

**Stellungnahme der ZKBS zur Risikobewertung von
Teschovirus A und *Teschovirus B*
als Spender- und Empfängerorganismen
gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV**

Allgemeines

Die zwei Viren *Teschovirus A* (TeV-A, vormals: Porcine teschovirus (PTV)) und *Teschovirus B* (TeV-B) aus der Familie *Picornaviridae* besitzen unsegmentierte ssRNA-Genome positiver Polarität mit einer Gesamtlänge von ca. 7 kb [1, 2]. Insgesamt sind für TeV-A vierzehn und für TeV-B drei verschiedene Genotypen anerkannt [3].

TeV-A ist der Erreger der Ansteckenden Schweinelähmung (andere Bezeichnungen: Teschener Krankheit, *Teschen-Talfan disease*, Porzine Enterovirus-Enzephalomyelitis, *Poliomyelitis suum*, *Polioencephalomyelitis enzootica suum*) bei Haus- und Wildschweinen. Die Erkrankung wurde erstmalig 1929 in Český Těšín (dt.: Teschen) beschrieben [4]. Das Virus verbreitete sich in den 1950er Jahren zunächst in Mittel- und Osteuropa, kommt mittlerweile jedoch weltweit vor [5, 6].

TeV-A wird vor allem oral aufgenommen und vermehrt sich anfänglich im Verdauungstrakt. Im Anschluss daran kann es zu einer Virämie und einer sekundären Vermehrung des Virus im Zentralnervensystem kommen [5, 7]. TeV-A wird von den infizierten Tieren über mehrere Wochen mit dem Kot und dem Harn ausgeschieden. Aufgrund seiner hohen Partikelstabilität kann das Virus mehrere Monate in der Umwelt überdauern [5].

Anhand der Symptomatik werden zwei Verlaufsformen unterschieden, die durch verschiedene Stämme von TeV-A hervorgerufen werden [5, 8]. Schwere Verlaufsformen (ausgelöst durch den Stamm Teschen (Genotyp TV-A1), welcher heutzutage nur noch auf den Inseln Madagaskar und La Réunion zirkuliert) sind zunächst durch hohes Fieber, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Ataxie (vor allem Nachhandschwäche) gekennzeichnet und gehen dann zumeist in eine Enzephalomyelitis über, die häufig mit einer Paraplegie oder Quadriplegie assoziiert ist [9]. Vor dem Eintreten der zentralnervösen Störungen kann Durchfall auftreten [10]. Die Erkrankung verläuft in 20 – 100 % der Fälle tödlich, wobei der Tod 3 – 4 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome eintritt. Bei den weitaus häufiger vorkommenden milden Verlaufsformen (z. B. ausgelöst durch den Stamm Talfan (Genotyp TV-A1)) treten ebenfalls Symptome wie Fieber, Ataxie und Nachhandlähmung auf; die Lähmungserscheinungen sind jedoch meist reversibel. Die Ansteckende Schweinelähmung kann bei Tieren aller Altersgruppen auftreten, der Verlauf ist bei Ferkeln jedoch oftmals schwerer als bei erwachsenen Tieren. Die Infektionen mit Stämmen der anderen Genotypen verläuft meist inapparent, jedoch sind für die Genotypen TV-A2, -3, -5, -6, -12 und -13 auch

Durchfallerkrankungen, Entzündungen des Herzbeutels und des Herzmuskelgewebes, Lungenentzündungen, Myeloenzephalitiden und Reproduktionsstörungen beschrieben [5].

TeV-B wurde erstmalig in endemischen Untersuchungen zu Prävalenz von TeV-A Genotypen in chinesischen und japanischen Schweinemastbetrieben zwischen 2014 und 2017 identifiziert [2, 11]. Vor Anerkennung als eigene Spezies wurde es als TeV-A Genotyp TV-A19, -21, und -22 klassifiziert [12]. Das Genom von TeV-B weist eine circa 70%ige Ähnlichkeit zur Nukleinsäuresequenz von TeV-A auf [3, 13]. TeV-B infiziert wie auch TeV-A Haus- und Wildschweine [13]. Bisher wurde TeV-B in Kot und Darminhalten sowohl gesunder als auch an Durchfallerkrankungen leidender Tiere identifiziert [2, 12, 11]. Es konnte bisher nicht geklärt werden, ob TeV-B ursächlich für die Durchfallerkrankungen ist [2]. TeV-B wird ebenfalls fäkal-oral übertragen.

In den Technischen Regeln für Biologische Arbeitsstoffe 462: „Einstufung von Viren in Risikogruppen“ ist TeV-A in die Risikogruppe 1 mit dem Index t² und TeV-B noch nicht eingestuft [14].

Empfehlung

Nach § 5 Absatz 1 GenTSV i. V. m. den Kriterien im Anlage 1 GenTSV werden *Teschovirus B* (TeV-B) und Stämme des *Teschovirus A* (TeV-A), welche die milde Form der Ansteckenden Schweinelähmung (z. B. Stamm Talfan) oder subklinische Verlaufsformen auslösen, als Spender- und Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 2** zugeordnet. Der hochpathogene TeV-A-Stamm Teschen, welcher die schwere Form der Ansteckenden Schweinelähmung hervorruft, wird der **Risikogruppe 3** zugeordnet.

Begründung

Teschovirus A und *Teschovirus B* haben ein enges Wirtsspektrum, welches das Haus- und das Wildschwein umfasst. TeV-B ist vermutlich mit nicht-tödlichen Durchfallerkrankungen assoziiert. Aufgrund der nahen Verwandtschaft von TeV-B mit TeV-A ist nicht auszuschließen, dass ein geringes Gefährdungspotential für Haus- und Wildschweine besteht.

Literatur

1. **Zell Roland, Dauber Malte, Krumbholz Andi, Henke Andreas, Birch-Hirschfeld Eckhard, Stelzner Axel, Prager Dieter, Wurm Rudiger** (2001). Porcine Teschoviruses Comprise at Least Eleven Distinct Serotypes: Molecular and Evolutionary Aspects. *J Virol* **75**(4):1620–31.
2. **Oba M, Naoi Y, Ito M, Masuda T, Katayama Y, Sakaguchi S, Omatsu T, Furuya T, Yamasato H, Sunaga F, Makino S, Mizutani T, Nagai M** (2018). Metagenomic identification and sequence analysis of a Teschovirus A-related virus in porcine feces in Japan, 2014-2016. *Infect Genet Evol* **66**:210–6.
3. **Yang T, Lin A, Cui S, Chen J, Wan H, Lu Y, Li P, Zhang Z, Li K, Guo M, Xu Y, Chen N-H** (2023). Identification of a Novel Porcine Teschovirus Subtype 19 within the Species *Teschovirus A*. *Transbound Emerg Dis* **2023**:9977581.
4. **Trefny L** (1930). Massive illness of swine in Teschen area. *Zveroleki Obzori* **23**:235–6.

¹ „Wegen der Wirbeltierpathogenität können aus tierseuchenrechtlicher Sicht Sicherheitsmaßnahmen erforderlich werden, die vergleichbar mit den Sicherheitsmaßnahmen der Schutzstufe 2 ein Entweichen des Virus in die äußere Umgebung bzw. in andere Arbeitsbereiche minimieren (siehe auch TRBA 120)“

5. **Malik YS, Bhat S, Vlasova AN, Wang F-I, Touil N, Ghosh S, Dhama K, Yadav MP, Singh RK** (2020). Teschovirus. In Malik YS, Singh RK, Yadav MP (Hrsg.), *Emerging and Transboundary Animal Viruses*, S. 123–36. Springer Singapore, Singapore.
6. **Forman AJ, Pass DA, Connaughton ID** (1982). The characterisation and pathogenicity of porcine enteroviruses isolated in Victoria. *Aust Vet J* **58**(4):136–42.
7. **Chiu S-C, Hu S-C, Chang C-C, Chang C-Y, Huang C-C, Pang VF, Wang F-I** (2012). The role of porcine teschovirus in causing diseases in endemically infected pigs. *Vet Microbiol* **161**(1):88–95.
8. **Kaku Y, Sarai A, Murakami Y** (2001). Genetic reclassification of porcine enteroviruses. *J Gen Virol* **82**(Pt 2):417–24.
9. **Yamada M, Kozakura R, Nakamura K, Yamamoto Y, Yoshii M, Kaku Y, Miyazaki A, Tsunemitsu H, Narita M** (2009). Pathological Changes in Pigs Experimentally Infected with Porcine Teschovirus. *J Comp Pathol* **141**(4):223–8.
10. **Derbyshire JB, Collins AP** (1972). An experimental epidemiological study of Talfan virus infection in pigs. *J Comp Pathol* **82**(3):315–22.
11. **Yang T, Li R, Yao Q, Zhou X, Liao H, Ge M, Yu X** (2018). Prevalence of *Porcine teschovirus* genotypes in Hunan, China: identification of novel viral species and genotypes. *J Gen Virol* **99**(9):1261–7.
12. **Yang T, Lu Y, Zhang L, Li X, Chang Y** (2020). Novel species of *Teschovirus B* comprises at least three distinct evolutionary genotypes. *Transbound Emerg Dis* **67**(2):1015–8.
13. **International Committee on Taxonomy of Viruses** (2021). *Teschovirus B* (2022 Release, MSL #38) https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202207451&taxon_name=Teschovirus%20B. Besucht am 16.01.2024.
14. **Technische Regeln für Biologische Arbeitsstoffe** (2021). TRBA 462 Einstufung von Viren in Risikogruppen <https://www.baua.de/DE/Angebote/Regelwerk/TRBA/TRBA-462.html>. Besucht am 16.01.2024.