

Influenza

eine nicht zu unterschätzende Erkrankung in unseren Schweinebetrieben

Dipl. med. vet. Jürgen Grohme

1. Allgemeines

Die wirtschaftlich bedeutenden Infektionen der Atemwege des Schweines lassen sich wie folgt einteilen:

virale Infektionen: -Influenza-A-Virus
 -PRRS-Virus
 -porcines Circovirus (PCV₂)

bakterielle Infektionen :

 -Mycoplasmen
 -Actinobacillus pleuropneumoniae (APP)
 -Haemophilus parasuis (Glässersche Krankheit)
 -Pasteurella multocida + Bordetella bronchiseptica (Schnüffelkrankheit)

Infektionen mit Influenza-A-Virus kommen bei Mensch, Pferd, Schwein und Geflügel vor. In erster Linie erfolgen Infektionen innerhalb einer Art, d.h. von Mensch zu Mensch mit humanen -, von Schwein zu Schwein mit porcinen- und von Vogel zu Vogel mit aviären Influenzaviren.

Schweine können sich aber außerdem mit menschlichen und / oder mit aviären Influenzavirustämmen infizieren und auch erkranken. Ebenso sind Infektionen von Schwein zu Mensch möglich. Das Schwein nimmt somit eine zentrale Stellung im Infektionsgeschehen der Influenza ein.

2. Das Virus

Das Influenzavirus ist ein zur Familie der Orthomyxoviridae gehörendes RNA Virus und wird auf Grund des Matrixproteins in die Typen A, B und C eingeteilt.

Die Erreger der Influenza des Schweines gehören zum Serotyp A, sehr selten werden auch andere Serotypen (B oder C) bei Schweinen isoliert.

Auf der Virushülle befinden sich die Proteinantigene Neuramidase(N) und Hämagglutinin (H).

Das Hämagglutinin bewirkt die Anheftung des Virus an die Wirtszelle, die Neuramidase ist an der Freisetzung reifer Viruspartikel von der Membran der infizierten Wirtszelle beteiligt.

Derzeit sind 15 H- und 9 N-Antigene bekannt.

Aus der Kombination von H- und N- Antigenen resultieren die verschiedenen Subtypen (z.B. H1N1, H3N2 und H1N2 als Erreger der Schweineinfluenza).

Auf Grund seines Wirtspektrums und der Oberflächenantigene wird das Influenza -A-Virus in Subtypen aufgeschlüsselt, deren Nomenklatur von der WHO genau festgelegt ist und sich wie folgt ergibt:

- Antigentyp des Matrixproteins (z.B.- A-)
- bei animalen Influenzaviren die Tierspezies (z.B. –swine-)
- die geografische Herkunft (z.B. – Belg- für Belgien)
- die laufende Nummer am Isolierungsort (z.B. -1-)
- das Jahr, in dem der Stamm isoliert wurde, dahinter stehen in Klammern die speziesspezifischen bezifferten Subtypen des Hämagglutinins (H) und der Neuramidase (N)

also z.B.: Influenza A/ swine/Belg/1/79 (H1N1)

Beim Influenza-Virus entstehen durch allmähliche punktuelle Mutationen in der Aminosäuresequenz des Hämagglutinins neue Varianten eines Subtyps (Antigendrift).

Diese geringgradige Veränderung der Struktur eines Antigens dient offensichtlich zur Überwindung der immunologischen Wirtsresistenz und ermöglicht damit das Überleben des Virus in einer Schweinepopulation.

Plötzlich auftretende, meist erhebliche antigene Veränderungen des Influenza-Virus A werden als Antigenshift bezeichnet.

Bei der Infektion einer Wirtszelle mit zwei verschiedenen Virustypen kann es dabei zum Austausch eines ganzen Segmentes z.B. des gesamten Hämagglutinin-gens und somit zur Entstehung eines neuen Subtyps kommen.

Gegen diese neuen Subtypen oder Stämme ist in der Population keine Immunität vorhanden. Derartige Viren führen demzufolge häufig zur Ausbreitung der Influenza über Länder oder gar Kontinente hinweg.

Die Wirksamkeit der durch natürliche Infektion oder durch Impfung aktiv gebildeten körpereigenen Antikörper ist sehr spezifisch für den jeweiligen Influenza Typ (Subtyp).

Antigendrift und Antigenshift haben somit entscheidenden Einfluss auf die Wirksamkeit der Immunitätsantwort des Wirtes.

3. Die Erkrankung

3.1. Der Klassische Verlauf

Die Schweineinfluenza ist eine hochansteckende, meist akute Erkrankung der Atmungsorgane.

Das in den Sekreten des Atmungstraktes erkrankter Schweine enthaltene Virus wird durch Husten, Niesen und Nasenausfluss ausgeschieden und über Tierkontakt, Zwischenträger (Personal, Geräte) oder die Luft von Tier zu Tier und von Bestand zu Bestand übertragen.

Wird das Virus eingeatmet, ist es bereits nach 2 Stunden in den Epithelzellen der Bronchien und nach 4 Stunden in den Alveolarsepten, also im Lungenstützgewebe, nachweisbar.

Die seuchenhafte Ausbreitung wird durch zusätzliche umweltbedingte Schädigungen des Organismus (starke Temperaturschwankungen im Frühjahr und Herbst, saisonhafte Erkältungen zu Wintersbeginn) und hohe Populationsdichte auf engem Raum gefördert.

Der Handel mit infizierten Schweinen trägt natürlich zur Verbreitung der Erkrankung bei.

Begünstigt wird dies dadurch, dass bereits 24 Stunden nach Infektion die Virusvermehrung in der Lunge ihr Maximum erreicht, bis zu 4 Tage anhält und dann allmählich bis zum Tag 30 abfällt.

Als indirekte Infektionsquelle spielt auch in Staub eingetrocknetes Virusmaterial eine nicht unwesentliche Rolle.

Schweine jeden Alters können sich auf aerogenem Wege mit dem Influenza-Virus infizieren und erkranken. Das Virus befällt im Atmungstrakt nach Überwindung der schützenden Schleimschicht das Epithel der oberen Atemwege (Luftröhre, Bronchien). Hier kommt es zur massiven Virusvermehrung mit Zerstörung der obersten Zellschicht und starker Beeinflussung des lokalen Abwehrsystems des Lungensystems.

Die sich dabei bildenden Zelltrümmer sind außerdem ein hervorragender, zähflüssiger, die kleinen Bronchien verstopfender Nährboden für bakterielle Sekundärerreger.

Aus der anfänglichen Infektion der Bronchien entwickelt sich innerhalb weniger Stunden mit der Ausbreitung des Virus in das Lungenstützgewebe eine schwere Bronchitis mit nachfolgender interstitieller Pneumonie.

Die Erkrankungsrate im Bestand beträgt nahezu 100% wobei die Todesrate meist gering ist (1 – 4%).

Klassische Symptome sind neben dem plötzlichen Krankheitsausbruch hohes Fieber (41 - 42°C), Fressunlust, schmerzhafter Husten und Atemnot.

Außerdem sind im Bestand häufig Augen- und Nasenausfluss, fester Kot infolge des Fiebers und Aborte zu beobachten.

Die schweren Krankheitserscheinungen bei Einzeltieren klingen meist nach drei Tagen ab, bis zur vollständigen Genesung vergehen noch ca. sieben Tage.

Saugferkel zeigen meist einen milderen Krankheitsverlauf. Bestände, in denen dieser Krankheitsverlauf beobachtet wird, durchseuchen meist innerhalb von zwei bis drei Wochen rasch und vollständig.

Als Folge der Infektion tragender Sauen werden in den folgenden Monaten vermehrt kleine, lebensschwache und zum Kümern neigende Würfe geboren.

Jungsauen zeigen nach einem Influenzaeinbruch oft erhöhte Umrauschquoten bzw. kommen nur schwer in die Rausche. Diese Periode kann 3 bis 5 Wochen andauern.

3.2. Der Atypische Verlauf

In den letzten Jahren beobachten wir in unseren Betrieben jedoch häufig einen untypischen Krankheitsverlauf.

Der betroffene Bestand erkrankt nicht schlagartig, sondern es sind einzelne Tier- oder Altersgruppen betroffen. Der Krankheitsverlauf in der Herde ist abgemildert, es wird nur geringgradig Husten und Fieber bei Einzeltieren über den Bestand verteilt oder in bestimmten Gruppen festgestellt.

Manchmal findet eine schleppende Ausbreitung der Erkrankung von Gruppe zu Gruppe statt.

In Sauenherden treten vermehrt MMA- Erkrankungen und Saugferkeldurchfälle auf, häufig sind erhöhte Umrauscherquoten festzustellen.

Die Geburt lebensschwacher Ferkel und kleiner Würfe ist ebenso wie vermehrtes Kümern von Saugferkeln zu beobachten.

Im Flatdeck oder in Mastbetrieben sind oft nur bestimmte Altersgruppen betroffen. Häufig beschriebene Produktionsstörungen sind Husten Ende Ferkelaufzucht oder Mastende, Wachstumsdepressionen, erhöhte Verluste durch Erkrankungen, die im Betrieb bisher keine wesentliche Rolle gespielt haben, wie z.B. Kolienterotoxämie, APP, Gelenkerkrankungen oder „Streptokokkentote“.

Die beschriebenen Bilder treten einzeln oder in verschiedenen Kombinationen in den betroffenen Betrieben auf. Häufig klagen die Tierhalter: „der Betrieb läuft nicht mehr so richtig rund“. Der Betreuungs- und Behandlungsaufwand steigt bei sinkendem wirtschaftlichem Erfolg; das „Schweinehalten“ macht keinen Spaß mehr.

Ursache dafür ist offensichtlich der oben beschriebene nahezu chronische Krankheitsverlauf. Infolge der verzögerten Durchseuchung und der damit verbundenen lückenhaften Ausbildung einer stabilen Bestandsimmunität kommt es nicht wie beim klassischen Verlauf der Erkrankung zur Selbstheilung des Bestandes. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt in der Sauenhaltung die Remontierung des Bestandes. Durch die Einstellung bisher nicht infizierter Jungsauen findet das Influenza-Virus immer wieder eine für die Infektion empfängliche Tiergruppe im Betrieb. Wenn diese Tiere sich mit dem Virus infizieren, erfolgt innerhalb weniger Stunden die Vermehrung und Ausscheidung des Erregers.

So wird der Infektionsdruck im Bestand mal mehr und mal weniger stark aber stetig aufrecht erhalten.

Eine ähnliche Rolle im Infektionsgeschehen des Betriebes kann auch der Ferkelaufzuchtbereich spielen.

Bedeutsam sind hierbei die betrieblichen Gegebenheiten wie räumliche und personelle Trennung der Ferkelaufzucht von der Sauenhaltung.

Da die Ferkel nach dem Absetzen im Flatdeck durch den natürlichen Abbau der maternalen Antikörper für die Influenzainfektion wieder voll empfänglich sind, tritt hier der gleiche Effekt wie bei den Jungsauen ein (Infektion, Virusvermehrung, Erkrankung, Virusausscheidung). Bei ungünstigen betrieblichen Bedingungen ist hier die Gefahr einer ständigen Viruseinschleppung in die Sauenhaltung möglich.

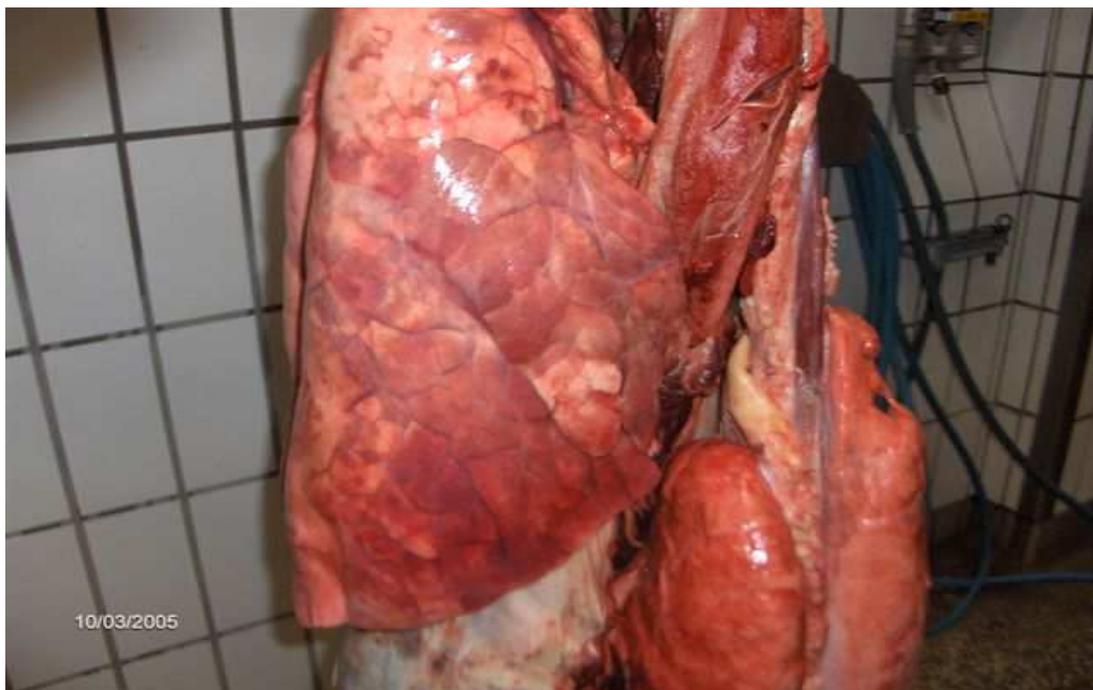
Zur Klärung der Ursache der Produktionsstörung im Betrieb führt häufig erst eine gezielte Diagnostik. In manchen Fällen gelingt der Virusnachweis über Nasentupfer oder Bronchialspülproben mittels PCR, also dem molekularbiologischen Nachweis von Influenza-A-Virus-typischen RNA-Abschnitten, oder über eine Virusanzüchtung aus der Lunge toter Schweine.

Eine höhere diagnostische Trefferquote haben wir bei der Untersuchung von Blutproben zum Nachweis von Antikörper mittels Haemagglutination- Hemmtest (HAH) erzielt.

Bei beiden Untersuchungsmethoden ist eine Differenzierung des oder der beteiligten Subtypen des gefundenen Influenza-A- Virus möglich und auch für das weitere Vorgehen (Impfung mit entsprechendem Impfstoff) im Betrieb nötig.

In den Betrieben mit atypischem Verlauf der Erkrankung haben wir fast immer eine Beteiligung des Subtyps H1N2 am Infektionsgeschehen gefunden. Dabei wurden sowohl Infektionen nur mit H1N2 als auch in Kombination mit H1N1 und / oder H3N2 nachgewiesen.

Lungenbefunde nach H1N2 Infektion (Fotos Dr. Anette Gass-Cofré):



4. Die Bekämpfung

Zootechnische Maßnahmen wie Erhöhung der Stalltemperatur, verstärkte, aber zugfreie Luftzufuhr und ausreichende Wasserversorgung der erkrankten Tiere stehen im Vordergrund der Behandlung.

Ebenso ist körperlicher Stress für die Tiere möglichst zu vermeiden (Umtreiben, schonender Umgang), eine staubarme Umgebung für die Schweine ist anzustreben.

Hochgradig erkrankte Tiere sind mit fiebersenkenden Entzündungshemmern per Injektion zu versorgen (z.B. Metamizol-Natrium, Flunixin-Meglumin).

Wenn dies möglich ist, können auch fiebersenkende Wirkstoffe über das Trinkwasser verabreicht werden (z.B. Acetylsalicylsäure, Ketoprofen).

Da es sich bei der Schweine-Influenza um eine Viruserkrankung handelt, ist eine antibiotische Behandlung der Tiere nur sinnvoll, wenn bakterielle Begleitinfektionen diagnostiziert werden. Dies ist in praxi allerdings häufig der Fall, so dass der Einsatz von antibiotischen Wirkstoffen zur Bekämpfung der bakteriellen Sekundärinfektionen und damit zur Schadensminderung aus Tierschutzgründen notwendig ist.

Als wichtigste Maßnahme zur Bekämpfung und Prophylaxe gegen die Einschleppung und Ausbreitung der Schweineinfluenza ist die Schutzimpfung des Bestandes anzusehen.

In Herden mit atypischem Verlauf der Erkrankung gelingt es meist nur mit der konsequenten Durchführung eines auf den Betrieb abgestimmten Immunprophylaxeprogrammes die Infektionskette zu unterbrechen.

Nur durch die Impfung ist der dramatische, ökonomischen Schaden als Folge der Gesundheitsstörungen durch Influenza im schweinehaltenden Betrieb zu senken oder prophylaktisch zu verhindern.

Die bereits seit Jahren in Deutschland für die Impfung von Schweinen zugelassenen Impfstoffe enthalten die Subtypen H1N1 und H3N2. Die Impfstämme werden in embryonierten Hühnereiern vermehrt, inaktiviert bzw. als Spaltimpfstoffe aufgearbeitet und als ölige Emulsion eingesetzt.

Seit kurzem zugelassen steht ein Impfstoff mit den Subtypen H1N1, H3N2 und H1N2 durch die IDT Biologika GmbH, Dessau-Roßlau.

Die Grundimmunisierung von Schweinen erfolgt durch zwei Impfungen im Abstand von 3 bis 4 Wochen ab einem Alter von 8 bis 10 Wochen. Wiederholungsimpfungen werden 4 bis 6 Monate nach der Grundimmunisierung empfohlen.

Wichtig für die Beherrschung der Influenza ist eine möglichst geschlossene Impfdücke im Bestand, besser der Region.

Dipl. med. vet. Jürgen Grohme
Tierärztliche Gemeinschaftspraxis Mahrt & Grohme
Bäckerstraße 18
25709 Marne
Tel.: 0 48 51 / 953 69 69
www.vet-gruppe.de
grohme-marne@online.de