

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

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. Mathias Ritzmann

**Nicht-infektiöse und infektiöse Einflussfaktoren auf die
Lungengesundheit und die Schlachtkörperqualität von
Schweinen aus bayerischen Mastbetrieben**

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

von Julia Kristin Seitz
aus Fulda

München 2014

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Mathias Ritzmann

Korreferentin: Priv.-Doz. Dr. Karin Schwaiger

Tag der Promotion: 12.Juli 2014

Es ist eine der größten Himmelsgaben,
so ein lieb Ding im Arm zu haben.

-Johann Wolfgang von Goethe-

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG.....	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	3
1.	PRDC	3
1.1.	Allgemeines	3
1.2.	Ätiologie und Pathogenese von PRDC	4
1.3.	Klinik	7
1.4.	Ko-Infektionen.....	7
1.4.1.	PRRSV und <i>M. hyopneumoniae</i>	8
1.4.2.	<i>M. hyopneumoniae</i> und SIV	8
1.4.3.	PRRSV und PCV2	9
1.4.4.	<i>M. hyopneumoniae</i> und PCV2	9
1.4.5.	PRRSV und SIV	10
1.4.6.	<i>M. hyopneumoniae</i> und APP	10
1.4.7.	PRRSV und APP	10
1.5.	Pathologische Veränderungen	10
1.6.	Diagnostik.....	12
1.7.	Nicht-infektiöse Einflussfaktoren.....	15
1.7.1.	Stallklima.....	15
1.7.2.	Management	16
1.8.	Folgen	18
2.	Einfluss von Impfungen	18
3.	Einfluss von Kannibalismus auf den Schlachtkörper	20
3.1.	Ohrenwunden.....	20
3.2.	Schwanzwunden	21
3.3.	Pathophysiologie.....	21
4.	Einfluss von Parasiten auf den Schlachtkörper	22
4.1.	Askariden.....	22
4.1.1.	Ätiologie und Pathogenese	22
4.1.2.	Klinik	23
4.1.3.	Pathologie	24

4.1.4.	Diagnose	24
4.2.	Metastrongyliden	25
4.2.1.	Ätiologie und Pathogenese	25
4.2.2.	Klinik	25
4.2.3.	Diagnose	26
5.	Befunde am Schlachthof.....	26
5.1.	Pleuritis	27
5.2.	Pleuropneumonie	28
5.3.	Pneumonie	29
5.4.	Schäden durch Kannibalismus.....	30
5.5.	Schäden durch Parasiten.....	30
III.	MATERIAL UND METHODEN.....	33
1.	Zielsetzung.....	33
2.	Betriebe und Tiere	33
3.	Hygienescore	34
4.	Zeitlicher Ablauf der jeweiligen Probenentnahmen und Untersuchungen	35
5.	Probenentnahme	36
5.1.	Blutproben	36
5.2.	Kotproben	37
6.	Hustenindex.....	37
7.	Stallklimamessungen	37
8.	Klinische Untersuchung / Wundscore	38
9.	Untersuchungen	39
9.1.	Nachweis von APP	39
9.2.	Nachweis von <i>M. hyopneumoniae</i>	40
9.3.	Nachweis von Suinem Influenza Virus	40
9.4.	Nachweis von PRRSV	41
9.5.	Nachweis von PCV2.....	43
9.6.	Nachweis von Ascariden und Metastrongyliden	44

10.	Lungenscore	44
11.	Geschlinge und Schlachtkörper.....	45
12.	Lungen und Tonsillenproben.....	45
13.	Statistik.....	46
IV.	ERGEBNISSE	47
1.	Anzahl und Verteilung der untersuchten Tiere und Betriebe.....	47
2.	Einzeltier-Ergebnisse.....	47
2.1.	Hygienescore	47
2.2.	Hustenindex	47
2.3.	Klimascore	47
2.4.	Wundscore	47
2.4.1.	Ohrwunden	47
2.4.2.	Schwanzwunden	48
2.4.3.	Veränderungen der Karpalgelenke	48
2.4.4.	Veränderungen der Tarsalgelenke	49
2.4.5.	Lahmheiten	49
2.5.	Labordiagnostische Untersuchungen.....	50
2.5.1.	APP-Antikörpernachweis	50
2.5.2.	<i>M. hyopneumoniae</i> -Antikörpernachweis	51
2.5.3.	SIV-Antikörpernachweis	51
2.5.4.	PRRSV-Nachweis.....	51
2.5.5.	PCV2-Nachweis	52
2.6.	Untersuchungen am Schlachthof.....	52
2.6.1.	Pleuritis.....	52
2.6.2.	Lungenscore.....	52
2.6.3.	Leberveränderungen	53
3.	Betriebs-Ergebnisse	53
3.1.	Impfstatus und Struktur der Betriebe.....	54
3.2.	Hygienescore	54
3.3.	Hustenindex	55
3.4.	Klimascore	56

3.5.	Wundscore	57
3.6.	Labordiagnostische Untersuchungen	59
3.6.1.	APP-Antikörpernachweis	62
3.6.2.	<i>M. hyopneumoniae</i> -Antikörpernachweis	63
3.6.3.	SIV-Antikörpernachweis	63
3.6.4.	PRRSV-Nachweis	64
3.6.5.	PCV2-Nachweis	64
3.6.6.	Gesamtübersicht der serologischen und molekularbiologischen Untersuchungen	64
3.7.	Untersuchungen am Schlachthof	65
3.7.1.	Pleuritis	65
3.7.2.	Lungenscore	65
3.7.3.	Leberveränderungen	66
4.	Assoziationen zwischen nicht-infektiösen und infektiösen Parametern mit Pleuritis und Lungenscore	67
4.1.	Assoziationen mit Pleuritis	68
4.1.1.	Nicht-infektiöse Parameter	68
4.1.1.1.	Assoziation von Hygienescore mit Pleuritis	68
4.1.1.2.	Assoziation von Hustenindex mit Pleuritis	69
4.1.1.3.	Assoziation von Klimascore mit Pleuritis	69
4.1.1.3.1.	Assoziation von NH ₃ mit Pleuritis	70
4.1.1.4.	Assoziation von Wundscore mit Pleuritis	70
4.1.1.5.	Zusammenfassung aller nicht-infektiösen Parameter mit Einfluss auf Pleuritis	71
4.1.2.	Infektiöse Parameter mit Pleuritis	72
4.2.	Assoziationen mit dem Lungenscore	74
4.2.1.	Nicht-infektiöse Parameter	74
4.2.1.1.	Assoziation von Hygienescore mit Lungenscore	74
4.2.1.2.	Assoziation von Hustenindex mit Lungenscore	75
4.2.1.3.	Assoziation von Klimascore mit Lungenscore	76
4.2.1.3.1.	Assoziation von NH ₃ mit Lungenscore	77
4.2.1.4.	Assoziationen von Wundscore mit Lungenscore	77

4.2.1.5.	Zusammenfassung aller nicht-infektiösen Parameter mit Einfluss auf den Lungenscore.....	78
4.2.2.	Infektiöse Parameter mit Lungenscore	79
4.3.	Assoziationen mit Leberveränderungen	80
V.	DISKUSSION.....	83
1.	Abhängige Parameter Lungenscore und Pleuritis.....	84
2.	Assoziation von Hygienescore mit Pleuritis und Lungenscore.....	85
3.	Assoziation von Hustenindex mit Pleuritis und Lungenscore	86
4.	Assoziation von Stallklima mit Pleuritis und Lungenscore	87
5.	Assoziation von Wundscore mit Lungenscore, Pleuritis und Abszessen	89
6.	Assoziation von APP mit Pleuritis und Lungenscore	90
7.	Assoziation von <i>M. hyopneumoniae</i> mit Pleuritis und Lungenscore... 	92
8.	Assoziation von SIV mit Pleuritis und Lungenscore	93
9.	Assoziation von PRRSV mit Pleuritis und Lungenscore	95
10.	Assoziation von PCV2 mit Pleuritis und Lungenscore	96
11.	Assoziation von <i>A. suum</i> mit Pleuritis, Lungenscore und Milkspots ..	97
12.	Schlussfolgerung	99
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	101
VII.	SUMMARY	103
VIII.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	105
IX.	TABELLENVERZEICHNIS.....	107
X.	LITERATURVERZEICHNIS.....	111
XI.	ANHANG.....	147
XII.	DANKSAGUNG	149

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	<i>Actinobacillus</i>
AS	<i>Ascaris, Ascaris suum</i>
AG	Antigen
AK	Antikörper
APP	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>
APX	RTX-Toxin von <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>
B.	<i>Bordetella</i>
BALF	Broncho-alveolar lavage fluid
BALT	Bronchus assoziiertes lymphatisches Gewebe
DNA	Desoxyriboacid
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
Entw	Entwurmung
EP	Enzootische Pneumonie
EU	European / Europäische Union
g	Gramm
Geschl.	Geschlossenes System
Il	Interleukin
IFN	Interferon
HPS	<i>Haemophilus parasuis</i>
kg	Kilogramm
L.	Lobus
Meta	<i>Metastrongylus spp.</i>
M. hyo	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MS	Milk Spots
MW	Mittelwert
nm	Nanometer
NA	North American
OD	Optical Density
OR	Odds Ratio
ORF	Open reading frame
P.	<i>Pasteurella</i>
PCR	Polymerase Chain Reaction
PCV2	Porcines Circovirus Typ 2
PDNS	Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome
PMWS	Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome
ppm	Parts per million
PRDC	Porcine Respiratory Disease Complex
PRRSV	Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus
qPCR	Quantitative Polymerase Chain Reaction
RNA	Ribonucleic Acid
RT-PCR	Real time-Polymerase Chain Reaction
S.	<i>Staphylococcus</i>
S/P	Sample to positive
St.	<i>Streptococcus</i>
SIV	Swine Influenza Virus / Suines Influenza Virus A
T	Time/ Zeitpunkt

Abkürzungsverzeichnis

TNF	Tumor-Nekrosefaktor
U / min	Umdrehungen pro Minute
US	United States

I. EINLEITUNG

Nach Angaben der bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) liegt Deutschland bei den Schweineschlachtungen weltweit an dritter Stelle, hinter China und den USA. In der europäischen Union ist Deutschland der größte Schweineproduzent.

Laut statistischem Bundesamt (2014b) wurden im Jahr 2013 in Deutschland rund 28,1 Millionen Schweine gehalten und 58,6 Millionen Schweine geschlachtet, wobei die Gesamtmenge 5,5 Mio. Tonnen Schlachtgewicht betrug. Der Wert der Schweineproduktion (schweinehaltende Betriebe) betrug im Jahr 2012 ungefähr 7,1 Mrd. Euro (STATISTISCHES BUNDESAMT, 2014a).

Allein im Jahr 2012 wurden 137.133 Schweine am Schlachthof als untauglich verworfen (STATISTISCHES BUNDESAMT, 2012). Durch Lungenerkrankungen entstehen in allen Bereichen der Schweineproduktion weltweit wirtschaftliche Schäden in Millionenhöhe (MARTÍNEZ et al., 2007). Auswertungen in Schlachtbetrieben zeigen, dass durchschnittlich 30 bis 58 % der Schlachtschweine Lungenschäden nach Atemwegserkrankungen aufweisen (MOUSING et al., 1990; STRAW et al., 1990; BLAHA, 1992; MAES et al., 1999; HOY, 2001; BROCKMEIER et al., 2002; MEYNS et al., 2011; FABLET et al., 2012b; VAN ALSTINE, 2012).

Die Schäden entstehen durch erhöhte Produktionskosten, durch verringerte Tageszunahmen, erhöhte Morbidität und Mortalität, schlechtere Futtermittelverwertung, höhere Behandlungskosten und Verwurf am Schlachthof (STRAW et al., 1990).

Sowohl mikrobielle Erreger, als auch Umweltfaktoren sind an der Entstehung von Atemwegsinfektionen beteiligt (MAES et al., 2001b; JÄGER et al., 2012; VAN ALSTINE, 2012). Die Einführung intensiverer Zuchttechnologien und das vermehrte Auftreten von sogenannten „Stressoren“ (Überbelegung, Schadgase, Staubbelastung) können hierauf ebenfalls Einfluss nehmen (BAEKBO, 2000; BROCKMEIER et al., 2002).

In dieser Arbeit sollen die Zusammenhänge zwischen Befunden am Schlachtkörper sowie Geschlinge bei der Schlacht tieruntersuchung und infektiösen und nicht-infektiösen Ursachen in oberbayerischen Mastbetrieben untersucht werden. Zusammenhänge zwischen betriebspezifischen Faktoren, tierspezifischen Faktoren,

dem Auftreten von Infektionserregern und die Auswirkungen auf den Schlachtkörper sollen so eruiert werden.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. PRDC

1.1. Allgemeines

Der Begriff Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC) entstand, um die Komplexität von Atemwegserkrankungen besser darstellen zu können (BROCKMEIER et al., 2002). Die unterschiedlichen Ursachen, die zu Pneumonien führen sind einerseits (pathogene) Erreger wie Bakterien und Viren, andererseits Faktoren wie Umwelteinflüsse, Management und Genetik (BROCKMEIER et al., 2001; BROCKMEIER et al., 2002; VAN ALSTINE, 2012). Atemwegserkrankungen werden meist durch mehrere Pathogene ausgelöst, selten ist ein Erreger die alleinige Ursache (PALZER et al., 2008; HANSEN et al., 2010; FABLET et al., 2012a). Der PRDC ist ein Beispiel für eine typische Faktorenkrankheit (HALBUR, 1998; KOHNE und HUEBERT, 2006), man spricht auch von einem multifaktoriellen Geschehen.

Meist sind Mastschweine zwischen der 16. und 22. Lebenswoche vom PRDC betroffen (HALBUR, 1998). In den USA spricht man auch von der „18-week-wall“ (HALBUR, 1998).

Viele verschiedene Erreger spielen eine Rolle bei der Entstehung von PRDC. Die Pathogenese ist von Bestand zu Bestand unterschiedlich (DONE und WHITE, 2003). Häufig werden die verschiedenen Erreger auch durch spezifische individuelle Eigenschaften des Tieres, Genetik und verschiedene Umweltfaktoren beeinflusst (GROSSE BEILAGE, 1999; VAN ALSTINE, 2012).

Beim Schwein sind die Primärerreger Viren wie das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV), das Suine Influenza Virus (SIV), das Porcine Circovirus Typ 2 (PCV2) und möglicherweise das Porcine Respiratory Coronavirus (PRCV) und Bakterien wie *Mycoplasma hyopneumoniae* (M. hyo), *Bordetella bronchiseptica* und *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP). Die häufigsten auftretenden Opportunisten/Sekundärerreger sind *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis* (HPS), *Streptococcus suis*, *Actinobacillus suis* und *Trueperella pyogenes* (BROCKMEIER et al., 2002; KIM et al., 2003).

Dabei sind die Erreger meist über einen längeren Zeitraum latent im Bestand vorhanden (PALZER et al., 2005).

Nicht-infektiöse Faktoren wie Management und Umwelt leisten einen großen Beitrag bei der Entstehung von Atemwegserkrankungen. Zum einen werden dadurch Pathogene vermehrt übertragen und ausgebreitet, zum anderen schaffen sie ungünstige Bedingungen, die entweder Stress für das Tier oder eine Schädigung des Respirationstraktes zur Folge haben (BROCKMEIER et al., 2002).

1.2. Ätiologie und Pathogenese von PRDC

Obwohl viele Pathogene die Nasenhöhle und die Tonsillen besiedeln, verhindern normale Abwehrmechanismen (natürliche Barriere der Schleimhäute, mukoziliäre Clearance, humorale Immunantwort) die Besiedelung und Schädigung des oberflächlichen und tiefen Respirationstraktes (VAN ALSTINE, 2012). Deshalb muss man zwischen primärpathogenen und opportunistischen Erregern unterscheiden. Primärpathogene Erreger sind in der Lage die Abwehrmechanismen zu überwinden und eine Infektion zu verursachen. Opportunistische hingegen infizieren Gewebe, deren Abwehrmechanismus zuvor von primärpathogenen Erregern ausgeschaltet wurde. Meist verursachen Erreger nur milde Infektionen, obwohl sie in der Lage wären komplizierte Infektionen auszulösen. Schwerwiegende chronische Pneumonien mit vermehrten Verlusten entstehen am häufigsten, wenn Bakterien bereits durch Infektionen geschädigtes Gewebe besiedeln (BROCKMEIER et al., 2002). Hierbei werden die Abwehrmechanismen der Lunge durch Viren oder Bakterien (v.a. Mykoplasmen) primär so geschädigt, dass sich Sekundärerreger leichter ansiedeln können (THACKER et al., 1999; THANAWONGNUWECH et al., 2004). Je nach Erreger wirken unterschiedliche Pathomechanismen auf den Respirationstrakt.

Mycoplasma (M.) hyopneumoniae (M. hyo) ist das auslösende Agens der Enzootischen Pneumonie der Schweine. Es gehört zu den bedeutendsten pathogenen Atemwegserregern in der intensiven Schweineproduktion (NATHUES et al., 2010; THACKER und MINION, 2012). Die Prävalenzen für seropositive Tiere liegen zwischen 14 % (GROSSE BEILAGE et al., 2009) und 55 % (FABLET et al., 2011). Eine alleinige Infektion mit *M. hyopneumoniae* verläuft klinisch relativ unauffällig (NATHUES et al., 2012). Eine Infektion ist charakterisiert durch einen milden, chronischen, trockenen, unproduktiven Husten, der 10 bis 14 Tage *post infectionem*

auftritt (THACKER et al., 2001). Durch die Kombination mit weiteren bakteriellen Atemwegserregern können jedoch schwerwiegende Bronchopneumonien entstehen (DESROSIERS, 2001). Die Besiedelung des Atmungstrakts und die Anheftung an Zilien der Trachealepithelzellen führt zur Ziliennekrose (DEBEY et al., 1992). Die normale Funktion der mukoziliären Clearance, die der Befreiung der Atemwege von Ablagerungen und eindringenden Pathogenen dient, ist durch die Schädigung des Lungenparenchyms reduziert (THACKER et al., 1999). Je nach Virulenz gibt es Unterschiede. Nur pathogene Stämme heften sich an Zilien und verursachen Schäden (YOUNG et al., 2000).

Eine durch Influenza-A-Viren (SIV) verursachte Pneumonie ist klinisch gekennzeichnet durch plötzliche respiratorische Symptome, Inappetenz und Apathie in Verbindung mit hohem Fieber (VAN REETH et al., 2012). Bei einer reinen Influenzavirusinfektion kommt es nach 4 Tagen zur Genesung (OTTIS et al., 1981). In Deutschland spielen die Stämme H1N1, H3N2 und H1N2 eine Rolle (SCHRADER und SUSS, 2003, 2004; JUNG et al., 2005; ZELL et al., 2008). Seit der Influenzaviruspandemie im Jahr 2009 werden auch in der Schweinepopulation pandemische Stämme und Reassortanten zwischen schweinespezifischen und pandemischen Stämmen gefunden (HARDER et al., 2013). Auch Mehrfachinfektionen mit verschiedenen Influenzastämmen können auftreten (MALDONADO et al., 2006). Innerhalb von 7 – 14 Tagen nach stattgefundener Infektion erfolgt die Bildung neutralisierender Antikörper (DESROSIERS et al., 2004). SIV infiziert ebenso wie M. hyo die Epithelzellen und führt zur Reduktion der mukoziliären Clearance (THACKER et al., 2001).

Im Jahr 1987 wurde in den USA und im Jahr 1990 in Europa erstmals ein RNA-Virus nachgewiesen (ALBINA, 1997), welches sowohl Reproduktionsstörungen bei Sauen (GROSSE BEILAGE, 2002) als auch Konjunktivitis, Husten, Dyspnoe und interstitielle Pneumonien bei Mastschweinen (COOPER et al., 1995; THACKER et al., 1998; ZIMMERMAN et al., 2012) verursacht. In der heutigen Zeit kommt das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) in fast allen Schweineproduzierenden Ländern vor und führt zu beträchtlichen Verlusten (NEUMANN et al., 2005; HOLTKAMP et al., 2013). Die primäre Virusvermehrung findet in Makrophagen der Schleimhaut (z.B. Endometrium, Aleolen) statt (ROSSOW et al., 1995). Nach natürlicher Infektion dauert die Virämie bis zu fünf Wochen (LAGER et al., 2003). Das PRRS-Virus wird in zwei Genotypen unterteilt. Sowohl der

europäische Typ (EU) 1 als auch der nordamerikanische Typ (US) 2 weisen eine hohe genetische Variabilität auf (STADEJEK et al., 2013). Einige hoch virulente Isolate lösen massive Pneumonien aus, andere weniger virulente Isolate nur milde Krankheitsverläufe (PALZER et al., 2005). Durch die Zerstörung von Makrophagen durch das PRRS-Virus wird die körpereigene Abwehr der Lunge geschwächt (THACKER et al., 1999).

In Deutschland ist das Porcine Circovirus Typ 2 (PCV2) mit einer Prävalenz von bis zu 100 % weit verbreitet (SOIKE et al., 2000; RITZMANN et al., 2002; GROSSE BEILAGE und BRAKMANN, 2004; FACHINGER et al., 2008). Eine PCV2-Infektion begünstigt die Entstehung von Pneumonien (RITZMANN et al., 2002; KIM et al., 2003; CHIOU et al., 2004; OPRIESSNIG et al., 2004). PCV2 ist sowohl häufig bei klinisch auffälligen wie auch bei unauffälligen Tieren nachweisbar (RITZMANN et al., 2002). Deshalb geht man davon aus, dass es eine große Rolle bei der Entstehung von Krankheiten durch Ko-Infektionen spielt (GROSSE BEILAGE et al., 2003; PALZER et al., 2005). Histologisch sieht man typische lymphoide Läsionen mit Histiocyten Infiltrationen (ROSELL et al., 1999; SEGALÉS J. et al., 2004). PCV2-Infektionen schwächen die körpereigene Abwehr der Lunge durch die Zerstörung von Makrophagen (THACKER et al., 1999).

Actinobacillus pleuropneumoniae (APP) ist eine der bedeutendsten bakteriellen Erkrankungen des Atmungstraktes von Schweinen (GOTTSCHALK, 2012). Das Gram-negative bekapselte Bakterium wird in 15 verschiedene Serovare eingeteilt (MARSTELLER und FENWICK, 1999; ANGEN und JESSING, 2004; JACQUES, 2004; ITO et al., 2013; YOO et al., 2014). In Deutschland findet man häufig die Serotypen 2, 3, 7 und 9 (BLAHA, 1993), sowie 4, 5 und 6 (HENNIG et al., 1998). Die Virulenz von APP ist eher von der Kombination der Exotoxine abhängig, als von der biologischen Aktivität (KUHNERT et al., 2003; DREYFUS et al., 2004). Der klinische Verlauf ist abhängig vom Immunstatus der betroffenen Tiere, von Umweltbedingungen, der Infektionsdosis sowie der Virulenz des Erregers und kann perakut, akut oder chronisch verlaufen (HENSEL et al., 1993; HENNIG et al., 1998; GOTTSCHALK, 2012). Die Symptome reichen von einer hochgradigen Störung des Allgemeinbefindens mit hohem Fieber, schwerer Dyspnoe mit Maulatmung sowie Akrenzyanosen (perakut), über Inappetenz und hochgradige respiratorische Symptome mit Dyspnoe und Husten (akut) bis hin zu vereinzeltem Husten und Leistungseinbußen mit geringgradig erhöhter

Körpertemperatur (chronisch) (GOTTSCHALK, 2012). Blutiger öser schaumiger Ausfluss aus Nase und Maul wird häufig kurz vor dem Verenden beobachtet (GOTTSCHALK, 2012).

1.3. Klinik

Die klinischen Symptome variieren je nach Erregerkombination. Die erkrankten Tiere zeigen verzögertes Wachstum, Anorexie, schlechtere Futtermittelverwertung, Fieber, Husten und Dyspnoe (THACKER, 2001; OPRIESSNIG et al., 2007). KIM et al. (2003) fanden heraus, dass die Symptome ungewöhnlich lang andauern und die Tiere auf eine antibiotische Behandlung nicht ansprechen. HALBUR et al. (1998) konnten hochgradige akute respiratorische Symptome beobachten. Diese können bei Einzeltieren in die chronische Form übergehen. Die Morbidität in der Mittel- und Endmast reicht von 30 bis 70 Prozent und die Mortalität von vier bis sechs Prozent (KIM et al., 2003). Besteht eine Ko-Infektion mit PCV2 werden die Symptome klinisch sehr viel ausgeprägter (HARMS et al., 2002). DORR et al. (2007) diagnostizierten bei einer PCV2-Beteiligung schwere Lungengewebschäden.

Die Ausprägung von PRDC variiert je nach Betrieb. Einfluss auf Verlauf und Ausprägung des Krankheitsbildes haben der Zeitpunkt des Erregerkontaktes, verschiedene Impfungen und Medikation (LOEFFEN, 2001; VAN ALSTINE, 2012).

1.4. Ko-Infektionen

Beim Schwein sind Atemwegserkrankungen selten die Folge einer Monoinfektion, es liegen meist verschiedene bakterielle und virale Erreger vor (GROSSE BEILAGE, 1999).

Als mögliche Erreger des PRDC wurden am häufigsten PRRSV, SIV, PCV2, *M. hyopneumoniae*, *P. multocida*, *St. suis* und *M. hyorhinis* isoliert (FACHINGER et al., 2008; PALZER et al., 2008; HANSEN et al., 2010; FABLET et al., 2012a). HARMS et al. (2002) fanden am häufigsten drei Kombination mit PCV2 und PRRSV, PCV2 und SIV sowie PCV2 und *M. hyopneumoniae*. Den Anstieg einer Beteiligung an SIV erklärte man mit der Einschleppung des Subtyps H3N2 im Jahr 1998 (BROCKMEIER et al., 2002). Am auffallendsten war der vermehrte Anstieg von Pneumonien mit PCV2-Beteiligung (GROSSE BEILAGE et al., 2003; KIM et al., 2003; CHAE, 2012). Nachweisen lassen sich oft noch viele andere Erregerkombinationen (DONE und WHITE, 2003; HANSEN et al., 2010).

Das Vorkommen der Erreger variiert ja nach Land, Region und Betrieb (THACKER et al., 2010). Die Ätiologie variiert auch zwischen und innerhalb eines Produktionssystems und im Zeitverlauf eines Systems (BROCKMEIER et al., 2002). Die Symptome unterscheiden sich auch von Betrieb zu Betrieb, teilweise sogar zwischen den Ställen (BROCKMEIER et al., 2002).

Ein Teil der Erreger wird auch in gesunden Tieren nachgewiesen (PALZER et al., 2008). Viele Infektionen können sowohl klinisch als auch subklinisch vorkommen (VAN ALSTINE, 2012). Anhand des unterschiedlichen Auftretens von klinischen Erscheinungen sieht man, dass Umwelt- und Managementfaktoren einen großen Einfluss auf die Krankheitsentstehung nehmen (PALZER et al., 2008).

1.4.1. PRRSV und *M. hyopneumoniae*

THACKER et al. (1999) haben herausgefunden, dass *M. hyopneumoniae* und das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus eine Schlüsselstellung bei der Entstehung des PRDC innehaben. Sowohl *M. hyo* als auch PRRSV werden am häufigsten isoliert (DEE, 1996). Beide Erreger treten oft zusammen auf und verstärken sich in ihrer pathogenen Wirkung gegenseitig (PALZER et al., 2008). Sowohl die klinischen Symptome, als auch makroskopische und mikroskopische Veränderungen von PRRSV Infektionen werden durch eine Besiedelung mit *M. hyo* verstärkt bzw. dauern länger an (THACKER et al., 1999; THANAWONGNUWECH et al., 2004). Eine Impfung gegen *M. hyo* reduziert die Symptome einer PRRSV-*M. hyo*-Doppelinfektion, dies deutet ebenfalls auf eine Potenzierung der Erreger hin (THACKER et al., 2000). Mit *M. hyo* infizierte Tiere zeigen nur minimale oder nicht-feststellbare Mycoplasmen-Pneumonien. Makroskopisch sieht man in den cranio-ventralen Bereichen der Lunge violett bis grau verfärbte verfestigte Bereiche (THACKER und MINION, 2012). Bei einer Ko-Infektion mit PRRSV zeigen die Tiere signifikant schwerere Pneumonien als mit einer PRRSV-Monoinfektion (THACKER et al., 1999).

1.4.2. *M. hyopneumoniae* und SIV

CHOI et al. (2003) fanden heraus, dass SIV neben PRRSV und *M. hyopneumoniae* zu den drei Hauptbeteiligten für den PRDC zählt. Sie fanden in 88,2 % aller Fälle PRRSV oder SIV in Kombination mit anderen bakteriellen Erregern als Ursache für den PRDC heraus. Im Gegensatz dazu konnte in anderen Studien bei einer Ko-Infektion von *M.*

hyo und SIV H1N1 nur minimale Interaktionen festgestellt werden (YAZAWA et al., 2004).

THACKER et al. (2001) fanden bei einer Ko-Infektion zwischen den beiden Pathogenen ein signifikant häufigeres Auftreten von Husten. Ansonsten wiesen die Tiere keinen signifikanten Anstieg an Schwere und Dauer der SIV-induzierten Pneumonie oder anderen Anzeichen die mit Respiratorischen Erkrankungen assoziiert sind auf (THACKER et al., 2001). PALZER et al. (2008) fanden eine positive Assoziation zwischen M. hyo und SIV.

1.4.3. PRRSV und PCV2

Häufig dienen auch PRRSV- und PCV2-Infektionen als Wegbereiter für die Besiedelung mit bakteriellen Erregern und Mycoplasmen. Beide schwächen die körpereigene Abwehr der Lunge durch die Zerstörung von Makrophagen (THACKER et al., 1999). Der Synergismus zwischen PCV2 und PRRSV konnte bereits in vielen Arbeiten bestätigt werden (ALLAN et al., 2000; ROVIRA et al., 2002; DROLET et al., 2003; KYRIAKIS, 2003; PESCH et al., 2003; TIMINA et al., 2005). KIM et al. (2003) konnten in 55 % der PRDC Fälle sowohl PCV2 als auch PRRSV nachweisen. PCV2-Infektionen bedingen eine reduzierte Immunantwort gegenüber PRRSV-Infektionen und hohen Besiedelungen avirulenter Opportunisten (OPRIESSNIG et al., 2006). Experimentelle Ko-Infektionen mit PRRSV und PCV2 induzierten schwerere Läsionen und klinische Symptome mit erhöhter Mortalität als bei der jeweiligen Monoinfektionen (HARMS et al., 2001). Die Ausprägung des pathologisch-anatomischen Bildes korreliert mit dem Nachweis von PRRSV (US-Typ) und PCV2. PALZER et al. (2007) begründeten dies aber zum Teil mit erfolgter Impfung. KYRIAKIS et al. (2003) konnten bei einer PMWS-Problematik bei PCV2-vakzinierten Ferkeln sowohl eine niedrigere Morbidität als auch Mortalität im Vergleich zu nicht-vakzinierten Ferkeln feststellen. Daran sieht man die klinische Bedeutung einer Doppelinfektion mit PRRSV und PCV2. Nach ALLAN et al. (2000) führt eine PRRSV-Infektion zu einer signifikant höheren Verteilung und Replikationsrate von PCV2.

1.4.4. *M. hyopneumoniae* und PCV2

OPRIESSNIG et al. (2004) stellen fest, dass durch Ko-Infektionen mit *M. hyopneumoniae* PCV2-assoziierte Lungen- und Lymphgewebsveränderungen verschlimmert werden. Auch das Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome

(PMWS) tritt dadurch deutlich häufiger auf (OPRIESSNIG et al., 2004). Bei einer Ko-Infektion mit *M. hyo* und PCV2 zeigen die Tiere klinisch schwerwiegendere Symptome mit moderater Dyspnoe, Lethargie und verminderte Tageszunahmen. Ebenfalls kommt es zu einer signifikanten Erhöhung der makroskopischen Lungenveränderungen, PCV2-assoziierten pathohistologischen Lungen- und Lymphgewebsläsionen und der Menge des PCV2-Antigens (THACKER, 2004b). Durch bakterielle Erreger wird das klinische Bild verkompliziert (OPRIESSNIG et al., 2007). Auch PALZER et al. (2008) konnten eine positive Assoziation zwischen *M. hyo* und PCV2 feststellen.

1.4.5. PRRSV und SIV

VAN REETH et al. (1996) fanden heraus, dass sich die klinischen Auswirkungen einer PRRSV-Pneumonie verschlimmern, wenn zugleich eine Infektion mit SIV H1N1 vorliegt. Vor allem der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Infektionen spielte eine Rolle. Tiere mit einer Ko-Infektion mit PRRSV und SIV wiesen Wachstumsverzögerungen und schwerere klinische Symptome auf als Tiere mit einer Monoinfektion (VAN REETH et al., 1996). Im Gegensatz dazu konnten andere Studien keinen Einfluss einer Ko-Infektion von PRRSV und Influenzavirus H3N2 auf die klinische Symptomatik feststellen (POL et al., 1997).

1.4.6. *M. hyopneumoniae* und APP

Eine Infektion mit APP potenziert die Symptome einer *M. hyo*-Infektion. Die schwerwiegendsten Lungenläsionen entstehen, wenn auf eine *M. hyopneumoniae*-Infektion eine APP-Infektion folgt (YAGIHASHI et al., 1984). MAROIS et al. (2009) fanden heraus, dass Lungenveränderungen und klinische Symptome am stärksten ausgeprägt sind, wenn Tiere im Alter von sechs Wochen mit *M. hyo* infiziert werden und eine APP-Infektion vier Wochen später erfolgt.

1.4.7. PRRSV und APP

Die klinischen Symptome einer PRRSV-Infektion werden durch applizierte Lipopolysaccharide verschlimmert, dies könnte auf einen möglichen Synergismus zwischen PRRSV und Gram-negativen Bakterien wie *A. pleuropneumoniae* hindeuten (VAN GUCHT et al., 2003).

1.5. Pathologische Veränderungen

In der pathologisch-anatomischen Untersuchung sind die häufigsten Befunde eines

PRDC eine schwerwiegende Bronchopneumonie und Pleuritis (FACHINGER et al., 2008; VAN ALSTINE, 2012).

Eine reine *M. hyopneumoniae*-Monoinfektion bezeichnet man auch als Mycoplasmen-Pneumonie. Makroskopisch sieht man violett bis grau verfärbte Bereiche in den cranio-ventralen Teilen der Lunge. Die Läsionen treten hauptsächlich im ventralen Bereich der cranialen und medialen Lungenlappen, im Lobus accessorius und im cranioventralen Bereich der Hauptlappen auf (THACKER und MINION, 2012). Eine Vergrößerung der regionalen Lymphknoten und katarrhalisches Sekret in den Atemwegen sind ebenfalls zu finden. Histologisch findet man eine katarrhalisch interstitielle Bronchopneumonie mit einer Infiltration von Entzündungszellen und einer BALT-Hyperplasie (THACKER et al., 2006). Bis zum Auftreten makroskopischer Veränderungen vergehen bei *M. hyo* 2-3 Wochen (THACKER et al., 2001).

Makroskopische Lungenveränderungen von SIV-infizierten Schweinen sind ebenfalls durch gut abgegrenzte violett-rote Läsionen der cranio-ventralen Lungenlappen charakterisiert (VAN REETH et al., 2012). Mikroskopisch sieht man eine Zerstörung der bronchiolären Epithelzellen mit nekrotisierender Bronchitis und Bronchiolitis und eine interstitielle Pneumonie (JANKE, 2013). In den Atemwegen findet man milde bis moderate peribronchioläre und perivaskuläre Lymphozyteninfiltrationen. Im Gegensatz zu *M. hyo* entwickeln sich SIV Läsionen wesentlich schneller (THACKER et al., 2001).

PRRSV induziert eine schwere, akute interstitielle Pneumonie mit verstärkter abdominaler Atmung und Tachypnoe. Die multifokalen bis diffusen Läsionen sind braun marmoriert und verdichtet (ZIMMERMAN et al., 2012). Mikroskopisch sind septale Infiltrationen mit Mononuklearzellen (Einkernige), Typ II Monozyten, Hypertrophie, Hyperplasie und Alveolarexsudat aus gemischten Entzündungszellen und nekrotischen Makrophagen zu finden (THACKER et al., 1999).

Bei einer APP-Infektion werden die Erreger von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten phagozytiert. Anschließend kommt es zur Produktion spezieller Zytotoxine (APX-Toxine), die die Zellen schädigen. Diese sogenannten Exotoxine besitzen zytotoxische und hämolysierende Mechanismen und zerstören die Lungenmakrophagen und Erythrozyten (KAMP et al., 1994; CHOI et al., 2001). Es entstehen die typischen Symptome und Lungenläsionen der Porcinen Pleuropneumonie. Je nach Verlaufsform kommt es zu einer bilateralen gut abgegrenzten Pneumonie mit

Beteiligung der kranialen und kaudalen Lungenlappen und des Lobus accessorius (Lobuläre Pneumonie) (LIGGETT et al., 1987). Subakut infizierte Tiere zeigen eine blutige, muköse oder schaumige Flüssigkeit in Bronchien und Trachea mit keiner oder geringgradiger Pleuritis (GOTTSCHALK, 2012). Akute Infektion weisen 24 Stunden *post infectionem* fibrinöse Pleuritiden auf, die sich bei Andauern der Infektion zu adhäsiven fibröse Pleuritiden entwickeln können (GOTTSCHALK, 2012). Bei Übergang in die chronische Form findet man häufig Verklebungen der Pleura mit dickwandigen, abszessartigen Vakuolen (GOTTSCHALK, 2012).

Das Vorkommen von langandauernder und ungewohnt schwerwiegender Atemwegssymptomatik mit dem Vorkommen von PCV2-assoziierten Lungenveränderungen, bronchointerstitieller Pneumonie und peribronchialer und peribronchiolarer Fibrose deuten auf einen PCV2-assoziierten PRDC hin. Histologisch weist ein PCV2-assoziiertes PRDC eine umfassende granulomatöse Entzündung, mehrkernige Riesenzellen und eine variable Anzahl intrazytoplasmatischer basophiler Einschlusskörperchen innerhalb infiltrierter Histiozyten und Makrophagen auf (ALLAN et al., 1999; CHOI et al., 2003). In der Lunge sieht man PCV2-typische Läsionen, die große Mengen Antigen enthalten (HARMS et al., 2002). In der histologischen Untersuchung findet man meist eine bronchointerstitielle Pneumonie mit peribronchialer Fibrose (KIM et al., 2003). In einer Studie von KIM et al. (2003) wurden am häufigsten bronchointerstitielle Pneumonien ohne charakteristische Läsionen im nicht-respiratorischen Gewebe gefunden. Des Weiteren waren die Alveolarsepten deutlich verbreitert und beinhalteten Infiltrate von Makrophagen und wenige Lymphozyten und Plasmazellen. Viele Alveolarsepten waren gänzlich von hypertrophierten Typ-2 Pneumozyten gesäumt (KIM et al., 2003). Die Alveolarzwischenräume beinhalteten reichlich nekrotischen Debris. Peribronchiale und peribronchiolare Fibrose dehnte sich oft bis auf die Lamina propria der luftleitenden Wege aus. 55 % der PRDC-positiven Tiere wiesen PCV2 und PRRSV auf (KIM et al., 2003).

1.6. Diagnostik

Häufig können Infektionen sowohl mit klinischen Symptomen, als auch subklinisch ablaufen (VAN ALSTINE, 2012). Ein Teil der Erreger wird auch in den Lungen von gesunden Tieren nachgewiesen (PALZER et al., 2008). Um die Diagnose PRDC zu verifizieren müssen die Kriterien Anwesenheit respiratorischer Symptome, typische

pulmonale Läsionen sowie der direkte / indirekte Nachweis der bereits oben genannten Erreger gegeben sein (CHAE, 2005). Dies ist je nach Erreger auf verschiedene Arten möglich. Der indirekte Erregernachweis zum Nachweis einer bereits stattgefundenen Infektion (Bestimmung von Antikörpertitern) ist aus Serum möglich. Allgemein werden Antikörper ca. zwei Wochen nach einer Infektion gebildet (GOTTSCHALK, 2012; ZIMMERMAN et al., 2012). Meist sind sie über mehrere Monate im Serum nachweisbar (DESROSIERS et al., 2004). Serologische Verlaufsuntersuchungen sind v.a. bei Erregern wie *M. hyo*, APP, PRRSV und SIV in verschiedenen Altersgruppen eine sinnvolle Möglichkeit zur Bestimmung des Gesundheitsstatus einer Herde (MARSTELLER und FENWICK, 1999; DESROSIERS et al., 2004; THACKER, 2004a; BATISTA, 2005). Man muss allerdings bei der Interpretation Sensitivität und Spezifität der Untersuchungsmethode sowie vorhandene maternale und Impf-Antikörpertiter berücksichtigen (TRUYEN, 2011).

Im Rahmen der APP-Diagnostik kann auf unterschiedliche Nachweismethoden zurückgegriffen werden. Eine Isolierung und Anzucht von APP aus Sekreten oder Geweben ist möglich (GOTTSCHALK, 2012). Zur besseren Einschätzung von Virulenzen eignen sich Toxintypisierungen (FREY, 1995). Im Rahmen der Herdendiagnostik werden verschiedene ELISA-Essays verwendet. Hierbei stehen sowohl Toxin-ELISA-Essays die Antikörper gegen APX-Toxine nachweisen, als auch Kapselantigen-ELISA-Essays zur Verfügung. Spezifisch sind allerdings nur Tests, die Antikörper gegen das APX IV-Toxin detektieren (DREYFUS et al., 2004). Hierdurch wird eine Differenzierung von Impf- und Feldstämmen möglich (HUANG et al., 2005). Die Bestimmung der unterschiedlichen Serotypen gelingt mittels Multiplex-PCR (SCHUCHERT et al., 2004; ITO, 2010). Zur Differenzierung der Serotypen eignet sich auch die APX-Gen-basierte PCR (RAYAMAJHI et al., 2005).

Für die *M. hyopneumoniae*-Diagnostik stehen mehrere Verfahren zur Auswahl. Nach FABLET et al. (2010) ist am lebenden Tier die Kombination aus Lavage und tracheobronchiolärem Tupfer mit der nested-PCR eine der sensitivsten Nachweismethoden. Ein kultureller Nachweis aus Nasen- oder Tonsillentupfern ist ebenfalls möglich. Allerdings sind Trachealtupfer oder tracheobronchioläre Lavage nach MAROIS et al. (2007) besser geeignet. Mittels Immunhistochemie und Immunfluoreszenz kann aus gefrorenem Gewebe der Luftwege mit zilientragendem Epithel ebenfalls ein *M. hyo*-Nachweis erfolgen (THACKER et al., 2006). Im Rahmen der Bestandsdiagnostik werden häufig

serologische Verfahren angewendet (THACKER und MINION, 2012). Es gibt hierfür mehrere indirekte- und blocking-ELISA-Testsysteme. Sinnvoll für die AK-Verlaufskontrolle ist eine Entnahme von gepaarten Serumproben in Abstand von zwei bis vier Wochen (THACKER, 2004a). Zur Bestätigung ELISA-gescreenter Proben eignet sich der Western Blot Immunoessay (AMERI et al., 2006).

Zum Nachweis einer SIV-Infektion eignet sich ein direkter Erregernachweis zu Beginn einer Infektion aus Nasentupfern, BALF, Serum, Trachea und Lungen (ONNO et al., 1990; VAN REETH et al., 1996). Zur Detektion des Erregers eignen sich die Immunhistochemie, die Immunfluoreszenz und die Realtime-PCR (LANDOLT et al., 2005). Als Goldstandard gilt die Inokulation embryonierter Hühnereier (SWENSON et al., 2001). Für den serologischen Nachweis stehen verschiedene ELISA-Essays zur Verfügung. Auch hierbei empfehlen sich im Rahmen der Herdendiagnostik gepaarte Serumproben im Abstand von zwei bis vier Wochen (LEUWERKE et al., 2008; TSE et al., 2012).

Für die PRRSV-Diagnostik eignet sich ein direkter Erregernachweis aus Nasentupfern, BALF, Serum, Tonsillen, Lungen und Lymphknoten (VAN REETH et al., 1996; BATISTA, 2005). Zum Nachweis des Erregers eignen sich die Zellkultur, die Virusisolierung und die Immunhistochemie (YAEGER, 2002). Die Realtime-PCR gilt als hoch sensitiv und spezifisch, sie dient auch zur Bestätigung von Ergebnissen anderer Verfahren (NELSON et al., 1993; KLEIBOEKER et al., 2005). Serologische Untersuchungen mittels ELISA eignen sich sehr gut als Verlaufsuntersuchungen im Rahmen der Herdendiagnostik. Eine Differenzierung zwischen Impf- und Feldantikörpern gelingt nicht (BOCHEV, 2008).

Im Rahmen der PCV2-Diagnostik ist ein Nachweis aus nahezu allen Geweben und Serum mittels Immunhistochemie und In-situ-Hybridisierung und Realtime-PCR möglich (MCNEILLY et al., 1999; ROSELL et al., 1999; ZHAO et al., 2010). Aufgrund des ubiquitären Vorkommens eignet sich zur Abgrenzung subklinisch infizierter von erkrankten Tieren eine Quantifizierung mittels qPCR (MCNEILLY et al., 1999; OLVERA et al., 2004). Ein alleiniger Erregernachweis ist nicht sinnvoll, histopathologische und pathomorphologische Untersuchungen sind unbedingt erforderlich (ALLAN et al., 1999; CHAE, 2005; GRAU-ROMA et al., 2009). Serologische Untersuchungen mittels verschiedener ELISA-Testkits sind vor allem für

die Darstellung des Infektionsverlaufes innerhalb eines Bestandes sinnvoll (SEGALÉS et al., 2003).

1.7. Nicht-infektiöse Einflussfaktoren

Während der letzten Jahrzehnte hat die intensive Schweineproduktion immer mehr an Bedeutung zugenommen (BROCKMEIER et al., 2002). Die immer größer werdenden Betriebe mit mehr Mastplätzen und größerer Aufzuchtleistung tragen vielleicht auch zum Anstieg von Atemwegserkrankungen bei (BROCKMEIER et al., 2002). Je größer der Betrieb, desto wichtiger ist für die Lungengesundheit ein gutes Belüftungssystem und eine Beseitigung der Exkremente (BROCKMEIER et al., 2002; BÜSCHER, 2013). Eine zu hohe Besatzdichte und / oder eine schlechte Ventilation führt zu Überhitzung oder Unterkühlung, zu vermehrtem Stress, erhöhten Ammoniakwerten und einer größeren Staubbelastung (BROCKMEIER et al., 2002). Diese Faktoren haben einen negativen Einfluss auf die Abwehrmechanismen des Respirationstraktes (BROCKMEIER et al., 2002). Zwangslüftungen, Freiheit einer Herde von bestimmten Pathogenen und eine regional geringe Schweinedichte haben einen statistisch positiven Einfluss auf die Herdengesundheit (CLEVELAND-NIELSEN et al., 2002; FRAILE et al., 2010).

1.7.1. Stallklima

Stallklimatische Faktoren können die Anfälligkeit der Tiere für Krankheitserreger beeinflussen. Deshalb sollte eine gute Bestandsbetreuung auch immer das Messen des Stallklimas beinhalten (HEINRITZI, 2006c). Eine Abweichung von den empfohlenen Grenzwerten führt zu einer Beeinträchtigung der mukoziliären Clearance und Immunmechanismen, die an der Pathogenese von Pneumonien beteiligt sind (PALZER, 2006). Der optimale Bereich der relativen Luftfeuchtigkeit liegt zwischen 60-80 %. Sowohl Werte unterhalb, als auch oberhalb dieser Grenze erhöhen die Empfänglichkeit der Schweine für Atemwegserreger (HEINRITZI, 2006c; BÜSCHER, 2013).

Hohe Ammoniakwerte beispielsweise beeinflussen funktionell und morphologisch die luftleitenden Strukturen. Hierbei wird vor allem die Zilienbewegung und somit die bakterielle Clearance beeinträchtigt (DRUMMOND et al., 1978; VAN ALSTINE, 2012; BÜSCHER, 2013). Zu hohe Werte begünstigen folglich die Besiedelung des Atmungstraktes mit Bakterien (ANDREASEN et al., 2000). Der Grenzwert für Ammoniak liegt laut Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung (TierSchNutzV) bei

20ppm. In anderen Studien hingegen kann kein Einfluss von erhöhter Schadgasbelastung auf die Entstehung von Pneumonien beobachtet werden (CLARK et al., 1993).

Ein zu geringer Luftaustausch durch eine geringe Luftfeuchtigkeit und Konvektionswärmeverluste durch zu hohe Luftgeschwindigkeit können zu erhöhtem Pneumonierisiko führen (BÜSCHER, 2013). Der optimale Bereich befindet sich deshalb laut Schweinehaltungshygieneverordnung zwischen 0,1 – 0,2 m/s (HEINRITZI, 2006c; BÜSCHER, 2013). Zugluft verursacht einen höheren Aktivitätsgrad. Dies bedingt eine erhöhte Staubkonzentration in der Stallluft, was eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit und mit verstärkter Erregerexposition zur Folge hat (STÄRK, 2000).

CURTIS et al. (1976) fanden in Untersuchungen einen hemmenden Einfluss von niedrigen Umgebungstemperaturen auf die Abwehrmechanismen der Lunge von Ferkeln. Hohe Temperaturschwankungen innerhalb eines Tages haben einen negativen Effekt auf die Immunabwehr (DONE, 1991). Auf Spaltenboden beträgt die optimale Raumtemperatur für Schweine in der Endmast zwischen 14 und 20°C (BÜSCHER, 2013). Nach GONYOU et al. (2006) liegt der optimale Temperaturbereich auf Spaltenboden in der Vormast zwischen 20 und 24°C und in der Endmast zwischen 16 und 20°C.

Man hat herausgefunden, dass eine Kombination aus hoher Luftfeuchtigkeit (80%) und niedrigen Temperaturen (<15°C) beim Schwein zu erhöhter Wärmeabgabe und Unterkühlung führen (DONE, 1991; HOY et al., 2006). Beides ist prädisponierend für die Entstehung von Atemwegserkrankungen (DONE, 1991; HOY et al., 2006). Niedrige Luftfeuchtigkeit (<40 %) in Verbindung mit hohen Temperaturen (>20°C) führen zu Feuchtigkeitsverdunstung in den oberen Atemwegen und verminderter Reinigungsleistung des Flimmerepithels (HOY et al., 2006).

1.7.2. Management

Zur Optimierung des Managements wurden verschiedene Praktiken entwickelt, dadurch sollen Infektionskrankheiten reduziert und gesündere Bestände geschaffen werden (BROCKMEIER et al., 2002). Verschiedene Managementfaktoren wie Belegungsart, Anzahl der Herkünfte, Gruppengröße, Reinigung und Desinfektion und Parasitenprophylaxe haben Einfluss auf die Ausdehnung von Krankheiten (BAEKBO,

2000; BROCKMEIER et al., 2002).

Eine kontinuierliche Belegung wird als bedeutender Risikofaktor für Atemwegserkrankungen angesehen (CLEVELAND-NIELSEN et al., 2002). Wenn Tiere unterschiedlicher Altersgruppen zusammengestellt werden, können die verschiedenen Erreger untereinander übertragen werden (BROCKMEIER et al., 2002). Dies passiert häufig, wenn Kümmerer nicht mit ihren Altersgenossen/ihrer regulären Partie mitgeschlachtet werden, sondern beim Einstellen neu erworbener Tiere noch im Abteil verbleiben. Dabei werden Erreger von älteren auf jüngere Tiere übertragen (ROTH, 2000). Um dies zu verhindern sollte ein Stall nach dem „all in- all out“-Verfahren belegt werden. (JORSAL und THOMSEN, 1988). Hierbei werden Infektionsketten unterbrochen und durch Reinigung und Desinfektion mit anschließendem Leerstehen der Stallungen wird der Infektionsdruck maßgeblich gesenkt (ZULOVICH, 2012). Auch der Bezug von mehreren Herkünften sollte aus diesem Grund vermieden werden. Denn mit der Anzahl der Herkünfte steigt das Risiko von Atemwegserkrankungen (JORSAL und THOMSEN, 1988).

Eine gute Hygienepaxis führt zur Senkung der allgemeinen Erregermenge in einem Betrieb. Auch in Betrieben mit sehr hohen Hygienestandards können durch Aerosole, Vektoren oder subklinisch infizierten Tieren Krankheiten eingebracht werden (BROCKMEIER et al., 2002; VAN ALSTINE, 2012). Diese subklinisch infizierten Tiere zeigen meist keine Symptome, können aber naive Tiere, deren maternale Immunität abnimmt, infizieren (BROCKMEIER et al., 2002).

In vielen Studien wird die Herdengröße als Risikofaktor angesehen (LINDQUIST, 1974). Auch die Tierkontrolle wird in großen Tiergruppen schwierig und aufwändig (BÜSCHER, 2013). Erschwert wird die Kontrolle der Atemwegserkrankungen, wenn mehr als 200 Tiere innerhalb eines Luftraumes aufgestellt sind (POINTON et al., 1985). Sind mehr als zwölf Tiere pro Stallbucht aufgestellt steigt die Prävalenz von Pneumonien zusätzlich (FLESJA und ULVESAETER, 1980). Das Zusammenstellen unterschiedlicher Altersgruppen in einem Luftraum und der Bezug von mehreren Herkünften wirkt sich ebenfalls negativ auf die Lungengesundheit aus (JÄGER et al., 2012). In anderen Arbeiten überwiegt der Vorteil, der meist mit einer großen Tierzahl verbundenen stallweisen Rein-Raus-Belegung (HURNIK et al., 1994; JÄGER et al., 2012; VAN ALSTINE, 2012). Solide Ställe aus leicht zu reinigendem und zu

desinfizierenden Material haben sich ebenfalls als förderlich für die Gesundheit erwiesen (JÄGER et al., 2012). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass kontinuierliches Belegen, das Zusammenstallen von Tieren unterschiedlicher Herkunft und eine zu hohe Belegdichte die Entstehung von Pneumonien begünstigen (KOFER et al., 1993; SCHEIDT et al., 1995; ROSE und MADEC, 2002; JÄGER et al., 2012).

1.8. Folgen

Das Auftreten von PRDC hat erhebliche Leistungseinbußen und enorme Tierverluste zur Folge (HALBUR, 1998). Allein im Jahr 2012 wurden in Deutschland 137.133 Schweine am Schlachthof als untauglich verworfen (STATISTISCHES BUNDESAMT, 2012). Durch Lungenerkrankungen entstehen in allen Bereichen der Schweineproduktion wirtschaftliche Schäden in Millionenhöhe (MARTÍNEZ et al., 2007). Auswertungen in Schlachtbetrieben zeigen, dass durchschnittlich 30 bis 58 % der Schlachtschweine Lungenschäden nach Atemwegserkrankungen aufweisen (MOUSING et al., 1990; STRAW et al., 1990; BLAHA, 1992; MAES et al., 1999; HOY, 2001; BROCKMEIER et al., 2002; MEYNS et al., 2011; FABLET et al., 2012a). Bereits bei 10 % verändertem Lungengewebe entstehen wirtschaftliche Verluste (STEVERMER). Die Tiere wachsen auseinander, das Wachstum ist bis zu 20 % reduziert. Die Futtermittelverwertung ist vermindert mit gleichzeitiger Verlängerung der Mastdauer und die Tageszunahmen sinken bis zu 35 % (TUBBS und DEEN, 1997; MARTÍNEZ et al., 2007). Diese Tiere werden häufig über längere Zeit ohne Erfolg behandelt. Am Schlachthof zeigen die Tiere oft Anzeichen einer chronischen Erkrankung, die den meist Totalverlust bedeuten (MARTÍNEZ et al., 2007). HOY (2001) fand wirtschaftliche Schäden durch Verringerung der täglichen Zunahmen um bis zu 200g und eine Verlängerung der Mastdauer um bis zu 24 Tage. Die größten Auswirkungen auf die Mast- und Schlachtleistung entstehen beim Zusammenwirken verschiedener Erreger. Eine Verringerung der Schlachtgewichte bis zu 16,5kg ist möglich (HOY, 2001).

2. Einfluss von Impfungen

Atemwegserkrankungen haben trotz Kontroll- und Sanierungskonzepte und vieler effektiver Vakzinen eine große Bedeutung in der Schweinepraxis (DONE und WHITE, 2003). Das Ziel von Impfprogrammen ist vor allem neben dem Individualschutz der Populationsschutz. Eine sachgerecht durchgeführte Vakzination führt zu Eliminierung

von Erregern, Unterbrechung von Infektionsketten, Minimierung des Infektionsdruckes und zur Reduktion der Erregerausscheidung (RITZMANN, 2014). Es gibt für jede Altersklasse bzw. Produktionsrichtung unterschiedliche Vakzinationsprogramme. Impfungen gegen PCV2 und *M. hyopneumoniae* zählen zu den Standardmaßnahmen bei Ferkeln. Je nach Hersteller sind diese Impfstoffe bereits in den ersten Lebenstagen zugelassen (ALBER et al., 2011). Man will damit eine frühe Vorschädigung des respiratorischen Epithels verhindern und vor Beginn der Mast eine möglichst belastbare Immunität aufbauen (HENNIG-PAUKA et al., 2012). Die kommerziell zugelassenen Impfstoffe bauen eine hocheffektive protektive Immunität auf (FACHINGER et al., 2008; SEGALÉS et al., 2009; PEJSAK et al., 2010). Im Reduzieren oder Eliminieren von klinischen Symptomen ist beispielsweise die PCV2-Impfung sehr effektiv (OPRIESSNIG et al., 2009). Des Weiteren ist die Impfung in der Lage Ko-Infektionen mit anderen Erregern wie beispielsweise *M. hyo*, PRRSV, *P. multocida* zu reduzieren. Die Virusmenge von PCV2 im Blut kann ab der 16. Lebenswoche signifikant um 55-83 % gesenkt werden (FACHINGER et al., 2008). Auch die Virämiephase verkürzt sich mit 17,4 Tagen um 50%. Ungeimpfte Tiere haben eine 59 % höhere Mortalitätsrate und zeigen vermehrt klinische Symptome mit Husten und Dyspnoe (FACHINGER et al., 2008). In einer Studie von SIUGZDAITE et al. (2003) zeigten ungeimpfte Tiere Lungenveränderungen von 9,04 %, wohingegen *M. hyo*-geimpfte Tiere nur Veränderungen von 3,27 % aufwiesen. Am Beispiel *M. hyopneumoniae* und PRRSV weiß man, dass sie sich in ihrer krankmachenden Wirkung gegenseitig verstärken können (THACKER et al., 2000). Um dies zu verhindern kann man bereits Ferkel gegen beide Erreger impfen. Um eine Interferenz der beiden Impfungen zu verhindern muss man einen zeitlichen Abstand zwischen den Impfungen einhalten (THACKER et al., 2000).

Es hat sich anhand der PCV2-Impfung gezeigt, dass die Symptome des PRDC und die gesamten wirtschaftlichen Verluste durch verringerte Tageszunahmen, Auseinanderwachsen, hohe Mortalitätsraten, verlängerte Mastdauer etc. durch eine Impfung reduziert werden können (FACHINGER et al., 2008). Auch die Prävalenz anderer Multifaktorenfaktoren-Erkrankungen wie das Ear Necrosis Syndrome (ENS) eine können dadurch signifikant verringert werden (PEJSAK et al., 2011).

3. Einfluss von Kannibalismus auf den Schlachtkörper

Ohren- und Schwanzverletzungen stellen in der intensiven Schweinehaltung ein stetiges Problem dar (PETERSEN et al., 2008; WEISSENBACHER-LANG et al., 2012). Diese Verletzungen heilen meist völlig unproblematisch ab. Allerdings stellen diese Verletzungen auch für verschiedene opportunistische Erreger eine wichtige Eintrittspforte für Sekundärinfektionen dar (DYCE et al., 2010). Die Mikroorganismen verteilen sich über die Lymphbahnen, den Liquor cerebrospinalis (HUEY, 1996) und vor allem auf hämatogenem Weg in das umliegende Gewebe und in die verschiedenen Organe (GETTY und GHOSHAL, 1967).

Die am häufigsten auftretende Verhaltensanomalie in der Schweineproduktion ist das Schwanzbeissen (MOINARD et al., 2003; BREUER et al., 2005; KRITAS und MORRISON, 2007). Die Ursachen sind bis heute noch nicht ganz geklärt. Man weiß jedoch, dass es sich dabei um eine Faktorenkrankheit handelt (MOINARD et al., 2003; KRITAS und MORRISON, 2007). Zum einen spielen Stallklima- und Managementfaktoren eine Rolle, zum anderen auch Fütterung und Stress (FLESJA et al., 1982).

3.1. Ohrenwunden

Ohrwunden verschiedener ätiologischer Ursache stellen in der intensiven Schweinehaltung weltweit ein wachsendes Gesundheitsproblem dar (PETERSEN et al., 2008). Es tritt vor allem in der Aufzucht- und Mastperiode auf. Meist sind Tiere zwischen 10 und 40 kg betroffen (CAMERON, 2012). Durch die komplexe Ätiologie wird die Erkrankung auch Ear Necrosis Syndrome (ENS) bezeichnet. Die Ursachen sind multifaktoriell (WEISSENBACHER-LANG et al., 2012). An der Entstehung sind vor allem Mikroorganismen wie *M. suis*, *S. hyicus* und *St. suis* (TANABE et al., 1996; MIRT, 1999; MOLNÁR et al., 2002), Umweltfaktoren wie Überbelegung, erhöhte Ammoniakkonzentrationen, Hygienemängel, Nährstoffmangel (Magnesium, Kupfer) und Kannibalismus beteiligt (TRUSZCZYŃSKI und PEJSAK, 2009; CAMERON, 2012). Die immunsuppressive Wirkung von Infektionserregern wie PCV2, PRRSV sowie Mykotoxinen spielt ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Entstehung von ENS (ALLAN und ELLIS, 2000; GAREIS und WOLFF, 2000; MOLNÁR et al., 2002; FORT et al., 2010).

3.2. Schwanzwunden

Schwanzwunden wirken sich vor allem negativ auf das Tierwohl aus (BREUER et al., 2005). Durch Schwanzbeissen kommt es teilweise zum Totalverlust der Schwänze (MARQUES et al., 2012). Dies bedeutet für die betroffenen Tiere hochgradige Schmerzen und Stress. Die Tiere haben dadurch verringerte Tageszunahmen, was wirtschaftliche Verluste bedeutet (KRITAS und MORRISON, 2007). Fünf Tiere mit Schwanzläsionen in der Mastperiode bedeuten einen Verlust von 0,8 Schlachtkörpern am Schlachthof (MARQUES et al., 2012). WALLGREN und LINDAHL (1996) fanden heraus, dass durch Schwanzbeissen das Wachstum von Mastschweinen signifikant beeinflusst wird. Die Schweine wachsen nicht nur während der Phase der akuten Verletzung langsamer, sondern auch noch während der restlichen Mastperiode bis zur Schlachtung (WALLGREN und LINDAHL, 1996). Insgesamt waren die Tageszunahmen bei gebissenen Tieren 25 % schlechter als bei gesunden (WALLGREN und LINDAHL, 1996). In einer anderen Studie hatten Tiere mit hochgradigen Bissverletzungen einen geringeren Thorakalumfang, als Tiere mit geringgradigen oder keinen Verletzungen (WALLGREN und LINDAHL, 1996). In der Studie von MARQUES et al. hat sich gezeigt, dass 75 % der während der Mastperiode verendeten Tiere Schwanzverletzungen aufwiesen (MARQUES et al., 2012). Dies wurde auch in der Studie von KRITA und MORRISON (2004) beobachtet, 60-70 % der während der Mastperiode verstorbenen Tiere wiesen Schwanzläsionen auf.

3.3. Pathophysiologie

Die gute Durchblutung des Schwanzes bedingt einen leichten Eintritt von Bakterien in die kollateralen Hautvenen (GETTY und GHOSHAL, 1967). Diese münden in den Wirbelkanal zwischen den zweiten und dritten Schwanzwirbel, was das häufige Auftreten von Abszessen in der Wirbelsäule erklärt (GETTY und GHOSHAL, 1967). Über die Blutbahn können die Erreger zu weiteren Organen transportiert werden. Die Lunge ist das, aufgrund ihrer Vielzahl an kleinen Kapillaren, am leichtesten zu schädigende Organ. Dies erklärt auch das Auftreten von embolisch bakterieller Pneumonie, Lungenabszessen und Pleuritis (MARQUES et al., 2012).

Während der Infektion reduzieren Entzündungsprozesse die Tageszunahmen und die Futteraufnahme (VAN HEUGTEN et al., 1994). Myeloidzellen erkrankter Tiere sezernieren inflammatorische Zytokine, die direkt die Tageszunahmen beeinflussen und indirekt die freiwillige Futteraufnahme reduzieren (KELLEY et al., 1993; WEBEL et

al., 1997). Viele andere physiologische Veränderungen reduzieren ebenfalls die Tageszunahmen, wie zum Beispiel die gesteigerte Sekretion kataboler Hormone (Glukokortikoide), Akute Phase Protein-Synthese der Leber, Stickstoffexkretion, sowie Inhibition der anabolen Hormonsynthese der Adenohypophyse (KELLEY et al., 1993; WEBEL et al., 1997).

HEINONEN et al. (2010) fanden in Herden mit Kannibalismus höhere Akute-Phase-Protein-Level als bei Tieren ohne Läsionen. Die systemische Ausbreitung von Bakterien und/oder bakteriellen Toxinen hat wahrscheinlich eine vermehrte Produktion von inflammatorischen Mediatoren und eine stärkere systemische Immunantwort zur Folge als eine lokalisierte Gewebsläsion (HEINONEN et al., 2010). Die verringerten Tageszunahmen lassen sich mit Schmerzen, Stress und auftretenden Sekundärinfektionen und verminderter Futteraufnahme erklären. Der hochgradige Gewebsverlust, die lokale Nekrose und die erhebliche fäkale Verschmutzung in der Nähe des Rektums erklären die häufigen Komplikationen dieser Infektion (HEINONEN et al., 2010).

4. Einfluss von Parasiten auf den Schlachtkörper

4.1. Askariden

Die durch *Ascaris suum* verursachte Askaridiose ist eine der bedeutendsten parasitär bedingten Lebererkrankungen der Schweine (KURZE und WESEMEIER, 2006; SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2012b). Eine wichtige Bedeutung kommt ihr außerdem durch ihr zoonotisches Potenzial zu (NEJSUM et al., 2012).

4.1.1. Ätiologie und Pathogenese

Ascaris suum (auch: Schweinespulwurm) zählt zum Stamm der Nematoda (Fadenwürmer), Ordnung Ascaridida, Familie Ascarididae, Gattung *Ascaris* (JOACHIM, 2006).

Die weiblichen, adulten Rundwürmer erreichen eine Länge von bis zu 30 cm (KEIDEL et al., 2009). Die braungoldenen Eier sind elliptisch bis rundoval und 56-87 x 46-57 Mikrometer groß (JOACHIM, 2006). Durch die dreischichtige raue Oberfläche der Eischale sind die Askarideneier besonders widerstandsfähig gegenüber äußeren Umwelteinflüssen (JOACHIM, 2006). Sie sind empfindlich gegenüber Hitze und Austrocknung, ab einer Umgebungstemperatur von 15 °C können sich die Eier in der

Umwelt entwickeln (WAGNER und POLLEY, 1999).

Durch die Aufnahme embryonierter Eier kommt es zu einer Infektion mit dem Schweinespulwurm. Für die Infektion eines Ferkels reicht eine Menge von 100 Eiern aus (ROEPSTORFF et al., 1997). Diese werden über den Kot infizierter Schweine ausgeschieden. In der Außenwelt entwickelt sich die Larve I über zwei Häutungen bis zur infektiösen Larve III (GREVE, 2012). Die Entwicklung benötigt Sauerstoff und Feuchtigkeit (JOACHIM, 2006). Eine Ansteckung über belebte und unbelebte Vektoren (z.B. Schadnager, Stiefel, Futter) ist ebenfalls nicht ausgeschlossen. Ferkel infizieren sich meist beim Säugen direkt nach der Geburt (KEIDEL et al., 2009). Bei Mastschweinen werden die höchsten Prävalenzen beobachtet (ECKERT et al., 2008).

Die oral aufgenommene Larve III enzystiert sich im Dünndarm, durchbohrt die Darmwand und wandert über das Pfortaderblut in einem Zeitraum von sechs Stunden ins Lebergewebe (WALDMANN und PLONAIT, 2004; JOACHIM, 2006). Die Larve gelangt über die Blutbahn zur Lunge bis in die Alveolen. Nach der Wanderung in den Pharynx wird die Larve abgeschluckt (JOACHIM, 2006). Es kommt nach neun Tagen zur ersten Häutung im Dünndarm, die letzte Häutung erfolgt zwischen 25. und 29 Tag *post infectionem*. Innerhalb von acht bis neun Wochen sind die Eier zu adulten Tieren herangewachsen. Die geschlechtsreifen Weibchen legen nach der Paarung täglich bis zu 2 Mio. Eier ab (JOACHIM, 2006).

Beim Menschen verursacht die Aufnahme von Askarideneiern durch ihr zoonotisches Potenzial eine Askaridiose. Die meisten Schäden werden durch die Körperwanderung verursacht, selten entwickeln sich die Würmer bis zur Geschlechtsreife (SAKAKIBARA et al., 2002).

4.1.2. Klinik

Es werden vor allem Ferkel und junge Mastschweine mit *A. suum* befallen. Die Symptome reichen von Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust und Husten bis hin zu Koliken und Fieber (GREVE, 2012). Lungenerkrankungen werden durch *A. suum*-Befall verschlimmert oder haben Sekundärinfektionen zur Folge (HEINRITZI, 2006a). Ein mäßiger Wurmbefall führt häufig zu einem inapparenten Verlauf. Ein starker Befall kann durch eine Einwanderung in die Gallengänge einen Gallenstau oder einen Darmverschluss zur Folge haben. Eine katharralische Enteritis kann ebenfalls auftreten (WALDMANN und PLONAIT, 2004; HEINRITZI, 2006a).

4.1.3. Pathologie

Pathologisch-anatomisch kommt es durch die Dünndarmwanderung zu petechialen Blutungen in der Darmschleimhaut, leukozytären Infiltrationen und zu Ödemen in der Submukosa (KEIDEL et al., 2009). Die Dünndarmzotten verkürzen und verdicken sich und es kommt zu einer Hyperplasie der Becherzellen (KEIDEL et al., 2009). Im Lungengewebe entstehen durch die Wanderung punktförmige Blutungen. Die Lungenveränderungen führen zu einer erheblichen Komplizierung der enzootischen Bronchopneumonie oder Sekundären Lungenerkrankungen (JOACHIM, 2006; GREVE, 2012). Durch die Leberwanderung kommt es zur Leberschwellung und- blutung gefolgt von einer Entzündungsreaktion mit erblicher Störung der Stoffwechsellistung. Das Gewebe wird nekrotisch und es folgt eine Bindegewebsproliferation (JOACHIM, 2006). Diese stecknadelkopfgroßen grau-weißlichen Veränderungen sind bereits einige Tage nach Infektion im Gewebe zu erkennen. Später strahlen diese als 10-20 mm große Herde ins benachbarte interlobuläre Bindegewebe aus (JOACHIM, 2006). Bis zu zwei Monate nach einem Befall ist die Leber von sogenannten Milkspots überzogen = Hepatitis interstitialis parasitaria multiplex (HEINRITZI, 2006a; STALKER und HAYES, 2007). Ohne Reinfektion heilen die Milkspots nach drei bis sechs Wochen wieder ab (KEIDEL et al., 2009). Ein gehäuftes Auftreten ist vor allem im Sommer und Anfang Herbst zu finden (SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2012b).

4.1.4. Diagnose

Ein qualitativer Nachweis der Eier gelingt durch eine Untersuchung von Kot mittels Flotationsverfahren oder kombiniertem Sedimentations-Flotationsverfahren (KEIDEL et al., 2009). Die Flotationsmethode wurde zum ersten Mal von BASS (1909) beschrieben und gehört zu den sogenannten Konzentrationstechniken. Man nutzt dabei Lösungen hoher spezifischer Dichte ($ZnSO_4$ -Lösung), diese werden dem zu untersuchenden Kot beigefügt. Die Eier flotieren dann aufgrund ihres geringeren spezifischen Gewichtes an die Oberfläche, schwerere Kotbestandteile sinken zu Boden. Die Kotsuspension wird über einen bestimmten Zeitraum stehen gelassen, während dessen sammeln sich vorhandene Eier an der Flüssigkeitsoberfläche, welche anschließend abgenommen werden können (JOACHIM, 2006). Dies kann zum Beispiel mittels Deckglas (WILLIS, 1921; LANE, 1922) erfolgen. Ab 80 Eiern pro Gramm Kot gelingt der Nachweis sicher (Sensitivität 100 %) (KRAEMER, 2005). Zum quantitativen Nachweis (Eizahl pro Gramm Kot) eignet sich die McMaster-Methode

(KEIDEL et al., 2009). Hierbei werden nur Infektionen mit eierausscheidenden weiblichen Würmern erfasst. Der Antikörpernachweis aus dem Serum oder Kot ist eine sensitivere Methode (KEIDEL et al., 2009). Adulte Würmer sind manchmal in der Sektion zu finden (WALDMANN und PLONAIT, 2004).

4.2. Metastrongyliden

Die Familie Metastrongylidae besteht aus der Gattung Metastrongylus mit den häufigsten Arten *M. apri*, *M. salmi* und *M. pudendotectus*. Metastrongyliden sind die Lungenwürmer der Schweineartigen. Sie verursachen die Metastrongylidose (ECKERT et al., 2008).

4.2.1. Ätiologie und Pathogenese

Metastrongyliden kommen weltweit vor. In Mitteleuropa sind überwiegend Wildschweine mit Prävalenzen bis zu 100% befallen (HUMBERT und HENRY, 1989; JARVIS et al., 2007). Meist kommen verschiedene Arten zusammen vor. Es gibt aber regionale Unterschiede (BARUTZKI et al., 1991). Metastrongyliden benötigen zur Entwicklung der infektiösen Larve LIII Regenwürmer (*Eisenia*, *Lumbricus* spp. u.a.) als Zwischenwirt. Deshalb sind Hausschweine besonders bei Weidehaltung exponiert. Eier können im Freien mehr als ein Jahr und Regenwürmer können bis zu vier Jahre infektiös bleiben (HEINRITZI, 2006a). Dem entsprechend lange sind infizierte Weideflächen kontaminiert (ECKERT et al., 2008). Nach Aufnahme des Zwischenwirts Regenwurm, gelangen die die infektiösen LIII-Larven in den Darm. Nach Durchbohren der Darmwand gelangen die Larven über den Blut-Lymphweg in die Bronchien und Trachea. In den Lymphknoten erfolgt die Häutung zu LIV teils zu Präadulten (ECKERT et al., 2008). In den Bronchien kommt es nach der Entwicklung der geschlechtsreifen Würmer zur Eiablage. Die 55-60 x 45-50 µm großen dickschaligen, hell durchscheinenden Eier werden über das Flimmerepithel zum Schlund transportiert und mit dem Kot ausgeschieden. Sie enthalten bereits die voll entwickelte LI (ECKERT et al., 2008).

4.2.2. Klinik

Durch die Wanderwege in der Lunge kommt es zu Blutungen und Entzündungen. Bei Jungtieren können schwere Infektionen auftreten (ECKERT et al., 2008; GREVE, 2012). Die Symptome sind Nasenausfluss, Husten, Dyspnoe, Bronchopneumonie, Emphyseme, und damit verbunden Anorexie und Gewichtsverlust mit

Leistungseinbußen (BARUTZKI et al., 1991; ECKERT et al., 2008). Durch Lungenwurminfektionen werden die Folgen bakterieller und viraler Lungenerkrankungen verstärkt (MARRUCHELLA et al., 2012). Insbesondere PCV2-infizierte Tiere können hochgradige Pneumonien entwickeln (MARRUCHELLA et al., 2012). Es lässt sich beobachten, dass Tiere bis zu einem Jahr häufiger und stärker infiziert sind. Dies könnte für eine Teilimmunität sprechen (GARCIA-GONZALEZ et al., 2013). Im Rektumkot von Wildschweinen wurden mehr als 100 Eier im Kot gefunden, ohne dass die Tiere Symptome aufwiesen (BARUTZKI et al., 1991).

4.2.3. Diagnose

Als Nachweisverfahren eignet sich das Flotationsverfahren siehe Kapitel 4.1.4. Man findet die charakteristischen dickschaligen Eier im Kot (ECKERT et al., 2008). Bei Wildschweinen wurde festgestellt, dass circa 200 Eier / g Kot unregelmäßig ausgeschieden werden (BARUTZKI et al., 1991). In der Sektion sind Würmer vor allem am caudalen Zwerchfelllappen sichtbar. Bei einer Metastrongyloidinfektion treten ebenfalls Milkspots auf (HEINRITZI, 2006a).

5. Befunde am Schlachthof

Atemwegserkrankungen stellen in der weltweiten intensiven Schweineproduktion ein allgemeines Problem dar (MOUSING et al., 1990; STRAW et al., 1990; BLAHA, 1992; MAES et al., 1999; FABLET et al., 2012a; VAN ALSTINE, 2012).

Der gesamte wirtschaftliche Schaden setzt sich aus verringerten Tageszunahmen, verminderten Futterumsatz, erhöhter Mortalität, schlechterer Fleischqualität, höheren Behandlungskosten, gesteigerten Impfkosten, gesteigerten Reinigungs- und Desinfektionskosten und erhöhtem Personalaufkommen zusammen (VAN ALSTINE, 2012).

Die Atemwegserkrankungen lassen sich in Rhinitis, Pneumonie und Pleuritis einteilen (VAN ALSTINE, 2012). Die Hauptursachen für Teil- oder Totalschäden am Schlachthof werden mit Pleuritis, Peritonitis, Pleuropneumonie, Pneumonien, Abszessen und Osteomyelitis angegeben. Cranio-ventrale, enzootische Pneumonie-ähnliche Lungenveränderung und chronische Pleuritis werden regelmäßig gefunden (MEYNS et al., 2011; FABLET et al., 2012b; NEUMANN et al., 2013). Läsionen der Pleura und der dorso-kaudalen Lungenlappen deuten auf eine Pleuropneumonie, meist

verursacht durch APP hin (MERIALDI et al., 2012). In Spanien fallen in den Schlachthöfen bei bis zu 24 % der Schlachtkörper Pneumonien und bei bis zu 20,8 % der Schlachtkörper Pleuritiden auf (MAES et al., 2001b), wobei in spanischen Untersuchungen der wirtschaftliche Schaden bei einer Beanstandung von 8,5 % der Tiere auf 30.000 € geschätzt wurde (MARTÍNEZ et al., 2007). An Schlachthöfen in den USA treten Pneumonien mit einer Prävalenz von bis zu 58 % auf (BROCKMEIER et al., 2002).

In den letzten Jahren nahm das Auftreten von Pleuritiden am Schlachthof zu. Die Prävalenz reicht von 11 % bis 97 % (HARTLEY et al., 1988; MOUSING et al., 1990; LIUM und FALK, 1991; CHRISTENSEN und ENØE, 1999; LENEVEU et al., 2005; NEUMANN et al., 2013). In einer Studie in den Niederlanden fand man an untersuchten Lungen am Schlachthof 45 % Pleuritiden, 14 % Pleuropneumonien und 38 % katarrhalische Pneumonien (JIRAWATTANAPONG et al., 2010). Diese sind meist durch verschiedene infektiöse Ursachen bedingt (MORRISON et al., 1985; FALK et al., 1991; AMASS et al., 1994; FABLET et al., 2012a).

Laut MELLAU (2011) sind Lungen und Lebern die am häufigsten verworfenen Organe. Pyämien werden als wichtigste Ursache von Verwurf ganzer Schlachtkörper beschrieben. Abszesse werden dabei vor allem in Leber, Milz und Lymphknoten gefunden (CHIEW et al., 1991). Weitere Gründe für Verwurf am Schlachthof resultieren aus Vernarbungen der Leber (Milk Spots) verursacht durch *Ascaris suum* Infektionen (KENNEDY et al., 1980; KANO und MAKIYA, 2001).

5.1. Pleuritis

Eine Pleuritis kann von Mikroorganismen oder anderen Entzündungsmechanismen verursacht werden (VAN ALSTINE, 2012). Meist beginnt eine Pleuritis mit einem Prozess in der Lunge, der sich auf die viszerale Pleura ausdehnt (LIGHT und HAMM, 1997; VAN ALSTINE, 2012). Durch die Ausschüttung von Entzündungsmediatoren wird eine vermehrte Gefäßpermeabilität verursacht. Dieser Prozess hat eine vermehrte Fibrinausschwitzung mit einer Verteilung von Erregern zur Folge (HAMM und LIGHT, 1997). Mesothelzellen in der Pleura lösen die angeborene und erworbene Immunantwort aus (HAGE et al., 2004).

Bei einer Pleuritis unterscheidet man eine Primär- und eine Sekundärform (LIGHT und HAMM, 1997). Infektionen mit *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* und

Mycoplasma hyorhinis verursachen meist die Primärform. Eine sekundäre Pleuritis oder parapneumonische Pleuritis tritt zumeist zusammen mit einer Pneumonie auf (HAMM und LIGHT, 1997). Meist tritt sie an den kaudalen Lungenlappen auf (JIRAWATTANAPONG et al., 2010). Pleuritis und / oder Lungenläsionen in Verbindung mit Enzootischer Pneumonie befallen gehäuft die ventro-cranialen Teile der Lunge (RAUTIAINEN et al., 2000; ANDREASEN et al., 2001). Läsionen der Pleura werden mit Prävalenzen von 47,5 % gefunden (MERIALDI et al., 2012), diese sind im Vergleich zu früheren Studien doppelt so hoch (FRAILE et al., 2010). Eine ventro-craniale chronische Pleuritis ist das Symptom einer vorausgegangenen akuten Infektion, die mit einer Prävalenz von 13% am Schlachthof diagnostiziert wurde (CHRISTENSEN und ENØE, 1999). Die ventro-craniale chronische Pleuritis kann das Resultat einer Pleuropneumonie oder einer Enzootischen Pneumonie sein (SØRENSEN et al., 2011).

Dänische Untersuchungen assoziieren das Auftreten chronischer Pleuritis sowohl mit Seropositivität gegenüber unterschiedlicher APP-Serotypen als auch *Mycoplasma hyopneumoniae* (ENØE et al., 2002) in Abhängigkeit des Betriebs- und allgemeinen Gesundheitsstatus. Serologische Untersuchungen haben gezeigt, dass das Auftreten chronischer Pleuritis oft mit dem Vorkommen von APP Serotyp 2 und M. hyo-Antikörpern assoziiert ist (ENØE et al., 2002). Andere Studien konnten dies nicht bestätigen. Es fiel aber ein Zusammenhang von M. hyo und Pleuritis und / oder ventrocranialen Lungenläsionen auf (RAUTIAINEN et al., 2000; ANDREASEN et al., 2001). Des Weiteren haben der Gesundheitsstatus und Managementfaktoren einen großen Einfluss auf das Auftreten chronischer Pleuritis (CLEVELAND-NIELSEN et al., 2002; FRAILE et al., 2010).

5.2. Pleuropneumonie

Eine schwerwiegende Sekundärform der Pleuritis ist die Pleuropneumonie. Diese wird entweder durch *A. pleuropneumoniae* oder andere Pathogene wie *M. hyopneumoniae* verursacht (JIRAWATTANAPONG et al., 2010). Zumeist sind die kaudalen Hauptlappen betroffen. Beim Ausnehmen der Geschlinge während des Schlachtprozesses verbleibt meist ein Großteil der Lungen im Thorax, was enorme wirtschaftliche Schäden verursacht (JIRAWATTANAPONG et al., 2010). Nach BLAHA (1993) wiesen 20 – 30% von den an deutschen Schlachthöfen untersuchten Lungen „APP-typische“ Veränderungen auf. NEUMANN et al. (2013) fanden Prävalenzen von 11,4 %. FRAILE et al. (2010) stellten Zusammenhänge zwischen

abteilweisem Belegen eines Stalles sowie zeitgleicher Seropositivität von APP und PRRSV mit dem Auftreten von Pleuropneumonien am Schlachthof fest.

Beim gleichzeitigen Auftreten von Pleuropneumonie (oder fokaler, chronisch-nekrotisierender Pneumonie) und Pleuritis konnte APP als Primärursache in nur 8 % aller Lungen gefunden werden (JIRAWATTANAPONG et al., 2010). Die Mortalität bei Pleuropneumonie variiert zwischen 10-20 %. In chronisch infizierten Herden sinkt sie unter 1 % (VAN ALSTINE, 2012).

5.3. Pneumonie

Die Pneumonie kann je nach Morphologie und beteiligten Pathogenen in eine embolische Pneumonie, eine Bronchopneumonie und eine interstitielle oder bronchointerstitielle Pneumonie eingeteilt werden (CASWELL und WILLIAMS, 2007). Zu den häufigsten Veränderungen am Schlachtband zählt neben der Pleuritis die katarrhalische Bronchopneumonie (HANSEN et al., 2010). Sie ist durch eine Verdichtung der kranialen Lungenlappen charakterisiert (MAES et al., 2001a). NEUMANN et al. (2013) fanden Prävalenzen von 7,6 und 97 %. Eine Monoinfektion mit *M. hyopneumoniae* wird als Mycoplasmen-Pneumonie bezeichnet. Bei einer Besiedelung mit Sekundärerregern wie *P. multocida*, *S. suis*, *H. parasuis*, Aujeszkysch'e Krankheit oder *A. pleuropneumoniae* kommt es zu einer Verschlimmerung der Symptome (DESROSIERS, 2001). Man spricht dann von Enzootischer Pneumonie (THACKER et al., 2006). FRAILE et al. (2010) fanden heraus, dass Spitzenlappenpneumonien positiv mit den stallklimatischen Bedingungen, auftretenden respiratorischen Symptomen, sowie dem Nachweis von *M. hyo* und SIV H1N2 – Antikörpern in den Betrieben assoziiert sind. Auch der zeitliche Ablauf einer *M. hyopneumoniae*-Infektion im Maststall hat einen Einfluss auf den Lungenbefund am Schlachthof. Frühe Infektionen führen eher zu einer Pleuritis an den Spitzenlappen, während im Endmastbereich auftretende Infektionen zu größeren Enzootischer Pneumonie- (EP) typischen Veränderungen führen (ANDREASEN et al., 2001).

Es werden auch akute stärkestaubbedingte Pneumonien beschrieben (JERICHO und HARRIES, 1975). Histologisch sind Zerstörung des zilientragenden Epithels, Alveolitis und mit bis zu 15µm großen Staubkörnern in den Alveolen sichtbar (JERICHO und HARRIES, 1975).

5.4. Schäden durch Kannibalismus

Aufsteigende Sekundärerreger führen häufig zu Abszessen im Wirbelbereich oder verschiedenen Organen wie Leber oder Milz (KRITAS und MORRISON, 2007). Am Schlachthof auffallende Lungenveränderungen und Verwurf von Teil- oder Totalschäden können mit Schwanzbeissen und Kannibalismus im Zusammenhang stehen (KRITAS und MORRISON, 2007). MARTINEZ et al. (2007) fanden heraus, dass Tiere mit hochgradigen Schwanzläsionen häufiger Arthritiden aufweisen.

In Irland wiesen 19,9 % der Schlachtkörper einen und 61,7 % der Schlachtkörper mehrere Abszesse auf, die durch eine Infektion aufgrund von Schwanzbeissen verursacht waren (HUEY, 1996). In Brasilien fand man bei 2,1 % von 34194 verworfenen Schlachtkörpern Veränderungen bedingt durch Schwanzbeissen (BRAGA et al., 2006). MARQUES et al. (2012) fanden in ihrer Arbeit heraus, dass von 312 Tieren 104 Schwanzverletzungen aufwiesen. Abszesse wurden bei 32 Schlachtkörpern gefunden. Die Abszesse befanden sich in der Wirbelsäule, im subkutanen Inguinalbereich, in der Lunge, lateral am Schlachtkörper und im Schwanz. Einige Tiere wiesen auch multiple Abszesse in Wirbelsäule und Lunge, sowie Schwanz und Inguinalbereich auf. 43,5 % der Tiere waren in der bakteriologischen Untersuchung positiv für *Streptococcus spp.*, 13 % *Streptococcus spp.* und *Trueperella spp.*, 8,7 % *Trueperella spp.*, 8,7 % *Pasteurella multocida* 21,7 % gemischte Flora und 4,3 % waren negativ (MARQUES et al., 2012). Nach HARLEY et al. (2012) betragen die Verluste 0,37€ pro geschlachtetes Tier.

5.5. Schäden durch Parasiten

Askaridenbefall ist auch heute noch ein weit verbreitetes Problem in allen Schweinebeständen (KURZE und WESEMEIER, 2006). Ascarideninfektionen verursachen zudem im Zuge ihrer Körperwanderung auch Läsionen in anderen Organen, wie etwa in Haut, Lunge und Pleura (VAN WAGENBERG et al., 2010). In einer Studie in Spanien könnten EP-typische Veränderungen mit dem Vorkommen von Metastrongyloiden in Verbindung gebracht werden (SIBILA et al., 2010).

Am Schlachthof treten bis zu 70 % Leberverwürfe auf (KURZE und WESEMEIER, 2006). Die Anzahl der Milkspots steigt signifikant durch einer Ko-Infektion von Metastrongyloiden und Askariden (FRONTERA et al., 2005). NEUMANN et al. (2013) fanden Prävalenzen von 9,2 %. Durch Geldabzug bei mehr als 5 % Leberverwurf

entstehen enorme wirtschaftliche Schäden. Indirekte und weit größere Schäden entstehen aber vor allem durch Minderzunahmen, Mastzeitverlängerung und erhöhtem Futtermittelverbrauch (KURZE und WESEMEIER, 2006). Begünstigend sind vor allem eine kontinuierliche Stallbelegung, die Auswahl falscher unwirksamer Desinfektionsmittel oder eine unzureichende Entwurmung. Nur durch ein konsequentes Reinigungs- und Desinfektionsmanagement und einem korrekt angewendeten Entwurmungsregime gelingt es eine Infektion zu verhindern (KURZE und WESEMEIER, 2006).

III. MATERIAL UND METHODEN

Dieser Versuch wurde als Tierversuch AZ 55.2-1-54-2532.2-30-12 bei der Regierung von Oberbayern beantragt und genehmigt.

1. Zielsetzung

Das Ziel dieser Arbeit war es, Zusammenhänge zwischen Befunden am Schlachtkörper sowie Geschlinge bei der Schlachttieruntersuchung und nicht-infektiösen bzw. infektiösen Ursachen in bayerischen Mastbetrieben herauszufinden.

2. Betriebe und Tiere

Die für die Untersuchungen notwendigen Betriebe wurden aus dem Bestand der Erzeugergemeinschaft Oberbayern (EGO) nach vorliegenden Schlachthofbefunden (Lungenveränderungen, Pleuritiden, Leberveränderungen Teilschäden oder komplett genussuntaugliche Tierkörper) ausgewählt.

Um einen Querschnitt durch verschiedene Betriebe zu erhalten, nahmen 10 Betriebe an den Untersuchungen teil. Hierbei wurden fünf Betriebe mit pathologischen Auffälligkeiten am Schlachtkörper und fünf weniger auffällige Betriebe ausgewählt. Auffällige Betriebe wiesen mehr als 20% Veränderungen und weniger auffällige weniger als 15% Veränderungen bei den letzten Schlachttieruntersuchungen auf. Die teilnehmenden Betriebe mussten ihre Schweine in Bayern vermarkten um die Verfolgbarkeit der Tiere zu gewährleisten.

Beim Einstellen in die Mast (Tag 0) wurden je Betrieb 40 Tiere zufällig für die Untersuchung ausgewählt und individuell mit Ohrmarken (Primaflex[®], Fa. Schippers GmbH, Kerken) gekennzeichnet. Zu dem Zeitpunkt 14 Tage vor der Schlachtung wurden die zu Beginn eingezogenen Ohrmarken durch große gelbe „Sauenohrmarken“ (Fa. Schippers GmbH, Kerken, Deutschland) ersetzt um die Tiere individuell Ihrem Geschlinge zuordnen zu können.

In die Auswertungen flossen die Daten von insgesamt 300 Tieren (30 Tiere pro Betrieb) ein.

Die Betriebsstruktur, sowie die jeweilige Anzahl an auswertbaren Tieren, ist in Tabelle

1 dargestellt. Jedem Betrieb wurde eine Zahl (1-10) zugeteilt.

Tabelle 1: Übersicht über Aufbau und Struktur der Betriebe, (X=ja, FE=Ferkelerzeuger, Entw.=Entwurmung, Impf.=Impfung, MS=Mastschwein)

Betrieb	Art	Mast- plätze	Anzahl der FE	Tiere/ Bucht <22	>300 Tiere	Entw. (Mast)	Impf. (Ferkel)	Impf. (MS)
1	geschl System	600	1	X			M. hyo, PCV 2	
2	Mast	1300	1				M. hyo, PCV2, HPS, PRRSV,	APP
3	Mast	1000	2				M. hyo, PCV2	
4	Mast	1600	1		X		PCV2	
5	Mast	1200	1	X		X	M. hyo, PCV2	
6	Mast	1400	2	X			M. hyo, PCV2	
7	Mast	750	1	X			M. hyo, PRRSV, PCV2	
8	Mast	800	12			X	M. hyo, PCV2	APP
9	Mast	1500	2			X	M. hyo, PCV2	PRRSV, APP
10	Mast	860	1	X		X	M. hyo, PCV2	PRRSV

3. Hygienescore

Alle Betriebe liegen und schlachten in Bayern und nehmen am QS-System teil. Zur besseren Darstellung der Betriebe wurden zu Beginn der Versuche mit den Landwirten die Betriebsdaten durchgearbeitet (Fragebogen siehe Anhang), auf dessen Basis jeder Betrieb mit einem Hygienescore bewertet wurde (siehe Tabelle 2). In den Hygienescore fließen die Anzahl der Ferkelbezüge, Tiere pro Stalleinheit (Bucht oder Großraumabteil), Reinigung, Desinfektion, Belegung, stabile Gruppen und Entwurmung mit ein.

Bei Erfüllen aller positiven Kriterien konnte eine Gesamtzahl von 14 erreicht werden. Eine Übersicht des Hygienescores ist in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Übersicht über die Beurteilungskriterien des Hygienescores

Kriterium	Scorepunkt	Option	Anzahl der Betriebe (n)
Anzahl Ferkelbezug	3	1 Herkunft	6
	0	2 Herkünfte	3
	-3	>2 Herkünfte	1
Tiere pro Bucht	1	<22	5
	-1	≥22	5
Reinigung	1	ja	9
	-1	nein	1
Desinfektion	2	ja	8
	-2	nein	2
Stabile Gruppen	2	ja	5
	-2	nein	5
Belegung	3	rein-raus	2
	-3	kontinuierlich	8
Entwurmung	1	ja	6
	0	nein	4

4. Zeitlicher Ablauf der jeweiligen Probenentnahmen und Untersuchungen

Die erste Probenentnahme (T1) fand beim Einstellen, zu Beginn der Mast statt. Die zweite Probenentnahme (T2) erfolgte in der Mittelmast zwischen dem 40. und 60. Masttag, die dritte Probenentnahme (T3) innerhalb von 14 Tagen vor dem Schlachttermin. Die letzte Probenentnahme (T4) fand direkt beim Schlachten am Schlachttermin statt. Eine Übersicht über Probenentnahmezeitpunkt und Untersuchungsmethode ist in Tabelle 3 dargestellt. Um Verschleppungen von Krankheitserregern zu vermeiden und um entnommene Proben unverzüglich im Labor zu bearbeiten wurde nur ein Betrieb pro Tag angefahren.

Tabelle 3: Übersicht über Probenentnahmezeitpunkt und Untersuchungsmethode während der Mastperiode, ¹Serum, ²Mix aus Lungen- und Tonsillengewebe, ³Sammelkotproben, AS=A. suum, Meta=Metastrongyliden

Erreger	Anfang Mast (T1)	Mitte Mast (T2)	Ende Mast (T3)	Schlachthof (T4)
M. hyo	ELISA ¹	ELISA ¹	ELISA ¹	-
PRRSV	-	-	-	PCR ²
APP	-	-	ELISA ¹	-
SIV	-	-	ELISA ¹	-
PCV2	PCR ¹	PCR ¹	PCR ¹	-
AS / Meta	Flotation ³	Flotation ³	Flotation ³	-

5. Probenentnahme

Alle Proben wurden nach der Entnahme mit einem Code zur genauen Identifikation versehen. Ein Beispiel ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Probencode

1.222.3	1 = Betrieb
	.222 = Ohrmarken- Nummer
	.3 = Zeitpunkt

Direkt nach der Gewinnung wurden alle Proben gekühlt zur Klinik für Schweine der LMU München transportiert und dort direkt bearbeitet. Die restlichen Proben, die erst am Ende des Versuches im Labor bearbeitet wurden, wurden bis zur weiteren Bearbeitung auf -22°C tiefgekühlt.

5.1. Blutproben

Für die Blutprobenentnahmen wurden Serummonovetten (Primavette[®] V Serum, 10 ml, KABE Labortechnik GmbH, Nümbrecht-Elsenroth, Deutschland) mit Einmalkanülen Sterican[®] (1,10 x 50 mm, Fa. Braun Medical AG, Melsungen AG, Melsungen) verwendet. Am letzten Probenentnahme-Termin wurden Supra[®] Einmalkanülen (1,20 x 75 mm, Fa. Ehrhardt-Söhne GmbH, Geislingen, Deutschland), der Tiergröße entsprechend, benutzt. Die Schweine wurden von einer Hilfsperson mit einer

sterilisierten Oberkieferschlinge fixiert und gehalten. Dabei wird die Drahtschleife der Schlinge in die Maulspalte des Tieres, kaudal der Canini eingeführt und zugezogen. Durch die Fixation des Tieres kann die Blutentnahme an der rechten *Vena jugularis externa* durchgeführt werden.

In der Klinik für Schweine der LMU München wurde das Blut bei 3000 U/min und 4°C, zehn Minuten lang in einer Hettich® Rotanta 460R Zentrifuge (Andreas Hettich® GmbH & Co.KG, Tuttlingen, Deutschland) zentrifugiert. Das so gewonnene Serum wurde auf je drei Serumröhrchen (Eppendorf® Safe-Lock Tubes 1,5 ml, Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland) verteilt, wiederum mit den entsprechenden Codes beschriftet und bei -22°C bis zur weiteren Verarbeitung tiefgefroren.

5.2. Kotproben

Die Kotproben wurden als Sammelkotproben an jedem Termin entnommen. Hierbei wurden von mehreren Stellen aus jeder Bucht aus verschiedene Kotballen (mind. 100g Kot pro Bucht) sowohl oberflächlich, als auch in der Tiefe Material gesammelt und in Becher (Urinbecher 100ml, Fa. Henry Schein Vet, Hamburg, Deutschland) auslaufsicher verpackt. In der Klinik für Schweine wurden die Kotproben mittels Flotationsverfahren auf *Ascaris suum* und *Metastrongylus spp.* untersucht.

6. Hustenindex

Der Hustenindex ist ein quantitatives Messverfahren und kann in die Diagnostik sehr gut miteinbezogen werden. Der Hustenindex nach BAHNISON (1993) (modifiziert nach NATHUES, 2012) beschreibt die Anzahl von Hustenanfällen je 100 Schweine und 10 Minuten in einer Tiergruppe. Bei Betreten des Stalles wurden die Schweine in jeder Bucht aufgetrieben und anschließend für zehn Minuten die Anzahl der Hustenanfälle dokumentiert. Die Anzahl wurde auf 100 Tiere hochgerechnet.

7. Stallklimamessungen

Zur besseren Beurteilung des Stallklimas wurde ein Klimascore erstellt. Der Score bezieht sich auf den Gehalt von Ammoniak, die relative Luftfeuchtigkeit, die Luftgeschwindigkeit und die Raumtemperatur und wird in den jeweiligen Buchten der Versuchstiere durchgeführt. In jeder Bucht wird auf Kopfhöhe der Tiere an mindestens zwei verschiedenen Stellen ein Wert erhoben. Zur Auswertung der Parameter wurde ein

Scoresystem erstellt. Lag der Wert innerhalb der vorgegebenen Angaben der TierschutzNutztierHaltungsverordnung (TierschutzNutzTV Abschnitt 5, § 2, 2) und der Vorgaben nach HOY (2013) wurde der Scorepunkt 0 vergeben. Lag der gemessene Wert oberhalb oder unterhalb der Vorgaben wurde ein Scorepunkt bewertet. Bei einer Abweichung über das Doppelte wurden zwei Punkte, bei einer dreifachen Überschreitung drei Punkte usw. vergeben. Dies setzt sich folgendermaßen zusammen:

Ammoniak (NH₃): ein Maximalwert von 4 Minuspunkten (MP) ist möglich (1 MP: > 20ppm; 2 MP: > 40ppm; 3 MP: > 60ppm; 4 MP: > 80ppm), Luftfeuchtigkeit: ein Maximalwert von 1 Minuspunkt ist möglich (1 MP: < 60 % und >80 %), Luftgeschwindigkeit: ein Maximalwert von 1 Minuspunkt ist möglich (1 MP: < 0,1m/s und > 0,2m/s) und Temperatur: ein Maximalwert von 1 Minuspunkt ist möglich (1 MP: Vormast < 20 und > 24 °C; Endmast < 16 und > 20°C). Diese Punkte werden an allen drei Messzeitpunkten vergeben. Der höchst möglich erreichbare Gesamt-Klimascore beträgt 21 Score-Minuspunkte.

8. Klinische Untersuchung / Wundscore

Bei allen Versuchstieren wurde an allen drei Beprobungsterminen eine klinische Untersuchung zur Ermittlung des Wundscores durchgeführt. Dieser umfasst Ohr-, und Schwanzwunden, vermehrt gefüllte Karpal- und Tarsalgelenke und Lahmheiten. Die klinischen Veränderungen wurden anhand eines bestimmten Scoresystems (siehe Tabelle 5) erfasst. Der jeweilige Parameter wurde mit den Werten 0 bis 3 betitelt (MARQUES et al., 2012). Der Gesamtscore wurde folgendermaßen ermittelt: Die Anzahl geringgradiger Veränderungen wird mit eins multipliziert, die Anzahl mittelgradiger Veränderung mit zwei und die Anzahl hochgradiger Veränderungen mit drei. Anschließend werden alle ermittelten Werte der fünf Einzelparameter addiert. Insgesamt konnte somit ein Gesamtscore von 450 erreicht werden.

Tabelle 5: Übersicht über die Beurteilungskriterien des Wundscores

	0	Ohne Veränderung
	1	Geringgradige Veränderung, mit oberflächlichen Gewebsverlust; Gangbild gestört, Gliedmaße stetig belastet
Score	2	Mittelgradige Veränderung, ≤ 50 % verletztem Gewebe bzw. Gewebsverlust; Gangbild gestört, Gliedmaße nicht stetig belastet
	3	Hochgradige Veränderung, > 50 % verletztem Gewebe bzw. totalem Gewebsverlust; Gangbild gestört, Gliedmaße nicht belastet

9. Untersuchungen

9.1. Nachweis von APP

Die Untersuchung der Serumproben wurde durch die Synlab Vet GmbH Leipzig durchgeführt. Es erfolgte ein APP-Screening mit dem ELISA ID-Screen[®] APP Screening indirect (serotypes 1 through 12), anschließend wurden jeweils 20 % der Proben von jedem positiven Betrieb mit dem Biovet Swinecheck[®] APP ELISA serotypisiert.

Die APP-Screeninguntersuchungen wurden mittels indirektem ELISA durchgeführt. Das Prinzip erfolgte nach Herstellerangaben (ID.vet Innovative Diagnostics, 310 rue Louis Pasteur, 34790 Grabels, Frankreich) und wird in Kapitel 9.2 näher erläutert. Das verwendete HRP-Konjugat enthält 10 fach konzentrierte Schweine-Antikörper (IgGs).

Ein S/P % (Sample to Positive) von kleiner 25 wurde als negativ bewertet, ein Wert zwischen 25 bis kleiner 30 galt als verdächtig und ein Wert größergleich 30 war als positiv zu beurteilen.

Die Serotypisierung erfolgte mittels eines indirekten ELISA laut Herstellerangaben (BIOVET USA, 9025 Penn Avenue South, Bloomington, MN 55431, USA).

9.2. Nachweis von *M. hyopneumoniae*

Am Ende des Untersuchungszeitraumes wurden die Proben im Labor der Klinik für Schweine untersucht, um den Beginn bzw. Verlauf einer *M. hyopneumoniae*-Infektion in Zusammenhang mit Lungenveränderungen setzen zu können. Die Untersuchung erfolgte mittels IDEXX[®] ELISA *M. hyopneumoniae* Ab Test (IDEXX Laboratories Inc. One IDEXX Drive Westbrook Maine, USA).

Dies ist ein indirekter ELISA zur quantitativen Bestimmung von *M. hyo*-Antikörpern im Schweineserum. Die an der Mikrotiterplatte gebundenen Antigene bilden einen Komplex mit den in der Probe enthaltenen Antikörpern. Nach mehreren Waschschritten, bei denen ungebundenes Material herausgewaschen wird, wird ein enzymmarkiertes Konjugat hinzugefügt. Dieses bindet sich an alle gebundenen Antigen-Antikörper-Komplexe. Zuletzt wird das ungebundene Substrat herausgewaschen und TMB-Substrat (Enzymsubstrat) hinzugefügt. Die anschließende Intensität der Farbreaktion steht im direkten Verhältnis (direkt proportional) zur Menge von *M. hyo*-Antikörpern in der Probe. Ein P/PK- Verhältnis (Cut-off) von 0,4 wird als positiv beurteilt, man spricht von einer Serokonversion. Zwischen 0,3 und 0,4 gilt der Wert als fraglich. Ein P/PK-Wert unter 0,3 gilt als negativ.

Das gesamte Testverfahren wurde mittels Thunderbolt[™]-Pipetierautomaten (Goldstandard Diagnostics, USA) durchgeführt.

Die Ergebnisse wurden anhand folgender Formel errechnet:

$$P/PK = (P(630) - NKx^-) / (PKx^- - NKx^-)$$

9.3. Nachweis von Suinem Influenza Virus

Am Ende der Mast wurde aus den Serumproben ein SIV-Screening (Synlab Vet, Leipzig) mittels ID-Screen[®] Influenza A Antibody Competition multispecies ELISA durchgeführt, wobei wiederum 20 % der positiven Reagenten mit Hilfe des IDEXX Herd Chek ELISA serotypisiert wurden (H1N1, H3N2 und H1N2).

Das Influenza A Screening basiert auf dem Prinzip eines kompetitiven ELISA. Hierbei wird zu einer Mikrotiterplatte, an der ein für das Antigen spezifischer Antikörper gebunden ist, das Testserum gegeben. Hinzu kommt eine zweite Lösung, mit dem nachzuweisenden Antigen in bekannter Konzentration mit einem Nachweissystem. Es kommt sowohl zum Konkurrieren von dem unmarkierten Antigen in dem Testserum, als

auch von dem markierten Antigen um die Bindung an dem gebundenen Antikörper. Wenn in dem Testserum viel Antigen vorhanden ist, kommt es zu verminderter Anheftung des markierten Antigens. Bei der anschließenden Farbreaktion spricht also ein niedriger Wert für ein positives Testserum, da wenig markiertes Antigen gebunden hat. Das heißt, es kann nur eine geringe Anzahl an markiertem Antigen farblich gemessen werden.

In diesem Fall war ein S/N % von ≤ 45 positiv, ein Wert > 45 bis 50 verdächtig und ein Wert ≥ 50 positiv.

Die Serotypisierung von H1N1 und H3N2 erfolgte mittels IDEXX Herd Chek ELISA. Dies ist ein indirekter ELISA, Ablauf siehe Kapitel 9.2. Bei H1N1 waren S/P-Werte unter $0,4$ negativ und größer gleich $0,4$ positiv. Bei der Typisierung von H3N2 galten S/P-Werte von $< 0,3$ als negativ, von $0,3$ bis $0,4$ als verdächtig und Werte $> 0,4$ als positiv.

Die Serotypisierung von H1N2 basiert auf dem Prinzip des Hämagglutinationshemmungstests (HAHT). Dieser beruht auf die Reaktion von Rezeptorstrukturen auf der Oberfläche von Erythrozyten mit spezifischen Proteinstrukturen von Viren (=Hämagglutine). Hierbei wurden Geflügelerythrozyten mit porcinen H1N2 Rezeptorstrukturen besetzt. Nach Zugabe des Testserums bilden sich Erythrozyten-Virus-Komplexe (Biopolymere), die in Form von Agglutinat sedimentieren.

Bei einem positiven Ergebnis (Vorhandensein von AK im Testserum), sinken die Erythrozyten zu Boden. Als Hämagglutinationshemmungs-Titer wird der Gegenwert der Serumverdünnung gewertet, bei der es noch zu einer kompletten Hemmung der Hämagglutination kommt.

In diesem Fall war ein Titer kleiner $1:20$ negativ, zwischen $1:20$ und $1:40$ verdächtig und ein Wert über $1:40$ positiv.

Die Serotypisierung des pandemischen H1N1 (pH1N1) erfolgte mittels indirektem ELISA (Prinzip siehe Kapitel 9.2) in der IDT Biologika GmbH. Die Titerbeurteilung erfolgte nach dem bereits oben genannten Schema.

9.4. Nachweis von PRRSV

Um die Bedeutung und Beteiligung des PRRS-Virus an entstehenden Lungenschäden

zu ermitteln, erfolgte die virale Antigen- und Genotypbestimmung aus einer Poolprobe (Lunge und Tonsille) mittels TaqMan Real Time RT-PCR (KLEIBOEKER et al., 2005) am Lehrstuhl für Virologie des Instituts für Infektionsmedizin und Zoonosen der LMU München. Die RNA wurde in mehreren Schritten mit einem handelsfertigen Extraktionskit (RNeasy Mini Kit, Fa. Qiagen, Valencia, CA, USA) aufgereinigt / extrahiert. Die DNA-Bestimmung erfolgte im Mx 3000/3005P-Cycler (Stratagene Mx 3000/3005P, Fa. Biomedica, Wien) nach dem in Tabelle 6 dargestellten Temperaturprotokoll. Die verwendeten Primer- und Sondensequenzen sind in Tabelle 7 dargestellt. Die Messung erfolgte im FAM-Kanal (EU) und HEX-Kanal (NA), die Referenz war Dye Rox.

Tabelle 6: Temperaturprotokoll

Schritt	Temperatur	Zeit	Zyklen
Reverse Transkription	50°C	30 min	1x
Aktivierung Polymerase	95°C	15 min	1x
Denaturierung	94°C	30 sec	42x
Annealing / Extension	60°C	60 sec	

Tabelle 7: Primer- und Sondensequenzen

Primer
EU-forward1 : 5'-GCA CCA CCT CAC CCR RAC-3' (18)
EU-reverse1 : 5'-CAG TTC CTG CRC CYT GAT -3' (21)
NA-forward1 : 5'-ATG ATG RGC TGG CAT TCT-3' (18)
NA-forward2 : 5'-ATR ATG RGC TGG CAT TCC-3' (18)
NA-reverse : 5'-ACA CGG TCG CCC TAA TTG-3' (18)
Sonden
Sonde EU1: 5'-FAM- CCT CTG YYT GCA ATC GAT CCA GAC-BHQ1 (24)
Sonde NA : 5'- HEX-TGT GGT GAA TGG CAC TGA TTG ACA-BHQ1 (24)

Die Ergebnisse wurden mittels der Software Stratagene MxPro ausgewertet. Der Cut-off wurde individuell je nach Ergebnis der Verdünnungsreihen festgelegt. Der Cut-off bei einem Ct-Wert von 40. Ein Wert ≥ 40 wurde als positiv bewertet, ein Wert < 40 als

negativ. Die Ergebnisse wurden nach Anzahl positiver Proben in Prozent ausgewertet.

9.5. Nachweis von PCV2

Am Lehrstuhl für Virologie des Instituts für Infektionsmedizin und Zoonosen der LMU München erfolgte die virale Antigenbestimmung mittels qPCR. Die DNA wurde in mehreren Schritten mit einem handelsfertigen Extraktionskit (NucleoSpin[®] 8, Virus Core Kit, Macherey-Nagel GmbH & Co. KG, Düren, Deutschland) mittels Pipettierautomaten (Microlab Star Let[®], Hamilton, 4970 Energy Way, Reno, NV 89502 USA) extrahiert. Die quantitative DNA-Bestimmung zur Detektion des ORF2-Gens wurde mittels TaqMan Real Time PCR (TaqMan Universal PCR Master Mix, Applied Biosystems Inc., Foster City, CA, USA) (ZHAO et al., 2010) im Mx 3000/3005P-Cycler (Stratagene Mx 3000/3005P, Fa. Biomedica, Wien) nach folgendem Temperaturprotokoll (Tabelle 8) durchgeführt. Die Primer- und SONDENSEQUENZEN sind in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 8: Temperaturprotokoll

Schritt	Temperatur	Zeit	Zyklen
Aktivierung Polymerase	94°C	15 min	1x
Denaturierung	94°C	15 sec	
Annealing/Extension (Messung)	60°C	60 sec	42x

Tabelle 9: Primer- und SONDENSEQUENZEN

Primer
PCV2-Zhao-for : 5'-CGG ATA TTG TAK TCC TGG TCG TA-3'
PCV2-Zhao-rev: 5'-CCT GTC CTA GAT TCC CCT ATT GAT T-3'
PCV2-Zhao-rev mod: 5'-CCT GTC CTA GAT TCC ACT ATT GAT T-3'
Sonden
PCV2-Zhao: 5'-FAM CTA GGC CTA CGT GGT CTA CAT TTC-BHQ1

Die Ergebnisse wurden mittels der Software Stratagene MxPro ausgewertet. Der Cut-off wurde individuell je nach Ergebnis der Verdünnungsreihen festgelegt. Der Cut-off bei

einem Ct-Wert von 40. Ein Wert ≥ 40 wurde als positiv bewertet, ein Wert < 40 als negativ. Die Ergebnisse wurden nach Anzahl positiver Proben in Prozent ausgewertet.

9.6. Nachweis von Ascariden und Metastrongyliden

Die Untersuchung der Kotproben erfolgt parasitologisch mittels Flotation. Das Prinzip des Flotationsverfahrens ist, dass Kot mittels Flotationsflüssigkeit von einer definierten Dichte (= spezifisches Gewicht) zu einer Suspension vermischt wird. In dieser sinken die schweren Kotbestandteile ab oder bleiben in der Schwebelage. Die spezifisch leichteren Parasitenstadien steigen auf und reichern sich an der Oberfläche an. Die Flotationslösung wurde aus 1900 g NaCl (Fa. Carl Roth GmbH +Co. KG, Karlsruhe, Deutschland), 2050 g ZnCl₂ (Fa. Carl Roth GmbH +Co. KG, Karlsruhe, Deutschland) und 7,5 L H₂O (aus der Leitung) angemischt. Die Dichte der Lösung betrug $\rho = 1,3$.

Im klinikeigenen Labor wurden ca. 5-10 g Kot mit ca. 20 ml Flotationslösung mittels Holzspatel zu einer homogenen Suspension vermengt. Das Flotationslösungs-Kot-Gemisch wurde über einen Trichter mit Teesieb (Maschenweite 500-800 μm) in ein 12 ml Zentrifugenglas mit Rundboden (Fa. Carl Roth GmbH +Co. KG, Karlsruhe, Deutschland) bis zum Überstand befüllt. Anschließend wurde ein Deckgläschen aufgelegt und der Überstand zur Seite gestrichen, ohne dass Luftbläschen entstehen. Nach 30 minütiger Flotationszeit wurden die Deckgläschen vorsichtig abgenommen, auf einen Objektträger gelegt und mikroskopisch (Fa. Ernst Leitz Wetzlar GmbH, Type 020-435.026, Wetzlar, Deutschland) bei 100-400-facher Vergrößerung systematisch auf Parasiteneier untersucht.

10. Lungenscore

Um den Lungenscore durchzuführen wurde am Schlachtband jedem Geschlinge das entsprechende Tier über die Ohrmarke zugeordnet. Dann wurden die Geschlinge aller Tiere nach der amtlichen Schlachttieruntersuchung von einer Hilfsperson abgehängt, um die Lungen unabhängig der Schlachtbandgeschwindigkeit zu scoren.

Die Lungen der Versuchstiere wurden anhand eines Bewertungsschemas nach CHRISTENSEN et al. (1999) untersucht und dementsprechend eingeteilt. Die Beurteilung stellt die Veränderung jedes Lungenlappens in einer Prozentzahl dar. In diesem Versuch wurden 5 %-Schritte verwendet. Insgesamt bekamen die einzelnen Lobuli je nach ihrer dreidimensionalen Veränderung Prozentangaben zwischen 0 % und

100 % zugewiesen. Die einzelnen Prozentwerte der Lungenlappen werden dann auf die Gesamtveränderung der Lungen hochgerechnet. Bei diesem Score wurden die Lungenveränderungen anhand folgender Formel berechnet:

$$100 \times ((0,05 \times \text{L. cranialis sinister}) + (0,05 \times \text{L. medialis sinister}) + (0,30 \times \text{L. caudalis sinister}) + (0,10 \times \text{L. cranialis dexter}) + (0,10 \times \text{L. medialis dexter}) + (0,35 \times \text{L. caudalis dexter}) + (0,05 \times \text{L. Accessorius})).$$

In einer Herde sollen für eine retrospektive Aussage über die Lungengesundheit mindestens 30 Lungen am Schlachthof gescort werden (STRAW et al., 1986). Hierfür wurden viele Bewertungsmethoden vorgeschlagen (MADEC und KOBISCH, 1982; MORRISON et al., 1985; LIUM und FALK, 1991; HURNIK et al., 1993; VAN ALSTINE, 2012).

11. Geschlinge und Schlachtkörper

Die Lungenveränderungen wurden zusätzlich in Kategorien nach Organbefundindex entsprechend QS, im Rahmen der Fleischuntersuchung nach Anhang I Abschnitt IV der Verordnung (EG) Nr. 854/2004, modifiziert nach BLAHA (1994) eingeteilt.

Des Weiteren wurde am Schlachthof auf Lungenabszesse und Pleuritiden untersucht und der Zustand der Lebern sowie Teil- bzw. Totalschäden am Schlachtkörper notiert. Eine Übersicht der Ergebnisse der Untersuchungen am Schlachthof ist in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Übersicht über die prozentualen Lungenveränderungen anhand des Organbefundindex

Pneumonie	Punkte
<1 %	0
1-10 %	1
11-30 %	2
> 30%	3

12. Lungen und Tonsillenproben

Die Lungenproben für die weiteren Diagnostikmaßnahmen wurden jeweils aus dem Hauptlappen (mind. 2 x 2 cm) entnommen. Im Falle von makroskopischen

Veränderungen, wurden zusätzlich Gewebeproben am Übergang von makroskopisch verändertem zu unverändertem Gewebe genommen.

Für die Tonsillenproben wurden von jeder Geschlinge zwei mind. 1x1cm große Proben herausgeschnitten. Um eine Zwischenkontamination zu verhindern, wurde zwischen jeder Probenentnahme das Besteck gereinigt und desinfiziert. Die Proben wurden bis zur weiteren Bearbeitung in der Klinik für Schweine bei -22°C tiefgefroren.

13. Statistik

Die deskriptiven Grafiken und die statistischen Analysen wurden mit der Statistiksoftware IBM SPSS Statistics® (Version 22, IBM® SPSS Inc., Illinois, USA) und Microsoft Excel® (2012, Microsoft Office) durchgeführt. Die Haupt-Analysen waren die Wirkungszusammenhänge einzelner Einflussgrößen auf die verschiedenen Zielvariablen herauszufinden. Hierfür wurden Chi-Quadrat-Tests, Odds Ratios, und Mann-Whitney-U-Tests angewendet. Die Signifikanz zum Signifikanzniveau 0,05 getestet. Das Konfidenzintervall betrug 95 %.

In der statistischen Modellrechnung sind die Vielzahl an Wechselwirkungen der variierenden bakteriellen, viralen und abiotischen Noxen nur unzureichend zu berücksichtigen und zu quantifizieren (STÄRK, 2000).

Die Zusammenhänge der einzelnen Parameter mit dem Auftreten von Pleuritis wurde mit Chi-Quadrat-Test und Odds Ratio berechnet. Beim Chi-Quadrat-Test beträgt das Signifikanzniveau ebenfalls 0,05. Die Odds Ratio auch Chancenverhältnis ist eine statische Maßzahl, die die Stärke eines Zusammenhangs zweier Merkmale ausdrückt. Sie gibt die Chance an, mit der zwei Merkmale voneinander abhängen. Eine Odd von bspw. z bedeutet, die Chance mit Merkmal x Merkmal y aufzuweisen z-mal größer ist als wenn Merkmal x nicht vorhanden wäre.

Der Vergleich der nicht-normalverteilten Laborergebnisse und des Lungenscores erfolgte mithilfe des Mann-Whitney-U-Tests. Der Mann-Whitney-U-Test ist ein Rangtest. Er gibt bei 2 unabhängigen Stichproben die Abhängigkeit zweier Verteilungen an. Ein Wert von $p < 0,05$ gilt dabei als signifikant.

IV. ERGEBNISSE

1. Anzahl und Verteilung der untersuchten Tiere und Betriebe

Es wurden 10 Betriebe mit jeweils 30 Tieren ausgewertet. Insgesamt wurden 300 Tiere auf die spezifischen Genomfragmente für das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, das Porcine Circovirus 2 und auf Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae*, Suines Influenza Virus und *Actinobacillus pleuropneumoniae* (ausgewählt nach Kapitel III.2) untersucht und ausgewertet. In die parasitologische Untersuchung und den Wundscore flossen die Ergebnisse von denselben 300 Tieren ein.

2. Einzeltier-Ergebnisse

2.1. Hygienescore

Der Hygienescore wurde nur auf Betriebsebene ermittelt (siehe Kapitel 3.2).

2.2. Hustenindex

Die Auswertung des Hustenindex erfolgte nur auf Buchten- bzw. Betriebsebene (siehe Kapitel 3.3).

2.3. Klimascore

Der Klimascore wurde nur auf Buchten- bzw. Betriebsebene beurteilt (siehe Kapitel 3.4)

2.4. Wundscore

Im Nachfolgenden sind alle Einzelparameter die untersucht wurden dargestellt. Aus allen fünf Einzelparametern der klinischen Untersuchung wurde ein Wundscore ermittelt. In die Bewertung flossen zu jedem Zeitpunkt nur akute Verletzungen ein. Eine bereits verheilte Verletzung wurde mit Null bewertet. Alle Tiere konnten jeweils an drei Zeitpunkten als positiv beurteilt werden. Es zählte immer der Ist-Zustand des jeweiligen Tages. In den nachfolgenden Tabellen waren Doppelnennungen möglich.

2.4.1. Ohrwunden

In allen Betrieben traten Ohrwunden auf. Das Maximum lag am Anfang der Mast. Eine Übersicht über Grad, Anzahl und Prozent ist in Tabelle 11 dargestellt.

Tabelle 11: Übersicht über das Auftreten von Ohrwunden am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)

Ohrwunden (Grad)	T1		T2		T3	
	n	%	n	%	n	%
geringgradig	91	30,3	24	8,0	16	5,3
mittelgradig	29	9,6	4	1,3	0	0
hochgradig	30	10,0	1	0,3	0	0
total	150	49,9	29	9,6	16	5,3

2.4.2. Schwanzwunden

In allen Betrieben traten Schwanzwunden auf. Das Maximum lag in der Mitte der Mast. Eine Übersicht über Grad, Anzahl und Prozent ist in Tabelle 12 dargestellt.

Tabelle 12: Übersicht über das Auftreten von Schwanzwunden am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)

Schwanzwunden (Grad)	T1		T2		T3	
	n	%	n	%	n	%
geringgradig	7	2,3	4	1,3	2	0,6
mittelgradig	1	0,3	5	1,6	4	1,3
hochgradig	8	2,6	9	3,0	6	2,0
total	16	5,2	18	5,9	12	3,9

2.4.3. Veränderungen der Karpalgelenke

In allen Betrieben traten artikulare und / oder periartikuläre Umfangsvermehrungen, Abszesse oder Verletzungen an einem oder beiden Karpalgelenken auf. Die häufigsten Veränderungen traten in der Mitte der Mast auf. Eine Übersicht über Grad, Anzahl und Prozent ist in Tabelle 13 dargestellt.

Tabelle 13: Übersicht über das Auftreten von Veränderungen der Karpalgelenke am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)

Veränderungen Karpus (Grad)	T1		T2		T3	
	n	%	n	%	n	%
geringgradig	20	6,6	70	23,3	47	15,6
mittelgradig	6	2,0	40	13,3	54	18,0
hochgradig	3	1,0	1	0,3	1	0,3
total	29	9,6	111	36,9	102	33,9

2.4.4. Veränderungen der Tarsalgelenke

Insgesamt traten in allen Betrieben artikulare und / oder periartikuläre Umfangsvermehrungen, Abszesse oder Verletzungen an einem oder beiden Tarsalgelenken auf. Die häufigsten Veränderungen traten am Ende der Mast auf. Eine Übersicht über Grad, Anzahl und Prozent ist in Tabelle 14 dargestellt.

Tabelle 14: Übersicht über das Auftreten von Veränderungen der Tarsalgelenke am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)

Veränderungen Tarsus (Grad)	T1		T2		T3	
	n	%	n	%	n	%
geringgradig	41	13,6	120	40,0	110	36,6
mittelgradig	12	4,0	104	34,6	151	50,3
hochgradig	4	1,3	8	2,6	10	3,3
total	57	18,9	232	77,2	271	90,2

2.4.5. Lahmheiten

Es traten insgesamt in acht Betrieben Lahmheiten auf. Am häufigsten konnten Lahmheiten in der Endmast diagnostiziert werden. Eine Übersicht über Grad, Anzahl und Prozent ist in Tabelle 15 dargestellt.

Tabelle 15: Übersicht über das Auftreten von Lahmheiten am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)

Lahmheit (Grad)	T1		T2		T3	
	n	%	n	%	n	%
geringgradig	8	2,6	23	7,6	20	6,6
mittelgradig	2	0,6	1	0,3	6	2,0
hochgradig	0	0	0	0	0	0
total	10	3,2	24	7,9	26	8,6

2.5. Labordiagnostische Untersuchungen

Die Nachweishäufigkeit der spezifischen Genomfragmente für PRRSV und PCV2, die Ergebnisse der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen M. hyo, APP und SIV und die Ergebnisse der parasitologischen Untersuchung für alle 300 Tiere sind in Tabelle 16 dargestellt. Die parasitologische Untersuchung wurde pro Bucht durchgeführt. Im Falle eines positiven Parasitennachweises wurde die gesamte Bucht mit den darin befindlichen Tieren als positiv beurteilt.

Tabelle 16: Übersicht über den Untersuchungszeitpunkt, Anzahl und Anteil untersuchter Erreger auf Einzeltier-Ebene (n=300)

Erreger (Positiver AK- / Erregernachweis)	Zeitpunkt	Anzahl positiver (n)	Anteil positiver (%)
APP	T3	201	67,0
M. hyo	T1+2+3	204	68,0
SIV	T3	122	40,7
PRRSV	T4	22	7,3
PCV2	T1+2+3	35	11,6
<i>A. suum</i>	T1+2+3	14	4,7
Metastrongyliden	T1+2+3	0	0

2.5.1. APP-Antikörpernachweis

Alle Tiere (n=300) wurden am Ende der Mastperiode (T3) auf das Vorkommen von APP-Antikörpern untersucht. Insgesamt waren an T3 67 % (n=201) der Tiere seropositiv für APP-Antikörper (Tabelle 16). Im Falle von positiven Proben wurde bei 20 % der positiven Tiere pro Betrieb eine Serotypisierung durchgeführt. Bei 80 % der

Tiere wurde keine Serotypisierung durchgeführt. Eine Übersicht über die Anzahl und Verteilung der jeweiligen Serotypen von 20 % der beprobten Tiere pro Betrieb ist in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17: Übersicht über die Anzahl und Verteilung der jeweiligen Serotypen von APP (n=60), ¹in der Serotypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt

	APP-Serotypen						
	1/9/11	2	3/6/8	4/7	5ab	10	12
Positive Tiere ¹ (n=60)	13	18	43	10	0	2	13
Anteil (%)	21,6	30,0	71,6	16,6	0	3,3	21,6

2.5.2. *M. hyopneumoniae*-Antikörpernachweis

Es wurden insgesamt 300 Tiere an drei Untersuchungszeitpunkten auf Antikörper gegen *M. hyo* untersucht. An T1 waren 36,5 %, an T2 waren 55,1 % und an T3 waren 59,1 % der Tiere seropositiv. Insgesamt waren im gesamten Untersuchungszeitraum 68 % (n=204) der Tiere seropositiv für *M. hyo*-Antikörper (Tabelle 16).

2.5.3. SIV-Antikörpernachweis

Alle Tiere (n=300) wurden am Ende der Mastperiode (T3) auf das Vorkommen von SIV-Antikörpern untersucht. Im Falle von positiven Proben wurde bei 20 % der positiven Tiere pro Betrieb eine Subtypisierung durchgeführt. In fünf Betrieben konnten keine Antikörper für SIV in der Screeninguntersuchung nachgewiesen werden, deshalb war in diesen Betrieben keine Subtypisierung möglich. Insgesamt waren an T3 40,7 % (n=122) der Tiere seropositiv für SIV-Antikörper (Tabelle 16). Eine Übersicht über die Anzahl und Verteilung der jeweiligen Subtypen ist in Tabelle 18 dargestellt. 16 Proben ergaben kein Ergebnis für die Subtypisierung.

Tabelle 18: Übersicht über Anzahl und Verteilung der jeweiligen Subtypen von SIV (n=30), ¹in der Subtypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt

	SIV Subtypen			
	H1N1	pH1N1	H3N2	H1N2
Positive Tiere ¹ (n=30)	11	1	3	1
Anteil (%)	36,6	3,3	10,0	3,3

2.5.4. PRRSV-Nachweis

Insgesamt wurden 300 Schlachthofproben (Lungen-Tonsillen-Pool) molekularbiologisch auf spezifische Genomfragmente für PRRSV untersucht. An T4

waren 7,3 % (n=22) der Tiere PCR-positiv (Tabelle 16). In Tabelle 19 ist die Anzahl und Verteilung der jeweiligen Genotypen dargestellt.

Tabelle 19: Übersicht über Anzahl und Verteilung der jeweiligen Genotypen von PRRSV (n=300)

	PRRSV-Genotypen	
	I (EU)	II (US)
Tiere (n=300)	5	18
Anteil (%)	1,6	6,0

2.5.5. PCV2-Nachweis

Es wurden insgesamt 300 Tiere an drei Untersuchungszeitpunkten molekularbiologisch auf spezifische Genomfragmente für PCV2 untersucht. An T1 waren 2,3 %, an T2 5,3 % und an T3 4,0 % der Tiere PCR positiv. Insgesamt waren im gesamten Untersuchungszeitraum 11,6 % (n=35) der Tiere PCR-positiv (Tabelle 16).

2.6. Untersuchungen am Schlachthof

2.6.1. Pleuritis

Von den 300 untersuchten Geschlingen am Schlachthof wiesen insgesamt 37 % (n=111) der Tiere eine Pleuritis auf. Einen Lungenscore > 0 zusammen mit Pleuritis wiesen 30,7 % der Tiere auf. Eine Übersicht der prozentualen Verteilung ist in Tabelle 20 dargestellt.

Tabelle 20: Übersicht der Pleuritisbefunde am Schlachthof (n=300), LS = Lungenscore

Befunde aller Schweine (n=300)	Anzahl (n)	Anteil (%)
Pleuritis	111	37,0
LS>0 mit Pleuritis	92	30,7

2.6.2. Lungenscore

Von den 300 untersuchten Geschlingen am Schlachthof wiesen insgesamt 67 % (n=201) der Tiere Lungenveränderungen auf. Eine Übersicht der prozentualen Verteilung der Lungenveränderung nach dem Schema der amtlichen Fleischuntersuchung nach Anhang

I Abschnitt IV der Verordnung (EG) Nr. 854/2004 (modifiziert nach BLAHA, 1994) ist in Tabelle 21 dargestellt.

Tabelle 21: Übersicht der Lungenbefunde am Schlachthof (n=300) nach BLAHA (1994)

Befunde aller Schweine (n=300)	Grad der Veränderung	Anzahl (n)	Anteil (%)
Lungenscore	0 %	99	33,0
	0,5-1 %	55	18,3
	1-10 %	97	32,3
	11-30 %	38	12,7
	>30 %	11	3,7

2.6.3. Leberveränderungen

Von den 300 untersuchten Tieren (Geschlingen) am Schlachthof wiesen insgesamt 9,3 % (n=29) der Tiere Abszesse in der Leber auf. Milkspots konnten bei 14 % (n=42) der untersuchten Schweine diagnostiziert werden. Eine Übersicht der prozentualen Verteilung ist in Tabelle 22 dargestellt.

Tabelle 22: Übersicht über die Leberbefunde am Schlachthof (n=300)

Befunde aller Schweine (n=300)	Anzahl (n)	Anteil (%)
Leberabszesse	28	9,3
Milkspots	42	14,0

3. Betriebs-Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Untersuchungen auf Betriebsebene dargestellt. Den Betrieben wurde ein betriebsspezifischer Infektionsstatus zugeteilt, sobald ein Tier im Betrieb für den entsprechenden Erreger einen positiven Antikörpernachweis, einen positiven Nachweis spezifischer Genomfragmente oder einen positiven Nachweis für Parasiteneier mittels Flotationsverfahren hatte.

3.1. Impfstatus und Struktur der Betriebe

Eine Übersicht über das Impfmanagement der einzelnen Betriebe ist in Tabelle 23 dargestellt. In Tabelle 24 ist der Aufbau und die Struktur der Betriebe aufgeführt.

Tabelle 23: Übersicht über den Impfstatus der einzelnen Betriebe; mit Plus (+) wird eine durchgeführte Impfung dargestellt

Betrieb	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PCV2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
M. hyo	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+
APP	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-
PRRSV	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+
SIV	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 24: Übersicht über Aufbau und Struktur der einzelnen Betriebe, FE = Ferkelerzeuger, Entw = Entwurmung in der Mast, Geschl. = geschlossenes System

Betrieb	System	Mastplätze	Anzahl FE	<22 Tiere / Bucht	>300 / Bucht	Entw
1	Geschl.	600	1	X		
2	Mast	1300	1			
3	Mast	1000	2			
4	Mast	1600	1		X	
5	Mast	1200	1	X		X
6	Mast	1400	2	X		
7	Mast	750	1	X		
8	Mast	800	12			X
9	Mast	1500	2			X
10	Mast	860	1	X		X

3.2. Hygienescore

Alle Betriebe wurden anhand des in Material und Methoden (Kap. III.3) beschriebenen Hygienescores beurteilt. Insgesamt konnten maximal 14 Scorepunkte (gutes Hygienemanagement) und minimal -12 Scorepunkte (schlechtes Hygienemanagement) erreicht werden. Ein Überblick über die Ergebnisse des Hygienescores der jeweiligen Betriebe ist in Abbildung 1 dargestellt.

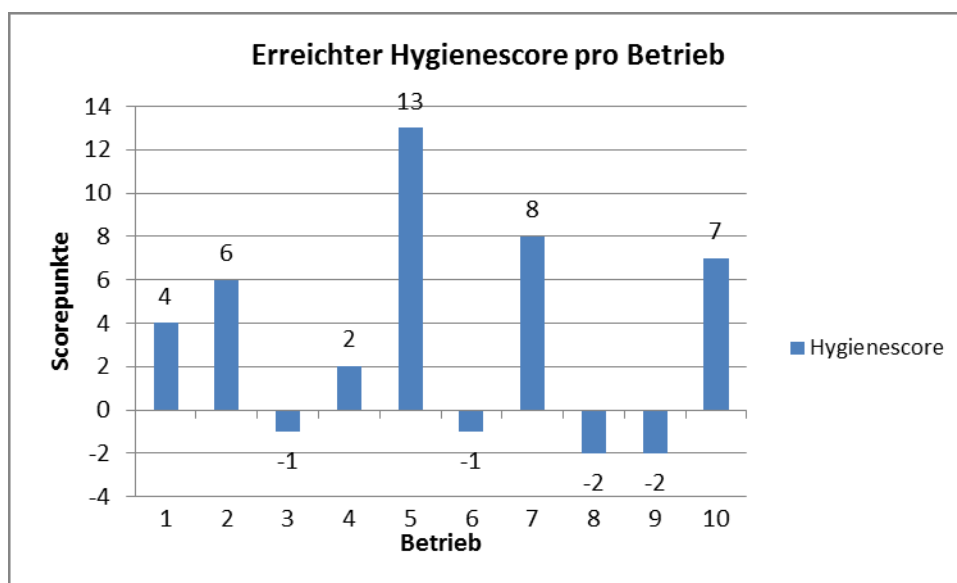


Abbildung 1: Übersicht über den Hygienescore der einzelnen Betriebe (Minimum: minus 12 Scorepunkte, Maximum: plus 14 Scorepunkte)

3.3. Hustenindex

Der Hustenindex (Hustenanfälle pro 100 Tiere in 10 Minuten) wurde bei allen zehn Betrieben an drei Zeitpunkten T1-3 (Anfang, Mitte und Ende der Mast) bestimmt. Der Mittelwert des Hustenindex an T1, T2 und T3 ist in Tabelle 25 dargestellt.

Tabelle 25: Übersicht der Hustenindex-Mittelwerte am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (T1-T3)

Husten (Mittelwert)	Betrieb									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
T1	6,0	9,2	57,3	2,0	5,0	0	0,8	37,1	8,0	22,5
T2	0	3,3	115	6,7	1,0	116,5	1,6	134,6	12,0	10,3
T3	7,6	5,4	93,1	0	1,9	58,8	1,6	8,8	6,0	42,3

Der mittlere Hustenindex aller Betriebe variierte zwischen 1,3 und 88,6 Hustenanfällen pro 100 Tiere in 10 Minuten (Abbildung 2).

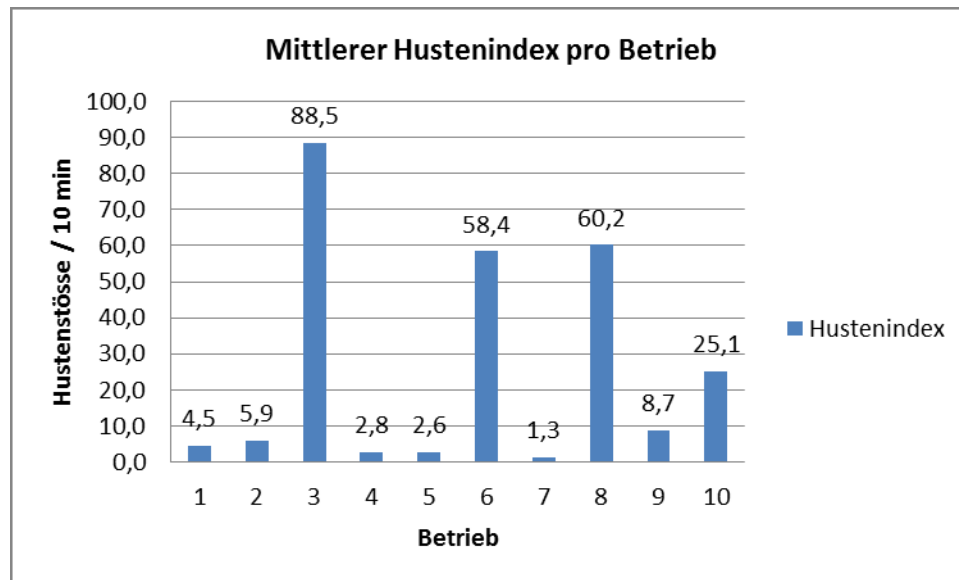


Abbildung 2: Übersicht des mittleren Hustenindex der einzelnen Betriebe

3.4. Klimascore

Die stallklimatischen Untersuchungen wurden an T1, T2 und T3 in allen Buchten der Betriebe durchgeführt (siehe Kap. III.7). Anhand der gemessenen Werte wurde ein Klimascore berechnet. Der ermittelte Klimascore erstreckt sich in einem Bereich von 0 bis 21 Abweichungen vom optimalen Stallklima. In Tabelle 26 ist eine Übersicht der Durchschnittswerte (T1-T3) jedes Betriebes und ein ermittelter Gesamtklimascore pro Betrieb dargestellt.

Tabelle 26: Übersicht über die gemessenen Klimadaten aller Betriebe am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt, LF = rel. Luftfeuchtigkeit, LG = Luftgeschwindigkeit, Temp = Temperatur, NH₃ = Ammoniakgehalt, MW = Mittelwert

Betrieb	Zeitpunkt	LF (%)	LG (m/s)	Temp (°C)	NH ₃ (ppm)	Ermittelter Gesamtscore (MW)
1	1	63,8	0,06	27,2	13,7	7,70
	2	72,7	0,15	19,5	34,6	
	3	74,8	0,04	19,3	52,5	
2	1	71,4	0,03	24,0	33,8	6,27
	2	81,5	0,04	17,9	18,8	
	3	71,5	0,12	17,6	23,5	
3	1	76,3	0,04	24,1	34,4	9,30
	2	92,6	0,08	19,2	36,2	
	3	97,9	0,01	18,3	25,6	
4	1	89,0	0,03	25,9	38,3	13,00
	2	71,0	0,09	25,1	35,8	
	3	90,8	0,03	24,9	76,3	
5	1	73,9	0,06	22,6	50,3	10,07
	2	79,4	0,11	20,8	36,7	
	3	70,5	0,02	21,8	49,0	
6	1	60,1	0,07	25,0	16,4	9,60
	2	89,1	0,02	21,4	42,2	
	3	76,7	0,04	21,4	34,3	
7	1	77,1	0,10	19,0	18,9	9,17
	2	92,6	0,06	19,3	26,6	
	3	87,4	0,06	21,3	28,1	
8	1	72,4	0,08	22,2	29,8	7,83
	2	73,8	0,26	20,0	43,0	
	3	80,8	0,14	20,6	48,5	
9	1	66,5	0,01	18,2	10,1	10,00
	2	87,7	0,13	21,0	44,5	
	3	84,2	0,06	23,3	50,6	
10	1	81,4	0,03	22,2	41,5	6,23
	2	64,7	0,06	17,9	23,5	
	3	65,3	0,05	18,9	24,0	

3.5. Wundscore

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung wurden nach dem Scoresystem in Kapitel III.8 in den Wundscore umgerechnet. Eine Übersicht von allen Betrieben über Art und Häufigkeit der Veränderung der klinischen Untersuchung ist in Tabelle 27 dargestellt. Die Beurteilung erfolgte an allen drei Zeitpunkten (T1-T3). In der Bewertung wurde erfasst, ob ein Tier jemals zu einem der Untersuchungszeitpunkte (T1-T3) eine Verletzung aufwies. Doppelnennungen waren nicht möglich.

Tabelle 27: Gesamtübersicht des Wundscores aller Betriebe über den gesamten Untersuchungszeitraum (T1-T3)

	Grad	Betrieb										Gesamt (n / %)
		1 (n / %)	2 (n / %)	3 (n / %)	4 (n / %)	5 (n / %)	6 (n / %)	7 (n / %)	8 (n / %)	9 (n / %)	10 (n / %)	
Ohren	1	17 56,7	7 23,3	10 33,3	15 50,0	18 60,0	11 36,7	9 30,0	11 36,7	8 26,7	9 30,0	115 38,2
	2	6 20,0	8 26,7	2 6,7	0 0	3 10,0	3 10,0	6 20,0	0 0	3 10,0	1 3,3	32 10,6
	3	1 3,3	12 40,0	0 0	0 0	0 0	0 0	13 43,3	0 0	4 13,3	0 0	30 10,0
Schwanz	1	0 0	2 6,7	1 3,3	3 10,0	1 3,3	0 0	4 13,3	1 3,3	0 0	1 3,3	13 4,3
	2	1 3,3	2 6,7	0 0	3 10,0	0 0	1 3,3	0 0	2 6,7	0 0	0 0	9 3,0
	3	0 0	2 6,7	0 0	10 33,3	1 3,3	0 0	0 0	0 0	0 0	1 3,3	14 4,7
Karpus	1	16 53,3	27 90,0	1 3,3	6 20,0	12 40,0	18 60,0	15 50,0	4 13,3	10 33,3	6 20,0	115 38,2
	2	1 3,3	10 33,3	0 0	14 46,7	9 30,0	7 23,3	17 56,7	6 20,0	14 46,7	5 16,7	83 27,6
	3	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
Tarsus	1	17 56,7	27 90,0	23 76,7	15 50,0	12 40,0	22 73,3	19 63,3	22 73,3	19 63,3	22 73,3	198 65,8
	2	1 3,3	16 53,3	12 40,0	28 93,3	13 43,3	17 56,7	26 86,7	19 63,3	27 90,0	21 70,0	180 59,8
	3	1 3,3	0 0	1 3,3	5 16,7	0 0	0 0	5 16,7	1 3,3	1 3,3	4 13,3	18 6,0
Lahm	1	2 6,7	8 26,7	0 0	7 23,3	4 13,3	4 13,3	3 10,0	0 0	15 50,0	1 3,3	44 14,6
	2	0 0	1 3,3	0 0	2 6,7	0 0	2 6,7	2 6,7	0 0	2 6,7	0 0	9 3,0
	3	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
Wundsore		76	187	66	185	100	115	206	95	159	108	

3.6. Labordiagnostische Untersuchungen

Eine Gesamtübersicht der einzelnen Betriebe über die Anzahl / den Anteil positiver Tiere der serologischen und molekularbiologischen Untersuchung am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (T1-T4) ist in Tabelle 28 und Tabelle 29 dargestellt.

Tabelle 28: Gesamtübersicht über die Anzahl / Anteil positiver Tiere der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen APP, M. hyo und SIV am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt, ¹ein Minus (-) bedeutet Untersuchung nicht durchgeführt, n=30 pro Betrieb

Betrieb	Zeitpunkt	APP ¹		M. hyo ¹		SIV ¹	
		n	%	n	%	n	%
1	1	-	-	14	46,7	-	-
	2	-	-	13	43,3	-	-
	3	29	96,7	15	50,0	0	0
	gesamt	29	96,7	18	60,0	0	0
2	1	-	-	20	66,7	-	-
	2	-	-	12	40,0	-	-
	3	25	83,3	13	43,3	12	40,0
	gesamt	25	83,3	21	70,0	12	40,0
3	1	-	-	8	26,7	-	-
	2	-	-	30	100	-	-
	3	19	63,3	30	100	30	100
	gesamt	19	63,3	30	100	30	100
4	1	-	-	0	0	-	-
	2	-	-	0	0	-	-
	3	10	33,3	0	0	0	0
	gesamt	10	33,3	0	0	0	0
5	1	-	-	27	90,0	-	-
	2	-	-	19	63,3	-	-
	3	28	93,3	18	60,0	5	16,7
	gesamt	28	93,3	27	90,0	5	16,7
6	1	-	-	5	16,7	-	-
	2	-	-	28	93,3	-	-
	3	7	23,3	30	100	0	0
	gesamt	7	23,3	30	100	0	0
7	1	-	-	23	76,7	-	-
	2	-	-	20	66,7	-	-
	3	27	90,0	23	76,7	15	50,0
	gesamt	27	90,0	30	100	15	50,0
8	1	-	-	8	26,7	-	-
	2	-	-	30	100	-	-
	3	11	36,7	30	100	26	86,7
	gesamt	11	36,7	30	100	26	86,7
9	1	-	-	5	16,7	-	-
	2	-	-	13	43,3	-	-
	3	30	100	9	30,0	8	26,7
	gesamt	30	100	13	43,3	8	26,7
10	1	-	-	0	0	-	-
	2	-	-	1	3,3	-	-
	3	15	50,0	10	33,3	26	86,7
	gesamt	15	50,0	30	100	26	86,7

Tabelle 29: Gesamtübersicht der Anzahl / des Anteils positiver Tiere der molekularbiologischen Untersuchung auf spezifische Genomfragmente für PRRSV und PCV2 am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt, ¹ein Minus (-) bedeutet Untersuchung nicht durchführt, EU = EU-Stamm, US = US-Stamm, n=30 pro Betrieb

Betrieb	Zeitpunkt	PRRSV ¹		PCV2 ¹	
		n	%	n	%
1	1	-	-	1	3,3
	2	-	-	0	0
	3	-	-	0	0
	4	0	0	-	-
	gesamt	0	0	1	3,3
2	1	-	-	3	10,0
	2	-	-	2	6,7
	3	-	-	0	0
	4	0	0	-	-
	gesamt	0	0	5	16,7
3	1	-	-	0	0
	2	-	-	0	0
	3	-	-	0	0
	4	0	0	-	-
	gesamt	0	0	0	0
4	1	-	-	0	0
	2	-	-	0	0
	3	-	-	0	0
	4	0	0	-	-
	gesamt	0	0	0	0
5	1	-	-	2	6,7
	2	-	-	0	0
	3	-	-	1	3,3
	4	0	0	-	-
	gesamt	0	0	2	6,7
6	1	-	-	0	0
	2	-	-	0	0
	3	-	-	0	0
	4	4 ^{EU}	13,3	-	-
	gesamt	4 ^{EU}	13,3	0	0
7	1	-	-	0	0
	2	-	-	12	40,0
	3	-	-	5	16,7
	4	0	0	-	-
	gesamt	0	0	13	43,3
8	1	-	-	1	3,3
	2	-	-	1	3,3
	3	-	-	0	0
	4	3 ^{1xEU, 3xUS}	10,0	-	-
	gesamt	3 ^{1xEU, 3xUS}	10,0	2	6,7
9	1	-	-	0	0

	2	-	-	0	0
	3	-	-	0	0
	4	15 ^{US}	50,0	-	-
	gesamt	15 ^{US}	50,0	0	0
10	1	-	-	0	0
	2	-	-	1	3,3
	3	-	-	6	20,0
	4	0	0	-	-
	gesamt	0	0	7	23,3

3.6.1. APP-Antikörpernachweis

Alle Tiere eines Betriebes (n=30) wurden am Ende der Mastperiode (T3) auf das Vorkommen von APP-Antikörpern untersucht. Im Falle von positiven Proben wurde bei 20 % der positiven Tiere pro Betrieb eine Serotypisierung durchgeführt. Bei 80 % der Tiere wurden keine Serotypen zugeordnet. In Tabelle 28 ist die Anzahl / der Anteil seropositiver Tiere auf Betriebsebene an Messzeitpunkt T3 dargestellt. Eine Übersicht über das Vorkommen der einzelnen Serotypen auf Betriebsebene ist in Tabelle 30 dargestellt. Insgesamt waren an T3 alle zehn Betriebe seropositiv für APP-Antikörper (Tabelle 32).

Tabelle 30: Übersicht der Ergebnisse der Serotypisierung von 20 % APP-positiven Tieren auf Betriebsebene (n=6 pro Betrieb), ¹positive Tiere in der Subtypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt

Betrieb	APP-Serotypen ¹ (Tiere n = 6)						
	1/9/11	2	3/6/8	4/7	5ab	10	12
1	1	0	6	3	0	0	3
2	0	5	6	0	0	0	6
3	2	4	3	0	0	0	2
4	0	0	6	0	0	0	0
5	1	5	0	0	0	2	1
6	0	0	5	1	0	0	0
7	0	3	5	0	0	0	0
8	5	0	2	2	0	0	0
9	4	1	6	2	0	0	0
10	1	0	4	2	0	0	1

3.6.2. *M. hyopneumoniae*-Antikörpernachweis

Es wurden insgesamt 300 Tiere an drei Untersuchungszeitpunkten (T1-T3) auf Antikörper gegen *M. hyo* untersucht. Im Nachfolgenden ist der Anteil seropositiver Tiere am jeweiligen Messzeitpunkt (T1, T2 und T3) für den jeweiligen Betrieb dargestellt (Abbildung 3), die genauen Angaben sind in Tabelle 28 für jeden Messzeitpunkt (T1-T3) dargestellt. Insgesamt waren an T3 neun Betriebe seropositiv für *M. hyo*-Antikörper (Tabelle 32).

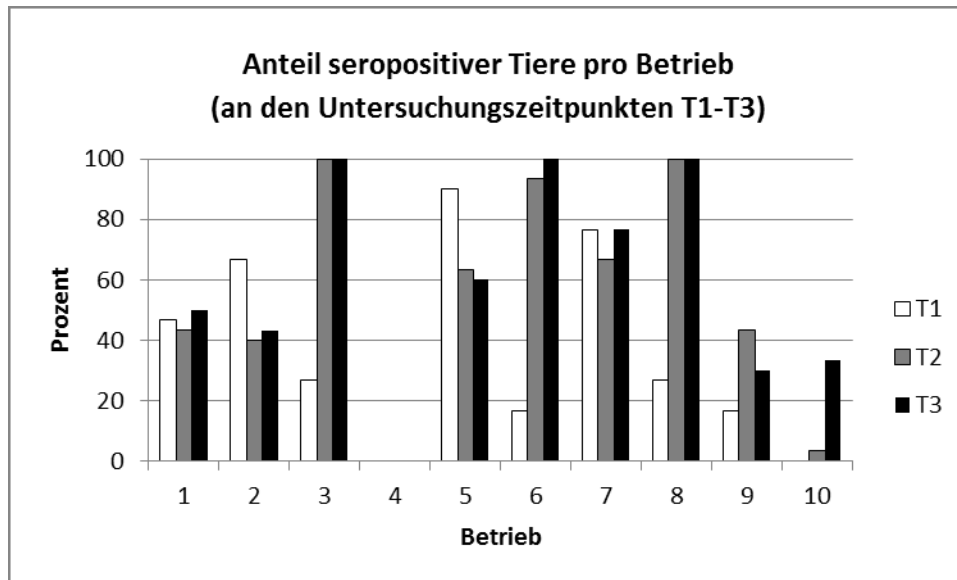


Abbildung 3: Gesamtübersicht über den Anteil seropositiver Tiere (*M. hyo*-Antikörper) für den jeweiligen Betrieb an den Untersuchungszeitpunkten T1-T3

3.6.3. SIV-Antikörpernachweis

Alle Tiere eines Betriebes (n=30) wurden am Ende der Mastperiode (T3) auf das Vorkommen von SIV-Antikörpern untersucht. Im Falle von positiven Proben wurde bei 20 % der positiven Tiere pro Betrieb eine Subtypisierung durchgeführt. In fünf Betrieben konnten keine Antikörper gegen SIV in der Screeninguntersuchung nachgewiesen werden, deshalb war in diesen Betrieben keine Subtypisierung möglich. In Tabelle 28 ist die Anzahl / der Anteil seropositiver Tiere an Messzeitpunkt T3 dargestellt. Eine Übersicht über das Vorkommen der einzelnen Subtypen ist in Tabelle 31 dargestellt. Insgesamt waren an T3 fünf Betriebe (1, 2, 4, 5, 6) seropositiv für SIV-Antikörper (Tabelle 32).

Tabelle 31: Übersicht der Ergebnisse der Subtypisierung der Influenza A-positiven Screeninguntersuchung auf Betriebsebene, ¹positiv in der Subtypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt

Betrieb	SIV-Subtypen ¹ (Tiere n = 6 pro Betrieb)			
	H1N1	pH1N1	H3N2	H1N2
3	1	0	0	0
7	0	0	0	1
8	5	1	0	0
9	1	0	0	0
10	4	1	3	0

3.6.4. PRRSV-Nachweis

Alle Schlachthofproben (Lungen-Tonsillen-Pool) eines Betriebes (n=30) wurden molekularbiologisch auf spezifische Genomfragmente für PRRSV untersucht. Die Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchungen und Angaben zu den Genotypen sind in Tabelle 29 dargestellt. An T4 waren vier Betriebe PCR-positiv (siehe Tabelle 32).

3.6.5. PCV2-Nachweis

Alle Tiere eines Betriebes (n=30) wurden an drei Untersuchungszeitpunkten molekularbiologisch auf spezifische Genomfragmente für PCV2 untersucht. Die Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchungen auf Betriebsebene sind in Tabelle 29 dargestellt. Insgesamt waren sechs Betriebe PCR-positiv (Tabelle 32).

3.6.6. Gesamtübersicht der serologischen und molekularbiologischen Untersuchungen

Eine Übersicht über den gesamten Status der Labordaten (inklusive Sero- und Subtypen) auf Betriebsebene ist in Tabelle 32 dargestellt. Hierbei wurde ein Betrieb als positiv bewertet, sobald ein Tier einen positiven Infektionsstatus (AK / Genomfragmente / Flotation) aufwies.

Tabelle 32: Übersicht über das Erregervorkommen / Infektionsstatus auf Betriebsebene

Betrieb	M. hyo	PRRSV	APP	SIV	PCV2	A.suum	Meta
1	+	-	1,9,11; 3,6,8; 4,7; 12	-	+	-	-
2	+	-	2; 3,6,8; 12	-	+	-	-
3	+	-	1,9,11; 2; 3,6,8; 12	H1N1	-	+	-
4	-	-	3,6,8	-	-	-	-
5	+	-	1,9,11; 2; 3,6,8; 10; 12	-	+	-	-
6	+	EU	3,6,8; 4,7	-	-	-	-
7	+	-	2; 3,6,8	H1N2	+	-	-
8	+	EU, US	1,9,11; 3,6,8; 4,7	H1N1, pH1N1	+	-	-
9	+	US	1,9,11; 2; 3,6,8; 4,7	H1N1	-	-	-
10	+	-	1,9,11; 3,6,8; 4,7; 12	H1N1, H3N2	+	-	-

3.7. Untersuchungen am Schlachthof

3.7.1. Pleuritis

Auf Betriebsebene wiesen Tiere in allen Betrieben Pleuritiden auf. Die Pleuritisprävalenz reichte von 6,7 % bis 80 %. Eine Übersicht über den Anteil Pleuritis-positiver Lungen ist in Abbildung 4 dargestellt.

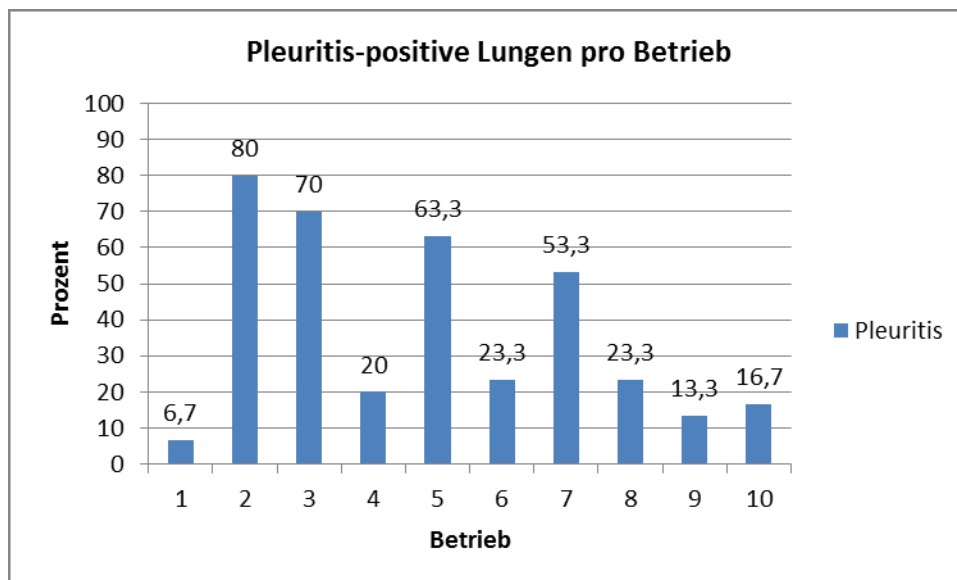


Abbildung 4: Übersicht über den Anteil Pleuritis-positiver Lungen in Prozent am Schlachthof auf Betriebsebene

3.7.2. Lungenscore

Auf Betriebsebene wiesen Tiere von allen Betrieben Lungenveränderungen auf. Der

Lungenscore-Mittelwert pro Betrieb reichte von geringgradigen Lungenveränderungen mit 0,7 % bis zu auffälligen Veränderungen mit 11,2 %. Eine Übersicht ist in Tabelle 33 dargestellt.

Tabelle 33: Übersicht der Lungenbefunde am Schlachthof (Kategorien modifiziert nach BLAHA, 1994) auf Betriebsebene, sortiert nach aufsteigenden Lungenscore (LS) - Mittelwerten (MW) (nach CHRISTENSEN, 1999)

Betrieb	LS (MW)	LS = 0 (in %)	LS > 0 % (in %)	LS 1-10 % (in %)	LS 11-30 % (in %)	LS > 30 % (in %)
4	0,68	53,3	46,7	23,3	0	0
6	2,00	33,3	66,7	40,0	3,3	0
1	2,20	53,3	46,7	13,3	0	3,3
9	2,78	46,7	53,3	23,3	0	3,3
5	5,20	43,3	56,7	30,0	3,3	6,7
7	5,26	33,3	66,7	16,7	23,3	0
3	7,16	10,0	90,0	53,3	26,7	0
8	8,45	20,0	80,0	53,3	16,7	6,7
2	11,16	33,3	66,7	26,7	13,3	13,3
10	11,18	3,3	96,7	43,3	40,0	3,3

3.7.3. Leberveränderungen

Auf Betriebsebene wurden bei Tieren von sechs Betrieben Milkspots gefunden. Dabei variierten die Prävalenzen zwischen 0 % und 90%. Leberabszesse konnten bei Tieren von zwei Betrieben nachgewiesen werden. Hierbei lagen die Prävalenzen bei 6,7 % und 86,7 %. Eine Übersicht ist in Tabelle 34 dargestellt.

Tabelle 34: Übersicht der Leberbefunde am Schlachthof auf Betriebsebene

Betrieb	Milkspots (%)	Leberabszesse (%)
1	0	0
2	6,7	86,7
3	90,0	6,7
4	0	0
5	30,0	0
6	3,3	0
7	0	0
8	0	0
9	6,7	0
10	3,3	0

4. Assoziationen zwischen nicht-infektiösen und infektiösen Parametern mit Pleuritis und Lungenscore

Im Nachfolgenden werden die Zusammenhänge zwischen den nicht-infektiösen (Hygienescore, Hustenindex, Klimascor und Wundscore) Parametern mit dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof und dem Lungenscore ermittelt. Außerdem werden die Zusammenhänge zwischen den infektiösen Parametern mit dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof und dem Lungenscore errechnet.

Um eine Vergleichbarkeit aller Betriebe zu gewährleisten wurden nur Tiere mit gleichem Impfstatus ausgewertet. Wie in Tabelle 23 dargestellt, wurde in neun Betrieben die Standardimpfung M. hyo / PCV2 durchgeführt. Diese Impfung ist somit als Konstante zu betrachten. Betrieb 4 führte als Standardimpfung nur PCV2 durch. Da dieser Betrieb aber immer negativ (T1 - T3) für M. hyo-Antikörper war, floss er ebenfalls mit in die Auswertung ein.

Im Falle von APP und PRRSV konnte nicht zwischen den APP-Impfantikörpern bzw. PRRSV-Impfantigen und den Feldantikörpern bzw. -antigen unterschieden werden, deshalb wurden bei den Untersuchungen auf Zusammenhänge des jeweiligen Erregers mit der Zielgröße nur ungeimpfte Betriebe miteinander verglichen.

4.1. Assoziationen mit Pleuritis

Im Nachfolgenden wurden die Ergebnisse bezüglich des Auftretens von Pleuritis auf den Betrieben mit hohen und niedrigen Gesamtscore miteinander verglichen. Hierfür wurden die Betriebe in Betriebe mit hohen oder niedrigen Gesamtscore aufgeteilt, indem die fünf Betriebe mit den höchsten Score eine Gruppe bildeten und die fünf Betriebe mit den niedrigsten Score eine Gruppe bildeten. Statistische Einheit waren die Einzeltiere auf den jeweiligen Betrieben. Im zweiten Schritt wurde mit den Einzelparametern des jeweiligen Scores genauso verfahren, um mögliche Zusammenhänge der Einzelparameter des jeweiligen Scores zu ermitteln. Mögliche Korrelationen der Gruppen (hoher Score / niedriger Score) mit dem Auftreten von Pleuritis wurden mittels Chi-Quadrat ermittelt. Zusätzlich wurde die Chance (Odds Ratio) berechnet, mit der ein Tier, das von einem entsprechenden Betrieb stammt, einen Pleuritis-positiven Befund am Schlachthof hat.

4.1.1. Nicht-infektiöse Parameter

4.1.1.1. Assoziation von Hygienescore mit Pleuritis

Die fünf Betriebe (Betrieb 3, 4, 6, 8, 9) (n=150) mit den niedrigen Hygienescores (Score-Mittelwert: -0,8) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 1, 2, 5, 7, 10) (n=150) mit den hohen Hygienescores (Score-Mittelwert: 7,6) bezüglich des Auftretens von Pleuritis verglichen.

Mittels Chi-Quadrat-Test konnte kein positiver Zusammenhang zwischen einem schlechten (niedrigen) Hygienescore und dem Auftreten von Pleuritis nachgewiesen werden.

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Chi-Quadrat-Test konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden (Tabelle 35).

Tabelle 35: Übersicht über die Korrelation der Einzelparameter des Hygienescores mit Pleuritis, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Parameter	OR ¹	p-value ¹	95 % Konfidenzintervall	
			OR	
			unterer	oberer
Ohne Entwurmung	4,166	$p = 0,000^*$	2,533	6,854

Es konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang mittels Chi-Quadrat-Test zwischen nicht erfolgter Entwurmung und dem Auftreten von Pleuritis festgestellt werden ($p=0,000$). Die Chance ohne eine Entwurmung eine Pleuritis zu entwickeln ist 4,16mal (OR = 4,16) höher als mit erfolgter Entwurmung. Die Parameter Tiere pro Bucht < 22, Anzahl der Herkünfte, Reinigung, Desinfektion, Rein-Raus-Belegung und stabile Gruppen ergaben keine Zusammenhänge.

4.1.1.2. Assoziation von Hustenindex mit Pleuritis

Die fünf Betriebe (Betrieb 1, 2, 4, 5, 7) (n=150) mit den niedrigen Hustenindices (Score-Mittelwert: 3,42) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 3, 6, 8, 9, 10) (n=150) mit den hohen Hustenindices (Score-Mittelwert: 48,18) bezüglich des Auftretens von Pleuritis verglichen.

Mittels Chi-Quadrat-Test konnte kein positiver Zusammenhang zwischen einem hohen Hustenindex und dem Auftreten von Pleuritis errechnet werden.

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Chi-Quadrat-Test konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Hustenindex an T1, T2 sowie T3 und dem Auftreten von Pleuritis festgestellt werden.

4.1.1.3. Assoziation von Klimacore mit Pleuritis

Die fünf Betriebe (Betrieb 1, 2, 7, 8, 9) (n=150) mit den niedrigsten Klimacores (Score-Mittelwert: 7,44) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 3, 4, 5, 6, 9) (n=150) mit den hohen Klimacores (Score-Mittelwert: 10,39) bezüglich des Auftretens von Pleuritis verglichen.

Mittels Chi-Quadrat-Test konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe des Klimacores mit Pleuritis errechnet werden ($p=0,406$, OR=1,090, 95 %-

Konfidenzintervall unterer=0,682, oberer=1,741).

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Chi-Quadrat-Test konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden (Tabelle 36).

Tabelle 36: Übersicht über die Zusammenhänge der Einzelparameter des Klimascores mit Pleuritis, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Parameter	OR ¹	p-value ¹	95 % Konfidenzintervall OR	
			unterer	oberer
LF (Gesamt)	1,91	p = 0,009*	1,153	3,164

Es konnte ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen der relativen Luftfeuchtigkeit (Gesamt) ($p=0,009$) mit dem Auftreten von Pleuritis festgestellt werden. Die Chance mit einer zu geringen bzw. zu hohen Luftfeuchtigkeit eine Pleuritis zu entwickeln ist 1,91mal (OR = 1,91) höher als mit Werten im Normbereich. Die Parameter Ammoniakgehalt (Gesamt), Luftgeschwindigkeit (Gesamt), Temperatur (Gesamt) ergaben keine Zusammenhänge.

4.1.1.3.1. Assoziation von NH₃ mit Pleuritis

Auf Einzeltierebene wurden die Tiere, die einem Ammoniakgehalt unter 20 ppm ausgesetzt waren mit Tieren, die einem Ammoniakwert über 20 ppm ausgesetzt waren bezüglich des Auftretens von Pleuritis verglichen.

Auf Einzeltierebene (n=300) konnte kein Zusammenhang mittels Chi-Quadrat-Test zwischen Tieren, die einem Ammoniakgehalt über 20 ppm ausgesetzt waren mit Pleuritis errechnet werden.

4.1.1.4. Assoziation von Wundscore mit Pleuritis

Die fünf Betriebe (Betrieb 1, 3, 5, 8, 10) (n=150) mit den niedrigen Wundscores (Score-Mittelwert: 89) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 2, 4, 6, 7, 9) (n=150) mit den hohen Wundscores (Score-Mittelwert: 170,4) bezüglich des Auftretens von Pleuritis verglichen.

Mittels Chi-Quadrat-Test konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe des Wundscore mit Pleuritis errechnet werden ($p=0,406$, OR=1,090, 95 %-Konfidenzintervall unterer=0,682, oberer=1,741).

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Chi-Quadrat-Test konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden (Tabelle 37).

Tabelle 37: Übersicht über die Zusammenhänge der Einzelparameter des Wundscores mit Pleuritis, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Parameter	OR ¹	p-value ¹	95 % Konfidenzintervall	
			OR	
			unterer	oberer
Ohrenwunden häufig	1,73	p = 0,016*	1,076	2,778
Schwanzwunden häufig	1,371	p = 0,016*	0,856	2,194

Es konnte ein positiver signifikanter Zusammenhang mittels Chi-Quadrat-Test zwischen der Häufigkeit von Ohrenwunden ($p=0,016$) und Schwanzwunden ($p=0,016$) und dem Auftreten von Pleuritis festgestellt werden. Die Chance mit gehäuftem Auftreten von Ohrenwunden eine Pleuritis zu entwickeln ist 1,73mal (OR = 1,73) höher als mit seltenen oder keinen Ohrwunden. Die Chance mit gehäuftem Auftreten von Schwanzwunden eine Pleuritis zu entwickeln ist 1,37mal (OR = 1,37) höher als mit seltenen oder keinen Schwanzwunden. Die Parameter Karpalgelenkveränderungen, Tarsalgelenkver-änderungen und Lahmheit ergaben keine Zusammenhänge.

4.1.1.5. Zusammenfassung aller nicht-infektiösen Parameter mit Einfluss auf Pleuritis

Eine Übersicht über alle nicht-infektiösen Parameter, die einen Einfluss auf die Zielgröße Pleuritis haben ist in Tabelle 38 zusammengefasst dargestellt.

Tabelle 38: Übersicht über alle nicht-infektiösen Parameter, die einen Einfluss auf Pleuritis haben, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Parameter	OR ¹	p-value ¹	95 % Konfidenzintervall OR	
			unterer	oberer
Ohne Entwurmung	4,166	p = 0,000*	2,533	6,854
LF (Ges) zu niedrig/ zu hoch	1,91	p = 0,009*	1,153	3,164
Ohrenwunden häufig	1,73	p = 0,016*	1,076	2,778
Schwanzwunden häufig	1,371	p = 0,016*	0,856	2,194

Es besteht jeweils ein positiver statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Entwurmung ($p=0,000$), relativer Luftfeuchtigkeit (Gesamt) ($p=0,009$), gehäuftem Auftreten von Ohrenwunden ($p=0,016$) und dem gehäuften Auftreten von Schwanzwunden ($p=0,016$) mit dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof.

4.1.2. Infektiöse Parameter mit Pleuritis

Eine Übersicht über einen positiven Betriebsstatus, der im Zusammenhang mit Pleuritis steht ist in Tabelle 39 - 43 dargestellt. Die Odds Ratio (OR) zeigt die Chance an, mit der Betriebe mit einem positiven Betriebsstatus im Vergleich zu Betrieben mit einem negativen Betriebsstatus eine Pleuritis aufweisen.

Tabelle 39: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von APP Serotyp (ST) 2 mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

	ST 2 negativ	ST 2 positiv	Gesamt
Pleuritis nein	n = 100 74,6 %	n = 34 25,4 %	n = 134 100 %
Pleuritis ja	n = 20 26,3 %	n = 56 73,7 %	n = 76 100 %
	n = 120 100 %	n = 90 100 %	p = 0,000*

Tabelle 40: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von APP Serotyp (ST) 10 mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

	ST 10 negativ	ST 10 positiv	Gesamt
Pleuritis nein	n = 123 91,8 %	n = 11 8,2 %	n = 134 100 %
Pleuritis ja	n = 57 75,0 %	n = 19 25,0 %	n = 76 100 %
	n = 180 100 %	n = 30 100 %	p = 0,000*

Tabelle 41: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von SIV Subtyp H1N2 mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

	H1N2 negativ	H1N2 positiv	Gesamt
Pleuritis nein	n = 175 92,6 %	n = 14 7,4 %	n = 189 100 %
Pleuritis ja	n = 95 85,6 %	n = 16 14,4 %	n = 111 100 %
	n = 270 100 %	n = 30 100 %	p = 0,041*

Tabelle 42: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von *Ascaris suum* mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

	A. suum negativ	A. suum positiv	Gesamt
Pleuritis nein	n = 185 97,9 %	n = 4 2,1 %	n = 189 100 %
Pleuritis ja	n = 101 91,0 %	n = 10 9,0 %	n = 111 100 %
	n = 286 95,3 %	n = 14 4,7 %	p = 0,008*

Tabelle 43: Übersicht über den Zusammenhang zwischen einem positiven Betriebsstatus des jeweiligen Erregers mit dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof, ¹mittels Chi-Quadrat-Test, OR=Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Betriebsstatus (pos)	OR ¹	p-value ¹	95 %-Konfidenzintervall OR	
			unterer	oberer
APP ST 2	8,23	p = 0,000*	4,334	15,648
APP ST 10	3,72	p = 0,001*	1,664	8,347
SIV H1N2	2,105	p = 0,041*	0,985	4,499
<i>A. suum</i>	4,579	p = 0,008*	1,401	14,971

Insgesamt ist jeweils ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem positiven Betriebsstatus von APP Serotyp 2 ($p=0,000$), ST 10 ($p=0,001$), SIV Subtyp H1N2 ($p=0,041$) und *A. suum* ($p=0,008$) mit dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof zu erkennen. Die Chance Pleuritis zu entwickeln ist für einen positiven Serotyp 2-Status 8,23mal (OR = 8,23) höher, für einen positiven Serotyp 10-Status 3,72mal (OR = 3,72) höher, für einen positiven Subtyp H1N2-Status 2,10mal (OR = 2,10) und für einen positiven *A. suum*-Status 4,57mal (OR = 4,57) höher als für Betriebe mit einem entsprechend negativen Betriebsstatus. Die Untersuchungen der weiteren Parameter wie APP ST 1/9/11, ST 3/6/8, ST 4/7, ST 5ab, ST 12, SIV Subtyp H1N1, Subtyp H3N2, pH1N1, *M. hyo*, PRRS und PCV2 ergaben keine Zusammenhänge.

4.2. Assoziationen mit dem Lungenscore

Im Nachfolgenden wurden die Ergebnisse bezüglich des Lungenscore auf den Betrieben mit hohen und niedrigen Score miteinander verglichen. Hierfür wurden die Betriebe in Betriebe mit hohen oder niedrigen Score aufgeteilt, indem die fünf Betriebe mit den höchsten Score eine Gruppe bildeten und die fünf Betriebe mit den niedrigsten Score eine Gruppe bildeten. Es wurde der Mittelwert der Lungenscores der jeweiligen Betriebe verglichen. Im zweiten Schritt wurden die Zusammenhänge der Einzelparameter des jeweiligen Score wiederum mittels Mann-Whitney-U-Test mit dem Lungenscore bestimmt.

4.2.1. Nicht-infektiöse Parameter

4.2.1.1. Assoziation von Hygienescore mit Lungenscore

Die fünf Betriebe (Betrieb 3, 4, 6, 8, 9) ($n=150$) mit den niedrigen Hygienescores

(Hygienescore-Mittelwert: -0,8) (Lungenscore-Mittelwert: 4,21) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 1, 2, 5, 7, 10) (n=150) mit den hohen Hygienescores (Hygienescore-Mittelwert: 7,6) (Lungenscore-Mittelwert: 7,00) bezüglich Lungenscore verglichen.

Mittels Mann-Whitney-U-Test konnte kein Zusammenhang zwischen den fünf Betrieben mit den niedrigen bzw. hohen Hygienescores und dem Lungenscore errechnet werden ($p=0,323$).

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Mann-Whitney-U-Test konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden (Tabelle 44).

Tabelle 44: Übersicht über die Korrelation der Einzelparameter des Hygienescores mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, LS-MW = Lungenscore-Mittelwert, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Parameter	Mittlerer Rang ¹ / LS-MW	p-value ¹	MWU-Test	Wilcoxon-W	U	r
Herkünfte < 2	180,08 / 5,29	$p = 0,045^*$	3162,5	39747,5	-2,007	0,11
Herkünfte > 2	147,21 / 8,45					

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Mann-Whitney-U-Test konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen mehr als zwei Herkünften mit der Höhe des Lungenscores ermittelt werden ($p=0,045$). Die Parameter eine Herkunft, zwei Herkünfte, Rein-Raus-Belegung, stabile Gruppen, Entwurmung, Tiere pro Bucht < 22, Reinigung und Desinfektion ergaben keinen Zusammenhänge bezüglich der Höhe des Lungenscores.

4.2.1.2. Assoziation von Hustenindex mit Lungenscore

Die fünf Betriebe (Betrieb 1, 2, 4, 5, 7) (n=150) mit den niedrigen Hustenindices (Hustenindex-Mittelwert: 3,42) (Lungenscore-Mittelwert: 4,90) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 3, 6, 8, 9, 10) (n=150) mit den hohen Hustenindices (Hustenindex-Mittelwert: 48,18) (Lungenscore-Mittelwert: 6,31) bezüglich ihres Lungenscores verglichen.

Mittels Mann-Whitney-U-Test konnte ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen einem hohen Hustenindex und dem Lungenscore errechnet werden. ($p=0,000$) (siehe Tabelle 45).

Tabelle 45: Übersicht über die Zusammenhänge von Betrieben mit einem niedrigen bzw. einem hohen Hustenindex mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$, HI = Hustenindex, U = U-Test, r = Effektstärke

Parameter	Mittlerer Rang ¹ / LS-MW	p-value ¹	MWU-Test	Wilcoxon-W	U	r
HI niedrig	129,35 / 4,90					
HI hoch	171,65 / 6,31	p = 0,000*	8077,0	19402,0	-4,305	0,24

Bei der Bestimmung des Zusammenhangs der errechneten Einzelparameter mittels Mann-Whitney-U-Test mit dem Lungenscore konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden (Tabelle 46).

Tabelle 46: Übersicht über die Zusammenhänge der Einzelparameter des Hustenindex mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$, HI = Hustenindex, LS-MW = Lungenscore-Mittelwert, U = U-Test, r = Effektstärke

Parameter	Mittlerer Rang ¹ / LS-MW	p-value ¹	MWU-Test	Wilcoxon-W	U	r
HI (T1) niedrig	122,22 / 3,07					
HI (T1) hoch	178,78 / 8,15	p = 0,000*	7008,5	18333,5	-5,754	0,33
HI (T2) niedrig	129,35 / 4,90					
HI (T2) hoch	171,65 / 6,31	p = 0,000*	8077,0	19402,0	-4,305	0,24
HI (T3) niedrig	132,59 / 5,02					
HI (T3) hoch	168,41 / 6,20	p = 0,000*	8564,0	19889,0	-3,644	0,21

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem hohen Husten-index an T1 ($p=0,000$), T2 ($p=0,000$) und T3 ($p=0,000$) mit einem hohen Lungenscore festgestellt werden.

4.2.1.3. Assoziation von Klimacore mit Lungenscore

Die fünf Betriebe (Betrieb 1, 2, 7, 8, 9) ($n=150$) mit den niedrigen Klimacores (Klimacore-Mittelwert: 7,44) (Lungenscore-Mittelwert: 7,65) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 3, 4, 5, 6, 9) ($n=150$) mit den hohen Klimacores (Klimacore-Mittelwert: 10,39) (Lungenscore-Mittelwert: 3,56) bezüglich Lungenscore verglichen.

Mittels Mann-Whitney-U-Test konnte kein positiver Zusammenhang zwischen den fünf Betrieben mit den niedrigen bzw. hohen Klimascores und dem Lungenscore errechnet werden.

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter konnte kein positiver Zusammenhang zwischen den Parametern Temperatur (Gesamt), Ammoniakgehalt (Gesamt), Luftgeschwindigkeit (Gesamt) und rel. Luftfeuchtigkeit (Gesamt) mit der Höhe des Lungenscores ermittelt werden.

4.2.1.3.1. Assoziation von NH₃ mit Lungenscore

Die fünf Betriebe (Betrieb 2, 3, 6, 7, 10) (n=150) mit den niedrigen Ammoniakcores (Ammoniakscore-Mittelwert: 28,53) (Lungenscore-Mittelwert: 7,35) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 1, 4, 5, 8, 9) (n=150) mit den hohen Ammoniakcores (Ammoniakscore-Mittelwert: 40,90) (Lungenscore-Mittelwert: 3,86) bezüglich Lungenscore verglichen.

Mittels Mann-Whitney-U-Test konnten keine Zusammenhänge zwischen den fünf Betrieben mit den niedrigen bzw. hohen Ammoniakscore und dem Lungenscore errechnet werden.

Auf Einzeltierebene konnten mittels Chi-Quadrat-Test keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Tieren über 20 ppm Ammoniak mit dem Lungenscore errechnet werden.

4.2.1.4. Assoziationen von Wundscore mit Lungenscore

Die fünf Betriebe (Betrieb 1, 3, 5, 8, 10) (n=150) mit den niedrigen Wundscores (Wundscore-Mittelwert: 89) (Lungenscore-Mittelwert: 6,81) wurden mit den fünf Betrieben (Betrieb 2, 4, 6, 7, 9) (n=150) mit den hohen Wundscores (Wundscore-Mittelwert: 170,4) (Lungenscore-Mittelwert: 4,38) bezüglich Lungenscore verglichen.

Mittels Mann-Whitney-U-Test konnte kein positiver Zusammenhang zwischen den fünf Betrieben mit den niedrigen bzw. hohen Wundscores und dem Lungenscore errechnet werden.

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Mann-Whitney-U-Test konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden (Tabelle 47).

Tabelle 47: Übersicht über die Korrelation der Einzelparameter des Wundscores mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, LS-MW = Lungenscore-Mittelwert, *Signifikanz bei $p < 0,05$, U = U-Test, r = Effektstärke

Parameter	Mittlerer Rang ¹ / LS-MW	p-value ¹	MWU-Test	Wilcoxon-W	U	r
Schwanzwunden selten	138,68 / 3,88	p = 0,016*	94775,5	20802,5	-2,405	0,13
Schwanzwunden häufig	162,32 / 7,33					

Bei der Bestimmung der Zusammenhänge der errechneten Einzelparameter mittels Mann-Whitney-U-Test konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen einem häufigen Auftreten von Schwanzverletzungen mit der Höhe des Lungenscores ermittelt werden ($p=0,016$). Die Parameter Ohrenwunden, Karpalgelenkveränderungen, Tarsalgelenkveränderungen und Lahmheit ergaben keine Zusammenhänge mit dem Lungenscore.

4.2.1.5. Zusammenfassung aller nicht-infektiösen Parameter mit Einfluss auf den Lungenscore

Eine Übersicht über alle nicht-infektiösen Parameter, die einen Einfluss auf die Zielgröße Lungenscore haben ist in Tabelle 48 zusammengefasst dargestellt. Die fünf Betriebe mit den niedrigen Scores wurden mit den fünf Betrieben mit den hohen Scores bezüglich ihres mittleren Lungenscores verglichen (siehe Kap. 4.2.1.1 bis 4.2.1.4).

Tabelle 48: Übersicht über die Zusammenhänge zwischen allen nicht-infektiösen Parametern auf den Lungenscore, ¹Mittelwert von Betrieben mit niedrigen / hohen Parameter, ²mittels Mann-Whitney-U-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Parameter	Lungenscore ¹			Stab		Min		Max	
	Niedrig	Hoch	p-value ²	neg	pos	neg	pos	neg	pos
Herkünfte > 2	5,29	8,45	p = 0,045*	10,96115	18,68424	0	0	75,0	95,0
Hustenindex	4,55	7,20	p = 0,000*	12,00898	11,73677	0	0	75,0	95,0
Hustenindex (T1)	3,07	8,15	p = 0,000*	8,72801	14,05344	0	0	68,5	95,0
Hustenindex (T2)	4,90	6,31	p = 0,000*	12,62125	11,24098	0	0	75,0	95,0
Hustenindex (T3)	5,02	6,20	p = 0,000*	12,36290	11,53769	0	0	75,0	95,0
Schwanzwunden	3,88	7,33	p = 0,016*	8,03284	14,70114	0	0	54,5	95,0

Es besteht ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen den Merkmalen > 2 Herkünften ($p=0,045$), Hustenindex (Gesamt) ($p=0,000$), einem hohen Hustenindex an T1 ($p=0,000$), T2 ($p=0,000$), T3 ($p=0,000$) und einem gehäuften Auftreten von Schwanzwunden ($p=0,016$) mit dem Lungenscore-Mittelwert am Schlachthof.

4.2.2. Infektiöse Parameter mit Lungenscore

Eine Übersicht über einen positiven Betriebsstatus, der im Zusammenhang mit dem Lungenscore steht wurde mittels Mann-Whitney-U-Test errechnet und ist in Tabelle 49 dargestellt.

Tabelle 49: Übersicht über den Zusammenhang zwischen einem positiven bzw. negativen Betriebsstatus des jeweiligen Erregers mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, * Signifikanz bei $p < 0,05$, U=U-Test, r=Effektstärke

Betriebsstatus	Mittlerer Rang ¹	p-value ¹	MWU	Wilcoxon	U	r
SIV H1N1 neg	129,59	p = 0,000*	7036,5	23326,5	-5,211	0,30
SIV H1N1 pos	181,86					
SIV H3N2 neg	141,59	p = 0,000*	1645,5	38230,5	-5,437	0,31
SIV H3N2 pos	230,65					
APP ST 1,9,11 neg	136,23	p = 0,018*	9088,0	16348,0	-2,370	0,13
APP ST 1,9,11 pos	160,01					
APP ST 12 neg	134,72	p = 0,001*	8883,0	20208,0	-3,211	0,18
APP ST 12 pos	166,28					

Insgesamt ist ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen einem positiven Betriebsstatus von SIV H1N1, H3N2, APP Serotyp 1, 9, 11 sowie Serotyp 12 und der Höhe des Lungenscores zu erkennen.

In Tabelle 50 sind die Ergebnisse eines positiven oder negativen Betriebsstatus des jeweiligen Erregers im Zusammenhang mit den Lungenscore-Mittelwerten dargestellt.

Tabelle 50: Übersicht über einen positiven oder negativen Betriebsstatus des jeweiligen Erregers im Zusammenhang mit dem Lungenscore-Mittelwert, ¹ Mittelwert von Erreger-positiven Betrieben, ² mittels Mann-Whitney-U-Test, * Signifikanz bei $p < 0,05$, Sab = Standardabweichung, min = Minimum, max = Maximum, neg = negativ, pos = positiv

Betriebs- Status	Lungenscore ¹			Stab		Min		Max	
	negativ	positiv	p-value ²	neg	pos	neg	pos	neg	pos
APP ST 1,9,11	2,65	6,43	p = 0,018*	5,70639	10,85446	0	0	29,5	68,5
APP ST 12	2,65	6,43	p = 0,001*	5,70639	10,85446	0	0	29,5	68,5
H1N1	4,42	7,39	p = 0,001*	11,67825	12,18298	0	0	75,0	95,0
H3N2	4,99	11,18	p = 0,000*	12,02272	9,81596	0	0	95,0	42,5

Es besteht ein positiver statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einem positiven Betriebsstatus von APP ST 1/9/11 ($p=0,018$), ST 12 ($p=0,001$), SIV H1N1 ($p=0,000$) sowie H3N2 ($p=0,000$) und einem höheren Lungenscore-Mittelwert am Schlachthof. Die weiteren Parameter APP ST 2, 3/6/8, 4/7, 5ab, 10, M. hyo, SIV H1N2, PRRSV, PCV2 und *A. suum* ergaben keine Zusammenhänge.

4.3. Assoziationen mit Leberveränderungen

Mittels Chi-Quadrat-Test wurden Zusammenhänge zwischen einem positiven Nachweis von Wunden oder *A. suum* mit dem Auftreten von Abszessen sowie Milkspots in der Leber ermittelt. Die Ergebnisse sind in 51 – 54 dargestellt. Zusätzlich wurde die Odds Ratio bestimmt, um das Risiko bezüglich der Höhe des Lungenscores darzustellen.

Tabelle 51: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Nachweis von *A. suum* mit dem Auftreten von Milkspots, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

	<i>A. suum</i> negativ	<i>A. suum</i> positiv	Gesamt
Milkspots nein	n = 256 99,2 %	n = 2 0,8 %	n = 258 100 %
Milkspots ja	n = 30 71,4 %	n = 12 28,6 %	n = 42 100 %
	n = 286 100 %	n = 14 100 %	p = 0,000*

Tabelle 52: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Nachweis von Ohrwunden mit dem Auftreten von Leberabszessen, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

	Ohrwunden negativ	Ohrwunden positiv	Gesamt
Leberabszesse nein	n = 130 47,8 %	n = 142 52,2 %	n = 272 100 %
Leberabszesse ja	n = 5 17,9 %	n = 23 82,1 %	n = 28 100 %
	n = 135 100 %	n = 165 100 %	p = 0,002*

Tabelle 53: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Nachweis von Karpalgelenksveränderungen mit dem Auftreten von Leberabszessen, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$

	Karpalgelenk- veränderungen negativ	Karpalgelenk- veränderungen positiv	Gesamt
Leberabszesse nein	n = 119 43,8 %	n = 153 56,2 %	n = 272 100 %
Leberabszesse ja	n = 3 10,7 %	n = 25 89,3 %	n = 28 100 %
	n = 122 100 %	n = 178 100 %	p = 0,000*

Tabelle 54: Übersicht der einzelnen Parameter die einen Einfluss auf Leberabszesse und Milkspots haben, n.d. = nicht durchgeführt, ¹mittels Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$

Parameter (positiver Nachweis)	Leberabszesse ¹ (OR)	Milkspots ¹ (OR)	p-value	95 %- Konfidenzintervall OR	
				unterer	oberer
<i>A. suum</i>	-	51,2	p=0,000*	10,933	239,782
Ohrwunden	4,21	n.d.	p=0,002*	1,556	11,401
Karpalgelenks- veränderungen	6,48	n.d.	p=0,000*	1,911	21,982

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem positiven Flotationsbefund für *A. suum* und dem Auftreten von Milkspots festgestellt werden ($p=0,000$). Außerdem wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ohrwunden ($p=0,002$) sowie Karpalgelenkveränderungen ($p=0,000$) und dem Auftreten von Leberabszessen ermittelt.

Die Parameter Schwanzwunden, Tarsalgelenkveränderungen und Lahmheiten ergaben keine Zusammenhänge.

V. DISKUSSION

Das Ziel dieser Doktorarbeit war es Zusammenhänge zwischen den Befunden von Schlachtkörper sowie Geschlinge (mit Hauptaugenmerk auf Lunge, Pleura und Leber) mit den Ergebnissen von labordiagnostischen und klinischen Untersuchungen auf Bestandesebene sowie Untersuchungen von Haltungs- und Managementfaktoren zu ermitteln. Aus verschiedenen Parametern wurde ein Hygienescore, ein Hustenindex, ein Stallklimascore und ein Wundscore ermittelt. Die labordiagnostischen Untersuchungen beinhalteten den Nachweis von Antikörpern gegen *M. hyo*, APP und SIV, molekularbiologisch wurde auf das Vorhandensein von PRRSV- und PCV2-spezifischen Genomfragmenten untersucht. Des Weiteren wurden parasitologische Untersuchungen von Kotproben durchgeführt. Die gewonnenen Ergebnisse sollten dann in Zusammenhang mit den am Schlachthof erhobenen Daten am Geschlinge und dem Schlachtkörper gebracht werden. Im Nachfolgenden werden die Ergebnisse auf Einzeltier- und Betriebsbasis sowie die statistisch ermittelten Ergebnisse diskutiert.

1. Abhängige Parameter Lungenscore und Pleuritis

In dieser Arbeit wurden Lungenveränderungen am Schlachthof mittels eines Scoresystems nach CHRISTENSEN et al. (1999) erfasst. Hierbei lag die Prävalenz der Veränderungen (n=300) bei 67 % (Kap. IV.2.6.2). In verschiedene Kategorien unterteilt, erreichten 18,3 % der Tiere einen Lungenscore von 0,5 - 1, 32,3 % einen Score von 1 - 10, 12,7 % einen Score von 11 - 30 und 3,66 % aller Tiere einen Lungenscore von über 30.

Im Vergleich zu diesen Ergebnissen wurden in anderen Untersuchungen niedrigere Prävalenzen von 0,7 % bis 24 % gefunden (ELBERS et al., 1992b; MAES et al., 2001b; MEYNS et al., 2011). Diese Erhebungen wurden allerdings mit verschiedenen anderen Scoresystemen (MADEC und KOBISCH, 1982; MORRISON et al., 1985) durchgeführt. Die höheren ermittelten Prävalenzen dieser Arbeit könnten auf die Erhebung in den Wintermonaten (September bis März) zurückzuführen sein. Dieser Einfluss der Saisonalität konnte auch von anderen Autoren beobachtet werden (ELBERS et al., 1992b; SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2012a). Eine große Varianz der Prävalenz von Lungenveränderungen auf Betriebsebene konnten NEUMANN et al. (2013) mit Werten zwischen 7,6 % bis 97 % ermitteln. In der vorliegenden Arbeit variierte die Prävalenz auf Betriebsebene ebenfalls zwischen 46,7 % und 96,7 % (siehe Kapitel IV.3.7.2), wenn auch in einem insgesamt höheren Bereich. Einflüsse auf die Ergebnisse können durch unterschiedliche Faktoren bedingt sein. Neben den angewandten Bewertungsmethoden können Schwankungen auch durch das subjektive Empfinden der untersuchenden Personen entstehen. So konnten (THACKER et al., 2010) je nach angewandter Methode Schwankungen zwischen 5,99 und 9,89 % ermitteln.

In Bezug auf Pleuritis wurde in dieser Arbeit nur ein Vorhandensein oder Fehlen bewertet. Die Prävalenz für Pleuritis betrug in dieser Arbeit 37 % (n=300) (Kap. IV.2.6.1). Die Prävalenz variierte je nach Betrieb zwischen 6,7 % und 80 % (siehe Kap. IV.3.7.1). Insgesamt niedrigere Prävalenzen zwischen 16 % und 21 % konnten von anderen Autoren festgestellt werden (MAES et al., 2001b; CLEVELAND-NIELSEN et al., 2002; ALEGRE et al., 2008; MEYNS et al., 2011; MERIALDI et al., 2012). ELBERS et al. (1992b) fanden Prävalenzen zwischen 1,8 % bis 21,7 %, verhältnismäßig hohe Prävalenzen von bis zu 70 % konnten CHRISTENSEN und

ENØE (1999) ermitteln. Die im Vergleich verhältnismäßig hohen Pleuritisprävalenzen lassen sich durch die Auswahl der Betriebe für die vorliegende Studie erklären. Hierbei wurden gezielt 50 % Betriebe ausgewählt, die vorberichtlich auffällige Schlachthofbefunde aufwiesen. Entsprechend hoch (bis zu 80 %) ist teilweise das innerbetriebliche Pleuritisvorkommen.

2. Assoziation von Hygienescore mit Pleuritis und Lungenscore

Management- und Umweltfaktoren haben einen großen Einfluss auf den Gesundheitsstatus eines Bestandes (PEDERSEN und DAHL, 1995). Aufgrund dessen wurden in der vorliegenden Untersuchung diese Faktoren durch einen Hygienescores näher untersucht. Bei der Betrachtung des Gesamthygienescores bezüglich seines Einflusses auf Lungenveränderungen konnten keine Zusammenhänge nachgewiesen werden. Die Analyse der Einzelparameter ergab signifikante Assoziationen zwischen einer nicht erfolgten Entwurmung in der Mastperiode und dem Auftreten von Pleuritis (Kap. IV.4.1.1.1). Parasiten wie beispielsweise *A. suum* verursachen im Zuge ihrer Körperwanderung Läsionen in Lunge und Pleura (SIBILA et al., 2010; VAN WAGENBERG et al., 2010). Durch eine regelmäßige und korrekt durchgeführte Entwurmung und Hygienemaßnahmen wird eine Besiedelung durch Helminthen verhindert bzw. der Vermehrungszyklus durchbrochen und der Infektionsdruck gesenkt. Diese Ergebnisse konnten in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Des Weiteren spielen bei der Verhinderung der Ausbreitung von Infektionserregern prophylaktische und unspezifische Hygienemaßnahmen wie z.B. die Quarantäne, Fliegen- und Schädnerbekämpfung oder die Parasitenprophylaxe (ROTH, 2000; BROCKMEIER et al., 2002) sowie das Rein-Raus-Verfahren eine bedeutende Rolle (ROTH, 2000).

Weiterhin konnten in dieser Arbeit Zusammenhänge zwischen der Höhe des Lungenscores und Ferkelbezug von mehr als aus zwei Herkünften ermittelt werden (Kap. IV.4.2.1.1). Die Ergebnisse dieser Arbeit stimmen mit den Ergebnissen vieler Autoren überein (FRAILE et al., 2010; MEYNS et al., 2011; JÄGER et al., 2012). HURNIK et al. (1994) fanden bei Bezug von mehreren Herkünften eine 2,38mal höhere Chance Atemwegserkrankungen mit einer Prävalenz von über 10 % zu entwickeln. STÄRK et al. (2000) ermittelten bei einem geschlossenen System die geringsten Gesundheitsrisiken. Wohingegen reine Mastbetriebe einem höheren Infektionsrisiko insbesondere durch Zukauf von mehreren Herkünften ausgesetzt waren (MEYNS et al.,

2011). Das Zusammenstallen unterschiedlicher Altersgruppen in einem Luftraum und der Bezug von mehreren Herkunftsnur wirkt sich negativ auf die Lungengesundheit aus (JÄGER et al., 2012). In der Arbeit von MAES et al. (2001a) stieg das Auftreten von Pleuritiden und Pneumonien um das 1,8 bzw. 1,28-fache nach signifikanter Verschlechterung des Managements an.

Die gewonnenen Erkenntnisse dieser Arbeit decken sich mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen und unterstreichen somit den Einfluss von Betriebs- und Managementfaktoren auf die Lungengesundheit.

3. Assoziation von Hustenindex mit Pleuritis und Lungenscore

Bisher konnte in vielen Studien ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Husten und einem positiven Befund für respiratorische Erkrankungen sowie pathologischen Befunden am Schlachtkörper festgestellt werden (MAES et al., 1999; LEON et al., 2001; NATHUES et al., 2012). Auch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit deuten auf einen Zusammenhang zwischen dem, zu unterschiedlichen Zeitpunkten ermittelten hohen Hustenindex (T1, T2, T3 und Gesamt) und einem erhöhten Lungenscore hin (Kap. IV.4.2.1.2). Die Höhe des Hustenindex variierte in dieser Arbeit je nach Betrieb zwischen 1,3 und 88,5 (Kap. IV.3.3). Der Lungenscore-Mittelwert bei Tieren mit einem niedrigen Gesamt-Hustenindex betrug 4,55 im Vergleich zu einem Lungenscore-Mittelwert von 7,2 bei Tieren mit einem hohen Hustenindex. Es bestand somit ein signifikanter Unterschied von Tieren mit einem niedrigen Hustenindex und einem hohen Hustenindex bezüglich der Höhe des Lungenscores (Kap. IV.4.2.1.5). Diese Erkenntnisse stimmen mit den Ergebnissen anderer Autoren überein. Während „gesunde“ Schweine einen Index von etwa 1,7 aufwiesen, zeigten Tiere, mit diagnostizierter EP Werte zwischen 2,7 (LEON et al., 2001) und 5 (MAES et al., 1999) auf. Des Weiteren konnten MAES et al. (1999) feststellen, dass das Auftreten von Pneumonien bei Tieren mit einem höheren Hustenindex (4,95) um 21,8 % erhöht ist. Allerdings sind in dieser Arbeit die ermittelten Werte höher als in anderen Studien, wengleich dies keinen Einfluss auf das Verhältnis zueinander hat. Eine mögliche Erklärung könnte die Durchführung des Versuches in der kalten Jahreszeit (dieser Versuch fand von September bis März statt) sein.

Der Zeitraum der Versuchsdurchführung wurde auf Grund des bekannten Einflusses der

Saisonalität auf die Atemwegsgesundheit gezielt gewählt. Entsprechend fanden andere Autoren höhere Prävalenzen in Bezug auf Lungenläsionen sowie EP-typische Veränderungen im November / Dezember bzw. Januar / Februar (ELBERS et al., 1992b; SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2012a). Kritischer wird der Hustenindex in anderen Untersuchungen beurteilt und gilt dort als kein guter Indikator für den Schweregrad von Pneumonien (FELLSTRÖM und WALLGREN, 1990; STRAW et al., 1990), da er durch verschiedene virale und bakterielle Infektionen sowie hohe Staub- und Schadgasbelastung verursacht und beeinflusst werden kann (STÄRK, 2000). MAES et al. (1999) stellten zusätzlich fest, dass die Prävalenzen für Pleuritis bei Tieren mit einem höheren Hustenindex signifikant höher ist, als bei Betrieben mit einem niedrigen Hustenindex. Diese Ergebnisse decken sich mit denen der eigenen Untersuchungen. Jedoch bleibt zu bedenken, dass die Ursachen für das Symptom Husten, wie oben bereits erwähnt, vielfältiger Genese sein können. Eine verallgemeinerte Aussage über das Auftreten von Pleuritis bei Husten ist nur schwer möglich und offenbar sehr stallspezifisch.

Grundsätzlich ist die Beeinflussung des Hustenindex durch stallklimatische Bedingungen auch in dieser Arbeit nicht auszuschließen, dennoch konnte gezeigt werden, dass der Hustenindex unter den hier beschriebenen Versuchsbedingungen als Indikator für den Schweregrad von Lungenveränderungen gut geeignet ist.

4. Assoziation von Stallklima mit Pleuritis und Lungenscore

In dieser Arbeit wurde ein Klimascore bestehend aus Ammoniakgehalt, relativer Luftfeuchtigkeit, Raumtemperatur und Luftgeschwindigkeit auf Betriebsebene bezüglich des Vorkommens von Pleuritis und Lungenveränderungen verglichen, da Management- und Umweltfaktoren einen besonders großen Einfluss auf die Gesundheit eines Bestandes haben (PEDERSEN und DAHL, 1995).

Zwischen den Parametern des Klimascores und der Höhe des Lungenscores konnten in dieser Arbeit keine signifikanten Zusammenhänge festgestellt werden (Kap. IV.4.2.1.3). Ebenso konnte in dieser Arbeit im Vergleich von Betrieben mit einem niedrigen und einem hohen Klimascore keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Auftretens von Pleuritis ermittelt werden (Kap. IV.4.1.1.3). Auch BAEKBO et al. (1996) konnten keine Auswirkung auf das Auftreten von Pneumonien oder Leistungsparameter wie Tageszunahmen während der Mastphase anhand der Beurteilung von Lüftungsrate und

der daraus resultierenden Schadgasbelastung der Luft feststellen. BACHMANN et al. (2007) fanden ebenfalls keine signifikanten Zusammenhänge zwischen verschiedenen Parametern des Stallklimas und Auftreten von Pleuritiden bzw. Lungenveränderungen am Schlachthof. Dies steht im Gegensatz zu anderen Studien, wonach schlechte stallklimatische Bedingungen wie zu hohe Schadgaskonzentration, Zugluft oder starke Temperaturschwankungen das Auftreten von Atemwegserkrankungen begünstigen (BACHMANN et al., 2007; ZULOVICH, 2012).

Beim Vergleich von Betrieben mit einem niedrigen Ammoniakscore zu Betrieben mit einem hohen Ammoniakscore bezüglich des Auftretens von Pleuritis konnten in dieser Arbeit keine Zusammenhänge ermittelt werden (Kap. IV.4.1.1.3.1). Ähnliche Ergebnisse erzielten auch andere Autoren. ANDREASEN et al. (2000) konnten ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen der Häufigkeit des Auftretens von Pneumonien bzw. der Krankheitsentwicklung und einem Ammoniakgehalt von 50ppm, 100ppm oder einer Kontrollgruppe erkennen. Genauso fanden DONE et al. (2005) beim Vergleich verschiedener Ammoniak- und Staubkonzentrationen ebenfalls keine Unterschiede bezüglich der Lungengesundheit. Wohingegen beim Vergleich eines Betriebes mit niedrigen Ammoniakwerten (5ppm) mit einem Betrieb mit höheren Werten (11,3ppm) Pneumonieprävalenzen von weniger 30 % bzw. größer 70 % ermitteln werden konnten (POINTON et al., 1985).

Jedoch konnte bei Betrachtung der Einzelparameter des Klimascores in dieser Arbeit sowohl ein signifikanter Einfluss von Über- als auch von Unterschreiten der relativen Luftfeuchtigkeit auf das Auftreten von Pleuritis am Schlachthof ermittelt werden (Kap. IV.4.1.1.3). Eine zu niedrige relative Luftfeuchtigkeit von unter 60 % kann in Verbindung mit hohem Staubgehalt in der Atemluft zur Austrocknung und zu einer Entzündung der oberen Atemwege führen (HEINRITZI, 2006c). Sowohl Werte unterhalb, als auch oberhalb der Grenzwerte (über 80 %) erhöhen die Empfänglichkeit der Schweine für Infektionen (HEINRITZI, 2006b; BÜSCHER, 2013). Den Einfluss des Stallklimas beschrieben auch andere Autoren in ihren Studien, bei denen Betriebsmanagement und Stallklima zu den wichtigsten nicht-infektiösen Faktoren, die mit Atemwegsinfektionen assoziiert sind, gehören (PAISLEY et al., 1993; HUEY, 1996; MAES et al., 2001a; OSTANELLO et al., 2007). Eine Abweichung von den empfohlenen Grenzwerten führt zu einer Beeinträchtigung der mukoziliären Clearance und Immunmechanismen, die an der Pathogenese von Pneumonien beteiligt sind

(PALZER, 2006; BÜSCHER, 2013).

Anhand dieser, zum Teil gegensätzlichen Ergebnisse könnte man annehmen, dass der Einfluss stallklimatischer Faktoren erst im Zusammenwirken mehrerer infektiöser und nicht-infektiöser Parameter zunimmt. Außerdem waren die Tiere in dieser Arbeit in unterschiedlichen Betrieben aufgestellt, in der die Anzahl der Mastplätze und die Gruppengröße stark divergierten. Dies könnte ebenfalls Einfluss auf die Untersuchungen nehmen. Denn je größer eine Population ist, desto weniger negative Faktoren sind notwendig um das Gleichgewicht zu stören (BACHMANN et al., 2007). Eine Rolle könnte die gegenseitige Beeinflussung von Einzelparametern spielen. In dieser Arbeit hatte der Gesamtscore keinen Einfluss auf Lungenveränderungen, Einzelparameter hingegen schon. Ein möglicher Grund wäre, dass sich verschiedene Effekte von Einzelparametern durch die Addition in einen Gesamtscore wieder gegenseitig aufheben.

5. Assoziation von Wundscore mit Lungenscore, Pleuritis und Abszessen

In dieser Arbeit wurde der Einfluss von Verletzungen während der Mastperiode auf Lungen- und Leberveränderungen untersucht. Es wurden signifikante Zusammenhänge zwischen Ohren- und Schwanzwunden mit dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof gefunden (Kap. IV.4.1.1.4). Des Weiteren bestanden signifikante Zusammenhänge zwischen Schwanzwunden und der Höhe des Lungenscores am Schlachthof (Kap. IV.4.2.1.4). Diese Ergebnisse stimmen mit anderen Autoren überein, die bei Tieren mit Schwanz- und Ohrenwunden vor allem Arthritiden (MARTÍNEZ et al., 2007), bakterielle Pneumonien, Lungenabszesse und Pleuritiden ermittelten (MARQUES et al., 2012). Auch zwischen dem Schweregrad der Schwanzläsionen und der Prävalenz von Lungenabszessen und Pleuritiden fanden andere Autoren signifikante Assoziationen. Diese Studien bestätigen, dass die Streuung von Mikroorganismen nicht selten die Abszessbildung in verschiedenen Organen sowie Pleuritiden zur Folge hat (MARTÍNEZ et al., 2007; HEINONEN et al., 2010). Die Eintrittspforte für die Erreger könnten gehäuftes Auftreten von Ohren- und Schwanzbeissen sein, was mit einer unausgewogenen Futterzusammensetzung, Temperaturschwankungen, Überbelegung, Lärm, Schadgasen, mechanischer Belüftung, Spaltenboden, Diskomfort und einer hohen Erreger- / Krankheitsprävalenz assoziiert ist (SCHRODER-PETERSEN und

SIMONSEN, 2001; MOINARD et al., 2003; TRUSZCZYŃSKI und PEJSAK, 2009; CAMERON, 2012; ZULOVICH, 2012). Das Auftreten von Schwanzwunden bzw. Wunden an den Ohrändern kann sich nach den eigenen Ergebnissen zufolge negativ auf die Lungengesundheit auswirken. Am ehesten scheint hierbei das Abschwemmen von Erregern in die Blutbahn und die Ansiedlung von Pathogenen in der Lunge ursächlich zu sein (KÄUFER-WEISS, 2007).

Die Leberveränderungen betreffend wurden signifikante Zusammenhänge zwischen Ohrenwunden sowie Karpalgelenkveränderungen mit Leberabszessen festgestellt (Kap. IV.4.3). Auch in diesem Fall schien die Abschwemmung von Infektionserregern ausgehend von einer Verletzung (Primärherd) ursächlich zu sein. Beim Auftreten von Bakteriämien gelangen pyogene Infektionserreger über das Pfortadersystem in die Leber (KÄUFER-WEISS, 2007). Zu einer hämatogenen Streuung könnte es wie bei HEINONEN et al. (2010) beschrieben kommen. Danach induziert das Auftreten von Verletzungen eine Aktivierung einer hochgradigen systemischen Akute-Phase-Reaktion, infolgedessen kommt es zu einer Streuung der Infektionserreger gefolgt von Abszessbildung.

In dieser Arbeit sowie in anderen Arbeiten wurde der Zusammenhang von Verletzungen während der Mastperiode und die Auswirkungen auf den Schlachtkörper deutlich. In dieser Arbeit wurde insbesondere der Einfluss auf Lungen- und Leberveränderungen untersucht. Das Auftreten von Ohr- oder Schwanzwunden hat sich in dieser Arbeit als geeignet erwiesen das Risiko des Auftretens von Lungenveränderungen und Leberabszessen abschätzen zu können.

6. Assoziation von APP mit Pleuritis und Lungenscore

Das Gram-negative Bakterium *Actinobacillus pleuropneumoniae* verursacht die porcine Pleuropneumonie, eine kontagiöse Atemwegserkrankung der Schweine. Die Erkrankung tritt weltweit auf und verursacht schwere wirtschaftliche Verluste in der Schweineproduktion (MAES et al., 2001b). Auf Bestandsebene wurde in dieser Arbeit ein APP-Antikörper-Nachweis mittels ELISA durchgeführt. 20 % der positiven Tiere pro Betrieb wurden anschließend serotypisiert. Insgesamt lag die Seroprävalenz bei 67 %, diese kommt der von MEYNS et al. (2011) in Belgien erfassten APP-Seroprävalenz von 63 % sehr nahe. Wohingegen FRAILE et al. (2010) und MAES et al. (2001b) in ihren Erhebungen Prävalenzen von > 82 % bis 100 % fanden. In der vorliegenden

Untersuchung waren auf Betriebsebene alle Betriebe positiv für APP-Antikörper, die Prävalenz variierte hierbei zwischen 23,3 % und 100 % (Kap. IV.3.6). Die Prävalenz der verschiedenen Serotypen variierte zwischen ST 5ab (0 %), ST 10 (3,3 %), ST 4/7 (16,6 %), ST 1/9/11 und ST 12 (jeweils 21,6 %), ST 2 (30 %) sowie ST 3/6/8 (71,6 %) (siehe Kap. IV.2.5.1). Auf den verschiedenen Betrieben kamen gleichzeitig mehrere Serotypen vor. Es wurden zwischen drei und neun verschiedene Serotypen ermittelt (Kap. IV.3.6.1).

Im Hinblick auf Serotyp 2 und Serotyp 12 konnten in der Arbeit von ENØE et al. (2002) vergleichbare Prävalenzen gefunden werden (38 % und 9 %). Das Vorhandensein von mehreren Serotypen pro Betrieb konnte durch viele andere Autoren bestätigt werden (BOSSÉ et al., 1990; MOUSING et al., 1990; FALK und LIUM, 1991; HABRUN et al., 1998; ANDREASEN et al., 2001; MAES et al., 2001b; ENØE et al., 2002).

Nach ELBERS et al. (1992a) steigt die Prävalenz schwerer Pleuritiden, bei einem hohen Anteil ST 2-positiver Tiere. Auch in dieser Arbeit konnte jeweils ein Zusammenhang zwischen seropositiven Tieren für Serotyp 2 (OR 8,23) sowie Serotyp 10 (OR 3,72) und einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Pleuritis festgestellt werden (Kap. IV.4.1.2). Ähnliche Ergebnisse konnten auch MOUSING et al. (1990) in ihren Untersuchungen feststellen. Sie fanden eine Pleuritisprävalenz von 28 % in APP-seropositiven Betrieben. In Ihrer Arbeit bestanden Zusammenhänge zwischen APP Serotyp 2 (OR 9,21) sowie Serotyp 6 (OR 1,72) bezüglich des Auftretens von Pleuritis am Schlachtkörper. MOUSING et al. (1990) fanden Pleuritisprävalenzen von 44 % in ST 2- infizierten Herden. Auch ANDREASEN et al. (2001) fanden eine Korrelation zwischen Interaktionen von ST 2 und 12 mit Pleuritis. Bezüglich der Beteiligung von APP Serotyp 2 sind die Ergebnisse der eigenen Untersuchung vergleichbar, jedoch gibt es keine vergleichbaren Ergebnisse bezüglich des Serotypen 10. Es sollte jedoch bedacht werden, dass es sich im Falle des Auftretens von Serotyp 10 um eine Mischinfektion gemeinsam mit Serotyp 2 und weiteren Infektionserregern auf dem Betrieb handelte. Dennoch war der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Pleuritis und dem positiven Merkmal Serotyp 2 auf dem Bestand in dieser Untersuchung signifikant und die Odds Ratio für das Auftreten von Pleuritis lag bei 3,72.

Im Zusammenhang mit positivem und negativem Betriebsstatus bezüglich Serotyp 1/9/11 und 12 konnten hinsichtlich der Lungenscore-Mittelwerte signifikante Unterschiede ermittelt werden. Entsprechend positive Betriebe wiesen einen mittleren Lungenscore von 6,43 und entsprechend negative Betriebe wiesen einen Lungenscore von 2,65 auf (Kap. IV.4.2.2). In Bezug auf die Lungenscore-Mittelwerte konnten auch HENSEL et al. (2000) signifikante Unterschiede zwischen APP-seropositiven und negativen Tieren und dem Auftreten von Pleuropneumonien erkennen. Die Virulenz der einzelnen APP Serotypen hängt vor allem von ihrem Toxinbildungsvermögen ab (GOTTSCHALK, 2012). Die Serotypen 1, 9 und 11 sind in der Lage die APX Toxine I und II zu bilden, die stark hämolytisch und stark zytotoxisch (APX I) bzw. schwach hämolytisch und moderat zytotoxisch (APX II) wirken. Serotyp 12 hingegen kann nur das APX II-Toxin bilden (GOTTSCHALK, 2012). Entsprechend ihrer Toxinbildung können die signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Auftreten der Serotypen auf den entsprechenden Betrieben und dem Grad der am Schlachthof befundenen Lungenveränderungen erklärt werden. Zusätzlich haben auch Managementfaktoren und stallklimatische Faktoren und der Infektionszeitpunkt einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Genese und Ausprägung einer Pleuropneumonie und deren Ausprägung zum Schlachtzeitpunkt (HEINRITZI, 2006b).

7. Assoziation von *M. hyopneumoniae* mit Pleuritis und Lungenscore

M. hyopneumoniae ist das ätiologische Agens der Enzootischen Pneumonie der Schweine, eine milde, chronische Pneumonie die üblicherweise durch opportunistische Infektionen mit anderen Erregern verkompliziert wird (THACKER und MINION, 2012). *M. hyo* induziert auch schwere Verlaufsformen mit Pleuritis (JIRAWATTANAPONG et al., 2010). In dieser Arbeit wurden Serumproben mittels ELISA auf *M. hyopneumoniae* untersucht. Die Antikörper für *M. hyo* wurden in dieser Arbeit in neun von zehn Betrieben nachgewiesen (Kap. IV.3.6.6). Die Gesamtseroprävalenz für *M. hyo* lag am Ende der Mastperiode bei 68 % (siehe Kap. IV.2.5.). Dabei variieren die Prävalenzen innerhalb der Betriebe zwischen 0 % und 100 % (Kap. IV.3.6). In Arbeiten von VRAA-ANDERSEN (1994) und MERIALDI et al. (2012) waren die Prävalenzen mit nahezu 100 % vergleichbar. Die innerbetrieblichen Prävalenzen wurden in anderen Untersuchungen mit 79 % und 82 % ähnlich hoch wie

in den eigenen Untersuchung angegeben (FRAILE et al., 2010; MEYNS et al., 2011).

Bezüglich möglicher Zusammenhänge zwischen *M. hyo*-Infektionen und folgenden Lungenveränderungen fanden MEYNS et al. (2011) einen signifikant höheren Lungenscore im Zusammenhang mit *M. hyopneumoniae*-Infektionen. Auch ENØE et al. (2002) ermittelten ein erhöhtes Pleuritisrisiko (OR 1,8) für *M. hyo*-seropositive Tiere. In dieser Arbeit konnten keine Zusammenhänge zwischen *M. hyo*-seropositiven Tieren und Lungenveränderungen bzw. Pleuritis am Schlachthof festgestellt werden (Kap. IV.4.1.2 und IV.4.2.2). Dies könnte damit zusammenhängen, dass in dieser Arbeit neun Betriebe eine *M. hyo*-Impfung durchführten. Nur in einem Betrieb (Betrieb 4) wurden die Tiere nicht vakziniert, allerdings blieb dieser Betrieb trotzdem über die ganze Mastperiode hinweg seronegativ. Obwohl es in einigen Betrieben dieser Untersuchung zu einer deutlichen Serokonversion kam, was für eine Infektion innerhalb der betroffenen Betriebe sprechen würde, schienen die Schutzimpfungen einen signifikanten Einfluss hinsichtlich der Verhinderung des Auftretens von Pleuritis und eines erhöhten Lungenscores zu haben. Geimpfte Tiere ohne folgenden Antigenkontakt sind in der Regel bereits nach vier bis sechs Wochen wieder seronegativ (THACKER und THANAWONGNUWECH, 2002). In den *M. hyo*-geimpften Betrieben mit Serokonversion in der Mast ist also eine Belastung mit *M. hyo* innerhalb des Untersuchungszeitraumes anzunehmen. Zwar reduziert eine Impfung den Schweregrad von Lungenläsionen, schützt aber nicht vor der Besiedelung des Respirationstraktes mit Pathogenen (THACKER et al., 1998; MAES et al., 1999). Der positive Effekt einer Impfung bezüglich Lungenveränderungen konnte bereits in vielen Untersuchungen gezeigt werden (THACKER et al., 2000; SIUGZDAITE et al., 2003). Im Vergleich von infizierten impfenden Betrieben zu infizierten nicht-impfenden Betrieben konnten Merialdi et al. (2012) durchschnittliche niedrigere EP-typische Veränderungen feststellen.

8. Assoziation von SIV mit Pleuritis und Lungenscore

In Deutschland spielen die Stämme H1N1, H3N2 und H1N2 eine Rolle (SCHRADER und SUSS, 2003, 2004; JUNG et al., 2005; ZELL et al., 2008). Seit der Influenzaviruspandemie im Jahr 2009 werden auch in der Schweinepopulation pandemische Stämme und Reassortanten zwischen schweinespezifischen und pandemischen Stämmen gefunden (HARDER et al., 2013). Mehrfachinfektionen mit

verschiedenen Influenzastämmen können ebenfalls auftreten (MALDONADO et al., 2006).

In dieser Arbeit wurden Serumproben mittels ELISA auf Influenza A-Antikörper untersucht und die einzelnen Subtypen bei 20 % der positiven Tiere mittels ELISA und HAH-Test bestimmt. Insgesamt waren 40,7 % von den 300 untersuchten Tieren der Studie Influenza A-positiv (Kap. IV.2.5). Auf Betriebsebene wurden fünf von zehn Betrieben als Influenza A positiv eingestuft (Kap. IV.3.6.6), wobei die innerbetrieblichen Prävalenzen zwischen 16,7 % und 100 % positiver Tiere variierte (Kap. IV.3.6). Die Serotypisierung ergab den Nachweis von den Serotypen H1N1, pH1N1, H1N2 und H3N2 in unterschiedlichen Kombinationen auf den Betrieben (Kap. IV.2.5.3). FRAILE et al. (2010) konnten in ihren Untersuchungen je nach Subtyp 90 % - 100 % positive Herden nachweisen. Mehrere Autoren konnten für den Subtyp H1N2 Prävalenzen von 36 %, für den Subtyp H1N1 innerbetriebliche Prävalenzen zwischen 48 % und 100 % und für den Subtyp H3N2 Prävalenzen zwischen 40 % und 66 % ermitteln (MAES et al., 2000; MEYNS et al., 2011).

Es konnte in dieser Arbeit ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem positiven Betriebsstatus für den Subtyp H1N2 und dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof ermittelt werden (Kap. IV.4.1.2). Die Subtypen H1N1 und H3N2 haben in dieser Arbeit einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Höhe des mittleren Lungenscores (Kap. IV.4.2.2). Auch andere Autoren konnten einen signifikanten Einfluss von SIV H1N1 als Primärursache bezüglich Pleuritis und Lungenveränderungen erkennen (MOUSING et al., 1990). Die Ergebnisse in dieser Arbeit sind gegensätzlich zu den Erkenntnissen anderer Arbeiten, in denen SIV-Infektionen keine Lungenveränderungen in Form von Pleuritis verursachen (THACKER et al., 2001; YAZAWA et al., 2004).

Auch FRAILE et al. (2010) und ENØE et al. (2002) konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen SIV-positiven Tieren und Pleuritis feststellen. Jedoch sind Lungenveränderungen bei SIV-Infektionen gemeinsam mit PCV2, M. hyo sowie anderen Erregern beschrieben worden (HARMS et al., 2001; YAZAWA et al., 2004). Auch in der vorliegenden Untersuchung kam SIV nicht als Monoinfektion vor, es wurden auf den Betrieben verschiedene Erregerkombinationen von APP, PRRSV, PCV2 und SIV nachgewiesen (siehe Tabelle 32). Alle Betriebe waren positiv für APP-Antikörper, allerdings wiesen die Betriebe unterschiedliche Serotypen auf. Das

Vorliegen als Ko-Infektion könnte die signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein von H1N2 auf das Pleuritisvorkommen und H3N2 sowie H1N1 auf die Höhe des Lungenscores erklären. Die genauen Zusammenhänge inwieweit sich die Erreger gegenseitig beeinflussen, wurden in dieser Arbeit allerdings nicht näher untersucht. Des Weiteren ist eine Influenza-Infektion häufig gefolgt von Sekundärinfektionen, die die vorhandene interstitielle Pneumonie zusätzlich verkomplizieren und zu größeren Lungenschäden führen können (VAN REETH et al., 1996; HEINRITZI, 2006b; PALZER et al., 2008). In dieser Arbeit wurden nur Tiere ausgewertet, die nicht gegen Influenzavirus A geimpft waren, da nicht zwischen Impf- und Feldantikörpern unterschieden werden konnte. Es wäre durchaus möglich, dass geimpfte Tiere keine oder geringere Lungenveränderungen aufweisen würden. Auch KITIKOON et al. (2006) konnten in ihrer Studie einen positiven Effekt geimpfter Tiere bezüglich verminderter Pneumonien und Virusausscheidung erkennen.

9. Assoziation von PRRSV mit Pleuritis und Lungenscore

PRRSV ist in Europa immer noch ein bestehendes Problem in der Schweineproduktion (FROSSARD et al., 2013). Sowohl als primärer Erreger als auch in Kombination mit anderen Pathogenen verursacht PRRSV Pneumonien (THACKER et al., 1999). Tiere mit PRDC, weisen neben M. hyo und SIV am häufigsten PRRSV auf (CHOI et al., 2003). In dieser Arbeit wurde ein Lungen-Tonsillen-Mix (als Pool) mittels PCR auf PRRSV untersucht. In drei der zehn Betriebe wurden spezifische Genomfragmente für PRRSV nachgewiesen (Kap. IV.3.6.6). Zwei Betriebe waren EU-Typ (Genotyp I) positiv und zwei Betriebe waren US-Typ (Genotyp II) positiv. Ein Betrieb wies beide Genotypen auf (Kap. IV.3.6). Insgesamt betrug die PRRSV-Prävalenz aller Tiere 7,4 % (Kap. IV.2.5). Hierbei lagen die Prävalenzen innerbetrieblich zwischen 10 % und 50 % (Kap. IV.3.6). In dieser Arbeit konnte kein Zusammenhang zwischen PCR-positiven Tieren und einem erhöhtem Pleuritisrisiko sowie Lungenveränderung festgestellt werden (Kap. IV.4.1.2 und IV.4.2.2). Dies steht im Gegensatz zu einer Arbeit von FRAILE et al. (2010), die einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung von Pleuritis sowie Lungenveränderungen und einer PRRSV-Infektion festgestellt hatten. FABLET et al. (2012b) konnten eine Assoziation mit Pleuritis nur im Zusammenwirken mit APP ST 2 ermitteln. Eine PRRSV-Monoinfektion verursachte erst nach einer Infektionsdauer von mehr als zehn Wochen Lungenläsionen am Schlachthof. Auch viele andere Autoren konnten erst bei Ko-Infektionen mit M. hyo, SIV und PCV2 schwerwiegendere Schäden

erkennen (VAN REETH et al., 1996; THACKER et al., 1999; HARMS et al., 2002; OPRIESSNIG et al., 2008). Auch die ermittelten Prävalenzen sowohl auf Betriebsebene als auch innerbetrieblich lagen in anderen Arbeiten mit 89 % bzw. 88 % wesentlich höher (FRAILE et al., 2010; MEYNS et al., 2011).

Eine mögliche Erklärung der geringen Nachweisraten am Schlachthof kann der Infektionszeitpunkt bezüglich PRRSV sein, da die Virämiephase nur zwischen zwei Tagen und fünf Wochen *post infectionem* dauert (LAGER, 2003) und die RNA-Fragmente nur wenige Wochen nach der Virämiephase in Lungen-, Tonsillen- und Lymphknotengewebe nachweisbar sind (ZIMMERMAN et al., 2012). Auch andere Autoren konnten den Einfluss früher Infektionen während der Mastperiode auf die Schwere der Läsionen in Kombination mit anderen Erregern feststellen (THACKER et al., 1999; CHOI et al., 2003; HANSEN et al., 2010). Für die Bedeutung einer PRRSV-Infektion in dieser Untersuchung wäre gegebenenfalls eine serologische Nachweismethode zielführender gewesen. Die Untersuchung von Lungen- und Tonsillengewebe von Schlachtschweinen hat sich in dieser Untersuchung als nicht geeignet erwiesen, einen Zusammenhang zwischen dem Erregernachweis am Schlachthof und Pleuritis- bzw. Lungenbefunde zu erklären.

10. Assoziation von PCV2 mit Pleuritis und Lungenscore

In den meisten Ländern mit Schweineproduktion ist PCV2 als ubiquitärer Keim anzutreffen (ROSELL et al., 2000; SEGALÉS und DOMINGO, 2002). Auf Bestandsebene wurde in dieser Arbeit ein Nachweis spezifischer Genomfragmente mittels PCR durchgeführt. Insgesamt waren von 300 Tieren 11,6 % PCR-positiv (Kap. IV.2.5), die sich auf sechs der zehn untersuchten Betriebe verteilten (Kap. IV.3.6.6). Die Prävalenzen mittels PCR innerhalb der untersuchten Betriebe variierten hierbei zwischen 6,7 % und 43,3 % (Kap. IV.3.6). In dieser Arbeit waren die Prävalenzen niedriger als in anderen Untersuchungen. RITZMANN et al. (2002) konnten bei 53 % der untersuchten Betriebe mittels PCR mindestens ein positives Tier nachweisen. In verschiedenen Studien lagen die Prävalenzen zwischen 40 % bis nahezu 100 % (RODRIGUEZ-ARRIOJA et al., 2000; RITZMANN et al., 2002).

Als Faktorenerkrankung spielt PCV2 eine bedeutende Rolle in der Entstehung von PRDC (HARMS et al., 2002; KIM et al., 2003). Als Ko-Faktor ist PCV2 neben PRRSV und Influenza A bei der Entstehung von Lungenschäden beteiligt (HARMS et al., 2002;

KIM et al., 2003; DORR et al., 2007). Es konnte in dieser Arbeit kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer PCV2-Virämie und Pleuritis bzw. Lungenveränderungen gefunden werden (Kap. IV.4.1.2 und Kap. IV.4.2.2). Dies ist nicht weiter verwunderlich, da alle zehn Betriebe nur PCV2 geimpfte Ferkel eingestallt hatten. Die Impfung von Ferkeln gegen PCV2 reduziert das Auftreten von PCV2-assoziierten Erkrankungen und reduziert die Viruslast im Körper der Tiere, verhindert sie jedoch nicht (FACHINGER et al., 2008; KIXMÖLLER et al., 2008). Im Blut von Tieren mit PMWS korreliert die Virusmenge positiv mit dem Schweregrad der Läsionen (ROVIRA et al., 2002). Die in dieser Studie verwendete PCR konnte jedoch nur zwischen einem positiven oder negativen Ergebnis unterscheiden. In diesem Zusammenhang ist der alleinige Nachweis von PCV2 nur bedingt aussagekräftig, da die Höhe der Virämie mit dem Auftreten von klinischen und pathologischen Erscheinungen korreliert. KIM et al. (2011) konnten des Weiteren nachweisen, dass eine Impfung gegen PCV2 gemeinsam mit einer Impfung gegen *M. hyo* das Ausmaß von Lungenschäden reduziert.

11. Assoziation von *A. suum* mit Pleuritis, Lungenscore und Milkspots

Askariden sind die wichtigsten Darm- und Leberparasiten in der Schweinehaltung (GREVE, 2012). Milkspot-Läsionen in der Leber sind ein Indikator einer kürzlich stattgefundenen *A. suum*-Infektion (BERNARDO et al., 1990). In dieser Arbeit betrug die Prävalenz für *A. suum* 4,7 % (Kap. IV.2.5). Auf einem Betrieb wurden Askarideneier mit einer Häufigkeit von 46,6 % gefunden (Kap. IV.3.6.6). In den letzten Jahren hat die Prävalenz von *A. suum* stark zugenommen (MENZIES et al., 1994; SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2012b). Andere Autoren fanden Prävalenzen für *A. suum* von 4,03 bis 44,3 % (NGOWI et al., 2004; TAMBOURA et al., 2006; BOES et al., 2010; MELLAU et al., 2011; MKUPASI et al., 2011).

Die Prävalenz für Milkspots lag in dieser Arbeit bei 14 % (Kap. IV.2.6.3). Milkspots wurden bei sechs Betrieben am Schlachthof diagnostiziert, die Prävalenz lag auf Betriebsebene zwischen 3,3 % und 90 % (Kap. IV.3.7.3). In anderen Arbeiten sind die Ergebnisse zum Teil niedriger. Die Prävalenzen für Leber- bzw. Milkspotläsionen reichten von 9 % bis 46 % (GOODALL et al., 1991; BOES et al., 2010; VAN WAGENBERG et al., 2010; SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2012b).

In dieser Arbeit konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *A.suum*-Eiern im Kot mit dem Auftreten von Pleuritis festgestellt werden (Kap. IV.4.1.2). Außerdem konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem positiven *A. suum*-Flotationsbefund und dem Auftreten von Milkspots (OR 51,2) ermittelt werden (Kap. IV.4.3). Ein positiver Flotationsbefund für *Metastrongyliden* lag nicht vor (Kap. IV.2.5). Vergleichbare Ergebnisse wurden auch in anderen Arbeiten gefunden, auch hier bestand ein Zusammenhang zwischen Milkspots und Askariden (BOES et al., 2010; VAN WAGENBERG et al., 2010; SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2012b). Läsionen in Lunge und Pleura entstehen im Zuge der Körperwanderung von Askariden (SIBILA et al., 2010; VAN WAGENBERG et al., 2010). Andere Autoren fanden abweichende Ergebnisse, da Infektionen mit *A. suum* selten klinische Erkrankungen verursachen (HALE et al., 1985; ERIKSEN et al., 1992). Selbst Schweine, die mit einer hochgradigen Anzahl adulter Würmer infiziert sind, erscheinen normalerweise klinisch gesund (STEPHENSON et al., 1980; HALE et al., 1985). Der Schaden der durch subklinische Infektionen und die Wanderung der *A. suum*-Larven entsteht führt zu indirektem Verlust durch sinkende Tageszunahmen, schlechtere Futteraufnahme, verminderter Futtermittelverwertung und Leberverwurf (MURRELL, 1986; BROWN et al., 2007). Die Ergebnisse in dieser Arbeit decken sich denen von anderen Autoren, in denen die wandernden *A. suum*-Larven, die durch andere Pathogene verursachten Lungeninfektionen verschlimmern (FLESJA und ULVESAETER, 1980; ADEDEJI et al., 1989; NILSSON et al., 1991; BOUWKAMP et al., 2006). Des Weiteren bestehen Interferenzen in der Immunantwort, so hat eine *A. suum*-Infektion einen negativen Effekt auf die Höhe der Antikörperlevel nach einer *M. hyo*-Impfung (STEENHARD et al., 2009). Zusätzlich bestehen hinsichtlich der Lungengesundheit Interferenzen mit vielen verschiedenen anderen Pathogenen wie beispielsweise *M. hyo* (BOUWKAMP et al., 2006; STEENHARD et al., 2009). Auch in den vorliegenden Untersuchungen könnten Interferenzen mit *M. hyo* oder anderen Erregern und *A. suum* bestehen. Bereits durch einfache Managementpraktiken (Reinigung, Desinfektion etc.) und korrekt durchgeführte Anthelminthikagabe kann die Prävalenz von *A. suum* und ihre Folgen wie Milkspots in der Leber und Lungenveränderungen reduziert werden (EVANS und VAN LEENGOED, 1984; STEWART et al., 1999; BOES et al., 2010; SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2010).

12. Schlussfolgerung

Das Ziel dieser Arbeit war es, mögliche nicht-infektiöse und infektiöse Einflussfaktoren auf die Lungengesundheit und die Schlachtkörperqualität in zehn bayerischen Mastbetrieben zu ermitteln.

In den zehn untersuchten Betrieben wurden zu unterschiedlichen Zeitpunkten Blutproben serologisch auf Antikörper gegen APP, M. hyo, SIV sowie mittels PCR auf spezifische Genomfragmente für PRRSV und PCV2 untersucht. Des Weiteren wurden parasitologische Kotprobenuntersuchungen durchgeführt. Zusätzlich wurde das Stallklima, das Hygienemanagement und das Auftreten von Wunden beurteilt. Mittels statistischer Verfahren wurden die Zusammenhänge der ermittelten Ergebnisse mit dem Auftreten von Pleuritis, Lungenläsionen und Leberveränderungen in Assoziation zueinander gebracht.

Die Auswertungen der erhobenen Daten ergaben einen positiven Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein verschiedener Infektionserreger, Stallklima sowie Hygienemängeln auf einem Betrieb und dem vermehrten Auftreten von Lungenveränderungen. Hierbei ergab ein positiver Betriebsstatus für folgende Erreger einen signifikanten Zusammenhang zwischen Infektionsstatus und vermehrtem Auftreten von Pleuritis: APP Serotyp 2 und 10, SIV Subtyp H1N2 und *A. suum.*-Eier. Bezüglich des Hygienemanagements war eine nicht erfolgte Entwurmung in der Mast und bezüglich des Stallklimas die relative Luftfeuchtigkeit mit dem vermehrten Auftreten von Pleuritis positiv korreliert. Auch Ohren- und Schwanzwunden standen mit dem gehäuftem Auftreten von Pleuritis in direktem Zusammenhang. In Bezug auf den Lungenscore, den Grad einer makroskopisch sichtbaren Veränderung bei Pneumonie bestanden signifikante positive Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein von APP Serotyp 1, 9, 11 und 12, SIV Subtyp H1N1 und H3N2 auf dem Betrieb, dem ermittelten Hustenindex (vermehrtes Husten) sowie ein Ferkelbezug aus mehr als zwei Herkunftten und dem Grad der Lungenveränderungen. Auch das Auftreten von Schwanzwunden hatte einen signifikanten Einfluss auf den Schweregrad der Pneumonie. Die erhobenen Leberbefunde konnten bei positivem Milkspotbefund auf einen positiven Ascarideneierbefund im Kot und Leberabszesse mit dem Vorhandensein von Ohrwunden und Karpalgelenkwunden in Zusammenhang gebracht werden.

Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen belegen die Multi - Kausalität von Lungenbefunden und Schlachtkörperbefunden am Schlachthof. Da es sich bei den ausgewählten Betrieben weitestgehend um PCV2 und M. hyo geimpfte Betriebe handelte, konnten insbesondere für diese Betriebe zusätzliche Informationen gesammelt werden um bei auffälligen Schlachthofbefunden Anhaltspunkte zur betrieblichen Diagnostik hinsichtlich möglicher Infektionserreger auf dem Betrieb gezielt durchführen zu können und deren Ergebnisse zu interpretieren. Des Weiteren geben die Untersuchungsergebnisse wichtige Hinweise auf mögliche negative Einflüsse auf die Lungengesundheit der Tiere im Stall bezüglich des Hygienemanagements und des Stallklimas.

Die Ergebnisse dieser Arbeit können somit Anwendung in der täglichen tierärztlichen Praxis, hierbei vor allem in der integrierten tierärztlichen Bestandsbetreuung finden und helfen gezielter sowohl mögliche infektiöse, als auch nicht-infektiöse Ursachen für auffällige Schlachthofbefunde zu diagnostizieren und zu beseitigen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Nicht-infektiöse und infektiöse Einflussfaktoren auf die Lungengesundheit und die Schlachtkörperqualität von Schweinen aus bayerischen Mastbetrieben

In dieser Arbeit wurden nicht-infektiöse und infektiöse Einflussfaktoren auf die Lungengesundheit und Schlachtkörperqualität untersucht. Zu diesem Zweck wurden von 10 bayerischen Betrieben insgesamt 300 Tiere (30 Tiere pro Betrieb) zufällig ausgewählt und mit Ohrmarken individuell gekennzeichnet. Die Auswahl erfolgte nach folgenden Kriterien: Fünf Betriebe wiesen pathologische Auffälligkeiten am Schlachtkörper mit mehr als 20 % Veränderungen bei den letzten Schlachttieruntersuchungen auf und fünf Betriebe wiesen weniger als 15 % Veränderungen auf. Die Tiere wurden beim Einstellen in die Mast (T1), Mitte (T2) und Ende der Mast (T3) sowie am Schlachthof (T4) beprobt. Es wurde mittels ELISA auf Antikörper gegen *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP), *Mycoplasma hyopneumoniae* (M. hyo) und Suines Influenzavirus (SIV) untersucht. Mittels PCR wurden spezifische Genomfragmente für das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) und das Porcine Circovirus Typ 2 (PCV2) ermittelt. Außerdem wurde mittels Flotationsverfahren auf das Vorhandensein von *Ascaris suum*- und *Metastrongylus spp.*-Eier getestet. Zusätzlich wurde auf Betriebsebene ein Hygienescore (Betriebsdaten und Managementfaktoren), sowie an T1 - T3 ein Hustenindex, ein Klimascore und ein Wundscore erhoben. Am Schlachthof (T4) wurden die Lungen, die Pleuren und die Lebern untersucht. Das Ausmaß der Veränderungen der Lungen wurde mittels eines Bewertungssystems erfasst. Anschließend wurden statistisch Assoziationen auf Einzeltier- und Betriebsebene von prozentualen Lungenveränderungen, Pleuritiden und Leberveränderungen mit den nicht-infektiösen und infektiösen Parametern errechnet.

In dieser Arbeit konnten signifikante Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof und jeweils APP Serotyp 2, 10, SIV Subtyp H1N2, Wunden, Stallklima-, und Hygieneparametern festgestellt werden. Das Auftreten von Husten, APP Serotyp 1/9/11, 12, SIV Subtyp H1N1, H3N2, Wunden sowie das Über- bzw. Unterschreitungen von Stallklima- und Hygieneparametern hatten signifikanten Einfluss auf den Lungenscore. Des Weiteren führten Ohrwunden und

Karpalgelenkveränderungen signifikant häufiger zu Leberabszessen. Das Vorkommen von Milkspots in der Leber korrelierte positiv mit einem positiven *A. suum*-Eier-Nachweis.

Die Beurteilung von Hustenindex, Stallklima, Hygienescore und Wundscore, die Untersuchung auf Antikörper gegen APP und SIV sowie die parasitologische Untersuchung haben sich als ein gutes Hilfsmittel in der Prognose für anatomisch-pathologische Veränderungen am Schlachtkörper erwiesen. Dies ist vor allem im Hinblick auf die risikoorientierte Fleischuntersuchung von großer Bedeutung.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen, dass die Ätiologie für Atemwegserkrankungen auf Betrieben oft multifaktoriell bedingt ist. Zusammengefasst wird dies als Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC). In der vorliegenden Arbeit zeigte sich, dass in allen Betrieben trotz verschiedener Impfungen gegen Atemwegserkrankungen immer noch wirtschaftliche Verluste durch Pneumonien und Pleuritiden am Schlachthof auftreten können. Daher ist neben der klinischen, labordiagnostischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung, auch die Schlachtieruntersuchung im Rahmen der Bestandsbetreuung immer noch ein unverzichtbares diagnostisches Mittel das zur Einschätzung des Gesundheitsstatus und zur Gesunderhaltung von schweinehaltenden Beständen einen wichtigen Beitrag leisten kann. Letztendlich ist dies ein wichtiger Schritt, um die nachfolgende Qualität von Lebensmitteln sicherzustellen.

VII. SUMMARY

Non-infectious and infectious factors influencing lung healthy and carcass quality in Bavarian fattening farms

In this work non-infectious and infectious factors influencing lung healthy and carcass quality were investigated. For this purpose 300 pigs from ten bavarian farms (30 pigs per farm) were randomized and individually earmarked. Selection was based on the following criteria: Five farms showed pathological carcass abnormalities with more than 20 % changes at the recent ante-mortem inspections and five farms displayed less than 15 % pathological abnormalities. The animals were sampled at the beginning (T1), middle (T2) and end of the finishing period as well as at the slaughterhouse (T4). Antibodies for *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP), *Mycoplasma hyopneumoniae* (M. hyo) and Influenza Virus A (SIV) were examined by ELISA. Specific genome fragments for Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) and Porcine Circovirus Type 2 (PCV2) were investigated by PCR. Furthermore, by flotation method the presence of eggs for *Ascaris suum* and *Metastrongylus spp.* was tested. In addition, a hygiene score (farm data and management factors) and at T1 – T3 a coughing index, a climate score and a lesion score were analyzed. At slaughterhouse (T4) the lungs, pleura and livers were examined. The abnormalities of the lungs were recorded by a lung scoring system. Afterwards statistical correlation of percentage lung changes, pleurisy and liver changes with the non-infectious and infectious factors were calculated.

In this work significant correlations with the occurrence of pleurisy have been found at slaughter and, with APP serotype 2, 10, SIV subtype H1N2, lesion, climate and hygiene parameters, respectively. Coughing, APP serotype 1, 9, 11, 12, SIV subtype H1N1, H3N2, lesions, exceed or fall below the climate und hygiene parameters had a significant influence on lung damages. Furthermore, ear lesions and carpal joint damage lead to liver abscesses, significant more frequently. The incidence of white spots (milk spots) in the liver positively correlated with the detection of *A. suum* eggs.

The assessment of coughing index, climate, hygiene and lesion score, the examination of antibodies for APP and SIV as well as the parasitological examination has proven to be a good tool to prognosticate slaughter findings. It is of great importance especially

with a view to the risk-oriented meat inspection.

The results of this work showed that the etiology of respiratory diseases on farms is often multifactorial, summarized as porcine respiratory disease complex (PRDC). Despite different vaccinations against respiratory diseases at all farms economic losses caused by pneumonia and pleurisy may still occur at slaughter. Within veterinary stock supervision clinical, laboratory diagnostical and pathologic-anatomical examinations are therefore indispensable diagnostic tools for maintaining herd health. Furthermore, ante-mortem inspections permit to draw conclusions on farm level. In conclusion, this is an important step to safe the following quality of daily food.

VIII. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<i>Abbildung 1: Übersicht über den Hygienescore der einzelnen Betriebe (Minimum: minus 12 Scorepunkte, Maximum: plus 14 Scorepunkte)</i>	<i>55</i>
<i>Abbildung 2: Übersicht des mittleren Hustenindex der einzelnen Betriebe.....</i>	<i>56</i>
<i>Abbildung 3: Gesamtübersicht über den Anteil seropositiver Tiere (M. hyo-Antikörper) für den jeweiligen Betrieb an den Untersuchungszeitpunkten T1-T3</i>	<i>63</i>
<i>Abbildung 4: Übersicht über den Anteil Pleuritis-positiver Lungen in Prozent am Schlachthof auf Betriebsebene</i>	<i>65</i>

IX. TABELLENVERZEICHNIS

<i>Tabelle 1: Übersicht über Aufbau und Struktur der Betriebe, (X=ja, FE=Ferkelerzeuger, Entw.=Entwurmung, Impf.=Impfung, MS=Mastschwein)</i>	<i>34</i>
<i>Tabelle 2: Übersicht über die Beurteilungskriterien des Hygienescores</i>	<i>35</i>
<i>Tabelle 3: Übersicht über Probenentnahmezeitpunkt und Untersuchungsmethode während der Mastperiode, ¹Serum, ²Mix aus Lungen- und Tonsillengewebe, ³Sammelkotproben, AS=A. suum, Meta=Metastrongylien</i>	<i>36</i>
<i>Tabelle 4: Probencode.....</i>	<i>36</i>
<i>Tabelle 5: Übersicht über die Beurteilungskriterien des Wundscores</i>	<i>39</i>
<i>Tabelle 6: Temperaturprotokoll</i>	<i>42</i>
<i>Tabelle 7: Primer- und Sondensequenzen</i>	<i>42</i>
<i>Tabelle 8: Temperaturprotokoll</i>	<i>43</i>
<i>Tabelle 9: Primer- und Sondensequenzen</i>	<i>43</i>
<i>Tabelle 10: Übersicht über die prozentualen Lungenveränderungen anhand des Organbefundindex</i>	<i>45</i>
<i>Tabelle 11: Übersicht über das Auftreten von Ohrwunden am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)</i>	<i>48</i>
<i>Tabelle 12: Übersicht über das Auftreten von Schwanzwunden am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)</i>	<i>48</i>
<i>Tabelle 13: Übersicht über das Auftreten von Veränderungen der Karpalgelenke am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300).....</i>	<i>49</i>
<i>Tabelle 14: Übersicht über das Auftreten von Veränderungen der Tarsalgelenke am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300).....</i>	<i>49</i>
<i>Tabelle 15: Übersicht über das Auftreten von Lahmheiten am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (n=300)</i>	<i>50</i>
<i>Tabelle 16: Übersicht über den Untersuchungszeitpunkt, Anzahl und Anteil untersuchter Erreger auf Einzeltier-Ebene (n=300)</i>	<i>50</i>
<i>Tabelle 17: Übersicht über die Anzahl und Verteilung der jeweiligen Serotypen von APP (n=60), ¹in der Serotypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt.....</i>	<i>51</i>
<i>Tabelle 18: Übersicht über Anzahl und Verteilung der jeweiligen Subtypen von SIV (n=30), ¹in der Subtypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt</i>	<i>51</i>
<i>Tabelle 19: Übersicht über Anzahl und Verteilung der jeweiligen Genotypen von</i>	

<i>PRRSV (n=300)</i>	52
<i>Tabelle 20: Übersicht der Pleuritisbefunde am Schlachthof (n=300), LS = Lungenscore</i>	52
<i>Tabelle 21: Übersicht der Lungenbefunde am Schlachthof (n=300) nach BLAHA (1994)</i>	53
<i>Tabelle 22: Übersicht über die Leberbefunde am Schlachthof (n=300)</i>	53
<i>Tabelle 23: Übersicht über den Impfstatus der einzelnen Betriebe; mit Plus (+) wird eine durchgeführte Impfung dargestellt</i>	54
<i>Tabelle 24: Übersicht über Aufbau und Struktur der einzelnen Betriebe, FE = Ferkelerzeuger, Entw = Entwurmung in der Mast, Geschl. = geschlossenes System</i>	54
<i>Tabelle 25: Übersicht der Hustenindex-Mittelwerte am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (T1-T3)</i>	55
<i>Tabelle 26: Übersicht über die gemessenen Klimadaten aller Betriebe am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt, LF = rel. Luftfeuchtigkeit, LG = Luftgeschwindigkeit, Temp = Temperatur, NH₃ = Ammoniakgehalt, MW = Mittelwert</i>	57
<i>Tabelle 27: Gesamtübersicht des Wundscores aller Betriebe über den gesamten Untersuchungszeitraum (T1-T3)</i>	58
<i>Tabelle 28: Gesamtübersicht über die Anzahl / Anteil positiver Tiere der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen APP, M. hyo und SIV am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt, ¹ein Minus (-) bedeutet Untersuchung nicht durchführt, n=30 pro Betrieb</i>	60
<i>Tabelle 29: Gesamtübersicht der Anzahl / des Anteils positiver Tiere der molekularbiologischen Untersuchung auf spezifische Genomfragmente für PRRSV und PCV2 am jeweiligen Untersuchungszeitpunkt, ¹ein Minus (-) bedeutet Untersuchung nicht durchführt, EU = EU-Stamm, US = US-Stamm, n=30 pro Betrieb</i>	61
<i>Tabelle 30: Übersicht der Ergebnisse der Serotypisierung von 20 % APP-positiven Tieren auf Betriebsebene (n=6 pro Betrieb), ¹positive Tiere in der Subtypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt</i>	62
<i>Tabelle 31: Übersicht der Ergebnisse der Subtypisierung der Influenza A-positiven Screeninguntersuchung auf Betriebsebene, ¹positiv in der Subtypisierung, negative Tiere sind nicht dargestellt</i>	64
<i>Tabelle 32: Übersicht über das Erregervorkommen / Infektionsstatus auf Betriebsebene</i>	65
<i>Tabelle 33: Übersicht der Lungenbefunde am Schlachthof (Kategorien modifiziert nach BLAHA, 1994) auf Betriebsebene, sortiert nach aufsteigenden Lungenscore (LS) - Mittelwerten (MW) (nach CHRISTENSEN, 1999)</i>	66
<i>Tabelle 34: Übersicht der Leberbefunde am Schlachthof auf Betriebsebene</i>	67

<i>Tabelle 35: Übersicht über die Korrelation der Einzelparameter des Hygienescores mit Pleuritis, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$</i>	<i>69</i>
<i>Tabelle 36: Übersicht über die Zusammenhänge der Einzelparameter des Klimascores mit Pleuritis, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$</i>	<i>70</i>
<i>Tabelle 37: Übersicht über die Zusammenhänge der Einzelparameter des Wundscores mit Pleuritis, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$</i>	<i>71</i>
<i>Tabelle 38: Übersicht über alle nicht-infektiösen Parameter, die einen Einfluss auf Pleuritis haben, ¹mittels Chi-Quadrat und Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,0572$</i>	
<i>Tabelle 39: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von APP Serotyp (ST) 2 mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>72</i>
<i>Tabelle 40: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von APP Serotyp (ST) 10 mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>73</i>
<i>Tabelle 41: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von SIV Subtyp H1N2 mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>73</i>
<i>Tabelle 42: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Betriebsstatus von Ascaris suum mit dem Auftreten von Pleuritis, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>73</i>
<i>Tabelle 43: Übersicht über den Zusammenhang zwischen einem positiven Betriebsstatus des jeweiligen Erregers mit dem Auftreten von Pleuritis am Schlachthof, ¹mittels Chi-Quadrat-Test, OR=Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$</i>	<i>74</i>
<i>Tabelle 44: Übersicht über die Korrelation der Einzelparameter des Hygienescores mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, LS-MW = Lungenscore-Mittelwert, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>75</i>
<i>Tabelle 45: Übersicht über die Zusammenhänge von Betrieben mit einem niedrigen bzw. einem hohen Hustenindex mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$, HI = Hustenindex, U = U-Test, r = Effektstärke</i>	<i>76</i>
<i>Tabelle 46: Übersicht über die Zusammenhänge der Einzelparameter des Hustenindex mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$, HI = Hustenindex, LS-MW = Lungenscore-Mittelwert, U = U-Test, r = Effektstärke.....</i>	<i>76</i>
<i>Tabelle 47: Übersicht über die Korrelation der Einzelparameter des Wundscores mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, LS-MW = Lungenscore-Mittelwert,</i>	

<i>*Signifikanz bei $p < 0,05$, $U = U\text{-Test}$, $r = \text{Effektstärke}$.....</i>	<i>78</i>
<i>Tabelle 48: Übersicht über die Zusammenhänge zwischen allen nicht-infektiösen Parametern auf den Lungenscore, ¹Mittelwert von Betrieben mit niedrigen / hohen Parameter, ²mittels Mann-Whitney-U-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>78</i>
<i>Tabelle 49: Übersicht über den Zusammenhang zwischen einem positiven bzw. negativen Betriebsstatus des jeweiligen Erregers mit dem Lungenscore, ¹mittels Mann-Whitney-U-Test, * Signifikanz bei $p < 0,05$, $U=U\text{-Test}$, $r=\text{Effektstärke}$.....</i>	<i>79</i>
<i>Tabelle 50: Übersicht über einen positiven oder negativen Betriebsstatus des jeweiligen Erregers im Zusammenhang mit dem Lungenscore-Mittelwert, ¹ Mittelwert von Erreger-positiven Betrieben, ²mittels Mann-Whitney-U-Test, * Signifikanz bei $p < 0,05$, $S_{ab} = \text{Standardabweichung}$, $\text{min} = \text{Minimum}$, $\text{max} = \text{Maximum}$, $\text{neg} = \text{negativ}$, $\text{pos} = \text{positiv}$.....</i>	<i>80</i>
<i>Tabelle 51: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Nachweis von <i>A. suum</i> mit dem Auftreten von Milkspots, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>80</i>
<i>Tabelle 52: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Nachweis von Ohrwunden mit dem Auftreten von Leberabszessen, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>81</i>
<i>Tabelle 53: Zusammenhänge zwischen einem negativen oder positiven Nachweis von Karpalgelenksveränderungen mit dem Auftreten von Leberabszessen, mittels Chi-Quadrat-Test, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>81</i>
<i>Tabelle 54: Übersicht der einzelnen Parameter die einen Einfluss auf Leberabszesse und Milkspots haben, <i>n.d.</i> = nicht durchgeführt, ¹mittels Odds Ratio, *Signifikanz bei $p < 0,05$.....</i>	<i>81</i>

X. LITERATURVERZEICHNIS

Adedeji SO, Ogunba EO, Dipeolu OO. Synergistic effect of migrating *Ascaris* larvae and *Escherichia coli* in piglets. *J Helminthol* 1989; 63: 19-24.

Alber G, Moos M, Pfeffer M, Selbitz HJ, Valentin-Weigand P. Infektionslehre. In: Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Selbitz HJ, Truyen U, Valentin-Weigand P, eds. Stuttgart: Enke 2011: 1-81.

Albina E. Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): an overview. *Vet Microbiol* 1997; 55: 309-16.

Alegre A, Fraile L, Lopez-Jimenez R, Nofrarias M, Segalés J. Prevalence of gross lung lesions at slaughter in Spain with special emphasis on pleuritis. *Proc 20th Int Pig Vet Congress* 2008: 378.

Allan GM, Kennedy S, McNeilly F, Foster JC, Ellis JA, Krakowka SJ, Meehan BM, Adair BM. Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus. *J Comp Pathol* 1999; 121: 1-11.

Allan GM, McNeilly F, Ellis J, Krakowka S, Meehan B, McNair I, Walker I, Kennedy S. Experimental infection of colostrum deprived piglets with porcine circovirus 2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication. *Arch Virol* 2000; 145: 2421-9.

Allan GM, Ellis JA. Porcine circoviruses: A review. *J Vet Diagn Invest* 2000; 12: 3-14.

Amass SF, Clark LK, van Alstine WG, Bowersock TL, Murphy DA, Knox KE, Albrechts SR. Interaction of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Pasteurella multocida* infections in swine. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204: 102-7.

Ameri M, Zhou EM, Hsu WH. Western blot immunoassay as a confirmatory test for the

presence of anti-Mycoplasma hyopneumoniae antibodies in swine serum. J Vet Diagn Invest 2006; 18: 198-201.

Andreasen M, Baekbo P, Nielsen JP. Lack of effect of aerial ammonia on atrophic rhinitis and pneumonia induced by Mycoplasma hyopneumoniae and toxigenic Pasteurella multocida. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2000; 47: 161-71.

Andreasen M, Mousing J, Krogsgaard Thomsen L. No simple association between time elapsed from seroconversion until slaughter and the extent of lung lesions in Danish swine. Prev Vet Med 2001; 52: 147-61.

Angen O, Jessing S. PCR tests for serotype detection of Actinobacillus pleuropneumoniae. Proc 18th Int Pig Vet Soc Congress 2004; 1: 161.

Bachmann K, Köppler J, Vergara H, Frosch W, Zucker B-A. Stallklima-Tiergesundheit. Schriftenreihe der Sächsischen Landesanstalt für Landwirtschaft. 2007; 7: 1-97.

Baekbo P, Kooij D, Mortensen S, Barfod K, Mousing J. Economic evaluation of national eradication and control strategies for Mycoplasma hyopneumoniae in Denmark. Acta Vet Scand Suppl 1996; 90: 63-5.

Baekbo P. Management concepts to control pneumonia. Respiratory diseases - pig progress 2000: 12-6.

Bahnson PB. The application of a clinical index of cough. Proc 24th Annual Meeting Am Ass Swine Prac 1993: 701-5.

Barutzki D, Schoierer R, Gothe R. Helminth infections in wild boars kept in enclosures in southern Germany: severity of infections and fecal intensity. Tierarztl Prax 1991; 19: 644-8.

Bass CC. Mild uncinariais infection. Arch Int Med 1909; 3: 446-50.

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

Bernardo TM, Dohoo LA, Ogilvie T. A critical assessment of abattoir surveillance as a screening test for swine ascariasis. *Can J Vet Res* 1990; 54: 274-7.

Blaha T. Zur Prävalenz der respiratorischen Erkrankungen des Schweines in den wichtigen schweinefleischproduzierenden Ländern. *Collegium Veterinarium* 1992; 23: 64-7.

Blaha T. Zur Prävalenz der respiratorischen Erkrankungen des Schweines in den wichtigsten schweineproduzierenden Ländern. *Prakt Tierarzt* 1993; 74: 64-7.

Blaha T. Recording the lesions in slaughter animals for quality assurance in meat production. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 1994; 101: 264-7.

Bochev I. Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC): a review: II. Diagnostics, treatment and prevention. *Bulg J Vet Med* 2008; 11: 219-34.

Boes J, Kanora A, Havn KT, Christiansen S, Vestergaard-Nielsen K, Jacobs J, Alban L. Effect of *Ascaris suum* infection on performance of fattening pigs. *Vet Parasitol* 2010; 172: 269-76.

Bossé J, Johnson R, Rosendal S. Serodiagnosis of pleuropneumonia using enzyme-linked immunosorbent assay with capsular polysaccharide antigens of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotypes 1, 2, 5 and 7. *Can J Vet Res* 1990; 54: 427-31.

Bouwkamp FT, Geudeke MJ, De Jong MF, Van de Ven SCG. Comparison of fattening farms with and without respiratory problems and poor technical results: a case control study. *Proc 19th Int Pig Vet Soc Congress* 2006: 130.

Braga DP, Del'arco AE, Dias RC. Condenação de carcaças suínas por caudofagia em

frigorífico sob Inspeção Federal no município de Concórdia, Santa Catarina. *Acta Sci Vet* 2006; 34: 319-23.

Breuer K, Sutcliffe MEM, Mercer JT, Rance KA, O'Connell NE, Sneddon IA, Edwards SA. Heritability of clinical tail-biting and its relation to performance traits. *Livest Prod Sci* 2005; 93: 87-94.

Brockmeier SL, Palmer MV, Bolin SR, Rimler RB. Effects of intranasal inoculation with *Bordetella bronchiseptica*, porcine reproductive and respiratory syndrome virus, or a combination of both organisms on subsequent infection with *Pasteurella multocida* in pigs. *Am J Vet Res* 2001; 62: 521-5.

Brockmeier SL, Halbur P.G., E.L. T. Porcine Respiratory Disease Complex. In: *Polymicrobial Diseases*. Brogden KA, Guthmiller JM, eds. Washington (DC), USA: ASM Press 2002: 231-58.

Brown CC, Baker DC, Barker IK. Alimentary system. In: *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Grant Maxie M, ed.: Elsevier Saunders 2007: 1-295.

Büscher W. Stallbau und Technik in der Schweinemast. In: *Schweinemast*. Hoy S, ed. Stuttgart (Hohenheim): Ulmer 2013: 69-84.

Cameron R. Integumentary System: Skin, Hoof, and Claw. In: *Diseases of swine*. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell 2012: 251-69.

Caswell JL, Williams KJ. Respiratory system. In: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Grant Maxie M, ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2007: 523-653.

Chae C. A review of porcine circovirus 2-associated syndromes and diseases. *Vet J* 2005; 169: 326-36.

Chae C. Porcine circovirus type 2 and its associated diseases in Korea. *Virus Res* 2012; 164: 107-13.

Chiew KT, Chua SB, Singh D. Pyaemia in pigs. *Br Vet J* 1991; 147: 256-69.

Chiou MT, Lin CN, Chuang MS, Chiang HC, Tsai CP. Etiological and epidemiological survey of PRDC associated pathogens in Taiwan. *Proc 18th Int Pig Vet Soc Congress* 2004; 1: 191.

Choi C, Kwon D, Min K, Chae C. Detection and localization of ApxI, -II and -III genes of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in natural porcine pleuropneumonia in natural porcine pleuropneumonia by in situ hybridization. *Vet Pathol* 2001; 38: 390-5.

Choi YK, Goyal SM, Joo HS. Retrospective analysis of etiologic agents associated with respiratory diseases in pigs. *Can Vet J* 2003; 44: 735-7.

Christensen G, Enøe C. The prevalence of pneumonia, pleuritis, pericarditis and liver spots in Danish slaughter pigs in 1998 including comparison with 1994. *Danish Vet J* 1999; 82: 1006-15.

Christensen G, Sørensen V, J. M. Diseases of the Respiratory system. In: *Diseases of Swine*. Straw BE, D'Allaire S, Mengeling WL, Taylor DJ, eds. Ames, Iowa: Blackwell Science 1999: 927-8.

Clark K, Armstrong CH, Scheidt AB, Van Alstine WG. The effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection on growth in pigs with or without environmental constrains. *J Swine Health Prod* 1993; 1: 10-4.

Cleveland-Nielsen A, Nielsen EO, Ersbøll AK. Chronic pleuritis in Danish slaughter pig herds. *Prev Vet Med* 2002; 55: 121-35.

Cooper VL, Doster AR, Hesse RA, Harris NB. Porcine reproductive and respiratory

syndrome: NEB-1 PRRSV infection did not potentiate bacterial pathogens. *J Vet Diagn Invest* 1995; 7: 313-20.

Curtis SE, Kingdon DA, Simon J, Drummond JG. Effects of age and cold on pulmonary bacterial clearance in the young pig. *Am J Vet Res* 1976; 37: 299-301.

DeBey MC, Jacobson CD, Ross RF. Histochemical and morphologic changes of porcine airway epithelial cells in response to infection with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Am J Vet Res* 1992; 53: 1705-10.

Dee SA. The porcine respiratory disease complex: are subpopulations important? *J Swine Health Prod* 1996; 3: 147-9.

Desrosiers R. A review of some aspects of the epidemiology, diagnosis, and control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections. *J Swine Health Prod* 2001; 9: 233-7.

Desrosiers R, Boutin A, Broes A. Persistence of antibodies after natural infection with swine influenza virus and epidemiology of the infection in a herd previously considered influenza-negative. *J Swine Health Prod* 2004; 12: 78-81.

Done S, White M. Porcine respiratory disease and complexes: the story to date. *In Practice* 2003; 25: 410.

Done SH. Environmental factors affecting the severity of pneumonia in pigs. *Vet Rec* 1991; 128: 582-6.

Done SH, Chennells DJ, Gresham AC, Williamson S, Hunt B, Taylor LL, Bland V, Jones P, Armstrong D, White RP, Demmers TG, Teer N, Wathes CM. Clinical and pathological responses of weaned pigs to atmospheric ammonia and dust. *Vet Rec* 2005; 157: 71-80.

Dorr PM, Baker RB, Almond GW, Wayne SR, Gebreyes WA. Epidemiologic

assessment of porcine circovirus type 2 coinfection with other pathogens in swine. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230: 244-50.

Dreyfus A, Schaller A, Nivollet S, Segers RP, Kobisch M, Mieli L, Soerensen V, Hussy D, Miserez R, Zimmermann W, Inderbitzin F, Frey J. Use of recombinant ApxIV in serodiagnosis of *Actinobacillus pleuropneumoniae* infections, development and prevalidation of the ApxIV ELISA. *Vet Microbiol* 2004; 99: 227-38.

Drolet R, Larochelle R, Morin M, Delisle B, Magar R. Detection rates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, porcine circovirus type 2, and swine influenza virus in porcine proliferative and necrotizing pneumonia. *Vet Pathol* 2003; 40: 143-8.

Drummond JG, Curtis SE, Simon J. Effects of atmospheric ammonia on pulmonary bacterial clearance in the young pig. *Am J Vet Res* 1978; 39: 211-2.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. The vertebral column, back, and thorax of the pig. In: *Textbook of Veterinary Anatomy* Missouri: Saunders Elsevier 2010: 762-4.

Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P. Stamm Nematozoa (Fadenwürmer), Unterstamm Nematoda (Rundwürmer), 2. vollst. überarb. Aufl. edn. *Tiermedizin LdPfd*, ed. Stuttgart: Enke 2008: 209-338.

Elbers AR, Tielen MJ, Cromwijk WA, Hunneman WA. Variation in seropositivity for some respiratory disease agents in finishing pigs: epidemiological studies on some health parameters and farm and management conditions in the herds. *Vet Q* 1992a; 14: 8-13.

Elbers ARW, Tielen MJM, Snijders JMA, Cromwijk WAJ, Hunneman WA. Epidemiological studies on lesions in finishing pigs in the Netherlands. I. Prevalence, seasonality and interrelationship. *Prev Vet Med* 1992b; 14: 217-31.

Enøe C, Mousing J, Schirmer AL, Willeberg P. Infectious and rearing-system related risk factors for chronic pleuritis in slaughter pigs. *Prev Vet Med* 2002; 54: 337-49.

Eriksen L, Lind P, Nansen P, Roepstorff A, Urban J. Resistance to *Ascaris suum* in parasite naïve and naturally exposed growers, finishers and sows. *Vet Parasitol* 1992; 41: 137-49.

Evans P, van Leengoed L. Field studies with in-feed medication of pigs in the Netherlands using the anthelmintic thiophanate with particular reference to efficacy against *Ascaris suum*. *Vet Q* 1984; 6: 27-30.

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

Fablet C, Marois C, Kuntz-Simon G, Rose N, Dorenlor V, Eono F, Eveno E, Jolly JP, Le Devendec L, Tocqueville V, Quéguiner S, Gorin S, Kobisch M, Madec F. Longitudinal study of respiratory infection patterns of breeding sows in five farrow-to-finish herds. *Vet Microbiol* 2011; 147: 329-39.

Fablet C, Marois C, Dorenlor V, Eono F, Eveno E, Jolly JP, Le Devendec L, Kobisch M, Madec F, Rose N. Bacterial pathogens associated with lung lesions in slaughter pigs from 125 herds. *Res Vet Sci* 2012a; 93: 627-30.

Fablet C, Marois-Crehan C, Simon G, Grasland B, Jestin A, Kobisch M, Madec F, Rose N. Infectious agents associated with respiratory diseases in 125 farrow-to-finish pig herds: a cross-sectional study. *Vet Microbiol* 2012b; 157: 152-63.

Fachinger V, Bischoff R, Jedidia SB, Saalmuller A, Elbers K. The effect of vaccination against porcine circovirus type 2 in pigs suffering from porcine respiratory disease complex. *Vaccine* 2008; 26: 1488-99.

Falk K, Lium BM. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. III. Serological findings and their relationship to pathomorphological and microbiological findings. *Acta Vet Scand* 1991; 32: 79-88.

Falk K, Hoie S, Lium BM. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. II. Enzootic pneumonia of pigs: microbiological findings and their relationship to pathomorphology. *Acta Vet Scand* 1991; 32: 67-77.

Fellström C, Wallgren P. The relationship between seroconversion to *Mycoplasma hyopneumoniae* and lung findings at slaughter. *Proc 11th Int Pig Vet Soc Congress* 1990: 308.

Flesja KI, Ulvesaeter HO. Pathological lesions in swine at slaughter. III. Inter-relationship between pathological lesions, and between pathological lesions and 1) carcass quality and 2) carcass weight. *Acta Vet Scand Suppl* 1980: 1-22.

Flesja KI, Forus IB, Solberg I. Pathological lesions in swine at slaughter. V. Pathological lesions in relation to some environmental factors in the herds. *Acta Vet Scand* 1982; 23: 169-83.

Fort M, Sibila M, Nofrarias M, Pérez-Martín E, Olvera A, Mateu E, Segalés J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) Cap and Rep proteins are involved in the development of cell-mediated immunity upon PCV2 infection. *Vet Immunol Immunop* 2010; 137: 226-34.

Fraile L, Alegre A, Lopez-Jimenez R, Nofrarias M, Segales J. Risk factors associated with pleuritis and cranio-ventral pulmonary consolidation in slaughter-aged pigs. *Vet J* 2010; 184: 326-33.

Frey J. Virulence in *Actinobacillus pleuropneumoniae* and RTX toxins. *Trends Microbiol* 1995; 3: 257-61.

Frontera E, Alcaide M, Dominguez-Alpizar JL, Boes J, Reina D, Navarrete I. Evidence

of interaction between *Ascaris suum* and *Metastrongylus apri* in experimentally infected pigs. *Vet Parasitol* 2005; 127: 295-301.

Frossard JP, Hughes GJ, Westcott DG, Naidu B, Williamson S, Woodger NGA, Steinbach F, Drew TW. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: Genetic diversity of recent British isolates. *Vet Microbiol* 2013; 162: 507-18.

Garcia-Gonzalez AM, Perez-Martin JE, Gamito-Santos JA, Calero-Bernal R, Alcaide Alonso M, Frontera Carrion EM. Epidemiologic study of lung parasites (*Metastrongylus* spp.) in wild boar (*Sus scrofa*) in southwestern Spain. *J Wildl Dis* 2013; 49: 157-62.

Gareis M, Wolff J. Relevance of mycotoxin contaminated feed for farm animals and carryover of mycotoxins to food of animal origin. *Mycoses* 2000; 43: 79-83.

Getty R, Ghoshal NG. Applied anatomy of the sacrococcygeal region of the pig as related to tail-bleeding. *Vet Med Sm Anim Clin* 1967; 62: 361-7.

Gonyou HW, Lemay SP, Zhang Y. Effects of the Environment on Productivity and Disease. In: *Diseases of Swine*. Straw BE, Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor DJ, eds. Ames, Iowa: Blackwell Publishing 2006: 1027-38.

Goodall EA, McLoughlin EM, Menzies FD, McIlroy SG. Time series analysis of the prevalence of *Ascaris suum* infections in pigs using abattoir condemnation data. *Anim Prod* 1991; 58: 367-72.

Gottschalk M. Actinobacillosis. In: *Diseases of Swine*. Zimmerman J, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell 2012: 653-69.

Grau-Roma L, Hjulsager CK, Sibila M, Kristensen CS, Lopez-Soria S, Enoe C, Casal J, Botner A, Nofrarias M, Bille-Hansen V, Fraile L, Baekbo P, Segales J, Larsen LE.

Infection, excretion and seroconversion dynamics of porcine circovirus type 2 (PCV2) in pigs from post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) affected farms in Spain and Denmark. *Vet Microbiol* 2009; 135: 272-82.

Greve JH. Internal Parasites: Helminths. In: *Diseases of Swine*. Zimmerman JJ, Krieger LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell 2012: 908-20.

Grosse Beilage E. Klinische und serologische Verlaufsuntersuchungen zu Prävalenz, Inzidenz und Interaktion viraler und bakterieller Infektionen des Respirationstraktes von Mastschweinen. Tierärztliche Hochschule Hannover 1999: Habil.-Schr.

Grosse Beilage E. Internationale Erfahrungen mit der Bekämpfung des Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). *Tierarztl Prax* 2002; 30 (G): 153-63.

Grosse Beilage E, Brakmann B, Busemann M, Hinrichs U, Opitz C, Tegeler R, Blaha T. The (limited) possibility to use results from routine diagnostics for epidemiological analyses of the PCV2-infection in swine herds. *Proc 4th Int. Symposium on emerging and re-emerging pig diseases* 2003: 168-9.

Grosse Beilage E, Brakmann B. PMWS in Deutschland. *Nutztierpraxis Aktuell* 2004: 10.

Grosse Beilage E, Rohde N, Krieter J. Seroprevalence and risk factors associated with seropositivity in sows from 67 herds in north-west Germany infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Prev Vet Med* 2009; 88: 255-63.

Habrun B, Frey J, Bilic V, Nicolet J, Humski A. Prevalence of serotypes and toxin types of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pigs in Croatia. *Vet Rec* 1998; 143: 255-6.

Hage CA, Abdul-Mohammed K, Antony VB. Pathogenesis of pleural infection. *Respirology* 2004; 9: 12-5.

Halbur PG. Porcine respiratory disease. Proc 15th Int Pig Vet Soc Congress 1998; 1: 1-10.

Hale OM, Stewart TB, Marti OG. Influence of an experimental infection of *Ascaris suum* on performance of pigs. J Anim Sci 1985; 60: 220-5.

Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. Eur Respir J 1997; 10: 1150-6.

Hansen MS, Pors SE, Jensen HE, Bille-Hansen V, Bisgaard M, Flachs EM, Nielsen OL. An Investigation of the Pathology and Pathogens Associated with Porcine Respiratory Disease Complex in Denmark. J Comp Pathol 2010; 143: 120-31.

Harder TC, Grosse Beilage E, Lange E, Meiners C, Dohring S, Pesch S, Noe T, Grund C, Beer M, Starick E. Expanded cocirculation of stable subtypes, emerging lineages, and new sporadic reassortants of porcine influenza viruses in swine populations in Northwest Germany. J Virol 2013; 87: 10460-76.

Harley S, More SJ, O'Connell NE, Hanlon A, Teixeira D, Boyle L. Evaluating the prevalence of tail biting and carcass condemnations in slaughter pigs in the Republic and Northern Ireland, and the potential of abattoir meat inspection as a welfare surveillance tool. Vet Rec 2012; 171: 621.

Harms PA, Sorden SD, Halbur PG, Bolin SR, Lager KM, Morozov I, Paul PS. Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Vet Pathol 2001; 38: 528-39.

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

Hartley PE, Wilesmith JW, Bradley R. Prevalence of pleurisy in pigs at slaughter. *Vet Rec* 1988; 123: 173-5.

Heinonen M, Orro T, Kokkonen T, Munsterhjelm C, Peltoniemi O, Valros A. Tail biting induces a strong acute phase response and tail-end inflammation in finishing pigs. *Vet J* 2010; 184: 303-7.

Heinritzi K. Parasitäre Erkrankungen. In: *Schweinekrankheiten*. Heinritzi K, Gindele HR, Reiner G, Schnurrbusch U, eds. Stuttgart: Ulmer 2006a: 163-6.

Heinritzi K. Pneumonie. In: *Schweinekrankheiten*. Heinritzi K, Gindele HR, Reiner G, Schnurrbusch U, eds. Stuttgart: Ulmer 2006b: 137-46.

Heinritzi K. Allgemeiner Untersuchungsgang. In: *Schweinekrankheiten*. Heinritzi K, Gindele HR, Reiner G, Schnurrbusch U, eds. Stuttgart: Ulmer 2006c: 16-22.

Hennig-Pauka I, Verspohl J, Wohlsein P, Waldmann K-H, Wendt M. Fallbericht: Multifaktoriell bedingte Atemwegserkrankungen bei Mastschweinen in einem Außenklimastall. *Prakt Tierarzt* 2012; 93: 928-37.

Hennig I, Waldmann KH, Ganter M, Gerlach GF. Klinische und labordiagnostische Befunde bei der chronischen Pleuropneumonie des Schweines. *Tierarztl Prax* 1998; 26 (G): 78-84.

Hensel A, Windt H, Stockhofe-Zurwieden N, Lödding H, Koch W, Petzoldt K. A porcine aerosol infection model for studying dose dependent effects caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae* bacteria. *J Aerosol Med* 1993; 6: 73-88.

Hensel A, Huter V, Katinger A, Raza P, Strnistschie C, Roesler U, Brand E, Lubitz W. Intramuscular immunization with genetically inactivated (ghosts) *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 9 protects pigs against homologous aerosol challenge and prevents carrier state. *Vaccine* 2000; 18: 2945-55.

Holtkamp DJ, Kliebenstein JB, Neumann EJ, Zimmerman JJ, Rotto HF, Yoder TK, Wang C, Yeske PE, Mowrer CL, Haley CA. Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *J Swine Health Prod* 2013; 21: 72-84.

Hoy S. Atemwegserkrankungen bei Rindern und Schweinen: Ökonomische Bedeutung. *Atemwegserkrankungen bei Rindern und Schweinen* 2001: 3.

Hoy S, Gauly M, Krieter J (2006) Nutztierhaltung und -hygiene, Grundwissen Bachelor. Ulmer, Stuttgart. 1-301.

Huang HL, Zhou R, Chen ML, Liu JJ, Xu XJ, Chen HC. Cloning and expression of the Apx IVA gene of *Actinobacillus pleuroneumoniae* and development of an indirect ApxIVA-ELISA. *Sheng Wu Gong Cheng Xue Bao* 2005; 21: 294-9.

Huey RJ. Incidence, location and interrelationships between the sites of abscesses recorded in pigs at a bacon factory in Northern Ireland. *Vet Rec* 1996; 138: 511-4.

Humbert JF, Henry C. Studies on the prevalence and the transmission of lung and stomach nematodes of the wild boar (*Sus scrofa*) in France. *J Wildl Dis* 1989; 25: 335-41.

Hurnik D, Hanna PE, Dohoo IR. Evaluation of rapid gross visual appraisal of swine lungs at slaughter as a diagnostic screen for enzootic pneumonia. *Can J Vet Res* 1993; 57: 37-41.

Hurnik D, Dohoo IR, Bate LA. Types of farm management as risk factors for swine respiratory disease. *Prev Vet Med* 1994; 20: 147-57.

Ito H. Development of a cps-based multiplex PCR for typing of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotypes 1, 2 and 5. *J Vet Med Sci* 2010; 72: 653-5.

Ito H, Katsuragi K, Akama S, Yuzawa H. Isolation of Atypical Genotype *Actinobacillus pleuropneumoniae* Serotype 6 in Japan. *J Vet Med Sci* 2013; e-pub in print

Jacques M. Surface polysaccharides and iron-uptake systems of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Can J Vet Res* 2004; 68: 81-5.

Jäger HC, McKinley TJ, Wood JL, Pearce GP, Williamson S, Strugnell B, Done S, Habernoll H, Palzer A, Tucker AW. Factors associated with pleurisy in pigs: a case-control analysis of slaughter pig data for England and Wales. *PLoS One* 2012; 7: 17.

Janke BH. Influenza A Virus Infections in Swine: Pathogenesis and Diagnosis. *Vet Pathol* 2013; 8: 410-26.

Jarvis T, Kapel C, Moks E, Talvik H, Magi E. Helminths of wild boar in the isolated population close to the northern border of its habitat area. *Vet Parasitol* 2007; 150: 366-9.

Jericho KW, Harries N. Dusty feed and acute respiratory disease in pigs. *Can Vet J* 1975; 16: 360-6.

Jirawattanapong P, Stockhofe-Zurwieden N, van Leengoed L, Wisselink H, Raymakers R, Cruijssen T, van der Peet-Schwering C, Nielen M, van Nes A. Pleuritis in slaughter pigs: Relations between lung lesions and bacteriology in 10 herds with high pleuritis. *Res Vet Sci* 2010; 88: 11-5.

Joachim A. Helminthosen des Schweines. In: *Veterinärmedizinische Parasitologie*, 6. Auflage edn. Schnieder T, ed. Stuttgart: Parey 2006: 369-97.

Jorsal SE, Thomsen BL. A Cox regression analysis of risk factors related to *Mycoplasma suis* reinfection in Danish SPF-herds. *Acta Vet Scand Suppl* 1988; 84: 436-8.

Jung K, Ha Y, Chae C. Pathogenesis of swine influenza virus subtype H1N2 infection in pigs. *J Comp Pathol* 2005; 132: 179-84.

Kamp EM, Vermeulen TM, Smits MA, Haagsma J. Production of Apx toxins by field strains of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and *Actinobacillus suis*. *Infect Immun* 1994; 62: 4063-5.

Kano S, Makiya K. Relationship between the prevalence of hepatic milk spots in pig and the egg density of *Ascaris suum* in Kitakyushu Municipal Meat Inspection and Control Center. *J UOEH* 2001; 23: 255-62.

Käufer-Weiss I. Leber und Gallenwege. In: *Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Dahme E, Weiss E, eds. Stuttgart: Enke 2007:

Keidel J, Bangoura B, V. D, Dauschgies A. Bedeutung und Bekämpfung der Spulwurminfektion beim Schwein. *Prakt Tierarzt* 2009; Suppl: 3-9.

Kelley KC, Kent S, Dantzer R. Why sick animals don't grow: An immunological explanation. In: *Growth of the Pig*. G.R. H, ed. Wallingford: CAB International 1993: 119-32.

Kennedy TJ, Conway DP, Bliss DH. Prophylactic medication with pyrantel to prevent liver condemnation in pigs naturally exposed to *Ascaris* infections. *Am J Vet Res* 1980; 41: 2089-91.

Kim D, Kim CH, Han K, Seo HW, Oh Y, Park C, Kang I, Chae C. Comparative efficacy of commercial *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine circovirus 2 (PCV2) vaccines in pigs experimentally infected with *M. hyopneumoniae* and PCV2. *Vaccine* 2011; 29: 3206-12.

Kim J, Chung HK, Chae C. Association of porcine circovirus 2 with porcine respiratory disease complex. *Vet J* 2003; 166: 251-6.

Kitikoon P, Nilubol D, Erickson BJ, Janke BH, Hoover TC, Sornsen SA, Thacker EL. The immune response and maternal antibody interference to a heterologous H1N1 swine influenza virus infection following vaccination. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 2006; 112: 117-28.

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

Kleiboeker SB, Schommer SK, Lee SM, Watkins S, Chittick W, Polson D. Simultaneous detection of North American and European porcine reproductive and respiratory syndrome virus using real-time quantitative reverse transcriptase-PCR. *J Vet Diagn Invest* 2005; 17: 165-70.

Kofer J, Awad-Masalmeh M, Thiemann G. The effect of husbandry, management and stall climate on lung changes in swine. *Deut Tierarztl Woch* 1993; 100: 319-22.

Kohne K, Huebert P. Mixed respiratory infections associated with the porcine respiratory disease complex detected with multiplex-PCR. *Proc 19th Int Pig Vet Soc Congress* 2006; 2: 313.

Kraemer A. Validierung ausgewählter koproskopischer Untersuchungsmethoden zum direkten Nachweis parasitärer Stadien verschiedener Parasitenspezies der Haussäugetiere, Hannover. *Diss. med. vet.* 2005.

Kritas SK, Morrison RB. Relationships between tail biting in pigs and disease lesions and condemnations at slaughter. *Vet Rec* 2007; 160: 149-52.

Kuhnert P, Berthoud H, Straub R, Frey J. Host cell specific activity of RTX toxins from haemolytic *Actinobacillus equuli* and *Actinobacillus suis*. *Vet Microbiol* 2003; 92: 161-7.

Kurze S, Wesemeier HH. Spulwurmbefall und Leberverwurfe bei Schweinen. Erhebungsdaten aus der Praxis und wirtschaftliche Folgen. *Prakt Tierarzt* 2006; 87: 128-33.

Kyriakis SC. PRRS Intervet Satellite symposium: Evaluation of Porcilis PRRS[®] in the reduction of the effects of porcine circovirus type 2 (PCV2) on piglet health and performance on farm suffering from both porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) and post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Proc 4th Int Symp on Emerging and Re-emerging pig diseases* 2003: 8-14.

Lager KM, Mengeling WL, Wesley RD. Strain predominance following exposure of vaccinated and naive pregnant gilts to multiple strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Can J Vet Res* 2003; 67: 121-7.

Lager KM. PRRS Intervet Satellite symposium: Porcine reproductive and respiratory syndrome: control and vaccinology. *Proc 4th Int Symp on Emerging and Re-emerging Pig Disease* 2003: 184-5.

Landolt GA, Karasin AI, Hofer C, Mahaney J, Svaren J, Olsen CW. Use of real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction assay and cell culture methods for detection of swine influenza A viruses. *Am J Vet Res* 2005; 66: 119-24.

Landwirtschaft BLf. Agrarmärkte 2013. *AGRARMÄRKTE Jahresheft* 2013; 9

Lane C. The mass diagnosis of ankylostome infestation. Part I. *Transac Roy Soc Trop Med Hyg* 1922; 16: 274-315.

Leneveu P, Robert N, Keïta A, Pagot E, Pommier P, Tessier P. Lung Lesions in Pigs at Slaughter: A 2-Year Epidemiological Study in France. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3: 259-65.

Leon EA, Madec F, Taylor NM, Kobisch M. Seroepidemiology of *Mycoplasma*

hyopneumoniae in pigs from farrow-to-finish farms. *Vet Microbiol* 2001; 78: 331-41.

Leuwerke B, Kitikoon P, Evans R, Thacker E. Comparison of three serological assays to determine the cross-reactivity of antibodies from eight genetically diverse U.S. swine influenza viruses. *J Vet Diagn Invest* 2008; 20: 426-32.

Liggett AD, Harrison LR, Farrell RL. Sequential study of lesion development in experimental haemophilus pleuropneumonia. *Res Vet Sci* 1987; 42: 204-12.

Light RW, Hamm H. Pleural disease and acquired immune deficiency syndrome. *Eur Respir J* 1997; 10: 2638-43.

Lindquist J-O. Animal health and environment in the production of fattening pigs. *Acta Vet Scand (suppl.)* 1974; 51: 1-78.

Lium BM, Falk K. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. I. Prevalence and morphological description of gross lung lesions. *Acta Vet Scand* 1991; 32: 55-65.

Loeffen W. Respiratory disease, a production balancing act. *Pig Progress* 2001; 6: 4-6.

Madec F, Kobisch M. Bilan lésionnel des porcs charcutiers à l'abattoir. *Journées de la Recherche Porcine* 1982; 14: 405-12.

Maes D, Deluyker H, Verdonck M, Castryck F, Miry C, Vrijens B, Verbeke W, Viaene J, de Kruif A. Effect of vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* in pig herds with an all-in/all-out production system. *Vaccine* 1999; 17: 1024-34.

Maes D, Deluyker H, Verdonck M, Castryck F, Miry C, Vrijens B, de Kruif A. Herd factors associated with the seroprevalences of four major respiratory pathogens in slaughter pigs from farrow-to-finish pig herds. *Vet Res* 2000; 31: 313-27.

Maes D, Deluyker H, Verdonck M, Castryck F, Miry C, Vrijens B, Ducatelle R, de Kruif A. Non-infectious factors associated with macroscopic and microscopic lung lesions in slaughter pigs from farrow-to-finish herds. *Vet Rec* 2001a; 148: 41-6.

Maes D, Chiers K, Haesebrouck F, Laevens H, Verdonck M, de Kruif A. Herd factors associated with the seroprevalences of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovars 2, 3 and 9 in slaughter pigs from farrow-to-finish pig herds. *Vet Res* 2001b; 32: 409-19.

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

Marois C, Le Carrou J, Kobisch M, Gautier-Bouchardon AV. Isolation of *Mycoplasma hyopneumoniae* from different sampling sites in experimentally infected and contact SPF piglets. *Vet Microbiol* 2007; 120: 96-104.

Marois C, Gottschalk M, Morvan H, Fablet C, Madec F, Kobisch M. Experimental infection of SPF pigs with *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 9 alone or in association with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet Microbiol* 2009; 135: 283-91.

Marques B, Bernardi ML, Coelho CF, Almeida M, Morales OE, Mores TJ, Borowski SM, Barcellos D. Influence of tail biting on weight gain, lesions and condemnations at slaughter of finishing pigs. *Pesquisa Vet Brasil* 2012; 32: 967-74.

Marruchella G, Paoletti B, Speranza R, Di Guardo G. Fatal bronchopneumonia in a *Metastrongylus elongatus* and Porcine circovirus type 2 co-infected pig. *Res Vet Sci* 2012; 93: 310-2.

Marsteller TA, Fenwick B. *Actinobacillus pleuropneumoniae* disease and serology. *J Swine Health Prod* 1999; 7: 161-5.

Martínez J, Jaro PJ, Aduriz G, Gómez EA, Peris B, Corpa JM. Carcass condemnation

causes of growth retarded pigs at slaughter. *Vet J* 2007; 174: 160-4.

McNeilly F, Kennedy S, Moffett D, Meehan BM, Foster JC, Clarke EG, Ellis JA, Haines DM, Adair BM, Allan GM. A comparison of in situ hybridization and immunohistochemistry for the detection of a new porcine circovirus in formalin-fixed tissues from pigs with post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J Virol Methods* 1999; 80: 123-8.

Mellau BL, Nonga HE, Karimuribo ED. Slaughter stock abattoir survey of carcasses and organ/offal condemnations in Arusha region, northern Tanzania. *Trop Anim Health Prod* 2011; 43: 857-64.

Menzies FD, Goodall EA, Taylor SM. The epidemiology of *Ascaris suum* infections in pigs in Northern Ireland, 1969–1991. *Brit Vet J* 1994; 150: 165-72.

Merialdi G, Dottori M, Bonilauri P, Luppi A, Gozio S, Pozzi P, Spaggiari B, Martelli P. Survey of pleuritis and pulmonary lesions in pigs at abattoir with a focus on the extent of the condition and herd risk factors. *Vet J* 2012; 193: 234-9.

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

Mirt D. Lesions of so-called flank biting and necrotic ear syndrome in pigs. *Vet Rec* 1999; 144: 92-6.

Mkupasi EM, Ngowi HA, Nonga HE. Prevalence of extra-intestinal porcine helminth infections and assessment of sanitary conditions of pig slaughter slabs in Dar es Salaam city, Tanzania. *Trop Anim Health Prod* 2011; 43: 417-23.

Moinard C, Mendl M, Nicol CJ, Green LE. A case control study of on-farm risk factors for tail biting in pigs. *Appl Anim Behav Sci* 2003; 81: 333-55.

Molnár T, Glávits R, Szeredi L, Dán Á. Occurrence of porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Hungary. *Acta Vet Hung* 2002; 50: 5-16.

Morrison RB, Pijoan C, Hilley HD, Rapp V. Microorganisms associated with pneumonia in slaughter weight swine. *Can J Comp Med* 1985; 49: 129-37.

Mousing J, Lybye H, Barfod K, Meyling A, Rønsholt L, Willeberg P. Chronic pleuritis in pigs for slaughter: an epidemiological study of infectious and rearing system-related risk factors. *Prev Vet Med* 1990; 9: 107-19.

Murrell KD. Epidemiology, pathogenesis and control of major swine helminth parasites. *Vet Clin N Am Food Anim Pract* 1986; 2: 439-53.

Nathues H, Kubiak R, Tegeler R, grosse Beilage E. Occurrence of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in suckling and nursery pigs in a region of high pig density. *Vet Rec* 2010; 166: 194-8.

Nathues H, Spergser J, Rosengarten R, Kreienbrock L, Grosse Beilage E. Value of the clinical examination in diagnosing enzootic pneumonia in fattening pigs. *Vet J* 2012; 193: 443-7.

Nejsum P, Betson M, Bendall RP, Thamsborg SM, Stothard JR. Assessing the zoonotic potential of *Ascaris suum* and *Trichuris suis*: looking to the future from an analysis of the past. *J Helminthol* 2012; 86: 148-55.

Nelson EA, Christopher-Hennings J, Drew T, Wensvoort G, Collins JE, Benfield DA. Differentiation of U.S. and European isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by monoclonal antibodies. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 3184-9.

Neumann E, Hall W, Stevenson M, Morris R, Ling Min Than J. Descriptive and temporal analysis of post-mortem lesions recorded in slaughtered pigs in New Zealand from 2000 to 2010. *N Z Vet J* 2013; e-pub ahead of print

Neumann EJ, Kliebenstein JB, Johnson CD, Mabry JW, Bush EJ, Seitzinger AH, Green AL, Zimmerman JJ. Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 227: 385-92.

Ngowi HA, Kassuku AA, Maeda GE, Boa ME, Willingham AL. A slaughter slab survey for extra-intestinal porcine helminth infections in northern Tanzania. *Trop Anim Health Prod* 2004; 36: 335-40.

Nilsson O, Thafvelin B, Lundeheim N, Martinsson K. Variation in frequency of condemned livers (white spots) in different batches of pigs within a herd. Association between frequency of condemned livers, pleuritis and pneumonia. In: *Parasite Infections of Pigs*. Eriksen L, Roepstorff A, Nansen P, eds. Copenhagen, Denmark: NKJ-Project 1991: 103-5.

Olvera A, Sibila M, Calsamiglia M, Segales J, Domingo M. Comparison of porcine circovirus type 2 load in serum quantified by a real time PCR in postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome naturally affected pigs. *J Virol Methods* 2004; 117: 75-80.

Onno M, Jestin A, Vannier P, Kaiser C. Diagnosis of swine influenza with an immunofluorescence technique using monoclonal antibodies. *Vet Q* 1990; 12: 251-4.

Opriessnig T, Fenaux M, Yu S, Evans RB, Cavanaugh D, Gallup JM, Pallares FJ, Thacker EL, Lager KM, Meng XJ, Halbur PG. Effect of porcine parvovirus vaccination on the development of PMWS in segregated early weaned pigs coinfecting with type 2 porcine circovirus and porcine parvovirus. *Vet Microbiol* 2004; 98: 209-20.

Opriessnig T, McKeown NE, Harmon KL, Meng XJ, Halbur PG. Porcine circovirus type 2 infection decreases the efficacy of a modified live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine. *Clin Vaccine Immunol* 2006; 13: 923-29.

Opriessnig T, Meng XJ, Halbur PG. Porcine circovirus type 2 associated disease: update

on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *J Vet Diagn Invest* 2007; 19: 591-615.

Opriessnig T, Madson DM, Prickett JR, Kuhar D, Lunney JK, Elsener J, Halbur PG. Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and PCV2 coinfection. *Vet Microbiol* 2008; 131: 103-14.

Opriessnig T, Patterson AR, Madson DM, Pal N, Halbur PG. Comparison of efficacy of commercial one dose and two dose PCV2 vaccines using a mixed PRRSV-PCV2-SIV clinical infection model 2-3-months post vaccination. *Vaccine* 2009; 27: 1002-7.

Ostanello F, Dottori M, Gusmara C, Leotti G, Sala V. Pneumonia disease assessment using a slaughterhouse lung-scoring method. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2007; 54: 70-5.

Ottis K, Bollwahn PA, Bachmann K, Heinritzi K. Ausbruch von Schweineinfluenza in der Bundesrepublik Deutschland: Klinik, Nachweis und Differenzierung. *Tierarztl Umschau* 1981; 36: 608-12.

Paisley LG, Vraa-Andersen L, Dybkjaer L, Moller K, Christensen G, Mousing J, Agger JF. An epidemiologic and economic study of respiratory diseases in two conventional Danish swine herds. II: Associations between lesions present at slaughter and mean daily gains during specific intervals of the growth period. *Acta Vet Scand* 1993; 34: 331-44.

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

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

Palzer A, Ritzmann M, Majzoub M, Wolf G. Häufigkeit des Vorkommens Pneumonie-assoziiierter Erreger mit deren Korrelation mit klinischen und pathologischen Befunden bei Schweinen. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2007; 120: 483-9.

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

Pedersen BK, Dahl J. Improve management...improve health. *PIGS-Misset* 1995; 11: 48-9.

Pejsak Z, Podgórska K, Truszczyński M, Karbowski P, Stadejek T. Efficacy of different protocols of vaccination against porcine circovirus type 2 (PCV2) in a farm affected by postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Comp Immunol Microb* 2010; 33: e1-e5.

Pejsak Z, Markowska-Daniel I, Pomorska-Mól M, Porowski M, Kołacz R. Ear necrosis reduction in pigs after vaccination against PCV2. *Res Vet Sci* 2011; 91: 125-8.

Pesch S, Johannsen U, Strijkstra G., Ohlinger VF. PRRS Intervet Satellite symposium: Screening for pathogens in PCV2 associated diseases. *Proc 4th Int Symp on Emerging and Re- Emerging Pig diseases* 2003: 205-6.

Petersen HH, Nielsen EO, Hassing AG, Ersbøll AK, Nielsen JP. Prevalence of clinical signs of disease in Danish finisher pigs. *Vet Rec* 2008; 162: 377-82.

Pointon AM, Heap P, McCloud P. Enzootic pneumonia of pigs in South Australia-factors relating to incidence of disease. *Aust Vet J* 1985; 62: 98-101.

Pol JMA, van Leengoed LAMG, Stockhofe N, Kok G, Wensvoort G. Dual infections of PRRSV/influenza or PRRSV/Actinobacillus pleuropneumoniae in the respiratory tract. *Vet Microbiol* 1997; 55: 259-64.

Rautiainen E, Virtala AM, Wallgren P, Saloniemi H. Varying effects of infections with *Mycoplasma hyopneumoniae* on the weight gain recorded in three different multisource fattening pig herds. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 2000; 47: 461-9.

Rayamajhi N, Shin SJ, Kang SG, Lee DY, Ahn JM, Yoo HS. Development and use of a multiplex polymerase chain reaction assay based on Apx toxin genes for genotyping of *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolates. *J Vet Diagn Invest* 2005; 17: 359-62.

Ritzmann M, Vorbuchner K, Majzoub M, Hermanns W, Heinritzi K, Geißler K, Truyen U. Untersuchungen zur Verbreitung des porcinen Circovirus Typ 2 in Bayern. *Tierarztl Prax* 2002; 30 (G): 386-91.

Ritzmann M. Grenzen der Vakzination in der Praxis. *Tierarztl Prax* 2014; 42 (G): A5.

Rodriguez-Arrijoja GM, Segalés J., Balasch M, Rosell C, Quintana J, Folch JM, Plana-Durán J, Mankertz A, M. D. Serum antibodies to porcine circovirus type 1 and 2 in pigs with and without PMWS. *Vet Rec* 2000; 146: 762-4.

Roepstorff A, Eriksen L, Slotved HC, Nansen P. Experimental *Ascaris suum* infection in the pig: worm population kinetics following single inoculations with three doses of infective eggs. *Parasitology* 1997; 115: 443-52.

Rose N, Madec F. Occurrence of respiratory disease outbreaks in fattening pigs: relation with the features of a densely and a sparsely populated pig area in France. *Vet Res* 2002; 33: 179-90.

Rosell C, Segales J, Plana-Duran J, Balasch M, Rodriguez-Arrijoja G, Kennedy S, 1999. Pathological, immunohistochemical, and in-situ hybridization studies of natural cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. *J Comp Pathol* 1999; 120: 59-78.

Rosell C, Segales J, Rovira A, Domingo M. Porcine circovirus in Spain. *Vet Rec*

2000; 146: 591-2.

Rossow KD, Collins JE, Goyal SM, Nelson EA, Christopher-Hennings J, Benfield DA. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in gnotobiotic pigs. *Vet Pathol* 1995; 32: 361-73.

Roth E. Erfolgreiche Hygienemaßnahmen im Schweinestall. *Großtiervet* 2000; 1: 19-23.

Rovira A, Balasch M, Segales J, Garcia L, Plana-Duran J, Rosell C, Ellerbrok H, Mankertz A, Domingo M. Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2. *J Virol* 2002; 76: 3232-9.

Sakakibara A, Baba K, Niwa S, Yagi T, Wakayama H, Yoshida K, Kobayashi T, Yokoi T, Hara K, Itoh M, Kimura E. Visceral larva migrans due to *Ascaris suum* which presented with eosinophilic pneumonia and multiple intra-hepatic lesions with severe eosinophil infiltration--outbreak in a Japanese area other than Kyushu. *Intern Med* 2002; 41: 574-9.

Sanchez-Vazquez MJ, Smith RP, Kang S, Lewis F, Nielen M, Gunn GJ, Edwards SA. Identification of factors influencing the occurrence of milk spot livers in slaughtered pigs: A novel approach to understanding *Ascaris suum* epidemiology in British farmed pigs. *Vet Parasitol* 2010; 173: 271-9.

Sanchez-Vazquez MJ, Nielen M, Gunn GJ, Lewis FI. Using seasonal-trend decomposition based on loess (STL) to explore temporal patterns of pneumonic lesions in finishing pigs slaughtered in England, 2005–2011. *Prev Vet Med* 2012a; 104: 65-73.

Sanchez-Vazquez MJ, Nielen M, Gunn GJ, Lewis FI. National monitoring of *Ascaris suum* related liver pathologies in English abattoirs: A time-series analysis, 2005–2010. *Vet Parasitol* 2012b; 184: 83-7.

Scheidt AB, Cline TR, Clark LK, Mayrose VB, Van Alstine WG, Diekman MA, Singleton WL. The effect of all-in-all-out growing-finishing on the health of pigs. *J Swine Health Prod* 1995; 3: 202-5.

Schrader C, Suss J. Genetic characterization of a porcine H1N2 influenza virus strain isolated in Germany. *Intervirology* 2003; 46: 66-70.

Schrader C, Suss J. Molecular epidemiology of porcine H3N2 influenza A viruses isolated in Germany between 1982 and 2001. *Intervirology* 2004; 47: 72-7.

Schroder-Petersen DL, Simonsen HB. Tail biting in pigs. *Vet J* 2001; 162: 196-210.

Schuchert JA, Inzana TJ, Angen O, Jessing S. Detection and identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotypes 1, 2, and 8 by multiplex PCR. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 4344-8.

Segalés J, Domingo M. Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. *Vet Q* 2002; 24: 109-24.

Segalés J, Calsamiglia M, Domingo M. How we diagnose postweaning multisystemic wasting syndrome. *Proc 4th Int Symp on Emerging and Re-emerging pig diseases 2003*: 149-51.

Segalés J, Urniza A, Alegre A, Bru T, Crisci E, Nofrarias M, Lopez-Soria S, Balasch M, Sibila M, Xu Z, Chu HJ, Fraile L, Plana-Duran J. A genetically engineered chimeric vaccine against porcine circovirus type 2 (PCV2) improves clinical, pathological and virological outcomes in postweaning multisystemic wasting syndrome affected farms. *Vaccine* 2009; 27: 7313-21.

Segalés J., Domingo M., Chianini F., Majo N., Dominguez J., L. D. Immunosuppression in postweaning multisystemic wasting syndrome affected pigs. *Vet Microbiol* 2004; 98: 151-8.

Sibila M, Mentaberre G, Boadella M, Huerta E, Casas-Diaz E, Vicente J, Gortazar C, Marco I, Lavin S, Segales J. Serological, pathological and polymerase chain reaction studies on *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in the wild boar. *Vet Microbiol* 2010; 144: 214-8.

Siugzdaite J, Garlaite K, Urbsiene D. Evaluation of antibody formation, daily weight gain and meat quality after vaccination of piglets against *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Acta Vet Hung* 2003; 51: 273-81.

Soike D, Albrecht K, Mankertz A, Domingo M, Segales J. Infektiöses Kümmersyndrom der Absatzferkel (postweaning multisystemic wasting syndrome, PMWS). *Tierarztl Prax* 2000; 28 (G): 110-5.

Sørensen KK, Gregersen VR, Christensen OF, Velandar IH, Bendixen C. Genomic regions associated with ventro-cranial chronic pleuritis in pig. *J Anim Breed Genet* 2011; 128: 314-8.

Stadejek T, Stankevicius A, Murtaugh MP, Oleksiewicz MB. Molecular evolution of PRRSV in Europe: current state of play. *Vet Microbiol* 2013; 165: 21-8.

Stalker MJ, Hayes MAT. Liver and biliary system. In: Jubb, Kennedy and Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. Grant Maxie M, ed.: Elsevier Saunders 2007: 298-358.

Stärk KDC. Epidemiological Investigation of the Influence of Environmental Risk Factors on Respiratory Diseases in Swine-A Literature Review. *Vet J* 2000; 159: 37-56.

Statistisches Bundesamt (2012) *Tiere und tierische Erzeugung - Schlachttier- und Fleischuntersuchung bei Tieren inländischer Herkunft 2012*, Wiesbaden

Statistisches Bundesamt (2014a) *Mehr Mastschweine, Sauenbestände unverändert, moderater Rückgang bei Schweine haltenden Betrieben*, Wiesbaden

Statistisches Bundesamt (2014b) Fleischproduktion im Jahr 2013 leicht gestiegen, Wiesbaden

Steenhard NR, Jungersen G, Kokotovic B, Beshah E, Dawson HD, Urban JF, Jr., Roepstorff A, Thamsborg SM. *Ascaris suum* infection negatively affects the response to a *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination and subsequent challenge infection in pigs. *Vaccine* 2009; 27: 5161-9.

Stephenson LS, Pond WG, Nesheim MC, Krook LP, Crompton DWT. *Ascaris suum*: Nutrient absorption, growth, and intestinal pathology in young pigs experimentally infected with 15-day-old larvae. *Exp Parasitol* 1980; 49: 15-5.

Stevermer E. Extension swine specialist. Iowa State University: 1996.

Stewart TB, Wiles SE, Miller JE, Rulli RD. Efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against swine nematodes. *Vet Parasitol* 1999; 87: 39-44.

Straw BE, Backstrom L, Leman AD. Examination of swine at slaughter. Part II. Findings at slaughter and their significance. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 1986; 8: 106-11.

Straw BE, Shin SJ, Yeager AE. Effect of pneumonia on growth-rate and feed-efficiency of minimal disease pigs exposed to *Actinobacillus-pleuropneumoniae* and *Mycoplasma-hyopneumoniae* *Prev Vet Med* 1990; 9: 287-94.

Swenson SL, Vincent LL, Lute BM, Janke BH, Lechtenberg KE, Landgraf JG, Schmitt BJ, Kinker DR, McMillen JK. A comparison of diagnostic assays for the detection of type A swine influenza virus from nasal swabs and lungs. *J Vet Diagn Invest* 2001; 13: 36-42.

Tamboura HH, Banga-Mboko H, Maes D, Youssao I, Traore A, Bayala B, Dembele MA. Prevalence of common gastrointestinal nematode parasites in scavenging pigs of

different ages and sexes in eastern centre province, Burkina Faso. *Onderstepoort J Vet Res* 2006; 73: 53-60.

Tanabe T, Sato H, Sato H, Watanabe K, Hirano M, Hirose K, Kurokawa S, Nakano K, Saito H, Maehara N. Correlation between occurrence of exudative epidermitis and exfoliative toxin-producing ability of *Staphylococcus hyicus*. *Vet Microbiol* 1996; 48: 9-17.

Thacker B, Strait E, Kesl L. Comparison of mycoplasmal lung lesion scoring methods. *Proc 21th Int Pig Vet Soc Congress* 2010: 144.

Thacker EL, Halbur PG, Thacker BJ. *Mycoplasma* and PRRSV interactions, their possible role in PRDC. *Respiratory diseases pig progress* 1998: 30-2.

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

Thacker EL, Thacker BJ, Young TF, Halbur PG. Effect of vaccination on the potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-induced pneumonia by *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vaccine* 2000; 18: 1244-52.

Thacker EL. Porcine respiratory disease complex - what is it and why does it remain a problem? *Pig Journal* 2001; 48: 66-70.

Thacker EL, Thacker BJ, Janke BH. Interaction between *Mycoplasma hyopneumoniae* and swine influenza virus. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 2525-30.

Thacker EL, Thanawongnuwech R. Porcine respiratory disease complex (PRDC). *Thai J Vet Med* 2002; 32: 125-34.

Thacker EL. Diagnosis of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Anim Health Res Rev* 2004a;

5: 317-20.

Thacker EL. Porcine respiratory disease: *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine circovirus type 2 (PCV-2). Erste Herbsttagung der österreichischen Schweinepraktiker 2004b: 72-3.

Thacker EL, Holtkamp DJ, Khan AS, Brown PA, Draghia-Akli R. Plasmid-mediated growth hormone-releasing hormone efficacy in reducing disease associated with *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *J Anim Sci* 2006; 84: 733-42.

Thacker EL, Minion FC. Mycoplasmosis. In: Diseases of swine. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell 2012: 779-97.

Thanawongnuwech R, Amonsin A, Tatsanakit A, Damrongwatanapokin S. Genetics and geographical variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in Thailand. *Vet Microbiol* 2004; 101: 9-21.

Timina AM, Kukushkin SA, Baibikov TZ, Scherbakov AV, Kovalishin VF. Monitoring of porcine circovirus type 2 on pig farms of the Russian Federation. *Proc Int Conf Animal circoviruses and associated diseases* 2005: 79.

Truszczyński M, Pejsak Z. *Mycoplasma suis* and porcine eperythrozoonosis, including achievements of the last years. *Medycyna Wet* 2009; 65: 223-27.

Truyen U. Allgemeine Virologie. In: Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, 9., vollst. überarb. Aufl. edn. Selbitz H-J, Truyen U, Valentin-Weigand P, eds. Stuttgart: Enke 2011: 387-417.

Tse M, Kim M, Chan CH, Ho PL, Ma SK, Guan Y, Peiris JS. Evaluation of three commercially available influenza A type-specific blocking enzyme-linked

immunosorbent assays for seroepidemiological studies of influenza A virus infection in pigs. *Clin Vaccine Immunol* 2012; 19: 334-7.

Tubbs R, Deen J. Economics of respiratory and enteric diseases Proc 28th Annual Meeting Am Ass Swine Prac 1997: 361-4.

Van Alstine WG. Respiratory System. In: Diseases of Swine. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley Blackwell 2012: 348-62.

van Gucht S, van Reeth K, Pensaert M. Interaction between porcine reproductive-respiratory syndrome virus and bacterial endotoxin in the lungs of pigs: potentiation of cytokine production and respiratory disease. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 960-6.

Van Heugten E, Spears JW, Coffey MT, Kegley EB, Qureshi MA. The effect of methionine and aflatoxin on immune function in weanling pigs. *J Anim Sci* 1994; 72: 658-64.

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

Van Reeth K, Brown IH, Olsen CW. Influenza Virus. In: Diseases of Swine. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell 2012: 557-71.

Van Wagenberg CP, Backus GB, Kuiper WE, van der Vorst JG, Urlings HA. Incentive mechanisms for liver lesion control in finishing pigs in the Netherlands. *Prev Vet Med* 2010; 93: 19-24.

Vraa-Andersen L. Respiratory diseases in Danish slaughter swine: application of

epidemiological methods, Ph.D. Thesis. Department of Animal Science and Animal Health, Frederiksberg, Denmark 1994;

Wagner B, Polley L. *Ascaris suum*: seasonal egg development rates in a Saskatchewan pig barn. *Vet Parasitol* 1999; 85: 71-8.

Waldmann KH, Plonait H. Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Abdomens. In: *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. Waldmann K-H, Wendt M, eds. Stuttgart: Parey Verlag 2004: 307-84.

Wallgren P, Lindahl E. The influence of tail biting on performance of fattening pigs. *Acta Vet Scand* 1996; 37: 453-60.

Webel DM, Finck BN, Baker DH, Johnson RW. Time course of increased plasma cytokines, cortisol and urea nitrogen in pigs following intraperitoneal injection of lipopolysaccharidae. *J Anim Sci* 1997; 75: 1514-20.

Weissenbacher-Lang C, Voglmayr T, Waxenecker F, Hofstetter U, Weissenböck H, Hoelzle K, Hoelzle LE, Welle M, Ogris M, Bruns G, Ritzmann M. Porcine ear necrosis syndrome: A preliminary investigation of putative infectious agents in piglets and mycotoxins in feed. *Vet J* 2012; 194: 392-7.

Willis HH. A simple levitation method for the detection of hookworm ova. *Med J Aust* 1921; 2: 375-6.

Yaeger MJ. The diagnostic sensitivity of immunohistochemistry for the detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the lung of vaccinated and unvaccinated swine. *J Vet Diagn Invest* 2002; 14: 15-9.

Yagihashi T, Nunoya T, Mitui T, Tajima M. Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection on the development of *Haemophilus pleuropneumoniae pneumoniae* in pigs. *Nihon Juigaku Zasshi* 1984; 46: 705-13.

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

Yoo AN, Cha SB, Shin MK, Won HK, Kim EH, Choi HW, Yoo HS. Serotypes and antimicrobial resistance patterns of the recent Korean *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolates. *Vet Rec* 2014: e-pub in print.

Young TF, Thacker EL, Erickson BZ, Ross RF. A tissue culture system to study respiratory ciliary epithelial adherence of selected swine mycoplasmas. *Vet Microbiol* 2000; 71: 269-79.

Zell R, Motzke S, Krumbholz A, Wutzler P, Herwig V, Durrwald R. Novel reassortant of swine influenza H1N2 virus in Germany. *J Gen Virol* 2008; 89: 271-6.

Zhao K, Han F, Zou Y, Zhu L, Li C, Xu Y, Zhang C, Tan F, Wang J, Tao S, He X, Zhou Z, Tang X. Rapid detection of porcine circovirus type 2 using a TaqMan-based real-time PCR. *Virol J* 2010; 7: 374.

Zimmerman JJ, Benfield DA, Scott AD, Murtaugh MP, Stadejek T, Stevenson GW, Torremorell M. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus). In: *Diseases of Swine*. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell 2012: 461-86.

Zulovich JM. Effect of the Environment on Health. In: *Diseases of Swine*. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, eds. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell 2012: 60-6.

XI. ANHANG

Betriebsfragebogen

Landwirt: _____

Hoftierarzt: _____

Datum: _____

Betriebsdaten:

Betriebsart: Ferkelerzeuger Mast
 Zucht geschlossener Betrieb

Betriebsgröße: Stallplätze: _____

Mastplätze: _____

Bestandsdaten: Eigennachzucht Zukauf , Anzahl FE _____

Quarantäne: nein ja wie lange _____

separater Stall Eingliederungsstall

Lüftungsart: _____

Hygienemanagement:

Personen mit Tierkontakt: 1 2 3 mehr als 3

Zugang Personen: _____

Hygieneschleuse: mit Dusche ohne Dusche nicht vorhanden

Schutzkleidung vorhanden: nein ja

Schadnagerbekämpfung: nein Betriebsintern Betriebsextern

Entwurmung: nein ja

Zeitpunkt, Häufigkeit: _____

Routinemaßnahmen bei Ferkeln:

Impfungen: _____ Tag _____

Daten Mastschweine:

Impfungen: _____ Tag _____

Art der Aufstallung: Vollspaltenboden
 Teilspaltenboden
 Stroh

Reinigung: nein ja welche _____

Desinfektion: nein ja welche _____

Stall steht vor Neueinstellung leer: nein ja wie lange _____

Belegung: kontinuierlich Rein-Raus

Stabile Gruppen: ja nein

Sortierbucht: ja nein

Krankenabteil: ja nein

XII. DANKSAGUNG

Mein ganz besonderer Dank gilt Professor Dr. Dr. K. Heinritzi, der mich der Schweinemedizin näher gebracht hat. Des Weiteren gilt mein Dank Professor Dr. M. Ritzmann für die Überlassung dieses aktuellen und spannenden Themas, sowie die Betreuung bis zur Fertigstellung und die stetige Unterstützung beim Erstellen und der Korrektur dieser Arbeit.

Ebenfalls bedanke ich mich bei meinem Betreuer Dr. Matthias Eddicks für die wertvollen Inspirationen und die stetige fachliche Unterstützung.

Ein besonderer Dank gilt Dr. Robert Fux für die allzeit gute Betreuung während der umfangreichen Labortätigkeiten.

Ein weiterer besonderer Dank gilt allen Mitarbeitern der Klinik für Schweine, auch den bereits ausgeschiedenen für die stets hilfsbereite und freundliche Unterstützung. Allen Mitarbeitern danke ich vor allem für die Beratung und aktive Mithilfe bei den Probenentnahmen auf den Betrieben und Schlachthöfen. Bei Herrn Dr. S. Reese möchte ich mich für die Hilfestellung bei den statistischen Berechnungen bedanken.

Auch meinen Freunden, die bei der aktiven Versuchsdurchführung, Autopannen und Organisation von Übernachtungsquartieren mitgeholfen haben und den Studenten gilt mein ganz besonderer Dank.

Bei den Landwirten und den Mitarbeitern der EGO bedanke ich ebenfalls für die konstruktive und freundliche Mitarbeit, sowie bei den Mitarbeitern der Schlachthöfe, die uns immer hilfsbereit und tatkräftig unterstützten.

Des Weiteren möchte ich mich bei meinen Freunden Conny, Kerstin, Susi, Christian, Catha, Lisa, Christine und Petra für die großartige Unterstützung während meines Studiums und privat bedanken.

Zuletzt gilt mein ganz besonderer Dank meinem Freund Philipp, Schorschi und meiner Familie für die tatkräftige, lebenslange und liebevolle Unterstützung. Ohne euch hätte ich es nie soweit geschafft.