

Einfluss verschiedener Ferkelaufzuchtverfahren auf die
Tiergesundheit sowie der Verlauf eines
OppA-ELISA gegen *Glaesserella parasuis* in einem
ausgewählten Schweinebestand

von Franziska Maria Seefelder

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

Einfluss verschiedener Ferkelaufzuchtverfahren auf die
Tiergesundheit sowie der Verlauf eines
OppA-ELISA gegen *Glaesserella parasuis* in einem
ausgewählten Schweinebestand

von Franziska Maria Seefelder

aus Kelheim

München 2019

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

Lehrstuhl für Krankheiten des Schweines

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

Mitbetreuung durch: Dr. Christine Weiß

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.
Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Mathias Ritzmann
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Thomas Göbel

Tag der Promotion: 27.07.2019

Für meine Familie

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG.....	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	3
1.	Krankheitserreger	3
1.1.	Glaesserella (Haemophilus) parasuis.....	3
1.1.1.	Ätiologie	3
1.1.2.	Epidemiologie	4
1.1.3.	Pathogenese und Virulenzfaktoren	6
1.1.4.	Klinisches Bild.....	7
1.1.5.	Pathologie	8
1.1.6.	Diagnostik	9
1.1.7.	Therapie und Prophylaxe	11
1.2.	Streptococcus suis.....	12
1.2.1.	Ätiologie	12
1.2.2.	Epidemiologie	14
1.2.3.	Virulenzfaktoren und Pathogenese	15
1.2.4.	Klinik	15
1.2.5.	Pathologie	16
1.2.6.	Diagnostik	17
1.2.7.	Therapie und Prophylaxe.....	18
2.	Management großer Würfe.....	19
2.1.	Rechtliche Grundlage	20
2.2.	Wurfausgleich.....	20
2.3.	Ammenhaltung	21
2.3.1.	Natürliche Ammenhaltung	21
2.3.2.	Technische Ammenhaltung.....	22
III.	MATERIAL UND METHODEN	25
1.	Genehmigung eines Tierversuchsvorhabens.....	25
2.	Arbeitshypothesen	25
3.	Versuchsbetrieb	25
4.	Versuchstiere.....	26

5.	Versuchsablauf.....	28
5.1.	Klinische Untersuchung	28
5.2.	Gewichte.....	29
5.3.	Blutprobenentnahme	30
5.4.	Serologische Untersuchung	31
5.5.	Pathologisch-anatomische Untersuchung.....	32
5.6.	Molekularbiologische Untersuchung.....	34
6.	Auswertung	34
IV.	ERGEBNISSE.....	37
1.	Parität der Sauen und Einteilung der Ferkel.....	37
2.	Klinische Untersuchung	37
2.1.	Mittlerer klinischer Gesamtscore	38
2.2.	Mittlerer Klinikscore der einzelnen Kategorien.....	39
2.3.	Ergebnisse aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau	40
2.3.1.	Mittlerer klinischer Gesamtscore der Tiere ausgewertet nach Gruppen Jungsau-Ferkel, Jungsau-Ammenferkel, Altsau-Ferkel und Altsau-Ammenferkel.....	40
2.3.2.	Häufigkeit klinisch auffälliger Tiere in den Gruppen Jungsau-Ferkel, Jungsau-Ammenferkel, Altsau-Ferkel und Altsau-Ammenferkel	42
3.	Gewichte.....	46
3.1.	Geburtsgewichte	47
3.2.	Absetzgewichte.....	48
3.3.	Gewichte zur Einstellung in die Mast.....	48
3.4.	Gewichte zum Ende der Mast	49
3.5.	Tägliche Gewichtszunahmen	50
4.	Einfluss klinischer Anzeichen auf die Gewichtsentwicklung..	53
5.	Ergebnisse der serologischen Untersuchungen	53
5.1.	Ergebnisse der serologischen Untersuchung der Ferkel	53
5.2.	Ergebnisse der serologischen Untersuchungen der Seren der Sauen	54

6.	Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung ...	55
6.1.	Bakteriologische Untersuchung der Tiere 1 - 15.....	56
6.2.	Molekularbiologische Untersuchung der Tiere 1 - 15.....	59
6.3.	Zusammenfassung der Ergebnisse aus der klinischen, serologischen, bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen der Studientiere 1 – 15	60
V.	DISKUSSION.....	65
1.	Klinische Untersuchung.....	65
1.1.	Mittlerer klinischer Gesamtscore und mittlerer Klinikscore der einzelnen Kategorien	65
1.2.	Mittlerer klinischer Gesamtscore sowie Häufigkeit klinisch auffälliger Tiere ausgewertet nach Gruppen Jungsaufferkel, Jungsauammenferkel, Altsaufferkel und Altsauammenferkel .	68
2.	Gewichtsentwicklung	70
3.	Serologie	73
4.	Ergebnisse der bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen	75
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	79
VII.	SUMMARY	83
VIII.	TABELLENVERZEICHNIS.....	87
IX.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	89
X.	LITERATURVERZEICHNIS	91
XI.	DANKSAGUNG	115

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

APP	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>
ASA	Altsauammenferkel
ASF	Altsauferkel
Bew.apparat	Bewegungsapparat
BU	Bakteriologische Untersuchung
ca.	circa
CDT	Cytolethal Distending Toxin
DNA	Desoxyribonukleinsäure
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
EF	Extrazellulär-Faktor
ELISA	Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay
EZ	Ernährungszustand
<i>G. parasuis</i>	<i>Glaesserella parasuis</i>
GPS	<i>Glaesserella parasuis</i>
ID	Immunodiffusionstest
IHA	Indirekter Hämagglutinations Assay
IVA	Influenza Virus A
JSA	Jungsauammenferkel
JSF	Jungsaufferkel
kg	Kilogramm
LPS	Lipopolysachharide
LS	Leadersequence
LT	Lebenstag
LW	Lebenswoche
m	Meter
<i>M. hyo</i>	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>
Max	Maximum
mg	Milligramm
Min	Minimum
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mPCR	Multiplex Polymerase Chain Reaction
MRP	Murimidase-Released-Protein
MW	Mittelwert
n	Anzahl
n.u.	nicht untersucht
Neg	negativ

OFS	Opacity factor
OMP	Outer Membrane Protein
OppA	Oligopeptid Permease A
PCR	Polymerase Chain Reaction
Pos	positiv
PRDC	Porcine Respiratory Disease Complex
PRRSV	Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus
Resp.trakt	Respirationstrakt
RL	Rückenlinie
<i>S. suis</i>	<i>Streptococcus suis</i>
S/P ratio	Sample to positive ratio
SD	Standard deviation
SLY	Suilysin
SPF	Spezifisch pathogenfrei
SS-Tupfer	Serosensammeltupfer
T	Temperatur
vtaA	Virulenz assoziierte trimerische Autotransporter
ZNS	Zentrales Nervensystem

I. EINLEITUNG

Durch die gezielte Zucht auf hochfruchtbare Sauen (SONDØE & RUTHERFORD, 2012) sind Würfe mit 18 oder mehr Ferkeln keine Seltenheit (HOY, 2012). Allerdings steigen bei zu großen Würfen die Verlustraten der Saugferkel an (TÄUBERT & HENNE, 2003; VASDAL et al., 2010). Obwohl die Sauen mit steigender Anzahl an säugenden Ferkeln mehr Milch produzieren (AULDIST et al., 2010), geraten sie mit einer zu großen Anzahl an aufzuziehenden Ferkeln an ihre Leistungsgrenzen (KING, 2000). FRASER (1990) betont, dass es bei Würfen von domestizierten Schweinen ohne menschliche Hilfe in der Aufzucht zu einer hohen Mortalität von Ferkeln kommt. Dies erfordert bestimmte Managementmaßnahmen in Betrieben mit hochfruchtbaren Sauen (KECMAN & WÄHNER, 2016). Eine Möglichkeit um die Überlebenschancen der Saugferkel im Fall von zu großen Würfen zu verbessern, kann der Einsatz verschiedener Ammensysteme sein (KNOOP, 2009). Ein Beispiel eines Ammensystems ist die mutterlose Aufzucht an der technischen Ferkelamme (HOY, 2012).

Eine weitere Entwicklung in der Schweineproduktion, neben den oben genannten steigenden Wurfgrößen der Sauen (SONDØE & RUTHERFORD, 2012), ist die weltweite Zunahme von Infektionen mit *Glaesserella parasuis* und *Streptococcus suis* vor allem in Beständen mit hohem Gesundheitsstatus (MACINNES & DESROSIERS, 1999). Beide Bakterien zählen weltweit zu bedeutenden Krankheitserregern beim Schwein (STAATS et al., 1997; LETTIERI TEIXEIRA et al., 2011). Sowohl *G. parasuis* als auch *S. suis* kommen vermehrt in der Ferkelaufzucht vor und besiedeln als Kommensale den oberen Respirationstrakt von bereits wenige Tagen alten Ferkeln (MACINNES & DESROSIERS, 1999). Maternale Antikörper können die Ferkel vor einer frühen Erkrankung mit *G. parasuis* (BLANCO et al., 2004) und *S. suis* (BAUMS et al., 2010) schützen. Der Wegfall maternaler Antikörper (ARAGON et al., 2012), Stresssituationen wie Umställen und Transport (RITZMANN & HEINRITZI, 2005) begünstigen eine Infektion mit *G. parasuis*. Auch die

Erkrankung mit *S. suis* kann durch Stresssituationen wie Umstallen, Überbelegung oder schlechte Belüftung des Stalles begünstigt werden (STAATS et al., 1997). Eine Infektion mit *S. suis* kann sich mit klinischen Anzeichen einer Meningitis (GOTTSCHALK & SEGURA, 2000) oder Arthritis (UNTERWEGER et al., 2018) äußern. Der Nachweis des Erregers aus Synovia oder Liquor gilt als beweisend (HEINRITZI, 2006a). Das typische Bild der Glässerschen Krankheit kann mit klinischen Anzeichen einer Polyserositis, Polyarthritis oder Meningitis einhergehen (GLÄSSER, 1910). Die Diagnostik einer *G. parasuis* Infektion wird durch seine Rolle als Kommensale des oberen Respirationstraktes sowie seiner anspruchsvollen Anzucht erschwert (ARAGON et al., 2012). Zu den geeigneten Gewebeproben zählen vor allem das Perikard, die Pleura, das Peritoneum, die Gelenke sowie die Beprobung der Meningen (OLIVEIRA, 2004), welche vor allem *post mortem* entnommen werden. Der indirekte Nachweis von *G. parasuis* basiert auf der Erkennung von Antikörpern mittels ELISA (Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay). Mit der Entdeckung der Oligopeptid Permease A (OppA) als speziesspezifisches Protein (MACEDO & OLIVEIRA, 2010) und der Entwicklung des OppA-ELISA, besteht die Möglichkeit, klinisch erkrankte Tiere zu detektieren während lediglich mit *G. parasuis* besiedelte Tiere negativ bleiben (MACEDO et al., 2010).

In der vorliegenden Studie wurde in einem ausgewählten Betrieb mit vorberichtlichen Problemen mit Glässerscher Krankheit eine Verlaufsuntersuchung mittels OppA-ELISA bei Ferkeln von der dritten Lebenswoche bis zum Ende der Mast durchgeführt. In dem ausgewählten Betrieb wird aufgrund von großen Würfen ein Teil der Ferkel an einer technischen Amme aufgezogen. Während der OppA-ELISA Verlaufsstudie sollte anhand der Gewichtsentwicklung sowie Beurteilung ausgewählter klinischer Anzeichen gezeigt werden, wie sich unterschiedliche Abstammung und Aufzucht auf die Gesundheit und Entwicklung der Ferkel auswirkt.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Krankheitserreger

1.1. *Glaesserella* (*Haemophilus*) *parasuis*

1.1.1. Ätiologie

Glaesserella (*G.*) *parasuis* (vormals *Haemophilus* (*H.*) *parasuis*) ist der Erreger der Glässerschen Krankheit, welche 1910 erstmals von Karl Glässer, damals in Zusammenhang mit Serositis und Arthritis, beschrieben wurde (GLÄSSER, 1910). Erst 32 Jahre später identifizieren HJÄRRE und WRAMBLY (1942) das Bakterium als *Haemophilus suis*. Als weitere Untersuchungen zeigten, dass der Erreger zum Wachstum keinen X-Faktor benötigt während *Haemophilus suis* auf beide, nämlich X-Faktor und V-Faktor angewiesen ist, wurde er in *Haemophilus parasuis* umbenannt (BIBERSTEIN & WHITE, 1969). Kürzlich durchgeführte genetische Analysen zeigen deutliche Unterschiede von *H. parasuis* zu anderen „*Haemophilus*“ Arten, sodass das Bakterium zuletzt in *G. parasuis* unbenannt wurde (INZANA et al., 2016). Es gehört nach wie vor zur Familie der Pasteurellaceae (INZANA et al., 2016). Bei dem Erreger handelt es sich um ein gram-negatives, pleomorphes, kokkoid bis stäbchenförmiges, unbewegliches und manchmal bekapseltes Bakterium (ARAGON et al., 2012).

Derzeit sind 15 verschiedene *G. parasuis* Serotypen (Serotypen 1-15) bekannt (INZANA et al., 2016). Allerdings existieren auch viele nicht serotypisierbare Isolate (KIELSTEIN & RAPP-GABRIELSON, 1992; RAFIEE & BLACKALL, 2000). Die Einteilung erfolgt mit Hilfe des international anerkannten Kielstein-Rapp-Gabrielson-Schema (KIELSTEIN & RAPP-GABRIELSON, 1992). Ausgehend von einer Studie mit experimentell infizierten spezifisch pathogen freien (SPF) Schweinen stufen die Autoren die Serotypen 1, 5, 10, 12, 13 und 14 als hoch virulent ein, Serotypen 2, 4 und 15 als mäßig virulent, während in dieser Studie die Serotypen 3, 6, 7, 8, 9 und 11 keine klinischen Anzeichen verursachten (KIELSTEIN & RAPP-GABRIELSON, 1992). In einer

Untersuchung von FRANK (2015) wird der als hochvirulent geltende Serotyp 14 nur aus dem Bronchusepithel sowie der Lunge isoliert, während der als mäßig virulent geltende Serotyp 8 aus dem Perikard und den Gelenken isoliert werden kann. Mehrere Autoren sind zu dem Entschluss gekommen, dass nicht der Serotyp sondern vielmehr der Isolationsort des Erregers sowie die durch ihn verursachten Läsionen Aussagen über seine Virulenz zulassen (AMANO et al., 1994; ARAGON et al., 2010). Die weltweit vorherrschenden Serotypen sind Serotypen 4 und 5 (RAPP-GABRIELSON & GABRIELSON, 1992; BLACKALL et al., 1996; OLIVEIRA et al., 2003; CAI et al., 2005). Insgesamt 96 *G. parasuis* Stämme können 2010 aus Schweinen deutscher Bestände mit klinischer Problematik isoliert werden (STRUTZBERG-MINDER et al., 2010). Am häufigsten wird Serotyp 1 (n = 18), Serotyp 2 (n = 16), Serotyp 13 (n = 13), 4 (n = 12) und Serotyp 5 (n = 9) identifiziert (STRUTZBERG-MINDER et al., 2010). In einer retrospektiven Studie fünf Jahre später untersucht FRANK (2015) 252 Fälle mit dem Nachweis von *G. parasuis* bei Schweinen aus Deutschland. Es werden alle 15 Serotypen isoliert. Die höchste Prävalenz hat Serotyp 4 (15,87%) gefolgt von Serotyp 2 (13,49%), Serotyp 5 (12,30%), Serotyp 1 (11,11%) und 13 (11,11%). Es können mehrere Serotypen in einem Bestand auftreten (KIELSTEIN & RAPP-GABRIELSON, 1992; CERDA-CUELLAR et al., 2010) und sogar mehrere Serotypen in einem Tier vorkommen (OLVERA et al., 2007; FRANK, 2015).

1.1.2. Epidemiologie

G. parasuis besiedelt als Kommensale der Schleimhäute vor allem den oberen Respirationstrakt des Schweines (MOLLER & KILIAN, 1990). Der Erreger kann sowohl von gesunden als auch erkrankten Schweinen isoliert werden (PALZER et al., 2008). Entscheidend für das klinische Auftreten der Glässerschen Krankheit sind die Immunitätslage der Herde und der Eintrag von neuen Stämmen durch den Zukauf gesunder Trägartiere (ARAGON et al., 2012) sowie zeitgleiches Auftreten anderer Krankheitserreger wie beispielsweise das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) (PALZER et al., 2015b). Auch der Abfall maternaler Antikörper, unzureichende eigene Immunität der

Ferkel, frühes Absetzen und Herden mit hohem Gesundheitsstatus und dadurch fehlende frühe Auseinandersetzung der Ferkel mit dem Erreger begünstigen eine Infektion (SOLANO-AGUILAR et al., 1999; KIRKWOOD et al., 2001; ARAGON et al., 2012). Des Weiteren gelten Stresssituationen wie Transport, Umställen oder schlechtes Stallklima als krankheitsfördernd (RITZMANN & HEINRITZI, 2005). Die Übertragung des Erregers erfolgt direkt über Sekretausscheidungen des Respirationstraktes (AMANO et al., 1994; CERDA-CUELLAR et al., 2010). Die Ferkel infizieren sich schon kurz nach der Geburt über die Sau, eine Besiedlung der Vaginalschleimhaut und somit Ansteckung während der Geburt konnte nicht nachgewiesen werden (CERDA-CUELLAR et al., 2010). Die Erkrankung kann in allen Altersgruppen vorkommen, am häufigsten betroffen sind aber Ferkel im Alter von vier bis acht Wochen (ARAGON et al., 2012) beziehungsweise Ferkel vier bis sechs Wochen nach dem Absetzen (OLIVEIRA & PIJOAN, 2002). Eine Studie, welche die Prävalenz von *G. parasuis* mithilfe des Nachweises von Genomfragmenten aus Nasentupfern bei Absetzferkeln untersucht, zeigt, dass in einem untersuchten Bestand nahezu 100% der Tiere mit 21 Tagen besiedelt sind (GALINA PANTOJA et al., 2014). Maternale Antikörper können die Ferkel vor einer frühen Erkrankung und der Entstehung klinischer Anzeichen schützen (BLANCO et al., 2004). Für die Persistenz maternaler Antikörper gibt es unterschiedliche Angaben. Laut NEDBALCOVA et al. (2006) nehmen maternale Antikörper der Ferkel ab der fünften bis sechsten Lebenswoche ab. CERDA-CUELLAR et al. (2010) zeigen, dass Antikörper von Ferkel geimpfter Sauen das niedrigste Antikörperlevel mit einem Alter von 60 Tagen erreichen. Sie vergleichen in der Studie Antikörperlevel von Ferkel geimpfter Sauen mit Ferkeln, deren Muttersau zwar geimpft aber während der Trächtigkeit keine erneute Impfung erhalten (CERDA-CUELLAR et al., 2010). Ferkel deren Muttersauen keine erneute Impfung während der Trächtigkeit erhalten zeigen bereits mit 24 Tagen ein Minimum an Antikörperlevel (CERDA-CUELLAR et al., 2010). GALINA PANTOJA et al. (2014) beobachteten mithilfe des OppA-ELISAs unter anderem einen frühen Abfall maternaler Antikörper im Alter von drei Wochen bei Ferkeln geimpfter Sauen.

1.1.3. Pathogenese und Virulenzfaktoren

Die Infektion erfolgt über den oberen Respirationstrakt und kann sowohl durch direkten Tierkontakt als auch aerogen erfolgen (AMANO et al., 1994; RITZMANN & HEINRITZI, 2005; CERDA-CUELLAR et al., 2010). AMANO et al. (1994) vermuten die Tonsillen als Eintrittspforte für *G. parasuis* in den Organismus. VAHLE et al. (1997) gelingt es, in ihrem Infektionsversuch *G. parasuis* bei 17 Schweinen vor allem in der Nasenhöhle (100 %) und bei einem Großteil der Tiere auch in der Luftröhre (76 %) nachzuweisen. Die Nachweisrate aus Lunge (18 %) und Blut (6 %) ist geringer (VAHLE et al., 1997). Die Infektion führt zu einer eitrigen Rhinitis mit Zelluntergang und Zilienverlust, was als erster Schritt des weiteren Infektionsprozesses angesehen werden kann (VAHLE et al., 1997). Bei experimentell infizierten Schweinen mittels intranasaler (VAHLE et al., 1995) beziehungsweise intratrachealer (AMANO et al., 1997) Inokulation mit dem Erreger kann das Bakterium bereits 8-36 Stunden nach Infektion die Blutbahn erreichen und auf diese Weise zu den Zielorganen gelangen (VAHLE et al., 1995; AMANO et al., 1997). Infolge der Bakteriämie kommt es zur Entzündung mit Ansammlung von Fibrin in den betroffenen Organen (VAHLE et al., 1995). Eine Affinität des Erregers besteht vor allem zu den serösen Häuten in Gelenken, Brust- und Bauchhöhle sowie den Gehirnhäuten (RITZMANN & HEINRITZI, 2005; ARAGON et al., 2012). Faktoren, welche die Pathogenität der einzelnen Stämme beeinflussen sind noch nicht gänzlich geklärt (VAHLE et al., 1995; OLIVEIRA et al., 2003; ARAGON et al., 2010). Bereits 1992 konnten Fimbrien per Elektronenmikroskop nachgewiesen werden, welche zur Anheftung von *G. parasuis* im Körper dienen (MUNCH et al., 1992). Unter anderem die Fähigkeit zur Bildung eines Biofilms ermöglicht einigen Stämmen als Kommensale den oberen Respirationstrakt klinisch gesunder Tiere zu besiedeln (BELLO-ORTÍ et al., 2014). Die Biofilmformation wird vor allem bei nicht-virulenten Stämmen beobachtet (BELLO-ORTÍ et al., 2014). Jedoch kann eine positive Korrelation von Biofilm-bildenden Stämmen mit Resistenzen gegen β -Lactam Antibiotika beobachtet werden (ZHANG et al., 2014b). Als weiteres Pathogenitätsmerkmal kann die Fähigkeit zur Kapselbildung gesehen werden. *G. parasuis* Stämme in denen das

Kapselgen *capD* nachgewiesen werden konnte wurden generalisiert in Schweinen detektiert, während Stämme ohne die Fähigkeit zur Kapselbildung den natürlichen Abwehrmechanismen im Serum unterlegen sind (WANG et al., 2013). MULLINS et al. (2009) untersuchten *G. parasuis* auf das Vorhandensein von äußeren Membranproteinen (OMP) und konnten in all ihren untersuchten Stämmen Gene der OMP P5 und OMP P2 nachweisen. Eine Eigenschaft dieser OMPs ist beispielsweise ihre Resistenz gegenüber den Abwehrmechanismen des Serums (KOEBNIK et al., 2000). Die Assoziation der OMPs mit der Virulenz konnte von ZHANG et al. (2014a) bestätigt werden. Einige *G. parasuis* Stämme sind in der Lage Toxine wie das Cytolethal Distending Toxin (CDT) zu bilden (STEIN et al., 2016). Diese Toxine führen zur Apoptose der Zellen (JINADASA et al., 2011). Ein Stamm gilt als besonders pathogen, je mehr CDTs er produzieren kann (ZHOU et al., 2012).

1.1.4. Klinisches Bild

Die systemische Form der Erkrankung kann sich als Glässersche Krankheit mit den klinischen Anzeichen einer Polyserositis, Polyarthritits oder Meningitis zeigen (GLÄSSER, 1910). Das klinische Bild einer Infektion mit *G. parasuis* ist sehr vielfältig, je nach Immunität des Tieres und Pathogenität des Stammes kann die Erkrankung perakut bis chronisch verlaufen (RITZMANN & HEINRITZI, 2005). Perakute Todesfälle ohne vorangegangene klinische Anzeichen sind möglich. Im akuten Verlauf kommt es zu Fieber bis 41°C, Schwäche, Inkoordination, Anorexie, Apathie (DE LA FUENTE et al., 2009), kyphotische Rückenlinie, Dyspnoe, Schmerzäußerung, Zyanosen, geschwollenen Gelenken und zentralnervösen Erscheinungen (RITZMANN & HEINRITZI, 2005). Zu den zentralnervösen Anzeichen zählen Krämpfe, teilweise mit Schaum um das Maul (TURNI & BLACKALL, 2007), Seitenlage mit Ruderbewegungen (AMANO et al., 1994), Lähmungen im Bereich der Hintergliedmaßen, Kreisbewegungen oder auch Ataxien (HEINRITZI, 2006c). In einem Infektionsversuch konnte gezeigt werden, dass *G. parasuis* klinische Anzeichen verursacht sobald er das Gehirn infiziert, jedoch kann er die Gelenke infizieren ohne klinische Anzeichen zu

verursachen (PALZER et al., 2015a). Der milde Verlauf der Erkrankung mit Husten, Dyspnoe oder Lahmheit kann oftmals in ein chronisches Stadium übergehen. Betroffene Tiere zeigen das klinische Bild eines Kümmerers mit struppigem Haarkleid (RITZMANN & HEINRITZI, 2005). In stabilen Herden, die endemisch mit dem Erreger infiziert sind, können ältere Tiere sporadisch betroffen sein, die klinischen Anzeichen fallen dann mäßiger aus und beschränken sich oftmals auf die Lunge (OLIVEIRA & PIJOAN, 2002). In Sauenherden kann eine Infektion zu Arthritiden führen (OLIVEIRA & PIJOAN, 2002). *G. parasuis* kann auch am Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC) beteiligt sein (BROCKMEIER et al., 2002).

1.1.5. Pathologie

Der Erreger besitzt eine Affinität zu den serösen Häuten. Im akuten Stadium einer Infektion finden sich trüb-gelbe Flüssigkeit sowie Fibrinfäden auf den serösen Häuten der Bauch- und Brusthöhle sowie dem Herzbeutel (VAHLE et al., 1995). Des Weiteren können in der Sektion Fibrinbeläge an Lunge, Nieren und Leber festgestellt werden (TURNI & BLACKALL, 2007). Nach kurzer Zeit entstehen Verwachsungen von Perikard mit Epikard, Lunge und Pleura sowie fibrinopurulente Arthritiden (TURNI & BLACKALL, 2007). Läsionen an der Lunge sind laut Autoren vermehrt in den kranialen und medialen Lungenlappen in Form einer katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonie lokalisiert (SOLANO-AGUILAR et al., 1999). In einem Infektionsversuch mit Serotyp 5 verursacht der Erreger eine fibrinös-eitrige Polyserositis, eine exsudative Pneumonie sowie eine Verbrauchskoagulopathie mit fibrinösen Thromben in den Arteriolen und Kapillaren als Folge einer akuten Septikämie (MARTIN DE LA FUENTE et al., 2009). Auch AMANO et al. (1994) weisen bei einem akuten Verlauf einer *G. parasuis* Infektion Endotoxine nach, welche zu einer Verbrauchskoagulopathie und Mikrothrombenbildung im Organismus führen (AMANO et al., 1994). In einer retrospektiven Untersuchung von 225 aus deutschen Betrieben stammenden Schweinen mit dem mikrobiologischen und molekularbiologischen Nachweis von *G. parasuis* in verschiedenen Geweben stellt FRANK (2015) folgende pathologisch-anatomischen

Veränderungen fest: Pneumonie (86,7 %), Arthritis (46,2 %), Serositis (40,4 %) sowie Meningitis (15,6 %). PALZER et al. (2015a) beobachten neben den bereits genannten, für den Erreger typischen Veränderungen wie Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Meningitis und Synovitis auch eine Pyelitis (PALZER et al., 2015b).

1.1.6. Diagnostik

Die Schwierigkeit der Diagnostik von *G. parasuis* basiert auf seiner anspruchsvollen Anzucht, seiner Rolle als Kommensale des oberen Respirationstraktes (ARAGON et al., 2012) und als Sekundärerreger vorausgegangener Infektionen (CAI et al., 2005). Die beste Nachweisrate ist in unbehandelten, akut erkrankten und euthanasierten Schweinen gegeben (OLIVEIRA, 2004; HOLBACH et al., 2017).

Die Isolation und kulturelle Anzucht des Erregers gilt als anspruchsvoll (OLIVEIRA, 2004), zum einen liegt es an den besonderen Ansprüchen des Erregers in der Anzucht, zum anderen an der Möglichkeit der Überwucherung anderer Keime (OLIVEIRA, 2007; ARAGON et al., 2012). Antibiotisch vorbehandelte Tiere sowie ein zu langes Intervall zwischen dem Tod des Tieres und der Probenentnahme können Gründe für eine negative Anzucht des Erregers sein (VAHLE et al., 1995). Auch die Temperaturempfindlichkeit des Erregers erschwert dessen Nachweis (OLIVEIRA, 2004). In physiologischer Kochsalzlösung kann das Bakterium bei 42°C innerhalb einer Stunde nicht mehr nachgewiesen werden. Bei 25°C ist ein Zeitfenster von acht Stunden gegeben (MOROZUMI & HIRAMUNE, 1982). Daher empfiehlt sich eine zeitnahe Bearbeitung der Proben im Labor. Falls die Proben zur weiteren Diagnostik verschickt werden müssen, sollten sie am besten in Amies Medium unter Kühlung versandt werden (OLIVEIRA, 2004).

Um die Nachweisrate zu erhöhen wird empfohlen, zusätzlich zur bakteriologischen Anzucht, den Erreger mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) nachzuweisen sowie Proben aus verschiedenen Geweben zu entnehmen (PALZER et al., 2015a). OLIVEIRA et al. (2001a) entwickeln die erste PCR für die Diagnose von *G. parasuis*. Vorteil eines Nachweises der DNA mittels PCR ist, dass kein lebender Organismus

nötig ist um den Erreger nachzuweisen. Allerdings ist eine kulturelle Anzucht des Erregers unumgänglich um die Sensibilität gegenüber Antibiotika zu überprüfen (OLIVEIRA, 2007). Untersucht werden können mittels PCR sowohl Bakterienkulturen als auch Probenmaterialien erkrankter Tiere (OLIVEIRA et al., 2001a). TURNI et al. (2010) entwickeln für *G. parasuis* eine real-time PCR anhand des speziesspezifischen *infB*-Gens des Erregers. HOLBACH et al. (2017) erzielen in ihrer Studie eine bessere Nachweisrate von *G. parasuis* mittels Kultur als mittels PCR.

Zur Serotypisierung der *G. parasuis* Isolate eignet sich vor allem der indirekte Hämagglutinations-Test (IHA), im Gegensatz zum Immunodiffusionstest (ID) können in einer Studie mittels IHA 91 % der Isolate serotypisiert werden während beim ID nur 63 % zugeordnet werden können (DEL RIO et al., 2003). HOWELL et al. (2015) entwickeln eine Multiplex PCR (mPCR) zur molekularen Serotypisierung von *G. parasuis*. Damit konnten sie 14 der 15 Serovare von *G. parasuis* differenzieren. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass die mPCR schneller, sensitiver und spezifischer ist als die Serotypisierung mittels IHA. Seit kurzer Zeit besteht die Möglichkeit mittels *vtaA*-LS-PCR die Virulenz von *G. parasuis* Isolaten zu detektieren. GALOFRÉ-MILÀ et al. (2017) nehmen die virulenz assoziierten trimerischen Autotransporter (*vtaA*) als Virulenzmerkmal und entwerfen eine PCR zur Bestimmung der Leadersequence (LS) des *vtaA*-Gens.

Der indirekte Nachweis von *G. parasuis* erfolgt über einen Antikörper-ELISA (Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay). Mit den gängigen ELISAs welche vor allem auf der Erkennung von Antikörpern gegen die Lipopolysachharide (LPS) basieren, kann nicht zwischen gesunden Trägertieren und an einer *G. parasuis* Infektion erkrankten Tieren unterschieden werden. Mit der Entdeckung der Oligopeptid Permease A (OppA) als speziesspezifisches Protein, welches in allen *G. parasuis* Serotypen vorkommt (MACEDO & OLIVEIRA, 2010), wurde ein neuer ELISA entwickelt (MACEDO et al., 2010). Antikörper gegen die OppA werden nur nach einer Infektion oder Impfung ausgebildet (WILHELM et al., 2016).

Aufgrund seiner Affinität zu serösen Häuten (RITZMANN & HEINRITZI,

2005) zählen zu geeigneten Probenmaterialien zum Nachweis von *G. parasuis* vor allem das Perikard, die Pleura, das Peritoneum, die Gelenke und außerdem die Meningen (OLIVEIRA, 2004). Nasentupfer in der Diagnostik von *G. parasuis* sind wegen seiner Bedeutung als Kommensale des oberen Respirationstraktes weniger geeignet und oftmals wegen Überwucherung durch andere Bakterien auch nicht auswertbar (TURNI & BLACKALL, 2007). HOLBACH et al. (2017) isolieren den Erreger am häufigsten aus der Leptomeninx, gefolgt von Gelenkknorpel, Synovia und Serosa. In einem Infektionsversuch mit Serotyp 5 werden die besten Nachweisraten mittels PCR aus Serosensammeltupfern erzielt (PALZER et al., 2015a). Bei experimentell infizierten Schweinen erweist sich der Nachweis des *G. parasuis* Genoms aus der Synovia bei chronisch erkrankten Tieren als erfolgreich (AUSTIN-BUSSE et al., 2010). Wegen der oftmals geringen Morbidität von circa 10% empfehlen die Autoren mindestens 20 Tiere in einem Bestand zu beproben (WILHELM et al., 2016).

1.1.7. Therapie und Prophylaxe

Die Therapie einer akuten Infektion durch *G. parasuis* erfolgt mit einem Antibiotikum (NEDBALCOVA et al., 2006). Die Auswahl des geeigneten Antibiotikums sollte unter Anfertigung eines Resistenztests erfolgen (ARAGON et al., 2012). STEIN (2018) untersucht die Resistenzsituation deutscher *G. parasuis* Isolate. In dieser Studie sind alle Isolate resistent gegenüber Tylosin, 53% der Isolate zeigen eine Lincospectin-Resistenz, 15,6% sind intermediär und 42,2% resistent gegen Trimethoprim-potenzierten Sulfonamiden. Es können keine Resistenzen gegen Cephalothin, Cefquinom, Enrofloxacin, Florfenicol, Marbofloxacin, Spectinomycin, Tiamulin und Tulathromycin nachgewiesen werden (STEIN, 2018).

Als Prophylaxe der Glässerschen Krankheit stehen kommerzielle oder bestandsspezifische Impfstoffe zur Verfügung (NEDBALCOVA et al., 2006; ARAGON et al., 2012). Es können sowohl die Sauen als auch Ferkel geimpft werden. OLIVEIRA und PIJOAN (2002) empfehlen je nach Infektionsdynamik im Bestand die Ferkel beim Absetzen, sowie zwei Wochen später erneut zu impfen. Von einer Impfung der Sauen raten die

Autoren ab, da die Ferkel bedingt durch maternale Immunität keinen aktiven Schutz ausbilden können, beim Abfall der maternalen Antikörper steigt so das Infektionsrisiko. CERDA-CUELLAR et al. (2010) hingegen postulieren die Impfung der Sauen. Sie zeigen in Ihrer Studie, dass Ferkel geimpfter Sauen sowohl weniger stark von *G. parasuis* im oberen Respirationstrakt besiedelt sind als auch eine geringere Anzahl an verschiedenen Stämmen aufweisen.

Es kann gezeigt werden, dass eine Impfung der Ferkel gegen *G. parasuis* klinische Symptome und dadurch entstehende wirtschaftliche Verluste mindern kann (PALZER et al., 2007). Auch BAK und RIISING (2002) demonstrieren in Ihrer Studie die Wirksamkeit einer Impfung vor Erkrankung. Misserfolge einer Impfung können, neben Fehlern in der Impfstoffverarbeitung und -anwendung, auf fehlende Kreuzprotektion der Impfstämme mit den Stämmen im Bestand oder das Vorhandensein maternalen Antikörper zurückzuführen sein (OLIVEIRA et al., 2004).

1.2. Streptococcus suis

1.2.1. Ätiologie

Streptococcus suis (*S. suis*) ist ein grampositives, fakultativ anaerobes, kokkoides Bakterium, welches weltweit zu einem bedeutenden Erreger sowohl in der Schweinehaltung als auch als pathogener Erreger für den Menschen zählt. Aufgrund seiner Zellwandantigene wird dieses Bakterium der Lancefield Gruppe D zugeordnet (GOTTSCHALK, 2012) (LANCEFIELD, 1933). Infektionen durch *S. suis* äußern sich vielfältig. Pneumonie, Polyserositis, Endokarditis (VECHT et al., 1985), Meningitis, Septikämien, Arthritis (PERCH et al., 1983) aber auch perakute Verläufe mit plötzlichen Todesfällen (GOTTSCHALK, 2012) werden beschrieben. Die Einteilung der *S. suis* Isolate erfolgt anhand ihrer serotypspezifischen Polysaccharidkapsel, wodurch bis heute weltweit 35 Serotypen unterschieden werden (PERCH et al., 1983; GOTTSCHALK et al., 1989; HIGGINS et al., 1995; GOTTSCHALK, 2012). Innerhalb der Serotypen können deutliche Virulenzunterschiede beobachtet werden, am virulentesten gilt derzeit *S. suis* Serotyp 2 (GOYETTE-DESJARDINS et al., 2014). Durch neuere Untersuchungen wird angenommen, dass die

Serotypen 20, 22, 26, 32, 33 und 34 einer anderen Bakterien Spezies zugehören (OKURA et al., 2016). Bereits 2005 werden genetische Unterschiede bei den Serotypen 32 und 34 festgestellt und diese stattdessen der Gattung *Streptococcus orisratti* zugeordnet (HILL et al., 2005).

Der Erreger kann sowohl aus kranken als auch aus klinisch gesunden Schweinen isoliert werden (GOTTSCHALK et al., 1989). Im Jahr 2000 gelang es, 411 *S. suis* Stämme aus erkrankten Schweinen sieben europäischer Länder zu untersuchen (WISSELINK et al., 2000). In dieser Untersuchung tritt Serotyp 2 (32 %) am häufigsten auf, gefolgt von Serotyp 9 (20 %) und Serotyp 1 (12 %). In Deutschland wird Serotyp 9 am häufigsten (19 %) identifiziert (WISSELINK et al., 2000). Weiter in Deutschland auftretende Serotypen sind: Serotyp 3 (8 %), Serotypen 2, 4 und 7 (10 %), Serotypen 1/2 und 5 (6 %), Serotypen 8, 16 und 25 (2 %) sowie ein Anteil von 14 % nicht typisierbarer Stämme (WISSELINK et al., 2000). Die Serotyp Verteilung in den einzelnen Ländern ändert sich mit der Zeit. In den Niederlanden verschob sich im Laufe der Jahre das Vorkommen von dem damals am häufigsten isolierten Serotyp 2 (VECHT et al., 1985) auf den Serotyp 9 (WISSELINK et al., 2000). Auch in Spanien veränderte sich die Verteilung der auftretenden Isolate, sodass 2004 Serotyp 9 (54 %) in einer höheren Zahl isoliert werden konnte als der zuvor vorherrschende Serotyp 2 (19,3 %) (TARRADAS et al., 2004). Als Grund für die Umverteilung der Isolate vermuten TARRADAS et al. (2004) unter anderem den Import von gesunden Trägertieren aus anderen Ländern. Infektionen mit dem Erreger kommen auch bei anderen Säugetieren wie beispielsweise Wiederkäuern (GOTTSCHALK et al., 1989) vor. Auch bei Vögeln (DEVRIESE et al., 1994) und Wildkaninchen (SÁNCHEZ DEL REY et al., 2013) wird das Vorkommen von *S. suis* Isolaten beschrieben.

Weltweit werden 409 Fälle von Infektionen mit *S. suis* beim Menschen bis 2007 beschrieben. Die meisten dieser Fälle kommen in Thailand und China vor (LUN et al., 2007). *S. suis* hat jedoch auch in Deutschland eine bedeutende Rolle als Zoonoseerreger, 2015 wird *S. suis* aus einem an toxic-shock-like syndrome erkrankten Jäger isoliert (EISENBERG et al.,

2015). Besonders gefährdet gelten Menschen mit direktem Kontakt zu Schweinen oder rohem Fleisch wie Metzger, Jäger, Landwirte und Tierärzte. Infektion mit *S. suis* beim Menschen führen häufig zu einer Meningitis und Sepsis (SENA ESTEVES et al., 2017). Untersuchungen im Nordwesten Deutschlands zeigen, dass 10% der Wildschweinpopulation *S. suis* Stämme tragen, welche ein potentielles Infektionsrisiko für den Menschen darstellen (BAUMS et al., 2007).

1.2.2. Epidemiologie

S. suis gilt als Kommensale des oberen Respirationstrakts des Schweins, da der Erreger auch aus gesunden Schweinen isoliert werden kann (GOTTSCALK et al., 1989; HIGGINS et al., 1995). Das Bakterium kann sowohl aus Nasentupfern (FLORES et al., 1993) als auch aus Tonsillen (TARRADAS et al., 2001) klinisch unauffälliger Schweine isoliert werden. Diese klinisch unauffälligen Trägertiere spielen eine große Rolle bei dem Eintrag von *S. suis* Isolaten in Beständen. In einer Untersuchung wird *S. suis* Serotyp 2 aus 106 Schweinen, im Alter von 21 Tagen bis 18 Monaten, isoliert (CLIFTON-HADLEY et al., 1984). Die Anzahl an Trägertieren innerhalb einer Tiergruppe ist unterschiedlich und kann zwischen 0 und 80 % betragen. In dieser Studie sind Absetzferkel mit einem Alter von vier bis zehn Wochen am häufigsten mit *S. suis* besiedelt (CLIFTON-HADLEY et al., 1984). In Beständen mit einer hohen Prävalenz an *S. suis* besiedelten Tieren lassen sich unter anderem auch große Temperaturschwankungen, zu hohe relative Feuchtigkeit, Überbelegung und ein Altersunterschied der Tiere eines Abteils von größer als zwei Wochen, beobachten (DEE et al., 1993). Die Übertragung von *S. suis* kann sowohl aerogen als auch durch direkten Kontakt stattfinden (STAATS et al., 1997). *S. suis* kann außerdem den Genitaltrakt der Sauen besiedeln und während der Geburt auf die Ferkel übertragen werden (CLOUTIER et al., 2003; UNTERWEGER et al., 2018). Es können mehrere Serotypen aus einem Tier isoliert werden (UNTERWEGER et al., 2018). In einer Studie von FLORES et al. (1993) beherbergen 38 % der beprobten Tiere zwei oder drei Serotypen und 6 % der Schweine weisen mehr als vier Serotypen auf (FLORES et al., 1993). *S. suis* Infektionen können in jeder Altersgruppe auftreten, eine retrospektive Studie von 256 an *S. suis*

erkrankten Schweinen zeigt, dass 61,1 % der betroffenen Tiere unter zwölf Wochen alt sind (REAMS et al., 1993). CLOUTIER et al. (2003) beschreiben die Altersgruppen vierte bis achte Lebenswoche als besonders anfällig für eine Infektion mit *S. suis*, wenn nach vier Wochen die maternalen Antikörper abfallen (CLOUTIER et al., 2003). Laut BAUMS et al. (2010) können Absetzferkel bis zur sechsten Lebenswoche durch maternale Antikörper vor einer Infektion mit *S. suis* geschützt sein.

1.2.3. Virulenzfaktoren und Pathogenese

Die genaue Entstehung einer Infektion mit *S. suis* ist noch nicht gänzlich geklärt (MADSEN et al., 2002b; FITTIPALDI et al., 2012). Der Hauptteil der Studien befasst sich mit der Pathogenese von *S. suis* Serotyp 2, daher ist es fraglich die daraus gewonnenen Erkenntnisse auf alle Serotypen zu beziehen (GOTTSCHALK, 2012). Als mögliche Eintrittspforten des Erregers werden die Gaumen- und Rachenmandel der Schweine beschrieben (MADSEN et al., 2002b). Wenn die Bakterien die Schleimhautbarriere durchdringen erreichen sie den Blutkreislauf und können sowohl eine Infektion des Zielorgans als auch einen septischen Schock verursachen (GOTTSCHALK & SEGURA, 2000).

Auch über die möglichen Virulenzfaktoren ist nicht alles bekannt, die meisten Studien bezüglich der Virulenzfaktoren des Erregers befassen sich mit denen des Serotyp 2. Virulenz assoziierte Faktoren sind das Hämolysin Suilysin (SLY) (JACOBS et al., 1994), Kapselpolysaccharide (SMITH et al., 1999; BAUMS & VALENTIN-WEIGAND, 2009), der opacity factor of *S. suis* (OFS) (BAUMS et al., 2006), das Muramidase-Released-Protein (MRP) und der Extrazellulär-Faktor (EF) (VECHT et al., 1991). Allerdings lässt das Fehlen einer oder mehrerer dieser Faktoren nicht auf avirulente Stämme schließen (GOTTSCHALK & SEGURA, 2000; WISSELINK et al., 2000).

1.2.4. Klinik

Infektionen mit *S. suis* können je nach Pathogenese sehr unterschiedliche klinische Anzeichen erzeugen. Der Krankheitsverlauf kann von akut, subakut bis chronisch variieren (STAATS et al., 1997). Auch perakute Verläufe mit plötzlichen Todesfällen können auftreten (WINDSOR &

ELLIOTT, 1975). Nach der Aufnahme des Erregers kann es zur Bakteriämie kommen, die eine Ansiedlung des Erregers in den Gelenken, Herzklappen (HEINRITZI, 2006a) oder, nach Überquerung der Blut-Hirn-Schranke, an den Meningen (GOTTSCHALK & SEGURA, 2000; HEINRITZI, 2006a) zur Folge haben kann. Als erste klinische Anzeichen erkrankter Schweine können Inappetenz und eine Körpertemperatur bis 41°C beobachtet werden (HEINRITZI, 2006a). Nach kurzer Zeit können zentralnervöse Störungen wie Nystagmus, Ataxien, Opisthotonus sowie Seitenlage mit Ruderbewegungen auftreten (WINDSOR & ELLIOTT, 1975; JOHN et al., 1982). Auch akute Gelenksentzündungen können auftreten (HEINRITZI, 2006b). Arthritiden äußern sich häufig mit Lahmheiten sowie geschwollenen Gelenken (UNTERWEGER et al., 2018). Betroffene Gelenke sind außerdem vermehrt warm, druckempfindlich sowie fluktuierend (HEINRITZI, 2006b). Auch respiratorische Symptome wie Husten, Niesen und Keuchen werden in Zusammenhang mit *S. suis* beschrieben (JOHN et al., 1982; REAMS et al., 1994), wobei seine Funktion als primär pathogener Atemwegserreger nicht gänzlich geklärt ist (GANTER & AMTSBERG, 1996). Infektionen können zu chronisch kranken Tieren oder zu klinisch gesunden Trägertieren führen (STAATS et al., 1997).

1.2.5. Pathologie

Durch *S. suis* hervorgerufene pathologisch-anatomische Veränderungen haben oftmals einen fibrinös oder fibrinös-purulenten Charakter (VASCONCELOS et al., 1994; MADSEN et al., 2002a). Nach experimenteller Infektion mit Serotyp 2 verursacht der Erreger sowohl eine diffuse fibrinöse Peritonitis, eine fibrinopurulente Polyarthrititis als auch eine diffuse Pleuritis (MADSEN et al., 2002a). Beim Auftreten von zentralnervösen Störungen können vor allem eitrig-fibrinöse Meningitiden gefunden werden (REAMS et al., 1994; REAMS et al., 1995; STAATS et al., 1997; BEINEKE et al., 2008). Eine Hyperämie der Hirnhäute, Ödeme und Trübung des Liquor cerebrospinalis können makroskopisch sichtbar sein (WILLIAMS & BLAKEMORE, 1990; STAATS et al., 1997). Ebenfalls können eine Otitis interna, eine Encephalitis oder die Entstehung von periartikulären Abszessen durch *S. suis*

hervorgerufen werden (SAVIC et al., 2010). Des Weiteren kann eine Infektion mit dem Bakterium auch zu eitrig-fibrinösen Endokarditiden führen (SANFORD & TILKER, 1982; REAMS et al., 1994). Bei Infektionen der Lunge in Form von Bronchopneumonien wird *S. suis* vor allem als Sekundärerreger der Enzootischen Pneumonie des Schweines genannt (SANFORD & TILKER, 1982). Alleinige Infektionen mit *S. suis* können aber auch zu Pleuropneumonien führen (SANFORD & TILKER, 1982). Auch REAMS et al. (1995) können in 30,6 % der an einer fibrinohaemorrhagischen Pneumonie erkrankten Schweine lediglich *S. suis* Isolate isolieren. Im Infektionsversuch von PALLARES et al. (2003) können allerdings keine Pneumonien sondern nur Septikämien und Meningitiden hervorgerufen werden. Vaginitis (SANFORD & TILKER, 1982), Metritis (TARRADAS et al., 2004; SAVIC et al., 2010) und Mastitis (SAVIC et al., 2010) bei Sauen können ebenfalls durch das Bakterium verursacht werden.

1.2.6. Diagnostik

Die Isolation des Erregers erfolgt aus dem veränderten Gewebe, besonders gut gelingt der Nachweis von *S. suis* in Proben aus dem Gehirn, Gelenk und dem Herz (REAMS et al., 1994; STAATS et al., 1997; BAUMANN & BILKEI, 2002; SAVIC et al., 2010). Aber auch die Isolierung aus dem Blut kann im akuten Stadium der Septikämie erfolgreich sein (SAVIC et al., 2010). Im Fall einer Meningitis kann durch Liquorpunktion und im Fall einer Arthritis durch Gelenkpunktion der Erreger in dem so gewonnenen Material nachgewiesen werden, der Nachweis aus Synovia oder Liquor gilt als beweisend (HEINRITZI, 2006a). Wegen seiner Rolle als Kommensale muss die Isolation von *S. suis* aus dem Respirationstrakt mit Vorsicht beurteilt werden, besonders wenn noch andere Erreger detektiert werden (REAMS et al., 1994).

Nach Isolation des Erregers und Bebrütung im Labor können die gewachsenen alphahämolyisierenden Kolonien durch biochemische Tests näher bestimmt werden (DEVRIESE et al., 1991). Zur Serotypisierung der Isolate eignen sich der Kapillarpräzipitationstest, der Koagglutinationstest sowie der Nachweis des Kapselreaktionstest mithilfe eines Elektronenmikroskops (GOTTSCHALK et al., 1989). Der

molekularbiologische Nachweis von *S. suis* ist mittels PCR möglich. Dieses Verfahren ermöglicht entweder die Unterscheidung der Gene der Polysaccharid Kapseln der unterschiedlichen Stämme (LIU et al., 2013) oder zusätzlich dazu die Erkennung einiger virulenzassoziierter Faktoren (SILVA et al., 2006).

1.2.7. Therapie und Prophylaxe

Die Bekämpfung einer *S. suis* Infektion erfolgt mittels Kombination von Managementmaßnahmen, Therapien sowie Impfungen auf Bestandesebene (UNTERWEGER et al., 2014). Der Einsatz und die Auswahl geeigneter Antibiotika sollte stets nach vorangegangener Diagnostik sowie Anfertigung eines Antibiogramms erfolgen. Als wirksam zur Bekämpfung des Erregers erweist sich die parenterale Gabe von Amoxicillin (BURCH & SPERLING, 2018). Eine Untersuchung zur Resistenzlage in den USA zeigt, dass alle aus 35 Farmen gewonnenen *S. suis* Isolate sensibel gegenüber Enrofloxacin sind (DEE et al., 1993). Außerdem erweisen sich 97 % der Isolate sensibel gegenüber Ceftiofur, 94 % sensibel gegenüber Ampicillin, 80 % sensibel gegenüber Penicillin und nur 18 % sensibel gegenüber Tetracycline (DEE et al., 1993). Zwar ist in der Studie von UNTERWEGER et al. (2018) die Zahl der getesteten Isolate gering, jedoch kann bei allen 7 Isolaten eine Resistenz gegen Tetracycline festgestellt werden. Eine Studie zur Resistenzlage in sechs europäischen Ländern zeigt ebenfalls eine hohe Resistenz der *S. suis* Stämme gegen Tetracycline (48,0-92,0 %) und Erythromycin (29,1-75,0 %). Die Resistenzen gegen Ciprofloxacin und Penicillin variieren stark zwischen den europäischen Ländern (HENDRIKSEN et al., 2008).

Zur Prophylaxe sind derzeit keine kommerziellen Impfstoffe gegen *S. suis* in Europa zugelassen, es besteht jedoch die Möglichkeit bestandsspezifische Impfstoffe herstellen zu lassen (BÜTTNER, 2012). Die Vielzahl an unterschiedlichen Kapseltypen (LUQUE et al., 2010), die große genetische Vielfalt der Stämme an sich (BLUME et al., 2009), noch unbekanntes Erkenntnisse bezüglich der Virulenzfaktoren sowie fehlende Kreuzprotektion erschweren die Produktion eines geeigneten Impfstoffes (BAUMS & VALENTIN-WEIGAND, 2009).

2. Management großer Würfe

Durch die gezielte Zucht hoch fruchtbarer Sauen sowie die Entwicklung und Verbesserung des Managements in der Sauenhaltung werden immer größere Würfe erzielt (SONDØE & RUTHERFORD, 2012). Mit einer Wurfgröße von 13 insgesamt geborenen Ferkeln bei Jungsauen und 15 insgesamt geborenen Ferkeln bei Altsauen (WÄHNER et al., 2012) gelangen die Sauen mit einer großen Anzahl an säugenden Ferkeln an ihre Leistungsgrenzen (KING, 2000). Sowohl die Anzahl an funktionellen Zitzen (KING, 2000) als auch die Milchleistung der Sauen sind Faktoren, welche die Anzahl an aufzuziehenden Ferkeln pro Sau limitieren (KNOOP, 2009). Des Weiteren nehmen bei zu großen Würfen die Verlustraten der Saugferkel zu (TÄUBERT & HENNE, 2003). Ziel soll laut TÄUBERT und HENNE (2003) die Erhöhung der mittleren Geburtsgewichte und der Vereinheitlichung der Würfe sein um so die Überlebensrate der Ferkel bis zum Absetzen zu erhöhen. Nicht nur niedrige Geburtsgewichte, sondern auch vermehrte Rankämpfe innerhalb des Wurfes um die Zitzen werden vor allem bei zu großen Würfen beobachtet (CERA, 2007). Auch das Risiko des Erdrückens der Ferkel durch die Sau ist bei einem größeren Wurf erhöht, da sich hungernde Ferkel länger an den Zitzen aufhalten aber auch oftmals zu schwach sind um schnell genug auf mögliches Ablegen oder Aufstehen der Sau zu reagieren (WIEDMANN, 2012a). Es kann gezeigt werden, dass uneinheitliche Geburtsgewichte in den einzelnen Würfen mit ebenso uneinheitlichen Absetzgewichten der Ferkel assoziiert sind (MILIGAN et al., 2001). Diese Ferkel überleben die Aufzuchtphase nicht oder werden zu minderwertigen Mastschweinen (CERA, 2007). Studien zeigen, dass ohne zusätzliches Wurfmanagement von $13,5 \pm 0,8$ geborenen Ferkeln / Sau im Durchschnitt $10,6 \pm 0,6$ Ferkel abgesetzt werden (OLIVIERO, 2013). Dies zeigt deutlich die Notwendigkeit von speziellen Techniken zur Reduzierung der Ferkelverluste (OLIVIERO, 2013). Die Saugferkelverluste sollen unter 15 % liegen (WÄHNER et al., 2012). Möglichkeiten zur Versorgung großer Würfe sind beispielsweise Wurfausgleich, geteiltes Säugen, das Versetzen einiger Ferkel an eine Ammensau oder die Aufzucht der Ferkel mittels technischer Amme

(KNOOP, 2009).

2.1. Rechtliche Grundlage

Nach §27 der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung dürfen Saugferkel erst in einem Alter von über vier Wochen abgesetzt werden. Als Ausnahme gilt das Absetzen der Saugferkel mit einem Alter von über drei Wochen, wenn die Tiere in gereinigte und desinfizierte Ställe ohne Kontakt zu Sauen verbracht werden. Abweichend davon können Saugferkel früher abgesetzt werden, wenn dies zum Schutz des Muttertieres oder Saugferkels vor Schmerzen, Leiden oder Schäden erforderlich ist (TIERSCHUTZ-NUTZTIERHALTUNGSVERORDNUNG, 2001). Der Tod oder eine Erkrankung der Sau kann als Grund für ein früheres Absetzen der Saugferkel gesehen werden (KNOOP, 2009). Da mit vermehrten Schmerzen, Leiden oder Schäden in Form von erhöhter Mortalität, verminderte Aufnahme von Kolostrum oder geringerer Zunahmen bei Saugferkeln gerechnet werden kann wenn die Anzahl geborener Ferkel die Anzahl funktionierender Zitzen übersteigt (VASDAL et al., 2010; GALIOT et al., 2018), kann das Versetzen der Saugferkel in den ersten Lebenstagen an eine technische Amme eine Ausnahme darstellen. KNOOP (2009) stellt jedoch in Frage ob ein routinemäßiges Absetzen von Ferkeln zu großer Würfe als Ausnahme angesehen werden kann.

2.2. Wurfausgleich

Der Wurfausgleich bzw. das Versetzen von Ferkeln an eine andere Sau ist eine weit verbreitete Methode in Beständen mit hoch fruchtbaren Sauen zum Ausgleich großer Würfe (MUNS & TUMMARUK, 2016). Diese Methode wird angewandt wenn eine Sau mehr Ferkel als funktionsfähige Zitzen hat oder sich die Geburtsgewichte des Wurfes zu stark unterscheiden (MUNS & TUMMARUK, 2016). MILIGAN et al. (2001) zeigen in ihrer Studie, dass Würfe mit zu großen Streuungen der Geburtsgewichte eine höhere Mortalität aufweisen, besonders, wenn das Durchschnittsgewicht des Wurfes gering ist. Ziel des Wurfausgleichs ist es, die Würfe bezüglich des Gewichtes der Ferkel einheitlich zu gestalten und jedem Ferkel einen festen Zitzenplatz zu ermöglichen (MÜLLER &

SONNTAG, 2012). Mit dem Versetzen der Tiere sollte erst nach Kolostralmilchversorgung aller Ferkel, frühestens ca. 12 Stunden nach der Geburt, erfolgen (MÜLLER & SONNTAG, 2012). WIEDMANN (2012a) raten zu versetzende Ferkel mindestens drei Mal Kolostrum an der Sau aufnehmen zu lassen, bevor die Ferkel versetzt werden. HEIM et al. (2012) empfehlen den Wurfausgleich 20 Stunden nach der Geburt, da auch die Sauen in diesem Zeitraum neue Ferkel noch gut annehmen. Auch CALDERON DIAZ et al. (2018) sehen in ihrer Studie einen Vorteil des frühen Wurfausgleiches im Gegensatz zu einem Wurfausgleich nach der ersten Laktationswoche oder später. Wiederholtes Versetzen innerhalb einer Laktation sollte vermieden werden, da es zu vermehrtem Stress sowohl bei den Sauen als auch bei den Ferkeln führt sowie das Absetzgewicht negativ beeinflussen kann (ROBERT & MARTINEAU, 2001). Die Entscheidung ob die leichteren oder schwereren Ferkel versetzt werden, sollte immer zugunsten der leichteren Ferkel entschieden werden (WIEDMANN, 2012a). Haben die leichteren Ferkel die Chance an eine sehr gute Ammensau zu gelangen können sie versetzt werden, andernfalls sollten sie bei der Muttersau belassen werden (WIEDMANN, 2012a). Das Vermischen von Ferkeln aus verschiedenen Würfen setzt ein gutes Hygienemanagement und eine gute Tiergesundheit voraus. Eine mögliche Keimverschleppung ist ein großes Risiko für Betriebe welche den Wurfausgleich praktizieren (MÜLLER & SONNTAG, 2012; WIEDMANN, 2012a).

2.3. Ammenhaltung

2.3.1. Natürliche Ammenhaltung

Eine weitere Möglichkeit zur Versorgung zu großer Würfe ist der Einsatz von natürlichen Ammen (KECMAN & WÄHNER, 2016). Diese Sauen ziehen erst ihren eigenen Wurf groß und bekommen nach dem Absetzen einen neuen Wurf fremder Ferkel zugesetzt (ALVASEN et al., 2017). Der Verlust einer Sau nach der Geburt (KECMAN & WÄHNER, 2016) aber auch das Auftreten von zu großen Würfen aller Sauen einer Abferkelgruppe (WIEDMANN, 2012b) können Gründe für den Einsatz von natürlichen Ammensauen sein. Als Ammen eignen sich vor allem Sauen

mit noch geringer Wurfzahl, mindestens 14 - 16 funktionsfähigen, kleinen und längeren Zitzen sowie guten Muttereigenschaften (WIEDMANN, 2012b). Die Doppelbelastung durch die vorangegangene Säugezeit der eigenen Ferkel und darauffolgend weiteres Säugen der Ammenferkel erfordert, neben der guten Milchleistung und ausgeprägten Mütterlichkeit, auch eine gute Körperkondition der Ammensau (MÜLLER & SONNTAG, 2012). Diese Methode ist wenig kostenintensiv und die Ferkel können auf natürliche Weise von der Sau gesäugt und groß gezogen werden (KNOOP, 2009). Als Nachteil in konventionellen Betrieben wird die verlängerte Zeit der Ammensau in dem Abferkelabteil und Ferkelschutzkorb gesehen (SONDØE & RUTHERFORD, 2012). Die Körperkondition nimmt ab und es können Schäden am Gesäuge sowie vermehrt Druckgeschwüre an den Schultern entstehen (ALVASEN et al., 2017).

2.3.2. Technische Ammenhaltung

Eine weitere Möglichkeit zur Versorgung großer Würfe ist der Einsatz technischer Ammen. Hierbei handelt es sich um an Strom und Wasser angeschlossene Kästen bzw. Buchten in denen früh abgesetzte Ferkel mutterlos aufgezogen werden (NIGGEMEYER, 2008b; EBNER et al., 2010). Je nach Hersteller unterscheiden sich die Systeme der technischen Ammen in verschiedenen Punkten (Tabelle 1). Besonders wichtig für die erfolgreiche Aufzucht der Ferkel in den technischen Ammen ist die Auswahl geeigneter Ferkel (CERA, 2007). Nicht geeignet sind lebensschwache Ferkel sowie Ferkel mit Verletzungen, geschwollenen Gelenken oder einem Geburtsgewicht unter 794 g (CERA, 2007). Am besten empfiehlt es sich die erstgeborenen Ferkel einer Abferkelgruppe in die technische Amme zu versetzen. Die so frei gewordenen Sauen können als natürliche Ammen für weitere überzählige Ferkel dienen (NIGGEMEYER, 2008a).

Tabelle 1: Übersicht technische Milchammen modifiziert nach KNOOP

(2009).

Anbieter	B&B Europe	Bröring	Enders	Förster	HCP Technology	Schippers
Produkt	Supp- LeMate	Rescue Deck	EFS Ferkel- amme	Baby Milk Mix Feeder	Pöttkers Ferkel- amme	MS Milk Feeder
Mindest- alter	2. LT	2. LT	7. LT	5. LT	3. LT	5. LT
Milch/Brei	Milch	Milch	Milch	Milch+ Brei	Milch+ Brei	Milch
Fress- plätze	40 x 11	4 x 11	20	6 x 25	2 x 21	14
Tränk-°C	warm	warm	kalt	warm	warm	kalt/warm
Intervall Fütterung	Perma- nent	Perma- nent	stündlich	stündlich	stündlich	stündlich
Futter- kurve	ad libitum	ad libitum	nein	ja	ja	nein
Spülung	manuell	manuell	Auto- matisch	Auto- matisch	Auto- matisch	Auto- matisch

Die Anforderungen an Hygiene und Management sind hoch (KECMAN & WÄHNER, 2016). Je jünger das Alter der Ferkel beim Versetzen an eine technische Amme ist, desto intensiver sollte die Überwachung erfolgen (NIGGEMEYER, 2008b). Mängel im Hygienemanagement, Futterumstellung von Sauenmilch auf Milchaustauscher sowie Änderungen im Fressverhalten durch ad libitum Bereitstellung der Nahrung können zu Durchfällen in den ersten Lebensstagen führen (EBNER et al., 2010). Infektiöse Ursachen für auftretenden Durchfall müssen abgeklärt werden, da das Zusammenstellen von Saugferkeln mehrerer Würfe ein erhöhtes Risiko für bakterielle, virale und parasitäre Erkrankungen birgt (EBNER et al., 2010). RZEZNICZEK et al. (2015) untersuchen die Auswirkung der mutterlosen Aufzucht auf das Verhalten der Tiere. Verhaltensstörungen wie Belly nosing (rhythmisches Auf- und Abwärtsbewegen der Rüsselscheibe an dem Körper anderer Ferkel), weniger Ruhephasen sowie ein weniger ausgeprägtes Spielen / Kämpfen

im Vergleich zu von Sauen geführten Ferkeln kann beobachtet werden (RZEZNICZEK et al., 2015). Hinsichtlich der Gewichtsentwicklung können WEBER et al. (2015) zwischen Ferkeln im „Rescue Deck“ und Ferkeln, die bei der Mutter verblieben, an den jeweiligen Beobachtungstagen keinen Unterschied feststellen. Die Ferkel an der technischen Amme „Nursery“ (Schweiz) waren am Tag 18 durchschnittlich 1,5 kg leichter als diejenigen in der Abferkelbucht (WEBER et al., 2015). In einer Untersuchung von PFLANZ (2013) erzielen mittels technischer Amme aufgezogene Ferkel geringere tägliche Zunahmen in der Säugezeit als Ferkel, welche von der Sau aufgezogen wurden.

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Genehmigung eines Tierversuchsvorhabens

Das Versuchsvorhaben wurde bei der Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein beantragt und genehmigt. Es wird unter dem Aktenzeichen V241-32201/2017 geführt.

2. Arbeitshypothesen

Es wurde eine Verlaufsuntersuchung zur Aufzucht und Mast von Ferkeln in einem vorberichtlich *G. parasuis* positiven Bestand durchgeführt. Beurteilt wurden dabei Ferkel, welche von der Muttersau bzw. Amme aufgezogen wurden, hinsichtlich Nachweis von *G. parasuis*, Gewichtsentwicklung und klinischen Untersuchungen unter Berücksichtigung der Parität der Sau.

Ziel der Studie war es folgende Hypothesen zu überprüfen:

1. Die Aufzuchtbedingung der Ferkel und die Parität der Muttersau haben einen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung und Gesundheit der Schweine.
2. Der OppA-ELISA eignet sich als diagnostischer Test auf Bestandesebene, da er mit *G. parasuis* systemisch infizierte Tiere erkennt und ein negatives Ergebnis liefert, wenn die Schweine nur besiedelt sind.

3. Versuchsbetrieb

Die Untersuchung wurde auf einem geschlossenen Betrieb in Schleswig-Holstein durchgeführt. Es gibt dort 100 Abferkelplätze, 250 Plätze im Wartestall und 50 Plätze im Deckzentrum. Bei den Abferkelplätzen handelt es sich größtenteils um konventionelle Abferkelbuchten mit Ferkelschutzkorb, der andere Teil setzt sich aus Bewegungsbuchten sowie Gruppenhaltung ferkelführender Sauen zusammen. Der Betrieb hat 2500 Aufzuchtplätze sowie 1400 Mastplätze. Auf dem Betrieb werden 400 Sauen, welche entweder der PIC® oder

Porkuss® Genetik angehören, gehalten. 270 Sauen ferkeln im Einwochenrhythmus, 130 Sauen im Dreiwochenrhythmus. Die Jungsauen werden als Zuchtläufer mit einem Alter von 160 – 180 Lebenstagen zugekauft. Am Tag der Anlieferung sowie 28 Tage danach erfolgen Impfungen gegen PRRSV (Ingelvac® MLV, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim, Deutschland), Porcines Parvovirus und Rotlauf (Parvovurac®, Merial GmbH, Hallbergmoos, Deutschland), Porcines Circovirus-2 (CircoFLEX®, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim, Deutschland) und *G. parasuis* (Porcilis® Glässer, MSD Tiergesundheit GmbH, Unterschleißheim, Deutschland). Die Impfung gegen *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Coglapix®, Ceva Tiergesundheit GmbH, Düsseldorf, Deutschland) erfolgt am Tag 7 und Tag 35 nach Anlieferung. Terminorientiert werden die Sauen alle 4 Monate gegen PRRSV (Ingelvac® MLV, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim, Deutschland) sowie gegen Porcines Parvovirus und Rotlauf (Parvovurac®, Merial GmbH, Hallbergmoos, Deutschland) geimpft. Am 70. und 100. Trächtigkeitstag erhalten alle Sauen einen bestandsspezifischen Impfstoff der Firma Vaxxinova. Die Inaktivatvakzine enthält *Bordetella bronchiseptica* (1 x 10⁸ KbE), *Escherichia coli* (1 x 10⁸ KbE), *Glaesserella parasuis* (1 x 10⁸ KbE), *Pasteurella multocida* (1 x 10⁸ KbE) und *Streptococcus suis* (1 x 10⁷ KbE). Am 1. Lebenstag werden bei den Ferkeln zotechnische Maßnahmen wie das Kupieren der Schwänze, das Schleifen der Zähne, Einziehen der Ohrmarken (Betriebsohrmarke sowie zusätzliche Ohrmarke mit individueller Tiernummer) durchgeführt. Die Eiseninjektion (Ursoferran® 100 mg/ml pro inj., Serumwerk Bernburg AG) erfolgt am 2. und 4. Lebenstag. Die Impfungen erfolgen am 4. Lebenstag gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* (SUVAXYN® M.HYO, Zoetis Deutschland GmbH) sowie am 18. Lebenstag gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* (SUVAXYN® M.HYO, Zoetis Deutschland, GmbH) und gegen Porcines Circovirus-2 (CircoFLEX®, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim, Deutschland).

4. Versuchstiere

In diese Arbeit wurden eine Abferkelgruppe von 20 Sauen sowie deren Ferkel eingeschlossen. Die Abferkelgruppe war auf drei Abteile (Abteil 4,

5, 6) aufgeteilt. In Abteil 4 befinden sich acht Buchten mit konventioneller Einzelhaltung der Sau mit Ferkelschutzkorb und fünf Bewegungsbuchten in denen die Sau ohne Fixierung während der Laktationsphase gehalten wird. Den Ferkeln stehen beheizbare Bodenplatten, Infrarotwärmelampen und zum Teil aufklappbare Abdeckungen in jeder Bucht zur Verfügung. Eine Sau der Versuchsgruppe war in Abteil 5 untergebracht. Die restlichen sechs Sauen standen in Abteil 6. Sowohl bei Abteil 5 als auch bei Abteil 6 handelte es sich um konventionelle Abferkelbuchten mit Ferkelschutzkorb. Die Abferkelgruppe setzte sich aus fünf Jungsauen und 15 Altsauen zusammen. Als Jungsauen galten die Sauen, welche zum ersten Mal geferkelt haben. Als Altsauen zählten alle Sauen mit mehr als einem Wurf. Der Betrieb praktiziert zudem Wurfausgleich. 23 Studientiere wurden zwischen dem 1. und 3. Lebenstag an eine andere Sau versetzt. Werden mehr Ferkel geboren als durch Wurfausgleich ausgeglichen werden kann, werden Ferkel an eine künstliche Amme versetzt. 34 Studientiere wurden zwischen dem 1. bis 8. Lebenstag an das Ammensystem „Rescue Deck“ gesetzt. Hierbei handelt es sich um eine 1,5 m mal 1 m große Kunststoffbox mit einer automatischen Pumpeinrichtung worüber den Ferkeln angemischte Milch in sogenannten Milchtassen jederzeit zur Verfügung steht. Ein „Rescue Deck“ bietet Platz für bis zu zwölf Ferkel. Diese technischen Ammen sind in einem separaten Abteil untergebracht. Die Studientiere wurden unabhängig ihrer Aufzuchtform mit ca. 26 Tagen abgesetzt und in das Flatdeck umgestallt. Die Einstellung in die Mast erfolgte an drei verschiedenen Zeitpunkten. Ein Teil der Tiere wurde in der 10. Lebenswoche, ein Teil in der 11. Lebenswoche und die übrigen Schweine in der 12. Lebenswoche eingestallt. Am Tag der Umstallung in das Flatdeck sowie am Tag der Umstallung in den Maststall wurden alle Tiere mit dem Tierwaschmittel Neopredinol® (Menno Chemie – Vertrieb GmbH, 22850 Norderstedt) gewaschen sowie gewogen.

5. Versuchsablauf

5.1. Klinische Untersuchung

Alle Ferkel wurden von der 3. Lebenswoche bis zur 16. Lebenswoche täglich von der versuchsdurchführenden Person visitiert. In der Lebenswoche 3, 5, 7, 9, 11, 16 und 20 wurden alle Tiere entsprechend dem Klinikscore in Tabelle 2 adspektorisch untersucht und beurteilt. Es wurden die klinischen Anzeichen der Kategorien Ernährungszustand, Respirationstrakt, Bewegungsapparat, Rückenlinie und Zentralnervensystem beurteilt. Die Gelenke wurden bis zur 11. Lebenswoche palpatorisch untersucht. Für die Auswertung wurden alle Punkte eines Tieres zusammengezählt und ein klinischer Gesamtscore gebildet. Bei Tieren welche in einer Kategorie mehrere Befunde hatten, wurden die jeweiligen Scorepunkte addiert. Tiere mit einem Gesamtscore von 0 wurden als klinisch unauffällig eingestuft, Tiere mit einem Gesamtscore ≥ 1 wurden als klinisch auffällig eingestuft.

Tabelle 2: Score für die klinische Untersuchung.

Parameter	Befund	Score
Ernährungszustand	gut	0
	mäßig	1
	schlecht	2
Respirationstrakt	unauffällig	0
	Niesen	1
	Husten	2
	Dyspnoe	3
Bewegungsapparat	unauffällig	0
	Gelenke vermehrt gefüllt	1
	Lahmheit	2
	Festliegen	3
Rückenlinie	gerade	0
	kyphotisch	1
ZNS	unauffällig	0
	auffällig	1

5.2. Gewichte

Um einen Überblick über die Leistungsparameter des Betriebes zu behalten wird das Gewicht der Tiere routinemäßig von den Mitarbeitern viermal pro Durchgang erhoben. Die erste Wiegung erfolgte bei allen Ferkeln innerhalb der ersten 24 Stunden nach Geburt. Weitere Wiegetermine fanden zum Absetzen in der 4. Lebenswoche, vor der Einstellung in die Mast und vor der Schlachtung statt. Die Einstellung in die Mast erfolgte, aufgrund betrieblicher Strukturen, zu drei verschiedenen Zeitpunkten: 10. LW, 11. LW und 12. LW, sodass die Tiere unterschiedlich lange im Flatdeck verblieben. Die Gewichtserhebung am Ende der Mast erfolgte jeweils kurz vor dem Schlachtermin, der Betrieb

verkaufte die Tiere an unterschiedlichen Schlachtterminen.

5.3. Blutprobenentnahme

Sauen

Den Sauen wurde einmalig in der 3. Laktationswoche Blut entnommen. Hierzu wurden Sie von einer Hilfsperson mittels Oberkieferschlinge fixiert und das Blut aus der *Vena jugularis externa* mittels einer sterilen Einmalkanüle (1,2 x 100 mm, SUPRA®, Erhardt-Söhne GmbH, Geislingen, Deutschland) und Serummonovette (Primavette® V Serum 10 ml, Kabe Labortechnik, Nümbrecht – Elsenroth, Deutschland) unter Aspiration entnommen.

Ferkel

Die Blutprobenentnahme der Saugferkel erfolgte aus der *Vena cava cranialis* mittels sterilen Einmalkanülen (0,80 x 40 mm, Henry Schein®, Henry Schein VET GmbH, Hamburg) und Serummonovetten (Primavette® V Serum 10 ml, Kabe Labortechnik, Nümbrecht – Elsenroth, Deutschland). Die Ferkel wurden hierzu in Rückenlage auf dem Schoß einer Hilfsperson fixiert. Zur Blutentnahme von der 5. bis zur 16. Lebenswoche wurden die Tiere mittels Oberkieferschlinge fixiert und es erfolgte die Blutprobenentnahme aus der *Vena jugularis externa*. Es wurden sterile Einmalkanülen der Größe 1,10 x 50 mm (Sterican®, Braun Medical AG, Emmenbrücke, Schweiz) benutzt. Serummonovetten blieben stets die gleichen. Es wurden von jedem Tier ca. 3-8 ml Blut pro Probenentnahme gewonnen.

Die Blutproben wurden mittels einer Zentrifuge (EBA 20, Hettich, Tuttlingen) bei 3000 Umdrehungen für 10 min zentrifugiert. Das so gewonnene Serum wurde je nach Menge in zwei bis drei beschriftete Reaktionsgefäße (Eppendorf® Safe-Lock Tubes 1,5 ml, Eppendorf AG, Hamburg) pipettiert. Die Proben wurden kühl gelagert. Jeweils eine Probe wurde innerhalb von 48 Stunden serologisch untersucht. Die zwei anderen Aliquots wurden als Rückstellproben bei -20 °C tiefgefroren.

5.4. Serologische Untersuchung

Die Verlaufsuntersuchung der gewonnenen Serumproben auf *G. parasuis* - OppA-Antikörper wurde im Labor der Klinik für Schweine, Oberschleißheim durchgeführt. Die Untersuchung wurde mit dem Thunder Bolt™ (Goldstandard Diagnostics, Davis, CA, USA) Vollautomaten gemäß Herstellerangaben durchgeführt. Zur Auswertung wurden Test Kits des *G. parasuis* OppA ELISA (BioChek B.V., Reeuwijk, the Netherlands) der Charge FS6655 verwendet. Laut Herstellerangaben handelt es sich hierbei um einen ELISA zur Berechnung der Menge von Antikörpern aus Schweineseren gegen das OppA (Oligopeptid Permease A) Protein welches in allen *G. parasuis* Serotypen vorkommt. Bei jedem Testdurchgang werden je zwei Positiv- und zwei Negativkontrollen sowie die Serumproben in die Vertiefungen der Mikrotiterplatten pipettiert welche mit inaktivierten OppA Proteinen beschichtet sind. Während der Inkubationszeit bilden die in den Serumproben vorhandenen Antikörper Antigen-Antikörper Komplexe. Nicht spezifische Antikörper und andere Proteine werden durch Waschungen entfernt. Durch die Zugabe eines Anti-Schwein-Antikörper Konjugats, welches mit dem Enzym Alkalische Phosphatase markiert wurde, werden die Antikörper gebunden. Ein weiterer Waschschrift erfolgt um nicht gebundenes Konjugat zu entfernen. Als letzter Schritt wird das Substrat pNPP (p-Nitrophenyl Phosphate) hinzugefügt um so einen photometrisch messbaren Farbstoff zu erzeugen. Wenn OppA-Antikörper vorhanden sind werden betroffene Serumproben gelb verfärbt. Die Intensität der Farbe entspricht direkt der Menge der Antikörper in der Probe. Neben den Waschschriften und den Messungen der Intensität der entstehenden Farbreaktionen wurde auch die Berechnung der Ergebnisse von dem Vollautomaten übernommen. Der Thunder Bolt™ (Goldstandard Diagnostics, Davis, CA, USA) errechnet die Ergebnisse basierend auf folgender Formel:

$$\frac{S}{P} = \frac{\text{Mean of Test Sample} - \text{Mean of negative control}}{\text{Mean of Positive control} - \text{Mean of negative control}}$$

Eine Probe gilt als positiv wenn das Verhältnis der Probe zur Positivkontrolle (S/P) $\geq 0,5$ ergibt.

5.5. Pathologisch-anatomische Untersuchung

Die pathologisch-anatomische Untersuchung erfolgte in der Außenstelle für Epidemiologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Bakum. Die Einrichtung ist seit 2011 durch die deutsche Akkreditierungsstelle (DAKKS) D-PL-13261-04-00 nach der internationalen Norm ISO/IEC 17025 akkreditiert. Die Sektion erfolgte durch die studierendurchführende Person unter Anleitung der Tierärzte des Institutes. Im Hinblick auf die Zielsetzung der Studie wurde vor allem auf Befunde der Brust- und Bauchorgane sowie Gelenke geachtet.

In dem Studienzeitraum wurden insgesamt 15 Tiere zur Sektion gebracht. Es wurden zwei Tiere in der 6. Lebenswoche, zwei Tiere in der 8., ein Tier in der 9., ein Tier in der 11., ein Tier in der 12. und fünf Tiere in der 17. Lebenswoche, angeliefert. Die Schweine der 17. Lebenswoche wurden im Stall euthanasiert und innerhalb von ca. vier Stunden nach Bakum in die Außenstelle für Epidemiologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover zur Sektion gebracht. Die Schweine Nummer 5 und 3 wurden aus Tierschutzgründen am Tag der Sektion im Stall euthanasiert. Die Euthanasie erfolgte durch die intravenöse Injektion der Injektionslösung Release® 500 mg / ml (Fa. WDT) in die *Vena jugularis externa*. Die Dosierung erfolgte nach Angaben des Herstellers bei Tieren bis 30 kg mit 0,9 ml / 5 kg Körpergewicht, ab 30 kg 0,9 ml / 10 kg Körpergewicht. Die restlichen Schweine wurden lebend angeliefert und vor Ort durch Herz- und Gehirndurchströmung mittels Elektrozange euthanasiert. Die Tierausswahl erfolgte entweder aufgrund eines vorausgegangenen positiven Ergebnisses im OppA-ELISA oder klinischer Symptome welche auf eine Infektion mit *G. parasuis* schließen lassen. Zu diesen Symptomen zählen: Lahmheit, zentralnervöse Störungen, kyphotische Rückenlinie, reduzierter Ernährungszustand (Kümmerer) oder Erhöhung der inneren Körpertemperatur über 40°C. Die Tiere wurden adspektorisch untersucht, anschließend erfolgte die pathologisch-anatomische Beurteilung des Tierkörpers, der Brust- sowie der Bauchhöhle. Von jedem Tier wurden Gewebeproben für eine bakteriologische Untersuchung der Lunge, des Bronchus sowie eines Serosensammeltupfers entnommen. Für die molekularbiologische

Untersuchung auf *G. parasuis* wurden jedem Tier Proben der Lunge sowie ein Trockentupfer von auf den serösen Häuten befindlichen Exsudaten in Form eines Serosensammeltupfers entnommen. Außerdem wurden bei weiteren Veränderungen Proben der jeweiligen Organe entnommen und bakteriologisch bzw. molekularbiologisch untersucht. Die molekularbiologische Untersuchung mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) erfolgte im Labor der IVD GmbH (Seelze-Letter, Deutschland). Zwei Schweine (Nr. 3 und Nr. 5) wurden aus Tierschutzgründen euthanasiert und ebenfalls in die Untersuchung aufgenommen. In der 9. Lebenswoche wurden zusätzlich drei Schweine aus der Gruppe aufgrund vermehrter Atemwegsproblematik im Bestand, zu diagnostischen Zwecken zur Sektion gegeben. Der bestandsbetreuende Tierarzt wählte hierzu drei Schweine aus (Schweine Nummer 6 - 8)

Tabelle 3: Status der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Tiere mit Verdacht einer *G. parasuis* Infektion.

Tiernummer	Klinische Anzeichen	Serologie	Lebenswoche
1	keine	positiv	6. LW
2	T: 42,2°C, Seitenlage	positiv	6. LW
4	Husten	negativ	8. LW
9	Lahmheit	negativ	11. LW
10	keine	positiv	12. LW
11	Lahmheit	negativ	17. LW
12	Kümmerer, Lahmheit	negativ	17. LW
13	Lahmheit, Husten	negativ	17. LW
14	Kyphose, Lahmheit	negativ	17. LW
15	Kyphose, Lahmheit	negativ	17. LW

Tabelle 4: Status der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Tiere, welche aus Tierschutzgründen euthanasiert wurden

Tiernummer	Klinische Anzeichen	Serologie	Lebenswoche
3	Kyphose, Kümmerer	negativ	8. LW
5	Kümmerer, Husten	negativ	9. LW

Tabelle 5: Status der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Tiere zur Abklärung der Atemwegsproblematik.

Tiernummer	Klinische Anzeichen	Serologie	Lebenswoche
6	Husten	negativ	9. LW
7	Niesen	negativ	9. LW
8	Husten	negativ	9. LW

5.6. Molekularbiologische Untersuchung

Von 12 Schweinen wurden jeweils eine Probe der Lunge sowie ein Sammelrockentupfer der serösen Häute entnommen und zu IVD GmbH (Gesellschaft für Innovative Veterinärdiagnostik mbH), Hannover gesendet. Die IVD GmbH ist ein nach DIN-Norm EN/IEC ISO 17025 akkreditiertes Labor. Aus dem Lungengewebe und dem Sammelupfer der serösen Häute wurde ein *G. parasuis* Speziesnachweis gefertigt und das Material auf Genomfragmente für potentielle Virulenzmarker mittels PCR untersucht.

6. Auswertung

Für die statistische Auswertung wurden die Bestandsdaten, der Klinikscore, die Ergebnisse der Labordiagnostik und der anatomisch-pathologischen Untersuchungen in das Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel® (2010, Microsoft Office) eingefügt. Die Daten der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, der Labordiagnostik, der Verlauf der serologischen Untersuchungen und die Auswertung des Klinikscores wurden deskriptiv dargestellt. Die statistische Auswertung erfolgte mit der Statistiksoftware IBM SPSS Statistics 23.0 (IBM® SPSS

Inc., Chicago, IL, USA). Das Signifikanzniveau lag bei 5 % ($p = 0,05$) mit einem Konfidenzintervall von 95 %. Für den Vergleich der S/P ratio der Ferkel, den Gewichten sowie den täglichen Zunahmen zu verschiedenen Zeitpunkten wurden Mittelwerte gebildet. Zusätzlich zu den Mittelwerten wurden die Minimal- und Maximalwerte sowie Standardabweichungen angegeben. Die Daten von Gewichten, täglichen Zunahmen sowie Häufigkeiten klinisch auffälliger sowie klinisch unauffälliger Tiere, wurden mittels Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung getestet. Normalverteilte Daten wurden mittels T-Test ausgewertet. Nicht normalverteilte Daten wurden mittels nicht-parametrischen Tests in Form des Mann-Whitney - U-Tests ausgewertet. Die Überprüfung von Korrelationen erfolgte mittels Kreuztabelle und χ^2 -Test nach Pearson.

IV. ERGEBNISSE

Zu Beginn der Studie wurden die Ferkel von 20 Sauen einer Abferkelgruppe in die Studie eingeschlossen. Von allen Ferkeln wurden 212 Tiere bis zur Wiegung in der Endmast verfolgt. Im Folgenden werden die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen (n = 299), der Wiegeungen (n = 300), des OppA Antikörperverlaufes (n = 294), der bakteriologischen und molekularbiologischen sowie der anatomisch-pathologischen Untersuchungen (n = 10 + 5) dargestellt.

1. Parität der Sauen und Einteilung der Ferkel

Die Sauen setzen sich aus 15 Altsauen und 5 Jungsauen zusammen. In der vorliegenden Studie wurden Sauen ab dem zweiten Wurf in die Gruppe Altsauen eingeteilt, Sauen welche das erste Mal abferkelten, zählten als Jungsauen. Die Ferkel wurden anhand der Parität ihrer Mutter und ihres Aufzuchtverfahrens, wie in Tabelle 6 dargestellt, eingeteilt.

Tabelle 6: Einteilung der Ferkel.

Gruppe	Bezeichnung	Erklärung
1	Ferkel von Jungsau (JSF)	Ferkel, welche von einer Jungsau abstammen
2	Ammenferkel von Jungsau (JSA)	Ferkel, welche von einer Jungsau abstammen, aber in einer künstlichen Amme aufgezogen wurden
3	Ferkel von Altsau (ASF)	Ferkel, welche von einer Altsau abstammen
4	Ammenferkel von Altsau (ASA)	Ferkel, welche von einer Altsau abstammen, aber in einer künstlichen Amme aufgezogen wurden

2. Klinische Untersuchung

In den Lebenswochen 3, 5, 7, 9, 11, 16 und 20 wurden die Tiere am selben Tag, an dem auch die Blutentnahme erfolgte, klinisch untersucht. Die Tiere wurden hinsichtlich Ernährungszustand (EZ), klinischen

Anzeichen einer respiratorischen Erkrankung (Resp.trakt), klinischen Anzeichen einer Erkrankung des Bewegungsapparates (Bew.apparat), Rückenlinie (RL) und zentralnervösen Anzeichen (ZNS) beurteilt. Die Untersuchung erfolgte stets durch die gleiche studierendurchführende Person. Die Befunde der klinischen Untersuchung wurden nach dem in III.5.1, Tabelle 2 beschriebenen Score bewertet. Für die Kategorie Ernährungszustand kann ein Tier maximal einen Score von 2, für die Kategorie Respirationstrakt einen maximalen Score von 6, in der Kategorie Bewegungsapparat einen maximalen Score von 4, in der Kategorie Rückenlinie einen maximalen Score von 1 sowie in der Kategorie der ZNS-Symptome einen maximal Score von 1 erhalten. Zusätzlich wurde anhand dieser Untersuchungen ein mittlerer klinischer Gesamtscore pro Tier für jede Untersuchungswoche errechnet. Die maximal zu erreichende Punktzahl beläuft sich auf 14 Punkte.

2.1. Mittlerer klinischer Gesamtscore

Die untersuchten Tiere zeigten bei der klinischen Untersuchung in der 3. Lebenswoche einen mittleren Score von 0,2. In der 5. Lebenswoche ergab der mittlere klinische Gesamtscore einen Wert von 0,1, während in der 7. Lebenswoche ein Score von 0,2 auftrat. In der 9. Lebenswoche wurde mit 0,5 der höchste mittlere Gesamtscore aller Lebenswochen erreicht. In der 11. Lebenswoche zeigte sich ein Score von 0,2, in der 16. Lebenswoche von 0,4 und in der 20. Lebenswoche wurde ein mittlerer Gesamtscore aller Tiere von 0,3 festgestellt. Die Ergebnisse sind in Abbildung 1 dargestellt.

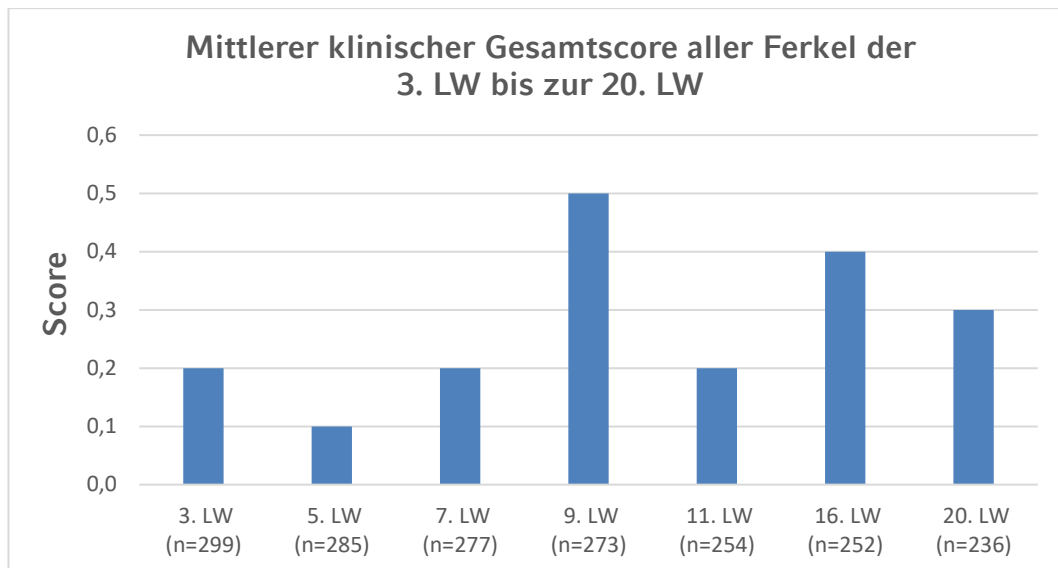


Abbildung 1: Mittlerer klinischer Gesamtscore aller Ferkel von der 3. Lebenswoche bis zur 20. Lebenswoche.

2.2. Mittlerer Klinikscore der einzelnen Kategorien

In Abbildung 2 sind die Ergebnisse der klinischen Untersuchung der Mittelwerte der einzelnen Kategorien EZ, Resp.trakt, Bew.apparat, RL und ZNS für jede Lebenswoche dargestellt. In der 3. und 7. Lebenswoche zeigten die Ferkel einen mittleren Score für die Kategorie EZ von 0,1. In den Lebenswochen 5, 9, 11, 16 und 20 konnte bei einem Score von 0,0 zu diesen Untersuchungszeitpunkten keine Zunahme klinischer Anzeichen in der Kategorie EZ festgestellt werden. Eine vermehrte respiratorische Problematik trat in Lebenswoche 9 auf. Zu diesem Zeitpunkt wiesen die Tiere einen mittleren Score von 0,5 in der Kategorie Resp.trakt auf. In der Lebenswoche 11 sank der Score für Resp.trakt auf 0,1. Die restlichen Lebenswochen zeigten keinen Anstieg in dieser Kategorie. Der Score für die Kategorie Bew.apparat erreichte den höchsten mittleren Wert mit 0,4 in der Lebenswoche 16. In den Lebenswochen 3, 5, 7 und 11 ergab der mittlere Score für die Kategorie Bew.apparat einen Wert von 0,1. Der mittlere Score für die Kategorie RL zeigte sich lediglich in der 20. Lebenswoche mit einem Wert von 0,3 erhöht. Für den klinischen Score der Kategorie ZNS ließ sich in keiner Lebenswoche ein Anstieg verzeichnen.

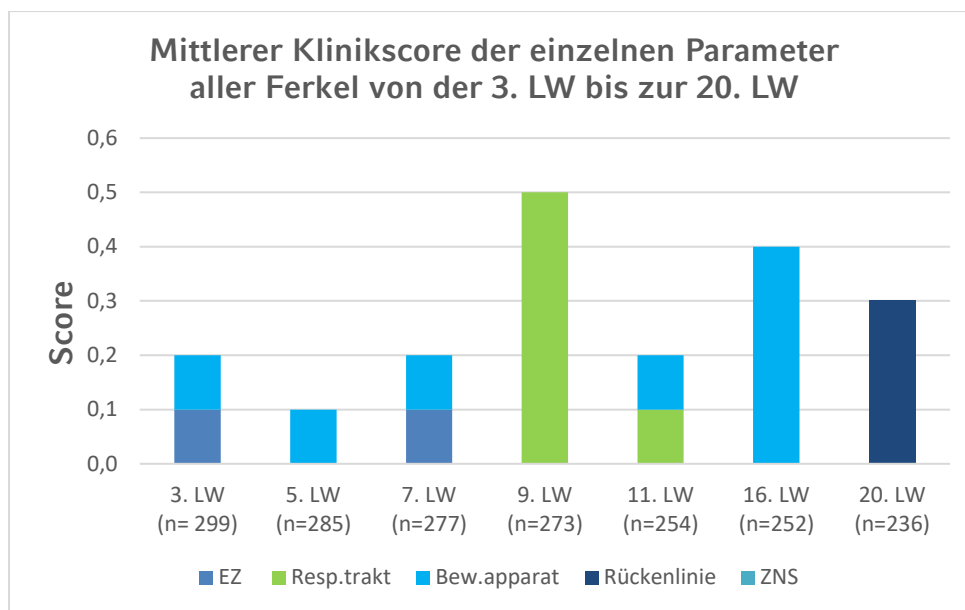


Abbildung 2: Mittlerer Klinikscore der einzelnen Parameter aller Ferkel von der 3. LW bis zur 20. LW.

2.3. Ergebnisse aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau

2.3.1. Mittlerer klinischer Gesamtscore der Tiere ausgewertet nach Gruppen Jungsau-Ferkel, Jungsau-Ammenferkel, Altsau-Ferkel und Altsau-Ammenferkel

Um Unterschiede für die Gruppen Ferkel von Jungsau (JSF), Ammenferkel von Jungsau (JSA), Ferkel von Altsau (ASF) und Ammenferkel von Altsau (ASA) darzustellen, wurde der mittlere klinische Gesamtscore für jede der oben genannten Gruppen für die Lebenswochen 3, 5, 9 und 11 berechnet. Die Ergebnisse sind in Abbildung 3 dargestellt. In der 3. Lebenswoche ergab der mittlere Gesamtscore mit einem Wert von 1,4 in der Gruppe der JSA den höchsten Wert der vier Gruppen, gefolgt von der Gruppe der ASA mit einem mittleren Gesamtscore von 1,0. Die Gruppen JSF und ASF wiesen in der 3. Lebenswoche einen mittleren klinischen Gesamtscore von 0,1 auf. Zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 5. Lebenswoche ergab der mittlere Gesamtscore bei den JSA einen Wert von 0,3 sowie für die JSF ein Score von 0,2. Für die Gruppen ASF und ASA ließ sich ein mittlerer Gesamtscore von 0,1 und 0,2 auswerten. In der 9. Lebenswoche lag der

mittlere Gesamtscore in der Gruppe JSA bei 0,6. Der mittlere klinische Gesamtscore für die Gruppe JSF betrug 0,5 und für die Gruppe der ASA 0,6. Für die Gruppe ASF wurde in der 9. Lebenswoche ein Score von 0,6 erhoben. Zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 11. Lebenswoche lag der Score in der Gruppe ASA bei 0,5 am höchsten, bei der Gruppe JSA bei 0,4 sowie bei den Gruppen JSF und ASF bei 0,2.

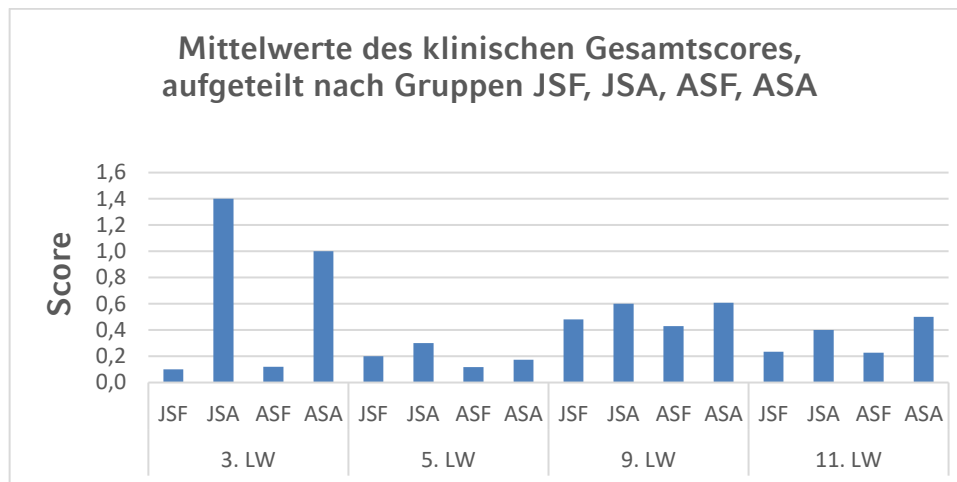


Abbildung 3: Mittlerer klinischer Gesamtscore der Tiere in den Lebenswochen 3, 5, 9 und 11. Eingeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.

Die Anzahl der Tiere die in Abbildung 3 dargestellt sind, setzt sich wie in Tabelle 7 dargestellt, zusammen.

Tabelle 7: Mittlerer klinischer Gesamtscore der Gruppen JSF, JSA, ASF, ASA in den Lebenswochen 3, 5, 9 und 11.

LW	Gruppe	Anzahl (n)	Min	Max	MW	SD
3	JSF	59	0	3	0,1	0,5
	JSA	10	0	2	1,4	0,8
	ASF	206	0	3	0,1	0,5
	ASA	24	0	2	1,0	0,7
5	JSF	55	0	4	0,2	0,7
	JSA	10	0	2	0,3	0,7
	ASF	197	0	3	0,1	0,4
	ASA	23	0	1	0,2	0,4
9	JSF	52	0	3	0,5	0,9
	JSA	5	0	3	0,6	1,3
	ASF	193	0	5	0,4	0,9
	ASA	23	0	2	0,6	0,9
11	JSF	47	0	2	0,2	0,6
	JSA	5	0	2	0,4	0,9
	ASF	188	0	4	0,2	0,6
	ASA	14	0	2	0,5	0,8

2.3.2. Häufigkeit klinisch auffälliger Tiere in den Gruppen Jungsau-Ferkel, Jungsau-Ammenferkel, Altsau-Ferkel und Altsau-Ammenferkel

Anhand der klinischen Untersuchung von EZ, Resp.trakt, Beweg.apparat, RL und ZNS in den einzelnen Lebenswochen wurden die Tiere eingeteilt in klinisch auffällig (Gesamtscore ≥ 1) sowie klinisch unauffällig (Gesamtscore = 0). Mithilfe der Einteilung konnte die Verteilung der klinisch auffälligen Tiere bezüglich Parität der Muttersau und

Aufzuchtverfahren dargestellt werden. Die Anzahl der klinisch auffälligen Tiere in den jeweiligen Gruppen ist in Tabelle 8 dargestellt.

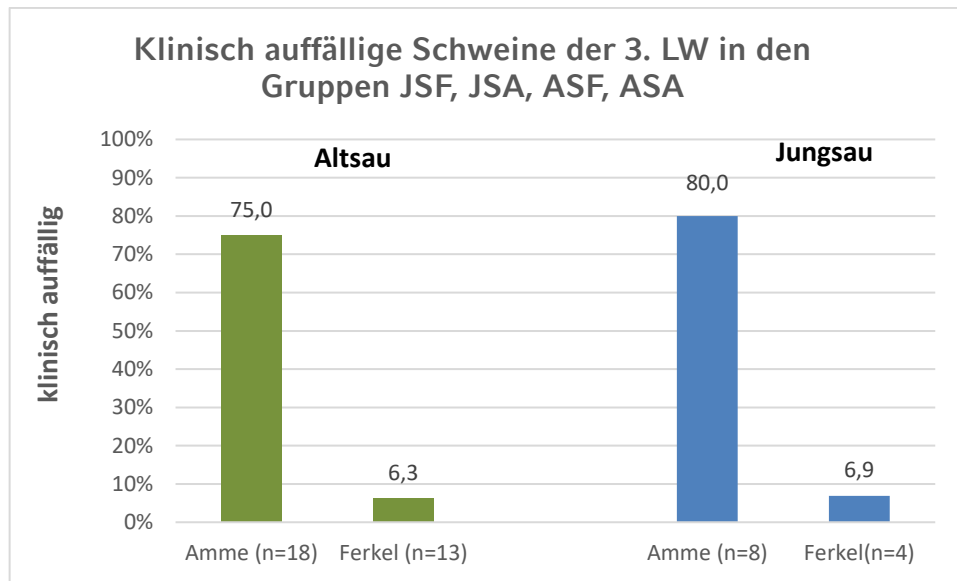


Abbildung 4: Klinisch auffällige Schweine in der 3. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren sowie Parität der Muttersau.

Die Ergebnisse in Abbildung 4 zeigen, dass die Gruppe der Ferkel welche von einer Altsau abstammen und an einer künstlichen Amme aufgezogen wurden in der 3. LW signifikant ($p < 0,001$) häufiger klinisch auffällig waren als Ferkel welche von einer Altsau abstammen und von einer Sau aufgezogen wurden. Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich bei den Jungsauen, dort waren Ferkel welche an einer künstlichen Amme aufgezogen wurden ebenfalls signifikant häufiger klinisch auffällig als Ferkel einer Jungsau welche von einer Sau aufgezogen wurden ($p < 0,001$).

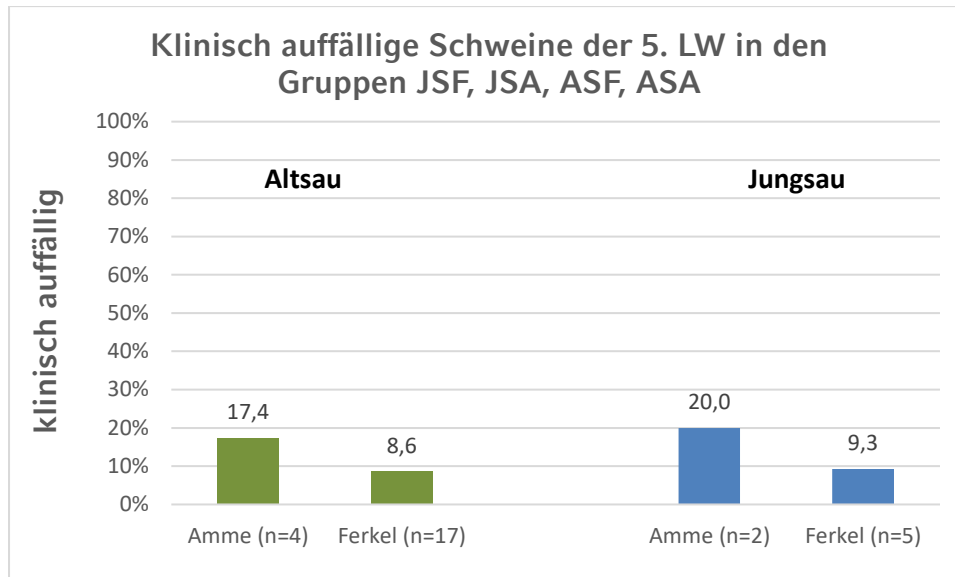


Abbildung 5: Klinisch auffällige Schweine in der 5. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.

Die Häufigkeit der klinisch auffälligen Schweine welche entweder von einer Altsau stammen und von einer Sau oder an einer künstlichen Amme aufgezogen wurden beziehungsweise von einer Jungsau stammen und entweder von einer Sau oder an einer künstlichen Amme aufgezogen wurden, ist für die 5. Lebenswoche in Abbildung 5 dargestellt. Bei den Schweinen, die eine Altsau als Mutter hatten, waren mehr Schweine klinisch auffällig welche an eine künstliche Amme versetzt wurden (17,4 %) als Schweine welche als Ferkel von einer Sau aufgezogen wurden (8,6 %). Der Unterschied ist nicht signifikant ($p = 0,248$). In der Gruppe der Jungsau-Ammenferkel waren zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 5. Lebenswoche mehr Tiere klinisch auffällig (20,0 %) als in der Gruppe der Jungsau-Ferkel (9,3 %). Der Unterschied ist nicht signifikant ($p = 0,299$).

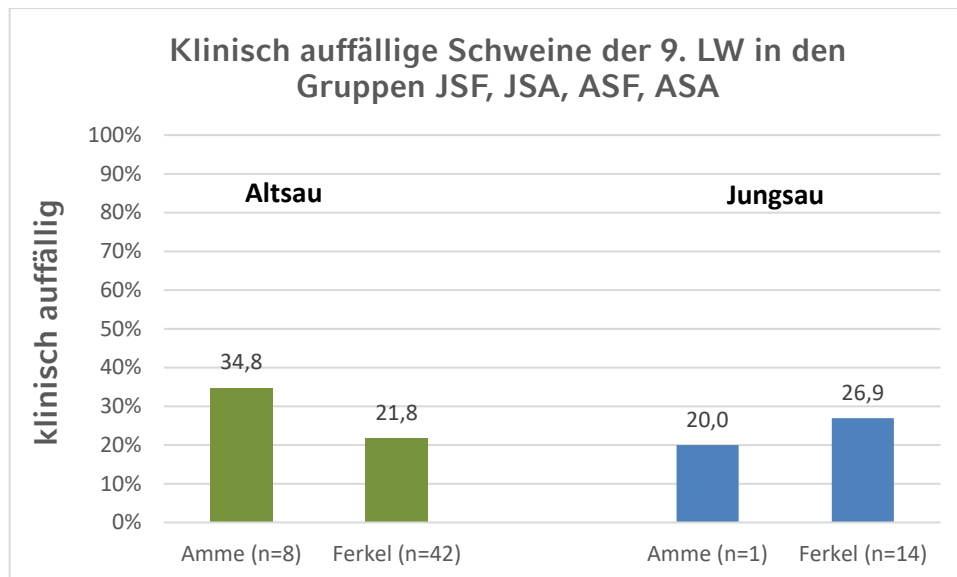


Abbildung 6: Klinisch auffällige Schweine in der 9. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren sowie Parität der Muttersau.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung der Schweine in der 9. Lebenswoche konnte zwischen dem Anteil der klinisch auffälligen Altsau-Ammenferkel (34,8 %) und klinisch auffälligen Altsau-Ferkel (21,8 %) kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0,191$). Der Anteil der klinisch auffälligen Jungsau-Ammenferkel liegt mit 20,0 % unter dem der klinisch auffälligen Jungsau-Ferkeln (26,9 %). Es besteht kein signifikanter Unterschied ($p = 1,000$).

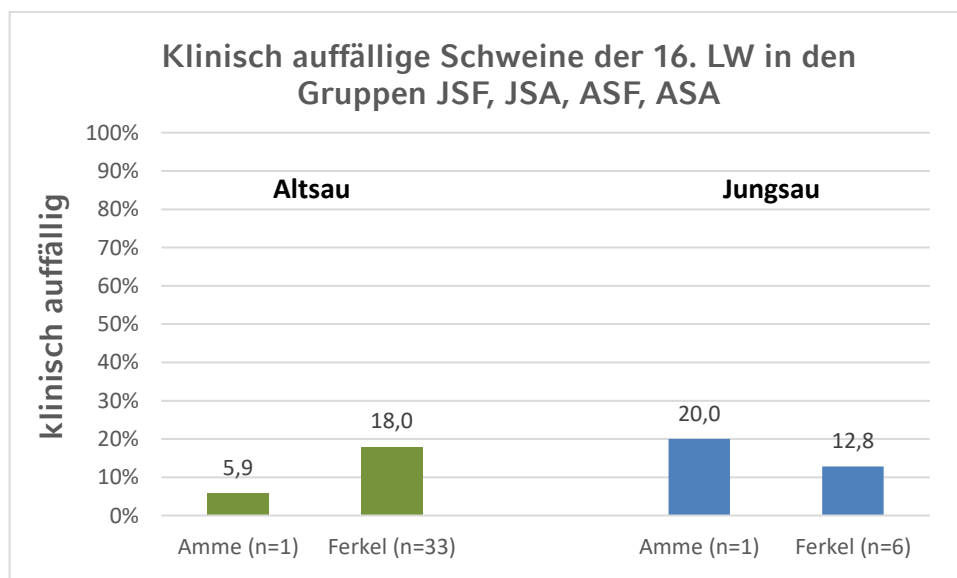


Abbildung 7: Klinisch auffällige Schweine in der 16. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren sowie Parität der Muttersau.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 16. Lebenswoche konnte weder zwischen den von einer Altsau stammenden und in unterschiedlichen Aufzuchtverfahren aufgezogenen Schweinen ($p = 0,315$) noch zwischen den von einer Jungsau stammenden Schweinen und in unterschiedlichen Aufzuchtverfahren aufgezogenen Schweinen ($p = 0,530$) hinsichtlich dem Vorkommen klinischer Auffälligkeiten signifikante Unterschiede festgestellt werden (Abbildung 7).

Tabelle 8: Anzahl der insgesamt untersuchten Schweine in den Lebenswochen (LW) 3, 5, 9, 16, eingeteilt nach klinischer Auffälligkeit, Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.

LW	Parität Muttersau	klinisch auffällig		klinisch unauffällig	
		Ammenferkel (n)	Ferkel (n)	Ammenferkel (n)	Ferkel (n)
3	JS	8	4	2	54
	AS	18	13	6	193
5	JS	2	5	8	49
	AS	4	17	19	180
9	JS	1	14	4	38
	AS	8	42	15	151
16	JS	1	6	4	41
	AS	1	33	16	150

3. Gewichte

Alle Tiere wurden innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt, zum Absetzen in der 4. Lebenswoche, zur Einstellung in die Mast und am Ende der Mast gewogen. Die Einstellung in die Mast erfolgte an drei verschiedenen Zeitpunkten: 10. LW, 11. LW und 12. LW. Des Weiteren wurden die täglichen Zunahmen für jedes einzelne Tier berechnet.

3.1. Geburtsgewichte

Es konnten die Geburtsgewichte von 300 Ferkeln in die Auswertung aufgenommen werden. Das mittlere Geburtsgewicht aller Ferkel lag bei 1,2 kg (Min.: 0,5 kg; Max.: 2,0 kg; SD: 0,3).

In Abbildung 8 sind die Geburtsgewichte der Ferkel nach Parität der Muttersau und nach Aufzuchtverfahren dargestellt. Ferkel von Jungsauen hatten ein mittleres Geburtsgewicht von 1,1 kg. Ammenferkel von Jungsauen wogen bei der Geburt 1,3 kg. Ferkel von Altsauen hatten ein mittleres Geburtsgewicht von 1,1 kg und Ammenferkel von Altsauen 1,4 kg.

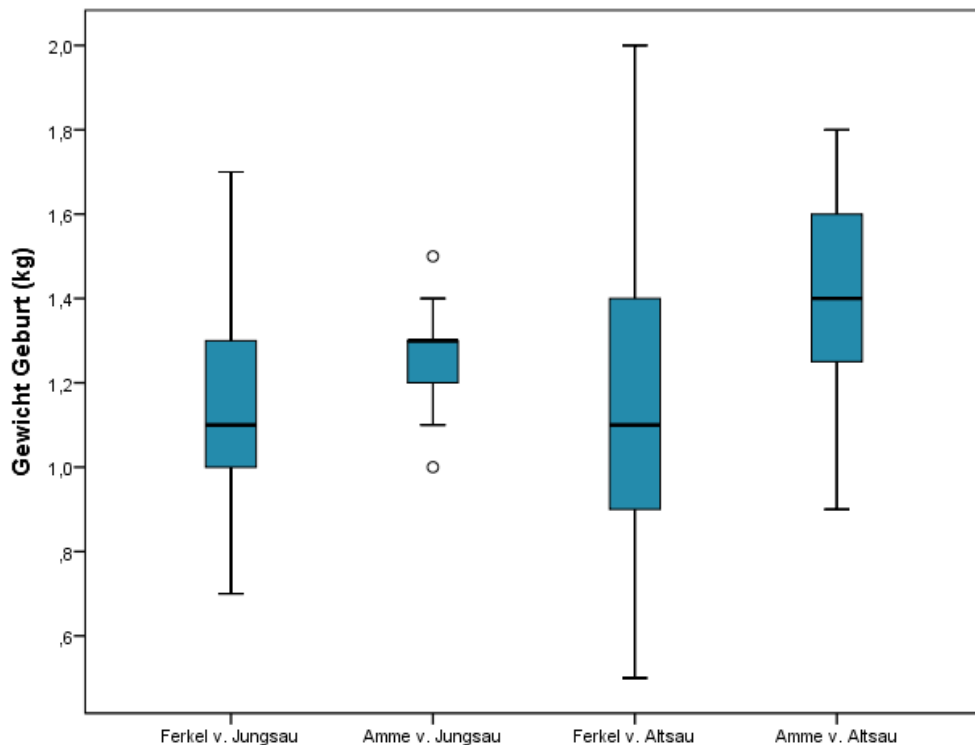


Abbildung 8: Geburtsgewichte der Ferkel, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 59; Ammenferkel von Jungsau: n = 10; Ferkel von Altsau: n = 207; Ammenferkel von Altsau: n = 24).

3.2. Absetzgewichte

Zum Absetzen in der 4. Lebenswoche wurden 290 Ferkel gewogen. Das mittlere Absetzgewicht aller Ferkel lag bei 7,0 kg (Min.: 2,3 kg; Max.: 11,5 kg; SD: 1,9). Die Absetzgewichte der Ferkel, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Mutter, sind in Abbildung 9 dargestellt. Ferkel von Jungsaugen erzielten ein mittleres Absetzgewicht von 6,6 kg, während Ammenferkel von Jungsaugen ein mittleres Absetzgewicht von 4,2 kg erreichten. Ferkel von Altsaunen wiesen ein mittleres Absetzgewicht von 7,6 kg, Ammenferkel von Altsaunen ein mittleres Absetzgewicht von 4,5 kg.

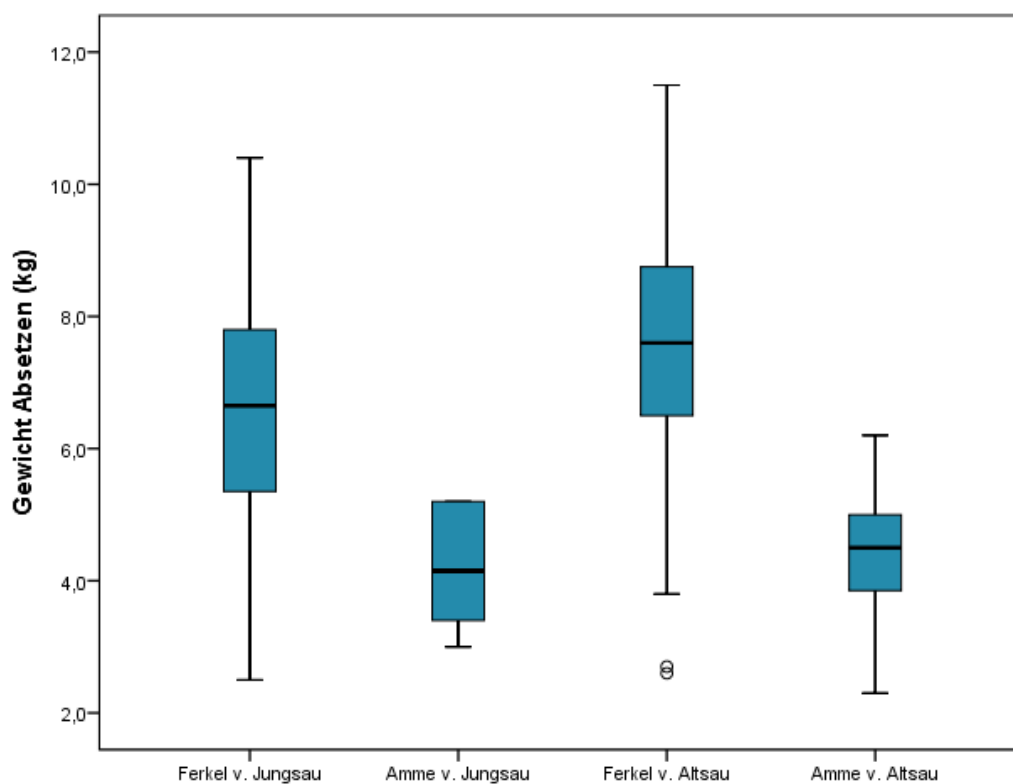


Abbildung 9: Absetzgewichte der Ferkel, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 56; Ammenferkel von Jungsau: n = 10; Ferkel von Altsau: n = 200; Ammenferkel von Altsau: n = 24).

3.3. Gewichte zur Einstellung in die Mast

Zur Einstellung in die Mast wurde das Gewicht von 253 Studientieren erhoben. Das mittlere Gewicht aller Tiere betrug 25,0 kg (Min.: 17,0 kg; Max.: 33,0 kg; SD: 2,7). Die mittleren Einstellungsgewichte der Tiere

aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der leiblichen Muttersau, sind in Abbildung 10 dargestellt. Bei der Untersuchung der Gewichte zur Einstellung in die Mast konnte gezeigt werden, dass Ferkel von Jungsaunen ein mittleres Einstellungsgewicht von 24,2 kg hatten, ähnlich dem mittleren Einstellungsgewicht der Ammenferkel von Jungsaunen mit 24,4 kg. Ferkel von Altsaunen wogen 25,2 kg, während Ammenferkel von Altsaunen 25,6 kg erreichten.

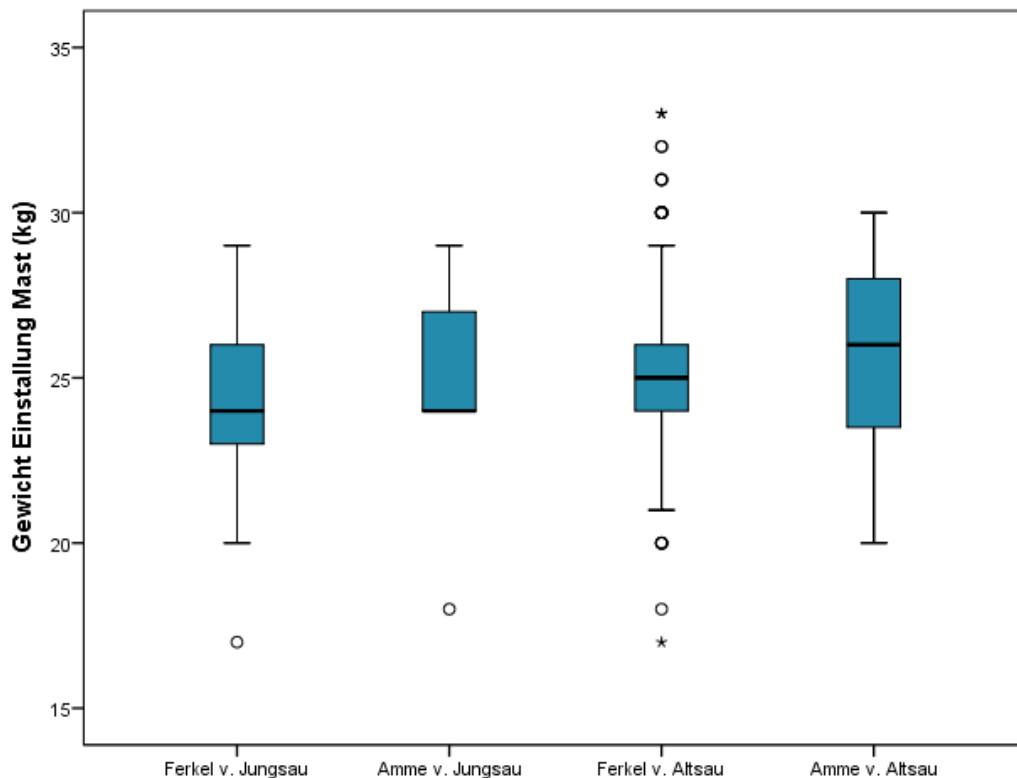


Abbildung 10: Gewichte der Schweine bei Einstellung in die Mast, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 46; Ammenferkel von Jungsau: n = 5; Ferkel von Altsau: n = 186; Ammenferkel von Altsau: n = 16).

3.4. Gewichte zum Ende der Mast

Von 212 Tieren wurden die Endmastgewichte aufgenommen. Die Wiegung erfolgte an unterschiedlichen Zeitpunkten jeweils kurz vor dem Schlachtermin. Das mittlere Endmastgewicht aller Schweine betrug 118,2 kg (Min.: 89,0 kg; Max.: 147,0 kg; SD: 7,7). Die Ergebnisse der Endmastgewichte aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau sind in Abbildung 11 dargestellt. Ferkel von Jungsaunen hatten

ein mittleres Endmastgewicht von 118,8 kg, Ammenferkel von Jungsaueu 127,3 kg. Altsauferkel erzielten ein Endmastgewicht von 118,0 kg, Ammenferkel von Altsauen 116,5 kg.

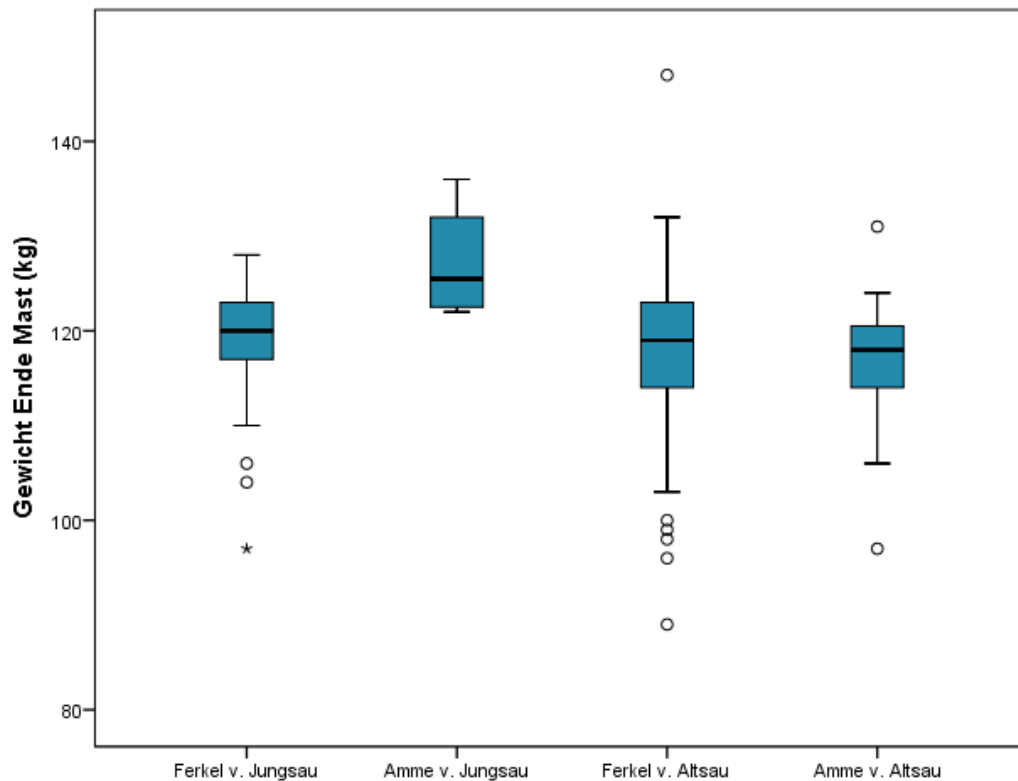


Abbildung 11: Endmastgewichte der Schweine, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 41; Ammenferkel von Jungsau: n = 4; Ferkel von Altsau: n = 152; Ammenferkel von Altsau: n = 15).

3.5. Tägliche Gewichtszunahmen

Die täglichen Gewichtszunahmen während der Säugezeit wurden von 288 Studentieren berechnet. Die mittleren täglichen Zunahmen aller Ferkel betragen in diesem Zeitraum 222,2 g (Min.: 38,0 g; Max.: 381,0 g; SD: 70,2).

Die täglichen Zunahmen im Flatdeck wurden von 253 Studentieren berechnet. Die mittleren täglichen Zunahmen aller Ferkel für die Aufzucht betragen 378,4 g (Min.: 216,0 g; Max.: 590,0 g; SD: 64,8).

Die täglichen Zunahmen in der Mast wurden von 212 Studentieren berechnet. Die mittleren täglichen Zunahmen betragen 855,2 g

(Min.: 555,0 g; Max.: 1154,0 g; SD: 97,1).

Die Ergebnisse der täglichen Zunahmen der Studientiere sind, aufgeteilt nach Alter der Tiere, Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau, in Tabelle 9, zusammengefasst. Die täglichen Zunahmen in der Säugezeit sind bei den Ferkeln von Altsauen am höchsten und unterscheiden sich signifikant zwischen fast allen Gruppen. Es lässt sich kein signifikanter Unterschied für die täglichen Zunahmen in der Säugezeit zwischen den Ammenferkeln von Jungsauen und Ammenferkeln von Altsauen darstellen ($p = 0,232$). Bei der Untersuchung der täglichen Zunahmen im Flatdeck nahmen die Ferkel von Altsauen signifikant mehr zu als Ferkel von Jungsauen ($p < 0,001$), für die restlichen Gruppen lässt sich kein signifikanter Unterschied darstellen. Die höchsten Zunahmen in der Mast erreichten die Ammenferkel von Jungsauen. Die Ergebnisse der täglichen Zunahmen in der Mast zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen Ferkel von Jungsauen und Ammenferkel von Altsauen, zwischen Ammenferkel von Jungsauen und Ammenferkel von Altsauen sowie zwischen den Gruppen Ferkel von Altsauen und Ammenferkel von Altsauen ($p < 0,001$).

Tabelle 9: Tägliche Gewichtszunahmen (g) der Ferkel aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.

Alter	Gruppe	n	Min	Max	MW	SD	Signifikanzen (p)
Säugezeit	Ferkel v. Jungsau, a	56	58	338	210,2	59,2	a, b: p<0,001 a, c: p<0,001 a, d: p<0,001 b, c: p<0,001 b, d: p=0,232 c, d: p<0,001
	Amme v. Jungsau, b	10	69	141	102,2	31,2	
	Ferkel v. Altsau, c	198	65	381	243,9	58,8	
	Amme v. Altsau, d	24	38	178	116,3	30,6	
Flat-deck	Ferkel v. Jungsau, a	46	216	466	345,0	48,4	a, b: p=0,458 a, c: p<0,001 a, d: p=0,236 b, c: p=0,450 b, d: p=0,236 c, d: p=0,484
	Amme v. Jungsau, b	5	265	433	362,6	63,2	
	Ferkel v. Altsau, c	186	233	590	385,4	66,8	
	Amme v. Altsau, d	16	282	488	397,5	53,5	
Mast	Ferkel v. Jungsau, a	41	647	1066	854,0	84,1	a, b: p=0,108 a, c: p=0,752 a, d: p<0,001 b, c: p=0,189 b, d: p<0,001 c, d: p<0,001
	Amme v. Jungsau, b	4	832	1029	926,2	82,2	
	Ferkel v. Altsau, c	152	555	1154	859,4	100,2	
	Amme v. Altsau, d	15	647	990	796,9	82,3	

4. Einfluss klinischer Anzeichen auf die Gewichtsentwicklung

Um den Zusammenhang zwischen klinischen Anzeichen und der Gewichtsentwicklung der Ferkel darzustellen, wurde das Absetzgewicht im Zusammenhang mit der Aussage klinisch unauffällig oder klinisch auffällig gesetzt. Hierzu wurden die Tiere in der 3. Lebenswoche anhand des klinischen Untersuchungsscores in zwei Gruppen unterteilt: Klinisch auffällige (Gesamtscore ≥ 1) und klinisch unauffällige Ferkel (Gesamtscore = 0). Bei klinisch unauffälligen Ferkeln der 3. Lebenswoche betrug das mittlere Absetzgewicht 7,4 kg (Min.: 4,0 kg; Max.: 12,0 kg; SD: 1,6) während klinisch auffällige Ferkel ein mittleres Absetzgewicht von 4,5 kg (Min.: 2,0 kg; Max.: 8,0 kg; SD: 1,3) aufwiesen. Damit waren klinisch auffällige Ferkel (n = 41) zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 3. Lebenswoche signifikant leichter als Tiere welche zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung unauffällig waren (n = 249) ($p < 0,001$).

Des Weiteren wurde der Zusammenhang zwischen dem Vorkommen klinischer Anzeichen zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 11. Lebenswoche und dem Gewicht zur Einstellung in die Mast untersucht. Klinisch unauffällige Schweine (n = 202) erzielten zur Einstellung in die Mast ein mittleres Gewicht von 24,9 kg (Min.: 17,0 kg; Max.: 33,0 kg; SD: 2,7), während klinisch auffällige Schweine ein mittleres Gewicht von 25,2 kg (Min.: 18,0 kg; Max.: 32,0 kg; SD: 2,8) aufwiesen. Der Unterschied zwischen diesen Gruppen ist nicht signifikant ($p = 0,679$).

5. Ergebnisse der serologischen Untersuchungen

5.1. Ergebnisse der serologischen Untersuchung der Ferkel

Bei den Ferkeln erfolgte eine Verlaufsuntersuchung mittels OppA-ELISA auf Antikörper gegen *G. parasuis* in den Lebenswochen 3, 5, 7, 9, 11, und 16. Die Ergebnisse der ELISA Untersuchungen werden als Verhältnis der Probe zur Positivkontrolle (S/P) angegeben. Proben mit einem S/P $\geq 0,5$ beinhalten OppA-Antikörper und gelten als positiv.

Die Ergebnisse der Untersuchung der Seren aller Ferkel mittels OppA-ELISA sind in Tabelle 10 dargestellt. In der 3. Lebenswoche waren 33 Ferkel seropositiv, in der 5. Lebenswoche 24. Die Anzahl der seropositiven Tiere betrug in der 7. Lebenswoche 6. In den Lebenswochen 9, und 16 waren alle Tiere seronegativ. Ein Tier wies zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 11. Lebenswoche Antikörper im OppA-ELISA auf.

Tabelle 10: Ergebnisse der serologischen Untersuchung aller Ferkel in den verschiedenen Lebenswochen mittels OppA-ELISA, dargestellt als S/P ratio.

LW	n (gesamt)	n (positiv)	Min	Max	MW	SD
3	294	33	0	1,7	0,2	0,3
5	288	24	0	1,2	0,2	0,2
7	280	6	0	0,8	0,1	0,1
9	273	0	0	0,2	0,0	0,0
11	263	1	0	0,8	0,1	0,1
16	253	0	0	0,4	0,1	0,1

5.2. Ergebnisse der serologischen Untersuchungen der Seren der Sauen

In der 3. Laktationswoche wurden die Seren von 20 Sauen mittels OppA-ELISA auf Antikörper gegen *G. parasuis* untersucht. Von den untersuchten Seren aller 20 Sauen wurde die S/P ratio bestimmt. Der Mittelwert aller 20 Sauen ergab ein S/P von 0,5 (Min.: 0,0; Max.: 1,2; SD: 0,4). Zum Zeitpunkt der Blutentnahme in der 3. Laktationswoche waren zwei Jungsaunen und fünf Altsaunen seropositiv. Die Ergebnisse der serologischen Untersuchung der Sauen, aufgeteilt nach Parität sind in Tabelle 11 dargestellt. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Jungsaunen und Altsaunen ($p = 0,510$).

Tabelle 11: Ergebnisse der serologischen Untersuchung der Sauen mittels OppA-ELISA, aufgeteilt nach Parität, in S/P ratio angegeben.

Parität	n	n (positiv)	Min	Max	MW	SD	Signifikanz (p)
Jung-sauen	5	2	0,2	1,2	0,6	0,5	p = 0,510
Altsauen	15	5	0,0	1,2	0,4	0,3	

6. Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung

Insgesamt wurden 15 Schweine (Tier 1 - 15) zur Sektion gebracht. Die Tierausswahl erfolgte entweder aufgrund positiver Ergebnisse der serologischen Untersuchung oder klinischen Anzeichen einer möglichen *G. parasuis* Infektion. Die Blutentnahme erfolgte ca. eine Woche vor der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Zusätzlich wurden die Tiere 6 - 8 von dem bestandsbetreuenden Tierarzt aufgrund vermehrter respiratorischer Symptome ausgewählt, sowie Schweine Nr. 3 und 5 aus Tierschutzgründen euthanasiert.

Die bakteriologische Untersuchung der Tiere 1 - 5 und 9 - 15 erfolgte aus Organgewebe von Herzbeutel, Bronchus, Lunge, Brusthöhle und Serosensammeltupfer. Bei makroskopischen Veränderungen wurden ebenfalls Proben von Gelenken sowie Gehirn bakteriologisch untersucht. Bei der molekularbiologischen Untersuchung von den Tieren 1 - 5 sowie 9 - 15 wurden jeweils ein Serosensammeltupfer und Material von der Lunge auf *G. parasuis* untersucht. Bei den Tieren 5, 9, 11, 12, 13, 14 und 15 wurden zusätzlich dazu Proben aus Gelenken molekularbiologisch auf *G. parasuis* untersucht. Die Tiere 6 - 8 wurden aufgrund von vermehrten respiratorischen Problemen im Bestand zur Sektion gebracht. Die bakteriologische Untersuchung erfolgte aus Proben von Lunge, Bronchus, Herzbeutel und Brusthöhle. Die molekularbiologische Untersuchung der Lunge erfolgte mittels „Respirations-Screening Ahlem“ (IVD, Seelze-Letter) auf die Krankheitserreger APP, IVA, M. hyo

sowie PRRSV EU-Typ und PRRSV US-Typ. Bei den Tieren 6 - 8 erfolgte keine molekularbiologische Untersuchung der Lunge und des Serosensammeltupfers auf *G. parasuis*.

6.1. Bakteriologische Untersuchung der Tiere 1 - 15

Die Anzahl der positiven Schweine des jeweiligen Beprobungsortes ist in Abbildung 12 dargestellt. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bronchus konnten von 9 aus 15 Tieren Isolate der Bakterien *G. parasuis* (n = 3), *S. suis* (n = 2), *Trueperella pyogenes* (*T. pyogenes*) (n = 1) sowie *Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) (n = 3) isoliert werden. Die Untersuchung der Lunge erbrachte bei zwei Tieren positive Ergebnisse. Bei einem Schwein konnte *S. suis*, bei dem anderen Schwein *Escherichia coli* (*E. coli*) aus der Lunge isoliert werden. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Herzbeutels wurde bei einem Schwein *S. suis* und bei einem anderen Schwein *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) isoliert. In der Brusthöhle konnten *P. multocida* und *G. parasuis* bei einem Schwein isoliert werden. Die bakteriologische Untersuchung von Serosensammeltupfer, Gehirn und Gelenken ergab jeweils einen positiven Befund hinsichtlich *S. suis*. Tabelle 12 fasst die bakteriologischen Ergebnisse für die Schweine 1 - 15 zusammen. Nicht jedes Material wurde bakteriologisch untersucht, in der Tabelle wurde dafür die Abkürzung n.u. (nicht untersucht) verwendet.

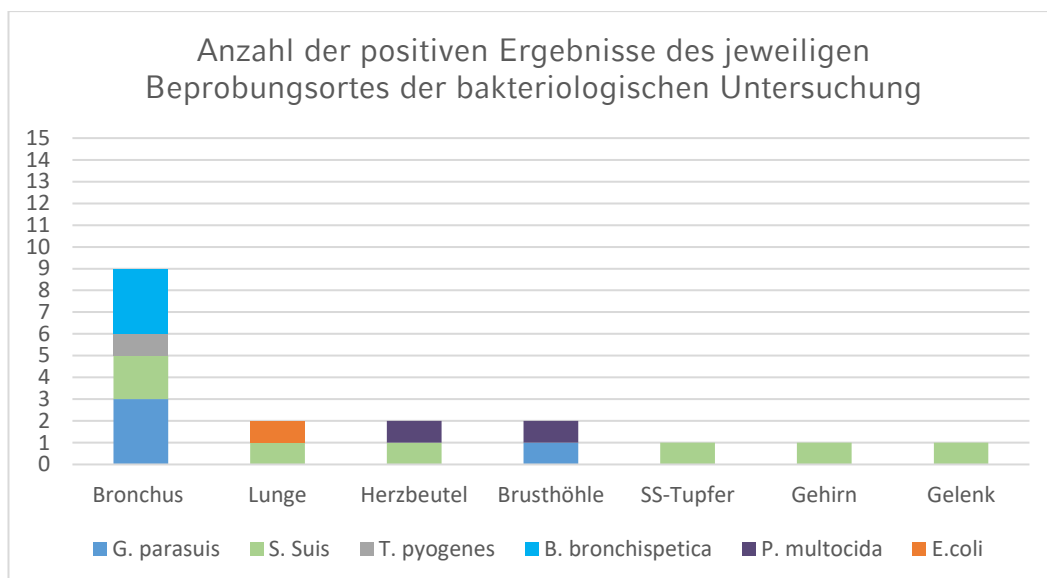


Abbildung 12: Anzahl der positiven Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung nach Beprobungsort.

Tabelle 12: Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Tiere 1-15 (n.u. = nicht untersucht). B. b. = *Bordetella bronchiseptica*; E. coli = *Escherichia coli*; GPS = *Glaesserella parasuis*; P. m. = *Pasteurella multocida*; S. suis = *Streptococcus suis*; T. p. = *Trueperella pyogenes*.

Tier	Bronchus	Lunge	Herz- beutel	Brusthöhle	SS- Tupfer	Gehirn	Gelenk
1	neg	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.
2	S. suis	S. suis	neg	neg	S. suis	S. suis	S. suis
3	neg	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.
4	neg	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.
5	S. suis	neg	P. m.	GPS + P. m.	neg	n.u.	neg
6	GPS	E. coli	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.
7	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.
8	GPS	neg	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.
9	neg	neg	neg	neg	neg	n.u.	neg
10	GPS	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.
11	B. b.	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.
12	B. b.	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.
13	B. b.	neg	neg	neg	neg	n.u.	n.u.
14	neg	neg	S. suis	neg	neg	n.u.	neg
15	T. p.	neg	neg	neg	neg	n.u.	neg

6.2. Molekularbiologische Untersuchung der Tiere 1 - 15

Die Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchungen sind in Tabelle 13 dargestellt.

Tabelle 13: Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchung der einzelnen Tiere und Beprobungsorte (n.u. = nicht untersucht). APP = *Actinobacillus pleuropneumoniae*; GPS = *Glaesserella parasuis*; IVA = Influenza Virus A; M. hyo = *Mycoplasma hyopneumoniae*; S. suis = *Streptococcus suis*.

Tier	GPS PCR SS-Tupfer	GPS PCR Lunge	GPS PCR Gelenk	S. suis PCR Gelenk	S. suis PCR Gehirn	PCR Pneumonie Screening
1	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.
2	neg	neg	neg	pos	pos	n.u.
3	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.
4	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.
5	neg	pos	neg	n.u.	n.u.	n.u.
6	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.	IVA + M. hyo
7	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.	APP
8	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.	IVA
9	neg	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.
10	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.
11	neg	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.
12	neg	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.
13	neg	pos	neg	n.u.	n.u.	n.u.
14	neg	neg	neg	n.u.	n.u.	n.u.
15	neg	pos	neg	n.u.	n.u.	n.u.

6.3. Zusammenfassung der Ergebnisse aus der klinischen, serologischen, bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen der Studientiere 1 – 15

In Tabelle 14 sind die Ergebnisse der klinischen, serologischen, bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen für die 15 Tiere zusammengefasst.

Tier Nr. 1 war in der serologischen Untersuchung der 5. LW positiv im OppA-ELISA (S/P ratio 0,6). Am Tag der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Woche später, zeigte das Schwein ein negatives Ergebnis mittels OppA-ELISA. Klinisch konnten keine Auffälligkeiten bei diesem Tier beobachtet werden. Bei der Sektion in der 6. LW konnte weder bakteriologisch noch molekularbiologisch *G. parasuis* detektiert werden. Bei der bakteriologischen Untersuchung von Lunge, Bronchus, Herzbeutel, Brusthöhle sowie Serosensammeltupfer waren keine weiteren Keime anzüchtbar.

Tier Nr. 2 war in der serologischen Untersuchung der 5. LW positiv (S/P ratio 0,8). In der 6. LW konnten klinische Anzeichen wie Seitenlage und eine Erhöhung der inneren Körpertemperatur von 42,2°C beobachtet werden. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde in Proben der Lunge, des Bronchus, Gehirns, Ellenbogengelenkes, Karpalgelenkes sowie Serosensammeltupfers *S. suis* Serotyp 2 nachgewiesen. Die molekularbiologische Untersuchung der Lunge und des Serosensammeltupfers hinsichtlich Genomfragmenten von *G. parasuis* verlief negativ. Zusätzlich wurde bei diesem Tier eine molekularbiologische Untersuchung des Ellenbogengelenkes und Gehirns auf Genomfragmente von *S. suis* eingeleitet. In beiden Proben wurde *S. suis* nachgewiesen.

Tier Nr. 3 war serologisch negativ in der 7. LW (S/P ratio 0,0). Bei der klinischen Untersuchung konnte der Habitus eines Kümmeres, ein schlechter Ernährungszustand sowie eine Kyphose beobachtet werden. Das Tier wurde aus Tierschutzgründen euthanasiert. Bei der Sektion in der 7. LW konnte weder bakteriologisch noch serologisch *G. parasuis* nachgewiesen werden.

Tier Nr. 4 war in der 7. LW seronegativ (S/P ratio 0,0). Bei der klinischen Untersuchung zeigte das Tier Husten. Sowohl die bakteriologische Untersuchung als auch die serologische Untersuchung verliefen negativ.

Tier Nr. 5 war bei der serologischen Untersuchung der 9. LW negativ (S/P ratio 0,0). Die klinische Untersuchung ergab den Habitus eines Kümmeres, einen schlechten Ernährungszustand sowie Husten. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bronchus konnte *S. suis* isoliert werden, im Herzbeutel wurde *Pasteurella multocida* nachgewiesen. In der Brusthöhle wurde sowohl *G. parasuis* als auch *P. multocida* detektiert. Die bakteriologische Untersuchung der Lunge, des Serosensammeltupfers sowie der Gelenke verlief negativ. Genomfragmente von *G. parasuis* konnten in der Lunge nachgewiesen werden, die molekularbiologische Untersuchung von Serosensammeltupfer und einem Gelenk war negativ.

Tiere Nr. 6 - 8 wurden aufgrund von vermehrt respiratorischen Anzeichen in dem Bestand zur Sektion gebracht. Die Untersuchung mittels OppA-ELISA bei Tier Nr. 6 in der 9. LW verlief negativ (S/P ratio 0,0). Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bronchus wurde *G. parasuis* sowie in der Lunge hämolysierende *E. coli* isoliert. Von Proben aus Herzbeutel, Brusthöhle und Serosensammeltupfer wurden keine Erreger angezüchtet. Bei der molekularbiologischen Untersuchung der Lunge mittels „Respirations-Screening Ahlem“ wurden Genomfragmente von Influenza Virus A sowie *M. hyopneumoniae* detektiert.

Tier Nr. 7 war negativ in der serologischen Untersuchung der 9. LW (S/P ratio 0,0), bei der klinischen Untersuchung wurde Niesen festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ. Die molekularbiologische Untersuchung der Lunge mittels „Respirations-Screening Ahlem“ ergab Genomfragmente von *A. pleuropneumoniae*.

Tier Nr. 8 war ebenfalls seronegativ in der 9. LW (S/P ratio 0,0) und zeigte Husten als klinisches Anzeichen. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bronchus wurde *G. parasuis* isoliert. Die molekularbiologische Untersuchung der Lunge mittels „Respirations-

Screening Ahlem“ ergab Genomfragmente des Influenza Virus A.

Tier Nr. 9 zeigte bei der klinischen Untersuchung der 11. LW eine Lahmheit, die serologische Untersuchung verlief negativ (S/P ratio 0,0). Die bakteriologische Untersuchung von Bronchus, Lunge, Herzbeutel, Brusthöhle und Gelenk verlief negativ. Auch die molekularbiologische Untersuchung auf Genomfragmente von *G. parasuis* in Lunge, Serosensammeltupfer und Gelenk war negativ.

Tier Nr. 10 wurde in der serologischen Untersuchung der 11. LW seropositiv (S/P ratio 0,8). Die klinische Untersuchung ergab keine Auffälligkeiten. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bronchus wurde *G. parasuis* isoliert. Die bakteriologische Untersuchung von Lunge, Herzbeutel, Brusthöhle und Serosensammeltupfer verlief negativ. Die Untersuchung des Harns auf antibakteriell wirksame Stoffe verlief positiv. Molekularbiologisch konnten in Lunge und Serosensammeltupfer keine Genomfragmente von *G. parasuis* nachgewiesen werden.

Tier Nr. 11 war in der serologischen Untersuchung der 16. LW seronegativ (S/P ratio 0,0), bei der klinischen Untersuchung wurde eine Lahmheit festgestellt. In der bakteriologischen Untersuchung des Bronchus wurde *B. bronchiseptica* isoliert. Die bakteriologische Untersuchung von Lunge, Herzbeutel, Brusthöhle und Serosensammeltupfer verlief negativ. Molekularbiologisch wurden keine Genomfragmente von *G. parasuis* in Lunge, Serosensammeltupfer und Gelenk nachgewiesen.

Tier Nr. 12 war ebenfalls seronegativ in der 16. LW (S/P ratio 0,0). Die bakteriologische sowie molekularbiologische Untersuchung ergab dieselben Ergebnisse wie bei Tier Nr. 11. Das Tier zeigte den Habitus eines Kümmerers sowie eine Lahmheit.

Ebenfalls seronegativ in der 16. LW war Tier Nr. 13 (S/P ratio 0,0). Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bronchus wurde *B. bronchiseptica* isoliert. Proben aus der Lunge, des Herzbeutels, der Brusthöhle sowie des Serosensammeltupfers zeigten kein Wachstum von Erregern. Die molekularbiologische Untersuchung der Lunge auf Genomfragmente von *G. parasuis* verlief positiv, im Serosensammeltupfer

und in einem Gelenk konnte *G. parasuis* nicht nachgewiesen werden.

Tier Nr. 14 zeigte in der 16. LW eine kyphotische Rückenlinie sowie Lahmheit. Die serologische Untersuchung verlief negativ (S/P ratio 0,0). In der bakteriologischen Untersuchung des Herzbeutels konnte *S. suis* isoliert werden. Die Beprobung des Bronchus, der Lunge, der Brusthöhle, des Serosensammeltupfers sowie eines Gelenkes verliefen negativ. Es konnten keine Genomfragmente von *G. parasuis* in der Lunge, in dem Serosensammeltupfer oder dem Gelenk nachgewiesen werden.

Tier Nr. 15 war ebenfalls seronegativ (S/P ratio 0,1) in der 16. LW. Bei der klinischen Untersuchung konnten eine Kyphose sowie eine Lahmheit beobachtet werden. Im Bronchus wurde *T. pyogenes* mittels Kultur nachgewiesen. Die bakteriologische Untersuchung von Lunge, Herzbeutel, Brusthöhle und Serosensammeltupfer verlief negativ. In der Lunge konnten Genomfragmente von *G. parasuis* nachgewiesen werden, die molekularbiologische Untersuchung auf *G. parasuis* des Serosensammeltupfers und eines Gelenkes verlief negativ.

Tabelle 14: Ergebnisse der klinischen, serologischen, bakteriologischen sowie molekularbiologischen Untersuchungen der Tiere 1-15. APP = *Actinobacillus pleuropneumoniae*; B. b. = *Bordetella bronchiseptica*; E. coli = *Escherichia coli*; GPS = *Glaesserella parasuis*; IVA = Influenza Virus A; M. hyo = *Mycoplasma hyopneumoniae*; P. m. = *Pasteurella multocida*; S. suis = *Streptococcus suis*; T. p. = *Trueperella pyogenes*.

Tier	LW	Klinik	Serologie	BU	PCR	sonstiges
1	6	keine	pos	neg	neg	
2	6	T.: 42,2°C Seitenlage	pos	S. suis	GPS neg S. Suis pos	
3	8	Kyphose, Kümmerer	neg	neg	neg	Euthanasie
4	8	Husten	neg	neg	neg	
5	9	Kümmerer, Husten	neg	GPS, P. m, S. suis.	GPS	Euthanasie
6	9	Husten	neg	GPS	IVA, M. hyo	Diagnostik Atemwege
7	9	Niesen	neg	neg	APP	Diagnostik Atemwege
8	9	Husten	neg	GPS	IVA	Diagnostik Atemwege
9	11	Lahmheit	neg	neg	neg	
10	12	Keine	pos	GPS	neg	Hemmstoff pos
11	17	Lahmheit	neg	B. b.	neg	
12	17	Kümmerer, Lahmheit	neg	B. b.	neg	
13	17	Lahmheit, Husten	neg	B. b.	GPS	
14	17	Kyphose Lahmheit	neg	S. suis	neg	
15	17	Kyphose, Lahmheit	neg	T. p.	GPS	

V. DISKUSSION

In der Vergangenheit wurde die Zucht auf hochfruchtbare Sauen forciert, um den wirtschaftlichen Erfolg in der Ferkelproduktion sichern zu können (SONDØE & RUTHERFORD, 2012). Sehr große und uneinheitliche Würfe können eine erhöhte postnatale Sterblichkeit zur Folge haben (VASDAL et al., 2010). Bei einer zu großen Anzahl an Ferkeln kann die Muttersau nicht die Aufzucht aller Ferkel leisten und es wird auf andere Aufzuchtverfahren wie beispielsweise die Aufzucht an der technischen Amme zurückgegriffen (HOY, 2012). In der vorliegenden Arbeit wurden Vergleiche zwischen Ferkeln, welche an einer künstlichen Amme aufgezogen wurden und Ferkeln, welche bei der Sau blieben hinsichtlich Häufigkeit von klinischen Anzeichen, Tageszunahmen und Körpergewichten gezogen. Auch die Parität der Muttersau wurde in die Auswertung einbezogen. Des Weiteren wurde untersucht inwieweit sich der OppA-Elisa in diesem Bestand zur Diagnostik von *G. parasuis* eignet.

1. Klinische Untersuchung

1.1. Mittlerer klinischer Gesamtscore und mittlerer Klinikscore der einzelnen Kategorien

Die erste klinische Untersuchung der Studientiere erfolgte in der 3. Lebenswoche. Vor allem in den Kategorien Ernährungszustand sowie Bewegungsapparat zeigte sich zum Zeitpunkt der Untersuchung ein erhöhter klinischer Score. Gründe für Erkrankungen des Bewegungsapparates bei Saugferkeln können unter anderem Panaritium, Arthritis purulenta, Klauenläsionen, Traumata, myofibrilläre Hypoplasie oder seltener in dieser Altersgruppe Polyarthritis aufgrund *S. suis* oder *G. parasuis* Infektion sein (RITZMANN et al., 2013). Klinische Auffälligkeiten des Bewegungsapparates, vor allem in Form von Lahmheiten, zeigten sich auch in anderen Studien vermehrt in den ersten drei Lebenswochen (ZORIC et al., 2004; ZORIC et al., 2016). Der Betrieb betreibt aufgrund seiner hochfruchtbaren Sauen sowohl Wurfausgleich als auch die Aufzucht an der künstlichen Amme. Studien belegen, dass mit steigender Wurfgröße und Nachfrage auch die Milchproduktion der

Sau steigt, jedoch nur bis zu einem bestimmten, individuellen Maximum (KING, 2000). Mit steigender Wurfgröße nehmen auch die Risiken von Rankämpfen am Gesäuge sowie Hungern aufgrund unzureichender Milchproduktion der Sau zu (ANDERSEN et al., 2011). In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Ferkel von Sauen mit Mastitis vermehrt Abrasionen der Haut an den Karpalgelenken hatten (ZORIC et al., 2004). Auch RITZMANN et al. (2013) beschreiben den Zusammenhang zwischen dem Versuch der Ferkel durch erhöhte Aktivität das Gesäuge anzurüsten und Abschürfungen der Haut. Durch diese Hautläsionen oder aufgrund von Konkurrenzkämpfen um das Gesäuge, auch Bissverletzungen, können Erreger wie beispielsweise Streptokokken eindringen und zu Panaritien oder Arthritiden führen (RITZMANN et al., 2013). Möglicherweise ist der Grund für den erhöhten Score des Bewegungsapparates in der 3. Lebenswoche in den großen Würfen, Rankämpfen um das Gesäuge und der Entstehung von infektiösen Gelenkserkrankungen zu sehen.

Zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung in der 3. Lebenswoche zeigte sich zudem eine Erhöhung des mittleren Klinikscores in der Kategorie Ernährungszustand. Dies kann möglicherweise auf eine verminderte Futteraufnahme aufgrund von Schmerzen im Bewegungsapparat zurückzuführen sein. JOHANSEN et al. (2004) zeigten in ihrer Studie, dass Saugferkel welche aufgrund von Arthritis behandelt wurden geringere Tageszunahmen hatten als unbehandelte Tiere was sich demnach im Ernährungszustand der Tiere widerspiegeln kann. Eine weitere Erklärung für den schlechten Ernährungszustand in der 3. Lebenswoche kann das Fehlen von Sauenmilch für die Ammenferkel sein. Dadurch fehlen die in der Sauenmilch enthaltenen Wachstumsfaktoren (XU et al., 2000). Ein Problem bei der Haltung der Ammenferkel an der künstlichen Amme kann das Auftreten von Durchfällen sein (EBNER et al., 2010), wodurch sich ein schlechter Ernährungszustand erklären lässt. Die Ätiologie des Durchfalls ist vielfältig, infektiöses Geschehen aber auch Durchfall aufgrund von Umstellung auf die Ersatzmilch, die Umstellung auf ad libitum Fütterung oder aber Hygienemängel können Gründe dafür sein (EBNER et al.,

2010).

In der 5. Lebenswoche konnte der niedrigste Gesamtscore für den gesamten Untersuchungszeitraum dargestellt werden. Die Kategorie Bewegungsapparat war gleichbleibend zur 3. LW erhöht. Diese Beobachtung lässt sich möglicherweise mit der Aussage von RITZMANN et al. (2013) erklären, in der Bewegungsstörungen bei Absetzferkeln unter anderem auf unvollständig verheilte, im Saugferkelalter zugezogene Läsionen zurückzuführen sein können. Auch eine in der 6. Lebenswoche nachgewiesene *S. suis* Infektion, die bei einem Studientier nachgewiesen wurde, kann sich bereits in der 5. Lebenswoche auf den Bewegungsapparat ausgewirkt und bis in die 7. Lebenswoche mit Erhöhung des mittleren klinischen Gesamtscores in den Kategorien Bewegungsapparat und Ernährungszustand ausgewirkt haben.

Die untersuchten Tiere zeigten in der 9. Lebenswoche den höchsten klinischen Gesamtscore. Die klinischen Anzeichen zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 9. Lebenswoche waren in der Kategorie Respirationstrakt erhöht. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Tieren mit respiratorischen Anzeichen, bei der die Erreger *A. pleuropneumoniae*, Influenza Virus A, *G. parasuis*, *P. multocida* sowie *M. hyopneumoniae* aus dem Respirationstrakt isoliert werden konnten.

In der 11. Lebenswoche nahm der Gesamtscore wieder ab, der mittlere klinische Score für die Kategorie Respirationstrakt sank zwar, blieb jedoch erhöht. Wieder neu erhöht war der mittlere klinische Score für die Kategorie Bewegungsapparat. Es konnten jedoch bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Bewegungsapparates eines Tieres in der 11. Lebenswoche keine Gründe für die Lahmheit gefunden werden. Der zweit höchste Anstieg im klinischen Gesamtscore ließ sich in der 16. Lebenswoche feststellen. Dort war die Kategorie Bewegungsapparat deutlich erhöht, wofür sich in der Sektion jedoch keine Ursache feststellen ließ. Vermehrte Belastung in der 11. und 16. Lebenswoche durch Stallwechsel, Umgruppierung und Futterwechsel könnten bei Mastschweinen zu einer systemischen Infektion mit *G. parasuis* geführt haben (RITZMANN et al., 2013). Eine Infektion mit dem Erreger konnte

aber weder serologisch noch bakteriologisch oder molekularbiologisch bei den untersuchten Schweinen nachgewiesen werden.

1.2. Mittlerer klinischer Gesamtscore sowie Häufigkeit klinisch auffälliger Tiere ausgewertet nach Gruppen Jungsaufferkel, Jungsauammenferkel, Altsaufferkel und Altsauammenferkel

Bei der Auswertung des mittleren klinischen Gesamtscores der 3., 9., und 11. Lebenswoche nach vier Gruppen Jungsaufferkel, Jungsauammenferkel, Altsaufferkel und Altsauammenferkel ist erkennbar, dass der mittlere klinische Gesamtscore vor allem bei den Ammenferkeln erhöht ist. In der 5. Lebenswoche war der mittlere klinische Gesamtscore bei den Jungsauammenferkel am höchsten, bei den Altsauammenferkel allerdings am niedrigsten. Stress durch das Absetzen von der Muttersau (MOESER et al., 2007), Durchfall aufgrund der Umstellung von Muttermilch auf die Ersatzmilch im Rescue Deck (EBNER et al., 2010) sowie Verhaltensstörungen in Form von belly nosing und weniger Ruhezeiten als von der Sau aufgezogene Ferkel (RZEZNICZEK et al., 2015) wirken sich womöglich belastend auf die jungen Ferkel aus und können Gründe für das oben genannte Ergebnis sein. Belly nosing kann zu Hautwunden bei den Ferkeln führen (STRAW & BARTLETT, 2001) was als Eintrittspforte für Krankheitserreger wie *S. suis* gesehen werden kann (HEINRITZI, 2006a). Das Auftreten von Durchfall kann bei Saugferkeln die täglichen Zunahmen um bis zu 8 g reduzieren (JOHANSEN et al., 2004). Diese Umstände führten möglicherweise zu einem schlechteren Ernährungszustand und vermehrten klinischen Anzeichen in der Kategorie Bewegungsapparat im Vergleich zu bei der Sau aufgezogenen Ferkeln. Zusätzlich waren zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung in der 3. Lebenswoche signifikant mehr Ammenferkel klinisch auffällig als von der Sau aufgezogene Ferkel. Eine weitere Erklärung für den vermehrten Anteil von klinisch auffälligen Ammenferkeln sowie für den höheren mittleren Gesamtscore kann das frühe Umstallen an die künstliche Amme sein. Die Ferkel in dieser Studie wurden zwischen dem 1. und 8. Lebenstag an die künstliche Amme versetzt. Möglicherweise erhielten die eher abgesetzten Ferkel weniger Kolostrum, was laut DEVILLERS et al. (2011) einen Einfluss auf Wachstum und Immunität der

Ferkel hat. Allerdings zeigen DEVILLERS et al. (2007) einen Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und Vitalität der Ferkel zu der Kolostrum Aufnahme. Da in dieser Studie vor allem die schweren und gesunden Ferkel an die künstliche Amme versetzt wurden, ist anzunehmen, dass sie genug Kolostrum aufnehmen konnten. Die weiteren Ergebnisse zeigten, dass die Ammenferkel oftmals einen erhöhten mittleren klinischen Gesamtscore erzielten und somit eventuell schwerwiegendere klinische Anzeichen zum Untersuchungszeitpunkt zeigten, jedoch mit steigendem Alter der Tiere keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Anteil von klinisch auffälligen Tieren innerhalb der vier Gruppen zu sehen waren. Bei der Betrachtung der klinisch auffälligen Schweine der 5. Lebenswoche waren zwar jeweils die Ammenferkel vermehrt klinisch auffällig, der Unterschied war jedoch nicht mehr signifikant. In der 9. Lebenswoche war ein größerer Anteil an Jungsauferkel als Jungsauammenferkel klinisch auffällig. In der 16. Lebenswoche dagegen war ein größerer Anteil an Ferkeln welche von der Altsau aufgezogen wurden klinisch auffällig als Altsauammenferkel. Beide Ergebnisse sind nicht signifikant. Es gibt keine vergleichbaren Studien, welche die klinischen Anzeichen von Ammenferkeln im Verlauf bis zum Mastende untersuchten. Auffällig im mittleren klinischen Gesamtscore war, dass in den Lebenswochen 3, 5 und 9 die Ammenferkel von Jungsaunen einen höheren mittleren klinischen Gesamtscore erzielten als die anderen drei Gruppen. Dieses Ergebnis lässt vermuten, dass Ammenferkel von Jungsaunen im Gegensatz zu Ammenferkeln von Altsauen benachteiligt sind. Auch in einer Studie von FERRARI et al. (2014) entwickelten sich Ferkel welche von multiparen Sauen gesäugt wurden besser als Ferkel, die von primiparen Sauen gesäugt wurden. CARNEY-HINKLE et al. (2013) konnten allerdings keinen Einfluss von Parität auf die Überlebensrate der Ferkel feststellen, jedoch hatten Sauen der 4. Parität eine etwas höhere Konzentration an Immunglobulin A im Kolostrum und an Tag 7 und 14 in der Milch. DEVILLERS et al. (2007) beobachteten eine etwas höhere Kolostrumproduktion bei Sauen der 2. und 3. Parität. Bedenkt man die Wichtigkeit des Kolostrums als erste Energiequelle (LE DIVIDICH et al., 1994) sowie als Bedeutung für die passive Immunität (ROOKE & BLAND, 2002) der Ferkel kann es ratsam

sein, vorwiegend Ferkel von Altsauen an die künstliche Amme zu versetzen.

2. Gewichtsentwicklung

Alle Studientiere wurden innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt gewogen. Das mittlere Geburtsgewicht aller Ferkel lag bei 1,2 kg. WÄHNER et al. (2012) geben in ihren Orientierungswerten für die Fortpflanzungsleistungen von Sauen 1,4 - 1,5 kg Geburtsmasse der Einzelferkel an. VASDAL et al. (2010) stellten bei 2557 Ferkeln im Alter von 24 Stunden ein mittleres Gewicht von 1,57 kg fest. Im Vergleich dazu erzielten die Ferkel in dieser Studie geringere Geburtsgewichte. Dies kann einerseits durch unterschiedliche Wiegezeitpunkte innerhalb der 24 Stunden erklärbar sein oder aber durch das vermehrte Auftreten von Ferkeln mit geringeren Geburtsgewichten aus großen Würfen (QUESNEL et al., 2008). Untersucht man die Geburtsgewichte nach den Gruppen Jungsauferkel, Jungsauammenferkel, Altsauferkel und Altsauammenferkel so zeigt sich, dass sowohl von den Jungsauen als auch von den Altsauen die schwersten Ferkel an die künstliche Amme versetzt wurden. Dieses Vorgehen wird auch von NIGGEMEYER (2008b) empfohlen. Trotz des höheren Geburtsgewichtes zeigte sich, dass die Ammenferkel im Gegensatz zu den von der Sau aufgezogenen Ferkeln, signifikant geringere tägliche Zunahmen in der Säugezeit hatten. Allerdings ist der Unterschied zwischen den täglichen Zunahmen der Jungsauammen und Altsauammen nicht signifikant. Die geringeren täglichen Zunahmen der Ammenferkel lassen sich unter anderem auf die Aufzucht mittels Ersatzmilch zurückführen. Ferkeln, welche von der Sau aufgezogen werden, steht bis zum Absetzen Muttermilch zur Verfügung. Die Ammenferkel erhielten ab dem Tag der Versetzung Ersatzmilch. Auch Verhaltensauffälligkeiten von künstlich aufgezogenen Ferkeln wie „Belly nosing“ und weniger Ruhephasen als Ferkel welche von der Sau aufgezogen werden (RZEZNICZEK et al., 2015), können zu Stress und somit zu schlechteren täglichen Zunahmen führen. In einer Studie von PFLANZ (2013) zeigten Ferkel, die von einer technischen Amme aufgezogen wurden, ebenfalls signifikant geringere tägliche Zunahmen als von der Sau aufgezogene Ferkel. Im Gegensatz dazu erreichten die

Ferkel im Rescue Deck am Tag 4 und Tag 18 in einer Untersuchung von WEBER et al. (2015) allerdings dieselben Gewichte wie die bei der Sau verbliebenen Ferkel. Weiteres Wiegen oder die Angabe von täglichen Zunahmen fand in der genannten Studie von WEBER et al. (2015) nicht statt, sodass kein Vergleich gezogen werden kann. Außerdem konnte bei der klinischen Untersuchung der Ammenferkel in der 3. Lebenswoche im Vergleich zu den an der Muttersau aufgezogenen Ferkeln ein höherer mittlerer Klinikscore beobachtet werden. Das Auftreten von Erkrankungen durch beispielsweise Viren oder Bakterien führt zur vermehrten Freisetzung von Zytokinen (STAHLY, 1994). Dieser Vorgang bewirkt eine Reihe von metabolischen Stoffwechselfvorgängen im Körper, sowie eine verminderte Nahrungsaufnahme (STAHLY, 1994). Somit lassen sich möglicherweise die geringeren Tageszunahmen in der Säugezeit und folglich auch die niedrigeren Absetzgewichte der Ammenferkel im Gegensatz zu den an der Sau aufgezogenen Ferkel erklären.

In der Ferkelaufzucht konnten die Altsauammen jedoch die höchsten mittleren Tageszunahmen erreichen, der Unterschied zu den anderen drei Gruppen war jedoch nicht signifikant. Die Altsauferkel erzielten die zweit höchsten mittleren täglichen Zunahmen gefolgt von den Jungsauammen und mit den niedrigsten Tageszunahmen den Jungsauferkeln. Der Unterschied in den täglichen Zunahmen zwischen den Jungsauferkeln und Altsauferkeln war signifikant. Das positive Wachstumsvermögen der Ammenferkel wurde auch in der Studie von PFLANZ (2013) beobachtet. Dort zeigten die Ferkel aus dem Rescue Deck höhere tägliche Zunahmen im Flatdeck als bei der Muttersau aufgezogene Ferkel. Gründe für die guten Tageszunahmen der Ammenferkel im Flatdeck können sein, dass sich das Absetzen in der 4. Lebenswoche auf sie nicht so belastend auswirkt wie auf die von der Sau aufgezogenen Ferkel. Die Trennung von der Sau, das Zusammenstellen verschiedener Würfe im Flatdeck sowie der Futterwechsel kann sich negativ auf die Ferkel auswirken (PLUSKE et al., 1997). So beobachteten MOESER et al. (2007) einen erhöhten Kortisol Spiegel bei abgesetzten Ferkeln im Vergleich zu den nicht abgesetzten

Ferkeln, was auf vermehrten Stress beim Absetzen deuten lässt. Eine weitere Erklärung für die guten Zunahmen im Flatdeck kann die bessere Fähigkeit der Ammenferkel Nährstoffe aufzunehmen sein wie DE VOS et al. (2014) in ihrer Studie beobachteten. Die Autoren führen ihre Beobachtung auf Unterschiede in der Morphologie des Dünndarms sowie der Verdauungskapazität bei Ferkeln welche ab dem 3. Lebenstag mit Ersatzmilch aufgezogen wurden im Gegensatz zu Ferkeln welche von der Sau gesäugt wurden zurück. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass mit Ersatzmilch aufgezogene Ferkel eine größere Resorptionsfläche, erhöhte Maltase und Sukrase Aktivität sowie tiefere Kryptenzellen besitzen (DE VOS et al., 2014).

Das Gewicht zur Einstellung in die Mast sowie die täglichen Zunahmen müssen vorsichtig interpretiert werden, da die Tiere zu drei unterschiedlichen Terminen eingestallt wurden. Am Tag der Einstellung in die Mast erreichten Ferkel von Jungsauen das niedrigste Einstallgewicht, gefolgt von Jungsauammenferkel und Altsauferkel während Altsauammenferkel das höchste mittlere Gewicht erzielten. Bei den täglichen Zunahmen in der Mast erzielten die Jungsauammenferkel die höchsten mittleren Zunahmen, der Unterschied zu den Altsauammenferkel war signifikant. In der Literatur sind hierzu unterschiedliche Ergebnisse zu finden. So vergleicht BORCHERS (2011) ebenfalls Mastleistungen von natürlich aufgezogenen und Ammenferkeln. In seiner Untersuchung wurden die Ammenferkel mit einem niedrigeren Gewicht eingestallt und erreichten auch niedrigere Tageszunahmen als Schweine die von der Sau aufgezogen wurden. Dem gegenüber erreichten im „Rescue Deck“ aufgezogene Ferkel in einer Untersuchung von PFLANZ (2013) mit 867 g etwas höhere Tageszunahmen in der Mast als die von der Sau aufgezogenen Ferkel mit 863 g. Die schlechteren Zunahmen in der Säugezeit konnten die Ammenferkel in der vorliegenden Studie bis zum Mastende kompensieren. Allerdings ist für eine schlussendliche Aussage zu beachten, dass zu Mastende nur vier Jungsauammen und 15 Altsauammen vorhanden waren und die Tiere zu mehreren unterschiedlichen Zeitpunkten geschlachtet wurden.

3. Serologie

In der vorliegenden Studie wurden die Ferkel erstmalig in der 3. Lebenswoche und die Sauen in der 3. Laktationswoche beprobt und die Proben mittels OppA-ELISA untersucht. Von der 3. bis zur 7. Lebenswoche sank die Anzahl der im ELISA positiven Tiere kontinuierlich ab. Möglicherweise handelt es sich bei den von der 3. bis zur 7. Lebenswoche detektierten Antikörpern um maternale Antikörper, die mittels OppA-ELISA nachgewiesen wurden. Für eine endgültige Aussage fehlen serologische Nachweise aus der 1. bis 3. Lebenswoche. Laut NEDBALCOVA et al. (2006) können maternale Antikörper gegen *G. parasuis* bis zu einem Alter der Ferkel von fünf bis sechs Wochen nachgewiesen werden. Allerdings beruhen diese Angaben auf Untersuchungen mit den gängigen ELISAs, die, anders als der in der vorliegenden Untersuchung verwendete ELISA, Antikörper gegen Lipopolysachharide detektieren (NEDBALCOVA et al., 2006). Da hingegen konnten GALINA PANTOJA et al. (2014) mittels OppA-ELISA jedoch einen sehr frühen Abfall maternaler Antikörper feststellen. So konnten im Serum von Ferkeln geimpfter Muttersauen bereits in der 3. Lebenswoche keine OppA-Antikörper mehr entdeckt werden (GALINA PANTOJA et al., 2014). In der vorliegenden Studie konnten erst ab dem Untersuchungszeitpunkt in der 9. Lebenswoche bei keinem der untersuchten Ferkel OppA-Antikörper gegen *G. parasuis* detektiert werden. Da in der 8. Lebenswoche keine Blutproben entnommen wurden, kann nicht gesagt werden wann genau die maternalen Antikörper zwischen der 7. Lebenswoche und der 9. Lebenswoche abfielen. Zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 11. Lebenswoche konnte eine Serokonversion mittels OppA-ELISA bei dem Schwein Nr. 10 nachgewiesen werden. Ein Nachweis von *G. parasuis* aus dem Schwein Nr. 10 gelang lediglich mittels bakteriologischer Untersuchung des Bronchus, molekularbiologische Untersuchung des Serosensammeltupfers sowie Nachweis von Genomfragmenten verliefen negativ. Allerdings war dieses Schwein Hemmstofftest positiv, was auf eine antibiotische Vorbehandlung schließen lässt. Der Nachweis von *G. parasuis* aus vorbehandelten Tieren gelingt nur selten (OLIVEIRA,

2004). Infolge der antibiotischen Therapie wäre es möglich, dass dieses Tier eine systemische Infektion mit *G. parasuis* durchlief, jedoch in der bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchung keine Hinweise auf eine systemische Infektion zu finden waren. Dass bis auf das Tier Nr. 10 kein weiteres Studientier OppA-Antikörper ab der 9. Lebenswoche im verwendeten ELISA zeigte, könnte zum einen an einer geringeren Prävalenz der an *G. parasuis* infizierten Tiere liegen als in der Literatur angegeben. In endemisch infizierten Herden ist die Prävalenz für *G. parasuis* gering, WILHELM (2016) geben eine Prävalenz von 10 - 15 % an. Bezogen auf den Studienbetrieb wären bei einem akuten Ausbruch eine Zahl von 30 - 45 erkrankten Schweinen zu erwarten gewesen. Zum anderen ist es möglich, dass der Nachweis mittels OppA-ELISA nicht gelungen ist. Allerdings gelang in einer Studie von MACEDO et al. (2010) der Nachweis von Antikörpern gegen OppA bei Schweinen, welche eine systemische Infektion mit *G. parasuis* durchgemacht hatten gut. Bei einigen Tieren der vorliegenden Studie wurde *G. parasuis* im Bronchus, der Lunge sowie bei einem Tier auch aus der Brusthöhle nachgewiesen, im OppA-ELISA waren diese Schweine jedoch negativ. GALINA PANTOJA et al. (2014) und MACEDO et al. (2016) fanden OppA-Antikörper nur in Tieren die eine systemische Infektion durchliefen. In Tieren, die mit *G. parasuis* als Kommensale im Respirationstrakt besiedelt waren, wurden keine Antikörper gegen die Oligo-Peptid Permease A ausgebildet (MACEDO et al., 2016). Allerdings beprobten die Autoren nur die Nasenhöhle auf das Vorhandensein von *G. parasuis* (GALINA PANTOJA et al., 2014) und nicht den unteren Respirationstrakt wie in der vorliegenden Studie.

In dieser Studie zeigten von den geimpften Sauen 2 von 5 Jungsaunen und fünf von 15 Altsauen Antikörper gegen OppA im OppA-ELISA. Die Jungsaunen hatten eine höhere mittlere S/P ratio als die Altsauen. Der Unterschied ist nicht signifikant. In der Studie von GALINA PANTOJA et al. (2014) zeigten Proben von Jungsaunen, die mittels OppA-ELISA untersucht wurden ebenfalls eine höhere mittlere S/P als Proben von Sauen höherer Paritäten. Allerdings wurden die Sauen in der Studie von GALINA PANTOJA et al. (2014) bereits 24 Stunden nach der Geburt

beprobte und die Proben mittels OppA-ELISA untersucht, während in der vorliegenden Studie lediglich in der 3. Laktationswoche auf das Vorhandensein von OppA-Antikörpern gegen *G. parasuis* untersucht wurde. Da in der vorliegenden Studie die Proben der Sauen erst in der 3. Laktationswoche gewonnen und mittels OppA-ELISA untersucht wurden, ist anzunehmen, dass zum Geburtszeitpunkt mehr Sauen Antikörper gegen *G. parasuis* aufwiesen. Es ist davon auszugehen, dass es sich bei den Antikörpern der Sauen um impfinduzierte Antikörper handelt. GALINA PANTOJA et al. (2014) konnten ebenfalls eine Serokonversion bei geimpften Sauen beobachtet werden. Von den insgesamt 20 Sauen waren lediglich sieben Sauen in der 3. Laktationswoche seropositiv. Daher ist, wie auch (GALINA PANTOJA et al., 2014) empfehlen, eine regelmäßige Wiederholung der Impfung aller Sauen nötig. Außerdem rät WILHELM (2016) bei einer geringen Prävalenz an mittels OppA-ELISA detektierbaren Antikörpern in einer Schweineherde, Änderungen im Impfschema vorzunehmen.

4. Ergebnisse der bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen

Insgesamt wurden 15 Tiere für die pathologisch-anatomische Untersuchung in unterschiedlichen Lebenswochen zur Sektion gebracht. Die Auswahl der Schweine erfolgte aufgrund klinischer Anzeichen mit dem Verdacht einer *G. parasuis* Infektion und positiver Ergebnisse im OppA-ELISA. Zwei Schweine wurden aus Tierschutzgründen euthanasiert und ebenfalls in die Untersuchung mit aufgenommen. Außerdem wurden Schweine vom bestandsbetreuenden Tierarzt zur Klärung einer vermehrten Atemwegsproblematik in der 9. Lebenswoche ausgewählt.

In sechs der 15 Studientiere, die zur Sektion gebracht wurden, konnte *G. parasuis* nachgewiesen werden. Positive bakteriologische Befunde von *G. parasuis* konnten bei drei von den sechs Schweinen aus dem Bronchus gewonnen werden. Bei drei von sechs Schweinen erfolgte ein positiver molekularbiologischer Befund von *G. parasuis* aus der Lunge. Das positive Ergebnis im OppA-ELISA von Tier Nr. 1 konnte in der molekularbiologischen und bakteriologischen Untersuchung nicht

bestätigt werden. Außerdem konnte am Tag der pathologisch-anatomischen Untersuchung in der 6. Lebenswoche mittels OppA-ELISA kein positives Ergebniss mehr erzielt werden. Es ist möglich, dass bei diesem Tier der OppA-ELISA ein falsch positives Ergebnis ergab. Das Schwein Nr. 10 wurde in der 11. Lebenswoche positiv im OppA-ELISA auf das Vorhandensein von Antikörpern gegen *G. parasuis* getestet, eine Woche später konnte mittels pathologisch-anatomischer Untersuchung *G. parasuis* aus dem Bronchus isoliert werden. Allerdings verlief die Untersuchung von Harn auf antibakteriell wirksame Stoffe positiv. Der Nachweis von *G. parasuis* bei antibiotisch vorbehandelten Schweinen gelingt oftmals nicht (OLVERA et al., 2007). Somit kann keine Aussage darüber getroffen werden, ob der ELISA falsch positiv war oder aber ob der Nachweis aus beispielsweise dem Sammeltupfer der serösen Häute, als Zeichen einer systemischen Infektion, aufgrund der Vorbehandlung nicht gelang. Da *G. parasuis* als Kommensale des oberen Respirationstraktes zählt und er aus der Nasenhöhle von gesunden Tieren isoliert werden kann (MOLLER & KILIAN, 1990), raten manche Autoren davon ab, Proben aus der Nasenhöhle sowie auch der Lunge zu nehmen (OLVERA et al., 2007). Die Schweine 5, 6, 8, 13 und 15 wiesen zu dem Zeitpunkt der Blutentnahme keine detektierbaren Antikörper gegen die OppA auf. Dennoch konnte der Erreger aus der Lunge beziehungsweise aus dem Bronchus nachgewiesen werden. Laut WILHELM et al. (2016) bleiben Schweine, welche nur mit *G. parasuis* besiedelt sind im OppA-ELISA negativ, da es zu keiner Immunantwort kommt. Dies würde bedeuten, dass die Anwesenheit von *G. parasuis* in Bronchus oder Lunge zu keiner Immunantwort im OppA-ELISA geführt hat und der Erreger eventuell auch als Kommensale nicht nur des oberen Respirationstraktes, sondern auch als Kommensale des unteren Respirationstraktes angesehen werden kann. Aus dem Schwein Nr. 5 konnte *G. parasuis* zusätzlich zur Lunge auch in der Brusthöhle detektiert werden, die Untersuchung auf Antikörper gegen OppA, welche auf eine systemische Infektion hinweisen würde, verlief negativ. Laut OLIVEIRA (2004) eignet sich die Probenentnahme aus der Pleura zur Diagnostik einer *G. parasuis* Infektion, daher wäre anzunehmen, dass das Vorhandensein von *G. parasuis* in der Brusthöhle eine Immunantwort

auslösen sollte. Ein Grund für den negativen serologischen Befund könnte sein, dass zu dem Zeitpunkt der Blutentnahme ca. eine Woche vor der pathologisch-anatomischen Untersuchung noch keine Antikörper ausgebildet wurden aber zu einem späteren Zeitpunkt noch ausgebildet worden wären.

In der 6. Lebenswoche zeigten mehrere Studientiere zentralnervöse Störungen, Apathie und geschwollene Gelenke, allerdings wurde in dieser Lebenswoche kein klinischer Untersuchungscore durchgeführt, somit sind die klinischen Anzeichen aus der 6. Lebenswoche nicht in die Ergebnisse des klinischen Score miteingeflossen. Differentialdiagnostisch können diese Symptome sowohl einer Infektion mit *S. suis* als auch *G. parasuis* zugeordnet werden (OLIVEIRA et al., 2001b). Das Schwein Nr. 2 wurde in der 6. Lebenswoche zur Sektion gebracht und es konnte *S. suis* aus dem Bronchus, der Lunge, dem Serosensammeltupfer, dem Gehirn, Ellenbogengelenk sowie Karpus isoliert werden. Der Nachweis von *S. suis* aus Synovia oder Liquor kann als beweisend angesehen werden (HEINRITZI, 2006a), während die bakteriologische sowie molekularbiologische Untersuchung auf *G. parasuis* negativ verlief. Die beschriebenen klinischen Anzeichen begannen in der 6. Lebenswoche und nahmen in der 7. Lebenswoche wieder ab. UNTERWEGER et al. (2014) geben in ihrer Studie für das Auftreten von klinischen Anzeichen aufgrund einer Infektion mit *S. suis* den gleichen Zeitraum an. Die in der 9. Lebenswoche, aufgrund von vermehrten respiratorischen Anzeichen im Bestand, in die Sektion gelieferten Schweine wurden positiv auf die Erreger *A. pleuropneumoniae*, Influenza Virus A, *G. parasuis*, *P. multocida* sowie *M. hyopneumoniae* getestet. Die Erreger zählen zu den Auslösern des Porcine Respiratory Disease Complex (BROCKMEIER et al., 2002). Trotz des Nachweises verschiedener Atemwegserreger blieben Antikörper gegen OppA, welche mittels ELISA detektiert worden wären, aus. Das bedeutet, dass bei den klinisch erkrankten Schweinen in der vorliegenden Studie andere Atemwegserreger keine positive Immunantwort mittels OppA-ELISA ausgelöst haben. Bei der Beurteilung der Ergebnisse muss beachtet werden, dass neben den serologisch und molekularbiologisch nachgewiesenen Erregern das Auftreten weiterer

viraler und bakterieller Koinfektionen im untersuchten Bestand nicht ausgeschlossen werden kann.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Einfluss verschiedener Ferkelaufzuchtverfahren auf die Tiergesundheit sowie der Verlauf eines OppA-ELISA gegen *Glaesserella parasuis* in einem ausgewählten Schweinebestand

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zu untersuchen ob verschiedene Aufzuchtbedingung der Ferkel sowie die Parität der Muttersauen in einem ausgewählten Betrieb einen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung und Gesundheit der Schweine hat. Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war es, in dem Betrieb mit vorberichtlichem Auftreten von *G. parasuis* Infektionen anhand des serologischen Verlaufs zu untersuchen, ob der OppA-ELISA systemisch infizierte Tiere erkennt und negativ bleibt, wenn die Schweine nur besiedelt sind.

Der Betrieb betreibt aufgrund hochfruchtbarer Sauen und großer Würfe die Aufzucht von einem Teil der Ferkel an einer technischen Ferkelamme. Es wurden Ferkel einer kompletten Abferkelgruppe, bestehend aus 15 Altsauen sowie fünf Jungsauen in die Studie eingeschlossen. Den Sauen wurde einmalig in der 3. Laktationswoche Blut entnommen und mittels OppA-ELISA auf das Vorhandensein von Antikörpern gegen *G. parasuis* untersucht. Die Ferkel wurden je nach Parität der Muttersau sowie Aufzuchtverfahren in vier Gruppen eingeteilt und hinsichtlich Gewichtsentwicklung und klinischem Score beurteilt. Die Wiegung erfolgte nach der Geburt, zum Absetzen, zur Einstellung in die Mast sowie zur Schlachtung. Die Blutentnahmen sowie die klinischen Untersuchungen erfolgten in den Lebenswochen 3, 5, 7, 9, 11 und 16. In der 20. Lebenswoche erfolgte lediglich eine klinische Untersuchung. Die Bestimmung von Antikörpern gegen *G. parasuis* aus den Blutproben erfolgte mittels OppA-ELISA. Insgesamt 15 Studientiere wurden zur pathologisch-anatomischen Untersuchung zur Sektion gebracht.

In der 9. Lebenswoche wurden drei Schweine aufgrund vermehrter respiratorischer Anzeichen im Bestand pathologisch-anatomisch untersucht. Es wurden die Erreger Influenza Virus A, *A. pleuropneumoniae*, *G. parasuis*, *P. multocida* sowie *M. hyopneumoniae*,

detektiert, welche dem Krankheitsbild des Porcine Respiratory Disease Complex zugeordnet werden können.

Anhand des klinischen Gesamtscores wurden die Tiere in klinisch auffällig und klinisch unauffällig zu dem jeweiligen Untersuchungszeitpunkt eingeteilt. In der 3. Lebenswoche waren Ammenferkel signifikant häufiger klinisch auffällig als Ferkel welche von der Sau aufgezogen wurden. Es waren tendenziell mehr Jungsauammenferkel als Altsauammenferkel klinisch auffällig. Auch in der 5. Lebenswoche machten die Ammenferkel einen größeren Anteil der klinisch auffälligen Ferkel aus, der Unterschied war jedoch nicht signifikant. In der 9. und 16. Lebenswoche konnte kein einheitliches Bild mehr dargestellt werden.

Anhand der Geburtsgewichte konnte gezeigt werden, dass vor allem die schweren Ferkel an die künstliche Amme versetzt wurden. Aufgrund von signifikant geringeren täglichen Zunahmen der Ammenferkel im Gegensatz zu den von der Sau aufgezogenen Ferkeln in der Säugezeit erzielten die Ammenferkel auch ein geringeres Absetzgewicht. Die täglichen Zunahmen in der Säugezeit zwischen den Gruppen Jungsauammenferkel und Altsauammenferkel unterschieden sich nicht signifikant. Im Flatdeck konnten die Altsauammenferkel die höchsten täglichen Zunahmen der vier Gruppen erzielen, gefolgt von den Altsauferkeln sowie Jungsauammenferkel. Die geringsten Tageszunahmen im Flatdeck erreichten die Jungsauferkel. Durch die guten Zunahmen der Altsauammenferkel im Flatdeck erreichten diese das höchste Gewicht der vier Gruppen zur Einstellung in die Mast. Die Jungsauferkel erreichten das niedrigste Einstallgewicht in die Mast. Bei den täglichen Zunahmen in der Mast erreichten die Jungsauammen mit die höchsten Zunahmen der vier Gruppen und signifikant höhere Zunahmen als die Altsauammenferkel welche die niedrigsten Zunahmen der vier Gruppen zeigten. Die Zunahmen von Jungsauferkeln und Altsauferkeln unterschieden sich nicht signifikant. Ammenferkel von Jungsauen erzielten zwar das schwerste Gewicht zum Zeitpunkt der Schlachtung allerdings muss beachtet werden, dass die Ferkel zu unterschiedlichen Zeitpunkten geschlachtet wurden und sich die

Gewichte zum Ende der Mast nicht gut vergleichen lassen. Zusammenfassend kann jedoch gesagt werden, dass die Aufzucht in der künstlichen Amme die täglichen Zunahmen in der Säugezeit negativ beeinflusst, die Ammenferkel nach dem Absetzen diesen Wachstumsknick jedoch kompensieren können.

Bei der Untersuchung des Einflusses klinischer Anzeichen auf die Gewichtsentwicklung der Ferkel konnte gezeigt werden, dass zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 3. Lebenswoche klinisch auffällige Ferkel ein signifikant geringeres Absetzgewicht in der 4. Lebenswoche erreichten. Später, in der 11. Lebenswoche, zeigte sich kein Zusammenhang mehr zwischen klinisch auffälligen Tieren und dem Gewicht zur Einstellung in die Mast.

Die serologischen Untersuchungen mittels OppA-ELISA lassen annehmen, dass maternale Antikörper gegen *G. parasuis* zwischen der 7. und 9. Lebenswoche abfallen. Da jedoch keine Blutproben in der 1. Lebenswoche untersucht wurden kann eine schlussendliche Aussage nicht getroffen werden. Zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 11. Lebenswoche konnte eine Serokonversion mittels OppA-ELISA bei einem Schwein beobachtet werden. Ein Nachweis von *G. parasuis* aus dem Schwein gelang, vermutlich aufgrund der antibiotischen Vorbehandlung, lediglich mittels bakteriologischer Untersuchung des Bronchus. Molekularbiologische Untersuchung des Serosensammeltupfers sowie der Nachweis von Genomfragmenten verliefen negativ. Es serokonvertierte kein weiteres Schwein. Auch bei den Schweinen, bei denen Erreger wie *A. pleuropneumoniae*, Influenza Virus A, *P. multocida* sowie *M. hyopneumoniae* detektiert wurden, wurde keine Immunantwort mittels OppA-ELISA ausgelöst. Auffallend war außerdem, dass von den 20 geimpften Sauen lediglich sieben Sauen zum Zeitpunkt der Blutabnahme in der 3. Laktationswoche mittels OppA-ELISA detektierbare Antikörper aufwiesen.

VII. SUMMARY

Influence of different breeding practices on animal health as well as the course of an OppA-ELISA against *Glaesserella parasuis* in a selected pig farm

The aim of the present study was to evaluate whether breeding condition of the piglets or sow parity influence piglet growth and health. Another aim of the present study was to examine the serological course in a selected farm, with a history of occurrence of infections caused by *G. parasuis*, in order to determine whether the OppA-ELISA systemically recognize infected animals and stays negative if the pigs are only colonized. Due to hyperprolific sows and large litters, the farm uses artificial rearing of piglets. A total of 15 multiparous sows and five primiparous sows as well as their litters were included in the study. Blood samples were taken from sows in the third week of lactation and the existence of antibodies against *G. parasuis* was examined using the OppA-ELISA. The piglets were divided into four groups depending on the parity of their sow and their breeding condition and were rated according to their growth performance and clinical score. The weighing was done after birth, after weaning, at the begin of the fattening period and at the time of slaughtering.

Blood samples and the clinical observation were done in the 3rd, 5th, 7th, 9th, 11th and 16th week of life. In the 20th week of life only a clinical observation was done. The detection of antibodies from the blood samples against *G. parasuis* was done using the OppA-ELISA. A total of 15 study animals were brought to pathological examination.

Due to increased respiratory symptoms in the 9th week of life three pigs were pathologically examined. The pathogens Influenza Virus A, *A. pleuropneumoniae*, *G. parasuis*, *P. multocida* and *M. hyopneumoniae*, were detected, which can be assigned to the clinical picture of the respiratory disease complex.

According to the clinical total score the animals were divided into animals with no clinical signs and animals which were clinically apparent at the

respective time of clinical observation. In the 3rd week of life artificially raised piglets from multiparous sows showed significant more often clinical signs than piglets raised by their mothersow. Clinical signs were shown more often in artificially reared piglets from primiparous sows than from multiparous sows. In the 5th week of life artificially reared piglets also accounted for a larger proportion of clinically conspicuous piglets but the difference was not significant. In the 9th and 16th week of life no uniform picture could be shown.

On the basis of the birthweights it could be shown that especially the heavy piglets were transferred to the artificial nurse. Due to significantly lower daily weight gain during the suckling period in artificially reared piglets in contrast to piglets raised by the sow, the artificially reared piglets also achieved a lower weaning weight. The daily weight gain during the suckling period between the groups of artificially reared piglets from primiparous or multiparous sows did not differ significantly. In the nursery, the artificially reared piglets from multiparous sows were able to achieve the highest daily weight gains of the four groups, followed by the piglets from multiparous sows and the artificially reared piglets from primiparous sows. The lowest daily weight gains in the nursery were reached by the piglets from primiparous sows. Due to the good daily weight gain of the artificially reared piglets of multiparous sows in the nursery, they reached the highest weight of the four groups at begin of the fattening period. The piglets of primiparous sows reached the lowest weight at the begin of the the fattening period. During fattening, artificially reared piglets from primiparous sows reached the highest daily weight gain of the four groups and significantly higher daily weight gains than artificially reared piglets from multiparous sows, which showed the lowest daily weight gains of the four groups. There was no significant difference between the daily weight gains of piglets from primiparous or multiparous sows. Although artificially reared piglets from primiparous sows achieved the heaviest weight at the time of slaughter, it should be noted that the piglets were slaughtered at different times and thus the weights at the end of the fattening period are not exactly comparable. In summary it can be said that rearing in the artificial nurse negatively

affects the daily weight gains in the suckling period, but the artificially reared piglets can compensate this growth interruption after weaning.

Investigating the impact of clinical signs on piglet weight development, it was shown that clinically suspicious piglets at the time of the 3rd week of life achieved a significantly lower weaning weight in the 4th week of life. Later, in the 11th week of life, no significant difference was observed between the status of clinically conspicuous animals and the weight at the begin of the fattening period.

Serological examination using the OppA-ELISA suggest that maternal antibodies against *G. parasuis* decline between the 7th and 9th week of life. However, since no blood samples were examined in the first week of life a final conclusion cannot be drawn. At the time of the 11th week of life, seroconversion using the OppA-ELISA was observed in one pig. Probably due to the antibiotic pretreatment, detection of *G. parasuis* from this pig was only possible by bacteriological examination of the bronchus. Molecularbiological examination of the serosal swabs and the detection of genome fragments were negative. Seroconversion could not be seen in any other pig of the study. Likewise in pigs, in which pathogens such as *A. pleuropneumoniae*, Influenza Virus A, *P. multocida* and *M. hyopneumoniae* were detected, no immune response was elicited by the OppA-ELISA. It was also noticeable that of the 20 vaccinated sows, only seven sows had antibodies detectable by OppA-ELISA in the 3rd week of lactation.

VIII. TABELLENVERZEICHNIS

<i>Tabelle 1: Übersicht technische Milchammen modifiziert nach KNOOP (2009).</i>	22
<i>Tabelle 2: Score für die klinische Untersuchung.</i>	29
<i>Tabelle 3: Status der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Tiere mit Verdacht einer G. parasuis Infektion.</i>	33
<i>Tabelle 4: Status der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Tiere, welche aus Tierschutzgründen euthanasiert wurden.</i>	34
<i>Tabelle 5: Status der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Tiere zur Abklärung der Atemwegproblematik.</i>	34
<i>Tabelle 6: Einteilung der Ferkel.</i>	37
<i>Tabelle 7: Mittlerer klinischer Gesamtscore der Gruppen JSF, JSA, ASF, ASA in den Lebenswochen 3, 5, 9 und 11.</i>	42
<i>Tabelle 8: Anzahl der insgesamt untersuchten Schweine in den Lebenswochen (LW) 3, 5, 9, 16, eingeteilt nach klinischer Auffälligkeit, Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.</i>	46
<i>Tabelle 9: Tägliche Gewichtszunahmen (g) der Ferkel aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.</i>	52
<i>Tabelle 10: Ergebnisse der serologischen Untersuchung aller Ferkel in den verschiedenen Lebenswochen mittels OppA-ELISA, dargestellt als S/P ratio.</i>	54
<i>Tabelle 11: Ergebnisse der serologischen Untersuchung der Sauen mittels OppA-ELISA, aufgeteilt nach Parität, in S/P ratio angegeben.</i>	55
<i>Tabelle 12: Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Tiere 1-15 (n.u. = nicht untersucht). B. b. = Bordetella bronchiseptica; E. coli = Escherichia coli; GPS = Glaesserella parasuis; P. m. = Pasteurella multocida; S. suis = Streptococcus suis; T. p. = Trueperella pyogenes.</i> ...	58
<i>Tabelle 13: Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchung der einzelnen Tiere und Beprobungsorte (n.u. = nicht untersucht). APP = Actinobacillus pleuropneumoniae; GPS = Glaesserella parasuis; IVA = Influenza Virus A; M. hyo = Mycoplasma hyopneumoniae; S. suis = Streptococcus suis.</i>	59

Tabelle 14: Ergebnisse der klinischen, serologischen, bakteriologischen sowie molekularbiologischen Untersuchungen der Tiere 1-15. APP = Actinobacillus pleuropneumoniae; B. b. = Bordetella bronchiseptica; E. coli = Escherichia coli; GPS = Glaesserella parasuis; IVA = Influenza Virus A; M. hyo = Mycoplasma hyopneumoniae; P. m. = Pasteurella multocida; S. suis = Streptococcus suis; T. p. = Trueperella pyogenes. ..64

IX. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<i>Abbildung 1: Mittlerer klinischer Gesamtscore aller Ferkel von der 3. Lebenswoche bis zur 20. Lebenswoche.</i>	<i>39</i>
<i>Abbildung 2: Mittlerer Klinikscore der einzelnen Parameter aller Ferkel von der 3. LW bis zur 20. LW.</i>	<i>40</i>
<i>Abbildung 3: Mittlerer klinischer Gesamtscore der Tiere in den Lebenswochen 3, 5, 9 und 11. Eingeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.....</i>	<i>41</i>
<i>Abbildung 4: Klinisch auffällige Schweine in der 3. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren sowie Parität der Muttersau.....</i>	<i>43</i>
<i>Abbildung 5: Klinisch auffällige Schweine in der 5. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau.....</i>	<i>44</i>
<i>Abbildung 6: Klinisch auffällige Schweine in der 9. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren sowie Parität der Muttersau.....</i>	<i>45</i>
<i>Abbildung 7: Klinisch auffällige Schweine in der 16. LW, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren sowie Parität der Muttersau.....</i>	<i>45</i>
<i>Abbildung 8: Geburtsgewichte der Ferkel, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 59; Ammenferkel von Jungsau: n = 10; Ferkel von Altsau: n = 207; Ammenferkel von Altsau: n = 24).</i>	<i>47</i>
<i>Abbildung 9: Absetzgewichte der Ferkel, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 56; Ammenferkel von Jungsau: n = 10; Ferkel von Altsau: n = 200; Ammenferkel von Altsau: n = 24).</i>	<i>48</i>
<i>Abbildung 10: Gewichte der Schweine bei Einstallung in die Mast, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 46; Ammenferkel von Jungsau: n = 5; Ferkel von Altsau: n = 186; Ammenferkel von Altsau: n = 16).....</i>	<i>49</i>
<i>Abbildung 11: Endmastgewichte der Schweine, aufgeteilt nach Aufzuchtverfahren und Parität der Muttersau (Ferkel von Jungsau: n = 41; Ammenferkel von Jungsau: n = 4; Ferkel von Altsau: n = 152; Ammenferkel von Altsau: n = 15).</i>	<i>50</i>

*Abbildung 12: Anzahl der positiven Ergebnisse der bakteriologischen
Untersuchung nach Beprobungsort.....57*

X. LITERATURVERZEICHNIS

Alvasen K, Hansson H, Emanuelson U, Westin R. Animal Welfare and Economic Aspects of Using Nurse Sows in Swedish Pig Production. *Front Vet Sci* 2017; 4: 204.

Amano H, Shibata M, Kajio N, Morozumi T. Pathologic observations of pigs intranasally inoculated with serovar 1, 4 and 5 of *Haemophilus parasuis* using immunoperoxidase method. *J Vet Med Sci* 1994; 56: 639-644.

Amano H, Shibata M, Takahashi K, Sasaki Y. Effects on endotoxin pathogenicity in pigs with acute septicemia of *Haemophilus parasuis* infection. *J Vet Med Sci* 1997; 59: 451-455.

Andersen IL, Nævdal E, Bøe KE. Maternal investment, sibling competition, and offspring survival with increasing litter size and parity in pigs (*Sus scrofa*). *Behav Ecol Sociobiol* 2011; 65: 1159-1167.

Aragon V, Cerda-Cuellar M, Fraile L, Mombarg M, Nofrarias M, Olvera A, Sibila M, Solanes D, Segales J. Correlation between clinico-pathological outcome and typing of *Haemophilus parasuis* field strains. *Vet Microbiol* 2010; 142: 387-393.

Aragon V, Segales J, Oliveira S. Glässer's Disease. In: *Disease of swine* 10th edn. Zimmerman J, Karriker L, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson G, eds. Wiley- Blackwell 2012: 760-769.

Auldish DE, Morrish L, Eason P, King RH. The influence of litter size on milk production of sows. *Animal Science* 2010; 67: 333-337.

Austin-Busse RL, Ladinig A, Spergser J, Ritzmann M, Heinritzi K, Palzer A. Detection of *Haemophilus parasuis* requires strategic diagnostic. 21th International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, Canada 2010: 819.

Bak H, Riising HJ. Protection of vaccinated pigs against experimental infections with homologous and heterologous *Haemophilus parasuis*. *Vet Rec* 2002; 151: 502-505.

Baumann G, Bilkei G. Effect of vaccinating sows and their piglets on the development of Glasser's disease induced by a virulent strain of *Haemophilus parasuis* serovar 5. *Vet Rec* 2002; 151: 18-21.

Baums CG, Kaim U, Fulde M, Ramachandran G, Goethe R, Valentin-Weigand P. Identification of a novel virulence determinant with serum opacification activity in *Streptococcus suis*. *Infect Immun* 2006; 74: 6154-6162.

Baums CG, Veruehlen GJ, Rehm T, Silva LAG, Beyerbach M, Pohlmeier K, Valentin-Weigand P. Prevalence of *Streptococcus suis* genotypes in wild boars of Northwestern Germany. *Applied and Environmental Microbiology* 2007; 73: 711-717.

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

Baums CG, Bruggemann C, Kock C, Beineke A, Waldmann KH, Valentin-Weigand P. Immunogenicity of an autogenous *Streptococcus suis* bacterin in preparturient sows and their piglets in relation to protection after weaning. *Clin Vaccine Immunol* 2010; 17: 1589-1597.

Beineke A, Bennecke K, Neis C, Schroder C, Waldmann KH, Baumgartner W, Valentin-Weigand P, Baums CG. Comparative evaluation of virulence and pathology of *Streptococcus suis* serotypes 2 and 9 in experimentally infected growers. *Vet Microbiol* 2008; 128: 423-430.

Bello-Ortí B, Deslandes V, Tremblay YDN, Labrie J, Howell KJ, Tucker AW, Maskell DJ, Aragon V, Jacques M. Biofilm formation by virulent and non-virulent strains of *Haemophilus parasuis*. *Vet Res* 2014; 45: 104.

Biberstein EL, White DC. A proposal for the establishment of two new *Haemophilus* species. *J Med Microbiol* 1969; 2: 75-78.

Blackall PJ, Rapp-Gabrielson VJ, Hampson DJ. Serological characterisation of *Haemophilus parasuis* isolates from Australian pigs. *Aust Vet J* 1996; 73: 93-95.

Blanco I, Galina-Pantoja L, Oliveira S, Pijoan C, Sanchez C, Canals A. Comparison between *Haemophilus parasuis* infection in colostrums-deprived and sow-reared piglets. *Vet Microbiol* 2004; 103: 21-27.

Blume V, Luque I, Vela A, Borge C, Maldonado A, Domínguez Rodríguez L, Tarradas C, Fernández-Garayzábal J. Genetic and virulence-phenotype characterization of serotypes 2 and 9 of *Streptococcus suis* swine isolates. *International Microbiology* 2009; 12: 161-166.

Borchers N. Wachstumsknick nahezu kompensiert. *Landwirtschaftliches Wochenblatt* <https://www.lw-heute.de/wachstumsknick-nahezu-kompensiert>: Landwirtschaftsverlag Hessen GmbH 2011; 15.03.2019 <https://www.lw-heute.de/wachstumsknick-nahezu-kompensiert>. Accessed 15.03.2019.

Brockmeier S, Halbur P, Thacker E. Porcine Respiratory Disease Complex. In: *Polymicrobial Diseases* edn. Brodgen K, Guthmiller J, eds. Washington, DC, ASM Press 2002: 231-258.

Burch DGS, Sperling D. Amoxicillin-current use in swine medicine. *J Vet Pharmacol Ther* 2018; 41: 356-368.

Büttner N. Streptococcus-suis-Serotyp-9-Ganzzellvakzine: Immunogenität, Protektivität und Kombination mit Serotyp 2. Diss. med. vet. 2012. Tierärztliche Hochschule Hannover.

Cai X, Chen H, Blackall PJ, Yin Z, Wang L, Liu Z, Jin M. Serological characterization of *Haemophilus parasuis* isolates from China. *Vet Microbiol* 2005; 111: 231-236.

Calderon Diaz JA, Garcia Manzanilla E, Diana A, Boyle LA. Cross-Fostering Implications for Pig Mortality, Welfare and Performance. *Front Vet Sci* 2018; 5: 123.

Carney-Hinkle EE, Tran H, Bundy JW, Moreno R, Miller PS, Burkey TE. Effect of dam parity on litter performance, transfer of passive immunity, and progeny microbial ecology. *J Anim Sci* 2013; 91: 2885-2893.

Cera K. Good to great productivity: a role for milk decks. American Association of Swine Veterinarians 38th Annual Meeting Program Orlando, Florida 2007: 1-4.

Cerda-Cuellar M, Naranjo JF, Verge A, Nofrarias M, Cortey M, Olvera A, Segales J, Aragon V. Sow vaccination modulates the colonization of piglets by *Haemophilus parasuis*. *Vet Microbiol* 2010; 145: 315-320.

Clifton-Hadley FA, Alexander TJ, Upton I, Duffus WP. Further studies on the subclinical carrier state of *Streptococcus suis* type 2 in pigs. *Vet Rec* 1984; 114: 513-518.

Cloutier G, D'Allaire S, Martinez G, Surprenant C, Lacouture S, Gottschalk M. Epidemiology of *Streptococcus suis* serotype 5 infection in a pig herd with and without clinical disease. *Vet Microbiol* 2003; 97: 135-151.

De la Fuente AJ, Gutierrez-Martin CB, Rodriguez-Barbosa JI, Martinez-Martinez S, Frandoloso R, Tejerina F, Rodriguez-Ferri EF. Blood cellular immune response in pigs immunized and challenged with *Haemophilus parasuis*. *Res Vet Sci* 2009; 86: 230-234.

De Vos M, Huygelen V, Willems S, Franssen E, Casteleyn C, Van Cruchten S, Michiels J, Van Ginneken C. Artificial rearing of piglets: Effects on small intestinal morphology and digestion capacity. *Livest Sci* 2014; 159: 165-173.

Dee SA, Carlson AR, Winkelman NL, Corey MM. Effect of management practices on the *Streptococcus suis* carrier rate in nursery swine. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 295-299.

Del Rio ML, Gutierrez CB, Rodriguez Ferri EF. Value of indirect hemagglutination and coagglutination tests for serotyping *Haemophilus parasuis*. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 880-882.

Devillers N, Farmer C, Le Dividich J, Prunier A. Variability of colostrum yield and colostrum intake in pigs. *Animal* 2007; 1: 1033-1041.

Devillers N, Le Dividich J, Prunier A. Influence of colostrum intake on piglet survival and immunity. *Animal* 2011; 5: 1605-1612.

Devriese LA, Ceysens K, Hommez J, Kilpper-Balz R, Schleifer KH. Characteristics of different *Streptococcus suis* ecovars and description of a simplified identification method. *Vet Microbiol* 1991; 26: 141-150.

Devriese LA, Haesebrouck F, Herdt Pd, Dom P, Ducatelle R, Desmidt M, Messier S, Higgins R. Streptococcus suis infections in birds. Avian Pathology 1994; 23: 721-724.

Ebner LJ, Werner C, Bussemas R. Ferkelverluste reduzieren durch den Einsatz einer Ferkelamme. Praxis trifft Forschung - Neues aus der Ökologischen Tierhaltung 2010, Sonderheft 341: 41-47.

Eisenberg T, Hudemann C, Hossain HM, Hewer A, Tello K, Bandorski D, Rohde M, Valentin-Weigand P, Baums CG. Characterization of Five Zoonotic Streptococcus suis Strains from Germany, Including One Isolate from a Recent Fatal Case of Streptococcal Toxic Shock-Like Syndrome in a Hunter. J Clin Microbiol 2015; 53: 3912-3915.

Ferrari CV, Sbardella PE, Bernardi ML, Coutinho ML, Vaz IS, Wentz I, Bortolozzo FP. Effect of birth weight and colostrum intake on mortality and performance of piglets after cross-fostering in sows of different parities. Prev Vet Med 2014; 114: 259-266.

Fittipaldi N, Segura M, Grenier D, Gottschalk M. Virulence factors involved in the pathogenesis of the infection caused by the swine pathogen and zoonotic agent Streptococcus suis. Future Microbiol 2012; 7: 259-279.

Flores JL, Higgins R, D'Allaire S, Charette R, Boudreau M, Gottschalk M. Distribution of the different capsular types of Streptococcus suis in nineteen swine nurseries. Can Vet J 1993; 34: 170-171.

Frank A. Retrospektive Untersuchung zum Vorkommen unterschiedlicher Serotypen von Haemophilus parasuis bei Hausschweinen in Deutschland. Diss. med. vet. 2015. Ludwig-Maximilians-Universität München.

Fraser D. Behavioural perspectives on piglet survival. Journal of Reproduction and Fertility. Supplement 1990; 40: 355-370.

Galina Pantoja L, Stammen B, Minton B, Amodie D. Serologic profiling of *Haemophilus parasuis*-vaccinated sows and their litters using a novel oligopeptide permease A enzyme-linked immunosorbent assay reveals unexpected patterns of serological response and maternal antibody transfer. *J Vet Diagn Invest* 2014; 26: 125-130.

Galiot L, Lachance I, Laforest J-P, Guay F. Modelling piglet growth and mortality on commercial hog farms using variables describing individual animals, litters, sows and management factors. *Anim Reprod Sci* 2018; 188: 57-65.

Galofré-Milà N, Correa-Fiz F, Lacouture S, Gottschalk M, Strutzberg-Minder K, Bensaid A, Pina-Pedrero S, Aragon V. A robust PCR for the differentiation of potential virulent strains of *Haemophilus parasuis*. *BMC Veterinary Research* 2017; 13: 124.

Ganter M, Amtsberg G. Alte und neue Probleme durch *Streptococcus suis* Infektionen. *Prakt Tierarzt* 1996; 77: 41-43.

Glässer K. Untersuchungen über die Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiology und Pathologie. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 1910; 729: 33.

Gottschalk M, Higgins R, Jacques M, Mittal KR, Henrichsen J. Description of 14 new capsular types of *Streptococcus suis*. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 2633-2636.

Gottschalk M, Segura M. The pathogenesis of the meningitis caused by *Streptococcus suis*: the unresolved questions. *Vet Microbiol* 2000; 76: 259-272.

Gottschalk M. Streptococcosis. In: *Disease of swine* edn. Zimmermann J, Karriker L, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson G, eds. Blackwell Publishing 2012: 841-855.

Goyette-Desjardins G, Auger JP, Xu J, Segura M, Gottschalk M. *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent-an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerg Microbes Infect* 2014; 3: 45-65.

Heim G, Mellagi APG, Bierhals T, de Souza LP, de Fries HCC, Piuco P, Seidel E, Bernardi ML, Wentz I, Bortolozzo FP. Effects of cross-fostering within 24h after birth on pre-weaning behaviour, growth performance and survival rate of biological and adopted piglets. *Livest Sci* 2012; 150: 121-127.

Heinritzi K. Enzootische Streptokokken - Meningitis. In: *Schweinekrankheiten* edn. Heinritzi K, Gindele HR, Reiner G, Schnurrbusch U, eds. Stuttgart, Eugen Ulmer 2006a: 129.

Heinritzi K. Arthritis purulenta. In: *Schweinekrankheiten* edn. Heinritzi K, Gindele HR, Reiner G, Schnurrbusch U, eds. Stuttgart, Eugen Ulmer 2006b: 82.

Heinritzi K. Glässersche Krankheit - Polyserositis (HPS). In: *Schweinekrankheiten* edn. Heinritzi K, Gindele HR, Reiner G, Schnurrbusch U, eds. Stuttgart, Eugen Ulmer 2006c: 83-84.

Hendriksen RS, Mevius DJ, Schroeter A, Teale C, Jouy E, Butaye P, Franco A, Utinane A, Amado A, Moreno M, Greko C, Stark KD, Berghold C, Myllyniemi AL, Hoszowski A, Sunde M, Aarestrup FM. Occurrence of antimicrobial resistance among bacterial pathogens and indicator bacteria in pigs in different European countries from year 2002 - 2004: the ARBAO-II study. *Acta Vet Scand* 2008; 50: 19.

Higgins R, Gottschalk M, Boudreau M, Lebrun A, Henrichsen J. Description of six new capsular types (29-34) of *Streptococcus suis*. *J Vet Diagn Invest* 1995; 7: 405-406.

Hill JE, Gottschalk M, Brousseau R, Harel J, Hemmingsen SM, Goh SH. Biochemical analysis, cpn60 and 16S rDNA sequence data indicate that *Streptococcus suis* serotypes 32 and 34, isolated from pigs, are *Streptococcus orisratti*. *Vet Microbiol* 2005; 107: 63-69.

Holbach M, Gobeli S, Frey J, Gurtner C, Nathues H. Entwicklung eines diagnostischen Konzepts zum Nachweis von *Haemophilus parasuis*-Infektionen bei Schweinen in der Schweiz. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2017; 159: 545-547.

Howell KJ, Peters SE, Wang J, Hernandez-Garcia J, Weinert LA, Luan SL, Chaudhuri RR, Angen O, Aragon V, Williamson SM, Parkhill J, Langford PR, Rycroft AN, Wren BW, Maskell DJ, Tucker AW. Development of a Multiplex PCR Assay for Rapid Molecular Serotyping of *Haemophilus parasuis*. *J Clin Microbiol* 2015; 53: 3812-3821.

Hoy S. Management großer Würfe. In: *Schweinezucht und Ferkelerzeugung* edn Stuttgart, Eugen Ulmer KG 2012: 192-193.

Inzana TJ, Dickerman AW, Bandara AB. Taxonomic reclassification of "*Haemophilus parasuis*" to *Glaesserella parasuis* gen. nov., comb. nov. Oral Presentation, The Prato Conference on the Pathogenesis of Bacterial Diseases in Animals, Monash University Prato Centre, Prato, Tuscany, Italy 2016: 3.

Jacobs AA, Loeffen PL, van den Berg AJ, Storm PK. Identification, purification, and characterization of a thiol-activated hemolysin (suilysin) of *Streptococcus suis*. *Infect Immun* 1994; 62: 1742-1748.

Jinadasa RN, Bloom SE, Weiss RS, Duhamel GE. Cytolethal distending toxin: a conserved bacterial genotoxin that blocks cell cycle progression, leading to apoptosis of a broad range of mammalian cell lineages. *Microbiology* 2011; 157: 1851-1875.

Johansen M, Alban L, Kjaersgard HD, Baekbo P. Factors associated with suckling piglet average daily gain. *Prev Vet Med* 2004; 63: 91-102.

John VS, Wilcock B, Kierstead M. Streptococcus suis Type 2 Infection in Swine in Ontario: A Review of Clinical and Pathological Presentations. *Can Vet J* 1982; 23: 95-97.

Kecman J, Wähler M. Management großer Würfe in der Ferkelerzeugung. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 2016; 5: 318-325.

Kielstein P, Rapp-Gabrielson VJ. Designation of 15 serovars of Haemophilus parasuis on the basis of immunodiffusion using heat-stable antigen extracts. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 862-865.

King RH. Factors that influence milk production in well-fed sows. *J Anim Sci* 2000; 78: 19-25.

Kirkwood RN, Rawluk SA, Cegielski AC. Effect of pig age and autogenous sow vaccination on nasal mucosal colonization of pigs by Haemophilus parasuis. *J Swine Health Prod* 2001; 9: 77-99.

Knoop S. Einsatz von Ferkelammen. <https://www.landwirtschaft-bw.info/pb/site/lel/get/documents/MLR.LEL/PB5Documents/lsz/pdf/f/Ferkelammen.pdf?attachment=true>; 2009; http://www.lsz-bw.de/pb/,Lde/Startseite/Wissen/Ferkelerzeugung+_Fuetterung?SORTK=Symbol+f%C3%BCr+Dateityp&REVERSEK=false. Accessed 05.03.2019.

Koebnik R, Locher KP, Van Gelder P. Structure and function of bacterial outer membrane proteins: barrels in a nutshell. *Mol Microbiol* 2000; 37: 239-253.

Lancefield RC. A serological differentiation of human and other groups of hemolytic streptococci J Exp Med 1933; 57: 571-595.

Le Dividich J, Herpin P, Rosario-Ludovino RM. Utilization of colostral energy by the newborn pig. J Anim Sci 1994; 72: 2082-2089.

Lettieri Teixeira M, Kuchiishi S, Brandelli A. Isolation of Haemophilus parasuis from diagnostic samples in the South of Brazil. BrazJ Vet Pathol 2011: 122-125.

Liu Z, Zheng H, Gottschalk M, Bai X, Lan R, Ji S, Liu H, Xu J. Development of multiplex PCR assays for the identification of the 33 serotypes of Streptococcus suis. PLoS One 2013; 8: e72070.

Lun ZR, Wang QP, Chen XG, Li AX, Zhu XQ. Streptococcus suis: an emerging zoonotic pathogen. Lancet Infect Dis 2007; 7: 201-209.

Luque I, Blume V, Borge C, Vela AI, Perea JA, Marquez JM, Fernandez-Garayzabal JF, Tarradas C. Genetic analysis of Streptococcus suis isolates recovered from diseased and healthy carrier pigs at different stages of production on a pig farm. Vet J 2010; 186: 396-398.

Macedo N, Oliveira S. Identification of a novel immunogenic and species-specific protein in Haemophilus parasuis. 21th International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, Canada 2010: 825.

Macedo N, Oliveira S, Van Esch E, Rush P. Novel Haemophilus parasuis ELISA test: Tracking systemic exposure and protective immunity. Allen D.Leman Swine Conference, Saint Paul, Minnesota 2010: 82.

Macedo N, Oliveira S, Torremorell M, Rovira A. Immune response to oligopeptide permease A (OppA) protein in pigs naturally and experimentally infected with *Haemophilus parasuis*. *Res Vet Sci* 2016; 107: 62-67.

MacInnes JI, Desrosiers R. Agents of the "suis-ide diseases" of swine: *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis*, and *Streptococcus suis*. *Can J Vet Res* 1999; 63: 83-89.

Madsen LW, Bak H, Nielsen B, Jensen HE, Aalbaek B, Riising HJ. Bacterial colonization and invasion in pigs experimentally exposed to *Streptococcus suis* serotype 2 in aerosol. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 2002a; 49: 211-215.

Madsen LW, Svensmark B, Elvestad K, Aalbaek B, Jensen HE. *Streptococcus suis* serotype 2 infection in pigs: new diagnostic and pathogenetic aspects. *J Comp Pathol* 2002b; 126: 57-65.

Martin de la Fuente AJ, Gutierrez Martin CB, Perez Martinez C, Garcia Iglesias MJ, Tejerina F, Rodriguez Ferri EF. Effect of different vaccine formulations on the development of Glasser's disease induced in pigs by experimental *Haemophilus parasuis* infection. *J Comp Pathol* 2009; 140: 169-176.

Miligan BN, Fraser D, Kramer DL. Within-litter birth weight variation in the domestic pig and its relation to pre-weaning survival, weight gain, and variation in weaning weights. *Livest Prod Sci* 2001; 76: 181-191.

Moeser AJ, Ryan KA, Nighot PK, Blikslager AT. Gastrointestinal dysfunction induced by early weaning is attenuated by delayed weaning and mast cell blockade in pigs. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007; 293: 413-421.

Moller K, Kilian M. V factor-dependent members of the family Pasteurellaceae in the porcine upper respiratory tract. J Clin Microbiol 1990; 28: 2711-2716.

Morozumi T, Hiramune T. Effect of temperature on the survival of *Haemophilus parasuis* in physiological saline. Natl Inst Anim Health Q (Tokyo) 1982; 22: 90-91.

Müller K, Sonntag S. Management großer Würfe - DLG-Merkblatt 370 In: Management großer Würfe - DLG-Merkblatt 370 Fachzentrum Land- und Ernährungswirtschaft 2012. 1-15.

Mullins MA, Register KB, Bayles DO, Loving CL, Nicholson TL, Brockmeier SL, Dyer DW, Phillips GJ. Characterization and Comparative Analysis of the Genes Encoding *Haemophilus parasuis* Outer Membrane Proteins P2 and P5. J Bacteriol 2009; 191: 5988-6002.

Munch S, Grund S, Kruger M. Fimbriae and membranes on *Haemophilus parasuis*. Zentralbl Veterinarmed B 1992; 39: 59-64.

Muns R, Tummaruk P. Management strategies in farrowing house to improve piglet pre-weaning survival and growth. Thai J Vet Med 2016; 46: 347-354.

Nedbalcova K, Satran P, Jaglic Z, Ondriasova R, Kucerova Z. *Haemophilus parasuis* and Glässer's disease in pigs: a review. Veterinarni Medicina 2006; 51: 168-179.

Niggemeyer H. Weniger Verluste dank neuer Ammen-Technik. SUS 2008a; 05: 53-55.

Niggemeyer H. Ammenhaltung rettet Ferkelleben. SUS 2008b; 5: 50-52.

Okura M, Osaki M, Nomoto R, Arai S, Osawa R, Sekizaki T, Takamatsu D. Current Taxonomical Situation of *Streptococcus suis*. *Pathogens* 2016; 5: 45-59.

Oliveira S, Galina L, Pijoan C. Development of a PCR test to diagnose *Haemophilus parasuis* infections. *J Vet Diagn Invest* 2001a; 13: 495-501.

Oliveira S, Batista L, Torremorell M, Pijoan C. Experimental colonization of piglets and gilts with systemic strains of *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis* to prevent disease. *Can J Vet Res* 2001b; 65: 161-167.

Oliveira S, Pijoan C. Diagnosis of *Haemophilus parasuis* in affected herds and use of epidemiological data to control disease. *J Swine Health Prod* 2002; 10: 221-225.

Oliveira S, Blackall PJ, Pijoan C. Characterization of the diversity of *Haemophilus parasuis* field isolates by use of serotyping and genotyping. *Am J Vet Res* 2003; 64: 435-442.

Oliveira S. Improving rate of success in isolating *Haemophilus parasuis* from clinical samples. *J Swine Health Prod* 2004; 12: 308-309.

Oliveira S, Pijoan C, Morrison R. Evaluation of *Haemophilus parasuis* control in the nursery using vaccination and controlled exposure. *J Swine Health Prod* 2004; 12: 123-128.

Oliveira S. *Haemophilus parasuis* diagnostics. *J Swine Health Prod* 2007; 15: 99-103.

Oliviero C. Management to improve neonate piglet survival. In: *Control of Pig Reproduction IX*edn. Rodriguez-Martinez H, Soede NM, Flowers WL, eds. Olsztyn, Poland, 2013: 203-210.

Olvera A, Segales J, Aragon V. Update on the diagnosis of *Haemophilus parasuis* infection in pigs and novel genotyping methods. *Vet J* 2007; 174: 522-529.

Pallares FJ, Halbur PG, Schmitt CS, Roth JA, Opriessnig T, Thomas PJ, Kinyon JM, Murphy D, Frank DE, Hoffman LJ. Comparison of experimental models for *Streptococcus suis* infection of conventional pigs. *Can J Vet Res* 2003; 67: 225-228.

Palzer A, Ritzmann M, Heinritzi K. Frühe Vakzinierung gegen die Glässersche Krankheit mit Porcilis® Glässer in einem Feldversuch. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2007; 149: 389-394.

Palzer A, Ritzmann M, Wolf G, Heinritzi K. Associations between pathogens in healthy pigs and pigs with pneumonia. *Vet Rec* 2008; 162: 267-271.

Palzer A, Austin-Busse RL, Ladinig A, Balka G, Zoels S, Ritzmann M. Histopathologic lesions in conventional pigs experimentally infected with *Haemophilus parasuis* serovar 5. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 2015a; 43: 91-96.

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. *Prev Vet Med* 2015b; 119: 134-140.

Perch B, Pedersen KB, Henrichsen J. Serology of capsulated streptococci pathogenic for pigs: six new serotypes of *Streptococcus suis*. *J Clin Microbiol* 1983; 17: 993-996.

Pflanz W. Ammensysteme und Milchbeifütterung - ein Verfahrensvergleich Teil 1: biologische Auswertung. Bildungs- und Wissenszentrum Boxberg Schweinehaltung, Schweinezucht 2013: 3.

Pluske JR, Hampson DJ, Williams IH. Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig: a review. *Livest. Prod. Sci.* 1997; 51: 215-236.

Quesnel H, Brossard L, Valancogne A, Quiniou N. Influence of some sow characteristics on within-litter variation of piglet birth weight. *Animal* 2008; 2: 1842-1849.

Rafiee M, Blackall PJ. Establishment, validation and use of the Kielstein-Rapp-Gabrielson serotyping scheme for *Haemophilus parasuis*. *Aust Vet J* 2000; 78: 172-174.

Rapp-Gabrielson VJ, Gabrielson DA. Prevalence of *Haemophilus parasuis* serovars among isolates from swine. *Am J Vet Res* 1992; 53: 659-664.

Reams RY, Glickman LT, Harrington DD, Bowersock TL, Thacker HL. *Streptococcus suis* infection in swine: a retrospective study of 256 cases. Part I. Epidemiologic factors and antibiotic susceptibility patterns. *J Vet Diagn Invest* 1993; 5: 363-367.

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: 326-334.

Reams RY, Harrington DD, Glickman LT, Thacker HL, Bowersock TB. Fibrinohemorrhagic pneumonia in pigs naturally infected with *Streptococcus suis*. *J Vet Diagn Invest* 1995; 7: 406-408.

Ritzmann M, Heinritzi K. Für Studium und Praxis: Klinisches Bild, Diagnostik und Differenzialdiagnostik der Glässer'schen Krankheit. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2005; 33: 61-64.

Ritzmann M, Zimmermann W, Kamphues J, Kietzmann M, Rohde J, Weissenböck H, Grosse Beilage E, Wendt M. Klinische und epidemiologische Untersuchungen bei Schweinen verschiedener Altersgruppen. In: Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand edn. Grosse Beilage E, Wendt M, eds. Stuttgart, Eugen Ulmer KG 2013: 355-360.

Robert S, Martineau GP. Effects of repeated cross-fosterings on preweaning behavior and growth performance of piglets and on maternal behavior of sows. J Anim Sci 2001; 79: 88-93.

Rooke JA, Bland IM. The acquisition of passive immunity in the new-born piglet. Livest Prod Sci 2002; 78: 13-23.

Rzezniczek M, Gygax L, Wechsler B, Weber R Auswirkungen einer technischen Ferkelamme auf das Verhalten früh abgesetzter Saugferkel. 12. Tagung: Bau, Technik und Umwelt. Freising 29-34.

Sánchez del Rey V, Fernández-Garayzábal JF, Briones V, Iriso A, Domínguez L, Gottschalk M, Vela AI. Genetic analysis of *Streptococcus suis* isolates from wild rabbits. Vet Microbiol 2013; 165: 483-486.

Sanford SE, Tilker ME. *Streptococcus suis* type II-associated diseases in swine: observations of a one-year study. J Am Vet Med Assoc 1982; 181: 673-676.

Savic B, Radanovic O, Zutic M, Palovic I, Ivetic V. Preliminary report on the characterisation of pathological lesions and serotype of *Streptococcus suis* infection in Serbia. 21th International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, Canada 2010: 835.

Sena Esteves S, Carvalho de Almeida J, Abrunhosa J, Almeida e Sousa C, Arshad Q. Pig's ear: Streptococcus suis Meningitis and its associated inner ear implications. IDCases 2017; 10: 55-57.

Silva LM, Baums CG, Rehm T, Wisselink HJ, Goethe R, Valentin-Weigand P. Virulence-associated gene profiling of Streptococcus suis isolates by PCR. Vet Microbiol 2006; 115: 117-127.

Smith HE, Damman M, van der Velde J, Wagenaar F, Wisselink HJ, Stockhofe-Zurwieden N, Smits MA. Identification and characterization of the cps locus of Streptococcus suis serotype 2: the capsule protects against phagocytosis and is an important virulence factor. Infect Immun 1999; 67: 1750-1756.

Solano-Aguilar GI, Pijoan C, Rapp-Gabrielson V, Collins J, Carvalho LF, Winkelmann N. Protective role of maternal antibodies against Haemophilus parasuis infection. Am J Vet Res 1999; 60: 81-87.

Sondøe P, Rutherford. Large litter sizes - ethical challenges and ways of dealing with them in future breeding and management. 4th European Symposium of Porcine Health Management, Bruges, Belgium 2012:

Staats JJ, Feder I, Okwumabua O, Chengappa MM. Streptococcus suis: past and present. Vet Res Commun 1997; 21: 381-407.

Stahly T. Impact of immune system activation on growth and nutrient needs of pigs. 54th Minnesota Nutrition Conference and Roche Technical Symposium, Bloomington, Minnesota 1994: 243.

Stein L, Willems H, Tegeler R, Strutzberg-Minder K, Reiner G. Virulence markers of *Haemophilus parasuis* associated with clinical and pathological outcome in the field. 24th International Pig Veterinary Society Congress und 8th European Symposium of Porcine Health Management. Dublin, Ireland. Veterinary Clinical Sciences, Justus-Liebig-University Giessen, Giessen, Field Station for Epidemiology, University of Veterinary Medicine Foundation, Bakum, IVD, Hannover, Germany 219.

Stein L. Untersuchungen ausgewählter Virulenzfaktoren anhand deutscher *Haemophilus parasuis*-Isolate in Assoziation zu Pathogenität und Klinik beim Schwein. Diss. med. vet. 2018. Justus-Liebig-Universität Gießen.

Straw BE, Bartlett P. Flank or belly nosing in weaned pigs. J Swine Health Prod 2001; 9: 19-23.

Strutzberg-Minder K, Boehmer J, Goldstein D, Le Galludec H, Homuth M. Serotyping of *Haemophilus parasuis* isolates from German pigs. 21th International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, Canada 2010: 821.

Tarradas C, Luque I, de Andres D, Abdel-Aziz Shahein YE, Pons P, Gonzalez F, Borge C, Perea A. Epidemiological relationship of human and swine *Streptococcus suis* isolates. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2001; 48: 347-355.

Tarradas C, Perea A, Vela AI, Goyache J, Dominguez L, Fernandez-Garaizabal JF, Borge C, Huerta B, Luque I. Distribution of serotypes of *Streptococcus suis* isolated from diseased pigs in Spain. Vet Rec 2004; 154: 665-666.

Täubert H, Henne H. Große Würfe und wenig Ferkelverluste - ein erreichbares Zuchtziel beim Schwein? Züchtungskunde 2003; 75: 442-451.

Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung §27 Besondere Anforderungen an das Halten von Saugferkeln. Letzte Änderung durch: Art. 1 VO vom 14. April 2016; (BGBl. I S. 758) Inkrafttreten der letzten Änderung am 22. April 2016; (Art. 3 VO vom 14. April 2016).

Turni C, Blackall P. Comparison of sampling sites and detection methods for *Haemophilus parasuis*. *Aust Vet J* 2007; 85: 177-184.

Turni C, Pyke M, Blackall PJ. Validation of a real-time PCR for *Haemophilus parasuis*. *J Appl Microbiol* 2010; 108: 1323-1331.

Unterweger C, Baums CG, Hoher M, Fischer L, Weiss A, Hennig-Pauka I. Klinik, Diagnose und Prophylaxe eines Bestandsproblems durch *Streptococcus suis* Serotyp 7. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2014; 127: 194-201.

Unterweger C, Ruczizka U, Spargser J, Baums CG, Hennig-Pauka I. Effect of Early-Life Treatment of Piglets with Long-Acting Ceftiofur on Colonization of *Streptococcus suis* Serotype 7 and Elicitation of Specific Humoral Immunity in a Farm Dealing with Streptococcal Diseases. *Pathogens* 2018; 7: 34-48.

Vahle JL, Haynes JS, Andrews JJ. Experimental reproduction of *Haemophilus parasuis* infection in swine: clinical, bacteriological, and morphologic findings. *J Vet Diagn Invest* 1995; 7: 476-480.

Vahle JL, Haynes JS, Andrews JJ. Interaction of *Haemophilus parasuis* with nasal and tracheal mucosa following intranasal inoculation of cesarean derived colostrum deprived (CDCD) swine. *Can J Vet Res* 1997; 61: 200-206.

Vasconcelos D, Middleton DM, Chirino-Trejo JM. Lesions caused by natural infection with *Streptococcus suis* type 9 in weaned pigs. *J Vet Diagn Invest* 1994; 6: 335-341.

Vasdal G, Østensen I, Melišová M, Bozděchová B, Illmann G, Andersen IL. Management routines at the time of farrowing - effects on teat success and postnatal piglet mortality from loose housed sows. *Livest Sci* 2010; 136: 225-231.

Vecht U, van Leengoed LA, Verheijen ER. Streptococcus suis infections in pigs in the Netherlands (Part I). *Vet Q* 1985; 7: 315-321.

Vecht U, Wisselink HJ, Jellema ML, Smith HE. Identification of two proteins associated with virulence of Streptococcus suis type 2. *Infect Immun* 1991; 59: 3156-3162.

Wähner M, Hühn U, Kleine Klausning H, Riewenherm G, Hellwig E. Orientierungswerte für die Fortpflanzungsleistung von Sauen. In: Sauenfruchtbarkeit in der Ferkelerzeugung- Ein Update edn Agrar-und Veterinär-Akademie (AVA) 2012: 24-25.

Wang X, Xu X, Wu Y, Li L, Cao R, Cai X, Chen H. Polysaccharide biosynthesis protein CapD is a novel pathogenicity-associated determinant of Haemophilus parasuis involved in serum-resistance ability. *Vet Microbiol* 2013; 164: 184-189.

Weber R, Rzezniczek M, Gygax L, Wechsler B. Technische Ferkelammern im Test - Auswirkungen auf das Verhalten der Tiere, Arbeitswirtschaft sowie Wirtschaftlichkeit von technischen Ferkelammern. *Agroscope* 2015; 75: 1-12.

Welbourne S. A strategy for transforming challenged pigs to full value pi. <http://www.rescuedecks.com/>;
<http://rescuedecks.com/pages/strategy.html>. Accessed 03.11.2018.

Wiedmann R. Vitale Ferkel von gesunden Sauen - Prinzipien für den optimalen Wurfausgleich - <https://www.landwirtschaft-bw.info/site/pbs-bw-new/get/documents/MLR.LEL/PB5Documents/lsz/pdf/v/vitale%20Ferkel%20von%20gesunden%20Sauen%20Teil%201.pdf?attachment=true>: 2012a; September 201205.03.2019.

Wiedmann R. Vitale Ferkel von gesunden Sauen - Mit natürlichen Ammen Saugferkelverluste senken- <https://www.landwirtschaft-bw.info/site/pbs-bw-new/get/documents/MLR.LEL/PB5Documents/lsz/pdf/v/vitale%20Ferkel%20von%20gesunden%20Sauen%20Teil%202.pdf?attachment=true>: 2012b; Oktober 201205.03.2019.

Wilhelm M, Van Esch E, Eggen A. Haemophilus parasuis OppA antibody titers indicate Hps infection or vaccination. 24th International Pig Veterinary Society Congress, Dublin, Ireland 2016: 220.

Wilhelm M. Haemophilus parasuis - a battle of epidemiology and diagnostics. International Pig Topics 2016; 31: 25-26.

Williams AE, Blakemore WF. Pathogenesis of meningitis caused by Streptococcus suis type 2. J Infect Dis 1990; 162: 474-481.

Windsor RS, Elliott SD. Streptococcal infection in young pigs. IV. An outbreak of streptococcal meningitis in weaned pigs. J Hyg (Lond) 1975; 75: 69-78.

Wisselink HJ, Smith HE, Stockhofe-Zurwieden N, Peperkamp K, Vecht U. Distribution of capsular types and production of muramidase-released protein (MRP) and extracellular factor (EF) of Streptococcus suis strains isolated from diseased pigs in seven European countries. Vet Microbiol 2000; 74: 237-248.

Xu RJ, Wang F, Zhang SH. Postnatal adaptation of the gastrointestinal tract in neonatal pigs: a possible role of milk-borne growth factors. *Livest Prod Sci* 2000; 66: 95-107.

Zhang B, Tang C, Liao M, Yue H. Update on the pathogenesis of *Haemophilus parasuis* infection and virulence factors. *Vet Microbiol* 2014a; 168: 1-7.

Zhang J, Xu C, Shen H, Li J, Guo L, Cao G, Feng S, Liao M. Biofilm formation in *Haemophilus parasuis*: relationship with antibiotic resistance, serotype and genetic typing. *Res Vet Sci* 2014b; 97: 171-175.

Zhou M, Zhang Q, Zhao J, Jin M. *Haemophilus parasuis* encodes two functional cytolethal distending toxins: CdtC contains an atypical cholesterol recognition/interaction region. *PLoS One* 2012; 7: e32580.

Zoric M, Sjolund M, Persson M, Nilsson E, Lundeheim N, Wallgren P. Lameness in piglets. Abrasions in nursing piglets and transfer of protection towards infections with *Streptococci* from sow to offspring. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 2004; 51: 278-284.

Zoric M, Schmidt U, Wallenbeck A, Wallgren P. Lameness in piglets - should pain killers be included at treatment? *Porcine Health Manag* 2016; 2: 8.

XI. DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Professor Dr. Mathias Ritzmann für die Überlassung dieses interessanten Themas sowie für die außerordentlich gute Betreuung. Vielen Dank für die lehrreiche und schöne Zeit an der Klinik für Schweine. Ich war immer gerne Teil dieses tollen Teams.

Ganz herzlich möchte ich mich außerdem bei meiner Betreuerin Dr. Christine Weiß für die wunderbare Betreuung, die Aufmunterung und Motivation in schwierigeren Zeiten sowie die unermüdlichen Korrekturen bedanken. Danke, dass du immer ein offenes Ohr für alle Probleme hast.

Bei dem Team der Außenstelle für Epidemiologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover in Bakum möchte ich mich ganz herzlich für die Ermöglichung der Durchführung der Sektion meiner Studentiere bedanken.

Ein weiterer Dank gilt dem Tierarzt sowie allen Mitarbeitern des Studienbetriebes. Vielen Dank für die tatkräftige Unterstützung und die freundliche Arbeitsatmosphäre.

Vielen Dank an Herrn Dr. Sven Reese und Frau Dr. Anna Rieger für die Unterstützung bei allen statistischen Fragen.

Bei allen Mitarbeitern der Klinik für Schweine möchte ich mich für das tolle Arbeitsklima, eure Mithilfe bei meinem praktischen Teil sowie die aufmunternden Worte, wenn mal etwas nicht so funktioniert hat, bedanken. Liebe Steffi, vielen lieben Dank für deine Hilfe in allen Fragen bezüglich Excel, Word, Endnote und diversen Kleintierfragen. Vielen Dank auch an Christine, die mich auf den letzten Metern noch tatkräftig mitbetreut hat, deine Korrekturen waren eine große Hilfe.

Danke Basti für deine große Hilfe bei den Korrekturen dieser Arbeit, ohne dich wäre alles nur halb so lustig und schön gewesen.

Der größte Dank gilt meinen Eltern, die mir diesen Weg ermöglicht haben. Ohne euch wäre all dies nicht zustande gekommen. Vielen Dank für eure Unterstützung und dass ich mich immer auf euch verlassen kann.