viruses 2025; 17: 493.

Oliveira Filho JXd, Morés MA, Rebelatto R, Agnol A, Plieski CL, Klein CS, Barcellos DE, Morés N. Pasteurella multocida type A as the primary agent of pneumonia and septicaemia in pigs. Pesquisa Veterinária Brasileira 2015; 35: 716-24.

Oliveira S. Improving rate of success in isolating Haemophilus parasuis from clinical samples. Journal of Swine Health and Production 2004; 12: 308-9.

Oliver-Ferrando S, Segalés J, López-Soria S, Callén A, Merdy O, Joisel F, Sibila M. Evaluation of natural porcine circovirus type 2 (PCV2) subclinical infection and seroconversion dynamics in piglets vaccinated at different ages. Veterinary research 2016; 47: 1-11.

Olvera A, Segalés J, Aragón V. Update on the diagnosis of Haemophilus parasuis infection in pigs and novel genotyping methods. The Veterinary Journal 2007; 174: 522-9.

Olvera A, Pina S, Macedo N, Oliveira S, Aragon V, Bensaid A. Identification of potentially virulent strains of Haemophilus parasuis using a multiplex PCR for virulence-associated autotransporters (vtaA). The Veterinary Journal 2012; 191: 213-8.

Otake S, Dee S, Rossow K, Moon R, Trincado C, Pijoan C. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by houseflies (Musca domestica). The Veterinary Record 2003; 152: 73-6.

Ottis K, Bollwahn W, Bachmann P, Heinritzi K. Ausbruch von Schweineinfluenza in der Bundesrepublik Deutschland: Klinik, Nachweis und Differenzierung. Tierärztliche Umschau 1981; 36: 608-612

Pabst T. Ausbreitung von M. hyopneumoniae in endemisch infizierten Schweineherden und Bekämpfung der Enzootischen Pneumonie mittels one-shot Impfung (Ingelvac® M. hyo). Diss. med. vet, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2004.

Palzer A, Ritzmann M, Wolf G, Heinritzi K. Erregernachweis aus bronchoalveolärer Lavage bei Schweinen mit Atemwegserkrankungen. Tierärztliche Umschau 2005; 60: 550-6.

Palzer A. Keimspektrum und Erregerassoziationen bei gesunden und an Pneumonie erkrankten Schweinen. Diss. med. vet, Ludwig-Maximilians-Universität München, 2006.

Palzer A, Ritzmann M, Wolf G, Heinritzi K. Associations between pathogens in healthy pigs and pigs with pneumonia. Veterinary Record 2008; 162: 267-71.

Palzer A, Haedke K, Heinritzi K, Zoels S, Ladinig A, Ritzmann M. Associations among Haemophilus parasuis, Mycoplasma hyorhinis, and porcine reproductive and respiratory syndrome virus infections in pigs with polyserositis. The Canadian Veterinary Journal 2015a; 56: 285.

Palzer A, Austin-Busse R-L, Ladinig A, Balka G, Zoels S, Ritzmann M. Histopathologic lesions in conventional pigs experimentally infected with Haemophilus parasuis serovar 5. Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere 2015b; 43: 91-6.

Palzer A, Eddicks M, Zoels S, Stark J, Reese S, Strutzberg-Minder K, Fiebig K, Ritzmann M. Field evaluation of the efficacy, compatibility and serologic profiling of a combined vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome and Haemophilus parasuis in nursery pigs. Preventive veterinary medicine 2015c; 119: 134-40.

Paz-Sánchez Y, Herráez P, Quesada-Canales Ó, Poveda CG, Díaz-Delgado J, Quintana-Montesdeoca MdP, Plamenova Stefanova E, Andrada M. Assessment of lung Disease in finishing pigs at slaughter: pulmonary lesions and implications on productivity parameters. Animals 2021; 11: 3604.

Petri FAM, Ferreira GC, Arruda LP, Malcher CS, Storino GY, Almeida HMdS, Sonalio K, Silva DGd, Oliveira LGd. Associations between pleurisy and the Main bacterial pathogens of the porcine respiratory diseases complex (PRDC). Animals 2023; 13: 1493.

Pieters M, Daniels J, Rovira A. Comparison of sample types and diagnostic methods for in vivo detection of Mycoplasma hyopneumoniae during early stages of infection. Veterinary Microbiology 2017; 203: 103-9.

Pieters MG, Maes D. Mycoplasmosis. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 863-83.

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

Pol J, Van Leengoed L, Stockhofe N, Kok G, Wensvoort G. Dual infections of PRRSV/influenza or PRRSV/Actinobacillus pleuropneumoniae in the respiratory tract. Veterinary Microbiology 1997; 55: 259-64.

Prieto C, Sanchez R, Martin-Rillo S, Suarez P, Simarro I, Solana A, Castro JM. Exposure of gilts in early gestation to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Veterinary Record 1996; 138: 536-9.

Prieto C, Suarez P, Simarro I, Garcia C, Fernandez A, Castro J. Transplacental infection following exposure of gilts to porcine reproductive and respiratory syndrome virus at the onset of gestation. Veterinary Microbiology 1997; 57: 301-11.

Ramirez A, Wang C, Prickett JR, Pogranichniy R, Yoon K-J, Main R, Johnson JK, Rademacher C, Hoogland M, Hoffmann P. Efficient surveillance of pig populations using oral fluids. Preventive veterinary medicine 2012; 104: 292-300.

Ramirez A, Karriker LA. Herd evaluation. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 1-16.

Rawal G, Yim-Im W, Aljets E, Halbur PG, Zhang J, Opriessnig T. Porcine respiratory coronavirus (PRCV): Isolation and characterization of a variant PRCV from USA pigs. Pathogens 2023; 12: 1097.

Ray P, Desingu P, Sethi M, Nagaleekar V, Singh R, Saikumar G. Pathological investigation of an outbreak of pneumonic pasteurellosis in pigs. Indian Journal of Veterinary Pathology 2016; 40: 58-62.

Reams RY, Glickman LT, Harrington DD, Thacker HL, Bowersock TL. Streptococcus suis infection in swine: a retrospective study of 256 cases. Part II. Clinical signs, gross and microscopic lesions, and coexisting microorganisms. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 1994; 6: 326-34.

Register KB, Brockmeier SL. Pasteurellosis. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 884-97.

Regula G, Lichtensteiger CA, Mateus-Pinilla NE, Scherba G, Miller GY, Weigel RM. Comparison of serologic testing and slaughter evaluation for assessing the effects of subclinical infection on growth in pigs. Journal of the American Veterinary Medical Association 2000; 217: 888-95.

Renukaradhya GJ, Alekseev K, Jung K, Fang Y, Saif LJ. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus–induced immunosuppression exacerbates the inflammatory response to porcine respiratory coronavirus in pigs. Viral immunology 2010; 23: 457-66.

Renzhammer R, Auer A, Loncaric I, Entenfellner A, Dimmel K, Walk K, Rümenapf T, Spergser J, Ladinig A. Retrospective analysis of the detection of pathogens associated with the porcine respiratory disease complex in routine diagnostic samples from Austrian swine stocks. Veterinary Sciences 2023; 10: 601.

Ritzmann M, Majzoub M, Hermanns W, Heinritzi K, Truyen U. Klinische, hämatologische und klinisch-chemische Befunde beim porzinen Dermatitis-Nephropathie-Syndrom (PDNS). Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere 2005; 33: 299-303.

Rose N, Opriessnig T, Grasland B, Jestin A. Epidemiology and transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2). Virus research 2012; 164: 78-89.

Rose N, Hervé S, Eveno E, Barbier N, Eono F, Dorenlor V, Andraud M, Camsusou C, Madec F, Simon G. Dynamics of influenza A virus infections in permanently infected pig farms: evidence of recurrent infections, circulation of several swine influenza viruses and reassortment events. Veterinary research 2013; 44: 72.

Rossow KD, Bautista EM, Goyal SM, Molitor TW, Murtaugh MP, Morrison RB, Benfield DA, Collins JE. Experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in one-, four-, and 10-week-old pigs. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 1994; 6: 3-12.

Rovira A, Clement T, Christopher-Hennings J, Thompson B, Engle M, Reicks D, Munoz-Zanzi C. Evaluation of the sensitivity of reverse-transcription polymerase chain reaction to detect porcine reproductive and respiratory syndrome virus on individual and pooled samples from boars. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 2007; 19: 502-9.

Ruedas-Torres I, Sánchez-Carvajal JM, Salguero FJ, Pallarés FJ, Carrasco L, Mateu E, Gómez-Laguna J, Rodríguez-Gómez IM. The scene of lung pathology during PRRSV-1 infection. Frontiers in veterinary science 2024; 11: 1330990.

Ruggeri J, Salogni C, Giovannini S, Vitale N, Boniotti MB, Corradi A, Pozzi P, Pasquali P, Alborali GL. Association between infectious agents and lesions in post-weaned piglets and fattening heavy pigs with porcine respiratory disease complex (PRDC). Frontiers in veterinary science 2020; 7: 636.

Sagrera M, Garza-Moreno L, Sibila M, Oliver-Ferrando S, Cárceles S, Casanovas C, Prieto P, García-Flores A, Espigares D, Segalés J. Frequency of PCV-2 viremia in nursery piglets from a Spanish swine integration system in 2020 and 2022 considering PRRSV infection status. Porcine health management 2024; 10: 4.

Saif LJ, Wang Q, Vlasova AN, Jung K, Xiao S. Coronaviruses. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey John Wiley & Sons 2019: 488-523.

Sassu E, Bossé J, Tobias T, Gottschalk M, Langford P, Hennig-Pauka I. Update on Actinobacillus pleuropneumoniae—knowledge, gaps and challenges. Transboundary and emerging diseases 2018; 65: 72-90.

Schöss P, Alt M. Sind Nasentupfer beim Schwein zur Diagnostik bakterieller Pneumonie-Erreger geeignet. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1995; 102: 427-30.

Schulze W. Klinische Untersuchungen in Schweinegroßbeständen. Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe B 1970; 17: 159-63.

Schurrer JA, Dee SA, Moon RD, Rossow KD, Mahlum C, Mondaca E, Otake S, Fano E, Collins JE, Pijoan C. Spatial dispersal of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-contaminated flies after contact with experimentally infected pigs. American journal of veterinary research 2004; 65: 1284-92.

Schuwerk L, Hoeltig D, Waldmann K-H, Valentin-Weigand P, Rohde J. Sero-and apx-typing of German Actinobacillus pleuropneumoniae field isolates from 2010 to 2019 reveals a predominance of serovar 2 with regular apx-profile. Veterinary research 2021; 52: 1-10.

Segalés J, Allan GM, Domingo M. Porcine circovirus diseases. Animal Health Research Reviews 2005; 6: 119-42.

Segalés J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. Virus research 2012; 164: 10-9.

Shibata I, Mori M, Uruno K, Samegai Y, Okada M. In vivo replication of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine alveolar macrophages and change in the cell population in bronchoalveolar lavage fluid after infection. Journal of veterinary medical science 1997; 59: 539-43.

Simionatto S, Marchioro SB, Maes D, Dellagostin OA. Mycoplasma hyopneumoniae: from disease to vaccine development. Veterinary Microbiology 2013; 165: 234-42.

Singh K, Malik YS, Hemida MG. Comprehensive Evolutionary and Structural Analysis of the H5N1 Clade 2.4. 3.4 b Influenza a Virus Based on the Sequences and Data Mining of the Hemagglutinin, Nucleoprotein and Neuraminidase Genes Across Multiple Hosts. Pathogens 2025; 14: 864.

Sirisereewan C, Thanawongnuwech R, Kedkovid R. Current understanding of the pathogenesis of porcine circovirus 3. Pathogens 2022; 11: 64.

Stadler J, Lillie-Jaschniski K, Zwickl S, Zoels S, Theuns S, Ritzmann M, Vereecke N. Cross-Correlation between Biosecurity Measures and the Detection of Viral and Bacterial Agents on German Farms with Respiratory Disease. Transboundary and emerging diseases 2024a; 2024: 6205899.

Stadler J, Zwickl S, Gumbert S, Ritzmann M, Lillie-Jaschniski K, Harder T, Graaf-Rau A, Skampardonis V, Eddicks M. Influenza surveillance in pigs: balancing act between broad diagnostic coverage and specific virus characterization. Porcine health management 2024b; 10: 19.

Stakenborg T, Vicca J, Butaye P, Imberechts H, Peeters J, De Kruif A, Haesebrouck F, Maes D. A multiplex PCR to identify porcine mycoplasmas present in broth cultures. Veterinary Research Communications 2006; 30: 239-47.

Stevenson G, Van Alstine W, Kanitz C, Keffaber K. Endemic porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection of nursery pigs in two swine herds without current reproductive failure. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 1993; 5: 432-4.

Stringer OW, Bossé JT, Lacouture S, Gottschalk M, Fodor L, Angen Ø, Velazquez E, Penny P, Lei L, Langford PR. Proposal of Actinobacillus pleuropneumoniae serovar 19, and reformulation of previous multiplex PCRs for capsule-specific typing of all known serovars. Veterinary Microbiology 2021; 255: 109021.

Stygar AH, Niemi JK, Oliviero C, Laurila T, Heinonen M. Economic value of mitigating Actinobacillus pleuropneumoniae infections in pig fattening herds. Agricultural Systems 2016; 144: 113-21.

Sun W, Du Q, Han Z, Bi J, Lan T, Wang W, Zheng M. Detection and genetic characterization of porcine circovirus 4 (PCV4) in Guangxi, China. Gene 2021; 773: 145384.

Swenson SL, Hill HT, Zimmerman JJ, Evans LE, Landgraf JG, Wills RW, Sanderson TP, McGinley MJ, Brevik AK, Ciszewski DK. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. Journal of the American Veterinary Medical Association 1994; 204: 1943-8.

Tang X, Xiong K, Fang R, Li M. Weaning stress and intestinal health of piglets: A review. Frontiers in immunology 2022; 13: 1042778.

Terpstra C, Wensvoort G, Pol J. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad vims: Koch's postulates fulfilled. Veterinary Quarterly 1991; 13: 131-6.

Thacker EL, Halbur PG, Ross RF, Thanawongnuwech R, Thacker BJ. Mycoplasma hyopneumoniae potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. Journal of Clinical Microbiology 1999; 37: 620-7.

Thacker EL. Immunology of the porcine respiratory disease complex. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 2001; 17: 551-65.

Thomann B, Rushton J, Schuepbach-Regula G, Nathues H. Modeling economic effects of vaccination against porcine reproductive and respiratory syndrome: impact of vaccination effectiveness, vaccine price, and vaccination coverage. Frontiers in veterinary science 2020; 7: 500.

Thomson C, Chanter N, Wathes C. Survival of toxigenic Pasteurella multocida in aerosols and aqueous liquids. Applied and environmental microbiology 1992; 58: 932-6.

Tischer I, Gelderblom H, Vettermann W, Koch M. A very small porcine virus with circular single-stranded DNA. Nature 1982; 295: 64-6.

Tobias TJ, Bouma A, Daemen AJ, Wagenaar JA, Stegeman A, Klinkenberg D. Association between transmission rate and disease severity for Actinobacillus pleuropneumoniae infection in pigs. Veterinary research 2013; 44: 1-10.

Vahle JL, Haynes JS, Andrews JJ. Experimental reproduction of Haemophilus parasuis infection in swine: clinical, bacteriologic, and morphologic findings. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 1995; 7: 476-80.

van Leengoed LA, Kamp EM. A method for bronchoalveolar lavage in live pigs. Veterinary Quarterly 1989; 11: 65-72.

Van Reeth K, Nauwynck H, Pensaert M. Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenza virus: a clinical and virological study. Veterinary Microbiology 1996; 48: 325-35.

Van Reeth K, Nauwynck H, Pensaert M. Clinical effects of experimental dual infections with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by swine influenza virus in conventional and colostrum-deprived pigs. Journal of Veterinary Medicine, Series B 2001; 48: 283-92.

Vandenbussche F, Mathijs E, Tignon M, Vandersmissen T, Cay AB. WGS-versus ORF5-based typing of PRRSV: a Belgian case study. Viruses 2021; 13: 2419.

VanderWaal K, Pamornchainavakul N, Kikuti M, Zhang J, Zeller M, Trevisan G, Rossow S, Schwartz M, Linhares DC, Holtkamp DJ. PRRSV-2 variant classification: a dynamic nomenclature for enhanced monitoring and surveillance. Msphere 2025; 10: e00709-24.

Villarreal I, Maes D, Meyns T, Gebruers F, Calus D, Pasmans F, Haesebrouck F. Infection with a low virulent Mycoplasma hyopneumoniae isolate does not protect piglets against subsequent infection with a highly virulent M. hyopneumoniae isolate. Vaccine 2009; 27: 1875-9.

Vötsch D, Willenborg M, Baumgärtner W, Rohde M, Valentin-Weigand P. Bordetella bronchiseptica promotes adherence, colonization, and cytotoxicity of Streptococcus suis in a porcine precision-cut lung slice model. Virulence 2021; 12: 84-95.

Walker IW, Konoby CA, Jewhurst VA, McNair I, McNeilly F, Meehan BM, Cottrell TS, Ellis JA, Allan GM. Development and application of a competitive enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of serum antibodies to porcine circovirus type 2. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 2000; 12: 400-5.

Weber DJ, Wolfson JS, Swartz MN, Hooper DC. Pasteurella multocida infections: report of 34 cases and review of the literature. Medicine 1984; 63: 133-54.

Wellenberg G, Bouwkamp F, Wolf P, Swart W, Mombarg M, De Gee A. A study on the severity and relevance of porcine circovirus type 2 infections in Dutch fattening pigs with respiratory diseases. Veterinary Microbiology 2010; 142: 217-24.

Wills RW, Zimmerman JJ, Yoon K-J, Swenson SL, Hoffman LJ, McGinley MJ, Hill HT, Platt KB. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion. Veterinary Microbiology 1997; 57: 69-81.

Xiao C-T, Halbur PG, Opriessnig T. Global molecular genetic analysis of porcine circovirus type 2 (PCV2) sequences confirms the presence of four main PCV2 genotypes and reveals a rapid increase of PCV2d. Journal of General Virology 2015; 96: 1830-41.

Yaeger MJ, Van Alstine, William G. Respiratory System. In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 393-407.

Yan P, Jia YC, Zhang XL, Zhou YY, Guo Y, Yin RL, Yuan J, Wang LX, Guo ZB, Wang JY. Virulence assessment of four Glaesserella parasuis strains isolated in Liaoning province of China. Research in Veterinary Science 2023; 158: 226-34.

Yazawa S, Okada M, Ono M, Fujii S, Okuda Y, Shibata I, Kida H. Experimental dual infection of pigs with an H1N1 swine influenza virus (A/Sw/Hok/2/81) and Mycoplasma hyopneumoniae. Veterinary Microbiology 2004; 98: 221-8.

Yoon K-J, Zimmerman JJ, Chang C-C, Cancel-Tirado S, Harmon KM, Mcginley MJ. Effect of challenge dose and route on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in young swine. Veterinary research 1999; 30: 629-38.

Yoon K-J, Janke BH. Swine influenza: etiology, epidemiology, and diagnosis. Trends in Emerging Viral Infections of Swine 2002: 23-8.

Yoon K-J, Edington N. Porcine cytomegalovirus. In: Diseases of swine, 9 edn. Babara E. Straw JJZ, Sylvie D`Allaire, David J. Taylor, ed. Iowa: Blackwell Publishing 2006: 323-9.

Yus E, Laviada M, Moreno L, Castro JM, Escribano J, Simarro I. Prevalencia de anticuerpos frente a virus influenza y coronavirus respiratorio en cerdos de cebo en España. Journal of Veterinary Medicine, Series B 1989; 36: 551-6.

Zhang Q, Yoo D. PRRS virus receptors and their role for pathogenesis. Veterinary Microbiology 2015; 177: 229-41.

Zhu H, Müller U, Baums CG, Öhlmann S. Comparative analysis of the interactions of different Streptococcus suis strains with monocytes, granulocytes and the complement system in porcine blood. Veterinary research 2024; 55: 14.

Zielinski GC, Ross RF. Adherence of Mycoplasma hyopneumoniae to porcine ciliated respiratory tract cells. American journal of veterinary research 1993; 54: 1262-9.

Zimmerman JJ, Dee SA, Holtkamp DJ, Murtaugh MP, Stadejek T, Stevenson GW, Torremorell M, Yang H, Zhang J. Porcine reproductive and respiratory syndrome viruses (porcine arteriviruses). In: Diseases of swine, 11 edn. Jeffrey J. Zimmerman LAK, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, Jianqiang Zhang, ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons 2019: 685-708.

Zimmermann W, Plonait H, Waldmann K, Wendt M. Erkrankungen des Atmungsapparates. In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, 4 edn. Karl-Heinz Waldmann, Michael Wendt, ed. Stuttgart: Parey Verlag 2004: 111-50.

Zuckermann FA, Husmann R, Chen W, Roady P, Pfeiff J, Leistikow KR, Duersteler M, Son S, King MR, Augspurger NR. Bacillus-based direct-fed microbial reduces the pathogenic synergy of a coinfection with Salmonella enterica Serovar Choleraesuis and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Infection and immunity 2022; 90: e00574-21.

XI. ANHANG

Tabelle 11: Übersicht der ausgewerteten betrieblichen Jahresbefunde

	Betrieb	Altersgruppe			Jahr								betriebliche Jahresbefunde pro Betrieb
		SF	AF	MS	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	
	1	0	2	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2
	2	0	3	0	1	1	1	0	0	0	0	0	3
	3	0	0	6	1	1	1	1	1	0	0	1	6
	4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1
	5	2	5	0	2	2	0	1	1	0	1	0	7
	6	0	5	3	2	1	1	0	0	0	2	2	8
	7	0	0	3	1	1	0	0	0	1	0	0	3
	8	1	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	4
	9	0	0	4	1	1	1	1	0	0	0	0	4
	10	0	0	3	1	1	1	0	0	0	0	0	3
	11	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1
	12	0	2	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2
	13	2	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	2
	14	0	3	2	1	2	0	1	0	1	0	0	5
	15	0	4	0	1	1	1	1	0	0	0	0	4
	16	0	5	0	1	1	1	0	0	1	1	0	5
	17	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
	18	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
	19	0	2	1	0	1	0	1	1	0	0	0	3
	20	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	21	1	5	0	0	1	2	0	1	0	1	1	6
	22	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	23	1	5	1	0	1	0	1	1	0	2	2	7
	24	0	4	1	0	1	1	1	2	0	0	0	5
	25	0	0	2	0	1	0	0	0	1	0	0	2
	26	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	27	0	4	1	0	1	1	2	0	1	0	0	5
	28	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	2
	29	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	30	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	31	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	32	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	33	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	34	0	0	2	0	1	0	1	0	0	0	0	2
	35	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	36	1	4	0	0	1	1	1	2	0	0	0	5
	37	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	38	0	0	2	0	1	1	0	0	0	0	0	2
	39	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	40	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	41	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	42	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	43	0	0	5	0	0	1	1	1	1	1	0	5
	44	4	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	4
	45	0	2	1	0	0	2	1	0	0	0	0	3
	46	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	47	1	2	0	0	0	1	0	2	0	0	0	3
	48	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	49	0	0	2	0	0	1	1	0	0	0	0	2
	50	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	51	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	52	1	3	1	0	0	1	2	1	0	1	0	5
	53	1	2	2	0	0	0	1	2	0	1	1	5
	54	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	2
	55	1	2	0	0	0	0	2	1	0	0	0	3
	56	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	57	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	58	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	59	0	2	1	0	0	0	0	2	1	0	0	3
	60	1	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	2
	61	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0	1	2
	62	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	63	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	64	0	3	0	0	0	0	0	1	1	0	1	3
	65	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	66	0	2	1	0	0	0	0	1	0	2	0	3
	67	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	68	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	69	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	70	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	0	3
	71	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	72	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	73	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	74	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	75	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	76	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	77	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	78	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	79	0	2	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2
	80	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2
	81	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	82	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	83	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	84	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	85	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	86	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1
	87	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1
	88	0	6	0	1	1	1	0	1	1	1	0	6
	89	0	0	2	0	0	1	0	0	0	1	0	2
	90	0	5	0	0	0	1	1	1	1	1	0	5
Gesamt n = betriebliche Jahresbefund		22	121	65	21	35	29	34	34	19	23	13	208
Gesamt n = Betrieb	90	17	60	40	18	32	27	30	28	19	19	11	
Gesamt n = Probenanzahl		115	1006	419	152	239	365	206	266	116	132	64	1540

Tabelle 12: Übersicht der Betriebs- und Laborbefundsverteilung (n = 365)

Betrieb	SF	AF	MS	Laborbefunde
1	0	2	0	2
2	0	6	0	6
3	0	0	16	16
4	0	0	1	1
5	2	12	0	14
6	0	11	3	14
7	0	0	4	4
8	1	4	1	6
9	0	0	7	7
10	0	0	3	3
11	0	0	3	3
12	0	2	0	2
13	7	0	0	7
14	0	4	2	6
15	0	8	0	8
16	0	6	0	6
17	0	1	0	1
18	0	1	0	1
19	0	3	1	4
20	0	2	0	2
21	1	26	0	27
22	0	1	0	1
23	1	9	2	12
24	0	4	1	5
25	0	0	3	3
26	0	0	1	1
27	0	5	2	7
28	1	1	0	2
29	0	1	0	1
30	0	1	0	1
31	0	0	1	1
32	0	1	0	1
33	0	1	0	1
34	0	0	2	2
35	1	0	0	1
36	1	6	0	7
37	0	1	0	1
38	0	0	3	3
39	0	0	1	1
40	2	0	0	2
41	0	0	2	2
42	0	1	0	1
43	0	0	16	16
44	5	0	0	5
45	0	4	3	7
46	0	1	0	1
47	2	3	0	5
48	0	0	1	1
49	0	0	2	2
50	0	3	0	3
51	0	0	1	1
52	1	5	2	8
53	1	3	2	6
54	0	2	1	3
55	1	3	0	4
56	0	1	0	1
57	0	0	1	1
58	0	1	0	1
59	0	3	1	4
60	1	5	0	6
61	0	2	0	2
62	0	2	0	2
63	0	1	0	1
64	0	5	0	5
65	0	1	0	1
66	0	2	1	3
67	0	1	0	1
68	0	1	0	1
69	0	1	0	1
70	1	1	1	3
71	0	1	0	1
72	0	0	1	1
73	0	0	1	1
74	0	1	0	1
75	0	0	1	1
76	0	2	0	2
77	0	1	0	1
78	0	1	0	1
79	0	3	0	3
80	1	2	0	3
81	0	0	1	1
82	0	0	2	2
83	0	1	0	1
84	0	1	0	1
85	0	1	0	1
86	0	0	1	1
87	0	0	1	1
88	0	33	0	33
89	0	0	2	2
90	0	16	0	16
Laborbefunde	30	234	101	365

Tabelle 13: Verteilung der betrieblichen Jahresbefunden, Betriebe und der Probenanzahl je Kalenderjahr (2017-2024)

Jahr	n=	SF	Aufzucht	Mast	Betriebe	Probenanzahl
2017	21	1	11	9	18	152
2018	35	4	21	10	32	239
2019	29	2	16	11	27	365
2020	34	4	18	12	30	206
2021	34	4	23	7	28	266
2022	19	2	13	4	19	116
2023	23	3	12	8	19	132
2024	13	2	7	4	11	64
Gesamt	208	22	121	65	90	1540

Tabelle 14: Befundberichte (Anzahl der positiven Nachweise)

Multiplex PCR	SF	Aufzucht	Mast	Gesamt	%
M. hyo	20	164	124	308	22,70%
PCV2	3	67	42	112	8,25%
IAV	12	349	165	526	38,76%
PRRSV	11	159	87	257	18,94%
M. hyorhinis	46	696	341	1083	79,81%
PRCV	3	7	2	12	0,88%
PCMV	10	354	132	496	36,55%
n=	115	833	409	1357	

Tabelle 15: betriebliche Jahresbefunde der positiven Multiplex-PCR Ergebnisse

Multiplex PCR	SF	Aufzucht	Mast	Gesamt	%
M. hyo	5	35	29	69	33,17%
PCV2	1	19	13	33	15,87%
IAV	2	65	35	102	49,04%
PRRSV	3	34	23	60	28,85%
M. hyorhinis	13	107	62	182	87,50%
PRCV	1	2	1	4	1,92%
PCMV	3	74	35	112	53,85%
n=	22	121	65	208	

Tabelle 16: Einzel-BU-Befunde (Anzahl der positiven Nachweise)

BU	SF	Aufzucht	Mast	Gesamt	%
P. multocida	2	35	33	70	4,55%
B. bronchiseptica	13	118	122	253	16,43%
APP	0	17	9	26	1,69%
α-häm. Streptokokken	60	343	83	486	31,56%
GPS	71	661	209	941	61,10%
Mykoplasmenanzucht	6	202	63	271	17,60%
n=	115	1006	419	1540	

Tabelle 17: betriebliche Jahresbefunde der BU-Ergebnisse (Anzahl der positiven Nachweise)

BU	SF	Aufzucht	Mast	Gesamt	%
P. multocida	2	22	21	45	21,63%
B. bronchiseptica	6	38	34	78	37,50%
APP	0	8	5	13	6,25%
α-häm. Streptokokken	20	97	42	159	76,44%
GPS	20	117	51	188	90,38%
Mykoplasmenanzucht	3	57	24	84	40,38%
n=	22	121	65	208	

XII. DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich recht herzlich bei Frau PD Dr. habil. Susanne Zöls für die Überlassung des Themas bedanken. Für Ihre tatkräftige Unterstützung vor allem bei meinen Fragen, in Zoommeetings oder vor Ort möchte ich mich bedanken. Sie nahm sich immer Zeit, brachte die Problemlösung voran und durch ihre herzliche Art motivierte sie einen immer wieder.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Ritzmann für die Möglichkeit der externen Betreuung bedanken. Besonders für Korrekturen, sowie die Möglichkeit an der Klinik intensiv an dieser Arbeit zu arbeiten.

Ebenfalls ein großer Dank gilt Herrn PD Dr. habil. Matthias Eddicks für seine Geduld besonders bei Fragen zur Statistik und für seinen reichen Wissensschatz der Atemwegserkrankungen beim Schwein.

Weiter möchte ich mich bedanken bei meinen Kollegen und Kolleginnen der Tierarztpraxis Dr. Pabst. Zum einen bei Herrn Dr. Torsten Pabst, der immer versucht alles möglich zu machen besonders beim Thema Doktorarbeit, bei der man immer Hilfestellungen und Zeit für diese eingeräumt bekommt. Doch auch an das restliche Team ist ein großer Dank zu richten für die ganze Unterstützung in dieser Zeit. Einen großen Dank an das Schweineteam, in dem Projekte übernommen wurden, sodass ich mich meiner Dissertation widmen konnte und auch an das Laborteam für die gute Vorarbeit in der Befunderstellung. Generell ein Dank an das Team Pabst, durch das ich mein Wissen und meine praktischen Fähigkeiten immer weiter ausbauen kann. Es macht einfach Spaß mit euch zu Arbeiten.

Mein größter Dank gilt meiner Frau Dr. Anja Sonderkamp-Wernecke. Durch ihre unermüdlichen Korrekturen und passenden Worte an den richtigen Stellen hat sie mich immer zum Weitermachen motiviert. Ich danke meiner Familie, die immer an mich glaubt und mir stets Kraft gibt meine Ziele zu erreichen.