

Transmissible Gastroenteritis (TGE) in der Schweiz : Antikörperpersistenz nach Infektion und seroepidemiologische Untersuchungen zur Bedeutung des TGE-Virus als Durchfallerreger

Autor(en): **Bereiter, M. / Hasler, J. / Keller, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **130 (1988)**

PDF erstellt am: **07.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590668>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 130, 237–248, 1988

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik
(Direktor: Prof. Dr. P. F. Suter)
Abteilung für Schweinekrankheiten¹ (Leiter: Prof. Dr. H. Keller)
und dem Institut für Virologie²
(Direktor: Prof. Dr. R. Wyler)
der Universität Zürich

Transmissible Gastroenteritis (TGE) in der Schweiz: Antikörperpersistenz nach Infektion und seroepidemiologische Untersuchungen zur Bedeutung des TGE-Virus als Durchfallerreger

M. Bereiter¹, J. Hasler², und H. Keller¹

1. Einleitung und Problemstellung

Die Transmissible Gastroenteritis (TGE) ist eine akut verlaufende Viruserkrankung des Dünndarms. Sie ist weltweit in praktisch allen Ländern mit Schweinehaltung verbreitet (2, 4, 6, 7, 11, 15, 16, 17, 19, 22, 24). Beim Erreger der TGE handelt es sich um ein Coronavirus (TGEV), welches mit dem caninen Coronavirus, dem FIP-Virus der Katze und dem menschlichen Coronavirusstamm 229E antigen verwandt ist (22, 28, 29). Das TGEV vermehrt sich in den Enterozyten des Dünndarmes, aber auch in Tonsillen, Mesenteriallymphknoten, in der Nasenschleimhaut, im Oesophagus, in Makrophagen der Lunge, im Magen sowie in Leber und Milchdrüsengewebe von Schweinen (1, 8, 12, 23, 25).

Die Infektion führt vor allem im Jejunum und Ileum zu einem Verlust des Zottenepithels, wobei die Krypten nicht betroffen sind. Darauf atrophieren die Villi und es kommt zu Malabsorption, wässrigem Durchfall und Dehydratation (17). Typisch für TGE-Ausbrüche ist die nach einer Inkubationszeit von 16–48 Stunden schlagartig auftretende Diarrhöe, oft verbunden mit Erbrechen bei Schweinen jeden Alters, eine rasche Ausbreitung im ganzen Betrieb sowie eine hohe Letalität bei einwöchigen Ferkeln.

Früher durchgeführte seroepidemiologische sowie elektronenmikroskopische Untersuchungen bei Schweinen mit Durchfall ergaben keine Anhaltspunkte für das Vorkommen von TGE in der schweizerischen Schweinepopulation (20, 21, 31). Erst im März 1985 wiesen Koch et al. (9) TGE in zwei Schweinebeständen im Kanton Luzern nach.

¹ Korrespondenzadresse: Prof. Dr. H. Keller, Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich

Ziele der vorliegenden Arbeit waren, erstens in einem betroffenen Betrieb die Persistenz der Antikörpertiter nach Infektion mit dem TGE-Virus zu verfolgen, zweitens mittels seroepidemiologischer Untersuchung die Prävalenz von TGEV in der schweizerischen Schweinepopulation zu bestimmen und drittens abzuklären, ob TGEV bei Enteritiden aetiologisch eine Rolle spielt.

2. Material und Methoden

2.1 Betriebe

2.1.1. Der Betrieb F. in N.

Im Betrieb F. wurde der Ausbruch der TGE im März 1985 serologisch nachgewiesen (Koch et al.) (9). In diesem SPF-Schweinebestand (34 Muttersauen, 200 Mastschweine) wurde bei 6 Sauen und deren Ferkeln in regelmässigen Abständen Blut entnommen. (Bei den Sauen kurz vor der Geburt und hierauf alle 3 Monate, bei den Ferkeln 4, 8 und 12 Wochen post partum sowie am Schlachttag im Alter von ca. 6 Monaten).

Auch bei einem Teil der restlichen 28 Muttersauen und bei 5 Zuchtremonen erfolgten in vierteljährlichen Abständen Blutentnahmen. Der Eber wurde einmal untersucht.

Vom Juni 1985 bis Juli 1986 wurden von 137 Masttieren aus dem Betrieb F. bei der Schlachtung im Alter von ca. 6 Monaten Blutproben gesammelt. Neun von insgesamt 12 Katzen, welche auf dem Hof lebten, wurde ebenfalls Vollblut entnommen. Hunde wurden auf dem Betrieb nicht mehr gehalten.

In 5 Mastbetrieben, die im «Rein-Raus-Verfahren» arbeiteten, wurden Jäger aus dem Betrieb F. und anderen SPF-Vermehrerbetrieben gemischt, ausgemästet und bei der Schlachtung serologisch kontrolliert.

Im Betrieb F. in N. führte man ausser bei den Zukäufen zum Bestandesaufbau 1973 neue Blutlinien nur mittels künstlicher Besamung ein. Lieferant des Samens war eine KB-Station mit einem Eberbestand von 40 Tieren, welche vom April 1985 bis April 1986 serologisch untersucht wurden. Zusätzlich untersuchten wir Eber aus anderen KB-Stationen, so dass gesamtschweizerisch in den Jahren 1985/86 total 151 Besamungseber zur serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen TGEV gelangten.

2.1.2. Zucht- und Mastbetriebe mit akut auftretenden Durchfällen

Von den 5 Zucht- und 10 Mastbetrieben, welche wegen akut auftretenden Durchfalls serologisch untersucht wurden, lagen 10 im Kanton Luzern und je einer in den Kantonen AI, BE, SZ, TG sowie FR. Bei den Schweinen eines Ferkelvermehrerbetriebes A. fanden Koch et al. (9) seropositive Tiere. Der auf dem Hof lebende Hund und eine Katze wurden serologisch untersucht, und rund 8 Monate nach dem klinischen Ausbruch wurden von 6 Sauen dieses Betriebes Lungen und Tonsillen für den späteren Virusnachweis tiefgefroren.

2.2. Serologische Übersichtsuntersuchungen auf Antikörper gegen TGEV

Vom Juni 1985 bis Juli 1986 wurden Blutproben in Schlachthöfen sowie in Betrieben entnommen. Insgesamt gelangten für die Übersichtsuntersuchung bis Juli 1986 Seren von 1305 Mutterschweinen und 695 Mastschweinen zur Untersuchung. Sie stammten aus 531 Betrieben, die geographisch auf 247 Ortschaften in 16 Kantonen verteilt waren.

2.3. Infektionsversuch mit Organteilen und Kot TGE-verdächtiger Schweine

Als Versuchstiere fanden sechs über Hysterotomie gewonnene Ferkel Verwendung. Die Inokulation erfolgte 6 Stunden nach der Operation per os und intranasal. Als Infektionsmaterialien wurden verwendet: Ferkel A: Dünndarmsuspension eines im März 1985 akut an Durchfall erkrankten Ferkels des Betriebes F.; Ferkel B, C, F: Lungen- und Lungenlymphknoten-Suspension von Tieren aus dem Betrieb A., in welchem TGE serologisch nachgewiesen worden war (s. Abschnitt 2.1.2); Ferkel D: eine Zellkultur, die mit Kot von Tieren aus dem Betrieb I., wo die Schweine an Durchfall litten, inokuliert worden war.

Jejunum, Duodenum und Ileum, Tonsillen, Lungen und Lungenlymphknoten untersuchte man histologisch bzw. mittels direkter Immunfluoreszenz (Anti-FIP-Virus-Serum, konjugiert mit FITC sowie als Kontrolle Anti-BHV-1-Serum, konjugiert mit FITC, von Prof. K. H. Witte, Arnsberg, BRD, in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt).

2.4. Antikörpernachweis in Schweine-, Hunde- und Katzenserum

Für die Untersuchung der Schweine- und Hundeseren auf Antikörper wurde der Serumneutralisationstest verwendet (5, 10, 26, 27, 28).

Die Untersuchung der Katzenserum auf Antikörper gegen Coronavirus erfolgte im Labor der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich (PD Dr. H. Lutz) mittels eines indirekten Immunfluoreszenztests an TGEV infizierten PD-5-Zellen (13). Parallel dazu wurden die Katzenserum auch dem Serumneutralisationstest unterzogen (5).

3. Resultate

3.1. Persistenz der TGEV-Antikörper im Betrieb F. in N. nach der akuten Erkrankung

3.1.1. Sauen im Betrieb F.

Innerhalb von drei Wochen nach Ausbruch der Infektion im März 1985 waren alle Tiere des Betriebes klinisch gesund.

Wie Tabelle 1 zeigt, waren von 6 untersuchten Sauen zwei seronegativ und auch deren Ferkel wiesen keine Antikörper gegen das TGEV auf, trotzdem sie im Maststall mit andern Tieren des Betriebes Kontakt hatten. Bei den Würfen seropositiver Sauen liessen sich spätestens 6 Monate nach Geburt keine maternalen Antikörper gegen das TGEV mehr feststellen.

31 der 39 auf dem Betrieb F. gehaltenen Sauen und Zuchtreuhen wiesen bei mindestens einer Untersuchung TGEV-Antikörper auf. Auch der Eber war seropositiv. Titerverlaufswerte ergaben, dass die Antikörper während 1½ Jahren persistierten, wobei jedoch individuelle Titerunterschiede bestanden.

3.1.2. Mastschweine im Betrieb F.

Die Untersuchung von 137 Mastschweinen des Betriebes F. während 13 Monaten ergab, dass nur bei der Blutentnahme vom 27. Juni 1985, ca. 3 Monate nach akutem Ausbruch der Infektion, 18 von 19 untersuchten Schlachtschweinen im Serumneutralisationstest positiv reagierten.

3.1.3. Möglichkeit der Verschleppung der TGE in Mastbetriebe

Vom Januar 1985 bis Juli 1986 wurden in 5 Mastbetrieben Jäger aus dem Bestand F. mit Tieren aus andern SPF-Vermehrerbetrieben gehalten. Klinisch war in keinem der Mastbestände TGE beobachtet worden. Nur in einem Betrieb wiesen 7 von 41 Tieren ($\frac{1}{6}$ der zugekauften Tiere) Antikörper gegen TGEV auf. Dieser Betrieb hatte dreieinhalb Monate nach dem klinischen Ausbruch der TGE im Bestand F. 18 Jäger gekauft.

3.1.4. Serologische Untersuchung der Katzen des Betriebes F.

Bei 7 von 9 Katzen des Betriebes F. liessen sich mittels Immunfluoreszenztest bei einer Serumverdünnung von 1:25 Antikörper gegen das FIP-Virus, aber bei einer Serumverdünnung von 1:4 im Serumneutralisationstest keine Antikörper gegen das TGEV nachweisen.

3.1.5. Übergreifen der TGE auf andere Betriebe der Gemeinde N., ausgehend vom Betrieb F.

In der Gemeinde N., wo im Betrieb F. die Krankheit nachgewiesen wurde, hat sich die TGE nicht ausgebreitet; denn in keinem der 33 untersuchten Bestände in N. liessen sich Antikörper gegen das TGEV feststellen.

3.1.6. Serologische Untersuchung der Eber der samenliefernden KB-Station

Sämtliche 40 Eber der KB-Station, aus welcher der Betrieb F. den Samen bezog, wurden vom April 1985 bis April 1986 serologisch mindestens 2mal untersucht. Bei keinem Tier waren Antikörper gegen TGEV nachweisbar. Zusätzlich wurden 111 Seren von Besamungsebern aus anderen KB-Stationen geprüft. Auch diese waren frei von Antikörpern gegen das TGEV.

3.2. Serologische Untersuchung von Tieren auf TGE in Beständen mit klinischen Fällen von Enteritiden

In 2 von 15 untersuchten Betrieben mit klinischen Fällen von Enteritis fanden sich Tiere mit Antikörpern gegen das TGEV. Der erste Betrieb (A.) zählte 19 Sauen und einen Eber. Die Erkrankungen dauerten vom 30. 3. 1985 bis zum 7. 4. 1985. Bei der am 25. 4. 1985 durchgeführten serologischen Untersuchung wiesen 9 Sauen und ein Eber Antikörper gegen TGEV auf. Der Betrieb wurde nicht während der akuten Phase der Krankheit untersucht, und es standen keine Doppelseren zu Verfügung, so dass nicht zu entscheiden war, ob es sich um eine aktuelle oder um eine weiter zurückliegende TGE-Infektion handelte. Beim Hofhund wurde im Serumneutralisationstest ein Titer von 1:60 festgestellt. Die Katze war seronegativ. Alle Schweine des Bestandes A. wurden Ende 1985 gekeult.

Im Betrieb K. wurden klinisch Durchfälle anfangs Dezember 1985 bei rund 20% der Tiere registriert. Zwei Tiere sollen auch erbrochen haben. Nach rund 3 Wochen jedoch sistierten die Durchfälle. Ende Dezember 1985 wurden bei 48 Tieren je eine Blutprobe entnommen und bei 17 Schweinen Antikörper gegen das TGEV festgestellt.

In den restlichen Betrieben war der Durchfall nicht TGEV-bedingt, sondern auf andere Erreger zurückzuführen, möglicherweise auf das Virus der Epizootischen Virus-Diarrhöe (EVDV). Im Betrieb D. waren eventuell Rotaviren Ursache des Durchfalls, da Rotavirus-Antigen mittels Rotazyme-Test nachzuweisen war.

3.3. Seroepidemiologische Untersuchung über die TGE-Durchseuchungsrate der schweizerischen Schweinepopulation

In Tab. 2 sind die in den Schlachthöfen und direkt in Betrieben gesammelten Blutproben von 1305 Mutterschweinen und 695 Mastschweinen nach Kantonen, Ortschaften und Betrieben zusammengestellt. Die Übersichtsuntersuchung wurde vom Juni 1985 bis Juli 1986 durchgeführt. Am 23. 9. 1985 und 9. 12. 1985 wurden 2 Tiere mit Antikörpern gegen TGEV zur Schlachtung gebracht. Am 6. 1. 1986 wiesen dann 10 von 31 untersuchten Mutterschweinen Antikörper gegen TGEV auf. Vom Januar 1986 bis Juli 1986 waren 13% der untersuchten Proben seropositiv. Darunter befanden sich zehn Masttiere aus einem einzigen Betrieb. Die Durchseuchungsrate war im Zeitraum Juni 1985 bis Beginn 1986 mit 1% gering. Ab 1986 stieg sie dann auf 13% an, wobei 6% der untersuchten Bestände betroffen waren. Seropositive Tiere fanden sich vornehmlich in den Kantonen Luzern, Thurgau und St. Gallen, woher auch die meisten Seren stammten.

Tabelle 2 Seroepidemiologische Untersuchung über die TGE-Durchseuchungsrate in verschiedenen Regionen. In der Zeit von Juni 1985 bis Juli 1986 wurden 1305 Mutterschweine und 695 Mastschweine serologisch auf TGE untersucht (Total 2000 Tiere)

Kanton	Zahl der Ortschaften, in denen Betriebe untersucht wurden	Zahl der Betriebe, aus denen die Tiere stammten	seropositive Tiere
LU	77	252	5 (4 Betriebe)
AG	51	95	0
TG	44	57	21 (7 Betriebe)
BE	11	42	0
SG	13	20	4 (2 Betriebe)
ZG	6	10	0
ZH	5	8	0
SZ	4	7	0
NW	3	4	0
OW	2	3	0
AR	2	2	0
GR	1	2	0
AI	1	1	0
SO	1	1	0
JU	1	1	0
SH	1	1	0
unbekannt	24	25	27 (19 Betriebe)
Total	247	531	57 (3%) (32 Betriebe) (6%)

3.4. Infektionsversuch mit Organteilen und Kot TGE-verdächtiger Schweine

Ferkel A wurde 34 $\frac{1}{2}$ Stunden post infectionem nach Auftreten von wässrigem Durchfall getötet. Ferkel B, C, D, E und F blieben klinisch gesund, wurden jedoch zwischen dem 3. und 4. Tag nach der Inokulation euthanasiert und unmittelbar danach sezziert.

Nur beim Ferkel A, welchem eine Dünndarmsuspension eines im März 1985 akut an Durchfall erkrankten Ferkels des Betriebes F. in N. verabreicht wurde, gelang der Virusnachweis.

In der direkten Immunfluoreszenz konnte TGE-Virusantigen, jedoch kein EVD-Virusantigen nachgewiesen werden (Dr. M. Hofmann, Institut für Virologie). Auch mit fluoreszenzmarkiertem Antiserum gegen das Virus der feline infektiösen Peritonitis ergab sich eine Fluoreszenz.

In den Lungen und Lymphknoten von Schweinen aus dem Betrieb A. sowie in einer Zellkultur, die mit Kot von Tieren aus dem Betrieb I. inokuliert wurden (Ferkel B, C, F und D), fand sich kein TGE-Virus. Ebenso war kein Virusnachweis bei dem nicht inokulierten Kontrollferkel (Ferkel E) möglich.

4. Diskussion

4.1. Der klinische Verlauf der TGE-Infektion und die Persistenz der Antikörpertiter im Betrieb F. in N.

Klinisch hatte sich die Situation im Betrieb F. innerhalb von 3 Wochen nach der akuten Infektion normalisiert. Die Antikörpertiter nach natürlicher Infektion persistierten jedoch über 1 $\frac{1}{2}$ Jahre. Trotz hohen Titern der Muttersauen waren bei den Ferkeln 6 Monate nach Geburt keine maternalen Antikörper mehr festzustellen; bei niedrigen Titern der Muttertiere war dies schon nach 12 Wochen der Fall. Die Infektion flammte jedoch in diesem Betriebe während der 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtungszeit nie mehr auf.

Der Primärherd der TGE zeigte beruhigenderweise keine Tendenz zur Ausbreitung in der Gemeinde N. Auch wurde die Infektion nicht in die vom Betrieb F. belieferten Mastbetriebe verschleppt.

4.2. Ursprung und Charakterisierung des im Betrieb F. in N. isolierten TGE-Virus

Unklarheit besteht nach wie vor über die Herkunft des TGEV im Bestand F. in N. Seit der Bestossung mit SPF-Tieren im Jahre 1973 erfolgte kein Zukauf von lebenden Tieren mehr. Das Material für die künstliche Besamung stammte von der KB-Station, in der nur seronegative Eber gehalten wurden, was eine Einschleppung des TGEV via die KB unwahrscheinlich erscheinen lässt.

Es ist bekannt, dass das feline Coronavirus von der TGE nicht unterscheidbare Darmläsionen beim Schwein verursacht (30). Auch zeigt es Kreuzimmunität mit dem

TGEV (28, 29). Sieben der 9 Katzen des Betriebes F. wiesen Antikörper gegen Coronaviren auf und Katzenkot wurde im Sägemehl gefunden, das als Einstreu in den Ferkelbuchten diente. Eine Übertragung des feline Coronavirus auf die Ferkel wäre durchaus möglich gewesen. Bei einer Durchseuchungsrate der schweizerischen Katzenpopulation mit dem FIP-Virus von ca. 75% (13) müsste jedoch angenommen werden, dass das feline Coronavirus häufig auf Schweine übertragen wird; dafür fehlen jedoch Hinweise. Man kann deshalb davon ausgehen, dass die Infektion von Schweinen mit Katzencoronaviren eher selten ist.

Witte und Koautoren (28) konnten in Seren spontan an FIP erkrankter und experimentell mit FIP-Virus infizierter Katzen Antikörper gegen das TGE-Virus nachweisen. Allerdings waren die Neutralisationstiter gegen TGEV bei FIP-Virus infizierten Katzen allgemein etwas niedriger als bei TGEV-infizierten Tieren. Dieser Befund würde dafür sprechen, dass wir es in unserem Fall (Fehlen von neutralisierenden Antikörpern gegen TGEV) mit einer feline und nicht mit einer porcinen Coronavirusinfektion bei den Katzen zu tun hatten.

Peroral verabreichte Dünndarmteile eines im März 1985 akut erkrankten Ferkels verursachten bei einem artifiziell inokulierten Tier klinisch und pathologisch-anatomisch die typischen Symptome der TGE. Epizootische Virusdiarrhöe liess sich mittels Immunfluoreszenz ausschliessen, was die Annahme erlaubt, dass es sich im Betrieb F. in N. um eine klassische Transmissible Gastroenteritis handelte.

4.3. Serologische Untersuchung in Beständen mit Fällen von Enteritis unbekannter Genese

Nur in 2 von 15 untersuchten Betrieben, in denen klinisch Erbrechen und seuchenhaft auftretender Durchfall bei Schweinen beobachtet wurde, waren Antikörper gegen das TGEV nachzuweisen. In beiden Fällen konnte nicht eruiert werden, wie und wann die Einschleppung des TGE-Virus erfolgte. Wohl wies der auf dem Betrieb A. lebende Hund im Serumneutralisationstest einen Antikörpertiter von 1:60 gegen TGEV im Blut auf. Weiter ist die antigene Verwandtschaft Caniner Coronaviren mit TGEV bekannt (3). Da Hunde auch als Ausscheider und Überträger von TGEV inkriminiert wurden (14), könnte der Ausbruch im Betrieb caninen Ursprungs sein; denn im Gegensatz zu den Katzen im Betrieb F. wies der Hund neutralisierende Antikörper gegen TGEV auf. Zwar beteuerte der Tierhalter, dass der Hund nie Kontakt mit den Schweinen hatte, doch das unbemerkte Einbringen von virushaltigem Hundekot, z. B. mittels Schuhwerk, kann nicht ausgeschlossen werden. Für einen aetiologischen Zusammenhang zwischen der Coronavirusinfektion beim Hund und dem TGE-Ausbruch in dem Betrieb fehlen jedoch eindeutige Hinweise.

Wie in andern Schweinebeständen wurden auch im Mastbetrieb K. früher TGE-ähnliche Symptome festgestellt. Gegen das Vorliegen einer TGE spricht jedoch, dass nur 20% der Tiere des Bestandes betroffen waren und dass nur 35% der Tiere serologisch positiv reagierten.

4.4. Seroepidemiologische Untersuchungen in der Schweizerischen Schweinepopulation

Bis anfangs September 1985 wurden im Rahmen dieser Arbeit 1200 Serumproben untersucht, ohne dass sich darunter ein Serum mit Antikörpern gegen das TGEV fand. Erstmals wurde im September ein seropositives Tier bei der Untersuchung von Schlachthofseren eruiert. Vom Januar 1986 bis Juli 1986 wurden 500 Serumproben untersucht, wovon 13% Antikörper gegen das TGEV aufwiesen; darunter befanden sich 10 Schweine aus einem Mastbetrieb im Kanton Thurgau. Bei Sauen betrug die Durchseuchungsrate im erwähnten Zeitabschnitt 10%. Es liess sich nicht feststellen, ob in den Betrieben, aus denen die positiven Seren stammten, klinische Fälle von Enteritiden zu verzeichnen waren.

In Belgien und Dänemark wurden atypische Fälle von TGE, das heisst mild oder subklinisch verlaufende Infektionen beschrieben (16, 24). Dasselbe Phänomen wurde auch in Kanada beobachtet (2), wobei als Erreger ein dem TGEV antigen verwandtes Agens vermutet wurde. Pensaert (18) berichtete dann 1986, dass seit 1984 in Belgien der Anteil Seren mit neutralisierenden Antikörpern gegen das TGEV von 24% auf 68% stieg, was nicht mehr mit der Anzahl klinischer TGE-Ausbrüche zu korrelieren war. Es gelang ihm in der Folge, den Virusstamm TLM 83 zu isolieren, bei dem es sich um ein nicht pathogenes, im Respirationstrakt vorkommendes Coronavirus handelt. Dieses Virus ist mit dem TGEV antigen eng verwandt, und es könnte sich sogar um eine TGEV-Variante handeln, die ihre pathogenen Eigenschaften für den Darmtrakt verloren hat. Coronaviren können, wie man heute weiss, sowohl enterotrop wie pneumotrop als auch neurotrop sein. Das rasche Ansteigen der Durchseuchungsrate in der Schweiz auf über 10% im Winter 85/86 dürfte mit dem Auftreten des respiratorischen Coronavirus TLM 83 (oder eines ähnlichen Virus) im Zusammenhang stehen; denn wenn wir es mit klassischer TGEV zu tun hätten, müssten Meldungen über akut auftretende Enteritidfälle mit Erbrechen sowie über Ferkelsterben vorliegen.

Zusammenfassung

Im März 1985 wurde im SPF-Schweinezucht und -Mastbetrieb F. im Kanton Luzern klassische Transmissible Gastroenteritis (TGE) festgestellt. Nach der akuten Phase der TGE blieben weitere wirtschaftliche Schäden aus. Die Antikörpertiter persistierten bei den Mutterschweinen 16 Monate, bei Mastschweinen ein halbes Jahr und die maternalen Antikörper bei den Ferkeln etwa 3 Monate. Die Infektion blieb auf 3 Betriebe in den Kantonen Luzern und Thurgau beschränkt und eine landesweite Ausbreitung der Krankheit hat nicht stattgefunden. Die Infektionsquelle war nicht auszumachen; denn seit dem Bestandaufbau wurden im Betrieb F. keine Neuzukäufe von Schweinen getätigt.

Im Rahmen einer seroepidemiologischen Untersuchung, die sich auf den Zeitabschnitt Juni 1985 bis August 1986 erstreckte, wurden Seren von 151 Ebern, 1305 Sauen sowie von 695 Mastschweinen getestet. Bei den vom Juni 1985 bis Januar 1986 untersuchten Seren ergab sich eine Durchseuchungsrate von 1%. Diese stieg dann aber im ersten Halbjahr 1986 besonders in der Ostschweiz auf 13% an. Da im genannten Zeitraum aber keine Meldungen über klinische Fälle von TGE vorlagen, kann angenommen werden, dass es sich um die respiratorische Form der TGE handelte. Insgesamt waren nur in 6% der 531 untersuchten Betriebe Antikörper gegen das TGE-Virus festzustellen. Alle untersuchten Eber waren seronegativ.

In 15 Beständen mit Enteritis liessen sich lediglich bei zwei Fällen, im Kanton Luzern und im Kanton Thurgau, Antikörper gegen das TGE-Virus nachweisen.

Résumé

En mars 1985, la gastro-entérite transmissible classique (G. E. T.) a été constatée dans l'exploitation F. d'élevage et d'engraissement porcin S. P. F. dans le canton de Lucerne. Après la phase aiguë de la G. E. T., aucun autre dommage économique n'a pu être constaté. Les titres d'anticorps ont persisté chez les truies reproductrices pendant 16 mois, chez les porcs à l'engrais pendant une demi-année et les anticorps maternels chez les porcelets pendant environ 3 mois. L'infection est restée confinée dans 3 exploitations des cantons de Lucerne et Thurgovie et la maladie ne s'est pas propagée à travers le pays. La source de l'infection est restée obscure, car aucun achat nouveau d'animaux ne s'est effectué dans l'exploitation F. depuis son installation.

Dans le cadre d'un examen séro-épidémiologique, qui s'est déroulé de juin 1985 à août 1986, les sérums de 151 verrats, de 1305 truies et de 695 porcs à l'engrais ont été testés. Les sérums examinés de juin 1985 à janvier 1986 ont présenté un degré d'infection de 1%. Ce degré a augmenté par la suite dans la première moitié de 1986, en particulier dans la suisse orientale, et a atteint 13%. Comme aucun cas clinique de G. E. T. ne s'est déclaré pendant cette période, il est permis d'admettre qu'il s'agissait de la forme respiratoire de la G. E. T. En tout, seulement 6% des 531 exploitations examinées ont présenté des anticorps contre le virus de la G. E. T. Tous les verrats testés étaient séronégatifs.

Dans 15 exploitations atteintes d'entérite, des anticorps contre le virus de la G. E. T. n'ont pu être prouvés que pour 2 cas dans les cantons de Lucerne et Thurgovie.

Riassunto

Durante il mese di marzo 1985, nel porcile SPF d'allevamento e da ingrasso F. (Ct. Lucerna) venne accertata la gastroenterite classica (TGE). Dopo una fase acuta della TGE ulteriori danni economici scomparvero. I titoli anticorpali nelle scrofe rimasero per 16 mesi, nei suini all'ingrasso un mezzo anno e gli anticorpi maternali nei suinetti circa per 3 mesi. L'infezione fu contenuta a 3 aziende nei cantoni di Lucerna e Turgovia e non si diffuse nel paese. Non fu possibile accertare l'origine dell'infezione, poichè dalla rimonta della stalla F. non venne acquistato nessun soggetto.

Nel quadro di un esame sieroepidemiologico, fra il giugno 1985 e l'agosto 1986, vennero controllati sieri di 151 verri, 1305 scrofe e 695 suini da ingrasso. Nei sieri esaminati fra il giugno 1985 e il gennaio 1986 fu riscontrato un tasso dell'1% di reattività. Questo salì al 13% nella Svizzera orientale nel primo semestre 1986.

Poichè in questo periodo non furono segnalati casi clinici di TGE, si può ritenere che si trattò di una forma respiratoria della TGE. In totale solo nel 6% delle 531 aziende esaminate furono trovati anticorpi della TGE.

Tutti i verri esaminati furono negativi. In 15 aziende con enterite solo due casi, nel cantone Lucerna e nel cantone Turgovia, hanno esibito anticorpi contro il virus della TGE.

Summary

In March 1985 a classical outbreak of transmissible gastroenteritis (TGE) was diagnosed in the SPF pig breeding and fattening farm F. in the canton of Lucerne. Once the acute phase of TGE had passed, no further economic losses occurred. The antibody titres persisted for 16 months among the sows and 6 months among the fatteners, while the maternal antibodies lasted about 3 months in the piglets. The infection remained restricted to 3 farms in the cantons of Lucerne and

Thurgovie; there was no spread of the disease on a national scale. It was not possible to determine the source of the infection, for since the SPF herd had been started on the farm F. there had been no new purchases of pigs.

Within the framework of a sero-epidemiological survey during the period from June 1985 to August 1986 tests were carried out on the serum from 151 boars, 1305 sows and 695 fatteners. The infection rate in the sera tested between June 1985 and January 1986 was 1%. During the first half of 1986 this increased, particularly in Eastern Switzerland, to as much as 13%. But as there were no new reports of clinical cases of TGE during that period of time, it may be assumed that the increase concerned the respiratory form of TGE. Altogether antibodies against the TGE virus were found in only 6% of the 531 farms in which examinations were carried out. All the boars examined proved to be sero-negative.

15 farms showed cases of enteritis, but antibodies against the TGE virus were found in only 2 cases (one in canton Lucerne and one in Thurgovie).

6. Literatur

- [1] *Aynaud J. M., Nguyen T. D., Bottreau E., Brun A., Vannier P.*: Transmissible gastroenteritis (TGE) of swine: Survivor selection of TGE virus mutants in stomach juice of adult pigs. *J. Gen. Virol.* 66; 1911–1917 (1985). — [2] *Bauck S., Stone M. W.*: Diagnosis of TGE virus infection in swine herds. *Can. Vet. J.* 26 (7); 230 (1985). — [3] *Binn L. N., Lazar E. C., Keenan K. P., Huxsoll D. L., Marchwicki R. H. and Strano A. J.*: Recovery and characterization of a coronavirus from military dogs with diarrhea. *Proc. a. Meet. U. S. Anim. Hlth Ass.* 78; 359–366 (1974). — [4] *Bohl E. H.*: In *Leman A. D. et al.*: Diseases of Swine. 5th Edition; 195–208, The Iowa State University Press, Ames, Iowa (1981). — [5] *Fürer W.*: Virusnachweis im Kot mittels Immunelektronenmikroskopie und Antikörperrnachweis im Serum mittels ELISA bei der Transmissiblen Gastroenteritis der Schweine. Inauguraldissertation, Vet. Med. Fakultät, Universität Zürich (1984). — [6] *Giles N.*: Transmissible gastroenteritis in pigs; an epidemiological study of outbreaks in East Anglia. *Vet. Rec.* 100; 92–93 (1977). [7] *Gonzales A. A., Timbol C. R.*: Transmissible gastroenteritis of swine in the Philippines. *Philippine J. Anim. Industry* 37; 1–4 (1982). — [8] *Kemeny L. J.*: Isolation of transmissible gastroenteritis virus from pharyngeal swabs obtained from sows at slaughter. *Am. J. Vet. Res.* 39; 703–705 (1987). — [9] *Koch W., Bürgi E., Rüdiger B., Lutz H., Wegmann P., Hasler J.*: Erster Nachweis von Transmissibler Gastroenteritis der Schweine (TGE) in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 127; 589–595 (1985). — [10] *Komaniwa H., Fukusho A. and Shimizu Y.*: Micro-Method for neutralization test of Transmissible Gastroenteritis Virus using porcine kidney cell line, CPK cells. *Jpn. J. Vet. Sci.* 49; 141–144 (1987). — [11] *Liebke H.*: Nachweis von Ausbrüchen der Transmissiblen Gastroenteritis der Schweine (TGE) in Südbaden. *Tierärztl. Umschau* 33; 678–682 (1978). — [12] *Lin Y. P., Lai S. S., Lin T. C.*: Pathogenesis of locally isolated transmissible gastroenteritis virus in piglets. *Taiwan J. Vet. Med. Anim. Husbandry*, 42; 67–73 (1983). — [13] *Lutz H., Hauser B., Horzinek M.*: Die Diagnose der Felinen Infektiösen Peritonitis mittels der Serologie. *Prakt. Tierarzt* 65; 406–407 (1984). — [14] *McClurkin A. W., Stark S. L., Norman J. O.*: Transmissible gastroenteritis (TGE) of swine: The possible role of dogs in the epizootology of TGE. *Can. J. comp. Med.* 34; 347–349 (1970). — [15] *O'Connor P.J.*: Transmissible Gastroenteritis in the Republic of Ireland. *Ir. Vet. News* 1984, 4–5 (June). — [16] *Pensaert M.*: Virale Enteritiden beim Schwein. *Pro Veterinario* 3; 9–12 (1985). — [17] *Pensaert M.*: Pathogenese und Immunität der Transmissiblen Gastroenteritis der Schweine. *Tierärztl. Umschau* 31; 535–542 (1976). — [18] *Pensaert M.*: Isolation of a porcine respiratory, non enteric coronavirus related to transmissible gastroenteritis. *Vet. Quart.* 8; 257–261 (1986) und *Tijdschr. Diergeneesk.* 112; 741–745 (1987) — [19] *Prager D. und Witte K. H.*: Die Häufigkeit von Transmissibler Gastroenteritis (TGE)- und Epizootischer Virusdiarrhöe (EVD)-Virus-Infektionen als Ursachen seuchenhafter Durchfälle in westfälischen Schweinezucht- und Mastbeständen. *Tierärztl. Umschau* 38; 155–158 (1983). — [20] *Rutishauser U. P. und Wyler R.*: Kurze Literaturübersicht über die im Digestionstrakt des Schweines nachgewiesenen

Viren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 126; 447–452 (1984). — [21] *Rutishauser U. P., Metzler A. E., Corboz L., Wyler R.*: Häufigkeit des Virusnachweises in Kotproben von Schweinen mit Durchfall einschliesslich Steatorrhöe. Schweiz. Arch. Tierheilk. 126; 453–466 (1984). — [22] *Rolle M. und Mayr A.*: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 5. Auflage; p. 506–510, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1984). — [23] *Saif L. J., Bohl E. H.*: Passive immunity to transmissible gastroenteritis virus: Intramammary viral inoculation of sows. Ann. N. Y. Acad. Sci. 409; 708–723 (1983). — [24] The Danish Veterinary Service, Frederiksgade 21, DK-1265 Copenhagen: The animal health and disease control position in Denmark 16 (1984). — [25] *Underdahl N. R., Rhodes M. B.*: Isolation of transmissible gastroenteritis virus from lungs of market-weight swine. Am. J. Vet. Res. 35; 1209–1216 (1974). — [26] *Voets M. Th., Pensaert M., Rondhuis P. R.*: Vaccination of pregnant sows against transmissible gastroenteritis with two attenuated virus strains and different inoculation routes. Vet. Quart. 2; 211–219 (1980). — [27] *Witte K. H.*: Häufigkeit und Verbreitung Transmissibler Gastroenteritis (TGE-) Virus-neutralisierender Antikörper bei Mastschweinen in acht Kreisen Nordwestdeutschlands. Zbl. Vet. Med. B 21; 376–384 (1974). — [28] *Witte K. H., Tuch K., Dubenkropp H., Walther C.*: Untersuchungen über die Antigenverwandtschaft der Viren der FIP und der TGE des Schweines. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90; 396–401 (1977). — [29] *Woods R. D. and Pedersen N. C.*: Cross protection studies between feline infectious peritonitis and porcine transmissible gastroenteritis viruses. Vet. Microbiol. 4; 11–16 (1979). — [30] *Woods R. D., Chevillat N. F., Gallagher J. E.*: Lesions in the small intestine of newborn pigs inoculated with porcine, feline and canine coronaviruses. Am. J. Vet. Res. 42; 1163–1169 (1981). — [31] *Zindel F.*: Serologische Untersuchung über das Vorkommen und die Verbreitung bedingt pathogener Schweineviren in der Schweiz. Inauguraldissertation, Vet. Med. Fakultät, Universität Zürich (1980).

Verdankungen

Dieses Projekt wurde finanziell vom Bundesamt für Veterinärwesen, Bern, unterstützt (Auftrag vom 24. Mai 1985 an M. B.).

Prof. Pensaert und Prof. Witte danken wir für die Durchführung von Kontrolluntersuchungen und für die Überlassung diagnostischer Reagentien.

Manuskripteingang: 8. Januar 1988