|  |
| --- |
| Logo AGES |
| Equine Enzephalomyelitiden |
|  |  |
| 05.02.2025 12:50 Uhr |

**Equine
Enzephalomyelitiden**

**Western
Equine
Encephalomyelitis
(WEE),
Venezuelan
Equine
Encephalomyelitis
(VEE),
Japanese
Encephalitis
(JE)**

Letzte
Änderung:
10.10.2023

**Steckbrief**

Equine
Enzephalomyelitiden
sind
durch
Viren
verursachte
Hirn-
und
Rückenmarksentzündungen
bei
Huftieren.
Pferde
(auch
Menschen)
können
an
der
Infektion
erkranken,
geben
das
Virus
aber
nicht
weiter.
Infektionen
beim
Pferd
verlaufen
häufig
asymptomatisch,
gelegentlich
können
schwere
Erkrankungen,
mitunter
mit
Todesfolge,
auftreten.

**Vorkommen**

Die
östlichen,
westlichen
und
venezolanischen
Enzephalomyelitiden
(EEE,
WEE,
VEE)
kommen
auf
dem
amerikanischen
Kontinent
vor.
Die
Japanische
Encephalitis
ist
im
asiatischen
Raum
weit
verbreitet.
In
Europa
ist
mit
einem
Auftreten
der
genannten
Krankheiten
aktuell
nicht
zu
rechnen.

**Wirtstiere**

Wildvögel;
Hasenartige,
Ratten
(westliche
Enzephalomyelitis);
Nagetiere
(venezolanische
Enzephalomyelitis);
Schweine
(Japanische
Encephalitis).

**Infektionsweg**

Vorwiegend
durch
blutsaugende
Insekten

**Inkubationszeit**

Bei
der
venezolanischen
Enzephalomyelitis
1-5
Tage,
bei
den
übrigen
Equinen
Enzephalomyelitiden
5-15
Tage

**Symptomatik**

Bei
Pferden
verlaufen
die
Infektionen
meist
klinisch
unauffällig,
bei
einem
geringen
Prozentsatz
können
Fieber,
Appetitlosigkeit
und
Depression
auftreten,
die
jedoch
meist
unbeachtet
bleiben.
Bei
einzelnen
Tieren
können
unspezifische
leichte
bis
schwere
neurologische
Symptome
auftreten,
zumeist
wenn
das
Fieber
bereits
abgeflaut
ist.
Schwerwiegende
Verlaufsformen
können
zum
Tod
führen.

**Therapie**

Eine
spezifische
Therapie
ist
nicht
möglich.
Erkrankte
Pferde
können
nur
symptomatisch
behandelt
werden.

**Vorbeugung**

Als
beste
Vorbeugung
einer
Infektion
gilt
der
Schutz
der
Pferde
vor
Stechmücken/Insekten.
Es
gibt
zugelassene
Impfstoffe
in
den
betroffenen
Regionen.

**Situation
in
Österreich**

Alle
klinischen
Formen
der
Equinen
Enzephalomyelitiden
sind
in
Österreich
anzeigepflichtig.
In
Österreich
wurde
bislang
bei
Pferdeartigen
bzw.
anderen
Tieren
keine
der
angeführten
Krankheiten
nachgewiesen.

**Fachinformation**

Die
amerikanischen
Equinen
Enzephalomyelitiden
(Westliche,
Östliche,
Venezolanische
Pferdeenzephalomyelitis)
werden
durch
sogenannte
Arboviren
(durch
Insekten
übertragene
-
arthropode-borne
-
Viren)
verursacht.
Alle
drei
Viren
gehören
der
Familie
*Togaviridae*
und
der
Gattung
*Alphavirus*
an.
Sie
sind
allesamt
behüllte,
sphärische,
einzelsträngige
RNA-Viren
mit
positiver
Polarität
und
einem
Durchmesser
von
70
nm. **Eastern
Equine
Encephalomyelitis
(EEE)
-
EEE-Virus**:
ursprünglich
4
Subtypen,
die
Lineage
2-4
wurden
kürzlich
umbenannt
zu
Madariaga
Virus **Western
Equine
Encephalomyelitis
(WEE)
–
WEE-Virus**:
keine
weiteren
Subtypen **Venezuelan
Equine
Encephalomyelitis
(VEE)
–
VEE-Virus**:
6
verschiedene
Subtypen,
diese
werden
unterteilt
in
enzootische
und
epizootische
Stämme
(letztere
entstehen
durch
Mutationen)

Die
Übertragung
erfolgt
vorwiegend
durch
blutsaugende
Insekten
(Mücken)
wobei
Pferde,
Menschen
und
andere
Säugetiere
meist
als
Fehlwirte
fungieren.
Weitere
Übertragungswege
wurden
auch
durch
Milben,
Läuse,
Flöhe
und
Raubwanzen
beobachtet.
Aber
auch
direkter
Kontakt
kann
zu
einer
Übertragung
führen
(z.
B.
bei
EEE
durch
Vögel
oder
bei
VEE
durch
Menschen,
Pferde
und
Nagetiere).
Orale
Übertragungswege
sind
bei
Vögeln
(z.
B.
Kannibalismus,
Federpicken)
bekannt
und
aerogene
Übertragungswege
von
VEE
auf
Menschen
(z.
B.
bei
Ausmisten
von
Käfigen
von
Labornagern)
sind
ebenfalls
bekannt.
Die
Pathogenese
der
amerikanischen
Enzephalomyelitiden
ist
ähnlich.

Die
erste
Virusvermehrung
erfolgt
nach
dem
Mückenstich
in
den
regionalen
Blut-
und
Lymphgefäßen
sowie
Lymphknoten.
Nach
der
ersten
virämischen
Phase
kommt
es
zu
einer
zweiten
Virusvermehrung
in
den
Lymphknoten
und
Muskeln,
wonach
die
zweite
virämische
Phase
eine
hämatogene
Infektion
des
ZNS
hervorruft.
Im
ZNS
erfolgt
die
Virusvermehrung
in
den
Neuronen,
Gliazellen
sowie
Endothelzellen.
Das
Virus
löst
immunpathologische
Reaktionen
aus,
wodurch
in
den
Astrozyten
die
Synthese
von
Entzündungsmediatoren
angeregt
wird
und
in
den
betroffenen
Neuronen
verstärkt
der
programmierte
Zelltod
(Apoptose)
eintritt.

Dementsprechend
dominiert
im
ZNS
das
pathomorphologische
Bild
einer
nicht-eitrigen
Enzephalomyelitis,
charakterisiert
durch
perivaskuläre
Infiltrate
(Lymphozyten,
Histiozyten,
im
Frühstadium
auch
neutrophile
Granulozyten),
neuronale
Degeneration
und
Neuronophagie.

Die
**Japanese
Encephalitis
(JE)**
wird
ebenfalls
durch
ein
Arbovirus
verursacht.
Der
Erreger,
das
Japanese
Encephalitis
Virus
(JEV)
gehört
zur
Gattung
*Flavivirus*
der
Familie
*Flaviviridae*.
JEV
ist
ein
behülltes,
sphärisches,
einzelsträngiges
RNA-Virus
mit
positiver
Polarität
und
einem
Durchmesser
von
50
nm
und
gehört
zur
sog.
Japanese
Encephalitis-Serocomplex-Group
mit
weiteren
bekannten
Mitgliedern
in
diesem
Komplex,
wie
dem
West
Nil
Virus
(WNV),
dem
St.
Louis
Encephalitis
Virus
(SLEV)
und
weiteren.
Die
Krankheit
ist
im
Asiatischen
Raum
weit
verbreitet,
allerdings
konnte
sie
auch
kürzlich
in
westlichen
Indien
und
in
der
Westpazifik-Region
(Indonesische
Inseln,
Papua-Neuguinea,
Nordaustralien)
nachgewiesen
werden.

Die
Übertragung
erfolgt
durch
Stechmücken
wobei
Wildvögel
(Watvögel)
und
Schweine
als
Reservoir
gelten.
Menschen,
Pferde
und
Hunde
gelten
als
Fehlwirte,
die
das
Virus
nicht
weiterverbreiten.
Humanfälle
korrelieren
häufig
mit
Gebieten
mit
intensiver
Schweinezucht,
Bewässerungsanlagen
sowie
Reisfeldern.
Die
Pathogenese
sowie
die
pathomorphologischen
Befunde
beim
Pferd
gleichen
weitgehend
der
der
amerikanischen
Pferdeenzephalomyelitiden.
Bei
allen
vier
Krankheiten
ist
das
zoonotische
Potential
nicht
zu
vernachlässigen.

**Symptomatik**

Die
klinischen
Symptome
sind
keineswegs
spezifisch
und
variieren
individuell.
Neben
klinisch
inapparenten
Formen
können
Fieber,
Anorexie
und
Depression
auftreten,
die
jedoch
meist
unbeachtet
bleiben.

Bei
wenigen
Tieren
können
unterschiedliche
neurologische
Störungen
wie
Hypersensitivität,
unfreiwillige
Muskelbewegungen,
im
Kreis
laufen,
Kopfpressen,
Schluckbeschwerden,
zentrale
Erblindung,
Ataxien,
Paresen
bis
hin
zu
Paralysen/Konvulsionen,
Festliegen
mit
paddelnden
Bewegungen
und
gelegentlich
Pruritus
auftreten.
Der
Tod
oder
eine
Euthanasie
aufgrund
starker
Progression
erfolgt
nach
2-4
Tagen.
Falls
die
Tiere
überleben,
zeigen
sie
meist
mentale
Defizite.
Weiters
werden
gelegentlich
Diarrhoe,
Verstopfung
und
Gewichtsverlust
beobachtet.

Von
JE
betroffene
Sauen,
können
Abortieren
oder
Totgeburten
zeigen,
weisen
jedoch
keine
spezifischen
Befunde
auf.
Die
Feten
können
mumifiziert
sein,
die
lebensschwachen
oder
tot
geborenen
Ferkel
können
einen
Hydrocephalus
(Wasserkopf)
und
eine
Enzephalitis
(Gehirnentzündung)
aufweisen.
Bei
Ebern
können
gelegentlich
Hoden-
und
Nebenhodenentzündungen
beobachtet
werden.

**Diagnostik**

Fatale
progressive
Enzephalomyelitis-Fälle
werden
neuropathologisch
sowie
molekularbiologisch
untersucht.
Bei
einem
Verdachtsfall
werden
entsprechende
Gewebeproben
(ZNS
bei
verendeten
oder
euthanasierten
Tieren
sowie
Liquor
und
Blut
von
febrilen
Tieren
mit
klinischen
Symptomen
gemäß
Empfehlungen
der
WOAH)
zur
Bestätigung
und
weiteren
Charakterisierung
an
das
Europäische
Referenzlabor
(ANSES)
geschickt.
Als
geeignete
Organe
für
den
Direktnachweis
gelten
Gehirn
und
ggf.
Rückenmark.
Idealerweise
sollte
der
Pferdekopf
und
ggf.
Liquor
cerebrospinalis
an
das
Nationale
Referenzlabor
übermittelt
werden.

Bei
einem
JEV-Verdacht
bei
Schweinen
sollte
Abortmaterial
eingeschickt
werden.

**Kontakt**

**Nationales
Referenzlabor
für
Pferdeenzephalomyelitiden**

Institut
für
veterinärmedizinische
Untersuchungen
Mödling

E-Mail:vetmed.moedling@ages.at

Telefon:+43
50
555-38112

Adresse:
Robert
Koch-Gasse
17
2340
Mödling