

Effekt einer Impfung gegen Porcine Circoviren an der LSZ Boxberg

Barbara Hahn, Dr. Bernhard Zacharias, LSZ Boxberg

Das porcine Circovirus (PCV) wurde erstmals 1974 isoliert (Tischer et al., 1974). Nachfolgende Infektionsversuche mit PCV an Ferkeln und neun Monate alten Schweinen erzeugten zwar steigende Antikörpertiter, klinische oder pathomorphologische Veränderungen traten jedoch nicht auf, so dass man das Virus als apathogen einstuft (Tischer et al., 1986).

Circoviren rückten erst in den neunziger Jahren wieder in den Mittelpunkt des Interesses, als in Kanada erstmals ein „postweaning multisystemic wasting syndrome“ (PMWS) beschrieben wurde, das durch Kümmerern und Atemwegserkrankungen sowie Läsionen in verschiedenen Organsystemen gekennzeichnet war und meist bei Ferkeln zum Zeitpunkt des Absetzens auftrat (Clark, 1996; Harding, 1996). Ende der neunziger Jahre gelang die Isolation von PCV-Antigenen aus den Organen betroffener Tiere (Ellis et al., 1998). Allerdings wiesen die viralen Nukleotidsequenzen aus den an PMWS-erkrankten Tieren Unterschiede zu den viralen Nucleotidsequenzen der von Tischer (1974) isolierten porcinen Circoviren auf (Allan et al., 1998 a; Meehan et al., 1998). Dies führte zu einer Differenzierung in PCV1 (porcine Circoviren die erstmals 1974 isoliert wurden) und PCV2 (aus den ersten Fällen von PMWS nachgewiesene porcine Circoviren).

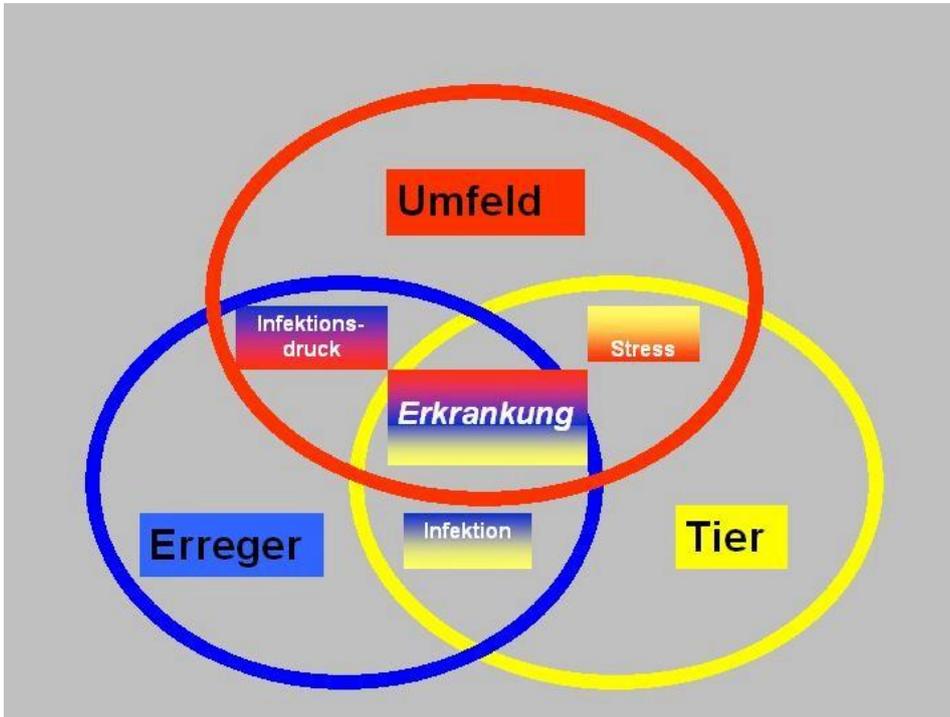
Eine Infektion mit PCV2 alleine führt nicht zwangsläufig zum klinischen Erscheinungsbild der PMWS (Larochelle et al., 1999). Vielmehr spielt PCV2 eine Rolle in einem multifaktoriellen und multipathogenem Krankheitsbild (s. Abbildung 1), für das heute zusammenfassend der Begriff „porcine circovirus diseases“ (PCVD) verwendet wird (Segales et al., 2005). Zum Teil können erst ungünstige Umweltbedingungen und/oder gleichzeitige Infektionen mit anderen Erregern krankheitsauslösend sein (Allan et al., 1999). So wird zwischen PCV2 und dem „Porcine Dermatitis und Nephropathie Syndrom“ (Meehan et al. 2001) sowie Reproduktionsstörungen bei Sauen (Bogdan et al. 2001) ein Zusammenhang diskutiert. Für die „Porcine Nekrotisierende Pneumonie“ (PNP) kann eine Coinfektion mit PCV2 ursächlicher Auslöser sein (Segales et al., 2004). Ebenso scheint PCV2 zur Entstehung des „porcine respiratory disease complex“ (PRDC) beizutragen (Harms, et al., 2002).

Auch Impfregime werden mit dem Auftreten vom PMWS in Verbindung gebracht. So konnte bei Tieren die gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* und *Actinobacillus pleuropneumoniae* geimpft waren nach Infektion mit PCV2 eine wesentlich stärkere PMWS-Symptomatik beobachtet werden, als bei nicht geimpften Tieren (Opriessnig et al., 2003). Ebenso trat PMWS nur bei Tieren auf die mit PCV2 infiziert waren und gleichzeitig gegen das klassische Schweinefiebertivirus (CSFV) geimpft wurden. Eine Infektion mit PCV2 alleine oder auch eine Impfung gegen CSFV alleine hatte keinen Effekt (Ha et al., 2009).

Die Übertragung von PCV2 dürfte sowohl horizontal als auch vertikal und über Vektoren möglich zu sein. Virales Genom wurde in abortierten Feten (West et al., 1999), Nasensekret (Sibila et al., 2001) und Kot (Yang et al., 2003) nachgewiesen. Experimentelle Infektionen waren intranasal, intratracheal, intramuskulär, subkutan, intraperitoneal und intrauterin möglich. Die Übertragung erfolgt in erster Linie auf oronasalem Weg (Rosell et al., 1999).

PCV2 ist mittlerweile weltweit nachgewiesen (Allan et al., 1998 b), wobei das Virus nur Schweine zu infizieren scheint (Rodriguez-Arrijoja et al, 2003). In Bayern wurden von März 1999 bis Oktober 2001 371 Schweine verschiedener Altersgruppen (Feten, Saugferkel, Absatz- und Aufzuchtferkel und Mastschweine) aus 156 Betrieben auf PCV2 untersucht. Bei 40 % dieser Tiere konnte PCV2 nachgewiesen werden und in 53 % der untersuchten Betriebe war mindestens 1 Tier PCV2-positiv. Der Anteil der PCV2-positiven Tiere stieg mit zunehmendem Alter. Die Auswertung der unterschiedlichen Betriebsarten ergab, dass ein hoher Anteil an PCV2-positiven Tieren vor allem auftrat, wenn die Betriebe Tiere aus vielen verschiedenen Herkunftsorten bezogen (Ritzmann et al., 2002).

Abbildung 1: Porcine Circovirus Diseases - multifaktoriell und multipathogen bedingte Krankheitsbilder (Quelle: Scholz)



Für eine Prävention gegen PCV2 kommen Managementmaßnahmen wie Rein-Raus Verfahren (Harding 1998), eine schnelle Entfernung infizierter Tiere aus der Herde und die Vermeidung von Überbelegungen in Frage. Grundsätzlich sind alle Maßnahmen geeignet, die den Infektionsdruck senken, die Hygiene verbessern und den Stress auf allen Produktionsebenen reduzieren (Madec et al., 2000). Herkömmliche Desinfektionsmaßnahmen sind wenig wirksam, da der Erreger gegenüber handelsüblichen Detergentien und Desinfektionsmitteln hochresistent ist (Allan, 2000).

Mittlerweile wurden verschiedene Impfpräparate getestet. Hierunter sind Totimpfstoffe für Muttertiere und verschiedene Impfstoffe für Ferkel. Die vielversprechendsten Präparate basieren auf der Induktion einer aktiven Immunantwort auf PCV2. Die Wirksamkeit einer Impfung gegen PCV2 an Ferkeln mit einem dieser Präparate (Ingelvac CircoFlex) ist inzwischen in mehreren Studien unter Praxisbedingungen nachgewiesen, wobei die durch die Vaccine induzierte Reduktion oder Elimination von PCV2 auch eine unmittelbare Wirkung auf Erkrankungen zu haben scheint, die durch PCV2 zusammen mit anderen Erregern verursacht werden (Cline et al., 2008; Kixmüller et al., 2008; Fachinger et al., 2008; Desrosiers et al., 2009).

Eine Impfung gegen PCV2 ist somit eine Möglichkeit, um mit PCV2 assoziierte Krankheitsbilder zurückzudrängen und die damit verbundenen wirtschaftlichen Verluste einzuschränken.

Auch an der LSZ Boxberg wurde PCV2 bereits nachgewiesen, wobei klinische Symptome bislang nicht auftraten. Deshalb wurde in einer praxisnahen Untersuchung geprüft, ob eine Impfung von Absetzferkeln gegen PCV2 (Ingelvac Circoflex) einen Effekt auf die Mastleistung und verschiedene Schlachtparameter hat.

Tabelle 1: Effekt der Circoimpfung auf Mastleistung und Schlachtparameter bei Haltung von geimpften und nicht geimpften Tieren in einer Bucht - Geschätzte Randmittel (LS-Means)

	Impfung		p*
	ja	nein	
Gewicht Mastbeginn, kg	31,5	31,8	0,801
Mastendgewicht, kg	114,4	114,5	0,976
tägliche Zunahmen Aufzucht, g	484,5	484,0	0,985
tägliche Zunahmen Mast, g	801	800	0,987
Masttage	105	104	0,869
Schlachtgewicht, kg	90,2	90,9	0,700
Muskelfleischanteil, %	59,3	59,9	0,441
Speckmaß, cm	14,1	13,3	0,275
Fleischmaß ZP, cm	67,6	67,4	0,912

* Die Daten wurden mit einem linearen gemischten Modell ausgewertet, mit der Impfung in 2 Stufen als festem Behandlungseffekt. Als zufällige Faktoren wurde das Geschlecht, sowie die Genetik innerhalb des Geschlechts und der Behandlung berücksichtigt.

Tabelle 2: Effekt der Circoimpfung auf Mastleistung und Schlachtparameter bei Haltung von geimpften und nicht geimpften Tieren in verschiedenen Buchten - Geschätzte Randmittel (LS-Means)

	Impfung		p*
	ja	nein	
Gewicht Mastbeginn, kg	30,3	30,6	0,844
Mastendgewicht, kg	115	114	0,692
tägliche Zunahmen Aufzucht, g	480	488	0,751
tägliche Zunahmen Mast, g	784	772	0,696
Masttage	109	110	0,890
Schlachtgewicht, kg	88,7	89,1	0,706
Muskelfleischanteil, %	60,3	59,9	0,385
Speckmaß, cm	12,2	12,6	0,571
Fleischmaß, cm	64,2	63,3	0,534

* Die Daten wurden mit einem linearen gemischten Modell ausgewertet, mit der Impfung in 2 Stufen als festem Behandlungseffekt. Als zufällige Faktoren wurde das Geschlecht, die Genetik und die Bucht (geschachtelt) berücksichtigt.

Hierfür wurden in einem ersten Versuch 100 Tiere gemeinsam in einer Bucht aufgestellt, wobei 50 Tiere beim Absetzen (4-wöchige Säugezeit) gegen PCV2 geimpft worden waren. In einem zweiten Versuch wurden 160 Tiere aufgestellt, von denen wiederum 80 beim Absetzen geimpft worden waren. Geimpfte und nicht geimpfte Tiere wurden hier in verschiedenen Buchten gehalten. Ein Effekt der Impfung auf die erfassten Mast- und Schlachtparameter war bei beiden Versuchen nicht festzustellen (s. Tabelle 1 und 2). Da eine Infektion mit PCV2 alleine nicht zwingend zu klinischen Symptomen und Leistungseinbußen führt (Larochelle et al., 1999), sondern PCV2 nur ein Faktor in einem multifaktoriellen und multipathogenem Krankheitsgeschehen ist (Segales et al., 2005), ist ein Effekt einer Impfung nicht in jedem Fall zu erwarten. Für das Auftreten klinischer Symptome in Zusammenhang mit einer PCV2-Infektion ist sowohl das Umfeld als auch das betriebsspezifische Erregerspektrum mit entscheidend. In einem geschlossenen System wie es an der LSZ Boxberg betrieben wird, könnten verschiedene Cofaktoren fehlen, die letztlich zu einer Erkrankung und zu Leistungsdepressionen führen. Erst in diesem Fall wäre ein Effekt einer Impfung auf die untersuchten Leistungsparameter zu erwarten. Dass

PCV2 in geschlossenen Systemen weniger häufig nachweisbar ist, als bei Betrieben die Tiere aus verschiedenen Herkünften beziehen, wurde auch in der oben genannten Untersuchung aus Bayern deutlich (Ritzmann et al., 2002). Ob eine Impfung durchgeführt werden soll oder nicht lässt sich letztlich nicht generell entscheiden. Dies sollte anhand des Krankheitsgeschehens im Einzelbetrieb und anhand des Vermarktungswegs der Tiere in Absprache mit dem bestandsbetreuenden Tierarzt entschieden werden.

Literatur

- Allan, G. M., Meehan, B., Todd D., et al. 1998 a. Novel porcine circoviruses from pigs with wasting disease syndromes. *Vet. Rec.*, 142, 467-468.
- Allan, G. M., McNeilly, F., Kennedy, S., et al., 1998 b. Isolation of porcine circovirus-like viruses from pigs with a wasting disease in the United States of America and Europe. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 10, 3-10.
- Allan, G. M., Kennedy, S, McNeilly, F., et al., 1999. Experimental reproduction of wasting disease and death by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus. *J. Comp. Pathol.*, 121, 1-11.
- Allan, G. M., Ellis, J. A., 2000. Porcine circoviruses: a review. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 12, 3-14.
- Bogdan, J., West, K., Clark, E., Konoby, C. et al., 2001. Association of porcine circovirus 2 with reproductive failure in pigs: a retrospective study, 1995-1998. *Can. Vet. J.*, 2001, 42, 548-550.
- Clark, E., 1996. Post-weaning multisystemic wasting syndrome. *Proc. West Can. Assoc. Swine Practitioners.*, 19-20.
- Cline, G., Wilt, V., Diaz, E., Edler, R., 2008. Efficacy of immunising pigs against porcine circovirus type 2 at three or six weeks of age. *Vet. Rec.*, 163, 737-740.
- Desrosiers, R., Clark, E., Tremblay, D., Tremblay, R., Polson, D., 2009. Use of a one-dose subunit vaccine to prevent losses associated with porcine circovirus type 2. *Sw. Health Prod.*, 2009, 17, 148-154.
- Ellis, J., Hassard, L., Clark, E., Harding, J., Allan, G., Wilson, P., Strokappe, J., Martin, K., McNeilly, F., Meehan, B., Todd, D., Haines, D., 1998. Isolation of circovirus from lesions of pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Can. Vet. Journal*, 39, 44-51.
- Fachinger, V., Bischoff, R., Jedida, S. B., Saalmüller, A., Elbers, K., 2008. The effect of vaccination against porcine circovirus type 2 in pigs suffering from porcine respiratory disease complex. *Vaccine*, 26, 1488-1499.
- Ha, Y., Lee, E. M., Lee, Y. H., Kim, C. H., Kim, D., Chae, S., Ahn, K. K., Kim, B., Chae, C., 2009. Effects of a modified live CSFV vaccine on the development of PMWS in pigs infected experimentally with PCV-2. *Veterinary Record*, 164, 48-51.
- Harding, 1996. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS): preliminary epidemiology and clinical findings. *Proc. West. Can. Assoc. Swine Pract.*, 21.
- Harding, J. C., Clark, E. G., Strokappe, J. H., Wilson, P. I., Ellis, J. A., 1998. Postweaning multisystemic wasting syndrome: epidemiology and clinical presentation. *Swine Health Prod.*, 6, 249-254.
- Harms, P. A., Halbur, P. G., Sorden, S. D., 2002. Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circovirus type 2 infection. *J. Swine Health Prod*, 10, 33-38.
- Kixmüller, M., Ritzmann, M., Eddicks, M., Saalmüller, A., Elbers, K., Fachinger, V., 2008. Reduction of PMWS-associated clinical signs and co-infections by vaccination against PCV2. *Vaccine*, 26, 3443-3451.
- Larochelle, R., Morin, M., Antaya, M., Magar, R., 1999. Identification and incidence of porcine circovirus in routine field cases in Quebec as determined by PCR. *Vet. Rec.*, 145, 140-142.
- Madec, F., Eveno, E., Morvan, P., Hamon, L., Blanchard, P., Cariolet, R., Amenna, N., Morvan, H., Truong, C., Mahe, D., Albina, E., Jestin, A., 2000. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs in France: clinical observations from follow up studies on affected farms. *Livestock Production Science*, 63, 223-233.
- Meehan, B. M., Mc Neilly, F., Todd, D., et al. 1998. Characterization of novel circovirus DNAs associated with wasting syndromes in pigs. *J. Gen. Virol.*, 79, 2171-2179.

- Meehan, B. M., McNeilly, F., McNair, I., Walker, I., et al., 2001. Isolation and characterization of porcine circovirus 2 from cases of sow abortion and porcine dermatitis and nephropathy syndrome. *Arch. Virol.*, 146, 835-842.
- Opriessnig, T., Yu, S., Gallup, J. M., Evans, R. B., Fenaux, M., Pallares, F., Thacker, L., Brockus, C. W., Ackermann, M. R., Thomas, P., Meng, X. J., Halbur, P. G., 2003. Effect of vaccination with selective bacterins on conventional pigs infected with type 2 porcine circovirus. *Vet. Pathol.*, 40, 521-529.
- Ritzmann, M., Vorbuchner, K., Majzoub, M., Hermanns, W., Heinritzi, K., Geißler, K., Truyen, U., 2002. Untersuchungen zur Verbreitung des porzinen Circovirus Typ 2 in Bayern. *Tierärztliche Praxis (G)*, 30, 386-391.
- Rodriguez-Arrijoja, G. M., Segales, J., Domingo, M., Plana-Duran, J., 2003. Lack of PCV-2 infection in non porcine species in Spain. *Vet. Rec.*, 371-372.
- Rosell, C., Segales, J., Plana-Duran, J., Balasch, M., Rodriguez-Arrijoja, G. M., Kennedy, S., Allan, G. M., McNeilly, F., Latimer, K. S., Domingo, M., 1999. Pathological, immunohistochemical, and in situ hybridization studies of natural cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. *J. Comp. Pathol.*, 120, 59-78.
- Segales, J., Rosell, C., Domingo, M., 2004. Pathological findings associated with naturally acquired porcine circovirus type 2 associated disease. *Vet. microbiol.*, 98, 137-149.
- Segales, J., Allan, G. M., Domingo, M., 2005. Porcine circovirus diseases. *Anim. Health Res. Rev.*, 6, 119-142.
- Sibila, M., Calsamiglia, M., Segales, J., Jestin, A., Domingo, M., 2001. Detection of porcine circovirus type 2 genome in nasal swabs and serum samples from naturally infected pigs using polymerase chain reaction. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 12, 562-565.
- Tischer, I., Rasch, R., Tochtermann, G., 1974. Characterization of papovavirus and picornavirus like particles in permanent pig kidney cell lines. *Zentralbl. Bacteriol., Parasitenk., Infektionskrankh., Hygiene. erste Abteilung Originale, Reihe B*, 26, 153-167.
- Tischer, I., Miels, W., Wolff, D., Vagt, M., Griem, W., 1986. Studies on epidemiology and pathogenicity of porcine circovirus. *Arch. Virol.*, 91, 271-276.
- West, K. H., Bystrom, J. M., Wojnarowicz, C., Shantz, N., Jacobson, M., Allan, G. M., Haines, G. M., Clark, E. G., Krakowa, S., McNeilly, F., Konoby, C., Martin, K. Ellis, J. A., 1999. Myocarditis and abortion associated with intrauterine infection of sows with porcine circovirus 2.2. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 11, 530-532.
- Yang, J. S., Song, D. S., Ki, S. Y., Lyoo, K. S., Park, B. K., 2003. Detection of porcine circovirus type 2 in feces of pigs with or without enteric disease by polymerase chain reaction. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 15, 369-373.