



University of
Zurich^{UZH}

Zurich Open Repository and
Archive

University of Zurich
Main Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2012

«Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome» (PMWS) und «Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome» (PDNS) in der Schweiz in den Jahren 2003 – 2006

Welti, S; Sydler, T; Wiederkehr, D; Pospischil, A; Hässig, M; Bürgi, E; Sidler, X

Abstract: In Switzerland postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS), caused by porcine circovirus type 2, was detected for the first time in 2001. To comprise the PMWS epizooty in 2003 - 2006 retrospectively, individual animals were diagnosed according to internationally accepted criteria and temporal and regional patterns of the epizooty were reconstructed. Occurrence of PMWS was predominantly in regions with a high frequency of swine farms (central and eastern Switzerland). Apparently it was spread to other, less affected regions, through trade of infected fattening pigs. Concurrently, disease was found in different establishments of production. Affected were mainly weaners or fattening pigs. In 40 % of the breeding farms and in 25 % of the fattening farms mortality rate was higher than 5 %. Starting in 2003, also a higher frequency of porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) diseased pigs was diagnosed. In the years 2004 to 2006 they accounted for about 10 % of the diagnosed PCV2-associated diseases. Besides the characteristic skin- and kidney lesions approximately half of the PDNS cases showed wasting and lymphoid lesions with high quantities of PCV2 antigen. We termed these mixed forms PMWS-PDNS-hybrid forms. In der Schweiz wurde das «porcine multisystemic wasting syndrome» (PMWS), verursacht durch das porcine Circovirus Typ 2 (PCV2), im Jahr 2001 zum ersten Mal beschrieben. Um die darauf folgende PMWS-Epizootie retrospektiv erfassen zu können, wurden die PMWS-Diagnosen nach Vorgaben des 6. EU-Rahmenprogramms aufgearbeitet und die zeitliche und regionale Entwicklung der Epizootie rekonstruiert. PMWS trat vor allem in Regionen mit hoher Schweinedichte (Zentral- und Ostschweiz) auf und wurde über den Verkauf von infizierten Mastferkeln auch in Regionen mit geringerer Schweinedichte verbreitet. Erkrankungen traten zeitgleich in allen Produktions- und Haltungssystemen auf. Betroffen waren vor allem Absetzferkel aus Ferkelaufzuchtbetrieben sowie Zucht- und Mastbetriebe. Bei rund 40 % der betroffenen Zucht- und bei 25 % der Mastbetriebe lag die Mortalitätsrate über 5 %. Ab 2003 wurde auch das «porcine dermatitis and nephropathy syndrome» (PDNS) vermehrt diagnostiziert, welches in den Jahren 2004 – 2006 rund 10 % der diagnostizierten PCV2-assoziierten Erkrankungen ausmachte. Etwa die Hälfte der PDNS-Fälle zeigte neben den charakteristischen Haut- und/oder Nierenläsionen auch Kümern und lymphatische Läsionen mit Präsenz von hohen PCV2-Antigenmengen. Diese bezeichneten wir als PMWS-PDNS-Mischformen.

DOI: 10.1024/0036-7281/a000378

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich
ZORA URL: <http://doi.org/10.5167/uzh-73986>
Akzeptierte Version

Originally published at:

Welti, S; Sydler, T; Wiederkehr, D; Pospischil, A; Hässig, M; Bürgi, E; Sidler, X (2012). «Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome» (PMWS) und «Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome» (PDNS) in der Schweiz in den Jahren 2003 – 2006. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 154(10):417-427. DOI: 10.1024/0036-7281/a000378

1 Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) und Porzines Dermatitis
2 Nephropathie Syndrom (PDNS) in der Schweiz in den Jahren 2003-2006

3
4 S. Welti¹, T.Sydler², D. D. Wiederkehr², A. Pospischil², M. Hässig³, E. Buergi¹, X.
5 Sidler¹

6
7 ¹Departement für Nutztiere, Abteilung Schweinemedizin, ²Institut für
8 Veterinärpathologie und ³Departement für Nutztiere, Abteilung Ambulanz und
9 Bestandesmedizin der Universität Zürich

10
11 Zusammenfassung

12
13 In der Schweiz wurde das "porcine multisystemic wasting syndrome" (PMWS),
14 verursacht durch das porcine Circovirus Typ 2 (PCV2), im Jahr 2001 zum ersten Mal
15 beschrieben. Um die darauf folgende PMWS-Epizootie retrospektiv erfassen zu
16 können, wurden die PMWS-Diagnosen nach Vorgaben des 6. EU-
17 Rahmenprogramms aufgearbeitet und die zeitliche und regionale Entwicklung der
18 Epizootie rekonstruiert. PMWS trat vor allem in Regionen mit hoher Schweinedichte
19 (Zentral- und Ostschweiz) auf und wurde über den Verkauf von infizierten
20 Mastferkeln auch in Regionen mit geringerer Schweinedichte verbreitet.
21 Erkrankungen traten zeitgleich in allen Produktions- und Haltungssystemen auf.
22 Betroffen waren vor allem Absetzferkel aus Ferkelaufzuchtbetrieben sowie Zucht-
23 und Mastbetriebe. Bei rund 40% der betroffenen Zucht- und bei 25% der
24 Mastbetriebe lag die Mortalitätsrate über 5%. Ab 2003 wurde auch das porcine
25 Dermatitis Nephropathie Syndrom (PDNS) vermehrt diagnostiziert, welches in den
26 Jahren 2004-2006 rund 10% der diagnostizierten PCV2-assoziierten Erkrankungen
27 ausmachte. Etwa die Hälfte der PDNS-Fälle zeigte neben den charakteristischen
28 Haut- und/oder Nierenläsionen auch Kümern und lymphatische Läsionen mit
29 Präsenz von hohen PCV2-Antigenmengen. Diese bezeichneten wir als PMWS-
30 PDNS-Mischformen.

31
32 Schlüsselwörter: PMWS, PDNS, PCV2, Epizootie, Schwein

34 Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and porcine dermatitis and
35 nephropathy syndrome (PDNS) in Switzerland in the years 2003-2006

36

37 Summary

38

39 In Switzerland postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS), caused by
40 porcine circovirus type 2, was detected for the first time in 2001. To comprise the
41 PMWS epizooty in 2003-2006 retrospectively, individual animals were diagnosed
42 according to internationally accepted criteria and temporal and regional patterns of
43 the epizooty were reconstructed. Occurrence of PMWS was predominantly in regions
44 with a high frequency of swine farms (central and eastern Switzerland). Apparently it
45 was spread to other, less affected regions, through trade of infected fattening pigs.
46 Concurrently, disease was found in different establishments of production. Affected
47 were mainly weaners or fattening pigs. In 40% of the breeding farms and in 25% of
48 the fattening farms mortality rate was higher than 5%. Starting in 2003, also a higher
49 frequency of porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) diseased pigs
50 was diagnosed. In the years 2004 to 2006 they accounted for about 10% of the
51 diagnosed PCV2-associated diseases. Besides the characteristic skin- and kidney
52 lesions approximately half of the PDNS cases showed wasting and lymphoid lesions
53 with high quantities of PCV2 antigen. We termed these mixed forms PMWS-PDNS-
54 hybrid forms.

55

56 Keywords: PMWS, PDNS, PCV2, epizooty, pig

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68 Einleitung

69

70 Das „postweaning multisystemic wasting syndrome“ (PMWS) wurde 1991 zum ersten
71 Mal in Westkanada beobachtet und 1996 als schweinespezifisches Krankheitsbild
72 beschrieben (Clark, 1997; Harding, 1997; Harding und Clark, 1997b). Heute kommt
73 PMWS in allen schweineproduzierenden Ländern der Welt vor. Tierverluste,
74 reduzierte Tageszunahmen und Sekundärerkrankungen verursachen grosse
75 finanzielle Verluste, die nach Schätzungen für die Europäische Union (EU) zwischen
76 562 und 900 Millionen Euro pro Jahr betragen (Armstrong, 2004; <http://v2.mlc.org.uk>;
77 Segales et al., 2006b).

78 Anfänglich traten die ersten klinischen Symptome vor allem bei Absetzferkeln und
79 jungen Mastschweinen im Alter zwischen 4 und 14 Wochen auf (Harding, 1997;
80 Harding et al., 1998; Allan und Ellis, 2000a; Rodríguez-Arrijoja et al., 2002). Heute tritt
81 PMWS auch bis zur 20. Lebenswoche oder noch später auf (Charreyre et al., 2008).

82 Das unspezifische Leitsymptom „Kümmern“ beinhaltet progressive Abmagerung
83 ohne begleitende Anorexie und ein struppiges Haarkleid. Häufige zusätzliche
84 Symptome sind Dyspnoe, Diarrhoe, Anämie, Ikterus und/oder eine Vergrösserung
85 der peripheren Lymphknoten (Harding und Clark, 1997b; Segales et al., 1997;
86 Harding et al., 1998; Madec et al., 2000; 2008). Für akute Ausbrüche werden
87 Morbiditätsraten von 4-60 % und Letalitätsraten von 4-40% beschrieben (Harding
88 und Clark, 1997b; Muirhead, 2002; Rodríguez-Arrijoja et al., 2002). PMWS ist immer
89 mit einer Infektion mit dem porzinen Circovirus Typ 2 (PCV2) vergesellschaftet. Das
90 Virus zirkulierte aber schon in der Schweinepopulation bevor PMWS vermehrt auftrat
91 (Walker et al., 2000; Rodriguez-Arrijoja et al., 2003b; Grierson et al., 2004a; Staebler
92 et al., 2005). Bis jetzt ist unklar, ob zusätzliche infektiöse oder nichtinfektiöse
93 Faktoren oder eine Steigerung der Virulenz infolge Mutation von PCV2 zu den
94 epizootischen Krankheitsausbrüchen geführt haben (Opriessnig et al., 2007;
95 Wiederkehr et al., 2009).

96 In der Schweiz wurde PMWS erstmals im Jahre 2001 beschrieben (Borel et al.,
97 2001). Zu dieser Zeit waren PCV2-Infektionen keine bedeutende Ursache für
98 Kümmern nach dem Absetzen, obwohl Antikörper gegen PCV2 bei Absetzferkeln
99 häufig gefunden werden konnten (Staebler et al., 2004). Seit Anfang 2003 wurden in
100 der Routinediagnostik des Institutes für Veterinärpathologie Zürich vereinzelt PMWS-
101 Diagnosen gestellt und gegen Ende 2003 wurden die ersten PMWS-

102 Bestandesprobleme verzeichnet (Sydler und Buergi, 2004). Damit begann die
103 PMWS-Epizootie in der Schweiz (Wiederkehr et al., 2009). Seit 2005 wurde die
104 PMWS-Diagnostik am Institut für Veterinärpathologie standardisiert und nach den
105 Vorgaben des 6. EU Rahmenprogramms (www.pcvd.org) und nach Sorden (2000)
106 durchgeführt. Beurteilt wurden: 1.) Exterieur der Tiere und charakteristische klinische
107 Symptome, 2.) charakteristische histologische Läsionen im lymphatischen Gewebe
108 (periphere und mesenteriale Lymphknoten, Tonsillen, Milz und Peyersche Platten)
109 und 3.) der immunhistochemische Nachweis (IHC) einer mittelgradigen (++) bis
110 hochgradigen (+++) PCV2-Antigenmenge in den Läsionen der lymphatischen
111 Organe. Von einer PMWS-Einzeltierdiagnose lässt sich nicht direkt auf die PMWS-
112 Bestandessituation schliessen. Die vom 6. EU Rahmenprogramm und von der
113 American Association of Swine Veterinarians vorgeschlagenen Eckpfeiler einer
114 PMWS-Bestandesdiagnose stützen sich auf die PMWS-Diagnose am einzelnen Tier
115 und den Anstieg der Herdenmortalität über einen festgelegten Wert
116 (<http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>, 4. Februar 2007); Opriessnig et al.,
117 2007; www.pcvd.org). Andere Ursachen für die erhöhte Mortalität müssen
118 ausgeschlossen werden.

119 Im Jahr 2004 wurde darauf hingewiesen, dass in der Schweiz auch das "porcine
120 dermatitis nephropathy syndrome" (PDNS) vorkommt (Sydler und Buergi, 2004).
121 Dieses Krankheitsbild wurde 1993 in England zum ersten Mal beschrieben (Smith et
122 al., 1993) und tritt heute weltweit, vor allem bei Mastschweinen zwischen 20 und 95
123 kg Körpergewicht auf (Smith et al., 1993; White und Higgins, 1993; Helie et al., 1995;
124 Allan et al., 2000b; Ritzmann et al., 2005). Meistens sind nur einzelne Tiere eines
125 Bestandes betroffen, die aber häufig einen schnellen und fatalen Krankheitsverlauf
126 zeigen (Drolet, 1999; Thomson et al., 2002). Hämorrhagische Hautveränderungen
127 sind das auffälligste klinische Symptom, die aber spontan wieder abheilen können
128 (Smith et al., 1993; Ritzmann et al., 2005). Auf Grund einer diffusen exsudativen
129 Glomerulonephritis können die Tiere sterben (Smith et al., 1993; White und Higgins,
130 1993; Segales et al., 1998; Thomson et al., 2002). Sowohl Hautveränderungen als
131 auch Nierenläsionen erinnern an die Symptome der Schweinepest.

132 Ziel dieser Arbeit ist es, die PMWS-Epizootie in der Schweiz zwischen 2003 bis 2006
133 zeitlich und regional zu rekonstruieren und unter Anwendung von international
134 anerkannten Kriterien für die PMWS-Einzeltierdiagnose zu dokumentieren. Mittels
135 schriftlicher Befragung der Landwirte von betroffenen Beständen wurde versucht

136 einen qualitativen Eindruck von PMWS auf Bestandesebene zu erhalten und die
137 nach dem Erstausbuch getroffenen Massnahmen zu erfassen. Handelsbeziehungen
138 von betroffenen Betrieben wurden überprüft, um die Rolle des Tierhandels bei der
139 Ausbreitung von PCV2-Infektionen abschätzen zu können. Bei allen Untersuchungen
140 wurde auch PDNS mitberücksichtigt.

141

142 Material und Methoden

143

144 Aufarbeitung von Sektionsdaten

145 Der immunhistochemische (IHC) Nachweis einer PCV2-Infektion in den
146 lymphatischen Organen wurde in den Jahren 2003-2006 in der Schweiz
147 ausschliesslich am Institut für Veterinärpathologie durchgeführt. Es wurden
148 Organproben aus dem eigenen Sektionsgut, aber auch eingeschickte Organproben
149 von diagnostischen Laboratorien oder Bestandestierärzten (Hofsektionen)
150 untersucht. Mit Hilfe der elektronischen Datenbank des Institutes wurden alle Fälle
151 mit einem positiven IHC-Befund für PCV2 ermittelt, um anhand von schriftlichen
152 Angaben zu Alter und Gewicht aus Untersuchungsprotokollen und einer erneuten
153 histologischen und immunhistologischen Gewebebegutachtung einheitlich beurteilt
154 werden zu können. Hierfür gewährten uns auch externe diagnostische Laboratorien
155 (Diagnostik Labor Bassersdorf GmbH, Bassersdorf; Diavet Labor AG, Bäch; Institut
156 für Klinische Mikrobiologie und Immunologie (IKMI), St. Gallen; Institut für
157 Tierpathologie der Universität Bern) Einsicht in Dokumente und stellten uns
158 Gewebeschnitte und Gewebeblöcke zur Verfügung. Zusätzlich wurde in der
159 Datenbank nach Fällen mit exsudativer Glomerulonephritis gesucht.

160

161 Histologische und IHC Aufarbeitung

162 Mehrheitlich standen für die histologische und IHC Aufarbeitung eines Falles
163 mehrere lymphatische Gewebe (periphere und mesenteriale Lymphknoten, Milz,
164 Tonsillen und Ileum mit Peyerschen Platten) und oft auch Nieren zur Verfügung. Die
165 Herstellung der Paraffinblöcke, die Schnittherstellung und die Hämatoxylin-Eosin (HE)
166 Färbung erfolgten nach Standardverfahren (Staebler et al., 2005; Wiederkehr et al.,
167 2009). Für den IHC Nachweis von PCV2-Antigen wurde der monoklonale Antikörper
168 F217 verwendet (McNeilly et al., 2001). Die IHC Reaktion wurde im Färbeautomaten
169 (Dako Autostainer) durchgeführt (Wiederkehr et al.2009).

170 Die HE-gefärbten Schnitte der lymphatischen Gewebe wurden auf Vorhandensein
171 von lymphatischer Depletion, Infiltration mit histiozytären und epitheloiden Zellen
172 sowie mehrkernigen Riesenzellen und auf das Vorhandensein von
173 intrazytoplasmatischen basophilen Einschlusskörperchen und Nekrosen untersucht
174 (Sorden, 2000; Rodríguez-Arriola et al., 2002; www.pcvd.org). Bei den Nieren wurde
175 speziell auf das Vorliegen einer Glomerulonephritis geachtet.

176 Die IHC Beurteilung erfolgte in fünf Stufen: negativ (-; keine IHC-positiven Zellen
177 erkennbar), fraglich positiv (+/-; nur vereinzelt positive Zellen pro Schnitt),
178 geringgradig positiv (+; vereinzelte meist zentrofollikulär gelegene kleine, positive
179 Zellgruppen oder vermehrt positive Einzelzellen), mittelgradig positiv (++;
180 regelmässig auftretende zentrofollikulär und/oder im Randsinusgebiet liegende,
181 grössere positive Zellgruppen) und hochgradig positiv (+++; zusätzlich zu ++ sehr
182 viele Einzelzellen oder Zellgruppen bis nahezu alle Zellen positiv). Das am stärksten
183 betroffene lymphatische Gewebe definierte die IHC Beurteilung des Einzeltieres. Die
184 Beurteilung eines mittelgradigen (++) Antigengehaltes erfolgte nach den Vorgaben
185 des 6. EU Rahmenprogramms (www.pcvd.org).

186

187 PMWS- und PDNS-Diagnose

188 Die Diagnose „PMWS“ wurden nach den Vorgaben des 6. EU-Rahmenprogramms
189 (Sorden, 2000; www.pcvd.org) mit Hauptgewicht auf der histologischen und IHC
190 Beurteilung gestellt. Ein Tier mit geringgradiger lymphozytärer Depletion und
191 fraglichem (+/-) oder geringgradigem (+) PCV2-Antigengehalt wurde als subklinisch
192 infiziert eingestuft (Opriessnig et al., 2007; Wiederkehr et al., 2009). PDNS-
193 Diagnosen wurden histologisch anhand einer akuten oder chronisch rezidivierenden
194 diffusen exsudativen Glomerulonephritis gestellt (Smith et al., 1993; Helie et al.,
195 1995; Segales et al., 2005).

196

197 Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren

198 Die allgemeinen Angaben zu den Herkunftsbetrieben stammen aus der Datenbank
199 der SUISAG (Geschäftsbereich Gesundheit, SGD®). Um die Rolle von
200 Handelsbeziehungen zwischen Herkunftsbetrieben zu Beginn und während der
201 PMWS-Epizootie beurteilen zu können, wurden Vermarktungsorganisationen
202 bezüglich des Tierhandels der betroffenen Betriebe befragt. Anhand der

203 Untersuchungszeitpunkte und der Betriebsadressen wurden die Herkunftsbetriebe
204 zeitlich und geographisch erfasst und in Karten eingetragen.

205

206 Befragungen in Herkunftsbetrieben mit PMWS-Einzeltieren aus den Jahren
207 2005/2006

208 Im Januar 2008 wurden Fragebögen an 259 Betriebsleiter von Herkunftsbetrieben
209 mit PMWS-Tieren verschickt, für die in den Jahren 2005/06 eine PCV2-Infektion
210 diagnostiziert wurde. Alle Fragen mussten retrospektiv für die Jahre 2005 und 2006
211 beantwortet werden. In einem ersten Teil des Fragebogens wurden Fragen zu
212 Betriebsstruktur, Betriebsgrösse und Betriebsführung gestellt. Der zweite Teil war nur
213 an Betriebe gerichtet, die in den Jahren 2005/06 nach eigener Einschätzung ein
214 PMWS-Bestandesproblem hatten. Diese Fragen waren primär auf die
215 Alterskategorien Absetzferkel und Mastschweine, die Erfassung des klinischen
216 Bildes, der Morbidität und Mortalität zum Zeitpunkt des Erstauftretens von PMWS
217 und/oder PDNS im Betrieb und nachfolgende Lösungsansätze ausgerichtet. Als
218 Betriebe mit einem PMWS-Bestandesproblem wurden Betriebe definiert, welche
219 charakteristische klinische Symptome und erhöhte Tierverluste beklagten und
220 mindestens eine positiven PMWS-Diagnose aufwiesen.

221

222 Datenverarbeitung

223 Das Datenmanagement wurde mit Filemaker Pro 8 und die statistischen
224 Auswertungen mit StatView® 5.0 für Windows (SAS Institute Inc. Copyright© 1992-
225 1998) durchgeführt. Ein P-Wert von < 0.05 wurde als signifikant betrachtet. Die
226 Koordinaten der Standorte der Herkunftsbetriebe wurden mit TwixTel und TwixRoute
227 (Twix AG, Version 38, Mai 2008) adressgenau ermittelt. Die Karten wurden mit
228 ArcGis 9, ArcView®9.2 (Environmental Systems Research Institute (ESRI),
229 Redlands, USA) erstellt. Räumliche und räumlich-zeitliche statistische Auswertungen
230 wurden mit SATScan™ 7.0.3 durchgeführt. Es wurde je eine räumliche und eine
231 räumlich-zeitliche Analyse auf erhöhtes Risiko mit dem Poisson-Modell mit 999
232 Iterationen gerechnet. Die maximale Fenstergrösse betrug jeweils 50%.

233

234 Ergebnisse

235

236 Sektionsbefunde

237 In den Jahren 2003 bis 2006 wurden anhand von Gewebeproben 538 Fälle als
238 PCV2-infiziert diagnostiziert. Davon wurden 189 (35.1%) Tierkörper und 8 (1.5%)
239 direkt an das Institut für Veterinärpathologie eingesandte Organeinsendungen sowie
240 216 (40.1%) Tierkörper und 125 (23.2%) Organeinsendungen von andern
241 Diagnostiklaboratorien untersucht. Bei der Neubeurteilung konnten in 14 (2.6%)
242 Fällen keine IHC-positiven Strukturen mehr nachgewiesen werden. Dies spricht für
243 eine fragliche (+/-) bis geringgradige (+) Antigenmenge bei der Erstbeurteilung. Mehr
244 als die Hälfte dieser Tiere zeigten aber histologische Läsionen in den lymphatischen
245 Organen, die mit PMWS vereinbar waren. Die lymphatische Depletion war bei einem
246 Tier hochgradig, bei den anderen leichtgradig ausgeprägt.

247 Von den 538 Schweinen wurde bei 393 (73.0%) mit mittelgradigem (++) oder
248 hochgradigem (+++) PCV2-Antigengehalt eine PMWS-Diagnose gestellt (Tab. 1). Die
249 lymphatischen Läsionen waren meist deutlich bis hochgradig ausgeprägt. Bei 49
250 (12.5%) dieser 393 PMWS-Einzeltierfälle waren intrazytoplasmatische
251 Einschlusskörperchen vorhanden, wobei der Grossteil zusammen mit hohem PCV2-
252 Antigengehalt auftrat. Nekrosen in den lymphatischen Organen traten bei 44 (11.2%)
253 PMWS-Einzeltierfällen auf. Bei 22 (5.6%) wurde zusätzlich zu PMWS auch PDNS
254 diagnostiziert. Bei 93 (17.3%) der 538 untersuchten Tiere konnte nur eine geringe (+)
255 Antigenmenge gefunden werden. Davon waren 16 (17.2%) PDNS-Tiere und 77
256 (82.8%) subklinisch mit PCV2 infizierte Tiere (Tab. 1). Eine fragliche (+/-)
257 Antigenmenge wiesen 38 (7.1%) von 538 Tieren auf, wovon 5 (13.2 %) PDNS-Fälle
258 und 33 (86.8%) subklinisch infiziert waren. Auch von diesen Fällen zeigte ein grosser
259 Anteil lymphatische Läsionen. Die lymphozytäre Depletion reichte von leicht- bis
260 hochgradig (Tab. 2).

261 Nach Angaben aus den Anamnesen waren die PMWS-Tiere 10.5 ± 3.8 Wochen alt
262 ($n=167$) und 14.6 ± 8.8 kg schwer ($n=276$). Die PDNS-Tiere waren 17.0 ± 4.2 Wochen
263 alt ($n=9$) und wogen 44.1 ± 20.7 kg ($n=19$). Tiere mit einer Mischform (PMWS und
264 PDNS) hatten ein Alter von 17.5 ± 4.2 Wochen ($n=6$) und ein Gewicht von 29.8 ± 11.9
265 kg ($n=13$). Die PMWS-Tiere waren signifikant leichter und jünger als die an PDNS
266 und an einer Mischform erkrankten Tiere ($p < 0.001$). Die an einer Mischform
267 erkrankten Tiere waren zwar gleich alt, aber signifikant leichter als die PDNS-Tiere
268 ($p < 0.001$).

269 Die ersten 2 PDNS-Fälle mit Nieren- und Hautläsionen im Archiv stammten aus dem
270 Jahr 1989 (nicht publiziert). Je ein Fall ohne Hautläsionen stammte aus den Jahren

271 1991, 1993 und 1996 und 2 Fälle aus dem Jahr 1995. Weitere PDNS-Fälle wurden
272 erst ab 2003 verzeichnet. Somit haben mit dem Beginn der PMWS-Epizootie nicht
273 nur die PMWS-Einzeltierfälle, sondern auch die zur Abklärung eingeschickten PDNS-
274 Fälle und Mischformen zugenommen. Diese machten in den Jahren 2004-2006 rund
275 10% der diagnostizierten PCV2-assoziierten Erkrankungen aus (Abb. 1).

276

277 Epidemiologische Daten

278 Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren

279 Die Schweine mit einer PMWS-Diagnose stammten aus 258 verschiedenen
280 Betrieben. Aus 24 Betrieben wurden mehrere Tiere zur Untersuchung eingeschickt.
281 Die Anzahl der Herkunftsbetriebe hatte pro Jahr von 2003 bis 2006 laufend
282 zugenommen (Abb. 2). Die meisten PMWS-Tiere stammten aus 118 Betrieben aus
283 dem Kanton Luzern mit der grössten Schweinedichte (\varnothing 30.9 Muttersauen pro km²)
284 und aus 30 Betrieben im Kanton Aargau (\varnothing 6.3 Muttersauen pro km²). In der
285 Ostschweiz mit der zweitgrössten Schweinedichte in der Schweiz (Kantone Thurgau,
286 St. Gallen, Appenzell Innerrhoden, Appenzell Ausserrhoden, Schaffhausen)
287 befanden sich 65 Betriebe.

288 Die meisten Fälle aus dem Kanton Luzern stammten aus einer räumlichen
289 Anhäufung (Räumlicher Cluster 2003-2006, Radius=14.3 km, Relatives Risiko= 2.9;
290 $p < 0.001$) im Norden des Kantons (Abb.3). Eine räumlich-zeitliche Häufung von Juni
291 2005 bis November 2006 befand sich ebenfalls im nördlichen Teil des Kantons, ist
292 aber im Vergleich zum räumlichen Cluster um etwa 1 km nach Osten verschoben
293 (Räumlich-zeitlicher Cluster 2005-2006, Radius=16.2 km, Relatives Risiko=6.3;
294 $p < 0.001$, Abb. 3). Auffallend zahlreiche betroffene Mastbetriebe in der Ost- und
295 Westschweiz wurden von Zuchtbetrieben aus dem Kanton Luzern beliefert.

296 Retrospektive Untersuchungen der Handelsbeziehungen von Betrieben mit PMWS-
297 Tieren wurden aufgrund einer Befragung von Vermarktungsorganisationen und der
298 Auswertung von SGD-Daten bezüglich Gesundheitsstatus in den Jahren 2003-2006
299 analysiert. Die Analyse ergab, dass sich unter den Beständen, die 2003/04 Tiere zur
300 PMWS Abklärung eingesandt hatten, keine Kern- oder Vermehrungszuchtbetriebe
301 befanden. In Kern- und Vermehrungszuchtbetrieben wurden erstmals 2005/06
302 PMWS-Tiere diagnostiziert. PMWS konnte fast zeitgleich bei Mastferkelproduzenten
303 und in Mastbeständen von mehreren Vermarktungsorganisationen nachgewiesen
304 werden.

305 Die Betriebsstrukturen der Herkunftsbetriebe waren vielfältig: So kamen
306 Zuchtbetriebe (n=106), Zucht-Mastbetriebe (n=15), Abferkelbetriebe (n=22) von
307 Ringbetrieben mit arbeitsteiliger Ferkelproduktion, Ferkelaufzuchtbetriebe (n=10),
308 Ferkelaufzucht-Mastbetriebe (n=5) und Mastbetriebe (n=103) im Untersuchungsgut
309 vor. Unter Berücksichtigung der Häufigkeit der verschiedenen Betriebsarten in der
310 Schweiz waren Ferkelaufzuchtbetriebe sehr viel häufiger betroffen als Zucht- und
311 Mastbetriebe. Zuchtbetriebe mit mehr als 50 Muttersauen, oder Mastbetriebe mit
312 mehr als 500 Mastschweinen waren signifikant häufiger betroffen, als Zuchtbetriebe
313 mit weniger als 50 Muttersauen oder Mastbetriebe mit weniger als 500
314 Mastschweinen ($p < 0.001$).

315

316 Betriebe mit einem PMWS-Bestandesproblem in den Jahren 2005/06

317 Von 259 verschickten Fragebögen wurden 184 zurückgesandt (Rücklaufquote 71%).
318 Davon stammten 139 aus Betrieben, welche die Kriterien für ein PMWS-
319 Bestandesproblem erfüllten. Aus 9 der 139 PMWS-Problembetriebe stammten auch
320 Tiere mit einer PDNS-Diagnose. Bei 30 Betrieben mit einem Bestandesproblem
321 fehlte ein gesicherter Nachweis von PMWS. Allerdings wurden aus Betrieben
322 meistens nur ein bis zwei Tiere (\bar{x} 1.2 Tiere pro Betrieb) zur Untersuchung
323 eingeschickt.

324 Auf 66 (47.5%) Betrieben wurden Absetzferkel, auf 45 (32.4%) ausschliesslich
325 Mastschweine und auf 28 (20.1%) Absetzferkel und Mastschweine gehalten. Bei den
326 zuletzt genannten Betrieben waren in 17 Betrieben hauptsächlich die Absetzferkel, in
327 2 Fällen hauptsächlich die Mastschweine und in 9 Fällen beide Altersklassen
328 betroffen. Die PMWS-Leitsymptome Kümern und Abmagerung wurden sowohl bei
329 den Absetzferkeln als auch bei den Mastschweinen als häufigste Symptome und
330 Durchfall als zweithäufigstes Symptom beobachtet. PDNS-ähnliche
331 Hautveränderungen wurden zwar häufiger bei Mastschweinen (39.7%), aber
332 erstaunlich häufig auch bei Absetzferkeln (12.8%) von den Betriebsleitern erwähnt
333 (Tab. 3). Zum Zeitpunkt des Erstausbruchs von PMWS erkrankten in 61.7% der
334 Mastferkelproduktionsbetriebe mehr als 5% der Absetzferkel und in 39.4% starben
335 mehr als 5%. In 49.3% der Mastbetriebe erkrankten mehr als 5% der Mastschweine
336 und in 27.4% starben mehr als 5% (Tab. 4). Auf vielen Betrieben verbesserte sich die
337 PMWS-Situation vom Erstausbruch bis zum Frühling 2008, wobei alle Landwirte in
338 Anlehnung an den 20-Punkte-Plan von Madec et al., (1999) Massnahmen ergriffen

339 hatten, um den Infektionsdruck auf dem Betrieb zu senken. In 90.4% der Betriebe mit
340 Absetzferkeln erkrankten weniger Tiere und in 66.6% der Betriebe war die
341 Sterblichkeit auch geringer. Ein ähnliches Bild zeigte sich auf den Mastbetrieben. In
342 56.2% der Betriebe erkrankten weniger und in 39.7% der Betriebe starben weniger
343 Tiere. Nur zwei Betriebe mit Mastschweinen gaben erhöhte Morbiditäts- und
344 Letalitätsraten an. Begleiterkrankungen wurden selten erwähnt. Dabei wurden bei
345 den Absetzferkeln und bei den Mastschweinen Durchfallerkrankungen mit *L.*
346 *intracellularis* und *E. coli* als Koinfektionen am häufigsten genannt. In 97 (57.4%)
347 Betrieben wurden zur Bekämpfung von Begleiterkrankungen die betroffenen
348 Tiergruppen peroral mit Antibiotika behandelt. Kombination von Chlortetrazyklin,
349 Tylosin und Sulfadimidin wurden in 54 (32.0%) Betrieben und Tetrazyklin als
350 Monosubstanz in 31 (18.3%) Betrieben am häufigsten eingesetzt.

351

352 Diskussion

353

354 PMWS wurde im Jahre 2001 erstmals in der Schweiz beschrieben (Borel et al.,
355 2001). Damals stellte PCV2 keine bedeutende Ursache für vermehrtes Kümern
356 nach dem Absetzen in Schweizer Schweinezuchtbetrieben (Staebler et al., 2004)
357 dar. Erst gegen Ende 2003 und vor allem in den Jahren 2004-2006 wurden vermehrt
358 Schweine zur PMWS-Abklärung der Routinediagnostik zugeführt (Wiederkehr et al.,
359 2009). Die PMWS-Epizootie entwickelte sich somit in der Schweiz später als in vielen
360 anderen europäischen Ländern (Gresham et al., 2000; Madec et al., 2000; Vigre et
361 al., 2005; Segales, 2007) aber ungefähr gleichzeitig wie in Schweden (Wallgren et
362 al., 2004; 2007). In der Schweiz kommen im Gegensatz zu vielen anderen
363 schweineproduzierenden Ländern verschiedene in der Literatur beschriebene
364 Risikofaktoren für PMWS nicht vor. Zudem sind schweizerische Schweinebetriebe
365 durchschnittlich deutlich kleiner als im übrigen Europa (Eurostat, 2007). Die Schweiz
366 ist frei von allen auf der Liste des Office International des Epizooties (OIE)
367 aufgeführten Krankheiten. Die Freiheit von PRRS wurde in den Jahren 2001-2006
368 mittels Stichprobenuntersuchungen bewiesen (Corbellini et al., 2006; Schwermer und
369 Sievi, 2010) und die beiden weltweit stark verbreiteten Atemwegserkrankungen die
370 Enzootische Pneumonie (EP) und die Actinobazillose wurden in der Schweiz 1995 in
371 die Liste der „zu bekämpfenden Tierseuchen“ aufgenommen. Deshalb sind
372 Impfungen gegen *M. hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) und

373 gegen PRRS gesetzlich verboten. Seit Abschluss der Flächensanierung im Jahre
374 2004 ist die EP-Reinfektionsrate geringer als 1% (Staerk et al., 2007). Die porcine
375 Parvovirose kommt in der Schweiz vor, aber in den meisten Zuchtbetrieben wird
376 routinemässig dagegen geimpft.

377 Betroffene Tiere und Bestände stammten mehrheitlich aus Gebieten mit hoher
378 Schweinedichte (Kanton Luzern, Ostschweiz). Durch den Verkauf infizierter Masttiere
379 wurde die PCV2-Infektion auch in weniger schweinedichte Gebiete in der Schweiz
380 verbreitet. Die räumliche und zeitliche Anhäufung von PCV2 infizierten Tieren im
381 nördlichen Teil des Kantons Luzern lässt vermuten, dass das Virus auch aerogen
382 verbreitet wird. Verglichen mit der Schweinedichte wurden auffallend wenige Tiere
383 aus dem Kanton Bern eingesandt. Ein möglicher Grund hierfür könnte die
384 geographische Lage der diagnostischen Laboratorien gewesen sein. IHC
385 Untersuchungen wurden nur am Institut für Veterinärpathologie in Zürich
386 durchgeführt und Einsendungen von verdächtigen Organproben stammten
387 mehrheitlich aus Privatlaboratorien aus der Ost- und Zentralschweiz. Es muss davon
388 ausgegangen werden, dass bei weitem nicht aus allen Betrieben mit einem PMWS-
389 Bestandesproblem Tiere zur Untersuchung eingeschickt wurden.

390 Die ersten PMWS-Schweine aus Kern-, und Vermehrungszuchtbetrieben wurden erst
391 in den Jahren 2005/06 zur Untersuchung eingesandt. Dem kommt insbesondere
392 Bedeutung zu, weil die meisten Zuchtbetriebe (Mastferkelproduzenten) dem SGD
393 angehören und nach Reglement von AR-Betrieben Jungsauern beziehen müssen.
394 Somit spielen die Kern- und Vermehrungszuchtbetriebe zu Beginn der Epizootie für
395 die Ausbreitung von PCV2 keine Rolle. Das spätere Auftreten von PMWS in den
396 Kernzuchtbetrieben könnte dadurch erklärt werden, dass in Kernzuchtbetrieben kein
397 Tierzukauf gestattet ist und Genetikerneuerung nur durch künstliche Besamung oder
398 seltener auch durch den Zukauf von hysterotomierten Ferkeln erfolgen darf. Als
399 wahrscheinlichste Infektionsquellen für Kernzuchtbetriebe kommen daher eine
400 aerogene Erregerübertragung, eine Infektion über infiziertes Sperma oder eine
401 sukzessive Erregerakkumulation in den Betrieben in Frage. Allerdings besteht eine
402 Dunkelziffer von Betrieben, die möglicherweise PMWS-Probleme hatten, aber keine
403 Tiere eingesandt haben.

404 Die PMWS-Diagnostik am Einzeltier erfolgt hauptsächlich am toten Tier. Die
405 Definition „klinische Symptome, Läsionen in den lymphatischen Organen,
406 mindestens mittelgradiger Antigengehalt in den Läsionen“ lässt für die

407 Diagnosestellung einen beachtlichen subjektiven Spielraum zu. Wichtige Kriterien zur
408 Beurteilung von „Kümmern“ sind das genaue Erfassen von Alter und Gewicht des
409 Tieres sowie die Beurteilung des Nährzustandes. Die histologische Ausprägung von
410 Läsionen und die dazu assoziierte Antigenmenge können am gleichen Tier in den
411 verschiedenen lymphatischen Organen variieren. Deshalb müssen immer mehrere
412 lymphatische Organe untersucht werden. Überdies korreliert die Ausprägung der
413 histologischen Läsionen zwar häufig, aber nicht immer, mit der detektierten PCV2-
414 Antigenmenge. Dabei muss bedacht werden, dass nicht alle Tiere zum gleichen
415 Zeitpunkt der Infektion eingeschickt werden (Opriessnig et al., 2007). Trotzdem ist
416 die Immunhistologie (IHC) der objektivste Teil der heute international anerkannten
417 Definition der PMWS-Einzeltierdiagnose, weil damit die Antigenmenge in den
418 Läsionen dokumentiert werden kann. Die IHC kann aber nicht zwischen
419 verschiedenen PCV2-Genotypen unterscheiden (Turner et al., 2009). Es gibt
420 Hinweise, dass der Genotyp PCV2a weniger pathogen ist als der Genotyp PCV2b. In
421 der Schweiz wurde seit Beginn der Epizootie fast ausschliesslich PCV2b
422 nachgewiesen (Wiederkehr et al., 2009). Sollte dies zutreffen, müssten in Zukunft
423 zusätzliche diagnostische Methoden etabliert werden.

424 Eine PMWS-Diagnose am einzelnen Tier ist nicht gleichzusetzen mit der Diagnose
425 eines PMWS-Bestandesproblems. In der internationalen Literatur wird mit einem
426 „PMWS-Fall“ häufig ein Bestandesproblem und nicht eine PMWS-
427 Einzeltierkrankung bezeichnet. Zu einer PMWS-Bestandesdiagnose gehören
428 neben PMWS-Einzeltierdiagnosen auch vermehrtes Kümmern und erhöhte,
429 quantifizierbare Tierverluste im Bestand (Opriessnig et al., 2007). Das EU-
430 Rahmenprogramm (www.pcvd.org) fordert, dass bei der Bestandesdiagnostik
431 mindestens 5 Tiere zur Untersuchung eingeschickt werden. Die Diagnose ist umso
432 sicherer, je mehr Tiere untersucht werden. In den Jahren 2003-2006 wurden oft nur
433 wenige Tiere (1-2 pro Bestand) zur Untersuchung eingeschickt. Vermutlich wäre der
434 Anteil an PMWS-Betrieben noch höher gewesen, wenn mehr Tiere für die Diagnostik
435 zur Verfügung gestanden hätten.

436 Angaben zu Mortalitätsraten vom Absetzen bis zum Verkauf in die Mast werden in
437 der Schweiz leider nicht routinemässig erhoben und können daher in dieser Studie
438 nur geschätzt werden. Nach Angaben von Betriebsleitern von Betrieben mit einem
439 PMWS-Bestandesproblem scheint PMWS auch in der Schweiz verhältnismässig
440 hohe Mortalitätsraten zu verursachen, die aber nicht so hoch sind wie

441 durchschnittliche Mortalitätsraten nach akuten PMWS-Ausbrüchen im Ausland (Rose
442 et al., 2003a; Lopez-Soria et al., 2005b; Nielsen et al., 2008). Da vor 2008 weder
443 eine PCV2-Mutterschutzvakzine noch eine PCV2-Ferkelvakzine zur Verfügung
444 standen, ergriffen betroffene Schweinehalter aufwändige Massnahmen wie ständiges
445 Optimieren von Managementfaktoren sowie Absondern und Ausmerzen von
446 erkrankten Tieren (Madec et al., 1999) um Produktionsverluste zu reduzieren. Diese
447 Massnahmen haben auch heute noch neben dem Einsatz von Vakzinen zentrale
448 Bedeutung. Obwohl Begleiterkrankungen nur selten erwähnt wurden und in der
449 Sektion nicht immer gezielt danach gesucht worden ist, kam zu deren Bekämpfung in
450 rund der Hälfte der befragten Betriebe eine grosse Auswahl von Antibiotika zum
451 Einsatz. Am häufigsten wurde mit tertrazyklinhaltigen Fütterungsarzneimitteln
452 behandelt. Dies widerspiegelt sich auch in den Vertriebszahlen für Antibiotika der
453 Veterinärmedizin (www.swissmedic.ch) in welchen Tetrazyklin von 2004-2007 in der
454 Nutztierhaltung um 53% zugenommen hatte (Regula et al., 2009).

455 Parallel mit der PMWS-Epizootie stiegen auch die Anzahl PDNS-Fälle und die
456 Anzahl Mischformen sprunghaft an. Es muss davon ausgegangen werden, dass
457 PDNS in verschiedenen Krankheitsausprägungen vorkommen kann, wobei der
458 Zustand der Niere prognoserelevant ist. Ein grösserer Anteil der abgeklärten PDNS-
459 Fälle zeigte keine Hautläsionen. Mit Sicherheit wurden aber viele PDNS-Fälle gar
460 nicht eingeschickt, da das Krankheitsbild, wenn Hautläsionen ausgeprägt sind, recht
461 typisch und bei den Tierhaltern bekannt ist. Weil Schweine mit einer Mischform zwar
462 gleich alt wie Tiere mit reiner PDNS-Ausprägung aber signifikant leichter waren, wird
463 vermutet, dass sie zuerst an PMWS erkrankten und kümmernten, bevor sie zusätzlich
464 an PDNS erkrankten. Welche Rolle PCV2 bei der Pathogenese von PDNS spielt, ist
465 noch nicht vollständig geklärt. Bei PDNS konnten wir in den Nieren PCV2-Antigen
466 nur in geringen Mengen und nur ausserhalb der Glomerula nachweisen.

467 In der Schweiz sind routinediagnostische Methoden etabliert und sollten genutzt
468 werden, um PMWS-Bestandesprobleme, andere Ursachen für Kümern und erhöhte
469 Mortalität oder Begleiterkrankungen fundiert abzuklären. Die Zusammenarbeit von
470 Bestandestierärzten und diagnostischen Laboratorien ist dabei essentiell, weil sich
471 PMWS/PDNS-Fälle durch eine rein klinische Untersuchung oder eine Hofsektion
472 nicht sicher von Klassischer oder Afrikanischer Schweinepest unterscheiden lassen.
473 Mit den 2008 zugelassenen PCV2-Impfstoffen scheint eine wirksame Prophylaxe zur
474 Verfügung zu stehen. Trotzdem ist auch in Zukunft eine Diagnostik von PCV2-

475 assoziierten Erkrankungen notwendig, um unter anderem Veränderungen der
476 klinischen Symptome von PCV2-assoziierten Erkrankungen und deren Pathogenese
477 zu klären oder genetische Veränderungen des Virus rechtzeitig erfassen zu können.

478

479

480

481

482

483

484

485

486

487

488

489

490

491

492

493

494

495

496

497

498

499

500

501

502

503

504

505

506

507

508

509 Anhang

510

511 Tabelle 1: Immunhistochemische (IHC) Befunde und Kategorisierung der PCV2-
512 infizierten Tiere.

513

IHC	Anzahl Fälle (n=538)	PMWS (n=371)	PMWS+ PDNS (n=22)	PDNS (n=21)	Subklinische Infektion (n=110)	Negativ (n=14)
-	14					14
+/-	38			5	33	
+	93			16	77	
++	138	120	18			
+++	255	251	4			

514

515

516

517

518

519

520

521

522

523

524

525

526

527

528

529

530

531

532 Tabelle 2: Histologische Läsionen in Bezug zum PCV2-Antigengehalt in den
533 Läsionen der lymphatischen Organe.

534

IHC	Lymphozytäre Depletion	Histiozytäre oder epitheloide Infiltration	Mehrkernige Riesenzellen	Einschluss- körperchen	Nekrosen
-	8	1	6		
+/-	27	16	11		
+	68	38	15	1	4
++	138	101	61	4	7
+++	255	211	89	45	37

535

536

537

538 Tabelle 3: Klinische Symptome der Absetzferkel und Mastschweine aus PMWS-
539 Problembetrieben.

540

Symptom	Anzahl Betriebe	Anzahl Betriebe
Kümmern	84 (89.4 %)	41 (56.2 %)
Abmagerung	72 (76.6 %)	35 (47.9 %)
Diarrhoe	73 (77.7 %)	37 (50.7 %)
Anämie	50 (53.2 %)	25 (34.2 %)
Plötzliche Todesfälle	39 (41.5 %)	32 (43.8 %)
Husten	34 (36.2 %)	16 (21.9 %)
Dyspnoe	34 (36.2 %)	6 (8.2 %)
Hautveränderungen (PDNS ähnlich)	12 (12.8 %)	29 (39.7 %)
Ödeme	9 (9.6 %)	3 (4.1 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

541

542

543

544

545

546

547

548

549

550

551

552

553

554

555

556

557

558

559

560

561 Tabelle 4: Morbidität und Mortalität von Absetzferkeln und Mastschweinen aus
562 PMWS-Problembetrieben.

563

Morbidität %	Anzahl Betriebe Absetzferkel (%)	Anzahl Betriebe Mastschweine (%)
< 5 %	36 (38.3%)	37 (50.7 %)
5-10 %	32 (34.0 %)	16 (21.9 %)
> 10 %	25 (26.6 %)	17 (23.3 %)
Keine Angabe	1 (1.1 %)	3 (4.1 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

564

565

Mortalität %	Anzahl Betriebe Absetzferkel (%)	Anzahl Betriebe Mastschweine (%)
< 5 %	57 (60.6 %)	53 (72.6 %)
5-10 %	25 (26.6 %)	11 (15.1 %)
> 10 %	11 (11.7 %)	7 (9.6 %)
Keine Angabe	1 (1.1 %)	2 (2.7 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

566

567

568

569

570

571

572

573

574

575

576

577

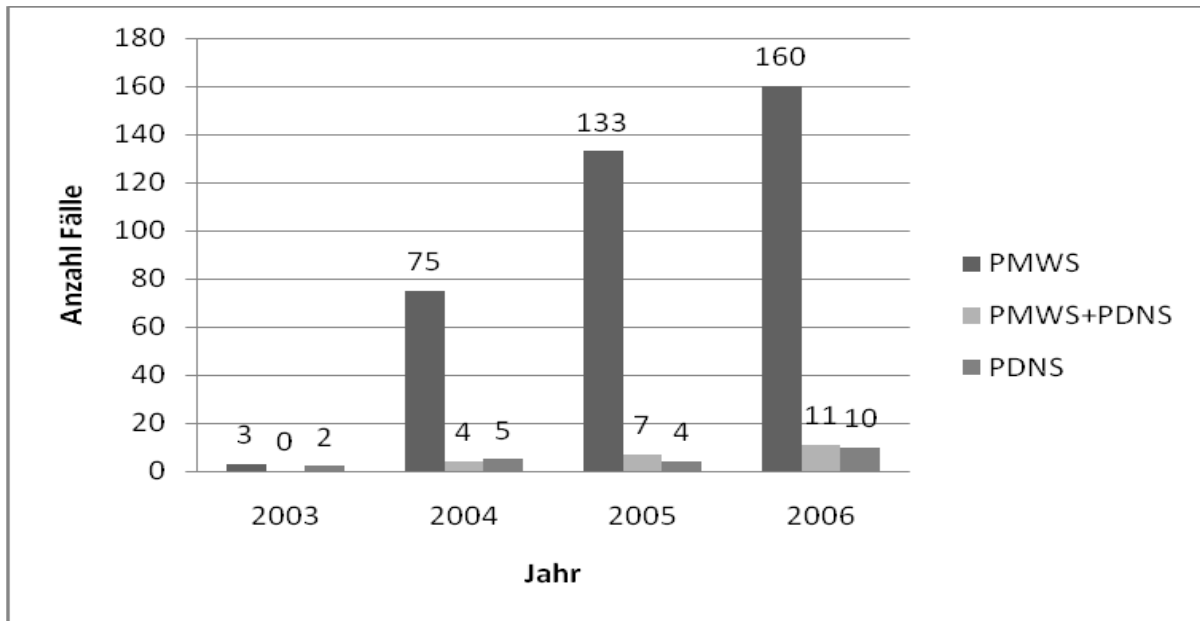
578

579

580

581 Abbildung 1:

582



583

584

585

586

587

588

589

590

591

592

593

594

595

596

597

598

599

600

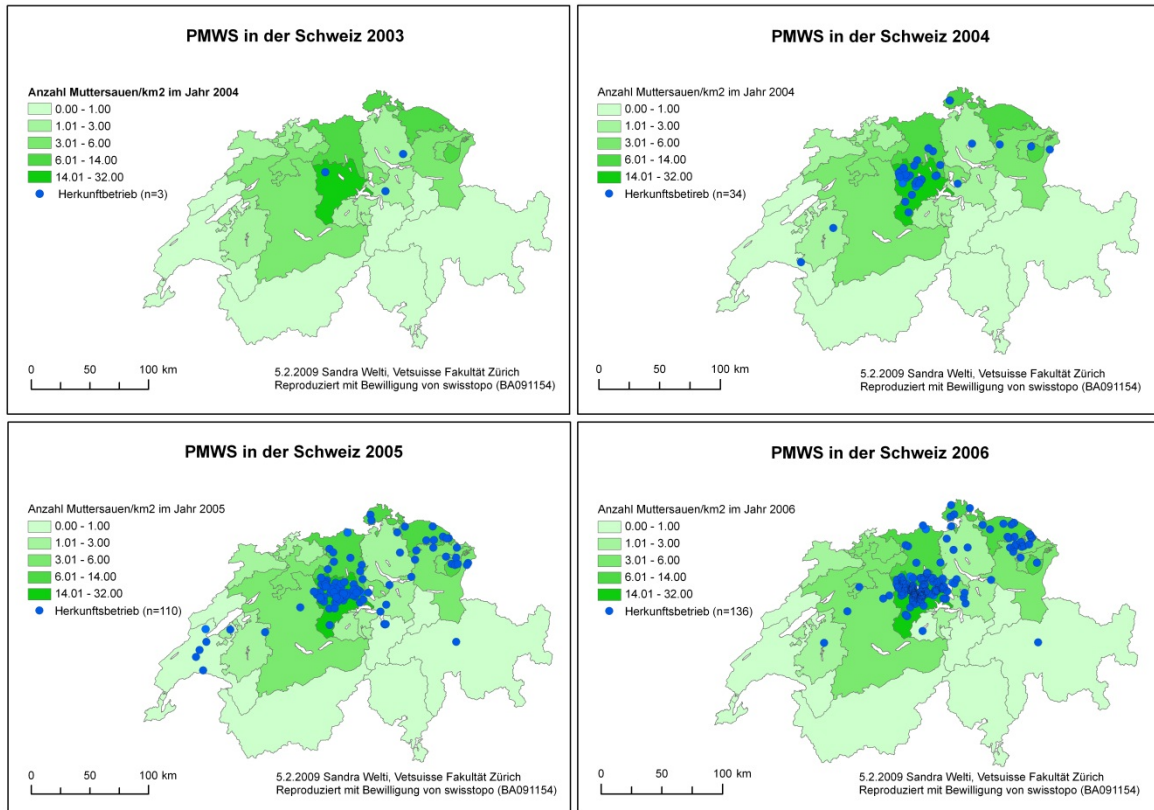
601

602

603

604
605
606

Abbildung 2:

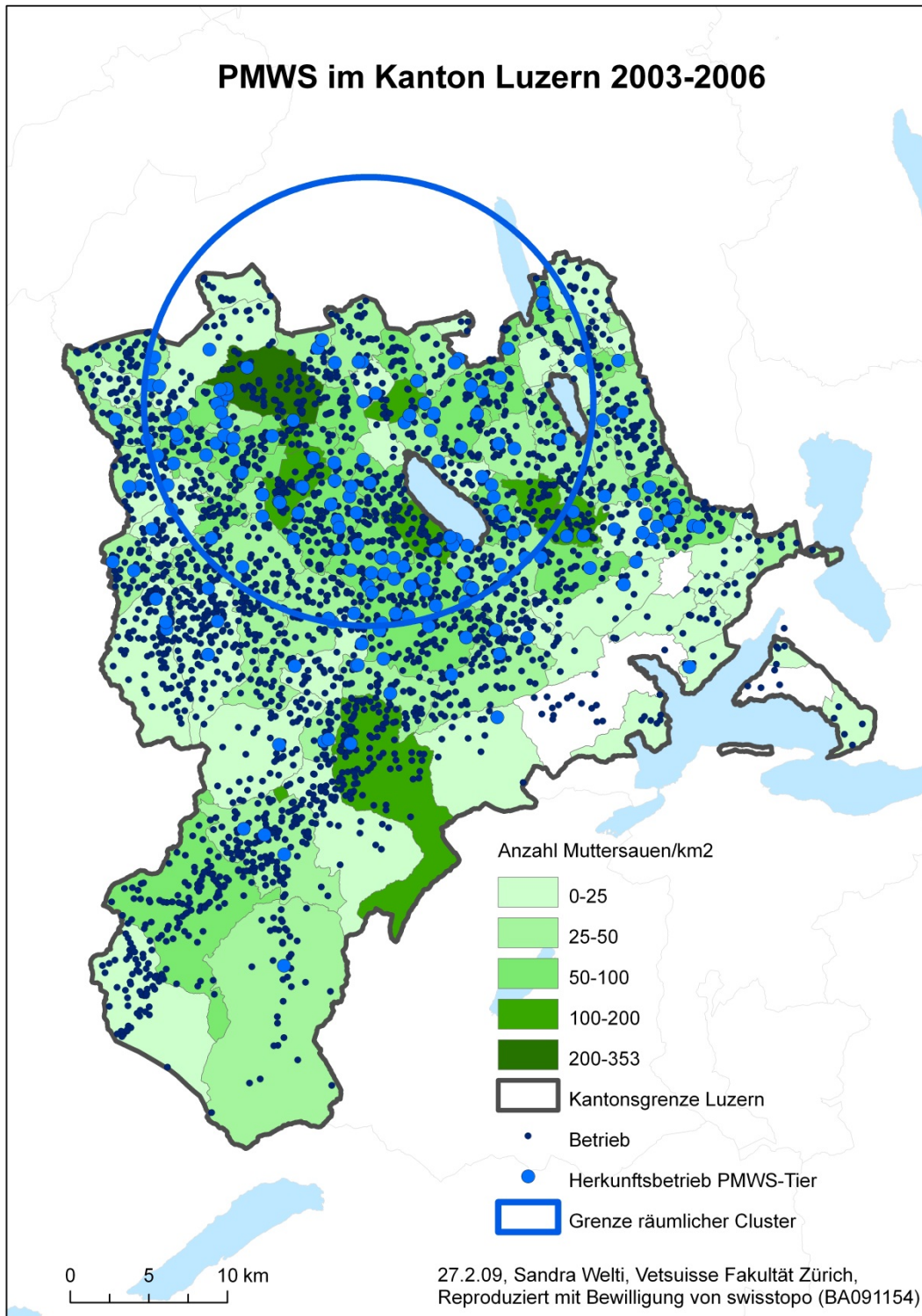


607
608
609
610
611
612
613
614
615
616
617
618
619
620
621
622

623

624

625 Abbildung 3:



626

627

628

629

630

631

632 Abbildung 1: Anzahl PMWS-, PDNS- und Mischformen von PMWS&PDNS-
633 Einzeltierdiagnosen.

634

635

636

637

638 Abbildung 2: Geographische Lage der Herkunftsbetriebe (•) mit PMWS-Tieren in den
639 Jahren 2003 bis 2006.

640

641

642

643

644 Abbildung 3: Geographische Lage der Herkunftsbetriebe (•) mit PMWS-Tieren und
645 Clusterberechnung in den Jahren 2003-2006 aus dem Kanton Luzern.

646