

«Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome» (PMWS) und «Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome» (PDNS) in der Schweiz in den Jahren 2003–2006

S. Welti¹, T. Sydler², D. D. Wiederkehr², A. Pospischil², M. Hässig³, E. Bürgi¹, X. Sidler¹

¹Departement für Nutztiere, Abteilung Schweinemedizin, ²Institut für Veterinärpathologie und

³Departement für Nutztiere, Abteilung Ambulanz und Bestandesmedizin der Universität Zürich

Zusammenfassung

In der Schweiz wurde das «porcine multisystemic wasting syndrome» (PMWS), verursacht durch das porcine Circovirus Typ 2 (PCV2), im Jahr 2001 zum ersten Mal beschrieben. Um die darauf folgende PMWS-Epizootie retrospektiv erfassen zu können, wurden die PMWS-Diagnosen nach Vorgaben des 6. EU-Rahmenprogramms aufgearbeitet und die zeitliche und regionale Entwicklung der Epizootie rekonstruiert. PMWS trat vor allem in Regionen mit hoher Schweinedichte (Zentral- und Ostschweiz) auf und wurde über den Verkauf von infizierten Mastferkeln auch in Regionen mit geringerer Schweinedichte verbreitet. Erkrankungen traten zeitgleich in allen Produktions- und Haltungssystemen auf. Betroffen waren vor allem Absatzferkel aus Ferkelaufzuchtbetrieben sowie Zucht- und Mastbetriebe. Bei rund 40 % der betroffenen Zucht- und bei 25 % der Mastbetriebe lag die Mortalitätsrate über 5 %. Ab 2003 wurde auch das «porcine dermatitis and nephropathy syndrome» (PDNS) vermehrt diagnostiziert, welches in den Jahren 2004–2006 rund 10 % der diagnostizierten PCV2-assoziierten Erkrankungen ausmachte. Etwa die Hälfte der PDNS-Fälle zeigte neben den charakteristischen Haut- und/oder Nierenläsionen auch Kümern und lymphatische Läsionen mit Präsenz von hohen PCV2-Antigenmengen. Diese bezeichneten wir als PMWS-PDNS-Mischformen.

Schlüsselwörter: PMWS, PDNS, PCV2, Epizootie, Schwein

Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) in Switzerland in the years 2003–2006

In Switzerland postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS), caused by porcine circovirus type 2, was detected for the first time in 2001. To comprise the PMWS epizooty in 2003–2006 retrospectively, individual animals were diagnosed according to internationally accepted criteria and temporal and regional patterns of the epizooty were reconstructed. Occurrence of PMWS was predominantly in regions with a high frequency of swine farms (central and eastern Switzerland). Apparently it was spread to other, less affected regions, through trade of infected fattening pigs. Concurrently, disease was found in different establishments of production. Affected were mainly weaners or fattening pigs. In 40 % of the breeding farms and in 25 % of the fattening farms mortality rate was higher than 5 %. Starting in 2003, also a higher frequency of porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) diseased pigs was diagnosed. In the years 2004 to 2006 they accounted for about 10 % of the diagnosed PCV2-associated diseases. Besides the characteristic skin- and kidney lesions approximately half of the PDNS cases showed wasting and lymphoid lesions with high quantities of PCV2 antigen. We termed these mixed forms PMWS-PDNS-hybrid forms.

Keywords: PMWS, PDNS, PCV2, epizooty, pig

Einleitung

Das «postweaning multisystemic wasting syndrome» (PMWS) wurde 1991 zum ersten Mal in Westkanada be-

obachtet und 1996 als schweinespezifisches Krankheitsbild beschrieben (Clark, 1997; Harding, 1997; Harding und Clark, 1997). Heute kommt PMWS in allen schweineproduzierenden Ländern der Welt vor. Tierverluste,

418 Originalarbeiten/Original contributions

reduzierte Tageszunahmen und Sekundärerkrankungen verursachen grosse finanzielle Verluste, die nach Schätzungen für die Europäische Union (EU) zwischen 562 und 900 Millionen Euro pro Jahr betragen (Armstrong, 2004; <http://v2.mlc.org.uk>; Segales et al., 2006).

Anfänglich traten die ersten klinischen Symptome vor allem bei Absetzferkeln und jungen Mastschweinen im Alter zwischen 4 und 14 Wochen auf (Harding, 1997; Harding et al., 1998; Allan und Ellis, 2000a; Rodríguez-Arriola et al., 2002). Heute tritt PMWS auch bis zur 20. Lebenswoche oder noch später auf (Charreyre et al., 2008). Das unspezifische Leitsymptom «Kümmern» beinhaltet progressive Abmagerung ohne begleitende Anorexie und ein struppiges Haarkleid. Häufige zusätzliche Symptome sind Dyspnoe, Diarrhoe, Anämie, Ikterus und/oder eine Vergrösserung der peripheren Lymphknoten (Harding und Clark, 1997; Segales et al., 1997; Harding et al., 1998; Madec et al., 2000, 2008). Für akute Ausbrüche werden Morbiditätsraten von 4–60 % und Letalitätsraten von 4–40 % beschrieben (Harding und Clark, 1997; Muirhead, 2002; Rodríguez-Arriola et al., 2002). PMWS ist immer mit einer Infektion mit dem porcinen Circovirus Typ 2 (PCV2) vergesellschaftet. Das Virus zirkulierte aber schon in der Schweinepopulation bevor PMWS vermehrt auftrat (Walker et al., 2000; Rodríguez-Arriola et al., 2003; Grierson et al., 2004; Staebler et al., 2005). Bis jetzt ist unklar, ob zusätzliche infektiöse oder nichtinfektiöse Faktoren oder eine Steigerung der Virulenz infolge Mutation von PCV2 zu den epizootischen Krankheitsausbrüchen geführt haben (Opriessnig et al., 2007; Wiederkehr et al., 2009).

In der Schweiz wurde PMWS erstmals im Jahre 2001 beschrieben (Borel et al., 2001). Zu dieser Zeit waren PCV2-Infektionen keine bedeutende Ursache für Kümmern nach dem Absetzen, obwohl Antikörper gegen PCV2 bei Absetzferkeln häufig gefunden werden konnten (Staebler et al., 2004). Seit Anfang 2003 wurden in der Routinediagnostik des Institutes für Veterinärpathologie Zürich vereinzelt PMWS-Diagnosen gestellt und gegen Ende 2003 wurden die ersten PMWS-Bestandesprobleme verzeichnet (Sydler und Buergi, 2004). Damit begann die PMWS-Epizootie in der Schweiz (Wiederkehr et al., 2009). Seit 2005 wurde die PMWS-Diagnostik am Institut für Veterinärpathologie standardisiert und nach den Vorgaben des 6. EU Rahmenprogramms (www.pcvd.org) und nach Sorden (2000) durchgeführt. Beurteilt wurden: 1.) Exterieur der Tiere und charakteristische klinische Symptome, 2.) charakteristische histologische Läsionen im lymphatischen Gewebe (periphere und mesenteriale Lymphknoten, Tonsillen, Milz und Peyersche Platten) und 3.) der immunhistochemische Nachweis (IHC) einer mittelgradigen (++) bis hochgradigen (+++) PCV2-Antigenmenge in den Läsionen der lymphatischen Organe. Von einer PMWS-Einzeltierdiagnose lässt sich nicht direkt auf die PMWS-Bestandessituation schliessen. Die vom 6. EU Rahmenprogramm und von der American Association of Swine Veterinarians vorgeschlagenen

Eckpfeiler einer PMWS-Bestandesdiagnose stützen sich auf die PMWS-Diagnose am einzelnen Tier und den Anstieg der Herdenmortalität über einen festgelegten Wert (<http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>, 4. Februar 2007); Opriessnig et al., 2007; www.pcvd.org). Andere Ursachen für die erhöhte Mortalität müssen ausgeschlossen werden.

Im Jahr 2004 wurde darauf hingewiesen, dass in der Schweiz auch das «porcine dermatitis nephropathy syndrome» (PDNS) vorkommt (Sydler und Buergi, 2004). Dieses Krankheitsbild wurde 1993 in England zum ersten Mal beschrieben (Smith et al., 1993) und tritt heute weltweit vor allem bei Mastschweinen zwischen 20 und 95 kg Körpergewicht auf (Smith et al., 1993; White und Higgins, 1993; Helie et al., 1995; Allan et al., 2000b; Ritzmann et al., 2005). Meistens sind nur einzelne Tiere eines Bestandes betroffen, die aber häufig einen schnellen und fatalen Krankheitsverlauf zeigen (Drolet, 1999; Thomson et al., 2002). Hämorrhagische Hautveränderungen sind das auffälligste klinische Symptom, die aber spontan wieder abheilen können (Smith et al., 1993; Ritzmann et al., 2005). Auf Grund einer diffusen exsudativen Glomerulonephritis können die Tiere sterben (Smith et al., 1993; White und Higgins, 1993; Segales et al., 1998; Thomson et al., 2002). Sowohl Hautveränderungen als auch Nierenläsionen erinnern an die Symptome der Schweinepest.

Ziel dieser Arbeit ist es, die PMWS-Epizootie in der Schweiz zwischen 2003 bis 2006 zeitlich und regional zu rekonstruieren und unter Anwendung von international anerkannten Kriterien für die PMWS-Einzeltierdiagnose zu dokumentieren. Mittels schriftlicher Befragung der Landwirte von betroffenen Beständen wurde versucht einen qualitativen Eindruck von PMWS auf Bestandesebene zu erhalten und die nach dem Erstausbruch getroffenen Massnahmen zu erfassen. Handelsbeziehungen von betroffenen Betrieben wurden überprüft, um die Rolle des Tierhandels bei der Ausbreitung von PCV2-Infektionen abschätzen zu können. Bei allen Untersuchungen wurde auch PDNS mitberücksichtigt.

Material und Methoden

Aufarbeitung von Sektionsdaten

Der immunhistochemische (IHC) Nachweis einer PCV2-Infektion in den lymphatischen Organen wurde in den Jahren 2003–2006 in der Schweiz ausschliesslich am Institut für Veterinärpathologie durchgeführt. Es wurden Organproben aus dem eigenen Sektionsgut, aber auch eingeschickte Organproben von diagnostischen Laboratorien oder Bestandestierärzten (Hofsektionen) untersucht. Mit Hilfe der elektronischen Datenbank des Institutes wurden alle Fälle mit einem positiven IHC-Befund für PCV2 ermittelt, um anhand von schriftlichen Angaben zu Alter und Gewicht aus Untersuchungsprotokollen und einer erneuten histologischen und immun-

histologischen Gewebegutachtung alle Fälle einheitlich zu beurteilen. Hierfür gewährten uns auch externe diagnostische Laboratorien (Diagnostik Labor Bassersdorf GmbH, Bassersdorf; Diavet Labor AG, Bäch; Institut für Klinische Mikrobiologie und Immunologie (IKMI), St. Gallen; Institut für Tierpathologie der Universität Bern) Einsicht in Dokumente und stellten uns Gewebeschnitte und Gewebelöcher zur Verfügung. Zusätzlich wurde in der Datenbank nach Fällen mit exsudativer Glomerulonephritis gesucht.

Histologische und IHC Aufarbeitung

Mehrheitlich standen für die histologische und IHC Aufarbeitung eines Falles mehrere lymphatische Gewebe (periphere und mesenteriale Lymphknoten, Milz, Tonsillen und Ileum mit Peyerschen Platten) und oft auch Nieren zur Verfügung. Die Herstellung der Paraffinblöcke, die Schnitterstellung und die Hämatoxylin-Eosin (HE) Färbung erfolgten nach Standardverfahren (Staebler et al., 2005; Wiederkehr et al., 2009). Für den IHC Nachweis von PCV2-Antigen wurde der monoklonale Antikörper F217 verwendet (McNeilly et al., 2001). Die IHC Reaktion wurde im Färbearomaten (Dako Autostainer) durchgeführt (Wiederkehr et al. 2009).

Die HE-gefärbten Schnitte der lymphatischen Gewebe wurden auf Vorhandensein von lymphatischer Depletion, Infiltration mit histiozytären und epitheloiden Zellen sowie mehrkernigen Riesenzellen und auf das Vorhandensein von intrazytoplasmatischen basophilen Einschlusskörperchen und Nekrosen untersucht (Sorden, 2000; Rodríguez-Arriola et al., 2002; www.pcvd.org). Bei den Nieren wurde speziell auf das Vorliegen einer Glomerulonephritis geachtet.

Die IHC Beurteilung erfolgte in fünf Stufen: negativ (–; keine IHC-positiven Zellen erkennbar), fraglich positiv (+/–; nur vereinzelt positive Zellen pro Schnitt), geringgradig positiv (+; vereinzelt meist zentrofollikulär gelegene kleine, positive Zellgruppen oder vermehrt positive Einzelzellen), mittelgradig positiv (++; regelmässig auftretende zentrofollikulär und/oder im Randsinusgebiet liegende, grössere positive Zellgruppen) und hochgradig positiv (+++; zusätzlich zu ++ sehr viele Einzelzellen oder Zellgruppen bis nahezu alle Zellen positiv). Das am stärksten betroffene lymphatische Gewebe definierte die IHC Beurteilung des Einzeltieres. Die Beurteilung eines mittelgradigen (++) Antigengehaltes erfolgte nach den Vorgaben des 6. EU Rahmenprogramms (www.pcvd.org).

PMWS- und PDNS-Diagnose

Die Diagnose «PMWS» wurden nach den Vorgaben des 6. EU-Rahmenprogramms (Sorden, 2000; www.pcvd.org) mit Hauptgewicht auf der histologischen und IHC Beurteilung gestellt. Ein Tier mit geringgradiger lymphozytärer Depletion und fraglichem (+/–) oder geringgradigem (+) PCV2-Antigengehalt wurde als subklinisch

infiziert eingestuft (Opriessnig et al., 2007; Wiederkehr et al., 2009). PDNS-Diagnosen wurden histologisch anhand einer akuten oder chronisch rezidivierenden diffusen exsudativen Glomerulonephritis gestellt (Smith et al., 1993; Helie et al., 1995; Segales et al., 2005).

Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren

Die allgemeinen Angaben zu den Herkunftsbetrieben stammen aus der Datenbank der SUISAG (Geschäftsbereich Gesundheit, SGD®). Um die Rolle von Handelsbeziehungen zwischen Herkunftsbetrieben zu Beginn und während der PMWS-Epizootie beurteilen zu können, wurden Vermarktungsorganisationen bezüglich des Tierhandels der betroffenen Betriebe befragt. Anhand der Untersuchungszeitpunkte und der Betriebsadressen wurden die Herkunftsbetriebe zeitlich und geographisch erfasst und in Karten eingetragen.

Befragungen in Herkunftsbetrieben mit PMWS-Einzeltieren aus den Jahren 2005/2006

Im Januar 2008 wurden Fragebögen an 259 Betriebsleiter von Herkunftsbetrieben mit PMWS-Tieren verschickt, für die in den Jahren 2005/06 eine PCV2-Infektion diagnostiziert wurde. Alle Fragen mussten retrospektiv für die Jahre 2005 und 2006 beantwortet werden. In einem ersten Teil des Fragebogens wurden Fragen zu Betriebsstruktur, Betriebsgrösse und Betriebsführung gestellt. Der zweite Teil war nur an Betriebe gerichtet, die in den Jahren 2005/06 nach eigener Einschätzung ein PMWS-Bestandesproblem hatten. Diese Fragen waren primär auf die Alterskategorien Absetzferkel und Mastschweine, die Erfassung des klinischen Bildes, der Morbidität und Mortalität zum Zeitpunkt des Erstauftretens von PMWS und/oder PDNS im Betrieb und nachfolgende Lösungsansätze ausgerichtet. Als Betriebe mit einem PMWS-Bestandesproblem wurden Betriebe definiert, welche charakteristische klinische Symptome und erhöhte Tierverluste beklagten und mindestens eine positiven PMWS-Diagnose aufwiesen.

Datenverarbeitung

Das Datenmanagement wurde mit Filemaker Pro 8 und die statistischen Auswertungen mit StatView® 5.0 für Windows (SAS Institute Inc. Copyright© 1992–1998) durchgeführt. Ein P-Wert von < 0.05 wurde als signifikant betrachtet. Die Koordinaten der Standorte der Herkunftsbetriebe wurden mit TwiXtel und TwiXroute (TwiX AG, Version 38, Mai 2008) adressengenau ermittelt. Die Karten wurden mit ArcGis 9, ArcView®9.2 (Environmental Systems Research Institute (ESRI), Redlands, USA) erstellt. Räumliche und räumlich-zeitliche statistische Auswertungen wurden mit SATScan™ 7.0.3 durchgeführt. Es wurde je eine räumliche und eine räumlich-zeitliche Analyse auf erhöhtes Risiko mit dem Poisson-Modell mit 999 Iterationen gerechnet. Die maximale Fenstergrösse betrug jeweils 50 %.

420 Originalarbeiten/Original contributions

Ergebnisse

Sektionsbefunde

In den Jahren 2003 bis 2006 wurden anhand von Gewebeproben 538 Fälle als PCV2-infiziert diagnostiziert. Davon wurden 189 (35,1%) Tierkörper und 8 (1,5%) direkt an das Institut für Veterinärpathologie eingesandte Organeinsendungen sowie 216 (40,1%) Tierkörper und 125 (23,2%) Organeinsendungen von andern Diagnostiklaboratorien untersucht. Bei der Neubeurteilung konnten in 14 (2,6%) Fällen keine IHC-positiven Strukturen mehr nachgewiesen werden. Dies spricht für eine fragliche (+/–) bis geringgradige (+) Antigenmenge bei der Erstbeurteilung. Mehr als die Hälfte dieser Tiere zeigten aber histologische Läsionen in den lymphatischen Organen, die mit PMWS vereinbar waren. Die lymphatische Depletion war bei einem Tier hochgradig, bei den anderen leichtgradig ausgeprägt. Von den 538 Schweinen wurde bei 393 (73,0%) mit mittelgradigem (++) oder hochgradigem (+++) PCV2-Antigengehalt eine PMWS-Diagnose gestellt (Tab. 1). Die lymphatischen Läsionen waren meist deutlich bis hochgradig ausgeprägt. Bei 49 (12,5%) dieser 393 PMWS-Einzeltierfälle waren intrazytoplasmatische Einschlusskörperchen vorhanden, wobei der Grossteil zusammen mit hohem PCV2-Antigengehalt auftrat. Nekrosen in den lymphatischen Organen traten bei 44 (11,2%) PMWS-Einzeltierfällen auf. Bei 22 (5,6%) wurde zusätzlich zu PMWS auch PDNS diagnostiziert. Bei 93 (17,3%) der 538 untersuchten Tiere konnte nur eine geringe (+) Antigenmenge gefunden werden. Davon waren 16 (17,2%) PDNS-Tiere und 77 (82,8%) subklinisch mit PCV2 infizierte Tiere (Tab. 1). Eine fragliche (+/–) Antigenmenge wiesen 38 (7,1%) von 538 Tieren auf, wovon 5 (13,2%) PDNS-Fälle und

33 (86,8%) subklinisch infiziert waren. Auch von diesen Fällen zeigte ein grosser Anteil lymphatische Läsionen. Die lymphozytäre Depletion reichte von leicht- bis hochgradig (Tab. 2).

Nach Angaben aus den Anamnesen waren die PMWS-Tiere 10.5 ± 3.8 Wochen alt ($n = 167$) und 14.6 ± 8.8 kg schwer ($n = 276$). Die PDNS-Tiere waren 17.0 ± 4.2 Wochen alt ($n = 9$) und wogen 44.1 ± 20.7 kg ($n = 19$). Tiere mit einer Mischform (PMWS und PDNS) hatten ein Alter von 17.5 ± 4.2 Wochen ($n = 6$) und ein Gewicht von 29.8 ± 11.9 kg ($n = 13$). Die PMWS-Tiere waren signifikant leichter und jünger als die an PDNS und an einer Mischform erkrankten Tiere ($p < 0.001$). Die an einer Mischform erkrankten Tiere waren zwar gleich alt, aber signifikant leichter als die PDNS-Tiere ($p < 0.001$).

Die ersten 2 PDNS-Fälle mit Nieren- und Hautläsionen im Archiv stammten aus dem Jahr 1989 (nicht publiziert). Je ein Fall ohne Hautläsionen stammte aus den Jahren 1991, 1993 und 1996 und 2 Fälle aus dem Jahr 1995. Weitere PDNS-Fälle wurden erst ab 2003 verzeichnet. Somit haben mit dem Beginn der PMWS-Epizootie nicht nur die PMWS-Einzeltierfälle, sondern auch die zur Abklärung eingeschickten PDNS-Fälle und Mischformen zugenommen. Diese machten in den Jahren 2004–2006 rund 10% der diagnostizierten PCV2-assoziierten Erkrankungen aus (Abb. 1).

Epidemiologische Daten

Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren

Die Schweine mit einer PMWS-Diagnose stammten aus 258 verschiedenen Betrieben. Aus 24 Betrieben wurden mehrere Tiere zur Untersuchung eingeschickt. Die Anzahl der Herkunftsbetriebe hatte pro Jahr von 2003 bis

Tabelle 1: Immunhistochemische (IHC) Befunde und Kategorisierung der PCV2-infizierten Tiere.

IHC	Anzahl Fälle (n = 538)	PMWS (n = 371)	PMWS+ PDNS (n = 22)	PDNS (n = 21)	Subklinische Infektion (n = 110)	Negativ (n = 14)
–	14					14
+/–	38			5	33	
+	93			16	77	
++	138	120	18			
+++	255	251	4			

Tabelle 2: Histologische Läsionen in Bezug zum PCV2-Antigengehalt in den Läsionen der lymphatischen Organe.

IHC	Lymphozytäre Depletion	Histiozytäre oder epitheloide Infiltration	Mehrkernige Riesenzellen	Einschluss- körperchen	Nekrosen
–	8	1	6		
+/–	27	16	11		
+	68	38	15	1	4
++	138	101	61	4	7
+++	255	211	89	45	37

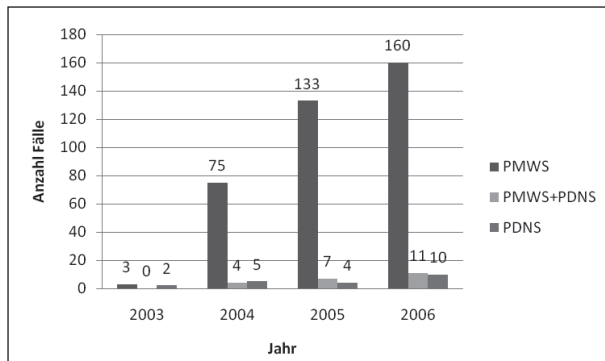


Abbildung 1: Anzahl PMWS-, PDNS- und Mischformen von PMWS&PDNS- Einzeltierdiagnosen.

2006 laufend zugenommen (Abb. 2). Die meisten PMWS-Tiere stammten aus 118 Betrieben aus dem Kanton Luzern mit der grössten Schweinedichte ($\bar{x}$ 30.9 Muttersauen pro km²) und aus 30 Betrieben im Kanton Aargau ($\bar{x}$ 6.3 Muttersauen pro km²). In der Ostschweiz mit der zweitgrössten Schweinedichte in der Schweiz (Kantone Thurgau, St. Gallen, Appenzell Innerrhoden, Appenzell Ausserrhoden, Schaffhausen) befanden sich 65 Betriebe. Die meisten Fälle aus dem Kanton Luzern stammten aus einer räumlichen Anhäufung (Räumlicher Cluster 2003–2006, Radius = 14.3 km, Relatives Risiko = 2.9; $p < 0.001$) im Norden des Kantons (Abb.3). Eine räum-

lich-zeitliche Häufung von Juni 2005 bis November 2006 befand sich ebenfalls im nördlichen Teil des Kantons, ist aber im Vergleich zum räumlichen Cluster um etwa 1 km nach Osten verschoben (Räumlich-zeitlicher Cluster 2005–2006, Radius = 16.2 km, Relatives Risiko = 6.3; $p < 0.001$, Abb. 3). Auffallend zahlreiche betroffene Mastbetriebe in der Ost- und Westschweiz wurden von Zuchtbetrieben aus dem Kanton Luzern beliefert.

Retrospektive Untersuchungen der Handelsbeziehungen von Betrieben mit PMWS-Tieren wurden aufgrund einer Befragung von Vermarktungsorganisationen und der Auswertung von SGD-Daten bezüglich Gesundheitsstatus in den Jahren 2003–2006 analysiert. Die Analyse ergab, dass sich unter den Beständen, die 2003/04 Tiere zur PMWS Abklärung eingesandt hatten, keine Kern- oder Vermehrungszuchtbetriebe befanden. In Kern- und Vermehrungszuchtbetrieben wurden erstmals 2005/06 PMWS-Tiere diagnostiziert. PMWS konnte fast zeitgleich bei Mastferkelproduzenten und in Mastbeständen von mehreren Vermarktungsorganisationen nachgewiesen werden.

Die Betriebsstrukturen der Herkunftsbetriebe waren vielfältig: So kamen Zuchtbetriebe ($n = 106$), Zucht-Mastbetriebe ($n = 15$), Abferkelbetriebe ($n = 22$) von Ringbetrieben mit arbeitsteiliger Ferkelproduktion, Ferkelaufzuchtbetriebe ($n = 10$), Ferkelaufzucht-Mastbetriebe ($n = 5$) und Mastbetriebe ($n = 103$) im Untersu-

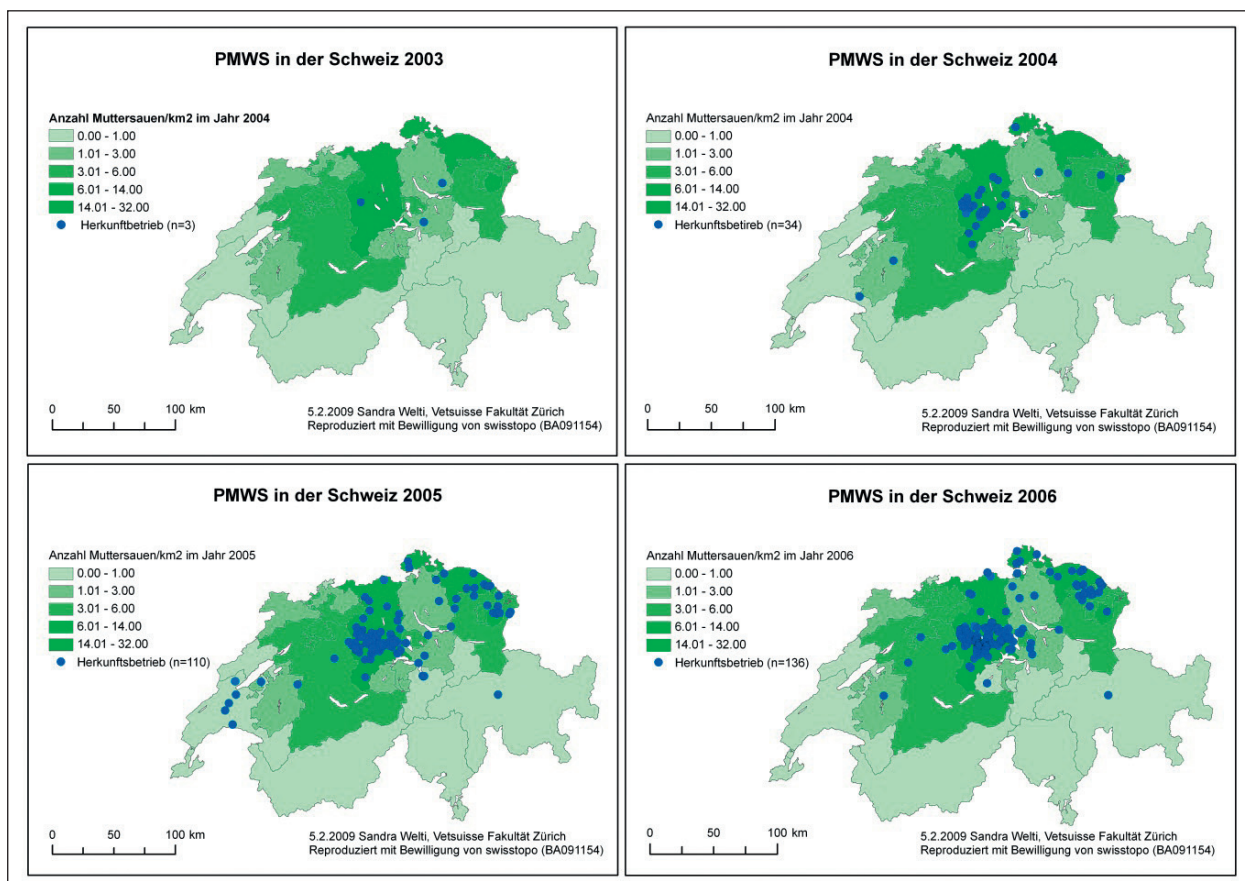


Abbildung 2: Geographische Lage der Herkunftsbetriebe (•) mit PMWS-Tieren in den Jahren 2003 bis 2006.

422 Originalarbeiten/Original contributions

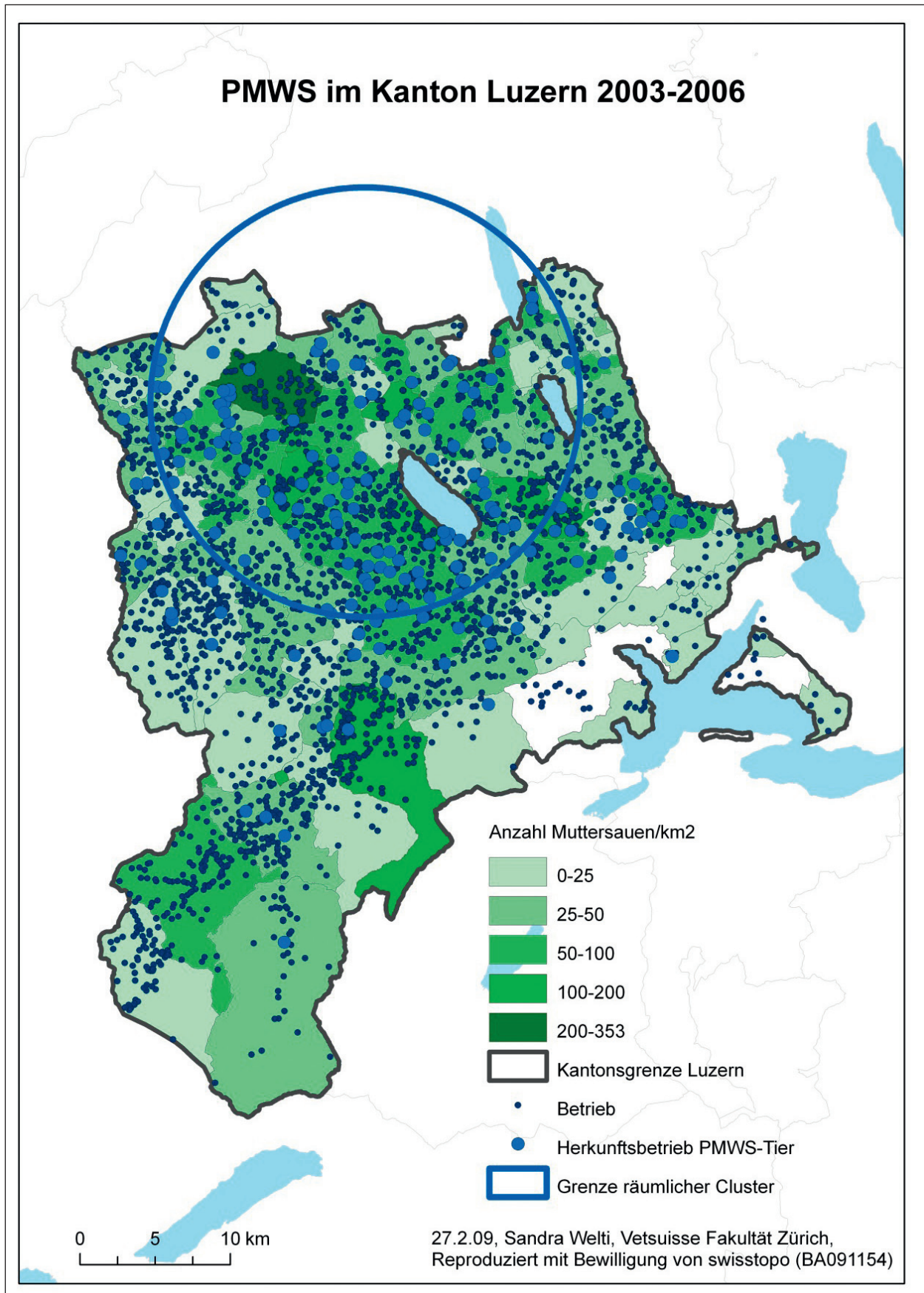


Abbildung 3: Geographische Lage der Herkunftsbetriebe (•) mit PMWS-Tieren und Clusterberechnung in den Jahren 2003–2006 aus dem Kanton Luzern.

chungsgut vor. Unter Berücksichtigung der Häufigkeit der verschiedenen Betriebsarten in der Schweiz waren Ferkelaufzuchtbetriebe sehr viel häufiger betroffen als Zucht- und Mastbetriebe. Zuchtbetriebe mit mehr als 50 Muttersauen, oder Mastbetriebe mit mehr als 500 Mastschweinen waren signifikant häufiger betroffen, als Zuchtbetriebe mit weniger als 50 Muttersauen oder Mastbetriebe mit weniger als 500 Mastschweinen ($p < 0.001$).

Betriebe mit einem PMWS-Bestandesproblem in den Jahren 2005/06

Von 259 verschickten Fragebögen wurden 184 zurückgesandt (Rücklaufquote 71 %). Davon stammten 139 aus Betrieben, welche die Kriterien für ein PMWS-Bestandesproblem erfüllten. Aus 9 der 139 PMWS-Problembetriebe stammten auch Tiere mit einer PDNS-Diagnose. Bei 30 Betrieben mit einem Bestandesproblem fehlte ein gesicherter Nachweis von PMWS. Allerdings wurden aus Betrieben meistens nur ein bis zwei Tiere ($\bar{x}$ 1.2 Tiere pro Betrieb) zur Untersuchung eingeschickt.

Auf 66 (47,5 %) Betrieben wurden Absetzferkel, auf 45 (32,4 %) ausschliesslich Mastschweine und auf 28 (20,1 %) Absetzferkel und Mastschweine gehalten. Bei den zuletzt genannten Betrieben waren in 17 Betrieben hauptsächlich die Absetzferkel, in 2 Fällen hauptsächlich die Mastschweine und in 9 Fällen beide Altersklassen betroffen. Die PMWS-Leitsymptome Kümern und Abmagerung wurden sowohl bei den Absetzferkeln als auch bei den Mastschweinen als häufigste Symptome und Durchfall als zweithäufigstes Symptom beobachtet.

PDNS-ähnliche Hautveränderungen wurden zwar häufiger bei Mastschweinen (39,7 %), aber erstaunlich häufig auch bei Absetzferkeln (12,8 %) von den Betriebsleitern erwähnt (Tab. 3). Zum Zeitpunkt des Erstausbruchs von PMWS erkrankten in 61,7 % der Mastferkelproduktionsbetriebe mehr als 5 % der Absetzferkel und in 39,4 % starben mehr als 5 %. In 49,3 % der Mastbetriebe erkrankten mehr als 5 % der Mastschweine und in 27,4 % starben mehr als 5 % (Tab. 4). Auf vielen Betrieben verbesserte sich die PMWS-Situation vom Erstausbruch bis zum Frühling 2008, wobei alle Landwirte in Anlehnung an den 20-Punkte-Plan von Madec et al., (1999) Massnahmen ergriffen hatten, um den Infektionsdruck auf dem Betrieb zu senken. In 90,4 % der Betriebe mit Absetzferkeln erkrankten weniger Tiere und in 66,6 % der Betriebe war die Sterblichkeit auch geringer. Ein ähnliches Bild zeigte sich auf den Mastbetrieben. In 56,2 % der Betriebe erkrankten weniger und in 39,7 % der Betriebe starben weniger Tiere. Nur zwei Betriebe mit Mastschweinen gaben erhöhte Morbiditäts- und Letalitätsraten an. Begleiterkrankungen wurden selten erwähnt. Dabei wurden bei den Absetzferkeln und bei den Mastschweinen Durchfallerkrankungen mit *L. intracellularis* und *E. coli* als Koinfektionen am häufigsten genannt. In 97 (57,4 %) Betrieben wurden zur Bekämpfung von Begleiterkrankungen die betroffenen Tiergruppen peroral mit Antibiotika behandelt. Kombination von Chlortetracyclin, Tylosin und Sulfadimidin wurden in 54 (32,0 %) Betrieben und Tetracyclin als Monosubstanz in 31 (18,3 %) Betrieben am häufigsten eingesetzt.

Tabelle 3: Klinische Symptome der Absetzferkel und Mastschweine aus PMWS-Problembetrieben.

Symptom	Anzahl Betriebe (%)	Anzahl Betriebe (%)
Kümern	84 (89,4 %)	41 (56,2 %)
Abmagerung	72 (76,6 %)	35 (47,9 %)
Diarrhoe	73 (77,7 %)	37 (50,7 %)
Anämie	50 (53,2 %)	25 (34,2 %)
Plötzliche Todesfälle	39 (41,5 %)	32 (43,8 %)
Husten	34 (36,2 %)	16 (21,9 %)
Dyspnoe	34 (36,2 %)	6 (8,2 %)
Hautveränderungen (PDNS ähnlich)	12 (12,8 %)	29 (39,7 %)
Ödeme	9 (9,6 %)	3 (4,1 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

Tabelle 4: Morbidität und Mortalität von Absetzferkeln und Mastschweinen aus PMWS-Problembetrieben.

Morbidität %	Anzahl Betriebe Absetzferkel (%)	Anzahl Betriebe Mastschweine (%)
< 5 %	36 (38,3 %)	37 (50,7 %)
5–10 %	32 (34,0 %)	16 (21,9 %)
> 10 %	25 (26,6 %)	17 (23,3 %)
Keine Angabe	1 (1,1 %)	3 (4,1 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

424 Originalarbeiten/Original contributions

Diskussion

PMWS wurde im Jahre 2001 erstmals in der Schweiz beschrieben (Borel et al., 2001). Damals stellte PCV2 keine bedeutende Ursache für vermehrtes Kümern nach dem Absetzen in Schweizer Schweinezuchtbetrieben (Staebler et al., 2004) dar. Erst gegen Ende 2003 und vor allem in den Jahren 2004–2006 wurden vermehrt Schweine zur PMWS-Abklärung der Routinediagnostik zugeführt (Wiederkehr et al., 2009). Die PMWS-Epizootie entwickelte sich somit in der Schweiz später als in vielen anderen europäischen Ländern (Gresham et al., 2000; Madec et al., 2000; Vigre et al., 2005; Segales, 2007) aber ungefähr gleichzeitig wie in Schweden (Wallgren et al., 2004; 2007). In der Schweiz kommen im Gegensatz zu vielen anderen schweineproduzierenden Ländern verschiedene in der Literatur beschriebene Risikofaktoren für PMWS nicht vor. Zudem sind schweizerische Schweinebetriebe durchschnittlich deutlich kleiner als im übrigen Europa (Eurostat, 2007). Die Schweiz ist frei von allen auf der Liste des «Office International des Epizooties» (OIE) aufgeführten Krankheiten. Die Freiheit von PRRS wurde in den Jahren 2001–2006 mittels Stichprobenuntersuchungen dokumentiert (Corbellini et al., 2006; Schwermer und Sievi, 2010) und die beiden weltweit stark verbreiteten Atemwegserkrankungen Enzootische Pneumonie (EP) und die Actinobazillose wurden in der Schweiz 1995 in die Liste der «zu bekämpfenden Tierseuchen» aufgenommen. Deshalb sind Impfungen gegen *M. hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) und gegen PRRS gesetzlich verboten. Seit Abschluss der Flächensanierung im Jahre 2004 ist die EP-Reinfektionsrate geringer als 1 % (Staerk et al., 2007). Die porcine Parvovirose kommt in der Schweiz vor, aber in den meisten Zuchtbetrieben wird routinemässig dagegen geimpft.

Betroffene Tiere und Bestände stammten mehrheitlich aus Gebieten mit hoher Schweinedichte (Kanton Luzern, Ostschweiz). Durch den Verkauf infizierter Masttiere wurde die PCV2-Infektion auch in weniger schweinedichte Gebiete der Schweiz verbreitet. Die räumliche und zeitliche Anhäufung von PCV2 infizierten Tieren im nördlichen Teil des Kantons Luzern lässt vermuten, dass das Virus auch aerogen verbreitet wird. Verglichen mit der Schweinedichte wurden auffallend wenige Tiere aus dem Kanton Bern eingesandt. Ein möglicher Grund hierfür könnte die geographische Lage der diagnostischen Laboratorien gewesen sein. IHC Untersuchungen wurden nur am Institut für Veterinärpathologie in Zürich durchgeführt und Einsendungen von verdächtigen Organproben stammten mehrheitlich aus Privatlaboratorien aus der Ost- und Zentralschweiz. Es muss davon ausgegangen werden, dass bei weitem nicht aus allen Betrieben mit einem PMWS-Bestandesproblem Tiere zur Untersuchung eingeschickt wurden.

Die ersten PMWS-Schweine aus Kern-, und Vermehrungszuchtbetrieben wurden erst in den Jahren 2005/06 zur Untersuchung eingesandt. Dem kommt insbesondere

Bedeutung zu, weil die meisten Zuchtbetriebe (Mastferkelproduzenten) dem SGD angehören und nach Reglement von AR-Betrieben Jungsauern beziehen müssen. Somit spielten wahrscheinlich die Kern- und Vermehrungszuchtbetriebe zu Beginn der Epizootie für die Ausbreitung von PCV2 keine Rolle. Das spätere Auftreten von PMWS in den Kernzuchtbetrieben könnte dadurch erklärt werden, dass in Kernzuchtbetrieben kein Tierzukauf gestattet ist und Genetikerneuerung nur durch künstliche Besamung oder seltener auch durch den Zukauf von hysterotomierten Ferkeln erfolgen darf. Als wahrscheinlichste Infektionsquellen für Kernzuchtbetriebe kommen daher eine aerogene Erregerübertragung, eine Infektion über infiziertes Sperma oder eine sukzessive Erregerakkumulation in den Betrieben in Frage. Allerdings besteht eine Dunkelziffer von Betrieben, die möglicherweise PMWS-Probleme hatten, aber keine Tiere eingesandt haben.

Die PMWS-Diagnostik am Einzeltier erfolgt hauptsächlich am toten Tier. Die Definition «klinische Symptome, Läsionen in den lymphatischen Organen, mindestens mittelgradiger Antigengehalt in den Läsionen» lässt für die Diagnosestellung einen beachtlichen subjektiven Spielraum zu. Wichtige Kriterien zur Beurteilung von «Kümmern» sind das genaue Erfassen von Alter und Gewicht des Tieres sowie die Beurteilung des Nährzustandes. Die histologische Ausprägung von Läsionen und die dazu assoziierte Antigenmenge können am gleichen Tier in den verschiedenen lymphatischen Organen variieren. Deshalb müssen immer mehrere lymphatische Organe untersucht werden. Überdies korreliert die Ausprägung der histologischen Läsionen zwar häufig, aber nicht immer, mit der detektierten PCV2-Antigenmenge. Dabei muss bedacht werden, dass nicht alle Tiere zum gleichen Zeitpunkt der Infektion eingeschickt werden (Opriessnig et al., 2007). Trotzdem ist die Immunhistologie (IHC) der objektivste Teil der heute international anerkannten Definition der PMWS-Einzeltierdiagnose, weil damit die Antigenmenge in den Läsionen dokumentiert werden kann. Die IHC kann aber nicht zwischen verschiedenen PCV2-Genotypen unterscheiden (Turner et al., 2009). Es gibt Hinweise, dass der Genotyp PCV2a weniger pathogen ist als der Genotyp PCV2b. In der Schweiz wurde seit Beginn der Epizootie fast ausschliesslich PCV2b nachgewiesen (Wiederkehr et al., 2009). Sollte dies zutreffen, müssten in Zukunft zusätzliche diagnostische Methoden etabliert werden.

Eine PMWS-Diagnose am einzelnen Tier ist nicht gleichzusetzen mit der Diagnose eines PMWS-Bestandesproblems. In der internationalen Literatur wird mit einem «PMWS-Fall» häufig ein Bestandesproblem und nicht eine PMWS-Einzeltierkrankung bezeichnet. Zu einer PMWS-Bestandesdiagnose gehören neben PMWS-Einzeltierdiagnosen auch vermehrtes Kümern und erhöhte, quantifizierbare Tierverluste im Bestand (Opriessnig et al., 2007). Das EU-Rahmenprogramm (www.pcvd.org) fordert, dass bei der Bestandesdiagnostik mindestens 5 Tiere zur Untersuchung eingeschickt werden. Die Dia-

gnose ist umso sicherer, je mehr Tiere untersucht werden. In den Jahren 2003–2006 wurden oft nur wenige Tiere (1–2 pro Bestand) zur Untersuchung eingeschickt. Vermutlich wäre der Anteil an PMWS-Betrieben noch höher gewesen, wenn mehr Tiere für die Diagnostik zur Verfügung gestanden hätten.

Angaben zu Mortalitätsraten vom Absetzen bis zum Verkauf in die Mast werden in der Schweiz leider nicht routinemässig erhoben und können daher in dieser Studie nur geschätzt werden. Nach Angaben von Betriebsleitern von Betrieben mit einem PMWS-Bestandesproblem scheint PMWS auch in der Schweiz verhältnismässig hohe Mortalitätsraten zu verursachen, die aber nicht so hoch sind wie durchschnittliche Mortalitätsraten nach akuten PMWS-Ausbrüchen im Ausland (Rose et al., 2003; Lopez-Soria et al., 2005; Nielsen et al., 2008). Da vor 2008 weder eine PCV2-Mutterschutzvakzine noch eine PCV2-Ferkelvakzine zur Verfügung standen, ergriffen betroffene Schweinehalter aufwändige Massnahmen wie ständiges Optimieren von Managementfaktoren sowie Absondern und Ausmerzen von erkrankten Tieren (Madec et al., 1999) um Produktionsverluste zu reduzieren. Diese Massnahmen haben auch heute noch neben dem Einsatz von Vakzinen zentrale Bedeutung. Obwohl Begleiterkrankungen nur selten erwähnt wurden und in der Sektion nicht immer gezielt danach gesucht worden ist, kam zu deren Bekämpfung in rund der Hälfte der befragten Betriebe eine grosse Auswahl von Antibiotika zum Einsatz. Am häufigsten wurde mit tertrazyklinhaltigen Fütterungsarzneimitteln behandelt. Dies widerspiegelt sich auch in den Vertriebszahlen für Antibiotika der Veterinärmedizin (www.swissmedic.ch) in welchen Tetracyclin von 2004–2007 in der Nutztierhaltung um 53 % zugenommen hatte (Regula et al., 2009).

Parallel mit der PMWS-Epizootie stiegen auch die Anzahl PDNS-Fälle und die Anzahl Mischformen sprunghaft an. Es muss davon ausgegangen werden, dass PDNS in verschiedenen Krankheitsausprägungen vorkommen kann, wobei der Zustand der Niere prognoserelevant ist. Ein grösserer Anteil der abgeklärten PDNS-Fälle zeigte keine Hautläsionen. Mit Sicherheit wurden aber viele PDNS-Fälle gar nicht eingeschickt, da das Krankheitsbild, wenn Hautläsionen ausgeprägt sind, recht typisch und bei den Tierhaltern bekannt ist. Weil Schweine mit einer Mischform zwar gleich alt wie Tiere mit reiner PDNS-Ausprägung aber signifikant leichter waren, wird vermutet, dass sie zuerst an PMWS erkrankten und kümmerten, bevor sie zusätzlich an PDNS erkrankten. Welche Rolle PCV2 bei der Pathogenese von PDNS spielt, ist noch nicht vollständig geklärt. Bei PDNS konnten wir in den Nieren PCV2-Antigen nur in geringen Mengen und nur ausserhalb der Glomerula nachweisen.

In der Schweiz sind routinediagnostische Methoden etabliert und sollten genutzt werden, um PMWS-Bestandesprobleme, andere Ursachen für Kümmern und erhöhte Mortalität oder Begleiterkrankungen fundiert abzuklären. Die Zusammenarbeit von Bestandestierärzten und

diagnostischen Laboratorien ist dabei essentiell, weil sich PMWS/PDNS-Fälle durch eine rein klinische Untersuchung oder eine Hofsektion nicht sicher von klassischer oder Afrikanischer Schweinepest unterscheiden lassen. Mit den 2008 zugelassenen PCV2-Impfstoffen scheint eine wirksame Prophylaxe zur Verfügung zu stehen. Trotzdem ist auch in Zukunft eine Diagnostik von PCV2-assoziierten Erkrankungen notwendig, um unter anderem Veränderungen der klinischen Symptome von PCV2-assoziierten Erkrankungen und deren Pathogenese zu klären oder genetische Veränderungen des Virus rechtzeitig erfassen zu können.

Literatur

- Allan, G. M., Ellis, J. A.: Porcine circoviruses: a review. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2000a, 12: 3–14.
- Allan, G. M., McNeilly, E., Kennedy, S., Meehan, B., Moffett, D., Malone, F., Ellis, J., Krakowka, S.: PCV-2-associated PDNS in Northern Ireland in 1990. *Vet. Rec.* 2000b, 146: 711–712.
- Armstrong, D., Bishop, S. C.: Does genetics or litter effects influence mortality in PMWS. 18th IPVS Congress, Hamburg, 2004, Vol. 2: 809.
- Borel, N., Buergi, E., Kiupel, M., Stevenson, G. W., Mittal, S. K., Pospischil, A., Sydler, T.: Drei Fälle von "Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome" (PMWS) hervorgerufen durch das porcine Circovirus Typ 2 (PCV 2) in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2001, 143: 249–255.
- Charreyre, C., Andréoni, C., Joisel, F.: PCVD pathogenesis; consequences in vaccination against PCV2. *Proc. 39th Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, San Diego, CA., 2008, 165–172.
- Clark, E. G.: Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome. 28th Annual Meeting of the American Association of Swine Practitioners, Quebec City, Quebec, 1997, 499–501.
- Corbellini, L. G., Schwermer, H., Presi, P., Thur, B., Stark, K. D. C., Reist, M.: Analysis of national serological surveys for the documentation of freedom from porcine reproductive and respiratory syndrome in Switzerland. *Vet. Microbiol.* 2006, 118: 267–273.
- Drolet, R. D., Thibault, S., D'Allaire, S., Thomson, J. R., Done, S. H.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): An overview of the disease. *J. Swine Health Prod.* 1999, 7: 283–285.
- Eurostat: <http://epp.eurostat.ec.europa.eu>, Landwirtschaft, 2007.
- Gresham, A., Giles, N., Weaver, J.: PMWS and porcine dermatitis nephropathy syndrome in Great Britain. *Vet. Rec.* 2000, 147: 115.
- Grierson, S. S., King, D. P., Sandvik, T., Hicks, D., Spencer, Y., Drew, T. W., Banks, M.: Detection and genetic typing of type 2 porcine circoviruses in archived pig tissues from the UK. *Arch. Virol.* 2004, 149: 1171–1183.
- Harding, J. C. S., 1997. *Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS): Preliminary Epidemiology and clinical Presenta-*

426 Originalarbeiten/Original contributions

tion. Proc. 28th Annual Meeting of the American Association of Swine Practitioners, Quebec City, 1997, 503.

Harding, J. C. S., Clark, E.: Recognizing and diagnosis postweaning multisystemic wasting syndrome. *J. Swine Health Prod.* 1997, 5: 201–203.

Harding, J. C. S., Clark, E. G., Strokappe, J. H., Willson, P. I., Ellis, J. A.: Postweaning multisystemic wasting syndrome: Epidemiology and clinical presentation. *J. Swine Health Prod.* 1998, 6: 249–254.

Helie, P., Drolet, R., Germain, M. C., Bourgault, A.: Systemic necrotizing vasculitis and glomerulonephritis in grower pigs in south-western Quebec. *Can. Vet. J.* 1995, 36: 150–154.

<http://v2.mlc.org.uk>: Retrieved on date 20/01/2009, Pigs, Health & Welfare, Disease Management, Review of EU framework 5 Porcine Circovirus 2 research. Meat and Livestock Commission (MLC).

<http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>: Web page of American Association of Swine Veterinarians, 4. Feb 2007.

Lopez-Soria, S., Segales, J., Rose, N., Vinas, M. J., Blanchard, P., Madec, F., Jestin, A., Casal, J., Domingo, M.: An exploratory study on risk factors for postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in Spain. *Prev. Vet. Med.* 2005, 69: 97–107.

Madec, F., Eveno, E., Morvan, P., Hamon, L., Morvan, H., Albina, E., Truong, C., Hutet, E., Cariolet, R., Arnauld, C., Jestin, A.: La Maladie de l' Amaigrissement du Porcelet (MAP) en France, 1 – Aspects descriptifs, impact en élevage. *J. Rech. Porcine en France.* 1999, 31: 347–354.

Madec, F., Eveno, E., Morvan, P., Hamon, L., Blanchard, P., Cariolet, R., Amenna, N., Morvan, H., Truong, C., Mahe, D., Albina, E., Jestin, A.: Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs in France: clinical observations from follow-up studies on affected farms. *Livest. Prod. Sci.* 2000, 63: 223–233.

Madec, F., Rose, N., Grasland, B., Cariolet, R., Jestin, A.: Post-weaning multisystemic wasting syndrome and other PCV2-related problems in pigs: a 12-year experience. *Transbound. Emerg. Dis.* 2008, 55: 273–283.

McNeilly, F., McNair, I., Mackie, D. P., Meehan, B. M., Kennedy, S., Moffett, D., Ellis, J., Krakowka, S., Allan, G. M.: Production, characterisation and applications of monoclonal antibodies to porcine circovirus 2. *Arch. Virol.* 2001, 146: 909–922.

Muirhead, M.: Sources of information on PMWS/PDWS. *Vet Rec* 2002, 150: 456.

Nielsen, E. O., Enoe, C., Jorsal, S. E., Barfod, K., Svensmark, B., Bille-Hansen, V., Vigre, H., Botner, A., Baekbo, P.: Postweaning multisystemic wasting syndrome in Danish pig herds: productivity, clinical signs and pathology. *Vet. Rec.* 2008, 162: 505–508.

Opriessnig, T., Meng, X. J., Halbur, P. G.: Porcine circovirus type 2 associated disease: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2007, 19: 591–615.

Regula, G., Torriani, K., Gassner, B., Stucki, F., Müntener, C.: Prescription patterns of antimicrobials in veterinary practices in Switzerland. *J. Antimicrob. Chemother.* 2009, 63: 805–811.

Ritzmann, I., Majzoub, M., Hermanns, W., Heinritzi, K., Truyen, U.: Clinical, haematological and clinical-chemical results in pigs with

porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PONS). *Tierärztl. Praxis* 2005, 33 (G): 299–303.

Rodríguez-Arriola, M., Segales, J., Calsamiglia, M., Resendes, A., Balasch, M., Plana-Durán, J., Casal, J., Domingo, M.: Dynamics of porcine circovirus type 2 infection in a herd of pigs with post-weaning multisystemic wasting syndrome. *Am. J. Vet. Res.* 2002, 63: 354–357.

Rodríguez-Arriola, G. M., Segales, J., Rosell, C., Rovira, A., Pujols, J., Plana-Duran, J., Domingo, M.: Retrospective study on porcine circovirus type 2 infection in pigs from 1985 to 1997 in Spain. *J. Vet. Med. B* 2003, 50: 99–101.

Rose, N., Larour, G., Le Diguerher, G., Eveno, E., Jolly, J. P., Blanchard, P., Oger, A., Le Dimna, M., Jestin, A., Madec, F.: Risk factors for porcine post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in 149 French farrow-to-finish herds. *Prev. Vet. Med.* 2003, 61: 209–225.

Schwermer, H., Sievi, M.: Jahresbericht Seuchenfreiheit 2010. www.bvet.admin.ch/Dokumentation/Publikation/Berichte.

Segales, J., Sitjar, M., Domingo, M., Dee, S., Del Pozo, M., Noval, R., Sacristan, C., De las Heras, A., Ferro, A., Latimer, K. S.: First report of post-weaning multisystemic wasting syndrome in pigs in Spain. *Vet. Rec.* 1997, 141: 600–601.

Segales, J., Piella, J., Marco, E., Mateu-de-Antonio, E. M., Espuna, E., Domingo, M.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Vet. Rec.* 1998, 142: 483–486.

Segales, J., Allan, G. M., Domingo, M.: Porcine circovirus diseases. *Anim. Health Res. Rev.* 2005, 6: 119–142.

Segales, J., Allan, G. M., Domingo, M.: Porcine circovirus diseases. *Diseases of swine*. Eds. Straw B.E., Zimmermann J. J., D'Allaire S., Taylor D. J., Blackwell Publishing Ames Iowa USA, 2006, 299–307.

Segales, J.: Porcine Circovirus Disease (PCVD)-Have we won the war in Europe? *Advances in Pork Produktion*, 2007, 18: 49.

Smith, W. J., Thomson, J. R., Done, S.: Dermatitis/nephropathy syndrome of pigs. *Vet. Rec.* 1993, 132: 47.

Sorden, S. D.: Update on porcine circovirus and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J. Swine Health Prod.* 2000, 8: 133–136.

Staebler, S., Buergi, E., Litzenberger, B., McCullough, K., McNair, I., McNeilly, F., Pospischil, A., Sydler, T.: Porcine circovirus as a possible cause of postweaning wasting in pigs in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2004, 146: 461–468.

Staebler, S., Sydler, T., Buergi, E., McCullough, K., McNeilly, F., Allan, G., Pospischil, A.: PMWS: an emerging disease identified in archived porcine tissues. *Vet. J.* 2005, 170: 132–134.

Staerk, K. D., Miserez, R., Siegmund, S., Ochs, H., Infanger, P., Schmidt, J.: A successful national control programme for enzootic respiratory diseases in pigs in Switzerland. *Rev. Sci. Tech.* 2007, 26: 595–606.

Sydler, T., Buergi, E.: Remarks on the current PMWS situation in Switzerland (2004). *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2004, 146: 469.

Thomson, J. R., Higgins, R. J., Smith, W. J., Done, S. H.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. *Clinical and pathological*

features of cases in the United Kingdom (1993–1998). *J. Vet. Med.* A 2002, 49: 430–437.

Turner, M. J., Medley, G. F., Woodbine, K. A., Slevin, J. A., Green, L. E.: The relationship between porcine circovirus 2 antigen score and antibody titre and histology of lymph nodes in 375 euthanized sick and healthy pigs from 113 British pig farms with and without postweaning multisystemic wasting syndrome. *Prev. Vet. Med.* 2009, 88: 213–219.

Vigre, H., Baekbo, P., Jorsal, S. E., Bille-Hansen, V., Hassing, A. G., Enoe, C., Bother, A.: Spatial and temporal patterns of pig herds diagnosed with Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) during the first two years of its occurrence in Denmark. *Vet. Microbiol.* 2005, 110: 17–26.

Walker, I. W., Konoby, C. A., Jewhurst, V. A., McNair, I., McNeilly, F., Meehan, B. M., Cottrell, T. S., Ellis, J. A., Allan, G. M.: Development and application of a competitive enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of serum antibodies to porcine circovirus type 2. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2000, 12: 400–405.

Wallgren, P., Hasslung, F., Bergström, G., Linder A., Belak, K., Hard af Segerstad, C., Stampe, M., Molander, B., Björnberg-Kallay, T., Nörregård, E., Ehlorsson, C. J., Törnquist, M., Fossum, C., Allan, G. M., Robertsson, J. A.: Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome – PMWS. The first year with the disease in Sweden. *Vet. Q* 2004, 26: 170–187.

Wallgren, P., Belak, K., Ehlorsson, C. J., Bergström, G., Lindberg, M., Fossum, C., Allan, G. M., Robertsson, J. A.: Postweaning Mul-

tisystemic Wasting Syndrome (PMWS) in Sweden. From an exotic to an endemic disease. *Vet. Q* 2007, 29: 122–137.

White, M., Higgins, R.: Dermatitis nephropathy syndrome of pigs. *Vet. Rec.* 1993, 132: 199.

Wiederkehr, D. D., Sydler, T., Buergi, E., Haessig, M., Zimmermann, D., Pospischil, A., Brugnera, E., Sidler, X.: A new emerging genotype subgroup within PCV-2b dominates the PMWS epizooty in Switzerland. *Vet. Microbiol.* 2009, 136: 27–35.

www.pcvd.org: Web page of Project No.: 513928 Sixth Framework Programme, Priority SSP/5.4.6 (Priority 5. Food Quality and Safety).

Korrespondenz

Dr. med. vet. FVH Xavier Sidler
Departement für Nutztiere
Abteilung Schweinemedizin
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich
xsidler@vetclinics.uzh.ch

Manuskripteingang: 28. April 2012
Angenommen: 20. Juli 2012