

EUROPÄISCHE SCHWEINEPEST (ESP)

(=Klassische Schweinepest (KSP), Classical Swine Fever, Hog cholera)

Die KSP oder ESP ist eine meist akut verlaufende Krankheit, die jedoch durch Sekundärerreger kompliziert werden kann. Klinik und Verlauf können verschieden sein.

Aetiologie

Das Schweinepestvirus gehört zur Familie der Flaviviren und dem Genus Pestivirus, zu dem auch das Bovine Virusdiarrhoe Virus und das Border Disease Virus gehören (Ag-Verwandtschaft → Serologische Kreuzreaktionen möglich. Mit monoklonalen AK lassen sich KSP-Isolate verschiedener Herkunft aber voneinander und vom BVDV unterscheiden).

Das Virus ist RNA einzelsträngig mit positiver Polarität, ca. 12300 Basenpaare lang, behüllt mit einem Durchmesser von ca. 50 nm.

Die Tenazität des Virus ist hoch. In frischem und gefrorenem Fleisch und Fleischerzeugnissen wie Salami, Schinken und Würsten, in Tierkörpern und feuchten Exkreten bleiben die Viren lange (Monate) infektiös. Allerdings können Temperaturen über 60°C während mindestens 10 Minuten die Viren inaktivieren (→ Kochzwang für alle verfütterten Abfälle).

Desinfektionsmittel der Wahl sind 2%-ige Natronlauge und 2%-ige Formalinlösung.

Bei Laugen darauf achten, dass der pH über 11 liegt, bei Säuren sind pH Werte von < 3 erforderlich. Detergentien sind hilfreich, da die Viren behüllt sind.

Es bestehen viele Stämme, die eine verschieden starke Virulenz haben, die aber immunologisch allgemein als Einheit betrachtet werden. Eine Virulenzänderung der Viren ist jederzeit möglich. (Abschwächung durch eine grössere Menge vorhandener Antikörper bei chronischer Verseuchung oder unvollkommener Immunisierung.) Passagen dagegen verursachen eine Virulenzsteigerung. Selbst attenuiertes Virus kann nach Schweinepassagen wieder virulent werden. Die Stämme weisen entsprechend ihrer Virulenz eine verschieden starke immunogene Wirkung auf. Schwach virulente Stämme immunisieren in der Regel nur schwach oder nicht.

Pathogenese

Meist erfolgt die Infektion **oronasal**, im Bestande von Tier zu Tier auch **aerogen**. Seltener ist auch eine percutane und conjunctivale Infektion möglich. Bei alimentärer Aufnahme setzt sich das Virus schon in den *Tonsillen* fest und vermehrt sich dort, wovon es sich in die regionalen Lymphknoten und dann durch eine *Virämie* (schon 24 Stunden post infectionem) ausbreitet. Ein maximaler Blutvirustiter wird nach einer Woche erreicht. Das Virus vermehrt sich in Adventitiazellen der Gefässe und Retikulumzellen der Lymphorgane. Dadurch entsteht eine rasche *Leukopenie*. Degenerative *Gefässschäden* führen zu Zirkulationsstörungen und einer Verbrauchskoagulopathie, was zudem zu einer vermehrten Blutungsneigung (Hämorrhagien) führt. Durch die Gefässschäden werden *bakterielle Sekundärinfektionen* v.a. in der Lunge (Pasteurellen) und im Darm (Salmonellen) begünstigt.

Mit den heute vorherrschenden schwach virulenten Schweinepeststämmen sind Virämie, Virausscheidung, Leukopenie und Fieber etwa gleichzeitig eine Woche nach Infektion zu erwarten.

Die Tiere sterben an allgemeinem Kreislaufversagen, Gefässläsionen, reaktiven Veränderungen am Zentralnervensystem oder als Folge von Sekundärinfektionen.

Durch **diaplazentare** Infektion mit schwach virulenten Schweinepestviren kann ein breites Spektrum von Embryopathien und Fetopathien entstehen. (vgl Klinik)

Epidemiologie

Die Schweinepest ist weltweit verbreitet, ausser in Australien, Neuseeland und Nordamerika. Die Krankheit stellt für die Schweineproduktionsländer ein wichtiges Problem dar.

In *Europa* gab es 1997 Ausbrüche v.a. in den Niederland, aber auch in D, E, I, B, A, F und Osteuropa.

Letztmals in der *Schweiz* bei Hausschweinen gab es 1993 5 Ausbrüche, die alle auf Verfüttern von ungenügend erhitzten Speiseabfällen zurückzuführen waren. Sie konnten aber rasch getilgt werden. Die Schweiz ist amtlich anerkannt frei von klassischer Schweinepest.

Bei Wildschweinen kam es im Mai 1998 im Kanton Tessin zum ersten Mal zu Fällen von Schweinepest, die von Italien eingeschleppt wurden. Im März 1999 wurde letztmals ein Virusträger gefunden. Auch die Schweizer Wildschweine sind also wieder frei von Schweinepest.

Infektionsanfällig ist nur das Schwein (Haus- und Wildschwein).

Wichtige Virusreservoirare sind: -*Persistent infizierte „gesunde“ Ferkel*

-*atypisch erkrankte oder chronisch infizierte Tiere, z.T. auch Schutzgeimpfte*

-*Wildschweine in Endemiegebieten*

Die Virusausscheidung erfolgt über den Kot, Harn, Speichel, Nasen- und Augensekret, kann schon wenige Tage nach der Infektion beginnen und dauert bis zum Tode, bei chronisch kranken Tieren monatelang.

Die Übertragung kann durch direkten Kontakt (oronasal) erfolgen. Somit spielt die Einschleppung über den *Tierzukauf* (Tiere in der Inkubationszeit) eine wichtige Rolle.

Eine Übertragung ist auch beim *Deckakt* möglich, was bei der gemeinsamen Eberhaltung zu berücksichtigen ist.

Die diaplazentare Übertragung ist möglich, wobei die Ferkel wegen der Aufnahme von Kolostralantikörpern klinisch ev. nicht erkranken, aber über längere Zeit Virusträger sein können.

Bei uns ist die *indirekte* Einschleppung über kontaminiertes *Fleisch* geschlachteter, infizierter Schweine von grosser Bedeutung. Küchen- und Speiseabfälle aus Küchen, Hotels, Gaststätten, Anstalten, Krankenhäusern etc. stellen potentielle Infektionsquellen dar.

Unter den lebenden *Vektoren* haben der Mensch, streunende Haustiere, Ratten, aber auch Insekten und Vögel eine gewisse Bedeutung. Als tote Zwischenträger sind Fahrzeuge, Stallgeräte, Einstreue, Futter, Werkzeuge (von Metzgern, Fleischkontrolleuren) und Instrumente, vor allem Impfbestecke des Tierarztes, wichtig. Auch Impfstoffe können über Kanülen kontaminiert werden.

Die Übertragung von *Wildschweinen* auf Hausschweine findet durch Verfütterung von ungenügend erhitzten Jagdabfällen, Teile toter Wildschweine in Silage und durch direkten Kontakt statt.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 2 Tage bis 2 Wochen (ev. bis 5 Wochen). Sie ist wesentlich von der Virulenz des betreffenden Virusstammes abhängig.

Es gibt zahlreiche klinische Formen und Verlaufsformen. Der Verlauf ist abhängig vom Virus (Virulenz, Dosis) und vom Wirt (Alter, genetischer Disposition).

Ausbreitung im Bestand:

Hochvirulente Virusstämme können sich in allen Altersgruppen in kurzer Zeit ausbreiten (3-10 Tage) und viele Tiere dahinraffen.

Die Schweinepest kann aber auch nach und nach den Schweinebestand ergreifen, wobei häufiger jüngere Tiere erkranken.

Der Verlauf kann perakut, akut oder chronisch sein.

Perakute Form: Bei uns selten.

Schweine verenden plötzlich ohne besondere Krankheitserscheinungen, wobei die übrigen Tiere des Bestandes noch klinisch gesund sind. Diese Verlaufsform wird etwa zu Beginn eines Seuchenzuges beobachtet. Die Mortalität ist in der Regel hoch.

Akute Form: Häufiger.

Zuerst entsteht ein Temperaturanstieg auf 40.5 – 41 °C, seltener 41.5 – 42 °C.

Zwei bis drei Tage später werden weitere Symptome sichtbar, wie Apathie, Mattigkeit, Inappetenz oder Anorexie. Die Schweine liegen meist. Vor allem fällt auf, dass sich die Tiere in der Boxe auch gerne nebeneinander und aufeinander legen.

Schwanken in der Nachhand und Kreuzen der Hinterbeine beim Stehen sind häufig zu sehen. Schon frühzeitig tritt *Konjunktivitis* auf, wobei ein serös-eitriger Augenausfluss auffällt. Zuerst zeigen die Tiere *Verstopfung*, die in profusen, wässrigen, grau-gelben, z.T. mit Blut durchmischem *Durchfall* von üblem Geruch übergehen kann. Häufig wird in dieser Phase *Erbrechen* beobachtet.

Ebenfalls frühzeitig zeigen sich über den ganzen Körper verbreitete *Hautrötungen*, die zu *punkt- oder flächenhaften Blutungen* an Ohren, Bauch, Gliedmasseninnenflächen und am Schwanz führen. Mit zunehmender Kreislaufschwäche entwickelt sich *Zyanose* an den Gliedmassenenden, an der Rüsselscheibe und über dem Bauch. An den Ohren sieht man einen besonderen Fleckungseffekt, der bei akutem, aber auch chronischem Verlauf auftritt und durch die Topographie der Ohrgefäße bedingt ist.

Am Krankheitsgeschehen kann das Zentralnervensystem mit Erscheinungen einer *Encephalomyelitis*, charakterisiert durch Zwangsbewegungen, Schwanken in der Nachhand, Ataxie, Muskelzittern, Zuckungen bis Lähmungen und Krämpfe, beteiligt sein.

Das klinische Bild der Viruspest ist oft infolge der Überlagerung von *Sekundärinfektionen* kompliziert. Andere Viren und Bakterien sind beteiligt. Schon im frühen Verlauf kann z.B. ein *Bronchopneumonie* dazukommen. Eine weitere Beteiligung von Salmonellen, Pasteurellen, Mycoplasmen, von Aujeszky- und Adenoviren ist möglich.

Aborte bei tragenden Sauen sowie Fruchtresorption vor dem 35. Trächtigkeitstag sind möglich.

Innerhalb der gleichen Buchten können Tiere mit schwersten klinischen Symptomen neben solchen, die nur hohes Fieber haben, beobachtet werden.

Die Sterblichkeit bei der akuten Form wird mit 30 – 100 % angegeben.

Todesfälle treten zwischen etwa 5 bis 20 Tagen nach Krankheitsausbruch auf.

Chronische Form:

Sie tritt häufig in Beständen auf, die schon einmal akut befallen waren, sie kann aber auch als selbstständige Krankheitsform auftreten mit sehr schleichendem Verlauf. Von chronisch spricht man bei Schweinen, die nach einem Monat noch am Leben sind.

Das Bild wird bei dieser Verlaufsform wesentlich durch die Sekundärerreger bestimmt.

Es gibt bei der chronischen Schweinepest keine typischen Krankheitserscheinungen.

Mögliche unspezifische Symptome:

In der Regel werden Temperaturen zwischen 40 und 41°C gemessen, aber Fieber ist wegen Temperaturschwankungen nicht immer vorhanden.

Abmagerung, Kümmeren, Inappetenz, Apathie.

Ausgedehnte Hautveränderungen mit Krusten, Ekzem und Nekrosen (v.a. an den Ohrspitzen), die sich aus akuten Veränderungen entwickeln.

Auf der Maulschleimhaut kann ein diphtheroider Belag liegen. Ev. Konjunktivitis.

Wechsel von Durchfall und Verstopfung.

ZNS-Störungen sind bei akuten, chronischen und sehr milden Infektionen möglich.

Bei den Sauen kann die Schweinepest in chronisch erkrankten Betrieben sehr unauffällig verlaufen. Man kann allerdings Folgen der *intrauterinen Infektion* der Ferkel beobachten: Erscheinungen des SMEDI-Syndroms, Sterilität oder Umrauschen nach unregelmässig verlängertem Intervall, *kleine Würfe* (infolge Embryonaltod), *Aborte*, *Mumifizierung*, *Totgeburten* und *Lebensschwäche* sind möglich. Es können *Missbildungen* an allen Organen des Foeten auftreten. Das Ausmass der Missbildungen hängt einerseits von der Virulenz des Virusstammes und andererseits vom Stadium der Trächtigkeit ab. Je nach Ferkelentwicklung fallen die klinischen Erscheinungen aus. Das Bild des «*Zitterkrampfes*» *bei neugeborenen Ferkeln*, das auf einer Kleinhirnhypoplasie und einer spinalen Hypomyelinogenese beruht, soll auf eine atypische Virusinfektion oder auf eine Vakzination mit attenuiertem Impfstoff zurückzuführen sein. Kongenitale Schäden wurden auch nach Durchseuchung der Muttersauen unter dem Schutz von Serum beobachtet. Von tragenden Sauen, die mit einem wenig virulenten Virus infiziert sind, können auch virustragende Ferkel geboren werden, die bis zu einem Jahr überleben (nach einigen Monaten kümmernd) und ständig grosse Virusmengen ausscheiden.

Subklinische Form:

Keine Symptome, nur Serokonversion.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Makroskopisch kann ein variables Bild wahrgenommen werden, das wesentlich von der Verlaufsform, von den Eigenschaften des Virusstammes, vor allem von seiner Virulenz und von den beteiligten Sekundärerregern beeinflusst ist.

Die akut verlaufende Schweinepest ist geprägt durch das Bild einer **hämorrhagischen Septikämie**. Petechien und Ekchymosen, später stehen schwere Hämorrhagien auf den Schleimhäuten im Vordergrund:

Haut: petechiale Blutungen, beim Brühen verdeutlicht. Bei chronischer Pest von grauer Farbe, hart, trocken, faltig, Schuppen, Ekzeme.

Bauchhöhle: vermehrt seröse Flüssigkeit, petechiale Blutungen auf dem Peritoneum. Bei der chronischen Form fibrinöse Auflagerung und Verklebungen.

Augen: Schwellung und Rötung der Konjunktiven.

Lymphknoten: markige Schwellung, *randständige Blutungen*, *Marmorierung*, Veränderungen an Kehlgangs-, Hals-, Bug-, Kniefalten-, sakral- und perirektalen Lymphknoten, sowie Mesenteriallymphknoten. Fehlen der Marmorierung bei perakutem und chronischem Verlauf.

Milz: *Milzinfarkte*, meist randständig (typisch!). Keine Schwellung des Milzparenchyms ohne Beteiligung von bakteriellen Sekundärerregern.

Leber: ohne typische Veränderungen. Auf der Gallenblasenschleimhaut können petechiale Blutungen, auch nekrotisierende Herdchen vorkommen.

Nieren: Stecknadelstich- bis -kopfgrosse Rindenblutungen. Das Parenchym hat ein helles, lehmfarbiges Aussehen. Blutungen sind auch im Nierenbecken zu finden.

Harnblase: Blutungen in der Schleimhaut

Herz: Pericardblutungen, subepicardiale Blutungen im Bereich der Vorkammern und der Coronarfurche, subendocardiale Blutungen, Herzmuskeldegeneration.

Atemwege: Kehlkopf mit Schleimhautrötungen und -blutungen, besonders auf dem Kehldeckel.

Lungen: subseröse und parenchymatöse Blutungen, haemorrhagische Infarzierungen. Pneumonische Veränderungen nach Beteiligung von Sekundärerregern. Bei Salmonelleninfektion entsteht Pneumonie mit fibrinösem Charakter und Tendenz zur nekrotischen Einschmelzung.

Pleura: subpleurale Blutungen, fibrinöse Verklebungen (bei bakteriellen Prozessen).

Verdauungstrakt: Im akuten Fall wenig Veränderungen, durch Sekundärinfektionen diphtheroid-nekrotisierende Entzündung besonders im Schleimhaut assoziierten lymphatischen Gewebe der Maul- und Rachenhöhle (Tonsillen, Rachenring) und des Dick- und Blinddarmes (Ileozäkalzappen). Bei chronischem Verlauf diphtheroid-nekrotische Veränderungen, Ulcusbildung im Dickdarm, knopf- oder bandförmig (*Boutons*).

Differentialdiagnosen

Afrikanische Schweinepest (Klinisch und pathologisch-anatomisch völlig gleich, auch bei atypischen und subklinischen Verlaufsformen).

Perakute Verlaufsform:

Septikämien: E.coli, Rotlauf, Salmonellen, Pasteurellen

Vergiftungen: Cumarin, Aflatoxin

Akute Verlaufsform:

Septikämien

Mikroangiopathie

Chronische Verlaufsform:

PRRS (Bei Absetzern und Jäger: V.a. Pneumoniesymptome, keine ZNS-Symptome, keine Leukopenie)

Parvovirose

Aujetzky

Parasitenbefall

DDx nach Symptomen: (Vgl. Erkrankungen der einzelnen Organsysteme)

Fieber, das nicht auf AB-Therapie anspricht

Influenza, Aujeszky, Circovirusinfektion etc.

Hautveränderungen:

ASP

PDNS

PRRS

Rotlauf

Salmonellose

Pasteurellose

Streptokokkensepsis

Colisepsis

Eperythrozoonose

Thrombozytopenische Purpura

Dicumarolvergiftung

MAP

Durchfall:

Chronische Salmonellose

Schweinedysenterie (ESP meist keine so starke Schleimproduktion)

Proliferative hämorrhagische Enteropathie (ESP meist keine so hochgradige Blutbeimengung (teerfarbener Kot))

TGE/EVD

ZNS-Störungen mit erhaltenem Sensorium bei Ausfallserscheinungen:

Teschener Krankheit

Quecksibervergiftung

Maulbeerherzkrankheit

(Bei Aujetzky, Kolienterotoxämie, Streptokokkenmeningitis, Glässerscher Krankheit meist Apathie oder Reizerscheinungen)

Fruchtbarkeitsstörungen:

- Aujetzky
- Parvovirose
- PRRS
- Brucellose
- Leptospirose
- Listeriose
- Rotlauf
- Salmonellose
- Pilztoxine
- Fütterung
- Haltung
- Genetische Fehler

Diagnose

Die Diagnose der klassischen Viruspest ist als Mosaikdiagnose zu bezeichnen: Es werden dazu das klinische Bild, der Verlauf im Bestande und die Sektionsbefunde berücksichtigt. Sie bietet aber oft Schwierigkeiten wegen des flachen Verlaufes.

Unspezifische Symptome wie Kümern, Anorexie, Apathie, Durchfall, verminderte Mastleistung mit Tierverlusten sind schweinepestverdächtig. Täglich Fieber messen!

Die epizootologische Situation in der Gegend, Tierverkehr, Sammelfutter, Zwischenträger etc. müssen dabei beurteilt werden. Man muss beachten, dass oft zuerst nur Einzeltiere erkranken. Oft kommt es zur Massenerkrankung erst durch die Virulenzsteigerung infolge von Tierpassagen innerhalb der Herde.

Das klinische Bild und der Verlauf in einer Herde hängen wesentlich von der Konstitution der Tiere ab.

Labordiagnostik:

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

Untersuchungsmaterial:

Ganze Tonsillen, Mandibular- und Retropharyngeallymphknoten, Milz, Niere, Blutproben (EDTA), Serum

Virusnachweis:

indirekte *Immunofluoreszenz*, Immunperoxidase

PCR, Sequenzierung

Zellkultur

→Diagnose

→Differenzierung von anderen Pestiviren

→Epidemiologie

Serologie:

AK-ELISA (Frühestens nach 2 Wochen, oft erst nach 4-6 Wochen sind die ersten Antikörper nach einer Infektion nachweisbar)

→Bekämpfung: Schutz- und Überwachungszonen

→Epidemiologie: Monitoring

Therapie

Keine

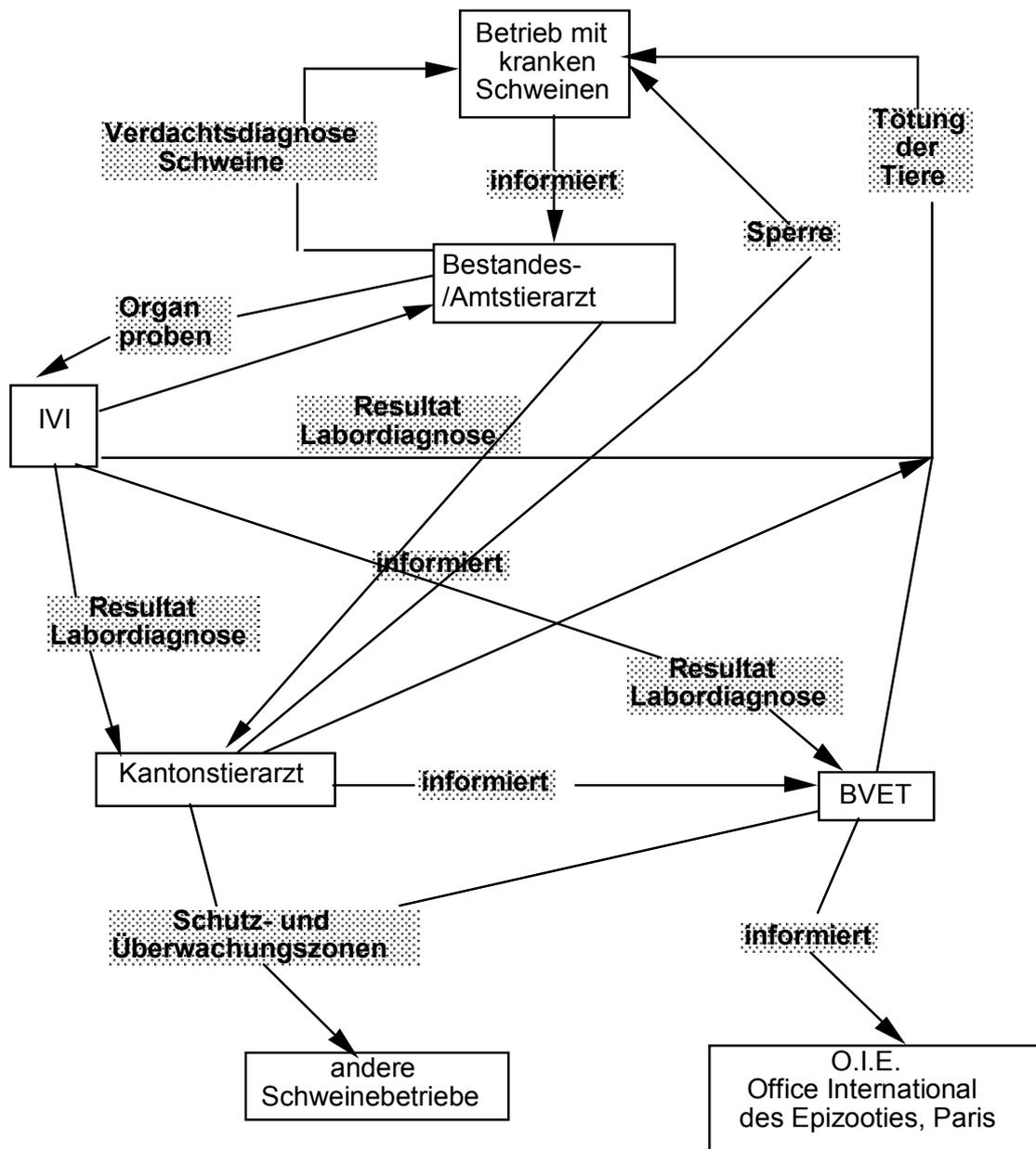
Bekämpfung

Hochansteckende Tierseuche, TSV Art. 77-98 und Art. 116-121.

Gehört zu den Krankheiten der "Liste A" des Office International des Epizooties (O.I.E.)

Strategie: Stamping out

Ablauf der Schweinepestbekämpfung in der Schweiz



Tierhalter: meldet Bestandestierarzt erkrankte Schweine (Art. 61 TSV).

Bestandestierarzt:

Klinische Untersuchung → Schweinepest-Verdacht.

Telefonische Meldung an Kantonstierarzt. (Art. 82 TSV).

und an Amtstierarzt (Art. 62 TSV).

Keine Tiere, Personen und Waren dürfen den Betrieb bis zur amtstierärztlichen Abklärung verlassen (Art. 83 TSV).

Amtstierarzt:

Klinische Untersuchung (Art.63 TSV).

Probenentnahme: Nach telefonischer Absprache mit dem IVI. Proben möglichst mit dem Kurier überbringen (Vollblut, EDTA-Blut) (Art.63 + 80 TSV).

Telefonische Meldung an Kantonstierarzt (Art. 63 TSV)

Bei Bestätigung Seuchenverdacht notwendige Massnahmen treffen (Art. 63 TSV).

Kantonstierarzt:

Telefonische Meldung an Bundesamt für Veterinärwesen bei amtstierärztlicher Bestätigung des Verdachtsfall oder im Seuchenfall. (Art. 84 + 64 TSV).

Ordnet nach amtlicher Bestätigung des Verdachtsfall an:

Einfache Sperre 2. Grades: Eingeschränkter Tier- und Personenverkehr(Art. 84 + 70 TSV).

Anbringen der gelben Anschläge (Art. 84 + 87 TSV).

Weitere Untersuchungen nach Absprache mit IVI (Art. 84 TSV).

Im Seuchenfall nach positivem Laborbefund:

Einfache Sperre 2. Grades (Art. 85 TSV).

Anbringen der gelben Anschläge (Art. 85 TSV).

Tötung aller für die Seuche empfänglichen Tiere unter Aufsicht des Amtstierarztes (Art. 85 TSV).

Entsorgung der Kadaver (Art. 85 TSV).

Einsperren kleiner Haustiere (Hunde, Katzen etc.) (Art. 85 TSV).

Vordesinfektion, Reinigung und Desinfektion (Art. 85 TSV).

Schutz- und Überwachungszonen (rote Anschläge) (Art. 88-92,118).

Information der Bevölkerung zusammen mit BVET (Art. 87)

Epidemiologische Abklärungen (Art. 86).

Gegebenenfalls Massnahmen in Schlachthanlagen (Art. 117).

Aufhebung Sperrmassnahmen: (Art. 72 + 119)

Frühestens 30 Tage nach Ausmerzung des letzten verseuchten Bestand und nach serologischer Untersuchung *aller* Bestände der Schutzzone und nach serologischer Untersuchung einer Stichprobe aus der Überwachungszone.

Wiederbesetzung nach Aufhebung der einfachen Sperre 2. Grades: (Art. 120)

Frühestens nach 6 Wochen nachdem Überwachungsferkel (Sentinelle) 2x im Abstand von 3 Wochen serologisch negativ waren oder

sofort mit 60-tägiger einfacher Sperre 1. Grades, die erst aufgehoben wird, nachdem Stichprobe serologisch negativ war (Nicht Freilandhaltung).

BVET:

Koordination Bekämpfung (Art. 79 TSV).

Kann Krisenstab einberufen (Art. 79 TSV).

Festlegung Umfang der Schutz- und Überwachungszonen (Art.88 TSV)

Erstellt eine Notfalldokumentation zur Bekämpfung der einzelnen Seuchen (Art. 97 TSV)

Bei Tierverlusten wegen hochansteckenden Tierseuchen werden 90 % des Schätzungswertes vom Bund entschädigt (Art. 98 TSV).

Bei den Ausbrüchen 1993 wurde versucht, die EU-Richtlinien anzuwenden. Das bedeutet: unverzügliches Töten und unschädliches Beseitigen (Tierkörperverwertungsanlage) sämtlicher Schweine eines infizierten Bestandes. Errichtung einer Schutzzone mit 3 km Radius um den Seuchenherd, wo jeglicher Schweineverkehr verboten ist . Sämtliche Schweine in dieser Zone sind raschmöglichst klinisch auf Anzeichen von Schweinepest zu untersuchen. Ausserhalb der Sperrzone wird eine Überwachungszone von 10 km Radius gezogen, wo Schweine nur zur Schlachtung transportiert werden dürfen. Alle Betriebe in dieser Zone sind stichprobenmässig serologisch auf ESP zu untersuchen, und zwar frühestens 3 - 4 Wochen nach der Tilgung des infizierten Betriebes.

Möglichkeiten der KSP-Bekämpfung bei Wildschweinen und Verhinderung der Übertragung auf Hausschweine:

Erstellen einer Risikozone (im direkten Umfeld von Krankheitsfällen) und einer Beobachtungszone (im weiteren Umfeld von Beobachtungsfällen)

1. Striktes Jagdmanagement: Drastische Reduktion der empfänglichen Jungtiere und Schonung der erwachsenen Tiere. Ein planloses Abschiessen von Wildschweinen bringt die normalerweise standorttreue Rotte durcheinander und regt zum Wandern an, das man verhindern möchte. Dies ist schwierig zu vollziehen.

2. Einstellen sämtlicher Jagdaktivitäten und natürliche Durchseuchung. Im Kanton Tessin 1998 durchgeführt. Für 3 Monate wurde ein totales Jagdverbot erlassen und zusätzlich wurden noch einige Wanderwege gesperrt, damit die Tiere ungestört waren. Danach wurde in der Risiko- und Beobachtungszone die Jagd v.a. auf Jungtiere konzentriert und die sozial höheren Tiere sollten so wenig wie möglich gestört werden. Diese Strategie scheint sich zu bewähren.

3. Orale Immunisierung von Wildschweinen: In Deutschland durchgeführt. Dies hat zu einer Reduktion der viruspositiven Wildschweinen, nicht aber zu einer vollständigen Eliminierung des Erregers geführt.

Ein möglicher Hauptgrund könnte sein, dass die Frischlinge in der Fressreihenfolge zuunterst kommen und die adulten Tiere die meisten Impfköder wegfressen.

Halter von Wildschweine mussten in Risikozonen umgehend alle Tiere schlachten und untersuchen lassen sowie auf die Wildschweinhaltung vorläufig verzichten.

Zur Verhinderung der Übertragung der KSP auf die Hausschweine müssen die Hausschweine in verschlossenen Ställen gehalten oder durch doppelte Umzäunung mit einem Mindestabstand von 2 Metern zwischen den Zäunen geschützt werden.

Die Schweine dürfen nicht auf der Alp gesömmert werden oder aus der Risikozone herausgeführt werden.

Alle geschlachteten Schweine aus der Risikozone müssen serologisch auf KSP untersucht werden.

Mögliche Gefahrenquellen

Verschiedene Faktoren haben in jüngster Zeit dazu beigetragen, dass die Gefahr einer Einschleppung von Klassischer Schweinepest in die Schweiz zugenommen hat:

Wildschweine

Man beobachtet in ganz Europa eine massive Zunahme der Wildschwein-Population, das heisst, dass die Bedeutung dieser Tiere als Virusreservoir zunimmt.

Es sind in den letzten Jahren immer wieder Fälle von akuter Schweinepest bei Wildschweinen aufgetreten (Frankreich, Deutschland, Italien, Österreich, Osteuropa und vor allem auch 1998 und 1999 im Tessin), so dass man annehmen muss, dass die Krankheit in einigen Gegenden endemisch vorkommt. Jetzt sind die Schweizer Wildschweine aber wieder frei von ESP. Ein positiver Virusträger wurde letztmals im März 1999 gefunden. Seither wurden nur noch serologisch positive Fälle gefunden.

Ausserdem wird infolge der Öffnung gegen Osteuropa in vermehrtem Umfang Wildschweinefleisch aus Gebieten importiert, wo bekannterweise Schweinepest auftritt.

Osteuropa

Da die osteuropäischen Staaten grosse Anstrengungen zur Erhöhung des Fleischexportes in die EU unternehmen, haben die meisten Länder, die in der Vergangenheit ESP dank Flächenvakzination aller Schweine unter Kontrolle hatten, mit der Impfung aufgehört, ohne dass die ESP aber ausgerottet worden wäre. Somit steigt das Risiko, dass *schweinepestverseuchtes Fleisch oder infizierte Tiere nach Westeuropa exportiert* werden.

Speiseabfall-Verfütterung

In der Schweiz benötigt jeder Schweinehalter, der Abfälle von Restaurants, Kantinen, usw. verfüttern will, eine kantonale Bewilligung. Die Abfälle müssen genügend lange gekocht

werden, um eine zuverlässige Abtötung von allenfalls vorhandenen Schweinepestviren und anderen für Schweine pathogenen Krankheitserregern zu gewährleisten. Bei den anlässlich der 1993 aufgetretenen Schweinepestausrüche durchgeführten Abklärungen hat sich aber gezeigt, dass einerseits die Hygienevorschriften der "Suppenkocher" sehr oft nicht eingehalten werden, und dass andererseits viele kleine Betriebe Speiseabfälle ohne Bewilligung und, schlimmer noch, ohne jede Hitzebehandlung verfüttern. Somit stellen die Abfallfütterer-Betriebe ein Hauptrisiko für neue Schweinepestausrüche dar (obschon betont werden muss, dass diese Art der Abfallentsorgung grundsätzlich ökologisch durchaus sinnvoll ist).

Schweinepest 1993 in der Schweiz

Nach 19 Jahren Seuchenfreiheit kam es 1993 zu fünf Schweinepestausrüchen, wobei sich lediglich in zwei Fällen ein direkter Zusammenhang (Verkauf infizierter Ferkel) nachweisen liess. In allen Fällen wurden sämtliche Tiere des infizierten Bestandes auf dem Hof getötet und unschädlich beseitigt, nachdem die Diagnose Klassische Schweinepest im Labor bestätigt worden war. Im einzelnen handelte es sich um einen Mastbetrieb mit ca. 900 Tieren in Trubschachen BE (Juni), einen weiteren Mastbetrieb in Herrenschwanden BE (Oktober, 90 Tiere), dann um zwei zusammenhängende Fälle in zwei kleinen Betrieben mit wenigen Zuchtschweinen in Kerzers FR (November), sowie ebenfalls um einen Mastbetrieb mit ca. 200 Tieren in Burgdorf BE (November). Allen Primärausrüchen gemeinsam war, dass sie Speiseabfälle verfütterten. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass es sich bei den ESP-Virusstämmen, die für die verschiedenen Ausbrüche verantwortlich waren, um mindestens zwei verschiedene Isolate handelte; ein direkter epidemiologischer Zusammenhang zwischen allen Fällen kann somit ausgeschlossen werden.

Prophylaxe

Schweine können gegen ESP geimpft werden. Da nach einer Impfung aber mittels Antikörpernachweis nicht mehr zwischen geimpften und erkrankten Tieren unterschieden werden kann, ist die Vakzination im ganzen EU-Raum und auch in der Schweiz seit längerem *verboten*.

Anwenden der Vorschriften zur Verfütterung von Küchen- und Speiseabfälle (TSV Art. 40-45). Es sollten auch die Trennung der Arbeitsbereiche Futteranlieferung, Verarbeitung (Erhitzung) und Ausgang (zur Fütterung) sowie die Reinigung von Transportfahrzeugen, Gerätschaften und Anlagen nach jedem Gebrauch beachtet werden.

Nötig ist auch Kontrolle der Abfallfütterungsbetriebe sowie die umfassende Information der Schweinehalter bezüglich des Risikos durch die Verfütterung von Restaurantabfällen.

Alle Abfallfütterungsbetriebe mussten 1993 nach den KSP Ausbrüchen in der Schweiz blutserologisch auf Antikörper gegen das ESP-Virus untersucht werden. (Bis Ende 1993

wurden am IVI ca. 6000 Proben aus ungefähr 700 Betrieben analysiert), wobei sich jedoch keine Hinweise auf weitere, unentdeckte Schweinepestfälle ergaben.

Wichtig sind auch Massnahmen für die Verhinderung des Importes von ESP-infiziertem (Wild-)Schweinfleisch und ESP-infizierten Tieren.

Die “disease awareness” (erhöhtes Krankheitsbewusstsein) der Schweinebesitzer und der Tierärzte spielen sicher auch eine Rolle.

Unter Internetadresse http://www.bvet.admin.ch/0_navigation-d/0_index-intern.html können Sie die neusten Informationen vom BVET zu Tierseuchen suchen und Sie finden dort auch viele Links. Das aktuelle Tierseuchengesetz finden Sie unter http://www.admin.ch/ch/d/sr/c916_40.html . Die Tierseuchenverordnung finden Sie unter http://www.admin.ch/ch/d/sr/c916_401.html .