

Stallklimabedingte Erkrankungen beim Schwein

M. SCHUH

In Schweinebetrieben spielen Erkrankungen des Atmungstraktes eine wesentliche Rolle und stehen an erster Stelle bezüglich wirtschaftlicher Verluste. Als wesentliche Faktoren von Atemwegserkrankungen spielen Aufstallungsbedingungen, Anzahl der Tiere pro Stalleinheit bzw. Bucht, Stallwetter, vor allem Luftfeuchtigkeit, Fremdgase und Temperatur eine entscheidende Rolle.

Anzahl Schweine pro Stalleinheit

Atemwegsprobleme sind sehr schwierig zu kontrollieren wenn mehr als 200 bis 300 Tiere im selben Luftraum aufgestellt sind (POINTON et al., 1985). Das potentielle Risiko schwebende Teilchen, die von den Tieren aufgenommen werden und im selben Luftraum aufgestellt sind, steigt mit erhöhter Anzahl von Tieren.

Anzahl Schweine pro Stallbucht

FLESJA und ULVESAETER (1980) konnten nachweisen, dass eine erhöhte Prävalenz von Lungenentzündungen, wenn über 12 Tiere pro Bucht aufgestellt waren. Andere Autoren konnten nach ihren Erfahrungen keinen Unterschied zwischen Anzahl der Tiere pro Bucht und dem unterschiedlich gradigen Auftreten von Lungenentzündungen feststellen (BACKSTRÖM u. BREMER, 1978; POINTON et al., 1985). Offene Buchten ermöglichen einen direkten Kontakt der Tiere untereinander und erleichtern dadurch die Ausbreitung respiratorischer Krankheitserreger zwischen den Schweinen verschiedener Buchten (PIJOAN, 1986; MORRIS, 1995).

Klimafaktoren

Die Bedeutung des Luftraumes bzw. des im Stallbereich umgebenden Luftbereiches hinsichtlich Entwicklung von Atemwegserkrankungen wurde in zahlreichen Untersuchungen dokumentiert (BACK-

STRÖM u. BREMER, 1978; KELLEY, 1985). Staub, hohe Schadgaskonzentrationen, Trockenheit und extrem hohe oder niedrige Luftfeuchtigkeit erhöhen die Empfindlichkeit der Schweine gegenüber Pneumonie-Erregern. Ungünstige Umweltbedingungen können die Wirkung von Sekundärinfektionen von unter natürlichen Bedingungen entstandenen Ausbrüchen von Enzootischer Pneumonie (EP) entscheidend verschlimmern (CLARK et al., 1993).

Staub

Staubpartikel als abiotischer Vektor können Infektionserreger sowie Endotoxine beherbergen und gemeinsam mit anderen Verunreinigungen das Epithel des Atmungstraktes schädigen. Hohe Konzentrationen von Staub, Ammoniak und Bakterien in der Stallluft stehen häufig mit Lungenveränderungen von Schlachtschweinen in engem Zusammenhang. JERICHO et al. (1975) erkannten, dass eine staubige Umgebung mit klinisch manifester Pneumonie einhergeht und eine Studie im Nordosten Schottlands zeigte in einem Aufzucht- und Mastbetrieb eine positive Korrelation zwischen dem Staub- und Bakteriengehalt der Stallluft sowie dem Schweregrad der aufgetretenen Pneumonien. STRAW et al. (1986) schlossen jedoch daraus, dass Staub als Ursache einer Pneumonie beim Schwein nur eine geringe Bedeutung hat.

Fremdgase

Verschiedene Gase wie Ammoniak, Schwefelwasserstoffgas, Kohlendioxid und Kohlenmonoxid wurden als wichtige Kontaminanten in Schweineställen festgestellt. Ammoniak stellt das am häufigsten vorkommende Schadgas dar, das die klinisch relevanten Grenzwerte am häufigsten überschreitet (DONHAM, 1991). Der direkte Einfluss von hohen Ammoniakkonzentrationen hinsichtlich funktioneller oder morphologischer Störungen auf den Atmungstrakt wurde in

experimentellen Untersuchungen bestätigt. Die chronischen Auswirkungen geringer Ammoniakkonzentrationen über eine gesamte Lebensperiode bei Schweinen ist bisher noch nicht gelungen. POINTON et al. (1985) verglichen den durchschnittlichen Ammoniakgehalt zwischen Schweinebetrieben mit einer Prävalenz an Pneumonien über 70 % mit denen von weniger als 30 %. Die durchschnittliche Ammoniumkonzentration in dem Schweinebetrieb mit einer hohen Prävalenz an Pneumonien betrug 11,3 ppm im Vergleich zu 5 ppm bei Schweinen mit niedrigem Pneumonievorkommen. Richtlinien für maximale Konzentrationen von Luftkontaminanten in Schweineställen wurden von DE BOER und MORRISON (1988) angeführt.

Temperatur

Wenn die Stalltemperatur zu niedrig ist, verursacht Zugluft eine eklatante Abkühlung des Stallbodens. Temperaturschwankungen von über 12°C vermindern die natürliche Immunität und führen dadurch zu gehäuftem Auftreten von Pneumonien bei betroffenen Schweinen (TIELEN, 1978). Ebenso kommt es bei Schweinen in Freilandhaltung bei einem plötzlichen Temperaturabfall zu einer vermehrten Häufigkeit von Pneumonien.

Die für wirtschaftliche Verluste bedeutendsten Krankheitserreger des Respirationstraktes des Schweines sind einerseits Viren (Influenzavirus A, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, Porcine Respiratory Corona Virus) und andererseits Bakterien (*Actinobacillus pleuropneumoniae* = APP, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*) sowie Mycoplasmen (*Mycoplasma hyopneumoniae* = EP).

Die klinischen Erscheinungen von Atemwegserkrankungen wie Husten, erschwerte Atmung (Dyspnoe), Fresslust (Inappetenz), Niedergeschlagenheit (Apathie) und Fieber sind für das Einzeltier meist unspezifisch. Eine systema-

Autor: Univ. Prof. Dr. Maximilian SCHUH, II. Medizinische Universitätsklinik für Klauentiere, Veterinärmedizinische Universität Wien, Veterinärplatz 1, A-1210 WIEN, e-mail: maximilian.schuh@vu-wien.ac.at

tische Befunderhebung und Dokumentation sind Voraussetzung, um klinische Symptome von Atemwegserkrankungen in Schweinebetrieben erfassen zu können (MUIRHEAD, 1980; SCHULZE, 1970).

Influenza A-Virus

Diese Erkrankung hat insoferne große Bedeutung, da eine Übertragung des Erregers zwischen Tier und Mensch möglich ist und daher als Zoonose gilt. Phylo- und molekulargenetische Untersuchungsergebnisse lassen schließen, dass die meisten bei Mensch und Säugetieren festgestellten Virusstämme aviären Ursprungs sind (BROWN et al., 1998; ROTT, 1997; SCHOLTISSEK et al., 1983; SCHULTZ et al., 1991). In der Schweinepopulation sind vor allem zwei Subtypen (H1N1, H3N2) des Influenza A-Virus verbreitet, wobei das Hämagglutinin (H) und die Neuraminidase (N) als Pathogenitätsfaktoren eine wesentliche Rolle spielen.

Die Infektion mit dem Influenza A-Virus erfolgt in der Regel über die Aufnahme von Aerosolen über den vorderen Respirationstrakt (Nase, Maul) und es folgt eine Anheftung an die Membranen der nasalen und bronchialen Schleimhautzellen. Die Virusvermehrung findet vor allem im Epithel der Bronchien und Bronchiolen sowie in den Alveolargängen und den Alveolen statt. Die Virusvermehrung vom Eindringen in die Zelle bis zur Freisetzung neugebildeter Viruspartikel dauert ca. 5 bis 6 Stunden (DÖHNER, 1987).

Die klinischen Erscheinungen der klassischen Schweineinfluenza sind nach einer 2 bis 4tägigen Inkubationszeit Inappetenz, Apathie und hochgradig erhöhte innere Körpertemperatur bis 42°C. Von Seiten des Atmungstraktes sind besonders Atembeschwerden beim Ein- und Ausatmen (in- und/oder expiratorische Dyspnoe), verstärkte Flankenatmung, in schweren Fällen Maulatmung und trockener Husten auffällig. Häufig treten auch Entzündungen der Nasen- und Lidbindehäute (Rhinitis, Konjunktivitis), die mit unterschiedlichen Ausflüssen einhergehen, auf. Diese Erkrankung kann nach 3 bis 6 Tagen klinisch heilen, vorausgesetzt, dass keine Komplikationen durch Sekundärerreger wie Bakterien den

Krankheitsverlauf auftreten (BACHMANN, 1985; NAKAMURA et al., 1972; OTTIS et al., 1981).

PRRS-Virus

Die Bedeutung des PRRS-Virus hinsichtlich Ursache als Krankheitserreger von Atemwegserkrankungen bei Ferkeln, Läufern und Mastschweinen ist aufgrund antigenetischer Unterschiede der jeweiligen Virusisolate äußerst kontroversiell (MENG et al., 1995; MURTAUGH et al., 1995, 1996). Bei Erstausbrüchen werden eine passagere Inappetenz, vereinzelt auch Anorexie bei Schweinen unterschiedlicher Altersgruppen festgestellt. Meist ging die verminderte Futteraufnahme mit gering- bis hochgradig erhöhter innerer Körpertemperatur sowie Apathie und/oder mit Dyspnoe einher. Tritt Husten gleichzeitig auf, so wird dieser von Bakterien als Sekundärerreger verursacht (HALBUR et al., 1993; DONE u. PATON, 1995). Niederländische Untersuchungen ergaben, dass eine reine PRRS-Virusinfektion mit hoher Wahrscheinlichkeit keine akuten Atemwegserkrankungen beim Mastschwein hervorrufen (LOEFFEN, 1996). Eine auffallende, pumpende, abdominal betonte Atmung wurde bei Schweinen beobachtet, die von PRRS betroffenen Würfen stammen oder sich bereits in den ersten Lebensstadien infizieren (HILL, 1990; THACKER, 1992; DONE u. PATON, 1995). Bei diesen Ferkeln kommt es auch zu Gelenkentzündungen (Arthritiden), Durchfall (Enteritis), Gehirnhautentzündung (Meningitis), vermindertem Wachstum (Kümmerer) und erhöhter Mortalität, die gemeinsam mit bakteriellen Krankheitserregern einhergehen (KEFFABER, 1989). Bei Schweinebetrieben, die mit dem PRRS-Virus infiziert waren, konnten eine Reihe von Krankheitserregern wie *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* A und D sowie *Salmonella cholerae suis* nachgewiesen werden. Anlässlich der Erhebungen des Gesundheits- und Hygienestatus akut betroffener PRRS-Virus Betriebe konnte eine noch höhere Mortalitätsrate ermittelt werden (BLAHA, 1993). Genetische Disposition, Immunstatus, antigenetisch unterschiedliche Virusstämme, Umweltfaktoren sowie Interak-

tionen mit anderen Krankheitserregern werden als Ursache für verschiedenartige Reaktionen von Seiten der betroffenen Tiere angeführt (DONE u. PATON, 1995).

PRC-Virus

Die 1 bis 5 Tage anhaltenden klinischen Symptome einer PRC-Virusinfektion gehen mit verminderter Futteraufnahme, Apathie, mittelgradiger Erhöhung der inneren Körpertemperatur (41°C), Dyspnoe und Husten einher (HALBUR u. VAUGHN, 1994). Diese Virusinfektion ist nicht auf bestimmte Altersgruppen beschränkt, da wenige Tage alte Ferkel als auch ältere Ferkel und 80 bis 100 kg schwere Mastschweine erkranken können.

Mycoplasma hyopneumoniae (Enzootische Pneumonie = EP)

Dieser Krankheitserreger verursacht ca. 10 bis 16 Tagen nach der Infektion einen trockenen Husten, der mit einer verminderten Futteraufnahme und geringgradiger Erhöhung der inneren Körpertemperatur einhergeht (BERTSCHINGER et al., 1972; KOBISCH et al., 1993; DONE 1996). Bereits Saugferkel ab einem Lebensalter von 2 Wochen können erkranken, in der Regel jedoch erfolgt die Ausbreitung einer *M. hyopneumoniae*-Infektion vor allem bei 3 bis 6 Monate alten Schweinen (DONE 1996; HOLMGREN, 1974; PIFFER u. ROSS, 1984, 1992). Das Auftreten von Husten aller Altersklassen wird nur nach Neuausbrüchen von vorher EP-freien Schweinebetrieben beobachtet (ZIMMERMANN et al., 1989).

Pasteurella multocida

Der Grad der klinischen Erscheinungen ist je nach *P. multocida*-Stamm und dem Immunstatus der Tiere unterschiedlich, wobei Serotyp A zu chronischen Atemwegserkrankungen führt. Bei dieser Form der Erkrankung fallen vereinzelt Husten, Dyspnoe und Fressunlust sowie eine geringgradige Erhöhung der inneren Körpertemperatur auf. Dagegen verursachen subakute Verlaufsformen Brustfellentzündung, Husten, Dyspnoe, Niedergeschlagenheit, Kreislaufstörungen und Fieber (HALL et al., 1990;

KIELSTEIN et al., 1977; PIJOAN, 1992).

Actinobacillus pleuropneumoniae (APP)

Der klinische Verlauf einer APP-Infektion hängt einerseits von erregurbedingten Faktoren wie Serotyp, Virulenz des jeweiligen Stammes und der Infektionsdosis und andererseits von wirtsspezifischen Eigenschaften wie Alter und Immunstatus sowie von der Umwelt des Tieres ab.

Bei Erstkontakt des Krankheitserregers erkranken vor allem Saugferkel an der perakuten, septikämischen Form, bei der die Krankheitsrate (Morbidität) und Sterblichkeitsrate (Mortalität) bis zu 100 % betragen können. Ansonsten kann der Verlauf der Infektion perakut, akut, chronisch oder subklinisch sein, wobei die beiden letztgenannten Verlaufsformen bei älteren Schweinen auftreten.

Von der perakuten Form betroffene Schweine zeigen Futterverweigerung, hochgradig erhöhte innere Körpertemperatur (41,5°C), Apathie und eine liegende Körperhaltung. Erhöhte Herzfrequenz und zyanotische Verfärbung der Ohrmuscheln sowie anderer Körperakren und schließlich der gesamten Körperoberfläche weisen auf eine hochgradige Kreislaufschwäche.

Von Seiten des Atmungstraktes kommt es kurz vor dem Tode zu einer hochgradigen Dyspnoe und Maulatmung, wobei zur Entlastung der Brustorgane eine hundesitzige Stellung von den betroffenen Tieren eingenommen wird (NIELSEN, 1970).

Signifikant verschlechterte tägliche Lebendmassezunahmen infolge einer APP-Infektion konnten ROSENDAL u. MITCHELL (1983) sowie STRAW et al. (1989, 1990) bei Mastschweinen nachweisen. Risikofaktoren, die eine APP-Infektion eklatant erhöhen sind Mischen von Mastläufern aus verschiedenen Herkunftsbetrieben, großen Schwankungen der Stalltemperatur sowie unzureichende Lüftungsraten (ROSENDAL u. MITCHELL, 1983).

In chronisch erkrankten Schweineherden sind vor allem Mastschweine betroffen (CRUIJSEN et al., 1995; LOEFEN, 1996).

Progressive Rhinitis atrophicans (PAR)

Die progressive Form der Rhinitis atrophicans wird durch toxinogene Pasteurellen (*Pasteurella multocida*, Typen A, D) alleine oder in Kombination mit anderen Krankheitserregern (*Bordetella bronchiseptica*) verursacht. Der Nachweis toxinbildender *Pasteurella multocida* Stämme ist ausreichend, auch wenn noch keine klinischen Erscheinungen bei den Schweinen vorhanden sind, um von PAR-positiven Tieren sprechen zu können. Bei der natürlichen Infektion spielt der aerogene Übertragungsweg infizierter auf empfängliche Schweine eine wesentliche Rolle.

Die klinischen Erscheinungen sind Niesen, geringgradiger seröser Nasenausfluss im Anfangsstadium, gefolgt von dunkelbraunen bis schwarzen Sekretströmen am inneren Augenwinkel, Faltenbildung, Verkürzung und/oder Verbiegung des Oberkiefers sowie durch Zerstörung der Nasenmuscheln blutiger Nasenausfluss.

Folgende Faktoren spielen bei der Infektion dieser wirtschaftlich bedeutenden Erkrankung eine wichtige Rolle: intensive Schweinehaltung, große offene Schweineherden, hohe Bestandsdichte pro Luftraum, schlechte Ventilation, kein Rein/Raus System sowie hohe Staubbelastung (De JONG, 1992; SCHÖSS et al., 1985).

Aufgrund dieser klinischen Erscheinungen kommt es zu einer verminderten Lebendmassezunahme bis 20 %, Verlängerung der Mastdauer bis zu 3 Monaten, durch die Schädigung der vorderen Atmungswege zu erhöhtem Auftreten von Lungenerkrankungen (Pneumonien) infolge lungenschädigender Krankheitserreger und schließlich zu einem erhöhten Einsatz von Chemotherapeutika.

Erregerinteraktionen

Eine erhöhte Krankheitsinzidenz in Schweineaufzucht- und -mastbetrieben wird durch einen Synergismus zwischen verschiedenen Erregern des Atmungstraktes verursacht, wobei zwischen viralen und bakteriellen, mehreren viralen bzw. bakteriellen Erregern unterschieden werden muss (AMASS et al., 1994; CARVALHO et al., 1997; LOEFEN et al., 1999). Dabei werden die wichtigsten

Respirationskrankheiten nicht durch Monoinfektionen, sondern unter Beteiligung mehrerer Krankheitserreger verursacht. Als Primärerreger des Respirationstraktes gelten vor allem Viren oder *M. hyopneumoniae*, die sowohl die lokalen als auch die systemischen Abwehrmechanismen vermindern, um so die Besiedelung vorzugsweise mit Bakterien als Sekundärerreger zu ermöglichen (CHRISTENSEN u. MOUSING, 1992; GALINA, 1995). In Infektionsversuchen und durch Organbefunde bei der Schlachtung konnten Interaktionen zwischen *M. hyopneumoniae* und *P. multocida* oder *Haemophilus parasuis* ermittelt werden. Bei gleichzeitigem Nachweis von den ersten beiden Krankheitserregern konnte eine positive Korrelation bezüglich Ausprägung pneumonischer Veränderungen als die beim Nachweis nur eines Erregers festgestellt werden (FALK et al., 1990; OSE u. TONKINSON, 1990).

Literatur

- AMASS, S.F., L. K. CLARK, W. G. ALSTINE van, T. L. BOWERSOCK, D. A. MURPHY, K. E. KNOX and S.R. ALBREGTS, 1994: Interaction of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Pasteurella multocida* infections in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **204**, 102-107.
- BACHMANN, P., 1985: Swine influenza virus. In: PENSART, M.B. (Ed.): *Virus infections of porcine*. Elsevier, Amsterdam, p. 193-207.
- BACKSTRÖM, L. and H. BREMER, 1978: The relationship between disease environmental factors in herds. *Nord. Vet. Med.* **30**, 526-533.
- BERTSCHINGER, H.U., H. KELLER, A. LÖHRER, and W. WEGMANN, 1972: Der zeitliche Verlauf der experimentellen enzootischen Pneumonie beim SPF-Schwein. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **114**, 107-116.
- BLAHA, T., 1993: The consequences of PRRS in fattening pigs. *Proc. Soc. Vet. Epidem. Prevent. Med.*, Exeter, p. 1-5.
- BROWN, I.H., J. W. HARRIS, J. W. McCAULEY and D. J. ALEXANDER, 1998: Multiple genetic reassortment of avian and human influenza A viruses in European pigs, resulting in the emergence of a H1N2 virus of novel genotype. *J. Gen. Virol.* **79**, 2947-2955.
- CARVALHO, L.F., J. SEGALÉS and C. PIJOAN, 1997: Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on subsequent *Pasteurella multocida* challenge in pigs. *Vet. Microbiol.* **55**, 241-246.
- CHRISTENSEN, G. and J. MOUSING, 1992: Respiratory system. In: LEMAN, A.D., STRAW, B.E., MENGELING, W.L., D'ALLAIRE, S., TAYLOR, D.J. (Eds.): *Diseases of Swine*, 7th ed., Wolfe Publishing Ltd., p. 138-162.

- CLARK, L., C. ARMSTRONG, A. SCHEIDT and W. VAN ALSTINE, 1993: The effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection on growth in pigs with or without environmental restraints. *Swine Hlth. Prod.* **1**, 10-14.
- CRUIJSEN, T., L. A. M. LENGGOED van, E. M. KAMP, A. BARTELSE, A. KOREVAAR and J. H. M. VERHEIJDEN, 1995: Susceptibility to *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection in pigs from an endemically infected herd is related to the presence of toxin neutralizing antibodies. *Vet. Microbiol.* **47**, 219-228.
- DE BOER, S. and W. MORRISON, 1988: The effects of the quality of the environment in livestock buildings on the productivity of swine and safety of humans – a literature review. Department of Animal and Poultry Science, Ontario Agriculture College, University of Guelph press, Ontario, p. 69-94.
- DE JONG, M., 1992: Atrophic rhinitis. In: LEMAN, A.D., STRAW, B.E., MENGELING, W.L., D'ALLAIRE, S., TAYLOR, T.J. (Eds.): *Diseases of swine*. 7th ed., Wolfe Publishing Ltd., p. 414-435.
- DONE, S.H., 1996: Enzootic pneumonia (mycoplasmosis) revisited. *Pig Vet.J.* **20**, 31-60.
- DONE, S.H. and D. J. PATON, 1995: Porcine reproductive and respiratory syndrome: Clinical disease, pathology and immunosuppression. *Vet. Rec.* **136**, 32-35.
- DÖHNER, L., 1987: Morphologie, Struktur und Biologie der Influenzaviren. SÜSS, J. (Hrsg.): *Influenza*. VEB Fischer, Jena, S. 19-50.
- DONHAM, K., 1991: Association of environmental air contaminants with disease and productivity in swine. *Am. J. Vet. Res.* **52**, 1223-1230.
- FALK, K., S. HOIE and B. M. LIUM, 1990: Enzootic pneumonia of pigs – studies on field material on the relationship between the extent of lung lesions and the demonstration of *Pasteurella multocida* and *Mycoplasma hyorhinis*. Proc. 11th IPVS-Congress, Lausanne, p. 93.
- FLESJA, K. and H. ULVESAETER, 1980: Pathological lesions in swine at slaughter. *Acta Vet. Scand. (Suppl)* **74**, 1-22.
- HALBUR, P.G. and E. M. VAUGHN, 1994: Virulent porcine respiratory coronavirus isolates exist in the United States. Proc. 13th IPVS-Congress, Bangkok, p. 70.
- HALBUR, P.G., P. S. PAUL, E. M. VAUGHN and J. J. ANDREWS, 1993: Experimental reproduction of pneumonia in gnotobiotic pigs with porcine respiratory coronavirus isolate AR310. *J. Vet. Diagn. Invest.* **5**, 184-188.
- HALL, W.F., D. P. BANE, C. R. KILROY and D. L. ESSEX-SORLIE, 1990: A model for the induction of *Pasteurella multocida* Type A pneumonia in pigs. *Can. Vet. Res.* **54**, 238-243.
- HILL, H.T., 1990: Overview and history of Mystery Swine Disease (Swine Infertility and Respiratory Syndrome). Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting, Denver, Colorado, p. 29-30.
- HOLMGREN, N., 1974: Swine enzootic pneumonia: Immunologic studies in infected sowherds. *Res. Vet. Sci.* **17**, 145-153.
- ERICHO, K., S. DONE and R. SAUNDERS, 1975: Pneumonia and the efficiency of pig production. *Can. Vet. J.* **16**, 44-49.
- KEFFABER, K., 1989: Reproductive failure of unknown etiology. *American Assoc. Swine Pract.- Newsletter* **4**, 38-40.
- KELLEY, K., 1985: Immunological consequences of changing environmental stimuli. In: MOBERG, G.P., BETHESDA, M. (Eds.): *Animal Stress*. *Am. Physiol. Soc.*, p. 193-223.
- KIELSTEIN, P., J. MARTIN und F. HORSCH, 1977: Experimentelle *Pasteurella-multocida*-Infektionen des Schweines als ein Beitrag zur enzootischen Pneumonie des Schweines. *Arch. Exp. Veterinärmed.* **31**, 609-619.
- KOBISCH, M., B. BLANCHARD and M. F. LE PORTIER, 1993: *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: Duration of the disease and resistance to reinfection. *Vet. Res.* **24**, 468-470.
- LOEFFEN, W., 1996: Een inventarisatie van infectieuze agentia, voorkomend bij acute longproblemen bij vleesvarkens. Gezondheidsdienst voor Dieren, Boxtel, Proefnummer 701.909.
- LOEFFEN, W.L.A., E. M. KAMP, N. STOCKHOFE-ZURWIJEDEN, A. P. K. NIEUWSTADT van, J. H. BONGERS, W. A. HUNNEMANN, A. R. W. ELBERS, J. BAARS, T. NELL and F. G. ZIJDERVELD van, 1999: Survey of infectious agents in acute respiratory disease in finishing pigs. *Vet. Rec.* **145**, 123-129.
- MENG, X.J., P. S. PAUL, P. G. HALBUR and M. A. LUM, 1995: Phylogenetic analysis 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. and Europe. *Arch. Virology* **140**, 745-746.
- MORRIS, C., I. GARDNER, S. HIETALA, T. CARPENTER, R. ANDERSON and K. PARKER, 1995: Seroepidemiologic study of natural transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in a swine herd. *Prev. Vet. Med.* **21**, 332-337.
- MUIRHEAD, M., 1994: Treatment options. *Int. Pig Lett.* **14**, 19-20.
- MURTAUGH, M.P., M. R. ELAM and L. T. KAKACH, 1995: Comparison of the structural protein coding sequences of the VR-2332 and Lelystad strains of the PRRS virus. *Arch. Virology* **140**, 1451-1460.
- MURTAUGH, M.P., V. KAPUR and K. S. FAABERG, 1996: Strain variation in PRRS virus. Proc. Leman swine Conf., St. Paul, p. 89-93.
- NAKAMURA, R.M., B. C. EASTERDAY, R. PAWLISCH and G. L. WALKER, 1972: Swine influenza: Epizootical and serological studies. *Bull. Wld. Hlth. Org.* **47**, 481-487.
- NIELSEN, R., 1970: Pleuropneumoni hos svin, fremkaldt af *Haemophilus paraaerolyticus*. 1. Kliniske, patologisk-antonomiske og epidemiologiske undersøgelser. *Nord. Vet. Med.* **22**, 240-245.
- OSE, E.E., TONKINSON, L.V. (1990): Effect of pasteurellosis on lung lesions and mortality in *Mycoplasma hyopneumoniae* -infected pigs. Proc. 11th IPVS-Congress, Lausanne, p. 94.
- OTTIS, K., W. BOLLWAHN, P. A. BACHMANN und K. HEINRITZI, 1981: Ausbruch von Schweineinfluenza in der Bundesrepublik Deutschland: Klinik, Nachweis und Differenzierung. *Tierärztl. Umsch.* **36**, 608-612.
- PIFFER, I.A. and R. F. ROSS, 1984: Effect of age on susceptibility of pigs to *Mycoplasma hyopneumoniae* pneumonia. *Am. J. Vet. Res.* **45**, 478-481.
- PIJOAN, C., 1986: Respiratory system. In: LEMAN, A.D., STRAW, B., GLOCK, R.D., MENGELING, W.L., PENNY, R.H.C., SCHOLL, E. (Eds.): *Diseases of Swine*, 6th ed., Iowa State University Press, Ames, p. 469-483.
- POINTON, A., P. HEAP and P. Mc CLOUD, 1985: Enzootic pneumonia of pigs in South Australia – factors relating to incidence of disease. *Aust. Vet. J.* **62**, 98-100.
- ROSENDAL, S. and W. R. MITCHELL, 1983: Epidemiology of *Haemophilus pleuropneumoniae* infection in pigs: A survey of Ontario pork producers. *Can. J. Comp. Med.* **47**, 1-5.
- ROTT, J.A., 1997: Respiratory immunology. Proc. 28th Ann. Meeting American Assoc. Swine Pract., Quebec City, p. 455-458.
- SCHÖSS, P., C. P. THIEL and H. SCHIMMELPFENNIG, 1985: Rhinitis atrophicans des Schweines: Untersuchungen über das Vorkommen toxinbildender Stämme von *Pasteurella multocida* und *Bordetella bronchiseptica*. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* **92**, 316-331.
- SCHOLTISSEK, C.H., P. BÜRGER, A. BACHMANN and C. HANOUN, (Genetic relatedness of hemagglutinin of the H1 subtype of influenza A viruses isolated from swine and birds. *Virology* **129**, 521-523.
- SCHULZE, W., 1970: Klinische Untersuchungen in Schweinegroßbeständen. *Zentralbl. Veterinärmed.* **B 17**, 159-163.
- SCHULTZ, U., W. M. FITCH, S. LUDWIG, J. MANDLER and S. SCHOLTISSEK, 1991: Evolution of pig influenza viruses. *Virology* **183**, 61-73.
- STRAW, B., L. BACKSTRÖM and A. LEMAN, 1986: Evaluation of swine at slaughter. I. The mechanics of examination, and epidemiologic considerations. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* **8**, 541-548.
- STRAW, B.E., S. J. SHIN and A. E. YAEGER, 1990: Effect of pneumonia on growth rate and feed efficiency of minimal disease pigs exposed to *Actinobacillus pleuropneumoniae* and *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Prev. Vet. Med.* **9**, 287-294.
- THACKER, B., 1992: Serological surveys in a herd before, during and after an outbreak of SIRS. *Americ. Assoc. Swine Pract.- Newsletter* **4**, 40.
- TIELEN, M., 1978: Buildings, environmental conditions and diseases. Proc. 29th EAAP Congress, Aimal health services, p. 742.
- ZIMMERMANN, W., W. ODERMATT und P. TSCHUDI, 1989: Enzootische Pneumonie (EP): Die Teilsanierung EP-reinfizierter Schweinezuchtbetriebe als Alternative zur Totalsanierung. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **131**, 179-191.