

**Empfehlung der ZKBS zur Risikobewertung des *Porcine epidemic diarrhea virus* (PEDV)
als Spender- oder Empfängerorganismus
gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV**

Allgemeines

Das *Porcine epidemic diarrhea virus* (PEDV) gehört zur Familie *Coronaviridae* (Genus *Alpha-coronavirus*). Wie alle Coronaviren ist es umhüllt und besitzt ein lineares, einzelsträngiges RNA-Genom positiver Polarität. Basierend auf der Sequenzhomologie des S-Oberflächenproteins oder des Gesamtgenoms werden zwei Genotypen (G1 und G2) mit jeweils zwei Subgruppen (a und b) unterschieden [1].

Die von PEDV in Schweinen ausgelöste epidemische Virusdiarrhoe (EVD, auch epizootische Virusdiarrhoe) wurde erstmals 1971 in England dokumentiert. In der Folgezeit verbreitete sich das Virus in Europa, blieb aber hinsichtlich seiner wirtschaftlichen Folgen eher unbedeutend. 1978 wurde PEDV (G1a) als Verursacher der Erkrankung EVD identifiziert, die seit den 1980ern nur noch selten in Europa auftritt [1]. Die Prävalenz von PEDV in europäischen Schweineherden blieb jedoch hoch und wurde 1994 mit 30 – 40 % beziffert [2]. Die heutige Prävalenz und die vorherrschenden Genotypen sind unbekannt. Gegenwärtig ist EVD keine meldepflichtige Krankheit in der EU [3].

In Asien zirkulieren seit 1982 aggressivere PEDV-Varianten (G2a und G2b), welche eine hohe Sterblichkeit in neugeborenen Schweinen verursachen. Asiatische G2b-Stämme treten seit 2013 auch vermehrt in Nordamerika und Mexiko auf. Bedingt durch seine weite Verbreitung in Asien und Amerika mit zum Teil schweren Ausbrüchen kann PEDV zu nennenswerten Einbußen in der Schweinefleischindustrie führen [1].

Obwohl schwerere Krankheitsverläufe mit G2-Stämmen assoziiert werden, wurden auch G1b-Stämme mit gravierendem Krankheitsbild beobachtet, welche möglicherweise durch Rekombination entstanden sind [1]. Eine Einteilung in pathogene und apathogene Stämme wird zusätzlich dadurch erschwert, dass die Pathogenität desselben Stammes in verschiedenen Herden stark variieren kann. So wurde 2014 bei einem durch denselben PEDV-Stamm (G1b) verursachten Ausbruch in zwei süddeutschen Schweinezuchtbetrieben in einem Betrieb eine Mortalitätsrate unter Ferkeln von 5 % gemeldet, während der andere Betrieb eine Mortalitätsrate von 70 % verzeichnete. Es scheint daher wahrscheinlich, dass neben der Identität des PEDV-Stammes weitere Faktoren, wie Haltungsbedingungen, Hygienemaßnahmen und Ko-Infektionen, die Schwere des Krankheitsverlaufs beeinflussen können. Es ist darüber hinaus möglich, dass einige Herden durch eine bestehende Kreuzimmunität gegen neu auftretende PEDV-Varianten geschützt sind [4].

PEDV wird hauptsächlich fäkal-oral übertragen. Außerdem könnte eine Übertragung über den Luftweg, vermutlich über kontaminierte Stäube, möglich sein [5]. Wie die meisten Coronaviren hat auch PEDV einen engen Zelltropismus und repliziert nur in Epithelzellen des Dünndarms. Weiterhin ist über eine Infektion anderer Wirbeltiere außer dem Schwein bisher nichts bekannt [1; 3]. Typische Symptome der EVD sind wässriger Durchfall und Erbrechen. Die dadurch entstehende Dehydrierung und ein Elektrolytungleichgewicht führt bei durchschnittlich 50 % der infizierten Tiere zum Tod. Mit einer Mortalität von bis zu 100 % sind 1 – 3 Tage alte Ferkel besonders betroffen. In älteren Tieren ist die Krankheit nach ungefähr einer Woche selbstlimitierend und die Mortalität sinkt mit zunehmendem Alter auf 10 %. Infizierte Tiere können noch bis zu vier Wochen nach dem Auftreten von Symptomen infektiöse Partikel ausscheiden. Nach einer akuten Infektion kann PEDV in die Persistenz übergehen [1].

Verschiedene inaktivierte und Lebendimpfstoffe gegen PEDV sind in Asien und den USA, nicht aber in Europa, zugelassen. Aufgrund der hohen Antigenvariabilität und Rekombinationsrate von PEDV, zum Teil auch mit einem anderen Coronavirus in Schweinen (*Transmissible gastroenteritis coronavirus*, TGEV), wird ihre langfristige Wirksamkeit jedoch debattiert [1; 3; 6]. Alternativ wird in Ausbruchssituationen häufig eine passive Immunisierungsstrategie verfolgt, bei der Säue gezielt infiziert werden, um eine Übertragung von Antikörpern auf ihre Ferkel zu erreichen [1].

Empfehlung

Nach § 5 Absatz 1 GenTSV i. V. m. den Kriterien im Anhang I GenTSV wird das *Porcine epidemic diarrhea virus* als Spender- und Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 2** zugeordnet.

Begründung

PEDV hat ein enges, auf Schweine begrenztes, Wirtsspektrum und zeigt eine z. T. hohe Pathogenität. Aufgrund der zumeist fäkal-oralen Übertragung kann dem Gefährdungspotenzial jedoch durch Maßnahmen der Sicherheitsstufe 2 entgegengewirkt werden.

Literatur

1. **Lee C** (2015). Porcine epidemic diarrhea virus: an emerging and re-emerging epizootic swine virus. *Virol J.* **12**(1):193.
2. **Van Reeth K, Pensaert M** (1994). Prevalence of infections with enzootic respiratory and enteric viruses in feeder pigs entering fattening herds. *Vet Rec.* **135**(25):594-7.
3. **EFSA Panel on Animal Health and Welfare** (2014). Scientific Opinion on porcine epidemic diarrhoea and emerging porcine deltacoronavirus. *EFSA J.* **12**(10):3877.
4. **Stadler J, Zoels S, Fux R, Hanke D, Pohlmann A, Blome S, Weissenböck H, Weissenbacher-Lang C, Ritzmann M, Ladinig A.** (2015). Emergence of porcine epidemic diarrhea virus in southern Germany. *BMC Vet Res.* **11**:142.
5. **Alonso C, Goede DP, Morrison RB, Davies PR, Rovira A, Marthaler DG, Torremorell M** (2014). Evidence of infectivity of airborne porcine epidemic diarrhea virus and detection of airborne viral RNA at long distances from infected herds. *Vet Res.* **45**:73.
6. **Boniotti MB, Papetti A, Lavazza A, Alborali G, Sozzi E, Chiapponi C, Faccini S, Bonilauri P, Cordioli P, Marthaler D** (2016). Porcine epidemic diarrhea virus and discovery of a recombinant swine enteric coronavirus, Italy. *Emerg Infect Dis.* **22**(1):83-7.