

## **Vomiting and wasting disease (VWD) (Erbrechen und Kümern der Saugferkel)**

Es handelt sich um eine akute, verlustreiche Viruskrankheit der Saugferkel, die klinisch entweder unter dem Bild von Erbrechen und Kümern oder einer Encephalomyelitis auftritt.

### **Aetiologie**

Das *Hämagglutinierendes Encephalomyelitisvirus* {Hemagglutinating Encephalomyelitis Virus (HEV)} gehört zu den Coronaviren, ohne dass es eine antigenmässige Verwandtschaft zum TGE-Virus hat.

Obschon immunologische Abklärungen keine Verbindung mit dem Teschenvirus ergeben haben, kann histologisch kein Unterschied zwischen den vom HEV und vom Teschenvirus verursachten Veränderungen am ZNS gemacht werden.

### **Pathogenese**

Nasale Aufnahme → Ansiedlung in den oberen Luftwegen und der Lunge → via Nervenzellen (PNS) zum Bulbus olfactorius und zum Stammhirn (nach 4-5 Tagen) (ZNS). Auch in den Ganglien der Magenwand sind die Viren nachweisbar.

Eine Durchseuchung verursacht eine Immunität, die lange anhält. Sauen scheiden Antikörper in der Kolostralmilch aus.

### **Epidemiologie**

Das Virus verursacht zwei Verlaufsformen:

Die *Vomiting und Wasting Disease (VWD)* und eine Encephalomyelitisform, die *Ontario Encephalitis*. Beide Formen kommen in Nordamerika vor, in Europa wurde bisher aber nur die VWD beobachtet.

Ende den Fünfzigerjahren traten in Kanada zwei seuchenartig verlaufende Krankheiten bei Saugferkeln auf, wobei beim einen Ausbruch in Ontario Erbrechen und Kümern und beim andern, ebenfalls in Ontario, vorwiegend zentralnervöse Erscheinungen im Vordergrund standen. 1969 trat die Krankheit in England und etwas später auch in der Bundesrepublik Deutschland auf. Sie wird *auch in der Schweiz* beobachtet. In den betroffenen Beständen ist sie verlustreich, da die befallenen Tiere meist sterben.

Die Virusausscheidung erfolgt über oronasale Sekrete und wird auch so übertragen.

Die Infektion bricht oft in neu sanierten Betrieben aus. Wenn ein Bestand neu angesteckt wird, erkranken 3-4 Wochen lang fast alle Würfe an der VWD. Danach sind die Sauen immun (haben die Erkrankung subklinisch durchgemacht) und schützen via Antikörper im Kolostrum die neugeborenen Ferkel.

### VWD:

Die Morbidität schwankt, kann bis zu 80% betragen.

Die Mortalität ist hoch.

### Encephalitisform:

Die Morbidität schwankt.

Die Mortalität ist altersabhängig. Bei sehr jungen Tieren beträgt sie 100 %.

## **Klinik**

### **Form der Vomiting und Wasting Disease (VWD)**

Der Krankheitsausbruch im Zuchtbestand erfolgt schlagartig.

Befallen werden vor allem Saugferkel besonders im *Alter von 4 bis 7 Tagen*, aber auch *bis zu 3 Wochen*. Ältere Tiere erkranken nicht oder nur milde.

Nach einem kurzen initialen Fieberschub bis etwa 40.5 °C beginnen die Ferkel zu erbrechen.

Sie *erbrechen* die aufgenommene Milch gerade nach dem Saugen oder wenn sie aus dem Schlaf aufgeweckt und herumgetrieben werden. Das Erbrochene ist zuerst feinflockig geronnene Milch, später gelb-grün verfärbt.

Im Bereich des Rippenbogens scheint der Rumpf infolge der *Magenerweiterung* aufgetrieben.

Die Ferkel werden cranial und caudal immer spitzer und in der Mitte immer dicker.

Die Tiere leiden eher an *Verstopfung*, sie haben keinen Durchfall.

Es tritt rasch Kräftezerfall auf und die Ferkel gehen rasch an Abmagerung und Dehydratation ein.

Die Krankheit kann auch protrahiert verlaufen und die betroffenen Ferkel gehen erst nach 2 – 3 Wochen ein. Eine Heilung gibt es nicht.

### **Encephalitisform**

Auch bei dieser Verlaufsform ist das schlagartige Auftreten charakteristisch. Ebenso erkranken meist Ferkel *bis zur 3. Lebenswoche*. Bei älteren Tieren gestaltet sich der Verlauf milder.

Die Ferkel werden am 3.-4. Lebenstag apathisch, einzelne zeigen Erbrechen. Die Krankheit verläuft fieberlos.

Nach 1 – 3 Tagen treten *nervöse Erscheinungen* auf wie Unruhe, Muskelzittern, vermehrt Speichelfluss, ataktische Bewegungen, Krämpfe, Ruderbewegungen, Nystagmus, Lähmungen. Auffallend ist eine *Hyperästhesie*, indem Berührung, auch Lärm, Aufregung und Schreien auslöst. Oft liegen Dyspnoe und Anzeichen einer Kreislaufschwäche vor. Es kommen alle Übergänge zwischen schweren und milden Verlaufsformen vor. Falls die betroffenen Ferkel die ersten 5 Krankheitstages überleben, kann es in 7 – 10 Tagen zum Verschwinden der klinischen Erscheinungen kommen.

### **Pathologisch-anatomische Veränderungen**

Auffallend ist der mehr oder weniger stark aufgetriebene Bauch. Der *Magen ist erweitert* und gespannt. Im Dickdarm liegt pastöser Kot von relativ dicker Beschaffenheit.

Histologisch lässt sich oft im Bereich des Rückenmarks und der Medulla oblongata eine leicht- bis mittelgradige *nonpurulente Polioencephalomyelitis* nachweisen, ebenfalls Veränderungen an den *intramuralen Ganglien der Magenwand* und an den vegetativen Nervenfasern, was zu einer funktionellen Pylorusstenose und zu Störungen in der Darmmotilität führt.

Bei der nervösen Form findet man makroskopisch keine signifikanten Veränderungen, histologisch eine nonpurulente Encephalomyelitis.

### **Differentialdiagnosen**

Erbrechen im Anfangsstadium akuter Gastroenteritiden:

TGE, EVD

Kolidiarrhoe

*Clostridium perfringens* Typ C

(Schweinepest)

Aujetzky

Teschen/Talfan

### **Diagnostik**

Klinisch: Anhand der betroffenen Altersklasse, des abrupten Auftretens, des Erbrechens und des meist Fehlens von Durchfall kann ein Verdacht auf die VWD-Form gestellt werden. Bei der Encephalitisform dürfte die Verdachtsdiagnose schwerer fallen.

Sektion, Histologie (Neurohistologisch Polioencephalomyelitis sehr ähnlich Teschen/Talfan).

*Virusisolierung* aus Tonsillen, Gehirn und Lungen nur kurz nach klinischen Symptomen möglich.

Serologie: In vielen Beständen sind Antikörper nachweisbar ohne VWD-Symptome.

### **Therapie**

Keine Behandlung wirksam.

### **Prophylaxe**

Keine direkten Vorbeugemassnahmen.

Wenn die Erkrankung festgestellt wird, sollten alle tragenden Sauen durch Kontakt mit kürzlich erkrankten Ferkeln immunisiert werden.

(Umweltverhältnisse optimal gestalten. Prophylaxe im Sinne des üblichen Hygieneprogramms.)