

1. Einleitung

Die Klassische Schweinepest (KSP) ist eine der weltweit ökonomisch bedeutendsten Tierseuchen. Sie wird im englischen Sprachraum auch als „hog cholera“ (HC) oder „classical swine fever“ (CSF) bezeichnet.

Der Erreger der KSP wurde erstmals 1833 im Bundesstaat Ohio beobachtet (Schütz, 1888; Glässer, 1908; Uhlenhuth et al., 1929) bevor das Virus 1855 in Europa (England) auftrat (Shope, 1955). In Deutschland erfolgte die erste Berichterstattung über das Vorkommen der Seuche beim Hausschwein im Jahr 1894 (Graffunder, 1894; Maier, 1894; Willach, 1894), beim Wildschwein im Jahre 1896 (Schmidt, 1925). Aber erst Anfang des 20. Jahrhunderts konnte experimentell belegt werden, dass diese Krankheit auf ein Virus zurückzuführen ist (de Schweinitz und Dorset, 1903). Das KSP-Virus (KSPV) gehört zur Familie der *Flaviviridae*. Er bildet zusammen mit dem Virus der Bovinen Virusdiarrhoe (BVDV) und dem Border Disease Virus der Schafe (BDV) den Genus *Pestivirus*. Beim KSPV handelt sich um einen hoch pathogenen Erreger, der in den vergangenen Jahrzehnten immer wieder zu enormen Verlusten, vor allem in Ländern mit intensiver Schweinehaltung, führte. So wurden allein beim letzten großen Ausbruch in den Niederlanden 1997/1998 über 12 Millionen Tiere getötet (Elbers et al., 2001). Im August 2005 brach die KSP in Südafrika aus. Tausende Tiere verendeten oder wurden gekeult.

Als Ansteckungsquellen werden unbelebte und belebte Vektoren, u.a. der Mensch, aber auch freilaufende Haustiere, Insekten und Vögel etc. diskutiert. Durch Freilufthaltung von Hausschweinen oder ungenügende Sicherung des Hausschweinebestandes kann es zu direkten Kontakten zwischen beiden Populationen kommen, was wiederum zu einer Übertragung des KSPV führen kann (Fuchs 1968; Kaden, 1999; Ribbens et al., 2004). Wildschweinbestände in vielen Ländern Europas und der Welt waren bzw. sind bis heute von der Tierseuche befallen. So wurden z. B. im Jahr 2004 Fälle aus Bulgarien, Deutschland, Japan und der Slowakei berichtet. 2005 trat die KSP in Nicaragua, Russland und Südafrika auf. Darüber hinaus kam der Erreger auch in Frankreich, Rumänien, Kroatien und Mexiko vor (www.oie.int). Im Frühjahr 2006 fand das KSPV den Weg zurück nach Deutschland in die Hausschweinebestände (Anonym, 2006). Um das Risiko der Virusübertragung vom Wild- auf das Hausschwein zu verhindern, hat sich die orale Immunisierung (o.I.) der Wildschweine als eine effektive Möglichkeit erwiesen (Kaden et al., 1995, 2000, 2002, 2003b, 2005b, 2005c). Laut Richtlinie 2001/89/EG des Rates (Anonym, 2001) ist in der Europäischen Gemeinschaft die Impfung bei Haus- und Wildschweinen generell verboten.

Sie darf nur im Notfall genehmigt werden. Dies ist jedoch in praxi bei den Hausschweinen noch nicht realisiert worden.

Anders stellt sich die Situation bei den Wildschweinen dar, wo in den letzten Jahren bereits Impfmaßnahmen (s.u.) zur Bekämpfung der KSP zur Anwendung kamen. Voraussetzung für die Beantragung einer Impfung ist, dass infolge des bestätigten Ausbruchs und auf Grund des Vorliegens wissenschaftlicher epidemiologischer Daten eine Ausbreitung der KSP zu befürchten ist. Hierfür ist ein Notimpfplan aufzustellen, der der Kommission zur Bestätigung vorzulegen ist und in dem alle Maßnahmen zur Zurückdrängung der Seuche festgelegt sind. Dieser Plan muss u.a. Angaben über die geographische Ausbreitung des Seuchengebietes, die Art des verwendeten Impfstoffes und Impfverfahrens, die Dauer der Kampagne, die ungefähre Anzahl der zu impfenden Tiere, die weiteren Maßnahmen zur Bestandsreduzierung (vor allem Abschuss von Jungtieren) sowie die erhofften Ergebnisse der Impfung enthalten. Weiterhin muss die Behörde, die mit der Überwachung und Koordinierung beauftragt worden ist, benannt werden, wie auch das Verfahren, nach dem die Sachverständigen die Ergebnisse der Kampagne überprüfen (Artikel 20, Richtlinie 2001/89/EG). Erst nach erfolgter Genehmigung des Impfplanes durch die Kommission kann mit Impfmaßnahmen begonnen werden.

Wie in verschiedenen Feldversuchen gezeigt wurde, hat sich die o.I. von Wildschweinen als wesentlicher Bestandteil der KSP-Bekämpfungsmaßnahmen in Deutschland etabliert (Kaden et al., 2000, 2002, 2003b, 2005b, 2005c). Sie wurde ebenfalls erfolgreich in Luxemburg (Kaden, persönliche Mitteilung) angewandt und ist mittlerweile Bestandteil der Kontrollmaßnahmen in Frankreich, der Slowakei und Bulgarien. Ziel der o.I. ist es, die Herdenimmunität zu verbessern und die Infektionskette innerhalb der Wildschweinpopulation rascher zu durchbrechen als es mit den bisherigen Bekämpfungsmaßnahmen der Fall ist. Feldstudien haben gezeigt, dass die Seroprävalenzrate in der Altersklasse der Frischlinge signifikant geringer ist als bei älteren Tieren (Kaden et al., 2003b). Die Jungtiere sind bis zum Alter von ca. drei Monaten durch maternale Antikörper (Ak) vor einer Infektion geschützt (Kaden et al., 1999, 2002; Kaden und Lange, 2004). Danach sind sie für das KSPV auf Grund ihres Alters und ihrer Konstitution wieder sehr empfänglich. Die Ergänzung des alten Impfschemas (Kaden et al. 1995, 2000, 2002) durch eine Sommerimmunisierung führt zwar zu einer höheren Seroprävalenz bei Frischlingen (Kaden et al., 2003b, 2005c), der Unterschied zur Seroprävalenz der adulten Tiere ist jedoch weiterhin relativ groß. Nach Kaden (1996) und Kaden et al. (2000) könnte es zur Erhöhung des Anteils immunisierter Frischlinge wichtig sein, die Kirrstellen (Futterplätze) zu vergrößern, um allen

Wildschweinen der Rotte eine ungestörte Aufnahme der Köder zu gewährleisten bzw. der Einsatz kleinerer Impfköder sollte zu einer optimierten Impfung der Frischlingspopulation beitragen (Kaden, 1999; Kaden et al., 2000). Um eine hohe Herdenimmunität zu erreichen ist es wichtig, dass die Frischlinge in gefährdeten bzw. infizierten Gebieten rechtzeitig nach Enden des maternalen Schutzes gegen KSP geimpft werden. Dies erscheint mit den jetzigen Impfstoffködern nicht möglich.

Zur o.I. der Wildschweine gegen KSP wird zurzeit der Virusstamm „C“ verwendet, welcher als „Riemser Schweinepestoralvakzine“ in Deutschland von der Riemser Arzneimittel AG (RIAM) als Köderimpfstoff produziert wird (Kaden und Lange, 2001; Kaden et al., 2005c). Bei dem Impfstoff handelt es sich um ein über eine Vielzahl von Zellkulturpassagen attenuiertes lapinisiertes Virus, welches früher als Lebendvirusvakzine („Riemser Schweinepestvakzine“) für die Impfung von Hausschweinen zum Einsatz kam (Wittmann et al., 1972; Urbaneck et al., 1973, Kaden und Glaner, 1982).

Die Immunisierung der Wildschweine geschieht auf oralem Wege mit Hilfe eines Köders, der ca. 1,6 ml des mit einem Oralschutzmittel versehenen Impfstammes „C“ enthält. Durch Anwendung des Impfstoffes in Verbindung mit einem speziellen Applikationsverfahren konnte die Seuche innerhalb der Wildschweinpopulation in der Vergangenheit erfolgreich bekämpft werden (Kaden et al., 2000, 2003b, 2005b).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, eine neue Köderformulierung für die o.I. der Wildschweine zu entwickeln. Dies ist, wie bereits ausgeführt, notwendig, um eine eventuelle Verbesserung der Köderaufnahme durch die Frischlinge und damit eine höhere Seroprävalenz in dieser Altersklasse zu erzielen. Ein Grund für die schlechte Immunitätslage der Frischlinge könnte, wie schon Kaden (1996) und Kaden et al. (2000) bemerkten, in der Größe und Form des Köders zu suchen sein. Letzterer besitzt zurzeit eine eckige Form und ist mit 4 x 4 x 1,5 cm möglicherweise zu groß für die jungen Frischlinge. Verpackt ist der Impfstoff zudem in einem Blister aus PVC- und Aluminiumfolie, der wiederum von einer Masse aus Mais und Hartfett umschlossen wird. Da Blister und Folie relativ scharfkantig sind, könnte dies ein weiterer Faktor für die schlechte Aufnahme bei Jungtieren sein.

Ein neu zu entwickelnder Köder sollte nicht mehr die beschriebenen Nachteile aufweisen und unter dem Aspekt der nunmehr dreimaligen Impfung, also auch im Sommer, eine höhere Stabilität aufweisen, was als Folge eine neue modifizierte Vakzinekapsel erfordert.

Die vorliegende Promotionsschrift beinhaltet daher Untersuchungen zur Aufnahme neuer Köderformen durch Frischlinge und Immunisierungsstudien an Haus- und Wildschweinen mit einer lyophilisierten Vakzineformulierung. Für die Basisuntersuchungen bildete die „C“-Vakzine die Grundlage. Ferner sind erste Studien mit einem chimären Pestivirus Gegenstand der Arbeit, die auch Untersuchungen zur Stabilität von flüssigen und lyophilisierten Vakzineformulierungen einschließen.