Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 117 (1975)

Heft: 11

Artikel: "Vomiting and wasting disease" bei Ferkeln in der Schweiz

Autor: Steck, F. / Schären, B. / Fatzer, R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593535

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 26.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Schweiz. Arch. Tierheilk. *117*, 617–622, 1975

«Vomiting and wasting disease» bei Ferkeln in der Schweiz*

von F. Steck[1], B. Schären[1], R. Fatzer[2], M. Vandevelde[2], E. Scholl[3] und H. Häni[4]

Dass diese seit noch nicht 20 Jahren in den USA, Kanada und Europa beobachtete Krankheit (Lit. bei Tuch, 1971; Pensaert, 1974) auch in der Schweiz auftritt, konnte anhand des Ausbruchs einer Ferkelkrankheit mit hoher Morbidität und Mortalität in einem Schweinebestand des Kantons Bern nachgewiesen werden.

Klinische Befunde

In einem bäuerlichen Schweinebetrieb mit etwa 30 Muttersauen traten vom Februar bis April 1974 bei Ferkeln im Alter von wenigen Tagen bis zu 10 Wochen gehäuft Todesfälle auf. In den letzten 6 Monaten vor Krankheitsausbruch waren keine Schweine zugekauft worden; der Betrieb liegt in relativ grosser Entfernung (800 m) zum nächsten Schweinebestand; Hinweise auf einen möglichen Ursprung der Seuche konnten nicht ermittelt werden. Die Morbidität betrug gegen 100%, die Mortalität über 50%. In einigen erkrankten Würfen waren auch abgestandene Föten geboren worden.

Im Vordergrund des klinischen Bildes standen rascher Kräftezerfall mit starker Abmagerung und Apathie. Die Ferkel erbrachen häufig und litten an profusem, stinkendem, gelblichem Durchfall, was zu Exsikkose führte. Die Sauglust sistierte rasch vollständig. Viele Tiere zeigten respiratorische Symptome wie Niesen, Husten und mukopurulenten Nasenausfluss. Häufig bestanden Anzeichen einer Herz- und Kreislaufinsuffizienz (Zyanose, kalte Körperoberfläche). Bei 12 Ferkeln wurde die Körpertemperatur gemessen; die Werte lagen zwischen 37,6° und 40,7°. Auffallend waren Symptome von seiten des Zentralnervensystems. Bei zahlreichen Tieren wurden Nachhandschwäche, Muskelzittern, Lähmungserscheinungen und Ataxie beobachtet. Die Oberflächensensibilität war erhalten. Ein Ferkel zeigte Nystagmus; im Liquor cerebrospinalis, der von diesem Tier gewonnen werden konnte, bestand eine stark positive Pandy-Reaktion und eine mässige Pleozytose (200/3 Zellen, vorwiegend mononukleär). Viele erkrankte Ferkel waren anämisch; die Werte der weissen Blutelemente waren an der unteren Grenze der Norm.

---

* Teilweise unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds, Gesuchs-Nr. 3.706.72.

[1] Abteilung für Virologie, Veterinär-bakteriologisches Institut,
[2] Institut für vergleichende Neurologie,
[3] Abteilung für Schweinekrankheiten, Klinik für Nutztiere und Pferde,
[4] Institut für Tierpathologie der Universität Bern.
Gemeinsame Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Zu Beginn des Ausbruchs verlief die Krankheit heftig und akut, anschliessend immer milder, bis im April keine weiteren Ferkel mehr befallen wurden. Ein Therapieversuch blieb in allen Fällen erfolglos. Wenn die Ferkel überlebten, blieben sie im Wachstum stark zurück und waren unwirtschaftlich.

Pathologische Anatomie

Zur Sektion kamen innerhalb von 10 Tagen 17 Ferkel im Alter von 5 Tagen bis 3 Wochen. Abmagerung, Untergewicht, Kachexie waren einheitliche Befunde. Daneben bestanden eitrige Rhinitis, fibrinös-eitrige Pleuritis, Perikarditis oder Polyserositis, Polyarthritis und schwere eitrige, teilweise nekrotisierende oder abszedierende Bronchopneumonie. Etwas weniger häufig fanden sich Zyanose, Anämie, Exsikkose und petechiale Nierenblutungen. Der Magen war leer oder enthielt wenig schleimigen, gelblichen Inhalt. Bakteriologisch konnten aus veränderten Lungen Pasteurella multocida und Corynebacterium pyogenes isoliert werden; mehrmals lag eine Pasteurellen- oder Coli-Sepsis vor.

Etwa eine Woche nach diesen ersten Untersuchungen wurden zwei etwas ältere Tiere (6 resp. 10 Wochen) eingesandt. Bei diesen wurden starker Wachstumsrückstand, fibrinöse Polyserositis und beim einen ein Abszess in der Lendenwirbelsäule festgestellt.

Neuropathologische Befunde

Von 4 Tieren wurde nur das Gehirn, von 4 weiteren auch das Rückenmark histologisch untersucht. In 7 der 8 Gehirne liegt eine leicht- bis mittelgradige vorwiegend nicht-eitrige Meningo-Enzephalitis mit stark degenerativer Komponente vor; nur 2 der 4 Rückenmarke weisen leichtgradige Myelitis auf. Bevorzugter Sitz des entzündlichen Prozesses ist die graue Substanz, doch sind auch im Mark fast stets Veränderungen anwesend.

Charakteristisch sind lympho-histiozytäre, schmale Gefässmäntel, denen in unterschiedlicher Menge auch neutrophile Granulozyten beigemischt sein können (Abb. 1); vereinzelt finden sich in einigen Fällen Mitosen in den perivaskulären Infiltraten, ein Hinweis, dass nicht nur Infiltration, sondern auch Proliferation in den Gefässwänden vorliegt. Ebenfalls charakteristisch sind knötchenförmige und mehr flächenhafte Gliaherde. Viele Knötchen sind von neutrophilen Granulozyten invadiert (Abb. 2), und auch in Gebieten mit diffuser Gliose stösst man auf regellos ins Gewebe eingestreute Neutrophile. Häufig bilden sich Gliaknötchen um degenerierende Nervenzellen (Neuronophagie, Abb. 3). In einem Gehirn finden sich umschriebene Bezirke z. T. laminärer Nervenzellnekrose in Grosshirnrinde, Ammonshörnern und Hirnstamm; solche Nekrosebezirke können locker mit Neutrophilen durchsetzt sein.

Drei der Gehirne weisen auffallende Vermehrung nackter Astrozytenkerne in Grosshirncortex, Claustrum und Stammganglien auf (Abb. 4), wie sie z. B. bei Lebererkrankungen beobachtet werden können. Im einzigen Gehirn ohne entzündliche Veränderungen liegen in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde

akute Mikroblutungen vor; ähnliche Blutungen werden ganz vereinzelt in zwei weiteren Gehirnen gefunden; vermutlich handelt es sich dabei nicht um eine krankheitsspezifische Erscheinung, da sie gelegentlich auch bei Ferkeln ohne «vomiting and wasting disease» gesehen werden kann. Einschlusskörperchen konnten nicht nachgewiesen werden.

Cutlip und Mengeling (1972) fanden eine ähnliche Meningo-Enzephalitis in 3 von 15 Gehirnen experimentell mit dem Agens der «vomiting and wasting disease» (hemagglutinating encephalomyelitis virus, HEV) infizierter Ferkel. Der Vergleich unserer Spontanfälle mit einem dieser experimentellen[1] zeigt, dass es sich um einen Enzephalitistyp handelt, der histologisch von anderen Schweine-Enzephalitiden (Schweinepest, Aujeszky Krankheit, Schweine-Polioencephalomyelitis) unterschieden werden kann.

Besprechung der klinischen und pathologischen Befunde

Der Verdacht, es könnte bei diesen Ferkeln «vomiting and wasting disease» vorliegen, wurde hauptsächlich durch die Kombination der klinischen Symptome: Erbrechen und Störungen von seiten des ZNS, unterstützt (Mengeling und Cutlip 1975). Die bei der Sektion festgestellten und durch bakteriologische Untersuchungen genauer bestimmten eitrig-nekrotisierenden Prozesse waren wohl sekundärer Natur und dafür verantwortlich, dass sowohl klinisches als auch pathologisch-anatomisches Bild etwas verwischt waren. Nicht typisch für den klinischen Verlauf war der profuse Durchfall (Mengeling und Cutlip 1975); in der Literatur wird mehrmals Obstipation als häufiges Symptom erwähnt (Kershaw 1969, Schlenstedt et al. 1969, Tuch 1971). Auffallend ist die starke Beteiligung neutrophiler Granulozyten am entzündlichen Prozess im ZNS unserer Fälle. Einzig Richards und Savan (1960) fanden in ihren Ferkelgehirnen vereinzelte Neutrophile unter den Infiltratzellen, sie waren aber kein prominentes Merkmal. Doch sind sie im Gehirn des von Cutlip und Mengeling experimentell infizierten Ferkels, das uns als Vergleich zur Verfügung stand, ebenso stark vertreten wie in unseren Spontanfällen, so dass die neutrophile Reaktion nicht nur mit den massiven Sekundärinfektionen in Zusammenhang stehen dürfte.

Virologische Untersuchungen

Es gelangten am 27.2.1974 ein, am 28.2.1974 sieben und am 1.3., 5.3., 15.3. und 22.3.1974 wiederum je ein Ferkel zur virologischen Untersuchung. Von allen Ferkeln wurden homogenisierte Organsuspensionen getrennt von Lunge, Leber, Milz, Niere, Darm und in 6 Fällen zudem von Hirn auf sekundäre Schweinenierengewebekulturen dreimal passagiert. Die Kulturen wurden 7–10

---

[1] Herrn Dr. R.C. Cutlip und Herrn Dr. W.L. Mengeling, National Animal Disease Lab., Vet. Science Res. Division, Agricultural Res. Service, U.S. Department of Agriculture, Ames/Iowa, danken wir bestens für die Überlassung ihres Materials.

Tage inkubiert und in dieser Zeit mikroskopisch kontrolliert. In der 2. und 3. Passage wurde zwischen dem 4.–7. Tag ein Hämadsorptionstest mit Hühnererythrozyten durchgeführt (Greig und Girard, 1963).

Von 6 der sieben am 28. 2. 1974 untersuchten Ferkel konnte ein hämadsorbierendes Agens isoliert werden, dagegen war kein deutlicher cytopathogener Effekt sichtbar. 5 Isolate stammten je aus der Lunge, 2 weitere aus dem Hirn der Ferkel.

Tab. 1

	Isolat V 641/74	HEV[1]
Schweinenierenzellinie IBRS-2	Riesenzellbildung	Riesenzellbildung
Hämadsorption mit Hühnererythrozyten	+	+
Hämagglutinationshemmtiter gegen 4 hämagglutinierende Einheiten		
[2] Praeimmunserum	$^1/_{10}$	$^1/_{10}$
[2] Immunserum	$^1/_{320}$	$^1/_{640}$

[1] Hämagglutinierendes Encephalomyelitisvirus (HEV).

[2] Serumproben vom Schwein vor und nach experimenteller Infektion mit HEV. Beides erhalten von Dr. Pensaert, Gent.

Zwei der Isolate wurden auf der Schweinenierenzellinie IBRS-2 (280. Passage) angezüchtet (Abb. 5). Auf dieser Zellinie bildete sich ein cytopathogener Effekt aus, charakterisiert durch vielkernige Riesenzellen (Abb. 6), ähnlich wie er von Greig und Girard (1963) für das hämagglutinierende Encephalomyelitisvirus des Schweines (HEV) beschrieben wurde. Auch auf diesen Zellen liess sich Hämadsorption nachweisen. Der Gewebekulturüberstand und besser noch die mit Ultraschall desintegrierten, infizierten Zellen zeigten eine Hämagglutination von Hühnererythrozyten bis zu einem Titer von maximal $^1/_{32}$. Die Fähigkeit zur Hämagglutination wurde durch Behandlung mit Äther oder Chloroform zerstört. Ähnlich wie schon Girard et al. (1964) feststellten, liessen sich mit individuellen Unterschieden nur Erythrozyten von einige Monate alten Hühnern agglutinieren, die Hämagglutinierbarkeit ging nach 6–7 Monaten verloren. Die Virusisolate wurden mit Hilfe von prae- und postimmunen Seren von experimentell infizierten Schweinen, die wir zusammen mit einem Vergleichsvirusstamm in verdankenswerter Weise von Dr. Pensaert, Gent, erhalten hatten, als hämagglutinierendes Encephalomyelitis-Virus des Schweines identifiziert (Tabelle 1) (Pensaert und Callebaut, 1974). Gepaarte Serumproben von 6 Mutterschweinen aus dem infizierten Bestand zeigten im Hämagglutinationshemmtest (Girard et al. 1964) am 6. und 28. 3. 1975 gleichbleibend hohe

Antikörpertiter von $^1/_{160}$ bis $^1/_{640}$. Dies spricht dafür, dass die Muttertiere ebenfalls eine Infektion mit diesem Virus durchgemacht hatten. Da keine Titerbewegungen festgestellt werden konnten, lässt sich aber der Zeitpunkt der Infektion der Mutterschweine nicht näher bestimmen.

Die Untersuchung einer beschränkten Zahl von Serumproben aus andern Beständen lässt vermuten, dass die Infektion weiter verbreitet sein könnte als bisher bekannt.

Zusammenfassung

In einem Schweinebestand des Kantons Bern trat im Frühjahr 1974 eine Ferkelkrankheit mit hoher Morbidität und Mortalität auf. Anhand des klinischen Verlaufes wurde «vomiting and wasting disease» vermutet. Die Isolation und Identifikation des hämagglutinierenden Encephalomyelitis-Virus (HEV) gelang aus verschiedenen Organen. Die Technik der virologischen Untersuchung wird geschildert. Die neuropathologischen Veränderungen decken sich weitgehend mit den aus der Literatur bekannten.

Résumé

Au printemps 1974 une maladie des porcelets avec morbidité et mortalité très hautes apparut dans une porcherie du canton de Berne. Le cours clinique faisait penser à la «vomiting and wasting disease» des porcelets. Isolation et identification du virus HEV (hemagglutinating encephalomyelitis virus) furent possible à partir de différents organes. Les techniques virologiques adoptées sont décrites. Les lésions neuropathologiques correspondent à celles connues de la littérature.

Riassunto

Nella primavera del 1974 si è avuta, in una porcilaia del cantone di Berna, una malattia dei suinetti con morbidità e mortalità molto elevate. I sintomi clinici facevano sospettare la «vomiting and wasting disease» dei suinetti. Fu possibile isolare ed identificare il virus della encefalomielite emoagglutinante (HEV, hemagglutinating encephalomyelitis virus) da diversi organi. Viene descritta la tecnica usata per le ricerche virologiche. Le lesioni neuropatologiche corrispondono a quelle descritte nella letteratura.

Summary

In a pig farm of the canton of Berne, a disease of piglets with high morbidity and mortality occurred in early 1974. The clinical symptoms were suspect of vomiting and wasting disease of piglets. Isolation and identification of the Hemagglutinating Encephalomyelitis Virus (HEV) was performed from different organs. The technique used for the virological investigation of the disease is described. The neuropathological changes correspond with those described in the literature.

Literatur

Cutlip R.C. und Mengeling W.L.: Lesions induced by hemagglutinating encephalomyelitis virus strain 67N in pigs. Am. J. Vet. Res. *33*, 1972, 2003–2009. – Girard A., Greig A.S. und Mitchell D.: Encephalomyelitis of swine caused by a hemagglutinating virus. III. Serological studies. Res. Vet. Sci. *5*, 1964, 294–302. – Greig A.S. und Girard A.: Encephalomyelitis of Swine caused by a hemagglutinating virus. II. Virological studies. Res. Vet. Sci. *4*,

1963, 511–517. – Kershaw G.F.: Vomiting and wasting disease of piglets. Vet. Rec. *84*, 1969, 178–179. – Mengeling W.L. und Cutlip R.C.: Acute nervous disease and vomiting and wasting disease of pigs experimentally exposed to hemagglutinating encephalomyelitis virus. Manuscript 1975. To be published in J. Amer. Vet. Med. Ass. 1975. – Pensaert M. und Callebaut P.: Characteristics of a coronavirus causing vomiting and wasting in pigs. Arch. ges. Virusforsch. *44*, 1974, 35–50. – Pensaert M., Derijcke J., Callebaut P., Thoonen H. und Hoorens J.: Virologisch en pathologisch onderzoek van biggen met braaksiekte. Tijdschr. Diergeneesk. *99*, 1974, 557–567. – Richards W.P. und Savan M.: Viral encephalomyelitis of pigs. A preliminary report on the transmissibility and pathology of a disease observed in Ontario. Cornell Vet. *50*, 1960, 132–155. – Schlenstedt D., Barnikol H. und Plonait H.: Erbrechen und Kümmern bei Saugferkeln. Klinische Kurzmitteilung. Dt. Tierärztl. Wschr. *76*, 1969, 694–695. – Tuch K.: Pathologisch-anatomische Befunde bei einer der «vomiting and wasting disease» («Erbrechen und Kümmern») vergleichbaren Erkrankung der Saugferkel. Dt. Tierärztl. Wschr. *78*, 1971, 496 bis 498.

REFERAT

Ellbogen-Hygrom beim Hund. Von D.E. Johnston. JAVMA 167, *3*, 213–219, 1975.

Der Verfasser hat sowohl mit der Injektion von Corticoid wie mit der Exzision von Ellbogenhygromen bei grossen Hunden schlechte Erfahrungen gemacht. Bei 3 Hunden entstand nach Corticoid eine schwere Infektion, bei 6 Hunden nach Inzision ein Ulcus. Dagegen verlief die Heilung bei 18 Hunden nach Drainage komplikationslos. Die Therapie besteht in kurzen Inzisionen am oberen und unteren Ende der Anfüllung, dann Einführung eines Fingers in die untere Öffnung, um Fibrin und eventuelle kleine Verklebungen zu lösen. Dann wird ein Drain aus zusammengelegter Gaze von ca. 6 mm Querschnitt durchgezogen und oben und unten mit je einer Naht fixiert. Gaze mit Vaseline, ein weiches Wattepolster und ein loser Verband, befestigt mit Klebstreifen folgen. Diese werden alle 4–5 Tage gewechselt und der Drain in 2–3 Wochen entfernt. Darauf wird für eine Woche nochmals eine Bandage angelegt. Einzelne Hunde benötigen einen Tranquilizer für einige Tage, ab 3.–4. postoperativem Tag, wenn die Wunden offenbar zu irritieren beginnen. Antibiotica wurden keine verwendet, aber der operative Eingriff natürlich unter aseptischen Kautelen durchgeführt. 11 Photos und eine Skizze illustrieren die Arbeit, die auch noch Angaben enthält über Vorgehen bei bereits bestehender bindegewebiger Induration, Infektion und Ulcus nach Exzision.

A. Leuthold, Bern

Abb. 1 Lympho-histiozytäres Gefässinfiltrat mit wenig neutrophilen Granulozyten. HE, 320×, Oelimm.

Abb. 2 Gliaknötchen mit neutrophilen Granulozyten. HE, 320×, Oelimm.

Abb. 3 Gliaknötchen im Seitenhorn des Rückenmarkes, Neuronophagie, HE, 200×

Abb. 4 Grosshirncortex; Gliaknötchen, Vermehrung nackter Astrozytenkerne. HE, 320×, Oelimm.

Abb. 5 Permanente Schweinenierenzellkultur IBRS-2, 280. Passage, nicht infiziert. HE

Abb. 6 Riesenzellbildung nach Infektion mit dem HEV-Isolat V 636/74. HE