

Tierärztl. Umschau 66, 59–64 (2011)

Aus der Tierarztpraxis Geseke

Haemophilus parasuis – Erreger der Glässer'schen Krankheit – als Primärerreger im Atemwegskomplex (Porcine Respiratory Disease Complex, PRDC) bei Ferkeln

von Franz Lappe

(2 Abbildungen, 3 Tabellen, 30 Literaturangaben)

Kurztitel: Haemophilus parasuis als Primärerreger im Atemwegskomplex bei Ferkeln**Stichworte:** Haemophilus parasuis – Glässer'sche Krankheit – Atemwegskomplex – PRDC – Ferkel**Zusammenfassung**

Haemophilus parasuis lebt als Kommensale auf der Schleimhaut des oberen Atemtraktes bei Schweinen mit konventionellem Gesundheitsstatus. Unter besonderen Umständen kann er schwere systemische Erkrankungen auslösen, die durch eine Entzündung einzelner oder verschiedener seröser Häute charakterisiert ist. Seitdem zunehmend hochgesunde Jungsauen mit reduziertem Haemophilus parasuis Spektrum in durchseuchte Empfängerbestände eingegliedert werden, treten nach eigenen Beobachtungen gehäuft chronische, meist respiratorische Verlaufsformen der Glässer'schen Krankheit bei jungen Ferkeln auf. Im Folgenden werden Praxisbeobachtungen dargestellt und anhand verschiedener Literaturquellen interpretiert. Die Symptomatik, die Befunderhebung, die Epidemiologie und Bekämpfung werden näher beleuchtet. Sowohl die Rolle von Haemophilus parasuis, als auch die Bedeutung weiterer am dargestellten Atemwegskomplex (PRDC) beteiligter Infektionserreger wird bewertet.

Abstract

Haemophilus parasuis – causal agent of Glässer's disease – as primary infectious agent in the porcine respiratory disease complex (PRDC) in piglets

Key words: Haemophilus parasuis – Glässer's disease – porcine respiratory disease complex – PRDC – piglet
Haemophilus parasuis as a commensal organism colonizes the upper respiratory tract of pigs with a conventional

health status. Under special conditions this bacterium can cause severe systemic disease, characterized by fibrinous polyserositis, arthritis and meningitis. Since the introduction of gilts with high health status into sow herds with a wider spectrum of Haemophilus parasuis serovars increased, own observations in practice have shown that the occurrence of the chronic respiratoric form of Glässer's disease in young piglets rises. In the following, observations in practice are described and interpreted by data from literature. Symptoms, examination, epidemiology and treatment are highlighted. For Haemophilus parasuis and for other infectious agents involved the impact on the porcine respiratory disease complex (PRDC) is evaluated.

1 Einleitung

Während der letzten Jahre orientierten sich deutsche Ferkelerzeuger beim Jungsaukauf zunehmend an dem Zuchtmerkmal Fruchtbarkeit. Sie bedienen sich unter anderem aus dem Angebot fruchtbarer Sauenlinien hochgesunder Tierbestände (Specific Pathogen Free, SPF-Status oder Medicated Early Weaning, MEW-Status) in Frankreich, Dänemark und den Niederlanden. Neben diesem Trend zum Genetikwechsel ließ sich eine Zunahme von Atemwegserkrankungen bei Ferkeln beobachten.

2 Klinische Beobachtungen

Haemophilus (*H.*) parasuis lebt als Kommensale auf der Schleimhaut des

oberen Atemtraktes bei Schweinen mit konventionellem Gesundheitsstatus. Unter besonderen Umständen kann er schwere systemische Erkrankungen auslösen, die durch eine Entzündung einzelner oder verschiedener seröser Häute charakterisiert ist (Oliveira u. Pijoan, 2003). Seitdem zunehmend hochgesunde Jungsauen mit reduziertem *H. parasuis* Spektrum in durchseuchte Empfängerbestände eingegliedert werden, treten nach eigenen Beobachtungen gehäuft chronische, meist respiratorische Verlaufsformen der Glässer'schen Krankheit (Ritzmann u. Heinritzi, 2005) bei jungen Ferkeln auf. Meist beginnen die klinischen Symptome bei jungen Saugferkeln in der vierten Lebenswoche mit Schniefen, Niesen und kurzem, trockenem Anhusten. Das Allgemeinbefinden der Tiere ist anfangs ungestört. Nur wenige Tiere zeigen Blässe, ein raues Haarkleid und verzögertes Wachstum. Die Fallzahl von Polyarthritiden und Meningitiden steigt leicht an.

Nach dem Absetzen verstärken sich die Symptome, wobei auch eine Störung des Allgemeinbefindens mit Dyspnoe und Anorexie feststellbar wird. Die Tiergruppe wächst auseinander und die Verlustrate steigt auf bis zu ca. 6 % an. Zur Aufklärung dieser gehäuft auftretenden Atemwegsprobleme dienen pathologisch-anatomische, bakteriologische und virologische Untersuchungen an frisch erkrankten Saugferkeln nach Lebendanlieferung an eine geeignete Untersuchungseinrichtung. Außerdem kann eine Duplex-PCR (Polymerase Kettenreaktion) zum Nachweis von *H. parasuis* spezifischen Virulenzfaktoren

der Serotypen 5, 12, 13, 14 und 15 angewandt werden.

3 Pathologie, Erreger

Im Sektionsbild werden gehäuft katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien im Bereich der Vorder- und Mittellappen der Lunge nachgewiesen. Gelegentlich bestehen auch serofibrinöse Auflagerungen auf einzelnen serösen Häuten wie z.B. der Pleura.

Im Rahmen dieses Atemwegskomplexes (Porcine Respiratory Disease Complex, PRDC) wird bakteriologisch gehäuft *H. parasuis* aus verändertem Lungengewebe isoliert. Mittels PCR kann nahezu regelmäßig die Virulenz des jeweiligen Isolates bestimmt werden.

Zusätzlich werden *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* und *Streptococcus suis* in einem von Fall zu Fall unterschiedlich großen Spektrum aus dem veränderten Lungengewebe isoliert. Sofern eine virale Beteiligung vorliegt, können meist PRRSV und PCV2 im Lungengewebe nachgewiesen werden.

3.2 Bewertung der pathologisch-anatomischen Befunde

Bei der Beurteilung der Sektionsbilder ist zu bedenken, dass eine Lungenspitzenlappenpneumonie häufig mit *Mycoplasma hyopneumoniae* in Verbindung gebracht wird. Sie wird aber auch, und vor allem bei flächendeckender Impfung gegen *Mycoplasma hyopneumoniae*, durch *H. parasuis* ausgelöst (Oliveira u. Pijoan, 2002).

Eine Polyserositis kann mit *Mycoplasma hyorhinis*, *Streptococcus suis* (Ritzmann u. Heinritzi, 2005) und *E. coli* in Verbindung gebracht werden. Dabei wurde kürzlich *E. coli* als Erreger einer Septikämie nachgewiesen (Schröder et al., 2010), bei der das Krankheits- und das Sektionsbild jeweils den Bildern der Glässer'schen Krankheit glichen. Pleuritiden stehen auch im Zusammenhang mit *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP), treten aber oft erst im letzten Mastdrittel auf. Peritonitis, Polyarthritiden und Meningitis können nicht mit APP in Verbindung gebracht werden.

3.3 Bewertung als Primär- und Sekundärerreger

Zur Bewertung der Infektionserreger

Tabelle 1: Virulenz der Serotypen von *Haemophilus parasuis*

H. parasuis Serotyp	Virulenz
1, 5, 10, 12, 13, 14	Tod innerhalb von 96 Std.
2, 4, 15	ausgeprägte Polyserositis (z.B. Brust- und Bauchfellentzündung) Gelenkentzündung
8	milde klinische Symptome, aber erhebliche krankhafte Veränderungen im Sektionsbild
3, 6, 7, 9, 11	weder klinische Anzeichen, noch krankhafte Veränderungen im Sektionsbild

(nach Kielstein u. Rapp-Gabrielson, 1992; Amano et al., 1994)

bei komplexen Atemwegsinfektionen (PRDC) kann eine Einteilung in Primär- und Sekundärerreger vorgenommen werden. Während die Primärerreger für sich allein ein Krankheitsbild auslösen können, benötigen die Sekundärerreger die Unterstützung der Primärerreger. Sie persistieren in latent infizierten Tierbeständen ohne die Tiergesundheit zu beeinträchtigen. Erst nach dem Voraufgehen einer Primärinfektion gewinnen sie an Bedeutung, indem sie das Krankheitsbild verschlimmern.

Zu den Primärerregern des beschriebenen Atemwegskomplexes zählt insbesondere das PRRS-Virus. Die Rolle von *Bordetella bronchiseptica* wird unterschiedlich bewertet. Während Halbur (1997) diesen Erreger als Primärerreger einschätzt, bezeichnen Palzer et al. (2010) ihn als fakultativ pathogen im Zusammenhang mit endogenen und exogenen Belastungsfaktoren. In diese Kategorie teilen diese Autoren auch PCV2, *Pasteurella multocida*, *H. parasuis*, *Mycoplasma hyorhinis* und *Chlamydia psittaci* ein. *Streptococcus suis*, *Arcanobacterium pyogenes* und *Staphylococcus ordneri* ordnen Palzer et al. (2010) den Sekundärerregern zu.

Zur Beurteilung der Rolle von *H. para-*

suis im jeweiligen Krankheitsgeschehen ist der Isolationsort entscheidend. Wird er aus dem veränderten Lungengewebe oder systemisch (seröse Häute, Gelenke, Hirnhäute) isoliert, lässt er sich zu den Haupterregern rechnen. Die Isolation von den Schleimhäuten des oberen Atemtraktes liefert keine sichere Aussage hinsichtlich seiner Beteiligung am Krankheitsgeschehen. Es können z.B. apathogene Stämme die Nasenschleimhaut besiedeln, ohne sie zu penetrieren. Andererseits können bei bestehender Immunität pathogene Stämme zwar die Schleimhaut kolonisieren, sie jedoch nicht überwinden und deshalb kein Krankheitsbild auslösen (Aragon et al., 2009a).

Zur Beurteilung der Pathogenität der jeweiligen Feldisolate kann eine Typ-

Tabelle 2: Zeitfenster für erfolgreichen Nachweis von *Haemophilus parasuis* in Abhängigkeit von der Temperatur (Medium: physiologische Kochsalzlösung)

Temperatur (°C)	nicht mehr nachweisbar nach (Std.)
42	1
37	2
25	8
5	8 (langsam abnehmend)

(nach Morozumi u. Hiramune, 1982)

Tabelle 3: Prävalenz der Serotypen von *Haemophilus parasuis* (HPS) (%)

HPS-Serotyp	Deutschland 1992	Deutschland 1998	Spanien 2003	Dänemark 2004
1	4	7	9	1
2	6	11	6	2
4	17	11	19	13
5	24	9	22	36
10	2	1	0	2
12	3	6	9	3
13	5	4	3	21
14	2	0	1	1
3, 6, 7, 8, 9, 11	11	20	22	6
nicht typisierbar	26	31	9	15

(nach Kielstein u. Rapp-Gabrielson, 1992; Kielstein u. Wuthe, 1998; Del Rio et al., 2003; Angen et al., 2004)

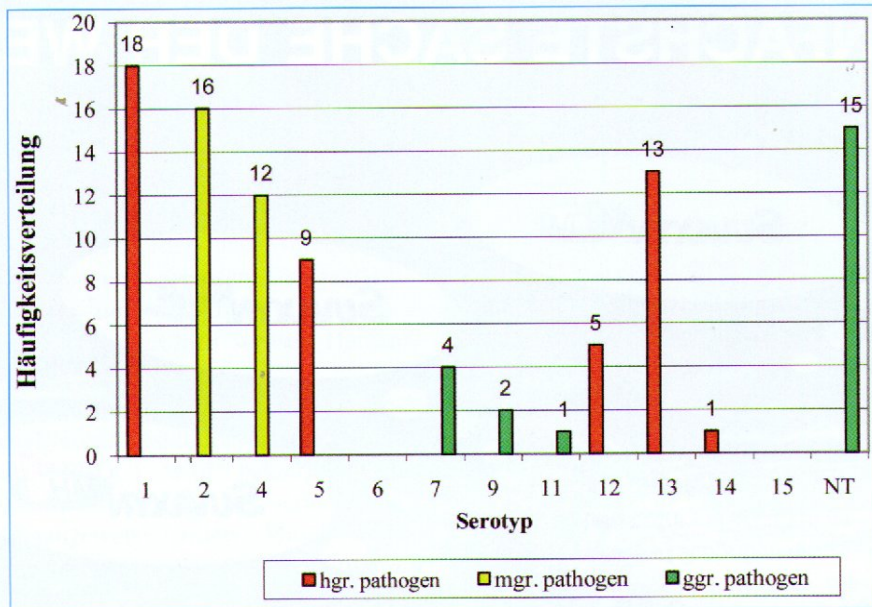


Abb. 1: Häufigkeitsverteilung der Serotypen von *Haemophilus parasuis* (n = 96) aus deutschen Schweinebeständen mit vorberichtlichen Hinweisen zur Pathogenität (nach Strutzberg-Minder et al., 2010)

bestimmung mittels IHA-Test (Indirekte Hämagglutination) erfolgen. Tabelle 1 liefert hierzu eine Übersicht über die Virulenz der verschiedenen Typen.

Nach Aragon et al. (2009b) kennzeichnet die Serotypenteilung zwar die Virulenz serotypspezifischer Referenzstämme, jedoch nicht die Pathogenität sämtlicher Feldstämme. Bisherige Versuche, die Virulenzfaktoren von *H. parasuis* zu identifizieren scheiterten, obwohl unterschiedliche Methoden zum Einsatz kamen (Hill et al., 2003; Melnikow et al., 2005; Metcalf u. MacInnes,

2007; Bouchet et al., 2008; Jin et al., 2008; Sack u. Baltes, 2009).

3.4 Einflussfaktoren auf den Erregernachweis

Um *H. parasuis* aus Geweben oder aus Organabstrichen erfolgreich anzüchten zu können, muss das Untersuchungsmaterial möglichst frisch sein. Morozumi und Hiramune (1982) untersuchten das Überleben von *H. parasuis* in physiologischer Kochsalzlösung bei verschiedenen Temperaturen (Tab. 2).

In vielen Fällen werden Kadaver zur

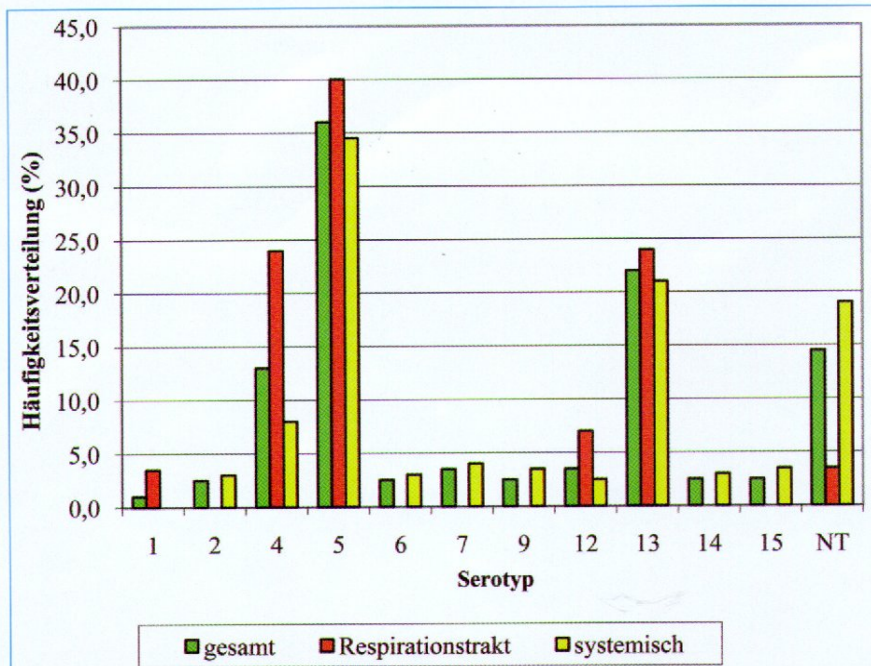


Abb. 2: Häufigkeitsverteilung der Serotypen von *Haemophilus parasuis* in Abhängigkeit von ihren Isolationsorten (103 dänische Isolate) (nach Angen et al., 2004)

Sektion abgegeben, aus denen häufig Streptokokken isoliert werden. Dabei wird *H. parasuis* als Krankheitsauslöser meist übersehen. Zwar helfen kurzfristig gegen Streptokokken eingeleitete antibiotische Behandlungen auch gegen *H. parasuis*, jedoch verfehlen längerfristig angelegte Impfmaßnahmen gegen *Streptococcus suis* mit Hilfe stallspezifischer Vakzinen das eigentliche Ziel, eine verdeckt ablaufende *H. parasuis* Infektion zu bekämpfen. Neben der Frische des Untersuchungsmaterials muss bedacht werden, dass die Auswahl von Sektionstieren möglichst zeitnah zum Krankheitsbeginn erfolgen muss. Diese Tiere dürfen nicht antibiotisch vorbehandelt sein (Ritzmann u. Heinritzi, 2005).

3.5 Prävalenz der *H. parasuis* Serotypen

Im Rahmen meiner praktischen Tätigkeit wurden die Serotypen 1, 2, 4, 12 und 13 isoliert. In etwa 50 % der Fälle war mehr als nur ein Serotyp feststellbar. Für eine repräsentative Häufigkeitsverteilung reichte die Fallzahl seit Einführung des IHA-Testes (Indirekte Hämagglutination) nicht aus.

Tabelle 3 zeigt die Häufigkeitsverteilung der Serotypen in Deutschland, Spanien (Del Rio et al., 2003) und Dänemark (Angen et al., 2004). Für Deutschland liegen Untersuchungsdaten aus den Jahren 1992 (Kielstein u. Rapp-Gabrielson, 1992) und 1998 (Kielstein u. Wuthe, 1998) vor. Auffällig ist der deutliche Rückgang der Nachweisrate für den Serotyp 5. Aktuelle Daten für Deutschland liefern Strutzberg-Minder et al. (2010) in Abbildung 1. Neben einer Häufigkeitsverteilung werden aus den Vorberichten Angaben zur Virulenz der einzelnen *H. parasuis* Serovaren gemacht.

Die Abbildung 2 zeigt eine Häufigkeitsverteilung verschiedener Serotypen aus Dänemark mit Bezug zum Isolationsort. Hierbei fällt eine besonders hohe Nachweisrate aus dem Lungengewebe auf. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Cai et al. (2005) für China. Allerdings stellten sie eine noch deutlichere Häufung für den Typ 13 fest.

Die Varianz sowie die teilweise Gegenläufigkeit der Isolationsorte unterstreicht die Tatsache, dass die Glässer'sche Krankheit nicht allein eine Polyserositis darstellt, sondern häufig eine

respiratorische Erkrankung ist. Dieses deckt sich mit den eigenen Beobachtungen.

Immer wieder stellt sich die Frage, warum die Glässer'sche Krankheit in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen hat.

4 Epidemiologie

H. parasuis gehört zu den frühen Lungenbesiedlern des Ferkels. Innerhalb der ersten Lebensstage erfolgt die Infektion über die Sau.

Bevor Sanierungskonzepte wie SPF und MEW in Zuchtpopulationen umgesetzt wurden, um spezielle Infektionserreger wie *Brachyspira hyodysenteriae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* und PRRSV zu eliminieren, waren die Schweinebestände hinsichtlich *H. parasuis* mehr oder weniger durchseucht. Frühen Infektionen der Saugferkel unter kolostralem Schutz folgte die Entwicklung einer lang anhaltenden aktiven Immunität (Oliveira et al., 2001).

Durch die Integration *H. parasuis* naiver Jungsaunen (aus Lieferbeständen mit begrenztem *H. parasuis* Spektrum) in Empfängerbestände mit weitem *H. parasuis* Spektrum können sich Gesundheitsprobleme sowohl bei den Jungsaunen, als auch bei den Nachkommen ergeben. Lücken in der maternalen Immunität besitzen für die Krankheitsentstehung bei den Ferkeln eine Schlüssel-funktion (Blanco et al., 2004). Wegen schwankender Ausscheidungsraten von *H. parasuis* erfolgt die Infektion naiver Tiere oft im späteren Verlauf, mitunter auch erst mehrere Wochen nach der Eingliederungsphase.

5 Bekämpfung des PRDC

5.1 Wechselbeziehungen zwischen den Erregern

Zur erfolgreichen Bekämpfung des Komplexes der respiratorischen Erkrankungen (PRDC) gehört die Bekämpfung aller Primärerreger, weil jeder für sich allein krankheitsauslösend ist. Darüber hinaus bestehen z.T. Interaktionen zwischen einzelnen Erregern. So ist bekannt, dass das Ziliarepithel des oberen Respirationstraktes durch *Bordetella bronchiseptica* in seiner Funktion derart beeinträchtigt wird, dass es *H. parasuis* erleichtert wird, die Schleimhaut zu besiedeln und zu penetrieren, um schließlich eine systemi-

sche Erkrankung auszulösen (Brockmeier, 2004).

Zur möglichen Interaktion zwischen PRRSV und *H. parasuis* gibt es widersprüchliche Literaturquellen. Während Segales et al. (1999) keinen Einfluss einer vorauslaufenden PRRSV-Infektion auf *H. parasuis* Infektionen feststellen konnten, wiesen Solano et al. (1998) in späteren Infektionsstadien (168 und 216 Stunden nach PRRSV-Infektion) ein reduziertes Abwehrverhalten der Lungenmakrophagen gegen *H. parasuis* nach.

5.2 Bekämpfung der Glässer'schen Krankheit

Zur Bekämpfung von *H. parasuis* stehen mehrere Varianten zur Verfügung. Die antibiotische Behandlung nach Resistenzlage führt meist zu einer raschen Besserung. Bis zur Etablierung eines Impfprogramms ist sie die einzige Möglichkeit, das Krankheitsgeschehen wirksam zu beeinflussen.

Die Atemwegssymptome verschwinden rasch, kehren meist aber kurze Zeit nach Behandlungsende wieder zurück. Dieses mag mit einer langsamen Ausbreitung des Erregers innerhalb einer größeren Tiergruppe zusammenhängen, wodurch die metaphylaktische Behandlung bei einem Teil der Gruppe den Felderregerkontakt und eine anschließende Immunisierung verhindert. Eine nachhaltige Lösung des Problems wird nur durch die Impfung erzielt. Sie schließt die Immunitätslücken innerhalb eines Bestandes. Die Impfung der Saunen spielt eine Schlüsselrolle (Solano-Aguilar et al., 1999), da sie den Ursprung der Krankheitsentstehung bekämpft.

Bei früher Feldinfektion der Saugferkel ermöglicht die Muttertierimpfung, vorzugsweise in der Hochträchtigkeit, eine passive Immunität von bis zu sechs Wochen. Die Ferkel können sich während dieser Zeit mit dem Erreger auseinandersetzen, ohne daran zu erkranken (Oliveira et al., 2001). Findet der Felderregerkontakt für das Ferkel erst nach dieser Zeit statt oder liegt die Ursache für die Krankheitsentstehung im Mischen verschiedener Ferkelherkünften, ist die Ferkelimpfung notwendig. Die Impfung der Ferkel sollte ab einer Lebenswoche beginnen und nach zwei bis drei Wochen aufgefrischt werden. Eine kombinierte Impfung von Ferkeln und Saunen kann empfohlen werden. Die

möglichen Interaktionen zwischen maternalen Antikörpern und der Entwicklung einer aktiven Immunität (Oliveira u. Pijoan, 2002) scheinen für die Bekämpfung weniger bedeutsam zu sein als die Auswahl des passenden Impfstamms (Solano-Aguilar et al., 1999).

Handelsfertige Impfstoffe beinhalten die Serotypen 5 und 4 + 5. Für die Auswahl dieser Impfstämme war die derzeitige Häufigkeitsverteilung im Feld entscheidend. Mittlerweile hat es hier Verschiebungen gegeben, weshalb ein homologer Schutz seltener geworden ist. Daher setzen die Impfstoffhersteller zunehmend auf eine Kreuzprotektion (heterologer Schutz), die aber, selbst wenn sie besteht, nicht immer vollständig die Krankheitsanzeichen unterdrückt. In Japan konnten beispielsweise durch Serotyp 1 (hoch pathogen) verursachte Krankheitserscheinungen nicht vollständig durch eine Typ 5 + 2-Vakzine behoben werden (Takahashi et al., 2001). Zum Serotyp 5 sind Kreuzprotektionen mit den Serotypen 1, 12, 13 und 14 bekannt (Bak und Riising, 2002). Dabei ist zu berücksichtigen, dass innerhalb einer Serovargruppe verschiedene Stämme unterschiedliche antigenetische Eigenschaften besitzen können, die so weit reichen können, dass sie keinen gegenseitigen Schutz erzeugen. Eine Kreuzprotektion zwischen den Serotypen 2 und 5 besteht nach Takahashi et al. (2001) nicht.

Sofern Feld- und Impfstämme hinsichtlich der erwünschten Protektion nicht zueinander passen, sollte eine stallspezifische Vakzine zum Einsatz kommen. Der Gebrauch der ERIC-PCR (Enterobacterbacterial Repetitive Intergenic Consensus Sequence-Based PCR) wäre hilfreich für die Bestimmung der im Feld relevanten Stämme, besonders wenn diese einer gemeinsamen Serovargruppe angehören (Oliveira u. Pijoan, 2002).

6 Fazit

Die Integration hochgesunder Jungsaunen aus SPF- und MEW-Herkünften in Bestände mit konventionellem Gesundheitsstatus begünstigt das gehäufte Auftreten von Atemwegserkrankungen bei jungen Ferkeln. *Haemophilus parasuis* wird dabei regelmäßig aus verändertem Lungengewebe isoliert. Es liegt der Schluss nahe, dass dieser Erreger

unter den gegebenen Umständen (Mischen von Herkünften mit unterschiedlichem Gesundheitsstatus) maßgeblich am Krankheitsgeschehen beteiligt ist. Ausschlaggebend für die Krankheitsentstehung sind Immunitätslücken nach Remontierung mit *H. parasuis* naiven Jungsaunen. Die in durchseuchten Beständen übliche frühe Infektion unter maternalem Schutz bleibt aus, verschiebt sich in die Ferkelaufzucht- und frühe Mastphase und löst nun zu diesem Zeitpunkt klinische Erscheinungen aus.

Für das Schließen dieser Immunitätslücken eignen sich Impfungen der Sauen und ggf. der Ferkel, falls deren Infektionshöhepunkt außerhalb der ersten sechs Lebenswochen (Ende der maternalen Immunität) liegt. Die richtige Impfstoffauswahl ist der Schlüssel zum Erfolg. Die Typbestimmung kann dabei hilfreich sein. Allerdings liefert sie wegen der immunologisch bedeutsamen Stämmevielfalt keine Garantie. Die Anwendung einer stallspezifischen Vakzine wird notwendig, falls ein handelsfertiger Impfstoff nicht greift. Der Gebrauch der ERIC-PCR könnte die Zusammenstellung dieser Vakzine optimieren.

Literatur

1. Amano, H., M. Shibata, N. Kajio, T. Morozumi (1994): Pathologic observations of pigs intranasally inoculated with serovar 1, 4 and 5 of *Haemophilus parasuis* using immunoperoxidase method. *J. Vet. Med. Sci.* 56: 639-644

2. Angen, Ø., B. Svensmark, K. R. Mittal (2004): Serological characterization of Danish *Haemophilus parasuis* isolates. *Vet. Microbiol.* 103: 255-258

3. Aragon, V., B. Bouchet, M. Gottschalk (2009a): Invasion of endothelial cells by systemic and nasal strains of *Haemophilus parasuis*. *Vet. J.* 186: 264-267

4. Aragon, V., M. Cerda-Cuellar, L. Fraile, M. Mombarg, M. Nofrarias, A. Olivera, M. Sibila, D. Solanes, J. Segales (2009b): Correlation between clinico-pathological outcome and typing of *Haemophilus parasuis* field strains. *Vet. Microbiol.* 142: 387-393

5. Bak, H., H.-J. Riising (2002): Protection of vaccinated pigs against experimental infections with homologous and heterologous *Haemophilus parasuis*. *Vet. Rec.* 151: 502-505

6. Blanco, I., L. Galina-Pantoja, S. Oliveira, C. Pijoan, C. Sanchez, A. Canals (2004): Comparison between *Haemophilus parasuis* infection in colostrum-deprived and sow-reared piglets. *Vet. Microbiol.* 103: 21-27

7. Bouchet, B., G. Vanier, M. Jacques, M. Gottschalk (2008): Interactions of *Haemophilus parasuis* and its LOS with porcine brain microvascular endothelial cells. *Vet. Res.* 39: 42

8. Brockmeier, S. L. (2004): Prior infection with *Bordetella bronchiseptica* increases nasal colonization by *Haemophilus parasuis* in swine. *Vet. Microbiol.* 99: 75-78

9. Cai, X., H. Chen, P. J. Blackall, Z. Yin, L. Wang, Z. Liu, M. Jin (2005): Serological characterization of *Haemophilus parasuis* isolates from China. *Vet. Microbiol.* 111: 231-236

10. Del Rio, W. L., C. B. Guitierrez, E. F. R. Ferri (2003): Value of indirect haemagglutination and coagglutination tests for serotyping *Haemophilus parasuis*. *J. Clin. Microbiol.* 41: 880-882

11. Halbur, G. P. (1997): Emerging and recurring diseases in growing pigs. *Proceedings of the North Carolina Healthy Hogs Seminar*; Ames, Iowa 50011. http://www.ncsu.edu/project/swine_extension/healthyhogs/book1997/halbur2.htm

12. Hill, C. E., D. S. Metcalf, J. I. MacInnes (2003): A search for virulence genes of *Haemophilus parasuis* using differential display RT-PCR. *Vet. Microbiol.* 96: 189-202

13. Jin, H., Y. Wan, R. Luo, S. Zhang, J. Hu, P. R. Langford, H. Chen (2008): Identification of gene transcribed by *Haemophilus parasuis* in necrotic porcine lung through the selective capture of transcribed sequences (SCOTS). *Environ. Microbiol.* 10: 3326-3336

14. Kielstein, P., V. J. Rapp-Gabrielson (1992): Designation of 15 serovars of *Haemophilus parasuis* on the basis of immunodiffusion using heat-stable antigen extracts. *J. Clin. Microbiol.* 30: 862-865

15. Kielstein, P., H.-H. Wuthe (1998): *Nachweis Actinobacillus pleuropneumoniae, Haemophilus parasuis und verwandte Bakterien aus Organen von Schweinen in Schleswig-Holstein*. *Tierärztl. Umschau* 53: 250-258

16. Melnikow, E., S. Dornan, C. Sargent, M. Duzenko, G. Evans, N. Gunkel, P. M. Selzer, H. J. Ullrich (2005): Microarray analysis of *Haemophilus parasuis* gene expression under in vitro growth conditions mimicking the in vivo environment. *Vet. Microbiol.* 110: 255-263

17. Metcalf, D. S., J. I. MacInnes (2007): Differential expression of *Haemophilus parasuis* genes in response to iron restriction and cerebrospinal fluid. *Can. J. Vet. Res.* 71: 181-188

18. Morozumi, T., T. Hiramune (1982): Effect of temperature on the survival of *Haemophilus parasuis* in physiological saline. *Natl. Inst. Anim. Health Q. (Jpn.)* 22: 90-91

19. Oliveira, S., L. Batista, M. Torremorell und C. Pijoan (2001): Experimental colonization of piglets and gilts with systemic strains of *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis* to prevent disease. *Can. J. Vet. Res.* 65: 161-167

20. Oliveira, S. und C. Pijoan (2002): Diagnosis of *Haemophilus parasuis* in affected herds: an use of epidemiological data to control disease. *Swine Health Prod.* 10(5): 221-225

21. Oliveira, S., C. Pijoan (2003): *Haemophilus parasuis*: New trends on diagnosis, epidemiology and control. *Vet. Microbiol.* 99: 1-12

22. Palzer, A., A. Ladinig, K. Heinritzi, M. Ritzmann (2010): Pneumonien beim Schwein – Mycoplasmen und Viren. *Veterinärspiegel* 2010 (3): 139-142

23. Ritzmann, M., K. Heinritzi (2005): Klinische Bild, Diagnostik und Differenzialdiagnostik der Glässer'schen Krankheit. *Tierärztl. Prax.* 33(G): 61-64

24. Sack, M., N. Baltes (2009): Identification of novel potential virulence-associated factors of *Haemophilus parasuis*. *Vet. Microbiol.* 136: 387-386

25. Schröder, C., F. Seehusen, J. Verspohl, Barth, K.-H. Waldmann (2010): *Escherichia coli*-Septikämie beim Saugferkel. *Tierärztl. Prax.* 38(G): 113-119

26. Segales, J., M. Domingo, G. I. Solano, C. Pijoan (1999): Porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Haemophilus parasuis* antigen distribution in dually infected pigs. *Vet. Microbiol.* 64: 287-297

27. Solano, G. I., E. Bautista, T. W. Molitor, J. S. Segales, C. Pijoan (1998): Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) interaction with *Haemophilus parasuis*. *Can. J. Vet. Res.* 62: 251-256

28. Solano-Aguilar, G. I., C. Pijoan, V. Rapp-Gabrielson, J. Collins, L. F. Carvalho, N. Winke mann (1999): Protective role of maternal antibodies against *Haemophilus parasuis* infection. *Am. J. Vet. Res.* 60(1): 81-87

29. Strutzberg-Minder, K., J. Boehmer, D. Golstein, H. Le Galludec, M. Homuth (2010): Serotyping of *Haemophilus parasuis* isolates from German pigs. *Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada – July 18-21, 2011* 821

30. Takahashi, K., S. Nagai, T. Yagihashi, T. Ikahata, Y. Nakano, K. Senna, T. Maruyama, J. Morofushi (2001): A cross-protection experiment pigs vaccinated with *Haemophilus parasuis* serovars 2 and 5 bacterins, and evaluation of a bivalent vaccine under laboratory and field conditions. *J. Vet. Med. Sci.* 63(5): 487-491

IGN-Forschungspreis 2011

Der Forschungspreis der Internationalen Gesellschaft für Nutztierhaltung (IGN) wird im Jahr 2011 zum neunten Mal vergeben. Prämiert werden mit insgesamt **bis zu 10.000 Euro** herausragende wissenschaftliche Leistungen, die der Weiterentwicklung der artgemäßen und verhaltensgerechten Tierhaltung dienen.

Die eingereichten Arbeiten sollen anwendungsorientiert sein und helfen, den natur- und artgemäßen Umgang mit Tieren und deren Zucht, Haltung und Fütterung zu gestalten. Ferner können Studien eingereicht werden, in denen die Mensch-Tier-Beziehung unter rechtlichen, ethischen oder allgemein kulturwissenschaftlichen Aspekten beleuchtet wird.

Der Preis dient vornehmlich der Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses und zeichnet insbesondere abgeschlossene und möglichst publizierte Diplom-, Master- und Doktorarbeiten sowie wissenschaftliche Veröffentlichungen aus.

Bewerbungsfrist für den Forschungspreis ist der **1. April 2011**

Informationen und Bewerbungsunterlagen: Geschäftsstelle des IGN-Forschungspreises, Dr. Manuel Schneider, Projektbüro ! make sense !, Waltherstr. 29, 80337 München, info@make-sense.org, www.make-sense.org, www.ign-nutztierhaltung.ch

Korrespondenzadresse:

Dr. Franz Lappe (Fachtierarzt für Schweine), Tierarztpraxis Dr. Hei Schamoni, DVM Herbert Nagel, C Franz Lappe, Dr. Grit Hoffmann, Helweg 54, 59590 Geseke, dr.franz.lappe@tierarztpraxis-geseke.de