

AFRIKANISCHE SCHWEINEPEST (ASP)

East African swine fever (ASF), wart hog disease, Montgomery's disease.

Die afrikanische Schweinepest unterscheidet sich bezüglich des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen Veränderungen kaum von der klassischen Schweinepest, wird jedoch von einem anderen Virus verursacht.

Aetiologie

Das Virus der afrikanischen Schweinepest ist ein nicht klassifiziertes (früher Iridovirus), behülltes, doppelsträngiges *DNS-Virus*, das eine *grosse Tenazität* aufweist. (Bei Zimmertemperatur überlebt es während Wochen und Monaten und bei -5 °C über Jahre. Austrocknen konserviert das Virus. In Harn und Kot überlebt das Virus bei + 4 °C 2 Monate, resp. 5 Monate. In Kadavern überlebt es bis 10 Wochen, in konserviertem Fleisch 15 Wochen und in Knochenmark 6 Monate).

Pathogenese

Die Viren vermehren sich zuerst in den Monocyten und Makrophagen der Lymphorgane des Rachenraumes. Dann entsteht nach 1-3 Tagen eine Virämie und die Organe mit lymphoretikulärem Gewebe werden befallen, auch die Lymphknoten und Gefässendothelien. Infolge der Gefässschäden kommt es zu Hämorrhagien, Transudationen und Ödembildung.

Epidemiologie

Die afrikanische Schweinepest wurde 1910 erstmals in Afrika von der klassischen Schweinepest unterschieden (Montgomery). 1957 griff die Krankheit nach Portugal über. 1960 wurden Seuchenfälle in Spanien, 1964 in den Pyrenäen beobachtet, und 1967 trat ein Seuchenzug in Mittel- und Oberitalien auf. Sporadische Ausbrüche gab es auch im nördlichen Europa (Belgien 1985, Holland 1986).

Die Afrikanische Schweinepest kommt endemisch in Afrika südlich der Sahara und in Sardinien vor. Sie ist in der Schweiz nie aufgetreten.

Infektionsspektrum: Hausschweine und europäische Wildschweine, in Afrika Warzen- und Buschschweine. Natürliches Reservoir in Afrika bilden latent infizierte Warzen- und Buschschweine.

Die Virusausscheidung erfolgt über Nasensekret, Kot und Harn.

Die Übertragung erfolgt ähnlich der klassischen Schweinepest.

Wichtig ist die Verbreitung der ASP durch direkten Kontakt und durch *Aufnahme von infiziertem Kot und Harn* verbreitet.

Die grosse Tenazität erleichtert eine Übertragung durch Vektoren wesentlich. Die *Lederzecke* der Gattung *Ornithodoros* kann in Afrika das Virus verbreiten.

Mit dem *Personen-, Tier- und Warenverkehr* kann das Virus über grosse Distanzen verschleppt werden. Die wichtigste Verbreitungsart bildet die *ungekochte Verfütterung von Küchenabfällen*. Besonders gefährlich sind Reiseproviant und Geschenksendungen (Fleisch- und Fleischwaren) von Fremdarbeitern und Touristen aus verseuchten Ländern. Tierschmuggel kann sich katastrophal auswirken.

Zunehmend sind durch Virulenzverminderung auch chronisch und klinisch inapparente Formen aufgetreten.

Antikörper werden schon früh während der Fieberphase gebildet, erreichen nach 4 Wochen ein Maximum und bleiben lebenslang nachweisbar.

Klinik

Klinisch nicht von der klassischen Schweinepest zu unterscheiden!

Typischer perakuter und akuter Verlauf:

Die Inkubationszeit beträgt 2 – 3 Tage, im späteren Verlauf der Ausbrüche bis 15 und mehr Tage. Zu Beginn entsteht während 3 – 4 Tagen Fieber von 40.5 bis 42 °C ohne weitere zusätzliche Erscheinungen. Nachher folgen Apathie, Anorexie, Anzeichen von Kreislaufschwäche, Hautzyanose, Hautblutungen, Konjunktivitis, Schwäche in der Nachhand, Durchfall (eventuell blutig), Erbrechen, Störungen des Zentralnervensystems, inkoordinierter Bewegungsablauf und Krämpfe, Nasenausfluss und Atembeschwerden. Trächtige Sauen abortieren häufig. Blutbildveränderungen im fieberhaften Stadium sind eine Leukopenie mit Lymphopenie und relativer Neutropenie ohne Linksverschiebung.

Todesfälle treten nach ca. 1-2 Woche auf. Die Sterblichkeit liegt zwischen 95 und 100 %.

Subakuter und chronischer Verlauf:

Im späteren Verlauf der Seuchenverbreitung, wie es sich z.B. seit 1962 auf der Iberischen Halbinsel zeigte, nimmt der heftige Verlauf ab, und es entsteht ein subakutes bis chronisches Krankheitsbild. Der Temperaturverlauf ist intermittierend, und das klinische Bild ist der klassischen Schweinepest sehr ähnlich.

Die Verluste sinken auf 10 – 30 % und Todesfälle treten erst nach 15 – 40 Tagen auf. Es können vermehrt zurückgebliebene Schweine beobachtet werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Veränderungen sind von denen der klassischen Viruspest nicht zu unterscheiden.

Das Bild der hämorrhagischen Septikämie herrscht vor. Bei der akuten Verlaufsform fallen die Alterationen jedoch massiver aus. Insbesondere im Bereich der Verdauungsorgane, speziell im Caecum und Colon, sind häufig blutige Veränderungen anzutreffen. Die Milz ist ev. vergrößert, dunkel und brüchig, während bei der KSP oft Milzinfarkte zu sehen sind. Auch sind häufiger Transudate in grösserer Menge in den Körperhöhlen zu finden.

Differentialdiagnosen

Vgl. KSP

Diagnose

Der Verdacht entsteht eher aus epidemiologischen Gründen, da klinisch und pathologisch kein sicherer Unterschied zur KSP besteht. Wegen des in der Regel sehr raschen und heftigen Verlaufs, der hohe Morbidität und Mortalität dürfte bei uns die Verdachtsdiagnose auf afrikanische Schweinepest leichter zu stellen sein als in Ländern, wo sie heimisch ist. Die Diagnose muss mit Labortests und mit dem Tierversuch gesichert werden.

Labordiagnostik:

am Institut für Virusinfektionen und Immunprophylaxe in Mittelhäusern (IVI).

Untersuchungsmaterial: Lymphatische Organe und Blut (vgl. KSP).

Virusnachweis:

Tierversuch: Organmaterial oder Blut wird an Schweine verimpft, die gegen klassische Pest immun sind. Erkrankung innert einer Woche im Falle der afrikanischen Pest.

Zellkultur: Ag-Nachweis mit Hämadsorptionstest.

Direkte *Immunfluoreszenz*

PCR

Serologie:

ELISA

IFAT

Immunoblotting

Therapie

Keine

Bekämpfung

Vgl. europäische Schweinepest.

Prophylaxe

Es existiert keine Impfung, weil keine neutralisierenden Antikörper gebildet werden und die Schweine erneut erkranken.

Zu beachten ist, dass hier Zecken Virusträger sein können und die Schweine davon v.a. bei der Freilandhaltung befallen werden.

Rest vgl. europäische Schweinepest.