

Rotavirusinfektion

Aetiologie

Rotaviren gehören zur Familie der Reoviridae und dem Genus der Rotaviren.

(Rota = Rad: EM-Gestalt erinnert an Rad mit kurzen Speichen.)

Das Rotavirus ist bei Zimmertemperatur bis 9 Monate infektiös und durch Desinfektionsmittel schwer angreifbar.

Die beim Schwein isolierten Rotaviren gehören zu den Serogruppen A (= häufigste; mit 2 Subgruppen und mehreren Serotypen), B, C, E. Es gibt keine Kreuzreaktion zwischen den Serotypen innerhalb der Serogruppen.

Rotaviren sind wenig wirtsspezifisch und führen auch bei anderen Jungtieren (Kalb, Hund, Kaninchen) zu Erkrankungen.

Rotaviren können auch bei Kindern zu Durchfall führen.

Pathogenese

Perorale Aufnahme der Viren → Epithelzellen der Zottenspitzen im Jejunum und Ileum (caudaler Dünndarm) werden befallen → Vermehrung der Viren → Zellen sterben ab → Zotten verkürzen sich (Zottenatrophie) → Resorptionsstörung (Störung der Fettresorption und des enterohepatischen Kreislaufs) → Durchfall (**Steatorrhoe**).

Epidemiologie

Rotaviren sind weit verbreitet, deshalb sind fast alle Muttertiere immun, was meist zu milden Verlaufsformen bei Ferkeln führt. Die Krankheit tritt bei sinkendem maternalen Antikörpergehalt in der Regel in der 2. und 3. Lebenswoche auf.

Massive Virusausscheidung erfolgt über den Kot. Erwachsene Tiere scheiden in der Regel keine Rotaviren aus (Ausnahme: gelegentlich beim Abferkeln).

Klinik

Erkrankungen treten auf:

In den *ersten Lebensstagen* (auch schon ab dem 1. Lebenstag):
infolge fehlender Immunität der Muttersau.
Schwere Verlaufsform.

Häufig zwischen dem *10.-20. Lebenstag* „*Zweiwochendurchfall*“:
Maternale Antikörper sind gesunken.
Milde Verlaufsform wenn keine Sekundärinfektion.

Bei Absetzferkel: Bei Sauen mit sehr hohen Antikörpergehalt in der Sauenmilch → kein Aufbau der Immunität.
Schwere Verlaufsform möglich.

Läuferschweine und Adulte sind nur subklinisch infiziert.

Schwere Verlaufsform:

Apathie, Inappetenz, z. T. Erbrechen.

Durchfall: andauernd, Kot wässrig, gelb-weiss, mit Resten unverdauter Nahrung.

Selten anhaltende Bestandesprobleme.

Milder Verlauf:

Der Allgemeinzustand ist nur wenig beeinträchtigt.

Durchfall: *hellgelb, pastös* bis wässrig, nur wenige Tage andauernd.

Mischinfektionen mit E. coli sind häufig und führen bei Saugferkeln und Absetzferkeln zu einem schwereren Verlauf als eine Monoinfektion.

Pathologie

Katharrhalische Entzündung des Jejunum und Ileum.
Zottenatrophie weniger ausgeprägt als bei TGE.

Differentialdiagnosen

TGE

Kolidiarrhoe (oft früher auftretend, nahrungsfreier, dünnflüssiger Kot)

Nekrotisierende Enteritis: Clostridium perfringens Typ C

Kokzidiose

Strongyloidose

Diagnose

Erregernachweis:

ELISA, Agglutination, EM im Durchfallkot.

IF in Gefrierschnitten oder Ausstrichen der Darmschleimhaut.

{Serologie: wegen weiter Verbreitung ist die Interpretation schwierig.

ELISA, KBR.

(Maximum neutralisierender Antikörper 2-4 Wochen nach Infektion.)}

Therapie

Orale Rehydrierung mit Elektrolyt-Glucose-Lösung.

Starterfutter und Kaltränke absetzen, da nichtresorbierte Oligosaccharide zu einer zusätzlichen osmotischen Diarrhoe führen.

Ev. koliwirksame Medikamente, da häufig E. coli beteiligt sind.

Prophylaxe

Reinigung und Desinfektion von Abferkelställen.

Kotkontakt von zu remontierenden Jungsauen zum Aufbau einer Bestandesimmunität.

Lebendimpfstoff peroral für Muttersauen oder Ferkel (in der Schweiz nicht registriert).