

Morbus Aujeszky

=Pseudowut, Pseudorabies, Aujeszky's disease, infektiöse Bulbärparalyse, Mad Itch.

Morbus Aujeszky ist eine akut verlaufende Virusinfektion, die bei Haustieren vorkommt, das Zentralnervensystem befällt und, mit Ausnahme älterer Schweine, in der Regel tödlich verläuft.

Aetiologie

Das Aujeszkyvirus ist das Suid Herpesvirus 1 gehört zur Familie der Herpesviridae und der Subfamilie Alphaherpesvirinae. Es besitzt eine hohe Tenazität. Es ist in der Aussenwelt bei kühlen und feuchten Verhältnissen lange infektiösfähig. Im Fleisch hält es sich bei 1 – 2 °C und 65-85 % relativer Luftfeuchtigkeit bis zu 30 Tagen nach der Schlachtung, wobei es durch die Fleischreifung nicht inaktiviert wird. Im Harn kann es sich bis zu einem Monat, im Kot während einiger Tage halten. Hitze, UV-Licht und Formalin töten den Erreger.

Pathogenese

Die Infektion erfolgt häufig *aerogen* oder *oral*, auch *genital* via Decken bzw. KB. Das Virus vermehrt sich in den Tonsillen, auf der Schleimhaut der Nase und des Rachens, sowie des Larynx, der Trachea und der Lunge = an der ersten Eintrittspforte. Die Virusausbreitung beim Schwein erfolgt lymphohämatogen und *neurogen*. Die Viren werden durch die lokalen Nervenendigungen aufgenommen, intraaxonal zum ZNS transportiert. Es entstehen neuronale Nekrosen und Entzündungen im ZNS (Panencephalitis) und im PNS → ZNS-Symptome.

Es kommt auch zu einer *Virämie*. Das Virus kann sich in Knochenmarks-, Thymus- und peripheren Blutzellen vermehren.

Feten können via Placenta infiziert werden.

Es kommt ausserdem zu einer Infektion des Atmungsapparates und der Alveolarmakrophagen.

Bei anderen Tierarten breitet sich das Virus nur neurogen aus. (Beschränkt kann es sich auch auf Epithelien (Rind: Nasopharynx, Lunge, Vagina) vermehren.)

Nach klinischer und subklinischer Erkrankung baut das Schwein eine Immunität auf, die während Jahren persistieren kann. Humorale Antikörper sind ca. 1 Woche nach der Infektion nachweisbar, eine zellgebundene Immunantwort ca. 4 Tage.

Ferkel erhalten eine passive Immunität über Kolostralkörper, die ca. 6-12 Wochen anhält.

Nach der Immunitätsbildung hört die Virusausscheidung in der Regel auf. Die Virus-DNA persistiert jedoch lebenslang im ZNS und in den Tonsillen (latente Infektion). Die Immunität schützt das Tier vor schwerer Krankheit und Tod, kann aber eine (Re)infektion oder Reaktivierung einer latenten Infektion nicht verhindern, so dass es wieder zu einer Virusausscheidung kommen kann.

Epidemiologie

Die Krankheit ist weltweit in fast allen Ländern mit Schweinehaltung verbreitet. In der EU ist die Prävalenz unterschiedlich (z.T. recht hoch), die *Schweiz ist frei*. (Serologische Stichprobenuntersuchung im Winter 2000/2001 zum Beweis, dass die Schweiz frei ist.)

Das Schwein dient als Hauptwirt der Infektion. Die latent infizierten Schweine bilden das Virusreservoir.

Die meisten Haussäugetiere (Rind, kleine Wiederkäer, Hunde, Katzen; Ausnahme: Pferd) sind empfänglich. Für diese Tierarten verläuft die Krankheit auch immer tödlich. Sie werden als

Endwirte bezeichnet, weil sie das Virus nicht weiter übertragen, das Virus nicht massiv ausscheiden und kein Virusreservoir bilden. Der Mensch ist nicht empfänglich.

Die Virusausscheidung beim Schwein erfolgt via oronasale Sekrete (2-3 Wochen lang), via Samen, Milch und Vaginalsekret.

Die Übertragung beim Schwein erfolgt v.a. aerogen, durch direkten Kontakt, peroral durch kontaminiertes Futter oder durch infizierten Samen.

Die Einschleppung in einen Betrieb erfolgt v.a. durch Verfütterung ungekochter Abfälle aus Metzgereien und Hotelküchen, Zukauf von latent infizierten Schweinen, Zuchteber und Samen.

Auch belebte (Mensch) und unbelebte Vektoren können die Viren verbreiten.

Wenn Schadnager aus infizierten Betrieben vertrieben werden und zu benachbarten Betrieben flüchten, stellen sie ein potentiell Risiko als Vektoren dar.

Schlechte Umweltverhältnisse und Überbelegung scheinen Ausbrüche zu erleichtern. Das gleiche gilt für andere Infektionen, z.B. bakterielle Infektionen der Atemwege.

In Schweineherden ist die Morbidität, je nach Alter der Tiere, verschieden hoch. Bei Saugferkeln erkranken in der Regel über 90 %, bei älteren Tieren kann die Zahl bis auf 10 – 20 % absinken.

Gleich verhält es sich mit den Verlusten. Im Zuchtbestand sterben fast alle jungen Saugferkel, bei den älteren überleben mehr Tiere. Ihr Wachstum ist aber stark herabgesetzt. Im Mastbestand belaufen sich die Todesfälle auf einige bis 10 %. Hier liegt die wirtschaftliche Bedeutung vor allem in der temporären Leistungseinbusse.

Klinik

Die Inkubationszeit beträgt 3 – 8 Tage, im Experiment sogar nur 2 Tage. Die klinischen Erscheinungen können bezüglich Art, Intensität und Verlauf unterschiedlich sein, vor allem in Abhängigkeit des Alters der betroffenen Schweine und der Virulenz des Erregerstammes. Je jünger die Tiere sind, desto schwerwiegender sind die Krankheitssymptome.

Saugferkel (< 5 Wochen):

Der Verlauf ist heftig und meist ungünstig.

Neugeborene Ferkel gehen häufig ohne typische Erscheinungen ein.

Etwas ältere Ferkel zeigen nach einer virämisch bedingten Temperaturerhöhung bis 41°C Saugunlust und Apathie (Störung des Sensoriums).

Wichtige **zentralnervöse Störungen** sind permanente oder anfallsweise auftretende motorische Erscheinungen wie:

Opisthotonus und nach hinten angelegte Ohren (tonische Krämpfe).

Kreisbewegung, Ataxie, Vorwärtsbewegen auf den Vorderbeinen, eine hundesitzige Stellung bei Nachhandlähmung, Muskelzittern, Nystagmus.

Seitenlage mit Ruderbewegungen (klonische Krämpfe).

Ausserdem speicheln und schäumen die Tiere infolge Kaukrämpfen und Schlucklähmung.

Gelegentlich kommt Erbrechen, Durchfall, Stimmlosigkeit und Atembeschwerden (Katharrhalische Pneumonie) vor.

Die Tiere sterben nach einer Krankheitsdauer von 2-3 Tagen.

Bei mehr als 4 Wochen alten Ferkeln dominieren die Respirationssymptome (Leicht Fieber, Nasenausfluss, Niesen, Husten, Dyspnoe). Meist kommt es zur Selbstheilung, jedoch können immer noch tödlich verlaufende ZNS-Störungen dazukommen.

Auch bei jungen Saugferkeln kann die Infektion flach und wenig verlustreich verlaufen, wenn sie sich über die Muttermilch infizieren, aber auch via Milch Antikörper aufnehmen und damit bis zu einem gewissen Grade passiv geschützt sind.

Mastschweine

Im Vordergrund stehen **respiratorische Symptome** wie Nasenausfluss, Niesen, Husten, Dyspnoe. Die Tiere haben Fieber bis 42°C und sind inappetent.

Möglich sind auch speicheln und schäumen, schmatzen oder Saugbewegungen, z. T. auch Schwanken in der Nachhand, Nachhandlähmung oder Krämpfe.

Meist kommt es zur Selbstheilung.

Sekundärinfektionen des Respirationstraktes (*Pasteurella multocida*, APP) sind mögliche Komplikationen, was zu erhöhten Verlusten führen kann.

Ausserdem ist die Mastleistung vermindert.

Erwachsene Schweine

Milde *respiratorische* oder zentralnervöse Erscheinungen sind möglich, oft verläuft die Infektion aber klinisch inapparent.

Bei Sauen kann es zu Unfruchtbarkeit, **Umrauschen**, in späteren Trächtigkeitsstadien zu **Aborten**, **Mumifikation** und **Totgeburten** kommen (Alle Ferkel zum gleichen Zeitpunkt abgestorben = gleiche Massen). Auch die Geburt von **lebensschwachen Ferkeln** ist möglich.

Bei säugenden Sauen kann infolge einer Gesäugeentzündung eine **Agalaktie** auftreten.

Eber können als Folge einer **Orchitis** mit Hodenschwellung und Störungen in der Spermienreifung steril werden.

{Wiederkäuer, Fleischfresser: Encephalomyelitis, starker Juckreiz (=Pseudowut), Tod. Beim Schwein nur sehr selten Juckreiz!}

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die Läsionen beschränken sich im wesentlichen auf das ZNS, ev. auf den Respirationstrakt.

ZNS-Läsionen

Nicht-eitrige Meningo-Encephalomyelitis mit Nekrose der Neuronen. Lymphocytäre Gefässinfiltrate. Veränderungen finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz der dorsalen Gross- und Kleinhirnrinde. Zuweilen lassen sich eosinophile oder schwach basophile *Kerneinschlusskörperchen* in den Neuronen, Astrocyten und in den Oligodendroglia (v.a. im Gebiet der Grosshirnrinde, gelegentlich auch in den Purkinje Zellen des Kleinhirns, selten im Rückenmark) nachweisen.

Läsionen im Respirationstrakt und Pharynx

Eitrige Rhinitis, Pharyngitis, Tonsillitis

Histologisch lassen sich in den Schleimhäuten des Nasen-Rachenraumes Nekrosen und massive Infiltrationen von Entzündungszellen sowie Einschlusskörperchen in infizierten Mucosazellen nachweisen.

Lunge:

In allen Lungenlappen mehr oder weniger ausgedehnte, dunkelrote, konsolidierte Bezirke. Lungen-LK vergrössert.

Histologisch fallen auch in der Lunge focale nekrotisierende Prozesse auf. (Nekrotisierende Bronchitis, Bronchiolitis und Alveolitis, dazu in einem frühen Stadium (bis 6. Tag post.inf.) intranucleär Einschlusskörperchen in sämtlichen Schleimhäuten des Respirationstraktes).

Differentialdiagnosen

Teschener-Schweinelähme (Hirn-Rückenmarksform): Sensorium oft ungestört, motorische Ausfälle (Ataxie Hintergliedmassen) und Lähmungen dominieren.

Schweinepest (atypische Form): Sensorium oft ungestört, motorische Ausfälle (Ataxie Hintergliedmassen) dominieren. Langsamere Ausbreitung in Gruppe.

Tollwut

Oedemkrankheit

Streptokokkenmeningitis

H.parasuis-Infektion

Salmonellose

Pasteurellose

Otitis

Encephalitiden anderer Ursache

Kochsalzvergiftung: Krampfanfälle, gestörtes Sensorium, Speicheln!

Andere Intoxikation: Quecksilbervergiftung

Hypothermie, Hypoglykämie der Ferkel: apathisch, wenig Bewegung.

Ferkelzittern

MAP

Fruchtbarkeitsstörungen:

Schweinepest

Parvovirose, Enterovirusinfektion

PRRS (Spätabort)

Brucellose

Leptospirose

Listeriose

Rotlauf

Salmonellose

Pilztoxine

Fütterung

Haltung

Genetische Fehler

Diagnose

Da beim Schwein Juckreiz fehlt, ist die Krankheit anhand klinischer Erscheinungen nicht ohne weiteres zu erkennen, besonders wenn sie wenig verlustreich auftritt. Schnelle Ausbreitung in der Gruppe, unmotiviert motorische Aktivitäten (Reizerscheinungen) bei gleichzeitig gestörtem Sensorium.

Bei Krankheitsausbruch kann die *Liquor*untersuchung bei zentralgestörten Tieren einen gewissen Hinweis über die Krankheitsursache ergeben. Die Liquorentnahme lässt sich auch unter Praxisverhältnissen durchführen (Pandy +++ , mononukleäre Zellen erhöht).

Im Verdachtsfall setzt man sich mit Vorteil sofort mit den Kollegen der *Pathologie* und Mikrobiologie in Verbindung und liefert das benötigte Material (lebende und umgestandene

Tiere, Gehirn, Rückenmark, Tonsillen, Lnn, Milz, Niere; Blutproben aus dem betroffenen Bestand).

Histopathologie: Kerneinschlusskörperchen in Tonsillen und Pharynxepithel, nonpurulente Meningoencephalitis mit Ganglienzelldegeneration und Gliazellproliferation.

Labor:

Virusnachweis:

Zellkultur

Immunfluoreszenz, Immunperoxidase,

DNA-Hybridisierung, PCR

Serologie: aus Blutserum oder Kolostrum oder Milch.

ELISA, Neutralisationstest u.a.

Therapie

Gegen die Aujeszky-Infektion gibt es keine spezifische Behandlung. Lediglich bakterielle Sekundärinfektionen, die den Krankheitsverlauf verschlimmern, könnten bekämpft werden.

Auszurottende Krankheit (TSV Art. 135-141)

Einfache Sperre 1. Grades, *Schlachtung* verdächtiger oder verseuchter Tiere, Bekämpfung der Mäuse und Ratten, Reinigung und Desinfektion der Stallungen nach Entfernung der verseuchten und verdächtigen Tiere (Art. 140).

Prophylaxe

Kontrollierter Tierzukauf

Systematische Rattenbekämpfung

Schlachthofabfälle in einwandfrei gekochtem Zustand verfüttern

Hunde und Katzen nicht mit rohen Fleischabfällen füttern.

In der Schweiz ist eine Impfung nicht zugelassen, in der EU werden Markervakzine verwendet.