

Mayr: Zoonosen und Lebensmittelhygiene – Gegenwart und Zukunft / Zoonoses and food hygiene: present and future	3
Kölbl und Walzl: Die Schwimmblasenentzündung des Karpfens. Züchtung eines Einzellers in Gewebekultur; Tierversuch; Histologische Untersuchun- gen / Swim bladder infection of carp: the role of single cell organisms	7
Hartmann: Fischsterben in öffentlichen Gewässern, vermutete und erwiesene Ursachen – eine Gegenüberstellung / Fish mortality in public waterways – a comparison between suspected and confirmed cases	12
Unglaub und Remensperger: Avermectine (IVOMEC) und ihr Nachweis / Estimation of Ivermectin B in serum	19
Birlbauer, Keller und Grötsch: Tollwutgeschehen in Bayern in den Jahren 1951–1988 aus der Sicht des Landesuntersuchungsamtes / Rabies in Bavaria, 1951–1988	23
Schellner: Nekrobazillose beim Damwildkalb / Necrobacillosis in fallow deer fawns	27
Bayerischer Tierärztetag	
Gerbermann, Erber und Gödde: Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease (BVD/MD) und ihre Bekämpfung durch Impfprophylaxe / Control of Bovine Virus Diarrhoea/Mucosal Disease by vaccination	29
Heinritzi, Plank und Eichhorn: Neue Aspekte im klinischen Verlauf der Coronavirusinfektionen der Schweine / New aspects of the clinical course of coronavirus infections in pigs	39
Kälbertagung Berlin 1989	
Gedek: Zum Einsatz von Probiotika beim Kalb / The use of probiotics in calves	45
Hammerl und Rüsse: Katecholaminwerte beim Kalb nach der Geburt	46
Hatlapa/Sojka/Hatlapa: Anmerkungen zum Artikel »Auswilderung von Zuchttieren« von K. Sojka, TU 44, 560–562 (1989)	50
Impfstoffe und Sera für Tiere »Hund«	53
Vet-Report	55
Ehrungen	57
Personalien	58
Tagungsberichte (Parvovirose des Hundes, Lentivirusinfektion)	59
Buchbesprechungen	61
Firmen-Infos	63
Impressum	63
Termine	64

Tierärztl. Umschau 45, 39–44 (1990)

*Aus der II. Medizinischen Tierklinik der Universität München,
Abt. Innere Krankheiten der Schweine (Leiter: Prof. Dr. H. Berner) und dem
Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin¹⁾
(Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. mult. A. Mayr)*

Neue Aspekte im klinischen Verlauf der Coronavirusinfektion der Schweine

von K. Heinritzi, G. Plank und W. Eichhorn¹⁾

(3 Abbildungen, 1 Tabelle, 20 Literaturangaben)

Kurztitel: Coronavirusinfektionen der Schweine

Stichworte: TGE – EVD – Coronavirusinfektion – Schwein – Durchfall

Zusammenfassung

Der klinische Verlauf der Coronavirusinfektionen TGE und EVD war bisher größtenteils so charakteristisch, daß eine Abgrenzung von bakteriell beding-

ten Durchfallerkrankungen in der Regel klinisch möglich war. Beide Coronavirusinfektionen sind in ihrem klassischen Krankheitsbild gekennzeichnet durch seuchenhaften Verlauf, kurze In-

kubationszeiten, Vorkommen bei allen Alters- und Nutzungsgruppen, durch hohe Morbidität und Letalität bei bis zu zwei Wochen alten Saugferkeln und durch eine rasche Durchseuchung mit Übergang zur Selbstheilung. Mittlerweile kam es zu einer Veränderung des Krankheitsbildes. Die TGE hat sich von einer epizootisch zu einer vorwiegend enzootisch verlaufenden Krankheit gewandelt. Davon betroffen sind vor allem Zuchtbetriebe mit hoher Tierzahl und kontinuierlichem Abferkelvorgang. Nach derzeitigen Erhebungen sind die Absatzferkel bei TGE wie EVD die am stärksten betroffene Gruppe. Auffallend sind die langsame Ausbreitung innerhalb des Bestandes, die lange Krankheitsdauer sowie das wurfweise Auftreten. Eine Viruspersistenz innerhalb der betroffenen Betriebe ist zu beobachten. Die Titerbestimmung ist zu diagnostischen Zwecken nicht geeignet.

Bei Coronavirusinfektionen ist nur eine symptomatische Behandlung möglich. Wichtig ist die Anhebung der Umgebungstemperatur und die Einstellung der Fütterung für 24 Stunden bei den Schweinen, die Festfutter aufnehmen. Eine rasche Durchseuchung innerhalb des Betriebes wird empfohlen. Da die Coronaviren nicht kontinuierlich ausgeschieden werden und wärmelabil sind, sollten die tragenden Sauen zur Infektionsbegünstigung in direkten Kotkontakt zu den aus dem Abferkelstall kommenden Schweinen gebracht werden.

Abstract

New aspects of the clinical course of coronavirus infections in pigs.

The clinical course of the coronavirus infections, TGE and EVD, was in the past so characteristic that differentiation from bacterial diarrhoeas was possible on clinical findings. Both coronavirus infections are typified in their classical form by the epidemic course, short incubation periods, the age of animals affected, the high morbidity and mortality rates in piglets less than two weeks of age, the rapid transmission through the herd and the natural disappearance of the disease. The clinical picture has changed. TGE is now an enzootic disease, with large breeding herds having all year round farrowing

being most affected. Weaners now have the greatest attack rate with TGE and EVD. The slow transmission rate and the long duration of disease incidence is unusual and the virus persists in affected units. Serology is not appropriate for diagnosis. Only symptomatic therapy is possible for coronavirus infection. It is important to raise the environmental temperature and to starve pigs on solid food for 24 hours. Effecting a rapid transmission of the virus throughout the unit is recommended. As coronavirus is not continuously excreted, and is heat labile pregnant sows should be brought into contact with faeces from farrowing pens.

Einleitung

Die Problematik der ätiologischen Diagnostik von Durchfallerkrankungen ist sowohl durch die Vielfalt der möglichen Ursachen als auch durch die Unspezifität des klinischen Erscheinungsbildes gekennzeichnet. Neben den fütterungstechnisch bedingten Durchfällen spielen vor allem virale, bakterielle und in geringerem Maße parasitäre Erreger eine Rolle, die einzeln oder auch in verschiedenen Kombinationen innerhalb eines Wurfes oder einer Herde vorkommen können. In Erzeugerbetrieben führt die ganzjährige Belegung im Abferkelstall zu einem hohen Infektionsdruck. In Mästereien wird die Einschleppung und Ausbreitung von Durchfallerregern durch häufigen Zukauf und hohe Besatzdichte begünstigt. Darüber hinaus darf nicht unberücksichtigt bleiben, daß Durchfall nur ein Begleitsymptom einer Allgemeinerkrankung darstellen kann, wie dies z. B. bei der Schweinepest und bei der Salmonellose der Fall ist (Plonait, 1986). Das klinische Bild »Durchfall« ist in der Regel unspezifisch, so daß es für den behandelnden Tierarzt schwierig ist, ohne weiterführende Untersuchungen zu einer ätiologischen Diagnose zu kommen. Die Abklärung der Ursache ist aber wegen der unterschiedlichen Pathophysiologie der verschiedenen Durchfallformen von enormer Wichtigkeit für die wirkungsvolle Therapie und Prophylaxe.

Klinisches Bild der Coronavirusinfektionen

Die Coronavirusinfektionen – TGE und

EVD – sind in der klassischen Form gekennzeichnet durch wäßrigen Durchfall bei allen Alters- und Nutzungsgruppen, kurzen Inkubationszeiten und explosionsartiger Ausbreitung im Bestand. Die nahezu 100%ige Morbidität sowie die hohe Letalität bei den ein bis zwei Wochen alten Ferkeln gibt klinisch gute Hinweise auf das Vorliegen einer Virusinfektion. Darüber hinaus kann das Vorkommen von Erbrechen hilfreich für die Diagnosestellung sein. Ältere und vor allem erwachsene Tiere erholen sich innerhalb einer Woche vollständig. Bei belastungsempfindlichen Mastschweinen treten in der frühen Krankheitsphase der Coronaviren Todesfälle infolge akuter Rückenmuskelnnekrose auf.

Die Epizootische Virusdiarrhoe (EVD) wurde 1980 von Hess *et al.* und Witte *et al.* (1981) in der Bundesrepublik beschrieben. Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes war diese Virusinfektion von der TGE nicht grundsätzlich zu unterscheiden. Aus Untersuchungen von Bollwahn *et al.* (1981) geht hervor, daß bei den Saugferkeln eine Morbidität zwischen 75 % und 100 % mit einer lediglich geringeren Letalität als bei der TGE auftritt. Wood (1977) ist der Auffassung, daß bei der Infektion mit EVD-Virus in erster Linie die Absatzferkel und Mastschweine erkranken, während Saugferkel in der Regel nicht betroffen sind. Der Autor unterscheidet zwischen dem Epidemischen Diarrhoe Typ I ohne Saugferkelmorbidität und einem Typ II mit Saugferkelmorbidität, aber nur 30%iger Letalität. Witte *et al.* (1981) hingegen stellen in experimentellen Untersuchungen eine weitgehende Übereinstimmung zur TGE bezüglich der Altersdisposition, der Inkubationszeit, der Symptomatologie sowie der Pathogenese fest. Von den bakteriell bedingten Durchfallerkrankungen hebt sich demnach die klassische Form der TGE- und EVD-Infektionen in erster Linie ab durch

- ihren seuchenhaften Verlauf bei extrem kurzen Inkubationszeiten.
- ihr Auftreten bei allen Alters- und Nutzungsgruppen,
- ihre hohe Morbidität und Letalität bei Saugferkeln bis zur zweiten Lebenswoche
- und durch ihre rasche Durchseu-

chung mit Übergang zur Selbstheilung binnen 1–3 Wochen.

Erste Beobachtungen über das von dieser klassischen Verlaufsform abweichende klinische Krankheitsbild stammen aus England (*State Veterinary Service*, 1972). Hier wurde in den siebziger Jahren, während des zweiten TGE-Seuchenzuges, eine ungewöhnlich niedrige Morbidität, eine langsame Ausbreitung innerhalb des Bestandes, eine auffallend lange Krankheitsdauer von 4 Wochen und mehr sowie eine relativ niedrige Saugferkeltalität beobachtet. Mittlerweile hat sich in England die TGE von einer epizootisch zu einer vorwiegend enzootisch verlaufenden Krankheit gewandelt. Davon betroffen sind vor allem die Zuchtbetriebe mit hoher Tierzahl und kontinuierlichem Abferkelvorgang (*Pritchard*, 1987).

Eigene Untersuchungen

Auf der Basis dieser Berichte sowie eigener Beobachtungen erfolgte eine Auswertung der Untersuchungsbefunde von insgesamt 28 Betrieben aus dem

Raum Bayern und südlichen Teilen Baden-Württembergs, bei denen in den Jahren 1987/88 das Auftreten von TGE und/oder EDV-Infektionen nachgewiesen werden konnte. Dabei wurden insbesondere Informationen über Epidemiologie, klinische Symptomatik und Verlauf der Erkrankungen im Bestand berücksichtigt. Die Absicherung der Diagnose erfolgte durch die Immunfluoreszenztechnik bei mindestens einem frisch getöteten Tier pro Bestand.

Ergebnisse

Bezogen auf eine vergleichbare Erhebung von *Bollwahn et al.* (1981) über klinische und epidemiologische Beobachtungen bei Coronavirusinfektionen im Zeitraum 1980/81 aus dem gleichen Einzugsgebiet sollen die Veränderungen, die sich im klinischen Bild dieser Infektionskrankheiten ergeben haben, dargestellt werden.

Im Vergleich zum Seuchenzug 1980/81 hat sich das klinische Bild dieser virusbedingten Durchfälle wesentlich verändert. Nach den ersten Ausbrüchen

und der Durchseuchung nahezu aller Schweinebestände in Bayern Anfang dieses Jahrzehnts nahm die Bedeutung von TGE und EVD im Durchfallgeschehen deutlich ab. Anfang 1987 war in Bayern wieder ein Anstieg der Coronavirusinfektionen zu beobachten. Der Anteil der EVD-Infektionen hat vergleichsweise an der Gesamtzahl der Coronavirusinfektionen abgenommen.

Bei den 28 Betrieben aus den vorliegenden Untersuchungen, in denen Coronaviren nachgewiesen werden konnten, handelte es sich um 5 Mastbetriebe und 23 Aufzuchtbetriebe, davon 4 Bestände mit angeschlossener Mast. In 22 Fällen konnte TGE-Virus, in 4 Fällen EVD-Virus allein gefunden werden. In 2 Betrieben kamen TGE- und EVD-Virus gleichzeitig vor.

Morbiditätsrate und Verlauf

Bei der vorliegenden Untersuchung stellten die Absatzferkel die hauptbetroffene Altersgruppe dar. Von 23 Aufzuchtbetrieben, in denen Coronaviren nachgewiesen werden konnten, waren

in 20 Fällen die Absatzferkel am stärksten betroffen. In 15 dieser Betriebe trat der Durchfall ausschließlich bei dieser Nutzungsgruppe auf. Das Durchfallgeschehen begann durchschnittlich bei TGE-Infektion am 8. Tag, bei EVD-Infektion am 11. Tag nach dem Absetzen. Der früheste Zeitpunkt betrug 4 Tage, der späteste 14 Tage nach dem Absetzen.

Saugferkel waren nur in 7 von 23 Betrieben betroffen, wobei Ferkel von Alt- und Jungsauen gleichermaßen erkrankten. Ungewöhnlich für eine Coronavirusinfektion ist die Tatsache, daß nicht alle abgesetzten Würfe und nur ein Teil der Ferkel pro Wurf Durchfall aufwiesen.

Die Krankheitsausbrüche ereigneten sich nach früheren Untersuchungen hauptsächlich im Frühjahr, im Herbst und in den Wintermonaten. In den Jahren 1987/88 wurden die Krankheitsfälle vornehmlich in den Monaten April bis September diagnostiziert.

Bemerkenswert ist, daß sowohl TGE- und/oder EVD-Infektionen in 6 von 28 Betrieben eine chronisch rezidivierende Verlaufsform aufwiesen. Virologisch war in 5 Betrieben der Nachweis von TGE-Virus in einem Zeitraum zwischen 3 und 8 Monaten und in einem Betrieb sogar über 3 Jahre hinweg immer wieder möglich. Von 19 Zuchtbetrieben, in denen das TGE-Virus allein nachgewiesen werden konnte, waren nur in 2 Beständen die Sauen miterkrankt. In einem Betrieb wiesen 10 %, im zweiten 25 % der Muttertiere Durchfallerscheinungen auf. In den übrigen 17 Betrieben zeigten die Sauen keinerlei Anzeichen einer Erkrankung. Saugferkel waren nur in 9 der 19 Betriebe betroffen, wobei zu betonen ist, daß nur in 2 Fällen eine annähernd 100 %ige Morbidität zu verzeichnen war. Die durchschnittliche Morbidität bei den Saugferkeln betrug somit 43 %. Die Intensität des Durchfallgeschehens sowie die Verteilung innerhalb der einzelnen Würfe war auch bei dieser Altersgruppe sehr unterschiedlich und erinnerte in ihrem klinischen Bild an bakteriell bedingte Durchfälle.

Von den 4 geschlossenen Betrieben, bei denen Coronavirusinfektionen innerhalb des Aufzuchtbereiches auftraten, war Durchfall bei den Mast Schweinen nur in einem Bestand (ca. 20 % Morbi-

dität) zu verzeichnen. Die Morbidität in den drei mit TGE befallenen Mästereien lag in 2 Fällen bei 50 % und in einem bei 100 %.

Die Letalität bei TGE war mit 62 % bei den Saugferkeln auch in diesem Seuchenzug am höchsten. Dies ist aus der Pathophysiologie der Virusdurchfälle erklärlich.

Bei den Absatzferkeln schwankte die Todesrate zwischen 0 und 30 %. In den Betrieben, in denen die Ferkel nicht verendeten, waren auffallend viele Kümmerer zu beobachten. Der Zeitabschnitt bis zum Verkauf der Tiere verzögerte sich nach Angaben der Besitzer um ca. 4 Wochen. Bei den Sauen wurden in keinem der Bestände Todesfälle beobachtet. In den mit TGE betroffenen Mastbetrieben starben im Durchschnitt 1 % der Tiere (Abb. 1).

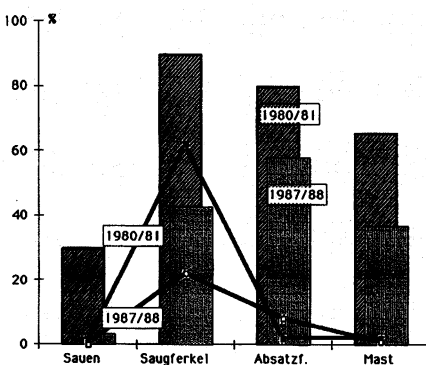


Abb. 1: Vergleichende Untersuchung der Morbidität und Letalität bei TGE in den Jahren 1980/81 und 1987/88.

Die Balken geben jeweils die Morbidität, die Linien die Letalität bei den einzelnen Altersgruppen an.

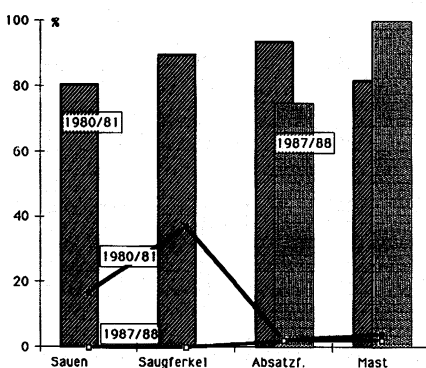


Abb. 2: Vergleichende Untersuchung der Morbidität und Letalität bei EVD in den Jahren 1980/81 und 1987/88.

Die Balken geben jeweils die Morbidität, die Linien die Letalität bei den einzelnen Altersgruppen an.

EVD-Virus allein konnte in nur zwei Zucht- und in zwei Mastbetrieben nachgewiesen werden. In beiden Aufzuchtbetrieben beschränkte sich die Krankheit auf die Gruppe der Absatzferkel mit einer Morbidität von 75 %.

In den beiden mit EVD infizierten Mastanstalten mit kontinuierlichem Zukauf war eine eher rasche Durchseuchung mit 100 %iger Morbidität und 2 % Todesfällen zu verzeichnen. Alle gestorbenen Mastschweine, die zur Untersuchung zur Verfügung standen, wiesen eine Rückenmuskelnekrose auf (Abb. 2).

In zwei Zuchtbetrieben konnte sowohl TGE- als auch EDV-Virus diagnostiziert werden. Die Morbidität bei den Absatzferkeln betrug 100 % und entsprach so den früheren Untersuchungen. Alle anderen Nutzungsgruppen waren in diesen beiden Betrieben ohne klinische Symptomatik. Die Letalität war gegenüber den früheren Jahren bei den Absatzferkeln angestiegen. Diese Zahlen sind allerdings aufgrund der geringen Fallzahl vorsichtig zu beurteilen (Tab. 1).

Tabelle 1: Verteilung der von TGE und EVD betroffenen Nutzungsgruppen und Bestände.

	TGE	EVD	TGE+ EVD
Anzahl der Bestände	22	4	2
Aufzuchtbetriebe	15	2	2
Mastbetriebe	3	2	-
Aufzucht und Mastbetriebe	4	-	-

Betroffene Nutzungsgruppen:

Sauen	2	-	-
Saugferkel	9	-	-
Absatzferkel	16	2	2
Mastschweine	4	2	-

Veränderungen im klinischen Verlauf von Coronavirusinfektionen in enzootisch verseuchten Betrieben

- bevorzugt Absatzferkel betroffen
- wurfweises Auftreten
- langsame Ausbreitung innerhalb des Bestandes
- längere Krankheitsdauer
- abnehmende Morbidität
- abnehmende Letalität
- Rezidive

Abb. 3:

Insgesamt hat sich das Krankheitsgeschehen im Fall der TGE seit dem ersten Seuchenzug dahingehend verändert, daß die Morbidität innerhalb der Betriebe bei allen Nutzungsgruppen abgenommen hat. Darüber hinaus hat eine Verlagerung innerhalb der Nutzungsgruppen stattgefunden. War früher mit ca. 90 % die Gruppe der Saugferkel am stärksten betroffen, so liegt nach vorliegenden Untersuchungen nun die Morbidität bei den Absatzferkeln mit 62 % am höchsten. In den 2 Zuchtbetrieben, in denen EVD nachgewiesen werden konnte, waren ausschließlich Absatzferkel erkrankt. Auch dies darf in Anbetracht der geringen Zahl nicht überbewertet werden. In den beiden untersuchten Mastbetrieben war nach wie vor eine hohe Morbidität von etwa 100 % zu beobachten.

Die Letalität war bei beiden Virusinfektionen mit Ausnahme der Gruppe der Absatzferkel niedriger als vor 7 Jahren. Von den 72 Ferkeln, die aus 22 TGE-positiven Betrieben stammten, konnte in 82 % der Fälle ein positiver TGE-Virusnachweis geführt werden.

Bei den aus EVD-Betrieben stammenden Schweinen war ein Virusnachweis sogar bei 90 % der Tiere möglich. Dies spricht für die gute Nachweismöglichkeit durch die Immunfluoreszenztechnik. Wichtig hierfür ist die richtige Auswahl der Ferkel, die zur Untersuchung gebracht werden. Es handelte sich in den vorliegenden Fällen ausschließlich um frisch erkrankte Tiere, die lebend in die Klinik verbracht wurden und von denen unmittelbar nach der Euthanasie Teile des Dünndarms zur virologischen Untersuchung weitergeleitet wurden.

Diskussion

Diese klinischen Beobachtungen, wie sie in Bayern und Teilen Baden Württembergs gemacht wurden, sind aus Untersuchungen aus England (*State Veterinary Service*, 1972; *Pritchard*, 1982, 1987) und Belgien (*Pensaert*, 1985) bereits bekannt. Eine ätiologische Zuordnung der viral bedingten Durchfälle allein aufgrund der klinischen Parameter ist demnach nicht mehr möglich, wodurch die Gefahr der Fehlbeurteilung in der Praxis groß geworden ist (Abb. 3).

Nach der Infektion mit TGE-Virus sind 7–9 Tage später die ersten neutralisie-

renden Antikörper im Serum nachweisbar (*Bohl et al.*, 1972). Nach Untersuchungen von *Witte* (1974) sind TGE-Virus-neutralisierende Antikörper, die passiv – also laktogen – erworben wurden, selten über die siebente Lebenswoche hinaus nachweisbar. Ein solider Infektionsschutz besteht nur bei Anwesenheit lokaler, an der Darmschleimhaut wirksamer IgA-Antikörper. IgA wird entweder aktiv nach oraler Aufnahme von Feldvirus gebildet oder bei Saugferkeln passiv über das Kolostrum aufgenommen. Die passive Immunität bei TGE ist nicht notwendigerweise vollständig. Der Infektionsschutz kann z. B. durch unzulängliche Aufnahme oder auch durch mangelhaften IgA-Gehalt in der Milch unzureichend sein. Die Persistenz des Virus innerhalb eines Betriebes ist nach Meinung von *Pensaert* (1985) nicht auf die Existenz von Virusträgern zurückzuführen. Es wird angenommen, daß die Ferkel, die nach dem Absetzen ihre laktogene Immunität verlieren, für TGE empfänglich werden und nun als Virusreservoir fungieren. Diese Beobachtung wird auch durch die vorliegenden Untersuchungen bestätigt, nach denen bevorzugt Absatzferkel in endemisch infizierten Herden erkranken. Darüber hinaus können Saugferkel, die unzureichend mit Antikörpern versorgt werden, als Ausscheider in Frage kommen. Auf diesem Weg wird das Virus von Wurf zu Wurf übertragen. Diese enzootische TGE kann also für das Durchfallgeschehen bei Absatzferkeln, aber auch für die sporadisch auftretenden Durchfälle bei den Saugferkeln verantwortlich sein.

Respiratorische Coronavirusinfektionen

Nach *Hogg* (1982) können Ferkel, die eine TGE-Infektion überstanden haben, das Virus bis zu 143 Tage über die Lunge ausscheiden und so als Träger fungieren. Untersuchungen von *Callebaut et al.* (1988) und *Garwes et al.* (1988) zeigen, daß diese in der Lunge gefundenen Viren dem TGE-Virus zwar nahe verwandt sind, sich aber von diesem mit monoklonalen Antikörpern unterscheiden lassen. Die experimentelle Infektion mit diesem pneumotropen Virus kann bei Absatzferkeln schwere, mitunter sogar tödlich verlaufende Pneumonien zur Folge haben und

führt zur Serokonversion gegenüber TGE-Virus (*Nieuwstadt u. Pol*, 1989). Schweine, die experimentell mit diesem pulmonalen Typ infiziert worden waren, erkrankten nicht an Durchfall, wiesen aber einen deutlichen Titeranstieg auf, der mit den gebräuchlichen serologischen Methoden nicht von den durch enterale TGE-Viren bedingten Titer zu unterscheiden ist. Das bedeutet, daß der serologischen Titerbestimmung diagnostisch nur ein sehr begrenzter Wert zukommt.

Es kann aus der Titerhöhe keine Aussage gemacht werden über den in einem Betrieb zu erwartenden Schutz (*Heidrich et al.*, 1987). Aus eigenen Untersuchungen geht hervor, daß hohe Serumtiter auch in Fällen vorlagen, in denen Sauen und deren Ferkel später an TGE-bedingtem Durchfall erkrankten. Bei Saug- und Absatzferkeln war es möglich, zum Zeitpunkt des Virusnachweises Serumantikörper zu messen.

Die EVD ist nach *Pensaert* (1985) in Zuchtbetrieben selbstlimitierend, d. h. die Diarrhoe verschwindet, sobald die Tiere eine Immunität ausgebildet haben. Dies ist meist 4–5 Wochen nach Einsetzen der ersten klinischen Symptome zu erwarten. Das Virus persistiert nicht innerhalb des Bestandes. Dies trifft nicht zu in Mastbetrieben, in denen kontinuierlich zugekauft wird. Allerdings hält die Immunität offensichtlich nicht lange an. Im Experiment konnte 5 Monate nach der Primärinfektion eine Reinfektion und eine erneute Erkrankung produziert werden (*Pensaert*, 1985).

Epikrise

Da mit dem veränderten Krankheitsverlauf der Coronaviren – der oftmals an E.-coli-Durchfälle erinnert – die klinische Diagnose immer schwieriger geworden ist, ist die Absicherung der Diagnose unabdingbar. Hierzu sollten zwei frisch erkrankte, lebende Ferkel an ein geeignetes Untersuchungsinstitut geschickt werden.

Die Behandlung kann bei Coronavirusinfektionen nach wie vor nur symptomatisch erfolgen. Eine parenterale Rehydratationstherapie wäre bezüglich des massiven Flüssigkeitsverlustes angebracht. Einmalige intraabdominale Infusionen sind unzureichend. Eine mehrmalige Verabreichung pro Tag ist

aber nicht durchführbar und birgt darüber hinaus das Risiko einer Peritonitis in sich. Ein intravenöser Flüssigkeitserersatz ist theoretisch und im Versuch durchaus machbar, in praxi aber nicht realisierbar. Aus Versuchen von Drolet (1985) weiß man, daß die orale und intraabdominale Flüssigkeitstherapie zwar zu einer Abschwächung der Exsikkose und der metabolischen Azidose führt, daß aber die Schädigung der Nieren und der Schweregrad der Hypoglykämie davon unbeeinflusst bleiben. Die orale Applikation ist aufgrund der weitgehenden Zerstörung der resorptionsfähigen Epithelzellen im Dünndarm ohnehin wenig erfolgreich. Nach Untersuchungen von Ahrens (1978) ist die Absorption von Glukose bei 5 Tage alten, mit TGE infizierten Ferkeln um 69 % reduziert. Diese nicht resorbierte Glukose gelangt in den Dickdarm. Wird dort die Resorptions- und Fermentationskapazität überschritten, manifestiert sich eine osmotische Diarrhoe (Scharrer, 1986). Wichtig erscheint in bezug auf die symptomatische Therapie die Anhebung der Umgebungstemperatur, vor allem für Ferkel. Bodentemperaturen von 32–34°C (Hogg, 1982) sollten hierbei mindestens erreicht werden. Genauso wichtig ist aber der hygienische Zustand der Abferkelbucht. Das heißt, die Ferkel sollen trocken und möglichst sauber liegen. Auch bei den anderen Nutzungsgruppen muß die Raumtemperatur erhöht werden, um einem erhöhten Energieverlust und dem Kältezittern vorzubeugen. Bei Schweinen, die bereits Festfutter aufnehmen, sollte die Fütterung für 24–48 Stunden unterbrochen werden, um die Zottenregeneration nicht zu behindern und möglichen Maldigestionen vorzubeugen. Nach dieser Karenzzeit kann langsam wieder angefüttert werden. Sauberes Trinkwasser muß die ganze Zeit über ausreichend zur Verfügung stehen.

Prophylaxe

In Betrieben, in denen nachgewiesenermaßen TGE oder EVD vorkommen, sollte eine rasche Durchseuchung angestrebt werden. Dies ist allerdings im Vergleich zu den früheren Jahren problematischer geworden. Eine einmalige Gabe von Diarrhoeot reicht nach eigenen Erfahrungen nicht aus. Es sollte vielmehr versucht werden, die tragen-

den Sauen in Kotkontakt zu den aus dem Abferkelstall kommenden Sauen zu bringen. Dies umso mehr, da Coronaviren nicht kontinuierlich ausgeschieden werden und sehr wärmelabil sind. Es ist zu bedenken, daß diese Maßnahme keinen Schutz für die Absatzferkel darstellt.

Die Problematik der Durchseuchung ersahen wir in den von uns betreuten größeren Beständen, wo es nicht möglich war, eine vollständige Durchseuchung zu erreichen. In einem geschlossenen Betrieb war 5 Monate nach der Durchseuchung noch ein positiver Virusnachweis bei an Durchfall erkrankten Ferkeln möglich.

Diese Befunde werden aus England bestätigt, wo es vor allem in Herden über 100 Sauen nicht möglich war, eine Infektion und Immunität bei allen Sauen zu erreichen. Um in endemisch verseuchten Betrieben Erfolg zu haben, wird von Pritchard (1987) vorgeschlagen, den kontinuierlichen Abferkelvorgang zu unterbrechen, um so eine Viruseliminierung im Abferkelstall zu erreichen. Auch durch eine passive Immunisierung allein ist die Infektion innerhalb der Bestände nicht zu eliminieren. Dies zeigen Untersuchungen aus der DDR (Leopoldt et al., 1975; Heidrich et al., 1987), wo parenteral verabreichte Vakzinen gegen TGE zwar metaphylaktisch gut wirksam waren, aber keinen dauernden Erfolg erzielten.

Bleibt die Hoffnung auf die in Aussicht stehende aktive Immunisierung gegen TGE. Ein wirksamer Schutz kann nur durch eine lokale Immunität im Dünndarm erreicht werden. Dies soll bei den neuen Impfstoffen durch intraabdominale Applikation ermöglicht werden. Erfahrungen liegen aber hierzulande noch nicht vor.

Schrifttum

1. Ahrens, F. A. (1978): Influence of enteritis on pharmacodynamics. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 172, 673-674.
2. Bohl, E. H., R. K. P. Gupta, L. W. McCloskey and Linda Saif (1972): Immunology of transmissible gastroenteritis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 160, 543-548.
3. Bollwahn, W., R. G. Hess, A. Pospischil, K. Heinritzi und P. A. Bachmann (1981): Klinische und epidemiologische Aspekte der Epizootischen Virusdiarrhoe (EVD). *Fortschritte der Veterinärmedizin*, 91-100. 14. Kongreßbericht der DVG 1981.
4. Callebaut, P., I. Correa, M. Pensaert, G. Jimenez und L. Enjuanes (1988): Antigenic differentiation between transmissible gastroenteritis vi-

- rus of swine and a related porcine respiratory coronavirus. *J. gen. Virol.* 69, 1725-1730.
5. Drolet, R., M. Morin and M. Fontaine (1985): Fluid therapy trials in neonatal piglets infected with transmissible gastroenteritis virus. *Can. J. comp. Med.* 49, 357-360.
6. Garwes, D. J., F. Stewart, S. F. Cartwright and I. Brown (1988): Differentiation of porcine coronavirus from transmissible gastroenteritis virus. *Vet. Rec.* 122, 86-87.
7. Hess, R. G., W. Bollwahn, A. Pospischil, K. Heinritzi und P. A. Bachmann (1980): Neue Aspekte der Virusätiologie bei Durchfallerkrankungen des Schweines: Vorkommen von Infektionen mit dem Epizootischen Virusdiarrhoe-(EVD)-Virus. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 93, 445-449.
8. Heidrich, K. Mathea und E. Sobanski (1987): Der Verlauf virusbedingter Durchfälle in einer großen Schweinezucht- und -mastanlage. *Arch. exper. Vet. med.* 41, 885-889.
9. Hogg, A. (1982): TGE: epizootic and enzootic. *Modern Veterinary Practice*, 489-492.
10. Leopoldt, D., H. Liebermann, G. Zagrodnik, E. Sobanski, M. Fritsch und K. Hahn (1975): Der Verlauf der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE) der Schweine in einer großen Ferkelproduktionsanlage vor und nach dem Einsatz der Riemser TGE-Vakzine. *Mh. Vet.-Med.* 30, 646-649.
11. Nieuwstadt van, A. P. and J. M. A. Pol (1989): Isolation of a TGE virus-related respiratory coronavirus causing fatal pneumonia in pigs. *Vet. Rec.* 124, 43-44.
12. Pensaert, M. (1985): Virale Enteritiden beim Schwein. *Pro Veterinario* 3, 9-12.
13. Plonait, H. (1986): Behandlungsprinzipien infektiöser Magen-Darm-Erkrankungen. *Prakt. Tierarzt* 67, 405-409.
14. Pritchard, G. C. (1982): Observations on clinical aspects of transmissible gastroenteritis of pigs in Norfolk and Suffolk, 1980-81. *Vet. Rec.* 110, 465-469.
15. Pritchard, G. C. (1987): Transmissible gastroenteritis in endemically infected breeding herds of pigs in East Anglia, 1981-85. *Vet. Rec.* 120, 226-230.
16. Scharrer, E. (1986): Pathophysiologie der Diarrhoe. *Prakt. Tierarzt* 67, 373-379.
17. State Veterinary Service (1972): A Review of transmissible gastroenteritis in England and a study of outbreaks in 1970-71. *Vet. Rec.* 90, 700-703.
18. Witte, K. H. (1974): Häufigkeit und Verbreitung Transmissible Gastroenteritis-(TGE)-Virus neutralisierender Antikörper bei Mast Schweinen in acht Kreisen Nordwestdeutschlands. *Zbl. Vet. Med. B* 21, 376-384.
19. Witte, K. H., D. Prager, H. Ernst und H. Nienhoff (1981): Die Epizootische Virusdiarrhoe (EVD). *Tierärztl. Umschau* 36, 235-250.
20. Wood, E. N. (1977): An apparently new syndrome of porcine epidemic diarrhoe. *Vet. Rec.* 100, 243-244.

Anschrift der Verfasser:

II. Medizinische Tierklinik, Veterinärstr. 13, 8000 München 22