

*Aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München  
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie  
(Prof. Dr. E. Dahme)  
und Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie  
(Prof. Dr. J. v. Sandersleben)*

## **Der Plexus submucosus (MEISSNER und SCHABADASCH) im Darm des Schweines**

### **II. Experimentelle Infektionen mit Coronaviren (übertragbare Gastroenteritis, TGE; Epizootische Virusdiarrhoe, EVD) und Rotaviren**

A. MANNL, A. POSPISCHIL und E. DAHME

Adresse der Autoren: Institut für Tierpathologie der Universität München,  
Veterinärstraße 13, D-8000 München 22

*Mit 5 Abbildungen*

*(Eingegangen am 4. Juni 1986)*

#### **Summary**

##### **The porcine enteric submucous plexus (MEISSNER and SCHABADASCH)**

##### **II. Experimental infections with coronavirus (Transmissible Gastroenteritis, TGE; Epizootic Virus Diarrhoea, EVD) and rotavirus**

Lesions of the enteric plexus (MEISSNER and SCHABADASCH) occur in experimental enteric infections of pigs with TGE-, EVD- and rotavirus. The quality and distribution of plexus lesions caused by these viruses are comparable; no differences between them could be found. In general, axons with ganglia and within connecting fibre-strands are dilated and partially ruptured. Ganglionic neural nuclei are swollen, nuclear chromatin is hyperchromatic and occasionally neurons are degenerating. Schwann cells are rarely affected. Most of the lesions are found in MEISSNER'S plexus which is located close to the enteric mucosa; SCHABADASCH'S plexus, located close to the circular muscle layer, is less frequently affected. Lesions of the large intestine are more frequent and distinct than those of the small intestine. Whether plexus lesions could be caused by various possibly toxic substances, reaching the submucosa through the enteric epithelium after damage to it by virus replication is discussed.

Key words: Porcine intestine, autonomic nervous system, submucous plexus, viral infection

#### **Einleitung**

Mit Durchfall einhergehende Erkrankungen des Intestinalapparates sind bei Jungtieren sehr häufig und von großer wirtschaftlicher Bedeutung. Beim Ferkel kommen, neben Bakterien, auch virale Erreger als Ursache in Betracht. An Krankheiten mit Virusätiologie sind vor allem die Epizootische Virusdiarrhoe (EVD), die übertragbare Gastroenteritis (TGE) und die Rotavirusinfektion zu nennen. Von diesen drei Virusinfektionen ist die TGE (Erreger: ein Coronavirus) nach wie vor die bedeutendste (1, 7, 16). Seit 1978 wird als weitere, ebenfalls durch ein Coronavirus verursachte und mit Durchfall einhergehende

Krankheit die Epizootische Virusdiarrhoe (EVD) beobachtet (4, 5, 6, 11, 15), während die zu akuten Durchfallerkrankungen führende Rotavirusinfektion seit 1976 an Bedeutung zugenommen hat (2, 17). Primär erregerbedingte Prozesse, insbesondere solche an der Darmschleimhaut standen bei lichtmikroskopischen und ultrastrukturellen Untersuchungen bislang im Vordergrund des Interesses (3, 12, 13).

Eine Erweiterung des funktionellen Verständnisses des Krankheitsgeschehens wird von der Untersuchung des Plexus submucosus internus (MEISSNER) und Plexus submucosus externus (SCHABADASCH) erwartet, wobei sich diese Untersuchungen u. a. auf vorausgegangene über die Normalstruktur (10) beziehen.

### Material und Methoden

Zur Durchführung der Versuche standen 8 Ferkel zur Verfügung, die unmittelbar nach der Geburt in Isolierkäfige gebracht wurden. Die Tiere wurden „kolostrumfrei“ mit Biofix-F® (Milchhof München) aufgezogen. Zu Versuchsbeginn waren sie ein bis fünf Tage alt.

Alle Ferkel wurden oral infiziert, davon zwei Tiere mit 1000 LD<sub>50</sub> einer Darmsuspension, die von einem an TGE erkrankten Ferkel (Stamm Miller) gewonnen wurde. Die Tötung erfolgte 26 bzw. 48 h p. i. Drei Ferkel wurden mit dem Rotavirus Feldstamm München V 1274 infiziert. Sie wurden 24–25 h p. i. getötet. Weiteren drei Tieren wurden jeweils 1 ml einer 1 : 10 Darmverreibung in PBS eines fluoreszenzserologisch EVD-positiven Läuferschweines (bakterienfrei filtriert) verabreicht. Die Tötung erfolgte 26, 27 und 72 h p. i.

Anzahl und Lokalisation der Proben, deren Entnahme und Aufbereitung bis hin zur elektronenmikroskopischen Auswertung, erfolgte in der bereits beschriebenen Weise (10).

Zum Zeitpunkt der Tötung zeigten alle Tiere Diarrhoe.

### Ergebnisse

Für die Bewertung der nachfolgend diskutierten Befunde am vegetativen NS des Darms erscheint es notwendig, kurz auf die von POSPISCHIL und Mitarbeiter (12, 13) an

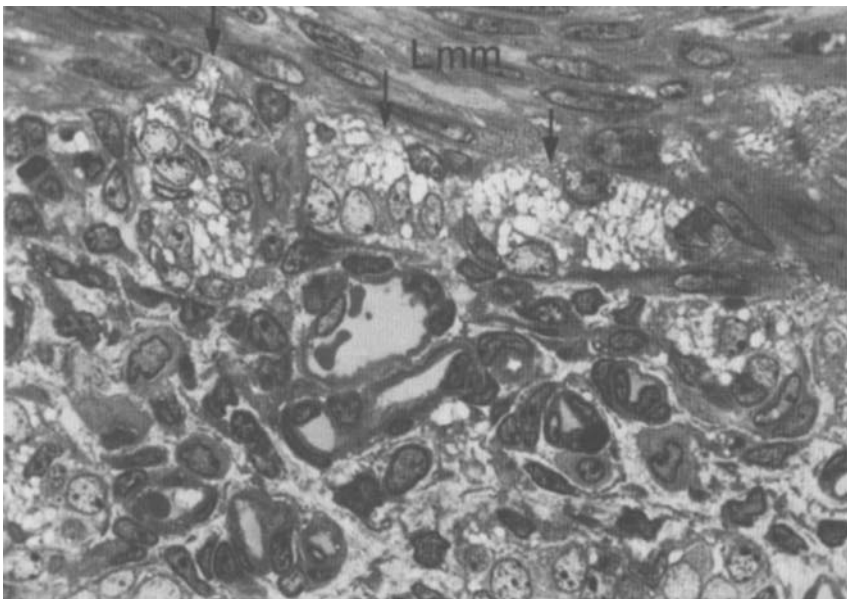


Abb. 1. Experimentelle Rotavirusinfektion, Dickdarm, Ferkel 24 h p. i. getötet. Unter der Lamina muscularis mucosae (Lmm) gelegener Plexus submucosus internus (MEISSNER) (↓), der in allen Abschnitten deutliche axonale Blähungen (helle, bläschenförmige Gebilde) erkennen läßt. Semidünnschnitt, Toluidinblau 250 ×

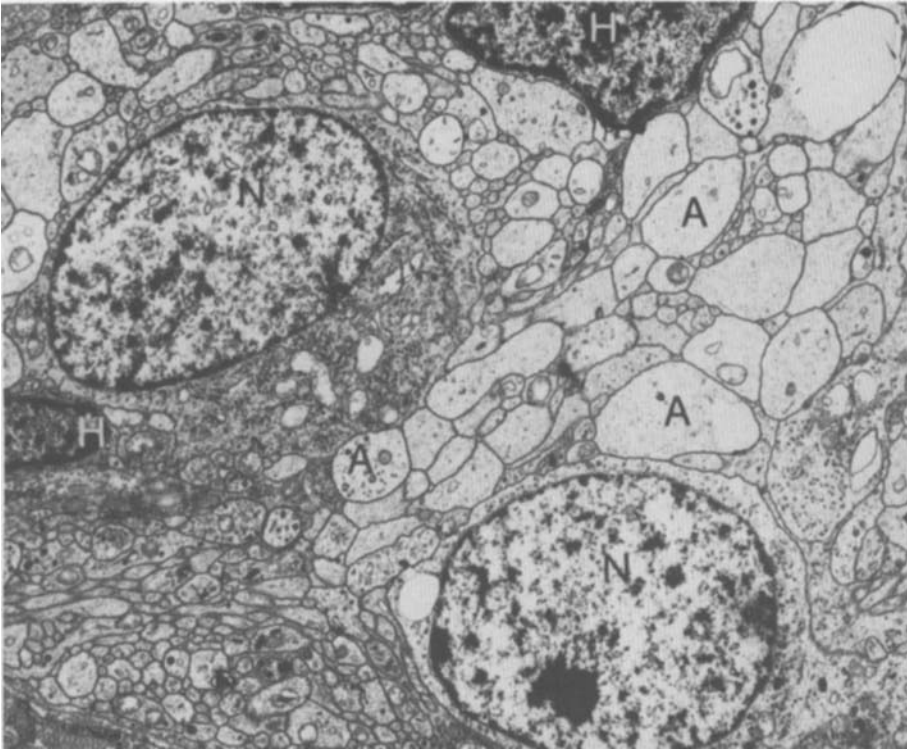


Abb. 2. Experimentelle EVD, Dünndarm, Ferkel 27 h p. i. getötet. Ausschnitt aus einem Ganglion des MEISSNERSCHEN Plexus. Zahlreiche, z. T. geblähte Axone (A), die zwischen den Nervenzellen (N) und Hüllzellen (H) verlaufen. Die geblähten Axone erscheinen heller, bedingt durch eine lockere Verteilung intraaxonaler Strukturen und teilweisen Untergang struktureller Elemente. Elektronenmikroskopische Aufnahme 7300 ×

anderer Stelle beschriebenen Darmschleimhautveränderungen bei TGE-, EVD- und Rotavirusinfektionen einzugehen. So werden bei EVD und TGE in Jejunum und Ileum, bei Rotavirusinfektion nur im distalen Jejunum und Ileum deutliche Atrophien der Villi intestinales beobachtet. Elektronenmikroskopisch und immunhistochemisch lassen sich bei allen drei genannten Infektionen Viruspartikel nur im Dünndarm nachweisen, nicht jedoch im Kolon. EVD-Virus ist in Enterozyten des Zottenkörpers, gelegentlich auch in Kryptenepithelzellen enthalten. TGE-Virus befindet sich bevorzugt in Zellen der Villusspitze, jedoch auch in den übrigen Enterozyten, nicht aber in den Kryptenepithelzellen. Rotavirus ist exklusiv in Enterozyten der Villusspitze anzutreffen.

#### *Lichtmikroskopische Befunde*

Die lichtmikroskopische Auswertung erfolgte an Semidünnschnitten. Bei allen drei experimentell durchgeführten Virusinfektionen (EVD, TGE und Rotavirusinfektion) lassen sich gleichartige Veränderungen und ein gleiches Verteilungsschema der Läsionen feststellen. Unterschiede bestehen jedoch in der Quantität der zu beobachtenden Veränderungen. Bei EVD und Rotavirusinfektion sind sie etwa gleichstark, bei TGE wesentlich deutlicher ausgeprägt.

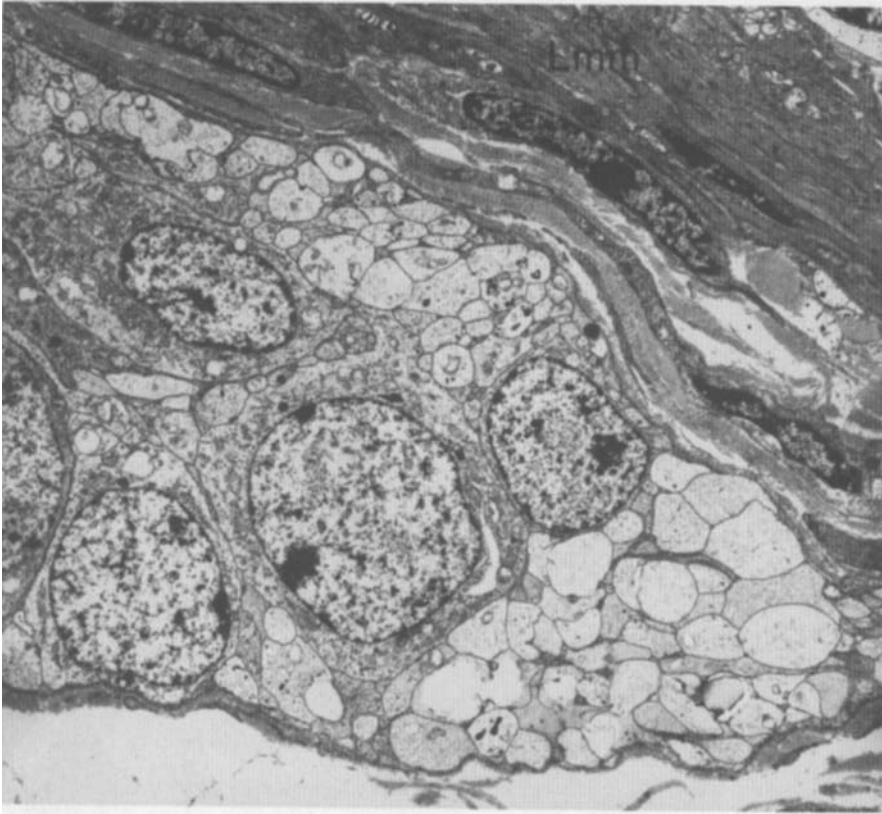


Abb. 3. Experimentelle TGE, Dickdarm, Ferkel 26 h p. i. getötet. Teil eines Ganglions des MEISSNERSCHEN Plexus, unter der Lamina muscularis mucosae (Lmm) gelegen. Zusammenhängende Areale aus geblähten und z. T. rupturierten Axonen durchziehen das Ganglion; hier vor allem oberflächlich gelegen. Elektronenmikroskopische Aufnahme 4 300 ×

Im Dünndarm weist der Plexus submucosus internus (MEISSNER) sowohl abschnittsweise in Ganglien als auch in Verbindungssträngen einzelne oder mehrere feldartig angeordnete helle, bläschenähnliche Gebilde auf. Derartige Felder sind vielfach an der Peripherie der Ganglien und auf der dem Darmlumen zugekehrten Seite des Ganglions anzutreffen. Ihnen liegen axonale Blähungen zugrunde. Die Nervenzellperikarya erscheinen bis auf einige relativ große und blasse Nervenzellkerne unverändert, ebenso die Hüllzellen.

Der Plexus submucosus externus (SCHABADASCH) im Dünndarm ist weitgehend unverändert. Vereinzelt sind im distalen Dünndarmabschnitt diskrete axonale Blähungen anzutreffen.

Im Dickdarm sind bei allen drei Virusinfektionen, im Vergleich zum Dünndarm, wesentlich stärkere Läsionen vorhanden. Ganglien und Verbindungsstränge des MEISSNERSCHEN Plexus werden in größeren Bezirken oder vielfach zur Gänze von hellen, bläschenähnlichen Gebilden durchzogen (Abb. 1). Viele Nervenzellkerne sind gebläht und erscheinen dadurch als relativ hell. Hüllzellen sind unverändert.

Der SCHABADASCHSche Plexus ist im Dickdarm regelmäßig verändert. Er weist einzelne axonale Blähungen an Ganglien und Verbindungssträngen auf. Im Ganglion liegen diese bevorzugt peripher d. h. oberflächennah.

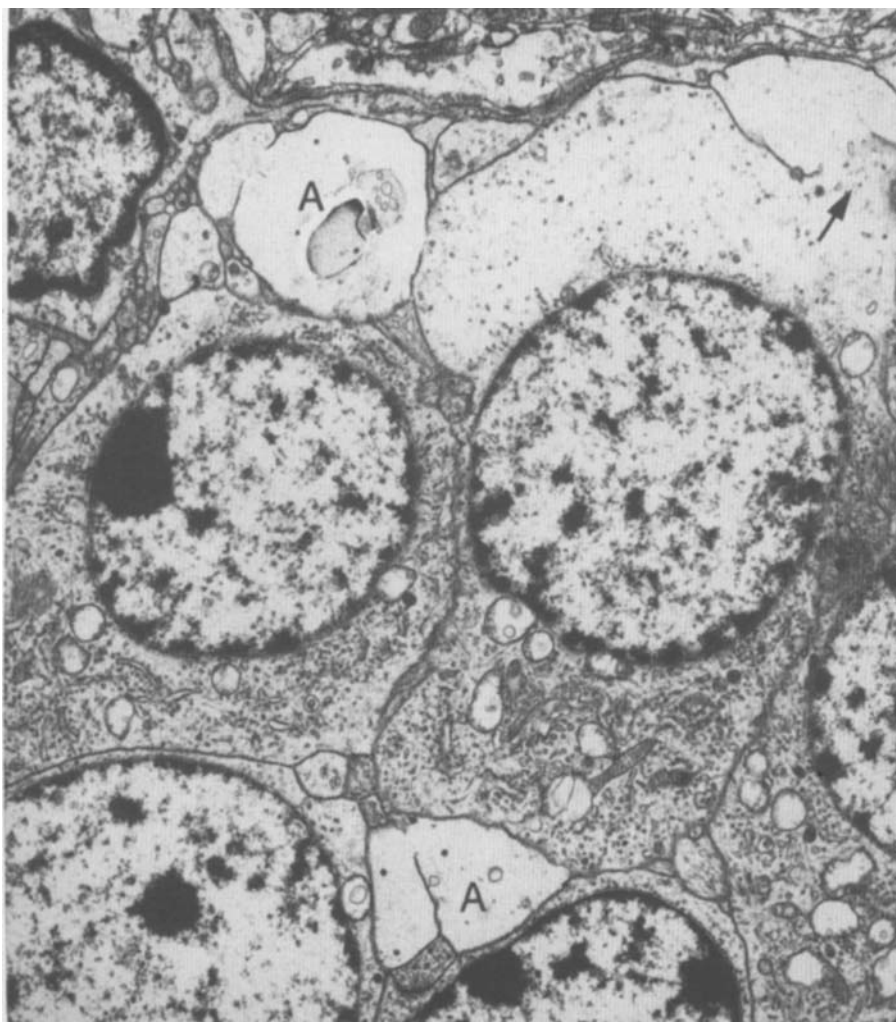


Abb. 4. Experimentelle EVD, Dickdarm, Ferkel 48 h p. i. getötet. Nervenzellen in einem Ganglion des MEISSNERSCHEN Plexus. Der Kern der rechts von der Bildmitte gelegenen Nervenzelle ist aufgebläht und zeigt eine Kernwandhyperchromasie. Das oberhalb des Kerns liegende Zellsoma ist relativ organellenarm. Geblähte und rupturierte Axone (A) umgeben diese Nervenzelle. An einer Stelle (↑) sind Nervenzellmembran und Axolemm zerrissen. Elektronenmikroskopische Aufnahme 10250 ×

Diese lichtmikroskopisch zu beobachtenden Veränderungen lassen sich wie folgt zusammenfassen. Bei allen drei untersuchten Virusinfektionen entstehen Veränderungen im Sinne von Axonblähungen und mehr oder minder deutlichen Kernschwellungen der Nervenzellperikarya, wobei vor allem der Plexus submucosus internus (MEISSNER) betroffen ist. Die Läsionen im Dickdarm sind durchweg stärker als die im Dünndarm. Vergleicht man die drei Virusinfektionen bezüglich der Stärke der von ihnen verursachten Veränderungen in Dün- und Dickdarm, so zeigen sich für EVD und Rotavirusinfektion weitgehende Übereinstimmungen, während die TGE-Infektion offensichtlich zu wesentlich deutlicheren Läsionen führt.

### *Elektronenmikroskopische Befunde*

Die lichtmikroskopisch erzielten Ergebnisse finden durch die elektronenmikroskopische Auswertung eine gute Bestätigung. Auch hier gleichen sich die Veränderungen bei den drei Virusinfektionen im grundsätzlichen, d. h. es bestehen nur graduelle Unterschiede.

Der Plexus submucosus (MEISSNER) im Dünndarm weist einzelne oder mehrere, um ein Vielfaches ihres ursprünglichen Durchmessers geschwollene Axone auf (Abb. 2). Hierbei kommt es regelmäßig zum Verlust einer geordneten Innenstruktur: Die Neurotubuli verlaufen ungeordnet, verblassen oder sind überhaupt nicht mehr zu erkennen, wobei die Verteilung der intraaxonalen Zellbestandteile unregelmäßig wird. Es entstehen so weitgehend organellenfreie Bezirke. Infolge dieser Vorgänge erscheint das Axon relativ leer und hebt sich somit deutlich von seiner Umgebung ab. Sind mehrere benachbarte Axone verändert, entstehen größere blasige, relativ strukturarme Areale im Ganglion oder im Verbindungsstrang. Vielerorts sind Axone nur noch aufgrund ihrer Lage oder vereinzelt noch enthaltener Transmittervesikel anzusprechen. Des weiteren können einzelne oder mehrere Axone aufgrund der extremen Aufblähung rupturieren. Liegen mehrere solche zerrissene Axone nebeneinander, entstehen größere, mehrfach gekammerte, elektronenoptisch helle Räume. In diesen sind dann noch vorhandene Zellorganellen bzw. Transmittervesikel in durchweg unregelmäßiger Verteilung. Interessanterweise sind in Ganglien und großkalibrigen Verbindungssträngen oberflächennahe Areale der dem Darmlumen zugekehrten Seite besonders deutlich einbezogen. Nervenzellperikarya sind in den Dünndarmganglien nur vereinzelt verändert. Dies äußert sich in Kernblähung, Auflockerung des Heterochromatins (Chromatolyse) und Kernwandhyperchromasie. Der Zellkern erscheint somit insgesamt hell. Das Zellsoma ist bei einzelnen Ganglienzellen ebenfalls hydropisch aufgetrieben: So haben sich stellenweise innerhalb von Perikaryen größere, relativ organellenarme, optisch leere Areale ausgebildet. Im Extremfall ist es zu Zellmembranzerreißung und -entleerung gekommen. Ödematös veränderte Hüllzellen lassen sich nur ganz vereinzelt nachweisen. Der SCHABADASCHSche Plexus im Dünndarm zeigt außer vereinzelt Axonblähungen keine Veränderungen.

Im Dickdarm sind sowohl der MEISSNERSche Plexus als auch der SCHABADASCHSche Plexus qualitativ wesentlich stärker betroffen als im Dünndarm. Die für den Dünndarm beschriebenen Veränderungen gelten ohne Einschränkungen auch für den Dickdarm. Der Plexus submucosus internus (MEISSNER) weist in Ganglien wie Verbindungssträngen eine höhere Anzahl geblähter bzw. rupturierter Axone auf, die diese in breiten Straßen durchziehen bzw. zur Gänze erfassen (Abb. 3). In den Ganglien des Dickdarms ist die Zahl der in der beschriebenen Weise veränderten Nervenzellen um ein Vielfaches höher als im Dünndarm (Abb. 4). Stellenweise sind ganze Nervenzellgruppen gleichsinnig verändert. Hüllzellen sind kaum verändert, nur vereinzelt sind Zellödeme zu beobachten.

Der SCHABADASCHSche Plexus im Dickdarm weist regelmäßig deutliche axonale Blähungen (Abb. 5) bis hin zu Axonrupturen auf. In der überwiegenden Anzahl sind mehrere, meist einzeln liegende Axone betroffen, gelegentlich auch mehrere aneinander grenzende Axone. Nervenzellen und Hüllzellen sind durchweg unverändert.

Bei keiner der drei experimentell durchgeführten Infektionen konnten in Ganglien oder Verbindungssträngen beider beschriebenen Plexus Viruspartikel nachgewiesen werden.

Während hinsichtlich der Qualität der Veränderungen zwischen EVD, TGE und Rotavirusinfektionen weitgehende Übereinstimmungen bestehen, ergeben sich elektronenmikroskopisch gewisse quantitative Unterschiede in der Weise, daß die TGE-Infektion meist stärkere Veränderungen hinterläßt als die für die beiden anderen etwa auf der gleichen Ebene liegenden Infektionen.

Die elektronenmikroskopische Auswertung ergab weiterhin, daß im Dünndarm vor allem der MEISSNERSche Plexus verändert ist, während im Dickdarm darüber hinaus auch der SCHABADASCHSche Plexus, wenngleich in geringerem Ausmaß, betroffen ist. Insgesamt lassen sich Axonblähungen und Axonrupturen sowie Kernschwellungen und hydropische

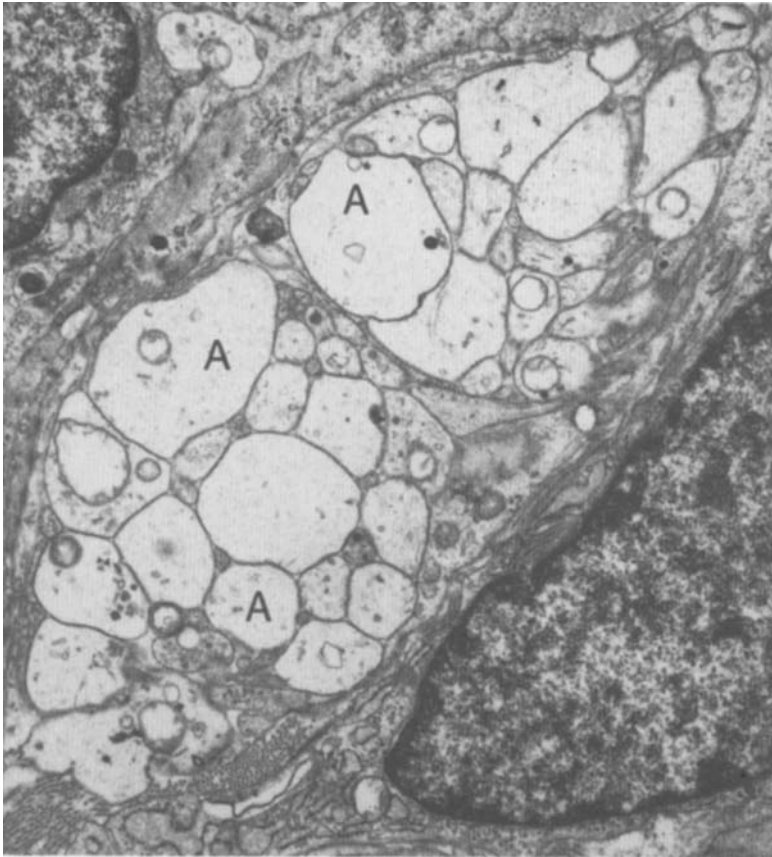


Abb. 5. Experimentelle Rotavirusinfektion, Dickdarm, Ferkel, 25 h p.i. getötet. Verbindungsstrang des SCHABADASCH'schen Plexus mit zahlreichen geblähten Axonen (A). Elektronenmikroskopische Aufnahme 10560 ×

Veränderungen an Nervenzellen bis hin zu Zellwannerreißungen diagnostizieren, wohingegen Hüllzellen weitgehend unverändert sind. Die bereits bei der lichtmikroskopischen Beurteilung gewonnene Erkenntnis, daß regelmäßig bei allen drei Virusinfektionen der Dickdarm quantitativ stets stärker betroffen ist als der Dünndarm, läßt sich damit bestätigen. Zudem scheint der dem Darmlumen näher gelegene MEISSNER'sche Plexus durchweg deutlicher verändert zu sein, als der weiter entfernt liegende SCHABADASCH'sche Plexus.

#### Diskussion

Alle für diese Untersuchung berücksichtigten, experimentell infizierten Ferkel wiesen elektronenmikroskopisch Viruspartikel und auch immunhistochemisch Virusantigen in Enterozyten des Dünndarms auf, verbunden mit entsprechenden Veränderungen in der Dünndarmschleimhaut (12). Nach eingehenden Studien (4, 6, 12, 13) der EVD, TGE und Rotavirusinfektion ließen sich folgende Charakteristika aufgrund des Schleimhautbefundes und der Lokalisation der Veränderungen herausstellen: Bei allen drei Virusinfektionen kommt es zu deutlichen Zottenatrophien. Bei EVD und TGE sind das gesamte Jejunum und Ileum betroffen, bei der Rotavirusinfektion nur der mittlere und distale Abschnitt des

Jejunums sowie das Ileum. Es finden sich bei keiner der drei Infektionen korrespondierende Schleimhautveränderungen im Kolon.

Nach der uns zugänglichen Literatur sind keine Untersuchungen über den MEISSNERSCHEN- bzw. SCHABADASCHSCHEN Plexus beim Ferkel nach Virusinfektion bekannt. Die Schleimhautläsionen (Zottenatrophie mit Vakuolisierung und Ablösung von Enterozyten) betreffen nur den Dünndarm, ebenso sind Viruspartikel nur in diesem Darmabschnitt anzutreffen. Veränderungen der untersuchten nervösen Strukturen finden sich aber in Dünn- und Dickdarm. Gleiche Befunde konnten wir bereits bei Kälbern nach Mono- bzw. Mischinfektionen mit Rotaviren und enterotoxischen *E. coli* erheben (9). Auch dort fanden sich im nervösen Eigenapparat des Darms keine Viruspartikel bzw. Bakterien. Dies bedeutet, daß offenbar keine direkten Schädigungen des MEISSNERSCHEN oder SCHABADASCHSCHEN Plexus durch die Erreger erfolgt, sondern lediglich indirekte. Folgende pathogenetische Erklärung bietet sich dabei an: Durch die erregerbedingte Schädigung der Enterozyten geht die Schrankenfunktion des Darmes in zunehmendem Maße verloren. Auf diese Weise können bakterielle Toxine (Endotoxine) sowie toxische Residuen aus dem Gewebszerfall tiefergreifende Wirkungen entfalten. Dabei gelangen Toxine bis in die Submukosa und entfalten ihre Wirkung im Rahmen einer allgemeinen Gewebsschädigung auch auf Ganglien und Verbindungsstränge. Andererseits ist vorstellbar, daß Toxine nach Läsion von Nerven terminalen in Darmzotten bzw. der Lamina propria axonal wie auf einer Leitschiene zum Ganglion gelangen und dort ihre schädigende Wirkung entfalten. Für die erste Überlegung spricht, daß der der Schleimhaut näher gelegene MEISSNERSCHEN Plexus stärker betroffen ist als der weiter davon entfernte SCHABADASCHSCHEN Plexus. Auffällig ist auch, daß jeweils oberflächlich gelegene Areale der Ganglien und Verbindungsstränge besonders deutlich verändert sind und hier wiederum insbesondere die zur Schleimhaut gerichtete Seite. Vielerorts ist auch die Submukosa in der Umgebung derart betroffener Plexusbezirke ödematös aufgelockert. Auch dies würde für eine generelle toxische Schädigung der Submukosa, von der Schleimhautläsion ausgehend, sprechen. Trotzdem soll die zweite Möglichkeit einer intraaxonalen Fortleitung von Toxinen nicht völlig ausgeschlossen werden, da vereinzelt auch im Dünndarm geblähte Axone und hydropische Nervenzellen völlig isoliert im Innern des Ganglion gelegen anzutreffen sind und des weiteren die massiven Veränderungen an beiden Plexus (MEISSNER u. SCHABADASCH) im Dickdarm über eine lokale virale Schleimhautschädigung im Dünndarm allein kaum zu erklären sind. Hypothetische Möglichkeiten wären eine Verfrachtung von Toxinen mit den Ingesta in den Dickdarm und darauffolgende, gezielte toxische Schädigung schleimhautnaher nervöser Strukturen (bei morphologisch unveränderter Schleimhaut!) oder eine durch die gegenseitige Verflechtung der Dünn- und Dickdarmplexus fortgeleitete toxische oder sonstige Schädigung. Pathogenetisch ungeklärt bleibt auch die Feststellung, daß MEISSNERSCHEN und SCHABADASCHSCHEN Plexus im Dickdarm regelmäßig stärker verändert sind als im Dünndarm. Daß dies aber kein Zufallsbefund ist, beweisen die Beobachtungen von ZAYED (18) bei Rindern und unsere Ergebnisse bei viral und bakteriell infizierten Kälbern (9). Bei diesen Tieren stellten wir auch eine vermehrte Beschädigung der Hüllzellen fest. Bei Ferkeln ließ sich Vergleichbares nur vereinzelt beobachten. Eine Erklärung hierfür könnte die in den meisten Fällen längere Versuchsdauer bei den Studien am Kalb sein, eine andere, qualitative Unterschiede in den gewebsschädigenden Toxinen. Unabhängig davon dürfte bei Ferkel wie Kalb mit hoher Wahrscheinlichkeit ein gleiches Wirkungsprinzip vorliegen. Hierauf weist der Umstand hin, daß stets ein vergleichbares Grundmuster in bezug auf Art und Verteilung der Läsionen zu beobachten ist. Vergleicht man die Stärke der Schleimhautveränderungen bei TGE und EVD, so ergibt sich nach neueren Erkenntnissen (14) ein zeitabhängiger Verlauf. Die Läsionen bei EVD entwickeln sich langsamer als bei TGE. EVD-bedingte Schäden sind nach etwa 26 h p.i. zu erkennen und erreichen ihren Höhepunkt nach 72 h p.i. Bei TGE dagegen sind bereits 25 h p.i. hochgradige Schleimhautveränderungen vorhanden, die 144 h p.i. immer noch zu beobachten sind. Unsere Feststellung war, daß die Schäden an den submukösen Plexus bei TGE stärker sind als bei EVD. Dies könnte sich aus der



Tatsache erklären, daß alle TGE-infizierten Versuchstiere 24—25 h p. i., d. h. zum Zeitpunkt bereits hochgradig vorhandener Schleimhautläsionen getötet wurden. Die EVD-infizierten Ferkel sind 26, 27 bzw. 72 h p. i. getötet worden. Dies bedeutet, zwei Tiere wurden bereits zu einem Zeitpunkt getötet (26 und 27 h p. i.) als die Schleimhautveränderungen noch geringgradig ausgebildet waren. Das dritte Tier wurde 72 h p. i. bei hochgradig geschädigter Dünndarmschleimhaut euthanasiert, wobei anzumerken ist, daß dieses Ferkel gegenüber den anderen beiden deutlichere Veränderungen am MEISSNERSchen und SCHABADASCHSchen Plexus aufwies. Es wäre zu schlußfolgern, daß die an den submukösen Plexus festgestellten Läsionen bei TGE und EVD in der Stärke vergleichbar sind, wenn man die zeitversetzte Infektionsdynamik beider Krankheiten zueinander berücksichtigt. Eine weitergehende Beurteilung verbietet sich aufgrund der relativ geringen Anzahl der Versuchstiere.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß in der Folge der TGE-, EVD- und Rotavirusinfektion, neben den Schleimhautläsionen im Dünndarm, Veränderungen am MEISSNERSchen und SCHABADASCHSchen Plexus in Dün- und Dickdarm vorhanden sind, die im einzelnen aus geblähten und rupturierten Axonen, hydropisch und z. T. zugrundegehenden Nervenzellen sowie vereinzelt geblähten Hüllzellen bestehen. Die Veränderungen bei allen drei Virusinfektionen gleichen sich in Qualität und Verteilungsmuster. Darüber hinaus wird es sicherlich notwendig sein, weitere Versuche mit ähnlicher Fragestellung durchzuführen, um eine optimale Abklärung der Zusammenhänge zu erreichen.

### Danksagung

Für die Bereitstellung der Ferkel und das überlassene Untersuchungsmaterial danken wir den Herren Prof. Dr. A. BACHMANN † und PD Dr. Dr. habil. R. G. HESS vom Institut für Medizinische Mikrobiologie unserer Fakultät; Herrn W. TAUSCHER sowie den Damen A. SIEBERT, A. NEHRKE und U. VON DER LINDE für vielseitige technische Unterstützung.

### Zusammenfassung

Die an Ferkeln durchgeführten experimentellen Virusinfektionen (TGE, EVD und Rotavirusinfektion) bedingen Veränderungen am MEISSNERSchen und SCHABADASCHSchen Plexus des Dün- und Dickdarms. Die Läsionen bei allen drei Virusinfektionen sind in Qualität und Verteilungsmuster miteinander vergleichbar. In Ganglien und Verbindungssträngen sind Axone gebläht und partiell rupturiert. Nervenzellen in Ganglien sind hydropisch mit deutlicher Kernwandhyperchromasie und gehen teilweise zugrunde. Hüllzellen sind nur vereinzelt mitbetroffen. Der der Schleimhaut näher gelegene MEISSNERSche Plexus ist deutlicher verändert als der weiter davon entfernte SCHABADASCHSche Plexus. Die Läsionen im Dickdarm sind generell stärker als im Dünndarm. Unter Berücksichtigung der Infektionsdynamik lassen sich keine charakteristischen Unterschiede bezüglich der Qualität der Veränderungen zwischen den drei untersuchten Virusinfektionen feststellen. Als Ursache für die beschriebenen Veränderungen an den submukösen Nervengeflechten werden toxische Einwirkungen infolge primärer viraler Epithelschädigung diskutiert.

### Literaturverzeichnis

1. BACHMANN, P. A., T. HÄNICHEN, K. DANNER und B. BIBRACK, 1972: Zur Epidemiologie der übertragbaren Gastroenteritis (TEG) beim Schwein. Zbl. Vet. Med. B 19, 166—174.
2. BACHMANN, P. A., R. G. HESS und T. HÄNICHEN, 1979: Isolierung und Identifizierung von Rotaviren als Durchfallerreger bei Ferkeln und deren Verbreitung beim Schwein in der Bundesrepublik Deutschland. Tierärztl. Umschau 34, 825—831.
3. BOHL, E. H., and R. F. CROSS, 1971: Clinical and pathological differences in enteric infections in pigs caused by *Escherichia coli* and by transmissible gastroenteritis virus. Ann. N. Y. Acad. Sci. 156, 150—155.
4. BOLLWAHN, W., R. G. HESS, A. POSPISCHIL, K. HEINRITZI und P. A. BACHMANN, 1981: Klinische und epidemiologische Aspekte der Epizootischen Virusdiarrhoe (EVD). Fortschritte der Veterinärmedizin, Heft 35, 91—100.
5. CHASEY, D., and S. F. CARTWRIGHT, 1978: Virus-like particles associated with porcine epidemic diarrhoe. Res. Vet. Sci. 25, 255—256.

6. HESS, R. G., W. BOLLWAHN, A. POSPISCHIL, K. HEINRITZI und P. A. BACHMANN, 1980: Neue Aspekte der Virusätiologie bei Durchfallerkrankungen des Schweines: Vorkommen von Infektionen mit dem Epidemischen Virusdiarrhoe (EDV)-Virus. Berl. München. tierärztl. Wschr. **93**, 445—449.
7. LEHNERT, C., und J. UHLMANN, 1973: Zur Diagnostik, Epizootologie und Bekämpfung der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE) der Schweine. Monh. Vet. Med. **28**, 329—343.
8. MANNL, A., A. POSPISCHIL und E. DAHME, 1984: Der Plexus submucosus (MEISSNER) beim Kalb. I. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung der Normalstruktur. Zbl. Vet. Med. A **31**, 585—600.
9. MANNL, A., A. POSPISCHIL und E. DAHME, 1985: Der Plexus submucosus (MEISSNER) beim Kalb. II. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung nach Monoinfektionen bzw. Mischinfektionen mit Rotaviren und enterotoxischen *E. coli*. Zbl. Vet. Med. A **32**, 467—479.
10. MANNL, A., A. POSPISCHIL und E. DAHME, 1986: Der Plexus submucosus (MEISSNER u. SCHABADASCH) im Darm des Schweines. I. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung der Normalstruktur. J. Vet. Med. A **33**, 647—659.
11. PENSART, M. B., and P. DEBOUCK, 1978: A new corona-virus-like particle associated with diarrhoe in swine. Arch. Virol. **58**, 243—247.
12. POSPISCHIL, A., R. G. HESS, and P. A. BACHMANN, 1981: Light microscopy and ultrahistology of intestinal changes in pigs infected with epizootic diarrhoe virus (EVD): Comparison with transmissible gastroenteritis (TGE) virus and porcine rotavirus infections. Zbl. Vet. Med. B **28**, 564—577.
13. POSPISCHIL, A., R. G. HESS, and P. A. BACHMANN, 1982: Morphology of intestinal changes in pigs experimentally infected with porcine rota-virus and two porcine corona viruses. Scand. J. Gastroent. **17**, Suppl. 74, 167—169.
14. POSPISCHIL, A., R. G. HESS, G. BALJER und P. A. BACHMANN, 1986: Infektiöse Durchfallerkrankungen beim Ferkel: Morphologische und mikrobiologische Befunde. Tierärztl. Praxis **14**, 353—363.
15. PRAGER, D., und K. H. WITTE, 1983: Die Häufigkeit von Transmissible Gastroenteritis (TGE)- und Epizootische Virusdiarrhoe (EVD)-Virusinfektionen als Ursachen seuchenhafter Durchfälle in westfälischen Schweinezucht- und -mastbeständen. Tierärztl. Umschau **38**, 155—157.
16. WITTE, K. H., und G. AMTSBERG, 1969: Feststellung der Transmissiblen Gastroenteritis der Schweine (TGE) in Deutschland. II. Virologische Untersuchungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **76**, 537—549.
17. WOODE, G. N., J. BRIDGER, G. A. HALL, J. M. JONES, and G. JACKSON, 1976: The isolation of reoviruslike agents (rotaviruses) from acute gastroenteritis of pigs. J. med. Microbiol. **9**, 203—207.
18. ZAYED, I. EL-D. E., 1960: A contribution to the pathogenesis of diarrhoe in cattle. Med. vet. Diss., Utrecht.