

**Aus der Außenstelle für Epidemiologie
und dem Institut für Biometrie, Epidemiologie
und Informationsverarbeitung der Tierärztlichen Hochschule Hannover**

**Serologische und epidemiologische Untersuchungen zur
Identifikation von Risikofaktoren für die Ausbreitung von
Salmonellen in Aufzuchtbeständen für Jungsaunen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
(Dr. med. vet.)
durch die Tierärztliche Hochschule Hannover

**Vorgelegt von
Jörg Vonnahme
aus Höxter**

Hannover 2005

**Wissenschaftliche Betreuung: Priv.-Doz. Dr. E. große Beilage
Prof. Dr. L. Kreienbrock**

1. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. E. große Beilage

2. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. B. Nowak

Tag der mündlichen Prüfung: 02.06.05

Diese Arbeit wurde durch Mittel der Firma PIC Deutschland GmbH, Schleswig, finanziell gefördert. Für die Unterstützung dieses Versuchsvorhabens möchte ich mich bedanken.

In Memoriam

Priv. Doz. Dr. Christian Ewald (1947 – 2002)

Die hier vorliegende Untersuchung ist dem Gedenken an Priv. Doz. Dr. Christian Ewald gewidmet.

Christian Ewald studierte Agrarwissenschaften in Göttingen und anschließend Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Ab 1979 war er fast 20 Jahre an der Tierärztlichen Ambulanz Schwarzenbek der Freien Universität Berlin tätig. Generationen von Studenten hat er fundierte Kenntnisse der Diagnostik und Behandlung von Nutztierbeständen vermittelt.

Die Ergebnisse seiner wissenschaftlichen Tätigkeit sind in umfangreichen Publikationen dokumentiert. Die Bekämpfung der Aujeszky'schen Krankheit war Gegenstand seiner Habilitationsschrift, so dass seine Arbeit einen ganz erheblichen Anteil an der Eradikation dieser Tierseuche in Schleswig-Holstein hat.

Einen Ruf auf die Professur für Bestandsdiagnostik an der Klinik für Kleine Klautiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover hat Christian Ewald abgelehnt und sich – nach Schließung der Tierärztlichen Ambulanz Schwarzenbek – mit einer eigenen Praxis vor Ort niedergelassen. Gemeinsam mit seiner auf Kleintiere spezialisierten Frau Petra ist es ihm gelungen, aus der ehemaligen Universitätseinrichtung eine effiziente Praxis zu machen. Über die Grenzen der kurativen Praxis hinaus war Christian Ewald ein gefragter Experte für alle Probleme der Schweinegesundheit. Neben seiner Praxistätigkeit ist es Christian Ewald immer wieder gelungen, weiter wissenschaftlich zu arbeiten. So war er auch in die ersten Untersuchungen zur Verbreitung der Salmonelleninfektion in Schleswig Holstein involviert.

Christian Ewald ist am 12. September 2002 infolge eines tragischen Berufsunfalls verstorben.

Wir danken Frau Dr. Petra Ewald sehr herzlich für die finanzielle Unterstützung des Forschungsprojektes „Serologische und epidemiologische Untersuchungen zur Identifikation von Risikofaktoren für die Ausbreitung von Salmonellen in Aufzuchtbeständen für Jungsauen“ aus den Mitteln, die anlässlich der Beisetzung von Priv. Doz. Dr. Christian Ewald für wissenschaftliche Zwecke gespendet wurden.

Elisabeth große Beilage

Lothar Kreienbrock

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Bedeutung der Salmonelleninfektion bei Schweinen für die Lebensmittelsicherheit	3
2.2	Salmonellen als Erreger	4
2.3	Eigenschaften des Erregers	6
2.4	Das Schwein als Wirt	8
2.4.1	Latente Salmonelleninfektion	9
2.4.2	Salmonellose	10
2.4.3	Erregerpersistenz	11
2.4.4	Ausscheidungsmuster	12
2.4.5	Erregerinteraktionen	13
2.5	Epidemiologie	14
2.5.1	Erregerübertragung zwischen Herden	16
2.5.2	Erregerübertragung innerhalb infizierter Herden	20
2.5.3	Übertragung von Salmonellen auf Menschen	25
2.6	Diagnostik	26
2.6.1	Kultur	26
2.6.2	PCR	27
2.6.3	Serologie	27
2.7	Interpretation der Serologie	28
2.7.1	Salmonellenmonitoring / Kategorisierung der Schweinebestände anhand des Eintragsrisikos von Salmonellen in die Lebensmittelkette	28
2.7.2	Vergleich bakteriologischer und serologischer Befunde	31

3	Untersuchungstiere, Material und Methoden	34
3.1	Untersuchungstiere, Material	34
3.1.1	Beschreibung der Bestände	34
3.1.2	Auswahl der Bestände	36
3.1.3	Serologie	37
3.1.4	Daten des Salmonellenmonitorings	37
3.1.5	Erfassung vorhandener Informationen	38
3.2	Methoden	39
3.2.1	Serologie-Testprinzip	39
3.2.2	Datenerhebung im Bestand	40
3.2.3	Konsolidierung der Daten	42
3.2.4	Auswertung der Daten	47
4	Ergebnisse	50
4.1	Datenerhebung im Bestand	50
4.1.1	Bestände	50
4.1.2	Fehlende Daten	51
4.2	Auswertung der serologischen Ergebnisse	51
4.2.1	Verteilung der OD %-Werte	51
4.2.2	Verteilung der logarithmierten OD %-Werte ($\ln(\text{OD } \%)$)	52
4.2.3	Einfluß der Faktoren „Bestand“ und „Quartal“ auf die OD %-Werte	53
4.2.4	Diskriminierung zwischen „Salmonella-unbelasteten“ und „Salmonella-belasteten“ Beständen	57
4.3	Auswertung Datensatz 1	59
4.3.1	Bestandsdaten	59
4.3.2	Bestandsumgebung/Schweinedichte	63
4.3.3	Gesundheitsstatus	66
4.3.4	Fütterung	70
4.3.5	Hygiene	73
4.3.6	Lüftung	77

4.3.7	Schadnager/Fliegenbesatz	78
4.3.8	Management	79
4.3.9	Zusammenfassende Beurteilung von Risikofaktoren	81
4.4	Auswertung Datensatz 2	84
4.4.1	Verteilung der Selektionsraten in „Salmonella -unbelasteten“ und „Salmonella-belasteten“ Beständen	84
5	Diskussion	86
5.1	Untersuchungstiere und Material	87
5.1.1	Ergebnisse der serologischen Untersuchungen (Datenquelle A)	87
5.1.2	Bestandsdaten aus der Datenbank der PIC Deutschland GmbH in Schleswig (Datenquelle B)	90
5.2	Methoden	94
5.2.1	Datenerhebung im Bestand	94
5.2.2	Konsolidierung der Daten	96
5.3	Ergebnisse	97
5.3.1	Auswertung der serologischen Befunde / Festlegung „Salmonella-unbelasteter“ und „Salmonella-belasteter“ Bestände anhand der serologischen Befunde	97
5.3.2	Einfluß der Faktoren „Bestand“ und „Quartal“ auf die OD %-Werte	100
5.3.3	Auswertung Datensatz 1	103
5.3.4	Auswertung Datensatz 2	117
5.4	Schlußfolgerungen	118
6	Zusammenfassung	121
7	Summary	123

8	Literaturverzeichnis	125
9	Anhang	158

Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.	<u>Ab</u> bildung
arithm.	<u>ar</u> ithmetisch
bzw.	<u>be</u> ziehungs <u>we</u> ise
Des.	<u>De</u> sinfektion
d.h.	<u>da</u> s <u>h</u> eißt
ELISA	<u>E</u> nzyme- <u>l</u> inked <u>I</u> mmuno <u>s</u> orbent <u>A</u> ssay
etc.	<u>et</u> cetera
ggf.	<u>ge</u> gebenen <u>f</u> alls
Hrsg.	<u>He</u> ra <u>s</u> geber
KGW	<u>K</u> örper <u>g</u> ewicht
kg	<u>K</u> ilo <u>g</u> ramm
Mastbest.	<u>M</u> ast <u>be</u> stände
max.	<u>ma</u> ximal
min.	<u>mi</u> nimal
m	<u>M</u> eter
n	Anzahl
pos.	<u>po</u> sitiv
PRRS	<u>P</u> orcine <u>R</u> eproductive and <u>R</u> espiratory <u>S</u> yndrom
PRRSV	<u>P</u> orcine <u>R</u> eproductive and <u>R</u> espiratory <u>S</u> yndrom <u>V</u> irus
Reinig.	<u>Re</u> inigung
resp.	<u>re</u> spektive
RR	<u>R</u> elative <u>R</u> atio
S.	<u>S</u> eite
Std.	<u>St</u> unde
Tab.	<u>Tab</u> elle
USA	<u>U</u> nited <u>S</u> tates of <u>A</u> merica
u.U.	<u>un</u> ter <u>U</u> mständen
vs.	<u>ve</u> rs <u>u</u> s
z.B.	<u>zu</u> m <u>B</u> eispiel
z.T.	<u>zu</u> m <u>T</u> eil
Zuchtbest.	<u>Z</u> ucht <u>be</u> stände

1. Einleitung

Salmonellen stellen als Erreger von Zoonosen eine bedeutende Gefahr für die menschliche Gesundheit dar. Die Infektion mit Salmonellen geschieht in der Regel durch die Aufnahme kontaminierter, vom Tier stammender Lebensmittel. Als wichtigste Infektionsquelle für humane Salmonellosen sind Eier und Geflügelfleisch bekannt, während an zweiter Stelle der Verzehr von kontaminiertem Schweinefleisch rangiert. Bei mikrobiologisch-kulturellen Untersuchungen von Schweinefleisch konnten 1996 in 7 % der Proben Salmonellen nachgewiesen werden (STEINBACH u. HARTUNG 1999), die zu über 60 % als *Salmonella typhimurium* typisiert werden konnten. Schätzungen gehen davon aus, dass etwa 20 % aller Salmonellosen beim Menschen auf den Verzehr von kontaminiertem Schweinefleisch zurückzuführen sind (HELLWIG 2003).

Die Kontamination des Schweinefleisches geschieht häufig durch eine Infektion der Tiere während des Transportes und des Aufenthaltes der Schweine in den Wartebuchten am Schlachthof sowie sekundär während der Schlachtung und Fleischverarbeitung. Durch Kreuzkontamination von wenigen latent infizierten Schlachttieren kommt es so zur Verbreitung und Übertragung der Salmonellen auf das Fleisch von nichtinfizierten Tieren. Neben Strategien, die auf eine Vermeidung einer Kontamination bei der Schlachtung und Fleischverarbeitung ausgerichtet sind, ist in den vergangenen Jahren verstärkt an Konzepten zur Reduzierung der Prävalenz von Salmonelleninfektionen in Schweinebeständen gearbeitet worden. Die Einbindung der Schweinebestände in Programme zur Reduzierung des Eintrags von Salmonellen in die Lebensmittelkette ist schon sehr früh in Schweden umgesetzt worden. Nachdem es 1961 zu einer Häufung von etwa 9.000 Fällen humaner Salmonellosen, von denen 90 tödlich verliefen, gekommen war, wurde ein nationales Überwachungsprogramm eingeführt. Die schwedische Schweinepopulation ist heute nahezu salmonellenfrei (WIUFF et al. 2002). Ähnliche Maßnahmen wurden ab 1995 auch in Dänemark ergriffen. Mit dem dänischen Salmonellen-Überwachungs- und Kontrollprogramm, das ebenfalls die Primärproduktion einbindet, konnte innerhalb weniger Jahre eine deutliche Reduzierung von Salmonellen im Schweinefleisch erreicht werden (NIELSEN et al. 2000).

In Deutschland wird das Vorgehen gegen Salmonellen bei Hühnern und Rindern durch tierseuchenrechtliche Verordnungen geregelt (Rinder-Salmonellose-Verordnung in der Fassung vom 14.11.1991; Hühner-Salmonellose-Verordnung in der Fassung vom 11.04.2001). Die Bekämpfung von Salmonellen und Salmonelleninfektionen beim Schwein ist dagegen bislang nicht verbindlich geregelt. Aus Gründen der Wettbewerbsfähigkeit mit schweinefleischexportierenden Ländern, wie z.B. Dänemark, hat die beteiligte Wirtschaft in Deutschland im April 2003 ein freiwilliges System (QS) eingeführt, das u.a. ein Salmonellenmonitoring auf Bestandsebene und eine gezielte Bekämpfung in Salmonellen belasteten Beständen vorschreibt (LEYK et al. 2004).

Für eine gezielte Bekämpfung der Salmonelleninfektionen in Schweinebeständen sind detaillierte Kenntnisse potentieller Risikofaktoren erforderlich. Neben Risiken, die sich aus Defiziten bei Haltung, Hygiene und Management ergeben können, hat der Eintrag von Salmonellen mit dem Tierhandel erhebliche Bedeutung für die Verbreitung von Salmonellen. Die Erregerausbreitung mit dem Tierhandel wird nicht nur durch den Handel mit Mastschweinen resp. Mastläufern bestimmt, sondern auch von der Erregerprävalenz in der Basiszucht. Die Einbeziehung der Basiszucht in die Bekämpfungsmaßnahmen war bereits Grundlage der verschiedensten Programme, so z.B. der Eradikation der Aujeszkyschen Krankheit (EWALD 1995). Auch wenn die Ausbreitung von Salmonellen aufgrund der ubiquitären Verbreitung, des Vorkommens verschiedenster Serovare und der Infektion unterschiedlicher Spezies ungleich schwieriger zu bekämpfen und eine vollständige Erregereradikation nicht zu erreichen ist, sind die Strategien zur Reduzierung der Erregerausbreitung doch der Bekämpfung anderer Erreger ähnlich.

Die vorliegende Untersuchung wurde mit dem Ziel durchgeführt, das Vorkommen von Salmonelleninfektionen in Schweineherden aus der Stufe der Basiszucht eines der größten Zuchtunternehmen in Deutschland anhand von serologischen Befunden zu beschreiben. In die abschließenden Auswertungen gehen serologische Befunde von 13.511 Tieren (Untersuchungszeitraum 2001 bis 2003) aus 52 Beständen ein. Die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen wurden mit den Befunden einer Bestandsuntersuchung verknüpft, bei der potentielle Risikofaktoren für einen Erregereintrag in den Bestand und eine Ausbreitung innerhalb der Herde erfasst wurden.

2. Literaturübersicht

2.1 Bedeutung der Salmonelleninfektion bei Schweinen für die Lebensmittelsicherheit

Salmonellen wurden 1997 in 6,83 % (1996: 7,03 %) aller Schweinefleischproben kulturell nachgewiesen (STEINBACH u. HARTUNG 1999), dabei handelte es sich in über 60 % der Fälle um *Salmonella* Typhimurium. Anhand dieser Daten wurde geschätzt, welche Bedeutung die beim Schwein vorkommenden Salmonellen als Infektionsquelle für den Menschen haben. Demnach sind etwa 20 % aller menschlichen Salmonellosen auf den Verzehr von Schweinefleisch zurückzuführen (STEINBACH u. HARTUNG 1999; HELLWIG 2003). Je massiver die aufgenommene Dosis, desto bedrohlicher ist der Krankheitsverlauf (SINELL 1995). Die meisten Serovare, die bei Tieren zu einer Infektion führen, stellen auch für den Menschen eine Gefahr dar (OLD 1984). Jede Salmonellenart kann für den Menschen pathogen sein und birgt ein potentiell Risiko, mit Lebensmitteln übertragen zu werden (BLAHA 1996).

Die Salmonellosen des Menschen lassen sich ätiologisch und klinisch in zwei Gruppen einordnen:

1. Typhöse Salmonellosen:

Sie werden durch die humanadaptierten Serovare *S. Typhi* und *S. Paratyphi* A, B und C verursacht und verlaufen in Form einer Allgemeininfektion.

2. Gastroenteritische Salmonellosen:

Sie werden durch nicht speziesadaptierte Serovare hervorgerufen und verursachen beim Menschen Symptome eines Brechdurchfalls (SANDER 1993; SELBITZ 2002).

Die Serovare *S. Typhi* und *S. Paratyphi* haben nahezu ausschließlich für das Infektionsgeschehen des Menschen Bedeutung (SANDER 1993; SELBITZ et al. 1995; SELBITZ u. BISPING 1995; STEINBACH u. HARTUNG 1999). Die Enteritis – Salmonellen (Bakterien der Gattung *Salmonella*, Spezies und Subspezies *enterica* außer *S. Typhi* und *S. Paratyphi*) zählen zu den Zoonoseerregern.

2.2 Salmonellen als Erreger

Salmonellen sind gramnegative, ovoide Kurzstäbchen. Sie sind 0,5 bis 0,8 x 1 bis 3,5 µm groß und liegen bei mikroskopischer Betrachtung meist einzeln. Mit Ausnahme von *Salmonella Gallinarum pullorum* sind alle Salmonellen peritrich begeißelt und somit beweglich; morphologisch sind sie nicht von anderen Darmbakterien zu unterscheiden.

Salmonellen verfügen häufig über Plasmide genannte, extrachromosomale, doppelsträngige DNA-Moleküle (SCHWARTZ 1999). Plasmide reduplizieren sich autonom im Zytoplasma und sind vom Chromosom unabhängig (ROLLE u. MAYR 1993). Plasmide sind Gengruppen, welche die Zellen von außen gewonnen haben; sie kodieren für bestimmte Virulenz- und Resistenzeigenschaften (SELBITZ et al. 1995). Die plasmidkodierte Gene sind nicht essentiell für das Überleben der Salmonellen. Plasmidträger haben bei geänderten Umweltbedingungen aber Überlebensvorteile gegenüber anderen Salmonellenarten. Die Übertragung von Resistenzplasmiden kann zum Auftreten multiresistenter Serovaren führen. Der Nachweis von Plasmiden wird für die epidemiologische Typisierung genutzt (SELBITZ et al. 1995).

Salmonellen gehören zur Familie der Enterobacteriaceae. Sie werden in Spezies, Subspezies und Serovaren eingeteilt. In der Gattung *Salmonella* werden zwei Spezies, *Salmonella bongori* mit weniger als zehn Serovaren und *Salmonella choleraesuis* mit über 2500 Serovaren unterschieden. Die Spezies *Salmonella choleraesuis* wird zudem in sechs Subspezies unterteilt, die anhand ihrer serologischen Eigenschaften weiter differenziert werden. Dabei werden die Serovaren (synonym: Serotypen) teils mit eigenen Namen, teils mit ihrer Antigenformel wiedergegeben (ROLLE u. MAYR 1993).

Literaturübersicht

Die wichtigsten schweine- und humanpathogenen Stämme sind hier kurz zusammengefasst:

Tab. 1: Die wichtigsten Salmonella-Serovare bei Mensch und Schwein

<u>Gruppe:</u>	<u>Serovar:</u>	<u>Bedeutung bei:</u>
A	<i>S. Paratyphi A</i>	Mensch
B	<i>S. Paratyphi B</i>	Mensch
	<i>S. Typhimurium</i>	Schwein + Mensch
C	<i>S. Paratyphi C</i>	Mensch
	<i>S. Choleraesuis</i>	Schwein
	<i>S. Choleraesuis</i> var. Kunzendorf	Schwein
	<i>S. Typhisuis</i>	Schwein
D	<i>S. Typhi</i>	Mensch
	<i>S. Enteritidis</i>	Schwein + Mensch

Einige Serovare sind tierartspezifisch, die meisten jedoch tierartunspezifisch.

Auch bei anderen Tierarten kommen speziesadaptierte Salmonella-Serovare vor (Rind: *S. Dublin*; Huhn: *S. Gallinarum pullorum*; Schaf: *S. Abortus ovis*; Pferd: *S. Abortus equi*). Mäuse sind der natürliche Wirt von *S. Typhimurium*.

Die serologischen Eigenschaften der verschiedenen Serovare sind in den O-Antigenen (somatische Antigene) und den H-Antigenen (Geißelantigene) begründet. O-Antigene sind thermostabile, formaldehyd-unbeständige Lipopolysaccharid-Protein-Komplexe, die sich in der Zellwand befinden. Die serologische Spezifität wird durch die Polysaccharide bestimmt.

H-Antigene sind thermo- und säurelabile, formaldehyd-beständige Proteine. Sie kommen in den Bakteriengeißeln vor, ihre Spezifität wird durch die am Aufbau beteiligten Aminosäuren bestimmt (ROLLE u. MAYR 1993). Die H-Antigene liegen in einer unspezifischen Phase 1 oder einer spezifischen Phase 2 vor, wobei ein Phasenwechsel möglich ist (GAREIS 1995). Bei den Serovaren *S. Typhi* und *S. Paratyphi* kommt außerdem ein K-Antigen (Hüllantigen) vor, welches die O-Agglutination stören kann, da die Kontaktaufnahme der O-Antigene durch die Hülle verhindert wird (ROLLE u. MAYR 1993). Die Salmonellen werden anhand der Haupt-O-Antigene in O-Gruppen eingeteilt. Kleine lateinische Buchstaben kennzeichnen die H-Antigene in Phase I, arabische Ziffern die H-Antigene in Phase II.

Das Kauffmann-White-Schema enthält die Gesamtantigenformeln der Salmonella-Serovare und kann als Differenzierungsgrundlage verwendet werden (SELBITZ 2002). *S. Typhimurium* wird im Kauffmann-White-Schema durch die Antigenformel (1,4,(5),12:i:1,2) wiedergegeben, *S. Choleraesuis* erhält die Antigenformel (6,7:c:1,5).

2.3 Eigenschaften des Erregers

Salmonellen vermehren sich auch bei minimalem Nährstoffangebot in einem Temperaturbereich von 5 bis 45 °C (BÖHM 1993; WALDMANN u. WENDT 2004). Salmonellen sind weltweit verbreitet und kommen ubiquitär vor. In Abhängigkeit vom Serovar können sie speziesübergreifend zu Infektionen und Erkrankungen führen (SELBITZ 1992).

Salmonellen leben fakultativ intrazellulär. Die Abwehrmechanismen werden dadurch komplizierter, da Salmonellen in den Zellen für die körpereigene Abwehr schwerer zugänglich sind. Sie können sogar innerhalb von Abwehrzellen überleben und sich dort vermehren. Vor der Zerstörung durch oxidative und nicht-oxidative Prozesse sind sie dabei weitgehend geschützt (COLLINS 1993; HELMUTH 1993).

Tiefkühlen und Einfrieren tolerieren Salmonellen mühelos (DEDIE et al. 1993) und auch eine Lagerung in flüssigem Stickstoff bei -176 °C wird problemlos überstanden (ROLLE u. MAYR 1993). Durch Hitze sind Salmonellen dagegen leicht inaktivierbar (LE MINOR 1984). Temperaturen von 70 °C führen innerhalb von Sekunden zum Absterben (DEDIE et al. 1993; COETZER et al. 1994), abhängig vom Serovar und umgebenden Substraten können aber auch längere Einwirkzeiten bzw. höhere Temperaturen notwendig sein (PIETZSCH 1981). In der Lebensmittelverarbeitung kommt der Hitzeeinwirkung zur Inaktivierung größte Bedeutung zu, durch Ausfällung der Proteine und Enzyme tritt der Zelltod innerhalb einiger Minuten ein. Der Vorgang der Heißpelletierung kann Salmonellen bei der Herstellung handelsüblicher Futtermittel aber nicht vollständig abtöten (ROLLE u. MAYR 1993).

Salmonellen sind außerhalb von menschlichen und tierischen Organismen lange lebensfähig (SELBITZ 2002). Die Überlebenszeit ist umso höher, je geringer der Wassergehalt des umgebenden Substrates ist (BÖHM 1993; BAUER u. HÖRMANNSDÖRFER 1995; FEDORKA-CRAY et al. 1997). In getrocknetem Volleipulver beträgt die Überlebenszeit bis zu 13 Jahren (GAREIS 1995). In Staub sind Salmonellen bis zu vier Jahre, in Abwasser 2,7 Jahre und in der Gülle 33 Monate nachweisbar (MEYER et al. 2004). Mit dem Kot ausgeschiedene Salmonellen können in der Stallumgebung, in den Exkrementen und in kontaminiertem Futter bis zu acht Monaten überleben (ROLLE u. MAYR 1993). Die Überlebensfähigkeit der Salmonellen in Einstreu, Faezes, Gülle und Erde ist dabei abhängig von Temperatur und Austrocknungsgrad. In trockener Erde lassen sich Salmonellen 16 Monate, in feuchter Erde 12 Monate und im trockenen Schweinekot 291 Tage nachweisen (MEYER et al. 2004). Im Wasser sind sie bis zu 200 Tagen (GAREIS 1995) und auf glatten Metalloberflächen 14 Tage infektiös (MEYER et al. 2004). Mit dem Kot ausgeschiedene Salmonellen können in der Stallumgebung, in den Exkrementen und in kontaminiertem Futter bis zu acht Monaten überleben (ROLLE u. MAYR 1993). Die Überlebensfähigkeit der Salmonellen in Einstreu, Faezes, Gülle und Erde ist dabei abhängig von Temperatur und Austrocknungsgrad.

Im Wasser sind sie bis zu 200 Tagen infektiös (GAREIS 1995). In Fleischmehl (MITTERMEYER u. FOLTZ 1969) sowie nicht angesäuerten Futtermitteln überleben Salmonellen bis zu acht Monate, in angefeuchtetem Trockenfutter oder Flüssigfutter ohne Säurezusatz sind sie zudem vermehrungsfähig (BERENDS et al. 1996).

Gegenüber gebräuchlichen Desinfektionsmitteln sind Salmonellen wenig widerstandsfähig (STRAUCH u. BÖHM 2001), soweit sie nicht durch einhüllende Substrate wie Schleim oder Kot geschützt sind (ROLLE u. MAYR 1993). Durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht werden Salmonellen ebenfalls zerstört, dabei wirken Wellenlängen von 260 nm mikrobizid (STRAUCH u. BÖHM 2001).

2.4 Das Schwein als Wirt

Beim Schwein sind subklinische als auch klinische Salmonellosen möglich. Die orale Aufnahme einer minimalen infektiösen Dosis ist Voraussetzung für die Entstehung einer Salmonellose.

Die klinischen Salmonellosen des Schweins können in eine primäre und sekundäre Form unterteilt werden. Die Erreger einer primären Salmonellose beim Schwein sind *S. Choleraesuis*, *S. Choleraesuis* var. *Kunzendorf* und *S. Typhisuis* (EICH u. SCHMIDT 2000; ROLLE u. MAYR 1993; BLAHA 1996; WALDMANN u. WENDT 2004).

Die Erreger einer sekundären Salmonellose beim Schwein sind *S. Typhimurium*, *S. Typhimurium* var. *Copenhagen*, *S. Derby*, *S. Infantis*, *S. Heidelberg*, *S. Agona* und *S. Bovismorbificans* (SCHWARTZ 1999).

2.4.1 Latente Salmonelleninfektion

Die subklinische, latente oder inapparente (ROLLE u. MAYR 1993) Salmonelleninfektion ist von der Salmonellose durch das Fehlen klinischer Symptome zu unterscheiden. Diese stellen ein ernstes lebensmittelhygienisches Problem dar, da infizierte Tiere den Erreger ohne klinische Symptomatik ausscheiden und unerkannt eine ständige Infektionsquelle für Mensch und Tier darstellen können (ROLLE u. MAYR 1993; GAREIS 1995).

Die subklinische Infektion entwickelt sich aus dem Zusammenspiel verschiedener Faktoren, hierbei ist die Art des Serovars, das Alter des Tieres sowie die aufgenommene Dosis entscheidend. Die Inkubationszeit variiert von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen, in der Regel liegt sie zwischen 10 bis 14 Tagen (BLAHA 1996). Tiere in der Altersklasse vom Absetzen bis zum vierten Lebensmonat sind häufiger betroffen als jüngere oder ältere Tiere. Möglicherweise ist die physiologische Darmflora in dieser Altersklasse noch unzureichend ausgebildet (CLARKE u. GYLES 1993; WALDMANN u. WENDT 2004), so dass die Salmonellen länger im Magen-Darm-Trakt persistieren.

Das Infektionsrisiko steigt auch bei Belastung, da bei stressbedingter Freisetzung von Katecholaminen die Magensäureproduktion sinkt und durch den erhöhten pH – Wert die Abtötung der Salmonellen während der Magenpassage erschwert wird (SELBITZ et al. 1995; SCHWARTZ 1999).

Grundsätzlich lassen sich drei Arten von Keimträgern unterscheiden (WRAY u. SOJKA 1977):

- „aktive Ausscheider“, die den Erreger meist infolge einer klinischen Erkrankung über Monate und Jahre ausscheiden
- „passive Ausscheider“, die Salmonellen oral aufnehmen und sie nach der Passage des Magen–Darm–Traktes wieder ausscheiden. Eine Besiedlung der Mesenteriallymphknoten findet dabei nicht statt.
- „latente Träger“, bei denen Salmonellen aufgenommen werden und anschließend in den inneren Organen persistieren. Die Erreger werden aber nicht ständig mit dem Kot ausgeschieden.

2.4.2 Salmonellose

Schweine jeden Alters können an einer Salmonellose erkranken. Am wahrscheinlichsten ist eine Erkrankung in der Zeit zwischen dem Absetzen und dem 3. bis 4. Lebensmonat (BLAHA 1996; EICH u. SCHMIDT 2000; DEDIE et al. 1993; WALDMANN und WENDT 2004). Belastende Faktoren, wie Umstallung, Klimaveränderung und Futterumstellung sind für die besondere Gefährdung von Absetzferkeln verantwortlich, in der Regel liegen resistenzmindernde Faktoren vor, ehe es zu Erkrankungen kommt (DANNENBERG 1968).

Saugferkel erkranken nur sehr selten. Sie verfügen in der Regel über eine laktogene Immunität, wenn es bei den Sauen ante partum zu einer Salmonelleninfektion gekommen ist oder diese geimpft wurden. Bei der porcinen Salmonellose wird grundsätzlich zwischen einer septikämischen und einer enterocolitischen Verlaufsform unterschieden (NESER 1994; SCHWARTZ 1999).

Septikämische Verläufe treten infolge einer Infektion mit *S. Choleraesuis* auf. Meist sind Schweine im Alter von vier bis 16 Wochen betroffen, Saugferkel und Mastschweine über 50 kg erkranken selten (BAUER u. HÖRMANNSDÖRFER 1995; SELBITZ et al. 1995). Nach oraler Aufnahme und einer Inkubationszeit von 24 bis 48 Stunden fallen Fieber, Inappetenz und Apathie auf (BAUER u. HÖRMANNSDÖRFER 1995; SCHWARTZ 1999; WALDMANN und WENDT 2004). Die Mortalität ist hoch, erste Todesfälle treten nach zwei bis vier Tagen ein (SCHWARTZ 1999; WALDMANN u. WENDT 2004). Der akute Verlauf wird häufig durch Pneumonien begleitet, nach 3 bis 4 Tagen setzt bei den überlebenden Schweinen häufig wässrig gelbe Diarrhoe ein. Bei überlebenden Tieren findet man häufig lokalisierte Entzündungsreaktionen wie Pneumonie, Hepatitis, Enterokolitis oder gelegentlich Meningoenzephalitis (REYNOLDS et al. 1967; MC ERLEAN 1968; BASKERVILLE 1973; TURK et al. 1992; SCHWARTZ 1999).

Enterocolitische Salmonellosen werden fast immer durch nicht speziesadaptierte Serovare verursacht. Berichte über *S. Typhimurium*-Ausbrüche in „High-Health“ Betrieben häufen sich in den letzten Jahren (SCHNEIDER 2001). Bei dieser Verlaufsform ist das Auftreten von intermittierender Diarrhoe für jeweils drei bis vier Tage charakteristisch, der Kot ist wässrig gelb und kann im weiteren Krankheitsverlauf Blutbeimengungen enthalten. Die erkrankten Tiere zeigen Fieber und Inappetenz, die Durchfälle rufen eine Dehydratation und Hypokalcämie hervor. Die Mortalität ist gering, meist tritt eine vollständige klinische Genesung ein. Einzelne Tiere bleiben Kümmerer (ROLLE u. MAYR 1993; SELBITZ et al. 1995; SCHWARTZ 1999; WALDMANN u. WENDT 2004).

2.4.3 Erregerpersistenz

Zur Zeit ist nur wenig über die Mechanismen für die Entwicklung und Aufrechterhaltung der Erregerpersistenz bekannt (ROOF et al. 1992; FEDORKA – CRAY 1997). Wahrscheinlich hat die Fähigkeit der Salmonellen, fakultativ intrazellulär zu überleben, hier eine wesentliche Bedeutung.

Die Aufnahme geringer Keimzahlen (10^3 bis 10^5 KBE/g) führt nur zu einer vorübergehenden Haftung der Erreger im Darm und einer damit verbundenen Ausscheidung über den Kot. Höhere Infektionsdosen (10^7 bis 10^9 KBE/g) können dagegen eine langanhaltende Dauerausscheidung hervorrufen, die nur vereinzelt von klinischen Symptomen begleitet wird (DEDIE et al. 1993). Bei einer Salmonellose ist eine intermittierende Erregerausscheidung bis zu fünf Monate nach Infektion möglich (SCHWARTZ 1999). Bei einer Infektion mit *S. Choleraesuis* ist eine Persistenz in den phagozytierenden Blutzellen möglich, auch wenn im gesamten Magen-Darm-Trakt keine Besiedlung durch den Erreger festgestellt werden kann (SELBITZ et al. 1995).

In einer jüngeren Studie konnte nachgewiesen werden, dass die bei sechs bis acht Wochen alten Schweinen experimentell hervorgerufene Infektion mit *S. Typhimurium* bis zum Schlachtalter persistierte (WOOD et al. 1998). Die Erregerpersistenz fand dabei hauptsächlich in den Tonsillen, im Intestinaltrakt sowie in den angrenzenden Lymphknoten statt.

2.4.4 Ausscheidungsmuster

Junge Tiere scheiden die Erreger meist nur während der Genesung aus, während ältere Tiere häufiger zu chronischen Ausscheidern werden. Es könnte sein, dass Jungtiere den Erreger schneller eliminieren, da sie bis zur siebten Lebenswoche über maternale Antikörper verfügen (TIELEN et al. 1997; DAVIES et al. 1998).

Die Salmonellenausscheidung mit dem Kot ist in der ersten Woche post infectionem am stärksten. Anschließend geht sie schnell zurück, ab dem 52. Tag sistiert sie fast vollständig (NIELSEN et al. 1995).

Die Inokulationsroute hat einen Einfluss auf den Trägerstatus von experimentell mit *S. Choleraesuis* infizierten Schweinen (GRAY et al. 1995). In einer Studie in den USA wurden drei Gruppen auf verschiedene Art mit *Salmonella Choleraesuis* in Kontakt gebracht. Gruppe 1 (n = 15) wurde intranasal und Gruppe 2 (n = 16) wurde oral mit Salmonellen inokuliert. Die dritte Gruppe (n = 4) diente als unbehandelte Kontrolle. Anschließend wurden die Schweine 2, 4, 6 und 12 Wochen nach der Inokulation seziiert und Organproben (Mandeln, Lunge, Mesenteriallymphknoten, Dickdarm und Kot) zur kulturellen Untersuchung auf Salmonellen wurden entnommen. Dabei waren in den ersten sechs Wochen nach Inokulation die nachgewiesenen Keimzahlen in den Organproben der intranasal inokulierten Tiere höher. Zwölf Wochen nach Infektion konnte jedoch kein Unterschied mehr zwischen den intranasal und oral infizierten Tiergruppen festgestellt werden. Beide Versuchsgruppen schieden den Erreger über zwölf Wochen sporadisch aus, der Infektionsstatus blieb über diesen Zeitraum erhalten.

Stressfaktoren wie Überbelegung, Geburt, Transport oder Mängel in der Fütterung fördern die Ausscheidung der Salmonellen (GROßE BEILAGE 2002). Der Trennungsstreß beim Absetzen kann in einigen Betrieben zu einer erhöhten Salmonellenprävalenz der Sauen nach dem Absetzen führen (NOLLET et al. 2004). Infektionen mit anderen Erregern sowie die immunsuppressive Wirkung von Mykotoxinen sowie die Verabreichung von Kortikosteroiden können diesen Effekt ebenfalls begünstigen (CLARKE u. GYLES 1993; SCHWARTZ 1999; FEDORKA-CRAY et al. 2000).

2.4.5 Erregerinteraktionen

Untersuchungen zu Interaktionen von Salmonellen mit anderen pathogenen Erregern liegen für das Schwein bislang nur vereinzelt vor.

Eine Studie in den Niederlanden kam zu dem Ergebnis, dass Schweinebestände, in denen bei über 16 % der Tiere die Lebern aufgrund von Milkspots (Gewebsreaktion als Folge einer Infektion mit *Ascaris suum*) verworfen wurden, eine höhere Salmonellenprävalenz aufweisen (VAN DER WOLF et al. 2001b). Es ist denkbar, dass die adulten Ascariden und deren Larvenstadien im Darm Läsionen verursachen, die eine Eintrittspforte für Salmonellen darstellen.

Infektionen mit *Oesophagostomum* scheinen das Risiko und die Schwere einer Salmonelleninfektion ebenfalls zu erhöhen (BAGGESEN et al. 2001). Schweine, die experimentell mit *Oesophagostomum* und *S. Typhimurium* infiziert wurden, zeigten intermittierende Durchfälle. Die Erregerausscheidung war erhöht und die Ausscheidungsdauer war verlängert. Tiere, die ausschließlich mit *S. Typhimurium* infiziert wurden, blieben dagegen ohne klinische Symptome. FEDORKA-CRAY et al. (2000) konnten nachweisen, dass Koinfektionen mit PRRSV und *Salmonella Choleraesuis* deutlich schwerere Krankheitsbilder hervorrufen als Monoinfektionen mit einem der beiden Erreger. Die Salmonellen wurden im Vergleich zur Monoinfektion vermehrt mit dem Kot ausgeschieden und die Dauer der Ausscheidung war verlängert. Außerdem konnten bei Koinfektionen mit Salmonellen und PRRSV höhere PRRSV-Antikörpertiter nachgewiesen werden.

Bei Hühnern konnte zudem nachgewiesen werden, dass eine vorrausgegangene Kokzidieninfektion die Salmonellenpopulation im Blinddarm signifikant erhöht (QUIN et al. 1995).

Eine Besiedlung gnotobiotischer Hühner mit *E. coli* und *L. acidophilus* unterdrückt für eine gewisse Zeit das Wachstum von *S. Typhimurium* im Darm (FUKATA et al. 1991). Durch die gezielte Besiedlung des Darmtraktes mit apathogenen Keimen kann die Ansiedlung pathogener Keime erschwert werden (SELBITZ et al. 1995). Dieser Effekt der kompetitiven Exclusion wird auch für das Schwein vermutet, gesicherte Erkenntnisse liegen hierzu aber noch nicht vor.

2.5 Epidemiologie

Salmonellen sind weltweit verbreitet und kommen ubiquitär vor. In Abhängigkeit vom Serovar können sie speziesübergreifend zu Infektionen und Erkrankungen des Organismus führen (BLAHA 1996; SELBITZ 1992).

Die Übertragung der Salmonellen kann direkt von einem infizierten Organismus auf einen anderen oder indirekt mit Hilfe unbelebter Vektoren erfolgen. So kann die Infektion eines Tieres / Menschen durch direkten Kontakt mit einem Ausseider, indirekt durch Aufnahme kontaminierter Futter-/Lebensmittel oder durch Kontakt mit kontaminierten Medien (Abwasser, Abfall, Abluft, belebte Vektoren) erfolgen (BLAHA 1996; DEDIE et al. 1993; ROLLE u. MAYR 1993). Belebte und unbelebte Vektoren dürfen besonders bei *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* nicht vernachlässigt werden (BLAHA 1993). Durch die Vielzahl der denkbaren Übertragungs- und Verbreitungsmechanismen kann es in kurzer Zeit über große Distanzen zu schwer nachvollziehbaren Infektionsketten oder Kreisläufen kommen (GAREIS 1995). Salmonellen lassen sich anhand ihrer epidemiologischen Eigenschaften in drei Gruppen einteilen. Die Gesetzmäßigkeiten ihrer Ausbreitung in Nutztierbeständen sowie ihre zoonotische Bedeutung sollten dabei differenziert betrachtet werden.

A) Epidemisch vorkommende, speziesadaptierte Serovare

- *S. Typhi* und *S. Paratyphi* Mensch
- *S. Gallinarum pullorum* Huhn
- *S. Abortus equi* Pferd
- *S. Abortus ovis* Schaf
- *S. Choleraesuis* und *S. Typhisuis* Schwein
- *S. Dublin* Rind

Diese speziesadaptierten Serovare können bei der betroffenen Spezies zu schweren Erkrankungen führen und damit hohe ökonomische Verluste verursachen. Für andere Spezies stellen sie in der Regel aber keine nennenswerte Gefahr dar.

B) Endemisch vorkommende, nicht speziesadaptierte Serovare

- *S. Typhimurium*
- *S. Enteritidis*
- *S. Infantis*
- *S. Bovismorbificans*

Diese als hochvirulent einzustufenden Serovare können neben subklinischen Infektionen bei Mensch und Tier schwere gastroenterische oder enterocolitische Erkrankungen auszulösen (BLAHA 1993; SELBITZ 2002). Insbesondere die beiden erstgenannten Serovare besitzen zu einem hohen Prozentsatz Virulenzplasmide und können so schwere Krankheitsbilder hervorrufen.

Hinzu kommt, dass es bei *S. Typhimurium* einen Phagentyp gibt (DT 104), bei dem sehr häufig multiresistente Stämme auftreten. Dieser tritt beim Menschen in den letzten Jahren vermehrt auf und bereitet erhebliche Probleme bei der antibiotischen Therapie (VAN DUIJKEREN et al. 2002).

C) Sporadisch vorkommende, nicht speziesadaptierte Serovare

- *S. Agona*
- *S. Derby*
- *S. London*
- *S. Manhattan*
- *S. Saintpaul*
- *S. Thompson* etc.

Die Bedeutung dieser humanpathogenen Serovare ist aus epidemiologischer Sicht eher als gering einzustufen, da sie nur sporadisch bei Tieren vorkommen. Bei Tieren verursachen sie, wenn überhaupt, nur geringe klinische Erkrankungen. Sie werden jedoch von Tieren auf den Menschen übertragen und haben somit zoonotische Bedeutung.

2.5.1 Erregerübertragung zwischen Herden

Zukauf von Schweinen

Das Einstellen von infizierten, aber klinisch unauffälligen Schweinen aus anderen Beständen stellt die wichtigste Eintragsquelle dar (BLAHA 1993; GAREIS 1995; EGAN et al. 1997; ROLLE u. MAYR 1993; STEINBACH u. KROELL 1999; LEYK 2003). Jedoch werden nur 1 bis 10 % aller Neuinfektionen durch Tierzugänge, z. B. infizierte Jungsauen, verursacht (BERENDS et al. 1996; WALDMANN u. WENDT 2004). Man muß aber mit einer exponentiellen Zunahme an Salmonelleninfektionen rechnen, wenn infizierte Tiere zugestellt werden, da die neu infizierten Tiere weitere Tiere infizieren können.

Zukauf von Mastläufern und Jungsauen sowie eine hohe Remontierungsrate können zu einem Anstieg der Salmonelleninfektionen in einem Bestand führen (DAVIES et al. 2000), da Carriertiere nach einem Transport vermehrt Salmonellen ausscheiden (MARG et al. 2001). Die in den Mastbetrieben angelieferten Ferkel sind in über 40 % der Partien mit Salmonellen belastet (LEYK et al. 2004). Die Salmonellennachweisrate ist nach einem Transport allerdings siebenmal höher als vorher (HURD et al. 2002). Die erhöhte Ausscheidungsrate kann zu einer höheren Neuinfektionsrate und somit zu einem Anstieg der Prävalenz führen. Transportstress führt nicht nur zu einer höheren Ausscheidung von Salmonellen, sondern hat auch einen negativen Einfluss auf die allgemeine Verfassung der Tiere (MARG et al. 2001). Bei einer Untersuchung von zehn Kotproben pro Bestand können in 77 % der Bestände Salmonellen nachgewiesen werden (STEGE et al. 2001). Bei Einstellung von Tieren aus mehreren Betrieben erhöht sich folglich die Gefahr des Eintrags von Salmonellen.

Schadnager

Schadnager sind der natürliche Wirt von *S. Typhimurium*, die Befallsrate schwankt zwischen 4 und 30 % (BÖHM 1993). 8 % aller Schadnager in einem Schweinebestand scheiden aktiv Salmonellen mit dem Kot aus, sie spielen als Reservoir eine wichtige Rolle (QUANTE 2000; BARBER et al. 2002). Auch der Rattenfloh kann Salmonellen in den Bestand eintragen, in seinem Darm bleiben Salmonellen fast ein Jahr lebensfähig (ROLLE u. MAYR 1993). Insbesondere für

Schweinebestände in der Nähe von (salmonellenkontaminierten) Mülldeponien oder Kläranlagen können Schadnager eine wichtige Eintragsquelle darstellen, da sie Entfernungen bis zu zwei Kilometer (Ratten) bzw. 1,5 Kilometer (Mäuse) zurücklegen können. Wird in einem Betrieb eine intensive Schadnagerbekämpfung durchgeführt, so ist die Salmonellenprävalenz prinzipiell geringer (CREUS et al. 2004a).

Sonstige Kontakte

Vögel, Insekten, aber auch Hunde, Katzen und Füchse sind teilweise in erheblichem Umfang mit Salmonellen infiziert bzw. kontaminiert. Sie stellen durch die Kontamination ihrer Umwelt einen Ausgangspunkt für Infektionen von Schweinen dar (ROLLE u. MAYR 1993; BÖHM 1993; GAREIS 1995; EGAN et al. 1997). Bei Hunden und Katzen schwankt der Infektionsgrad zwischen 1 % und 42 %. Hauptinfektionsquelle für Haustiere sind salmonellenhaltige Schlacht- und Fleischabfälle, die an die Tiere verfüttert werden (BORLAND 1975; ROLLE u. MAYR 1993).

Vögel, insbesondere Wassergeflügel, sind ein bedeutendes Reservoir für Salmonellen (BÖHM 1993; HALOUZKA et al. 1995); ihr Befallsgrad steigt mit dem Kontakt zu Abwässern, Hafenbecken und Mülldeponien (FENLON 1981) und schwankt zwischen 0 und 50 % (FUNK u. GEBREYES 2004). Bei Seevögeln sind 4 % (HIRSH et al. 2002), bei Schwarzkopfmöwen sogar 24,7 % (HALOUZKA et al. 1995) der Kotproben salmonellapositiv. Somit sind Seevögel als ein großes Risiko für Freilandhaltungen von Schweinen anzusehen, insbesondere in Küstennähe stellen Möwen eine potentielle Eintragsquelle für Salmonellen dar.

Insekten sind dagegen nicht für Salmonellen empfänglich, können aber als Vektor in die epidemiologischen Kreisläufe der Salmonellen eingeschaltet sein (BÖHM 1993; GAREIS 1995).

Auch der Mensch kann Ursache für einen Salmonelleneintrag in den Bestand sein. Insbesondere bei mangelnder Abschottung des Schweinebestandes nach außen (Fehlen einer Hygieneschleuse, keine bestandseigene Schutzkleidung, fehlende Reinigungs- und Desinfektionsmöglichkeiten) kann es durch den Eintrag von Salmonellen- belastetem Kot und Staub zur Kontamination des Stalles und somit der Tierumgebung kommen. Da Salmonellen im Staub über Wochen bis mehrere Monate (GUTHRIE 1992) und im Kot bis zu acht Monate überleben (MEYER 2004),

stellen nicht gereinigte Transportfahrzeuge ein hohes Risiko für einen Salmonelleneintrag in einen Bestand dar (ANONYM 2000).

Futtermittel

Futtermittel können durch salmonellenbelastete Komponenten, durch Rekontaminationen während der Herstellung und bei der Lagerung sowie durch Verunreinigungen im Stall durch infizierte und ausscheidende Tiere verunreinigt werden (SELBITZ 2002; BLAHA 1993).

Bei den salmonellenbelasteten Komponenten spielen vor allem eiweißreiche Futtermittel wie Fleischmehl und Fischmehl eine Rolle (FEDORKA-CRAY et al. 1997), aber auch Sojabohnen und Sojamehl können mit Salmonellen kontaminiert sein (CREUS et al. 2004).

Die Salmonellen im Futter werden bei der Futtermittelherstellung durch die Erhitzung in der Regel abgetötet. Die Rekontamination erfolgt während des Transportes, der Lagerung und der Weiterverarbeitung zu Mischfutter durch Einwirkung von Staub, Schmutz, Insekten, Nagern und Menschen (BISPING 1993).

Auch Lastkraftwagen zum Futtermitteltransport können eine Quelle für eine Salmonellenkontamination des Futters darstellen (FEDORKA-CRAY et al. 1997). Die Kontamination der Futtermittel tritt aber vorrangig bei auf dem Hof gelagerten Mischfuttermitteln auf, wobei die Silo- und Betriebstechnik hier einen kritischen Punkt in der Infektkette darstellt (HARTUNG 2002).

Bei Untersuchungen, die in den USA durchgeführt wurden, waren 2,8 % der Futtermittelproben mit Salmonellen kontaminiert und in 46,7 % der 30 untersuchten Schweinebetriebe enthielt mindestens eine der untersuchten Proben Salmonellen (FEDORKA-CRAY et al. 1997). Bei den Untersuchungen wurden 13 verschiedene Serovare isoliert, am häufigsten traten *S. Worthington* und *S. Agona* auf. Die anderen Serovare waren *S. Anatum*, *S. Derby*, *S. Montevideo*, *S. Senftenberg*, *S. Arkansas*, *S. Infantis*, *S. Orion*, *S. Mbandaka*, *S. Heidelberg*, *S. Kentucky* und *S. Oranienberg*.

Untersuchungen von Rieselgut und Staub in neun Futtermühlen in den USA ergaben Nachweisraten zwischen 1,1 % und 41,7 %, wobei eine Vielzahl verschiedener Serovare nachgewiesen wurden. In vier der neun Futtermittelmühlen konnte eine durch den Kot von Wildvögeln verursachte Salmonellenkontamination nachgewiesen werden (DAVIES u. WRAY 1997).

Der Eintrag über Futtermittel wird bei den nicht speziesadaptierten, sporadisch vorkommenden Serovaren als vorherrschend angesehen (BLAHA 1993). Diese im Futter nachweisbaren Serovare rufen aber in der Regel keine klinischen Erscheinungen bei Schweinen hervor (FEDORKA-CRAY et al. 1997). Die Bedeutung der Futtermittel als Eintragsquelle für die endemisch vorkommenden Serovare *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis* wird dagegen als gering eingeschätzt, da die bei Nutztieren häufig auftretenden Serovare in Futterproben nur selten isoliert werden (BISPING 1993; BLAHA 1993).

Aber nicht nur die Salmonellenbelastung der Futtermittel an sich, auch die Fütterungstechnik und die Form der Futtermittel hat einen Einfluss auf das Infektionsgeschehen. Schweinebestände mit Flüssigfütterung weisen niedrigere Salmonellenprävalenzen auf als Bestände mit Trockenfütterung (STEGE et al. 1997; BELOIL et al. 1999). Grund dafür ist, dass in den meisten Flüssigfütterungssystemen der natürliche Fermentationsprozeß gesteigert und das Wachstum von milchsäureproduzierenden Bakterien und Hefen begünstigt wird (WINGSTRAND et al. 1997). Dies führt zur Absenkung des pH-Wertes im Darm, die Vermehrung der Salmonellen wird unterdrückt. Unterschiede in der Salmonellenprävalenz ergeben sich auch aus der Darreichungsform der Futtermittel. Mehl wirkt sich positiv auf die Prävalenz des Erregers aus, Pellets scheinen das Risiko einer Infektion zu erhöhen (BUSH et al. 1999; HANSEN et al. 2001; HUYSMANS et al. 2003). Serologische Untersuchungen an 6655 Schlachtschweinen aus 152 Beständen ergaben, dass die Chance, ein seropositives Ergebnis zu erzielen, bei Pelletfütterung achtmal höher ist als bei Mehlfütterung (LO FONG WO et al. 1999). Ursache hierfür ist möglicherweise die Konsistenz des Darminhaltes. Mehlfütterung bietet der säureproduzierenden Darmflora optimale Wachstumsbedingungen, Pelletfütterung fördert dagegen eine Trennung von festen und flüssigen Bestandteilen im Darm, in dem vermehrt entstehenden flüssigen Medium wird die Vermehrung der Salmonellen begünstigt (HANSEN et al. 2001).

Eine weitere Studie kam zu dem Schluß, dass der pH- Wert im Magen bei Schweinen mit Mehlfütterung signifikant niedriger ist als bei Tieren mit Pelletfütterung (HANSEN et al. 2003). Neben einer steigenden Inaktivierung von Salmonellen im Magen und durch eine längere Verweildauer des Futters im Magen entsteht eine gesteigerte Trockenmasse im Darm. Dies könnte den Vorteil der Mehlfütterung gegenüber Pellets erklären. Wird pelletiertes Futter mit Säurezusatz gefüttert, so wird

die niedrigste Seroprävalenz im Vergleich zu Mehl- oder herkömmlicher Pelletfütterung erreicht (JOERGENSEN et al. 2004).

Die natürliche Mikroflora des Futters an sich scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die Ausbildung einer antagonistischen, physiologisch wirkenden Darmflora zu haben (JOERGENSEN et al. 1999).

2.5.2 Erregerübertragung innerhalb infizierter Herden

Klinisch an Salmonellose erkrankte Tiere scheiden den Erreger massenhaft aus, die kontaminierte Umgebung stellt eine bedeutende Infektionsquelle für andere Tiere dar (SCHWARTZ 1999).

Die Anwesenheit latent infizierter Tiere im Bestand, die keine klinischen Symptome zeigen, ist besonders gefährlich. Sie können Salmonellen über einen gewissen Zeitraum oder dauernd mit dem Kot ausscheiden (ROLLE u. MAYR 1993). Salmonellen breiten sich innerhalb eines Bestandes horizontal (Infektion zwischen Tieren gleicher Altersgruppe bzw. Infektion negativer Tiere durch kontaminierte Umwelt) und vertikal (Sau? Ferkel? Mastschwein) aus. Beide Ausbreitungswege sind beim Schwein zu berücksichtigen, da Ferkel länger bei der Sau bleiben als neugeborene Tiere bei anderen Nutztierarten (BLAHA 1993). Vertikale Infektionen vom Muttertier auf das Jungtier sind hier wahrscheinlicher als bei anderen Nutztieren. Die Ausbreitung der Salmonelleninfektion wird erleichtert, wenn Schweine benachbarter Buchten Kontakt haben und eine Verteilung der Fäzes in die Nachbarbuchten möglich ist (DAHL et al. 1996). Eine kontinuierliche Belegung der Ställe, mangelhafte Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen, hoher Befall mit Schadnagern, schlechte Futterhygiene und die Haltung weiterer Tierarten auf dem Hof sind als Risikofaktoren für Salmonelleninfektionen bei Schweinen anzusehen (GANTER et al. 1997).

Bei der Vielzahl der Faktoren, die auf verschiedene Weise den Eintrag und die Ausbreitung von Salmonellen beeinflussen, ist in vielen Fällen von einem strengen, betriebsspezifischen Kontaminationszyklus auszugehen (BERENDS et al. 1996; BLAHA 2003). Bereits etablierte Salmonella - Serovare haben häufig einen Vorteil gegenüber den neu eingetragenen Arten. Ein „neues“ Salmonella – Serovar siedelt sich meist dann an, wenn es sich besser an die spezifischen Umweltbedingungen anpassen kann.

Eine allgemeine Risikobewertung hat meist nur einen begrenzten Nutzen. Vormals unbedeutend erscheinenden Faktoren kann nach Beseitigung der „wichtigen“ Einflussfaktoren eine entscheidende Rolle im Infektionszyklus der Salmonellen zukommen (BERENDS et al. 1996).

Vertikale Infektion

Vertikale Infektionen können bereits neonatal entstehen. Es ist aber umstritten, welchen Einfluss die neonatale Infektion auf den Salmonellenstatus eines Tieres im Verlauf seines weiteren Lebens hat (BLAHA 1993; CARLSON u. BLAHA 1998; KRANKER et al. 2001). Ein Zusammenhang zwischen der Seroprävalenz bei Sauen und der Nachweishäufigkeit von Salmonellen im Kot der Absetzferkel konnte durch eine Studie in Dänemark nachgewiesen werden (KRANKER et al. 2001). Merkliche Differenzen zwischen den Serovaren von Sauen und Saugferkeln konnten bei vergleichenden Untersuchungen festgestellt werden (QUANTE 2000). Dabei wurde bei den Ferkeln in nur drei von zehn Würfen ein Serotyp isoliert, der auch bei der Sau festgestellt werden konnte (MC CRACKEN et al. 1997). Folglich finden vertikale Infektionen zwar statt, ebenso kann aber auch die Umwelt des Tieres Ausgangspunkt von Infektionen sein. Deutliche Unterschiede hinsichtlich des Auftretens verschiedener Serovare in den einzelnen Produktionsstufen konnte anhand von Untersuchungen bei Sauen und Mastschweinen belegt werden (DAVIES et al. 1998). Die in der Mast dominierenden Serovare konnten dabei weder in den vorgelagerten Zucht- noch in den Ferkelaufzuchtbetrieben nachgewiesen werden. Laktierende Sauen sind zwar eine mögliche Infektionsquelle für die Saugferkel und die Ferkelaufzucht, die vertikale Übertragung von der Sau scheint für die Infektion der Mastschweine dagegen jedoch weitgehend unbedeutend zu sein (DAVIES et al. 1998).

Horizontale Infektion

Haltungs- und Hygienebedingungen haben unabhängig von den Eintragsquellen für die horizontale Übertragung eine besondere Bedeutung.

Schweine, die auf planbefestigten Böden mit Einstreu gehalten werden, scheiden wesentlich häufiger Salmonellen aus als Tiere, die auf Spaltenböden stehen (DAVIES et al. 1997). Dabei sind planbefestigte, rauhe Böden in der Regel stärker mit Salmonellen kontaminiert als glatte, leicht zu reinigende Böden (FUNK u. GEBREYES 2004). Die Infektionsrate ist in schmutzigen, schlecht entmisteten Ställen besonders hoch. Planbefestigte Böden scheinen aufgrund der vermehrten Ansammlung tierischer Ausscheidungen die fäkal-orale Infektionsroute zu begünstigen (NOLLET et al. 2003). Im Gegensatz zu diesen Studien kann bei Schlachtschweinen in der Schweiz, die zum großen Teil auf Stroh gehalten werden, nur eine Prävalenz von 0,9 % festgestellt werden (AUDIGE et al. 1999). Die Übertragung der Salmonellen von Tier zu Tier über das Stroh scheint nur in hochgradig belasteten Beständen eine wichtige Bedeutung zu haben.

Aerogene Verbreitungsmechanismen von Salmonellen zwischen getrennten Stallabteilen konnten im Experiment nachgewiesen werden (PROUX et al. 2001; OLIVEIRA et al. 2004). Der Gesundheitsstatus der Tiere nimmt ebenfalls Einfluss auf die horizontale Verbreitung. Finden bei den Schweinen Koinfektionen mit Salmonellen und PRRSV oder Parasitenstadien statt, so steigt die Salmonellenprävalenz (FEDORKA-CRAY et al. 2000; BAGGESEN et al. 2001; VAN DER WOLF et al. 2001b). Die Einwirkung von Stress, insbesondere durch Transporte, scheint die Ausscheidung von Salmonellen und somit die Infektion anderer Tiere mit Salmonellen zu begünstigen (ISAACSON et al. 1999; MARG et al. 2001). Bei Gruppen von Sauen, die im Bestand eine Prävalenz von 2 bis 3 % positiven Tieren aufwiesen, war nach 10 Stunden Transportdauer zum Schlachthof und 6 Stunden Aufenthalt in den Wartebuchten eine Ausscheidungsrate von 41 % nachzuweisen (LARSEN et al. 2003). Es ist daher von massiven Neuinfektionen in den Wartebuchten des Schlachthofes auszugehen (FUNK et al. 2001).

Suboptimale Gesundheitszustände sind nahezu immer mit einem erhöhten Medikamenteneinsatz verbunden. Eine antibiotische oder chemotherapeutische Behandlung stört das Gleichgewicht der Darmflora, so dass die Infektion mit Salmonellen begünstigt wird (BERENDS et al. 1996; JUBB et al. 2001; FRAVALO et al. 2003). Ursache für die höheren Prävalenzen könnte auch die Inaktivierung der

natürlichen Keimflora sein. Die gleichzeitige Abtötung der Salmonellen und ihrer Antagonisten fördert ihre Vermehrung bei einem erneuten Eintrag des Erregers in das Tier oder in den Bestand (QUANTE 2000). Grund für die starke Vermehrung bei einem Eintrag von Salmonellen in einen vorher unbelasteten Bestand könnten Immunitätslücken sein, da die Tiere in einem salmonellenfreien Bestand keine Antikörper gegen Salmonellen aufweisen und somit deutlich anfälliger für Salmonelleninfektionen sind.

Rein-Raus

Eine strenge Einhaltung des „Rein – Raus“ Prinzips mit Reinigung und Desinfektion kann als wirksame Maßnahme zur Reduzierung der Salmonellenprävalenzen angesehen werden (TIELEN et al. 1997; BELOIL et al. 1999; LO FONG WO et al. 1999; STEINBACH u. KROELL 1999; BLAHA 2003; CREUS et al. 2004; GROÙE AUSTING u. BLAHA 2004), eine regelmäßige Reinigung und Desinfektion hat sowohl auf die Salmonellenprävalenz als auch auf die Infektion mit *Ascaris suum*, die Salmonelleninfektionen begünstigt (VAN DER WOLF et al. 2001b), eine protektive Wirkung. Der Zeitraum, in dem ein Abteil nach Reinigung und Desinfektion leer steht, ist dabei für die Häufigkeit von horizontalen Infektionen von Bedeutung. Werden nach Durchführung der Hygienemaßnahmen in einem Zeitraum von weniger als einem Tag neue Tiere eingestallt, so erhöht sich das Risiko einer Salmonelleninfektion (BELOIL et al. 1999). Andere Studien belegen eine Erhöhung des Infektionsrisikos, wenn mit der Neueinstellung vor dem dritten Tag nach der Reinigung begonnen wird (HUYSMANS et al. 2003).

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen konnte in einer Studie in North Carolina (USA) jedoch festgestellt werden, dass Mastschweine in einem *multiple-site* System mit „Rein – Raus“ Management bezüglich der Salmonellenbelastung keinen Vorteil gegenüber Schweinen aus Systemen mit kontinuierlicher Belegung haben. In einigen Beständen mit kontinuierlicher Belegung war die Salmonellennachweisrate geringer, zudem war die Prävalenz in Betrieben mit planbefestigtem, geschlossenem Boden am geringsten (DAVIES et al. 1997). Eine Zunahme der Prävalenz war jedoch in sehr verschmutzten Buchten zu verzeichnen. Andere Untersuchungen kommen sogar zu dem Ergebnis, dass sich eine Belegung mit „Rein – Raus“ Management nachteilig auf die Salmonellenprävalenz eines Bestandes auswirken kann (BUSH et al. 1999; QUANTE 2000; VAN DER WOLF et al. 2001a). Eine mögliche Erklärung für

diese Ergebnisse könnte sein, dass das Stallpersonal nur eine unzureichende Reinigung durchführt und die Desinfektionsmittel durch organische Materialien in ihrer Wirkung geschwächt werden; der Einsatz unwirksamer Desinfektionsmittel oder eine unzureichende Einwirkdauer ist ebenfalls denkbar.

Schadnager

Schadnager spielen nicht nur eine wichtige Rolle beim Eintrag von Salmonellen in einen Bestand, sie stellen auch einen wichtigen Vektor für die Ausbreitung von Salmonellen innerhalb eines Bestandes dar. Schadnager sind der natürliche Wirt von *S. Typhimurium*, bei Ratten schwanken die Befallsraten zwischen 4 bis 30 % (BÖHM 1993). Mäuse, Ratten, aber auch Rattenflöhe, können zur Verbreitung von Salmonellen in einem Bestand beitragen (ROLLE u. MAYR 1993). Die Salmonellenprävalenz ist abhängig von der Höhe des Schadnagerbefalls (BLAHA 2003). Schadnager stellen häufig den Ausgangspunkt für Infektionen dar und dienen der Aufrechterhaltung von Infektionsketten in Beständen (QUANTE 2000).

Sonstige

Als unbelebter Vektor hat Stallstaub einige Bedeutung, der von den Oberflächen der Tiere in Form von Hautschuppen, Haaren und Schmutz sowie aus dem Futter, der Einstreu und den Fäkalien freigesetzt wird. Die mögliche Belastung von Stallstaub lässt sich aus der Tatsache ableiten, dass 90 % der Bakterien in der Stallluft eines Schweinestalles zu den Enterobacteriaceae gehören (HILLIGER 1990).

Salmonellenbehaftete Fliegenlarven, die aus den Güllekanälen emporklettern, können ebenfalls den Erreger mechanisch im Bestand verbreiten und zu Infektionen bei den Schweinen führen (JUNGNITZ et al. 2002).

Auch Vögel können zur Verbreitung von Salmonellen innerhalb eines Bestandes beitragen. Das Fehlen von Vogelschutznetzen stellt einen Risikofaktor für Salmonelleninfektionen dar (CREUS et al. 2004b).

Eine nicht zu unterschätzende Gefahr geht vom Menschen selbst aus. Durch kontaminierte Kleidung und das Benutzen salmonellenkontaminierter Gerätschaften in unterschiedlichen Stallabteilen ist er umfassender als andere Vektoren in der Lage, den Erreger zu verbreiten. Er stellt nicht nur eine Eintragsquelle für

Salmonellen dar, sondern kann für eine erhebliche Ausbreitung des Erregers im Bestand verantwortlich sein (GAREIS 1995; BLAHA 1993).

2.5.3 Übertragung von Salmonellen auf Menschen

Das infizierte Tier kann ursächlich für kontaminierte Lebensmittel verantwortlich sein (CLARKE u. GYLES 1993, SINELL 1995). Latent infizierte Tiere stellen insbesondere durch den Eintrag von einfach- und multiresistenten Salmonella – Stämmen in die Lebensmittelkette eine Gefahr für die menschliche Gesundheit dar (SELBITZ et al. 1995a; BAHNISON et al. 2003). Schweine müssen als ein wichtiger Ursprung für resistente Salmonella – Isolate angesehen werden (WASYL u. HOSZOWSKI 2001).

Der Großteil menschlicher Erkrankungen entsteht durch die Aufnahme kontaminierter Lebensmittel, die entweder primär bei der Entstehung oder sekundär bei der Gewinnung, Verarbeitung oder Lagerung mit Salmonellen kontaminiert wurden. Für die sekundäre Kontamination sind vor allem der Mensch, aber auch belastete Gerätschaften, Einrichtungen, Aerosole und Staub verantwortlich (SELBITZ et al. 1995b).

Durch Mängel oder Fehler in der Lebensmittelverarbeitung oder –lagerung kann es zum Salmonelleneintrag in die Lebensmittelkette kommen (ZSCHALER 1989), Lagerungs- und Zubereitungsfehler beim Endverbraucher können ebenfalls als Ursache für eine Salmonellenkontamination der Lebensmittel angesehen werden (BLAHA 1993).

2.6 Diagnostik

2.6.1 Kultur

Die Identifikation infizierter Tiere ohne klinische Erscheinungen ist äußerst schwierig, da die Erreger vorwiegend in den Darmlymphknoten und Tonsillen zu finden sind und im Kot nur zeitweilig oder gar nicht nachweisbar sind (SCHWARTZ 1999; ROLLE u. MAYR 2002; WALDMANN u. WENDT 2004). Die bakteriologische Untersuchung von Kotproben ist zwar für die Diagnose klinischer Salmonellosen mit hoher Erregerausscheidung geeignet, bei subklinischen Infektionen mit geringer Erregerausscheidung ist die Sensitivität jedoch als unzureichend zu bewerten (BAGER und PETERSEN 1991). Nur durch ausreichend große Stichprobenumfänge und wiederholte Beprobungen erhält man hinreichende Informationen über den Salmonellenstatus eines Bestandes (WIERUP 1997; NIELSEN u. BAGGESEN 1997).

Eine Direktkultur mit festen Differenzierungs- und Selektivnährböden ist bei der Untersuchung von Tierkörpern, Sektionsmaterial oder Lebensmitteln zweckmäßig. Als geeignete Nährböden kommen hierfür mäßig oder nicht selektive Nährböden wie Gassner- oder Blutagar in Frage (DEDIE et al. 1993). Voranreicherungsverfahren sind bei starker bakterieller Kontamination und geringen Keimzahlen an Salmonellen sinnvoll. Eine Voranreicherung ohne selektive Zusätze (z.B. Peptonwasser) dient zum Nachweis geringer Keimzahlen oder subletal geschädigter Salmonellen. Selektive Anreicherungsmedien haben zum Ziel, dass das Wachstum der Begleitflora gehemmt wird. Die Anreicherungskulturen werden nach 24 Stunden und, falls erforderlich, nach 48 bis 96 Stunden erneut auf mindestens zwei verschiedene, feste Nährböden verschiedener Selektivität ausgestrichen.

Agglutinieren die Kolonien auf dem Objektträger, so werden sie zur biochemischen und serologischen Differenzierung sowie für die Anfertigung eines Antibigramms in Reinkultur angelegt (SELBITZ 1992; DEDIE et al. 1993; NIELSEN und BAGGESEN 1997). Die biochemische Differenzierung sowie eine Bestimmung der O-Gruppen reicht in vielen Fällen der Routinediagnostik aus.

2.6.2 PCR

Die PCR ist ein sehr sensitives Verfahren, außerdem können sowohl chromosomale als auch Plasmid-abgeleitete Sequenzen verwendet werden (HELMUTH 1993). Die Gebräuchlichkeit der PCR als Screeningverfahren für Salmonelleninfektionen im Bestand muß aber noch genauer untersucht werden (STANKEVICIUS et al. 2004). Sie ist besonders gut geeignet, um Salmonellen-Stämme zu genotypisieren (SWANENBURG et al. 1998).

Mit der immunomagnetischen Separation kann die Sensitivität dieses Nachweises erhöht werden. Bei diesem Verfahren werden spezifische, poly- und monoklonale Salmonella-Antikörper an supermagnetische Polystyrol-Perlen (Dynabeads®) kovalent gebunden. Es kommt zu einer Antigen-Antikörperreaktion, die Salmonellen werden an den Polystyrol-Perlen fixiert. Die so angereicherten Salmonellen können jetzt kulturell oder biochemisch nachgewiesen werden (HELMUTH 1993; EROL et al. 1999). Die Kopplung von immunomagnetischer Separation und anschließender PCR ermöglicht einen schnellen (24 Stunden Gesamtdauer) und sensitiven Salmonellennachweis.

2.6.3 Serologie

Die quantitative Bestimmung von Antikörpern im Fleischsaft oder Serum der Tiere läßt indirekte Aussagen zur Salmonellensituation in Schweinebeständen zu. Bei einem in Dänemark entwickelten Testsystem reagieren die in der Probe enthaltenen Salmonella-Antikörper mit den Lipopolysaccharid (LPS)-Antigenen O: 1,4,5,12 von *S. Typhimurium* und O: 6 und 7 von *S. Choleraesuis* (NIELSEN et al. 1995). Dies sind die am häufigsten auftretenden Serovare, so dass mit diesem Test ca. 95 % der in dänischen Schweinebeständen vorkommenden Salmonellen indirekt nachgewiesen werden können.

In Deutschland sind mittlerweile verschiedene Testsysteme für den Nachweis von Salmonella-Antikörpern mittels Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) verfügbar. Es stehen dafür ein nicht-kommerzieller Mix-ELISA (LPS von *S. Typhimurium* und *S. Choleraesuis*) sowie vier verschiedene kommerzielle ELISA zur

Verfügung. In der vorliegenden Arbeit wurde der SALMOTYPE[®]-Fleischsaft-ELISA verwendet (Labor Diagnostik Leipzig GmbH, 04109 Leipzig), der seit 1999 kommerziell zur Verfügung steht. Mit diesem Test lassen sich über 90 % der beim Schwein auftretenden Serovare nachweisen (BLAHA 1996).

Das einheitliche Testprinzip beruht auf einer quantitativen Bestimmung von Antikörpern gegen die O-Antigene 1,4,5,6,7 und 12. Die spezifischen Antikörper aus dem Serum oder Fleischsaft binden während der Inkubation an eine mit Salmonella-Antigen beschichtete Mikrotiterplatte. Danach wird ungebundenes Material mittels Waschen entfernt. Nach Zugabe von Enzymkonjugat erfolgt eine weitere Inkubation. Nach erneutem Waschen wird Enzymchromogenlösung zugegeben, was zu einer Farbentwicklung durch das Antikörper-gebundene Enzym führt. Die Stärke der Farbreaktion ist direkt abhängig von der Menge an spezifischen Antikörpern im Probenmaterial und wird mittels Photometer bei 450 nm und einer Referenzwellenlänge von 630 nm bestimmt.

2.7 Interpretation der Serologie

Bei der Durchführung des ELISA wird die Stärke der Farbreaktion gemessen. Die Stärke dieser Reaktion wird in OD % (Optical Density%) angegeben und kann einen Wert zwischen 0 und 150 einnehmen. Durch die Wahl des *cut off* (Grenzwert OD % zur Unterscheidung zwischen positiven und negativen Ergebnissen) beim ELISA-Test kann die Zahl an positiven Ergebnissen variiert werden. Je niedriger der *cut off*, desto mehr Proben werden als positiv beurteilt. Ein niedriger *cut off* führt zu einer höheren Gewichtung der Sensitivität gegenüber der Spezifität, ein hoher *cut off* zu einer höheren Gewichtung der Spezifität gegenüber der Sensitivität (GREINER 2000).

2.7.1 Salmonellenmonitoring / Kategorisierung der Schweinebestände anhand des Eintragsrisikos von Salmonellen in die Lebensmittelkette

In Dänemark traten 1993 ca. 600 Fälle humaner Salmonellosen auf (NIELSEN et al. 2001), die auf den Verzehr von Schweinefleisch zurückzuführen waren. Daraufhin

wurde zwei Jahre später das dänische Salmonellen-Überwachungs- und Kontrollprogramm eingeführt. Das Programm beruht auf einem regelmäßigen Monitoring aller Zuchtschweinebestände sowie aller Mastschweinebestände mit mehr als 100 abgelieferten Schlachtschweinen pro Jahr. Dabei werden stichprobenweise Blutproben aus allen Zuchtherden sowie Fleischsaftproben der geschlachteten Mastschweine in regelmäßigen Abständen serologisch auf Antikörper gegen Salmonellen untersucht (< 2000 Schlachtschweine / Jahr: 60 Proben / Jahr; 2000-5000 Schlachtschweine / Jahr: 75 Proben / Jahr; > 5000 Schlachtschweine / Jahr: 100 Proben / Jahr). Zur Beurteilung der Testergebnisse wurde ein *cut off* von 40 verwendet, das heißt alle Ergebnisse >40 OD % wurden als positiv bewertet. Nach drei Monaten wurden die Bestände erstmals in (Risiko-)Kategorien eingeteilt (Tab. 2) und in Betrieben der Kategorien II und III Maßnahmen zur Minderung der Übertragung von Salmonellen eingeleitet.

Tab. 2 Einteilung in Kategorien aufgrund der serologischen Ergebnisse

Kategorie	Positive Fleischsaft- / Serumproben
I	<20 %
II	20 – 40 %
III	>40 %

Seitdem ist die Prävalenz im Schweinefleisch von 3,5 % im Jahr 1993 auf 0,7 % im Jahr 2000 gesunken (NIELSEN et al. 2000). Durch Absenkung des *cut off* auf 20 OD % Anfang 2001 verdoppelte sich die Zahl an positiven Proben (ALBAN et al. 2002). Dadurch wurden mehr Betriebe in die Kategorie II oder III eingestuft und mussten Bekämpfungsmaßnahmen einleiten. Die schrittweise Absenkung des *cut off* führt somit zur Reduzierung der Salmonellenprävalenz im Bestand und somit auch zur Reduzierung der Salmonellenprävalenz im Schweinefleisch.

Da in Deutschland eine Schweinesalmonellen-Verordnung seit mehreren Jahren auf sich warten lässt, hat die beteiligte Wirtschaft im April 2003 das QS System („Qualität und Sicherheit“) eingeführt (LEYK et al. 2004). Im Rahmen dieses freiwilligen Systems wird auch ein Salmonellenmonitoring nach folgendem Stichprobenschlüssel durchgeführt (Tab 3):

Tab. 3 QS-Monitoring – Anzahl an Proben

Anzahl Schlachtschweine / Jahr	Mindestproben / Jahr
< 50	10
51 bis 100	20
101 bis 200	30
201 bis 300	40
301 bis 400	50
> 400	60

Die Betriebe werden frühestens nach einem Jahr in Kategorien eingeteilt, sofern die erforderliche Zahl an Proben (siehe oben) untersucht wurde. Dabei wurde die gleiche Einteilung wie in Dänemark vorgenommen (siehe Tab. 2). Nach einem Jahr lagen Ergebnisse von über 80.000 serologischen Untersuchungen aus 2.700 Schweinebeständen vor, dabei waren 92 % der Proben negativ und 8 % positiv (*cut off* 40). 86 % der Schweinebestände wurden in Kategorie I, 11 % in Kategorie II und 3 % in Kategorie III eingestuft (LEYK et al. 2004). Die Einteilung in Kategorien wird nach der ersten Kategorisierung in Intervallen von drei Monaten wiederholt. In Betrieben der Kategorie II wird eine tierärztliche Beratung mit Hinweis auf mögliche Probleme durchgeführt, um eine Absenkung der Salmonellenprävalenz herbeizuführen. In hochbelasteten Beständen der Kategorie III wird versucht, die Ursachen der Einschleppung zu ermitteln und Maßnahmen zur Reduzierung der Salmonellenprävalenz einzuleiten.

2.7.2 Vergleich bakteriologischer und serologischer Befunde

Vergleiche der Ergebnisse serologischer Untersuchungen mit dem „Golden Standard“ bakteriologischer Untersuchungen sind schwierig und nur eingeschränkt möglich, da Salmonelleninfektionen verschiedene Verlaufsformen aufweisen. Bei einer Vergleichsuntersuchung in Norddeutschland konnte bei 81,6 % der Proben eine Übereinstimmung festgestellt werden (GANTER et al. 1997). In einer weiteren Studie konnte dagegen nur bei 5% der Betriebe Salmonellen aus dem Kot isoliert werden, auch wenn 28,3 % der Schweine ein serologisch positives Ergebnis (*cut off* bei 40 OD %) aufwiesen (VON ALTROCK et al. 2000). Regelmäßige kulturelle und serologische Untersuchungen in einem *multiple-site* Produktionssystem in den USA zeigten, dass der Salmonellenstatus eines Tieres im Verlauf seines Lebens starken Schwankungen unterliegt. Der Salmonellenstatus von Ferkeln ist anhand der Seroprävalenz der Sauen nicht zu beurteilen. Trotz eines negativen Status einer Sau ist ein bakteriologischer Nachweis von Salmonellen aus Kotproben der Ferkel möglich (VON ALTROCK et al. 2000). Außerdem reagieren Sauen häufig serologisch positiv, scheiden aber nur selten Salmonellen mit dem Kot aus (MOUSING et al. 1997).

Signifikante Korrelationen konnten in Großbritannien zwischen den Ergebnissen bakteriologischer und serologischer Untersuchungen vor allem bei einem *cut off* > 40 OD % festgestellt werden, während bei einem niedrigeren *cut off* nur bedingt Übereinstimmungen ermittelt werden konnten (DAVIES et al. 2003). Andere Studien gehen generell von einer hohen Übereinstimmung aus (ROSTAGNO et al. 2004).

Es ist zu berücksichtigen, dass insbesondere in der ersten Woche nach einer Infektion die Ergebnisse der serologischen und bakteriologischen Untersuchung variieren, da bis zum Beginn der Serokonversion ein Zeitraum von ca. sieben Tagen vergeht (VON ALTROCK et al. 2000). Die sekretorischen IgA – Antikörper sind erstmals eine Woche nach Infektion nachweisbar, ihre höchste Konzentration wird in der dritten Woche *post infectionem* erreicht (ROLLE u. MAYR 1993). Mit einer belastbaren heterologen Immunität gegen verschiedene Serovare ist nicht zu rechnen, obwohl Kreuzreaktionen auftreten können (CLARKE u. GYLES 1993; ROLLE u. MAYR 1993).

Die Serokonversion erlaubt für das Einzeltier keine Voraussage über die Wahrscheinlichkeit einer Kontamination des Schlachtkörpers mit Salmonellen (FEDORKA-CRAY 1997). So konnte bei 90 % der Ferkel innerhalb der ersten Lebenswoche eine Serokonversion festgestellt werden (DAVIES et al. 1998). Die Zahl der Seroreagenten sank bis zum Ende der neunten Lebenswoche auf 15 % und stieg bis zum Zeitpunkt der Schlachtung wieder auf 52 % an (FEDORKA-CRAY 1997). Andere Untersuchungen kommen zu ähnlichen Ergebnissen (TIELEN et al. 1997; VAN DER WOLF et al. 1998; CREUS et al. 2004b; PAOLO et al. 2004). Diese Ergebnisse lassen den Schluß zu, dass die Empfänglichkeit für Salmonellen in den ersten Lebenswochen stetig zunimmt, da die maternal übertragenen Antikörper abnehmen. Infizierte Tiere scheiden Salmonellen aus und infizieren dadurch weitere Tiere, so dass mit zunehmendem Alter der Tiere die Zahl an Neuinfektionen zunimmt.

In einigen Beständen konnte jedoch bei Läufern beobachtet werden, dass sie während der Mastperiode seronegativ wurden und diesen Status bis zur Schlachtung behielten, auch wenn positive Tiere über die ganze Zeit im Bestand vorhanden waren (TIELEN et al. 1997; VAN DER WOLF et al. 1998). Eine Einteilung der Betriebe aufgrund stichprobenartiger serologischer Untersuchungen in „salmonellenfrei“ oder „salmonellenbelastet“ ist nicht möglich. Tiere, die serologisch negativ reagieren, sind nicht zwangsläufig bakteriologisch „salmonellenfrei“ und Tiere, die serologisch positiv reagieren, sind nicht zwangsläufig mit Salmonellen infiziert.

Experimentelle Infektionsversuche mit *S. Typhimurium* ergaben ebenfalls einen Beginn der Serokonversion am Tag sieben. Der Anteil seropositiver Tiere lag bei Tag 22 bei 86 % und erreichte am Tag 30 92 %. Ab Tag 37 sank der Anteil der Reagenten allmählich wieder ab und lag am Tag 108 (Schlachttag) bei 67 %. 36 der 37 Tiere serokonvertierten während des Studienzeitraums (NIELSEN et al. 1995). In der ersten Woche nach Inokulation schieden 36 Tiere *Salmonella Typhimurium* aus, nach einer Woche sank die Nachweisrate rapide. Am Tag 62 und Tag 92 war nur noch eine Probe positiv, alle anderen Kotproben blieben ab Tag 62 negativ. Am Schlachthof konnte aus den Organen von vier Schweinen *S. Typhimurium* nachgewiesen werden (NIELSEN et al. 1995).

Andere Infektionsversuche ergaben einen Beginn der Serokonversion am Tag 7 bis 10 mit einem Maximum nach zwei bis drei Wochen bzw. einen Beginn der Serokonversion 30 Tage nach dem ersten Salmonellennachweis aus dem Kot (ALBAN et al. 2002). Die Dauer der Ausscheidung und der Zeitpunkt der Serokonversion hängt von der Inokulationsdosis ab (WINGSTRAND et al. 1996; WINGSTRAND et al. 1997).

In Deutschland wurden in einem Ringversuch die vier derzeit zugelassenen Salmonellen – ELISA in vier unabhängigen, neutralen Laboratorien getestet. Der Test wurde nicht zur Bewertung einzelner ELISA Tests, sondern zur Harmonisierung der verschiedenen ELISA – Verfahren durchgeführt (BLAHA et al. 2003). Demnach können drei der vier ELISA zum Salmonellenmonitoring eingesetzt werden, da sie auf Grundlage von 60 untersuchten Proben mit etwa 99 % Sicherheit zu einer übereinstimmenden Kategorisierung der Betriebe führen (THOMAS BLAHA, persönliche Mitteilung am 10.10.2004). Beim Vergleich einzelner ELISA - Ergebnisse konnten aber Abweichungen zwischen den vier ELISA festgestellt werden.

Bei einem Vergleich von zwölf ELISA Tests in zwölf verschiedenen Laboratorien in Europa wiesen alle ELISA eine ähnlich gute Spezifität auf. Es wurden je Labor 47 Serumproben untersucht, große Differenzen bestanden hinsichtlich der Sensitivität der Testverfahren (VAN DER HEIJDEN 2001). Beim Vergleich von drei verschiedenen ELISA – Tests in Irland konnte ebenfalls eine zufriedenstellende Übereinstimmung festgestellt werden (KAVANAGH u. KAVANAGH 2004).

Aufgrund dieser Untersuchungen scheint ein direkter Vergleich der Testergebnisse zwischen verschiedenen Betrieben, Regionen und Produktionssystemen mit Hilfe des ELISA möglich zu sein. Der Salmonellen-ELISA kann im Rahmen von Monitoringprogrammen zur Bestandskategorisierung eingesetzt werden. Es muß aber berücksichtigt werden, dass Salmonelleninfektionen in Schweinebeständen sehr dynamisch sind und starken (jahres)zeitlichen Veränderungen unterliegen (ROSTAGNO et al. 2004).

3. Untersuchungstiere, Material und Methoden

Die vorliegende Untersuchung wurde mit dem Ziel durchgeführt, das Vorkommen von Salmonelleninfektionen in ausgewählten Aufzuchtbeständen von Jungsauen zu charakterisieren und Erfahrungen hinsichtlich der Umsetzung geeigneter Maßnahmen zur Kontrolle der Ausbreitung von Salmonelleninfektionen in Einzelbeständen zu gewinnen. Ein weiteres Ziel war die Überprüfung von Risikofaktoren einer möglichen Infektion mit Salmonellen an einer unter deutschen Produktionsbedingungen gehaltenen Population zukünftiger Zuchtschweine.

Die Daten wurden mit Hilfe von Microsoft Excel[®] 2002 SP-2 erfasst. Es standen drei verschiedene Datenquellen für Auswertungen zur Verfügung:

- A. Ergebnisse der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen Salmonellen (n = 13.511 Proben aus n =76 Beständen)**
- B. Bestandsdaten aus der Datenbank der PIC Deutschland GmbH in Schleswig (n = 52 Bestände)**
- C. Bestandsdaten die „vor Ort“ erhoben wurden (Fragebogen und Bestandsuntersuchung; n = 52 Bestände)**

Die Korrektheit der Daten wurde vor Beginn der Auswertungen überprüft. Die serologischen Ergebnisse (Datenquelle A) wurden mit der Datenbank der PIC Deutschland GmbH abgeglichen (siehe Kap. 3.1.4). Die Bestandsdaten aus der Datenbank der PIC Deutschland GmbH (Datenquelle B) sowie die „vor Ort“ erhobenen Daten (Datenquelle C) wurden per Hand in Excel[®] eingegeben. Nach der Dateneingabe wurde die Richtigkeit der Dateneingabe überprüft, indem die eingegebenen Daten mit schriftlichen Aufzeichnungen („Akten der PIC Deutschland GmbH“; „Fragebögen“) abgeglichen wurden.

3.1 Untersuchungstiere, Material

3.1.1 Beschreibung der Bestände

Bei den insgesamt 117 Beständen handelt es sich ausschließlich um Herden des Zuchtunternehmens PIC (PIC Deutschland GmbH, D-24837 Schleswig). Die Herden

gehören zu den verschiedenen Produktionsstufen der Zuchtpyramide (Nukleus-, Vermehrer- und Aufzuchtherden). In Nukleusbeständen (n = 18) werden Reinzuchttiere gekreuzt und die weiblichen Nachkommen an die Vermehrerherden (n = 47) ausgeliefert. Die weiblichen Nachkommen aus der Vermehrerstufe werden in Aufzuchtbeständen (n = 52) bis zu einem Alter von etwa 180 Tagen gehalten. Die zuchttauglichen Schweine werden anschließend an Ferkelerzeugerbetriebe ausgeliefert. Männliche und zuchtuntaugliche weibliche Tiere werden entweder in den Aufzuchtbetrieben oder in räumlich getrennten Betrieben gemästet.

In den Nukleusherden werden aus einer Kreuzung der Rassen „Englische Landrasse“ und „Englisch Large White“ die „Camborough“-Großelterntiere gezüchtet. Auf der Stufe der Vermehrungsbestände gibt es im System der PIC zwei verschiedene Zuchtlinien. Bei der norddeutschen Linie werden die Großelterntiere (GP 1050) mit Ebern der Rasse „Weißer Duroc“ gekreuzt; das Kreuzungsprodukt ist die „Camborough-23“-Sau (Tab. 4). In Süddeutschland werden die „Camborough“-Großeltern (GP 1050) mit Ebern der fleischbetonten „Large White“ belegt, wobei die Linie „Camborough-26“ entsteht, die auf mehr Fleisch- und Fettansatz gezüchtet ist.

Tab. 4: Zuchtlinien der PIC

Pyramidenstufe	Sauenlinie	Eberlinie	Kreuzungsprodukt
Nukleus (18 Bestände)	Englische Landrasse	Englisch Large White	Camborough- Elterntiere
Vermehrer „Nord“ (40 Bestände)	Camborough- Elterntiere	Weißer Duroc	Camborough 23
Vermehrer „Süd“ (7 Bestände)	Camborough- Elterntiere	Large White	Camborough 26

3.1.2 Auswahl der Bestände

Seit dem 01.01.2001 werden in 11 Nukleus-, 19 Vermehrer- und 46 Aufzuchtherden im Auftrag der PIC kontinuierlich Blutproben zur Feststellung der Prävalenz von Antikörpern gegen *Salmonella* sp. entnommen. Insgesamt liegen serologische Befunde aus 76 Zuchtherden vor, in denen monatlich 10 Blutproben bei 5 bis 6 Monate alten Jungsauen entnommen wurden. Mit der Begrenzung der Probenentnahme auf Tiere im Alter von 5 bis 6 Monaten wurde die Vergleichbarkeit der Ergebnisse gewährleistet und zudem sichergestellt, dass die Tiere nur einmal für die Probenentnahme herangezogen wurden. In Anlehnung an den Entwurf zur Salmonellenverordnung (ANONYM 2002b, Verordnung zur Verminderung des Salmonelleneintrags durch Schlachtschweine bei der Fleischgewinnung, Entwurf vom 19.12.2002) wurden nur die Bestände in die Auswertung einbezogen, in denen im Jahr 2002 mindestens 60 Proben und pro Quartal mindestens 10 Proben vorlagen. Insgesamt erfüllten 52 Zuchtbestände diese Kriterien und wurden in die weitere Datenerhebung einbezogen. Der Tierbestand der 52 Herden war nicht genau erfassbar, da dieser Wert durch Zu- und Abgänge täglich Schwankungen unterlag. Als weitgehend unveränderliche Größe wurde stattdessen die Anzahl an Sauen- und Jungsauen-Aufzuchtplätzen erfaßt. Die entsprechenden Informationen lagen bei der PIC Deutschland GmbH (Datenquelle B) vor (Tab. 5).

Tab. 5: Stallkapazitäten in den 52 Beständen

Stufe des Bestandes	Sauenplätze (Anzahl Bestände)	Jungsauen-Aufzuchtplätze (Anzahl Bestände)
Nukleus	650 (1)	4230 (4)
Vermehrer	8365 (18)	18180 (18)
Aufzucht	0 (0)	40582 (30)
Gesamt	9015 (19)	62992 (52)

3.1.3 Serologie

Die Blutproben wurden im Labor der Außenstelle für Epidemiologie auf Antikörper gegen Salmonellen untersucht¹. Die Untersuchungen wurden mit dem Salmotype® Fleischsaft ELISA (Labor Diagnostik Leipzig GmbH, D-04109 Leipzig) durchgeführt. Mit dem ELISA lassen sich nach Angaben des Herstellers Antikörper gegen über 90 % der am häufigsten auftretenden Salmonella-Serovare nachweisen (BLAHA 1996).

3.1.4 Daten des Salmonellenmonitorings

Die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen wurden routinemäßig im Befunddokumentationssystem „mbi“[®] Version 3.0.0.0“ (Ticono GmbH, D-30655 Hannover) erfasst, und die Probeneingangsnummer, das Datum des Probeneingangs, die Identifikationsnummer des Betriebes, die Probennummer (1 bis 10) und der OD-Wert (%) des Salmonellen- Antikörper- ELISA eingegeben.

25,5 % der Proben (n = 3.445) wurden zudem auf Antikörper gegen das PRRSV untersucht. Dies verfolgte größtenteils den Zweck, die PRRSV-Freiheit der Bestände fortlaufend zu überprüfen. Die Proben stammten zu 69,7 % aus PRRSV-negativen Herden; während die restlichen 30,3 % der Proben aus PRRSV-infizierten Herden stammten und der Überprüfung des Impferfolges (Bildung von Antikörpern nach der Vakzinierung) dienen sollten. Die serologischen Untersuchungen auf Antikörper gegen das PRRSV wurden von der IVD GmbH (Institut für innovative Veterinärdiagnostik GmbH, D-30173 Hannover) durchgeführt.

Sämtliche Informationen aus dem Befunddokumentationssystem wurden nach Excel[®] exportiert. Die Befunde der serologischen Untersuchungen auf Salmonellen- und PRRSV-Antikörper wurden außerdem auch an die PIC Deutschland GmbH in Schleswig übermittelt, wo sie in Excel[®] eingegeben wurden. Vor Beginn der ersten Auswertungen war somit ein Datenabgleich möglich. Dabei wurden Unstimmigkeiten überprüft und fehlerhafte Eingaben korrigiert.

¹ Die serologischen Untersuchungen wurden von VMTA Mechthild Busemann durchgeführt.

3.1.5 Erfassung vorhandener Informationen

Nachdem die Ergebnisse des Salmonellenmonitorings (Datenquelle A) nach Excel[®] exportiert worden waren, hatte der Datensatz folgende Struktur: Spalte 1: Probeneingangsnummer, Spalte 2: Datum des Probeneingangs, Spalte 3: Identifikationsnummer des Bestandes, Spalte 4: Tieridentifikationsnummer, Spalte 5: OD %-Wert des Salmonellen-ELISA, Spalte 6: PRRS-Status des Bestandes. Für die weiteren Auswertungen wurde ein Datensatz erstellt, in den die bereits vorhandenen Informationen zum Bestand und der Bestandsumgebung (Datenquelle B) eingingen. Der Datensatz hatte folgende Struktur: Spalte 1: Identifikationsnummer des Bestandes, Spalte 2 bis 9: verschiedene Variablen (Produktionsstufe, Bestandsgröße, etc.). Die Daten für diese Variablen waren metrisch (Bestandsgröße, Entfernung zu anderen Beständen, Anzahl Mast- und Zuchtschweine) oder ordinal (Produktionsstufe, PRRS-Impfmanagement). Im einzelnen wurden Daten für folgende Variablen erfasst:

Kenngroßen Bestand

- Bestandsidentifikation (Betriebsnummer)
- Produktionsstufe (Nukleusherde, Vermehrer und Aufzüchter, Aufzüchter)
- Bestandsgröße (Anzahl produzierender Zuchtsauen)
- Produktionsstufen am Standort der Probenentnahme (Stammsauen und Jungsauenaufzucht, Stammsauen und Jungsauen-/Börgeaufzucht, Jungsauenaufzucht)
- Entfernung zwischen Vermehrer und Aufzüchter (Kilometer)
- PRRS-Impfmanagement (keine Impfung, Impfung)

Kenngroßen Schweinedichte in der Bestandsumgebung

- Anzahl Mast- und Zuchtschweine im Radius von 0 bis 2.000 m
- Anzahl Mast- und Zuchtschweine im Radius von 0 bis 5.000 m
- Anzahl Mast- und Zuchtschweine im Radius von 0 bis 10.000 m

Außerdem wurden ausgewählte Leistungsdaten der 52 Bestände (Datenquelle B) in einen weiteren Excel[®]-Datensatz exportiert. Dabei wurde für jeden Leistungsparameter ein Durchschnittswert für jedes Quartal erfasst, so dass für den Untersuchungszeitraum von drei Jahren jeweils zwölf Werte zur Verfügung standen. Der Datensatz war folgendermaßen strukturiert: Spalte 1: Identifikationsnummer des Bestandes, Spalte 2 bis 13: Leistungsdaten des ersten Parameters, Spalte 14 bis 15: Leistungsdaten des zweiten Parameters. Folgende Leistungsdaten standen zur Verfügung:

Kenngößen Leistungsdaten

- lebend geborene Ferkel/Wurf und Quartal
- Saugferkelmortalität/Quartal (%)
- Umrauschen/Quartal (%)
- Mortalität während der Ferkelaufzucht/Quartal (%)
- Selektionsrate/Quartal (%)

3.2 Methoden

3.2.1 Serologie-Testprinzip

Salmotype[®] Fleischsaft ELISA

Der Test wurde gemäß den Angaben des Herstellers verwendet. Der Salmotype[®] Fleischsaft ELISA ist ein Test zur quantitativen Bestimmung von Antikörpern gegen Salmonellen in Fleischsaft- oder Serumproben von Schweinen. Im Rahmen der Untersuchung werden die Proben auf einer Salmonellenantigen-beschichteten Mikrotiterplatte inkubiert. Spezifische Antikörper gegen Salmonellen werden während der Inkubation vom Antigen gebunden. Material, das während der Inkubation nicht gebunden wurde, wird durch anschließende Waschvorgänge entfernt. Nach dem Waschen wird Enzymkonjugat zugegeben, welches an den Antigen-Antikörperkomplex bindet. Ungebundenes Konjugat wird durch weitere Waschvorgänge entfernt. Die Zugabe einer Enzymsubstrat-Chromogenlösung löst eine Farbreaktion aus, deren Stärke, gemessen in OD % (Optical Density%), mit

der quantitativen Menge an Salmonellenantikörpern in der untersuchten Probe linear zusammenhängt. Der OD %-Wert kann bei dieser Untersuchung Werte zwischen 0 und 150 annehmen. Im Bereich über 150 tritt eine „Sättigung“ ein, eine steigende Menge an Antikörpern löst dort keine Steigerung der Testreaktion mehr aus.

Laut Angaben des Herstellers sind die Testresultate wie folgt zu bewerten: Proben mit einem OD %-Wert kleiner 10 gelten als negativ und Proben mit OD %-Werten von 10 bis <20 als grenzwertig. Proben mit OD %-Werten ≥ 20 werden als positiv bewertet. Die Sensitivität beim *cut off* 20 beträgt laut Hersteller 87,0 %, die Spezifität 99,0 %. Für eine Bestandskategorisierung nach dem Vorbild des deutschen Monitoringprogrammes im Rahmen von „QS“ („Qualität und Sicherheit“) sind Proben mit OD %-Werten ≥ 40 als positiv einzustufen.

IDEXX Herdchek[®] PRRS 2XR ELISA

Dabei wurde der „IDEXX Herdchek[®] PRRS 2XR ELISA“ (IDEXX GmbH, D-55826 Wörrstadt) verwendet. Nach Angaben des Herstellers liegt die Sensitivität des Tests bei 97,4 % und die Spezifität bei 99,6 %. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden ebenfalls im Befunddokumentationssystem mbi[®] erfasst. Da mit den Untersuchungen lediglich der PRRSV-Infektionsstatus der Herde bestimmt werden sollte, wurden die Ergebnisse nur qualitativ erfasst.

3.2.2 Datenerhebung im Bestand

Die bereits vorhandenen Informationen wurden durch eigene Erhebungen ergänzt, die anlässlich einer persönlichen Bestandsuntersuchung erhoben wurden. Als Vorbereitung auf die Bestandsuntersuchungen wurden zwei Fragebögen (siehe Anhang S. 166/172, Fragebogen 1: Zucht, Fragebogen 2: Aufzucht/Mast) erstellt, mit denen das Vorliegen bekannter Risikofaktoren für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz geprüft werden sollte. Die Fragebögen waren so ausgelegt, dass die aus der Literatur bekannten Risikofaktoren detektiert werden konnten. Weiter wurden die Fragebögen mit denen anderer Untersucher (QUANTE 2000; GROßE AUSTING u. BLAHA 2004) verglichen und gegebenenfalls ergänzt. Im Zeitraum von Juli bis Oktober 2003 wurden insgesamt 52 Bestände untersucht, um durch Befragung der Betriebsleiter und die Untersuchung der Tiere und Tierumgebung Risikofaktoren zu

prüfen, die üblicherweise mit einer hohen Salmonellenbelastung im Zusammenhang stehen.

Bei dem Ortstermin wurden zuerst Angaben zum Bestand, zur Fütterung und Wasserversorgung, zur Hygiene, zur Anwendung von Antibiotika und zur Bestandsumgebung mittels des Fragebogens erfasst. Bei der anschließenden Bestandsuntersuchung wurden die Angaben des Landwirtes überprüft und die zuvor erfragten Daten bei Bedarf korrigiert. Dabei beschränkten sich die Korrekturen auf einzelne Bestände und einzelne Variablen und begründeten sich dadurch, dass die hygienischen Verhältnisse (Qualität der Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen, Schädiger- und Fliegenbesatz) vom Stallpersonal und vom Untersucher unterschiedlich eingeschätzt wurden. Für die statistische Analyse der „Risikofaktoren“ wurde die Einschätzung des Untersuchers berücksichtigt. Außerdem wurde bei der Untersuchung des Bestandes die Belegungsdichte erfasst, indem die Buchtengröße gemessen und die pro Tier verfügbare Liegefläche (m^2/Tier) ermittelt wurde.

Bei der Befragung und Untersuchung wurden folgende Informationen erfasst:

Kenngroßen Bestand

- Bestandsidentifikation (Betriebsnummer)
- Anzahl getrennter Gebäude
- Anzahl Tiere in einem Stallkomplex
- Trennung von Alters- und Produktionsgruppen (Erfassung in drei Kategorien: vollständige Trennung, teilweises Vermischen von Tieren aus verschiedenen Altersgruppen, keine Trennung)
- Belegungsdichte während der Aufzucht in m^2/Tier
- Dauer der Quarantäne und Qualität der Isolierung zugekaufter Zuchtschweine
- Stallboden im Flatdeck (Teilspalten oder Vollspalten bzw. Vorkommen beider Bodentypen)
- Stallboden im Aufzuchtstall (Teilspalten oder Vollspalten bzw. Vorkommen beider Bodentypen)
- Reinigungs- und Desinfektionsfähigkeit der direkten Tierumgebung im Abferkelstall, Flatdeck, Aufzuchtstall
- Lüftungstechnik (Zuluftführung, Abluftführung)

Kenngroßen Fütterung/Tränke

- Herkunft des Futters (eigene Herstellung, Zukauf)
- Futterform (Mehl, Granulat, Pellets) für Aufzuchtschweine
- Futteraufbereitung (trocken, feucht, nass)
- Herkunft Wasser (Stadtwasser, eigener Brunnen)

Kenngroßen Hygiene

- Sauberkeit der Stallabteile (Buchten, Gänge, Wände, leere Abteile)
- Reinigungs- und Desinfektionsplan
- Schadnager, Fliegenbesatz
- Futterlager, Tröge
- Futteraufbereitung (trocken, feucht, nass)

Kenngroßen Anwendung von Antibiotika

- Anwendung von Antibiotika bei Tiergruppen über das Futter (ja, nein)
- Wirksamkeit der Antibiotika gegen Salmonellen (ja, nein)

Kenngroßen Bestandsdichte in der Umgebung

- Anzahl Zuchtbestände im Radius von 0 bis 2.000 m
- Anzahl Zuchtbestände im Radius von 0 bis 5.000 m
- Anzahl Zuchtbestände im Radius von 0 bis 10.000 m
- Anzahl Mastbestände im Radius von 0 bis 2.000 m
- Anzahl Mastbestände im Radius von 0 bis 5.000 m
- Anzahl Mastbestände im Radius von 0 bis 10.000 m

3.2.3 Konsolidierung der Daten

Die Ergebnisse der serologischen Salmonellenuntersuchungen (Datenquelle A, 13.511 Werte) und die Informationen aus der PIC-Datenbank (Datenquelle B) wurden mit den selbst erhobenen Daten (Datenquelle C) in zwei Datensätzen in Microsoft® Excel 2002 SP-2 zusammengefasst. Die Verknüpfung der beiden neu gebildeten Datensätze erfolgte über die Identifikationsnummer des Bestandes.

Bestandsdaten (Datensatz 1)

Der erste Datensatz umfasst alle Variablen, die nur an einem bestimmten Zeitpunkt erhoben wurden. Dazu gehören die aus der PIC Datenbank stammenden Angaben zum Bestand (Bestandsgröße, Art der Produktionsstufen im Bestand, PRRSV-Infektionsstatus, PRRS-Impfstatus) und zur Bestandsumgebung (Schweinedichte, Anzahl Betriebe in der näheren Umgebung). Der Zeitpunkt der Erhebung dieser Daten war nicht genau zu ermitteln. Der Datensatz enthält zudem eine qualitative Einschätzung der Salmonellenbelastung. Die qualitative Bewertung der Bestände als „Salmonella-belastet“ oder „Salmonella-unbelastet“ wurde durch die statistische Auswertung der Ergebnisse der serologischen Untersuchungen ermittelt (siehe unten bzw. Kapitel 4.2). Die Diskriminierung der „Salmonella-belasteten“ von den „Salmonella-unbelasteten“ Beständen erfolgte anhand verschiedener Methoden, die nachfolgend beschrieben sind.

Datensatz 1 umfasst zudem alle Variablen, die während der Bestandsuntersuchungen im Zeitraum von Juli bis Oktober 2003 erhoben wurden. Dabei wurden nominale und ordinale Variablen kodiert, um eine Auswertung vornehmen zu können. Metrische Variablen wie die Angaben zur Bestandsumgebung und die Belegdichte wurden unverändert in den Datensatz übernommen (Tab. 6).

Tab. 6: Struktur Datensatz 1 (Bestand 1 bis 52)

Bestand	Salmonellenklasse (0 / 1)	Variable1	Variable 2	Variable 3	...	Variable n
1						
...						
52						

Quartalsdaten (Datensatz 2)

Der zweite Datensatz enthielt die folgenden Leistungsparameter: lebend geborene Ferkel/Wurf und Quartal, Saugferkelmortalität/Quartal (%), Umrauschen/Quartal (%), Mortalität während der Aufzucht/Quartal (%), Selektionsrate/Quartal (%) (Tab. 7).

Die serologischen Befunde wurden für die weitere Auswertung zusammengefasst, indem der Anteil (%) serologisch positiver Proben pro Quartal berechnet wurde. Für die Bewertung einer Probe als positiv oder negativ wurde der *cut off* gemäß den Angaben des Herstellers auf einen OD % -Wert von 20 festgelegt. Der *cut off* weicht

damit von der Empfehlung des QS-Salmonellenmonitoring-Programmes ab, bei dem ein *cut off* von 40 festgelegt ist. Von den 52 untersuchten Herden waren 17 Kombibestände, d.h. Sauenhaltung und Jungsauenaufzucht bildeten eine seuchenhygienische Einheit. Die anderen 35 Herden waren reine Aufzuchtbestände, in denen nur Schweine ab einem Körpergewicht von ca. 25 kg gehalten wurden. Die Zuchtbestände, aus denen diese Tiere stammten, waren räumlich vom Aufzuchtbestand getrennt und somit als eigenständige epidemiologische Einheit anzusehen. Die Herkunftsbestände waren nicht in die serologischen Untersuchungen einbezogen, so dass auf die Auswertung der Leistungsdaten dieser Herden verzichtet wurde.

Leistungsdaten lagen daher nur von den 17 Kombibeständen vor, bei denen Zucht und Aufzucht eine seuchenhygienische Einheit bildeten. Aufgrund des geringen Stichprobenumfangs musste auf eine statistische Bearbeitung der Reproduktionsleistung verzichtet und die Auswertung auf den Vergleich der Selektionsraten beschränkt werden. Die durchschnittliche Selektionsrate bezieht sich auf den Zeitraum der Aufzucht und war von allen 52 Beständen für jedes der insgesamt 12 Quartale verfügbar. Die Auswertung wurde mit dem Ziel durchgeführt, zu prüfen, ob eine hohe Salmonella-Seroprävalenz einen Einfluss auf die Selektion der Jungsauen hat.

Tab. 7: Struktur Datensatz 2 (Bestand 1 bis 52)

Bestand	% serologisch salmonellenpos. Tiere im (1.Quartal 2001)	...	% serologisch salmonellenpos. Tiere im (4.Quartal 2003)	% pos. selektierter Jungsauen (1.Quartal 2001)	...	% pos. selektierter Jungsauen (4.Quartal 2003)
1						
...						
52						

Einteilung der Bestände als „Salmonella-belastet“ und „Salmonella-unbelastet“ anhand der serologischen Ergebnisse

Zunächst wurden alle OD %-Werte (Januar 2001 bis Dezember 2003) mit Hilfe der deskriptiven Statistik ausgewertet (Prozedur UNIVARIATE, SAS®). Dieses Verfahren wurde anschließend für die OD %-Werte jedes einzelnen Bestandes wiederholt (Anzahl Proben, arithmetischer Mittelwert, Median, Modalwert, Standardabweichung, Varianz, Range, Quantile, Minimum, Maximum, Boxplot). Diese Berechnungen wurden anschließend auch für die logarithmierten (ln OD %) OD %-Werte durchgeführt. Für jeden Bestand wurde außerdem der geometrische Mittelwert der OD %-Werte berechnet und dem arithmetischen Mittelwert gegenübergestellt.

Weiter wurde eine Varianzanalyse durchgeführt, um die Gesamtvariation aller OD %-Werte basierend auf den Einflussvariablen „Bestand“ und „Quartal“ zu beurteilen (Prozedur ANOVA, SAS®). Dabei wurde zunächst mit den OD %-Werten gearbeitet und anschließend die gleiche Berechnung für die logarithmierten OD %-Werte (ln OD %) wiederholt.

Da in 49 der 52 Bestände mindestens ein Tier serologisch positiv reagierte (*cut off* 20) war eine Einteilung in positive und vollständig negative Bestände - wie erwartet - nicht möglich. Die Daten erlaubten aber eine Einschätzung der Bestände als „Salmonella-belastet“ (Klasse 1) oder „Salmonella-unbelastet“ (Klasse 0). Dabei erschien es sinnvoll, durch die Wahl geeigneter Grenzwerte (*cut off* für die OD %-Werte; Prozent positiver Proben) für beide Klassen annähernd gleich große Gruppen für vergleichende Auswertungen (Fall-Kontroll-Studie) zu bilden. Die Vergleichbarkeit der Fall- mit der Kontrollgruppe ist Voraussetzung für die Prüfung ätiologischer Hypothesen mit diesem Studientyp (KREIENBROCK und SCHACH 2000).

Um die Vergleichbarkeit zu gewährleisten, wurde eine Tabelle erstellt, die in Spalte 1 die Bestandsnummer („Bestand“) und in den weiteren Spalten ausgewählte statistische Kerngrößen enthielt (siehe Tab. 8, Kapitel 4.2.3). Anschließend wurden verschiedene Einteilungen zur Unterscheidung „Salmonella-belasteter“ und „Salmonella-unbelasteter“ Bestände vorgenommen. Als *cut off* war gemäß den Angaben des Herstellers ein OD %-Wert von 20 festgelegt worden. Folgende Diskriminierungen wurden geprüft:

1. Einteilung der Bestände aufgrund der Häufigkeit positiver ELISA-Ergebnisse im Zeitraum 2001 bis 2003. Bestände mit einer Seroprävalenz $< 0,15$ wurden der Klasse 0, bei einer Seroprävalenz $\geq 0,15$ der Klasse 1 zugeordnet.
2. Einteilung der Bestände aufgrund der Häufigkeit positiver ELISA-Ergebnisse im Zeitraum 2001 bis 2003. Bestände mit einer Seroprävalenz $< 0,13$ wurden der Klasse 0, bei einer Seroprävalenz $\geq 0,17$ der Klasse 1 zugeordnet. Dabei wurden neun Bestände mit einer Seroprävalenz von 0,13 bis 0,16 nicht mit in die Berechnungen einbezogen.
3. Einteilung der Bestände aufgrund der Häufigkeit positiver ELISA-Ergebnisse im ersten Untersuchungsjahr (2001). Bestände mit einer Seroprävalenz $< 0,25$ wurden der Klasse 0, bei einer Seroprävalenz $\geq 0,25$ der Klasse 1 zugeordnet.
4. Einteilung der Bestände aufgrund der Häufigkeit positiver ELISA-Ergebnisse im Zeitraum der Datenerhebung im Bestand (drittes Quartal 2003). Bestände mit einer Seroprävalenz $< 0,15$ wurden der Klasse 0, bei einer Seroprävalenz $\geq 0,15$ der Klasse 1 zugeordnet.
5. Vergleich von 11 Beständen mit der „höchsten Salmonellenbelastung“ (höchste arithmetische Mittelwerte im Zeitraum 2001 bis 2003) und 11 Beständen mit der „geringsten Salmonellenbelastung“ (niedrigste arithmetische Mittelwerte im Zeitraum 2001 bis 2003). Die dazwischen liegenden Bestände wurden von der Auswertung ausgeschlossen.
6. Subjektive Einteilung der Bestände „Salmonella-belastet“ und „Salmonella-unbelastet“. Für die Bewertung und Einteilung wurden Liniendiagramme für jeden Bestand mit den Verläufen der arithmetischen Mittelwerte der OD %-Werte für jedes Quartal erstellt. Die Diagramme wurden auf einer Fläche präsentiert und anschließend vier Personen vorgelegt. Die Personen waren unabhängig voneinander aufgefordert worden, die 52 Bestände als „Salmonella-belastet“ oder „Salmonella-unbelastet“ zu kategorisieren. Die Ergebnisse wurden anschließend so zusammengefasst, dass die Bestände, die von allen Personen übereinstimmend als „Salmonella-belastet“ bzw. „Salmonella-unbelastet“ einem Vergleich unterzogen wurden. In die Auswertung der von allen drei Personen gleich kategorisierten Bestände gingen 40 Herden ein.

Die unterschiedliche Vorgehensweise bei der Diskriminierung der Bestände sollte klären, ob verschiedene Einteilungen zu deutlichen Unterschieden in der Zuordnung in beide Klassen führt.

Als endgültige Einteilung wurde die Diskriminierung 6 („subjektive Einteilung mit den Beständen, die von drei Personen einheitlich eingeordnet wurden“) verwendet. Während die Diskriminierung 1 eine objektive Einteilung der Bestände aufgrund der durchschnittlichen Seroprävalenz über den Zeitraum von drei Jahren ist, stellt die Diskriminierung 6 eine Einteilung aufgrund der subjektiven Einschätzung von drei Personen dar. Dabei werden die 40 Bestände in die Auswertung einbezogen, die von allen drei Personen in die gleiche „Salmonellenklasse“ eingeordnet wurden. Die Einteilung dieser 40 Bestände in die Klassen „0“ oder „1“ anhand der Diskriminierung 6 stimmt zu 100 % mit der Einteilung anhand der objektiven Diskriminierung 1 überein. Folglich wurden diese 40 Bestände sowohl „subjektiv“ als auch „objektiv“ in die gleiche „Salmonellenklasse“ eingeordnet und somit für die endgültige Auswertung gewählt.

3.2.4 Auswertung der Daten

Die Auswertungen wurden mit dem Statistical Analysis System for Windows , SAS® Version 8.2, Cary, USA, auf einem PC unter Windows 2000 durchgeführt.

Auswertung der Bestandsdaten (Datensatz 1)

Die Verknüpfung der Bestandsdaten mit den serologischen Befunden wurde durchgeführt, um den Einfluss der verschiedenen Variablen auf die Salmonella-Seroprävalenz zu prüfen. Datensatz 1 enthielt für jeden Bestand eine Vielzahl von Daten, die entweder nominal, ordinal oder metrisch waren. Es wurden verschiedene Berechnungen durchgeführt:

Für die nominalen und ordinalen Daten wurde für jede Variable das relative Risiko berechnet, dass die Bestände, die eine bestimmte Ausprägung einer Variable aufweisen, in Klasse 0 oder 1 einzustufen sind („Salmonella-belastet“ oder „Salmonella-unbelastet“; Prozedur FREQ, SAS®). Die Unterschiede zwischen beiden Klassen wurden mit dem Chi-Quadrat-Homogenitätstest überprüft. In Fällen, in denen der Chi-Quadrat-Homogenitätstest aufgrund einer zu geringen Stichprobe an Beständen bzw. aufgrund einer ungünstigen Verteilung der Bestände auf die einzelnen Zellen der „2 x 2 Felder Tafel“ nicht angewendet werden konnte, wurden die Berechnungen mit dem exakten Test nach Fisher durchgeführt. Die Verteilung unterschiedlicher Ausprägungen von Variablen in beiden Klassen wurde anhand von Balkendiagrammen dargestellt (Prozedur GCHART, SAS®).

Die metrischen Daten wurden zunächst deskriptiv (Prozedur UNIVARIATE, SAS®) ausgewertet (Anzahl Proben, arithmetischer Mittelwert, Median, Modalwert, Standardabweichung, Varianz, Range, Quantile, Minimum, Maximum, Boxplot). Die gleichen Berechnungen wurden nach Einteilung der Bestände in die zwei Klassen noch einmal für die Bestände jeder „Salmonellenklasse“ (Klasse 0: 30 Betriebe; Klasse 1: 22 Betriebe) wiederholt. Dadurch sollten Unterschiede in den Ausprägungen der metrischen Variablen in verschiedenen Klassen deutlich gemacht werden. Für jede metrische Variable wurden zudem je zwei Boxplots erzeugt, einer für die „Salmonellenklasse“ 0 und einer für die „Salmonellenklasse“ 1 (Prozedur BOXPLOT, SAS®).

Die Mittelwerte der normalverteilten metrischen Daten in beiden „Salmonellenklassen“ wurde anschließend verglichen (Prozedur TTEST, SAS®). Die Verteilungen nicht normalverteilter metrischer Daten wurden mit dem Wilcoxon-Test verglichen (Prozedur NPAR1WAY, SAS®).

Auswertung der Quartalsdaten (Datensatz 2)

Die Datenanalyse wurde mit dem Ziel durchgeführt, festzustellen, welchen Einfluss die Salmonella-Seroprävalenz auf die Selektionsrate eines Bestandes hat.

Der Datensatz enthielt die Salmonella-Seroprävalenzen für die einzelnen Quartale des Untersuchungszeitraumes sowie die Selektionsrate für jeden Bestand, die von der PIC Deutschland GmbH quartalsweise erhoben und aus deren Datenbank exportiert wurden.

Zunächst wurden die Salmonella-Seroprävalenzen für die einzelnen Quartale bestimmt. Die Salmonella-Seroprävalenzen für die einzelnen Quartale wurden bei einer Salmonella-Seroprävalenz $<0,15$ einer Klasse 0 ("geringere Prävalenz") und bei einer höheren Salmonella-Seroprävalenz der Klasse 1 ("höhere Prävalenz") zugeordnet. Für jede Klasse und jedes Quartal wurde (insgesamt 12) der geometrische Mittelwert berechnet. Die zeitlichen Schwankungen der geometrischen Mittelwerte beider Klassen wurden mittels eines Liniendiagramms dargestellt.

Die Selektionsdaten der Nukleusbestände (vier Bestände) wurden bei den Auswertungen ausgeschlossen, da für Nukleusbestände strengere Selektionskriterien angewendet wurden und die Selektionsraten der „Großelterniere“ und „Elterniere“ nicht mit den Selektionsraten der „Jungsauen“ vergleichbar waren. Insgesamt wurden 24 Boxplots erzeugt, zwölf (Anzahl Quartale) für die Verteilung der Selektionsrate in der „Salmonellenklasse“ 0 und zwölf für die Verteilung der Selektionsrate in „Salmonellenklasse“ 1 (Prozedur BOXPLOT, SAS®). Anschließend wurde mittels Wilcoxon-Test für jedes einzelne Quartal die Verteilung der Selektionsraten in der Klasse 0 mit der Verteilung der Selektionsraten in der Klasse 1 verglichen (Prozedur NPAR1WAY, SAS®). Dadurch sollten Einflüsse der Salmonella-Seroprävalenz auf die Selektionsrate untersucht werden.

4 Ergebnisse

4.1 Datenerhebung im Bestand

Eine Bestandsuntersuchung konnte in 51 von 52 Beständen durchgeführt werden; in einem Fall hatte der Betriebsleiter den Zutritt zum Stall verweigert. Die Untersuchung des Bestandes erwies sich als gute Möglichkeit, die vorab mittels Fragebogen erhobenen Angaben des Betriebsleiters oder Stallpersonals einer eigenen Prüfung zu unterziehen, etwaige Verständnisprobleme zu beseitigen und ggf. Korrekturen vorzunehmen.

4.1.1 Bestände

In die Untersuchungen waren ausschließlich Zuchtbestände einbezogen, die in folgenden Bundesländern liegen: Niedersachsen (22), Schleswig-Holstein (10), Nordrhein-Westfalen (6), Bayern (6), Sachsen-Anhalt (4), Brandenburg (3) und Mecklenburg-Vorpommern (1).

Die Zuchtbestände produzieren nach den Hygienerichtlinien der PIC, die deutlich intensivere Maßnahmen zur Vermeidung eines Erregereintrages vorsehen, als dies von der Schweinehaltungshygiene-Verordnung (SchHaltHygVO) vorgegeben ist. Mit einer Ausnahme waren in allen Beständen Duscheinrichtungen für Besucher vorhanden. Die Hygienerichtlinien sehen vor, dass jeder Besucher vor dem Betreten des Stallbereiches duscht und sich anschließend vollständig mit bestandseigener Schutzkleidung einkleidet. Der Personenverkehr wurde in 50 von 52 Beständen mittels einer Besucherliste dokumentiert.

4.1.2 Fehlende Daten

Bei der Datenerhebung im Bestand konnte eine Vielzahl von Daten erfasst werden; das Stallpersonal war in der Regel in der Lage, über die meisten Parameter Auskunft zu geben.

Angaben zur Bestandsumgebung waren dagegen nur lückenhaft erfassbar, da insbesondere in Regionen mit hoher Schweinedichte nur unzureichende Informationen über die Anzahl an Schweinen und Schweinebeständen in der weiteren Stallumgebung (Radius 5.000 bzw. 10.000 m) vorlagen.

Weiter fehlt für einen Bestand die Kontrolle der Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen. In einem weiteren Bestand wurde die Hygieneschleuse zum Zeitpunkt der Untersuchung umgebaut und konnte daher nicht bewertet werden. Alle anderen Parameter wurden in jedem der 52 Bestände vollständig erhoben.

4.2 Auswertung der serologischen Ergebnisse

Anhand der serologischen Befunde wurden die Bestände gemäß des in Kapitel 3.2.2 beschriebenen Verfahrens als „Salmonella-belastet“ oder „Salmonella-unbelastet“ bewertet.

4.2.1 Verteilung der OD %-Werte

Die deskriptive Auswertung aller OD %-Werte (Blutproben $n = 13.511$) ergab, dass diese in ihrer Gesamtheit nicht normalverteilt waren. Der arithmetische Mittelwert der OD %-Werte lag zudem für alle Bestände deutlich höher als der geometrische Mittelwert. Die Verteilung der Werte ergab eine Linksverschiebung, das bedeutet, dass der Datensatz viele niedrige und nur wenig hohe Werte enthielt (Abb. 1).

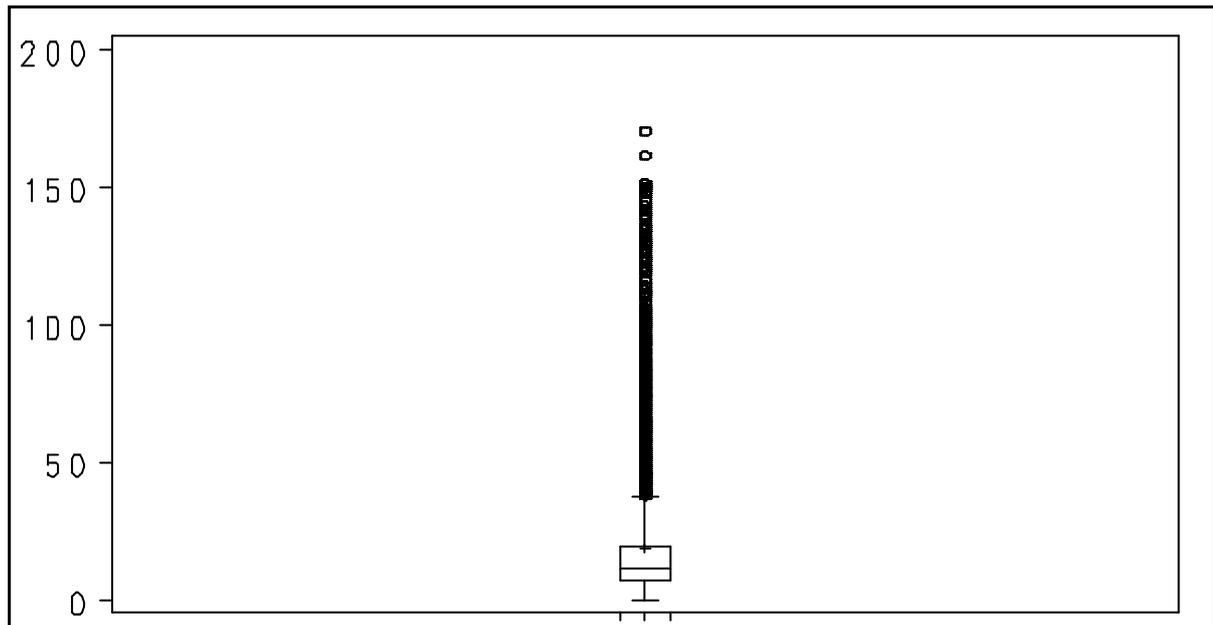


Abb. 1: Verteilung der OD %-Werte des gesamten Datensatzes

Mehr als 10.000 der 13.511 OD %-Werte lagen unterhalb des OD %-Wertes von 20 und nur ca. 700 Werte wiesen einen OD %-Wert von über 100 auf. Die Linksverschiebung war mit einer Ausnahme für alle Bestände festzustellen. Ausnahme waren die OD %-Werte des Bestandes 2, der über den gesamten Zeitraum die geringste Salmonella-Seroprävalenz aufwies. Bei einem *cut off* von 20 wurden 23,8 % aller untersuchten Tiere als positiv bewertet; bei einem *cut off* von 40 nur 9,5 %.

4.2.2 Verteilung der logarithmierten OD %-Werte ($\ln(\text{OD } \%)$)

Durch eine Logarithmierung der OD %-Werte gelang es, die linksverschobene Verteilung näherungsweise in eine Normalverteilung zu transformieren (im Bereich $1,5 < \ln \text{ OD } \% < 3,5$; Abb. 2). Daher ist es gerechtfertigt, dass bei weiteren statistischen Auswertungen auch diese transformierten Werte verwendet wurden.

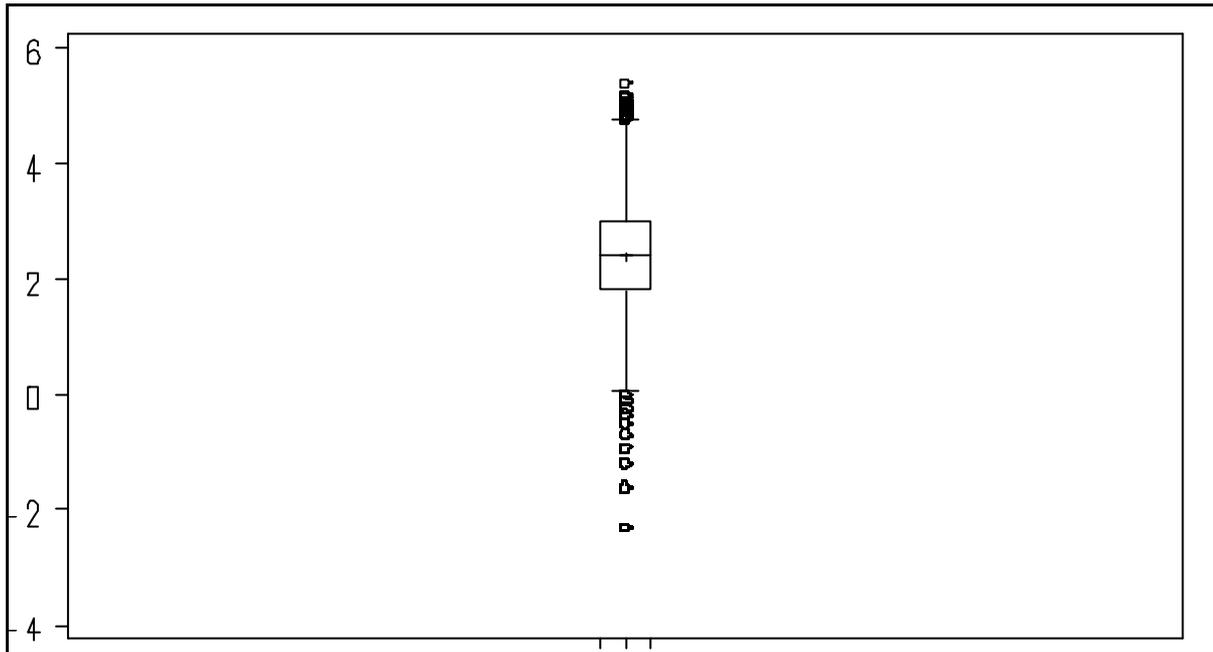


Abb. 2: Verteilung der logarithmierten OD %-Werte (ln OD %)

4.2.3 Einfluss der Faktoren „Bestand“ und „Quartal“ auf die OD %-Werte

Sowohl der Faktor „Bestand“ als auch der Faktor „Quartal der Probenentnahme“ hatten einen statistisch signifikanten Einfluss auf das Testergebnis. Die Varianzanalyse der OD %-Werte ergab, dass die Höhe eines OD %-Wertes stärker davon abhängt, zu welchem Zeitpunkt die Blutprobe entnommen wurde, als vom Bestand. Der Faktor „Quartal der Blutprobenentnahme“ hatte daher einen stärkeren „Einfluss“ (anteiliges Bestimmtheitsmaß 61,5 %) auf das Testergebnis als der Faktor „Bestand“ (anteiliges Bestimmtheitsmaß 38,5 %). Trotzdem ließen sich durch diese beiden Faktoren nur 22,7 % der gesamten Variation der OD %-Werte „erklären“ (Bestimmtheitsmaß = 0.2269). Die Varianzanalyse der logarithmierten OD %-Werte (ln OD %) kam, bei einer wesentlichen besseren Modellbestimmtheit, zu ähnlichen Ergebnissen. Der Faktor „Zeitpunkt der Blutprobenentnahme“ hatte hier einen „Einfluss“ von 65,1 % auf das Testergebnis und der Faktor „Bestand“ einen „Einfluss“ von 34,9 %. Insgesamt konnte durch diese beiden Faktoren 30,3 % der Variation der OD %-Werte „erklärt“ werden (Bestimmtheitsmaß = 0.3027).

In den Wintermonaten Oktober bis März waren die OD %-Werte im Chi-Quadrat-Homogenitätstest signifikant ($p < 0,05$) höher als in den Sommermonaten April bis September (Abb. 3 a/b/c).

Ergebnisse

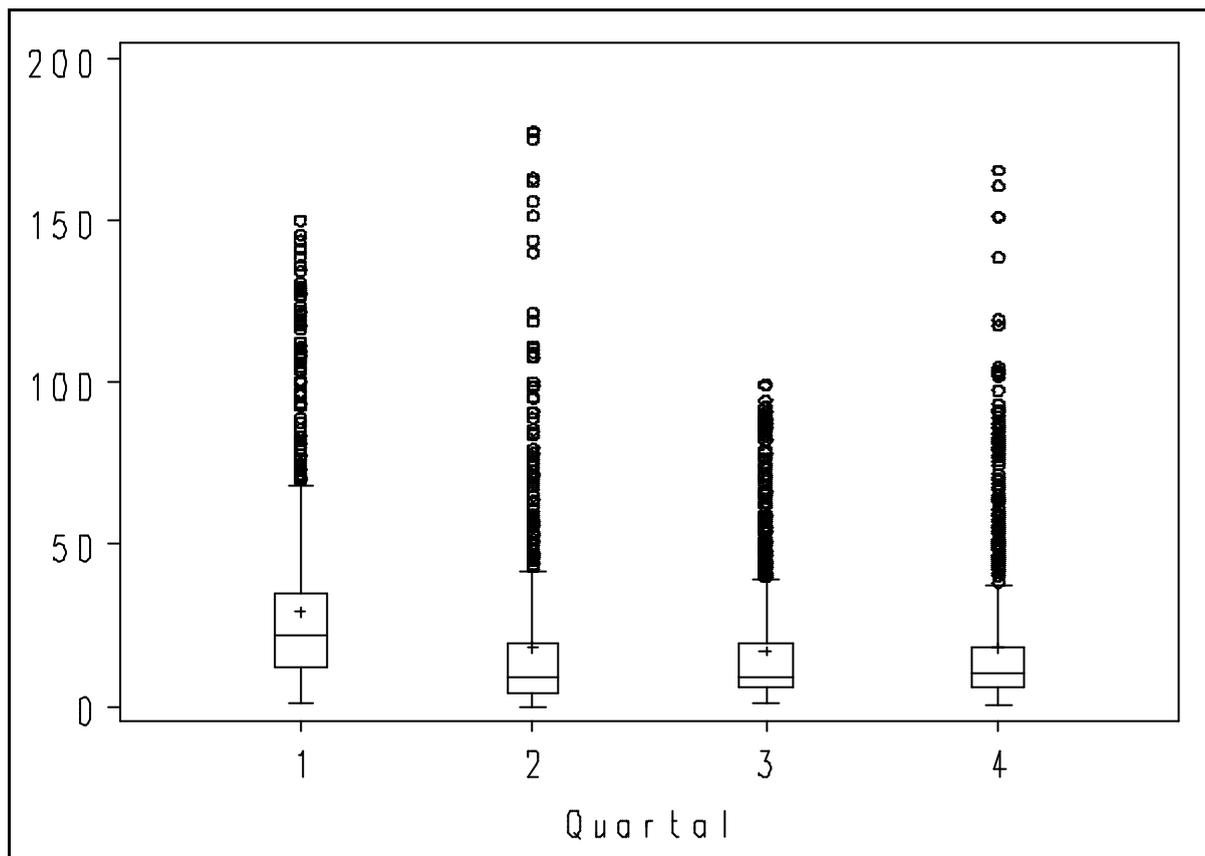


Abb. 3 a: Verteilung der OD %-Werte im Jahr 2001

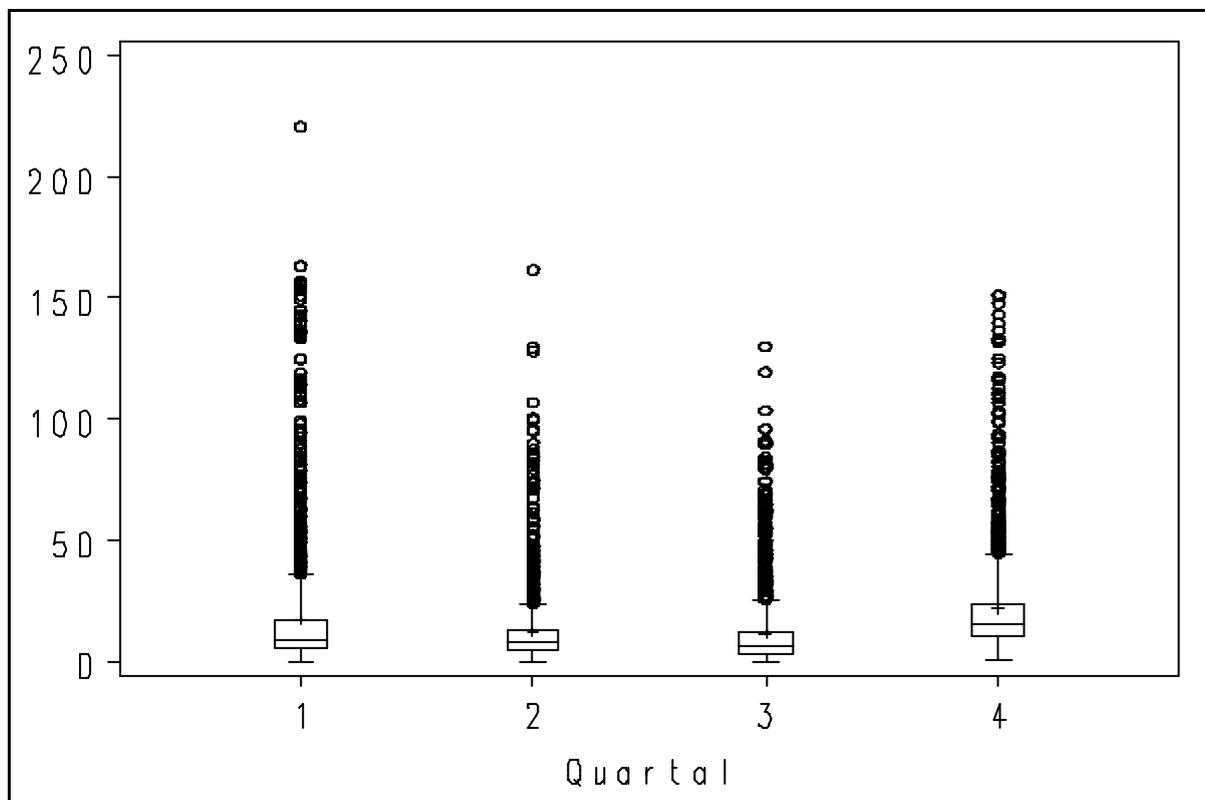


Abb. 3 b: Verteilung der OD %-Werte im Jahr 2002

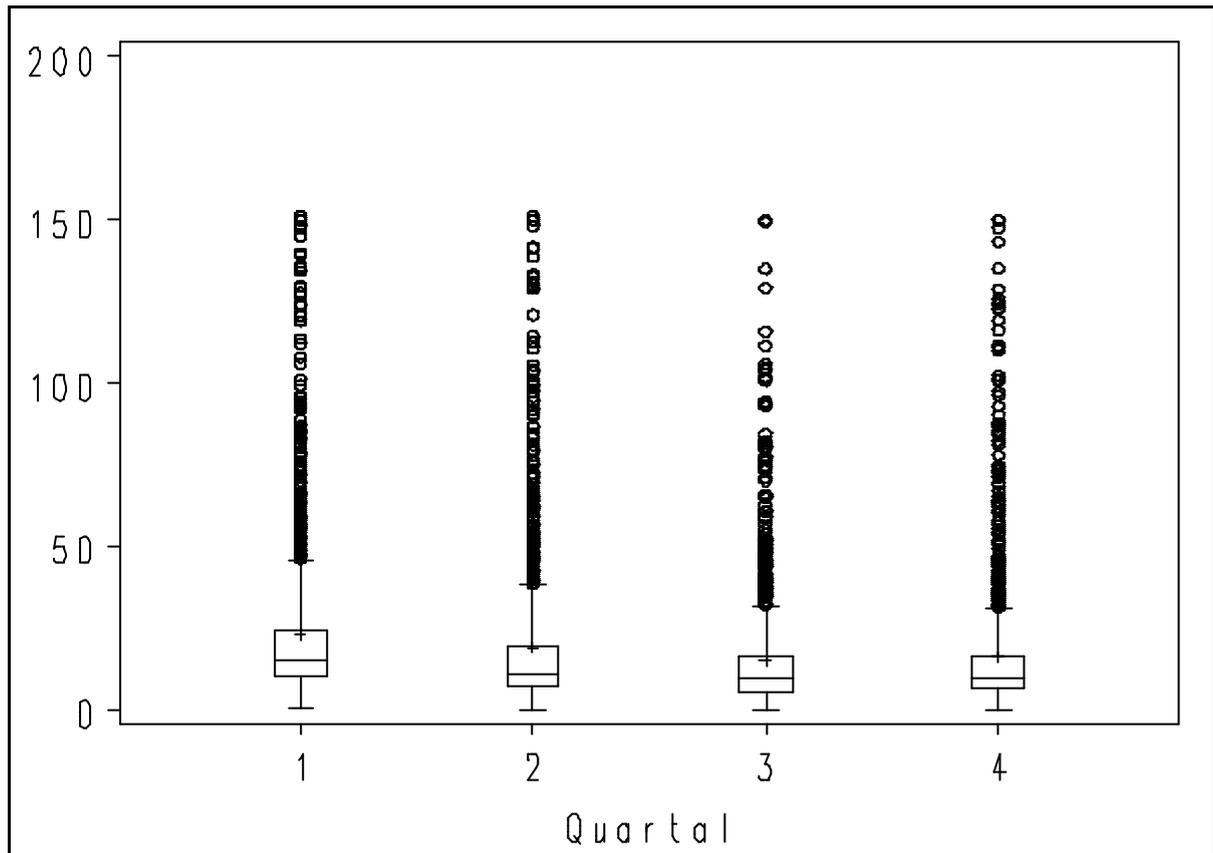


Abb. 3 c: Verteilung der OD %-Werte im Jahr 2003

Der deutlichste Rückgang der OD %-Werte erfolgte vom ersten zum zweiten Quartal 2001. Verglichen mit dem dreijährigen Gesamtzeitraum der serologischen Untersuchungen waren die OD %-Werte im ersten Quartal 2001 am höchsten. Die Werte in diesem Quartal unterschieden sich im Chi-Quadrat-Homogenitätstest signifikant ($p < 0,05$) von den OD %-Werten aller anderen elf Quartale. Der deutlichste Anstieg der OD %-Werte war zwischen dem dritten und vierten Quartal 2002 zu verzeichnen.

Weiter konnte festgestellt werden, dass die Variation aller OD %-Werte sich nicht von der Variation der OD %-Werte innerhalb der meisten Bestände unterschied. Somit wurde klar, dass eine Einteilung in „Bestände mit hoher Seroprävalenz“ und „Bestände mit geringer Seroprävalenz“ allein anhand der mittleren OD %-Werte nur eingeschränkte Aussagekraft besaß. Eine Einteilung der Bestände anhand der mittleren OD %-Werte wurde außerdem nicht in Erwägung gezogen, da die OD %-Werte der einzelnen Bestände ebenso starken Schwankungen unterlagen, wie die Gesamtheit aller OD %-Werte. Die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen mittels ELISA wiesen eine Schwankungsbreite zwischen 0 und 150 OD %-Wert auf. Diese Schwankungsbreite konnte bei den OD %-Werten nahezu jedes Bestandes

Ergebnisse

beobachtet werden. Die OD %-Werte der einzelnen Bestände lassen sich anhand von ausgewählten statistischen Kenngrößen beschreiben (Tab. 8).

Für die weiteren Auswertungen wurde der *cut off* auf 20 festgelegt, um auch mögliche Risiken einer geringen Belastung erfassen zu können.

Tab. 8: Ausgewählte statistische Kenngrößen der OD %-Werte während des Zeitraumes von 2001 bis 2003

Bestand	Arithmetische Mittelwerte der OD %-Werte	Natürlicher Logarithmus der arithmetischen Mittelwerte der OD %-Werte	Salmonella-Seroprävalenz beim <i>cut off</i> 20	Salmonella-Seroprävalenz beim <i>cut off</i> 40
2	8,6	2,15	0,01	0,00
5	15,7	2,75	0,14	0,06
6	10,9	2,39	0,07	0,02
8	17,8	2,88	0,15	0,06
9	9,3	2,23	0,06	0,01
10	35,1	3,56	0,29	0,15
15	33,3	3,51	0,32	0,18
19	22,4	3,11	0,20	0,07
21	17,2	2,84	0,13	0,05
22	16,0	2,77	0,12	0,03
25	12,5	2,53	0,12	0,01
26	18,7	2,93	0,17	0,07
28	12,0	2,48	0,10	0,02
30	14,9	2,70	0,12	0,04
32	14,7	2,69	0,10	0,04
35	25,6	3,24	0,21	0,10
37	20,9	3,04	0,16	0,08
39	26,1	3,26	0,25	0,12
40	18,4	2,91	0,14	0,06
50	18,1	2,90	0,19	0,05
52	14,0	2,64	0,11	0,04
54	8,5	2,14	0,03	0,01
60	18,3	2,91	0,16	0,06
61	16,6	2,81	0,11	0,05
65	16,2	2,79	0,11	0,05
67	12,7	2,54	0,08	0,02
68	16,9	2,83	0,14	0,04
75	20,2	3,01	0,17	0,06
76	15,5	2,74	0,12	0,05
77	24,9	3,21	0,16	0,08

Ergebnisse

Bestand	Arithmetische Mittelwerte der OD %-Werte	Natürlicher Logarithmus der arithmetischen Mittelwerte der OD %-Werte	Salmonella-Seroprävalenz beim <i>cut off</i> 20	Salmonella-Seroprävalenz beim <i>cut off</i> 40
78	15,2	2,72	0,09	0,03
80	24,2	3,19	0,19	0,09
81	18,5	2,92	0,16	0,06
82	28,1	3,34	0,19	0,10
83	22,3	3,10	0,21	0,07
84	13,8	2,62	0,08	0,03
87	35,4	3,57	0,28	0,16
89	21,6	3,07	0,17	0,08
92	21,8	3,08	0,17	0,07
94	9,1	2,21	0,03	0,00
96	9,0	2,20	0,03	0,00
98	22,2	3,10	0,18	0,07
100	22,3	3,10	0,18	0,05
103	8,0	2,08	0,01	0,00
108	7,2	1,97	0,02	0,00
115	8,4	2,13	0,02	0,00
117	10,9	2,39	0,04	0,01
119	8,5	2,14	0,03	0,01
124	17,4	2,86	0,15	0,05
125	14,5	2,67	0,10	0,02
126	12,5	2,53	0,07	0,03
133	18,9	2,94	0,13	0,07

4.2.4 Diskriminierung zwischen „Salmonella-unbelasteten“ und „Salmonella-belasteten“ Beständen

Für die Unterscheidung zwischen „Salmonella-belasteten“ und „Salmonella-unbelasteten“ Beständen wurden insgesamt sechs Diskriminierungsverfahren geprüft (siehe Kapitel 3.2.2, S. 52). Anschließend wurde die Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Diskriminierungen geprüft, indem der Einteilung aufgrund der Häufigkeit positiver ELISA-Ergebnisse während des Untersuchungszeitraumes (Klasse 0 = Bestände mit Seroprävalenz < 0,15; Klasse 1 = Bestände mit Seroprävalenz \geq 0,15) die Ergebnisse der anderen fünf Diskriminierungsarten gegenübergestellt wurden (Tab. 9).

Ergebnisse

Tab. 9: Übereinstimmung der Einteilung nach verschiedenen Diskriminierungsverfahren

Einteilungskriterium	1 (Klasse 0)	1 (Klasse 1)	Zahl Bestände	Übereinstimmung %
2 (Klasse 0)	27	0		
2 (Klasse 1)	0	16	43	100
3 (Klasse 0)	20	4		
3 (Klasse 1)	10	18	52	73,2
4 (Klasse 0)	26	4		
4 (Klasse 1)	4	18	52	84,6
5 (Klasse 0)	11	0		
5 (Klasse 1)	0	11	22	100
6 (Klasse 0)	25	0		
6 (Klasse 1)	0	15	40	100

1 (Klasse 0) = Bestände, die bei Diskriminierung 1 in Klasse 0 eingestuft wurden; 1 (Klasse 1) = Bestände, die bei Diskriminierung 1 in Klasse 1 eingestuft wurden; 2 (Klasse 0) = Bestände, die bei Diskriminierung 2 in Klasse 0 eingestuft wurden; 2 (Klasse 1) = Bestände, die bei Diskriminierung 2 in Klasse 1 eingestuft wurden; etc.; Zahl Bestände = Anzahl Bestände, für die eine Übereinstimmung geprüft wurde; Übereinstimmung % = prozentualer Anteil der Übereinstimmung zwischen zwei Diskriminierungen

Für die Diskriminierung der Bestände wurde die Diskriminierung 6 gewählt (s. Kap. 3.2.2), die auf der subjektiven Einschätzung von drei Fachwissenschaftlern beruht. Zwar gehen bei dieser Diskriminierung nur 40 Bestände in die endgültige Auswertung ein, während 12 Bestände, die von den genannten Personen unterschiedlich eingeordnet wurden, nicht in die Berechnungen einbezogen wurden. Aufgrund der hohen Übereinstimmung mit der „objektiven“ Diskriminierung 1 (100 %) wurden diese Bestände jedoch nicht nur „subjektiv“, sondern auch „objektiv“ der gleichen Klasse zugeordnet. Daher ist diese Diskriminierung zu bevorzugen, auch wenn die

Ergebnisse

Stichprobe an Beständen nach Diskriminierung 6 (40 Bestände) geringer als nach Diskriminierung 1 (52 Bestände) ausfällt. Die Verteilung der 40 Bestände auf die drei Stufen der Zuchtpyramide ist der folgenden Tabelle zu entnehmen (Tab. 10).

Tab. 10: Anzahl „Salmonella-belasteter“ und „Salmonella-unbelasteter“ Bestände in den Stufen der Zuchtpyramide

Stufe	Anzahl Bestände (Klasse 0)	Anzahl Bestände (Klasse 1)
Nukleus	1 (4 %)	2 (13,3 %)
Vermehrer	8 (32 %)	3 (20,0 %)
Aufzucht	16 (64 %)	10 (66,6 %)
Gesamt	25 (100 %)	15 (100,0 %)

Von den 40 Beständen wurden 25 als „Salmonella-unbelastet“ (Klasse 0) und 15 als „Salmonella-belastet“ (Klasse 1) bewertet. Sowohl in der Klasse 0 als auch in der Klasse 1 war ein Großteil der Herden Aufzuchtbestände (Klasse 0: 64 %; Klasse 1: 66,6 %).

4.3 Auswertung Datensatz 1

Die Auswertung der Daten wurde anhand der Diskriminierung 6 durchgeführt. Nachfolgend werden zunächst die Ergebnisse aus dieser Diskriminierung dargestellt und anschließend die Resultate der fünf anderen Einteilungen erläutert. Als statistisch signifikant werden Effekte mit einem p-Wert $\leq 0,05$ bezeichnet. Zudem werden Effekte mit einem p-Wert zwischen 0,05 und 0,10 als statistisch auffällig bewertet.

4.3.1 Bestandsdaten

Ein Effekt des Parameters „**Alter der Herde**“ (Zeitraum seit erstmaliger Aufstallung des Bestandes) auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte nicht nachgewiesen werden (Tab. 11).

Ergebnisse

Tab. 11: Alter der Herde in Jahren in Beziehung zur Salmonellenbelastung (Klassen 0 und 1)

Lagemaße	Klasse 0	Klasse 1	p-Wert
Arithmetischer Mittelwert	8,16	6,53	0,18
Median	8,00	5,00	
Standardabweichung	5,33	7,22	

Auch nach vier anderen Diskriminierungen konnte kein Einfluss dieses Parameters auf die Salmonella-Seroprävalenz festgestellt werden. Lediglich nach Diskriminierung 3 konnte nachgewiesen werden, dass die Seroprävalenz mit zunehmendem Alter der Herde anstieg.

Das „**Alter der Ställe**“ wurde in die Auswertungen einbezogen, da anzunehmen war, dass alte Stallungen bessere Unterschlupfmöglichkeiten für Schadnager bieten und zudem hygienische Maßnahmen erschweren (eingeschränkt desinfizierbares Material, eingeschränkte Möglichkeiten für die konsequente Durchführung des Rein-Raus-Verfahrens, etc.). Ein Effekt des Parameters „Alter der Ställe“ auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (Tab. 12).

Tab. 12: Alter der Ställe in Jahren in Beziehung zur Salmonellenbelastung (Klasse 0 und 1)

Lagemaße	Klasse 0	Klasse 1	p-Wert
Arithmetischer Mittelwert	16,84	19,13	0,39
Median	13,00	18,00	
Standardabweichung	13,17	10,58	

Auch nach drei anderen Diskriminierungen gelang es nicht, Effekte dieses Parameters auf die Salmonella-Seroprävalenz nachzuweisen. Nach Diskriminierung 3 und 4 konnte allerdings festgestellt werden, dass – entgegen der Annahme – die Salmonella-Seroprävalenz bei Schweinen, die in neueren Stallungen gehalten wurden, höher war.

Ein Effekt der „**Bestandsgröße**“ (Anzahl der Jungsauenaufzuchtplätze) auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte nicht nachgewiesen werden (Tab. 13).

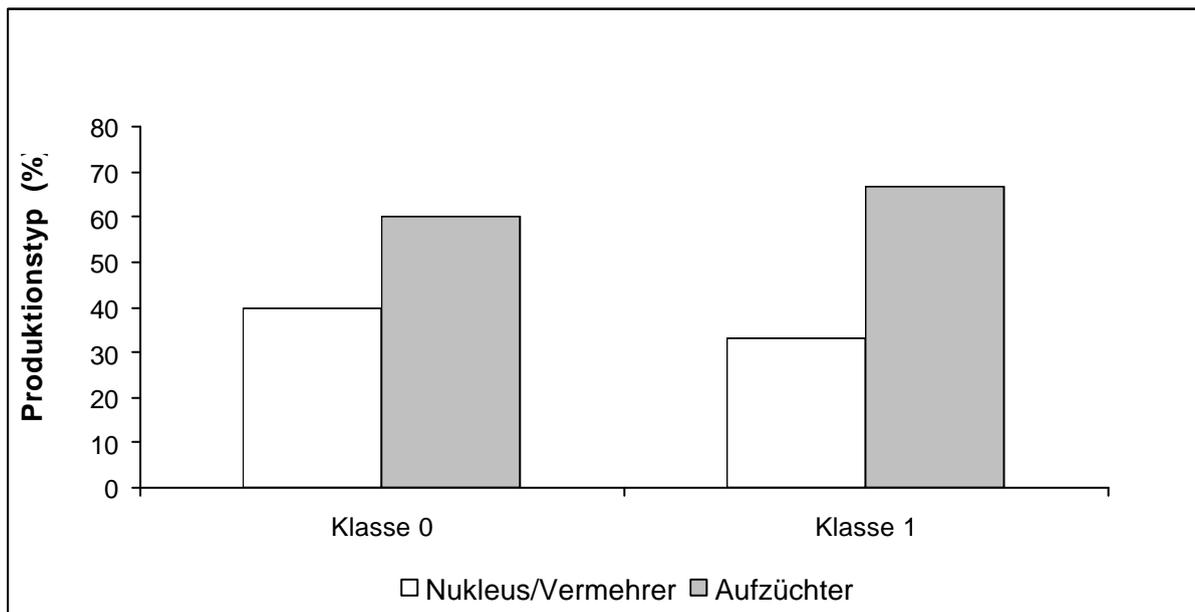
Ergebnisse

Tab. 13: Bestandsgröße in Beziehung zur Salmonellenbelastung (Klasse 0 und 1)

Lagemaße	Klasse 0	Klasse 1	p-Wert
Arithmetischer Mittelwert	1138	1288	0,95
Median	900	1200	
Standardabweichung	706	689	

Ein Effekt der Bestandsgröße auf die Salmonella-Seroprävalenz war auch nach drei anderen Diskriminierungen nicht nachweisbar. Nach Diskriminierung 3 konnte jedoch eine erhöhte Salmonella-Seroprävalenz mit zunehmender Bestandsgröße und nach Diskriminierung 4 genau das Gegenteil, nämlich eine geringere Salmonella-Seroprävalenz für größere Bestände festgestellt werden.

Ein Einfluss des Parameters „**Produktionstyp in der Zuchtpyramide**“ (Nukleus/Vermeerer, Aufzüchter) auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte nicht nachgewiesen werden (Abb. 4).



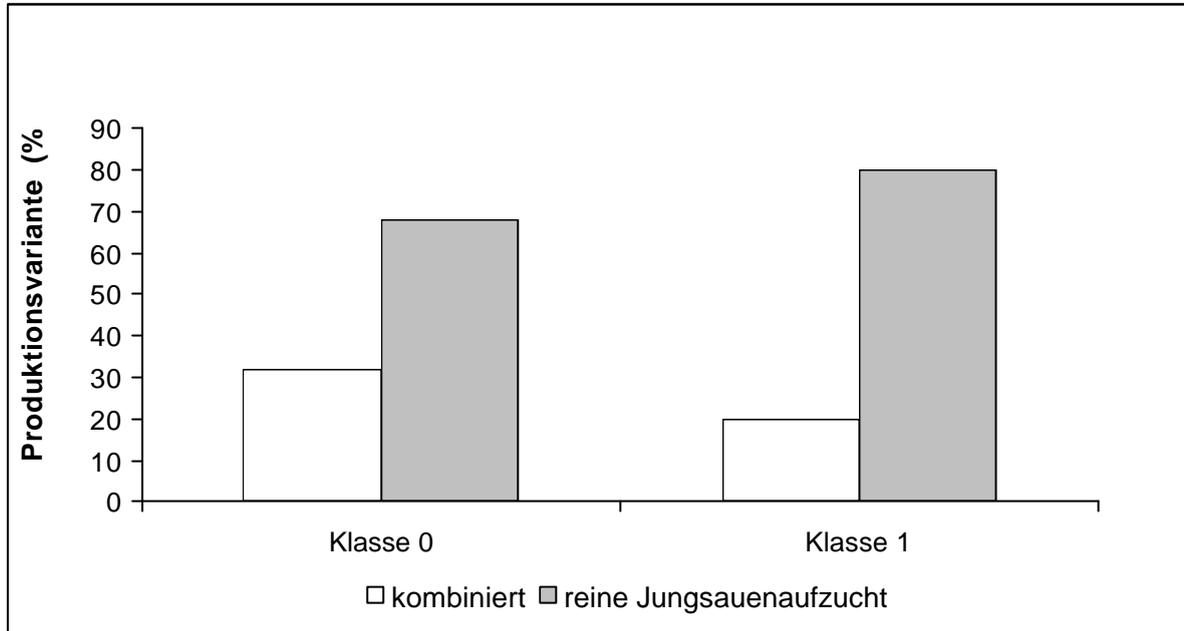
Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 4: Produktionstyp in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ein Effekt dieses Parameters war auch bei den fünf anderen Diskriminierungen nicht nachzuweisen.

Ergebnisse

Auch für die Produktionsvarianten „**kombinierter Vermehrungs- und Aufzuchtbestand**“ oder „**reiner Aufzuchtbestand**“ war kein Einfluss auf die Salmonella-Seroprävalenz festzustellen (Abb. 5).



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 5: Produktionsvariante in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Auch bei anderen Diskriminierungen gelang es nicht, Effekte der Produktionsvariante auf die Salmonella-Seroprävalenz nachzuweisen.

Die „**Entfernung zwischen dem Vermehrungs- und Aufzuchtbestand**“ wurde als Synonym für die Transportdauer angesehen und bei größeren Entfernungen eine vermehrte Transportbelastung angenommen. Ein Einfluss des Parameters „Entfernung zwischen Vermehrungs- und Aufzuchtbestand“ auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte nicht festgestellt werden (Tab. 14).

Tab. 14: Entfernung in Beziehung zur Salmonellenbelastung (Klasse 0 und 1)

Lagemaße	Klasse 0	Klasse 1	p-Wert
Arithmetischer Mittelwert	200,96	208,47	0,64
Median	196,00	225,00	
Standardabweichung	157,49	139,22	

Effekte dieses Parameters auf die Salmonella-Seroprävalenz waren auch bei anderen Diskriminierungen nicht festzustellen.

4.3.2 Bestandsumgebung/Schweinedichte

Für Parameter der **Bestandsumgebung** (Anzahl Mast-/Zuchtbestände in 2.000 / 5.000 / 10.000 m Radius; Anzahl an Schweinebeständen in 5.000 m Radius) konnte kein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden (Tab. 15 a -c).

Tab. 15 a: Anzahl Mastbestände in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Anzahl Mastbestände im	Lagemaße	Klasse 0	Klasse 1	p-Werte
Radius 2.000 m	Arithmetischer Mittelwert	1,76	0,87	0,23
	Median	1,00	0,00	
	Standardabweichung	3,98	1,64	
Radius 5.000 m	Arithmetischer Mittelwert	1,47	3,62	0,47
	Median	1,00	2,00	
	Standardabweichung	1,60	4,44	
Radius 10.000 m	Arithmetischer Mittelwert	2,91	5,88	0,67
	Median	3,00	3,00	
	Standardabweichung	1,87	8,11	

Tab. 15 b: Anzahl Zuchtbestände in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Anzahl Zuchtbestände im		Klasse 0	Klasse 1	p-Werte
Radius 2.000 m	Arithmetischer Mittelwert	1,52	0,60	0,54
	Median	0,00	0,00	
	Standardabweichung	2,83	0,91	
Radius 5.000 m	Arithmetischer Mittelwert	1,67	2,00	0,63
	Median	1,00	2,00	
	Standardabweichung	1,63	1,83	
Radius 10.000 m	Arithmetischer Mittelwert	3,20	5,00	0,41
	Median	1,50	3,00	
	Standardabweichung	3,97	4,99	

Ergebnisse

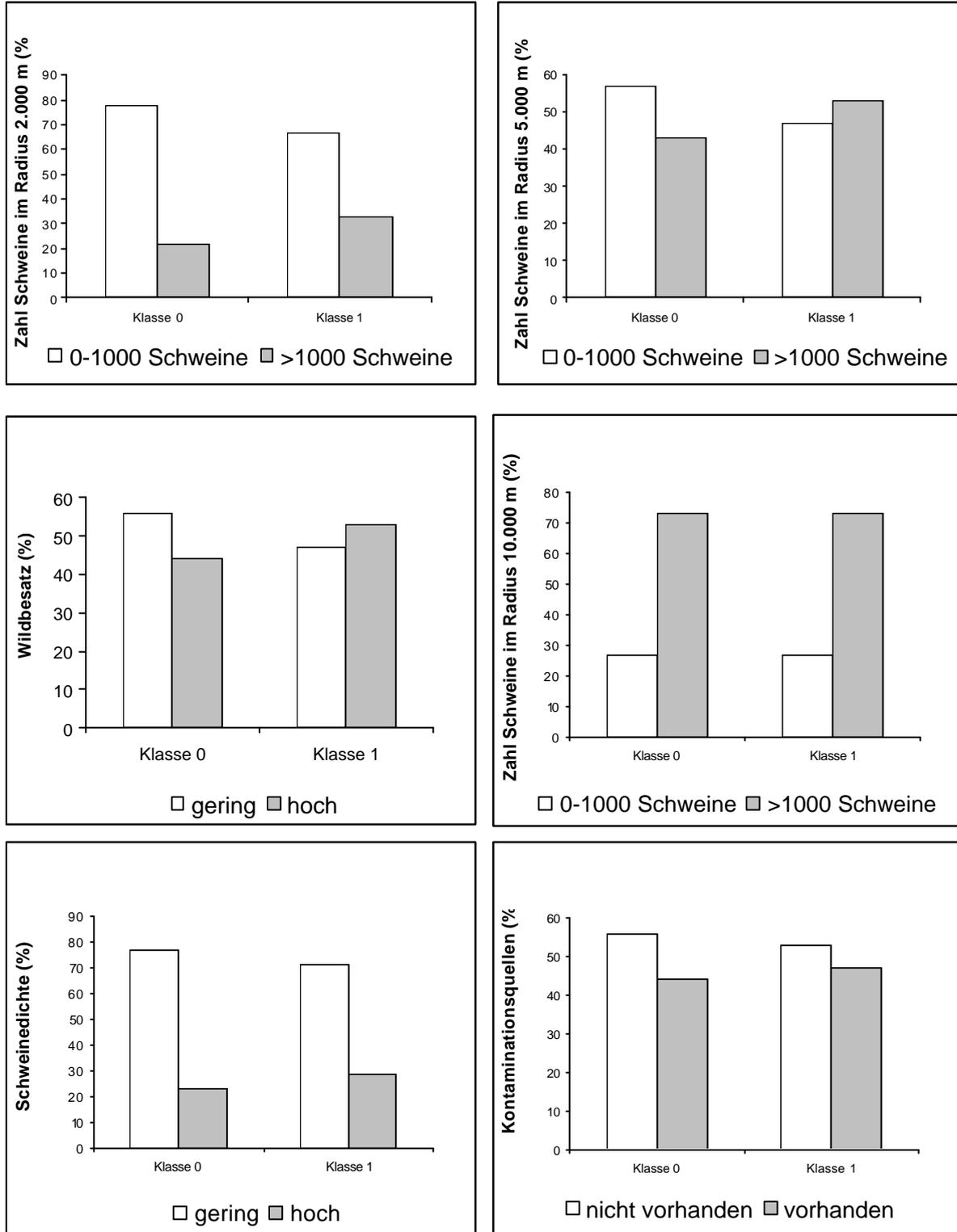
Tab. 15 c: Anzahl Schweinebestände im 5.000 m Radius in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Lagemaße	Klasse 0	Klasse 1	p-Wert
Arithmetischer Mittelwert	7,83	4,67	0,97
Median	3,00	4,00	
Standardabweichung	18,72	3,92	

Für die Parameter der **Schweinedichte** und sonstiger Gefahrenquellen (Anzahl Mast- und Zuchtschweine in 2000 / 5000 / 10.000 m Radius; Schweinedichte; Wildbesatz in Stallnähe; Kontaminationsquellen) konnte ebenfalls kein Effekt auf Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden (Abb. 6 a - f).

Auch nach den anderen Diskriminierungsarten konnten nur sehr vereinzelt geringe Effekte nachgewiesen werden, die sich aber in keinem Fall statistisch absichern ließen. Nach Diskriminierung 3 konnte ein Effekt für die Anzahl der Zuchtbestände im Radius von 5.000 m festgestellt werden. Eine steigende Anzahl von Zuchtbeständen in diesem Radius war mit einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz verbunden. Ein Einfluss der absoluten Zahl an Schweinen im Radius von 5.000 m auf die Salmonella-Seroprävalenz war nach Diskriminierung 1 und 2 festzustellen. Bestände mit mehr als 1.000 Schweinen in diesem Radius gingen mit einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz einher.

Ergebnisse



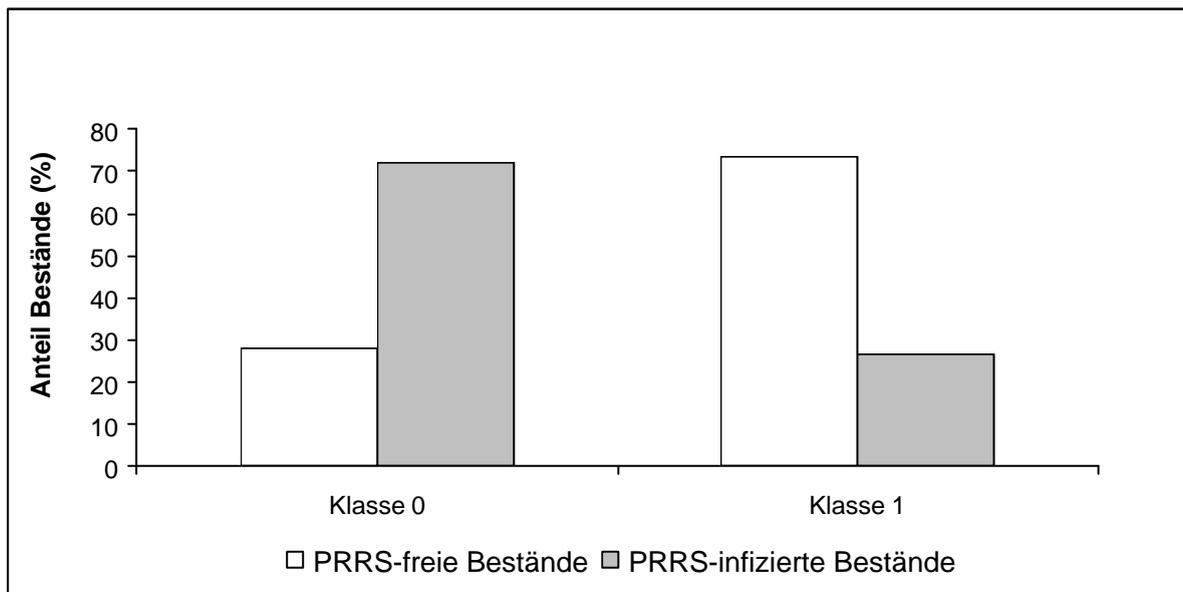
Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz <math>< 15\%</math>; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz $\geq 15\%$

Abb. 6 a - f: Schweinedichte und verschiedene Gefahrenquellen in Beziehung zur Salmonellenbelastung

4.3.3 Gesundheitsstatus

Zur Erfassung des Gesundheitsstatus eines Bestandes wurden folgende Parameter erhoben: PRRSV-Status der Herde (PRRSV-freier/-infizierter Bestand), Vakzinierung gegen PRRS (ja/nein), Anwendung von Antibiotika mit dem Futter (ja/nein), Bestandserkrankungen (Magen-Darm-Trakt/sonstige/keine).

Der **PRRSV-Status** eines Bestandes hatte einen signifikanten Einfluss auf die Salmonella-Seroprävalenz; 72 % der Bestände der Klasse 0 (Salmonella-Seroprävalenz < 15 %) waren mit PRRSV infiziert und 28 % waren frei von PRRSV. In der Klasse 1 (Salmonella-Seroprävalenz \geq 15 %) war das Verhältnis umgekehrt. Dort waren nur 26,7 % der Bestände mit dem PRRSV infiziert, während die anderen 73,3 % frei von PRRSV waren (Abb. 7).

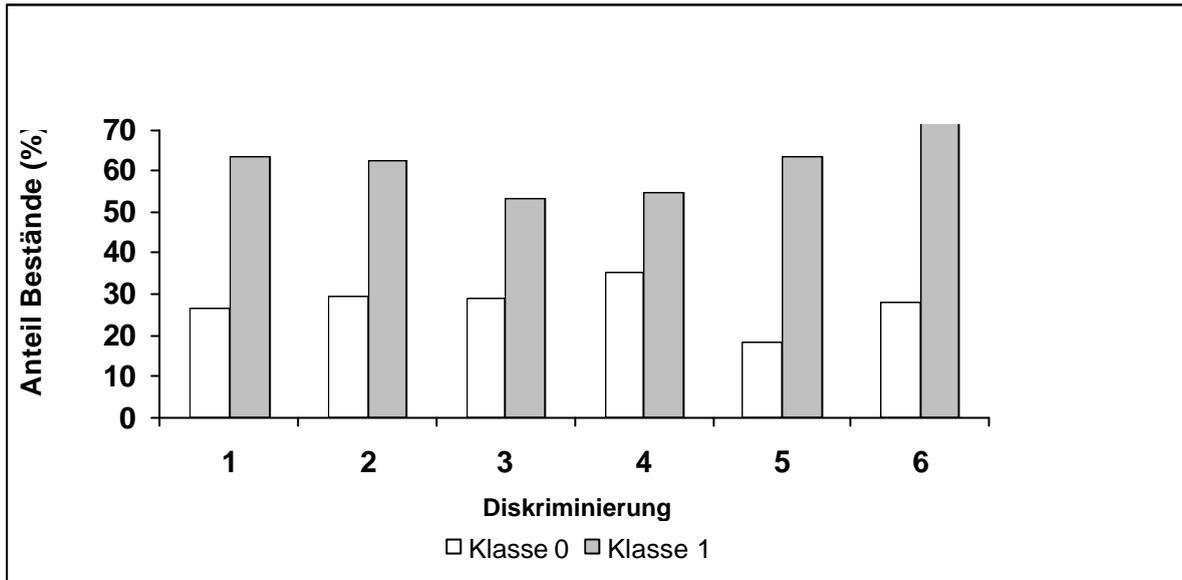


Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz \geq 15 %

Abb. 7: PRRS-Status in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ein Effekt des PRRSV-Status auf die Salmonella-Seroprävalenz war auch nach den Diskriminierungen 1, 2, 3 und 5 nachweisbar. Unabhängig von der Art der Diskriminierung war der Anteil PRRSV-negativer Herden in der Gruppe der Bestände der Klasse 1 stets höher (Abb. 8).

Ergebnisse

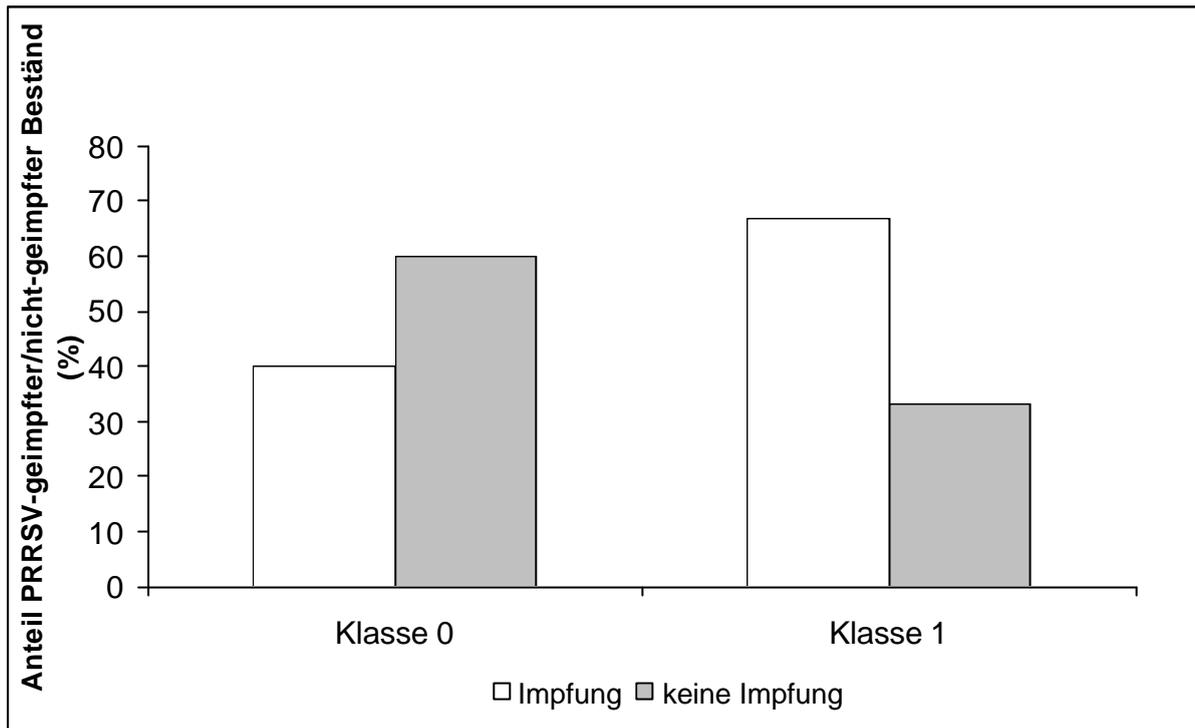


Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 8: Anteil an PRRSV-freien Beständen in beiden Klassen

Neben dem PRRSV-Status einer Herde, hatte auch die Vakzinierung gegen PRRS einen statistisch auffälligen Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz; die Seroprävalenz war in vakzinierten Beständen merklich höher, so dass nur 40 % der geimpften, aber 60 % der ungeimpften Bestände hinsichtlich der Salmonella-Seroprävalenz die Klasse 0 eingeordnet wurde. In der „Salmonella-belasteten“ Gruppe waren 66,7 % der Herden regelmäßig gegen PRRS geimpft (Abb. 9).

Ergebnisse



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

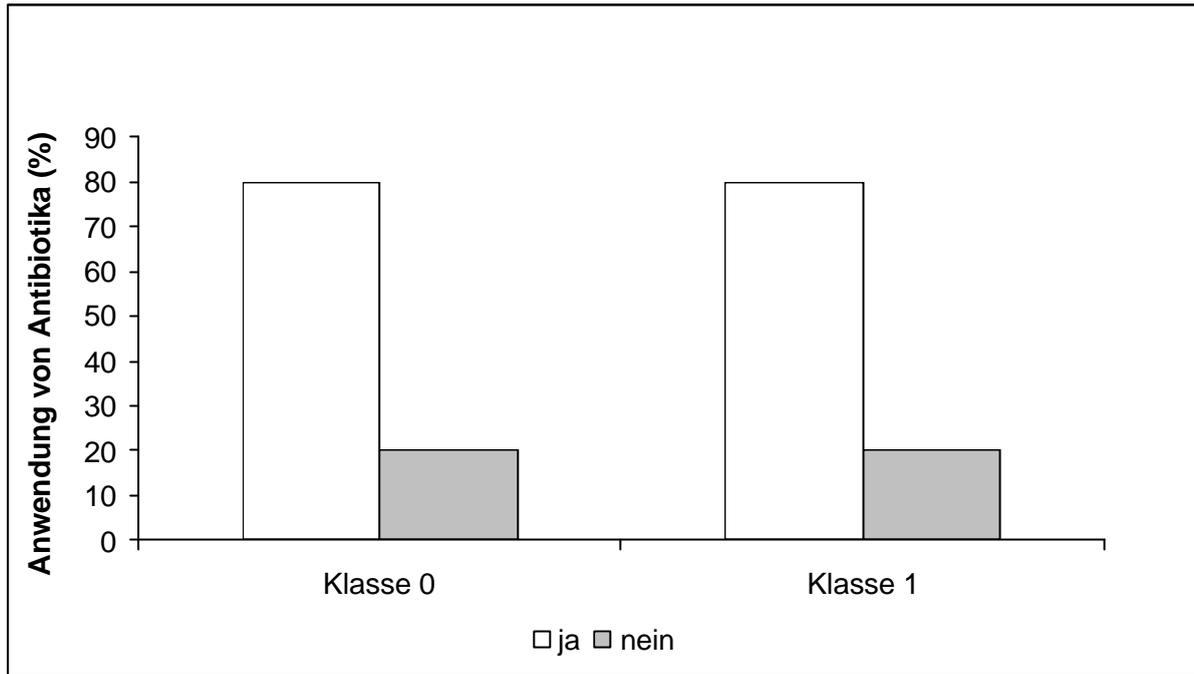
Abb. 9: PRRS-Impfung in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Dieser Effekt konnte ebenfalls nach Diskriminierung 5 festgestellt werden; die Impfung gegen PRRS war mit einem Anstieg der Salmonella-Seroprävalenz verbunden. Bei den vier anderen Diskriminierungen konnte kein Effekt nachgewiesen werden.

Die „Anwendung von Antibiotika mit dem Futter“ hatte keinen Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz (Abb. 10).

Auch nach anderen Diskriminierungen konnte mit einer Ausnahme kein Effekt einer Antibiotika-Therapie auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden. Nach Diskriminierung 4 konnte dagegen festgestellt werden, dass Bestände, in denen Antibiotika über das Futter verabreicht wurden eine geringere Salmonella-Seroprävalenz hatten.

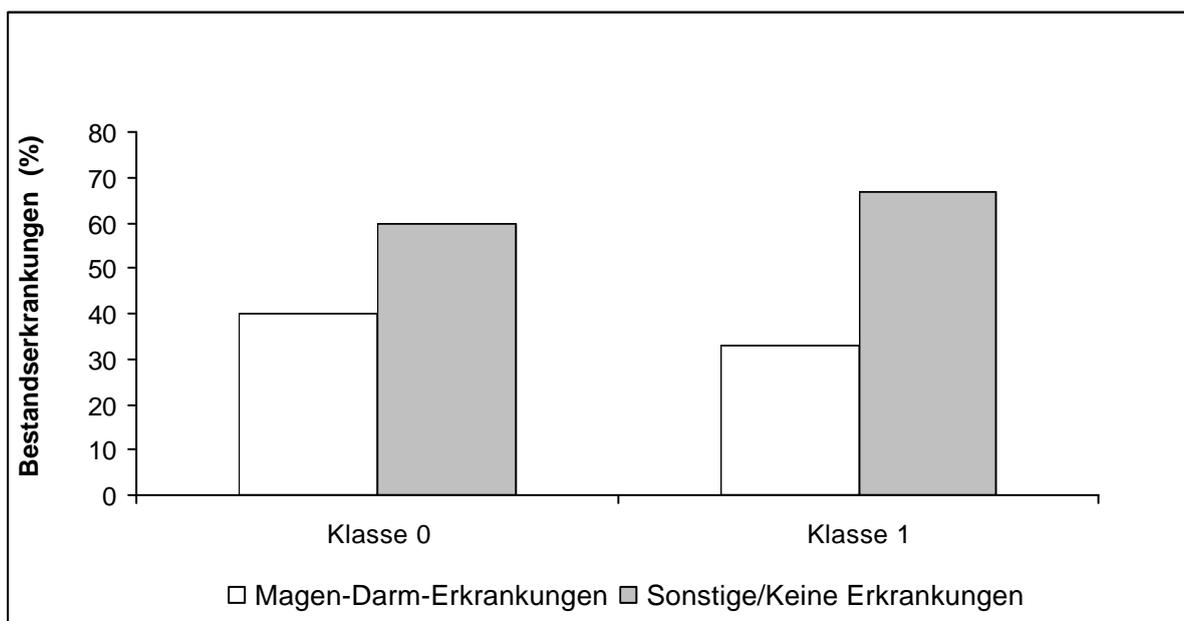
Ergebnisse



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 10: Anwendung von Antibiotika in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Bei der Erfassung des Parameters „**Bestandserkrankungen**“ wurde zwischen dem Vorliegen von „Magen-Darm-Erkrankungen“ und „sonstigen Erkrankungen/keine Erkrankungen“ unterschieden. Es konnte kein Einfluss dieses Parameters auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden (Abb. 11).



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

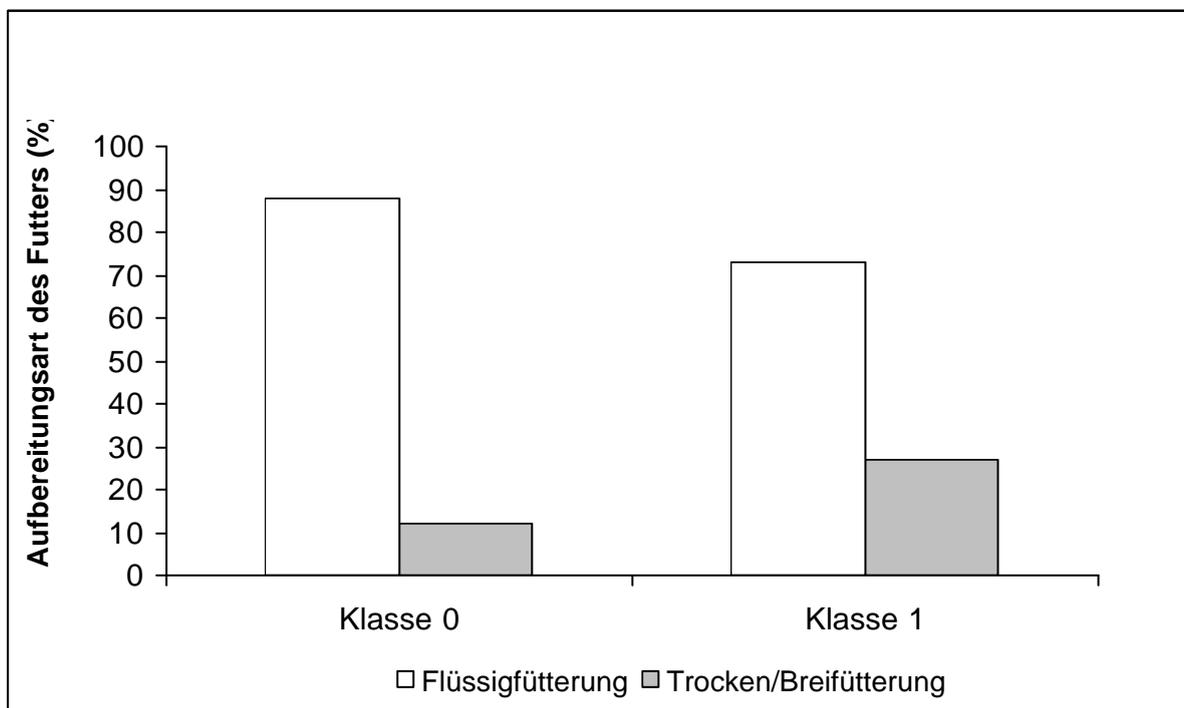
Abb. 11: Bestandserkrankungen in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ein Nachweis des Parameters „Bestandserkrankungen“ als Risikofaktor für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz gelang auch bei den fünf anderen Diskriminierungen nicht.

4.3.4 Fütterung

Die Angaben zur Fütterung enthalten Informationen zur Aufbereitungsart des Futters (Flüssig-/Trocken-/Breifütterung) und zur Form des Futters (pelletiert/granuliert/mehlförmig). Außerdem wurde die Herkunft des Futters (Zukauf/Eigenprodukt) und des Wassers (Stadtwasser/eigener Brunnen) sowie die Häufigkeit der Reinigung der Flüssigfütterung und des Futterlagers erfragt.

Hinsichtlich der **Aufbereitungsart des Futters** konnte kein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden (Abb. 12).

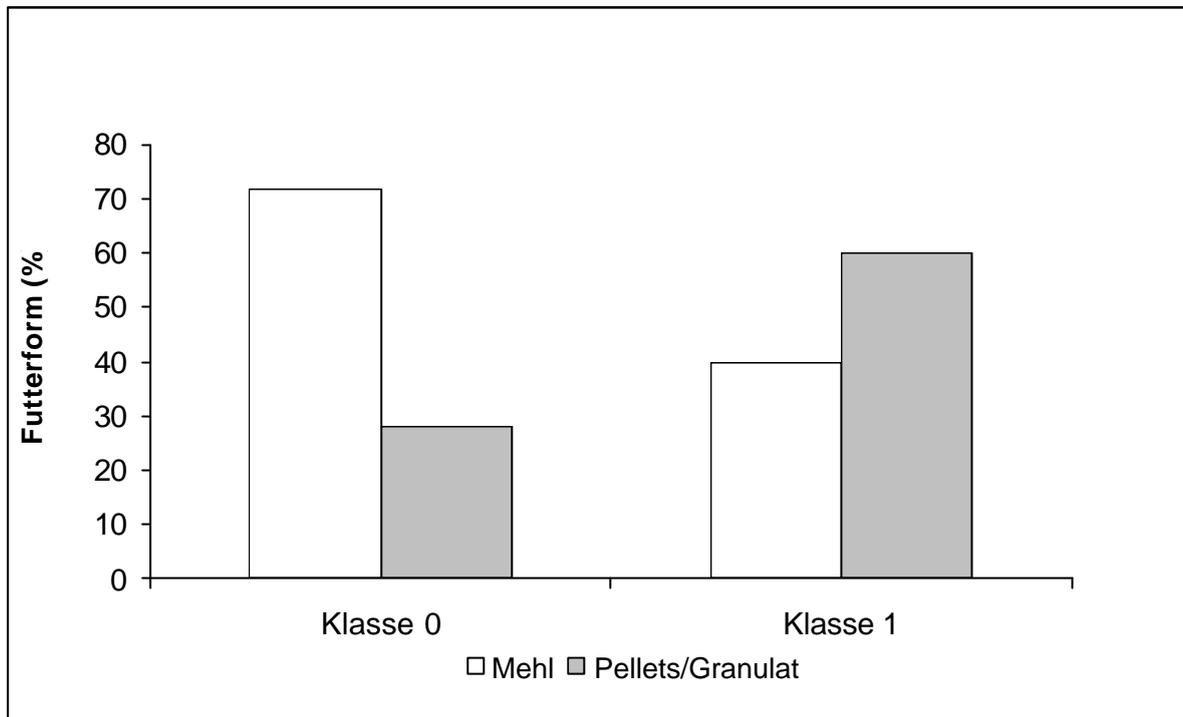


Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 12: Aufbereitungsart des Futters in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ein Effekt der Aufbereitungsart des Futters auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte auch nach den fünf anderen Diskriminierungen nicht festgestellt werden.

Für den Einsatz von mehlartigem Futter konnte eine signifikant geringere Salmonella-Seroprävalenz festgestellt werden (Abb. 13).



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

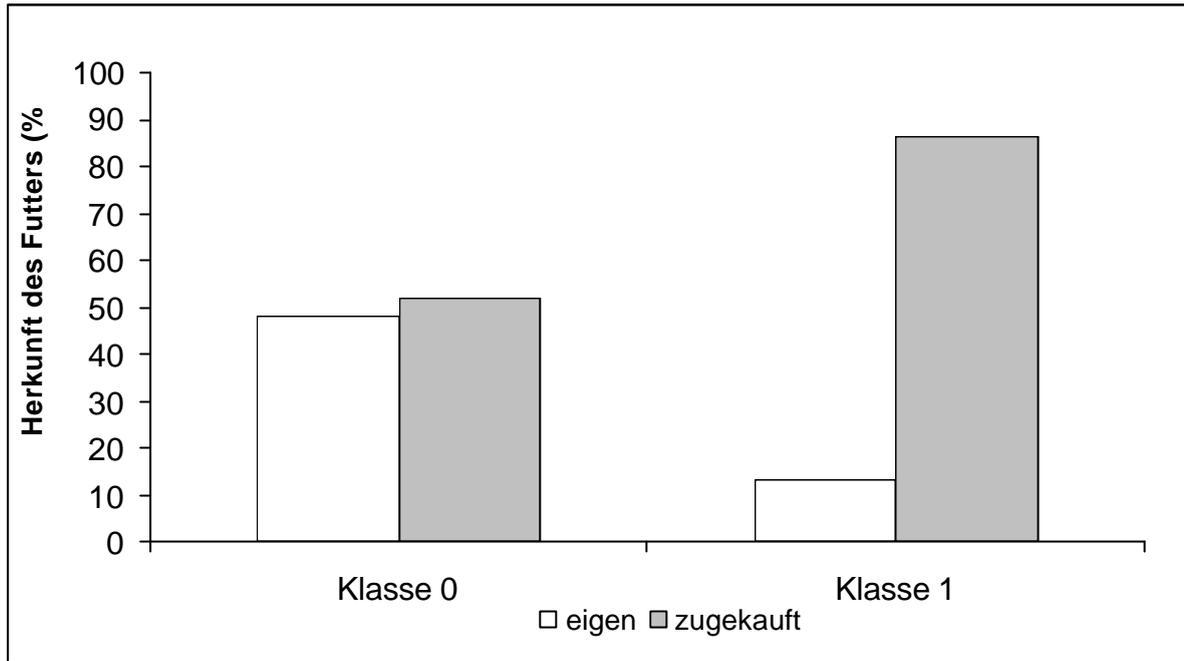
Abb. 13: Futterform in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Nach den fünf weiteren Diskriminierungen konnten dagegen keine Effekte nachgewiesen werden.

Für die **Herkunft des Futters** konnte festgestellt werden, dass die Salmonella-Seroprävalenz in Beständen, die das Futter ausschließlich zukaufen, signifikant höher war, als in Beständen, die ihr eigenes Futter für die Aufzucht der Jungsauen verwendeten. So wurden nur 13,3 % der Bestände mit Futter aus eigener Herkunft, aber 86,7 % der Bestände mit zugekauftem Futter der Klasse 1 zugeordnet (Abb. 14).

Ein Effekt dieses Parameters konnte auch nach Diskriminierung 5 festgestellt werden, während nach den vier anderen Diskriminierungen keine Effekte nachweisbar waren.

Ergebnisse



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 14: Herkunft des Futters in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Für die Parameter „**Häufigkeit der Reinigung des Futterlagers**“, „**Häufigkeit und Art der Reinigung der Flüssigfütterung**“ sowie „**Herkunft des Tränkwassers**“ konnte kein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz“ nachgewiesen werden (Abb. 15 a - c; Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %).

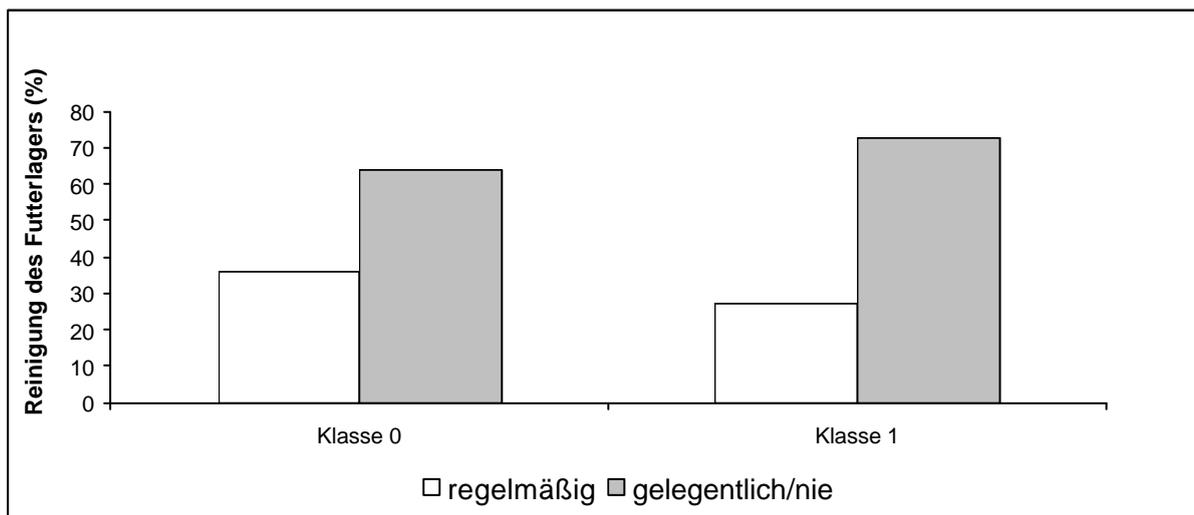


Abb. 15 a: Reinigung des Futterlagers in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ergebnisse

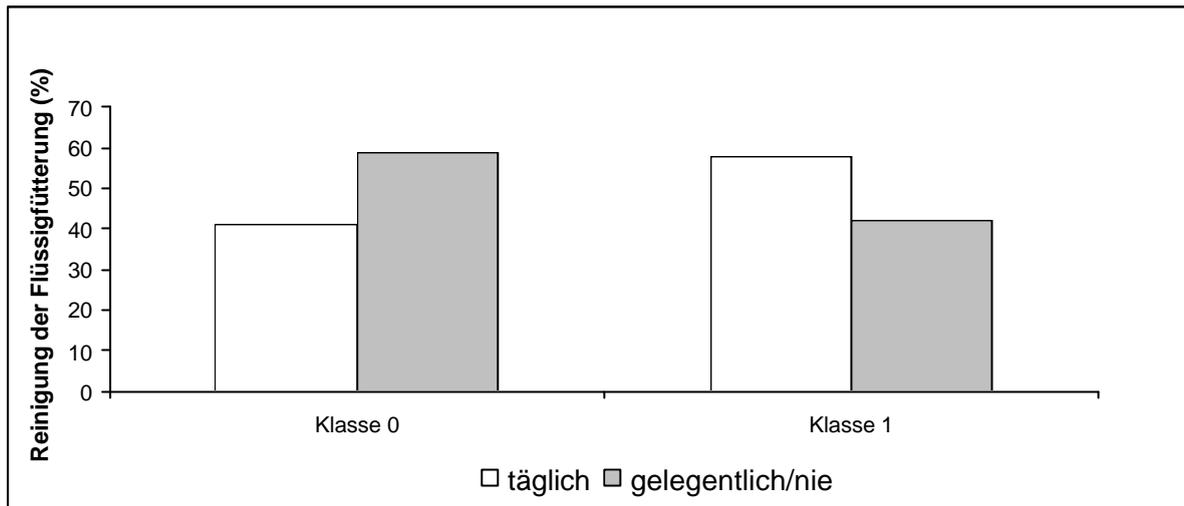


Abb. 15 b: Reinigung der Flüssigfütterung in Beziehung zur Salmonellenbelastung



Abb. 15 c: Herkunft des Tränkewassers in Beziehung zur Salmonellenbelastung

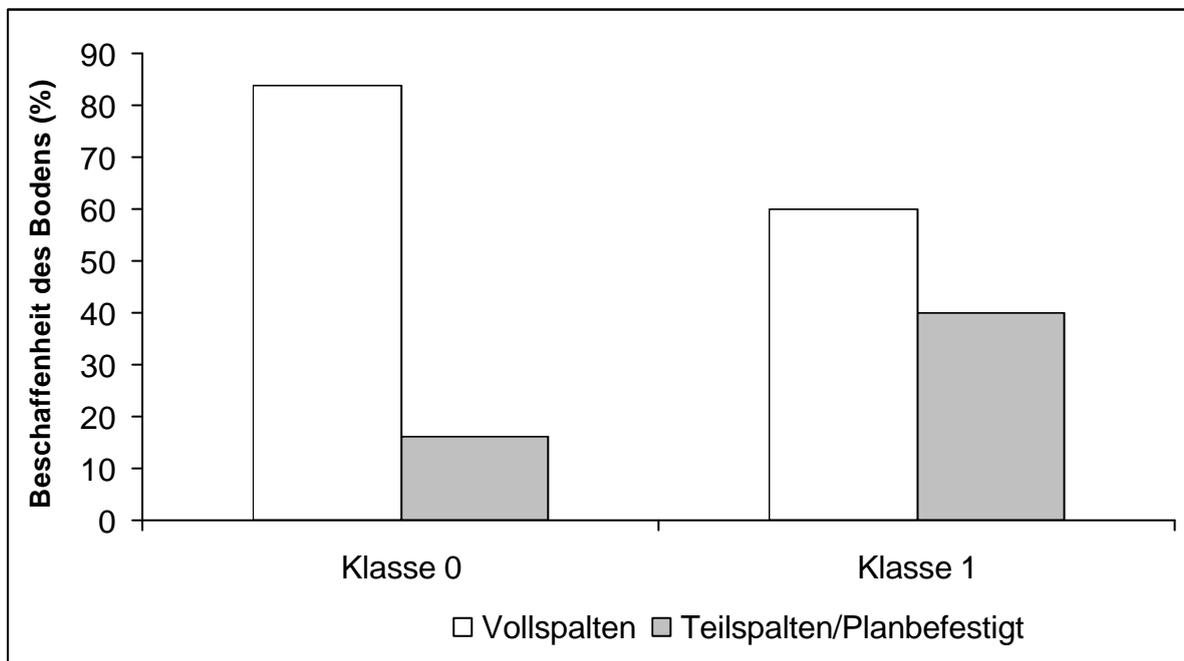
Auch nach den anderen Diskriminierungsarten konnten hinsichtlich dieser Parameter keine Effekte festgestellt werden.

4.3.5 Hygiene

Die Bestandshygiene wurde anhand folgender Parameter mittels Fragebogen bzw. durch eigene Beobachtungen erfasst: **„Konsequenz bei der Durchführung des Rein-Raus-Verfahrens“**, **„Häufigkeit und Art von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen“**, **„Durchführung der Desinfektion“**, **„Möglichkeit der Reinigung und Desinfektion von Stiefeln im Bestand“**, **„Bodenbeschaffenheit im Tierbereich“**, **„Häufigkeit des Ablassens von Gülle“**, **„Zustand der Hygieneschleuse“**, **„Umzäunung des Bestandes“** sowie **„Zustand des Kadaverlagers“**.

Ergebnisse

Dabei konnte für den Parameter „**Bodenbeschaffenheit im Tierbereich**“ ein statistisch auffälliger Effekt nachgewiesen werden ($p = 0,08$). Die Haltung der Schweine auf ganzflächig perforierten Böden ging im Vergleich zu teilweise perforierten oder planbefestigten Böden mit einer reduzierten Salmonella-Seroprävalenz einher. In der „Salmonella-unbelasteten“ Klasse 0 wurden die Schweine in 84,0 % der Bestände auf Vollspaltenböden gehalten und in 16,0 % auf teilperforierten oder planbefestigten Böden (Abb. 16). Nach den anderen Diskriminierungen konnten im Gegensatz dazu keine Effekte nachgewiesen werden.



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 16: Bodenbeschaffenheit in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ergebnisse

Für den Parameter „**Zustand des Kadaverlagers**“ konnte kein Effekt nachgewiesen werden (Abb. 17). Dagegen konnte für diesen Parameter nach Diskriminierung 1 und 2 ein Effekt nachgewiesen werden. Ein sauberes, regelmäßig gereinigtes und desinfiziertes Kadaverlager ging im Vergleich zu Beständen, in denen sich das Kadaverlager in einem verschmutzten Zustand befand bzw. nicht vorhanden war, mit einer reduzierten Salmonella-Seroprävalenz einher.



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 17: Zustand des Kadaverlagers in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Für die Parameter „Konsequenz bei der Durchführung des Rein-Raus-Verfahrens“, „Häufigkeit und Art von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen“, „Durchführung der Desinfektion“, „Möglichkeit der Reinigung und Desinfektion von Stiefeln im Bestand“, „Häufigkeit des Ablassens von Gülle“, „Zustand der Hygieneschleuse“ und „Umzäunung des Bestandes“ konnten keine Effekte auf die Salmonella-Seroprävalenz festgestellt werden (Abb. 18 a- g; Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %).

Bei den anderen Diskriminierungen gelang es ebenfalls nicht, Effekte der obengenannten Parameter auf die Salmonella-Seroprävalenz nachzuweisen.

Ergebnisse

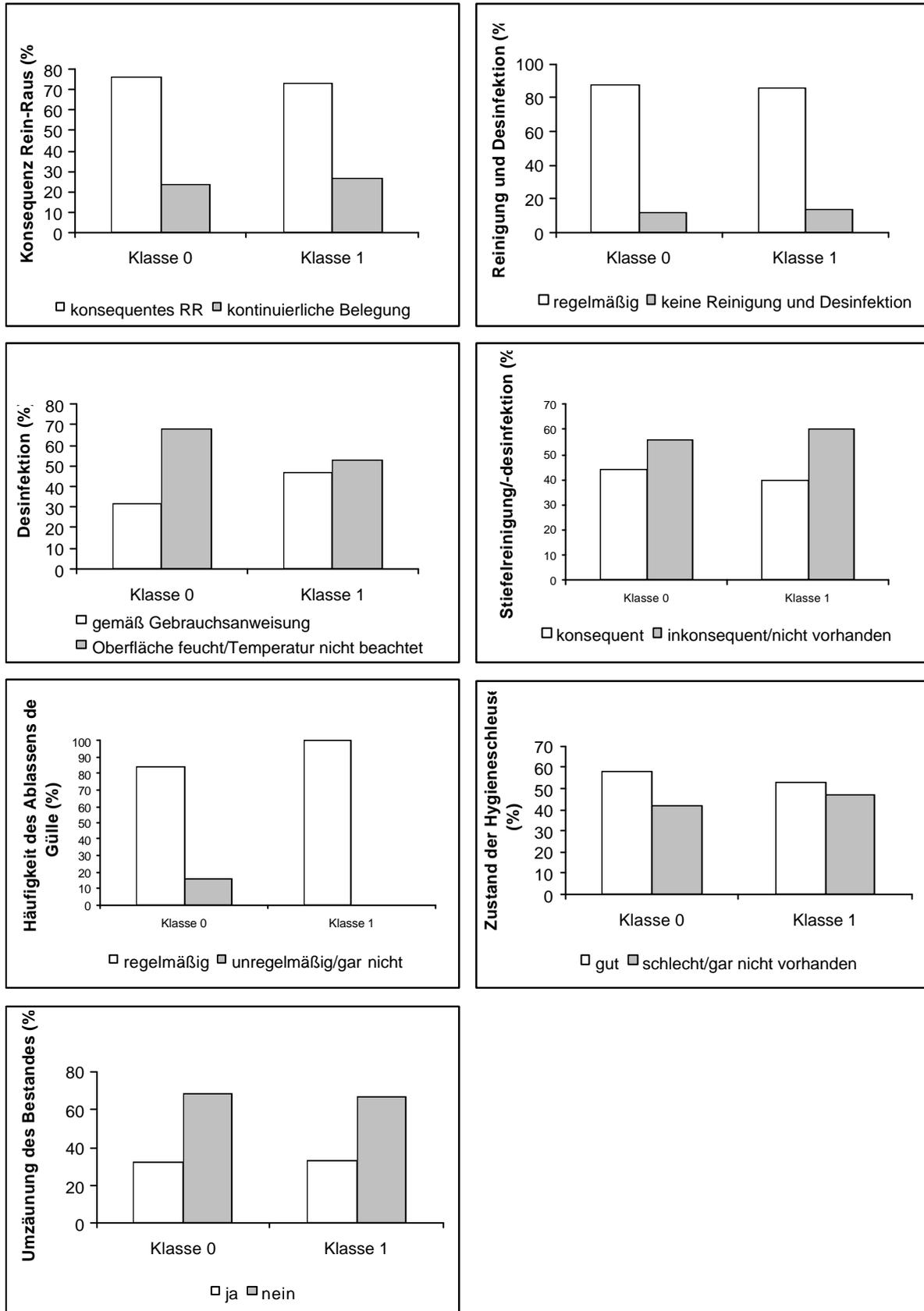
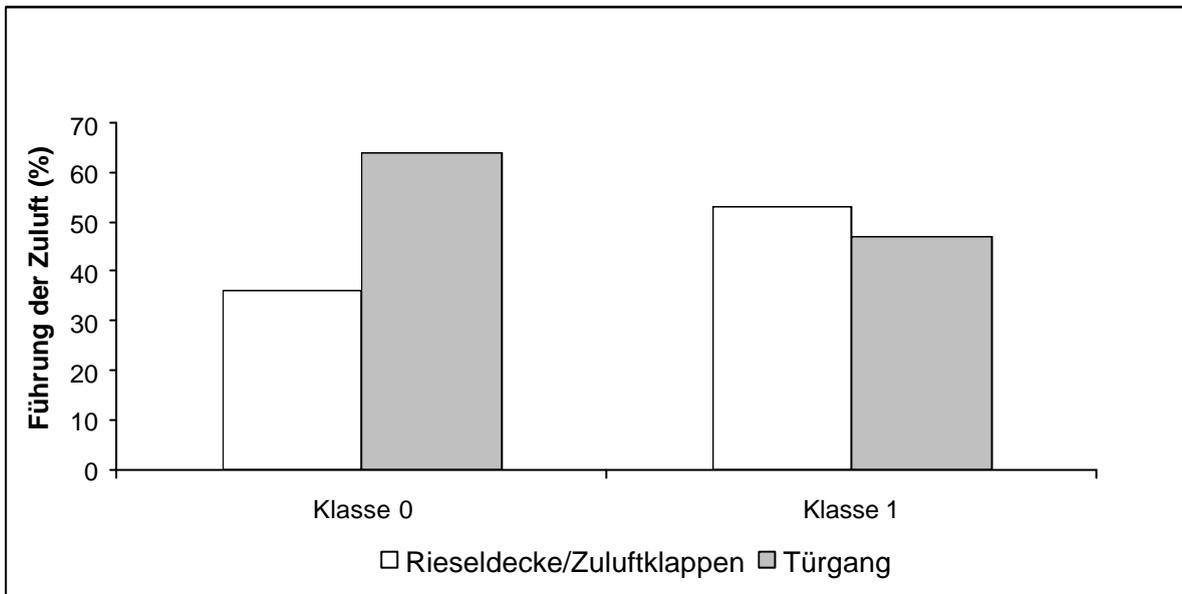


Abb. 18 a - g: Hygienische Maßnahmen in Beziehung zur Salmonellenbelastung

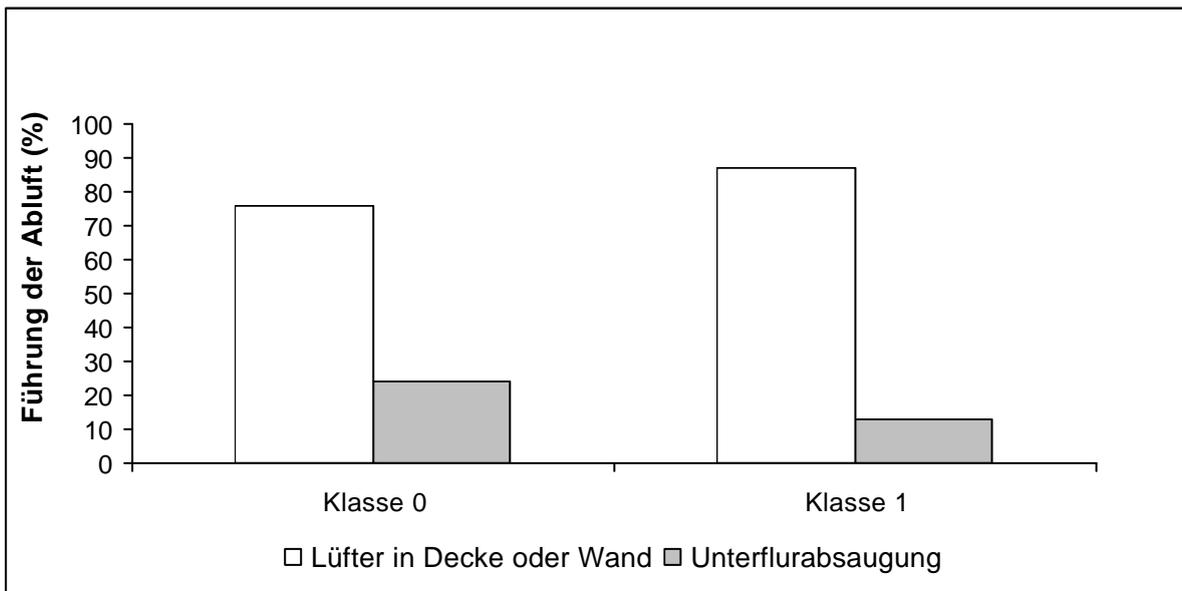
4.3.6 Lüftung

Ein Effekt des Parameters „**Zuluft- und Abluftführung**“ auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte nicht festgestellt werden (Abb. 19 a, b). Auch nach den anderen Diskriminierungen konnten keine Effekte der Lüftungsart auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden.



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 19 a: Führung der Zuluft in Beziehung zur Salmonellenbelastung



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 19 b: Führung der Abluft in Beziehung zur Salmonellenbelastung

4.3.7 Schädner/Fliegenbesatz

Für die Parameter „**Schädnerbesatz**“, „**Quantität/Qualität der Schädnerbekämpfung**“ und „**Fliegenbesatz**“ im Bestand konnte kein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden (Abb. 20 a - c; Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %). Der Nachweis von Effekten dieser Parameter auf die Salmonella-Seroprävalenz gelang auch bei anderen Diskriminierungen nicht.

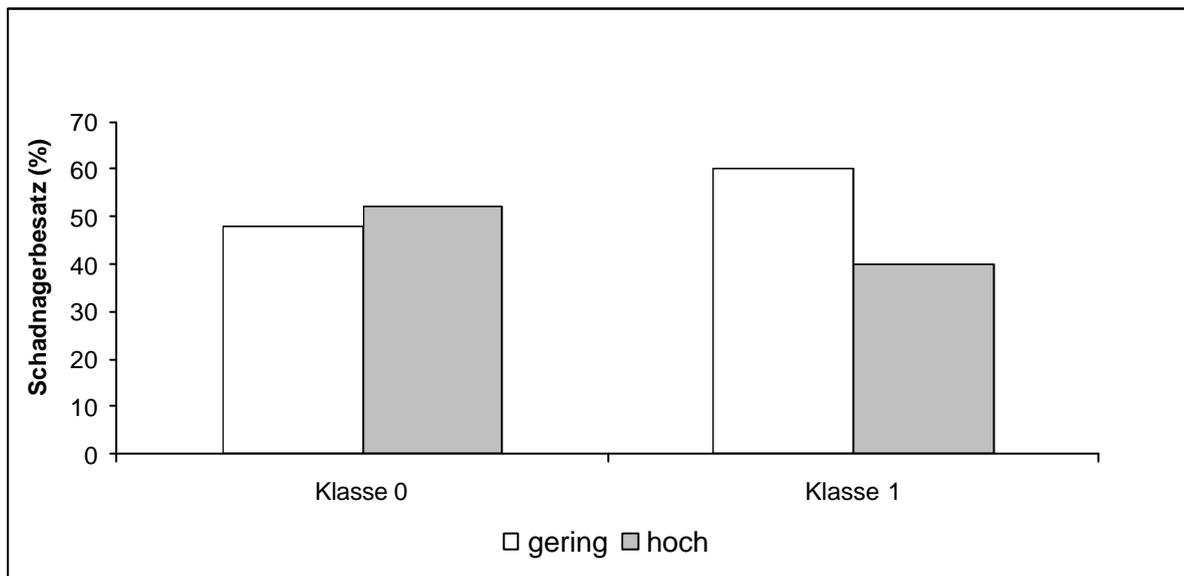


Abb. 20 a: Schädnerbesatz in Beziehung zur Salmonellenbelastung

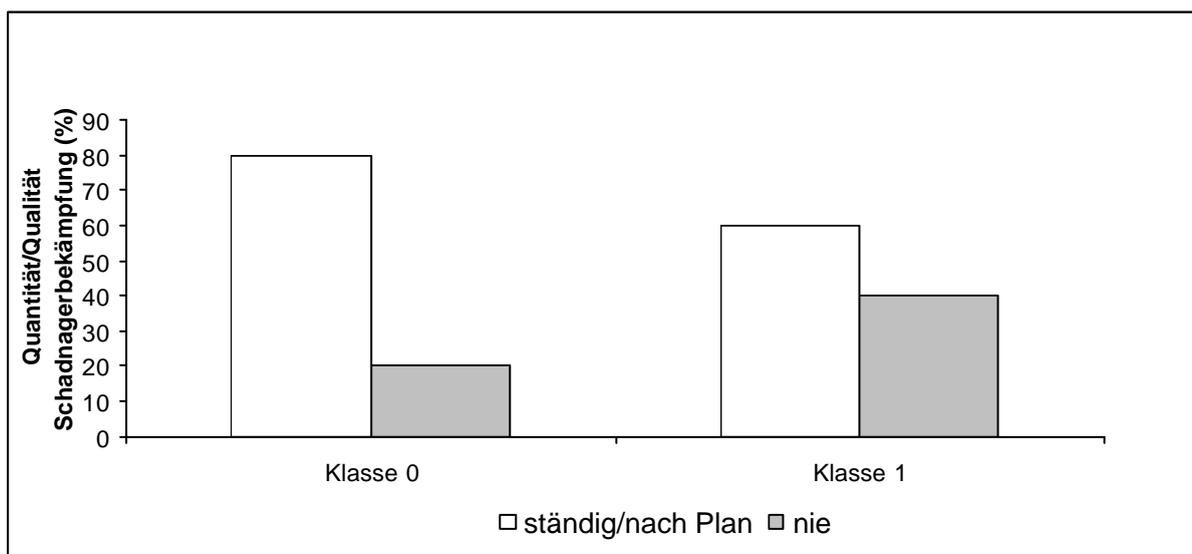


Abb. 20 b: Schädnerbekämpfung in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ergebnisse

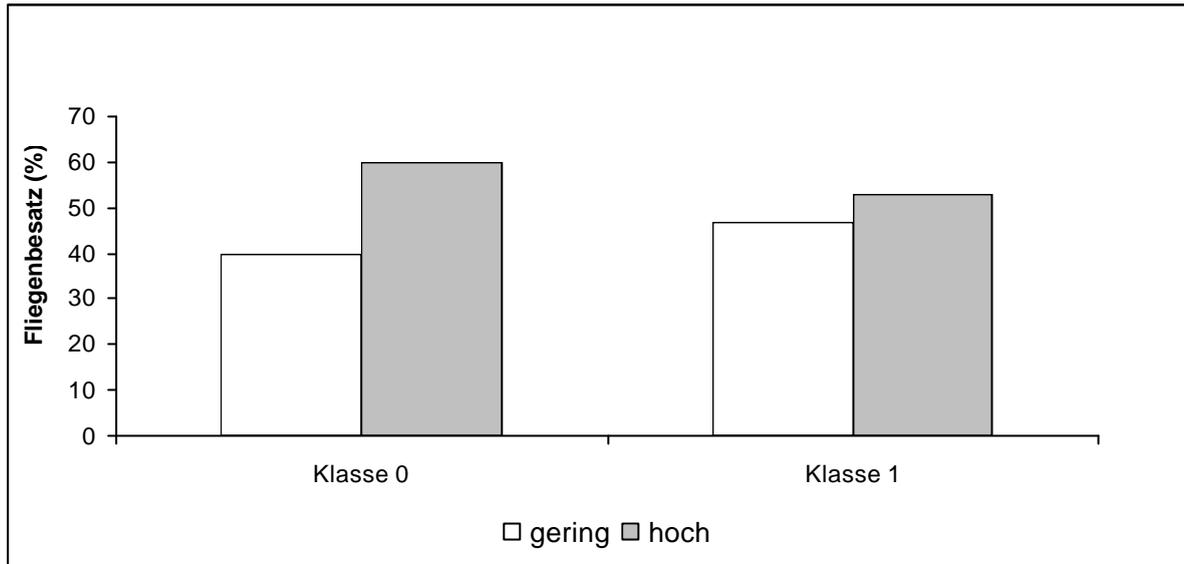


Abb. 20 c: Fliegenbesatz in Beziehung zur Salmonellenbelastung

4.3.8 Management

Für die Parameter „**Tierverkehr in den Bestand**“, „**Tierkontakte im Bestand**“, und „**Separation kranker Tiere**“ konnte kein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden (Abb. 21 a - c; Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz \geq 15 %).

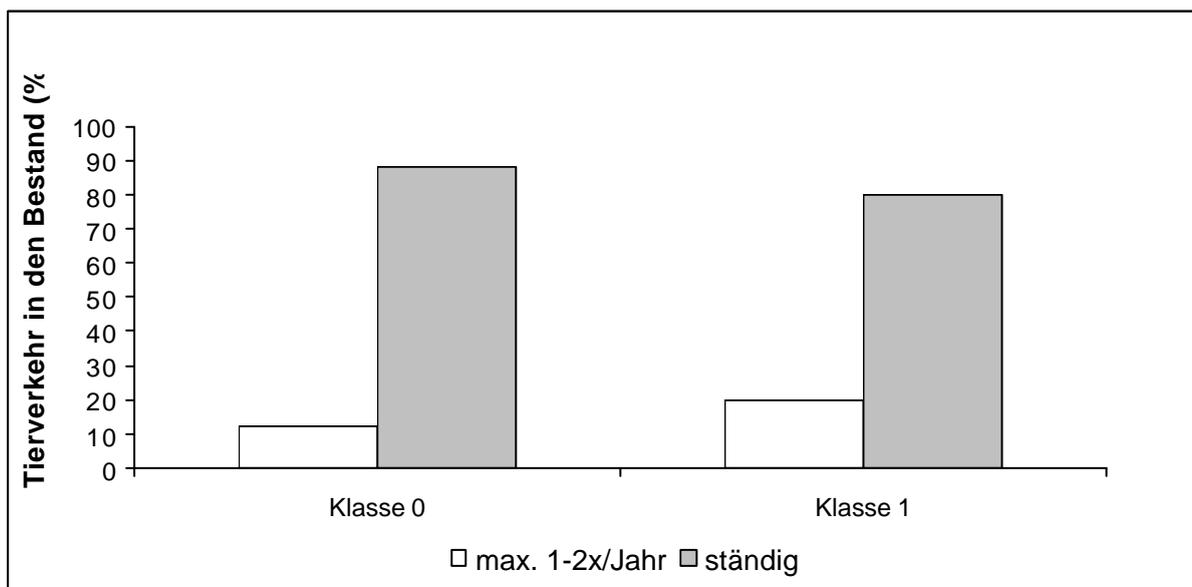


Abb. 21 a: Tierverkehr in den Bestand in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ergebnisse

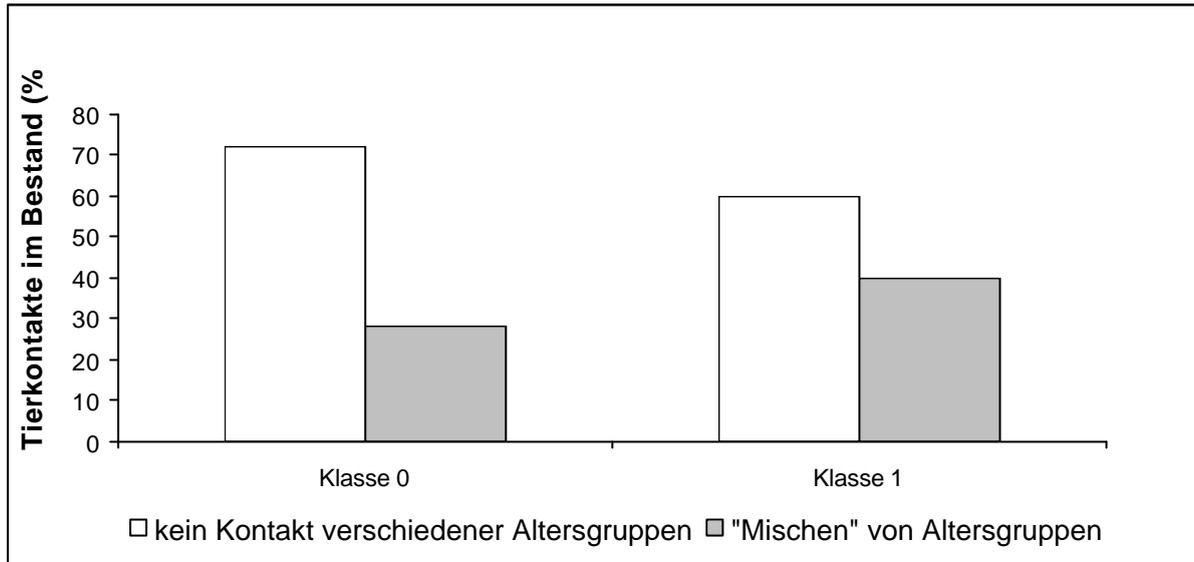


Abb. 21 b: Tierkontakte im Bestand in Beziehung zur Salmonellenbelastung

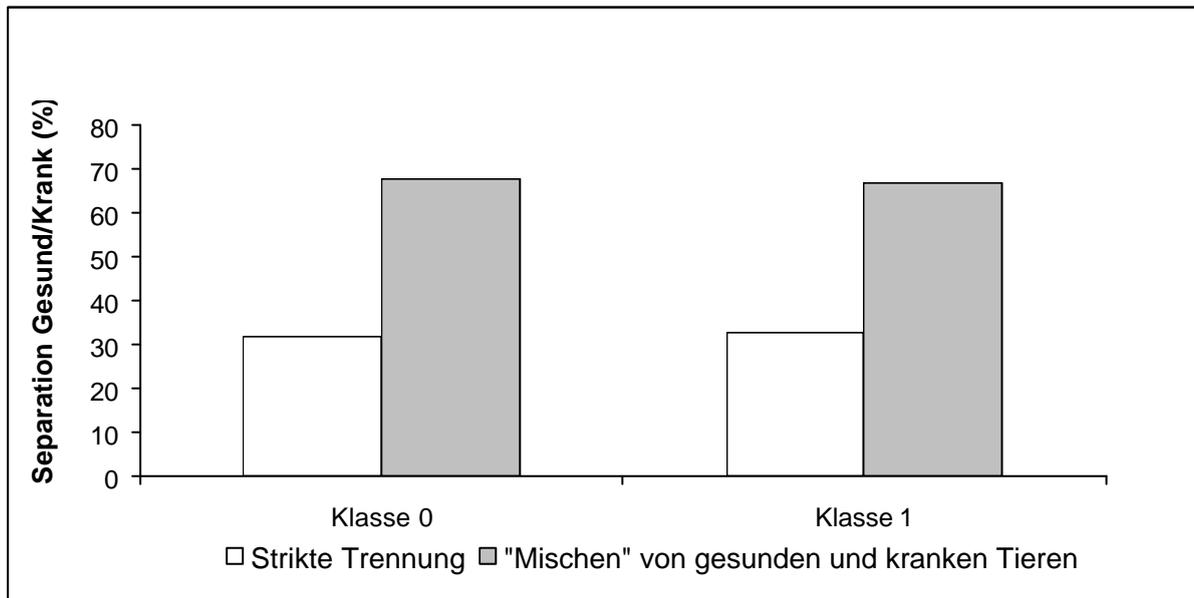
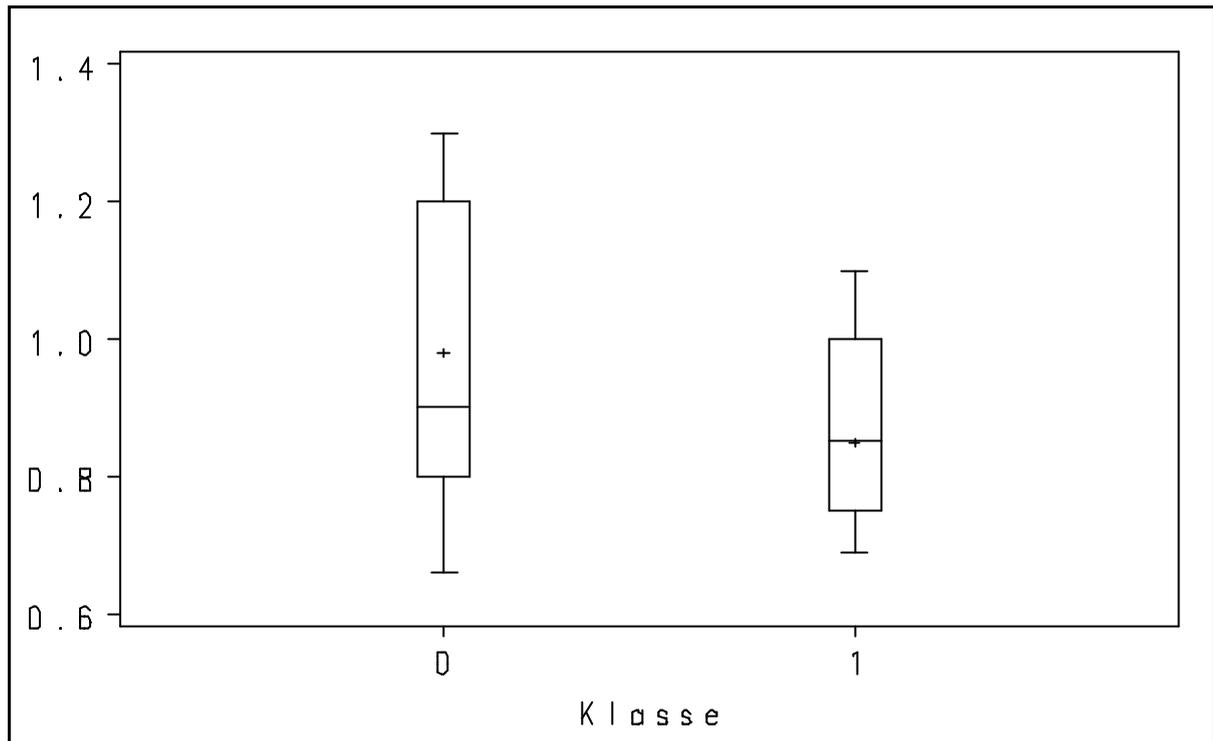


Abb. 21 c: Separationsmaßnahmen in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Die „**Belegdichte** (m^2/Tier)“ war in den „Salmonella-unbelasteten“ Herden signifikant geringer als in den Beständen, die als „Salmonella-belastet“ eingestuft wurden. In „Salmonella-unbelasteten“ Herden standen jedem Schwein durchschnittlich $0,98 \text{ m}^2$ als Liegefläche zur Verfügung, während das Platzangebot in „Salmonella-belasteten“ Beständen mit $0,85 \text{ m}^2$ pro Tier deutlich geringer war. Insgesamt variierten die Liegeflächen in den „Salmonella-unbelasteten“ Beständen aber sehr stark; es wurden Werte zwischen $0,66$ und $1,3 \text{ m}^2/\text{Tier}$ festgestellt (Abb. 22).

Ergebnisse



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 22: Verteilung der Belegdichte (m^2/Tier) in Beziehung zur Salmonellenbelastung

Ein Einfluss des Parameters „**Belegdichte**“ war auch nach allen weiteren fünf Diskriminierungen nachzuweisen. Eine erhöhte Belegdichte ging mit einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz einher.

4.3.9 Zusammenfassende Beurteilung von „Risikofaktoren“

Die Ergebnisse sämtlicher Auswertungen sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei wurden die p-Werte der Auswertungen in Abhängigkeit vom Diskriminierungsverfahren angegeben; p-Werte $\leq 0,05$ wurden als statistisch signifikanter Unterschied zwischen „Salmonella-unbelasteten“ (Klasse 0) und „Salmonella-belasteten“ (Klasse 1) Beständen bewertet. P-Werte zwischen 0,05 und 0,10 stellen statistisch auffällige, nicht signifikante Unterschiede dar. Bei p-Werten über 0,10 wurde kein statistischer Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz angenommen.

Ergebnisse

Tab. 16 : Zusammenfassung: Beurteilung der Parameter als Risikofaktor (p-Werte)

Parameter	Diskriminierung					
	1	2	3	4	5	6
Alter der Herde	0,48	0,30	0,02	0,12	0,22	0,18
Alter der Ställe	0,22	0,37	0,0001 ¹	0,0001 ²	0,17	0,39
Bestandsgröße	0,76	0,78	0,06	0,07 ³	0,67	0,95
Produktionstyp	0,45	0,83	0,25	0,88	0,64	0,67
Kombi-/Aufzuchtbestand	0,12	0,70	0,27	0,49	1,0	0,41
Entfernung	0,55	0,80	0,30	0,57	0,53	0,64
Anzahl Mastbest. (2000 m)	0,46	0,36	0,44	0,54	0,25	0,23
Anzahl Mastbest. (5000 m)	0,23	0,76	0,23	0,14	0,90	0,47
Anzahl Mastbest. (10000 m)	0,30	0,89	0,62	0,70	0,64	0,67
Anzahl Zuchtbest. (2000 m)	0,77	0,63	0,52	0,59	0,54	0,54
Anzahl Zuchtbest. (5000 m)	0,34	0,57	0,06	0,73	0,53	0,63
Anzahl Zuchtbest. (10000 m)	0,60	0,97	0,54	0,39	0,85	0,41
Anzahl Schweine (2000 m)	0,13	0,47	0,69	0,24	0,68	0,42
Anzahl Schweine (5000 m)	0,09	0,09	0,43	0,11	0,20	0,55
Anzahl Schweine (10000 m)	0,18	0,41	0,39	0,27	0,21	0,43
Anzahl Bestände (5000 m)	0,86	0,78	0,64	0,44	0,57	0,97
Schweinedichte	0,46	0,91	0,77	0,37	1,0	0,69
Wildbesatz in Stallnähe	1,00	0,90	0,11	0,65	0,19	0,56
Kontaminationsquellen	0,45	0,77	0,29	0,82	0,19	0,86
PRRSV-Status	0,007	0,03	0,07	0,16	0,08	0,05
PRRSV-Vakzinierung	0,22	0,18	0,13	0,34	0,01	0,10
Anwendung von Antibiotika über das Futter	0,95	0,61	0,35	0,03	0,61	1,0
Bestandserkrankungen	0,54	0,20	0,70	0,33	0,66	0,67
Aufbereitungsart des Futters	0,63	0,17	0,63	0,63	0,26	0,23
Futterform	0,69	0,66	0,80	0,14	0,18	0,04
Herkunft des Futters	0,71	0,29	0,59	0,20	0,01	0,02
Häufigkeit der Reinigung des Futterlagers	0,63	0,88	0,82	0,49	0,66	0,54
Häufigkeit/Art der Reinigung der Flüssigfütterung	0,30	0,20	0,60	0,89	0,84	0,33
Herkunft des Tränkewassers	0,52	0,66	0,33	0,49	0,37	1,0
Konsequenz beim Rein-Raus	0,74	0,70	0,28	0,55	0,64	0,85
Bodenbeschaffenheit	0,53	0,51	0,42	0,50	0,14	0,08
Häufigkeit des Ablassens von Gülle	0,28	0,39	0,95	0,53	0,13	0,11
Reinig./Des. (Halter)	0,74	0,88	0,73	0,30	1,0	0,70
Reinig./Des. (Kontrolle)	0,81	0,73	0,22	0,80	0,53	0,83
Durchführung Desinfektion	0,57	0,70	0,21	0,21	1,0	0,35

^{1,2} Neue Ställe haben eine höhere Salmonella-Seroprävalenz.

³ Je weniger Aufzuchtplätze, desto geringer die Salmonella-Seroprävalenz.

Ergebnisse

Parameter	Diskriminierung					
	1	2	3	4	5	6
Zustand der Hygieneschleuse	0,16	0,55	0,67	0,19	1,0	0,75
Umzäunung	0,75	0,14	0,66	0,49	0,39	0,93
Stiefelreinigung/-desinfektion	0,61	0,53	0,62	0,89	0,66	0,80
Zustand des Kadaverlagers	0,07	0,05	0,88	0,57	0,30	0,13
Zuluftführung	0,37	0,14	0,99	0,29	0,20	0,28
Abluftführung	0,54	0,42	0,27	0,11	0,11	0,41
Schadnagerbesatz	0,93	0,90	0,55	0,90	0,66	0,46
Quantität und Qualität der Schadnagerbekämpfung	0,30	0,13	0,40	0,40	0,33	0,17
Fliegenbesatz	0,79	0,96	0,55	0,26	0,20	0,67
Tierverkehr in den Bestand	0,88	0,98	0,35	0,83	1,0	0,49
Tierkontakte im Bestand	0,98	0,27	0,40	0,84	0,39	0,43
Separation kranker Tiere	0,96	0,74	0,11	0,75	0,64	0,93
Separation von Restbeständen	0,45	0,27	0,63	0,71	0,66	0,36
Belegdichte	0,07	0,02	0,01	0,07	0,08	0,05

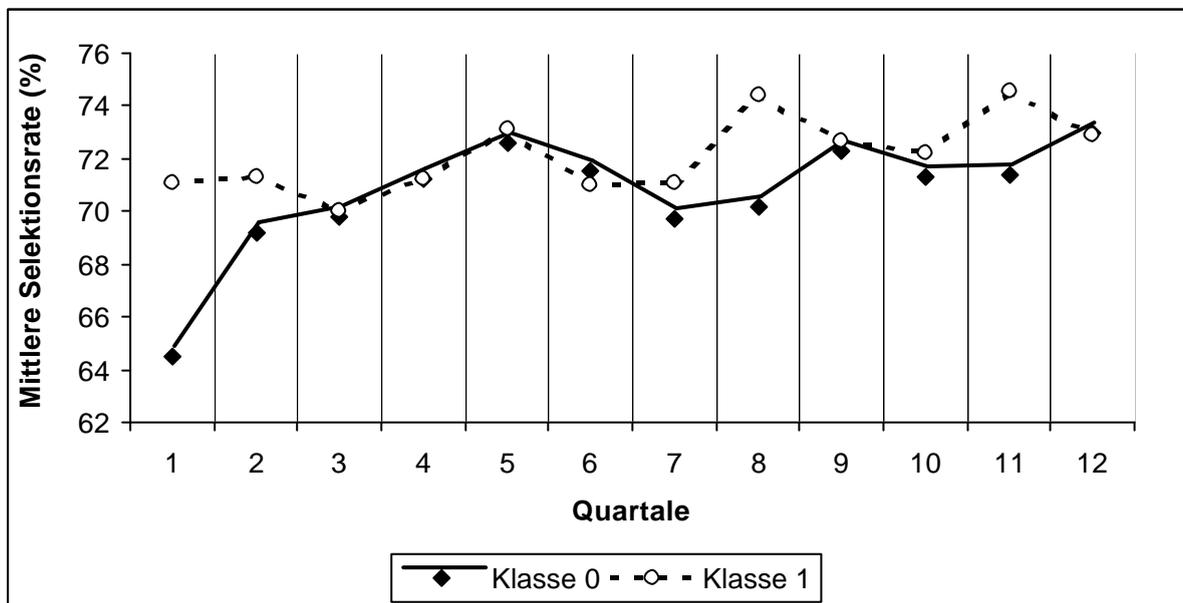
Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass bei einer Vielzahl der Parameter - unabhängig von der Diskriminierung - keine Effekte festgestellt werden konnten. Bei zwei Parametern (Belegdichte, PRRSV-Status) konnten nach jeder bzw. nach fünf von sechs Diskriminierungen Effekte auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden. Bei einigen Parametern wurden Effekte dagegen nur nach ein oder zwei Diskriminierungen nachgewiesen (Alter der Herde, Alter der Ställe, Bestandsgröße, Anzahl Zuchtbestände in 5.000 m Radius, PRRSV-Vakzinierung, Anwendung von Antibiotika, Futterkomponenten, Herkunft des Futters und Bodenbeschaffenheit). Dabei fällt auf, dass die p-Werte zwischen einzelnen Diskriminierungen teilweise sehr stark variieren (z.B. Anwendung von Antibiotika: Diskriminierung 3: $p = 0,03$; Diskriminierung 6: $p = 1,0$). Für den Parameter Bestandsgröße konnte einmal nachgewiesen werden, dass die Salmonella-Seroprävalenz mit steigender Bestandsgröße abnimmt (Diskriminierung 3), nach Diskriminierung 4 konnte im Gegensatz dazu jedoch eine Zunahme der Salmonella-Seroprävalenz in größeren Beständen festgestellt werden.

4.4 Auswertung Datensatz 2

In diesem Datensatz wurde ein Effekt der Salmonella-Seroprävalenz auf die Selektionsrate der Jungsauen überprüft.

4.4.1 Verteilung der Selektionsraten in „Salmonella-unbelasteten“ und „Salmonella-belasteten“ Beständen

Der zeitliche Verlauf der Selektionsraten (Geometrischer Mittelwert pro Quartal) in beiden Klassen ist der Abbildung 23 zu entnehmen.



Klasse 0: Salmonella-Seroprävalenz < 15 %; Klasse 1: Salmonella-Seroprävalenz ≥ 15 %

Abb. 23: Geometrischer Mittelwert der Selektionsrate pro Quartal in beiden Klassen

Abb. 23 lässt starke Differenzen der mittleren Selektionsrate nur in den Quartalen eins, zwei, acht und elf erkennen. Mit einer Ausnahme (Quartal Nr. 6) war die mittlere Selektionsrate in den Beständen der Klasse 1 in allen Quartalen höher als in den Beständen der Klasse 0. Der für jedes Quartal durchgeführte Vergleich der Selektionsraten der Klassen 0 und 1 ergab damit keinen negativen Effekt hoher Salmonella-Seroprävalenzen auf die Selektionsrate (Abb. 24 a/b). Vielmehr konnte mittels Wilcoxon-Test in den Quartalen eins und acht sogar eine signifikant (Quartal 1) bzw. auffällig (Quartal 8) höhere Selektionsrate in den Salmonella-belasteten Quartalen (Klasse 1) nachgewiesen werden.

Ergebnisse

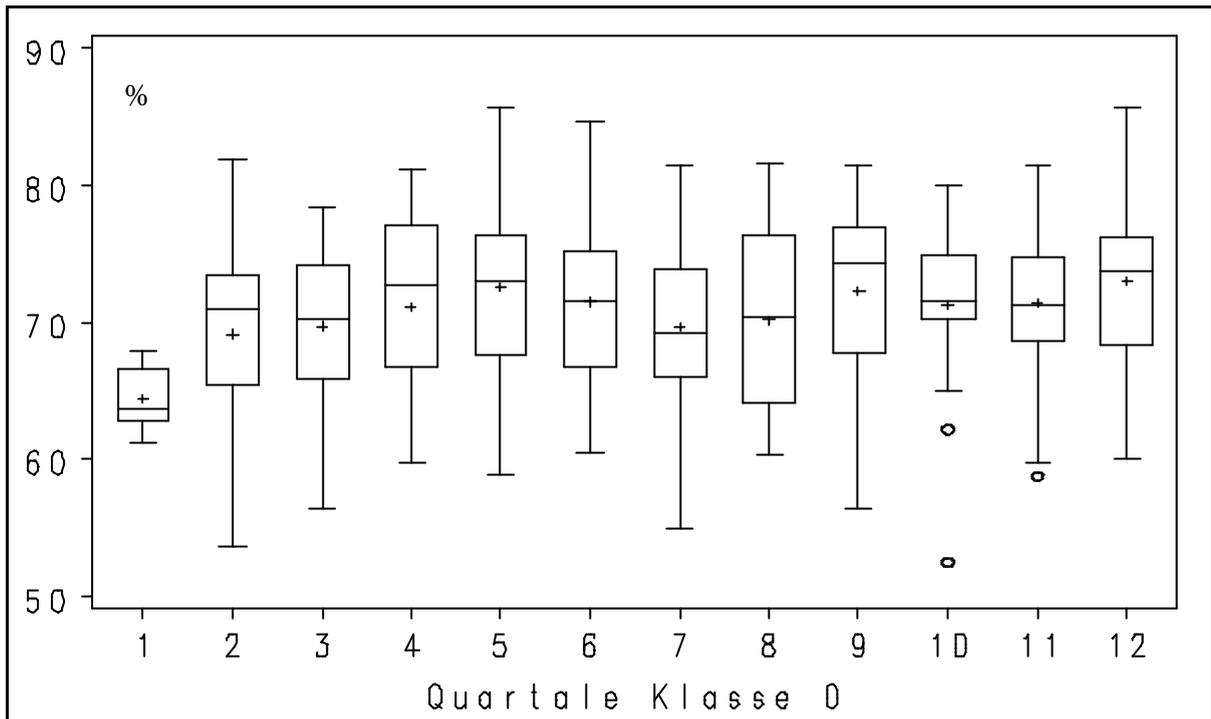


Abb. 24 a: Verteilung der Selektionsraten (%) in den Quartalen in der Klasse 0

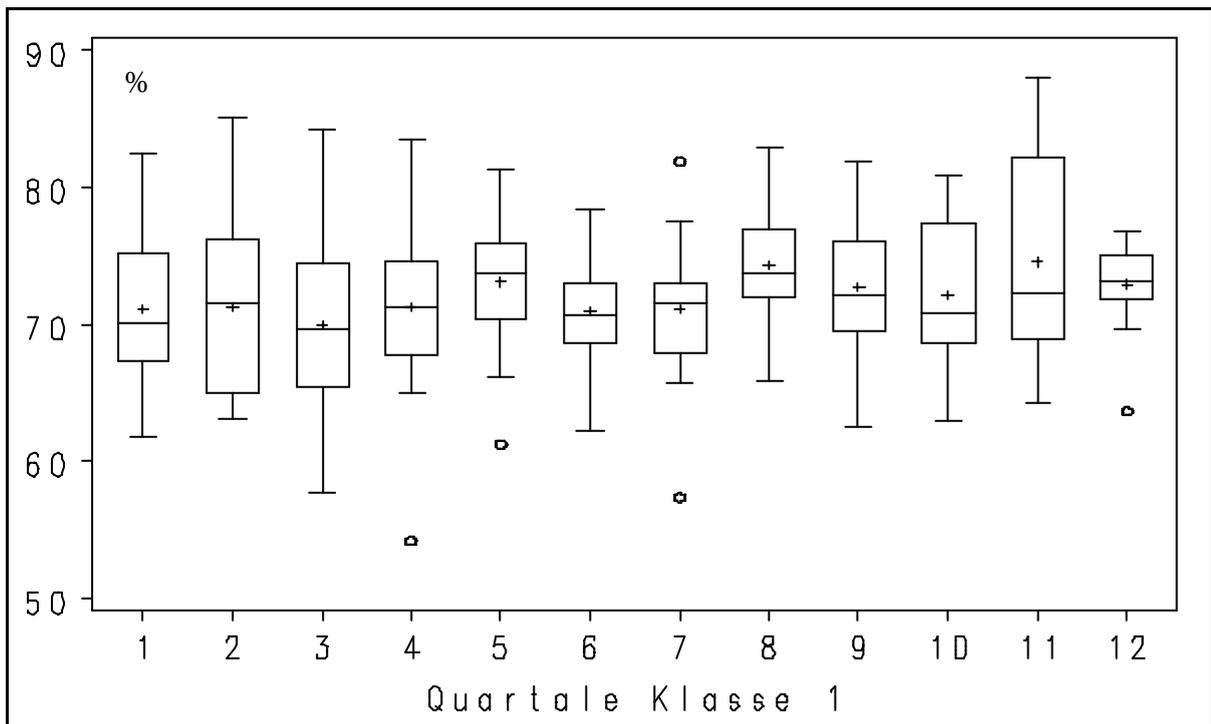


Abb. 24 b: Verteilung der Selektionsraten (%) in den Quartalen in der Klasse 1

5. Diskussion

Die vorliegende Arbeit verfolgt das Ziel, anhand serologischer und epidemiologischer Untersuchungen Risikofaktoren für die Ausbreitung von Salmonelleninfektionen in Schweinezuchtbeständen zu identifizieren. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen in Deutschland, in denen die Ausbreitung von Salmonellen durch bakteriologische Untersuchung von Kot- und Umgebungsproben sowie durch eine epidemiologische Datenerhebung im Bestand beschrieben wurde (SCHÖNING 1999; WIEMER 1999), ist die Ausbreitungsdynamik in der hier vorliegenden Untersuchung durch den Vergleich serologischer Befunde von Jungsauen mit epidemiologischen Daten des Bestandes dargestellt worden. Serologische und epidemiologische Untersuchungen wurden bisher in Deutschland schon bei Zuchtsauen durchgeführt (QUANTE 2000); in einer jüngeren Studie wurde außerdem der Einfluss verschiedener Haltungssysteme und Produktionsfaktoren auf die Salmonella-Seroprävalenz untersucht (MEYER 2004). In anderen Ländern wurden bereits zahlreiche serologische Untersuchungen und epidemiologische Datenerhebungen zur Feststellung von Risikofaktoren für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz durchgeführt (VAN DER WOLF et al. 1998; HAMILTON et al. 2000; KICH et al. 2001; KRANKER et al. 2001; VAN DER WOLF et al. 2001b; CREUS et al. 2004a).

Insgesamt wurden 13.511 Blutproben aus 76 Beständen serologisch auf Antikörper gegen Salmonellen untersucht. Die Blutproben wurden über einen Zeitraum von drei Jahren im zeitlichen Abstand von jeweils einem Monat entnommen. Die epidemiologische Datenerhebung wurde in 52 Beständen durchgeführt, die zu diesem Zweck einmalig untersucht wurden.

5.1 Untersuchungstiere und Material

5.1.1 Ergebnisse der serologischen Untersuchungen (Datenquelle A)

Die Interpretation serologischer Befunde ist im Hinblick auf die Klassifikation des Infektionsstatus als negativ resp. positiv grundsätzlich mit dem Problem behaftet, dass Proben fälschlicherweise als positiv oder negativ eingestuft werden. Die Qualität eines Tests hängt von der Sensitivität und Spezifität des Testverfahrens ab. Diese Werte charakterisieren die Genauigkeit des Tests (Validität) und geben das Vermögen des diagnostischen Verfahrens an, infizierte Tiere als positiv und nicht infizierte als negativ zu erkennen (KREIENBROCK u. SCHACH 2000).

Serologische Untersuchungen lassen nur indirekte Aussagen über die Infektion eines Schweinebestandes mit Salmonellen zu. Eine Abgrenzung salmonellenfreier von salmonelleninfizierten Beständen wäre anhand des serologischen Monitorings nicht möglich. Seropositive Befunde weisen aber mit hoher Sicherheit auf eine vorliegende oder vorrausgegangene Infektion hin (STEINBACH 2002). Die Freiheit eines Tieres oder Bestandes von Salmonellen lässt sich dagegen nur unter der Vorraussetzung feststellen, dass ein 100 % spezifischer Test verfügbar ist und infizierte Tiere über längere Zeit serologisch positiv bleiben.

Zwischen der Prävalenz serologischer Reagenten und der Erregerausscheidung mit dem Kot besteht im Bestand ein enger Zusammenhang, wobei aber die Tiere mit hohen ELISA-Werten nicht zwangsläufig auch diejenigen sind, die den Erreger mit dem Kot ausscheiden (WALDMANN u. WENDT 2004). In anderen Untersuchungen fiel dagegen auf, dass zwischen den Salmonella-Seroprävalenzen und der bakteriologischen Salmonellenbelastung teilweise erhebliche Differenzen bestehen können (JUNGNITZ et al. 2002). Eine Untersuchung in den USA ergab bei lediglich 23,6 % (*cut off* 40) der kulturell Salmonella-positiven Schweine (n = 127) auch Antikörper gegen Salmonellen (HURD et al. 2002a). In einer Studie in Dänemark konnte dagegen eine starke Assoziation zwischen der serologischen und der kulturellen Prävalenz beobachtet werden (SØRENSEN et al. 2004). Mit steigender Salmonella-Seroprävalenz im Bestand nimmt die Wahrscheinlichkeit für einen kulturellen Nachweis von Salmonellen im Kot der Schweine zu (LO FONG WO et al. 2003).

Der gleichzeitige Nachweis von Antikörpern und Salmonellen ist insbesondere bei Infektionen nicht zu erwarten, die erst so kurzzeitig bestehen, dass sich noch keine Antikörper gebildet haben können. Die Bildung von Antikörpern ist individuell verschieden und kann in Einzelfällen auch ausbleiben. Experimentelle Infektionsversuche ergaben einen Beginn der Serokonversion ab sieben Tage *post infectionem* (NIELSEN et al. 1995; VON ALTROCK et al. 2000). Ab 30 Tage nach der Inokulation reagierten 92 % der Tiere (n = 37) seropositiv; der durchschnittliche Zeitraum von der Infektion bis zur Serokonversion beträgt 20 Tage (NIELSEN et al. 1995). Die Antikörper persistieren über den Zeitraum der Salmonellenausscheidung mit dem Kot hinaus (MOUSING et al. 1997). Die Dynamik der Antikörperreaktion wird neben der Reaktion des Wirtes und den Eigenschaften des Erregers auch von weiteren, allerdings bisher nicht genauer definierten Faktoren bestimmt (STEINBACH et al. 2003). Experimentell konnte ab Tag 37 *post infectionem* eine Abnahme des Anteils an Seroreagenten beobachtet werden, am Tag 108 lag der Anteil seropositiver Schweine bei 67 % (NIELSEN et al. 1995).

Durch die Vielzahl der denkbaren Übertragungs- und Verbreitungsmechanismen kann es zu schwer nachvollziehbaren Infektionsketten oder Kreisläufen innerhalb des Bestandes kommen (GAREIS 1995), von einer gleichmäßigen Neuinfektionsrate in allen Abteilen des Gesamtbestandes ist daher nicht generell auszugehen. Für die Interpretation der vorliegenden Befunde ist zu berücksichtigen, dass die zehn Blutproben, die monatlich entnommen wurden, nicht zwangsläufig gleichmäßig verteilt aus dem Gesamtbestand entnommen wurden. Um eine Vergleichbarkeit der Befunde zu erreichen, wurden die Proben ausschließlich bei den ältesten, etwa fünf Monate alten Schweinen entnommen. Tiere einer Altersklasse werden üblicherweise in einem Stallabteil gehalten.

Ein Effekt des Lebensalters auf die Seroprävalenz konnte erwartungsgemäß in mehreren Studien nachgewiesen werden. In endemisch infizierten Herden ist in der Regel bis zur neunten Lebenswoche ein Rückgang und nachfolgend ein stetiger Anstieg der Salmonella-Seroprävalenzen bis zur Schlachtung nachzuweisen (FEDORKA-CRAY 1997; VAN DER WOLF et al. 2001; KRANKER et al. 2002; CREUS et al. 2004a; PAOLO et al. 2004). JUNGnitz et al. (2001) konnten feststellen, dass die höchste Salmonellenausscheidung im Zeitraum der Mittelmast lag (29,6 %), die Probenentnahme bei den jeweils ältesten Schweinen sichert somit den Nachweis der höchstmöglichen Salmonella-Seroprävalenzen. Ein weiterer Grund

für die Entnahme der Blutproben zu einem Zeitpunkt, an dem Mastschweine üblicherweise zur Schlachtung gelangen, war die Notwendigkeit, die Seroprävalenzen weitmöglichst mit den Ergebnissen der Untersuchung des Fleischsaftes von Schlachtschweinen vergleichen zu können. Beim Vergleich der Resultate dieser Studie mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen muss aber berücksichtigt werden, dass Schlachttiere in der Regel vier Wochen älter sind, als die Tiere in der vorliegenden Studie. Das unterschiedliche Untersuchungsmaterial (Blut, Fleischsaft) gewährleistet bei Einhaltung der korrekten Verdünnung von Fleischsaft (1:30) und Serum (1:400) laut Angaben des Testherstellers eine gute Vergleichbarkeit der Befunde.

Bei der Interpretation der Befunde ist weiter die relative Größe der zu Grunde liegenden Population zu beachten. Ausgehend von insgesamt 62.992 Aufzuchtplätzen für Zuchtläufer, wurden in den 52 Beständen in drei Jahren etwa 566.928 Tiere aufgezogen, von denen 13.511 (2,4 %) serologisch untersucht wurden.

Salmotype®-Fleischsaft ELISA

Der für die serologischen Untersuchungen verwendete Salmotype® Fleischsaft ELISA (Labordiagnostik GmbH, D-04109 Leipzig) ist geeignet, Antikörper gegen ca. 90 % der häufigsten Salmonella-Serovare nachzuweisen, 10 % werden folglich nicht erfasst (BLAHA et al. 1999; STEINBACH et al. 2003). Die Sensitivität beim *cut off* 20 beträgt laut Hersteller 87,0 %, die Spezifität 99,0 %.

Die Unterscheidung zwischen negativen und positiven Proben erfolgt anhand eines Grenzwertes, der bei serologischen Tests auch als *cut off* bezeichnet wird. Der *cut off* kann dabei nicht mit absoluter Sicherheit zwischen infizierten und nicht infizierten Tieren unterscheiden, sondern markiert den Punkt, an dem eine sinnvolle Unterscheidung getroffen wird. Bei welchem Wert diese Unterscheidung getroffen wird, ist unter anderem vom Ziel der Untersuchung abhängig. Soll ein Test z.B. im Rahmen eines Eradikationsverfahrens eingesetzt werden, ist eine größtmögliche Sicherheit für die Erkennung infizierter Tiere anzustreben und ein gewisser Anteil falsch positiver Bewertungen zu akzeptieren. Der *cut off* eines ELISA ist daher kein starrer Grenzwert. Für den Salmotype®-Fleischsaft ELISA wird angenommen, dass ELISA-Werte bis 10 % (OD) auf einer unspezifischen Reaktion beruhen, während ELISA-

Werte zwischen 10 und 40 % in den meisten Fällen eine Auseinandersetzung mit Salmonellen vermuten lassen. Proben mit OD %-Werten zwischen 10 und 20 werden als fraglich und Proben mit OD %-Werten ≥ 20 - laut Hersteller - als positiv bewertet. Prozentwerte über 30 kommen bei Tieren, die keinen Kontakt zu Salmonellen hatten, praktisch nicht vor (STEINBACH 2002). Ab einem *cut off* von 40 sind höhere Übereinstimmungen mit bakteriologischen Untersuchungsbefunden zu erwarten (NIELSEN et al. 1995; STEGE et al. 1997).

IDEXX Herdchek[®] PRRS 2XR ELISA

Die Sensitivität dieses ELISA wird vom Hersteller mit 97,4 % und die Spezifität mit 99,6 % angegeben (IDEXX Laboratories, USA-04092 Westbrook). Die Stichprobe der auf Antikörper gegen PRRSV untersuchten Tieren betrug 3.402 (0,6 %). Die Befunde dienten nicht der Prävalenzschätzung, sondern wurden lediglich zur Schätzung des PRRSV-Status („frei“ vs. „infiziert“) des Bestandes verwendet. Da ausschließlich in PRRSV-infizierten Herden gegen PRRSV geimpft wurde, sind PRRSV-Seroreagenten aufgrund von Vakzinemaßnahmen in den PRRSV-freien Herden nicht zu erwarten. Aufgrund der hohen Sensitivität und sehr hohen Spezifität und dem Wissen, dass sich das PRRSV in Beständen schnell auf große Teile der Population übertragen wird und somit zu hohen Seroprävalenzen führt (WALDMANN u. WENDT 2004), ist davon auszugehen, dass der PRRSV-Status eines Bestandes korrekt erfasst wurde.

5.1.2 Bestandsdaten aus der Datenbank der PIC Deutschland GmbH in Schleswig (Datenquelle B)

Hygienekonzept der PIC

In die vorliegende Studie gingen ausschließlich Daten von Zuchtbeständen ein, die grundsätzlich strengere Hygieneauflagen zu erfüllen haben, als konventionelle Ferkelerzeuger- und Mastbestände. Hygienemaßnahmen sind bedeutend für den Schutz vor der Einschleppung von Erregern und die Reduzierung der Erregerausbreitung in infizierten Herden (BOKLUND et al. 2004). VAN LUNEN (2003) konnte beobachten, dass allein durch hygienische Maßnahmen im Bestand die gleichen Tageszunahmen zu erreichen waren, wie bei der Verabreichung von

Tylosin als antibiotischem Leistungsförderer und dem Verzicht auf Hygienemaßnahmen. Werden die potentiellen Eintrags- und Übertragungswege für Krankheitserreger genau überwacht, kann die Einschleppung und Übertragung von pathogenen Bakterien und Viren in einen Bestand weitgehend verhindert resp. reduziert werden (MOORE 1992). Defizite bei der Umsetzung von „Biosecurity“-Maßnahmen erhöhen das Risiko einer Verbreitung und Vermehrung von Erregern (BENDER 1998).

Die Hygieneauflagen der PIC Deutschland GmbH sind speziell auf die Abgrenzung des Betriebes nach außen ausgerichtet. Voraussetzung für die Haltung einer Vermehrerherde ist ein Standort, bei dem der Abstand zum nächsten schweinehaltenden Bestand mindestens 1000 m beträgt. Auch Gülle aus anderen schweinehaltenden Beständen darf im Radius von 1000 m um den Zuchtbestand nicht ausgebracht werden (Klaus Gemke, PIC Deutschland GmbH, persönliche Mitteilung am 15.02.05). Zu den Hygieneauflagen im Bestand gehört die Einrichtung einer Hygieneschleuse inklusive Dusche, die Bereitstellung bestandseigener Schutzkleidung, die Einhaltung einer Karenzzeit von mindestens 48 Stunden zwischen dem Betreten eines nicht zum System gehörenden Bestandes bzw. einer PIC Herde mit unterschiedlichem Gesundheitsstatus und der Untersuchung einer PIC-Herde. Desweiteren werden die Jungsauenaufzuchtbestände stets nur aus einem Ferkelerzeugerbestand beliefert, um die Gefahr des Eintrags von Krankheitserregern in den Bestand zu minimieren. Die Vorgaben der PIC Deutschland GmbH gehen damit weit über die Anforderungen der Schweinehaltungshygieneverordnung hinaus (SchHaltHygVO, Verordnung über hygienische Anforderungen beim Halten von Schweinen, 1999), die keine Duschköglichkeiten, keine Mindestabstände zu den nächsten schweinehaltenden Beständen, keine Karenzzeiten und keine Beschränkung des Ferkelbezuges vorschreibt. Weitere Maßnahmen sind seitens der PIC GmbH zur Einschränkung einer Keimverbreitung innerhalb des Bestandes vorgegeben, wie z.B. die konsequente Einhaltung des Rein-Raus-Verfahrens und die regelmäßige Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen.

Standorte, auf denen Nukleus-, Vermehrer- oder Jungsauenaufzuchtherde der PIC gehalten werden sollen, werden vorab anhand eines sog. „1.000-Punkte-Planes Bestand“ und „1.000-Punkte-Planes Bestandsumgebung“ geprüft (Dr. Kathrin Siebert, PIC Deutschland GmbH, persönliche Mitteilung am 14.06.2003). Der „1.000-

Punkte-Plan Bestand“ dient dazu, die im Bestand durchgeführten Hygienemaßnahmen zu bewerten und Risiken für eine Keimverbreitung im Bestand (Fütterung, Gülle-Management, Hygiene, belebte Vektoren, Separation von kranken Tieren etc.) mittels Vergabe von Punkten für jeden Parameter zu bewerten, dabei können insgesamt maximal 1.000 Punkte erzielt werden. Der „1.000-Punkte-Plan Bestandsumgebung“ dient zur Bewertung von Faktoren, die zu einem Eintrag von pathogenen Erregern in den Bestand führen könnten (Schweinedichte, Anzahl an Schweinebeständen, Kontaminationsquellen in der Umgebung etc.). Auch bei dieser Checkliste können maximal 1.000 Punkte erreicht werden. Diese beiden Checklisten dienen somit als Index zur Beurteilung der Umgebungsrisikofaktoren.

Datenbank der PIC

Die bereits vorhandenen Daten zum Bestand und zur Bestandsumgebung (Datenquelle B) wurden im Juni 2003 aus der Datenbank exportiert. Diese Datenbank bestand aus schriftlichen Aufzeichnungen der PIC Deutschland GmbH (Checklisten „1.000-Punkte-Plan Bestand“; „1.000-Punkte-Plan Bestandsumgebung“). Diese Daten wurden entweder vom zuständigen Produktionsbetreuer (Mitarbeiter der PIC Deutschland GmbH) oder vom zuständigen Regionaltierarzt im Bestand erhoben. Bei der PIC werden alle Bestände nicht nur vom Hoftierarzt, sondern außerdem vom Regionaltierarzt betreut („Vier-Augen-Prinzip“; PIC Deutschland GmbH). Dabei untersucht der Regionaltierarzt jeden Bestand im Abstand von sechs Monaten, um die Qualität der Jungsauen zu überprüfen und gesundheitliche Probleme mit dem Hoftierarzt zu besprechen.

Die Daten dieser Datenbank werden von Dr. Kathrin Siebert („VetKo“; Veterinärkoordination; PIC Deutschland GmbH) verwaltet und gepflegt. Änderungen (z.B. in der Bestandsumgebung durch Stallneubauten) werden der „VetKo“ mitgeteilt, und zusätzlich beim nächsten Termin mit dem Produktionsbetreuer bzw. Regionaltierarzt aktualisiert (Dr. Holger Looft, PIC Deutschland GmbH, persönliche Mitteilung am 01.02.05). Die in der vorliegenden Untersuchung berücksichtigten Daten wurden einmalig im Juni 2003 aus der Datenbank exportiert. Änderungen der Parameter im Verlauf des Untersuchungszeitraumes wurden nicht berücksichtigt.

Die von einer elektronischen Datenbank der PIC (PICtraq™; Hersteller PIC Deutschland GmbH) erfaßte Selektionsrate wird von den jeweiligen, bei der PIC Deutschland GmbH angestellten Selekteuren erhoben. Die Daten werden täglich von Mitarbeitern der PIC Deutschland GmbH (jeweils drei für Nord- und Ostdeutschland und zwei für Süd- und Westdeutschland) in die Datenbank eingegeben. In dieser Datenbank sind Datensätze ab 1983 gespeichert und Informationen von mehr als 5,8 Millionen Schweinen verfügbar (BERGER 2005).

Die Selektion der Jungsauen stellt sicher, dass den Kunden der PIC Deutschland GmbH Jungsauen einer definierten Qualität geliefert werden (Standards zur Qualitätssicherung; PIC Deutschland GmbH). Deswegen sind Selektions- und Auslieferungsstandards festgeschrieben, in denen grundsätzliche Anforderungen an Jungsauen festgelegt sind. Jungsauen müssen bei der Selektion ein Mindestalter von 160 Tagen aufweisen, mindestens 85 kg wiegen und auf jeder Seite mindestens sechs funktionsfähige Zitzen besitzen, ebenso sind Impfungen gegen Parvovirose, Rotlauf und *Mycoplasma hyopneumoniae* vor Auslieferung der Jungsauen durchzuführen (Standards zur Qualitätssicherung-Selektionsstandards, PIC Deutschland GmbH). Wird eine dieser Anforderungen nicht erfüllt, so werden die Schweine als untauglich für die weitere Zucht beurteilt. Bei der Auslieferung sollten die Jungsauen mindestens 175 Tage alt sein und 95 kg wiegen (Standards zur Qualitätssicherung-Auslieferungsstandards, PIC Deutschland GmbH).

Die Frequenz der Selektionen pro Quartal (Zeitraum für die Berechnung des Mittelwerts der Selektionsrate) ist abhängig von der Bestandsgröße. Die Selektionsergebnisse werden als vergleichbar angenommen, da alle Selekteure die gleiche Ausbildung haben.

5.2 Methoden

5.2.1 Datenerhebung im Bestand

Bestände

Die Bestände waren nicht gleichmäßig in Deutschland verteilt. 42,3 % der 52 Bestände lagen in Niedersachsen und 31,0 % in Schleswig-Holstein und Nordrhein-Westfalen. In den neuen Bundesländern lagen 15,2 % der Herden und in Süddeutschland lediglich 11,5 % der Bestände. Folglich sind die nördlichen Bundesländer in der Stichprobe deutlich häufiger vertreten. Die Konzentration der Betriebe in den nördlichen/nordwestlichen Bundesländern ist der Verteilung der deutschen Schweineproduktion mit dem Schwerpunkt in Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen ähnlich (WINDHORST 1990; WINDHORST 1996).

Fehlende Daten zur Bestandsumgebung

Die Angaben zur Bestandsumgebung (Anzahl an Mast-/Zuchtbeständen im Radius von 2.000 / 5.000 / 10.000 m) waren zum Teil nur lückenhaft erfassbar. Die Kenntnisse über die Bestandsumgebung waren insbesondere in Gebieten mit einer hohen Dichte an schweinehaltenden Betrieben gering. In Beständen, wo diese Angaben erhoben werden konnten, liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass diese Daten als nicht sehr valide beurteilt werden müssen. Das Personal in den untersuchten Beständen konnte zwar größtenteils Auskünfte über andere Bestände im Radius von 1000 bis 2.000 m um den Bestand geben. Im Radius von 1000 m um den Bestand kamen andere Bestände nicht vor, da sie laut Hygienekonzept der PIC nicht zulässig sind (1.000-Punkte-Plan „Lage des Bestands“, PIC-Deutschland GmbH). Mit zunehmendem Abstand zum eigenen Bestand (5.000 / 10.000 m) wurden die Angaben jedoch unsicherer. Da die 52 untersuchten Bestände in 30 Landkreisen lagen, wäre es mit sehr hohem Aufwand verbunden gewesen, die Daten zur Bestandsumgebung bei den Veterinärämtern zu ergänzen und die Angaben des Bestandspersonals zu überprüfen. Auf die Überprüfung der Daten bei den einzelnen Veterinärämtern wurde verzichtet.

Die Daten zur Schweinedichte in der Bestandsumgebung wurden stichprobenartig (53,8 % der 52 Bestände) mit den regionalen Strukturen der Schweinehaltung (WINDHORST 1990; WINDHORST 1996) verglichen, die Validität der Daten zur

weiteren Bestandsumgebung (5.000 / 10.000 m) muss aber als eingeschränkt bewertet werden.

Qualität der im Bestand erhobenen Daten

Die Datenerhebung „vor Ort“ (Datenquelle C; siehe Material und Methode S. 41) fand zwischen Juli und Oktober 2003 statt. Die Angaben beziehen sich jeweils auf den Stand, der zum Zeitpunkt der Untersuchung gültig war. Änderungen der Variablen, die sich während des insgesamt dreijährigen serologischen Monitorings ergaben, konnten nicht zuverlässig erfasst werden und gehen daher nicht in die Auswertung ein.

Die Datenerhebung im Bestand wurde zuerst anhand einer Befragung des Bestandspersonals (Betriebsleiter/Angestellte) durchgeführt. Die Befragung wurde bei Personen sehr unterschiedlicher Qualifikation (Dipl.-Ing. agr., Landwirtschaftsmeister, Tierwirt, Hilfskraft, etc.) und teilweise deutlich variierendem Kenntnisstand durchgeführt. Bei den Befragungen wurden neben Daten zu Haltungssystem (MEYER 2004), Sauenmanagement (SCHÖNING 1999), Produktionsvariante, allgemeinen Hygiene, Stallbau, Klima und Gesundheitsstatus (WIEMER 1999) auch Daten zur Bestandsumgebung und Fütterung erhoben. Dabei wurden Suggestivfragen vermieden, um die Antworten der befragten Personen nicht zu beeinflussen oder Aussagen zu verfälschen. Bei der Befragung wurden die Personen entweder aufgefordert, Zusammenhänge und Sachverhalte im Bestand zu beschreiben (z.B. „Wie werden Managementmaßnahmen etc. im Bestand durchgeführt?“) oder Fragen gestellt, die nur mit „Ja“ oder „Nein“ beantwortet werden konnten. Bei der anschließenden Bestandsuntersuchung wurden diese Angaben überprüft und in einzelnen Beständen für einzelne Parameter korrigiert. Voraussetzung für objektive Kontrollen sind dabei klar definierte Vorgaben für jeden Parameter (MAURISCHAT 1995; SCIARRA 1998; SCHAAL 2000). Dies wurde bei der Datenerhebung sichergestellt, indem in jedem Bestand die gleichen Parameter mit der gleichen Anzahl an Abstufungen erhoben wurden. Hinzu kommt, dass die Datenerhebung im Bestand immer von der gleichen Person durchgeführt wurde. Eine Validierung des Fragebogens vor Beginn der Datenerhebung fand zwar nicht explizit statt, jedoch wurde der Fragebogen anhand der Fragebögen anderer Studien (QUANTE 2000; GROÙE AUSTING u. BLAHA 2004) sowie der aus einer Vielzahl anderer Studien bekannten Risikofaktoren (LINTON et al. 1970; BERENDS et

al. 1996; DAVIES et al. 1997; VAN DER WOLF et al. 1998; SCHÖNING 1999; TORREMORELL et al. 2000; FUNK et al. 2001; KICH et al. 2001; MARG et al. 2001; LO FONG WO et al. 2004) erstellt.

Da die im Bestand mittels Fragebogen und Bestandsuntersuchung erhobenen Daten nach Übertragung in einen Excel®-Datensatz noch einmal mit den schriftlichen Aufzeichnungen („Fragebögen“) abgeglichen wurden, kann insgesamt von einer verlässlichen Datengrundlage ausgegangen werden.

5.2.2. Konsolidierung der Daten

Datensatz 1

Die Daten dieses Datensatzes sind nominal, ordinal oder metrisch. Bei den ordinalen Daten ist zu berücksichtigen, dass unter Umständen nicht für jede Ausprägung eines Parameters eine einzelne Abstufung (Klasse) berücksichtigt werden konnte, da ansonsten nur eine kleine Anzahl an Betrieben eine bestimmte Abstufung aufweist, was die statistische Bearbeitung erschwert bzw. unmöglich macht.

Die metrischen Daten (Angaben zur Bestandsumgebung, Anzahl der Aufzucht-Sauenplätze im Bestand, Alter der Ställe/Herde) weisen eine gewisse Ungenauigkeit auf, da sie auf Angaben des Betriebspersonals beruhen und während der Bestandsuntersuchung nicht auf Richtigkeit überprüft werden konnten.

Die Belegdichte wurde während der Bestandsuntersuchung ermittelt und wird in Beständen mit unterschiedlichen Stallabteilen und Buchtengrößen als Mittelwert dargestellt.

Datensatz 2

In diesem Datensatz sind arithmetische und geometrische Mittelwerte der Salmonella-Seroprävalenz und der Selektionsrate für die einzelnen Quartale des gesamten Untersuchungszeitraumes angegeben. Mögliche Schwankungen der quantitativen Werte der einzelnen Parameter werden durch die quartalsweise Zusammenfassung ausgeglichen.

5.3 Ergebnisse

5.3.1 Auswertung der serologischen Befunde / Festlegung „Salmonella-unbelasteter“ und „Salmonella-belasteter“ Bestände anhand der serologischen Befunde

Bei der Trennung zwischen „Salmonella-unbelasteten“ und „Salmonella-belasteten“ Beständen ist zu berücksichtigen, dass die Einteilung der 52 Bestände in die eine oder in die andere Gruppe nicht anhand der wahren Seroprävalenz im Bestand durchgeführt wurde. Die Diskriminierung der Bestände erfolgte anhand einer Schätzung der Salmonella-Seroprävalenz, die aufgrund der hohen Sensitivität und Spezifität des diagnostischen Verfahrens bei dem gewählten *cut off* 20 sowie der hohen Stichprobengröße als hinreichend genau für die wahre Salmonella-Seroprävalenz angesehen werden kann.

Die Bestände, von denen im Jahr 2002 mindestens 60 Blutproben und pro Quartal mindestens zehn Blutproben serologisch untersucht worden waren, wurden für die epidemiologische Datenerhebung ausgewählt. Damit entspricht die Stichprobe der Blutproben pro Jahr der Stichprobe des freiwilligen QS Systems („Qualität und Sicherheit“) für Bestände, die mehr als 400 Schlachtschweine pro Jahr abliefern (LEYK et al. 2004) und außerdem der Anzahl an Proben, die in Dänemark für Bestände mit < 2.000 Schlachtschweinen/ Jahr vorgeschrieben ist (NIELSEN et al. 2001). Der Stichprobenumfang wurde so festgelegt, dass in allen Herden eine Salmonella-Seroprävalenz von > 5 % festgestellt werden kann (NIELSEN et al. 2001).

Salmonella-Seroprävalenz

Der Anteil an Seroreagenten an allen Proben beträgt 23,8 % bei einem *cut off* von 20 bzw. 9,5 % bei einem *cut off* von 40. Eine Studie, die zwischen April 1996 und April 1999 in Schleswig-Holstein durchgeführt wurde, ergab eine Salmonella-Seroprävalenz von 7,3 % (*cut off* 40) bei 2947 untersuchten Mastschweinen; bei 797 Sauen aus Zuchtbeständen konnte eine Seroprävalenz von 9,2 % und bei 399 Sauen aus Ferkelproduktionsbeständen eine Salmonella-Seroprävalenz von 4,5 % nachgewiesen werden (VON ALTROCK et al. 2000). In einer jüngeren Untersuchung konnte für 1498 Sauen aus Ferkelerzeuger- und Kombibeständen eine

Seroprävalenz von 17,1 % (*cut off* 40) ermittelt werden (MEYER 2004). Erhebliche Differenzen in der Salmonella-Seroprävalenz konnten hinsichtlich der Haltungformen festgestellt werden. Dabei reagierten 12,3 % der Sauen aus 39 konventionellen Beständen, 7,6 % der Sauen aus neun ökologischen Beständen und 35,1 % der Sauen aus 13 Freilandbeständen serologisch positiv (MEYER 2004). In Mastbeständen konnte eine Salmonella-Seroprävalenz von 11,4 % bei der Untersuchung von 2.642 Blutproben ermittelt werden, wobei 13 % der Mastschweine aus 43 konventionellen und 1,9 % der Schweine aus zwölf ökologischen Beständen eine positive Reaktion zeigten (MEYER 2004). Eine ältere deutsche Studie ergab bei 7,7 % von 11.942 Schlachtschweinen einen Nachweis von Antikörpern gegen Salmonellen (PROTZ et al. 1997). In Niedersachsen haben serologische Untersuchungen von Fleischsaftproben am Schlachthof ergeben, dass aktuell ein Anstieg der durchschnittlichen Häufigkeit von positiven Antikörperbefunden zu verzeichnen ist (EHLERS 2003). Während die Salmonella-Seroprävalenz 1999 bei 6 % lag ($n = 51.477$; *cut off* 40), betrug sie 2002 bereits 11 % ($n = 68.761$) und stieg im Jahr 2003 auf 14,2 % an ($n = 92.309$). In einer Untersuchung in Westfalen-Lippe lag die Salmonella-Seroprävalenz im Durchschnitt bei 8% und variierte je nach Schlachtstätte und Herkunft der Schlachttiere zwischen 4 und 10,5 % (LEYK et al. 2004).

In 70 Beständen in den USA konnte eine Salmonella-Seroprävalenz von 11,6 % (*cut off* 40; $n = 14.149$) nachgewiesen werden (TURNEY-HARRIS 2000) und in 90 Mastbeständen ($n = 2.700$) in Alberta (Kanada) betrug die Salmonella-Seroprävalenz 12,1 % (RAJIC et al. 2002).

Aus anderen Ländern sind schon längere Zeit Salmonellenkontrollprogramme für die Schweinefleischproduktion bekannt. Das erste Salmonellenkontrollprogramm überhaupt wurde schon 1965 in Schweden eingeführt, nachdem es dort 1963 zu einer massiven Salmonelloseepidemie beim Menschen gekommen war. Heute ist die schwedische Schweinepopulation praktisch salmonellenfrei (WIUFF et al. 2002). In Norwegen und Finnland wurde das Programm, in das alle Bestände zwangsweise integriert sind, wenig später eingeführt (Prof. Thomas Blaha, persönliche Mitteilung am 01.02.05).

Das dänische Salmonellen-Überwachungs- und Kontrollprogramm wurde 1995 auf allen Stufen der Lebensmittelproduktion (MOUSING et al. 1997; NIELSEN u. WEGENER 1997; ALBAN et al. 2002) eingeführt, nachdem Schweinefleisch als

Ursache für eine Salmonelloseepidemie mit 600 Erkrankungsfällen beim Menschen identifiziert wurde (WEGENER u. BAGGESEN 1996) und die registrierten Salmonellosen beim Menschen ständig weiter anstiegen (FLENSBURG 1999). Herden mit einer Produktion von weniger als 100 Schlachtschweinen pro Jahr sind von den serologischen Untersuchungen ausgenommen (NIELSEN et al. 2001). Insgesamt werden 98 % der dänischen Schlachtschweine von dem Monitoringsystem erfasst. Seit Einführung des Programms ist der kulturelle Nachweis von Salmonellen von 3,5 % (1993) auf 0,7 % im Jahr 2000 gesunken (NIELSEN et al. 2001). Die Salmonella-Seroprävalenz lag 1999 bei 3,9 % (*cut off* 40; n = 1.397) (KRANKER u. DAHL 2000). In 59 Herden, in denen multiresistente Stämme von *Salmonella Typhimurium* DT 104 nachgewiesen werden konnten, wurde vollständige Räumung des Bestandes mit anschließender Reinigung und Desinfektion zur Eradikation des Erregers versucht (BAEKBO 2004). Die Erregereradikation durch Schlachtung des gesamten Bestandes wurde wegen der hohen Reinfektionsraten aber nicht weiter verfolgt.

Das dänische Programm zum Salmonellenmonitoring wurde im Jahr 2001 den geänderten Bedingungen angepasst. Der *cut off* wurde von 40 auf 20 abgesenkt, um auch Herden mit geringeren Infektionsraten als belastet zu erfassen. Die Absenkung führte zum Anstieg der Salmonella-Seroprävalenz von 4 auf 7,7 % (NIELSEN et al. 2001). Schweine aus Herden, die in Kategorie zwei und drei eingestuft sind, werden zudem mit preislichen Abzügen versehen. Herden, in denen *Salmonella Typhimurium* nachgewiesen wurde, müssen zusätzlich strengere Auflagen hinsichtlich der Bestandshygiene erfüllen; außerdem muss das Schweinefleisch aus diesen Herden hitzebehandelt werden (NIELSEN et al. 2001). Schweine aus Beständen der Kategorie III werden grundsätzlich unter speziellen Hygienemaßnahmen geschlachtet, um eine Kontamination anderer Schlachtkörper mit Salmonellen zu vermeiden (BAEKBO 2004).

In den Niederlanden ist die Einführung eines Salmonellenkontrollplanes für Sommer 2005 geplant (Prof. Thomas Blaha, persönliche Mitteilung am 01.02.05). Dieses Programm soll im Rahmen von IKB („Integrale Keeten Beheersing“; „Integrierte Ketten Kontrolle“; Produktshap vor Vee and Flees GmbH) eingeführt werden (SCHNEIDER 1998) in das 90 % der niederländischen Schweineproduktion integriert sind (ANONYM 2002a). In Belgien soll die Salmonellenkontrolle zukünftig in das „Certus“-Programm eingebunden werden (Prof. Thomas Blaha, persönliche

Mitteilung am 01.02.05). Aus Frankreich, Österreich und der Schweiz sind noch keine konkreten Programme zur Salmonellenkontrolle in der Schweineproduktion bekannt. Anzunehmen ist aber, dass Salmonellenkontrollprogramme in diesen Ländern folgen werden, da „salmonellenkontrolliertes“ Schweinefleisch aus Skandinavien, Dänemark, Deutschland und den Beneluxländern zukünftig Wettbewerbsvorteile haben wird (Prof. Thomas Blaha, persönliche Mitteilung am 01.02.05).

Im Vergleich zu anderen Studien in Deutschland und in Ländern, in denen bisher kein systematisches Salmonellenmonitoring stattfindet, ist die Salmonella-Seroprävalenz in der vorliegenden Studie sehr gering, während in Dänemark, fünf Jahre nach Einführung des dänischen Salmonellenüberwachungs- und -kontrollprogramms, eine deutlich geringere Salmonella-Seroprävalenz aufgezeigt werden konnte.

5.3.2 Einfluss der Faktoren „Bestand“ und „Quartal“ auf die OD %-Werte

Beide Faktoren haben einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Höhe der OD %-Werte und somit auf die Höhe der Seroprävalenz. Die Varianzanalyse der OD %-Werte bzw. der logarithmierten OD %-Werte ($\ln(\text{OD } \%)$) ergab aber, dass die Variation der Werte sich nur teilweise durch die Faktoren „Jahreszeit“ und „Bestand“ erklären lässt. Bemerkenswert ist, dass der Faktor „Jahreszeit“ offensichtlich einen größeren Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz hat, als der Faktor „Bestand“.

In der Studie waren die OD %-Werte in den Wintermonaten Oktober bis März signifikant ($p < 0,05$) höher als in den Sommermonaten April bis September. Eine geringere Salmonella-Seroprävalenz im Sommer konnte auch schon in Dänemark beobachtet werden (CHRISTENSEN u. RUDEMO 1998). Starke Temperaturschwankungen sowie die reduzierte Luftrate könnten diese jahreszeitlichen Schwankungen in der Salmonella-Seroprävalenz erklären und zu einer gesteigerten Anfälligkeit der Schweine führen (FUNK u. GEBREYES 2004). Ebenso ist denkbar, dass im Herbst und Winter der Schadnagerdruck im Bestand erheblich zunimmt, da die Getreideernte im Spätsommer den Schadnagern die Nahrungsgrundlage entzieht. Schadnager sind zu etwa 23 % mit Salmonellen belastet (LEYK et al. 2004), so dass der Kontrolle der Schadnager eine erhebliche Bedeutung zukommt (GROÙE BEILAGE 2002). Die lange Überlebensfähigkeit von *Salmonella Typhimurium*, die

von etwa 26 Tagen im Sommer auf bis zu 85 Tagen im Winter und Frühling ansteigt (PLACHA et al. 2001) könnte zu einer erhöhten Salmonellenbelastung bei den Schadnagern führen und so einen Anstieg der Neuinfektionen bei den Schweinen begünstigen. Ein erhöhter Schadnagerbesatz im Winter könnte diesen Effekt noch verstärken. Auch die Verwendung nicht bei Kälte wirksamer Desinfektionsmittel könnte zu einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz im Winter führen. Desinfektionsmittel auf Aldehydbasis zeigen bei Temperaturen unter 10 °C eine verminderte Wirksamkeit gegen Salmonellen (STRAUCH u. BÖHM 2001). Außerdem sind Fütterungseinflüsse denkbar, da die Verfütterung von frisch geerntetem Getreide Verdauungsstörungen auslösen (BURGSTALLER 1991) und somit möglicherweise Salmonelleninfektionen im Herbst begünstigen kann.

Der jahreszeitliche Effekt war in der vorliegenden Studie in den drei Jahren der Probenentnahme unterschiedlich stark ausgeprägt. Während des ersten Jahres (2001) der serologischen Untersuchungen konnte ein Anstieg der OD %-Werte vom dritten zum vierten Quartal nicht festgestellt werden; im Jahr 2002 war dagegen ein starker Anstieg der OD %-Werte vom Sommer zum Herbst zu verzeichnen. Im Jahr 2003 war ein Anstieg der OD %-Werte ebenfalls festzustellen, der aber moderater ausfiel als im Vorjahr.

Der Vergleich der OD %-Werte im Verlauf der verschiedenen Quartale mit den durchschnittlichen Niederschlagsmengen dieser Jahre, lässt den Verdacht aufkommen, dass es in „feuchten“ Jahren zu einem stärkeren Anstieg der Salmonella-Seroprävalenz kommt (Tab. 12). Ursache für diesen Zusammenhang, wäre möglicherweise eine erhöhte Anfälligkeit der Schweine für Salmonelleninfektionen oder die bessere Überlebensfähigkeit der Salmonellen in der Umwelt. Zudem wäre aber auch ein Einfluss durch eine gesteigerte Mykotoxinbelastung (insbesondere Desoxynivalenol) in niederschlagsreichen Jahren als mögliche Ursache weiter zu untersuchen, mögliche Interaktionen zwischen einer gesteigerten Mykotoxinbelastung und einer hohen Salmonella-Seroprävalenz wurden bisher noch nicht untersucht.

Tab. 12: Anstieg der OD %-Werte in Beziehung zum durchschnittlichen Niederschlag

Jahr	Niederschlag (mm/Jahr)	Anstieg der OD %-Werte
2001	877	kein Anstieg
2002	1005	deutlich
2003	606	moderat

Niederschlag (mm/Jahr)= Durchschnittlicher Jahresniederschlag in der Bundesrepublik Deutschland; (Quellen: Deutscher Wetterdienst, Pressemitteilung vom 12.12.2001, Pressemitteilung vom 30.11.2004; Statistisches Landesamt Sachsen-Anhalt, Pressemitteilung vom 08.03.2004)

Auch in Dänemark konnte festgestellt werden, dass im Herbst und Winter die Salmonella-Seroprävalenz höher ist, als im Frühjahr und Sommer (CHRISTENSEN u. RUDEMO 1998). Im Gegensatz dazu konnten durch serologische Untersuchungen von fünf Monate alten Schweinen in 70 Beständen in den USA (n = 14.149) keine jahreszeitlichen Effekte auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden. In einzelnen Beständen war jedoch ein Effekt der Jahreszeit auf die Salmonella-Seroprävalenz nachweisbar (TURNEY-HARRIS et al. 2000). Aufgrund der jahreszeitlichen Schwankungen kann die Prävalenz anhand von Untersuchungen, die jeweils nur zu einem Zeitpunkt durchgeführt wurden, nur ungenau bestimmt werden (HURD et al. 2002a). Besser geeignet sind wiederholte Untersuchungen, bei denen die Dynamik der Salmonelleninfektionen in das Ergebnis einfließen kann (ROSTAGNO et al. 2004).

Übereinstimmung zwischen verschiedenen Arten der Diskriminierung

Die verschiedenen Diskriminierungen wurden zur Trennung der Fall- („Salmonella-belastet“; Klasse 1) von der Kontrollgruppe („Salmonella-unbelastet“; Klasse 0) durchgeführt (KREIENBROCK u. SCHACH 2000). Anschließend wird geprüft, ob sich die beiden Gruppen hinsichtlich interessierender Variablen unterscheiden (HEINEMANN u. SINNECKER 1994). Dabei ist das Fall-Kontroll-Design besonders für die simultane Untersuchung mehrerer Risikofaktoren für eine einzige Krankheit (hier „Salmonella-Seroprävalenz“) geeignet (KREIENBROCK u. SCHACH 2000). Der Nachteil ist, dass es theoretisch nicht möglich ist, zu bestimmen, ob der Faktor der Krankheit vorausgeht oder umgekehrt. Zwischen den Diskriminierungen 1,2,5 und 6 konnte eine Übereinstimmung von 100 % für die Einteilung der Bestände in „Salmonella-unbelastete“ und „Salmonella-belastete“ Bestände festgestellt werden.

Die Diskriminierungen 3 und 4 beziehen sich auf einen ausgewählten Zeitraum innerhalb des Gesamtzeitraums der Probenentnahme (Diskriminierung 3: Jahr 2001 = Zeitraum des Untersuchungsbeginns; Diskriminierung 4: 3. Quartal 2003 = Zeitraum der Bestandsuntersuchungen) und weisen insgesamt geringere Übereinstimmungen (73,6 % / 84,6 %) mit den anderen Diskriminierungen auf. Da Salmonelleninfektionen in Schweinebeständen mit einer hohen Dynamik verbunden sind (ROSTAGNO 2004), war die geringere Validität der Diskriminierungen 3 und 4 zu erwarten.

5.3.3 Auswertung Datensatz 1

In diesem Datensatz wird der Einfluss verschiedener Faktoren auf eine Zielvariable untersucht (KREIENBROCK u. SCHACH 2000). Dabei stellt die Salmonella-Seroprävalenz die Zielvariable dar. Ein wesentliches Kennzeichen der epidemiologischen Methode besteht darin, Einflussfaktoren zu finden und in ihren Auswirkungen zu bewerten (KREIENBROCK u. SCHACH 2000). Das Hauptproblem epidemiologischer Studien ist die mögliche Vermengung von Einflussfaktoren und der daraus entstehende „Bias“. Von „Bias“, Verzerrung oder systematischem Fehler spricht man immer dann, wenn über dem gesamten Untersuchungskollektiv (52 Bestände) eine Abweichung des Ergebnisses zur Zielgesamtheit (alle Schweinebestände in Deutschland) in eine bestimmte Richtung zu erwarten ist (KREIENBROCK u. SCHACH 2000). In der vorliegenden Studie sind Rückschlüsse daher wahrscheinlich nur von den 52 ausgewählten Zuchtbeständen der PIC Deutschland GmbH auf die Gesamtheit der PIC-Zuchtherden möglich. Rückschlüsse auf Zuchtbestände anderer Zuchtorganisationen oder Mastbestände sind nur eingeschränkt möglich, da die Untersuchungen in Herden mit sehr strengen Hygieneauflagen durchgeführt wurden, die nicht generell in anderen Schweinebeständen vorauszusetzen sind.

Bestandsdaten

Ein statistisch signifikanter Effekt des Parameters „**Alter der Herde**“ konnte nicht nachgewiesen werden. Nach Diskriminierung 3 konnte ein Effekt nachgewiesen werden, dabei stieg die Seroprävalenz mit zunehmendem Alter der Herde an. Ein

Effekt dieses Parameters auf die Salmonella-Seroprävalenz wurde bisher noch nicht in der Literatur beschrieben, so dass unklar bleibt, ob dieser Parameter überhaupt schon einmal bei epidemiologischen Studien zur Identifikation von Risikofaktoren für Salmonellen erhoben wurde. Da in dieser Studie ein Effekt nur nach einer Diskriminierung nachgewiesen werden konnte, scheint das Alter einer Herde auf die Salmonella-Seroprävalenz keinen wesentlichen Einfluss zu haben.

Der Parameter „**Alter der Ställe**“ wurde erhoben, da vermutet wurde, dass alte Stallungen bessere Unterschlupfmöglichkeiten für Schadnager bieten. Da Schadnager teilweise deutlich mit Salmonellen belastet sind (LEYK et al. 2004), wurde in Beständen mit älteren Stallungen eine höhere Salmonellen-Seroprävalenz vermutet. Diese Vermutung konnte anhand der vorliegenden Daten nicht bestätigt werden.

Ein Effekt der „**Bestandsgröße**“ konnte nicht festgestellt werden. Nach Diskriminierung 3 konnte zwar ein Effekt für erhöhte Salmonella-Seroprävalenzen bei steigender Bestandsgröße festgestellt werden, während sich nach Diskriminierung 4 ein statistisch auffälliger Effekt für das Gegenteil, nämlich eine geringere Salmonella-Seroprävalenz für größere Bestände, ergab. In Untersuchungen von QUANTE (2000) konnte festgestellt werden, dass es keine lineare Beziehung zwischen der Salmonella-Seroprävalenz und der Bestandsgröße gibt. Zu ähnlichen Ergebnissen führte auch eine Untersuchung in den Niederlanden, bei der höchste Salmonella-Seroprävalenzen bei Beständen mittlerer Größe nachgewiesen werden konnten (VAN DER WOLF et al. 2001b). In anderen Studien konnte festgestellt werden, dass die Häufigkeit bakteriologischer Salmonellennachweise aus dem Kot der Schweine mit steigender Bestandsgröße zunimmt (SCHÖNING 1999; JUNGNITZ et al. 2001; LEYK et al. 2004). Da jedoch bemerkenswerte Unterschiede zwischen der serologischen Prävalenz und der Häufigkeit des kulturellen Nachweises bekannt sind (KRANKER et al. 2003) und sich die genannten Studien auf bakteriologische Untersuchungen stützen, ist ein direkter Vergleich mit den serologischen Befunden der vorliegenden Untersuchung nicht möglich. Ob der Parameter „Bestandsgröße“ einen Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz hat, und wie ein möglicher Effekt ausgerichtet ist, kann anhand der vorliegenden Untersuchung nicht geklärt werden.

Einflüsse der Parameter **„Produktionstyp in der Zuchtpyramide“** und **„Produktionsvariante“** auf die Salmonella-Seroprävalenz konnten in der vorliegenden Untersuchung nicht festgestellt werden. Im Gegensatz dazu konnte in einer anderen Studie festgestellt werden, dass reine Ferkelerzeugerbestände höhere Salmonella-Seroprävalenzen aufweisen als kombinierte Bestände (QUANTE 2000). MEYER (2004) konnte ebenfalls einen Einfluss des Produktionstyps nachweisen, im Gegensatz zu QUANTE (2000) waren hier aber in kombinierten Beständen mit Ferkelproduktion, Ferkelaufzucht und Mast höhere Salmonella-Seroprävalenz festzustellen. Ein möglicher Einfluss des Produktionstyps sollte daher anhand weiterer Studien untersucht werden.

Ein Einfluss des Parameters **„Entfernung zwischen Vermehrungs- und Aufzuchtbestand“** auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte nach keiner Diskriminierung festgestellt werden. Dieser Parameter wurde als Synonym für die Transportdauer erhoben. In den Niederlanden konnte der „Transportstress“ als ein bedeutender Risikofaktor für ein vermehrtes Vorkommen von Salmonelleninfektionen nachgewiesen werden (BERENDS et al. 1996). Stress-Situationen fördern die Salmonellenauscheidung und sollten daher minimiert werden (GROSSE BEILAGE 2002). In einer experimentellen Studie wurde der Einfluss eines Transportes auf die Verteilung von *Salmonella* Typhimurium in den Organen der Versuchstiere und die Ausscheidungsrate im Kot der Schweine vergleichend untersucht (MARG et al. 2001). Dabei konnte eine erhöhte Ausscheidungsrate im Kot von transportierten Schweinen beobachtet werden. In der vorliegenden Studie wurden die Proben bei fünf Monate alten Jungsauen entnommen, die in der Regel mit einem Lebensalter von 10-12 Wochen in die Aufzuchtbestände umgestallt worden waren. Der Zeitraum zwischen dem Transport und der Blutprobenentnahme beträgt somit etwa acht Wochen. Da der Anteil seropositiver Tiere innerhalb von acht Wochen nach der Serokonversion von 90 % auf etwa 15 % zurückgehen kann (DAVIES et al. 1998; FEDORKA-CRAY 1997), ist es unwahrscheinlich, dass Antikörper, die als Folge einer Salmonelleninfektion beim Transport entstanden sind, noch bei der Probenentnahme im fünften Lebensmonat nachzuweisen sind.

Bestandsumgebung / Schweinedichte

Für alle Parameter der **Bestandsumgebung und Schweinedichte** konnten nur sehr vereinzelt Effekte nachgewiesen werden, die sich aber in keinem Fall statistisch absichern ließen. Nach Diskriminierung 1 und 2 gingen Bestände mit mehr als 1.000 Schweinen im Radius 5.000 m mit einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz einher. Nach Diskriminierung 3 war eine steigende Anzahl von Zuchtbeständen in diesem Radius mit einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz verbunden.

Der gleiche Effekt konnte in einer anderen Untersuchung ebenfalls nachgewiesen werden; die Lage eines Mastbestandes in einer bestandsdichten Region (≥ 1 weiterer schweinehaltender Bestand im Radius von 2.000 m) führte zu einer signifikanten Erhöhung ($p < 0,0001$) der Salmonella-Seroprävalenz (MEYER 2004). Für Sauen- sowie Freilandbestände konnte dieser Effekt jedoch nicht nachgewiesen werden. In diversen anderen Studien wurden Daten zur Bestandsumgebung nicht erhoben (SCHÖNING 1999; WIEMER 1999; HAMILTON et al. 2000; VON ALTROCK 2001; KICH et al. 2001; KRANKER et al. 2001; CREUS et al. 2004; GROÙE AUSTING u. BLAHA 2004) oder aufgrund der geringen Stichprobe an Beständen nicht statistisch ausgewertet (QUANTE 2000). In der vorliegenden Studie sind die Aussagen zur entfernteren Bestandsumgebung nicht sehr valide, da sie auf Angaben des Stallpersonals beruhen und teilweise auch nur lückenhaft erfasst werden konnten. Der Nachweis einer Beziehung zwischen der Dichte an Schweinebeständen in der Bestandsumgebung und einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz muss daher kritisch bewertet werden und bedarf einer Bestätigung durch weitere Untersuchungen.

Gesundheitsstatus

Das Vorkommen von Salmonellen steht in vielen Fällen im Zusammenhang mit dem generellen Gesundheitszustand der Herde (LINDAHL 2002). Bestände, in denen im Untersuchungszeitraum bakterielle oder virusbedingte Bestandserkrankungen bei Sauen auftraten, waren signifikant häufiger Salmonella-seropositiv (SCHÖNING 1999). Andere Studien kommen zu dem Schluß, dass der Gesundheitsstatus einer Herde als Risikofaktor für Salmonelleninfektionen keine Bedeutung hat (BAGER 1994).

Der **PRRSV-Status** hatte einen statistisch auffälligen Einfluss auf die Salmonella-Seroprävalenz ($p = 0,05$). Ein Effekt konnte auch bei vier der fünf anderen Diskriminierungen nachgewiesen werden. Die PRRSV-infizierten Bestände wiesen eine geringere Salmonella-Seroprävalenz auf als PRRSV-freie Herden. Eine Erklärung für diesen Befund ergibt sich möglicherweise aus der vermehrten Anwendung von Antibiotika in PRRSV-infizierten Herden, die u.U. gleichzeitig auch die Salmonelleninfektionen reduzieren. Der Befund steht im Gegensatz zu Ergebnissen einer Studie aus Frankreich, bei der PRRSV-Infektionen als Risiko für eine vermehrte Salmonellen-Ausscheidung in der Mastphase auffielen (BELOIL et al. 2004). In einer experimentellen Studie, in der Schweine gleichzeitig mit *Salmonella* Choleraesuis und PRRSV infiziert wurden und zudem Dexamethason verabreicht bekamen, war die Erregerausscheidung gegenüber den Vergleichstieren mit Monoinfektionen signifikant ($p < 0,05$) erhöht und verlängert (WILLS et al. 2000). Die endgültige Bewertung von Interaktionen zwischen beiden Krankheitserregern bedarf aufgrund der teils gegensätzlichen Ergebnisse weiterer Untersuchungen. Weiter konnte festgestellt werden, dass die „**Vakzinierung gegen PRRSV**“ mit einer statistisch auffällig erhöhten Salmonella-Seroprävalenz verbunden ist ($p = 0,10$). Der Anstieg der Salmonella-Seroprävalenz war sowohl für Bestände in denen die Vakzinierung mit einem Lebendimpfstoff durchgeführt wird, als auch bei Verwendung eines inaktivierten Impfstoffes festzustellen. Dieser Effekt war auch bei Diskriminierung 5 nachweisbar. Zu analogen Ergebnissen kommt eine andere Studie aus Deutschland, bei der nachgewiesen wurde, dass in PRRSV-vakzinierten Herden Salmonellen signifikant ($p < 0,05$) häufiger aus dem Kot nachzuweisen waren (SCHÖNING 1999). Die Vakzinierung gegen das PRRSV scheint demnach sowohl die Salmonellenprävalenz als auch die Salmonella-Seroprävalenz negativ zu beeinflussen. Da aber auch denkbar ist, dass Erregerinteraktionen den Krankheitsverlauf komplizieren und damit die Impfung erst erforderlich machen, ist eine generelle kausale Interpretation dieses Ergebnisses erschwert.

Die „**Anwendung von Antibiotika mit dem Futter**“ hatte keinen Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz; lediglich bei Diskriminierung 5 konnte ein Effekt festgestellt werden. Dabei wiesen Bestände, die Antibiotika über das Futter verabreichten, eine geringere Salmonella-Seroprävalenz auf. In anderen Studien konnte der gegenteilige Effekt beobachtet werden, bei dem antibiotische Behand-

lungen eher im Zusammenhang mit steigenden Salmonella-Seroprävalenzen beobachtet wurden. Behandlungen mit Antibiotika können zur Bekämpfung von E. coli- und Lawsonia intracellularis-Infektionen notwendig sein, haben nach LINDAHL (2002) aber keinen Effekt auf die Reduktion von Salmonellen. Vielmehr wird angenommen, dass die Anwendung von Breitspektrumantibiotika das Risiko einer Salmonelleninfektion um das Fünf- bis Sechsfache erhöht (BERENDS et al. 1996). Eine erhöhte Salmonellenausscheidung nach Behandlung mit Antibiotika wurde auch in anderen Untersuchungen beobachtet (JUBB et al. 2001; FRAVALO et al. 2004). Bei Verwendung von Tylosin als Leistungsförderer (VAN DER WOLF et al. 2001b) konnte eine erhöhte Salmonella-Seroprävalenz beobachtet werden. Eine regelmäßig durchgeführte Einstallungsbehandlung bei Mastschweinen (MEYER 2004) führt zu einer signifikanten Erhöhung der Salmonella-Seroprävalenz ($p < 0,0001$).

Der Parameter „**Bestandserkrankungen**“ ergab weder für Atemwegserkrankungen, Magen-Darm-Erkrankungen noch für sonstige Erkrankungen einen Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz. Bei der Interpretation dieses Ergebnis ist zu berücksichtigen, dass in der vorliegenden Studie lediglich Krankheitskomplexe unterschieden wurden, deren genaue Ätiologie durch die Befragung des Bestandpersonals nicht mit ausreichender Genauigkeit hätte ermittelt werden können. Die Befunde labordiagnostischer Untersuchungen wurden nicht in die Auswertung einbezogen. Ein Einfluss einzelner Erkrankungen auf die Salmonella-Seroprävalenz bzw. auf die Salmonellenprävalenz wird aber anhand verschiedener Untersuchungen festgestellt. VAN DER WOLF et al. (2001b) konnten nachweisen, dass in Beständen mit mehr als 16 % bei der Schlachtung aufgrund von Ascaridenbefall verworfenen Lebern eine signifikant ($p < 0,05$) höhere Salmonella-Seroprävalenz nachzuweisen ist. Infektionen mit Oesophagostomum führen zu einer vermehrten Erregerausscheidung und einer verlängerten Ausscheidungsdauer (BAGGESEN et al. 2001). Bei Hühnern konnte experimentell nachgewiesen werden, dass die Salmonellenpopulation nach vorausgegangener Kokzidieninfektion signifikant ($p < 0,05$) höher ist, als nach Monoinfektion mit Salmonella (QUIN et al. 1995). Studien bezüglich Koinfektionen mit Kokzidien und Salmonellen liegen für das Schwein jedoch nicht vor.

Fütterung

Hinsichtlich der **Aufbereitungsart des Futters** konnte in der vorliegenden Untersuchung kein Effekt nachgewiesen werden. Bei der Interpretation der Ergebnisse ist aber zu beachten, dass 47 der 52 Bestände eine Flüssigfütterung hatten. Eine statistische Bearbeitung dieses Parameters ist daher kaum möglich, da nur fünf Bestände trockenes oder breiförmiges Futter verabreichten. Ein Effekt des Parameters kann daher anhand der vorliegenden Untersuchung nicht abschließend beurteilt werden. Es ist aber bekannt, dass die Verabreichung von Flüssigfutter die Ausscheidung von Salmonellen eher reduziert (VAN DER WOLF et al. 1998; VAN DER WOLF 2001b; BELOIL et al. 2004; FARZAN et al. 2004; FUNK u. GEBREYES 2004). Die verminderte Ausscheidung beruht vermutlich auf Fermentationsprozessen, die zu einer Absenkung des pH-Wertes führen (LINDAHL 2002). Der Zusatz von Molke zum Flüssigfutter kann diesen Effekt noch verstärken (VAN SCHIE 1987; LO FONG WO et al. 2004).

Für den Parameter „**Futterform**“ konnte eine signifikant ($p = 0,04$) geringere Salmonella-Seroprävalenz beim Einsatz mehlförmigen Futters festgestellt werden (Diskriminierung 6). Nach den fünf weiteren Diskriminierungen konnte dieser Effekt aber nicht nachgewiesen werden. In anderen Studien wurde festgestellt, dass mehlförmiges Futter im Vergleich zu granulierten oder pelletierten Futterkomponenten zu geringeren Salmonella-Seroprävalenz führt (HAMILTON et al. 2000; VON ALTROCK 2001; KRANKER et al. 2001; LO FONG WO et al. 2004; MEYER 2004). In einer experimentellen Studie wurden salmonellenegative Ferkel ($n = 60$) mit *Salmonella Derby* oral inokuliert und der Einfluss von fein- bzw. grob vermahlenden Pellets auf die Ausscheidungsrate und -dauer untersucht (PAPENBROCK et al. 2004). Dabei konnte eine reduzierte Ausscheidungsrate und Ausscheidungsdauer bei der Fütterung grob vermahlener Pellets im Vergleich zu fein vermahlenden Pellets beobachtet werden. Der Zusatz von Kaliumformiat wirkte sich ebenfalls positiv auf die Salmonellenausscheidung und -dauer aus (PAPENBROCK et al. 2004). Bei der Fütterung von mehlförmigem Futter werden mehr Salmonellen im Magen inaktiviert als bei Pelletfütterung (HANSEN et al. 2003), da die hohe Menge an Milchsäurebakterien zu einer vermehrten Bildung organischer Säuren führt. Die Fütterung mehlförmiger Komponenten hat sich in der Praxis allerdings weniger bewährt, da sie mit geringeren Tageszunahmen einhergeht (JØRGENSEN

et al. 2004). Die Fütterung von Pellets kann im Hinblick auf die Ausscheidung von Salmonellen aber optimiert werden, indem Säure zum Futter zugesetzt und der Anteil an Gerste erhöht wird (JØRGENSEN et al. 2004). Bei einer Studie in Dänemark konnte eine höhere Salmonellenprävalenz im Kot von Sauen festgestellt werden, die anstatt pelletiertem Futter mehlartiges Futter erhalten hatten. Dabei muss aber berücksichtigt werden, dass die Pellets zuvor im Rahmen des Pelletierungsprozesses hitzebehandelt wurden (KJÆRSGAARD et al. 2002), was eine mögliche Salmonellenkontamination des Futters signifikant reduziert (CREUS et al. 2004b). Für das Verständnis der Mechanismen, die zu einer höheren Salmonellenprävalenz in pelletiertem Futter führen, sind weitere Untersuchungen erforderlich (FUNK u. GEBREYES 2004).

Für die **Herkunft des Futters** konnte festgestellt werden, dass die Salmonella-Seroprävalenz in Beständen, die das Futter ausschließlich zukaufen, signifikant ($p = 0,02$) höher war, als in Beständen, die ihr eigenes Futter für die Aufzucht der Jungsauen verwendeten. Dieser Effekt konnte bei den Diskriminierungen 6 und 5 festgestellt werden. Zu gleichen Ergebnissen kommen andere epidemiologische Studien. Herden, die ausschließlich selbst angebautes Getreide verfütterten, waren signifikant geringer ($p < 0,01$) mit Salmonellen belastet (SCHÖNING 1999). Der Effekt konnte auch in Dänemark beobachtet werden (DAHL 1997). Der Einsatz von Fertigfutter bei Sauen kann auch zu einer erhöhten Prävalenz von Salmonellen bei Absetzferkeln führen (KRANKER u. DAHL 2000). Futtermittel können grundsätzlich durch salmonellenbelastete Komponenten, durch Rekontaminationen während der Herstellung und bei der Lagerung verunreinigt werden (SELBITZ 1992; BLAHA 1993). Salmonellen werden bei der Futtermittelherstellung durch die Erhitzung in der Regel abgetötet. Die Rekontamination erfolgt während des Transportes, der Lagerung und der Weiterverarbeitung zu Mischfutter durch Einwirkung von Staub, Schmutz, Insekten, Nagern und Menschen (BISPING 1993). Serovaren, die im Futter vorkommen, werden insgesamt nur selten aus dem Kot von Schweinen isoliert, in Einzelfällen können sie aber für hohe Salmonella-Seroprävalenzen verantwortlich sein. Der Einsatz von Fertigfutter ist somit als ein Risikofaktor für hohe Salmonella-Seroprävalenzen zu bewerten.

Für die Parameter **„Häufigkeit der Reinigung des Futterlagers“**, **„Häufigkeit und Art der Reinigung der Flüssigfütterung“** sowie **„Herkunft des Tränkewassers“** konnte bei keiner Diskriminierung ein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz“ nachgewiesen werden. Die Häufigkeit und Art der Reinigung der Flüssigfütterung (MEYER 2004) sowie die Herkunft des Tränkewassers (KURZE et al. 2005) sind in früheren Studien als Risikofaktor für hohe Salmonella-Seroprävalenzen bewertet worden. Nach MEYER (2004) kann die fehlende Reinigung der Flüssigfütterung zu einer signifikanten ($p < 0,0001$) Erhöhung der Salmonella-Seroprävalenz führen. Untersuchungen beim Mastgeflügel ergaben, dass das Tränkewasser eine Schwachstelle im Rahmen des horizontalen Eintrags von Salmonellen darstellt (MISCHOK 1996). Der Salmonelleneintrag in den Bestand kann durch Wasser aus eigenen Brunnen und/oder nie gereinigte Wasserreservoirs und -leitungen erfolgen (BLAHA 2005).

Hygiene

In mehreren Studien konnte nachgewiesen werden, dass eine strikte Bestandshygiene ein wirksames Mittel zur Kontrolle von Salmonelleninfektionen ist (BERENDS et al. 1996). Die Überprüfung und Optimierung der Hygiene stellt das wichtigste Instrument zur Reduktion der Salmonellenprävalenz im Bestand dar (GROÙE BEILAGE 2002), wenngleich auch in einer Studie in Deutschland kein direkter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Salmonellenbelastung in den Umgebungsproben und der Höhe der Salmonellenausscheidung im jeweiligen Bestand beobachtet werden konnte (JUNGNITZ et al. 2001). Die Bestandshygiene wurde anhand folgender Parameter mittels Fragebogen bzw. durch eigene Untersuchungen erfasst: **„Konsequenz bei der Durchführung des Rein-Raus-Verfahrens“**, **„Häufigkeit und Art von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen“** (1. Angaben Tierhalter; 2. eigene Untersuchungen), **„Durchführung der Desinfektion“**, **„Möglichkeit der Reinigung und Desinfektion von Stiefeln im Bestand“**, **„Häufigkeit des Ablassens von Gülle“**, **„Zustand der Hygieneschleuse“**, **„Umzäunung des Bestandes“**, **„Bodenbeschaffenheit im Tierbereich“** sowie **„Zustand des Kadaverlagers“**. Mit Ausnahme des Parameters **„Bodenbeschaffenheit im Tierbereich“** konnte bei keinem der Parameter ein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden.

Bezüglich des **„Rein-Raus-Managements“** konnte in Dänemark nachgewiesen werden, dass eine konsequente Einhaltung des Rein-Raus-Verfahrens in Verbindung mit bestandseigener Schutzkleidung zu einer dreimal geringeren Salmonella-Seroprävalenz führt als eine kontinuierliche Belegung von Stallabteilen (LO FONG WO et al. 2004). Anhand anderer Untersuchungen konnte die konsequente Einhaltung des Rein-Raus-Verfahrens, die Häufigkeit und Art von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen, und die Durchführung der Desinfektion nicht immer als „Risikofaktor“ für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz bestätigt werden (HAMILTON et al. 2000). In einer Untersuchung war die konsequente Einhaltung des Rein-Raus-Verfahrens sogar mit einer höheren Salmonella-Seroprävalenz assoziiert (STEGE et al. 2001). QUANTE (2000) konnte feststellen, dass die Belegung von Abferkelabteilen im Rein-Raus-Verfahren mit einem erhöhten Risiko für das Vorkommen seropositiver Sauen einhergeht. Eine Erklärung hierfür könnte eventuell sein, dass in der „keimarmen“ Umgebung der so behandelten Abferkelabteile Antagonisten der Salmonellen fehlen und folglich die Vermehrung der Salmonellen begünstigt wird. Dies könnte zu den höheren Titern bei den Sauen führen (QUANTE 2000).

Die **„Häufigkeit und Art von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen“** hat vermutlich eine große Bedeutung für die Aufrechterhaltung von Infektionsketten. In bakteriologischen Untersuchungen konnten in 20 % der Umgebungsproben auch nach Reinigung und Desinfektion noch Salmonellen nachgewiesen werden (LEYK et al. 2004). In einer weiteren Studie konnte dagegen beobachtet werden, dass kein direkter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Salmonellen in Umgebungsproben und der Salmonellenausscheidung im Bestand besteht (LEYK et al. 2004). Die allgemeine Sauberkeit und die Intensität von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen scheint insgesamt nur einen schwachen Einfluss auf die Salmonellenkontamination zu haben (GROßE AUSTING u. BLAHA 2004).

Ein separater **„Gülleabfluß“** für jedes einzelne Abteil kann zu niedrigeren Salmonella-Seroprävalenzen führen (VAN DER WOLF et al. 1998). Die in der vorliegenden Untersuchung erfasste Häufigkeit des Ablassens von Gülle wurde bisher nicht als möglicher Risikofaktor für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz untersucht. Ein Effekt dieses Parameters auf die Höhe der Salmonella-Seroprävalenz konnte in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden.

Eine Gefahr für die Verbreitung von Salmonellen geht auch vom Menschen selbst aus (MEYER et al. 2004). Über kontaminierte Arbeitskleidung vermag er mehr als andere Vektoren den Erreger im Bestand zu verbreiten (BÖHM 1993; BLAHA 1993; GAREIS 1995; EGAN et al. 1997). Insofern kommt der „**Stiefelreinigung und -desinfektion**“ vermutlich eine wichtige Bedeutung für die Verbreitung von Salmonellen innerhalb eines Bestandes zu. In der vorliegenden Studie konnte jedoch kein Effekt der Stiefelreinigung auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden.

In Dänemark konnte in Beständen mit einem strikten Schwarz-Weiß-Prinzip inklusive „**Hygieneschleuse**“, in der vor Betreten der Stallungen bestandseigene Schutzkleidung angelegt wurde, eine geringere Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden, als in Beständen ohne Hygieneschleuse (LO FONG WO et al. 2004). In der vorliegenden Studie sowie in einer Untersuchung in den Niederlanden konnte dieser Effekt jedoch nicht festgestellt werden (VAN DER WOLF et al. 2001b). Des Weiteren wird für die Situation des „Zuganges zu Toiletten und Handwaschmöglichkeiten innerhalb der „weißen Seite“ des Bestandes“ (FUNK et al. 2001) und „regelmäßiges Händewaschen“ (LO FONG WO et al. 2004) eine reduzierte Salmonellenprävalenz beschrieben. In Beständen, in denen ein starker Personenverkehr stattfand, konnte eine vermehrte Salmonellenausscheidung im Kot der Schweine nachgewiesen werden (FUNK et al. 2001).

Die „**Umzäunung eines Bestandes**“ dient dazu, den Zugang fremder Haustiere bzw. Wildtiere zum Schweinebestand zu verhindern. Eine Umzäunung bietet allerdings keinen Schutz vor Schadnagern und Vögeln. Durch die Einfriedung des Bestandes sollen die Schweine besonders vor Erregern geschützt werden, die durch Wildschweine übertragen werden können. In einer schwedischen Studie (WAHLSTROM et al. 2003), bei der 791 Wildtiere auf Salmonellen untersucht wurden, konnten bei Wildschweinen aber keine Salmonellen nachgewiesen werden. Bei der Interpretation dieser Befunde ist zu berücksichtigen, dass die Salmonellenbelastung von Hausschweinen in Schweden sehr gering ist (THORBERG u. ENGVALL 2001) und die Wildschweinpopulation damit auch weniger dem Risiko einer Infektion über die Ausbringung von Gülle ausgesetzt ist. Bei Wildschweinen, die im Gatter gehalten wurden, ist der klinische Ausbruch einer Salmonellose jedoch

beschrieben (PEREZ et al. 1999). In der vorliegenden Studie war in keinem der Bestände eine Möglichkeit zum Auslauf für die Schweine gegeben, so dass ein Kontakt bestandseigener Schweine mit Wildschweinen oder anderen Wildtieren mit hoher Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Ein Effekt der Umzäunung des Bestandes auf die Salmonella-Seroprävalenz konnte nicht nachgewiesen werden.

Für den Parameter „**Bodenbeschaffenheit im Tierbereich**“ war ein statistisch auffälliger Effekt nachzuweisen ($p = 0,08$). Die Haltung der Schweine auf ganzflächig perforierten Böden ging im Vergleich zu teilweise perforierten oder planbefestigten Böden mit einer reduzierten Salmonella-Seroprävalenz einher, was auch anhand anderer Untersuchungen bestätigt ist (DAVIES et al. 1997a; DAVIES et al. 1997b). Bei anderen Diskriminierungen konnte ein Effekt der Bodenbeschaffenheit auf die Salmonella-Seroprävalenz jedoch nicht bestätigt werden.

Für den Parameter „**Zustand des Kadaverlagers**“ konnte grundsätzlich kein Effekt nachgewiesen werden. Ein Effekt war aber nach Diskriminierung 1 und 2 festzustellen. Ein sauberes, regelmäßig gereinigtes und desinfiziertes Kadaverlager ging im Vergleich zu Beständen, bei denen das Kadaverlager in einem verschmutzten Zustand bzw. nicht vorhanden war, mit einer reduzierten Salmonella-Seroprävalenz einher. Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt auch eine Studie von KICH et al. (2001).

Lüftung

Effekte der Parameter „**Zuluft- und Abluftführung**“ auf die Salmonella-Seroprävalenz konnten in unserer Studie nicht festgestellt werden. Zu gleichen Ergebnissen kommt auch eine Studie aus Belgien (NOLLETT et al. 2004b). Eine aerogene Übertragung von Salmonellen ist generell aber möglich (PROUX et al. 2001; OLIVEIRA et al. 2004) und im Stallstaub sind Salmonellen bis zu vier Jahre lebensfähig (MEYER et al. 2004). Die Art der Lüftung scheint aber für diese Übertragung von Salmonellen keine Bedeutung zu haben.

Schadnager / Fliegenbesatz

Für die Parameter „**Schadnagerbesatz**“, „**Quantität/Qualität der Schadnagerbekämpfung**“ und „**Fliegenbesatz**“ konnte kein Effekt auf die Salmonella-

Seroprävalenz nachgewiesen werden. In anderen Studien konnte dagegen eine Korrelation zwischen der Intensität des Schadnagerbesatzes und der Salmonella-Seroprävalenz bei Sauen und Mastschweinen festgestellt werden (QUANTE 2000; KICH et al. 2001). Insbesondere in Freilandbeständen führt die zunehmende Intensität des Schadnager- und Fliegenbefalls zu einer Erhöhung der Salmonella-Seroprävalenz (MEYER 2004). Neben der Einhaltung der üblichen Hygienegrundsätze hat insbesondere die Kontrolle der Schadnager eine herausragende Bedeutung (GROÙE BEILAGE 2002). Weiter sind auch Fliegen und Käfer als Vektoren für Salmonellen beschrieben (GOODWIN u. WALTMAN 1996; BARBER et al. 2002; LIEBANA et al. 2003). Die hohen Prävalenzen bei Schadnagern und Fliegen lassen vermuten, dass diese Faktoren ungeachtet der Ergebnisse der vorliegenden Studie eine Bedeutung für die Epidemiologie von Salmonelleninfektionen haben.

Management

Managementmaßnahmen zur Beeinflussung der Salmonellenbelastung sind das Hauptinstrumentarium der Salmonellenbekämpfung im Schweinebestand (BLAHA 2005). Für die Parameter **„Tierverkehr in den Bestand“**, **„Tierkontakte im Bestand“**, **„Separation kranker Tiere“**, **„Separation von Restbeständen“** und **„Belegdichte“** konnte in der vorliegenden Untersuchung nur für die Belegdichte ein Effekt auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden.

In früheren Studien konnten allerdings Effekte des Parameters **„Tierverkehr in den Bestand“** auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden. Mastbestände mit mehr als einer Herkunft haben demnach höhere Salmonella-Seroprävalenzen aufzuweisen als Bestände, die aus einer Herkunft beliefert werden (TORREMORELL et al. 2000). Mit steigender Anzahl der Herkünften steigt die Wahrscheinlichkeit, dass salmonellenbelastete Ferkel eingestallt werden (LEYK et al. 2004). In der vorliegenden Untersuchung sind ausschließlich Herden berücksichtigt, die stets aus einer Herkunft beliefert wurden oder als sogenannte „Eigenremontierer“ keinen Zukauf von fremden Schweinen hatten. Die Lieferung erfolgte in regelmäßigen Intervallen von drei bis sechs Wochen. Zwischen Beständen mit Eigenremontierung und Beständen mit regelmäßigen Jungsauenerlieferungen konnten keine statistisch auffälligen Unterschiede hinsichtlich der Salmonella-Seroprävalenz festgestellt werden.

Auch für den Parameter „**Tierkontakte im Bestand**“ konnte kein Effekt nachgewiesen werden. Dagegen kommt eine andere Studie zu dem Schluss, dass dieser Parameter die Salmonella-Seroprävalenz im Bestand beeinflusst (VAN DER WOLF et al. 1998). Kontakte zwischen Schweinen verschiedener Buchten des gleichen Abteils führten zu einem höheren Risiko für den Nachweis von Antikörpern gegen Salmonellen, wenn ein Tierkontakt durch offene Buchtenwände möglich war. Geschlossene Wände zwischen den einzelnen Buchten eines Abteils verhindern dagegen den Kontakt zum Kot buchtenfremder Tiere, was die Salmonella-Seroprävalenz reduziert (VAN DER WOLF et al. 1998).

Die Parameter „**Separation kranker Tiere**“ und „**Separation von Restbeständen**“ beschreiben mögliche Kontakte zwischen Tieren verschiedener Altersgruppen bzw. von Tieren mit unterschiedlichem Gesundheitsstatus. Eine inkonsequente Trennung von Altersgruppen, eine kontinuierliche Aufstallung und das Zurückstallen von weniger entwickelten Tieren in die nächst jüngere Gruppe sind bekannte Risikofaktoren für die Übertragung von Salmonellen (BLAHA 2005). In der vorliegenden Studie konnte in Beständen mit einer strikten Trennung der Schweine nach Altersgruppen und Gesundheitsstatus jedoch kein Effekt auf die Höhe der Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden.

Die „**Belegdichte** (m^2/Tier)“ war in den „Salmonella-unbelasteten“ Herden signifikant ($p = 0,05$) geringer als in den Beständen, die als „Salmonella-belastet“ eingestuft wurden. Ein Einfluss der Belegdichte war nach allen sechs Diskriminierungen nachzuweisen. Ein Anstieg der Salmonella-Seroprävalenz ist im Zusammenhang mit steigenden Belegdichten auch in anderen Untersuchungen beschrieben (LINTON et al. 1970; FUNK et al. 2001). Mit steigender Belegdichte nimmt der Kontakt der Schweine mit dem Kot anderer Tiere zu. Die vermehrte Ansammlung tierischer Ausscheidungen scheint die fäkal-orale Infektionsroute zu begünstigen (NOLLET et al. 2003). Von einem Anstieg der Neuinfektionsrate und somit einem Anstieg der Salmonellenprävalenz ist mit zunehmender Belegdichte daher auszugehen.

5.2.6 Auswertung Datensatz 2

Verteilung der Selektionsrate

Bei der Interpretation der Selektionsraten ist zu beachten, dass diese Daten von vielen verschiedenen Faktoren beeinflusst werden. Die Selektionsrate wird von den Haltungsbedingungen, der Fütterung, den klimatischen Bedingungen, genetischen Faktoren und dem allgemeinen Gesundheitsstatus des Bestandes beeinflusst.

Salmonella-Infektionen, insbesondere die mit nicht an das Schwein adaptierten Stämmen verlaufen im Allgemeinen latent, so dass klinische Krankheitserscheinungen nur selten zu beobachten sind (LEYK 2003). Trotz des weitgehend symptomlosen Verlaufs der Infektion (WALDMANN u. WENDT 2004), kann nicht ausgeschlossen werden, dass sich eine latente Salmonelleninfektion nachteilig auf die Leistungen der Tiere auswirkt. Besonders der Zuwachs und die Krankheitsresistenz der Tiere könnten durch latente Salmonelleninfektionen negativ beeinflusst werden. Diese Annahme ist bislang aber nicht zweifelsfrei bestätigt. In einer Studie in den USA konnten bei Mastschweinen mit einer hohen Salmonellenprävalenz im Kot höhere Tageszunahmen als bei Schweinen mit einer geringen Salmonellenprävalenz beobachtet werden (FUNK et al. 2001). Untersuchungen in Dänemark haben dagegen gezeigt, dass die Bekämpfung der symptomlosen Salmonelleninfektion positive ökonomische Auswirkungen hat (LINDAHL 2002).

Die in der vorliegenden Untersuchung als Merkmal für mögliche Leistungsdepressionen ausgewertete Selektionsrate ist die Summe verschiedener Eigenschaften. Die Selektionsrate entspricht dem Anteil an Jungsauen, der bei einem Alter von etwa 175 Tagen als zuchttauglich beurteilt wird. Die Zuchttauglichkeit setzt voraus, dass das Fundament der Tiere, die Ausbildung des Gesäuges (mindestens 6 Zitzenpaare) und der Zuwachs während der Aufzuchtphase (540 g / Tag) bestimmten Mindestanforderungen genügt (Standards zur Qualitätssicherung-Selektionsstandards; PIC Deutschland GmbH). Zu leichte (mindestens 85 kg) und zu schwere Tiere werden negativ selektiert, ebenso

Tiere mit einem mangelhaften Fundament bzw. einem fehlerhaft ausgebildetem Gesäuge. Ein negativer Effekt latenter Salmonelleninfektionen auf das Fundament und die Ausprägung des Gesäuges ist nicht zu erwarten. Eine leichte Wachstumsdepression, die zu einem erhöhten Anteil zu leichter Tiere führt, wäre zumindest theoretisch denkbar. Die Vermutung konnte in dieser Studie aber nicht bestätigt werden. Eine erhöhte Salmonella-Seroprävalenz (Synonym für die Häufigkeit latenter Salmonelleninfektionen) hatte keinen negativen Einfluss auf die Selektionsrate der Jungsau.

5.4 Schlußfolgerungen

- Im Vergleich zu anderen serologischen Untersuchungen in Deutschland konnten in der vorliegenden Untersuchung nur sehr geringe Salmonella-Seroprävalenzen festgestellt werden. Die Einteilung der untersuchten Herden in die vom QS-System (LEYK et al. 2004) vorgegebenen Kategorien ergab für die Salmonella-Seroprävalenzen im Untersuchungszeitraum (2001 bis 2003) eine Zuordnung aller 52 Bestände zur Kategorie I. In der Kategorie I werden Herden zusammengefasst, die als unbelastet eingestuft sind. Keiner der Bestände wies über den Gesamtzeitraum der drei Jahre eine Salmonella-Seroprävalenz von $> 20\%$ auf (*cut off* 40). Auch der Bestand mit der höchsten Salmonella-Seroprävalenz hatte nur einen Anteil von 18 % Seroreagenten. Bei der Interpretation der Befunde ist zu beachten, dass die untersuchte Population ausschließlich zur Basiszucht eines Zuchtunternehmens (PIC) gehört und damit an höhere Auflagen hinsichtlich Hygiene und Management des Tierbestandes gebunden ist, als die nicht in spezielle Produktionssysteme eingebundenen Bestände, die *per se* nur den Anforderungen der Schweinehaltungshygiene-Verordnung genügen müssen. Die Schweinehaltungshygiene-Verordnung hat vorrangig zum Ziel, das Risiko einer Einschleppung von Schweinepest und Aujeszky'scher Krankheit zu verhindern und ist kaum geeignet, die Ausbreitung von Salmonellen im Bestand wirksam zu reduzieren.

Die insgesamt niedrige Salmonella-Seroprävalenz lässt auf eine ebenfalls nur geringe Erregerexposition in den Herden schließen. Die geringe

Erregerexposition, die vermutlich eine Folge der umfangreichen Anforderungen an Management und Hygiene ist, könnte eine Erklärung dafür sein, dass bei der Analyse der Risikofaktoren für die aus einer Vielzahl anderer Untersuchungen bekannten Risikofaktoren keine Effekte auf die Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden konnten. Die geprüften Risikofaktoren scheinen demnach eher einen Einfluss auf die Erregerausbreitung in Herden mit höherer Erregerexposition zu haben.

- Der Zeitpunkt der Probenentnahme hat einen entscheidenden Einfluss auf die Salmonella-Seroprävalenz. Im Winterhalbjahr kann eine erhöhte Salmonella-Seroprävalenz nachgewiesen werden, was durch andere Untersuchungen in Dänemark bestätigt ist (CHRISTENSEN u. RUDEMO 1998). Für *Salmonella* Typhimurium konnten PLACHA et al. (2001) im Winter (85 Tage) eine längere Überlebensfähigkeit als im Sommer (26 Tage) nachweisen. Welche Einflüsse jedoch letztendlich für die erhöhte Salmonella-Seroprävalenzen im Winter verantwortlich sind, bedarf weiterer Untersuchungen. Die deutliche saisonale Abhängigkeit der Seroprävalenzen ist bei der Konzipierung von Monitoringprogrammen zu berücksichtigen. Die Kategorisierung eines Bestandes kann nur nach gleichmäßiger Probenentnahme über einen längeren Zeitraum erfolgen.

- Als Risikofaktoren für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz konnten die PRRSV-Freiheit eines Bestandes und eine erhöhte Belegdichte ermittelt werden. Diese beiden Faktoren konnten unabhängig von der Diskriminierung als Risikofaktoren identifiziert werden. Die Belegdichte wurde schon in anderen Untersuchungen als Risikofaktor nachgewiesen (LINTON et al. 1970; FUNK et al. 2001). Die endgültige Bewertung von Interaktionen zwischen PRRSV und Salmonella bedarf dagegen weiterer Untersuchungen, zumal ein entsprechender Zusammenhang in der Literatur bislang kaum erwähnt ist und der Effekt teilweise auch gegensätzlich beschrieben wird.

Für einzelne Parameter konnten Effekte nur nach einzelnen Diskriminierungen beobachtet werden. Aufgrund der stark differierenden statistischen Effekte (deutlich abweichende p-Werte zwischen den Diskriminierungen) können diese Parameter nicht abschließend beurteilt werden. Anzunehmen ist, dass

es nicht „die Risikofaktoren“ für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz in Schweinebeständen zu geben scheint. Der Infektions-Kontaminations-Zyklus, das heißt der Zyklus zwischen oraler Infektion eines Tieres mit Salmonellen mit anschließender Ausscheidung, die dann wieder zur Kontamination der Umgebung und Infektion weiterer Tiere führt, scheint bestandsspezifisch zu sein (MEYER 2004).

- Latente Salmonelleninfektionen wirken sich nach der hier vorliegenden Studie nicht negativ auf die Selektionsrate von Jungsauen aus. Der mögliche Effekt einer hohen Salmonella-Seroprävalenz auf andere Leistungsparameter bedarf weiterer Untersuchungen.

6. Zusammenfassung

Jörg Vonnahme

„Serologische und epidemiologische Untersuchungen zur Identifikation von Risikofaktoren für die Ausbreitung von Salmonellen in Aufzuchtbeständen für Jungsauen“

Die vorliegende Untersuchung wurde mit dem Ziel durchgeführt, in Jungsauenaufzuchtbeständen jahreszeitliche Variationen von Salmonella-Seroprävalenzen zu ermitteln sowie produktionsspezifische Risikofaktoren für eine hohe Salmonella-Seroprävalenz zu identifizieren.

Für die Auswertungen standen serologische Befunde von 13.511 Tieren aus 11 Nukleus-, 19 Vermehrer- und 46 Aufzuchtherden zur Verfügung. Die Probenentnahme erfolgte in den Jahren 2001 bis 2003 in monatlichen Intervallen bei jeweils 10 Jungsauen im Alter von 5 bis 6 Monaten. 52 Herden, für die mindestens 60 Proben pro Jahr und wenigstens 10 Proben pro Quartal vorlagen, wurden in die Analyse der Risikofaktoren einbezogen. Die weitergehende Untersuchung basierte auf Daten, die von der Zuchtorganisation zur Verfügung gestellt wurden sowie Befunden, die während einer Bestandsuntersuchung erhoben wurden. Die Bestandsuntersuchung gliederte sich in eine Datenerhebung mittels Fragebogen in Verbindung mit einer anschließenden Untersuchung des Tierbestandes und der Tierumgebung. Die bestandsspezifischen Parameter wurden anschließend in Verbindung mit den Befunden der serologischen Untersuchungen zur Bestimmung von jahreszeitlichen Variationen und zur Identifikation von Risikofaktoren statistisch ausgewertet. Dabei wurden sechs verschiedene Einteilungen zur Differenzierung in „Salmonella-unbelasteter“ und „Salmonella-belasteter“ Bestände getestet.

Insgesamt konnten in der vorliegenden Arbeit nur sehr geringe Salmonella-Seroprävalenzen in den untersuchten Beständen festgestellt werden, der Anteil seropositiver Tiere lag zwischen 0 und 18 %. Die Einteilung der Herden in die vom QS-System vorgegebenen Kategorien ergibt für den gesamten Untersuchungszeitraum eine Zuordnung aller 52 Bestände zur Kategorie I („unbelastet“).

Die Analyse der Risikofaktoren ergibt für die Winterquartale (Oktober bis Dezember, Januar bis März) eine signifikant erhöhte Salmonella-Seroprävalenz ($p < 0,10$). Weiter

kann eine erhöhte Salmonella-Seroprävalenz in Beständen mit vermehrter Belegdichte nachgewiesen werden, wobei der Einfluss der Belegdichte nach allen Diskriminierungen statistisch signifikant oder auffällig ist ($p < 0,10$). In PRRSV-freien Beständen lässt sich eine höhere Salmonella-Seroprävalenz nach fünf von sechs Einteilungen feststellen. Die statistische Prüfung aller anderen Parameter lässt keine oder nur bei einzelnen Diskriminierungen auffällige Effekte erkennen, so dass sich entsprechende Risiken nicht zweifelsfrei bestimmen lassen.

Der Vergleich der vorliegenden Untersuchung mit anderen Studien aus Deutschland zeigt, dass in der untersuchten Population nur geringe Salmonella-Seroprävalenzen vorkommen. Bei der Interpretation dieser niedrigen Seroprävalenzen ist zu beachten, dass die Schweinebestände ausschließlich zu einem Zuchtunternehmen gehören und als Betriebe der Basiszucht deutlich höheren Auflagen hinsichtlich Hygiene und Management verpflichtet sind. Eine Vermeidung bzw. Verminderung einer Salmonellen-Exposition durch die Auflagen an Hygiene und Management ist anzunehmen. Für die untersuchten Herden ist daher von einer geringen Erregerexposition auszugehen. Dass viele aus der Literatur bekannte Risikofaktoren nicht bestätigt werden können, legt die Vermutung nahe, dass diese Faktoren eher in Herden mit erhöhter Erregerexposition einen Einfluss auf die Ausbreitung von Salmonellen nehmen.

Die deutliche saisonale Abhängigkeit der Salmonella-Seroprävalenzen sollte bei der Kategorisierung von Beständen im Rahmen von Monitoringprogrammen berücksichtigt werden, indem eine Bewertung erst nach gleichmäßiger Probenentnahme über einen Zeitraum von wenigstens einem Jahr erfolgt. Welche Einflüsse zu einer erhöhten Salmonella-Seroprävalenz im Winter führen, bedarf zudem weiterer Untersuchungen.

Die Belegdichte ist als Risikofaktor für eine erhöhte Salmonella-Seroprävalenz auch aus anderen Untersuchungen bekannt. Der deutliche Einfluss, der hier auch in einer Population mit geringer Salmonella-Seroprävalenz nachweisbar ist, lässt darauf schließen, dass die Belegdichte ein besonders sensibler Faktor ist.

Ob von der Freiheit eines Bestandes vom PRRSV tatsächlich ein Risiko für erhöhte Salmonella-Seroprävalenzen ausgeht, bedarf weiterer Untersuchungen, zumal ein entsprechender Effekt in der Literatur bisher nicht erwähnt ist. Experimentelle und epidemiologische Untersuchungen zu Interaktionen lassen bisher keinen oder nur einen gegenteiligen Effekt erkennen.

7. Summary

Jörg Vonnahme

“Serological and epidemiological investigations on the analysis of risk factors for Salmonella infections in pig breeding herds”

The aim of this study on gilt breeding herds was to determine seasonal variations in the Salmonella seroprevalence and to discover production-specific risk factors for a high seroprevalence.

A total of 13.511 results from 11 nucleus herds, 19 supplier herds and 46 gilt breeding herds were available for the statistical analysis. Blood samples were taken monthly from 2001 until 2003 from gilts five and six months of age. Included in the statistical analysis of risk factors were only those 52 herds from which at least 60 samples per year and 10 per quarter were available. Further examinations were based on data supplied by the breeding company and on results obtained from a questionnaire and subsequent visual examination of the pigs in the herds and their environment.

Herd-specific factors were evaluated statistically in connection with the serologic results to determine seasonal variations and identify risk factors. Six different kinds of classification were tested between herds with “low” and “high” Salmonella seroprevalences.

Overall seroprevalences of Salmonella were low in the herds of this study (0-18 %). All 52 herds will be classified in category 1 (< 20 %) according to the QS grading system. The statistical analysis of risk factors shows a significantly higher seroprevalence during the winter quarters (October until December; January until March). Higher seroprevalences are found in herds with higher pig density, and the impact of this factor is statistically significant ($p < 0,10$) in all kinds of classification. Higher seroprevalences are also detected in five of the six kinds of classification among PRRSV-free herds. However, statistical analysis of all other factors reveals an impact only in individual kinds of classification or not at all; these parameters can therefore not be considered to be risk factors with absolute certainty.

Summary

Seroprevalences in the population examined here are low in comparison to those of other studies in Germany. For the interpretation of these low seroprevalences it must be pointed out that the examined pig herds belong to a single breeding company, which has a very strong commitment to good management and hygiene procedures, and it is likely that the lack of or low level of salmonella exposition is a consequence of such procedures. Therefore low exposition to the infective agent is probable in the herds examined here. Since no evidence was found for many risk factors known from other studies, it can be assumed that those factors are more likely to have an impact on the spread of salmonella in herds with a higher salmonella exposition.

In the classification of herds the clear seasonal dependence of the Salmonella seroprevalences should be taken into consideration within the scope of monitoring programs. Scoring of herds is only meaningful after regular sampling for at least one year. Further investigation of the factors that lead to higher Salmonella seroprevalence in winter is necessary.

From other investigations pig density is also known to be a risk factor for higher seroprevalence. The marked impact of this factor, which was proven in this population with a low seroprevalence, suggests that pig density is a particularly sensitive factor.

Further investigations are necessary to determine if the absence of PRRSV really does constitute a risk of higher Salmonella seroprevalences in a herd. In previous work any such impact of this factor was mentioned; in fact, experimental and epidemiological investigations have reported that this factor has an opposite effect on Salmonella prevalence – or none at all.

8. Literaturverzeichnis

ANONYM (1991):

Verordnung zum Schutz gegen die Salmonellose der Rinder.

(Rinder-Salmonellose-Verordnung – RSalmonelloseV)

BGBl. I S. 2118, Verordnung vom 14.11.1991

ANONYM (1999):

Verordnung über hygienische Anforderungen beim Halten von Schweinen

(Schweinehaltungshygieneverordnung – Sch HaltHygV).

BGBl. I S. 1252, Verordnung vom 07.06.1999

ANONYM (2000):

Reducing the risk of Salmonella on pig farms.

Vet. Rec. 147, 698

ANONYM (2001):

Verordnung zum Schutz gegen bestimmte Salmonelleninfektionen beim Haushuhn.

(Hühner-Salmonellen-Verordnung – HSalmonellenV)

BGBl. I S. 543, Verordnung vom 11.04.2001

ANONYM (2001):

Deutscher Wetterdienst; Pressemitteilung vom 30.11.01.

www.dwd.de/Zusatzmenues/Presse/Archiv2001.htm; Abrufdatum: 29.12.04

ANONYM (2001):

Deutscher Wetterdienst; Pressemitteilung vom 12.12.01.

www.dwd.de/Zusatzmenues/Presse/Archiv2001.htm; Abrufdatum: 29.12.04

ANONYM (2002a):

Untersuchungen des europäischen Lebensmittel- und Veterinärämtes zur Hygiene im europäischen Schweinesektor.

www.hollandmeat.nl/du/index.asp.?lang=du, Abrufdatum: 22.08.2004

ANONYM (2002b):

Verordnung zur Verhinderung des Salmonelleneintrags durch Schlachtschweine bei der Fleischgewinnung.

Entwurf vom 19.12.02, 12 S.

ANONYM (2004):

Statistisches Landesamt Sachsen-Anhalt; Pressemitteilung vom 08.12.04.

www.stala.sachsen-anhalt.de/Internet/Home/Auf_einen_Blick/Aktuelles/Index.html;

Abrufdatum: 29.12.04

ALBAN, L., J. DAHL u. H. STEGE (2002):

The new classification system for slaughter-pig herds in the Danish Salmonella surveillance-and-control programm.

Prev. Vet. Med. 53, 133-146

ALTROCK VON, A., G. HILDEBRANDT u. A. SCHÜTTE (2000):

Untersuchungsergebnisse aus Deutschland zu dem EU-Projekt „Salmonella in Pork (Salinork)“-2. Mitteilung: Untersuchung in den Beständen.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 113, 191-201

AUDIGE, L., T. BODMER, T. JEMMI u. U. OFFERMANN (1999):

Prävalenz von Salmonella, Yersinia und Mykobakterien in Schlachtschweinen in der Schweiz.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 141, 509-515

BAEKBO, P. (2004):

National strategies for swine disease control, eradication and biosecurity.

in: 35nd Ann. Meet. Am. Ass. Sw. Pract., Des Moines, Iowa, Proc., 325-332

BAGER, F., u. J. PETERSEN (1991):

Sensitivity and specificity of different methods for the isolation of Salmonella from pigs.

Act. Vet. Scand. 32, 473-481

BAGER, F. (1994):

Salmonella in danish pig herds. Risk factors and sources of infection.

in: 18th Nordic Vet. Congr., Island, S. 79-82

BAGGESEN, D.L., N.R. STEENHARD, T.K. JENSEN, A. ROEPSTORFF u. K. MØLLER (2001):

Experimental study of the interaction between Salmonella enterica serovar Typhimurium and Oesophagostomum spp.

in: 4th Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Foodborne Pathogens Pork, Leipzig, Proc., 438-440

BAHNSON, P.B., B. TEFERDEGNE u. B. A. WHITE (2003):

Tetracycline resistance genes in Salmonella from growing pigs and their relationship to antimicrobial use and resistance to other microbials.

in: 5th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Kreta, Proc., 188-191

BARBER, D.A., R.M. WEIGEL, R.E. ISAACSON, P.B. BAHNSON u. C.J. JONES (2002):

Distribution of Salmonella in swine production ecosystems.

J. Food Prot. 65, 1861-1865

BASKERVILLE, A., u. C. DOW (1973):

Pathology of experimental pneumonia in pigs produced by Salmonelle cholerasuis.

J. Comp. Path. 83, 207-215

BAUER, J. u. S. HÖRMANNSDÖRFER (1995):

Salmonellosen bei Nutztieren.

Fleischwirtsch. 5, 759-761

BELOEIL, P.A., E. EVENO, P. GERAULT, P. FRAVALO, V. ROSE, N. ROSE u. F. MADEC (1999):

An exploratory study about contamination of pens of finishing pigs by ubiquitous Salmonella.

in: 3rd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Washington, Proc., 101-105

BELOIL, P.A., P. FRAVALO, C. FABLET, J.P. JOLLY, E. EVENO, Y. HASCOET, G. SALVAT u. F. MADEC (2004):

Risk factors for Salmonella enterica subspec. Enterica shedding by market-age pigs in French farrow-to-finish herds.

Prev. Vet. Med. 63, 103-120

BENDER, J. (1998):

Salmonella infections among Minnesota Residents.

in: Allen D. Lemam Swine Conference, University of Minnesota, Proc., 5-7

BERENDS, B.R., F. KNAPEN VAN, J.M. SNIJDERS u. H.A. URLINGS (1996):

Identification and quantification of risk factors in animal management and transport regarding Salmonella spp. in pigs.

Int. J. Food Microbiol. 30, 37-53

BERGER, B. (2005):

PIC Datenbank.

www.pic.com, Abrufdatum: 22.01.2005

BISPING, W. (1993):

Salmonellen in Futtermitteln.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 100, 262-263

BLAHA, T. (1993):

Die Ausbreitungsdynamik von Salmonellen in Tierbeständen.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 100, 278-280

BLAHA, T. (1996):

Food safety concerns-a european perspective.

in: 27th Ann. Meet. Am. Assoc. Sw. Pract., Nashville, Tennessee, Proc., 543-544

BLAHA, T. (1996):

What`s coming in food safety and pork quality?

in: Allen D. Lemam Swine Conference, University of Minnesota, Proc., 136-138

BLAHA, T. (1996):

The state of the art of salmonella.

in: Allen D. Lemam Swine Conference, Ames, Iowa, Proc., 79-81

BLAHA, T. (2005):

Salmonellenbekämpfung im Schweinebestand.

BPT-Info 1, 14-16

BLAHA, T. (2005):

Informationen zu Salmonellenbekämpfungsprogrammen in anderen europäischen Ländern.

Persönliche Mitteilung am 01.02.05

BLAHA, T., J. GABERT, T. KRAMER u. C. WEBER (1999):

Testing the proficiency of the German Test Kit „SALMOTYPE[®]“-ELISA to identify Salmonella antibodies in porcine sera and meat juices in USA diagnostic laboratories.

in: 3rd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Washington 1999, Proc., 24-25

BLAHA, T., J. EHLERS, L. KREIENBROCK, W. LEYK, U. METHNER u. K. ROHN (2003):

Proficiency Test of four Salmoella antibody ELISA-Tests for their harmonization.

in: 5th Int. Symposium Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Heraklion, Greece, Proc., 105-107

BÖHM, R. (1993):

Verhalten ausgewählter Salmonellen in der Umwelt.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 7, 275-278

BOKLUND, A., L. ALBAN, S. MORTENSEN u. H. HOUE (2004):

Biosecurity in 116 Danish fattening swineherds: Descriptive results and factor analysis.

Prev. Vet. Med. 1-4, 49-62

BORLAND, E.D. (1975):

Salmonella infection in dogs, cats, tortoises and terrapins.

Vet. Rec. 96, 401-402

BURGSTALLER, G. (1991):

Schweinefütterung.

3. Auflage, Stuttgart, Ulmer Verlag, 178 S.

BUSH, E.J., B. WAGNER u. P.J. FEDORKA-CRAY (1999):

Risk factors associated with shedding of Salmonella by U.S. finishing hogs.

in: 3rd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Washington, Proc., 106-108

CARLSON, A.R., u. T. BLAHA (1998):

On farm Salmonella-Control Procedures-What is known?

Investigations into zoonotic Salmonella in Minnesota.

in: Swine Disease Conference for Swine Practitioners, Ames, Iowa, Proc., 141-147

CHRISTENSEN, J., u. M. RUDEMO (1998):

Mutiple-change point analysis applied to the monitoring of Salmonella prevalence in Danish pigs and pork.

Prev. Vet. Med. 36, 131-143

CLARKE, R.C., u. C.L GYLES (1986):

Salmonella.

In: GYLES, C.L., THOEN, C.O.:

Pathogenesis of Bacterial Infection in animals

2nd Edition, Ames, Iowa, State University Press, 133-150

CLARKE, R.C., u. C.L. GYLES (1993):

Salmonella.

in: GYLES, C.L., u. C.O. THOEN (Hrsg.):

Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals.

Iowa State University press, Ames, 133-153

COLLINS, F.M. (1993):

Cellular mediators of anti-microbial resistance.

in: CARBELLHO, F., C. HORMAECHE, P. MASTROENI u. L. BONIND (Hrsg.):

Biology of Salmonella.

Plenum Press, New York, 211-221

COETZER, S.A.W., G.R. THOMSON u. R.C. TUSTIN (1994):

Infectious Diseases in Livestock.

Vol. 2, Oxford, UK, University Press, 1605 S.

CREUS, E., BAUCCELLS, F. u. E. MATEU (2004a):

Salmonella infection in a multiple – site production system in catalonia.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 675

CREUS, E., F. BAUCCELLS, J.F. PEREZ u. E. MATEU (2004b) :

Salmonella contamination in swine feeds and feed ingredients.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 676

DAHL, J. (1997):

Cross-sectional epidemiological analysis of the relations between different herd factors and Salmonella-Seropositivity.

Epidemiol. Sante anim., 31-32

DAHL, J., D.L. BAGGESEN, B. NIELSEN u. A. WINGSTRAND (1996):

Eradication of *Salmonella typhimurium* by strategic removal of pigs in infected herds.
in: 14th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Bologna, Italy, Proc., S. 173

DANNENBERG, H. D., W. D. DESCHE u. W. RICHTER(1968):

Schweinekrankheiten.

Berlin, VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, 375 S.

DAVIES, P.R., F.G.E.M. BOVEE, J. DEEN, J.A. FUNK, W.E.M. MORROW u. F.T JONES (1998):

Isolation of *Salmonella* serotypes from feces of pigs raised in a multiple-site production system.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 212, 1925-1929

DAVIES P.R., W.E.M. MORROW, F.T. JONES, J. DEEN, P.J. FEDORKA-GRAY u. I.T. HARRIS (1997a):

Prevalence of *Salmonella* in finishing swine raised in different production systems in North Carolina, USA.

Epidemiol. Infect. 119, 237-244

DAVIES, R.H., u. C. WRAY (1997):

Distribution of *Salmonella* contamination in ten animal feedmills.

Vet. Microbiol. 57, 159-169

DAVIES, P.R., J. DEEN, P.J. FEDORKA-CRAY, J.T. GRAY, F.T. JONES u. W.E. MORROW (1997b):

Risk of shedding *Salmonella* organisms by market-age hogs in a barn with open-flush gutters.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 210, 386-389

DAVIES; P.R., J. EISEMANN, K. KARLI, S. KIHLSSTROM, W.E.M. MORROW, T. SEE u. K. ZERING (2000):

The prevalence of *Salmonella* spp. In feces on the farm and in ceca at slaughter
in: 16th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Melbourne, Australia, Proc., S. 207

DAVIES, R.H., P.J. HEATH, S.M. COXON u. R.A. SAYERS (2003):
Comparison of two commercial ELISA kits and bacteriology for Salmonella monitoring in pig herds.

in: 5th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Kreta, Proc., 86-89

DEDIE, D., S. BOCKEMÜHL, H. KÜHN, K.-J. VOLKMER u. T. WEINKE (1993):

Bakterielle Zoonosen bei Tier und Mensch:

Epidemiologie-Pathologie-Klinik-Diagnostik und Bekämpfung.

Stuttgart, Berlin, Enke Verlag, 437 S.

EGAN, J., M. SHEAHAN u. J. WARD (1997):

Salmonella and its control in pigs.

Ir. Vet. J. 50, 744-747

EHLERS, J. (2003):

Viel zu tun.

Landwirtschaftsblatt Weser-Ems 49, 27

EICH, K.-O. u. U. SCHMIDT (2000):

Handbuch Schweinekrankheiten

Münster, Verlags Union Agrar, 271 S.

EWALD (1995):

Epidemiologische Studien im Rahmen der Sanierung eines enzootisch verseuchten Gebietes in Schleswig-Holstein von der Aujeszky'schen Krankheit der Schweine mit Hilfe der Flächenimpfung mit g λ -deletierten Impfstoffen und der Ausmerzung g λ -positiver Zuchtschweine.

Berlin, Freie Universität, Fachbereich Veterinärmedizin, Habil.-Schr.

EROL, I., J. KLEER, G. HILDEBRANDT u. A. YURTYERI (1999):

Kopplung von immunomagnetischer Separation und Polymerase-Kettenreaktion zum Schnellnachweis von Salmonellen in Hackfleisch und Geflügelinnereien.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 112, 100-103

FARZAN, V., R. FRIENDSHIP, C. DEWEY, C. DELANGE, C. POPPE u. A. MUCKLE (2004):

The effect of dry versus liquid feeding systems on the presence of Salmonella spp.
in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 682

FEDORKA-CRAY, P.J., P. VON BEHREN, J.T. GRAY, A. HOGG u. K. LORENZEN(1997):

Feed and feed trucks as sources of Salmonella contamination in swine.
Swine Health Prod. 5, 189-193

FEDORKA-CRAY, P.J., K. FERRIS, J.T. GRAY, I.T. HARRIS u. L.A. THOMAS (1997):

Prevalence of Salmonella organisms in swine feed.
J. Am. Vet. Assoc. 210, 382-385

FEDORKA-CRAY, P.J., J.S. BAILEY, N.J. STERN, N.A. COX, S.R. LADELY u. M. MUSGROVE (1999):

Mucosal competitive exclusion to reduce Salmonella in swine
J. Food Prot. 12, 1376-1380

FEDORKA-CRAY, P. J., J. T. GRAY u. C. WRAY (2000):

Salmonella infections in pigs.
In: WRAY, C., u. A. WRAY (eds.)
Salmonella in domestic animals.
Wallingford, UK, CABI Publishing, 191-207

FENLON, D.R. (1981):

Seagulls (Larus spp.) as vectors of salmonellae : an investigation into the range of serotypes and numbers of salmonellae in gull faeces.
J. Hyg. 86, 195-202

FLENSBURG, J. (1999):

Programmes to control or eradicate Salmonella in animal production in Denmark.
Acta. Vet. Scand. 91, 51-58

FRAVALO, P., P.A. BELOIL, C. FABLET, Y. HASCOET, G. SALVAT u. F. MADEC (2004):

Risk factors of *Salmonella* excretion by finishing pigs.

Ploufragan, University, France, 144 S.

FUKATA, T., A. ARAKAWA, E. BABA u. H. TSUTSUI (1991):

Population of *Salmonella* serovar typhimurium in the cecum gnotobiotic chickens with *Escherichia coli* and intestinal bacteria.

J. Vet. Med. Sc. 53, 229-232

FUNK, J.A., P.R. DAVIES u. W.A. GEBRYES (2001):

Risk factors associated with *Salmonella enterica* prevalence in three-site production systems in North Carolina, USA.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 114, 335-338

FUNK, J. u. W.A. GEBREYES (2004):

Risk factors associated with *Salmonella* prevalence on swine farms.

Sw. Health Prod. 5, 246-251

GANTER, M., K. FRIEDEL, K. MÜLLER, R. TEGELER, W. KUNST, V. WEGE, E. ZEIGER, M. BUSEMANN u. S. SCHWERMANN-JÄGER (1997):

Aktuelle Salmonellenprävalenz bei Schlachtschweinen in Nordwestdeutschland.

Hannover, Fortbildungsveranst. Schweinekrankh., 27. Juni 1997

GANTER, M., K. FRIEDEL, K. MÜLLER u. R. TEGELER (1998):

Prevalence of *Salmonella* in finishing pigs of Northwest Germany.

in: 15th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Birmingham, England, Proc., S. 70

GAREIS, M. (1995):

Salmonellen-Ein Überblick.

Fleischwirtsch. 5, 754-758

GEMKE, K. (2005):

Gülleausbringung in der Bestandsumgebung.

Persönliche Mitteilung am 15.02.05

GENOVESE, K.J., R.C. ANDERSON, R.B. HARVEY, T.R. CALLAWAY, T.L. POOLE, T.S. EDRINGTON, P.J. FEDORKA-CRAY u. D.J. NISBET (2003):

Competitive Exclusion of *Salmonella* from the gut of neonatal and weaned pigs.

J. Food Prot. 8, 1353-1359

GOODWIN, M.A. u. W.D. WALTMAN (1996):

Transmission of *Eimeria*, viruses and bacteria to chickens : darkling beetles (*Alphitobius diaperinus*) as vectors of pathogens.

J. Appl. Poultry Sci. 5, 51-55

GRAY, J.T., ACKERMANN, M.R., P.J. FEDORKA-CRAY u. T.J. STABEL (1995):

Influence of inoculation route on the carrier state of *Salmonella choleraesuis* in swine.

Vet. Microbiol. 47, 43-59

GREINER, M. (2000):

Serodiagnostische Tests:

Evaluierung und Interpretation in der Veterinärmedizin und anderen Fachgebieten.

Berlin, Springer Verlag, 240 S.

GROÙE AUSTING, M., u. T. BLAHA (2004):

Identifying risk factors for the occurrence of zoonotic *Salmonella* in pig herds and the pig's environment.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 858

GROÙE BEILAGE, T. (2003):

So halten Sie Salmonellen in Schach.

Schweinezucht und Schweinemast 1, 42-45

GROÙE BEILAGE, T. (2002):

Salmonellenreduktion im positiven Bestand :

-Strategisches Vorgehen

-Erfahrungsbericht aus der Praxis.

in: BPT-Kongress : Vortragszusammenfassungen Rind-Schwein-Praxisföhrung,
Nürnberg, 07.-10. November

GUTHRIE, R.K. (1992):

Salmonella.

CRC Press, London, 432 S.

HAMILTON, D., J. BOBBITT, J. DAHL, K. COATES, S. LESTER u. A. POINTON
(2000):

Risk factors for within herd Salmonella infection of pigs in Australia.

in: 16th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Melbourne, Australia, Proc., S. 204

HANSEN, C.F., K.E. BACH KNUDSEN, B.B. JENSEN u. H.D. KJAERGAARD
(2001):

Effect of meal feed and coarser grinding of pelleted feed on productivity,
microbiology, and physico-chemical properties in the gastro-intestinal tract of
finishers.

in: 4th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens, Leipzig, Proc., 103-105

HANSEN, C.F., L.L. MIKKELSEN, K.E. BACH KNUDSEN u. B.B. JENSEN (2003):

The stomach acts as a barrier against Salmonella in pigs fed a meal diet.

in: 5th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Kreta, Proc., 130-
134

HANSEN, C.F. (2004):

Choice of feed influences gastric conditions, incidence of Salmonella and
performance in growing-finishing pigs.

Kopenhagen, University, Department of Animal Science and Animal Health, Thesis

HALOUZKA JURICOVA, Z., M. HONZA, Z. HUBALEK, L. MATLOWA, M. MILULASKOWA, B. ROSICKY, W. SIXL, B. SIXL-VOIGT u. W. THIEL (1995):
Salmonellae in gulls and other free-living birds in the Czech Republic.
Centr. Europ. J. Pub. Health 3, 21-24

HARRIS, I.T. (2003):
Serologic basis for assesment of subclinical Salmonella infection in swine : Part 1.
Sw. Health Prod. 5, 247-251

HARTUNG, M. (2002):
Mitteilungen der Länder über Salmonella-Nachweise in Deutschland.
in: HARTUNG, M. (Hrsg.): Bericht über die epidemiologische Situation der Zoonosen
in Deutschland für 2001. Übersichten über die Meldungen der Bundesländer.
Berlin, BgVV-Heft 6/2002, 25-118

HEINEMANN, L., u. H. SINNECKER (1994):
Epidemiologische Arbeitsmethoden.
Jena, Gustav-Fischer-Verlag, 702 S.

HELLWIG, E.G. (2003):
Hygiene, der Schlüssel für eine erfolgreiche Schweinemast.
BFL Spezial Praxisgerechte Mastschweinehaltung
Münster-Hiltrup, Landwirtschaftsverlag, 44-47

HELMUTH, R. (1993):
Molekularbiologische Grundlagen der Virulenz von Salmonellen und daraus
resultierende Nachweisverfahren.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 100, 252-255

HILLIGER, H.G. (1990):
Stallgebäude, Stallluft und Lüftung.
Enke Verlag, Stuttgart, S. 30-35

HIRSH, D.C., J.A. MAZET u. W.A. SMITH (2002):

Salmonella in California wildlife species: prevalence in rehabilitation centers and characterization of isolates.

J. Zoo Wildl. Med. 33, 228-235

HURD, S., J.K. GAILEY, R.C. LEITE, J.D. MCKEAN, M.H. ROSTAGNO u. C.J. ZIEMER (2002a):

Salmonella infection in market swine during pre-slaughter holding.

in: 17th Congr. Int. Pig Vet.Soc., Ames, Iowa, Proc., S. 319

HURD, S., J. MCKEAN, R. GRIFFITH u. M.H. ROSTAGNO (2002b):

Measuring Salmonella prevalence in finish swine; Evaluation of three methods.

in: 17th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Ames, Iowa, Proc., S. 313

HUYSMANS, K., N. NOLLET, M. VANDEBROEK, K. DESMEDT u. R. GEERS (2003):

Serological research of Salmonella on Belgian pig farms.

in: 5th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Kreta, Proc., 70-71

ISAACSON, R.M., J.A. DIPIETRO, L. D. FIRKINS ,R. E., R. M. WEIGEL u. F. A. ZUCKERMANN (1999):

Effect of transportation and feed withdrawal on shedding of Salmonella Typhimurium among experimentally infected pigs.

Am. J. Vet. Res. 60, 1155-1158

JØRGENSEN, L., J. DAHL u. A. WINGSTRAND (1999):

The effect of feeding pellets, meal and heat treatment on the Salmonella-prevalence in finishing pigs.

in: 3rd Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Washington, Proc., 308-312

JØRGENSEN, L., BOES, J., KRANKER, S., KJÆRSGAARD, H., WACHMANN, H. u. J. DAHL (2004) :

Effect of an optimised pelleted diet on *Salmonella* prevalence and pig productivity.
in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 689

JØRGENSEN, L., H.D. KJAERSGAARD, H. WACHMANN, B.B. JENSEN u. K.E. BACH KNUDSEN (2001):

Effect of pelleting and use of lactic acid in feed on *Salmonella* prevalence and productivity in weaners.

in: 4th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Leipzig, Proc., 109-111

JUBB, K.V.F., P.C. KENNEDY u. N. PALMER (2001):

Pathology of domestic animals, Vol. 2.

3th Edition, London, UK, Academic Press, 582 S.

JUNGNITZ, S., W. LEYK, N. PIRRON u. K.-H. WALDMANN (2002):

Epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von *Salmonellen* in Schweinebeständen.

in: BPT-Kongress: Vortragszusammenfassungen Rind-Schwein-Praxisführung, Nürnberg, 07.-10. November 2002

KAVANAGH, N.T., u. K.L. KAVANAGH (2004):

A comparison of three ELISA kits for monitoring *Salmonella* antibodies in pig serum or meat juice.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 687

KICH, J.L., N. MORES, C.E. VIDAL, I. PIFFER, W.B. JUNIOR, A. AMARAL, L. RAMMINGER u. M. CARDOSO (2001):

in: 4th Int. Symp. Epidemiol. Control *Salmonella* Foodborne Pathogens Pork, Leipzig, Germany, Proc., S. 253-255

KJÆRSGAARD, H.D., L. JØRGENSEN, H. WACHMANN u. J. DAHL (2002):
Effect of meal feed or pelleted feed on Salmonella Prevalence in sows.
in: 17th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Ames, Iowa, Proc., S. 148

KRANKER, S. u. J. DAHL (2000):
Bacteriological and serological examination and risk factor analysis of Salmonella
occurrence in sow herds.
in: 16th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Melbourne, Australia, Proc., S. 211

KRANKER, S., J. DAHL u. A. WINGSTRAND (2001):
Bacteriological and serological examination and risk factor analysis of Salmonella
occurrence in sow herds, including risk factors for high Salmonella seroprevalence in
receiver finishing herds.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 114, 350-352

KRANKER, S., L. ALBAN, J. BOES u. J. DAHL (2002):
Longitudinal investigation of Salmonella Typhimurium in integrated Swine Herds.
in: 17th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Ames, Iowa, Proc., S. 317

KRANKER, S., L. ALBAN, J. BOES u. J. DAHL (2003):
Infection Dynamics of Salmonella in swine herds.
J. Clin. Microbiol. 6, 2282-2288

KREIENBROCK, L., u. S. SCHACH (2000):
Epidemiologische Methoden.
3. Auflage, Heidelberg, Berlin, Spektrum Akademischer Verlag, 267 S.

KURZE, S., H.H. WESEMEIER u. M. LINNEBUR (2005):
Den Salmonellen auf der Spur.
DGS Magazin 1, 37-40

LARSEN, S.T., J.D. MCKEAN, u. H.S. HURD (2003):
Transportation and Salmonella enterica.
J. Food Prot. 7, 1134-1138

LE MINOR, L. (1984):

Salmonella.

in: KRIEG, N.R. u. J.G. HOLT (Hrsg.):

Bergey´s Manual of systematic bacteriology.

William & Wilkins, Baltimore, 427-458

LE MINOR, L. u. M.Y. POPOFF (1988):

Kauffmann-White Schema.

Marburg, Behringwerke AG, 129 S.

LEYK, W. (2003):

Hilfe gegen Salmonellen.

Landwirtschaftl. Wochenbl. Westf.-Lippe 39, 31-32

LEYK, W., S. JUNGNITZ, K.-H. WALDMANN, R. ORTMANN u. H.J. SELBITZ
(2004):

Schweinesalmonellose.

Nutztierpraxis aktuell 10, 20-24

LIEBANA, E., L. GARCIA-MIGURA, C. CLOUTING, F.A. CLIFTON-HADLEY, M.
BRESLIN u. R.H. DAVIES (2003):

Molecular fingerprinting evidence of the contribution of wildlife vectors in the
maintenance of Salmonella enteritidis in layer farms.

J. Appl. Microbiol. 94, 1024-1029

LINDAHL, J. (2002):

Salmonellenreduktion im positiven Bestand :

-ein Blick nach Dänemark.

in: BPT-Kongress: Vortragszusammenfassungen Rind-Schwein-Praxisführung,
Nürnberg, 07.-10. November 2002

LINTON, A.H., T.W. HEARD, J.J. GRIMSHAW u. P.POLLARD (1970):

Computer-based analysis of epidemiological data arising from salmonellosis in pigs.

Res. Vet. Sci. 2, 523-532

LO FONG WO, D.M.A., J. DAHL, A. VON ALTROCK, S. GRAFANAKIS, B.M. THORBERG u. P.J. VAN DER WOLF (1999):

Herd-level risk factors for the introduction and spread of Salmonella in pig herds.
in: 3rd Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Washington, Proc.,
151-154

LO FO WONG, D.M., J. DAHL, P.J. VAN DER WOLF, A. WINGSTRAND, B. LEONTIDES u. A. VON ALTROCK (2003):

Recovery of Salmonella enterica from seropositive finishing pig herds.
Vet Microbiol. 3-4, 201-214

LO FO WONG, D.M., J. DAHL, H. STEGE, P.J. VAN DER WOLF, L. LEONTIDES, A. VON ALTROCK u. B.M. THORBERG (2004):

Herd-level risk factors for subclinical Salmonella infection in European finishing-pig herds.
Prev. Vet. Med. 4, 253-266

LOOFT, H. (2005):

Informationen zur Aktualisierung der Daten.
Persönliche Mitteilung am 01.02.05

MAURISCHAT, C. (1995):

Zur Reliabilität von Schmerzmessungen.
Kiel, Universität, Psychologie, Fachber. Rehabilitationspsychologie, Dipl.

MARG, H., T. ARNOLD, A. HENSEL, U. RÖSLER u. H.C. SCHOLZ (2001):

Influence of long-time transportation stress on re-activation of Salmonella Typhimurium DT104 in experimentally infected pigs.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 114, 385-388

MC CRACKEN, R., J. O'CARROL, J. FUNK u. P. DAVIES (1997):

Salmonella shedding by sows and suckling piglets.
in: 28th Ann. Meet. Am. Assoc. Swine Pract., Proc., 297-299

MC ERLEAN, B.A. (1968):

Salmonella dublin meningitis in piglets.

Vet. Rec. 82, 257-258

MC ERLEAN, B.A. (1969):

A further outbreak of *Salmonella dublin* meningitis in piglets.

Ir. Vet. J. 23, 10-11

MEYER, C., J. KRIETER u. E. GROßE BEILAGE (2004):

Salmonellen in der Schweineproduktion – Risikofaktoren und Ansätze zur Bekämpfung.

Züchtungsk. 76, 354-366

MEYER, C. (2004):

Qualitative und quantitative Risikofaktoren für die Einschleppung und Verbreitung von Salmonellen in unterschiedliche Produktionsverfahren beim Schwein.

Kiel, Christian-Albrechts-Universität, Diss.

MISCHOK, D. (1996):

Epidemiologische Untersuchungen zur Quantifizierung der Prävalenz von lebensmittelhygienisch relevanten Salmonellen in Geflügelmastbeständen Nordwestdeutschlands.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

MITTERMEYER, F.C. u. V.D. FOLTZ (1969):

Salmonella survey of plant foods used in and around the home.

Appl. Microbiol. 4, 682-683

MOORE, C. (1992):

Biosecurity and minimal disease herds.

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 3, 461-474

MOUSING, J., P.T. JENSEN, C. HAALGARD, F. BAGER, N. FELD, B. NIELSEN, J.P. NIELSEN u. S. BECH-NIELSEN (1997):

Nation-wide *Salmonella enterica* surveillance and control in Danish swine herds.
Prev. Vet. Med. 29, 247-261

NESER, J.A. (1994):

Porcine Salmonellosis.

in: COETZER, J.A.W., G.R. THOMSON u. R.C. TUSTIN (Hrsg.):

Infectious diseases of livestock.

University press, Oxford, 1120-1124

NIELSEN, B., D. BAGGESEN, F. BAGER, J. HAUGEGAARD u. P. LIND (1995):

The serological response to *Salmonella* serovars typhimurium and infantis in experimentally infected pigs. The time course followed with an indirect anti-LPS ELISA and bacteriological examinations.

Vet. Microbiol. 47, 205-218

NIELSEN, B., u. H.C. WEGENER (1997):

Public health and pork and pork products : regional perspectives of Denmark.

Rev. Sci. Tech. 2, 513-524

NIELSEN, B., u. D.L. BAGGESEN (1997):

Update on laboratory diagnosis of subclinical salmonella infections in pigs.

in: 2nd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Copenhagen, Proc., 19-35

NIELSEN, J.P., H. STEGE, D.L. BAGGESEN, J. CHRISTENSEN, C. ENOE, u. P. WILLEBERG (2000):

Prevalence of subclinical *Salmonella enterica* infection in Danish finishing pig herds.

Prev. Vet. Med. 44, 175-188

NIELSEN, B., L. ALBAN, H. STEGE, L.L. SØRENSEN, V. MØGELMOSE, J. BAGER u. D.L. BAGGESEN (2001):

A new Salmonella surveillance and control programme in Danish pig herds and slaughterhouses.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 114, 323-326

NOLLET, N., D. MAES, L. DUCHATEAU, K. HUYSMANS, R. GEERS, A. DE KRUIF, L. DE ZUTTER u. J. VAN HOOFF (2003) :

Risk factors for the prevalence of Salmonella in Belgian slaughter pigs.

In: 5th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Kreta, Proc., 72-73

NOLLET, N., A. DE KRUIF, L. DE ZUTTER, J. DEWULF, D. MAES u. J. VAN HOOFF (2004a):

The shedding of *Salmonella* in sows : a longitudinal study.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 648

NOLLET, N., D. MAES, L. DE ZUTTER, L. DUCHATEAU, K. HOUF, K. HUYSMANS, H. IMBERECHTS, R. GEERS, A. DE KRUIF u. J. VAN HOOFF (2004b):

Risk factors for the herd-level bacteriologic prevalence of Salmonella in Belgian slaughter pigs.

Prev. Vet. Med. 65, 63-75

OLD, D.C. (1984):

Phylogeny of strains of Salmonella Typhimurium.

Microbiol. Sci. 3, 69-72

OLIVEIRA, C.J.B., CARVALHO, L.F.O.S. u. T.B. GARCIA (2004):

Experimental aerogenic Transmission of *Salmonella Agona* in weaned pigs.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 653

PAOLO, M., T. MARCO, G. FRANCESCA u. C. SANDRO (2004):

A follow up study to Salmonella spp. Antibodies in a pig unit.

in: In-between Congr. Int. Soc. Animal Hyg., St. Malo, France, 11.-13. Oktober, Proc., S. 485

PAPENBROCK, S., STEMME, K., G. AMTSBERG, J. VERSPOHL u. J. KAMPHUES (2004):

Prophylactic effects of potassium diformate (KDF) and feed form on faecal excretion of Salmonella examined in two different infection models.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 654

PEREZ, J., R. ASTORGA, L. CARRASCO, A. MENDEZ, A. PEREA u. M.A. SIERRA (1999):

Outbreak of salmonellosis in farmed European wild boars (*Sus scrofa ferus*).

Vet. Rec. 16, 464-465

PIETSCH, O. (1981):

Salmonella.

In: BLOBEL, H. u. T. SCHLIEßER (1981):

Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, Band III

1. Auflage, Jena, Gustav Fischer Verlag, 716 S.

PLACHA, I., J. VENGLOVSKY, N. SASAKOVA u. I.F. SVOBODA (2001) :

The effect of summer and winter seasons on the survival of Salmonella Typhimurium and indicator micro-organisms during the storage of solid fraction of pig slurry.

J. Appl. Microbiol. 6, 1036-1043

PROTZ, D., CH. STAAK, G. STEINBACH, A. KÄSBOHRER u. R. HELMUTH (1997):

Pilot study on the prevalence of Salmonella in slaughter pigs in Germany: IV. Field experiences using Danish serological method for detection.

in: 2nd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Copenhagen, Proc., 251-253

PROUX, K., R. CARIOLET, P. FRAVALO, C. HOUDAYER u. A. KERANFLECH (2001):

Contamination of pigs by nose-to-nose contact or airborne transmission of Salmonella Typhimurium.

Vet. Res. 32, 591-600

QUANTE, U. (2000):

Untersuchungen zum Vorkommen von Salmonellen bei Zuchtschweinen.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

QUIN, Z.R., A. ARAKAWA, E. BABA u. T. FUKATA (1995):

Effect of *Eimeria tenella* infection on *Salmonella enteritidis* infection in chickens.
Poult. Sci. 74, 1-7

RAJIC, A., J. KEENSLIDE, M. MCFALL, J. WU, E. CHOW, A. DECKERT, C. DEWEY
u. S. MCEWEN (2002):

Salmonella infections on 90 farms in Alberta : Farm prevalence and risk factors.
in: 17th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Ames, Iowa, Proc., S. 146

REYNOLDS, I.M., P.W. MINER u. R.E. SMITH (1967):

Salmonella enteritidis from porcine meningitis. A case report.
Corn. Vet. 58, 180-185

ROLLE, M., u. A. MAYR (1993):

Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.
6. Auflage, Stuttgart, Verlag Enke, 887 S.

ROOF, M.B., T.T. KRAMER u. R.R. MATHESON (1992):

Safety and efficacy of an attenuated strain of *Salmonella cholerasuis* for vaccination
in swine.
Am. J. Vet. Res. 53, 444-448

ROSTAGNO, M.H., HURD, H.S. u. J.D. MCKEAN (2004):

Bacteriological and serological *Salmonella* prevalence in finishing pigs.
in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 860

SANDER, J. (1993):

Pathogenese der Salmonella-Infektionen des Menschen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 100, 283-285

SAS® (2002):

Changes and enhancements through release 8.2.

SAS Institute Inc. SAS/STAT Software

SCHAAL, A. (2000):

Die Anwendung methodischer Grundlagen der Testkonstruktion zur Entwicklung eines integrierten Bewertungskonzeptes für schweinehaltende Betriebe.

4. Int. VDI Tagung, München, Kongr.ber.

SCHNEIDER, P. (2001):

Salmonella.

in: 32nd Ann. Meet. Am. Ass. Sw. Pract., Nashville, Tennessee, Proc., S.151

SCHNEIDER, F.W. (1998):

Integrale Qualitätsmanagementsysteme für die Produktion von Nahrungsmitteln tierischer Herkunft in den Niederlanden.

Die Mühle + Mischfuttertechnik: Int. Wschr. Getreideverarbeitung 135, 303-304

SCHÖNING, S. (1999):

Untersuchungen zur Epidemiologie von Salmonelleninfektionen und zur Sanierung von salmonelleninfizierten Schweinezucht- und -vermehrerbetrieben.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

SCIARRA, C. (1998):

TGI – Tiergerechtigkeit in Punktezahl fassbar ?

Ökologie Landbau 105, 42-43

SCHWARTZ, K.J. (1999):

Salmonellosis.

In: ALLAIRE, S.D., W.L. MENGELING, B.-E. STRAW u. D.J. TAYLOR (1999):

Diseases of Swine.

8th Edition, London, Paris, Blackwell Science, 1209 S.

SELBITZ, H.J. (1992):

Lehrbuch der veterinärmedizinischen Bakteriologie.

Jena, Gustav Fischer Verlag, 298 S.

SELBITZ, H.J., u. W. BISPING (1995):

Tierseuchen und Zoonosen. Alte und neue Herausforderungen.

Jena, Gustav Fischer Verlag, 123-134

SELBITZ, H.J., H.J. SINELL, A. SZIEGOLEIT u. J. KLEER (1995a):

Das Salmonellenproblem.

Jena, Gustav Fischer Verlag, 211 S.

SELBITZ, H.-J., H.-J. SINELL u. A. SZIEGOLEIT (1995b):

Das Salmonellen-Problem.

Jena, Stuttgart, Gustav Fischer Verlag, 196 S.

SELBITZ, H.J. (2002):

Bakterielle Krankheiten der Tiere.

in: ROLLE, M., u. A. MAYR (Hrsg.):

Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.

7. Auflage, Stuttgart, Verlag Enke, 417-588

SELBITZ, H.J. (2002):

Lehrbuch der veterinärmedizinischen Bakteriologie.

Jena, Gustav Fischer Verlag, 300 S.

SELBITZ, H.J., GEYER, E., T. LINDNER, S. SPRINGER u. G. STEINBACH (2002):

Die Immunprophylaxe : Ein Beitrag zur Bekämpfung von Salmonella-Typhimurium-Infektionen beim Schwein.

Tierärztl. Praxis 6, 392-394

SIEBERT, K. (2003):

Informationen zum 1.000-Punkte-Plan Bestand bzw. Bestandsumgebung.

Persönliche Mitteilung am 14.06.03

SINELL, H.J. (1995):

Einführung in die Lebensmittelhygiene.

2. Auflage, Berlin, Hamburg, Parey Verlag, 178 S.

SØRENSEN, L.L., L. ALBAN, B. NIELSEN u. J. DAHL (2004):

The correlation between Salmonella serology and isolation of Salmonella in Danish pigs at slaughter.

Vet. Microbiol. 2, 131-141

STANKEVICIUS, A., JABLONSKI, A., PEJSAK, Z. u. D. WASYL (2004):

One tube nested PCR for the detection of *Salmonella Typhimurium* and *Salmonella Choleraesuis* in swine feces.

in: 18th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Hamburg, Germany, Proc., S. 670

STEGE, H.J., J. DAHL, D.L. BAGGESEN, J.P. NIELSEN u. P. WILLEBERG (1997):

Subclinical Salmonella infection in Danish finishing pig herds: Risk factors.

in: 2nd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Copenhagen, Proc., 148-152

STEGE, H., J. CHRISTENSEN, J.P. WILLEBERG u. P. WILLEBERG (2001):

Data-quality issues and alternative variable-screening methods in a questionnaire-based study on subclinical *Salmonella enterica* infection in danish pig herds.

Prev. Vet. Med. 48, 35-54

STEINBACH, G. u. M. HARTUNG (1999):

Versuch einer Schätzung des Anteils menschlicher Salmonellaerkrankungen, die auf vom Schwein stammende Salmonellen zurückzuführen sind.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 112, 296-300

STEINBACH, G. u. U. KROELL (1999):

Salmonellainfektionen in Schweinebeständen-Zu ihrer Epidemiologie und Bedeutung für Erkrankungen des Menschen.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 106, 282-288

STEINBACH, G. (2002):

Bekämpfung von Salmonellainfektionen bei Schweinen-Möglichkeiten und Grenzen von serologischen Untersuchungen.

Fleischwirtschaft 12, 93-96

STEINBACH, G., U. METHNER, S. SPRINGER, T. LINDNER u. H.J. SELBITZ (2003):

Untersuchungen zur humoralen Immunantwort des Schweines nach experimenteller Infektion mit *Salmonella*Typhimurium.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 116, 124-129

STRAUCH, D., und R. BÖHM (2002):

Reinigung und Desinfektion in der Nutztierhaltung und Veredelungswirtschaft.

2. Auflage, Stuttgart, Enke Verlag, 336 S.

SWANENBURG, M., D.A. KEUZENKAMP, J.M.A. SNIJDERS u. H.A.P. URLINGS (1998):

Validation of ERIC PCR as a tool in epidemiologic research of *Salmonella* in slaughter pigs.

J. Industr. Microbiol. Biotechn. Volume 21, 141-144

TAYLOR, D. J. (1999):

Pig Diseases.

7th Edition, Bury St Edmunds, Suffolk, St Edmundsbury Press Ltd., 151-156

THORBERG, B.M., u. A. ENGVALL (2001):

Incidence of Salmonella in five swedish slaughterhouses.

J. Food Prot. 4, 542-545

TIELEN, M.J.M., F.W. VAN SCHIE, P.J. VAN DER WOLF, A.R.W. ELBERS, J.M.C.C. KOPPENS u. W. B. WOLBERS (1997):

Risk factors and control measures for subclinical Salmonella infection in pig herds.

in: 2nd Intern. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Copenhagen, Proc., 32-35

TORREMORELL, M., TURNEY-HARRIS, I. GRAMER, M., DONOVAN, T. u. D.L. HARRIS (2000):

Serological monitoring for Salmonella in multi-site systems.

in: 16th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Melbourne, Australia, Proc., S. 208

TURK, J.R., W.H. FALES, J. FISCHER, J. KREEG, C. MADDOX, M. MILLER, L. PACE, J.A. RAMOS, u. S. TURNQUIST (1992):

Pneumonia associated with Salmonella cholerasuis infection in swine : 99 cases (1987-1990).

J. Am. Vet. Assoc. 201, 1615-1616

TURNEY-HARRIS, I., D.L. HARRIS u. E. MARTENS (2000):

Serological Monitoring of U.S. pig herds for Salmonella.

in: 16th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Melbourne, Australia, Proc., S. 209

VAN DER HEIJDEN, H.M.J.F. (2001):

First International Ring Trial of ELISAs for Salmonella-antibody Detection in swine.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 114, 389-392

VAN DER WOLF, P.J., A.R.W. ELBERS, W.B. WOLBERS, J.M.C.C. KOPPEN, H.M.J.F. VAN DER HEIJDEN, F.W. VAN SCHIE, W.A. HUNNEMAN u. M.J.M. TIELEN (1998):

Risk factors for Salmonella in slaughter-pigs in the Netherlands.

in: 15th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Birmingham, England, Proc., S. 68

VAN DER WOLF, P.J., F. VAN KNAPEN, J.M. SNIJDERS, M. SWANENBURGH u. A. URLINGS (2001a):

Salmonella in slaughter pigs: the effect of logistic slaughter procedures of pigs on the prevalence of Salmonella in pork.

Int. J. Food Microbiol. 70, 231-242

VAN DER WOLF, P.J., A.R.W. ELBERS, J.M.C.C. KOPPEN, H.M.J.F. VAN DER HEIJDEN, W.A. HUNNEMANN, F.W. VAN SCHIE, M.J.M. TIELEN u. W.B. WOLBERS (2001b):

Herd level husbandry factors associated with the serological *Salmonella* prevalence in finishing pig herds in The Netherlands.

Vet. Microbiol. 78, 205-219

VAN DUIJKEREN, E., W.J. WANNET, D.J. HOUWERS u. W. VAN PELT (2002):

Serotype and phage type distribution of *Salmonella* strains isolated from humans, cattle, pigs, and chickens in the Netherlands from 1984 to 2001.

J. Clin. Microbiol. 11, 3980-3985

VAN LUNEN, T.A. (2003):

Growth performance of pigs fed diets with and without tylosin phosphate supplementation and reared in a biosecure all-in all-out housing system.

Can. Vet. 7, 571-576

VAN SCHIE, F.W. (1987):

Some epidemiological and nutritional aspects of asymptomatic *Salmonella* infection in pigs.

Utrecht, University, Thesis

VON ALTROCK, A., A. SCHÜTTE u. G. HILDEBRANDT (2000):

Untersuchungsergebnisse aus Deutschland zu dem EU-Projekt „*Salmonella* in Pork (Salinpork)“ - 1. Mitteilung: Untersuchungen in den Beständen.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 113, 191-201

VON ALTROCK (2001):

Results of the German Investigation in the EU-Project „*Salmonella* in Pork (Salinpork)“ : Investigations on farms.

in: 4th Int. Symp. Epidemiol. Control *Salmonella* Foodborne Pathogens Pork, Leipzig, Proc., 198-201

WAHLSTROM, H., E. TYSEN, E. OLSSON ENGWALL, B. BRANDSTROM, E. ERIKSSON, T. MORNER u. I. VAGSHOLM (2003):

Survey of Campylobacter species, VTEC O157 and Salmonella spec. in Swedish wildlife.

Vet. Rec. 3, 74-80

WALDMANN, K.H. u. M. WENDT (2004):

Lehrbuch der Schweinekrankheiten.

4. Auflage, Berlin, Parey Verlag, 604 S.

WASYL, D. u. A. HOSZOWSKI (2001):

Antibiotic susceptibility in Salmonella swine isolates.

in: 4th Int. Symp. Epidemiol. Control Foodborne Pathogens Pork, Leipzig, Proc., 432-434

WEGENER, H.C., u. D.L. BAGGESEN (1996):

Investigation of an outbreak of human salmonellosis caused by Salmonella enterica ssp. Enterica serovar Infantis by use of pulse field gel electrophoresis.

Int. J. Food Microbiol. 1-2, 125-131

WIEMER, F.(1999):

Untersuchungen zur Salmonellenpraevaleanz in Ferkelerzeugerbetrieben sowie erste Ergebnisse der Behandlung porziner Salmonelleninfektionen mit Lactulose

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

WIERUP, M. (1997):

Principles for integrated surveillance and control of salmonella in swine production.

in: 2nd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Copenhagen, Proc., 42-49

WILLS, R.W., J.T. GRAY, P.J. FEDORKA-CRAY, K.J. YOON, S. LADELY u. JJ. ZIMMERMANN (2000):

Synergism between porcine reproductive and respiratory syndrom virus (PRRSV) and Salmonella choleraesuis in swine.

Vet. Microbiol. 71, 177-192

WINDHORST, H.W. (1990):

Die sektoralen und regionalen Strukturen der Schweine- und Geflügelhaltung in Niedersachsen.

Vechta, Vechtaer Druckerei und Verlag GmbH & Co, 96 S.

WINDHORST, H.W. (1996):

Die sektoralen und regionalen Strukturen der Schweine- und Geflügelhaltung in Nordrhein-Westfalen um die Mitte der neunziger Jahre.

Vechta, Vechtaer Druckerei und Verlag GmbH & Co, 116 S.

WINGSTRAND, A., D.L. BAGGESEN, J. DAHL, C. HEISEL u. B. NIELSEN (1996):

Experimental subclinical Salmonella infection in pigs.

in: 14th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Bologna, Italy, Proc., S. 175

WINGSTRAND, A., J. DAHL, L.K. THOMSEN, L. JØRGENSEN u. B.B. JENSEN (1997):

Influence of dietary administration of organic acids and increased feed structure on Salmonella Typhimurium infection in pigs.

in: 2nd Int. Symp. Epidemiol. Control Salmonella Pork, Copenhagen, Proc., 170-172

WIUFF, C., B.M. THORBERG, A. ENGVALL u. P. LIND (2002):

Immunochemical analysis of serum antibodies from pig herds in a Salmonella non-endemic region.

Vet. Microbiol. 1, 69-82

WOOD, R.L., A. POSBISCHIL u. R. ROSE (1998):

Distribution of persistent Salmonella typhimurium infection in internal organs of swine.

Am. J. Vet. Res. 50, 1015-1021

WRAY, C.W., u. W.J. SOYKA (1977):

Reviews of the progress of dairy science: bovine salmonellosis.

J. Dairy Sci. 44, 383-425

ZSCHALER, R. (1989):

Good manufacturing practice (GMP) within the food-industry

Zentralbl. Bakt. Mikrobiol. Hyg. 7, 257-261

9. Anhang

**Checkliste
„Salmonellen im Schweinezuchtbestand“**

Betriebsnummer: _____ **Datum:** _____

1. Besitzer:

Name:

Straße:

PLZ:

Tel.: _____ **Fax:** _____

2. Betreuender Tierarzt:

Name:

Straße:

PLZ:

Tel.: _____ **Fax:** _____

3: Anlaß für die Statuserhebung:

Einstufung in Kategorie: II () III () vom _____
Positive serologische Schlachtkörperbefunde aus folgenden Lieferungen:

Datum	_____	Stallabteil	_____
	_____		_____
	_____		_____

Sonstiger Anlaß: _____

Gesundheitszustand des Bestands in den letzten Wochen:

Erkrankungen bei Zuchttieren () Ferkeln ()
Zeitraum der Erkrankungen, Art der Erkrankungen

Anhang

Durchgeführte Behandlungen(Datum, Art): _____

Dokumentation: _____

Aktuelle Tierzahlen im Bestand:

Sauen: _____

Jungsauen: _____

Eber: _____

Saugferkel: _____

Gesamt: _____

Alter der Herde/erstmalige Aufstallung vor _____ Jahren

Wurden innerhalb der letzten 60 Tage Schweine in den Bestand verbracht ?

Datum	Anzahl	Herkunftsbetrieb
1. _____		

Anzahl gebäudemäßig getrennter Sauenställe: _____

Anzahl der produktiven Sauen

in den einzelnen Ställen: _____

Alter der Ställe _____

Remontierung: -eigene Nachzucht () -Zukauf ()

Woher(in den letzten 12 Monaten)?

Zuchtbetrieb(Name/Ort)/Zuchtorganisation Anzahl(Sauen) Datum der Lieferung

VV-VO-Nr. des Herkunftsbetriebs

5. Betriebsmanagement

	STALLBEREICHE	Deck- zentrum	Wartestall	Abferkel- stall	Ferkel- aufzucht
Aufstallung	Innerbetr. Bezeichnung der Ställe				
	Tierplätze/Stall				
	Tiere/Bucht				
	Beleg.-dichte(gering- mittel-hoch)				
	Kontinuierl. Bel.				
	Rein-Raus(Abteil-Stall- Bestandsweise)				

Anhang

	Auslauf ?				
Böden	Vollspalten-Teilspl.- Planbefestigt				
	Zustand(gut-mäßig- schlecht)				
Einstreu	Art(Ohne-Stroh-Sonstiges)				
	Herkunft(eigen/fremd), Lagerung(innen/außen)				
Gülle/Mist/ Jauche	Lagerung(innen/außen)				
	Lagerstätte(bet. Platte- Behälter-Lagune)				
	STALLBEREICHE	Deck- zentrum	Wartestall	Abferkel- stall	Ferkel- aufzucht
Lüftung	Art(Überdruck/Unterdruck)				
	Zuluft(Schläuche-Kanäle- Rieseldecke)				
	Stallklima(gut-mäßig- schlecht)				
Wasser- versorgung	Stadtwasser/Eigener Brunnen				
	Nippeltränken, Napftränken, Trog				
	Vorlaufbehälter ?				
	Reinigung der Leit./Beh.(regelm.-gel.-nie)				
Fütterung	Rationiert/ad libitum				
	Trogfütterung/Automatenf ütterung				
	Trocken-, Flüssigfütt., Breiautomat.				
	Mehl/Granulat/Pellet/CCM				
	Betriebseigen/Zugekauft				
	Lagerung(innen/außen)				
	(offen/geschlossen(Silo))				
	Wild-, Nagerzugang				
	Reinig. Lager(regelm.-gel.- nie)				
	Rein. Leit./Behälter (regelm.-gel.-nie)				
Reinigung	Buchten/Spalten (regelm.-gel.-nie)				
	Rampen/Treibwege (regel.-gel.-nie)				
	Wände/Decken (regelm.-gel.-nie)				
	Hochdruckreiniger ?				
	Gelangt Reinigungsnebel in die Zuluft and. Abteile?				
	Mit/ohne Einweichen ?				
Desinfektion	regelm.-gel.-nie				
	Sachgerecht(Abtrocknung nach Reinigung, Einwirkzeit ?, Verw. Desinfektionsmittel,Temp.)				

Anhang

Schadnagerbesatz	Gering-mittel-hoch				
	Bekämpfung(nach Planreg.-gel.)				
Fliegenbekämpfung	Regelmäßig-gelegentlich-nie				
Gesundheitsstatus	Klinischer Eindruck				
	Bestandsprobleme				
	Verluste%				
	Kümmerer%				
	Stallbereiche	Deckzentrum	Wartestall	Abferkelstall	Ferkelaufzucht
Eingeleit. Diagnostik					
US-Ergebn.					
Bestandsbehandlung	-Einstallprophylaxe				
	-antibiotische Leistungsförderer				
	-aktuelle AB-Behandlung -Einzeltiere -Bestand				

6. Seuchenhygienisch kritische Kontakte

Haben Schweine aus verschiedenen Ställen/Abteilen Kontakt? Ja () Nein ()

Werden noch andere Haustierarten auf dem Betrieb gehalten? Ja () Nein ()

Wenn ja, welche?

	Anzahl	Direkter Kontakt zu Schweinen	
		Ja	Nein
Pferd			
Rind			
Geflügel			
Schaf			
Ziege			
Hund			
Katze			
Kaninchen			

Haben sonstige Tiere (u.a. Wild) Zugang zu den Ställen oder leben sie in direkter Nachbarschaft ? Ja () Nein ()

Wenn ja, welche?

Anhang

Welche Personen haben Zutritt zum Bestand?

Werden von diesen Personen noch andere Tierhaltungen betreut? Ja () Nein ()

Sind Salmonelleninfektionen bei auf dem Hof lebenden Menschen oder Tieren bekannt? Ja () Nein ()

Werden die Schweine mit Salmonellen-Impfstoff geimpft? Ja () Nein ()

Stehen Overalls und Stiefel für bestandsfremde Personen zur Verfügung? Ja () Nein ()

Werden sie konsequent genutzt? Ja () Nein ()

Ist eine Hygieneschleuse vorhanden? Ja () Nein ()

Sonstige Schutzvorkehrungen?

-Umzäunung der Anlage Ja () Nein ()

-abschließbare Türen Ja () Nein ()

-Stiefelreinigung/Desinfektion Ja () Nein ()

-Ladezone mit Schwarz/Weiß-Bereich Ja () Nein ()

Kadaverlagerung

-befestigter Abholplatz Ja () Nein ()

-geschlossener Raum/Behälter Ja () Nein ()

-regelmäßige Reinigung/Desinfektion Ja () Nein ()

-Standort in Stallnähe Ja () Nein ()

-Kontaktgefahr zu den anderen Ställen(TKBA-Fahrz., Abwasser) Ja () Nein ()

Liegen im Umkreis von 2 km Radius

-andere Tierbestände Ja () Nein ()

Tierzahl	Art(Mast/Zucht)	Entfernung in m
----------	-----------------	-----------------

Anhang

-Kläranlagen Ja () Nein ()

-Mülldeponien Ja () Nein ()

-Schlacht- oder Verarbeitungsbetriebe Ja () Nein ()

-Tierkörperbeseitigungsanstalten Ja () Nein ()

Sonstige Kontaminationsquellen in der Nähe der Ställe

-Komposthaufen Ja () Nein ()

- _____ Ja () Nein ()

Wo verbleiben Problemtiere, kranke Tiere und Kümmerer?

-in der Bucht Ja () Nein ()

-in einer Krankenbucht Ja () Nein ()

-in einem gesonderten Krankenstall Ja () Nein ()

Bemerkung: _____

-TKV/Sonderschlachtung Ja () Nein ()

- _____

7. Bestandsumgebung:

Anzahl Mastbestände in 2 km Umkreis ? _____

Anzahl Mastbestände in 2-5 km Umkreis ? _____

Anzahl Mastbestände in 5-10 km Umkreis ? _____

Anzahl Zuchtbestände in 2 km Umkreis ? _____

Anzahl Zuchtbestände in 2-5 km Umkreis ? _____

Anzahl Zuchtbestände in 5-10 km Umkreis ? _____

Checkliste
„Salmonellen im Schweinemastbestand“

Betriebsnummer: _____ **Datum:** _____

1. Besitzer:

Name: _____

Straße: _____

PLZ: _____

Tel.: _____ **Fax:** _____

2. Betreuender Tierarzt:

Name: _____

Straße: _____

PLZ: _____

Tel.: _____ **Fax:** _____

3: Anlaß für die Statuserhebung:

Einstufung in Kategorie: II () III () vom _____
Positive serologische Schlachtkörperbefunde aus folgenden Lieferungen:

Datum	_____	Stallabteil	_____
	_____		_____
	_____		_____

Sonstiger Anlaß: _____

Gesundheitszustand des Bestands in den letzten Wochen:

Erkrankungen bei Mastläufern () Älteren Mastschweinen ()
Zeitraum der Erkrankungen, Art der Erkrankungen

Durchgeführte Behandlungen(Datum, Art):

Dokumentation: _____

Aktuelle Tierzahl im Bestand: _____

Anhang

Alter der Herde/Erste Aufstallung vor _____ Jahren

Wurden innerhalb der letzten 60 Tage Schweine in den Bestand verbracht ?

Datum

Anzahl

Herkunftsbetrieb

1. _____

Anzahl gebäudemäßig getrennter Mastställe _____

Anzahl der Mastplätze in den einzelnen Ställen: _____

Alter der Ställe _____

5. Betriebsmanagement

	STALLBEREICHE	VORMAST	MAST
Aufstallung	Innerbetr. Bezeichnung der Ställe		
	Tierplätze/Stall		
	Tiere/Bucht		
	Beleg.-dichte(gering-mittel-hoch)		
	Kontinuierl. Bel.		
	Rein-Raus(Abteil-Stall-		

Anhang

	Bestandsweise)		
	Auslauf ?		
Böden	Vollspalten-Teilsp.-Planbefestigt		
	Zustand(gut-mäßig-schlecht)		
Einstreu	Art(Ohne-Stroh-Sonstiges)		
	Herkunft(eigen/fremd), Lagerung(innen/außen)		
Gülle/Mist/Jauche	Lagerung(innen/außen)		
	Lagerstätte(bet. Platte-Behälter- Lagune)		
	STALLBEREICHE	VORMAST	MAST
	Entleerung(nach der Austallung- während der Haltung-nie)		
Lüftung	Art(Überdruck/Unterdruck)		
	Zuluft(Schläuche-Kanäle - Rieseldecke)		
	Stallklima(gut-mäßig-schlecht)		
Wasserversorgung	Stadtwater/Eigener Brunnen		
	Nippeltränken, Napftränken, Trog		
	Vorlaufbehälter ?		
	Reinigung der Leit./Beh.(regelm.- gelegentlich-nie)		
Futter/Fütterung	Rationiert/ad libitum		
	Trogfütterung/Automatenfütterung		
	Trocken-, Flüssigfütt., Breiautomat.		
	Mehl/Granulat/Pellets/CCM		
	Betriebseigen/Zugekauft		
	Lagerung(innen/außen)		
	(offen/geschlossen(Silo))		
	Wild-, Nagerzugang		
	Reinig. Lager(regelm.-gel.-nie)		
	Rein. Leit./Behälter(regelm.-gel.-nie)		
Reinigung	Buchten/Spalten(regelm.-gel.-nie)		
	Rampen/Treibwege(regel.-gel.-nie)		
	Wände/Decken(regelm.-gel.-nie)		
	Hochdruckreiniger ?		
	Gelangt Reinigungsnebel in Zuluftkanäle and. Ställe/Abteile?		
	Mit/ohne Einweichen ?		
Desinfektion	regelm.-gel.-nie		
	Sachgerecht(Abtrocknung nach Reinigung, Einwirkzeit ?; Verw. Mittel)		
Schadnagerbesatz	Gering-mittel-hoch		
	Bekämpfung(nach Plan-reg.-gel.)		
Fliegenbekämpfung	Regelmäßig-gelegentlich-nie		
Gesundheitsstatus	Klinischer Eindruck		
	Bestandsprobleme		
	Verluste%		

Anhang

	Kümmerer%		
Eingeleit. Diagnostik			
Untersuchungsergebnisse			
Bestandsbehandlung	-Einstallprophylaxe		
	-antibiotische Leistungsförderer		
	-aktuelle AB-Behandlung(Einzeltiere-Bestand)		

6. Seuchenhygienisch kritische Kontakte

Haben Schweine aus verschiedenen Abteilen Kontakt? Ja () Nein ()

Werden noch andere Haustierarten auf dem Betrieb gehalten? Ja () Nein ()

Wenn ja, welche?

	Anzahl	Direkter Kontakt zu Schweinen	
		Ja	Nein
Pferd			
Rind			
Geflügel			
Schaf			
Ziege			
Hund			
Katze			
Kaninchen			

Haben sonstige Tiere (u.a. Wild) Zugang zu den Ställen oder leben sie in direkter Nachbarschaft ? Ja () Nein ()

Wenn ja, welche?

Welche Personen haben Zutritt zum Bestand?

Werden von diesen Personen noch andere Tierhaltungen betreut? Ja () Nein ()

Sind Salmonelleninfektionen bei auf dem Hof lebenden Menschen oder Tieren bekannt? Ja () Nein ()

Werden die Schweine mit Salmonellen-Impfstoff geimpft? Ja() Nein ()

Anhang

Stehen Overalls und Stiefel für bestandsfremde Personen zur Verfügung? Ja () Nein ()

Werden sie konsequent genutzt? Ja () Nein ()

Ist eine Hygieneschleuse vorhanden? Ja () Nein ()

Sonstige Schutzvorkehrungen?

-Umzäunung der Anlage Ja () Nein ()

-abschließbare Türen Ja () Nein ()

-Stiefelreinigung/Desinfektion Ja () Nein ()

-Ladezone mit Schwarz/Weiß-Bereich Ja () Nein ()

Kadaverlagerung

-befestigter Abholplatz Ja () Nein ()

-geschlossener Raum/Behälter Ja () Nein ()

-regelmäßige Reinigung/Desinfektion Ja () Nein ()

-Standort in Stallnähe Ja () Nein ()

-Kontaktgefahr zu den anderen Ställen(TKBA-Fahrz., Abwasser) Ja () Nein ()

Liegen im Umkreis von 2 km Radius

-andere Tierbestände Ja () Nein ()

Tierzahl	Art(Mast/Zucht)	Entfernung in m
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

-Kläranlagen Ja () Nein ()

-Mülldeponien Ja () Nein ()

-Schlacht-oder Verarbeitungsbetriebe Ja () Nein ()

-Tierkörperbeseitigungsanstalten Ja () Nein ()

Sonstige Kontaminationsquellen in der Nähe der Ställe

-Komposthaufen Ja () Nein ()

- _____ Ja () Nein ()

Wo verbleiben Problemtiere, kranke Tiere und Kümmerer?

-in der Bucht Ja () Nein ()

-in einer Krankenbucht Ja () Nein ()

-in einem gesonderten Krankenstall Ja () Nein ()

Bemerkung: _____

-TKV/Sonderschlachtung Ja () Nein ()

- _____

Wo verbleiben Restbestände?

-im Stall oder Abteil Ja () Nein ()

-in einem gesonderten Stall Ja () Nein ()

- _____

7. Bestandsumgebung:

Anzahl Mastbestände in 2 km Umkreis ? _____

Anzahl Mastbestände in 2-5 km Umkreis ? _____

Anzahl Mastbestände in 5-10 km Umkreis ? _____

Anzahl Zuchtbestände in 2 km Umkreis ? _____

Anzahl Zuchtbestände in 2-5 km Umkreis ? _____

Anzahl Zuchtbestände in 5-10 km Umkreis ? _____

Danksagung

Frau PD Dr. Elisabeth große Beilage danke ich für die Überlassung des interessanten Themas, die gute fachliche Unterstützung, die stets gewährte Diskussionsbereitschaft und die konstruktive Kritik bei der Anfertigung der Arbeit.

Prof. Dr. Lothar Kreienbrock danke ich insbesondere für die fachliche Unterstützung bei der Konsolidierung und Auswertung der Daten und intensive Beratung bei statistischen und epidemiologischen Fragestellungen. Außerdem danke ich ganz herzlich Herrn Jan Schäl für die Unterstützung bei der deskriptiven Statistik.

Ohne die Kooperation und insbesondere die finanzielle Unterstützung der PIC Deutschland wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Dabei gilt mein Dank allen Mitarbeitern der PIC, insbesondere Frau Dr. Siebert und Herrn Edgar Hohls, die immer gesprächsbereit waren und mich stets sehr gut unterstützt haben.

Bei Prof. Dr. Thomas Blaha möchte ich mich für die jederzeit vorhandene Diskussionsbereitschaft und konstruktive Beratung bei schwierigen Problemstellungen bedanken.

Ich danke allen Mitarbeitern der Außenstelle für Epidemiologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover in Bakum für die ständige Gesprächsbereitschaft und Unterstützung bei Problemlösungen, insbesondere Frau Mechthild Busemann und Frau Mechthild Sieve für die Durchführung der zahlreichen serologischen Untersuchungen als Grundlage meiner Arbeit.

Weiterhin danke ich ganz herzlich allen Landwirten, die sich während meiner Besuche auf den Beständen Zeit für mich genommen haben.

Gedankt sei an dieser Stelle auch Verena sowie meinen Eltern, Elvira und Franz-Josef Vonnahme und meinen beiden Schwestern Ilona und Andrea für die große Geduld und Aufmunterung bei der Fertigstellung meiner Arbeit.