

A close-up photograph of several pink piglets in a straw bed. The piglets are the central focus, with their heads and ears clearly visible. The straw is golden-brown and scattered around them. The lighting is warm, highlighting the texture of the piglets' skin and the straw.

Infektiöse Ursachen für Fruchtbarkeitsstörungen in der Sauenherde: PPV, PRRS und andere Erreger

Dr. Helga Vergara
Sächsische Tierseuchenkasse
Schweinegesundheitsdienst

Himmelkron, 18.02.2009

Bedeutung der Fruchtbarkeitsstörungen (-depressionen)

- direkte ökonomische Schäden (erhöhter Besamungsaufwand, leere Sauen, erhöhte Remontierung, erhöhte Saugferkelverluste, wenig abgesetzte Ferkel/Sau/Jahr, erhöhter Erkrankungsrate in der Aufzucht)
- indirekte ökonomische Schäden - Schwankungen der Fruchtbarkeitsleistung können zur Beeinträchtigung der Tiergesundheit in den nachfolgenden Haltungsstufen führen
 - Abferkelraten ↓, jedes Ferkel wird aufgezogen, Ammensauen, Rein-Raus-Prinzip ↓
 - Anteil belegter Sauen ↑ (JS ↑↑, selektierte AS ↓↓)
 - fehlende Abferkelplätze → Säugezeitverkürzung → Überbelegung Flatdeck + unausgeglichener Immunstatus



Ursachen von Fruchtbarkeitsstörungen

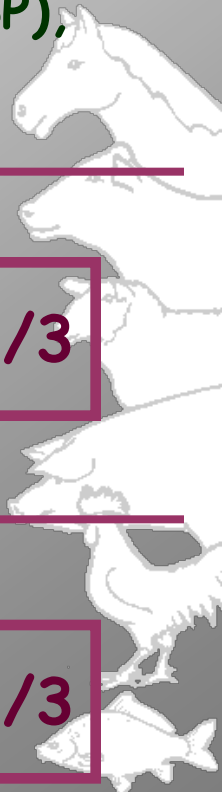
- PHV1 (Aujeszky'sche Krankheit), Porcines Pestivirus (ESP), Brucella suis (Biotyp 1 und 2),
-

- Leptospira pomona, L. tarassovi, (L. bratislava ?)
 - PRRSV, PPV, Enteroviren, PCV 2,
 - Chlamydien, Yersinien, Streptococcus suis
-

- Mykotoxine
- Endotoxine
- Fütterung (Energie- und Wassermangel)
- Verzögerung der puerperalen Involution und Regeneration
- Fehler bei Biotechnik und Besamung
- Stress

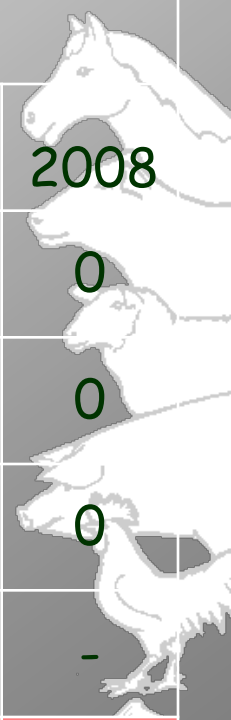
1/3

2/3



Ergebnisse der Untersuchung in Sachsen

Antikörper gegen	Anzahl der untersuchten Blutproben				davon positiv in %			
	2005	2006	2007	2008	2005	2006	2007	2008
KSP	682	621	683	637	0	0	0	0
AK	681	620	683	679	0	0	0	0
Brucellose	983	603	681	645	0	0	0	0
PRRS	250	270	438	-	6,4	18,9	15,5	-
L. pomona	709	622	681	663	6,4	1,3	3,4	0,2
L. tarassovi	694	622	684	660	0,1	0,2	0,1	0,3



Ergebnisse der Untersuchung in Sachsen

Antigen / Antikörper	Anzahl Feten				davon positiv in %			
	2005	2006	2007	2008	2005	2006	2007	2008
PRRSV	50	84	111	266	4,0	7,1	3,6*	9,4 **
PCV 2	36	68	109	266	16,7	7,4	6,4	9,4
Parvovirus	49	68	109	266	2,0	0,0	11,2	0,0
Parvovirus- antikörper	28	27	54	20	67,9	3,7	9,3	0,0
Bakterielle Kontaminationen	55	84	109	266	37,7	41,5	14,7	18,8

*75 % der Nachweise NA, **84 % der Nachweise NA,

Klinische Bilder

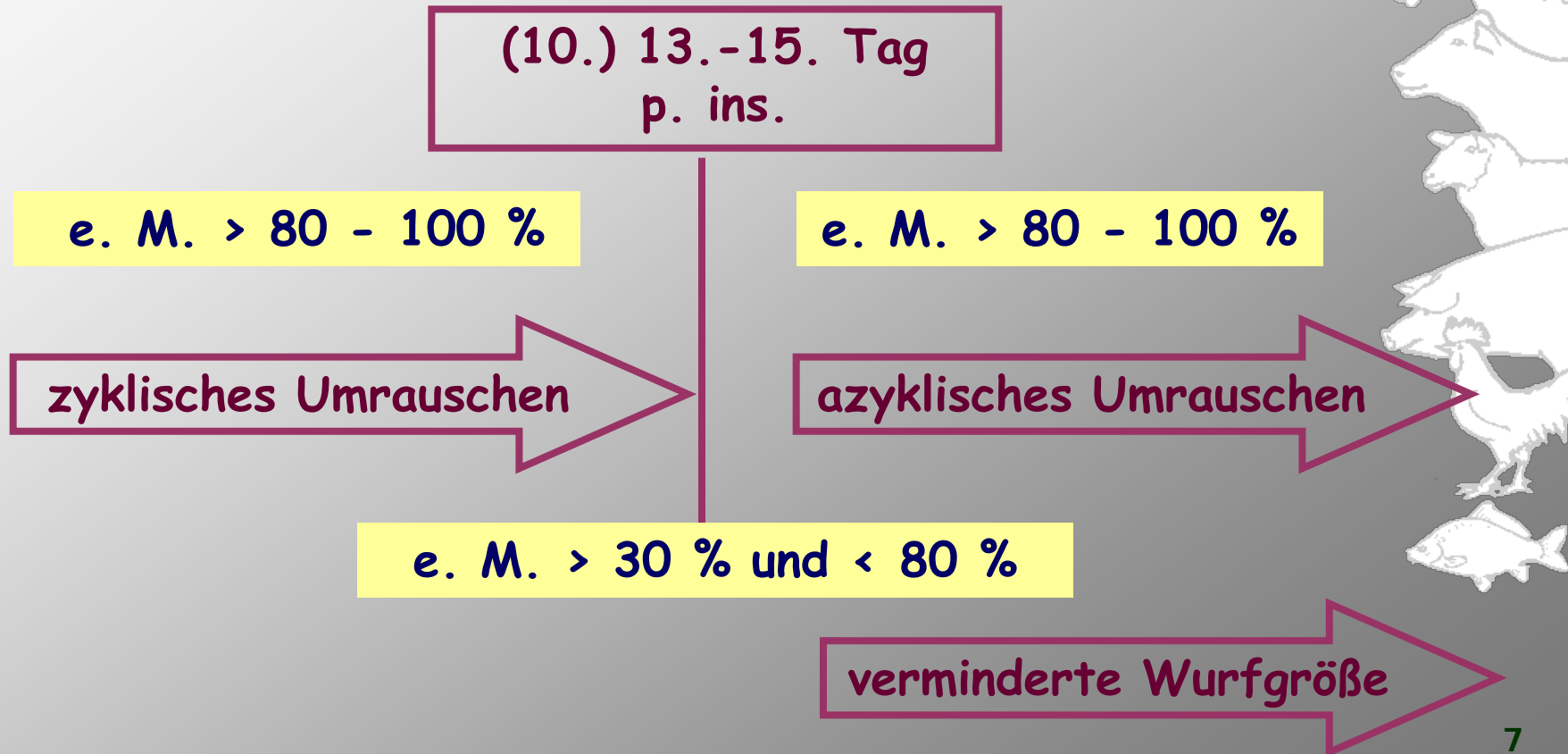
1. verlängertes Absetz-Östrus-Intervall, ausbleibender Östrus (Ovulation) nach dem Absetzen
2. zyklisches und azyklisches Umrauschen, Ausfluss
3. Aborte
4. Mumifizierte Früchte, tot geborene und lebensschwache Ferkel
5. verminderte Wurfgröße
6. Differenziertheit der Geburtsgewichte



Umrauschen

Klinische Erscheinung embryonaler Mortalität

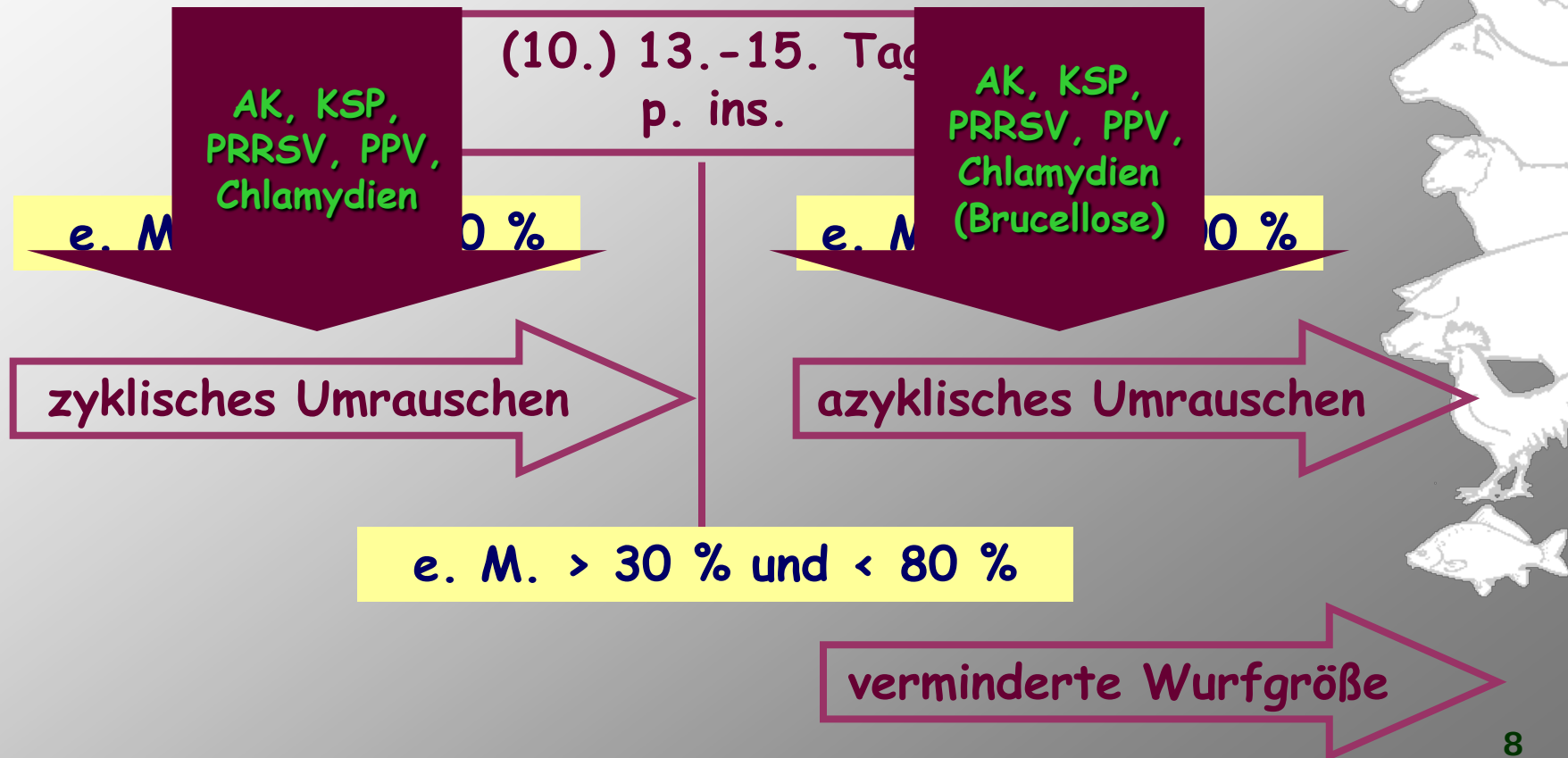
embryonale Mortalität (e. M.) physiologisch → 25-30 %
(je höher Ovulationsrate, desto mehr Embryonen sterben ab)



Umrauschen

Klinische Erscheinung embryonaler Mortalität

embryonale Mortalität (e. M.) physiologisch → 25-30 %
(je höher Ovulationsrate, desto mehr Embryonen sterben ab)



Umrauschen

Endometritis

Entzündung der Gebärmutter Schleimhaut (infektiöse Faktorenkrankheit)

- puerperale Phase
- während des Zyklus (meist chronisch)

Erreger:

E. coli, Aeromonas, Streptokokken, Proteusarten, Enterokokken, Chlamydien

Ursachen:

Geburtshilfe, postpartale Uterusatonie, unvollständige Ausheilung nach MMA-Erkrankungen

verminderte uterine Abwehrleistung

mangelhafte hygienische Bedingungen

Stallklima (20 °C)

Harnwegsinfektionen (Harn-pH) → Wasseraufnahme

Mykotoxine (schleimhautschädigende Wirkung von DON)

Störungen der Darmflora → Darmschranke → E. coli



Aborte

infektiöse und nichtinfektiöse Ursachen

- Virusinfektionen
(Aujeszky'sche Krankheit, Schweinepest, PPV, PRRS, PCV2 ins. bei Jungsaunen)
- bakterielle Infektionen (Brucellose, Leptospirose, Streptokokken...)
- Progesteron immunsuppressiv am Uterus (banale Infektionen)
- Störung der Darmflora
 - Zerfall gramnegativer Bakterien → Endotoxine → $\text{PGF}_{2\alpha}$ → Luteolyse
 - Immunsuppression → bakterielle Translokationen (z. B. E. coli, Versinien, Chlamydien ??)
- Stress → $\text{CRH} \uparrow$ → $\text{ACTH} \uparrow$ → β -Endorphine \uparrow → $\text{GnRH} \downarrow$ → $\text{LH} \downarrow$ → Luteolyse → Progesteron \downarrow
- Fieber → wie Stress (E. rhusiopathiae, Influenza, H. parasuis?)
- Hitze



Aborte nichtinfektiöse Ursachen

Saisonal bedingte Aborte besonders im Herbst:

Domestizierte Schweine nicht saisonal-östrisch, trotzdem im Jahresverlauf schwankende Fruchtbarkeitsleistung
längeres AÖI bei längerem Lichttag, noch deutlicher bei höheren Temperaturen

- Energiemangel
- falsche Besamungszeitpunkte
- häufig Futterwechsel im Spätsommer → neues Futter
- erhöhte embryonale Mortalität im Sommer bei Hitze



Trächtigkeiten mit wenigen Embryonen bzw. Feten
Progesteronspiegel niedrig

Autumn abortion syndrom



Mumifizierte Früchte, lebensschwache und tot geborene Ferkel - Ursachen

- Virusinfektionen
(Aujeszky'sche Krankheit, Schweinepest, PPV, PRRS, PCV2 ins. bei Jungsauen)
- bakterielle Infektionen (Brucellose, Leptospirose, Streptokokken...)
- Mykotoxine
- Alterstruktur der Sauenherde
- Genetik, Wurfgröße
- Geburtsüberwachung und Neugeborenenfürsorge
- Auswertungsfehler - Bewertungsfehler



Wurfgröße

nichtinfektiöse Ursachen

- Biotechnische Zyklussteuerung
 - zu kurze Zeitabstände zwischen Altrenogest und PMSG
 - zu kurze Zeitabstände zwischen PMSG (wie FSH) und hCG (wie LH) → Ovulation von Follikeln mit unreifen Eizellen → Absterben
 - zu lange Zeitabstände zwischen PMSG und hCG → gealterte Eizellen, mehrere Spermien, tri- und tetraploide Karyotypen max. 25 Tage lebensfähig
 - Superovulation → zu lange Ovulationsdauer → Differenzen zwischen Blastozysten zu groß
- Altersstruktur der Herde
- Mykotoxine



Parvovirose

- porcines Parvovirus (1967), hohe Tenazität, weite Verbreitung
- lebenslange Immunität nach Infektion
- besondere Affinität zu Geweben mit hoher Mitoserate → Feten
- kann Plazentarschranke überwinden
- horizontale intrauterine Infektionen
- Verlauf der Erkrankung abhängig vom Zeitpunkt der Infektion

SMEDI

stillbirth - mumification - embryonic death - infertility

{ intrauterine Infektionen bei 4 von 13 porcinen Enteroviren → Teschoviren nachgewiesen (Serotypen 1, 2, 6 und 8) }



Parvovirose

Trächtigkeitstag		Klinische Erscheinung
< 30.	embryonaler Fruchttod, Resorption	zyklisches oder azyklisches Umrauschen
30.- 70.	Resorption Mumifikation	(Abort), normaler oder verlängerte Trächtigkeit
> 70.	Immunkompetenz, fetale Antikörper	Geburten mit: mumifizierten Früchten, lebensschwachen Ferkeln, verminderter Wurfgröße,
> 80.		Normalgeburten



Parvovirose

Diagnose:

- Klinischer Verdacht
 - insbesondere Jungsaugen erkranken
 - mumifizierte Früchte unterschiedlicher Größe neben normal geborenen Ferkeln (flächenhafte oder multiple Nekrosen bei Ferkeln und Plazenta)
- Labordiagnostik
 - Antikörperbestimmung (wenn keine Impfung erfolgt)
 - Untersuchung der Mumien, Feten oder lebensschwachen Ferkel auf Antigen (HA oder PCR) und Antikörper (HAH)
 - bei gesunden Ferkeln Nabelblut vor der Kolostrumaufnahme
 - bei sehr späten Infektionen noch keine Antikörper nachweisbar



Parvovirose

Impfung :

- bei Gruppenabferkelung
 - Jungsauen:
Grundimmunisierung nach dem 180. Lebenstag
 - Altsauen:
Wiederholungsimpfung ca. 14 Tage vor dem Belegen
- in kleineren Herden:
 - Jungsauen:
Grundimmunisierung nach dem 180. Lebenstag
 - Altsauen:
im Abstand von 6 Monaten



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

- Arterivirus, RNA-Virus, genetisch wenig stabil, tendiert zur Mutation
- bevorzugte Replikation in Makrophagen
- Fähigkeit einer lang anhaltenden Virämie
- persistente Infektionen möglich
- hohe Kontagiosität, geringe Tenazität
- Genotyp I (EU), Genotyp II (NA oder US)
- innerhalb des EU-Genotyps → 4 Subtypen (1 Subtyp in Westeuropa, 3 Subtypen in Osteuropa)
- Virulenzunterschiede
- Inkubation 4-8 Tage, in der Herde 1-4 Wochen
- in Plazenta Gefäßschädigungen (herdförmige Nekrosen zwischen Plazenta fetalis und materna)

infizierte Makrophagen präsentieren virales Antigen nicht auf der Oberfläche, dadurch keine komplettgesteuerte Zytotoxizität für infizierte Makrophagen

neutralisierende Antikörper treten zeitlich verzögert auf

neutralisierende Antikörper gegen das Epitop Gp 5 gerichtet, werden von Stämmen unterlaufen, die ihr Gp5 durch Glykolisierung maskieren

Klassische zelluläre Abwehrmechanismen wie Interferon und pro-inflammatorische Zytokine unterbleiben (zellvermittelte Immunität sehr gering)



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

Neuinfektionen

- Geburt zwischen 100. und 110. Trächtigkeitstag (abgestorbene Ferkel infolge Hypoxie) → ACTH und Glukokortikoide → geburtsauslösend
- bei Sauen Allgemeinstörungen (Fieber, Inappetenz)

Durchseuchung

- keine komplette Bestandsimmunität
- intrauterine Infektionen → lebensschwache oder untergewichtige Ferkel
- Mumien
- erhöhte Saugferkelverluste
- Umrauschen



Bild: Intervet



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

Diagnose

- Klinischer Verdacht:
 - Spätaborte
 - gehäuft Totgeburten, Saugferkelmortalität ↑↑
 - erhöhte Umrauscherraten, verminderte Wurfgrößen, oder gehäuft mumifizierte Ferkel
- Labordiagnostik:
 - lebensschwache Ferkel: Nachweis der Virämie mittels PCR
 - Aborte bzw. Totgeburten: Nachweis von PRRSV mittels PCR (in bis zu 40 % der Feten kein Virus) → 50 % der Organproben von Abortmaterial sollten positiv sein
 - bei Umrauschern schwierig
 - in Impfbeständen Interpretation schwierig, da keine sterile Immunität



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

Impfung:

3 grundsätzlich unterschiedliche Impfstoffe:

Porcillus PRRS:

PRRS-Virus, lebend, attenuiert, Stamm DV ,
Lösungsmittel Diluvac Forte, Adjuvans: D,L-?-Tocopherolacetat

Ingelvac PRRS MLV:

PRRS-Lebendvirus (Stamm ATCC VR 2332)
Lösungsmittel: steriles Wasser

Progressis (Merial) → Ingelvac PRRS KV (Boehringer):

inaktiviertes PRRS-Virus, Stamm P120 , o/w ölige Hilfsstoffe
(mit hydriertem Polyisobuten als Adjuvans)



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

Es besteht keine strikte Korrelation zwischen dem Grad an genetischer Verwandtschaft zwischen Feld- und Impfvirus und Schutzwirkung des PRRS-Impfstoffs, d. h. auch genotypisch heterologe Impfstoffe können eine Verbesserung des klinischen Bildes bewirken. ¹⁾

(Diese Aussage gilt offenbar mehr im respiratorischen als im reproduktiven Bereich der Erkrankung. ²⁾)

Impfstoffmutanten:

PRRSV-Isolate vom Typ II mit weniger als 96%iger Homologie

- entweder spontan entstanden
- oder auf Impfstoff zurückzuführen ¹⁾

Neutralisierende Antikörper können auch Impfantigen neutralisieren. ³⁾

Eine ständige Anwesenheit homologer Antigene kann zur Erschöpfung der Immunantwort führen. ⁴⁾



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

Impfung:

Porcillus PRRS:

Ferkel: ab einem Alter von 2 Wochen einmal

Jungsauen: eine (Wiederholungs)-Impfung 2 - 4 Wochen vor der Belegung
Wiederholungsimpfungen in regelmäßigen Abständen, entweder vor jeder
Trächtigkeit oder regelmäßig alle 4 Monate.

trächtige Sauen: nur nach vorherigem Kontakt mit europäischem PRRS-
Virus

Mastschweine: Eine Impfung ausreichend zur Schlachtung

Ingelvac PRRS MLV:

Sauen: in seropositiven Betrieben alle Sauen in jedem Stadium der
Trächtigkeit.

reproduktionsorientiert jeweils etwa 3-4 Wochen vor jeder Belegung oder
zeitorientiert als Bestandsimpfung in Abhängigkeit vom Infektionsdruck
alle 4 (maximal 5) Monate.

schnellen Herdenimmunität → Bestandsimpfung

Jungsauen: vor der Integration in die Sauenherde geimpft und
anschließend in das Impfschema des jeweiligen Sauenbestandes integriert
werden.

Ferkel: Eine Impfung an der 3. Lebenswoche ausreichend für die gesamte
Mastperiode.



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

Impfung:

Progressis (Merial) → Ingelvac PRRS KV (Boehringer)

Jungsaugen: 2 Injektionen im Abstand von 3 bis 4 Wochen, mindestens 3 Wochen vor dem ersten Belegen.

Sauen: 2 Injektionen im Abstand von 3 bis 4 Wochen (es wird empfohlen, alle Sauen eines Bestandes innerhalb eines kurzen Zeitraumes zu impfen).

Wiederholungsimpfungen:

1 Injektion zwischen dem 60. und 70. Tag jeder Trächtigkeit, ab der ersten Trächtigkeit nach der Grundimmunisierung.



Porcines Respiratorisches und Reproduktives Syndrom

1. Bestandsimpfung im Abstand von 4 Monaten (Porcillis PRRS) oder 4-5 Monate (Ingelvac PRRS) oder Progressis in gleichen Intervallen → teilweise auch Anwendung in Intervallen von 3 Monaten
(aufpassen bei Impfung naiver Sauen im letzten Trächtigkeitsdrittel)
2. 5/50 oder 6/60, d. h. Impfung am 5./6.d p. p. und am 50./60. Trächtigkeitstag
3. Impfung von Sau und Ferkeln am 14. d p. p.
4. Impfung der Ferkel am 14. Lebenstag und der Sau am 50. Trächtigkeitstag
5. Impfung der Jungsauen zur Eingliederung:
 - 2 x Lebendimpfstoff im Abstand von 4 Wochen oder
 - 2 x inaktivierter Impfstoff im Abstand von 3 - 4 Wochen oder
 - 1 x Lebendimpfstoff, nach 3-4 Wochen inaktivierten Impfstoff



Brucellose

- Anzeigepflichtige Tierseuche, Zoonose
- *Brucella suis*
 - Biovar 1 weltweit, Schwein → Schwein
 - Biovar 2: Europa, Feldhasen → Schwein
 - Biovar 3: Amerika und Südostasien, Schwein → Schwein
 - Biovar 4: Rentier → Schwein

Infektion:

- oral über kontaminiertes Futter bzw. Wasser oder Deckakt
- Vermehrung in regionalen Lymphknoten, 4-6 Wochen Bakteriämie mit Infektion des Uterus, Gelenke, Sehnenscheiden, Zwischenwirbel
- im vorpubertären Alter klinisch unauffällig



www.Tagesspiegel.de Foto: Mauritius

Brucellose

- Eber → Orchitis, Epididymitis, kann auch klinisch unauffällig bleiben
- geschlechtsreife Sauen → Endometritis
- gravide Sauen → Endometritis → Plazentitis → Abort in allen Trächtigkeitsstadien möglich
- Latenzzeit 5-8 Wochen p. i.
- Infektion in der frühen Gravidität → azklisches Umrauschen
- Frühaborte mit eitrigem Sekret
- spätere Aborte mit ödematösen, hämorrhagisch oder graubraun veränderten schleimig-eitrigem Eihäuten
- keine Mumien



Brucellose

Diagnose:

- **Klinische Verdachtsdiagnose**
 - Aborte mit veränderten Plazenten
 - Ausfluss bei azyklischen Umrauschern
 - unspezifische Lahmheiten
 - Orchitis
- **Labordiagnostik**
 - Serologische Untersuchung von Sauen mit Aborten in KBR und SLA
 - Achtung! Kreuzreaktion mit *Yersinia enterocolitica* bei jungen Tieren möglich



Leptospirose

- meldepflichtig, Zoonose
- verschiedene Leptospirenspezies mit verschiedenen Serovaren
- am meisten an Schwein adaptiert: *L. tarassovi* (Serovar von *L. borgpetersenii*) → aktuell geringe Bedeutung
- wichtig z. Z.: *L. pomona* mit Subtyp *L. mozdok* (Serovar *L. interrogans*) → Naturherd Mäuse (Erdmaus, Brandmaus) → übertragbar zwischen Rind, Schaf, Ziege, Nagetieren, *L. pomona* und *L. mozdok* mit klassischen serolog Methoden schwer zu unterscheiden
- *L. bratislava* und *L. muenchen* im Zusammenhang mit Konzeptionsstörungen nachweisbar
- Ansteckungsquellen:
 - Ratten, Mäuse, Hunde, Schafe?
 - feuchte Ausläufe und Weiden
 - kontaminiertes Wasser



Leptospirose

- Einschleppung durch Schadnager

Positive Befunde meist im Dezember bis März (in Sachsen)

- Ansteckung innerhalb des Bestandes über Harn infizierter Sauen

auch über Deckakt möglich, keine eigentliche Deckinfektion (nicht über spezifische Sekrete des Genitaltraktes)

- hoch empfänglich gravide Sauen (geringe Infektionsdosis)
- Allgemeininfektion mit Bakteriämie (Schädigung des Ery's, nachfolgend Ikterus, Anämie, Hämoglobinurie, ev. Fieber)
- Ansiedlung in den Epithelien der Nierentubuli (Ausscheidung über mehrer Wochen und Jahre)

Infektion der Feten (Absterben der Feten oder Mumifikation)

- protrahierter Krankheitsverlauf



Leptospirose

Diagnostik:

- **Klinische Verdachtsdiagnose:**
 - einzelne Aborte in der 2. Hälfte der Gravidität
 - vermehrt Mumien
 - Geburt lebensschwacher Ferkel in Verbindung mit Mumien
- **Labordiagnostik:**
 - serologisch mittels Mikroagglutination bei Sauen mit Aborten
 - Serumpaare im Abstand von 4 Wochen von unauffälligen Sauen aus der Gruppe (bei 1:1600 nicht mehr erforderlich)
 - kultureller Nachweis schwierig
 - histologisch in fetalen Nieren mittels Silberimprägnation



Leptospirose

Therapie und Bekämpfungsmaßnahmen:

- orale Tetracyclinapplikation über mindestens eine Woche (besser 2 Wochen) als Fütterungsarzneimittel oder über Trinkwasser
 - Chlortetracyclin als Fütterungsarzneimittel:
85 mg/kg KM (14 d bei 5-7 d Behandlungsdauer)
 - Tetracyclin-HCl:
85 mg/kg KM (5 d oder 14 d [Präparat] bei 5-7-9 d Behandlungsdauer)
- Merzung der Sauen, die abortiert haben
- intensive Reinigung und Desinfektion (Stallgeräte, Stiefel)
- sorgfältige und regelmäßige Schadnagerbekämpfung
- Kontrolle des Therapieerfolges durch Kontakt negativer Jungsaugen mit Tieren, die nachweislich einen Leptospirose bedingten Abort hatten



Leptospirose

Therapie und Bekämpfungsmaßnahmen:

- orale Tetracyclinapplikation über mindestens eine Woche (besser 2 Wochen) als Fütterungsarzneimittel oder über Trinkwasser

50 mg CTC /kg KM über 15 Tage als Futtermedikation

Tetracyclin-HCl

85 mg/kg KM (5 d oder 14 d [Präparat] bei 5-7-9 d Behandlungsdauer)

- Merzung der Sauen, die abortiert haben
- intensive Reinigung und Desinfektion (Stallgeräte, Stiefel)
- sorgfältige und regelmäßige Schadnagerbekämpfung
- Kontrolle des Therapieerfolges durch Kontakt negativer Jungsaugen mit Tieren, die nachweislich einen Leptospirose bedingten Abort hatten



Chlamydien-Infektionen

- Chlamydophila (Cp.) abortus, Cp. suis, Cp. pecosum. Cp. psittaci,
- geringe Wirtsspezifität
- Übertragung von Rindern, Schafen, Tauben und Nagern
- hohe Tenacidität
- Klinik: Aborte im letzten Drittel der Gravidität
- Frühgeburten lebensschwacher Ferkel mit erhöhter Mortalitätsrate
- zyklische und azyklisches Umrauschen
- Vaginalausfluss, Vulvovaginitis
- Orchitis, Epididymitis, Urethritis
- Keratokonjunktivitis mit Tränenfluss vor allem bei Absetzferkeln



Chlamydien-Infektionen

Diagnostik:

- **Klinische Verdachtsdiagnose:**
 - nur hinweisend
 - bei vermehrtem Ausfluss zum Zeitpunkt der Besamung
 - eher sporadisch, weniger Herdenerkrankung
- **Labordiagnostik:**
 - Ausstrich mittels Spezialfärbung nur bei hoher Erregerdichte aussagekräftig
 - direkter Antigennachweis mittels ELISA oder PCR nicht beweisend, da auch bei gesunden Sauen positiv (Organmaterial aus Uterus von geschlachteten Sauen)
 - Antikörper-ELISA
 - bei Aborten Serumpaare im Abstand von 2-3 Wochen zum Nachweis des Titeranstiegs (sehr arbeitsaufwändig)



Chlamydien-Infektionen

Therapie und Bekämpfungsmaßnahmen:

- orale Tetracyclinapplikation über mindestens 2-3 Wochen als Fütterungsarzneimittel oder über Trinkwasser
 - Chlortetracyclin als Fütterungsarzneimittel:
85 mg/kg KM (14 d bei 5-7 d Behandlungsdauer)
 - Tetracyclin-HCl:
85 mg/kg KM (5 d oder 14 d [Präparat] bei 5-7-9 d Behandlungsdauer)
- intensive Reinigung und Desinfektion (Stallgeräte, Stiefel)
- sorgfältige und regelmäßige Schadnagerbekämpfung



Fallbeispiel

Vorbericht:

300 Sauen, PRRS-positiv
starke Schwankungen in der Trächtigkeitsrate: 73-80 %,
nach Aufstallung in Gruppenhaltung mit Stroheintreu
vermutlich Aborte, z. T. Spätaborte
Abferkelrate: 65-70 %
zu geringe Wurfgröße,
erhöhter Anteil tot geborener und lebensschwacher Ferkel

Besamungsmanagement nach Aussage des Zuchtberaters i. O.

PRRS-Impfung empfohlen



Fallbeispiel

Serologische Untersuchung von Sauen, die vermutlich Aborte hatten:

keine Antikörper auf KSP, AK, Brucellose, Leptospirose

Wiederholte Untersuchung von toten und lebensschwachen Ferkeln:

kein Nachweis von PRRSV

kein Nachweis von PCV 2

kein Nachweis von PPV

keine bakteriellen Infektionen

keine pathologisch- anatomischen Veränderungen³⁸



Fallbeispiel

Monitoring des Ovulationsverhaltens:

	Tierzahl	1. Untersuchung (ca. 2 Std. nach KB 1)		2. Untersuchung (ca. 3,5 Std. nach KB 2)	
		Befund	Tierzahl	Befund	Tierzahl
JS	2	vor Ovulation	2	vor Ovulation	0
		in Ovulation	0	in Ovulation	2
		nach Ovulation	0	nach Ovulation	0
AS	10	vor Ovulation	10	vor Ovulation	8
		in Ovulation	0	in Ovulation	2
		nach Ovulation	0	nach Ovulation	0

Fallbeispiel

- Beurteilung:

Besamungszeitpunkt zu früh

Schlussfolgerungen:

Besamung entsprechend des tatsächlichen
Duldungsverhaltens, länger duldende Sauen 3 Mal besamen



Brunstkontrolle, Brunstkalender

KB 1: 8-18 h nach Eintritt der Duldung,

KB 2: nach 12-16 h, KB 3 nach (8)-12-16 h



Fallbeispiel

Kontrolle der betriebseigenen Trächtigkeitsuntersuchung

Trächtigkeitswoche	Anzahl Sauen	bildgebende Ultrasonografie		betriebseigene TU Echolot ("Piepser")	
		TU +	TU -	falsch TU+	Anteil falsch positiver Diagnosen in %
3	19	13	6	entfällt	
4	20	14	6	2	10
5	11	9	2	2	18
6	14	11	3	3	21
					41

Fallbeispiel

Vorbericht:

300 Sauen, PRRS-positiv

!! starke Schwankungen in der Trächtigkeitsrate: 73-80 %, 

falscher Besamungszeitpunkt !!

!! nach Aufstallung in Gruppenhaltung mit Stroheintreu vermutlich Aborte, z. T. Spätaborte, Abferkelrate: 65-70 %, zu geringe Wurfgröße

Fehler in der betriebseigene Trächtigkeitsdiagnostik !!

!! erhöhter Anteil tot geborener und lebensschwacher Ferkel

Geburtsüberwachung nicht ausreichend !!

~~PRRS-Impfung empfohlen~~

Grundlagen der Diagnostik

1. genaue Erfassung der Daten durch den Tierhalter (§ 9 (1) SchHaltHygV v. 11.06.03)
2. gemeinsame monatliche Auswertung des Datenmaterials (§§ 7, 9 (2) SchHaltHygV)
3. auf der Grundlage der regelmäßigen Auswertung Ursachenanalyse durch systematisches Eingrenzen
4. gezielte Diagnostik (serologische Untersuchung, § 7, SchHaltHygV, Erregernachweis, ultrasonografische Untersuchung, pathomorphologische Untersuchung von Harn- und GeschlechtsorganenZervixtupfer usw.)
 - Ausschluss infektiöser Ursachen durch serologische Untersuchung bei AK, KSP, Leptospirose, Brucellose, Influenza (Serumpaare), PPV nur in Nabelblut oder Feten
 - Erregernachweis in Mumien, Feten und lebensschwachen Ferkeln bei Verdacht auf PRRS, PPV, PCV2, Enteroviren, Streptokokken
 - Analyse von Management, Fütterung, Haltungsbedingungen



Porcines Respiratorische und Reproduktives Syndrom

- 1) Böhmer, J.: Zusammenfassung 5th Internat. Symposium on Emerginf and Re-Emergig Pig Diseases, Krakau 24.-27-06.07.
- 2) Noé, Th. 2007: PRRS: Impfprogramme. Nutztierpraxis aktuell22/2007, S.20
- 3) Böttcher, J., Vortrag 2008 SGD-Arbeitsgruppe PRRS
- 4) Leibold, W., Vortrag 2009 , Münchinger Schweinefachtagung

