

Transmissible Gastroenteritis (TGE) und Epizootische Virusdiarrhoe (EVD)

TGE und EVD ist eine hochinfektiöse Virusinfektion beim Schwein, die mit Erbrechen, Durchfall und seinen Folgen einhergeht und bei TGE für Ferkel unter zwei Lebenswochen meist tödlich verläuft.

Aetiologie

Die TGE- und EVD-Viren gehören zur Familie der Coronaviridae und zum Genus der Coronaviren. Sie sind morphologisch sehr ähnlich, lassen sich aber immunologisch voneinander unterscheiden.

Das PRCV-Virus (Porcines respiratorisches Coronavirus) ist antigenetisch dem TGE-Virus sehr ähnlich, vermehrt sich im Respirationstrakt und verursacht meist keine Krankheitssymptome. Es ist kreuzprotektiv mit dem TGE-Virus → TGE selten.

Das TGE-Virus ist empfindlich auf Sonnenlicht und Hitze. Es überlebt bei Zimmertemperatur 10 Tage, gefroren bleibt es lange infektiös. Es gibt nur 1 Serotyp vom TGE-Virus.

Das EVD-Virus kommt nur beim Schwein vor und besitzt keine Antigenverwandschaft mit anderen Coronaviren. Deshalb können sie auch nacheinander oder gleichzeitig im Bestand auftreten.

Pathogenese

Die Viren befallen nach peroraler Aufnahme die Zottenepithelzellen im Dünndarm. Sie vermehren sich in den Zellen, wodurch die Epithelzellen zerstört werden und sich ablösen.

Die Zotten kontrahieren und werden kürzer (Zottenatrophie), um mit den verbleibenden Epithelzellen eine +/- intakte Oberfläche zu erreichen.

Infolge des Zottenverlustes im gesamten Dünndarm (abschnittsweise) ist die Resorption stark eingeschränkt, in den Krypten wird aber weiterhin sezerniert, was zu Durchfall führt.

Unreife Epithelzellen in den Krypten werden nicht befallen, sie proliferieren, reifen aus, die Zotten wachsen wieder in die Länge, was zur vollständigen Heilung der Darmschleimhaut führt. Diese Erneuerung läuft bei älteren Schweinen doppelt so schnell ab (3-4 Tage) wie bei Saugferkeln (8-12 Tage). (Frühestens nach 7 Tagen post infectionem ist die Zottenfunktion wieder vollständig wiederhergestellt.).

Nach durchgemachter TGE bildet sich eine gute Immunität, die 2 Jahre anhalten soll. Schon nach 5 Tagen nach der Infektion sind virusneutralisierende Antikörper nachweisbar. Ferkel von immunen Muttersauen sind durch Antikörper der Biestmilch bis zum Absetzen geschützt. Nur die im Darm verbleibenden IgA sind wirksam.

Bei EVD sind humorale Antikörper mehr als 2 Jahre nachweisbar, sie schützen jedoch nicht vor Reinfektion.

Epidemiologie

Die TGE wurde erstmals 1946 von Doyle und Hutchings in Indiana (USA) beschrieben. Seither liegen Berichte auch von der EVD aus vielen andern Ländern, vor allem aus Deutschland und Belgien vor.

Die Schweiz ist z.Z. *TGE- und EVD-frei*, jedoch stark durchseucht mit PRCV.

TGE tritt in der Regel während der kalten Jahreszeit auf, EVD während des ganzen Jahres. Die EVD kann mit der TGE gemeinsam auftreten.

In einer voll empfänglichen Herde breitet sich die TGE explosionsartig in allen Altersklassen aus. Die Krankheit dauert bei Mastschweinen 7-10 Tage.

EVD hingegen breitet sich langsamer aus, heilt auch langsamer (Krankheitsdauer bis 3 Wochen) und Saugferkel sind nicht betroffen.

Virusreservoir bilden oft stumme Virusträger in durchseuchten Schweineherden, die in einen gesunden Bestand zugekauft werden.

Das TGE-Virus wird mit dem Kot 2 Wochen, max. 8 Wochen lang ausgeschieden. Auch in Erbrochenem kann Virus enthalten sein.

Die Übertragung erfolgt durch Kot und Erbrochenem und direkten Kontakt oder indirekt durch kontaminiertes Material (Futter, Schuhwerk, Nager).

Die Infektion geht peroral an. (Aerogen mit abgebundenem Oesophagus vermehrt sich das TGE-Virus zwar in der Lunge, ohne aber Veränderungen im Darm zu verursachen.)

TGE:

Bei Saugferkel bis zum 10. Lebenstag beträgt die Morbidität und Mortalität fast 100%, bei 3 Wochen alten Ferkeln sterben ca. 10% der Ferkel, bei Mast- und Zuchtschweinen kommt es selten zu Todesfällen. Die Morbidität bei Mastschweinen ist hoch, bei Zuchtschweinen erkranken diejenigen kurz vor oder nach der Geburt schwerer als Gust- oder tragende Sauen. Die wirtschaftliche Bedeutung ist wegen der hohen Mortalität bei Saugferkeln und der Gewichtsverlust bei älteren Tieren im Krankheitsfalle gross.

EVD:

Die Morbidität beträgt 30-80% und die Mortalität bis 10%. V.a. Mastschweine ab 60-70 kg sterben.

Klinik

TGE: Kurze Inkubationszeit von 1-3 Tagen.

EVD: Inkubationszeit 4-5 Tage.

TGE:

Der Krankheitsverlauf ist perakut bis akut.

Normalerweise ist der Bestand in etwa zwei Wochen durchseucht. Die Krankheitsdauer beträgt 2 – 7 Tage. In der Literatur sind auch Fälle mit einem atypischen Krankheitsbild und einem protahierten Verlauf über mehrere Wochen beschrieben, wobei die gleichen Tiere mehrmals erkranken können.

Ferkel:

Es erfolgt ein Fieberanstieg, der jedoch nicht lange dauert. Oft bleibt die Körpertemperatur im Normalbereich.

Die Ferkel sind zuerst inappetent und apathisch, die Sauglust kann aber danach bis kurz vor dem Tod erhalten bleiben.

Recht häufig tritt *Erbrechen* auf, das oft schon nach 1 Tag verschwindet. (Wahrscheinlich reflektorisch durch Reizung der Darmschleimhaut.)

Kurz darauf oder zur gleichen Zeit beginnt starker *Durchfall*. Dieser ist *wässrig, stinkend*, von *gelb-grüner* Farbe und ohne Blutbeimischung. Im Kot findet man oft *Klumpen geronnener, unverdauter Milch*. Als Folge des Durchfalls entsteht rasch eine hochgradige Dehydratation des Körpers. Die Ferkel leiden an Durst. Ihre Haut wird blass und grau. Die Borsten sind gestäubt.

Todesfälle treten innert 2 bis 7 Tagen auf. Ferkel in der ersten Lebenswoche haben praktisch keine Ueberlebenschance. Oft sterben ganze Würfe. Bei drei Wochen alten Ferkeln liegt die Sterblichkeit bei ca. 10 %.

Ältere Tiere sind oft nur subklinisch infiziert.

Jäger und Tiere bis 100 kg:

Im Prinzip treten die gleichen Erscheinungen auf wie bei den Ferkeln. Die Krankheit verläuft jedoch weniger heftig.

Fieber bis 40,5°C, Inappetenz und Apathie kann 1-2 Tage dem Durchfall vorangehen.

Im Vordergrund steht der Durchfall. Der Kot ist wässrig, grau-grün und übelriechend ohne Blutbeimengung und enthält unverdaute Futterpartikel. Erbrechen wird seltener beobachtet als beim Ferkel. Die Folgen des Durchfalls zeigen sich bei dieser Altersklasse weniger drastisch. Die Sterblichkeit sinkt auf einige Prozent ab.

Schaden entsteht vor allem durch den momentanen Gewichtsverlust (bis 10-20% des KG infolge Dehydratation). Nach Ausheilung holen sie das meist schnell wieder auf.

Adulte Tiere:

Bei Sauen bestehen während einigen Tagen Fieber, Anorexie, gelegentlich Erbrechen, meist Durchfall (wie Mastschweine).

Vor allem aber versiegt bei laktierenden Sauen der Milchfluss. Die Krankheitserscheinungen manifestieren sich milder als bei jüngeren Tieren. Abgänge sind kaum zu verzeichnen.

EVD:

Gleiche Symptome, aber Saugferkel erkranken nicht oder nur mild, während Mastschweine sterben können. Das Allgemeinbefinden ist stärker gestört als bei TGE. Infolge Kältezittern kann bei entsprechender Veranlagung die akute Rückenmuskelnnekrose ausgelöst werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Im Vordergrund stehen Veränderungen am Magendarmtrakt in Form von Entzündungsveränderungen verschiedenen Grades. Die Veränderungen sind meist katarrhalischer Natur.

Der Magen ist häufig prall gefüllt, der Magenfundus ist gerötet. Bei Ferkeln findet man im Magen und Dünndarm unverdaute Milchklumpen.

Häufig sind der Dün- und Dickdarm stark gebläht. Die Dünndarmwand ist sehr dünn und durchscheinend. Der Darm hat ein pergamentartiges Aussehen. Es gibt Fälle, wo auch der Dickdarm entzündliche Veränderungen aufweist.

Die Mesenterialgefäße sind oft gefüllt.

Daneben findet man vor allem eine starke Dehydratation des ganzen Körpers.

Histologisch beobachtet man eine Atrophie der Dünndarmzotten, vor allem im Jejunum, weniger im Ileum, gar nicht im proximalen Dünndarm. Die Zotten sind fast verschwunden. Auf den Zotten sind die Zellen degeneriert und abgeflacht. Sie weisen Vakuolisierung, Kernverlust und Unregelmäßigkeiten im Bürstensaum auf. Die entzündlichen Veränderungen sind in allen Stadien der Krankheit auffallend gering ausgeprägt. Bei älteren Tieren mit einem längeren Krankheitsverlauf kann es zu Schleimhautnekrosen kommen.

Differentialdiagnosen

Schweinepest

Rotaviren

Koliruhr (Neugeborene, Saugferkel, Absetzferkel)

Schweinedysenterie (TGE akut, anderer Verlauf und Kotfarbe)

Salmonellose (Fieber)

Futterintoxikation

Diagnose

Einen wesentlichen Hinweis für TGE geben der plötzliche Ausbruch und die *rasche Verbreitung* im Bestande, wobei *alle Altersklassen* erfasst werden. Bei *Jungferkeln* kann anhand der klinischen Erscheinungen, des raschen und *fatalen* Verlaufes auf TGE geschlossen werden. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Muttersau, wobei das Versiegen der Milch auffällig ist, muss ebenfalls an diese Viren gedacht werden.

Weiter geben die pathologisch-anatomischen Veränderungen wesentliche Anhaltspunkte. Die Zottenatrophie ist aber nicht pathognomonisch.

Diagnosesicherung:

TGE

Serologie:

Blocking-ELISA mit monoklonalen Antikörper kann TGE und PRCV unterscheiden.

Serumneutralisationstest (positiv und gleichzeitig TGEV-Antigen negativ → eher PRCV)

Virusnachweis:

Immunofluoreszenz in der Darmschleimhaut.

Anzüchtung des Virus in Zellkultur (auch aus Kot).

EVD

Serologie:

Blocking-ELISA mit monoklonalen Antikörper oder IIFT → Titeranstieg.

Virusnachweis:

Immunfluoreszenz im Dünndarmschleimhaut.

ELISA im Kot.

Elektronenmikroskopie im Kot.

Therapie

Zu überwachende Seuche (TSV Art. 291)

Es gibt keine spezifische Therapie. (Nach Krankheitsausbruch ist der Verlauf, besonders bei Saugferkeln, kaum mehr zu beeinflussen.)

Medikamentöse Massnahmen sind wirkungslos.

Futterentzug während 1 – 3 Tagen, vorsichtiges Anfüttern (3-4 Tage halbe Futterration).

Genügend frisches, vorgewärmtes *Wasser* anbieten, ev. 5 g Kochsalz (1/2 Teelöffel) und 50g Glucose (7 Teelöffel) pro Liter Wasser dazugeben.

Orale Rehydratation bei Saugferkel mehrmals pro Tag und ev. intraperitoneale Injektion von isotonischer Glucoselösung.

Saugferkel ev. Frühabsetzen, damit keine Lactose in den Darm kommt, bei

Magermilchfütterung im Betrieb diese sofort einstellen. (Lactose kann nicht verdaut werden → osmotische Diarrhoe verstärken.)

Prophylaxe

Die Einschleppung lässt sich durch besondere Vorsichtsmassnahmen, wie sie in den Weisungen des Schweinegesundheitsdienstes gefordert werden, wie Quarantäne neu zugekaufter Tiere, optimale Umweltgestaltung, optimale Fütterung, Isolierung des Bestandes, Kontrolle des Personenverkehrs etc. weitgehend verhindern. Dies gilt vor allem für Grossbestände.

In der Schweiz sind Impfungen nicht zugelassen, obwohl attenuierte Lebendvakzine existieren.