

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

Untersuchungen zum Vorkommen von PRRSV in einem  
definierten Gebiet in Bayern sowie Bewertung von  
Einflussfaktoren auf den PRRSV-Infektionsstatus

von Lukas Adam  
aus Gießen

München 2015

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

Lehrstuhl für Krankheiten des Schweines

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

Mitbetreuung durch: Dr. Julia Stadler

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

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

**Berichterstatter:** Univ.-Prof. Dr. Mathias Ritzmann

**Korreferent:** Univ.-Prof. Dr. Rolf Mansfeld

**Tag der Promotion:** 31.01.2015

Für Elena

**INHALTSVERZEICHNIS**

<b>I. EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>II. LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>3</b>
<b>1. Historischer Überblick .....</b>	<b>3</b>
<b>2. Ätiologie .....</b>	<b>4</b>
2.1. Mikrobiologische Charakterisierung des PRRS-Virus .....	4
2.2. Genetische und antigenetische Variabilität.....	4
<b>3. Klinisches Bild.....</b>	<b>7</b>
3.1. Sekundärinfektionen .....	8
<b>4. Übertragung .....</b>	<b>8</b>
4.1. Direkte Übertragung .....	8
4.1.1. Horizontale Übertragung .....	8
4.1.2. Vertikale Übertragung .....	9
4.1.3. Indirekte Übertragung über belebte und unbelebte Vektoren.....	9
4.2. Übertragung über Aerosole.....	10
<b>5. Pathogenese .....</b>	<b>12</b>
<b>6. Pathologische Veränderungen .....</b>	<b>13</b>
<b>7. Diagnostik.....</b>	<b>13</b>
7.1. Direkter Nachweis .....	13
7.1.1. Methoden .....	13
7.1.2. Interpretation.....	14
7.2. Indirekter Nachweis .....	14
7.2.1. Methoden .....	14
7.2.2. Interpretation.....	15
7.3. SammelSpeichel als Probenmaterial .....	15
<b>8. Kontrolle.....</b>	<b>16</b>
8.1. PRRSV Monitoring und Bekämpfung im Ausland .....	16
8.1.1. Vereinigte Staaten von Amerika.....	16
8.1.1.1. Stevens County Project.....	16
8.1.2. Kanada .....	17
8.1.2.1. Projekt 10-07 auf der Niagara Halbinsel .....	17

---

8.1.3. Europa .....	19
8.1.3.1. Dänemark .....	19
8.1.3.2. Niederlande .....	20
8.1.3.3. Österreich .....	20
8.2. Impfung .....	21
8.3. Elimination auf Herdenebene .....	22
<b>III. MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>24</b>
<b>1. Zielsetzung .....</b>	<b>24</b>
<b>2. Versuchsgebiet.....</b>	<b>24</b>
<b>3. Untersuchte Betriebe .....</b>	<b>24</b>
<b>4. Erfassung von Betriebsdaten, Leistungsparametern sowie internen und externen Risikofaktoren .....</b>	<b>27</b>
<b>5. Durchführung der Probenentnahme.....</b>	<b>28</b>
5.1. Sammelspeichelproben.....	29
5.1.1. Verarbeitung und Asservierung der Speichelproben .....	30
5.2. Blutproben.....	31
5.2.1. Verarbeitung und Asservierung der Blutproben .....	31
<b>6. Laboruntersuchungen.....</b>	<b>31</b>
6.1. Direkter Nachweis von PRRSV .....	31
6.1.1. RNA Extraktion.....	32
6.1.2. PCR .....	32
6.2. Sequenzierung .....	34
6.3. Indirekter Nachweis von PRRSV .....	34
<b>7. Statistische Auswertung.....</b>	<b>35</b>
<b>IV. ERGEBNISSE.....</b>	<b>36</b>
<b>1. Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchung (PCR).....</b>	<b>36</b>
<b>2. Ergebnisse der Sequenzierung .....</b>	<b>37</b>
<b>3. Ergebnisse der serologischen Untersuchung (ELISA).....</b>	<b>37</b>
<b>4. PRRSV-Infektionsstatus.....</b>	<b>38</b>
4.1. Definition .....	38
4.2. Ergebnisse .....	40

---

4.2.1. Positive Betriebe .....	41
4.2.1.1. ELISA .....	42
4.2.1.2. PCR.....	43
4.2.2. Unverdächtige Betriebe .....	43
4.2.3. Impfbetriebe.....	44
4.2.3.1. Zuchtsauen haltende Betriebe .....	44
4.2.3.1.1. ELISA .....	44
4.2.3.1.2. PCR.....	45
4.2.3.2. Mastbetriebe.....	46
4.2.3.2.1. ELISA .....	47
4.2.3.2.2. PCR.....	47
<b>5. Kartierung.....</b>	<b>47</b>
5.1. PRRSV-Infektionsstatus .....	49
5.2. Visualisierung mittels Geographical Information Software (GIS).....	51
<b>6. Mögliche Einflussfaktoren auf den PRRSV-Infektionsstatus .....</b>	<b>52</b>
6.1. Betriebsgröße .....	52
6.2. Zukauf.....	54
6.2.1. Zuchtsauen haltende Betriebe .....	54
6.2.1.1. Jungsaueneingliederung.....	55
6.2.2. Mastbetriebe.....	56
6.2.3. Transport.....	58
6.3. Management.....	61
6.3.1. Belegungsverfahren .....	61
6.3.1.1. Zuchtsauen haltende Betriebe .....	61
6.3.1.1.1. Abferkelstall.....	61
6.3.1.1.2. Flatdeck.....	62
6.3.1.2. Mastbetriebe.....	64
6.3.2. Gemeinsame Aufstallung unterschiedlicher Altersgruppen .....	66
6.3.3. Krankenabteil.....	67
6.4. Hygiene und Biosicherheit.....	68
6.4.1. Reinigung und Desinfektion .....	69
6.4.1.1. Zuchtsauen haltende Betriebe .....	69
6.4.1.2. Mastbetriebe.....	70
6.4.2. Fliegenbekämpfung .....	71

---

6.4.3. Schadnagerbekämpfung .....	72
6.4.4. Zugang anderer Tierarten .....	73
6.4.5. Kadaverabholung .....	75
6.4.6. Allgemeiner Hygienestatus .....	76
6.5. Lage .....	78
6.5.1. Entfernung zum nächsten PRRSV-positiven Betrieb.....	78
6.5.2. Entfernung zum nächsten PRRSV-Impfbetrieb .....	80
6.5.3. Entfernung zur nächsten für Tiertransporte genutzten Straße.....	81
6.5.4. Risiko Wildschwein .....	82
6.5.5. Fremdgülle .....	84
<b>V. DISKUSSION .....</b>	<b>86</b>
<b>1. Nachweis von PRRSV .....</b>	<b>87</b>
1.1. Indirekter Nachweis .....	87
1.1.1. Auswahl der Stichprobengröße .....	87
1.1.2. Auswahl der zu untersuchenden Altersgruppe.....	89
1.2. Direkter Nachweis.....	90
1.2.1. Auswahl der Nachweismethode .....	90
1.2.2. Auswahl der zu untersuchenden Altersgruppe.....	92
<b>2. Vorkommen von PRRSV.....</b>	<b>93</b>
<b>3. Mögliche Einflussfaktoren auf den PRRSV-Infektionsstatus.....</b>	<b>95</b>
<b>VI. ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>101</b>
<b>VII. SUMMARY.....</b>	<b>103</b>
<b>VIII. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>104</b>
<b>IX. TABELLENVERZEICHNIS.....</b>	<b>108</b>
<b>X. LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>112</b>
<b>XI. ANHANG.....</b>	<b>141</b>
<b>XII. DANKSAGUNG.....</b>	<b>146</b>



**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

AASV	American Association of Swine Veterinarians
ARC	Area Regional Control
ca.	circa
CAP	Coordinated Agricultural Project
cm	Zentimeter
CT-Wert	Cycle threshold
DNA	Deoxyribonucleic acid
EAV	Equines Arteritis Virus
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
GIS	Geographical Information System
IFA	Immunofluorescent antibody test
IgG	Immunglobulin G
IPMA	Immunoperoxidase monolayer assay
kb	Kilo-Basenpaare
kg	Kilogramm
km	Kilometer
LDV	Lactate Dehydrogenase Elevating Virus
LW	Lebenswoche
M	Mastbetriebe
ml	Milliliter
mm	Millimeter
nm	Nanometer
ORF	Open reading frame
p.i.	<i>post infectionem</i>
p.p.	<i>post partum</i>
P/PK	Verhältnis Probe zu Positivkontrolle
PADRAP	Production Animal Disease Risk Assessment Program
PCR	Polymerase chain reaction
PCV2	Porcines Circovirus Typ 2

pos	Gruppe PRRSV-positiv
PRCV	Porcine Respiratory Coronavirus
PRRS	Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome
PRRSV	Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus
RNA	Ribonucleic Acid
RT-PCR	Reverse transcription polymerase chain reaction
sec	Sekunde(n)
SIRS	Swine Infertility and Respiratory Syndrome
SIV	Swine Influenza Virus
SN	Sialoadhesin
SPF	Specific pathogen free
TGD	Tiergesundheitsdienst
TMB	3,3',5,5'-Tetramethylbenzidin
U/min	Umdrehungen pro Minute
unv	Gruppe PRRSV-unverdächtig
USA	United States of America
vac	Gruppe PRRSV-vakziniert
ZS	Zuchtsauen haltende Betriebe
µl	Mikroliter

## I. EINLEITUNG

Das Porzine Reproductive und Respiratorische Syndrom (PRRS) gilt weltweit als eine der wirtschaftlich bedeutendsten Erkrankungen in der Schweineproduktion (Lunney et al., 2010). Das Virus ist bis auf wenige Ausnahmen in der Hausschweinepopulation der Schweine haltenden Länder der Welt endemisch vertreten (Nieuwenhuis et al., 2012). Holtkamp et al. (2013) bezifferten den jährlich durch PRRS-Ausbrüche entstehenden Schaden für die USA mit 664 Millionen US-Dollar. Für die Niederlande berechneten Nieuwenhuis et al. (2012) einen mittleren Verlust pro Sau und Ausbruch von 126€.

Während in Deutschland derzeit die Kontrolle von PRRSV vornehmlich auf Einzelbetriebsebene erfolgt, existieren in anderen Ländern bereits freiwillige Überwachungs- und Bekämpfungsprogramme, die einen regionalen Bekämpfungsansatz verfolgen (Rowland und Morrison, 2012; Carpenter, 2013a). Durch ein koordiniertes Vorgehen sowie einer Analyse und Minimierung von Faktoren, die den Eintrag von Virus in Einzelbetriebe begünstigen könnten, ist eine langfristige Stabilisierung des PRRSV-Infektionsgeschehens in einer Region prinzipiell möglich (Grosse Beilage und Bätza, 2007; Corzo et al., 2010). Eine initiale Erhebung des Infektionsstatus stellt eine Grundvoraussetzung für ein solches regionales Überwachungsprogramm dar (Carpenter, 2013a).

Ziel der vorliegenden Studie war es, den PRRSV-Infektionsstatus aller Schweine haltenden Betriebe in einem zusammenhängenden Gebiet in Süddeutschland durch einmalige Untersuchung zu ermitteln. Zu diesem Zweck sollte in jedem Betrieb eine repräsentative Stichprobe mittels indirektem sowie direktem Erregernachweis auf PRRSV untersucht werden.

Im Zuge eines durch die österreichischen Tiergesundheitsdienste durchgeführten Überwachungsprogrammes wurden PRRSV-spezifische Antikörper in 72,7% der österreichischen Herdebuchzuchtbetriebe festgestellt (Anonymous, 2004). Böttcher et al. (2006) detektierten Antikörper gegen PRRSV in Fleischsaftproben von 84% der untersuchten bayerischen Mastbetriebe.

Es wird erwartet, dass im ausgewählten Gebiet eine ähnliche Seroprävalenz wie in den oben genannten Studien existiert.

Da in der Literatur unterschiedliche Risikofaktoren beschrieben werden, welche die Wahrscheinlichkeit einer PRRSV-Infektion erhöhen, wurde die Hypothese aufgestellt, dass sich auch im untersuchten Gebiet ein Zusammenhang zwischen

potentiellen Risikofaktoren und dem PRRSV-Infektionsstatus darstellen lässt.

## **II. LITERATURÜBERSICHT**

### **1. Historischer Überblick**

Im Jahre 1987 wurde in Iowa, USA das epidemieartige Auftreten von Reproduktionsstörungen und respiratorischen Symptomen unbekannter Ätiologie bei Schweinen beschrieben (Keffaber, 1989; Hill, 1990).

In betroffenen Betrieben konnte bei Sauen das vermehrte Auftreten von Aborten, Umrauschen, lebensschwach oder totgeborenen Ferkeln und Mumien beobachtet werden (Loula, 1991). Saugferkel und Mastschweine fielen durch eine respiratorische Symptomatik auf (Loula, 1991).

Ätiologische Nachforschungen, des in den USA zu diesem Zeitpunkt als Mystery Swine Disease (MSD), Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome (PEARS) oder Swine Infertility and Respiratory Syndrome (SIRS) bezeichneten Krankheitsbildes blieben zunächst ohne Erfolg (Wensvoort et al., 1992).

1990 wurde eine ähnliche Symptomatik erstmals in Deutschland unter dem Namen „Seuchenhafter Spätabort der Schweine“ beschrieben (Lindhaus und Lindhaus, 1991). Es folgten Berichte aus den Niederlanden (Wensvoort et al., 1991), Spanien (Plana et al., 1992), Frankreich (Baron et al., 1992), Dänemark (Botner et al., 1994) und weiteren europäischen Ländern.

1991 wurde in den Niederlanden bei erkrankten Tieren ein bis dahin noch unbekanntes Virus isoliert und als Lelystad-Virus bezeichnet (Wensvoort et al., 1991). Durch Erfüllung der Henle-Kochschen-Postulate wurde das Virus schließlich 1991 von Terpstra et al. (1991) als ätiologisches Agens den beschriebenen Erkrankung zugeordnet. Kurze Zeit später wurde in den USA von Collins et al. (1992) ein dem Lelystad-Virus ähnliches Isolat als Auslöser der Mystery Swine Disease identifiziert (ATCC VR-2332), welches zunächst als SIRS-Virus bezeichnet wurde.

Wensvoort et al. (1992) erbrachten schließlich durch antigenetischen Vergleich den Nachweis, dass die in Europa und den USA beobachteten Krankheitsfälle durch das gleiche, antigenetisch stark variable Virus hervorgerufen wurden.

## 2. Ätiologie

### 2.1. Mikrobiologische Charakterisierung des PRRS-Virus

Das PRRS-Virus ist ein behülltes, einzelsträngiges RNA-Virus (Zimmerman et al., 2012) mit einem Durchmesser von 45 – 55 nm (Snijder und Meulenberg, 1998).

Zusammen mit dem Equinen Arteritis-Virus (EAV), dem Lactat Dehydrogenase-Elevating Virus der Mäuse (LDV) und dem Virus des hämorrhagischen Fiebers bei Affen gehört es zu der Familie der Arteriviridae aus der Ordnung der Nidovirales (Beer et al., 2011).

Arteriviridae zeichnen sich unter anderem durch eine bevorzugte Replikation in Makrophagen, eine lang andauernde Virämie und einer Tendenz zur Auslösung persistierender Infektionen aus (Meulenberg et al., 1997; Snijder und Meulenberg, 1998).

PRRSV besitzt ein polyadenyliertes, 15,1 kb langes RNA-Genom von positiver Polarität (Meulenberg et al., 1997), welches zehn offene Leserahmen (open reading frames, ORF) enthält (Meulenberg et al., 1997; Wu et al., 2001; Johnson et al., 2011). Die beiden offenen Leserahmen ORF1a und ORF1b nehmen ca. 80 % des Genoms ein und kodieren 13 Nichtstrukturproteine, während ORF2 bis 7 für acht verschiedene Strukturproteine kodieren (Snijder und Meulenberg, 1998; Meulenberg, 2000; Wu et al., 2001; Johnson et al., 2011; Oh und Lee, 2012) (Abbildung 1).

5' nicht Strukturproteine		Strukturproteine								3'
1a	1b	2a	2b	3	4	5	5a	6	7	
nsp1 $\alpha$ , nsp1 $\beta$ , nsp2 - nsp12		Glykoprotein 2 GP2	2b	Glykoprotein 3 GP3	Glykoprotein 4 GP4	Glykoprotein 5 GP5	ORF 5a protein	Matrixprotein M	Nukleokapsid N	

Abbildung 1: Schematische Darstellung des PRRSV-Genoms nach Snijder und Meulenberg (1998); Meulenberg (2000); Wu et al. (2001); Johnson et al. (2011); Oh und Lee (2012); Zimmerman et al. (2012)

### 2.2. Genetische und antigenetische Variabilität

Im Gegensatz zu DNA-Viren besitzen RNA-Viren keine zelleigenen Kontrollmechanismen, die Spontanmutationen während der Genomreplikation erkennen und korrigieren (Truyen, 2011). PRRSV-Isolate zeigen

dementsprechend eine sehr hohe, sowohl genetische als auch antigenetische Varianz (Kapur et al., 1996; Goldberg et al., 2000; Key et al., 2001; Forsberg et al., 2002; Indik et al., 2005; Greiser-Wilke et al., 2010).

Besonders große Unterschiede in der Genomsequenz bestehen zwischen Isolaten aus Europa und Nordamerika (Meng et al., 1995). Meng et al. (1995) wiesen in einem Vergleich der Genomsequenz von ORF6 (Matrixprotein) und ORF7 (Nukleokapsid) zwischen verschiedenen Isolaten aus Kanada und den USA eine Homologie von 96 – 100 % nach. Zu dem 1991 in Europa isolierten Lelystad-Virus bestand jedoch lediglich eine Übereinstimmung von 57 – 59 % beim Matrixprotein und 78 – 81 % beim Nukleokapsid (Meng et al., 1995). Allende et al. (1999) zeigten in einem Vergleich der kompletten Genomsequenz eines nordamerikanischen Isolates mit dem Lelystad-Virus eine Sequenzhomologie von 63,4 %.

Diesen Beobachtungen Rechnung tragend wird das PRRS-Virus heute anhand der Nukleotidsequenzen von ORF5 in einen europäischen Genotyp (Typ I, EU) mit dem Prototyp Lelystad-Virus und einen nordamerikanischen Genotyp (Typ II, US) mit dem Prototyp VR2332 unterteilt (Snijder et al., 2004).

Zwischen Isolaten des europäischen Genotyps besteht eine deutlich höhere Diversität als zwischen Isolaten des nordamerikanischen Genotyps (Stadejek et al., 2006). Anhand einer phylogenetischen Gruppierung von ORF7 und ORF5 Nukleotid-Sequenzen erfolgte von Stadejek et al. (2008) die Unterteilung des europäischen Genotyps in drei Subtypen: Subtyp 1 sowie die in Osteuropa vorkommenden Subtypen 2 und 3. Feldisolate aus Weißrussland weisen auf die Existenz eines weiteren Subtyps hin, der von Stadejek et al. (2013) vorläufig als Subtyp 4 bezeichnet wurde (Abbildung 2).

Goldberg et al. (2003) zeigten, dass sowohl in infizierten Herden als auch in einzelnen infizierten Tieren verschiedene, sich genetisch und strukturell unterscheidende PRRSV-Varianten gleichzeitig existieren können. Diese PRRSV-Quasispezies entstehen durch Spontanmutationen (Goldberg et al., 2003).

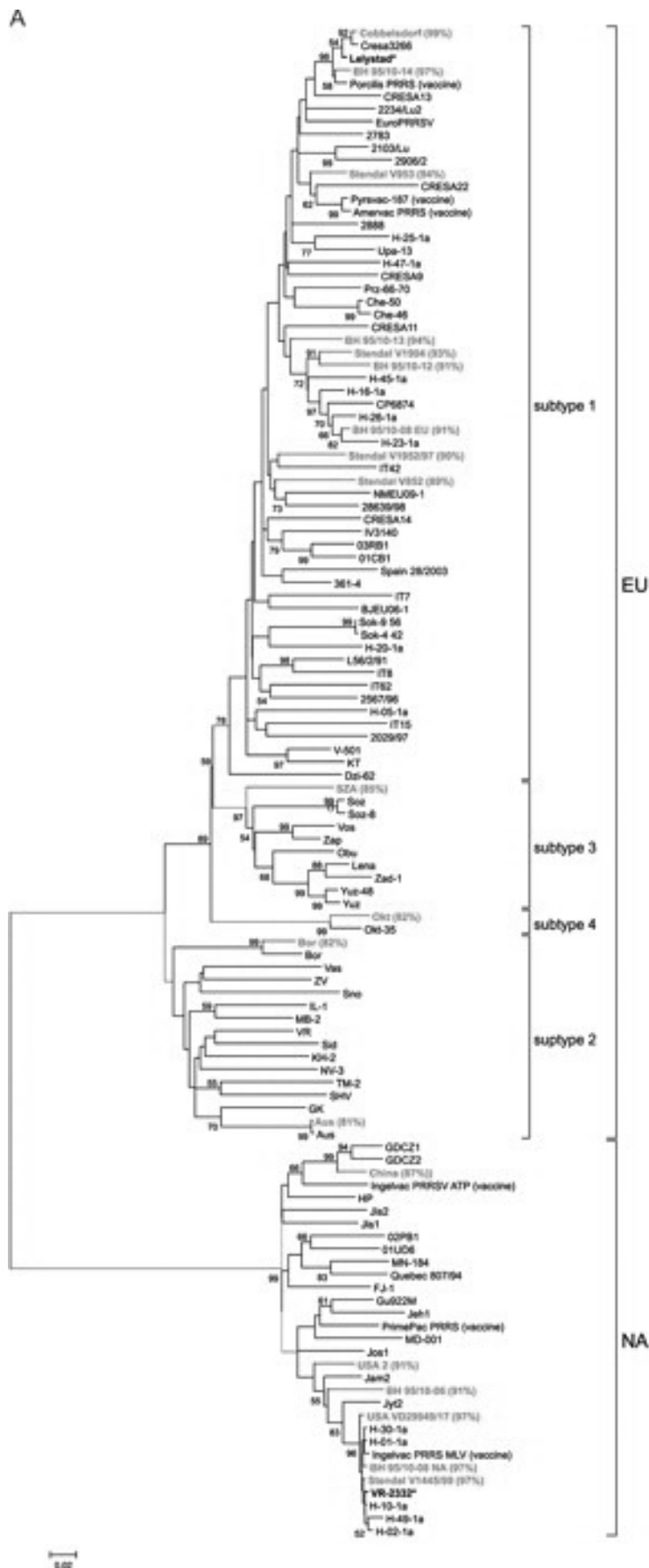


Abbildung 2: Phylogenetische Analyse des ORF5 (Wernike et al., 2012)



### 3. Klinisches Bild

Der Ausprägungsgrad der klinischen Symptomatik ist stark von der Virulenz des jeweiligen Virusstammes abhängig. Während eine Monoinfektion mit einem niedrigvirulenten PRRSV-Stamm subklinisch verlaufen kann (Van Reeth et al., 1996), sind für Infektionen mit hochvirulenten Stämmen schwere klinische Erkrankungen mit hoher Mortalität beschrieben (Tian et al., 2007). Darüber hinaus hat der Immunstatus der Herde Einfluss auf das klinische Erscheinungsbild (Wensvoort, 1993).

Tritt PRRSV erstmalig in einem Bestand auf oder wird ein Isolat, gegen das keine ausreichende Kreuzprotektivität besteht, in eine bereits infizierte Herde eingetragen, wird die epidemische Verlaufsform beobachtet, bei der es zu klinischen Erkrankungen in allen Produktionsstufen kommt (Tian et al., 2007; Zimmerman et al., 2012).

Sauen zeigen 2 bis 4 Tage nach der Infektion Anorexie und zum Teil Fieber (Wensvoort, 1993). Es treten Spätaborte ab dem 107. Trächtigkeitstag sowie Würfe mit einer hohen Zahl an totgeborenen, mumifizierten oder lebensschwachen Ferkeln auf (Meulenbergh et al., 1997). Einige Tiere zeigen Zyanosen und Atemnot (Terpstra et al., 1991). Weiterhin werden verlängerte Absetz-Rausche-Intervalle und eine erhöhte Umrauschquote beobachtet (Zimmerman et al., 2012).

Saugferkel zeigen ein variables klinisches Bild. Regelmäßig treten Apathie, Kachexie, Spreizen der Hintergliedmaßen, Tachypnoe, Dyspnoe sowie Schwellung der Konjunktiven auf (Zimmerman et al., 2012). Gelegentlich werden auch neurologische Störungen, Diarrhoe, Anämie und Thrombozytopenie beobachtet (Zimmerman et al., 2012). In infizierten Herden treten deutlich erhöhte Saugferkelverluste auf, die bis zu 60 % betragen können (Zimmerman et al., 2012). Absetzferkel und Mastschweine zeigen Anorexie, Lethargie, kutane Hyperämie, Hyperpnoe, Dyspnoe sowie Kümmern (Zimmerman et al., 2012).

Die endemische Verlaufsform wird hingegen in Herden beobachtet, die bereits Kontakt zu dem Erreger hatten (Zimmerman et al., 2012). Hier treten klinische Symptome vor allem bei Aufzuchtferkeln und Mastläufern auf (Stevenson et al., 1993). Reproduktive Störungen und erhöhte Saugferkelmortalität werden in endemisch infizierten Herden vor allem bei Jungsauen beobachtet, falls diese während der Eingliederungsphase keine ausreichende Immunität aufbauen

konnten (Grosse Beilage et al., 2013).

Vor allem in größeren endemisch infizierten Betrieben mit weitgehender Trennung der Sauengruppen können PRRSV-naive Subpopulationen entstehen, die im vollen Umfang empfänglich für eine PRRSV-Infektion sind (Dee et al., 2006; Grosse Beilage et al., 2013). Weiterhin scheint nicht jede genetische Schweine-Linie im gleichen Maß empfänglich für die Erkrankung zu sein (Vincent et al., 2006; Lunney und Chen, 2010).

### **3.1. Sekundärinfektionen**

Eine PRRSV-Infektion beeinflusst den Verlauf und die Inzidenz einer Vielzahl von Sekundärinfektionen (Zimmerman et al., 2012). Feng et al. (2001) zeigten, dass PRRSV-infizierte Tiere anfälliger für eine Infektion mit *Streptococcus suis* sind.

Weiterhin wurden in experimentellen Studien synergistische Effekte zwischen PRRSV und PCV2 (Harms et al., 2001; Rovira et al., 2002), *Bordetella bronchiseptica* (Brockmeier et al., 2000), Swine Influenza Virus (SIV) (Van Reeth et al., 1996), Porcine Respiratory Coronavirus (PRCV) (Van Reeth et al., 1996), *Mycoplasma hyopneumoniae* (Thacker et al., 1999), *Salmonella choleraesuis* (Wills et al., 2000) und der Aujeszky'schen-Krankheit (Shibata et al., 2003) nachgewiesen.

## **4. Übertragung**

### **4.1. Direkte Übertragung**

#### **4.1.1. Horizontale Übertragung**

Die direkte Übertragung von PRRS-Viren innerhalb einer infizierten Herde erfolgt sowohl horizontal (Bierk et al., 2001) durch den Kontakt von naiven Tieren mit infektiösen Se- und Exkreten, als auch vertikal von der Sau auf ihre Ferkel (Kranker et al., 1998; Cano et al., 2009).

Die Ausscheidung von PRRSV wurde über Samen, Speichel, Tracheal- und Nasensekret, Kot, Urin und Milch nachgewiesen (Christianson et al., 1993; Rossow et al., 1994; Swenson et al., 1994; Christopher-Hennings et al., 1995; Wills et al., 1997b; Wagstrom et al., 2001; Reicks et al., 2006).

Die Ausscheidung über den Speichel ist bis zu 42 Tage und über den Urin bis zu

14 Tage beschrieben (Wills et al., 1997b). Im Nasensekret wurde infektiöses PRRS-Virus bis zum 9. Tag *post infectionem* detektiert (Christianson et al., 1993) während es im Trachealsekret bis zum 35. Tag nach einer experimentellen Infektion nachweisbar war (Wills et al., 1997b). Christopher-Hennings et al. (1995) wiesen PRRSV im Sperma von experimentell infizierten Ebern über einen Zeitraum von bis zu 92 Tagen *post infectionem* nach.

Uneinigkeit besteht darüber ob, und in welchem Umfang eine Ausscheidung von PRRSV über den Kot erfolgt (Yoon et al., 1993; Rossow et al., 1994; Wills et al., 1997b). Yoon et al. (1993) isolierten infektiöses PRRSV aus dem Kot von experimentell infizierten Tieren über einen Zeitraum von bis zu 35 Tagen, während Rossow et al. (1994) dies nur bei 2 von 70, im Infektionsverlauf ab dem siebten Tag *post infectionem* entnommenen Proben, Christianson et al. (1993) über einen Zeitraum von 9 Tagen p.i. und Wills et al. (1997b) bei keiner Probe gelang.

Wills et al. (1997a) beschrieben persistierende PRRSV-Infektionen mit einem Erregernachweis in oropharyngealen Kratzproben bis zu 157 Tage *post infectionem*.

#### **4.1.2. Vertikale Übertragung**

Während der Virämiephase ist eine diaplazentare Infektion der Feten möglich (Zimmerman et al., 2012). Prieto et al. (1996) wiesen dies experimentell ab dem 14. Trächtigkeitstag nach, jedoch ist eine effiziente Übertragung vom virämischen Muttertier auf den Fetus erst im letzten Drittel der Trächtigkeit möglich, sodass diaplazentare Infektionen vorwiegend in dieser Graviditätsphase beobachtet werden (Christianson et al., 1993; Rowland, 2010; Karniychuk und Nauwynck, 2013).

#### **4.1.3. Indirekte Übertragung über belebte und unbelebte Vektoren**

Die Möglichkeit einer indirekten Übertragung von PRRSV über unbelebte Vektoren wurde für Injektionskanülen sowie ungenügend gereinigte, desinfizierte und getrocknete Transportfahrzeuge nachgewiesen (Otake et al., 2002c; Dee et al., 2004).

Eine mechanische Übertragung ist auch durch das Betreuungspersonal bzw.

Personenverkehr beschrieben (Otake et al., 2002b; Pitkin et al., 2009). Otake et al. (2002b) zeigten jedoch, dass Standardhygienemaßnahmen wie das Wechseln von Schutzkleidung und Stiefeln ausreichend sind, um diese Möglichkeit der Übertragung effektiv zu verhindern.

Als potentielle belebte Vektoren werden weiterhin Hausfliegen (*Musca domestica*) und Moskitos (*Aedes vexans*) beschrieben (Otake et al., 2002a; Otake et al., 2003a).

Die Insekten fungieren dabei als rein mechanische Vektoren und beherbergen das Virus innerhalb ihres Verdauungstraktes (Otake et al., 2003b; Schurrer et al., 2005). Die Ausscheidungsfähigkeit und –dauer ist dabei abhängig von der PRRSV-Konzentration des aufgenommenen Materials und von der Umgebungstemperatur (Schurrer et al., 2005). Schurrer et al. (2004) zeigten, dass Fliegen infektiöses PRRS-Virus nach Kontakt mit experimentell infizierten Tieren über eine Distanz von mehr als 1,7 km transportieren können.

Mäuse und Ratten fungierten nicht als biologische Vektoren (Hooper et al., 1994; Wills et al., 2010). Ebenso wenig ist dies für Hunde, Katzen, Stinktiere, Waschbären, Opossums, Hausspatzen und Stare beschrieben (Wills et al., 2010).

Zimmerman et al. (1997) zeigten, dass Stockenten nach der Aufnahme von PRRSV über das Trinkwasser das Virus über einen Zeitraum von mindestens 24 Tagen ausscheiden und eine Infektion von naiven Schweinen über nasale Exposition mit aus Entenkot isoliertem Virus möglich ist. Trincado et al. (2004a) konnten diese Beobachtung jedoch nicht bestätigen. Dee et al. (2005c) wiesen infektiöses PRRS-Virus bei 4°C Umgebungstemperatur in Güllelagunen über einen Zeitraum von 8 Tagen nach. Güllelagunen werden von Stockenten gelegentlich als Habitat genutzt und stellen so einen möglichen Kontaktpunkt zwischen dem Wassergeflügel und infektiösen Ausscheidungen von Schweinen dar (Dee et al., 2005c).

#### **4.2. Übertragung über Aerosole**

Die Möglichkeit der aerogenen Übertragung von PRRSV über kurze Distanzen von bis zu 2,5 Meter wurden experimentell in mehreren Studien nachgewiesen (Wills et al., 1997c; Otake et al., 2002d; Kristensen et al., 2004).

In der Literatur kontrovers diskutiert wird jedoch die aerogene Übertragung von PRRSV über größere Distanzen. Während sowohl Otake et al. (2002d) als auch

Trincado et al. (2004b) und Fano et al. (2005) experimentell keine Übertragung von PRRSV über größere Distanzen nachweisen konnten, gelang es Otake et al. (2010), infektiöses PRRS-Virus aus Luftproben in einer Distanz von bis zu 9,1 km zu einer infizierten Herde zu isolieren.

Mortensen et al. (2002) wiesen in einer umfangreichen epidemiologischen Studie nach, dass eine starke positive Korrelation zwischen dem PRRSV-Infektionsstatus einer Herde und der Entfernung zu PRRSV-positiven Betrieben besteht. Gleichzeitig ließ sich keine Korrelation zwischen Infektionsstatus und Biosicherheitsniveau darstellen (Mortensen et al., 2002). Daraus zogen die Autoren die Schlussfolgerung, dass PRRSV zwischen benachbarten Betrieben häufig über Aerosole übertragen wird, selten aber über belebte und unbelebte Vektoren.

Im Gegensatz dazu wiesen Rosendal et al. (2014) zwar räumliche Muster in der Ausbreitung bestimmter PRRSV-Cluster in der kanadischen Provinz Ontario nach, die ohne Kenntnis des Tierverkehrs als hinweisend für eine aerogene Übertragung interpretiert werden könnten, zeigten jedoch, dass gemeinsame Handelsbeziehungen eine sehr viel wahrscheinlichere Ursache für dieses Phänomen darstellten.

Cho et al. (2007) erbrachten den Beweis, dass sich PRRSV-Isolate in ihrer Fähigkeit zur aerogenen Übertragung unterscheiden und führten damit eine mögliche Erklärung für diese stark divergierenden Beobachtungen an.

Neuere Studien zeigten außerdem, dass PRRSV-Isolate des Genotyp 1 Subtyp 3 in der Lage sind, in einer neuen Untergruppe differenzierter Makrophagen zu replizieren, die nicht über einen Sialoadhesin-Rezeptor verfügen (Frydas et al., 2013). Diese Makrophagen finden sich in hoher Konzentration im Bereich der respiratorischen Epithelzellen und führten dazu, dass es bei einer Infektion mit Isolat dieses Subtyps eine deutlich stärkere Replikation im Gewebe des Respirationstraktes auftrat (Frydas et al., 2013). Weiterhin haben Umgebungstemperatur und relative Luftfeuchtigkeit einen hohen Einfluss auf die Halbwertszeit von PRRSV in Aerosolen (Hermann et al., 2007).

## 5. Pathogenese

Das PRRS-Virus repliziert bevorzugt in einer Untergruppe von differenzierten Makrophagen, die über den Glykoproteinrezeptor Sialoadhesin (Sn) und das Transmembranprotein CD163 verfügen (Zimmerman et al., 2012). Diese Zellen sind in allen Organen zu finden, in besonders großen Mengen aber in Lymphgewebe, Lunge und Plazenta (Nauwynck et al., 2012). Eine Interaktion des PRRSV GP<sub>5</sub>/M-Glykoproteinkomplexes mit dem Glykoproteinrezeptor Sialoadhesin führt zur Bindung der Virionen an die Zielzelle (Vanderheijden et al., 2003; Van Breedam et al., 2010) und schließlich zur Clathrin-vermittelten Internalisierung (Nauwynck et al., 1999). Über einen noch nicht hinreichend bekannten Mechanismus gelangt das Virus anschließend durch Wechselwirkung der PRRSV Glykoproteine GP<sub>2</sub> und GP<sub>4</sub> mit dem Transmembranprotein CD163 aus den Endosomen in das freie Zytoplasma (Van Gorp et al., 2008; Das et al., 2010), den Ort der Virusreplikation (Nauwynck et al., 2012). Nach einer anfänglichen Unterdrückung der Apoptose durch PRRSV geht die Zelle nach Beendigung des Replikationszyklus in den programmierten Zelltod über (Labarque et al., 2003; Costers et al., 2008; Karniychuk et al., 2011). Karniychuk et al. (2011) konnten dabei apoptotische Prozesse auch in nicht infizierten Nachbarzellen beobachten (sog. Bystander-Effekt).

Karniychuk und Nauwynck (2009) zeigten in einer Studie mit 15 Tieren, dass sich sialoadhesinpositive Makrophagen in der Plazenta zwischen dem 50. und 60. Trächtigkeitstag bei nur wenigen Tieren, zwischen dem 70. und 80. Trächtigkeitstag bei fast jedem und zum Zeitpunkt der Geburt in der Plazenta von jedem Tier nachweisen lassen und lieferten damit eine mögliche Erklärung für das bevorzugte Auftreten von Aborten und diaplazentaren Infektionen in der Spätphase der Gravidität (Karniychuk und Nauwynck, 2009). Neuere Studien weisen darauf hin, dass PRRSV in Sn<sup>+</sup>/CD163<sup>+</sup> Makrophagen der maternalen Plazenta repliziert und in diesen Makrophagen den fetalen Teil der Plazenta erreicht (Karniychuk und Nauwynck, 2013). Dort repliziert das Virus in den fetalen Makrophagen, was nachfolgend zur Apoptose der infizierten und umliegenden Zellen und somit zur fokalen Degeneration der Plazenta an den Orten der Virusreplikation führt (Karniychuk und Nauwynck, 2013).

## **6. Pathologische Veränderungen**

Das Ausmaß der pathologischen Veränderungen infolge einer PRRSV-Infektion variiert in Abhängigkeit von Virusisolat, Stressfaktoren und Sekundärinfektionen (Rossow, 1998).

Makroskopisch zeigen die Lungen von an PRRS erkrankten Tieren häufig diffuse und multifokale hellbraune Verdichtungen des Parenchyms und eine deutliche Vergrößerung lokaler Lymphknoten (Halbur et al., 1995; Rossow, 1998).

Mikroskopisch lässt sich eine interstitielle Pneumonie mit Proliferation der Typ II Pneumozyten, Infiltration der Alveolarsepten mit mononukleären Zellen und Akkumulation von Makrophagen und nekrotischem Zelldebris in den Alveolen feststellen (Halbur et al., 1995; Beyer et al., 2000). Weiterhin kommt es in Lymphknoten, Tonsillen und Milz zu einer lymphoiden Hyperplasie mit fokalen Nekrosen (Halbur et al., 1995).

## **7. Diagnostik**

### **7.1. Direkter Nachweis**

#### **7.1.1. Methoden**

Der direkte Nachweis von PRRSV kann mittels folgender Methoden erbracht werden:

In situ Hybridisierung (Larochelle et al., 1996; Sur et al., 1996), Immunhistochemie (Magar et al., 1993; Halbur et al., 1995; Rossow et al., 1996), Fluorescent Antibody (Benfield et al., 1992), Reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) (Mardassi et al., 1994; Kono et al., 1996; Oleksiewicz et al., 1998), Real Time RT-PCR (Egli et al., 2001; Chung et al., 2005; Balka et al., 2009) und Virusisolation (Wensvoort et al., 1991; Bautista et al., 1993).

Das in der Routinediagnostik am häufigsten verwendete Verfahren zum direkten Nachweis von PRRSV ist die PCR (Woeste und Grosse Beilage, 2007). Bevorzugte Untersuchungsmaterialien für den Nachweis PRRSV-spezifischer Genomfragmente mittels PCR sind Lungengewebe, bronchoalveoläre Lavageflüssigkeit, Lymphknoten, Tonsillengewebe, Serum, Speichel, Sperma und Fleischsaft (Grosse Beilage et al., 2013).

### **7.1.2. Interpretation**

Mittels PCR lässt sich PRRSV im Serum während der Virämiephase nachweisen (Zimmerman et al., 2012). Dabei besteht eine deutliche Abhängigkeit der Virämiedauer zum Alter der infizierten Tiere. Bei Saug- und Aufzuchtferkeln konnte eine Virämie in verschiedenen Studien über einen Zeitraum von 21 – 35 Tagen nachgewiesen werden (Yoon et al., 1993; Duan et al., 1997; Wills et al., 1997a; Beyer et al., 2000), während bei adulten Tieren die Virämie häufig nur 2 Wochen andauert (Grosse Beilage et al., 2013). Intrauterin infizierte Ferkel zeigen eine deutlich verlängerte Virämiephase von bis zu 10 Wochen (Grosse Beilage et al., 2013). Nach Beendigung der Virämie kann das Virus bis zu 157 Tage p.i. in Tonsillen und bis zu 49 Tage p.i. in Alveolarmakrophagen persistieren und ist während dieser Zeit in den jeweiligen Organen nachweisbar (Shibata et al., 1997; Wills et al., 1997a).

Anhand der in der PCR nachgewiesenen RNA-Fragmente lässt sich jedoch keine sichere Aussage darüber treffen, ob in der untersuchten Probe infektiöses Virus vorhanden ist oder nicht (Zimmerman et al., 2012).

## **7.2. Indirekter Nachweis**

### **7.2.1. Methoden**

Der Nachweis von Antikörpern gegen PRRSV kann über folgende Methoden erfolgen:

Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) (Albina et al., 1992), Indirect Fluorescent Antibody Test (IFA) (Yoon et al., 1992), Immunoperoxidase Monolayer Assay (IPMA) (Wensvoort et al., 1991) und Serumneutralisationstest (Yoon et al., 1994; Bottcher et al., 2006).

Referenzstandard in der Routinediagnostik ist der kommerzielle ELISA HerdChek® X3 PRRS ELISA (IDEXX Laboratories Inc. Westbrook, USA) (Zimmerman et al., 2012).

Eine Differenzierung von Antikörpern gegen PRRSV vom EU- und vom US-Typ ist mittels IPMA (Botner et al., 1994) und Blocking-ELISA (Sorensen et al., 1998) beschrieben.



### 7.2.2. Interpretation

PRRSV-spezifische Antikörper können mittels ELISA ab dem 9. – 28. Tag p.i. nachgewiesen werden (Yoon et al., 2003). 30 – 50 Tage nach einer Infektion erreichen die Antikörpertiter ihren Höhepunkt und sinken dann kontinuierlich, bis sie 4 bis  $\geq 10$  Monaten p.i. unter die Nachweisgrenze fallen (Nelson et al., 1994; Yoon et al., 1995). Hinsichtlich der Interpretation der Untersuchungsergebnisse bestehen bei den serologischen Nachweismethoden gegenüber dem direkten Virusnachweis jedoch einige Einschränkungen. Eine Differenzierung zwischen Impfantikörpern, maternalen Antikörpern und Antikörpern durch eine Feldvirusinfektion ist über serologische Nachweisverfahren nicht möglich (Zimmerman et al., 2012). Weiterhin ist eine einmalige Untersuchung auf PRRSV-Antikörper nicht ausreichend, um die Diagnose einer akuten PRRSV-Infektion zu stellen, sodass nach Möglichkeit immer die Untersuchung gepaarter Serumproben zu erfolgen hat (Van Alstine et al., 1993).

### 7.3. Sammelspeichel als Probenmaterial

Die Entnahme von Sammelspeichelproben stellt als nicht invasive und stressfreie Methode eine aus Tierschutzgründen interessante Alternative zur Entnahme von Blutproben dar (Prickett et al., 2008a; Kittawornrat et al., 2010; White et al., 2014). Da mit wenig personellem sowie materiellem Aufwand eine große Zahl von Tieren untersucht werden kann, ist sie eine kostengünstige Möglichkeit zur Überwachung des PRRSV-Status von Schweinebeständen (Kittawornrat et al., 2010).

Als das am besten geeignete Material für die Gewinnung von Sammelspeichelproben beschrieben Olsen et al. (2013b) Seile aus unbehandelter Baumwolle. Diese werden über einen Zeitraum von 20 – 30 Minuten auf Schulterhöhe der Tiere fixiert (Prickett et al., 2008b). White et al. (2014) zeigten, dass innerhalb dieser Zeitspanne 75,5 % der Tiere einer Bucht mit einer Gruppengröße von 25 – 28 Schweinen Kontakt zu einem an der Buchtenwand befestigten Strick aufnahmen. Die durchschnittliche Kontaktdauer betrug 6,9 Minuten pro Schwein (White et al., 2014). Graage (2014) beobachtete einen ähnlich hohen Grad an Interaktionen.

Verfahren für die RNA-Extraktion und den direkten Nachweis von PRRSV aus Speichelproben wurden in zahlreichen Publikationen beschrieben (Prickett et al., 2008b; Prickett et al., 2008a; Kittawornrat et al., 2010; Chittick et al., 2011).

Neben dem Nachweis von viraler RNA ist aus Speichelproben auch ein indirekter Erregernachweis möglich (Kittawornrat et al., 2012). Kittawornrat et al. (2012) beschrieben die Anpassung eines kommerziellen PRRSV-Antikörper-ELISA an das Medium SammelSpeichel. In verschiedenen Ländern ist darüber hinaus inzwischen ein kommerzieller Test zum Nachweis von PRRSV-Antikörpern in Speichelproben erhältlich (IDEXX<sup>®</sup> PRRS OF Ab Test) (Kittawornrat et al., 2014).

## **8. Kontrolle**

### **8.1. PRRSV Monitoring und Bekämpfung im Ausland**

#### **8.1.1. Vereinigte Staaten von Amerika**

Die USA nehmen eine Vorreiterrolle in Bezug auf die regionale Überwachung und Bekämpfung von PRRSV ein. Im Rahmen des PRRS Coordinated Agricultural Projects (PRRS CAP) werden aktuell sieben durch das Landwirtschaftsministerium der Vereinigten Staaten finanzierte Projekte zur Überwachung und Bekämpfung von PRRS mit einer Gesamtzahl von ca. 2,5 Millionen Schweinen koordiniert (Rowland und Morrison, 2012).

##### **8.1.1.1. Stevens County Project**

2004 wurde in Stevens County in Minnesota das erste Area Regional Control (ARC)-Programm ins Leben gerufen (Corzo et al., 2010). Lage und Handelsbeziehungen der Region zu außerhalb gelegenen schweineassoziierten Betrieben sind als relativ isoliert einzustufen (Rowland und Morrison, 2012). 2010 erhielten nur 8 der 51 im Gebiet gelegenen Aufzucht- und Mastbetriebe ihre Ferkel bzw. Mastläufer aus Nachbarbezirken, wobei vier der Ursprungsbetriebe von in Stevens County angesiedelten Landwirten geführt wurden (Corzo et al., 2010).

Tabelle 1: Probenentnahmeschema des Stevens County Project in Minnesota, nach Cannon und Roe (1990)

Größe der epidemiologischen Einheit	Benötigte Probenzahl
10	6
50	8
100	9
200	9
500	9
10.000	9

Weiterhin zeichnet sich das Stevens County durch eine sehr homologe Betriebsstruktur aus. Insgesamt 93,5% der ca. 17.844 im Bezirk gehaltenen Sauen unterstehen fünf Betriebsleitern (Corzo et al., 2010).

Das zur Erhebung des PRRSV-Infektionsstatus in den teilnehmenden Betrieben verwendete Probenentnahmeschema ermöglichte es, in einer infizierten Herde mit einer statistischen Sicherheit von 95 % mindestens ein infiziertes Tier zu erfassen, sofern eine innerbetriebliche Prävalenz von mindestens 30 % vorlag (Corzo et al., 2010). Als Probenmaterial diente Serum von Sauen und/oder Mastschweinen. Der Nachweis erfolgte direkt mittels PCR sowie indirekt mittels ELISA (Corzo et al., 2010).

Im Jahr 2010 galten alle teilnehmenden Betriebe als PRRSV-unverdächtig, jedoch traten immer wieder sporadische Ausbrüche auf (Rowland und Morrison, 2012). Diese konnten jedoch ausnahmslos mit Tierverkehr zu außerhalb des Bezirks gelegenen Betrieben in Verbindung gebracht werden (Corzo et al., 2010). 2010 wurde das Projekt auf ganz Minnesota nördlich des Highways 212 erweitert und wird seitdem unter dem Namen N212 geführt (Rowland und Morrison, 2012).

### **8.1.2. Kanada**

#### **8.1.2.1. Projekt 10-07 auf der Niagara Halbinsel**

2010 wurde in einer Machbarkeitsstudie die Niagara Halbinsel als geeignetes Gebiet für die Einführung eines auf freiwilliger Teilnahme basierenden Pilotprojekts zur Kontrolle von PRRS in Kanada identifiziert (Carpenter, 2012).

Das Gebiet ist als Halbinsel zu einem großen Teil von umliegenden, Schweine haltenden Gebieten isoliert, besitzt eine moderate Schweinedichte und die dort ansässigen Landwirte und angeschlossenen Organisationen zeigten bereits im Vorfeld ein großes Interesse an dem Programm (Carpenter, 2013b).

Bis Juli 2011 wurde der PRRSV-Infektionsstatus der 74 teilnehmenden Betriebe initial bestimmt. Die Stuserhebung erfolgte durch den indirekten Erregernachweis aus dem Serum. Proben aus seropositiven Betrieben, in denen eine Zirkulation des Erregers wahrscheinlich ist, wurden außerdem zusätzlich mittels PCR untersucht (Carpenter, 2012).

Tabelle 2: Probenentnahmeschema des Projekts 10-07 auf der Niagara Halbinsel, nach Cannon und Roe (1990)

Größe der epidemiologischen Einheit	Benötigte Probenzahl	
	Initialbeprobung	weiterführende Beprobung
10	9	7
50	18	10
100	20	10
200	21	11
500	22	11
10.000	22	11

Durch das zur Erhebung des PRRSV-Infektionsstatus in den teilnehmenden Betrieben verwendete Probenentnahmeschema konnte in einer infizierten Herde mit einer statistischen Sicherheit von 90 % mindestens ein infiziertes Tier erfasst werden, sofern eine innerbetriebliche Prävalenz von mindestens 10 % vorlag (Carpenter, 2012).

Parallel zu der Beprobung der Betriebe erfolgte außerdem für jeden teilnehmenden Betrieb eine Evaluierung des Infektionsrisikos mittels des Production Animal Disease Risk Assessment Program (PADRAP) (Holtkamp et al., 2011) der American Association of Swine Veterinarians (Carpenter, 2013b).

Geographische Lage, Betriebsart, -größe und Infektionsstatus wurden mittels ArcGIS (ESRI, Redlands, Vereinigte Staaten von Amerika) visualisiert (Carpenter, 2013b).

Herden, die mit einer großen Anzahl an Betrieben in Handelsbeziehung stehen, sich in einem Gebiet mit hoher Schweinedichte befinden, über nicht ausreichende Biosicherheitsmaßnahmen verfügen oder Schweine mit unbekanntem PRRSV-Infektionsstatus einstellen, wurden als kritisch für den Erfolg des Projektes eingestuft und für eine weiterführende Überwachung ausgewählt (Carpenter, 2013a).

Da in der Initialuntersuchung in positiven Herden, bis auf einen Ausnahmefall,

stets mindestens 50 % der untersuchten Proben Antikörper aufwiesen, wurde für die weiterführenden Untersuchungen ein neues Probenentnahmeschema eingeführt, das auf einer minimalen Prävalenz von 20 % basiert (Carpenter, 2013a). Weiterhin wurden Blutupfer und Sammelspeichelproben als neue und kostengünstig zu entnehmende Probenmaterialien evaluiert und etabliert (Carpenter, 2013a).

### **8.1.3. Europa**

#### **8.1.3.1. Dänemark**

1996 wurde durch den „Danish Bacon and Meat Council“, einer Interessenvertretung der dänischen Schweinefleischproduzenten, ein für die Dauer von 3 Jahre angelegtes und für die Teilnehmer kostenfreies nationales PRRS-Kontrollprogramm auf freiwilliger Basis initiiert (Mortensen et al., 2002). Während der Dauer des Projekts wurde jährlich der PRRSV-Infektionsstatus der teilnehmenden Betriebe anhand einer Stichprobenmenge von 20 Blutproben in Betrieben mit mehr als 50 Zuchtsauen oder 200 Mastschweinen und 10 Blutproben in kleineren Betrieben ermittelt (Mortensen et al., 2002). Insgesamt nahmen 40 – 50 % der dänischen Schweine haltenden Betriebe, die insgesamt 80 % der dänischen Zuchtsauen und 50 % der Mastschweine halten an dem Projekt teil (Mortensen et al., 2002).

Ein weiterer Bestandteil des dänischen Kontrollprogrammes war die Impfung von ca. 1.100 Herden mit einer US-Typ Lebendvakzine (Mortensen et al., 2002).

Im Jahre 1999 wurde das Projekt abgeschlossen, jedoch sind heute ca. 43 % der dänischen Herden dem SPF Programm angeschlossen und verfügen dadurch über eine PRRS-Erklärung, die auf klinischen Anzeichen und der serologischen Untersuchung von 20 Blutproben pro Jahr, bzw. 20 Blutproben pro Monat für Nukleus- und Vermehrerbetriebe basiert (Baekbo und Kristensen, 2013). In den SPF-Betrieben kam es während der letzten 10 Jahre zu einer stetigen Abnahme der PRRSV-Prävalenz (Baekbo und Kristensen, 2013). Mittels GIS werden geographische Verteilung und PRRS-Status der SPF-Betriebe visualisiert (Baekbo und Kristensen, 2013).

Aktuell besitzen in Dänemark 22 % der Sauen, 30 % der Aufzuchtferkel und 62 % der Mastschweine einen unbekanntem PRRS-Status (Baekbo und Kristensen, 2013).

### 8.1.3.2. Niederlande

2013 wurde in den Niederlanden durch das „Dutch Product Board for Livestock and Meat“ ein auf freiwilliger Teilnahme basierendes regionales Kontroll- und Bekämpfungsprogramm initiiert (Houben et al., 2014). Das Projekt beschränkte sich zunächst nur auf ein relativ kleines Gebiet im wenig schweinedichten Norden der Niederlande (Houben et al., 2014). Die 72 teilnehmenden Betriebe wurden dreimal pro Jahr nach dem in Tabelle 3 aufgeführten Untersuchungsschema beprobt (Houben et al., 2014).

Tabelle 3: Stichprobenzusammensetzung des PRRSV-Bekämpfungsprogramms in den Niederlanden, nach Houben et al. (2014)

<b>Betriebsart</b>	<b>Proben</b>	<b>Untersuchungsmethode</b>
Ferkelerzeuger	20 Aufzuchtferkel (8.-10. LW)	PCR (1:4 Poolproben)
Babyferkelerzeuger	28 Saugferkel	PCR (1:4 Poolproben)
Mäster	28 Endmastschweine	ELISA
geschlossene Betriebe	20 Aufzuchtferkel (8.-10. LW)	PCR (1:4 Poolproben)
	10 Endmastschweine	ELISA

### 8.1.3.3. Österreich

In Ober-, Niederösterreich und der Steiermark existiert seit 2003 das von den österreichischen Tiergesundheitsdiensten durchgeführte „Programm zur Überwachung von PRRS in österreichischen Herdebuchzuchtbetrieben“ (Anonymous, 2004).

Im Rahmen des Projekts wird in Herdebuch- und Vermehrerzuchtbetrieben dreimal jährlich eine Stichprobenmenge (Tabelle 4), sowie alle in den Bestand neu eingegliederten Tiere während einer 7 wöchigen Quarantäne zweimal im Abstand von 10 bis 30 Tagen serologisch auf PRRSV untersucht (Anonymous, 2004).

Tabelle 4: Stichprobenzusammensetzung „Programm zur Überwachung von PRRS in österreichischen Herdebuchzuchtbetrieben“ nach (Anonymous, 2004)

Altsauen	4
Jungsauen	4
Läufer (30-45kg)	4
Eber	2
<b>Insgesamt</b>	<b>14</b>

Positive Betriebe haben im Rahmen des Projektes die Möglichkeit, an einem PRRS-Sanierungsprogramm teilzunehmen. Dafür werden von einer zentralen Koordinationsstelle betriebsspezifische Programme erstellt (Anonymous, 2004).

## 8.2. Impfung

In Deutschland sind sowohl attenuierte Lebendimpfstoffe als auch Totimpfstoffe gegen das PRRS Virus zugelassen (Paul-Ehrlich-Institut, 2014) (Tabelle 5).

Wie in Übersichtsartikeln von Hu und Zhang (2014) und Charentantanakul (2012) beschrieben, wurde die Wirksamkeit von PRRSV-Impfstoffen in zahlreichen Studien nachgewiesen.

Die durch Lebendimpfstoffe induzierte Immunreaktion führt dabei nur zu einer partiellen Immunität (Mengeling et al., 1999; Benson et al., 2000; Scorti et al., 2006).

Die Impfung von Sauen mit Lebendimpfstoff führte im heterologen Challenge-Versuch zu einer Verkürzung der Virämiedauer und einer signifikanten Steigerung der Reproduktionsleistungen gegenüber einer nicht vakzinierten Kontrollgruppe (Scorti et al., 2006).

Mit einem Lebendimpfstoff immunisierte Mastschweine zeigten im heterologen Challenge-Versuch eine reduzierte Virämie und geringere Lungenläsionen (Charentantanakul et al., 2006) sowie eine Verkürzung der Ausscheidungsdauer (Cano et al., 2007) gegenüber Tieren einer ungeimpften Kontrollgruppe.

Jedoch besteht bei Lebendimpfstoffen die Möglichkeit einer unerwünschten Mutation des Impfvirus (Nielsen et al., 2001; Kiss et al., 2006).

Botner et al. (1997) zeigten zudem, dass es bei der Anwendung von PRRSV-Lebendimpfstoff sowohl zur horizontalen als auch vertikalen Übertragung des Impfvirus von geimpften zu naiven Tieren innerhalb eines Bestands kommen kann. Weiterhin scheint eine Übertragung von Isolaten aus PRRSV-Lebendvakzine von geimpften Herden zu naiven Herden möglich zu sein (Grosse Beilage et al., 2009b).

Für Totimpfstoffe ließ sich im heterologen Challenge-Versuch kein protektiver Effekt nachweisen (Scortti et al., 2007; Zuckermann et al., 2007), jedoch wurden positive Effekte beim Einsatz in endemisch infizierten Herden beschrieben (Papatsiros et al., 2006).

Tabelle 5: PRRSV Impfstoffe mit Zulassung in Deutschland, nach Paul-Ehrlich-Institut (2014)

Typ	Attenuierte Lebendvakzine			Totvakzine	
	Name	Porcilis <sup>®</sup> PRRS	Ingelvac <sup>®</sup> PRRS MLV	Unistrain <sup>®</sup> PRRS	Ingelvac <sup>®</sup> PRRS KV
Zulassungs-inhaber	Intervet Deutschland GmbH	Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH	Laboratorios HIPRA S.A. Spanien	Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH	MERIAL GmbH
Genoty	Typ I	Typ II	Typ I	Typ II	Typ I
Stamm	DV	ATCC VR 2332	VP-046 BIS	P120	P120
Zulassungsdatum	11/2000	07/1999	03/2013	11/2000	11/2000

### 8.3. Elimination auf Herdenebene

Für die Elimination auf Bestandsebene sind in der Literatur verschiedene Konzepte beschrieben:

Eine hocheffektive aber sehr kostenintensive Form der PRRSV-Sanierung von Schweinebeständen stellt die komplette Räumung des Bestandes mit anschließender Einstellung von PRRSV-negativen Tieren dar („Whole Herd Depopulation and Repopulation“) (Corzo et al., 2010).



Als weitere Methode zur Eliminierung von PRRSV auf Bestandsebene ist die serologische Untersuchung der gesamten Herde und anschließende Keulung seropositiver Tiere beschrieben („Test and Removal“) (Dee et al., 2001; Dee, 2004). Dee et al. (2000) nannten als Voraussetzung für dieses Protokoll eine niedrige Seroprävalenz von maximal 15 % zur Reduzierung wirtschaftlicher Verluste.

Herd Closure and Rollover stellt die kosteneffektivste und in der Praxis am häufigsten angewendete Methode zur PRRSV-Sanierung dar (Corzo et al., 2010; Yeske, 2010). Der erste Schritt der Herd Closure and Rollover Strategie ist es, eine durchgängig immune Sauenherde zu schaffen (Torremorell et al., 2003). Zu diesem Zweck erfolgt eine zeitgleiche Vakzination aller Tiere mittels eines attenuierten PRRSV-Lebendimpfstoffes (Voglmayr et al., 2006; Corzo et al., 2010; Griessler et al., 2010; Heller et al., 2011). Anschließend wird die Eingliederung von Jungsauen über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten unterbrochen (Torremorell et al., 2003; Voglmayr et al., 2006). Jedoch sind auch erfolgreiche Sanierungen mit einer verkürzten Herdenschließung von nur 60 Tagen (Griessler et al., 2010) oder einem vollständigen Verzicht auf die Herdenschließung beschrieben (Heller et al., 2011).

Als unterstützende Maßnahme für die Elimination mittels Herd Closure and Rollover oder Test and Removal wird eine zeitweise Räumung des Flatdecks („Nursery Depopulation“, „Partial Depopulation“) (Dee, 2001; Baker, 2009) sowie eine Modifizierung der Tierbewegungen („Pig Flow“) innerhalb des Bestandes genannt (Griessler et al., 2010).

### **III. MATERIAL UND METHODEN**

#### **1. Zielsetzung**

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, Informationen über die Verbreitung von PRRSV in einer definierten Region in Süddeutschland zu gewinnen.

Zu diesem Zweck wurde der aktuelle PRRSV-Infektionsstatus möglichst jedes Schweine haltenden Betriebes in dieser Region mittels einmaliger Untersuchung ermittelt. Zudem wurden anhand eines Fragebogens betriebsspezifische Daten erhoben, um mögliche Einflussfaktoren auf den PRRSV Infektionsstatus zu identifizieren.

#### **2. Versuchsgebiet**

Auswahlkriterien für das in die Studie eingeschlossene Gebiet waren eine mittlere Besatzdichte an Schweine haltenden Betrieben, eine für süddeutsche Strukturen durchschnittliche Bestandsgröße, ein eingeschränkter Tierverkehr, ein hoher Organisationsgrad in der Vermarktung sowie eine begrenzte Anzahl an betreuenden Tierarztpraxen.

Die Untersuchung fand in den Gemeinden Alerheim, Huisheim, Harburg, Tapfheim, Bissingen und Kaisheim in den Landkreisen Donau-Ries und Dillingen statt. Das Gebiet erstreckt sich über eine Fläche von 269,57 km<sup>2</sup>. Der Tierverkehr in der untersuchten Region ist als eingeschränkt zu bewerten, da sich in dem Gebiet weder Schlachthöfe noch Hauptverkehrsstraßen befinden, die für den überregionalen Tierverkehr genutzt werden. 66 % (37 von 56) der Schweine haltenden Betriebe in dem untersuchten Gebiet sind einer Erzeugergemeinschaft angeschlossen und 57 % (32 von 56) der Betriebe werden von der gleichen, auf die Betreuung von Schweinebeständen spezialisierten, Tierarztpraxis betreut.

Die Entnahme der Proben fand zwischen Januar und Juli 2014 statt, wobei 80 % der Betriebe im Zeitraum von Januar bis April 2014 untersucht wurden.

#### **3. Untersuchte Betriebe**

Im Versuchsgebiet befanden sich insgesamt 56 Schweine haltende Betriebe. Davon nahmen 49 (87,5%) freiwillig am Projekt teil. Sechs Betriebe lehnten die Teilnahme ab. In einem Betrieb wurden zum geplanten Zeitpunkt der Probenentnahme keine Schweine gehalten.

Bei den untersuchten Betrieben handelte es sich um elf Ferkelerzeugerbetriebe mit

angeschlossener Aufzucht, ein Ferkelerzeuger ohne angeschlossene Aufzucht, zwölf geschlossene Betriebe (Kombibetriebe), 24 reine Mastbetriebe sowie ein Deckbetrieb.

In den untersuchten Ferkelerzeugerbetrieben und Kombibetrieben wurden zwischen 7 und 320 Zuchtsauen gehalten. Die mittlere Betriebsgröße betrug 114 Zuchtsauen.

Die Größe der untersuchten Mastbetriebe lag zwischen 8 und 3.000 Mastplätzen, wobei der Durchschnitt bei 615 Mastplätzen pro Betrieb lag.

Insgesamt wurden in den untersuchten Betrieben 2.859 Sauen, 12.090 Aufzuchttiere und 22.769 Mastschweine gehalten.

Bei den sechs Betrieben, die nicht untersucht werden konnten, handelte es sich um sechs Mastbetriebe mit einer Größe von 80 bis 120 Tieren.

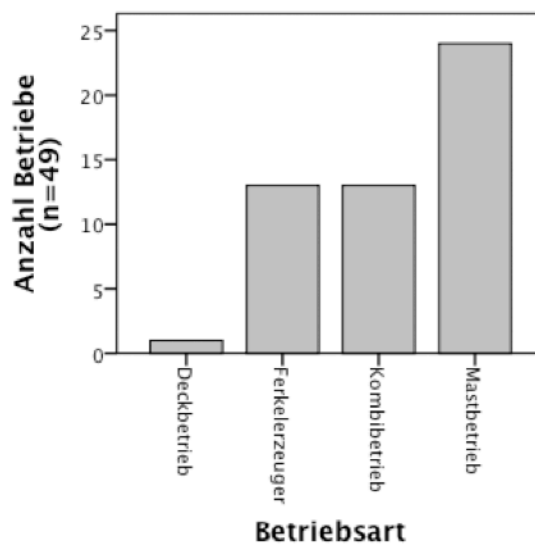


Abbildung 3: Verteilung der Betriebsarten

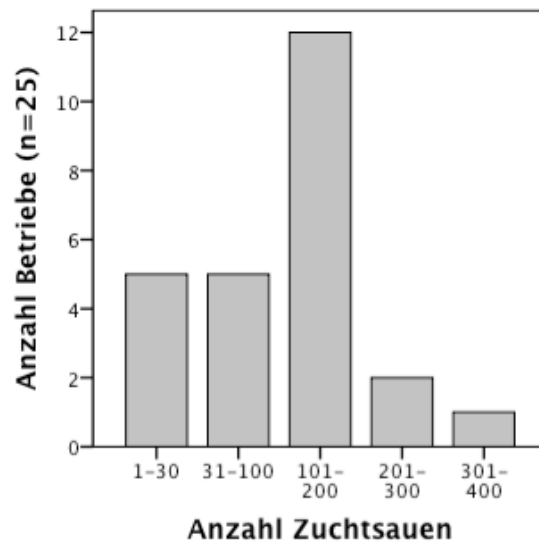


Abbildung 4: Verteilung der Bestandsgröße der Sauen haltenden Betriebe

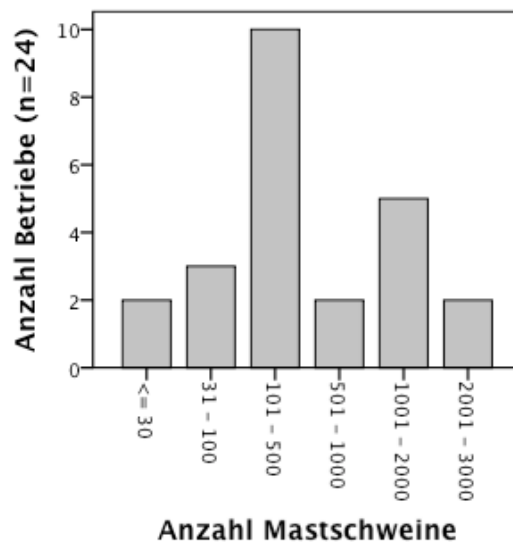


Abbildung 5: Verteilung der Bestandsgröße der Mastschweine haltenden Betriebe

#### 4. **Erfassung von Betriebsdaten, Leistungsparametern sowie internen und externen Risikofaktoren**

Zur Erfassung von Betriebsdaten, Leistungsparametern sowie in- und externen Risikofaktoren für die Ausbreitung von PRRSV zwischen und innerhalb von Schweine haltenden Betrieben wurde ein Fragebogen erarbeitet (siehe Anhang). Dieser Fragebogen wurde in Anlehnung an die von der American Association of Swine Veterinarians (AASV) im Rahmen des Production Animal Disease Risk Assessment Program (PADRAP) (Holtkamp et al., 2011) veröffentlichten Fragebögen erstellt. Die Erhebung erfolgte im Gespräch mit dem Landwirt unmittelbar im Anschluss an die Beprobung.

Der Fragebogen umfasste allgemeine Betriebsdaten, Informationen über die Lage des Betriebes, die in- sowie externe Biosicherheit, Prophylaxemaßnahmen, Leistungsdaten sowie PRRS-Historie und -Erkrankungen in den letzten sechs Monaten. Die Informationen über die Lage des Betriebes beinhalteten insbesondere die Entfernung zu weiteren Schweine haltenden Betrieben sowie zur nächstgelegenen Straße mit Tiertransporten. Unter dem Punkt des Betriebsmanagements wurden Zukaufsmodalitäten, Gesundheitsstatus der Herkunftsbetriebe, Quarantänemaßnahmen, Belegungsverfahren der Ställe/Abteile und das Mischen unterschiedlicher Altersgruppen abgefragt. Als besonders relevante Punkte zur Bewertung der Biosicherheit sind Art und Häufigkeit von Reinigung und Desinfektion, Personenverkehr, Vorhandensein einer Hygieneschleuse mit Schwarz/Weiß-Bereich, Wechsel von Kleidung und Gerätschaften für unterschiedliche Abteile/Ställe, Zugang anderer Tiere zu den Stallungen, Risiken bei der Anlieferung und Abholung von Tieren (Reihenfolge der Transporte, Transport von verschiedenen Herkünften, Zugang des Transporteurs zu den Stallungen) und Kadaverlagerung zu nennen. Bezüglich der durchgeführten Prophylaxemaßnahmen wurden Impfungen und Maßnahmen zur Vermeidung der Krankheitsübertragung durch belebte (Parasiten, Schädlinge, Fliegen) und unbelebte Vektoren (Kanülen, Skalpellklingen) erhoben.

Außerdem wurde anhand des subjektiven Eindrucks des Beprobenden der allgemeine Hygienestatus des Betriebes in Anlehnung an das Schulnotensystem bewertet.

## 5. Durchführung der Probenentnahme

Die Entnahme der Proben erfolgte, sofern möglich, an einem einzelnen Besuchstermin. In Mastbetrieben, die eine betriebsweise Belegung nach dem Rein/Raus-Prinzip durchführten, war jedoch ein zweiter Besuch notwendig, um unterschiedliche Altersgruppen in die Untersuchung einbeziehen zu können.

Pro Versuchstag wurden ein bis maximal drei Betriebe besucht. Um das Risiko einer Verschleppung von Infektionen so gering wie möglich zu halten, wurde die Reihenfolge der Besuche anhand des hygienischen Gefälles festgelegt. Dabei fand zum einen die Betriebsform Beachtung, zum anderen wurden, soweit möglich, die bestandsbetreuenden Tierärzte im Voraus zum Gesundheitsstatus der jeweiligen Betriebe befragt.

In den untersuchten Betrieben wurden Blutproben und Speichelproben anhand des nachfolgend abgebildeten Probenplanes entnommen (Tabelle 6).

Tabelle 6: Probenplan mit Anzahl zu nehmender Proben (n), Probenmaterial und folgender Untersuchungsmethode; aufgeteilt nach Betriebsart

Betriebsart	Tiere	Probenmaterial	n	Untersuchungsmethode
Ferkelerzeuger mit Aufzucht	Aufzuchtferkel (8.-10. LW)	Sammelspeichel	5	PCR
	Sauen	Serum	10	ELISA
Kombibetriebe	Aufzuchtferkel (8.-10. LW)	Sammelspeichel	5	PCR
	Sauen/Endmastschweine	Serum	10	ELISA
Mastbetriebe	Mastschweine (16.-18. LW)	Sammelspeichel	5	PCR
	Endmastschweine	Serum	10	ELISA
Aufzuchtbetriebe mit Teilmast	Aufzuchtferkel (8.-10. LW)	Sammelspeichel	5	PCR
	Endmastschweine	Serum	10	ELISA
Ferkelerzeuger ohne Aufzucht	lebenschwach geborene Ferkel	Serum	10	PCR (2 Poolproben)
	Sauen	Serum	10	ELISA
Deckbetriebe	Sauen	Serum	10	ELISA

Weiterhin wurde bei Endmastschweinen, die eine akute respiratorische Symptomatik zeigten, zusätzlich zur serologischen Untersuchung ein direkter Erregernachweis durchgeführt. Hierbei wurden zehn Serumproben von

Endmastschweinen entnommen, jeweils fünf Serumproben zu einer Poolprobe zusammengefasst und mittels PCR auf PRRSV-spezifische Genomfragmente untersucht.

### 5.1. Sammelspeichelproben

Zur Gewinnung von Sammelspeichelproben wurden Diagnosestricke aus unbehandelter Baumwolle (Sankt Josefs-Werkstatt, 84405 Algasing) verwendet. Die Stricke wurden auf eine Länge von ca. 60 cm zurechtgeschnitten und auf Schulterhöhe der Tiere mittels eines Kabelbinders an der Buchtenwand fixiert. Dabei wurde ein Strick für maximal 30 Tiere verwendet. Pro Betrieb wurden Proben aus fünf Buchten gewonnen. Die Auswahl der zu beprobenden Buchten erfolgte dabei zufällig.



Abbildung 6: Gewinnung von Sammelspeichelproben durch Präsentation eines Kaustricks

Nach 20 – 30 Minuten wurden die Stricke aus den Buchten entfernt und der sichtbar von Speichel durchtränkte Anteil in Plastik-Beutel (TOPPITS® ZIPPER®, 3 Liter) der Firma Cofresco Frischhalteprodukte GmbH & Co. KG, 32427 Minden gegeben. Mittels wringender Bewegungen erfolgte die Extraktion von Speichel aus dem Strick in eine der unteren Ecken des Beutels. Anschließend wurde der gewonnene Speichel in 10 ml Primavetten® V (KABE Labortechnik GmbH, 51588 Nümbrecht-Elsenroth) überführt und diese bis zur weiteren Verarbeitung in Eiswasser gelagert.

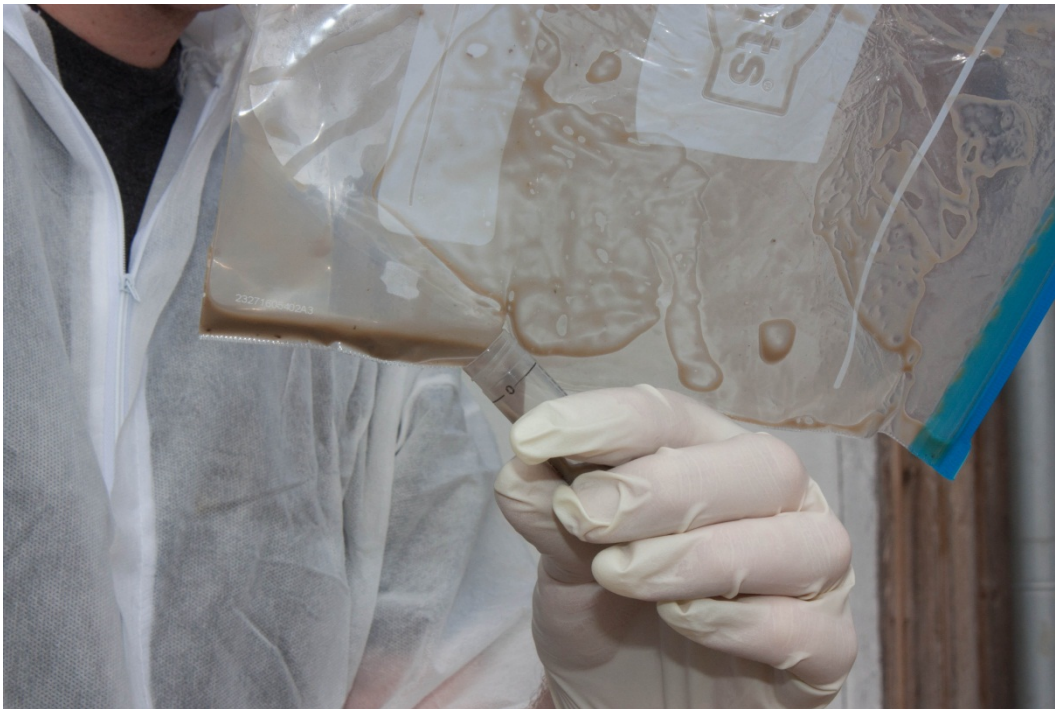


Abbildung 7: Überführen des gewonnenen Sammelspeichels in ein Probenröhrchen

#### 5.1.1. Verarbeitung und Asservierung der Speichelproben

Die Bearbeitung der Speichelproben erfolgte am Tag der Entnahme im Labor der Klinik für Schweine der LMU München. Die Proben wurden über einen Zeitraum von 5 Minuten bei 1.950 U/min in einer Hettich® Rotanta 460R Zentrifuge (Andreas Hettich GmbH & Co. KG, Tuttlingen) zentrifugiert. Anschließend wurde von jeder Probe 1 ml des Überstandes in ein 1,5 ml Eppendorf Safe-Lock Tube (Eppendorf AG, 22339 Hamburg) überführt und bis zur Untersuchung im Labor gekühlt gelagert. Der restliche Überstand wurde in 10 ml Primavetten® V (KABE Labortechnik GmbH, 51588 Nümbrecht-Elsenroth) dekantiert und bei -20 °C als Rückstellprobe asserviert.



## 5.2. Blutproben

Für die Entnahme von Blutproben wurden 10 ml Primavetten<sup>®</sup> V (KABE Labortechnik GmbH, 51588 Nümbrecht-Elsenroth) sowie an die jeweilige Altersgruppe angepasste Einmalkanülen verwendet.

Bei Sauen erfolgte die Blutentnahme mittels Einmalkanülen Supra<sup>®</sup> (1,50 x 100 mm, Fa. Vivomed GmbH, Geislingen) aus der rechten *Vena jugularis externa*. Die Tiere wurden dazu mittels Oberkieferschlinge durch eine Hilfsperson fixiert. Bei ferkelführenden und im Abferkelstand fixierten Sauen konnte bei geringem Abwehrverhalten der Sauen auf die Anwendung der Oberkieferschlinge verzichtet werden.

Bei Mastschweinen erfolgte die Blutentnahme ebenfalls unter Fixation mittels Oberkieferschlinge aus der rechten *Vena jugularis externa* unter der Verwendung von Einmalkanülen Sterican<sup>®</sup> (1,10 x 50 mm, Fa. Braun Medical AG, Emmenbrücke, Schweiz).

Saugferkel wurden durch eine Hilfsperson in Rückenlage fixiert. Die Entnahme der Blutproben erfolgte dann durch Punktion der *Vena cava cranialis* mittels Sterican<sup>®</sup> Kanülen (1,10 x 50 mm, Fa. Braun Medical AG, Emmenbrücke, Schweiz), auf der rechten Seite.

### 5.2.1. Verarbeitung und Asservierung der Blutproben

Die Bearbeitung der Blutproben erfolgte am Tag der Entnahme im Labor der Klinik für Schweine der LMU München. Nach Abschluss der Gerinnung wurden die Proben über einen Zeitraum von 10 Minuten bei 3.000 U/min in einer Hettich<sup>®</sup> Rotanta 460R Zentrifuge (Andreas Hettich GmbH & Co. KG, Tuttlingen) zentrifugiert. Anschließend wurde das Serum mittels einer 1.000 µl Pipette zu gleichen Teilen in zwei 1,5 ml Eppendorf Safe-Lock Tubes (Eppendorf AG, 22339 Hamburg) überführt und bis zur weiteren Verwendung bei -20 °C gelagert.

## 6. Laboruntersuchungen

### 6.1. Direkter Nachweis von PRRSV

Der direkte Nachweis von PRRSV-spezifischen Genomfragmenten erfolgte am auf die Probenentnahme folgenden Tag am Lehrstuhl für Virologie des Instituts für Infektionskrankheiten und Zoonosen der LMU München mittels PCR aus den gewonnenen Sammelspeichelproben.

### 6.1.1. RNA Extraktion

Für die Extraktion viraler RNA aus den gewonnenen Speichelproben wurde das handelsfertige High Pure Viral RNA Kit (F. Hoffmann- La Roche AG, Basel, Schweiz) nach Herstellerangaben verwendet (Tabelle 7).

In diesem Kit erfolgte die RNA Extraktion mittels Anionenaustauscher-Säulen. In der Gegenwart von chaotropen Salzen verlieren die RNA-Moleküle ihre Hydrathülle und binden über polare Wechselwirkungen selektiv an eine Matrix aus Glasfaser. Über mehrere Reinigungs- und Waschschrte werden Kontaminanten aus der Matrix entfernt. Durch Zugabe von einem Elutionspuffer wird schließlich die Hydrathülle der RNA wieder hergestellt. Die RNA-Moleküle gehen in Lösung und werden als Eluat aufgefangen. Die eluierte RNA wurde sofort mittels RT-PCR untersucht und eine Rückstellprobe bei -20 °C asserviert.

Tabelle 7: Protokoll der RNA-Extraktion mit dem handelsfertigen Roche® High Pure Viral RNA Kit

Bindung der RNA an Anionenaustauscher-Säulen	200 µl Probenmaterial + 4 µl PA + 400 µl Binding Buffer vermengen und auf Filtersäule geben
	Zentrifugieren 30 sec bei 11.000 rpm
Entfernung von PCR-Inhibitoren	500 µl Inhibitor Removal Buffer
	Zentrifugieren 30 sec bei 11.000 rpm
Waschen	600 µl Wash Buffer
	Zentrifugieren 30 sec bei 11.000 rpm
	250 µl Wash Buffer
Elution der gebundenen RNA	Zentrifugieren 1 min bei 14.000 rpm
	50 µl Elution Buffer
	Zentrifugieren 30 sec bei 11.000 rpm

### 6.1.2. PCR

Der Nachweis von PRRSV-spezifischen RNA Fragmenten erfolgte nach dem Protokoll der von Kleiboeker et al. (2005) beschriebenen real-time TaqMan RT-PCR. Sie ermöglicht eine Multiplex Detektierung, Differenzierung und Quantifizierung von EU-Typ und US-Typ PRRSV-Isolaten (Kleiboeker et al., 2005). Für die Amplifizierung wurde das QuantiTect® probe RT-PCR Kit (Qiagen, Hilden) verwendet.

Tabelle 8: Temperaturprotokoll

Zyklen	Schritt	Temperatur	Dauer
1	Reverse Transkription	50 °C	30 min
1	Initiale Denaturierung	95 °C	15 min
42	Denaturierung	94 °C	30 sec
42	Primer-Anlagerung Elongation	60 °C	60 sec

Die verwendeten Primer (Tabelle 9) amplifizieren ein 77 bp-Fragment (PRRSV Typ 1) bzw. ein 114 bp-Fragment (PRRSV Typ II) im hochkonservierten ORF7.

Tabelle 9: Primer nach Kleiboeker et al. (2005), fett-markierte Nukleotide weichen von der publizierten Sequenz ab

US PRRSV	Vorwärtsprimer 1	5'-ATG ATG RGC TGG CAT TCT-3'
	Vorwärtsprimer 2	5'-ATR ATG RGC TGG CAT TCC-3'
	Rückwärtsprimer	5'-ACA CGG TCG CCC TAA TTG-3'
EU PRRSV	Vorwärtsprimer	5'-GCA CCA CCT CAC CCR RAC-3'
	Rückwärtsprimer	5'-CAG TTC CTG CRC CYT GAT- 3'

Zur Differenzierung von EU-Typ und US-Typ PRRSV wurden TaqMan-Sonden verwendet. Die EU-Typ Sonde wurde mit dem Fluoreszenzfarbstoff 6-FAM markiert, die US-Typ Sonde mit dem Fluoreszenzfarbstoff HEX (Tabelle 10).

Tabelle 10: TaqMan Sonden nach Kleiboeker et al. (2005), fett markierte Nukleotide weichen von der publizierten Sequenz ab

Sonde	Fluorophor	Sequenz	Quencher
US PRRSV	5'-HEX-	TGTGGTGAATGGCACTGATTGACA	-BHQ2-3'
EU PRRSV	5'-6-FAM-	CCTCTGYTGC AATCGATCCAGAC	-BHQ1-3'

Die Amplifizierung erfolgte mittels eines Stratagene Mx 3000/3005P-Cyclers (Biomedica, Wien, Österreich) nach dem in Tabelle 8 aufgeführten Temperaturprotokoll.

Zur Auswertung wurde die Software Stratagene Mx Pro verwendet. Der Cut-Off Wert wurde für jeden Durchgang anhand des Verlaufs der Amplifikationskurve manuell festgelegt.

Das RNA-Eluat von Proben, in denen PRRSV-spezifische Genomfragmente vom EU-Typ nachgewiesen werden konnten, wurde zur spezifischen Detektion des PRRS Porcilis® Lebendimpfstoffes mittels einer PRRS Porcilis real-time PCR an

die Firma Bioscreen GmbH, Hannover weitergeleitet. Die PRRS Porcilis PCR ermöglicht durch Verwendung spezieller TaqMan Sonden die Differenzierung zwischen PRRSV Typ I Feldvirus und Impfvirus anhand spezifischer Sequenzen im ORF 5.

## **6.2. Sequenzierung**

Das RNA-Eluat von Proben, in denen mittels PCR das Vorhandensein PRRSV-spezifischer Genomfragmente nachgewiesen werden konnte, wurde zur Sequenzierung an die Firma Bioscreen GmbH, Hannover weitergeleitet. Hier wurde eine erneute Aufreinigung von Nukleinsäuren über Silikalgelsäulen durchgeführt. Mittels einer nested PCR erfolgte anschließend die Amplifikation des ORF5. Im Anschluss daran wurde die Konzentration des entstandenen PCR-Produkts mit einem NanoDrop™ (Fisher Scientific GmbH, Schwerte) Photometer ermittelt. Bei einer Konzentration von mindestens 80 ng/µl wurde die Sequenzierung des ORF5 im Labor eines externen Dienstleisters durchgeführt. Anschließend erfolgte mittels der Software CLC Main Workbench (CLC bio, Aarhus, Dänemark) über ein Multiple Alignment ein Sequenzvergleich mit Referenzstämmen. Anhand dieses Vergleichs wurde eine Sequenzähnlichkeit in Prozent berechnet.

## **6.3. Indirekter Nachweis von PRRSV**

Der indirekte Nachweis erfolgte mittels eines PRRSV-Antikörper ELISA aus den gewonnenen Serumproben im Labor der Klinik für Schweine der LMU München. Für die Untersuchung auf Antikörper gegen das PRRS-Virus wurde der IDEXX® PRRS X3 (IDEXX Switzerland AG, Liebefeld-Bern, Schweiz) Enzymimmunoassay verwendet.

Dabei handelt es sich um einen indirekten ELISA zum Nachweis von PRRSV-spezifischen Antikörpern in Serum- oder Plasmaproben von Schweinen.

Der Nachweis erfolgt mittels einer mit PRRSV-Antigen beschichteten Mikrotiterplatte. Diese bilden einen Komplex mit den PRRSV-spezifischen Antikörpern der Probe. Nicht gebundenes Material wird durch mehrere Waschschriffe entfernt. Im nächsten Schritt wird Anti-Schwein-IgG-Meerrettichperoxidase-Konjugat hinzugegeben, welches wiederum an die in den Vertiefungen der Mikrotiterplatte haftenden PRRSV-spezifischen Antikörper bindet. Ungebundenes Konjugat wird durch mehrmaliges Waschen entfernt.

Zuletzt wird TMB-Substrat hinzugefügt, welches von dem an die Anti-Schwein-IgG gebundenen Enzym in einen photometrisch messbaren Farbstoff umgewandelt wird. Die Intensität der Farbentwicklung ist dabei direkt proportional zur Konzentration der in der Probe vorhandenen PRRSV-Antikörper. Für die Beurteilung der Farbreaktion wurde die Differenz zwischen der Extinktion der jeweiligen Probe und einer Negativkontrolle ins Verhältnis zu der Differenz zwischen der Extinktion einer Positivkontrolle und einer Negativkontrolle gesetzt. Eine Probe wurde als positiv gewertet, wenn der so errechnete P/PK-Wert (Verhältnis Probe zu Positivkontrolle) mindestens 0,4 betrug.

$$P/PK = \frac{P - NK}{PK - NK}$$

P=Probe, NK=Negativkontrolle, PK=Positivkontrolle

Die Durchführung des Enzymimmunoassays erfolgte mittels eines Thunderbolt™-Pipettierautomaten (Goldstandard Diagnostics, USA).

## 7. Statistische Auswertung

Die statistische Analyse und Erstellung deskriptiver Grafiken wurde mit der Statistiksoftware IBM SPSS® Statistics für Macintosh, Version 22.0 (Fa. IBM Corp., Armonk, USA) und Microsoft Excel® für Mac 2011 (Fa. Microsoft, Redmond, USA) durchgeführt.

Der Parameter Anzahl gehaltener Tiere wurde mit einem Kolmogorow-Smirnow-Lilliefors-Test untersucht, wobei sich keine Normalverteilung darstellen ließ. Die Untersuchung auf signifikante Unterschiede erfolgte mit einem Kruskal-Wallis-Test. Bei allen weiteren Parametern erfolgte eine Untersuchung auf signifikante Unterschiede mittels eines Chi-Quadrat-Tests. Die Ergebnisse wurden als signifikant beurteilt, sofern der p Wert kleiner als 0,05 war.

## **IV. ERGEBNISSE**

### **1. Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchung (PCR)**

Im Rahmen der Studie wurden 218 Sammelspeichelproben aus 49 Betrieben entnommen und mittels PCR auf PRRSV-spezifische Genomfragmente untersucht. Bei den 218 Sammelspeichelproben handelte es sich um 110 Proben von Aufzuchtferkeln und 108 Proben von Mastschweinen. PRRSV-spezifische Genomfragmente wurden in 10 (4,6 %) der 218 untersuchten Sammelspeichelproben nachgewiesen.

Zusätzlich wurden in insgesamt drei Mastbetrieben jeweils zwei Serumpoolproben von Endmastschweinen mit akuter respiratorischer Symptomatik sowie zwei Serumpoolproben von Saugferkeln aus einem Ferkelerzeugerbetrieb ohne angeschlossene Aufzucht entnommen und molekularbiologisch auf PRRSV untersucht. PRRSV-spezifische Genomfragmente ließen sich bei zwei der sechs untersuchten Serumpoolproben von Endmastschweinen nachweisen. Bei dem untersuchten Ferkelerzeuger ohne angeschlossene Aufzucht konnte kein molekularbiologischer Nachweis von PRRSV erbracht werden.

Insgesamt wurden PRRSV-spezifische Genomfragmente in 12 (5,3 %) von 226 untersuchten Sammelspeichel- und Serumpoolproben detektiert. In der Gruppe der Aufzuchtferkel konnte der molekularbiologische Nachweis in 9 (8,0 %) von 112 insgesamt untersuchten Proben erbracht werden. Bei den Mastschweinen war der molekularbiologische Nachweis von PRRSV bei 3 (2,6 %) der 114 untersuchten Proben erfolgreich (Tabelle 11).

Bei den zwölf PCR positiven Proben handelte es sich in acht Fällen um PRRSV vom Genotyp 1 und in vier Fällen um PRRSV vom Genotyp 2.

Die Porcilis PCR der acht Proben in denen PRRSV-spezifische Genomfragmente vom EU-Typ nachgewiesen wurden ergab eine Zuordnung der Isolate zu den PRRSV-Feldviren.

Tabelle 11: Ergebnisse der Untersuchung auf PRRSV-spezifische Genomfragmente in den verschiedenen Nutzungsgruppen

Status	Aufzuchtferkel		Mastschweine		Summe	
positiv	9	8,0 %	3	2,6 %	12	5,3 %
negativ	103	92,0 %	111	97,4 %	214	94,7 %
Summe	112	100,0 %	114	100,0 %	226	100,0 %

Die zwölf positiven Proben stammten aus sieben (14,3 %) von insgesamt 49 untersuchten Betrieben. Dabei handelte es sich um zwei Ferkelerzeugerbetriebe, drei Kombibetriebe sowie zwei Mastbetriebe. In sechs dieser Betriebe wurden PRRSV-spezifische Genomfragmente aus Sammelspeichelproben (zwei Ferkelerzeugerbetriebe, drei Kombibetriebe, ein Mastbetrieb) nachgewiesen. In einem Mastbetrieb konnte der direkte Erregernachweis aus Serumpoolproben erbracht werden.

In beiden Ferkelerzeugerbetrieben wurde PRRSV in drei von fünf untersuchten Sammelspeichelproben nachgewiesen. Bei den restlichen PRRSV-positiven Betrieben gelang der Nachweis von PRRSV-spezifischen Genomfragmenten nur in jeweils einer von fünf Sammelspeichelproben. In dem Mastbetrieb, bei dem Serumpoolproben von Endmasttieren molekularbiologisch auf das Virus untersucht wurden, konnte der Nachweis in beiden untersuchten Serumpoolproben erbracht werden.

Der mittlere CT-Wert betrug von Sammelspeichelproben 30,37. Bei den Serumproben konnte ein mittlerer CT-Wert von 33,04 ermittelt werden.

## 2. Ergebnisse der Sequenzierung

Im Rahmen der Studie wurden PCR-positive Proben zur Sequenzierung des ORF5 an ein externes Labor weitergeleitet. Die Sequenzierung war bei einer von zwölf PCR-positiven Proben erfolgreich. Bei dieser Probe konnte eine Sequenzidentität von 89,93 % zu dem europäischen Referenzvirus Lelystad von 1991 festgestellt werden, sodass das detektierte Virus den Feldviren zugeordnet wurde. Bei der sequenzierten Probe handelte es sich um eine Sammelspeichelprobe aus einem Ferkelerzeugerbetrieb.

## 3. Ergebnisse der serologischen Untersuchung (ELISA)

Im Rahmen der Studie wurden von 485 Tieren aus 49 Betrieben Blutproben entnommen und auf PRRSV-spezifische Antikörper untersucht. Die Proben

stammten von 260 Endmastschweinen und 225 Zuchtsauen.

Antikörper gegen PRRSV ließen sich in insgesamt 269 (55,5 %) der Serumproben nachweisen. Bei den positiven Serumproben handelte es sich um 126 Proben von Sauen und 143 Proben von Endmastschweinen (Tabelle 12). Somit konnten bei 56% der untersuchten Sauen, sowie bei 55% der untersuchten Endmastschweine PRRSV-spezifische Antikörper nachgewiesen werden.

Tabelle 12: Ergebnisse der Untersuchung von Blutproben auf PRRSV-spezifische Antikörper in den verschiedenen Nutzungsgruppen

	Sauen		Endmastschweine		Summe	
positiv	126	56,0 %	143	55,0 %	269	55,5 %
negativ	99	44,0 %	117	45,0 %	216	44,5 %
Summe	225	100,0 %	260	100,0 %	485	100,0 %

In 33 (67,3 %) der 49 untersuchten Betriebe wurden PRRSV-spezifische Antikörper in mindestens einer der insgesamt zehn entnommenen Proben nachgewiesen. Bei den positiven Betrieben handelte es sich um 15 (45,5 %) Mastbetriebe, neun Kombibetriebe (27,3 %), acht (24,2 %) Ferkelerzeugerbetriebe und einen (3,0 %) Deckbetrieb.

In Betrieben, in denen PRRSV-spezifische Antikörper nachgewiesen wurden, variierte die Anzahl an positiven Reagenten zwischen zwei und zehn Proben. Der durchschnittliche Anteil positiver Proben betrug in diesen Betrieben 81,8 %.

## 4. PRRSV-Infektionsstatus

### 4.1. Definition

Die untersuchten Betriebe wurden anhand der Ergebnisse der Laboruntersuchung sowie des erhobenen PRRSV-Impfstatus in unterschiedliche Kategorien eingeteilt (PRRSV-positiv, PRRSV-Impfbetrieb, PRRSV-unverdächtig) (Abbildung 8).

Als PRRSV-unverdächtig galten Betriebe, bei denen in keiner der untersuchten Proben Antikörper gegen das PRRS-Virus oder PRRSV-spezifische Genomfragmente nachgewiesen wurden.

Der Infektionsstatus PRRSV-positiv wurde Betrieben zugewiesen, bei denen in mindestens einer untersuchten Probe PRRSV-spezifische Antikörper oder RNA-Fragmente detektiert wurden und die laut Vorbericht keine Impfung gegen



PRRSV einsetzen.

Als PRRSV-Impfbetriebe galten in dieser Studie alle Betriebe, die Impfmaßnahmen gegen PRRSV durchführen oder Tiere zukaufen, die bereits im Herkunftsbetrieb gegen die Erkrankung geimpft wurden. Betriebe mit einem unverdächtigen PRRSV-Infektionsstatus werden im Folgenden als „unv“, PRRSV-positive Betriebe als „pos“ und gegen PRRSV impfende Betriebe als „vac“ deklariert.

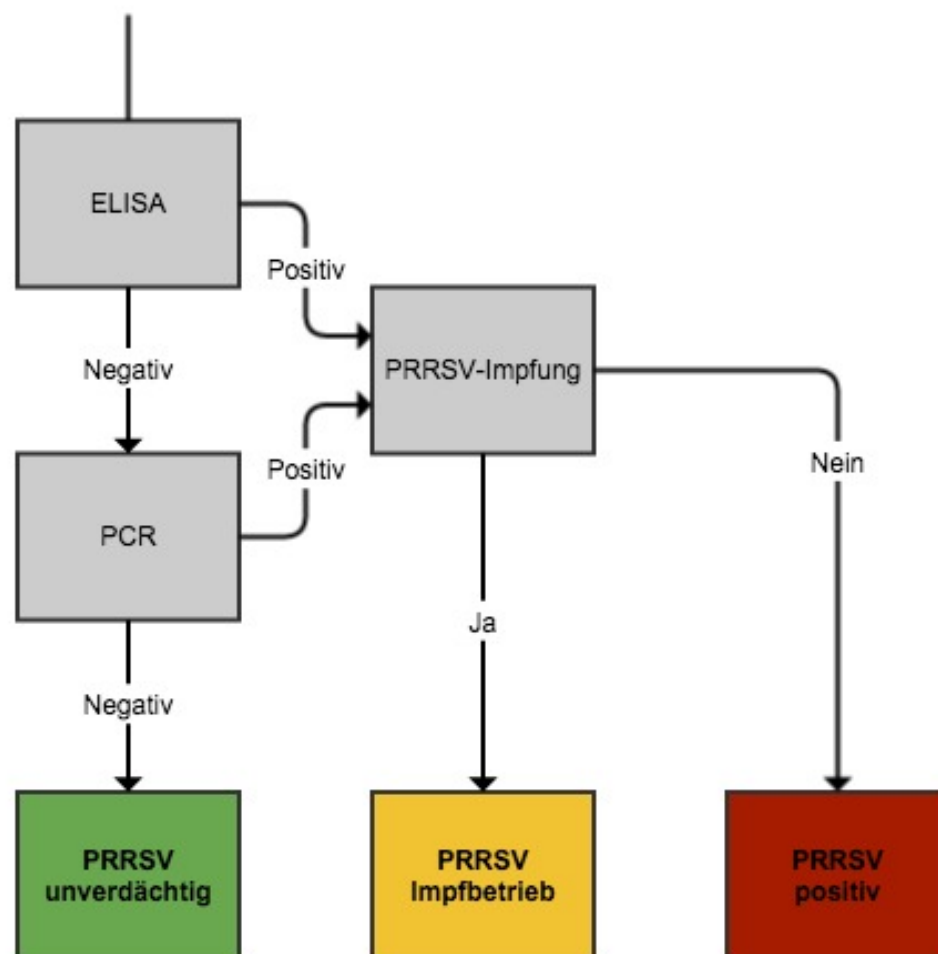


Abbildung 8: Entscheidungsbaum zur Definition des PRRSV-Infektionsstatus

Ferkelerzeuger mit und ohne angeschlossener Aufzucht, Kombibetriebe und Deckbetriebe wurden zur übersichtlichen Darstellung der Ergebnisse als Zuchtsauen haltende Betriebe (ZS) deklariert. Zu Mastzwecken gehaltene Tiere mit einem Gewicht von mehr als 30 kg werden nachfolgend als Mastschweine

bezeichnet.

#### 4.2. Ergebnisse

Von den 49 untersuchten Betrieben wurde 15 (30,6 %) der PRRSV-Infektionsstatus PRRSV-positiv zugeordnet. Weitere 15 (30,6 %) Betriebe galten nach den Ergebnissen der Untersuchung als PRRSV-unverdächtig. Als PRRSV-Impfbetrieb wurden 19 (38,8 %) der untersuchten Betriebe kategorisiert.

Tabelle 13: Absoluter und relativer Anteil der PRRSV-positiven (pos), PRRSV-unverdächtigen (unv) und PRRSV-Impfbetriebe (vac) in Zuchtsauen haltenden Betrieben (ZS) und Mastbetrieben (M)

Status	ZS		M		Gesamt	
	Absolut	Relativ (%)	Absolut	Relativ (%)	Absolut	Relativ (%)
pos	6	24,0 %	9	37,5 %	15	30,6 %
unv	6	24,0 %	9	37,5 %	15	30,6 %
vac	13	52,0 %	6	25,0 %	19	38,8 %
Summe	25	100,0 %	24	100,0 %	49	100,0 %

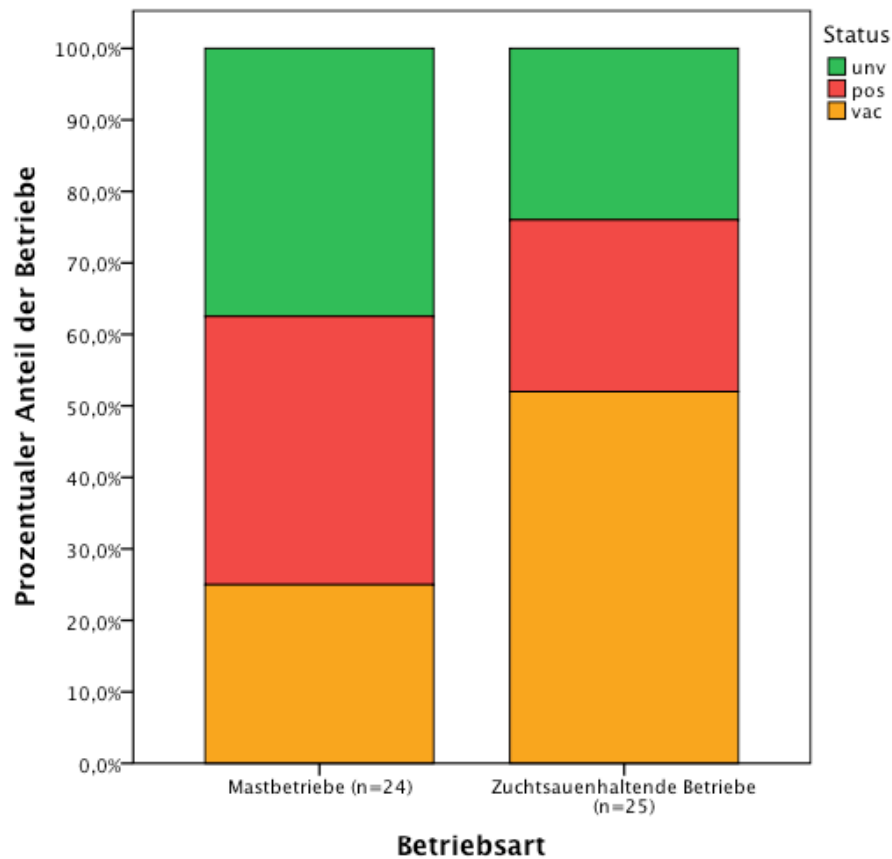


Abbildung 9: Anteil des PRRSV-Infektionsstatus der untersuchten Betriebe in Abhängigkeit von der Betriebsart

#### 4.2.1. Positive Betriebe

Von den insgesamt 49 untersuchten Betrieben wurde 15 (30,6 %) der Infektionsstatus PRRSV-positiv zugeordnet. Bei den positiven Betrieben handelte es sich um einen Ferkelerzeugerbetrieb, fünf Kombibetriebe und neun Mastbetriebe.

Dabei wurden in drei Betrieben sowohl PRRSV-Antikörper als auch PRRSV-spezifische RNA-Fragmente nachgewiesen. In elf Betrieben konnten hingegen nur PRRSV-Antikörper nachgewiesen werden.

In einem Betrieb wurden PRRSV-spezifische Genomfragmente, jedoch keine Antikörper detektiert.

Die Betriebsgröße der sechs positiven Zuchtsauen haltenden Betriebe lag zwischen 11 und 130 Zuchtsauenplätzen. Im Durchschnitt wurden in diesen Betrieben 54 Zuchtsauen gehalten.

Bei den neun Mastbetrieben mit positivem PRRSV-Infektionsstatus handelte es sich um Betriebe mit 20 bis 1100 Mastplätzen. Im Durchschnitt wurden in diesen Betrieben 337 Mastschweine gehalten.

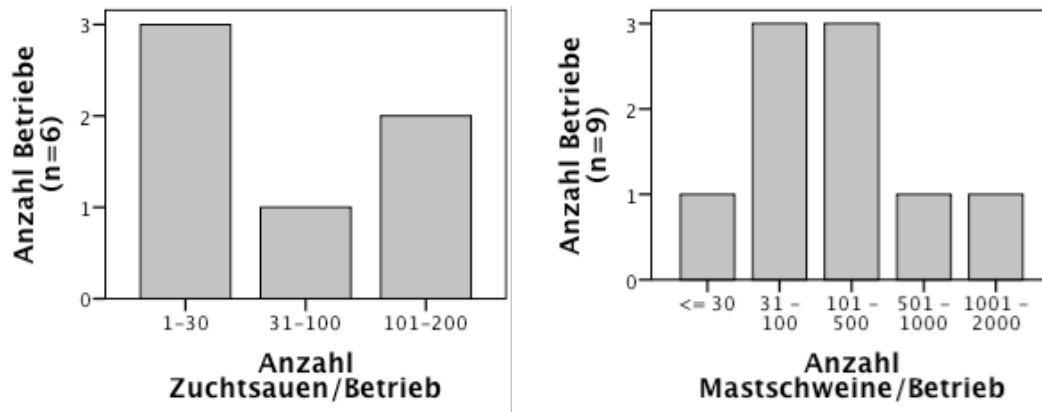


Abbildung 10: Anzahl an gehaltenen Zuchtsauen bzw. Mastschweinen in Betrieben mit positivem PRRSV-Infektionsstatus

#### 4.2.1.1. ELISA

Antikörper gegen PRRSV konnten in insgesamt 14 Betrieben nachgewiesen werden.

Die Anzahl positiver Proben pro Betrieb lag im Durchschnitt bei 70 % (Tabelle 14). Dabei wurden in Zuchtsauen haltenden Betrieben PRRSV-Antikörper in durchschnittlich 49,1 % der untersuchten Proben nachgewiesen und in Mastbetrieben in durchschnittlich 82,9 % der Proben.

Tabelle 14: Verteilung des PRRSV-Antikörperstatus in den PRRSV-positiven Betrieben

Status	Sauen		Endmastschweine		Summe	
positiv	27	49,1 %	77	82,9 %	104	69,8 %
negativ	28	50,9 %	17	18,1 %	45	30,2 %
Summe	55	100,0 %	94	100,0 %	149	100,0 %

#### 4.2.1.2. PCR

In drei der 15 Betriebe mit positivem PRRSV-Status wurden neben Antikörpern gegen PRRSV auch erregerspezifische RNA-Fragmente mittels PCR nachgewiesen. Bei diesen Betrieben handelte es sich um zwei Kombibetriebe und einen Mastbetrieb.

In einem Betrieb wurden PRRSV-spezifische Genomfragmente vom US-Typ in der Ferkelaufzucht detektiert, jedoch keine PRRSV-spezifischen Antikörper bei den untersuchten Zuchtsauen.

#### 4.2.2. Unverdächtige Betriebe

In 15 der 49 untersuchten Betriebe wurden weder PRRSV-spezifische RNA-Fragmente noch für das Virus spezifische Antikörper detektiert. Der PRRSV-Infektionsstatus dieser Betriebe wurde daher als unverdächtig eingestuft.

Bei den unverdächtigen Betrieben handelt es sich um zwei Ferkelerzeugerbetriebe, vier Kombibetriebe und neun Mastbetriebe.

In den sechs Zuchtsauen haltenden Betrieben mit unverdächtigem PRRSV-Infektionsstatus wurden zwischen 7 und 220 Zuchtsauen gehalten. Im Durchschnitt verfügten diese Betriebe über 114 Sauenplätze.

Bei den Mastbetrieben mit unverdächtigem PRRSV-Infektionsstatus handelte es sich um Betriebe, die zwischen 24 und 1500 Mastplätzen aufwiesen. Im Durchschnitt wurden in diesen Betrieben 724 Mastschweine gehalten.

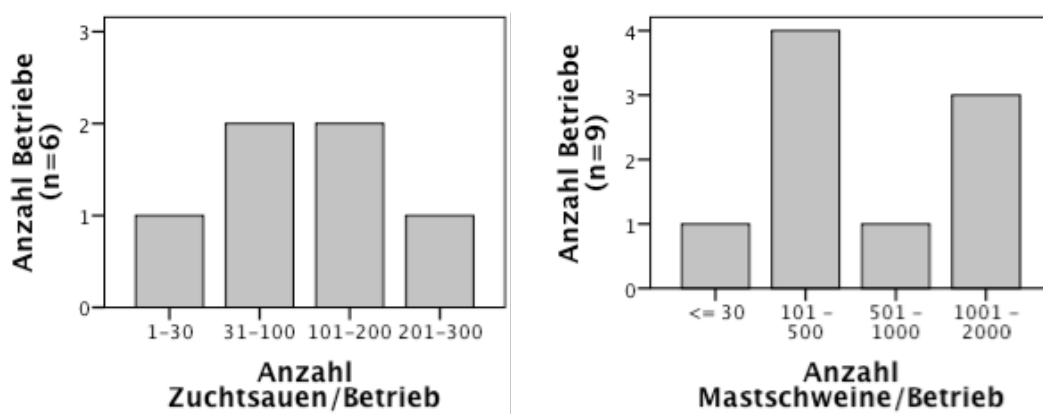


Abbildung 11: Verteilung der Bestandsgröße von PRRSV-unverdächtigen Zuchtsauen haltenden Betrieben und Mastbetrieben

### **4.2.3. Impfbetriebe**

#### **4.2.3.1. Zuchtsauen haltende Betriebe**

Eine Impfung gegen PRRSV wurde in 13 der 25 Zuchtsauen haltenden Betriebe durchgeführt. In vier Betrieben wurde die Impfung der Sauen mit einer PRRSV EU-Typ Lebendvakzine durchgeführt, während in neun Betrieben eine US-Typ Lebendvakzine verwendet wurde. In sechs der Zuchtsauen haltenden Betriebe erfolgte neben der Impfung der Sauen auch noch eine Impfung der Ferkel. In fünf Betrieben wurde dazu zur Impfung von Sauen und Ferkeln eine US-Typ Lebendvakzine verwendet, während in einem Betrieb sowohl Sauen als auch Ferkel mit einer EU-Typ Lebendvakzine vakziniert wurden.

In elf Betrieben wurde eine terminorientierte Impfung aller Sauen des Bestands mit Impfabständen von 3 – 4 Monaten durchgeführt. In einem Betrieb betragen die Impfintervalle hingegen > 4 Monate. In einem weiteren Betrieb wurde eine reproduktionsorientierte Impfung am 60. Trächtigkeitstag sowie am 6. Tag p.p. eingesetzt.

##### **4.2.3.1.1. ELISA**

PRRSV-spezifische Antikörper konnten in allen Zuchtsauen haltenden Betrieben nachgewiesen werden, die eine Impfung gegen PRRSV einsetzten. Die Anzahl positiver Proben pro Betrieb lag zwischen drei und zehn Proben. Im Durchschnitt wurden PRRSV-spezifische Antikörper bei 8,3 von 10 untersuchten Tieren pro Betrieb nachgewiesen.

In den 13 Zuchtsauen haltenden Betrieben, die eine Impfung gegen PRRSV einsetzten, wurden zwischen 30 und 320 Zuchtsauen gehalten. Die mittlere Anzahl an gehaltenen Zuchtsauen lag bei 143.

Mastbetriebe, die Tiere nach Einstellung gegen PRRSV impften oder geimpfte Tiere zukaufen, hatten eine mittlere Größe von 1.433 Mastplätzen. In diesen Betrieben wurden zwischen 300 und 3.000 Mastschweine gehalten.

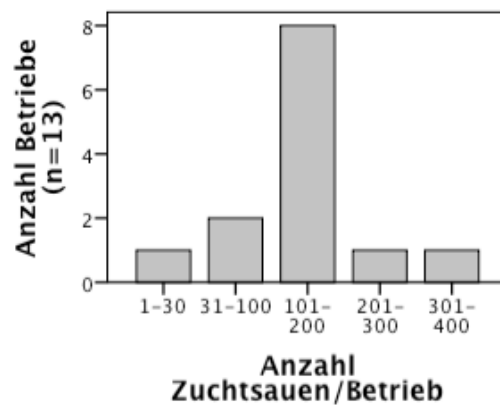


Abbildung 12: Verteilung der Bestandsgröße von PRRSV-vakzinierenden Zuchtsauen haltenden Betrieben

#### 4.2.3.1.2. PCR

PRRSV-spezifische Genomfragmente wurden mittels PCR in zwei Zuchtsauen haltenden Betrieben nachgewiesen, die eine Impfung gegen PRRSV einsetzten. Der Nachweis konnte in beiden Betrieben aus Sammelspeichelproben von 8-10 Wochen alten Aufzuchtferkeln erbracht werden.

Im ersten Betrieb wurde PRRSV vom EU-Typ detektiert. Dieser Betrieb führte eine alleinige Sauenimpfung mit einer US-Typ Lebendvakzine durch.

Im zweiten Betrieb wurde, bei einer vorberichtlichen Impfung von Sauen und Ferkeln mit einer EU-Typ Lebendvakzine, PRRS-Virus vom US-Typ nachgewiesen.



Abbildung 13: Verteilung der Bestandsgröße von PRRSV-vakzinierenden Mastbetrieben

#### 4.2.3.2. Mastbetriebe

Sechs der 24 untersuchten Mastbetriebe setzten vorberichtlich eine Impfung gegen PRRSV ein oder kauften PRRSV-geimpfte Tiere zu.

Davon führten drei Betriebe eine Impfung gegen PRRSV bei Einstallung der Mastschweine durch, wovon zwei der Betriebe dabei eine Lebendvakzine vom US-Typ einsetzte, während ein Betrieb eine Lebendvakzine vom EU-Typ verwendete.

Drei Mastbetriebe kauften Mastschweine zu, die bereits im Herkunftsbetrieb gegen PRRSV geimpft wurden. Die im Herkunftsbetrieb verwendete PRRSV-Vakzine konnte nicht erfasst werden.



#### 4.2.3.2.1. ELISA

In allen Mastbetrieben, die eine Impfung gegen PRRSV einsetzten, konnten Antikörper gegen das Virus detektiert werden. Die Anzahl positiver Proben pro Betrieb lag zwischen sechs und zehn Proben. Im Durchschnitt wurden PRRSV-spezifische Antikörper bei 9,3 Tieren der insgesamt 10 untersuchten Tiere pro Betrieb detektiert.

#### 4.2.3.2.2. PCR

PRRSV-spezifische Genomfragmente vom EU-Typ wurden mittels PCR aus Sammelspeichelproben von einem Mastbetrieb nachgewiesen, welcher vorberichtlich PRRSV-geimpfte Ferkel zukaufte. Dabei handelte es sich um PRRSV vom EU-Typ. Mittels Porcilis PCR konnten die in der PCR detektierten PRRSV-spezifischen Genomfragmente einem Feldvirus zugeordnet werden.

### 5. Kartierung

Untersucht wurden die Schweine haltende Betriebe der Gemeinden Alerheim, Huisheim, Harburg, Tapfheim, Bissingen und Kaisheim in den bayerischen Landkreisen Donau-Ries und Dillingen. Das Gebiet erstreckt sich über eine Gesamtfläche von 269,57 km<sup>2</sup>. In dem untersuchten Gebiet werden im Mittel 89 Mastschweine und elf Zuchtsauen pro Quadratkilometer gehalten. Die höchste Anzahl an gehaltenen Mastschweinen pro Quadratkilometer (175,6 Mastschweine/km<sup>2</sup>) sowie an gehaltenen Zuchtsauen pro Quadratkilometer (175,6 Zuchtsauen/km<sup>2</sup>) befindet in der Gemeinde Huisheim.

Tabelle 15: Tierdichte in den untersuchten Gemeinden

Gemeinde	Zucht-sauen	Mast-schweine	Fläche [km <sup>2</sup> ]	Zuchtsauen/km <sup>2</sup>	Mastschweine/km <sup>2</sup>
Bissingen	1275	3710	64,22	19,85	57,77
Tapfheim	246	582	44,46	5,53	13,09
Harburg	240	11451	73,18	3,28	156
Alerheim	80	3600	23,37	3,42	154,04
Huisheim	650	4000	22,78	28,53	175,59
Kaisheim	368	126	41,56	8,85	3,03
Summe	2859	23469	269,57	Ø 11,58	Ø 93,3

In der Gemeinde Kaisheim ist mit 3,03 Mastschweinen pro Quadratkilometer die geringste Dichte an Mastschweinen vorhanden. Am wenigsten Zuchtsauen pro Quadratkilometer werden in der Gemeinde Harburg gehalten. In dieser Gemeinde beträgt die Dichte der Zuchtsauen 3,28 Tiere pro Quadratkilometer.

Tabelle 16: Betriebsstruktur und Betriebsdichte in den untersuchten Gemeinden (ZS = Zuchtsauen haltende Betriebe, M = Mastbetriebe, B = Schweine haltende Betriebe gesamt)

Gemeinde	ZS	M	B	ZS/km <sup>2</sup>	M/km <sup>2</sup>	B/km <sup>2</sup>
Bissingen	8	7	15	0,12	0,11	0,23
Tapfheim	4	3	7	0,09	0,07	0,16
Harburg	2	12	14	0,03	0,16	0,19
Alerheim	2	6	8	0,09	0,26	0,34
Huisheim	5	3	8	0,22	0,13	0,35
Kaisheim	4	0	4	0,10	0,0	0,10
	Summe			Mittelwert		
	25	31	56	0,11	0,12	0,23

Die höchste Dichte an Schweine haltenden Betrieben war mit 0,35 Betrieben pro Quadratkilometer in der Gemeinde Huisheim zu verzeichnen. Die geringste Anzahl an Schweine haltenden Betrieben pro Quadratkilometer befand sich in der Gemeinde Kaisheim (0,10 Schweine haltende Betriebe/km<sup>2</sup>).

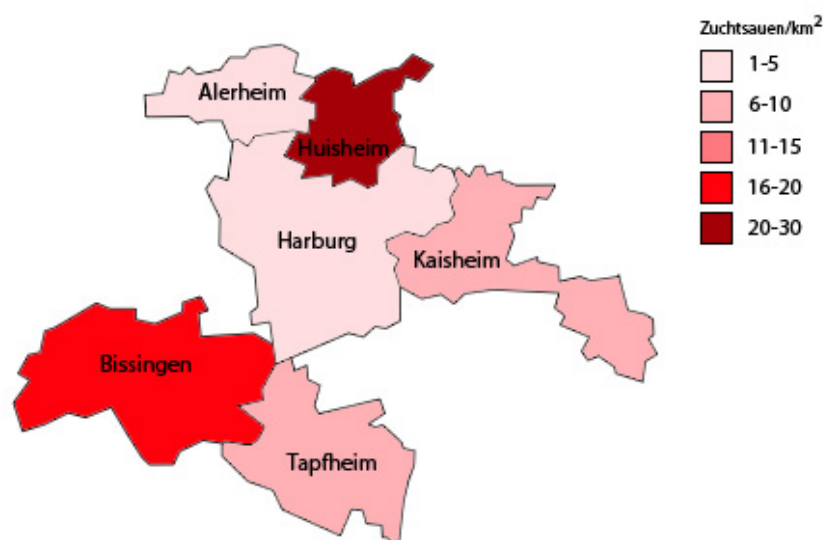


Abbildung 14: Anzahl Zuchtsauen pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden

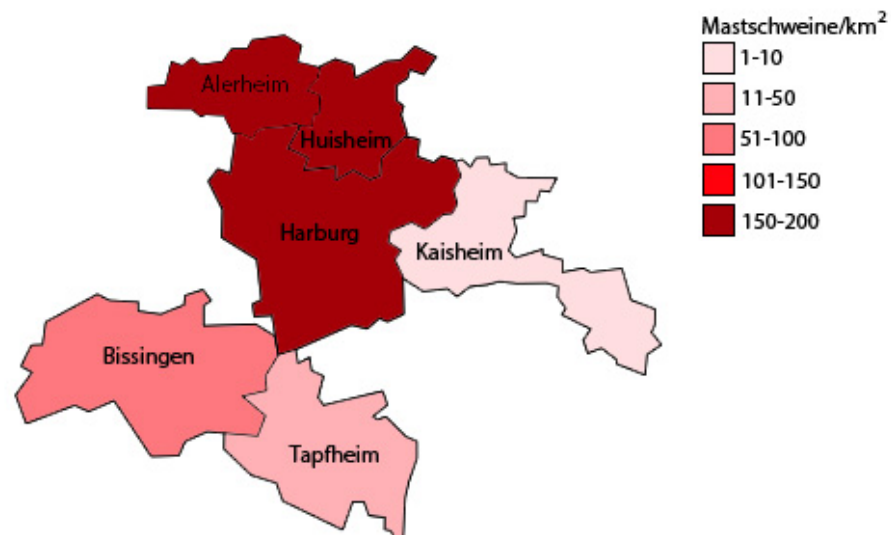


Abbildung 15: Anzahl Mastschweine pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden

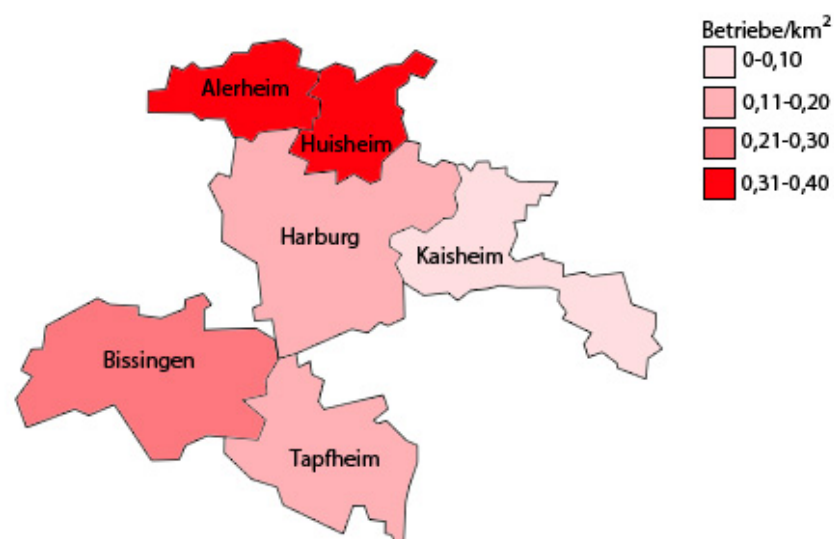


Abbildung 16: Schweine haltende Betriebe pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden

### 5.1. PRRSV-Infektionsstatus

Innerhalb des untersuchten Gebietes wurden zwischen 14,3 % und 50 % der Betriebe in den einzelnen Gemeinden als PRRSV-unverdächtig eingestuft. Der größte Anteil an PRRSV-unverdächtigen Betrieben befand sich dabei in der Gemeinde Kaisheim, während in Alerheim der niedrigste Anteil an PRRSV-unverdächtigen Betrieben lag.

Betriebe, die vorberichtlich keine Impfung gegen PRRSV einsetzten und in denen PRRS-Virus oder PRRSV-spezifische Antikörper nachgewiesen werden konnte, wurden als PRRSV-positiv eingestuft. Der Anteil PRRSV-positiver Betriebe betrug in den einzelnen Gemeinden zwischen 14,3 % und 57,1 %. Prozentual am wenigsten PRRSV-positive Betriebe befanden in der Gemeinde Harburg (14,3 %), während in der Gemeinde Tapfheim (57,1 %) der größte Anteil an PRRSV-positiven Betrieben vorzufinden war.

Der Anteil an Betrieben, die eine Impfung gegen PRRSV einsetzten, lag in den untersuchten Gemeinden zwischen 14,3 %, in der Gemeinde Tapfheim und 50 %, in der Gemeinde Alerheim.

Für sieben der 56 Schweine haltenden Betriebe im untersuchten Gebiet konnte in der vorliegenden Studie kein PRRSV-Infektionsstatus erhoben werden. In den untersuchten Gemeinden betrug der Anteil an Betrieben mit unbekanntem PRRSV-Infektionsstatus zwischen 0 % und 25 %.

Der prozentual größte Anteil an Betrieben mit unbekanntem PRRSV-Infektionsstatus war in der Gemeinde Alerheim (25,0 %) zu verzeichnen. In den Gemeinden Huisheim und Kaisheim konnte der PRRSV-Infektionsstatus von jedem Schweine haltenden Betrieb bestimmt werden.

Tabelle 17: Absoluter und relativer Anteil der PRRSV-unverdächtigen, -positiven, -Impfbetrieben sowie Betrieben mit unbekanntem PRRSV-Status in den jeweiligen Gemeinden

Gemeinde	Unverdächtig		Positiv		Vakzination		Unbekannt		Summe
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Bissingen	4	26,7	4	26,7	5	33,3	2	13,3	15
Tapfheim	1	14,3	4	57,1	1	14,3	1	14,3	7
Harburg	5	35,7	2	14,3	5	35,7	2	14,4	14
Alerheim	0	0,0	2	25,0	4	50,0	2	25,0	8
Huisheim	3	37,5	2	25,0	3	37,5	0	0,0	8
Kaisheim	2	50,0	1	25,0	1	25,0	0	0,0	4
Summe	15	26,8	15	26,8	19	33,9	7	12,5	56

Bezogen auf die Fläche der untersuchten Gemeinden wurde in Kaisheim mit 0,02 PRRSV-positiven Betrieben pro Quadratkilometer die geringste Dichte an Betrieben mit einem positiven PRRSV-Infektionsstatus nachgewiesen. In den Gemeinden Huisheim, Alerheim und Tapfheim befand sich mit jeweils 0,9 PRRS-

positiven Betrieben pro Quadratkilometer die höchste Dichte an Betrieben mit positivem PRRSV-Infektionsstatus. Eine mittlere Dichte an PRRSV-positiven Betrieben war mit 0,03 und 0,06 PRRSV-positiven Betrieben pro Quadratkilometer in den Gemeinden Harburg und Bissingen zu verzeichnen.

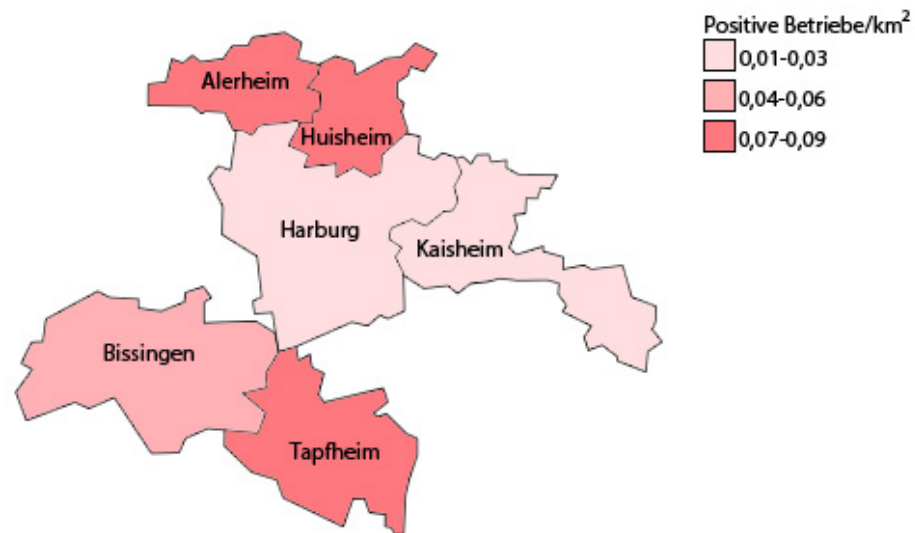


Abbildung 17: Positive Betriebe pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden

## 5.2. Visualisierung mittels Geographical Information Software (GIS)



Abbildung 18: Darstellung von Lage und Infektionsstatus der Betriebe im untersuchten Gebiet mittels ArcGIS Online

Mittels der Web-Anwendung Google Maps (Google Inc., Mountain View, CA, USA) wurden Breiten- und Längengrade der untersuchten Betriebe ermittelt. Anschließend wurden die Koordinaten, Infektionsstatus, Betriebsart, Tieranzahl

und weitere relevante Informationen in die webbasierte Geographical Information Software (GIS) ArcGIS Online (Esri Inc., Redlands, CA, USA) übertragen.

Neben der Darstellung von Position und Infektionsstatus durch verschiedenfarbige virtuelle Stecknadeln ermöglicht die Software das Abrufen von projektrelevanten Daten zu den teilnehmenden Betrieben sowie die exakte Bestimmung des Abstandes zwischen zwei Betrieben.

Durch die webbasierte Darstellung kann ein großer Kreis an involvierten Personen/Organisationen jederzeit auf den gleichen, aktuellen Datenbestand zugreifen. Eine Installation von spezieller Software ist dafür nicht notwendig.

## 6. Mögliche Einflussfaktoren auf den PRRSV-Infektionsstatus

### 6.1. Betriebsgröße

In unverdächtigen Zuchtsauen haltenden Betrieben und Mastbetrieben wurden im Durchschnitt 114 Zuchtsauen bzw. 724 Mastschweine gehalten, während die durchschnittliche Betriebsgröße für positive Betriebe 54 Zuchtsauen bzw. 337 Mastschweine betrug.

Über die meisten Zuchtsauen- bzw. Mastplätze im Durchschnitt verfügten Betriebe, die eine Impfung gegen PRRSV einsetzten.

Die mittlere Anzahl gehaltener Tiere betrug in Impfbetrieben 143 Zuchtsauen bzw. 1433 Mastschweine.

Tabelle 18: Anzahl gehaltener Tiere in PRRSV-unverdächtigen, -positiven und gegen PRRSV impfenden Betrieben unterteilt nach Betriebsarten

Betriebsart	Status	Anzahl Tiere		Mittelwert	SD	p
		Min	Max			
Zuchtsauen haltende Betriebe	unv	7	220	114	88,04	0,079
	pos	11	130	54	52,79	
	vac	30	320	143	77,26	
Mastbetriebe	unv	24	1500	724	647,38	0,074
	pos	20	1100	337	368,27	
	vac	300	3000	1433	1290,99	

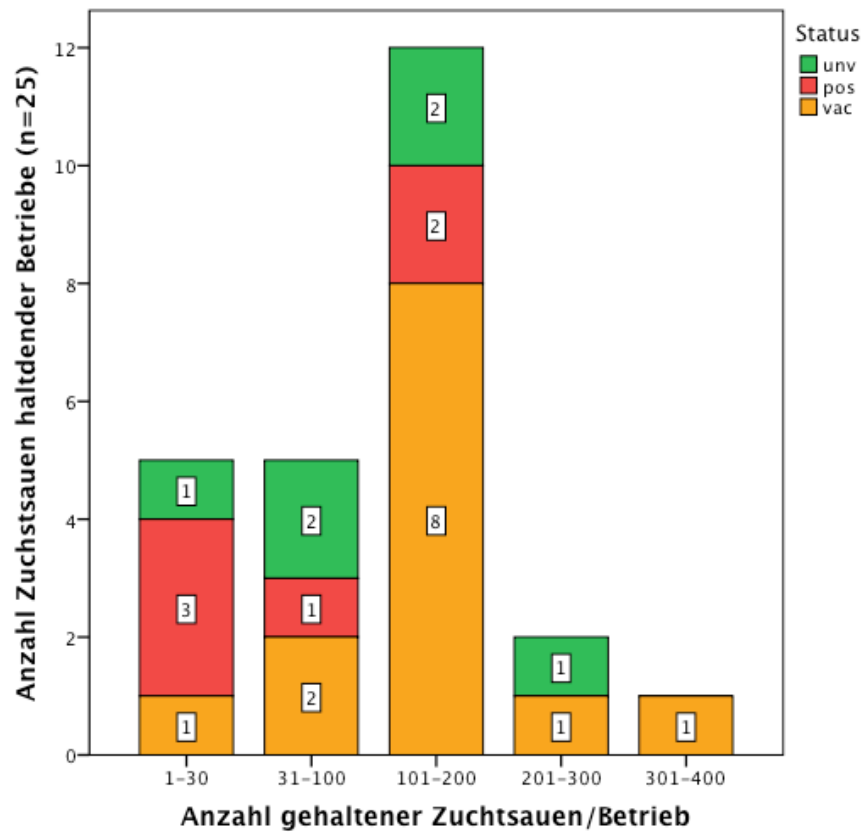


Abbildung 19: Verteilung der Bestandsgröße von Zuchtsauen haltenden Betrieben in Abhängigkeit vom PRRSV-Infektionsstatus

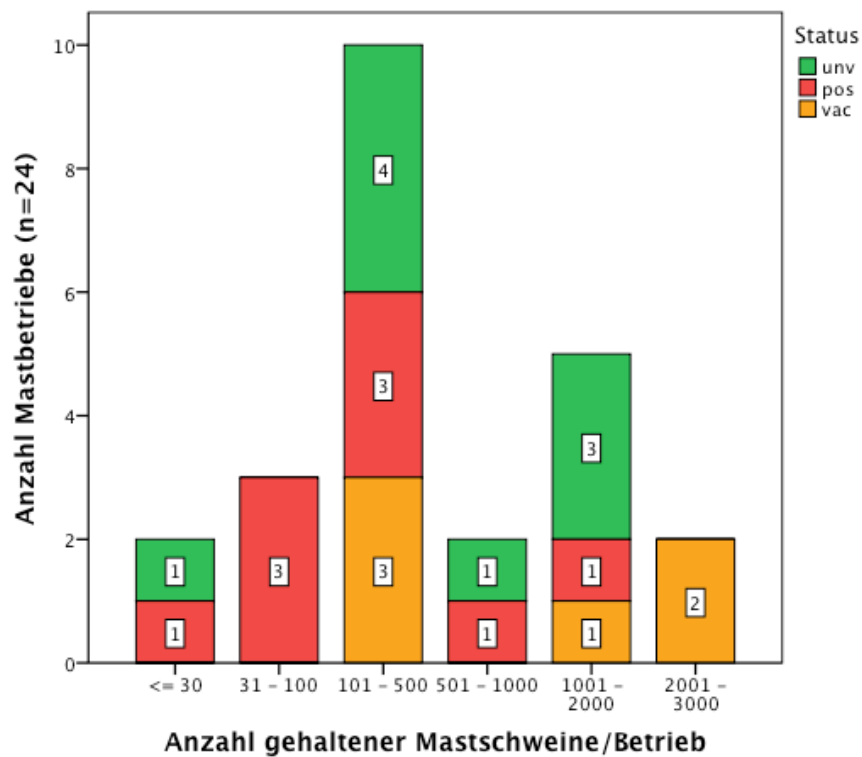


Abbildung 20: Verteilung der Bestandsgröße von Mastbetrieben in Abhängigkeit vom PRRSV-Infektionsstatus

## 6.2. Zukauf

### 6.2.1. Zuchtsauen haltende Betriebe

Elf (44,0 %) der 25 untersuchten Zuchtsauen haltenden Betriebe kauften Jungsaunen zur Remontierung ihrer Herde zu. Dabei machten sechs der elf Jungsaunenherkunftsbetriebe die Angabe, PRRSV-unverdächtig zu sein. Die Zertifizierung eines unverdächtigen PRRSV-Infektionsstatus lag jedoch für keinen der Herkunftsbetriebe vor. Vier Ferkelerzeuger stellten Jungsaunen aus einem PRRSV-Impfbetrieb ein, während ein Ferkelerzeuger Jungsaunen mit unbekanntem PRRSV-Status in die Herde eingliederte.

Drei (27,3 %) der Zuchtsauen haltenden Betriebe, die Jungsaunen zur Remontierung ihrer Herde zukaufen, konnten als PRRSV-unverdächtig eingestuft werden, vier (36,4 %) als positiv und weitere vier (36,4 %) impften ihre Tiere gegen PRRSV.

Von den Zuchtsauen haltenden Betrieben, die Jungsaunen aus eigener Nachzucht zur Remontierung ihrer Herde verwendeten, waren drei (21,4 %) PRRSV-unverdächtig, zwei (14,3 %) positiv und neun (64,3 %) setzten einen Impfstoff gegen die Erkrankung ein.

Tabelle 19: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Zukauf von Jungsaunen

Status	Zukauf Jungsaunen				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	3	21,4	3	27,3	p = 0,323, φc = 0,301
pos	2	14,3	4	36,4	
vac	9	64,3	4	36,4	
Gesamt	14	56,0	11	44,0	



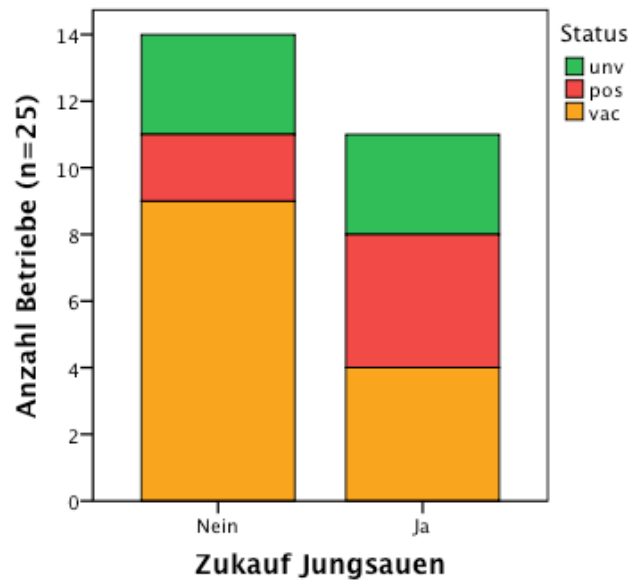


Abbildung 21: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Zukauf von Jungsauen

#### 6.2.1.1. Jungsaueneingliederung

Von den elf Betrieben, die Zuchtsauen zur Remontierung ihrer Herden zukaufen, führten vier (36,4 %) vor der Eingliederung in die Stammherde eine Quarantänephase mit einer Dauer von mindestens sechs Wochen durch. Die Eingliederung der Jungsauen wurde nur als Quarantänephase gewertet, falls die Tiere dabei in einem separaten Gebäude mit getrennter Zu- und Abluftführung gehalten wurden. Sieben (63,6 %) Betriebe stellten zugekaufte Jungsauen direkt oder nach einer verkürzten Quarantänephase von weniger als sechs Wochen in den Bestand.

Drei (75,0 %) der vier Betriebe, die zugekaufte Jungsauen erst nach einer Quarantänephase von mindestens sechs Wochen in die Stammherde eingliederten, setzten einen Impfstoff gegen PRRSV ein und ein (25,0 %) Betrieb hatte einen positiven PRRSV-Infektionsstatus.

Von den sieben Zuchtsauen haltenden Betrieben, die Jungsauen ohne oder mit einer verkürzten Quarantänephase in die Stammherde eingliederten, waren drei (42,9 %) PRRSV-unverdächtig, drei (42,9 %) positiv und ein (14,3 %) Betrieb wendete einen PRRSV-Impfstoff an.

Tabelle 20: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe mit Zukauf in Abhängigkeit von Quarantänemaßnahmen für Jungsaunen

Status	Quarantäne $\geq$ 6 Wochen				p
	Nein		Ja		
	n	%	n	%	
unv	3	42,9	0	0,0	p = 0,104, $\phi_c$ = 0,641
pos	3	42,9	1	25,0	
vac	1	14,3	3	75,0	
Gesamt	7	63,6	4	36,4	

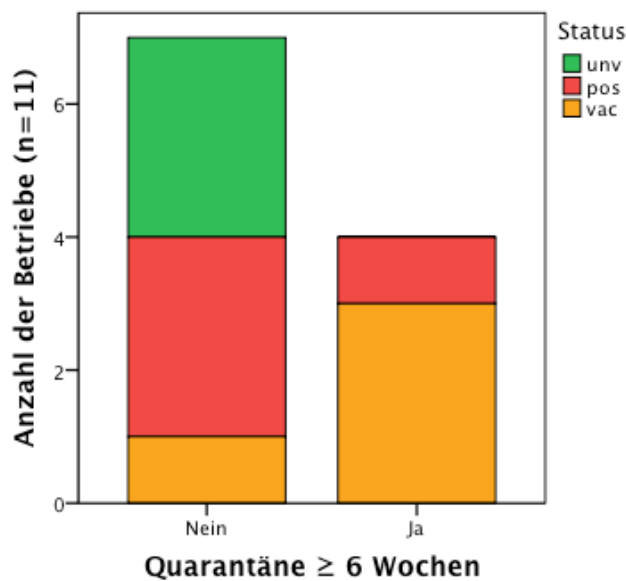


Abbildung 22: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe ohne Eigenremontierung in Abhängigkeit von Quarantänemaßnahmen für Jungsaunen

### 6.2.2. Mastbetriebe

17 (70,8 %) der 24 untersuchten Mastbetriebe stellten Ferkel von jeweils nur einer Herkunft in die Mast ein, während sieben (29,2 %) Betriebe Ferkel aus zwei oder mehr Herkünften zukaufen.

Von den Mastbetrieben, die Mastläufer oder Absatzferkel aus jeweils nur einer Herkunft zukaufen, waren acht (47,1 %) PRRSV-unverdächtig, drei (17,6 %) positiv und sechs (35,3 %) setzten einen Impfstoff gegen die Erkrankung ein.

Einer (14,3 %) der Mastbetriebe, die Tiere aus mindestens zwei Herkunftten eininstallen, war PRRSV-unverdächtig und sechs (85,7 %) Betriebe waren positiv. Sieben (29,2 %) Betriebe gaben an, Tiere aus häufig wechselnden Herkunftten einzustellen. Der PRRSV-Infektionsstatus von allen sieben Mastbetrieben, die angaben Tiere aus wechselnden Herkunftten zuzukaufen, war positiv.

Tabelle 21: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtig, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Anzahl an Herkunftten

Status	Anzahl Herkunftten				p
	1		≥ 2		
	n	%	n	%	
unv	8	47,1	1	14,3	p = 0,007, φc = 0,646
pos	3	17,6	6	85,7	
vac	6	35,3	0	0,0	
Gesamt	17	70,8	7	29,2	

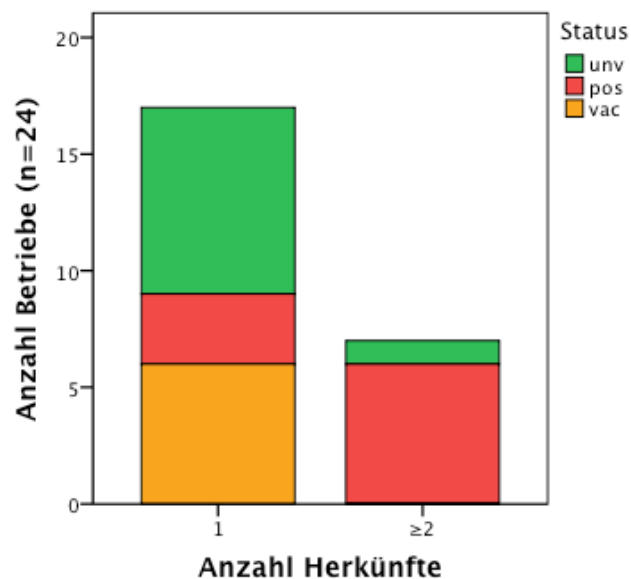


Abbildung 23: Anzahl PRRSV-unverdächtig, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Anzahl an Herkunftten

Von den 17 Betrieben, die Tiere aus einer gleichbleibenden Herkunft einstellten, waren neun (52,9 %) PRRSV-unverdächtig, zwei (11,8 %) positiv und sechs (35,3 %) setzten einen PRRSV-Impfstoff bei Einstellung in die Mast ein oder kauften bereits geimpfte Ferkel zu.

Tabelle 22: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Einstellung wechselnder Herkünfte

	Wechselnde Herkünfte				
	Nein		Ja		
	n	%	n	%	
unv	9	52,9	0	0	p < 0,001, φc = 0,828
pos	2	11,8	7	100,0	
vac	6	35,3	0	0	
Gesamt	17	70,8	7	29,2	

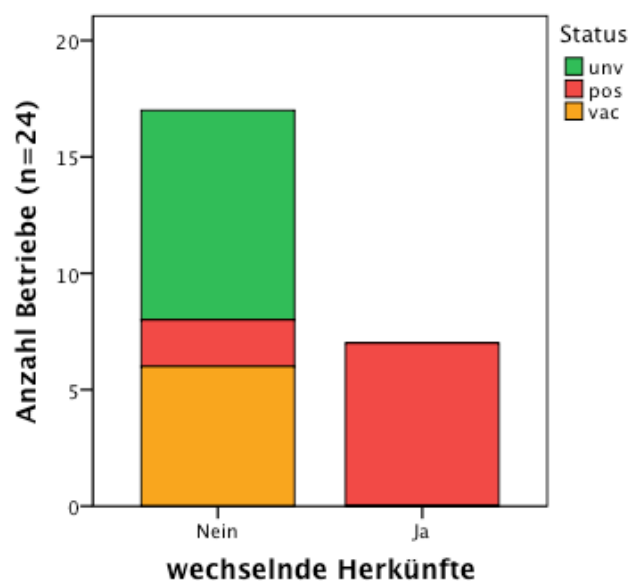


Abbildung 24: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Einstellung wechselnder Herkünfte

### 6.2.3. Transport

Ein besonders hohes tiertransportassoziiertes Risiko eines Eintrags von PRRSV wurde Betrieben unterstellt, die Tiere aus Sammeltransporten bezogen, bzw. bei der Belieferung mit Tieren nicht als erster Betrieb angefahren wurden.

Diese Kriterien trafen auf 24 (49,0 %) der 49 untersuchten Betriebe zu.

Von den Betrieben, für die nach der oben genannten Definition ein erhöhtes

Transportrisiko bestand, waren sieben (29,2 %) PRRSV-unverdächtig, sechs (25,0 %) PRRSV-positiv und elf (45,8 %) PRRSV-Impfbetriebe. Acht (32,0 %) der Betriebe mit einem niedrigeren unterstellten Transportrisiko waren PRRSV-unverdächtig, neun (36,0 %) PRRSV-positiv und weitere acht (32,0 %) setzten einen Impfstoff gegen PRRSV ein.

Tabelle 23: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom tiertransportassoziierten Risiko eines Erregereintrages

Status	erhöhtes Tiertransportrisiko				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	8	32,0	7	29,2	p = 0,571, φc = 0,151
pos	9	36,0	6	25,0	
vac	8	32,0	11	45,8	
Gesamt	25	51,0	24	49,0	

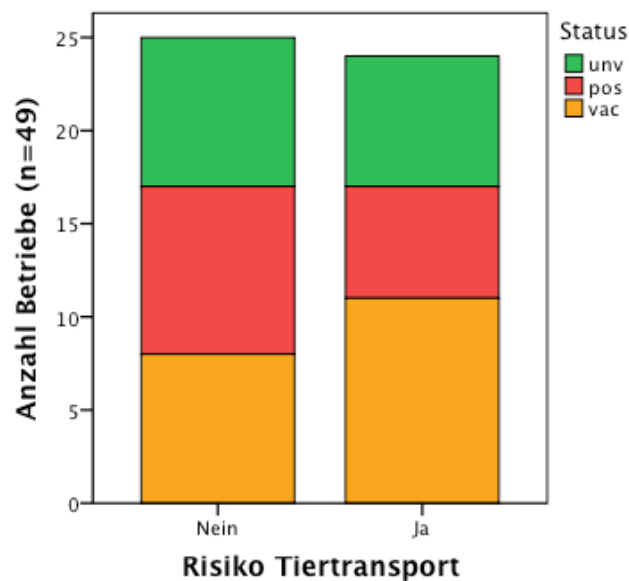


Abbildung 25: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom tiertransportassoziierten Risiko eines Erregereintrages

Von den 49 untersuchten Betrieben gewährten sechs (12,2%) dem Transporteur beim Verladen von Tieren Zugang zu den Stallungen. In 43 (87,8%) Betrieben hatte der Transporteur keinen Zugang zu den Stallgebäuden.

Zwei (33,3%) der Betriebe, bei denen der Transporteur Zugang zu den Stallungen hatte, waren PRRSV-unverdächtig, drei (50,0%) PRRSV-positiv und bei einem (16,7%) handelte es sich um einen Impfbetrieb.

Von den Betrieben, die dem Transporteur keinen Zugang zu den Stallabteilen gewährten, waren 13 (30,2%) PRRSV-unverdächtig, zwölf (27,9%) PRRSV-positiv und 18 (41,9%) setzten eine PRRSV-Impfung ein.

Tabelle 24: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang des Transporteurs zu den Stallungen während des Verladens von Tieren

Status	Zugang Transporteur zu Stallungen				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	13	30,2	2	33,3	p = 0,424, φc = 0,187
pos	12	27,9	3	50,0	
vac	18	41,9	1	16,7	
Gesamt	43	87,8	6	12,2	

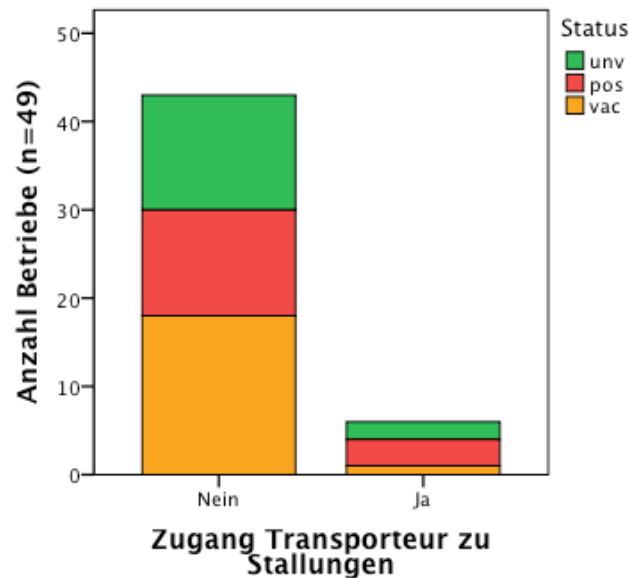


Abbildung 26: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang des Transporteurs zu den Stallungen während des Verladens von Tieren

### 6.3. Management

Zu den erhobenen möglichen Einflussfaktoren, die das Management der untersuchten Betriebe betrafen, zählte das Belegungsverfahren, die gemeinsame Aufstallung unterschiedlicher Altersgruppen und das Vorhandensein eines Krankenabteils.

#### 6.3.1. Belegungsverfahren

##### 6.3.1.1. Zuchtsauen haltende Betriebe

Bei den Zuchtsauen haltenden Betrieben wurde zwischen dem Abferkelstall und dem Flatdeck unterschieden.

##### 6.3.1.1.1. Abferkelstall

Von den 25 untersuchten Zuchtsauen haltenden Betrieben verfügten 24 über einen Abferkelstall. Bei einem Betrieb handelte es sich um einen Deckbetrieb.

Eine Belegung der Abferkelabteile nach einem strikten Rein/Raus-Prinzip führten 15 (62,5%) dieser Betriebe durch. Neun (37,5%) Betriebe belegten die Abferkelabteile kontinuierlich.

Tabelle 25: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren des Abferkelstalles

Status	Rein/Raus Abferkelstall				
	Nein		Ja		
	n	%	n	%	
unv	3	33,3	3	20,0	p = 0,449, φc = 0,258
pos	3	33,3	3	20,0	
vac	3	33,3	9	60,0	
Gesamt	9	37,5	15	62,5	

Von den Zuchtsauen haltenden Betrieben, die ihre Abferkelabteile strikt nach dem Rein/Raus-Prinzip belegten, waren drei (20,0 %) PRRSV-unverdächtig, drei (20,0 %) weitere PRRSV-positiv und neun (60,0 %) Betriebe setzten einen Impfstoff gegen die Erkrankung ein.

Drei (33,3 %) der Zuchtsauen haltenden Betriebe, die ihre Abferkelabteile kontinuierlich belegten, waren unverdächtig, drei (33,3 %) positiv und drei (33,3 %) Betriebe impften ihre Tiere gegen PRRSV.

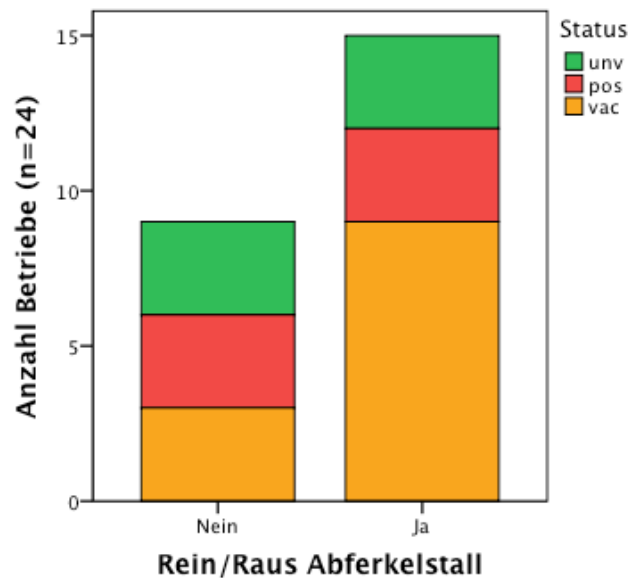


Abbildung 27: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren der Abferkelställe

### 6.3.1.1.2. Flatdeck

Von den 25 untersuchten Zuchtsauen haltenden Betrieben verfügten 23 über ein Flatdeck zur Ferkelaufzucht.



Eine Belegung des Flatdecks nach einem strikten Rein/Raus-Prinzip führten neun (39,1%) dieser Betriebe durch. 14 (60,9%) Betriebe belegten das Flatdeck kontinuierlich.

Von den Zuchtsauen haltenden Betrieben, die ihre Flatdecks strikt nach dem Rein/Raus-Prinzip belegten waren drei (33,3 %) PRRSV-unverdächtig, ein (11,1 %) Betrieb PRRSV-positiv und fünf (55,6 %) setzten einen Impfstoff gegen die Erkrankung ein.

Drei (21,4 %) der Zuchtsauen haltenden Betriebe, die ihr Flatdeck kontinuierlich belegten, waren unverdächtig, fünf (35,7 %) positiv und sechs (42,9 %) impften ihre Tiere gegen PRRSV.

Tabelle 26: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren der Ferkelaufzuchtställe

Status	Rein/Raus Flatdeck				
	Nein		Ja		
unv	3	21,4	3	33,3	p = 0,416, φc = 0,276
pos	5	35,7	1	11,1	
vac	6	42,9	5	55,6	
Gesamt	14	60,9	9	39,1	

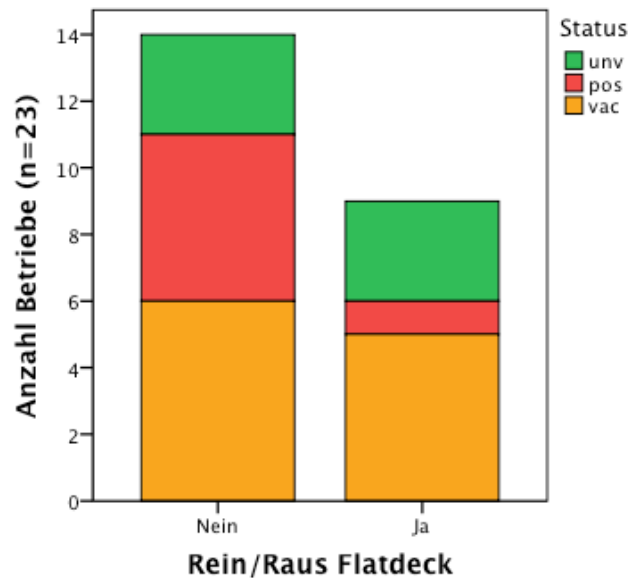


Abbildung 28: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren der Ferkelaufzuchtställe

### 6.3.1.2. Mastbetriebe

Von den 24 untersuchten Mastbetrieben belegten neun (37,5%) ihre Mastställe kontinuierlich und 15 (62,5%) nach dem Rein/Raus-Prinzip.

Sieben (46,7 %) der Mastbetriebe, die eine Stallbelegung nach dem Rein/Raus-Prinzip durchführten, waren PRRSV-unverdächtig, fünf (33,3 %) PRRSV-positiv und drei (20,0 %) setzten eine Impfung gegen die Erkrankung ein.

Von den Mastbetrieben, die ihre Stallungen kontinuierlich belegten, waren zwei (22,2 %) PRRSV-unverdächtig, vier (44,4 %) PRRSV-positiv und drei (33,3%) impften ihre Mastschweine bei Einstellung gegen PRRSV oder bezogen bereits geimpfte Ferkel.

Tabelle 27: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren

Status	Rein/Raus Maststall				
	Nein		Ja		
	n	%	n	%	
unv	2	22,2	7	46,7	p = 0,477, $\phi_c = 0,248$
pos	4	44,4	5	33,3	
vac	3	33,3	3	20,0	
Gesamt	9	37,54	15	62,5	

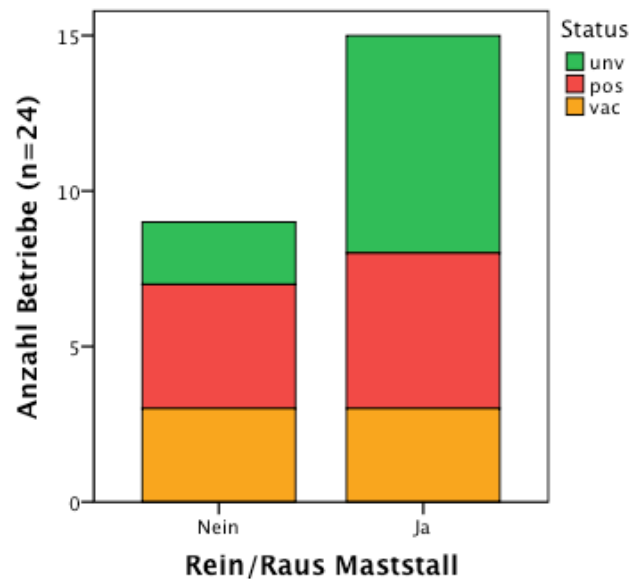


Abbildung 29: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren

### 6.3.2. Gemeinsame Aufstallung unterschiedlicher Altersgruppen

Neun (36,0%) der 25 untersuchten Zuchtsauen haltenden Betriebe führten eine strikte räumliche Trennung zwischen den einzelnen Nutzungs- und Altersgruppen durch, während bei 16 (64,0%) Betrieben keine Trennung der Nutzungs- bzw. Altersgruppen betrieben wurde.

Häufige Formen der gemischten Aufstallung unterschiedlicher Nutzungs- oder Altersgruppen waren die räumliche Einheit von Abferkelstall und Flatdeck sowie das Zurückstallen von langsamer wachsenden Tieren in der Ferkelaufzucht oder der Mast.

Von den neun Betrieben, die eine strikte räumliche Trennung der unterschiedlichen Alters- und Nutzungsgruppen durchführten, waren zwei (22,2 %) PRRSV-unverdächtig, ein (11,1 %) Betrieb PRRSV-positiv und sechs (66,7 %) impften gegen den Erreger.

Vier (25,0 %) der 16 Betriebe, die keine strikte räumliche Trennung aller Alters- und Nutzungsgruppen durchführten, waren PRRSV-unverdächtig, fünf (31,3 %) positiv und sieben (43,8 %) setzten eine Impfung gegen PRRSV ein.

Tabelle 28: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der gemeinsamen Aufstallung unterschiedlicher Altersgruppen

Status	Gemeinsame Aufstallung untersch. Altersgruppen				p = 0,455, φc = 0,251
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	2	22,2	4	25,0	
pos	1	11,1	5	31,3	
vac	6	66,7	7	43,8	
Gesamt	9	36,0	16	64,0	

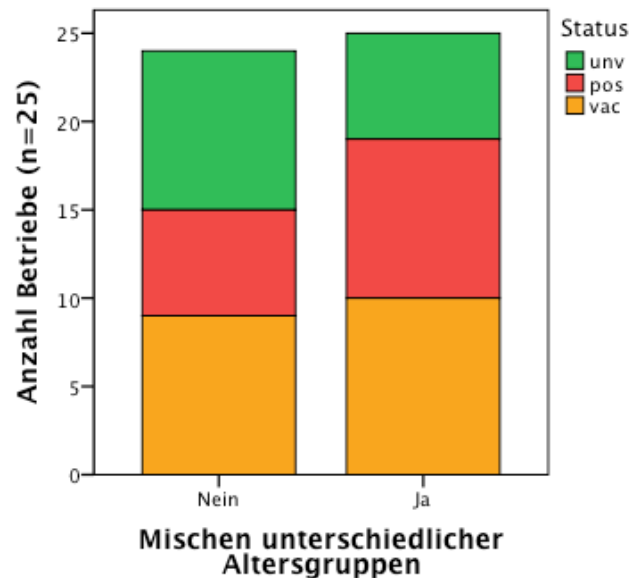


Abbildung 30: Anzahl PRRSV-unverdaechtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhaengigkeit von der Durchfuehrung einer konsequenten raeumlichen Trennung unterschiedlicher Altersgruppen

### 6.3.3. Krankenabteil

Von den 49 untersuchten Betrieben verfuegten 15 (30,6 %) Betriebe ueber ein separates Krankenabteil, um erkrankte Tiere von gesunden Tieren zu isolieren. Elf (22,4 %) der untersuchten Betriebe besaessen eine Krankenbucht, die sich im gleichen Abteil wie die Buchten der gesunden Tiere befand. 23 (46,9 %) der untersuchten Betriebe verfuegten ueber keine baulichen Moeglichkeiten, um erkrankte Tiere zu separieren.

Sechs (40,0 %) der 15 Betriebe, die ueber ein Krankenabteil verfuegten, waren PRRSV-unverdaechtig, fuenf (33,3 %) positiv und vier (26,7 %) setzten eine Impfung gegen PRRSV ein.

Vier (36,4 %) der 11 Betriebe, welche erkrankte Tiere in einer Krankenbucht unterbrachten, waren PRRSV-unverdaechtig, drei (27,3 %) positiv und vier (36,4 %) impften gegen die Erkrankung.

Tabelle 29: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der Verfügbarkeit von Isolationsmöglichkeiten für erkrankte Tiere

Status	Isolation von erkrankten Tieren						p = 0,683, φc = 0,216
	Krankenabteil		Krankenbucht		keine Isolation		
	n	%	n	%	n	%	
unv	6	40,0	4	36,4	5	21,7	
pos	5	33,3	3	27,3	7	30,4	
vac	4	26,7	4	36,4	11	47,8	
Gesamt	15	30,6	11	22,4	23	46,9	

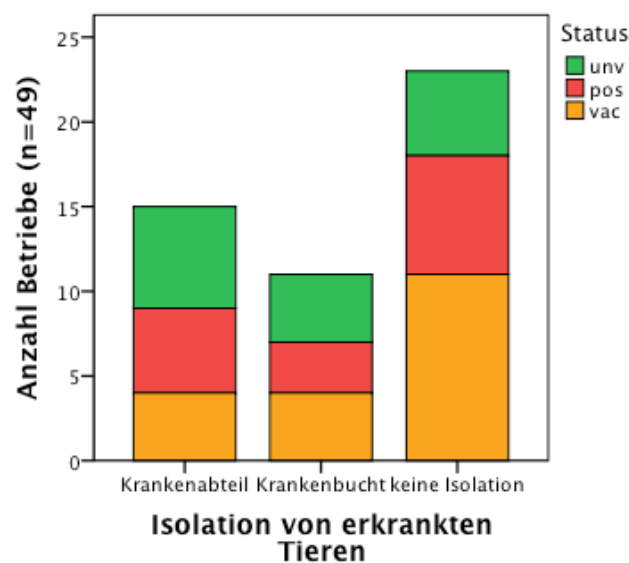


Abbildung 31: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Verfügbarkeit von Isolationsmöglichkeiten für erkrankte Tiere

#### 6.4. Hygiene und Biosicherheit

Zu den potentiellen Einflussfaktoren der Hygiene und Biosicherheit wurden Reinigung und Desinfektion, Fliegenbekämpfung, Schädnerbekämpfung, Zugang anderer Tierarten zum Stall, Lokalisation der Kadaverabholung und der allgemeine Hygienestatus zusammengefasst.

### 6.4.1. Reinigung und Desinfektion

#### 6.4.1.1. Zuchtsauen haltende Betriebe

Von den 24 untersuchten Zuchtsauen haltenden Betrieben mit Abferkelstall führten 18 (75,0 %) Betriebe vor jeder Neubelegung der Stallabteile eine Reinigung mit anschließender Desinfektion durch, während bei vier (16,7 %) Betrieben lediglich eine Reinigung ohne anschließende Desinfektion erfolgte. Bei zwei (8,3 %) Betrieben fand keine oder nur eine unregelmäßige Reinigung und Desinfektion statt.

Vier (22,2 %) der 18 Betriebe, die vor jeder Neubelegung von Abferkelstall und Flatdeck eine Reinigung mit anschließender Desinfektion durchführten, waren PRRSV-unverdächtig, fünf (27,8 %) PRRSV-positiv und neun (50,0 %) impften gegen den Erreger.

Von den vier untersuchten Betrieben, die vor der Neubelegung von Abferkelstall und Flatdeck lediglich eine Reinigung ohne anschließende Desinfektion durchführten, wurde einem (25,0 %) Betrieb der Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig zugewiesen und drei (75,0 %) setzten einen PRRSV-Impfstoff ein.

Unter den zwei Betrieben, die Abferkelstall und Flatdeck nicht oder nur unregelmäßig reinigten und desinfizierten, war ein (50,0 %) Betrieb, dem der PRRSV-Infektionsstatus positiv zugewiesen wurde und ein (50,0 %) weiterer, dessen Infektionsstatus nach den durchgeführten Laboruntersuchungen als PRRSV-unverdächtig definiert wurde.

Tabelle 30: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (R+D) im Abferkelstall und Flatdeck

Status	R+D		nur Reinigung		keine/unregelm. R+D		
	n	%	n	%	n	%	
unv	4	22,2	1	25,0	1	50,0	p = 0,461, φc = 0,274
pos	5	27,8	0	0,0	1	50,0	
vac	9	50,0	3	75,0	0	0,0	
Gesamt	18	75,0	4	16,7	2	8,3	

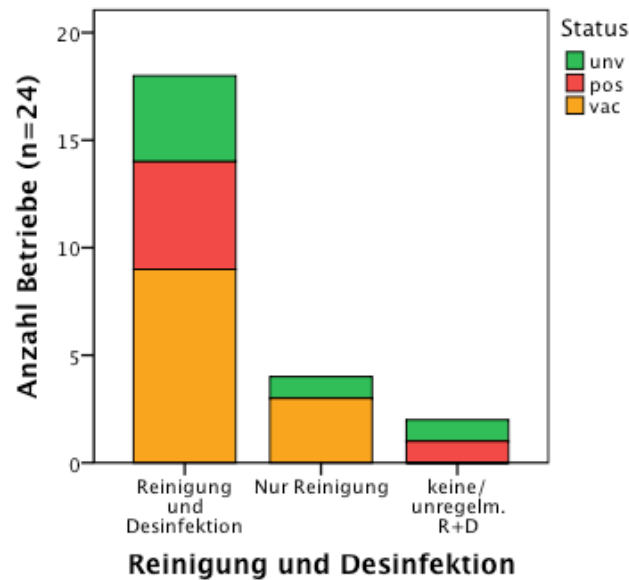


Abbildung 32: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (R+D) im Abferkelstall und Flatdeck

#### 6.4.1.2. Mastbetriebe

Von den 24 untersuchten Mastbetrieben führten zwölf (50,0 %) Betriebe vor jeder Neubelegung eine Reinigung der Stallabteile mit anschließender Desinfektion durch. Fünf (20,8 %) der untersuchten Betriebe führten vor einer Neubelegung lediglich eine Reinigung ohne anschließende Desinfektion durch und sieben (29,2 %) Betriebe reinigten und desinfizierten nur unregelmäßig oder gar nicht.

Fünf (41,7 %) der zwölf Betriebe, die ihre Stallabteile vor jeder Neubelegung reinigten und desinfizierten, waren PRRSV-unverdächtig, vier (33,3 %) PRRSV-positiv und drei (25,0 %) impften gegen den Erreger.

Von den fünf untersuchten Betrieben, die vor der Neubelegung von Abferkelstall und Flatdeck lediglich eine Reinigung ohne anschließende Desinfektion durchführten, wurde drei (60,0 %) der Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig zugewiesen und zwei (40,0 %) waren PRRSV-positiv.

Einem (14,3 %) der Betriebe, die keine oder nur unregelmäßige Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen durchführten, wurde der Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig zugeordnet, drei (42,9 %) Betrieben der Infektionsstatus PRRSV-positiv und drei (42,9 %) weitere waren PRRSV-Impfbetriebe.



Tabelle 31: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (R+D)

Status	Reinigung und Desinfektion						p = 0,406, φc = 0,289
	R+D		nur Reinigung		keine/unregelm. R+D		
	n	%	n	%	n	%	
unv	5	41,7	3	60,0	1	14,3	
pos	4	33,3	2	40,0	3	42,9	
vac	3	25,0	0	0,0	3	42,9	
Gesamt	12	50,0	5	20,8	7	29,2	

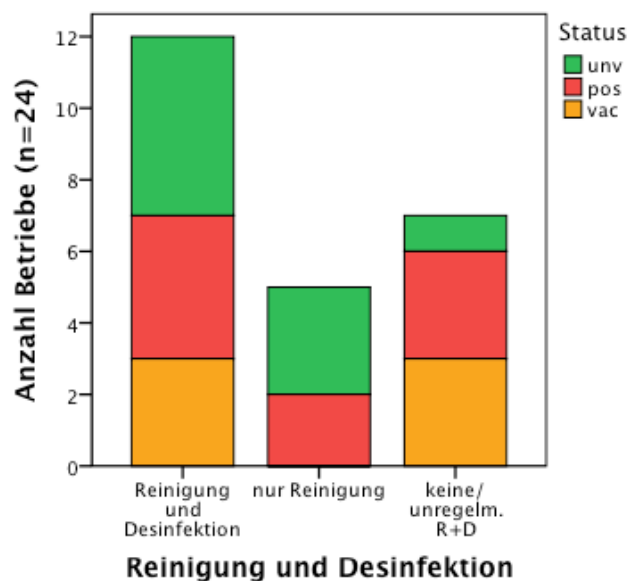


Abbildung 33: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen

#### 6.4.2. Fliegenbekämpfung

Von den 49 untersuchten Betrieben führten 34 (69,4 %) eine regelmäßige Fliegenbekämpfung durch. 15 (30,6 %) Betriebe unternahmen keine regelmäßigen Maßnahmen, um den Fliegenbefall zu verringern.

Vier (26,7 %) der 15 Betriebe, die eine regelmäßige Fliegenbekämpfung durchführten, waren PRRSV-unverdächtig, acht (53,3 %) positiv und drei (20,0 %) setzten eine Impfung gegen PRRSV ein.

Elf (32,4 %) der 34 Betriebe, welche keine Fliegenbekämpfung durchführten, waren PRRSV-unverdächtig, sieben (20,6 %) positiv und 16 (47,1,4 %) impften gegen die Erkrankung.

Tabelle 32: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Fliegenbekämpfungsmaßnahmen

Status	Fliegenbekämpfung				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	4	26,7	11	32,4	p = 0,057, φc = 0,342
pos	8	53,3	7	20,6	
vac	3	20,0	16	47,1	
Gesamt	15	30,6	34	69,4	

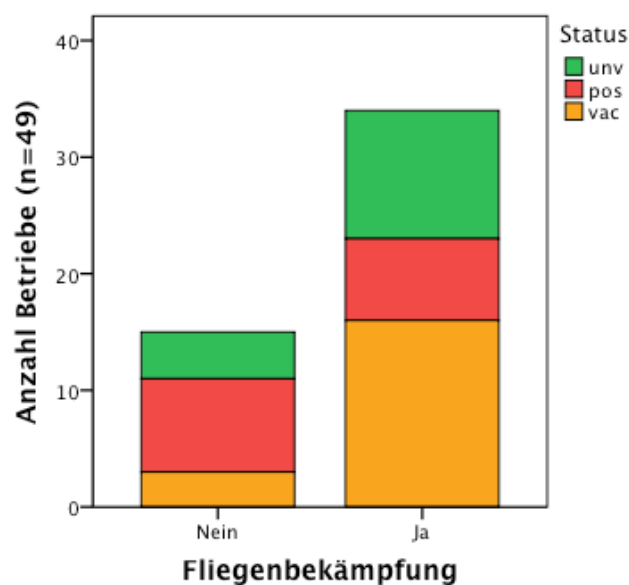


Abbildung 34: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Fliegenbekämpfungsmaßnahmen

#### 6.4.3. Schädnerbekämpfung

Von den 49 untersuchten Betrieben führten 45 (92,8 %) eine regelmäßige Schädnerbekämpfung durch. Vier (8,2 %) der Betriebe unternahmen keine regelmäßigen Maßnahmen zur Bekämpfung von Schädnern.

14 (31,3 %) der 45 Betriebe, die eine aktive Schädnerbekämpfung durchführten, waren PRRSV-unverdächtig, zwölf (26,7 %) positiv und 19 (42,2 %) Betriebe setzten eine Impfung gegen PRRSV ein. Einer (25,0 %) der vier Betriebe, welche keine Schädnerbekämpfung durchführten, war PRRSV-unverdächtig und drei (75,0 %) Betrieben wurde der Infektionsstatus PRRSV-positiv zugewiesen.

Tabelle 33: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Schadnagerbekämpfungsmaßnahmen

Status	Schadnagerbekämpfung				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	1	25,0	14	31,3	p = 0,103, φc = 0,304
pos	3	75,0	12	26,7	
vac	0	0,0	19	42,2	
Gesamt	4	8,2	45	92,8	

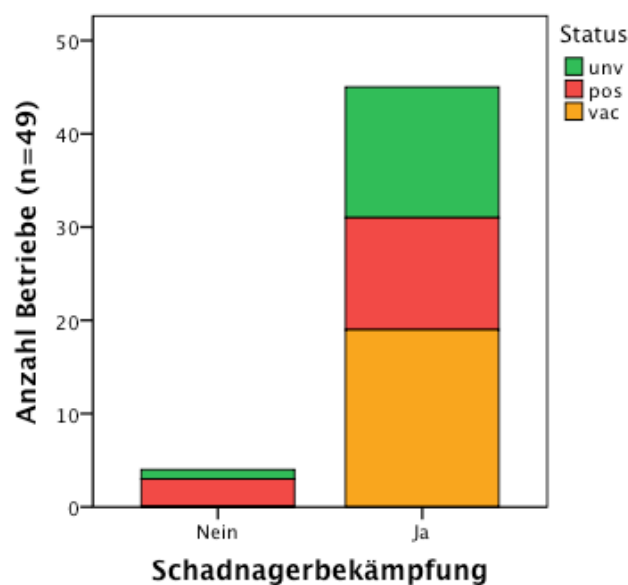


Abbildung 35: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Schadnagerbekämpfungsmaßnahmen

#### 6.4.4. Zugang anderer Tierarten

Von den 49 untersuchten Betrieben wurde in 19 (38,8 %) Betrieben Haustieren der Zugang zum Stall gestattet, während 30 (61,2 %) Betriebe dies verhinderten.

13 (43,3 %) der 30 Betriebe, die keine Haustiere in den Stallungen erlaubten, waren PRRSV-unverdächtig, fünf (16,7 %) positiv und zwölf (40,0 %) setzten eine Impfung gegen PRRSV ein.

Zwei (10,5 %) der 19 Betriebe, welche Haustiere in den Stallungen tolerierten, waren PRRSV-unverdächtig, zehn (52,6 %) positiv und sieben (36,8 %) Betriebe impften gegen das Virus.

Tabelle 34: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen

Status	Zugang anderer Tierarten				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	13	43,3	2	10,5	p = 0,011, φc = 0,429
pos	5	16,7	10	52,6	
vac	12	40,0	7	36,8	
Gesamt	30	61,2	19	38,8	

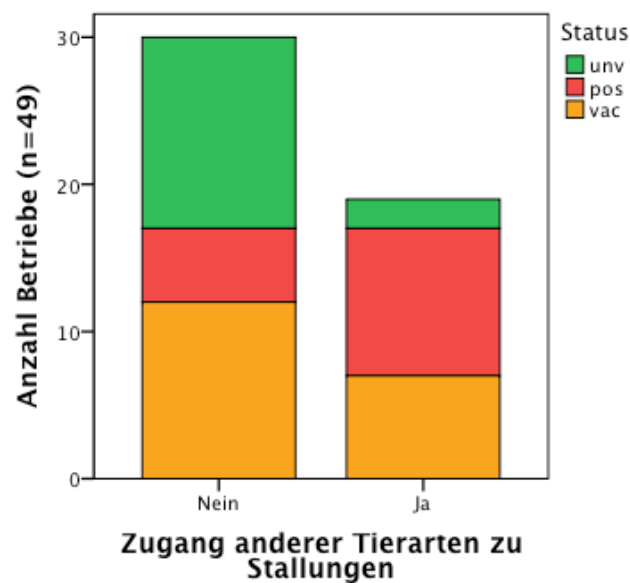


Abbildung 36: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen

### 6.4.5. Kadaverabholung

Von 49 untersuchten Betrieben führten 13 (26,5%) Betriebe die Lagerung von Tierkadavern bzw. die Übergabe an die Fahrer der Tierkörperbeseitigungsanlage (TKB) außerhalb des Betriebsgeländes durch und vermieden somit das Befahren der Betriebswege durch die TKB-Fahrzeuge.

Tabelle 35: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung der Kadaverabholung

Status	Kadaverabholung				
	stallfern		stallnah		
	n	%	n	%	
unv	4	30,8	11	30,6	p = 0,067, φc = 0,332
pos	1	7,7	14	38,9	
vac	8	61,5	11	30,6	
Gesamt	13	26,5	36	73,5	

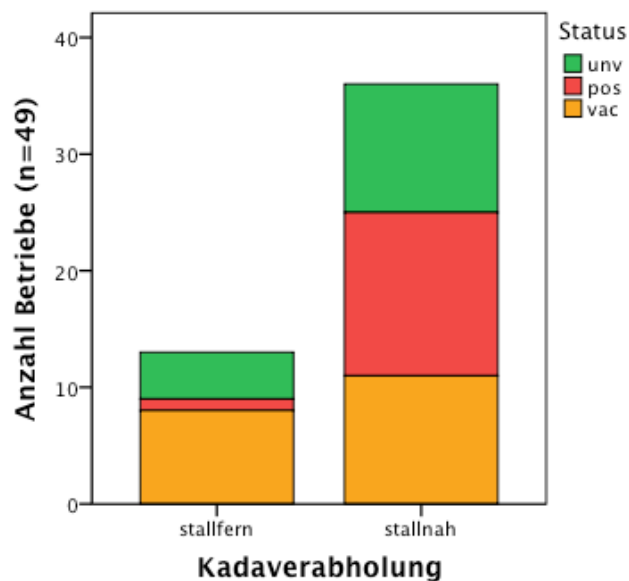


Abbildung 37: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung der Kadaverabholung

Eine Lagerung bzw. Übergabe verendeter Tiere innerhalb des Betriebsgeländes in Stallnähe praktizierten 36 (73,5%) der untersuchten Betriebe.

Von den 13 Betrieben, die Tierkadaver außerhalb des Betriebsgeländes an die Fahrer der Tierkörperbeseitigungsanlage übergeben, waren vier (30,8 %) PRRSV-unverdächtig, ein (7,7 %) Betrieb positiv und acht (61,5 %) setzten eine Impfung gegen PRRSV ein.

Elf (30,6 %) der 36 Betriebe, die verendete Tiere auf dem Betriebsgelände, in Stallnähe an die Fahrer der Tierkörperbeseitigungsanlage übergeben, waren PRRSV-unverdächtig, 14 (38,9 %) positiv und elf (30,6 %) weitere impften gegen die Erkrankung.

#### 6.4.6. Allgemeiner Hygienestatus

Im Rahmen der Studie wurde der allgemeine Hygienestatus der untersuchten Betriebe anhand des subjektiven Gesamteindrucks des Untersuchers beurteilt und nach einem Schulnotensystems von 1 (= sehr gut) bis 6 (= ungenügend) bewertet.

Die Note 1 wurde dabei für keinen der untersuchten Betriebe vergeben. Die Gruppe der Haltungen, die mit der Note 3 bewertet wurden, war mit 17 Betrieben am größten. Die Durchschnittsnote betrug insgesamt 3,57. Für Zuchtsauen haltende Betriebe wurde im Durchschnitt die Note 3,68 vergeben und für Mastbetriebe die Note 3,46.

In den Betrieben, die mit der Note 2 oder 3 bewertet wurden, war der Anteil PRRSV-unverdächtigter Betriebe mit 62,5 % bzw. 29,4 % am größten.

Der größte Anteil an PRRSV-positiven Betrieben, war mit 40 % bzw. 60 % in der Gruppe der Betriebe zu finden, die mit der Note 4 oder 6 bewertet wurden.

Tabelle 36: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtig, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom allgemeinen Hygienestatus

		unv		pos		vac		Gesamt		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
allgemeiner Hygiene- status	1	-	-	-	-	-	-	-	-	p = 0,089, φc = 0,374
	2	5	62,5	1	12,5	2	25,0	8	16,3	
	3	5	29,4	3	17,6	9	52,9	17	34,7	
	4	4	26,7	6	40,0	5	33,3	15	30,6	
	5	1	16,7	2	33,3	3	50,0	6	12,2	
	6	0	0,0	3	100,0	0	0,0	3	6,1	

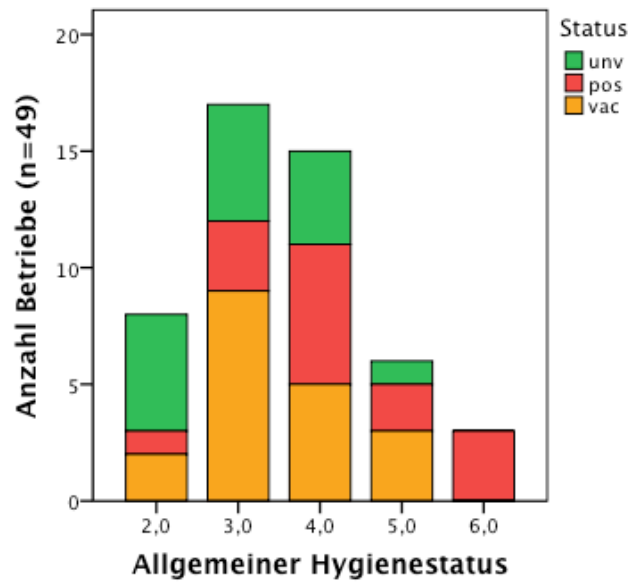


Abbildung 38: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom allgemeinen Hygienestatus

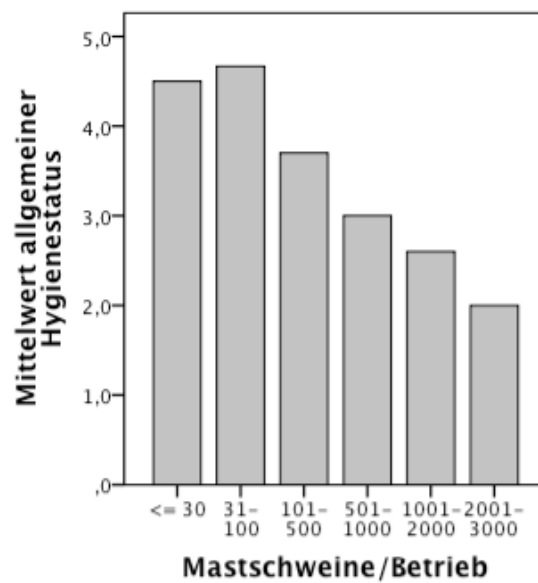


Abbildung 39: Mittlerer allgemeiner Hygienestatus in Mastbetrieben in Abhängigkeit von der Anzahl an gehaltenen Mastschweinen

Am schlechtesten wurde der allgemeine Hygienestatus für Zuchtsauen haltende Betriebe mit 1 – 30 Sauenplätzen (Mittelwert = 4,4) und Mastbetriebe mit 31 – 100 Mastplätzen (Mittelwert = 4,7) bewertet.

Die beste durchschnittliche Bewertung wurde mit 2,5 respektive 2,0 für Zuchtsauen haltende Betriebe mit 201 – 300 Sauen und Mastbetriebe mit 2001 – 3000 Mastplätzen vergeben.

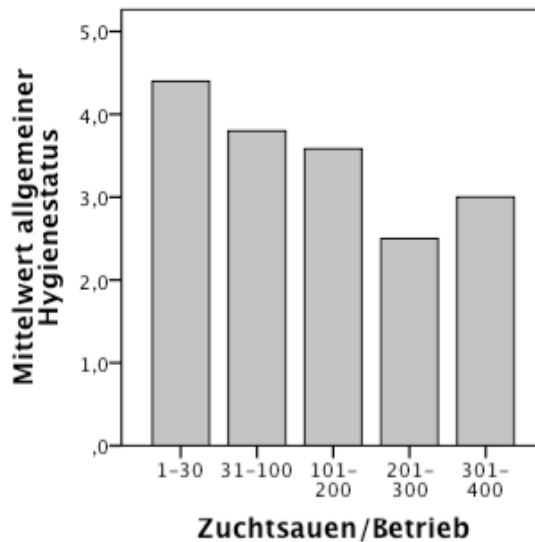


Abbildung 40: Mittlerer allgemeiner Hygienestatus in Zuchtsauen haltenden Betrieben in Abhängigkeit von der Anzahl an gehaltenen Mastschweinen

## 6.5. Lage

### 6.5.1. Entfernung zum nächsten PRRSV-positiven Betrieb

Für jeden untersuchten Betrieb wurde die Anzahl PRRSV-positiver Betriebe im Umkreis von 500 m, 0,5 bis 1 km und 1 bis 3 km ermittelt.

In der Gruppe der Betriebe, bei denen der Abstand zum nächstgelegenen PRRSV-positiven Betrieb mehr als 3 km ( $n = 12$ ) betrug, wurde mit 50,0 % der größte Anteil an PRRSV-unverdächtigen Betrieben gefunden. Am wenigsten PRRSV-unverdächtige Betriebe wurden mit 0 % respektive 11,1 % in der Gruppe der Betriebe gefunden, bei denen der Abstand zum nächsten PRRSV-positiven Betrieb 0,5 – 1 km ( $n = 3$ ) bzw. weniger als 0,5 km ( $n = 9$ ) betrug.



Tabelle 37: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-positiven Betrieb

Entfernung nächster positiver Betrieb	Status	n	%
≤ 0,5 km	unv	1	11,1
	pos	4	44,4
	vac	4	44,4
0,5 – 1 km	unv	0	0,0
	pos	1	33,3
	vac	2	66,7
1 – 3 km	unv	8	32,0
	pos	8	32,0
	vac	9	36,0
> 3 km	unv	6	50,0
	pos	2	16,7
	vac	4	33,3

p = 0,459,  
φc = 0,241

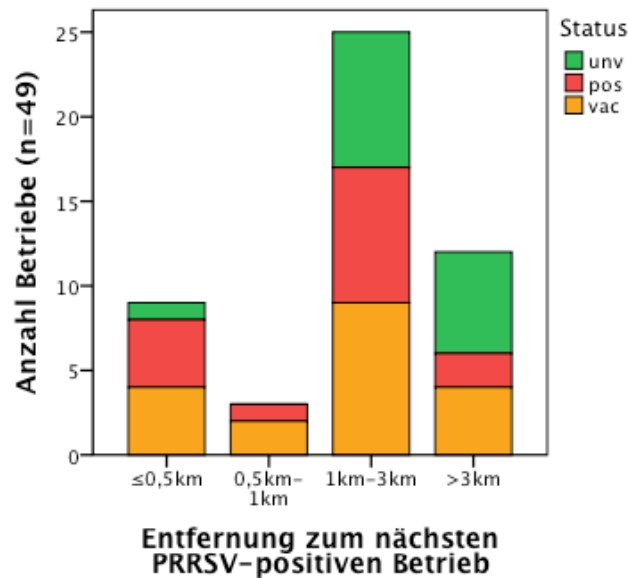


Abbildung 41: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-positiven Betrieb

### 6.5.2. Entfernung zum nächsten PRRSV-Impfbetrieb

Für jeden untersuchten Betrieb wurde die Anzahl gegen PRRSV impfender Betriebe im Umkreis von 500 m, 0,5 bis 1 km und 1 bis 3 km ermittelt.

In der Gruppe der Betriebe, bei denen der Abstand zum nächstgelegenen PRRSV-Impfbetrieb zwischen 1 und 3 km ( $n = 22$ ) und weniger als 500 m ( $n = 9$ ) betrug, wurde mit 36,4 % bzw. 33,3 % der größte Anteil an PRRSV-unverdächtigen Herden gefunden.

Die niedrigste Anzahl PRRSV-unverdächtiger Herden wurden mit 25,0 % respektive 16,7 % in der Gruppe der Betriebe gefunden, bei denen der Abstand zum nächstgelegenen PRRSV-Impfbetrieb mehr als 3 km ( $n = 12$ ) bzw. zwischen 0,5 und 1 km ( $n = 6$ ) betrug.

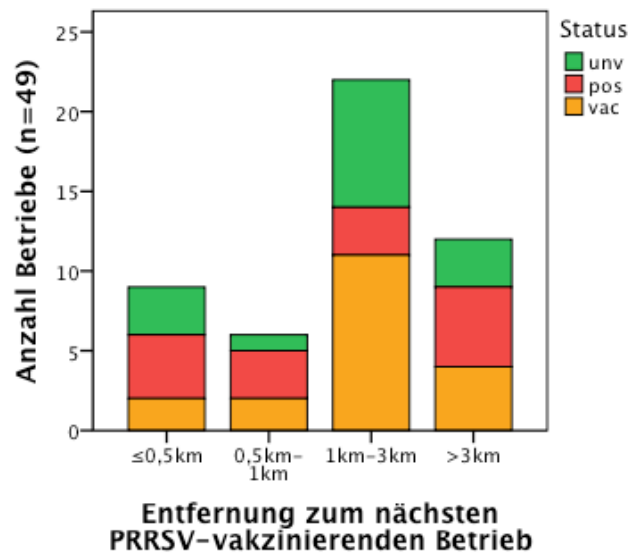


Abbildung 42: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-Impfbetrieb

Tabelle 38: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-Impfbetrieb

Entfernung nächster positiver Betrieb	Status	n	%	
≤ 0,5km	unv	3	33,3	p = 0,412, φc = 0,250
	pos	4	44,4	
	vac	2	22,2	
0,5 – 1 km	unv	1	16,7	
	pos	3	50,0	
	vac	2	33,3	
1 – 3 km	unv	8	36,4	
	pos	3	13,6	
	vac	11	50,0	
> 3 km	unv	3	25,0	
	pos	5	41,7	
	vac	4	33,3	

### 6.5.3. Entfernung zur nächsten für Tiertransporte genutzten Straße

Von den 49 untersuchten Betrieben befanden sich 17 (34,7 %) in einer Entfernung von weniger als 100m zu einer für Tiertransporte genutzten Straße. Zwischen 100 bis 500 m von der nächsten Tierverkehr assoziierten Straße entfernt lagen 20 (40,8 %) Betriebe. Bei zwölf (24,5 %) Betrieben befanden sich im Umkreis von mindestens 500 m keine für den Tierverkehr genutzten Verkehrswege.

Von den 17 Betrieben, die sich weniger als 100 m von einer für Tiertransporte genutzten Straße befanden, waren fünf (29,4 %) PRRSV-unverdächtig, sieben (41,2 %) PRRSV-positiv und fünf (29,4 %) Betriebe führten eine Impfung gegen PRRSV durch.

Sieben (35,0 %) Betriebe, bei denen sich die nächste für Tiertransporte genutzte Straße in einer Entfernung von 100 bis 500 m befand, wurde der Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig zugeordnet, sechs (30,0 %) waren PRRSV-positiv und sieben (35,0 %) Betriebe setzten einen PRRSV-Impfstoff ein.

Von den zwölf Betrieben, bei denen sich im Umkreis von 500 m keine für Tiertransporte genutzte Straße befand, waren drei (25,0 %) PRRSV-positiv, zwei (16,7 %) PRRSV-unverdächtig und sieben (58,3 %) Betriebe impften gegen das Virus.

Tabelle 39: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zur nächsten für Tiertransporte genutzten Straße

Status	Entfernung nächste für Tiertransporte genutzte Straße						p = 0,512, φc = 0,183
	< 100m		100 – 500 m		> 500 m		
	n	%	n	%	n	%	
unv	5	29,4	7	35,0	3	25,0	
pos	7	41,2	6	30,0	2	16,7	
vac	5	29,4	7	35,0	7	58,3	
Gesamt	17	34,7	20	40,8	12	24,5	

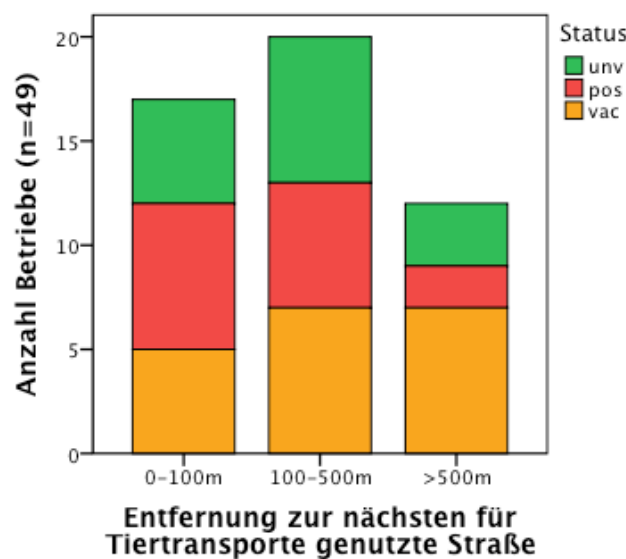


Abbildung 43: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Entfernung zur nächsten für Tiertransporte genutzten Straße

#### 6.5.4. Risiko Wildschwein

Betriebe, in deren Umgebung nach Auskunft der befragten Landwirte regelmäßig Wildschweine gesichtet wurden und die gleichzeitig über keine Umzäunung des Betriebsgeländes verfügten, wurde ein erhöhtes Risiko für einen Wildschweinkontakt unterstellt.

Zwölf (24,5 %) der 49 untersuchten Betriebe waren nach der oben genannten Definition einem erhöhten Risiko eines Wildschweinkontakts ausgesetzt. Für 37 (75,5 %) Betriebe wurde kein erhöhtes Risiko festgestellt.

Tabelle 40: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Risiko eines Wildschweinkontaktes

Status	Erhöhtes Risiko Wildschweinkontakt				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	13	35,1	2	16,7	p = 0,432, φc = 0,185
pos	10	27,0	5	41,7	
vac	14	37,8	5	41,7	
Gesamt	37	75,5	12	24,5	

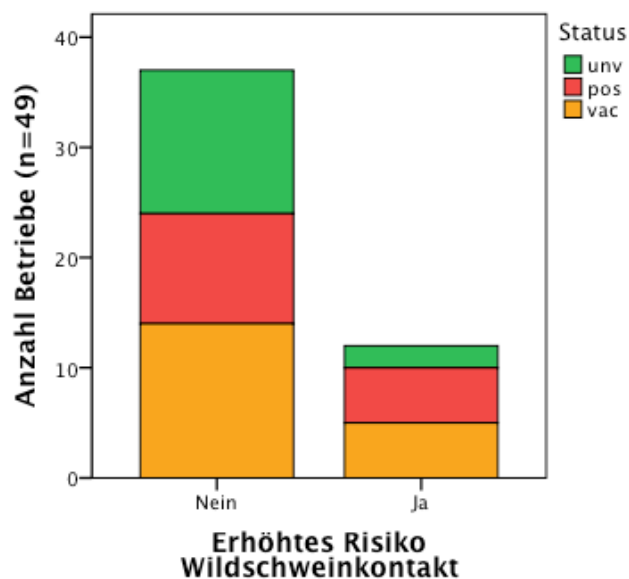


Abbildung 44: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Risiko eines Wildschweinkontaktes

Von den zwölf Betrieben, die einem erhöhten Risiko eines Wildschweinkontaktes ausgesetzt waren, wurde zwei (16,7 %) Betrieben der PRRSV-Infektionsstatus unverdächtig zugeordnet, fünf (41,7 %) waren PRRSV-positiv und weitere fünf (41,7 %) waren PRRSV-Impfbetriebe.

Zwölf (35,1 %) der 37 Betriebe, für die kein erhöhtes Risiko eines Wildschweinkontaktes festgestellt wurde, waren PRRSV-unverdächtig, zehn (27,0 %) PRRSV-positiv und 14 (37,8 %) setzten einen Impfstoff gegen das Virus ein.

### 6.5.5. Fremdgülle

Bei 19 (38,8 %) der 49 untersuchten Betriebe wurde im Umkreis von 300 m Schweinegülle aus anderen Betrieben ausgebracht, während bei 30 (61,2 %) Betrieben keine Fremdgülle innerhalb des genannten Umkreises ausgebracht wurde.

Tabelle 41: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Ausbringung von Fremdgülle im Umkreis von 300 m

Status	Fremdgülle Umkreis 300 m				
	nein		ja		
	n	%	n	%	
unv	9	30,0	6	31,6	p = 0,976, φc = 0,032
pos	9	30,0	6	31,6	
vac	12	40,0	7	36,8	
Gesamt	30	61,2	19	38,8	

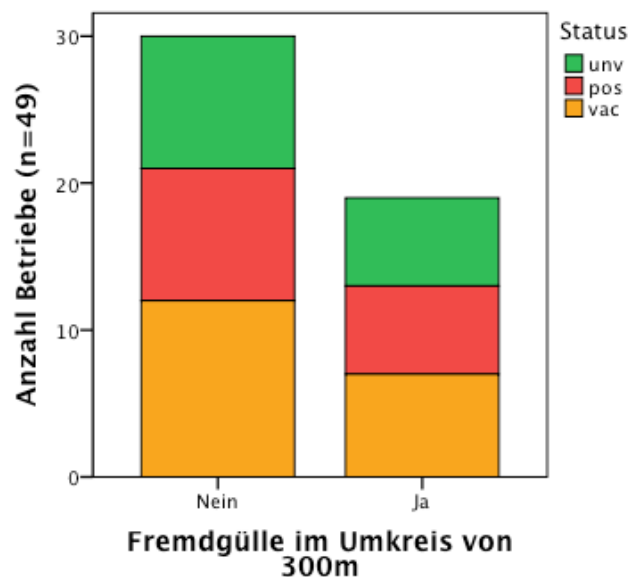


Abbildung 45: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Ausbringung von Fremdgülle im Umkreis von 300 m

Von den 19 Betrieben, bei denen im Umkreis von 300 m Fremdgülle ausgebracht wurde, waren sechs (31,6 %) PRRSV-unverdächtig, weiteren sechs (31,6 %) Betrieben wurde der Infektionsstatus PRRSV-positiv zugewiesen und sieben (36,8 %) setzten einen Impfstoff gegen das Virus ein.

Neun (30,0 %) der Betriebe, bei denen im Umkreis von 300 m keine Fremdgülle

---

ausgebracht wurde, wurden aufgrund der im Rahmen der Studie durchgeführten Laboruntersuchungen als PRRSV-unverdächtig identifiziert, weitere neun (30,0 %) als PRRSV-positiv und zwölf (40,0 %) Betriebe setzten eine PRRSV-Vakzine ein.

## V. DISKUSSION

Das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome-Virus gilt weltweit als eine der wirtschaftlich bedeutsamsten Infektionserkrankungen in der modernen Schweineproduktion (Lunney et al., 2010). Nach dem Eintrag in einen Bestand, der nicht nach dem Rein/Raus-Prinzip geführt wird, zirkuliert das Virus in der Regel dauerhaft in der Herde (Zimmerman et al., 2012).

Eine Eliminierung auf Betriebsebene ist unter bestimmten Voraussetzungen möglich und wird in der Praxis häufig und erfolgreich durchgeführt (Dee, 2004; Voglmayr et al., 2006; Corzo et al., 2010; Heller et al., 2011). Eine Schwierigkeit stellt jedoch die Aufrechterhaltung des negativen Infektionsstatus nach einer erfolgreichen Eliminierung dar, denn neben dem verhältnismäßig leicht zu kontrollierenden Risiko eines Neueintrags von PRRSV über Tierzukäufe ist die schwer einzudämmende Übertragung über belebte und unbelebte Vektoren sowie über die Luft beschrieben (sog. „Area Spread“) (Zimmerman, 2002).

Vor dem Hintergrund des unkalkulierbaren Risikos einer Übertragung durch „Area Spread“ ist das langfristige Aufrechterhalten eines negativen PRRSV-Infektionsstatus laut Corzo et al. (2010) nur über einen koordinierten regionalen Bekämpfungsansatz erfolgsversprechend. Elementar für ein solches Vorgehen ist die genaue Kenntnis über den PRRSV-Infektionsstatus jedes Schweine haltenden Betriebs in dem jeweiligen Gebiet (Carpenter, 2013a).

In der vorliegenden Studie wurde der PRRSV-Infektionsstatus in 49 von 56 (87,5%) Schweine haltenden Betrieben in einem Gebiet von 269,57 km<sup>2</sup> untersucht. Das Studiengebiet wurde nach den Gesichtspunkten einer möglichst erfolgsversprechenden Durchführung eines solchen hypothetischen regionalen Bekämpfungsprogrammes ausgewählt. Dazu zählten eine mittlere Besatzdichte an Schweine haltenden Betrieben, eine für süddeutsche Strukturen durchschnittliche Bestandsgröße, ein eingeschränkter Tierverkehr, ein hoher Organisationsgrad in der Vermarktung sowie eine begrenzte Anzahl von betreuenden Tierarztpraxen.



## **1. Nachweis von PRRSV**

### **1.1. Indirekter Nachweis**

#### **1.1.1. Auswahl der Stichprobengröße**

Ziel einer Herdendiagnostik ist es, durch Untersuchung einer zufälligen Stichprobe aus einer Population bekannter Größe, das Vorhandensein von erkrankten Tieren mit einer festgelegten statistischen Sicherheit zu erkennen. Grundlage hierfür ist, dass bei infektiösen Erkrankungen in Tierherden in der Regel nicht nur einzelne Tiere erkranken, sondern abhängig von der Infektionsdynamik der jeweiligen Erkrankung, eine bestimmte Prävalenz innerhalb einer infizierten Population besteht (Munoz et al., 2008; Grosse Beilage et al., 2009a; Nathues et al., 2013). Anhand einer durch empirische Studien ermittelten minimal zu erwartenden innerbetrieblichen Prävalenz kann unter Angabe der Populationsgröße, die zu entnehmende Stichprobengröße für ein festgelegtes Konfidenzintervall (i.d.R. 95 %) bestimmt werden (Cannon und Roe, 1990).

Die intra-Herden Prävalenz in PRRSV-infizierten Herden wird allgemein als relativ hoch angesehen. Duinhof et al. (2011) ermittelten die Seroprävalenz für verschiedene Altersgruppen in neun PRRSV-positiven Betrieben. Sie betrug im Mittel 29 % bei Ferkeln im Alter von neun Wochen und 61 % bzw. 69 % bei Mastschweinen im Alter von 16 respektive 22 Wochen (Duinhof et al., 2011).

In der von Maala et al. (2006) durchgeführten serologischen Untersuchung von Zuchtsauen aus 45 PRRSV-positiven Herden in China betrug der mittlere Anteil positiver Proben pro Betrieb 88 % bei Jungsauen und 84 % respektive 78 % bei Altsauen in der 1. bis 3. bzw. in der 4. bis 6. Parität. In einer Studie des Amerikanischen Landwirtschaftsministeriums wurden in 123 untersuchten PRRSV-positiven Mastbetrieben PRRSV-spezifische Antikörper bei durchschnittlich 49,8 % der beprobten Tiere nachgewiesen (Anonymous, 2009), während die Initialuntersuchung des kanadischen Area Regional Control Projekts 10-07 in 29 PRRSV-positiven Betrieben intra-Herden Prävalenzen von mindestens 50 % ergab (Carpenter, 2013a). In Anlehnung an die oben aufgeführten Untersuchungen wurde in der vorliegenden Studie für die serologische Untersuchung auf PRRSV-spezifische Antikörper in jedem Bestand eine definierte Anzahl von zehn Blutproben entnommen. Diese Stichprobengröße

gewährleistet innerhalb eines Konfidenzintervalls von 95 % die Detektion von mindestens einem positiven Tier innerhalb einer infizierten Population, ausgehend von einer Populationsgröße von mehr als 215 Tieren und einer minimalen Antikörperprävalenz von 28 % (Cannon und Roe, 1990). Für kleinere Populationen ergibt sich eine geringfügig niedrigere minimale Prävalenz bei einem gleichbleibenden Konfidenzintervall, bzw. ein minimal höheres Konfidenzintervall bei einer gleichbleibenden minimalen Prävalenz (Cannon und Roe, 1990). Für PRRSV-Statusbestimmungen mit offiziellem Charakter, etwa für den Handel, wird jedoch allgemein eine niedrigere minimale Prävalenz angenommen und eine dementsprechend größere Anzahl an Stichproben untersucht. Nathues et al. (2011) empfahlen für die Ausstellung eines PRRSV-Zertifikats eine Stichprobengröße zu untersuchen, die mit einer Sicherheit von 80 % und einer angenommenen minimalen Prävalenz von 10 % die Detektion von mindestens einem infizierten Tier ermöglicht. Dies entspricht in Schweinebeständen mit weniger als 5000 Tieren einem Stichprobenumfang von 15 Proben (Nathues et al., 2011). Bei einer geforderten Sicherheit von 95 % umfasst die zu entnehmende Stichprobenmenge, abhängig von der Populationsgröße 28 bis 29 Proben, bei einer angenommenen minimalen Prävalenz von 10 % (Cannon und Roe, 1990; Nienhoff et al., 2010). Die Annahme einer derart niedrigen minimalen Prävalenz ermöglicht unter Umständen die Detektion von PRRSV in vormals naiven Beständen, bei denen erst vor kurzer Zeit ein Eintrag des Erregers stattgefunden hat. Für solche epidemisch infizierten Herden ist in der Literatur eine deutlich niedrigere Seroprävalenz als für endemisch infizierte Herden beschrieben (Mortensen et al., 2001; Carpenter, 2013a). Vor dem Hintergrund, dass in der vorliegenden Studie zusätzlich zu der Untersuchung auf PRRSV-spezifische Antikörper noch ein direkter Erregernachweis durchgeführt wurde und dass es sich bei dem in der Studie ermittelten PRRSV-Status nicht um ein verbindliches Zertifikat, sondern vielmehr um eine Momentaufnahme, die einen Eindruck über die Ausbreitung von PRRSV in einer Region vermitteln sollte, handelt, erscheint die für die eigenen Untersuchungen angenommene minimale Prävalenz von 28 % jedoch als gerechtfertigt.

Auch in bereits durchgeführten PRRSV-Monitoring Programmen in anderen Ländern wurden ähnliche Stichprobengrößen wie in der vorliegenden Studie gewählt (Corzo et al., 2010; Carpenter, 2013a). Im Rahmen des Steven County

Project in Minnesota erfolgte die Beprobung zur Definition des PRRSV-Infektionsstatus mit der Annahme einer minimalen Prävalenz von 30 % und einem Konfidenzintervall von 95 % (Corzo et al., 2010). Dies entspricht neun Proben in Schweinebeständen mit mehr als 80 Tieren (Cannon und Roe, 1990). Für die initiale Statuserhebung im Rahmen des *Project 10-07* auf der kanadischen Niagara Halbinsel wurde zunächst ein Probenentnahmeschema gewählt, welches mit einer Sicherheit von 90 % die Detektion von mindestens einem erkrankten Tier innerhalb einer infizierten Herde ermöglicht, sofern eine innerbetriebliche Prävalenz von mindestens 10 % vorliegt (Carpenter, 2013a). Dies entspricht in Schweinebeständen mit mehr als 80 Tieren einer Probenanzahl von 20 bis 22 Proben (Cannon und Roe, 1990). Die Auswertung der labordiagnostischen Ergebnisse zeigte jedoch, dass nach diesem Probenentnahmeschema die Anzahl positiver Proben in PRRSV-infizierten Herden in der Regel bei mindestens 50 % lag. Als Reaktion darauf wurde für weiterführende Untersuchungen eine minimale Prävalenz von 20 % angenommen (Carpenter, 2013a). Dementsprechend wurden nachfolgend zehn bis elf Proben untersucht (Cannon und Roe, 1990).

Abweichend davon werden im Rahmen des aktuell vom „Dutch Product Board for Livestock and Meat“ durchgeführten regionalen Kontroll- und Bekämpfungsprogrammes in den Niederlanden deutlich größere Stichprobenmengen entnommen. In Mastbetrieben beispielsweise werden nach den Richtlinien des Projekts 28 Proben von Endmastschweinen auf PRRSV-spezifische Antikörper untersucht (Houben et al., 2014). Nach Cannon und Roe (1990) kann mit dieser Stichprobengröße in infizierten Herden mit einer minimalen Prävalenz von 10 % und einer Populationsgröße von 300 bis 800 Tieren mit einer Sicherheit von 95 % mindestens ein positives Tier detektiert werden. Dies bietet den Vorteil, epidemisch infizierte Betriebe in einem sehr frühen Stadium gegebenenfalls früher erkennen zu können, verursacht jedoch ungleich höhere Kosten für die Teilnehmer eines ARC-Projekts.

### **1.1.2. Auswahl der zu untersuchenden Altersgruppe**

Für den indirekten Erregernachweis wurden in der vorliegenden Untersuchung Sauen in Zuchtsauen haltenden Betrieben, bzw. Endmastschweine in Mastbetrieben untersucht. Die Auswahl der zu untersuchenden Altersgruppen erfolgte auf der Grundlage der Studien von MAALA et al. (2006) und DUINHOF et al. (2011), in denen eine besonders hohe Seroprävalenz in infizierten Herden für

diese Altersgruppen beobachtet wurde. Duinhof et al. (2011) verglichen die Seroprävalenz von PRRSV bei 9, 16 und 22 Wochen alten Tieren in neun PRRSV-positiven Betrieben und zeigten, dass der Anteil PRRSV-Antikörper positiver Tiere in der Gruppe der 22 Wochen alten Tiere mit durchschnittlich 69 % am höchsten ist. In keiner der untersuchten Herden wurden in dieser Altersgruppe Seroprävalenzen von unter 62 % festgestellt (Duinhof et al., 2011). In einer Untersuchung von Maala et al. (2006) wurde in 45 untersuchten PRRSV-positiven Betrieben eine mittlere Seroprävalenz von 76,2 % für Zuchtsauen nachgewiesen.

## **1.2. Direkter Nachweis**

### **1.2.1. Auswahl der Nachweismethode**

In der vorliegenden Studie wurden für den direkten Erregernachweis in Zuchtsauen haltenden Betrieben mit angeschlossener Aufzucht sowie in Mastbetrieben Kaustricke zur Entnahme von Sammelspeichelproben verwendet.

Die Untersuchung von Sammelspeichelproben stellt ein etabliertes Verfahren für die Überwachung des PRRSV-Infektionsstatus von Schweinebeständen dar (Prickett et al., 2008a; Prickett et al., 2008b; Kittawornrat et al., 2010; Ramirez et al., 2012; Graage, 2014). Untersuchungen von Kittawornrat et al. (2010) an experimentell infizierten Tieren zeigten einen deutlichen linearen Zusammenhang zwischen der Konzentration von PRRSV in Speichel und in Blut. Dabei wurden während der frühen Phase der Infektion im Speichel (7 Tage p.i.) geringere Viruskonzentrationen als im Blut festgestellt, während in der mittleren Phase der Virämie (14 Tage p.i.) in beiden Medien ungefähr gleiche Viruskonzentrationen zu finden waren. In der späten Virämiephase (21 Tage p.i.) war im Speichel hingegen eine höhere Viruskonzentration als im Blut zu verzeichnen.

In einer aktuellen Feldstudie mit einer geringen Stichprobengröße (n=9) konnten PRRSV-spezifische Genomfragmente in den Tonsillen und dem Speichel von allen untersuchten Zuchtsauen und Aufzuchtferkeln aus einer endemisch infizierten Herde nachgewiesen werden (Trang et al., 2014). Der Nachweis aus Serumproben gelang hingegen bei keiner der untersuchten Sauen und nur einem Teil der Aufzuchtferkel (Trang et al., 2014). Trang et al. (2014) schlussfolgerten daraus, dass die Untersuchung von Speichelproben für den Nachweis von persistierenden PRRSV-Infektionen geeignet sein könnte.

Zur Gewinnung von Sammelspeichelproben wurde in der vorliegenden Studie den Tieren aus jeweils fünf Buchten über einen Zeitraum von 20-30 Minuten ein an der Buchtenwand befestigter Kaustrick angeboten. White et al. (2014) zeigten, dass innerhalb dieser Zeitspanne 75,5 % der Tiere einer Bucht mit einer Gruppengröße von 25-28 Schweinen Kontakt zu einem an der Buchtenwand befestigten Strick aufnehmen, wobei die durchschnittliche Kontaktdauer 6,9 Minuten betrug. Dieses Verfahren ermöglicht es, mit geringem zeitlichem und arbeitswirtschaftlichem Aufwand Probenmaterial von einer sehr großen Anzahl an Tieren zu gewinnen. Die Angabe der beprobten Tierzahl lässt jedoch keine direkten Rückschlüsse auf die minimale zu detektierende Prävalenz zu.

Gründe hierfür sind zum einen, dass es sich hierbei um Sammelproben handelt und Speichel von einzelnen virämischen Tieren schnell soweit verdünnt wird, dass ein Virusnachweis evtl. nicht mehr möglich ist. Zum anderen erfordert diese Art der Beprobung, dass die Tiere aktiv an der Probenentnahme mitwirken und mit ihrer Umwelt in Interaktion treten. Gerade akut fieberhaft erkrankte Tiere werden dadurch eventuell nicht vollständig erfasst. Außerdem geben einzelne Tiere bedingt durch eine unterschiedlich lange Interaktionsdauer mit dem Kaustrick unterschiedliche Mengen an Speichel an die Probe ab, sodass es sich hierbei um eine unregelmäßig zusammengesetzte Sammelprobe handelt, was exakte Voraussagen über eine detektierbare Prävalenz unmöglich macht.

Andererseits konnten in empirische Untersuchungen PRRSV-spezifische Genomfragmente mittels PCR aus Buchten mit 25 Tieren und einer durch experimentelle Infektion definierten Prävalenz von 12 %, je nach Labor, bei 55 bis 100 % der entnommenen Sammelspeichelproben nachgewiesen werden (Olsen et al., 2013a). In Buchten mit einer Prävalenz von 36 % wurden PRRSV-spezifische RNA-Fragmente bei 76 % bis 96 % der entnommenen Proben nachgewiesen (Olsen et al., 2013a). Diese Studie zeigt zum einen, dass auch bei Vorliegen von relativ niedrigen intra-Herden Prävalenzen, die Untersuchung von Sammelspeichelproben ein geeignetes Mittel für die PRRSV-Herdendiagnostik darstellt. Sie zeigt aber auch, dass zwischen den Laboren, vor allem bei niedrigen Viruskonzentrationen, wie sie bei Sammelproben aus einer Bucht mit einer niedrigen Prävalenz zu erwarten sind, noch relativ große Unterschiede hinsichtlich der Güte der Diagnostik aus diesem Medium bestehen. Möglicherweise stellt dies auch eine Erklärung für die relativ niedrige Nachweisrate in der vorliegenden Studie dar (Olsen et al., 2013a).

Als potentieller Grund für falsch negative Ergebnisse beschrieben Chittick et al. (2011) die Existenz von PCR-Inhibitoren im Speichel von Schweinen. Weiterhin sind zumindest im menschlichen Speichel RNAsen enthalten, die zu einem beschleunigten Abbau von RNA-Molekülen führen können (Hasan und Al-Issa, 2011). In diesem Zusammenhang ist auch eine Untersuchung von Decorte et al. (2013) zu nennen, die zeigte, dass bei einer Lagerung bei Raumtemperatur die Konzentration PRRSV-spezifischer RNA-Fragmente in Speichelproben mit einer niedrigen Ausgangskonzentration schnell unter die Nachweisgrenze fiel, während PRRSV aus Speichelproben bei einer Lagerung von 4 °C auch bei niedrigen Ausgangskonzentrationen noch mindestens über eine Woche nach der Entnahme detektiert werden konnte. In der vorliegenden Studie wurden die entnommenen Speichelproben aus diesem Grund unmittelbar nach der Entnahme auf Eiswasser gelagert und bereits am folgenden Tag mittels PCR untersucht.

### **1.2.2. Auswahl der zu untersuchenden Altersgruppe**

Duinhof et al. (2011) ermittelten in einer Untersuchung von zehn PRRSV-positiven Herden den Anteil an virämischen Tieren in verschiedenen Altersgruppen. Untersucht wurden adulte Zuchtsauen sowie Tiere im Alter von 9, 16 und 22 Wochen (Duinhof et al., 2011). Der größte Anteil virämischer Tiere wurde dabei mit durchschnittlich 30 % in der Gruppe der neun Wochen alten Tiere ermittelt (Duinhof et al., 2011). In der Gruppe der adulten Zuchtsauen konnte in dieser Studie mit 0,5 % der geringste Anteil an virämischen Tieren detektiert werden (Duinhof et al., 2011).

In Anlehnung an die oben genannte Untersuchung wurde in der vorliegenden Studie für den direkten Erregernachweis acht bis zehn Wochen alte Ferkel in Zuchtsauen haltenden Betrieben mit angeschlossener Ferkelaufzucht untersucht. PRRS-Virus wurde dennoch in dieser Altersgruppe nur in vier (25 %) von 16 Zuchtsauen haltenden Betrieben mit angeschlossener Ferkelaufzucht detektiert, bei denen in der serologischen Untersuchung von Zuchtsauen oder Endmastschweinen Antikörper gegen PRRSV nachgewiesen werden konnten. Mögliche Gründe dafür könnten sein, dass in diesen Betrieben keine, bzw. nur eine intermittierende Übertragung von Virus zwischen Zuchtsauenherde und Ferkelaufzucht stattfand oder dass sich in diesen Herden Jungtiere bereits so früh mit dem Virus infizierten, dass sie sich zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht

mehr in der Virämiephase befanden. Eine Überprüfung dieser beiden Hypothesen wäre über eine zusätzliche Untersuchung auf PRRSV-spezifische Antikörper in dieser Altersgruppe möglich, jedoch war dies nicht Bestandteil der im Rahmen der Studie durchgeführten Laboruntersuchungen.

In Mastbetrieben wurden in der vorliegenden Studie Tiere im Alter von 16 bis 18 Lebenswochen für den direkten Erregernachweis ausgewählt. PRRSV-spezifische Genomfragmente konnten jedoch nur in zwei (13,3 %) von 15 untersuchten Mastbetrieben mit positivem PRRSV-Antikörpernachweis bei Endmastschweinen detektiert werden. Auch wenn in der von Duinhof et al. (2011) durchgeführten Studie in untersuchten PRRSV-positiven Betrieben bei 27 % der 16 Wochen alten Tiere PRRSV-spezifische Genomfragmente nachgewiesen werden konnten, ist vor dem Hintergrund einer durchschnittlichen Virämiedauer von 21-35 Tagen (Yoon et al., 1993; Duan et al., 1997; Wills et al., 1997a; Beyer et al., 2000) denkbar, dass sich zu dem gewählten Zeitpunkt viele Tiere bereits nicht mehr in der Virämiephase befanden. Hier wäre eine Beprobung jüngerer Tiere, möglichst kurz nach der Einstallung in die Mast, evtl. zielführender gewesen. Jedoch erschien der in der Studie gewählte relativ späte Beprobungszeitpunkt für die Detektion von Infektionsgeschehen sinnvoll, die erst nach Einstallung in die Mastbetriebe stattfinden. Denkbar ist dies z.B. durch die Zusammenstellung von Tiergruppen mit unterschiedlichem PRRSV-Infektionsstatus oder einem Viruseintrag von außen.

## **2. Vorkommen von PRRSV**

Weltweit wurden bereits zahlreiche Untersuchungen zur Prävalenz von PRRSV durchgeführt. Im Rahmen des durch den Tiergesundheitsdienst Oberösterreich initiierten „Programm zur Überwachung von PRRS in österreichischen Herdebuchzuchtbetrieben“ wurden zwischen 2006 und 2009 in 542 (72,7 %) von 746 untersuchten Herdebuchzuchtbetrieben PRRSV-spezifische Antikörper bei mindestens einem Tier nachgewiesen (Anonymous, 2004). Böttcher et al. (2006) untersuchten 20896 Fleischsaftproben aus 1666 bayerischen Mastbetrieben auf Antikörper gegen das PRRS Virus. Dabei konnten in 84 % der Bestände Reagenten detektiert werden. In der initialen Statuserhebung des Stevens County Project 2004 wurden 29 (60,4 %) von 48 untersuchten Betrieben der Infektionsstatus PRRSV-positiv zugeordnet, während in 19 (39,6 %) Betrieben keine Reagenten detektiert werden konnten (Rowland und Morrison, 2012). Bei

der Initialuntersuchung der teilnehmenden Betriebe des kanadischen ARC-Projekts 10-07 auf der Niagara Halbinsel hingegen wurden PRRSV-spezifische Antikörper hingegen in lediglich 30 (40,5 %) der 74 untersuchten Betrieben nachgewiesen, während in 44 (59,6 %) der Betriebe keines der untersuchten Tiere Antikörper gegen das Virus aufwies (Carpenter, 2013a). Das Landwirtschaftsministerium der Vereinigten Staaten von Amerika führte 2006 eine Untersuchung über die Verbreitung von PRRSV in den USA durch. Beprobte wurde eine zufällige Auswahl von 185 Betrieben aus einem Gebiet, in dem 94 % der Schweine der Vereinigten Staaten gehalten werden und das 17 Bundesstaaten umfasst. In 123 (71,1 %) von 173 untersuchten Betrieben, die keine Impfung von Mastschweinen durchführten, konnten PRRSV-spezifische Antikörper nachgewiesen werden.

In der vorliegenden Studie wurden Antikörper gegen das PRRS-Virus und/oder PRRSV-spezifische Genomfragmente in 69,4 % (34 von 49) der untersuchten Betriebe nachgewiesen. Hiervon konnten 19 Betriebe (38,7 %), in denen PRRSV mittels PCR oder ELISA nachgewiesen wurde, als PRRSV-Impfbetriebe identifiziert werden. Somit beträgt der Anteil der Betriebe im untersuchten Gebiet, denen der Infektionsstatus PRRSV-positiv zugeordnet werden konnte, 30,6 % (15 von 49). In 15 Betrieben (30,6 %) wurden weder PRRSV-spezifische Genomfragmente noch Antikörper detektiert. Diesen Betrieben wurde der Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig zugeordnet.

Der Anteil PRRSV-unverdächtiger Betriebe war in der vorliegenden Studie mit 37,5 % (9 von 24) in der Gruppe der Mastbetriebe höher als in der Gruppe der Zuchtsauen haltenden Betriebe, von denen 24,0 % (6 von 25) den Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig erhielten. Der im Vergleich zu den Zuchtsauen haltenden Betrieben größere Anteil PRRSV-unverdächtiger Betriebe unter den Mastbetrieben lässt sich evtl. dadurch erklären, dass ein Teil der Mastbetriebe Ferkel von einem großen Ferkelerzeugerbetrieb bezog, welcher vor einigen Jahren eine Bestandssanierung durch eine totale Depopulation durchgeführt hat.

Der Anteil PRRSV-positiver Betriebe lag in der Gruppe der Mastbetriebe mit 37,5 % (9 von 24) ebenfalls höher als bei den Zuchtsauen haltenden Betrieben, welche in 24,0 % (6 von 25) der Fälle positiv waren. Als mögliche Erklärung dafür kann der häufigere Einsatz von PRRSV-Impfstoffen in Zuchtsauen haltenden Betrieben angeführt werden. Während 52,0 % (13 von 25) der Zuchtsauen haltenden Betriebe im untersuchten Gebiet gegen PRRSV impften,



wendeten nur 25,0 % (6 von 24) der Mastbetriebe einen Impfstoff gegen den Erreger an oder stellten PRRSV-vakzinierte Ferkel ein.

Da Informationen über den Impfstatus der zugekauften Ferkel in der vorliegenden Studie nicht bei allen Mastbetrieben vorlagen, ist jedoch nicht auszuschließen, dass ein Teil der PRRSV-Impfbetriebe fälschlicherweise als PRRSV-positiv eingeordnet wurde.

### **3. Mögliche Einflussfaktoren auf den PRRSV-Infektionsstatus**

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde für die untersuchten Betriebe das Vorliegen von diversen, in der Literatur beschriebenen Risikofaktoren ermittelt und mit dem erhobenen PRRSV-Infektionsstatus in Beziehung gesetzt.

Signifikante Zusammenhänge zwischen potentiellm Risikofaktor und Infektionsstatus konnten dabei in der vorliegenden Untersuchung für alle Betriebsarten nur für die Variable „Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen“ gezeigt werden. Bei den Mastbetrieben war zudem ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Einflussfaktoren „Zukauf von Mastläufern aus wechselnden Herkünften“ und „Einstellung von Mastläufern aus zwei oder mehr Herkünften“ und dem PRRSV-Infektionsstatus vorhanden.

Haustiere, wie Hunde und Katzen, stellen zwar keine biologischen Vektoren für PRRSV dar (Wills et al., 2010), können jedoch prinzipiell nach dem Kontakt mit infektiösem Material als mechanische Vektoren dienen. Bislang wird dem Eintrag von PRRSV über Haustiere, gegenüber Eintragsquellen wie Zukauf (Goldberg et al., 2000), Transportfahrzeugen (Dee et al., 2005b; Dee et al., 2005a) und der aerogenen Übertragung (Mortensen et al., 2002) jedoch eine eher untergeordnete Rolle zugesprochen. Das Vorliegen eines deutlichen signifikanten Zusammenhangs zwischen dem Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen und dem PRRSV-Infektionsstatus in den eigenen Untersuchungen könnte deshalb auch dahingehend gedeutet werden, dass Betriebsleiter, die ihren Haustieren den Zugang zu den Stallungen verwehren, generell ein höheres Bewusstsein für Biosicherheit zugesprochen werden kann. Auch wenn experimentell eine Übertragung von PRRSV über zahlreiche belebte und unbelebte Vektoren nachgewiesen wurde, ist umstritten in wieweit diese eine Rolle für die tatsächliche Ausbreitung von PRRSV spielen. Mortensen et al. (2002) konnten in einer

umfangreichen epidemiologischen Studie keinen statistischen Zusammenhang zwischen der Durchführung von Maßnahmen der Biosicherheit und dem PRRSV-Infektionsstatus nachweisen. Sie zogen daraus die Schlussfolgerung, dass „Area Spread“ von PRRSV vorwiegend durch aerogene Übertragung stattfindet (Mortensen et al., 2002). In der vorliegenden Studie wurden Biosicherheit und Hygiene zusammenfassend als subjektive Gesamtbewertung, sowie in diversen Einzelparametern erfasst. Signifikante Zusammenhänge mit dem PRRSV-Infektionsstatus konnten dabei, neben dem Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen, für keinen weiteren der erhobenen Einflussfaktoren nachgewiesen werden. Jedoch war für die Durchführung von Fliegenbekämpfungsmaßnahmen ( $p = 0,057$ ), Befahren des Betriebsgeländes durch Fahrzeuge der Tierkörperbeseitigungsanlage ( $p = 0,067$ ) sowie der subjektiven Bewertung von Biosecurity und Hygiene als allgemeiner Hygienestatus ( $p = 0,089$ ) eine Tendenz zu beobachten. Fliegen beherbergen das Virus nach Aufnahme von infektiösem Material in ihrem Verdauungstrakt, sind jedoch nur als mechanische Vektoren beschrieben (Otake et al., 2003a; Schurrer et al., 2005). Schurrer et al. (2004) wiesen infektiöses PRRS-Virus in Fliegen in einem Umkreis von bis zu 1,7 km um einen experimentell infizierten Bestand nach.

Weiterhin wurde in der vorliegenden Studie der Einfluss einer Belegung der Stallabteile nach dem Rein/Raus-Prinzip, der gemeinsamen Aufstallung unterschiedlicher Altersgruppen, Reinigung und Desinfektion, sowie der Isolation von erkrankten Tieren auf den PRRSV-Infektionsstatus untersucht.

Die oben genannten Maßnahmen einer sogenannten „internen Biosecurity“ werden in Schweine haltenden Betrieben bei der Bekämpfung einer Vielzahl von Infektionserkrankungen häufig durchgeführt, um Infektionsketten zu durchbrechen und den Infektionsdruck zu verringern (Madec et al., 2001; Farzan et al., 2006). Aufgrund von persistierenden PRRSV-Infektionen (Wills et al., 1997a), aerogener Übertragung (Otake et al., 2002d; Kristensen et al., 2004), einer eingeschränkten Kreuzprotektivität (Mengeling et al., 2003) und dem gleichzeitigen Zirkulieren mehrere Virusstämme in einem einzigen Betrieb (Goldberg et al., 2003), sind diese im Rahmen einer PRRSV-Sanierung zwar unterstützend, jedoch als einzige Maßnahmen wenig erfolgsversprechend (Roberts, 2002; Dee, 2003; Charbonneau, 2007; Thanawongnuwech und Suradhat, 2010). Dies spiegelt sich auch in den Ergebnissen der vorliegenden Studie wider: Für keine der oben genannten Maßnahmen konnte ein signifikanter

Einfluss auf den PRRSV-Infektionsstatus festgestellt werden.

Als eine der bedeutendsten Eintragsquellen für PRRSV wird der Zukauf von infizierten, jedoch klinisch unauffälligen Tieren angesehen (Goldberg et al., 2000). In Übereinstimmung damit war in der vorliegenden Studie bei den Zuchtsauen haltenden Betrieben, die Jungsauen zur Remontierung ihrer Herde zukaufen, mit 36 % ein größerer Anteil an PRRSV-positiven Betrieben vorhanden als bei Zuchtsauen haltenden Betrieben mit Eigenremontierung, bei denen der Anteil PRRSV-positiver Betriebe 14,3 % betrug. Jedoch konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Zukauf von Jungsauen und dem PRRSV-Infektionsstatus ermittelt werden. Die relativ geringe Fallzahl ( $n = 25$ ) könnte eine mögliche Erklärung dafür sein. Im Zusammenhang mit dem Zukauf von Jungsauen wird in der Literatur die Durchführung einer ausreichend langen Quarantänephase als wichtige Maßnahme zur Vermeidung eines PRRSV-Eintrags genannt (Weigel et al., 2000).

In den eigenen Untersuchungen konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen PRRSV-Infektionsstatus und der Durchführung einer Quarantänephase  $\geq 6$  Wochen für Jungsauen festgestellt werden. Jedoch konnte auch hier nur eine sehr kleine Fallzahl untersucht werden ( $n = 11$ ).

Hingegen konnte bei Mastbetrieben ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem PRRSV-Infektionsstatus und dem Vorhandensein von festen Handelsbeziehungen festgestellt werden. Jedem der sieben untersuchten Mastbetriebe, die angegeben haben, Ferkel aus wechselnden Herkünften zu beziehen, wurde der Infektionsstatus PRRSV-positiv zugewiesen. Die Ergebnisse müssen aufgrund der oben aufgeführten eventuell unvollständigen Angaben zum Impfstatus der Mastschweine jedoch eingeschränkt betrachtet werden. Weiterhin konnte in Mastbetrieben ein signifikanter Zusammenhang zwischen PRRSV-Infektionsstatus und der Anzahl an Herkünften festgestellt werden.

Die tiertransportassoziierte Übertragung von PRRSV wurde bereits in experimentellen Studien reproduziert (Dee et al., 2005b; Dee et al., 2005a) und wird als bedeutender Faktor für die Ausbreitung von PRRSV beschrieben (Torremorell, 2004). Basierend auf den im Rahmen der eigenen Untersuchungen durchgeführten Befragungen, konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen tiertransportassoziiertem Risiko und PRRSV-Infektionsstatus ermittelt werden. Möglicherweise waren die gewählten Fragen nach Sammeltransporten, der Transportreihenfolge, der Entfernung zu tiertransportassoziierten Verkehrswegen

und dem Zugang des Transporteurs zu den Stallungen nicht geeignet, um das Transportrisiko in Gänze zu erfassen und es hätte eine differenziertere Befragung erfolgen müssen.

Infektiöses PRRS-Virus wurde in der Gülle über einen Zeitraum von bis zu 8 Tagen nachgewiesen, sodass ein Eintrag von PRRSV über die Ausbringung von Fremdgülle im näheren Umkreis eines Betriebs prinzipiell denkbar ist (Dee et al., 2005c). Jedoch konnte in der vorliegenden Studie kein signifikanter Einfluss dieses potentiellen Risikofaktors auf den PRRSV-Infektionsstatus festgestellt werden. Denkbar ist, dass eine ausreichend lange Lagerung von Gülle, wie sie in der Schweinehaltungshygieneverordnung für Betriebe mit mehr als drei Zuchtsauen bzw. 20 Mastschweinen vorgeschrieben ist, bzw. die bei einer verkürzten Lagerung zwingend zu erfolgender bodennahe Ausbringung effektiv zur Minimierung dieses Risikos beiträgt.

Auch Wildschweine sind als potentieller Risikofaktor für einen Eintrag von PRRSV beschrieben. Reiner et al. (2009) wies in 15,9% der Lungen- und Tonsillenproben von über 500 erlegten Wildschweinen aus Deutschland PRRSV-spezifische Genomfragmente mittels PCR nach. Dennoch bestand in den untersuchten Gebieten keine Korrelation zwischen der Prävalenz von PRRSV in Wildschweinen und der Dichte an gehaltenen Hausschweinen. Die Autoren schätzten deshalb die Bedeutung des PRRSV-Infektionsgeschehens in der Wildschweinepopulation in ihrem Einfluss auf das Infektionsgeschehen in der Hausschweinepopulation als relativ gering ein. Unterstützt wurde diese Vermutung durch Untersuchungen von Hammer et al. (2012) bei denen sich Antikörper gegen PRRSV in nur einer von 203 untersuchten Blutproben von Wildschweinen aus Süddeutschland detektieren ließen. Auch in den eigenen Untersuchungen konnte anhand der Befragung der Landwirte kein Einfluss eines erhöhten Risikos eines Wildschweinkontaktes auf den PRRSV-Infektionsstatus festgestellt werden. Ein in diesem Zusammenhang interessanter Aspekt, der in der vorliegenden Studie jedoch nicht erhoben wurde, wäre evtl. die Frage gewesen, ob der Landwirt selbst Jäger ist und nach Kontakt zu Schwarzwild zusätzliche persönliche Hygienemaßnahmen vor dem Betreten der eigenen Stallungen getroffen werden.

Mortensen et al. (2002) beschrieben in einer umfangreichen epidemiologischen Studie einen direkt proportionalen Zusammenhang zwischen der Wahrscheinlichkeit einer PRRSV-(Re)infektion und der Herdengröße für

Zuchtsauen haltende Betriebe mit bis zu 550 Sauen. In den eigenen Untersuchungen konnte sowohl für Zuchtsauen haltende Betriebe als auch für Mastbetriebe kein signifikanter Zusammenhang zwischen PRRSV-Infektionsstatus und Bestandsgröße gezeigt werden ( $p_{ZS} = 0,079$ ,  $p_M = 0,074$ ). Mögliche Erklärungen dafür sind, neben der geringen Fallzahl ( $n_{ZS} = 25$ ,  $n_M = 24$ ), dass die höhere Wahrscheinlichkeit einer dauerhaften Zirkulation in größeren Betrieben (Evans et al., 2010) durch effektive Biosicherheits-Standards und Trennung der Tiergruppen verringert wird. Biosicherheit und Hygiene wurde in der vorliegenden Studie für größere Betriebe mit 201 – 300 Zuchtsauen oder 2.001 – 3.000 Mastplätzen mit den besten Durchschnittsnoten bewertet.

Die räumliche Nähe zu PRRSV-positiven Betrieben wird in der Literatur als wichtiger Risikofaktor diskutiert (Mortensen et al., 2002). Ebenso ist vor dem Hintergrund, dass es sich bei den auf dem Markt befindlichen PRRSV-Vakzinen in der Regel um Lebendimpfstoffe handelt, eine Ausbreitung von Impfvirus zwischen benachbarten Beständen möglich (Grosse Beilage et al., 2009b). Die räumliche Nähe zu PRRSV-vakzinierten Herden wird daher ebenfalls als Risikofaktor beschrieben (Mortensen et al., 2002).

Der Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig wurde für 32 % respektive 50 % der Betriebe erhoben, bei denen sich im Umkreis von 1 km bis 3 km ( $n = 27$ ) bzw. mehr als 3 km ( $n = 12$ ) kein PRRSV-positiver Betrieb befand. Betrug hingegen der Abstand zum nächsten PRRSV-positiven Betrieb weniger als 500 m ( $n=9$ ) bzw. 0,5 km bis 1 km ( $n=3$ ), erlangten nur 11,1% respektive 0% der Betriebe den Infektionsstatus PRRSV-unverdächtig. Allerdings konnte kein signifikanter Zusammenhang ermittelt werden ( $p = 0,459$ ).

Im Widerspruch zur oben aufgeführten Hypothese eines möglichen Einflusses der Nähe zu PRRSV-Impfbetrieben auf den PRRSV-Infektionsstatus, wurde in den eigenen Untersuchungen der größte Anteil PRRSV-unverdächtiger Herden mit 36,4 % respektive 33,3 % in der Gruppe der Betriebe festgestellt, für die der Abstand zum nächsten PRRSV-Impfbetrieb zwischen 1 und 3 km ( $n = 22$ ) bzw. weniger als 500 m ( $n = 9$ ) betrug ( $p=0,459$ ). Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass der Einsatz einer PRRSV-Lebendvakzine zu keiner sterilen Immunität, jedoch zu einer geringeren Virusausscheidung (Linhares et al., 2012) und einer verkürzten Virämie führt (Martelli et al., 2009), sodass PRRSV-geimpfte Herden evtl. eine geringere Gefahr für PRRSV-unverdächtige Betriebe in ihrer Umgebung darstellen, als dies für PRRSV-feldvirusinfizierte Herden der Fall ist. In

Übereinstimmung damit konnten Dee et al. (2014) bei experimentell infizierten Tieren in einer geimpften Gruppe signifikant weniger Virus in Luftproben nachweisen als in der ungeimpften Kontrollgruppe.

In diesem Zusammenhang müssen jedoch die Untersuchungsergebnisse aus einem nicht-vakzinierenden Ferkelerzeugerbetrieb diskutiert werden, der sich im Umkreis von 300 m von einem Kombibetrieb befand, in dem eine Impfung von Sauen und Ferkel mit einer attenuierten Lebendvakzine vom US-Typ durchgeführt wurde. In diesem Betrieb wurden PRRSV-spezifische Genomfragmente vom US-Typ in den Sammelspeichelproben von klinisch unauffälligen Aufzuchtferkeln detektiert, während bei räumlich getrennt gehaltenen Zuchtsauen keine Antikörper gegen das Virus nachgewiesen werden konnten. Dieser Befund ist nicht nachvollziehbar und konnte aufgrund fehlender Compliance nicht überprüft werden. Der Versuch einer Sequenzierung erbrachte kein Ergebnis, sodass keine Aussagen über den Grad der phylogenetische Nähe zum Impfstamm gemacht werden konnten.

## VI. ZUSAMMENFASSUNG

Während weltweit bereits eine Vielzahl von freiwilligen regionalen Überwachungs- und Bekämpfungsprogrammen zur Kontrolle von Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) existieren, konzentrieren sich die Bemühungen in Deutschland derzeit auf die Sanierung von Einzelbetrieben. Vor dem Hintergrund der Gefahr einer Reinfektion durch umliegende PRRSV-positive Betriebe ist langfristig gesehen jedoch nur ein koordinierter regionaler Bekämpfungsansatz erfolgsversprechend. Grundvoraussetzung für ein regionales Überwachungsprogramm ist in jedem Fall eine initiale Stuserhebung.

Ziel der vorliegenden Studie war es, den PRRSV-Infektionsstatus der Schweinehaltenden Betriebe in einem zusammenhängenden Gebiet in Süddeutschland flächendeckend zu erheben. Die Stuserhebung erfolgte mittels einer Kombination von direktem- und indirektem Erregernachweisverfahren. Für den Nachweis von PRRSV-spezifischen Antikörpern mittels ELISA wurden in Zuchtsauen haltenden Betrieben bzw. Mastbetrieben zehn Blutproben von Zuchtsauen respektive Endmastschweinen entnommen. Als Untersuchungsmaterial für den direkten Nachweis mittels PCR diente Sammelspeichel, der durch Präsentation von Kaustricken an den Buchtenwänden gewonnen wurde. Hierbei wurden in Zuchtsauen haltenden Betrieben Tiere im Alter von 8 – 10 Wochen sowie in Mastbetrieben Tiere im Alter von 16 – 18 Wochen untersucht. Neben der Erhebung des PRRSV-Infektionsstatus wurde in der vorliegenden Studie ein möglicher Einfluss potentieller Risikofaktoren auf den PRRSV-Infektionsstatus analysiert.

Untersucht wurden 49 von 56 Schweinehaltenden Betrieben in einem Gebiet mit einer Gesamtfläche von 269,57 km<sup>2</sup>. Der Nachweis von PRRSV-spezifischen Genomfragmenten konnte in zwölf (5,3 %) von 228 untersuchten Proben erbracht werden, während Antikörper gegen PRRSV in 269 (55,5 %) von 485 Proben detektiert werden konnten.

Aufgrund der Ergebnisse der labordiagnostischen Analysen wurde 30,6 % der Betriebe der Infektionsstatus PRRSV-positiv zugewiesen, während 38,8 % der Betriebe als PRRSV-Impfbetriebe identifiziert wurden. In 30,6 % der untersuchten Betriebe wurden weder PRRSV-spezifische Genomfragmente noch Antikörper gegen PRRSV detektiert.

Ein signifikanter Einfluss auf den Infektionsstatus der Betriebe konnte bei allen Betriebsformen für den Risikofaktor „Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen“, sowie bei Mastbetrieben für den „Zukauf von Mastläufern aus wechselnden Herkunftten“ und der „Einstellung von Mastläufern aus zwei oder mehr Herkunftten“ gezeigt werden.



## VII. SUMMARY

While globally a variety of voluntary regional monitoring and control programs for Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) is performed, the efforts in Germany concentrate at present on the elimination of PRRSV from individual farms. With regard to the risk of a re-infection by surrounding PRRSV positive farms only a coordinated regional control approach can be regarded successful on a long-term basis.

Basic requirement for a regional monitor program is an initial evaluation of the infection status.

Therefore the aim of the present study was to define the PRRSV status of pig farms in a coherent area in the South of Germany. The status was investigated using of a combination of direct and indirect virus detection methods. For the detection of PRRSV specific antibodies by ELISA, 10 blood samples from sows and fattening pigs were examined in sows farms or fattening farms, respectively. Oral fluids collected by providing ropes, which were mounted to the walls of the crates were used for the direct detection by means of PCR. In farrow to feeder farms oral fluids were collected from pigs at the age of 8 to 10 weeks and in fattening farms from pigs at the age of 16 to 18 weeks. In addition to the investigation of the PRRSV status of the farms, a risk analysis was performed to determine potential factors influencing the PRRSV status of the farms.

49 of 56 pig farms in an area of 269.57 km<sup>2</sup> were examined. PRRSV specific genome fragments were detected in 12 (5.3%) of 228 oral fluid samples and PRRSV specific antibodies in 269 (55.5%) of 485 blood samples.

Due to these laboratory results 30.6% of the farms were categorized PRRSV positive, while 38.8% of the farms were identified to be PRRSV vaccinated. In 30.6% of the farms neither PRRSV specific genome fragments nor PRRSV specific antibodies could be detected.

In all types of farms the access of other animal species into the barn was identified to be a significant risk factor for the infection status. The purchase of growers from changing sources as well as from multiple sources was identified to be an additional risk factor in fattening farms.

## VIII. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Schematische Darstellung des PRRSV-Genoms nach Snijder und Meulenberg (1998); Meulenberg (2000); Wu et al. (2001); Johnson et al. (2011); Oh und Lee (2012); Zimmerman et al. (2012) .....	4
Abbildung 2: Phylogenetische Analyse des ORF5 (Wernike et al., 2012) .....	6
Abbildung 3: Verteilung der Betriebsarten .....	25
Abbildung 4: Verteilung der Bestandsgröße der Sauen haltenden Betriebe .....	26
Abbildung 5: Verteilung der Bestandsgröße der Mastschweine haltenden Betriebe .....	26
Abbildung 6: Gewinnung von Sammelspeichelproben durch Präsentation eines Kaustricks .....	29
Abbildung 7: Überführen des gewonnenen Sammelspeichels in ein Probenröhrchen .....	30
Abbildung 8: Entscheidungsbaum zur Definition des PRRSV-Infektionsstatus ..	39
Abbildung 9: Anteil des PRRSV-Infektionsstatus der untersuchten Betriebe in Abhängigkeit von der Betriebsart .....	41
Abbildung 10: Anzahl an gehaltenen Zuchtsauen bzw. Mastschweinen in Betrieben mit positivem PRRSV-Infektionsstatus .....	42
Abbildung 11: Verteilung der Bestandsgröße von PRRSV-unverdächtigen Zuchtsauen haltenden Betrieben und Mastbetrieben .....	43
Abbildung 12: Verteilung der Bestandsgröße von PRRSV-vakzinierenden Zuchtsauen haltenden Betrieben .....	45
Abbildung 13: Verteilung der Bestandsgröße von PRRSV-vakzinierenden Mastbetrieben .....	46
Abbildung 14: Anzahl Zuchtsauen pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden .....	48

Abbildung 15: Anzahl Mastschweine pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden .....	49
Abbildung 16: Schweine haltende Betriebe pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden.....	49
Abbildung 17: Positive Betriebe pro Quadratkilometer in den untersuchten Gemeinden .....	51
Abbildung 18: Darstellung von Lage und Infektionsstatus der Betriebe im untersuchten Gebiet mittels ArcGIS Online .....	51
Abbildung 19: Verteilung der Bestandsgröße von Zuchtsauen haltenden Betrieben in Abhängigkeit vom PRRSV-Infektionsstatus .....	53
Abbildung 20: Verteilung der Bestandsgröße von Mastbetrieben in Abhängigkeit vom PRRSV-Infektionsstatus .....	53
Abbildung 21: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Zukauf von Jungsauen.....	55
Abbildung 22: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe ohne Eigenremontierung in Abhängigkeit von Quarantänemaßnahmen für Jungsauen .....	56
Abbildung 23: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Anzahl an Herkünften.....	57
Abbildung 24: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Einstellung wechselnder Herkünfte .....	58
Abbildung 25: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom tiertransportassoziierten Risiko eines Erregereintrages .....	59
Abbildung 26: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang des Transporteurs zu den	

Stallungen während des Verladens von Tieren .....	61
Abbildung 27: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren der Abferkelställe .....	62
Abbildung 28: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren der Ferkelaufzuchtställe .....	64
Abbildung 29: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren .....	65
Abbildung 30: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung einer konsequenten räumlichen Trennung unterschiedlicher Altersgruppen .....	67
Abbildung 31: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Verfügbarkeit von Isolationsmöglichkeiten für erkrankte Tiere .....	68
Abbildung 32: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (R+D) im Abferkelstall und Flatdeck .....	70
Abbildung 33: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen .....	71
Abbildung 34: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Fliegenbekämpfungsmaßnahmen .....	72
Abbildung 35: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Schädnerbekämpfungsmaßnahmen .	73
Abbildung 36: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen.....	74

---

Abbildung 37: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung der Kadaverabholung .....	75
Abbildung 38: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom allgemeinen Hygienestatus .....	77
Abbildung 39: Mittlerer allgemeiner Hygienestatus in Mastbetrieben in Abhängigkeit von der Anzahl an gehaltenen Mastschweinen .....	77
Abbildung 40: Mittlerer allgemeiner Hygienestatus in Zuchtsauen haltenden Betrieben in Abhängigkeit von der Anzahl an gehaltenen Mastschweinen .....	78
Abbildung 41: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-positiven Betrieb .....	79
Abbildung 42: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-Impfbetrieb.....	80
Abbildung 43: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Entfernung zur nächsten für Tiertransporte genutzten Straße .....	82
Abbildung 44: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Risiko eines Wildschweinkontaktes ...	83
Abbildung 45: Anzahl PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Ausbringung von Fremdgülle im Umkreis von 300 m.....	84

## IX. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Probenentnahmeschema des Stevens County Project in Minnesota, nach Cannon und Roe (1990).....	17
Tabelle 2: Probenentnahmeschema des Projekts 10-07 auf der Niagara Halbinsel, nach Cannon und Roe (1990).....	18
Tabelle 3: Stichprobenzusammensetzung des PRRSV-Bekämpfungsprogramms in den Niederlanden, nach Houben et al. (2014).....	20
Tabelle 4: Stichprobenzusammensetzung „Programm zur Überwachung von PRRS in österreichischen Herdebuchzuchtbetrieben“ nach (Anonymous, 2004)	21
Tabelle 5: PRRSV Impfstoffe mit Zulassung in Deutschland, nach Paul-Ehrlich-Institut (2014).....	22
Tabelle 6: Probenplan mit Anzahl zu nehmender Proben (n), Probenmaterial und folgender Untersuchungsmethode; aufgeteilt nach Betriebsart .....	28
Tabelle 7: Protokoll der RNA-Extraktion mit dem handelsfertigen Roche <sup>®</sup> High Pure Viral RNA Kit.....	32
Tabelle 8: Temperaturprotokoll .....	33
Tabelle 9: Primer nach Kleiboeker et al. (2005), fett-markierte Nukleotide weichen von der publizierten Sequenz ab .....	33
Tabelle 10: TaqMan Sonden nach Kleiboeker et al. (2005), fett markierte Nukleotide weichen von der publizierten Sequenz ab .....	33
Tabelle 11: Ergebnisse der Untersuchung auf PRRSV-spezifische Genomfragmente in den verschiedenen Nutzungsgruppen.....	37
Tabelle 12: Ergebnisse der Untersuchung von Blutproben auf PRRSV-spezifische Antikörper in den verschiedenen Nutzungsgruppen .....	38
Tabelle 13: Absoluter und relativer Anteil der PRRSV-positiven (pos), PRRSV-unverdächtigen (unv) und PRRSV-Impfbetriebe (vac) in Zuchtsauen haltenden Betrieben (ZS) und Mastbetrieben (M).....	40

Tabelle 14: Verteilung des PRRSV-Antikörperstatus in den PRRSV-positiven Betrieben.....	42
Tabelle 15: Tierdichte in den untersuchten Gemeinden .....	47
Tabelle 16: Betriebsstruktur und Betriebsdichte in den untersuchten Gemeinden (ZS = Zuchtsauen haltende Betriebe, M = Mastbetriebe, B = Schweine haltende Betriebe gesamt) .....	48
Tabelle 17: Absoluter und relativer Anteil der PRRSV-unverdächtigen, -positiven, -Impfbetrieben sowie Betrieben mit unbekanntem PRRSV-Status in den jeweiligen Gemeinden .....	50
Tabelle 18: Anzahl gehaltener Tiere in PRRSV-unverdächtigen, -positiven und gegen PRRSV impfenden Betrieben unterteilt nach Betriebsarten .....	52
Tabelle 19: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Zukauf von Jungsauen .....	54
Tabelle 20: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe mit Zukauf in Abhängigkeit von Quarantänemaßnahmen für Jungsauen .....	56
Tabelle 21: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Anzahl an Herkünften.....	57
Tabelle 22: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Einstellung wechselnder Herkünfte .....	58
Tabelle 23: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom tiertransportassoziierten Risiko eines Erregereintrages .....	59
Tabelle 24: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang des Transporteurs zu den Stallungen während des Verladens von Tieren.....	60

Tabelle 25: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren des Abferkelstalles .....	62
Tabelle 26: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren der Ferkelaufzuchtställe .....	63
Tabelle 27: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit vom Belegungsverfahren.....	65
Tabelle 28: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der gemeinsamen Aufstallung unterschiedlicher Altersgruppen .....	66
Tabelle 29: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der Verfügbarkeit von Isolationsmöglichkeiten für erkrankte Tiere .....	68
Tabelle 30: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Zuchtsauen haltender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (R+D) im Abferkelstall und Flatdeck.....	69
Tabelle 31: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Mastbetriebe in Abhängigkeit von der Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (R+D) .....	71
Tabelle 32: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Fliegenbekämpfungsmaßnahmen.....	72
Tabelle 33: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, - positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von Schadnagerbekämpfungsmaßnahmen .....	73



Tabelle 34: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Zugang anderer Tierarten zu den Stallungen .....	74
Tabelle 35: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Durchführung der Kadaverabholung .....	75
Tabelle 36: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom allgemeinen Hygienestatus .....	76
Tabelle 37: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-positiven Betrieb.....	79
Tabelle 38: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zum nächstgelegenen PRRSV-Impfbetrieb .....	81
Tabelle 39: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von ihrer Entfernung zur nächsten für Tiertransporte genutzten Straße .....	82
Tabelle 40: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit vom Risiko eines Wildschweinkontaktes.....	83
Tabelle 41: Anzahl (n) und relative Häufigkeit (%) PRRSV-unverdächtiger, -positiver und gegen PRRSV impfender Betriebe in Abhängigkeit von der Ausbringung von Fremdgülle im Umkreis von 300 m.....	84

## **X. LITERATURVERZEICHNIS**

Albina E., Leforban Y., Baron T., Duran J.P., Vannier P. An enzyme-linked-immunosorbent-assay (ELISA) for the detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Annales de Recherches Veterinaires* 1992; 23: 167-176.

Allende R., Lewis T.L., Lu Z., Rock D.L., Kutish G.F., Ali A., Doster A.R., Osorio F.A. North American and European porcine reproductive and respiratory syndrome viruses differ in non-structural protein coding regions. *Journal of General Virology* 1999; 80: 307-315.

Anonymous. Programm zur Überwachung von PRRS in österreichischen Herdebuchzuchtbetrieben. *Amtliche Veterinärnachrichten* 2004: 78-98.

Anonymous (2009) PRRS Seroprevalence on U.S. Swine Operations. United States Department of Agriculture, Fort Collins.

Baekbo P., Kristensen C. (2013) PRRS - status on eradication strategies in Denmark. EuroPRRSnet COST Action FA0902 Final meeting. Heraklion, Greece. 11-15.

Baker R. (2009) An Overview of PRRS Elimination Best Practices in Breeding Herds. ISU Swine Disease Conference for Swine Practitioners. Ames. 24-28.

Balka G., Hornyak A., Balint A., Benyeda Z., Rusvai M. Development of a one-step real-time quantitative PCR assay based on primer-probe energy transfer for the detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of Virological Methods* 2009; 158: 41-45.

Baron T., Albina E., Leforban Y., Madec F., Guilmoto H., Duran J.P., Vannier P. Report on the 1st outbreaks of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in France - Diagnosis and viral isolation. *Annales de Recherches Veterinaires* 1992; 23: 161-166.

Bautista E.M., Goyal S.M., Yoon I.J., Joo H.S., Collins J.E. Comparison of porcine alveolar macrophages and CL 2621 for the detection of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus and anti-PRRS antibody. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1993; 5: 163-165.

Beer M., Haas L., König M., Pfeffer M., Thiel H. RNA-Viren. In: *Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre*. Selbitz H, Truyen U, Valentin-Weigand P, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2011: 493-651.

Benfield D.A., Nelson E., Collins J.E., Harris L., Goyal S.M., Robison D., Christianson W.T., Morrison R.B., Gorcyca D., Chladek D. Characterization of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC VR-2332). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1992; 4: 127-133.

Benson J.E., Yaeger M.J., Lager K. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) exposure dose on fetal infection in vaccinated and nonvaccinated swine. *Journal of Swine Health and Production* 2000; 8: 155-160.

Beyer J., Fichtner D., Schirrmeier H., Polster U., Weiland E., Wege H. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV): kinetics of infection in lymphatic organs and lung. *Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health* 2000; 47: 9-25.

Bierk M.D., Dee S.A., Rossow K.D., Otake S., Collins J.E., Molitor T.W. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from persistently infected sows to contact controls. *Canadian Journal of Veterinary Research-Revue Canadienne De Recherche Veterinaire* 2001; 65: 261-266.

Botner A., Nielsen J., Billehansen V. Isolation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in a danish swine herd and experimental-infection of pregnant gilts with the virus. *Veterinary Microbiology* 1994; 40: 351-360.

Botner A., Strandbygaard B., Sorensen K.J., Have P., Madsen K.G., Madsen E.S.,

Alexandersen S. Appearance of acute PRRS-like symptoms in sow herds after vaccination with a modified live PRRS vaccine. *Veterinary Record* 1997; 141: 497-499.

Böttcher J., Ritzmann M., Gangl A. Field study with a neutralization test for porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Tieraerztliche Umschau* 2006; 61: 550-+.

Böttcher J., Alex M., Matuszczyk G., Afify M., Gangl A. Untersuchungen zur Verbreitung des Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) in bayerischen Schweinemastbeständen. *Tierärztliche Umschau* 2006; 61: 480-485.

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

Cannon R., Roe R. (1990) Krankheitsüberwachung in Tierbeständen. Ein Leitfaden zur Bestimmung von Stichprobenumfängen (übersetzt und bearbeitet von Lorenz). AID, Bonn.

Cano J.P., Dee S.A., Murtaugh M.P., Pijoan C. Impact of a modified-live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine intervention on a population of pigs infected with a heterologous isolate. *Vaccine* 2007; 25: 4382-4391.

Cano J.P., Dee S.A., Murtaugh M.P., Rovira A., Morrison R.B. Infection dynamics and clinical manifestations following experimental inoculation of gilts at 90 days of gestation with a low dose of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Canadian Journal of Veterinary Research* 2009; 73: 303-307.

Carpenter J. (2012) Project 10-07; Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Area Regional Control and Elimination (ARC&E) trial. In: AHSI Annual Report

Carpenter J. (2013a) Project 10-07; Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Area Regional Control and Elimination (ARC&E) trial. In: AHSI Final Report.

Carpenter J. (2013b) Project 10-07; Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Area Regional Control and Elimination (ARC&E) trial. In: AHSI Quarterly Report

Charbonneau G. (2007) Best management practices used in the control of PRRS. London Swine Conference. London. 145-150

Charerntantanakul W., Platt R., Johnson W., Roof M., Vaughn E., Roth J.A. Immune responses and protection by vaccine and various vaccine adjuvant candidates to virulent porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 2006; 109: 99-115.

Charerntantanakul W. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccines: Immunogenicity, efficacy and safety aspects. *World J Virol* 2012; 1: 23-30.

Chittick W.A., Stensland W.R., Prickett J.R., Strait E.L., Harmon K., Yoon K.J., Wang C., Zimmerman J.J. Comparison of RNA extraction and real-time reverse transcription polymerase chain reaction methods for the detection of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus in porcine oral fluid specimens. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2011; 23: 248-253.

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

Christianson W.T., Choi C.S., Collins J.E., Molitor T.W., Morrison R.B., Joo H.S. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-infection in midgestation sows and fetuses. *Canadian Journal of Veterinary Research-Revue Canadienne De Recherche Veterinaire* 1993; 57: 262-268.

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

Chung W.B., Chan W.H., Chaung H.C., Lien Y., Wu C.C., Huang Y.L. Real-time PCR for quantitation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus type 2 in naturally-infected and challenged pigs. *Journal of Virological Methods* 2005; 124: 11-19.

Collins J.E., Benfield D.A., Christianson W.T., Harris L., Hennings J.C., Shaw D.P., Goyal S.M., McCullough S., Morrison R.B., Joo H.S., Gorcyca D., Chladek D. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in north-america and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1992; 4: 117-126.

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

Costers S., Lefebvre D.J., Delputte P.L., Nauwynck H.J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus modulates apoptosis during replication in alveolar macrophages. *Archives of Virology* 2008; 153: 1453-1465.

Das P.B., Dinh P.X., Ansari I.H., de Lima M., Osorio F.A., Pattnaik A.K. The minor envelope glycoproteins GP2a and GP4 of porcine reproductive and respiratory syndrome virus interact with the receptor CD163. *Journal of Virology* 2010; 84: 1731-1740.

Decorte I., Van der Stede Y., Nauwynck H., De Regge N., Cay A.B. Effect of saliva stabilisers on detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in oral fluid by quantitative reverse transcriptase real-time PCR. *Veterinary Journal* 2013; 197: 224-228.

Dee S., Bierk M.D., Rossow K., Deen J., Guedes M.I., Molitor T.W. (2000) PRRS eradication: Test and removal. Allen D. Leman Swine Conference. Minneapolis. 54-58.

Dee S. (2001) Elimination of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. International Symposium on Swine Disease Eradication. St. Paul. 1-6.

Dee S. (2003) Principles of Prevention, Control and Eradication. PRRS Compendium Producer Edition. Des Moines. 79-87.

Dee S., Torremorell M., Thompson B., Deen J., Pijoan C. An evaluation of thermo-assisted drying and decontamination for the elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from contaminated livestock transport vehicles. Canadian Journal of Veterinary Research 2005a; 69: 58-63.

Dee S., Deen J., Burns D., Douthit G., Pijoan C. An evaluation of disinfectants for the sanitation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-contaminated transport vehicles at cold temperatures. Canadian Journal of Veterinary Research 2005b; 69: 64-70.

Dee S., Joo H.S., Henry S., Tokach L., Molitor T.W. Detecting subpopulations after PRRS virus infection in large breeding herds using multiple serologic tests. Journal of Swine Health and Production 2006; 4: 181-184.

Dee S., Nerem J., Wetzell T., Cano J., Rustvold J. (2014) Reduction of wild-type PRRS virus shedding in aerosol of growing pigs by modified-live virus vaccination at weaning. AASV Annual Meeting. Dallas. 461-462.

Dee S.A., Bierk M.D., Deen J., Molitor T.W. An evaluation of test and removal for the elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from 5 swine farms. Canadian Journal of Veterinary Research 2001; 65: 22-27.

Dee S.A. Elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus

from 30 farms by test and removal. *Journal of Swine Health and Production* 2004; 12: 129-133.

Dee S.A., Deen J., Otake S., Pijoan C. An experimental model to evaluate the role of transport vehicles as a source of transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus to susceptible pigs. *Canadian Journal of Veterinary Research-Revue Canadienne De Recherche Veterinaire* 2004; 68: 128-133.

Dee S.A., Martinez B.C., Clanton C. Survival and infectivity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine lagoon effluent. *Veterinary Record* 2005c; 156: 56-57.

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

Duinhof T.F., van Schaik G., van Esch E.J., Wellenberg G.J. Detection of PRRSV circulation in herds without clinical signs of PRRS: comparison of five age groups to assess the preferred age group and sample size. *Veterinary Microbiology* 2011; 150: 180-184.

Egli C., Thur B., Liu L., Hofmann M.A. Quantitative TaqMan RT-PCR for the detection and differentiation of European and North American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of Virological Methods* 2001; 98: 63-75.

Evans C.M., Medley G.F., Creasey S.J., Green L.E. A stochastic mathematical model of the within-herd transmission dynamics of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV): fade-out and persistence. *Preventive Veterinary Medicine* 2010; 93: 248-257.

Fano E., Pijoan C., Dee S. Evaluation of the aerosol transmission of a mixed infection of *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine reproductive and



respiratory syndrome virus. *Veterinary Record* 2005; 157: 105-108.

Farzan A., Friendship R.M., Dewey C.E., Warriner K., Poppe C., Klotins K. Prevalence of *Salmonella* spp. on Canadian pig farms using liquid or dry-feeding. *Preventive Veterinary Medicine* 2006; 73: 241-254.

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

Forsberg R., Storgaard T., Nielsen H.S., Oleksiewicz M.B., Cordioli P., Sala G., Hein J., Botner A. The genetic diversity of European type PRRSV is similar to that of the North American type but is geographically skewed within Europe. *Virology* 2002; 299: 38-47.

Freese W., Joo H.S. Cessation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus spread in a commercial swine herd. *Swine Health and Production* 1994; 2: 13-15.

Frydas I.S., Verbeeck M., Cao J., Nauwynck H.J. Replication characteristics of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) European subtype 1 (Lelystad) and subtype 3 (Lena) strains in nasal mucosa and cells of the monocytic lineage: indications for the use of new receptors of PRRSV (Lena). *Veterinary Research* 2013; 44: 13.

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

Goldberg T.L., Lowe J.F., Milburn S.M., Firkins L.D. Quasispecies variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus during natural infection. *Virology* 2003; 317: 197-207.

Graage R. (2014) Nachweis des porcinen reproduktiven und respiratorischen Syndrom Virus in Serum- und Speichelproben. In: Tierärztliche Fakultät. LMU, München

Greiser-Wilke I., Fiebig K., Drexler C., Beilage E.G. Genetic diversity of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in selected herds in a pig-dense region of North-Western Germany. *Veterinary Microbiology* 2010; 143: 213-223.

Griessler A., Voglmayr T., Holzheu M., Palzer A., Ogris M., Ritzmann M. PRRSV-Eradikation durch Einsatz einer Lebendvaccine, partielle Depopulation und Modifizierung der Tierbewegungen (Pig Flow). *Tierärztliche Praxis Großtiere* 2010; 38: 91-98.

Grosse Beilage E., Bätza H. PRRSV-Eradikation: Eine Option für Schweinebestände in Deutschland? *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 2007; 120: 470-479.

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*. *Preventive Veterinary Medicine* 2009a; 88: 255-263.

Grosse Beilage E., Nathues H., Meemken D., Harder T.C., Doherr M.G., Grotha I., Greiser-Wilke I. Frequency of PRRS live vaccine virus (European and North American genotype) in vaccinated and non-vaccinated pigs submitted for respiratory tract diagnostics in North-Western Germany. *Preventive Veterinary Medicine* 2009b; 92: 31-37.

Grosse Beilage E., Nathues H., Grummer B., Hartung J., Kamphues J., Kietzmann M., Rohde J., Spindler B., Weissenböck H. Diagnostik, Prophylaxe und Therapie von Atemwegserkrankungen in Schweinebeständen. In: Diagnostik und Gesundheitsmanagement im Schweinebestand. Grosse Beilage E, Wendt, M., ed. Stuttgart: Eugen Ulmer 2013: 200-270.

Halbur P.G., Miller L.D., Paul P.S., Meng X.J., Huffman E.L., Andrews J.J. Immunohistochemical identification of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) antigen in the heart and lymphoid system of three-week-old colostrum-deprived pigs. *Veterinary Pathology* 1995; 32: 200-204.

Hammer R., Ritzmann M., Palzer A., Lang C., Hammer B., Pesch S., Ladinig A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus type 2 infections in wild boar (*sus scrofa*) in southwestern germany. *Journal of Wildlife Diseases* 2012; 48: 87-94.

Harms P.A., Sorden S.D., Halbur P.G., Bolin S.R., Lager K.M., Morozov I., Paul P.S. Experimental Reproduction of Severe Disease in CD/CD Pigs Concurrently Infected with Type 2 Porcine Circovirus and Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Veterinary Pathology* 2001; 38: 528-539.

Hasan H., Al-ISSA Y. A Study of RNase Enzymes in Saliva Samples from Women with Breast Tumors. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences* 2011; 19: 21-26.

Heller P., Schagemann G., Schröder C., Stampa E., Ohlinger V., Wendt M. Elimination des PRRS-Virus (EU-Feldstamm) aus einem geschlossenen Schweinezuchtbestand durch ein Vakzinierungsprogramm mit Ingelvac PRRS MLV unter erschwerten Bedingungen. *Der Praktische Tierarzt* 2011; 92: 416-425.

Hermann J., Hoff S., Munoz-Zanzi C., Yoon K.J., Roof M., Burkhardt A., Zimmerman J. Effect of temperature and relative humidity on the stability of infectious porcine reproductive and respiratory syndrome virus in aerosols. *Veterinary Research* 2007; 38: 81-93.

Hill H.T. (1990) Overview and history of mystery swine diseases (swine infertility and respiratory syndrome). *Mystery Swine Dis Comm Meet. Denver, CO.* 29-30.

Holtkamp D., Lin H., Wang C., Polson D., Mowrer C. (2011) PADRAP: Production Animal Disease Assessment Program. *AASV Annual Meeting.*

Phoenix. 521-524.

Holtkamp D.J., Kliebenstein J.B., Neumann E.J., Zimmerman J.J., Rotto H.F., Yoder T.K., Wang C., Yeske P.E., Mowrer C.L., Haley C.A. Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *Journal of Swine Health and Production* 2013; 21: 72-84.

Hooper C.C., Vanalstine W.G., Stevenson G.W., Kanitz C.L. Mice and rats (laboratory and feral) are not a reservoir for PRRS virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1994; 6: 13-15.

Houben M., Duinhof T., van Dam B. (2014) Regional PRRSV Control Program In The Netherland. 6th European Symposium Of Porcine Health Management. Sorrento. 84.

Hu J., Zhang C. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccines: current status and strategies to a universal vaccine. *Transboundary and Emerging Diseases* 2014; 61: 109-120.

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

Johnson C.R., Griggs T.F., Gnanandarajah J., Murtaugh M.P. Novel structural protein in porcine reproductive and respiratory syndrome virus encoded by an alternative ORF5 present in all arteriviruses. *Journal of General Virology* 2011; 92: 1107-1116.

Kapur V., Elam M.R., Pawlovich T.M., Murtaugh M.P. Genetic variation in porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates in the midwestern United States. *Journal of General Virology* 1996; 77: 1271-1276.

Karniyuchuk U.U., Nauwynck H.J. Quantitative Changes of Sialoadhesin and CD163 Positive Macrophages in the Implantation Sites and Organs of Porcine Embryos/Fetuses During Gestation. *Placenta* 2009; 30: 497-500.

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

Karniyuchuk U.U., Nauwynck H.J. Pathogenesis and prevention of placental and transplacental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Veterinary Research* 2013; 44: 14.

Keffaber K.K. Reproductive failure of unknown etiology. *American Association of Swine Practicioners News* 1989; 1: 1-9.

Key K.F., Haqshenas G., Guenette D.K., Swenson S.L., Toth T.E., Meng X.J. Genetic variation and phylogenetic analyses of the ORF5 gene of acute porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates. *Veterinary Microbiology* 2001; 83: 249-263.

Kiss I., Sami L., Kecskemeti S., Hanada K. Genetic variation of the prevailing porcine respiratory and reproductive syndrome viruses occurring on a pig farm upon vaccination. *Archives of Virology* 2006; 151: 2269-2276.

Kittawornrat A., Prickett J., Chittick W., Wang C., Engle M., Johnson J., Patnayak D., Schwartz T., Whitney D., Olsen C., Schwartz K., Zimmerman J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in serum and oral fluid samples from individual boars: Will oral fluid replace serum for PRRSV surveillance? *Virus Research* 2010; 154: 170-176.

Kittawornrat A., Prickett J., Wang C., Olsen C., Irwin C., Panyasing Y., Ballagi A., Rice A., Main R., Johnson J., Rademacher C., Hoogland M., Rowland R., Zimmerman J. Detection of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus

(PRRSV) antibodies in oral fluid specimens using a commercial PRRSV serum antibody enzyme-linked immunosorbent assay. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2012; 24: 262-269.

Kittawornrat A., Panyasing Y., Goodell C., Wang C., Gauger P., Harmon K., Rauh R., Desfresne L., Levis I., Zimmerman J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) surveillance using pre-weaning oral fluid samples detects circulation of wild-type PRRSV. *Veterinary Microbiology* 2014; 168: 331-339.

Kleiboeker S.B., Schommer S.K., Lee S.M., 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. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2005; 17: 165-170.

Kono Y., Kanno T., Shimizu M., Yamada S., Ohashi S., Nakamine M., Shirai J. Nested PCR for detection and typing of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in pigs. *Journal of Veterinary Medical Science* 1996; 58: 941-946.

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

Kristensen C.S., Botner A., Takai H., Nielsen J.P., Jorsal S.E. Experimental airborne transmission of PRRS virus. *Veterinary Microbiology* 2004; 99: 197-202.

Labarque G., Van Gucht S., Nauwynck H., Van Reeth K., Pensaert M. Apoptosis in the lungs of pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and associations with the production of apoptogenic cytokines. *Veterinary Research* 2003; 34: 249-260.

Larochelle R., Mardassi H., Dea S., Magar R. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in cell cultures and formalin-fixed tissues by in situ hybridization using a digoxigenin-labeled probe. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1996; 8: 3-10.

Lindhaus W., Lindhaus B. Rätselhafte Schweinekrankheit. *Der Praktische Tierarzt* 1991; 72: 423-425.

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

Loula T. Mystery pig-disease. *Agri-Practice* 1991; 12: 23-24.

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

Lunney J.K., Chen H.B. Genetic control of host resistance to porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection. *Virus Research* 2010; 154: 161-169.

Maala C., Yao J., Zhu L., Fang S., Yang X. (2006) PRRS Seroprevalence in forty five Chinese Pig Herds. 19th IPVS Congress. Copenhagen. 27.

Madec F., Rose N., Eveno E., Morvan P., Larour G., Jolly J.P., Le Diguerher G., Cariolet R., Le Dimna M., Blanchard P., Jestin A. (2001) PMWS: on-farm observations and preliminary analytic epidemiology. *ssDNA Viruses of Plants, Birds, Pigs and Primates*. Saint-Malo, France. 86-87.

Magar R., Larochelle R., Robinson Y., Dubuc C. Immunohistochemical detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus using colloidal gold.

Canadian Journal of Veterinary Research 1993; 57: 300-304.

Mardassi H., Wilson L., Mounir S., Dea S. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and efficient differentiation between Canadian and European strains by reverse transcription and PCR amplification. *Journal of Clinical Microbiology* 1994; 32: 2197-2203.

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

Meng X.J., Paul P.S., Halbur P.G., Lum M.A. Phylogenetic analyses of the putative M (ORF 6) and N (ORF 7) genes of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV): implication for the existence of two genotypes of PRRSV in the U.S.A. and Europe. *Archives of Virology* 1995; 140: 745-755.

Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C. Safety and efficacy of vaccination of pregnant gilts against porcine reproductive and respiratory syndrome. *American Journal of Veterinary Research* 1999; 60: 796-801.

Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C., Koehler K.J. Strain specificity of the immune response of pigs following vaccination with various strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Microbiology* 2003; 93: 13-24.

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

Meulenbergh J.J.M. PRRSV, the virus. *Veterinary Research* 2000; 31: 11-21.



Mortensen S., Strandbygaard B., Botner A., Feld N., Willeberg P. Monitoring porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection status in swine herds based on analysis of antibodies in meat juice samples. *Veterinary Research* 2001; 32: 441-453.

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

Munoz D., Quezada M., Ruiz A. Serological behaviour study of *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App) in commercial swine herds from the central region of Chile. *Archivos De Medicina Veterinaria* 2008; 40: 147-153.

Nathues H., Nienhoff H., Grosse Beilage E., Blaha T., Ritzmann M., Reiner G., Lahrman K., Kaufhold J., Waberski D., Hennig-Pauka I., Wendt M., Waldmann K. Monitoring-Systeme in Zuchtschweinebeständen aus der Sicht der Wissenschaft. *Deutsches Tierärzteblatt* 2011: 1324-1334.

Nathues H., Woeste H., Doehring S., Fahrion A.S., Doherr M.G., Beilage E. Herd specific risk factors for *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in suckling pigs at the age of weaning. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2013; 55: 30.

Nauwynck H.J., Duan X., Favoreel H.W., Van Oostveldt P., Pensaert M.B. Entry of porcine reproductive and respiratory syndrome virus into porcine alveolar macrophages via receptor-mediated endocytosis. *Journal of General Virology* 1999; 80: 297-305.

Nauwynck H.J., Van Gorp H., Vanhee M., Karniyuchuk U., Geldhof M., Cao A., Verbeeck M., Van Breedam W. Micro-Dissecting the Pathogenesis and Immune Response of PRRSV Infection Paves the Way for More Efficient PRRSV Vaccines. *Transboundary and Emerging Diseases* 2012; 59: 50-54.

Nelson E.A., Christopher-Hennings J., Benfield D.A. Serum immune responses to

the proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1994; 6: 410-415.

Nielsen H.S., Oleksiewicz M.B., Forsberg R., Stadejek T., Botner A., Storgaard T. Reversion of a live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine investigated by parallel mutations. *Journal of General Virology* 2001; 82: 1263-1272.

Nienhoff H., Baier S., Wettlaufer-Zimmer U. Zertifizierung der PRRS-Unverdächtigkeit von schweinehaltenden Betrieben. *Der Praktische Tierarzt* 2010; 91: 513-519.

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

Oh J., Lee C. Proteomic characterization of a novel structural protein ORF5a of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Research* 2012; 169: 255-263.

Oleksiewicz M.B., Botner A., Madsen K.G., Storgaard T. Sensitive detection and typing of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by RT-PCR amplification of whole viral genes. *Veterinary Microbiology* 1998; 64: 7-22.

Olsen C., Wang C., Christopher-Hennings J., Doolittle K., Harmon K.M., Abate S., Kittawornrat A., Lizano S., Main R., Nelson E.A., Otterson T., Panyasing Y., Rademacher C., Rauh R., Shah R., Zimmerman J. Probability of detecting Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection using pen-based swine oral fluid specimens as a function of within-pen prevalence. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2013a; 25: 328-335.

Olsen C., Karriker L., Wang C., Binjawadagi B., Renukaradhya G., Kittawornrat A., Lizano S., Coetzee J., Main R., Meiszberg A., Panyasing Y., Zimmerman J. Effect of collection material and sample processing on pig oral fluid testing

results. *Veterinary Journal* 2013b; 198: 158-163.

Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Moon R.D., Pijoan C. Mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by mosquitoes, *Aedes vexans* (Meigen). *Canadian Journal of Veterinary Research* 2002a; 66: 191-195.

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

Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Joo H.S., Deen J., Molitor T.W., Pijoan C. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by needles. *Veterinary Record* 2002c; 150: 114-115.

Otake S., Dee S.A., Jacobson L., Torremorell M., Pijoan C. Evaluation of aerosol transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus under controlled field conditions. *Veterinary Record* 2002d; 150: 804-808.

Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Moon R.D., Trincado C., Pijoan C. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by houseflies (*Musca domestica*). *Veterinary Record* 2003a; 152: 73-76.

Otake S., Dee S.A., Moon R.D., Rossow K.D., Trincado C., Pijoan C. Evaluation of mosquitoes, *Aedes vexans*, as biological vectors of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Canadian Journal of Veterinary Research* 2003b; 67: 265-270.

Otake S., Dee S., Corzo C., Oliveira S., Deen J. Long-distance airborne transport of infectious PRRSV and *Mycoplasma hyopneumoniae* from a swine population infected with multiple viral variants. *Veterinary Microbiology* 2010; 145: 198-208.

Papatsiros V.G., Alexopoulos C., Kritas S.K., Koptopoulos G., Nauwynck H.J.,

Pensaert M.B., Kyriakis S.C. Long-term administration of a commercial porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-inactivated vaccine in PRRSV-endemically infected sows. *Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health* 2006; 53: 266-272.

Paul-Ehrlich-Institut. Schweineimpfstoffe. <http://www.pei.de/DE/arzneimittel/impfstoff-impfstoffe-fuer-tiere/schweine/schweine-alle-table.html?nn=3263758>;  
Accessed 28.08.2014.

Pitkin A., Deen J., Dee S. Further assessment of fomites and personnel as vehicles for the mechanical transport and transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Canadian Journal of Veterinary Research* 2009; 73: 298-302.

Plana J., Vayreda M., Vilarrasa J., Bastons M., Rosell R., Martinez M., San Gabriel A., Pujols J., Badiola J.L., Ramos J.A., Domingo M. Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease). Isolation in Spain of the causative agent and experimental reproduction of the disease. *Veterinary Microbiology* 1992; 33: 203-211.

Prickett J., Simer R., Christopher-Hennings J., Yoon K.J., Evans R.B., Zimmerman J.J. Detection of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in porcine oral fluid samples: a longitudinal study under experimental conditions. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2008a; 20: 156-163.

Prickett J., Kim W., R. S., Yoon K.J., Zimmerman J. Oral-fluid samples for surveillance of commercial growing pigs for porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus type 2 infections. *Journal of Swine Health and Production* 2008b; 16: 86-91.

Prieto C., Sanchez R., Martin-Rillo S., Suarez P., Simarro I., Solana A., Castro J.M. Exposure of gilts in early gestation to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Record* 1996; 138: 536-539.

Ramirez A., Wang C., Prickett J.R., Pogranichniy R., Yoon K.J., Main R., Johnson J.K., Rademacher C., Hoogland M., Hoffmann P., Kurtz A., Kurtz E., Zimmerman J. Efficient surveillance of pig populations using oral fluids. *Preventive Veterinary Medicine* 2012; 104: 292-300.

Reicks D.L., Munoz-Zanzi C., Mengeling W., Christopher-Hennings J., Lager K., Polson D., Dee S., Rossow K. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen and serum of boars during the first six days after inoculation. *Journal of Swine Health and Production* 2006; 14: 35-41.

Reiner G., Fresen C., Bronnert S., Willems H. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) infection in wild boars. *Veterinary Microbiology* 2009; 136: 250-258.

Roberts J. (2002) Coping PRRS virus: Treatment, control and elimination. Forty-sixth annual North Carolina Pork Conference

Rosendal T., Dewey C., Friendship R., Wootton S., Young B., Poljak Z. Spatial and temporal patterns of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) genotypes in Ontario, Canada, 2004-2007. *BMC Veterinary Research* 2014; 10: 83.

Rossow K.D., Bautista E.M., Goyal S.M., Molitor T.W., Murtaugh M.P., Morrison R.B., Benfield D.A., Collins J.E. Experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus-infection in one-week-old, 4-week-old, and 10-week-old pigs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1994; 6: 3-12.

Rossow K.D., Benfield D.A., Goyal S.M., Nelson E.A., Christopher-Hennings J., Collins J.E. Chronological immunohistochemical detection and localization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in gnotobiotic pigs. *Veterinary Pathology* 1996; 33: 551-556.

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

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. *Journal of Virology* 2002; 76: 3232-3239.

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

Rowland R.R.R., Morrison R.B. Challenges and Opportunities for the Control and Elimination of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Transboundary and Emerging Diseases* 2012; 59: 55-59.

Schurrer J.A., Dee S.A., Moon R.D., Rossow K.D., Mahlum C., Mondaca E., Otake S., Fano E., Collins J.E., Pijoan C. Spatial dispersal of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-contaminated flies after contact with experimentally infected pigs. *American Journal of Veterinary Research* 2004; 65: 1284-1292.

Schurrer J.A., Dee S.A., Moon R.D., Murtaugh M.P., Finnegan C.P., Deen J., Kleiboeker S.B., Pijoan C.B. Retention of ingested porcine reproductive and respiratory syndrome virus in houseflies. *American Journal of Veterinary Research* 2005; 66: 1517-1525.

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

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

Shibata I., Mori M., Uruno K., Samegai Y., Okada M. In vivo replication of

porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine alveolar macrophages and change in the cell population in bronchoalveolar lavage fluid after infection. *Journal of Veterinary Medical Science* 1997; 59: 539-543.

Shibata I., Yazawa S., Ono M., Okuda Y. Experimental dual infection of specific pathogen-free pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and pseudorabies virus. *Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health* 2003; 50: 14-19.

Snijder E.J., Meulenbergh J.J. The molecular biology of arteriviruses. *Journal of General Virology* 1998; 79: 961-979.

Snijder E.J., Brinton M.A., Faaborg K.S., Godeny E.K., Plagemann P.G.W. Family Arteriviridae. In: *Virus Taxonomy: Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. C. M. Fauquet MAM, J. Maniloff, U. Desselberger, L. A. Ball, ed. London: Elsevier/Academic Press 2004: 965-974.

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

Stadejek T., Oleksiewicz M.B., Potapchuk D., Podgorska K. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains of exceptional diversity in eastern Europe support the definition of new genetic subtypes. *Journal of General Virology* 2006; 87: 1835-1841.

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

Stadejek T., Stankevicius A., Murtaugh M.P., Oleksiewicz M.B. Molecular

evolution of PRRSV in Europe: Current state of play. *Veterinary Microbiology* 2013; 165: 21-28.

Stevenson G.W., Van Alstine W.G., Kanitz C.L., Keffaber K.K. Endemic porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection of nursery pigs in two swine herds without current reproductive failure. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1993; 5: 432-434.

Sur J.H., Cooper V.L., Galeota J.A., Hesse R.A., Doster A.R., Osorio F.A. In vivo detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus RNA by in situ hybridization at different times postinfection. *Journal of Clinical Microbiology* 1996; 34: 2280-2286.

Swenson S.L., Hill H.T., Zimmerman J.J., Evans L.E., Landgraf J.G., Wills R.W., Sanderson T.P., McGinley M.J., Brevik A.K., Ciszewski D.K., Frey M.L. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally-induced infection in boars. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1994; 204: 1943-1948.

Terpstra C., Wensvoort G., Pol J.M. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's postulates fulfilled. *Veterinary Quarterly* 1991; 13: 131-136.

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

Thanawongnuwech R., Suradhat S. Taming PRRSV: Revisiting the control strategies and vaccine design. *Virus Research* 2010; 154: 133-140.

Tian K.G., Yu X.L., Zhao T.Z., Feng Y.J., Cao Z., Wang C.B., Hu Y., Chen X.Z., Hu D.M., Tian X.S., Liu D., Zhang S.O., Deng X.Y., Ding Y.Q., Yang L., Zhang



Y.X., Xiao H.X., Qiao M.M., Wang B., Hou L.L., Wang X.Y., Yang X.Y., Kang L.P., Sun M., Jin P., Wang S.J., Kitamura Y., Yan J.H., Gao G.F. Emergence of Fatal PRRSV Variants: Unparalleled Outbreaks of Atypical PRRS in China and Molecular Dissection of the Unique Hallmark. *PLoS ONE* 2007; 2: 10.

Torremorell M., Henry S., Christianson W. (2003) Eradication using herd closure. PRRS compendium. National Pork Board, Pork Checkoff. 157-160

Torremorell M. (2004) Evaluation of PRRSV outbreaks in negative herds. 18th IPVS Congress. Hamburg. 103.

Trang N.T., Hirai T., Yamamoto T., Matsuda M., Okumura N., Giang N.T., Lan N.T., Yamaguchi R. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in oral fluid from naturally infected pigs in a breeding herd. *Journal of Veterinary Science* 2014; 15: 361-367.

Trincado C., Dee S., Rossow K., Halvorson D., Pijoan C. Evaluation of the role of mallard ducks as vectors of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Record* 2004a; 154: 233-237.

Trincado C., Dee S., Jacobson L., Otake S., Rossow K., Pijoan C. Attempts to transmit porcine reproductive and respiratory syndrome virus by aerosols under controlled field conditions. *Veterinary Record* 2004b; 154: 294-297.

Truyen U. Virusvermehrung. In: Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Selbitz H, Truyen U, Valentin-Weigand P, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2011: 401-408.

Van Alstine W.G., Stevenson G.W., Kanitz C.L. Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome. *Journal of Swine Health and Production* 1993; 1: 24-28.

Van Breedam W., Van Gorp H., Zhang J.Q., Crocker P.R., Delputte P.L.,

Nauwynck H.J. The M/GP(5) glycoprotein complex of porcine reproductive and respiratory syndrome virus binds the sialoadhesin receptor in a sialic acid-dependent manner. *PLoS Pathogens* 2010; 6: e1000730.

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

Van Reeth K., Nauwynck H., Pensaert M. Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenza virus: a clinical and virological study. *Veterinary Microbiology* 1996; 48: 325-335.

Vanderheijden N., Delpitte P.L., Favoreel H.W., Vandekerckhove J., Van Damme J., van Woensel P.A., Nauwynck H.J. Involvement of sialoadhesin in entry of porcine reproductive and respiratory syndrome virus into porcine alveolar macrophages. *Journal of Virology* 2003; 77: 8207-8215.

Vincent A.L., Thacker B.J., Halbur P.G., Rothschild M.F., Thacker E.L. An investigation of susceptibility to porcine reproductive and respiratory syndrome virus between two genetically diverse commercial lines of pigs. *Journal of Animal Science* 2006; 84: 49-57.

Voglmayr T., Sipos W., Schuh M., Truschner K., Griessler A., Mourits B., Schmoll F. PRRSV-Eradikation in einem geschlossenen Herdbuchzuchtbetrieb ohne Unterbrechung der Produktion mit Einsatz einer Lebendvirus-(MLV-)Vakzine und Schließung der Herde. *Tierärztliche Praxis Großtiere* 2006; 34: 241-248.

Wagstrom E.A., Chang C.C., Yoon K.J., Zimmerman J.J. Shedding of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in mammary gland secretions of sows. *American Journal of Veterinary Research* 2001; 62: 1876-1880.

Weigel R., M., Firkins L., D., Scherba G. Prevalence and risk factors for infection

with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) in swine herds in Illinois (USA). *Veterinary Research* 2000; 31: 87-88.

Wensvoort G., Terpstra C., Pol J.M.A., Terlaak E.A., Bloemraad M., Dekluyver E.P., Kragten C., Vanbuiten L., Denbesten A., Wagenaar F., Broekhuijsen J.M., Moonen P., Zetstra T., Deboer E.A., Tibben H.J., Dejong M.F., Vantveld P., Groenland G.J.R., Vangennep J.A., Voets M.T., Verheijden J.H.M., Braamskamp J. Mystery swine disease in the netherlands - the isolation of lelystad virus. *Veterinary Quarterly* 1991; 13: 121-130.

Wensvoort G., Dekluyver E.P., Luijtz E.A., Denbesten A., Harris L., Collins J.E., Christianson W.T., Chladek D. Antigenic comparison of lelystad virus and swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1992; 4: 134-138.

Wensvoort G. Lelystad virus and the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome. *Veterinary Research* 1993; 24: 117-124.

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

White D., Rotolo M., Olsen C., Wang C., Prickett J., Kittawornrat A., Panyasing Y., Main R., Rademacher C., Hoogland M., Zimmerman J. Recommendations for pen-based oral-fluid collection in growing pigs. *Journal of Swine Health and Production* 2014; 22: 138-141.

Wills R.W., Zimmerman J.J., Yoon K.J., Swenson S.L., McGinley M.J., Hill H.T., Platt K.B., Christopher-Hennings J., Nelson E.A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a persistent infection. *Veterinary Microbiology* 1997a; 55: 231-240.

Wills R.W., Zimmerman J.J., Yoon K.-J., Swenson S.L., Hoffman L.J., McGinley M.J., Hill H.T., Platt K.B. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion. *Veterinary Microbiology* 1997b; 57: 69-81.

Wills R.W., Zimmerman J., Swenson S.L., Yoon K.J., Hill H.T., Bundy D.S., McGinley M.J. Transmission of PRRSV by direct, close, or indirect contact. *Journal of Swine Health and Production* 1997c; 5: 213-218.

Wills R.W., Gray J.T., Fedorka-Cray P.J., Yoon K.J., Ladely S., Zimmerman J.J. Synergism between porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and *Salmonella choleraesuis* in swine. *Veterinary Microbiology* 2000; 71: 177-192.

Wills R.W., Osorio F., Doster A. (2010) Susceptibility of Selected Non-Swine Species to Infection with PRRS Virus. 31st Annual Meeting of the American Association of Swine Practitioners. Indianapolis.

Woeste K., Grosse Beilage E. Die Übertragung von Erregern des porcine respiratory disease complex (PRDC) zwischen Schweineherden - eine Literaturübersicht, 1. Mitteilung - Diagnostik, Übertragung durch Tierkontakte. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 2007; 114: 324-337.

Wu W.H., Fang Y., Farwell R., Steffen-Bien M., Rowland R.R.R., Christopher-Hennings J., Nelson E.A. A 10-kDa structural protein of porcine reproductive and respiratory syndrome virus encoded by ORF2b. *Virology* 2001; 287: 183-191.

Yeske P. (2010) Cost of eradicating diseases according to method. American Association of Swine Veterinarians Pre Conference Seminar. Omaha. 5-18.

Yoon I.J., Joo H.S., Christianson W.T., Kim H.S., Collins J.E., Morrison R.B., Dial G.D. An indirect fluorescent-antibody test for the detection of antibody to swine infertility and respiratory syndrome virus in swine sera. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1992; 4: 144-147.

Yoon I.J., Joo H.S., Christianson W., Morrison B. Persistence and contact infection in nursery pigs experimentally infected with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Journal of Swine Health and Production* 1993; 1: 5-8.

Yoon I.J., Joo H.S., Goyal S.M., Molitor T.W. A modified serum neutralization test for the detection of antibody to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine sera. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1994; 6: 289-292.

Yoon I.J., Christopher-Hennings J., Nelson E. Diagnosis of PRRS Virus. In: *PRRS Compendium Producer Edition*. Zimmerman J, Yoon KJ, eds. Des Moines, Iowa: National Pork Board 2003: 55-68.

Yoon K.J., Zimmerman J.J., Swenson S.L., McGinley M.J., Eernisse K.A., Brevik A., Rhinehart L.L., Frey M.L., Hill H.T., Platt K.B. Characterization of the humoral immune-response to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus-infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1995; 7: 305-312.

Zimmerman J. (2002) PRRS virus area sprad and aerobiology. In: Allen D. *Leman Swine Conference*, St. Paul. 71-73.

Zimmerman J., Benfield D.A., Dee S., Murtaugh M.P., Stadejek T., Stevenson G.W., Torremorell M. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus). In: *Diseases of Swine*, 10th edn. Zimmerman J, Karriker L, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson G, eds. West Sussex: Blackwell Publishing 2012: 461-486.

Zimmerman J.J., Yoon K.J., Pirtle E.C., Wills R.W., Sanderson T.J., McGinley M.J. Studies of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection in avian species. *Veterinary Microbiology* 1997; 55: 329-336.

Zuckermann F.A., Garcia E.A., Luque I.D., Christopher-Hennings J., Doster A.,

Brito M., Osorio F. Assessment of the efficacy of commercial porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccines based on measurement of serologic response, frequency of gamma-IFN-producing cells and virological parameters of protection upon challenge. *Veterinary Microbiology* 2007; 123: 69-85.

# XI. ANHANG



Datum	
-------	--

**Betrieb:**

Name		
Anschrift		
Betreuender Tierarzt		
Betriebsart		
Betriebsgröße	Sauen	
	Aufzuchtplätze	
	Mastplätze	
Genetik		

**Lage:**

Entfernung zum nächsten schweinehaltenden Betrieb			
Anzahl Betriebe			Art der Betriebe
	Umkreis <500m		
	Umkreis 0,5-1km		
	Umkreis 1-3km		
	Umkreis >3km		
Entfernung zur nächst gelegenen Straße mit Tiertransporten			
Ausbringung von Fremdgülle im Umkreis von 300m	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>	
Topographie Gebiet			

**Management:**

Produktionsrhythmus		
Säugezeit		
Zukaufsmodalitäten	Jungsauen	

(Anzahl&Adresse Herkunftsbetriebe)	Ferkel			
	Eber			
Quarantäne	Dauer			
	Beschaffenheit	Separates Gebäude	J <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	
		Entfernung zum Betrieb		
		Separate Zu- und Abluftführung	J <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	
		Separate Entmistung	J <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	
		Untersuchung PRRS während Isolierphase	J <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	
Gesundheitsstatus Herkunftsbetriebe	PRRS	Pos. <input type="checkbox"/> neg. <input type="checkbox"/> unbek. <input type="checkbox"/>		
Betriebsverfahren		Rein-Raus		Kontinuierlich
		stallweise	abteilweise	
	Abferkelstall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Wartestall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Deckzentrum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Flatdeck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Maststall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Belegdichte	Flatdeck			
	Maststall			
Mischen untersch. Altersgruppen	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>		
Stallklima				
Krankenabteil				

<b>Biosecurity:</b>
---------------------

Reinigung&Desinfektion	Art und Häufigkeit			
	Desinfektionsmittel			
	Leerstehzeit	Abferkelstall		
		Wartestall		
		Flatdeck		
Maststall				
Personenverkehr	Mitarbeiter mit Zugang zu anderen Schweinehaltungen	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>	



	Duschpflicht		J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
	Downtime >12h		J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
Trennung Schwarz-Weiß Bereich	J <input type="checkbox"/>			N <input type="checkbox"/>			
Separate Gerätschaften für unterschiedliche Abteile	J <input type="checkbox"/>			N <input type="checkbox"/>			
Separate Kleidung für unterschiedliche Abteile	J <input type="checkbox"/>			N <input type="checkbox"/>			
Zugang anderer Tierarten zu Stallungen	J <input type="checkbox"/>			N <input type="checkbox"/>			
Transport	Jungsauen	Transport von Tieren mehrerer Herkünfte	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
		Reihenfolge der Transporte					
		R+D der Transportfahrzeuge	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
		Zugang Transporteur zu Stallungen	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
	Mastschweine /Ferkel	Transport von Tieren mehrerer Herkünfte	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
		Reihenfolge der Transporte					
		R+D der Transportfahrzeuge	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
		Zugang Transporteur zu Stallungen	J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
Futteranlieferung	Zugang zu Betriebsgelände		J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
Gülleausbringung	stallnah <input type="checkbox"/>		stallfern <input type="checkbox"/>				
	Gemeinschaftlich genutzte Fahrzeuge		J <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>			
Kadaverlagerung							
Umzäunung	J <input type="checkbox"/>			N <input type="checkbox"/>			
Wildschweine in Betriebsnähe	J <input type="checkbox"/>			N <input type="checkbox"/>			
Auslauf	J <input type="checkbox"/>			N <input type="checkbox"/>			
Allgemeiner Hygienestatus		<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6

Prophylaxe/Maßnahmen:			
PRRS-Impfung	Impfstoff	Porcillis PRRS (EU)	<input type="checkbox"/>
		Ingelvac (US)	MLV <input type="checkbox"/> KV <input type="checkbox"/>
	Impfschema Sauen	Bestandsweise	alle ____ Monate
		Reproduktionsorientiert	
	Impfschema Jungsauen		
Impfschema Ferkel			
Andere Impfungen	Sauen	Ferkel	Jungsauen
Parvo			
Rotlauf			
Influenza			
PCV 2			
Clostridien			
E. coli			
M. hyo			
Lawsonia (PIA)			
Sonstiges			
Stallspezifisch			
Endo/Ektoparasitenbekämpfung			
Schadnagerbekämpfung			
Fliegenbekämpfung			
Kanülenwechsel	Saugferkel		
	Sauen		
	restl. Schweine		
Skalpellklingenwechsel			
Besamung	Bezug des Spermas		
	PRRS-Status Besamungsstation		

Leistungsdaten		
Ferkelerzeugung	Lebend geborene Ferkel/Sau	
	Lebend geborene Ferkel/Altsau	
	Lebend geborene Ferkel/Jungsau	
	Tot geborene Ferkel/Sau	
	Mumien/Sau	
	Lebensschwach geborene Ferkel	
	Aborte	
	Geburtsgewichte	
	Saugferkelverluste	
	Abgesetzte Ferkel/Sau	
	Verkaufte Ferkel/Sau	
	Würfe/Sau/Jahr	
	Umrauschquote	
	Umrauschquote Altsau	
	Umrauschquote Jungsau	
	Abferkelquote	
	Remontierungsrate	
	Ferkelaufzucht	Tägliche Zunahmen
Futtermittelnutzung		
Verluste		
Respiratorische Erkrankungen		
Mast	Tägliche Zunahmen	
	Futtermittelnutzung	
	Verluste	
	Respiratorische Erkrankungen	

PRRS-Historie		
Bisheriger PRRSV-Status	Positiv – keine Impfung	<input type="checkbox"/>
	Positiv – Impfbetrieb	<input type="checkbox"/>
	Unverdächtig	<input type="checkbox"/>
	Unbekannt	<input type="checkbox"/>
Datum der Stuserhebung		
Anzahl der PRRS-		

## **XII. DANKSAGUNG**

Zunächst möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Mathias Ritzmann für die Bereitstellung des interessanten und praxisbezogenen Themas bedanken, sowie für die gute Betreuung und bei Fragen stets offene Tür.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Nikolaus Ivanis für seine großartige Unterstützung vom ersten bis zum letzten Tag der Studie.

Weiterhin danke ich meiner Betreuerin, Frau Dr. Julia Stadler, ganz herzlich für die gute Betreuung und die wertvollen Ratschläge bei kleineren und größeren Problemen.

Ganz herzlich möchte ich mich auch bei meinen Mitdoktoranden für die Unterstützung bei den Ausfahrten bedanken. Die Zeit an der Klinik hätte ohne euch lange nicht so viel Spaß gemacht.

Für die geduldige und immer freundliche Hilfe bei der Durchführung der PCR danke ich Dr. Robert Fux und seinem Team.

Danke auch an alle Landwirte, die mir ihre Stalltüren geöffnet haben.

Ganz besonders danke ich meinen Eltern für die bedingungslose Unterstützung während der gesamten Studienzeit (und davor) und meiner Freundin Elena, die leider besonders viel von meiner schlechten Laune während der Endphase dieser Arbeit abbekommen hat.