Die Inaktivierung des Maul- und Klauenseuche (MKS)-Virus unter besonderer Berücksichtigung der Tenazität und der Desinfektion

Autor(en): **Wittmann, G.**

Objekttyp: **Article**

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

Band (Jahr): **109 (1967)**

Heft 6

PDF erstellt am: **13.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-588964

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Die Inaktivierung des Maul- und Klauenseuche (MKS)-Virus unter besonderer Berücksichtigung der Tenazität und der Desinfektion

Von G. Wittmann

Ich freue mich, daß ich heute zu Ihnen über das Thema «Die Inaktivierung des Maul- und Klauenseuchevirus unter besonderer Berücksichtigung der Tenazität und der Desinfektion» sprechen darf. Da diese Tagung vorwiegend für den praktizierenden Tierarzt abgehalten wird, werde ich mich bemühen, das Thema von diesem Gesichtspunkt aus zu behandeln. Ich möchte zuerst allgemein auf das Thema eingehen. Lassen Sie mich als erstes die 3 Begriffe definieren:

Unter *Inaktivierung* versteht man die Zerstörung der Infektiosität, oder präziser gesagt, die Zerstörung der Vermehrungsfähigkeit eines Virus durch physikalische und chemische Einflüsse. Diese Inaktivierung findet außerhalb der lebenden Zelle, also in vitro statt.

Die Inaktivierung muß nicht unbedingt zur vollständigen Zerstörung des Virus führen. Das Virus kann dabei noch so weit intakt bleiben, daß es von Zellen adsorbiert wird. Selbst die Fähigkeit, in die Zelle einzudringen, braucht es nicht verloren haben. Lediglich die Vermehrungsfähigkeit muß verlorengegangen sein.

Unter *Desinfektion* versteht man die gezielte Unschädlichmachung von Krankheitserregern durch geeignete und bewährte, d.h. vorher im Laborversuch sorgfältig auf ihre Wirkung geprüfte Substanzen. Im Gegensatz zur Inaktivierung erwartet man hier jedoch eine völlige Abtötung und Zerstörung des Virus, d.h. auch die Adsorptions- und Penetrationsfähigkeit des Virus soll verlorengegangen sein.

Tenazität ist ein Begriff des deutschen Sprachbereiches. Man versteht darunter die Widerstandsfähigkeit eines Virus gegen schädigende Einflüsse, wobei in erster Linie an die Umweltsbedingungen gedacht wird, gegen die sich ein Virus unter natürlichen Verhältnissen behaupten muß. Der Begriff Tenazität wird heute mehr und mehr durch den Ausdruck Resistenz ersetzt.

Wie Sie sehen, liegt also allen 3 Begriffen ein und derselbe Wirkungsmechanismus zugrunde, nämlich die Zerstörung der Infektiosität eines Virus. Sie sind deshalb nicht scharf von einander zu trennen. Der Unterschied wird nur durch die verschiedene Betrachtungsweise bedingt. Der Mann im Labor spricht von Inaktivierung, der Praktiker von Tenazität und Desinfektion.

Welches sind nun, allgemein betrachtet, die Substanzen und Einflüsse, die stark inaktivierend auf das MKS-Virus wirken?

Von den *physikalischen Noxen* [1] sind in erster Linie hohe Temperaturen zu nennen. Daneben sind die ultravioletten Strahlen von Bedeutung sowie ionisierende Strahlen, wie z.B. Röntgenstrahlen.

Bei den *chemischen Noxen* [2] handelt es sich um direkte oder indirekte

Schädigungen, die hervorgerufen werden durch anorganische und organische Säuren, durch Laugen und stark alkalische Salzlösungen, durch Oxydationsmittel, durch Formalin und Formalinabkömmlinge, durch Propiolacton, Azethyläthylenimin, Glycidaldehyd und Äthylenoxyd, um die wichtigsten zu nennen. Einzelheiten über den chemischen Aufbau dieser Substanzen sowie die Aufzählung von Desinfektionsmitteln, die auf der einen oder anderen Basis hergestellt sind, möchte ich Ihnen ersparen.

Jedoch erscheint es mir notwendig, kurz auf die Inaktivierungsmechanismen und auf den Inaktivierungsablauf einzugehen, da diese nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung sind.

Wenden wir uns zunächst den *Inaktivierungsmechanismen* zu, sie stehen mit der Struktur des Virus in engem Zusammenhang. Das MKS-Virus gehört zu den am einfachsten gebauten kugelförmigen Viren. Es hat einen Durchmesser von etwa 26 mμ, d.h. einem 26 millionstel Millimeter. Außen besitzt es eine Eiweißhülle, die aus einzelnen Proteinuntereinheiten zusammengesetzt ist. Diese Proteinhülle umschließt schützend den genetischen Apparat des Virus, nämlich seine Ribonukleinsäure. In ihr sind alle Eigenschaften des Virus fixiert; sie allein ist für die Entstehung einer neuen Virusgeneration in der Zelle notwendig und somit für die Infektiosität verantwortlich.

Auf Grund der genetischen Funktion der Virusnukleinsäure ist es leicht verständlich, daß die Nukleinsäure zerstört werden muß, damit ein Virus nicht mehr vermehrungsfähig bzw. nicht mehr infektiös ist.

Es gibt Inaktivierungsnoxen, die direkt auf die Nukleinsäure wirken und die Proteinhülle unbeschädigt lassen: Ionisierende ultraviolette Strahlen rufen eine derartige Wirkung hervor [3, 7]. Von Chemikalien sind Azethyläthylenimin [4], Glycidaldehyd [5], Beta-Propiolacton [6] und Hydroxylamin [7] zu nennen.

Dann gibt es Noxen, die sowohl auf die Nukleinsäure als auch auf die Proteinhülle wirken. Man nimmt z.B. an, daß Temperaturen über 50 °C [4, 8] oder Formalin [9] zuerst die Eiweißhülle schädigen und erst sekundär die Nukleinsäure zerstören.

Schließlich gibt es noch Noxen, z.B. saure pH-Werte, die nur die Proteinhülle zerstören, die Nukleinsäure jedoch unbehelligt lassen. Trotzdem wirken auch diese Noxen inaktivierend. Dies widerspricht scheinbar der vorher erhobenen Behauptung, daß nur die Schädigung der Nukleinsäure zum Infektiositätsverlust führt. Die Erklärung ist aber einfach. Bei einem pH-Wert von 6,0 zerfällt die Proteinhülle des MKS-Virus in ihre Untereinheiten. Die Nukleinsäure wird somit frei. Sie ist bei sauren pH-Werten, im Gegensatz zum kompletten Virus, stabil [10]. Diese freie Nukleinsäure kann eine Virusinfektion auslösen, wie durch entsprechende Versuche gezeigt werden konnte [11, 12]. Trotzdem ist dies unter normalen Verhältnissen nicht zu befürchten, da freie infektiöse Nukleinsäure sehr labil ist und nur bei Temperaturen um -160 °C längere Zeit haltbar ist. Außerdem befinden sich in der nächsten Umgebung des Virus stets Ribonuklease, die von zerfallenen

Zellen stammt. Dieses Ferment baut die freie Nukleinsäure rasch ab, während es das intakte Virus unbehelligt läßt.

Somit wirken Noxen, die nur die Proteinhülle zerstören, indirekt Virusinaktivierend.

Nun einige Bemerkungen zum *Inaktivierungsverlauf*. Die Viruspartikel werden ohne Rücksicht auf die einwirkende Noxe, nicht gleichzeitig, sondern in einer gesetzmäßig fixierten Absterbeordnung inaktiviert.

Dadurch ergeben sich charakteristische *Inaktivierungskurven*. Besteht eine lineare Beziehung zwischen Inaktivierungsdauer und der Zahl der noch aktiven Viruspartikel bzw. infektiösen Einheiten, so erhält man eine Reaktion I. Ordnung, d.h. eine Gerade. Der lineare Kurvenverlauf kommt nicht durch eine unterschiedliche Widerstandsfähigkeit der Viruspartikel zustande, sondern durch das Wahrscheinlichkeitsprinzip, dem die Inaktivierung des einzelnen Viruspartikels unterworfen ist. Deshalb ist eine Gerade sogar ein Beweis dafür, daß eine homogene Viruspopulation mit gleicher Empfindlichkeit in Form von einzelnen Viruspartikeln vorliegt.

Azetyläthylenimin, Glycidaldehyd, Hydroxylamin und, sofern die Konzentration konstant gehalten wird, auch Beta-Propiolacton, geben einen linearen Kurvenverlauf [4, 5, 6, 7].

In den meisten Fällen gibt es jedoch im Inaktivierungsverlauf eine Abweichung von der Geraden. Es entsteht nach anfänglich linearem Verlauf plötzlich oder allmählich ein Knick in der Kurve und ein neuer bedeutend flacherer linearer Kurvenverlauf. Abbildung 1 zeigt Ihnen einen derartigen biphasischen Kurvenverlauf.

Dieser zweiphasische Verlauf kann mehrere Ursachen haben. Häufig wird er durch eine unterschiedliche Widerstandsfähigkeit der Viruspartikel bedingt. Ein kleiner Teil der Viruspopulation besteht aus Mutanten, die gegen die schädigenden Einflüsse weniger empfindlich sind als die Majorität. Man hat festgestellt, daß MKS-Viruspopulationen in der Regel Hitze-, pH- und Formalin-resistente Minoritäten enthalten, die in der Größenordnung zwischen 1:10 000 und 1:1 000 000 liegen können [13, 14]. So wurde z.B. bei einem pH-Wert von 5,0 fast alles Virus innerhalb 2 Minuten abgetötet. 1 Millionstel des Virus überlebt jedoch mindestens 30 Minuten lang bei diesem pH-Wert [13]. In anderen Versuchen gelang es, eine bei pH 6 resistente Viruspopulation zu isolieren, die sich bei diesem pH-Wert ungehemmt vermehrte [15]. Abbildung 2 zeigt, daß ähnliche Verhältnisse auch bei der Thermoinaktivierung auftreten können [16]. Aus dem Elternvirus, das in 5–7 Stunden bei 50 °C inaktiviert wurde, konnten Hitzemutanten isoliert werden, die hierzu 17 Stunden benötigten.

Es besteht kein Zweifel, daß solche Hitze-, Chemikalien- oder pH-resistenten Virusmutanten bei der Impfstoffherstellung und der Desinfektion unter Umständen zu unliebsamen Zwischenfällen führen können.

Einen biphasischen Verlauf der Inaktivierungskurven rufen aber nicht nur resistente Mutanten, sondern auch Virusaggregate hervor. Diese Virus-

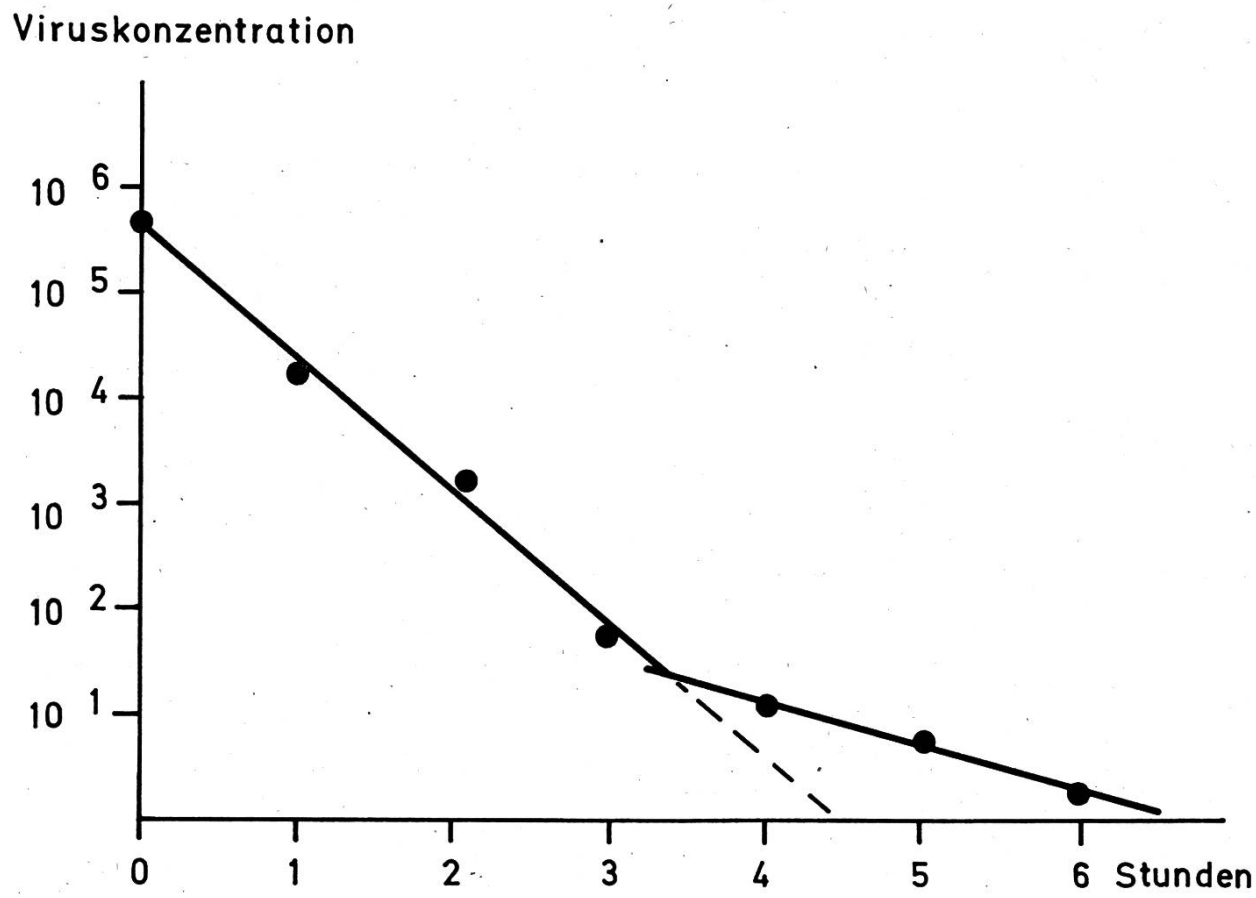

Abb. 1 Die Inaktivierungskurve eines MKS-Virusstammes bei 50 °C

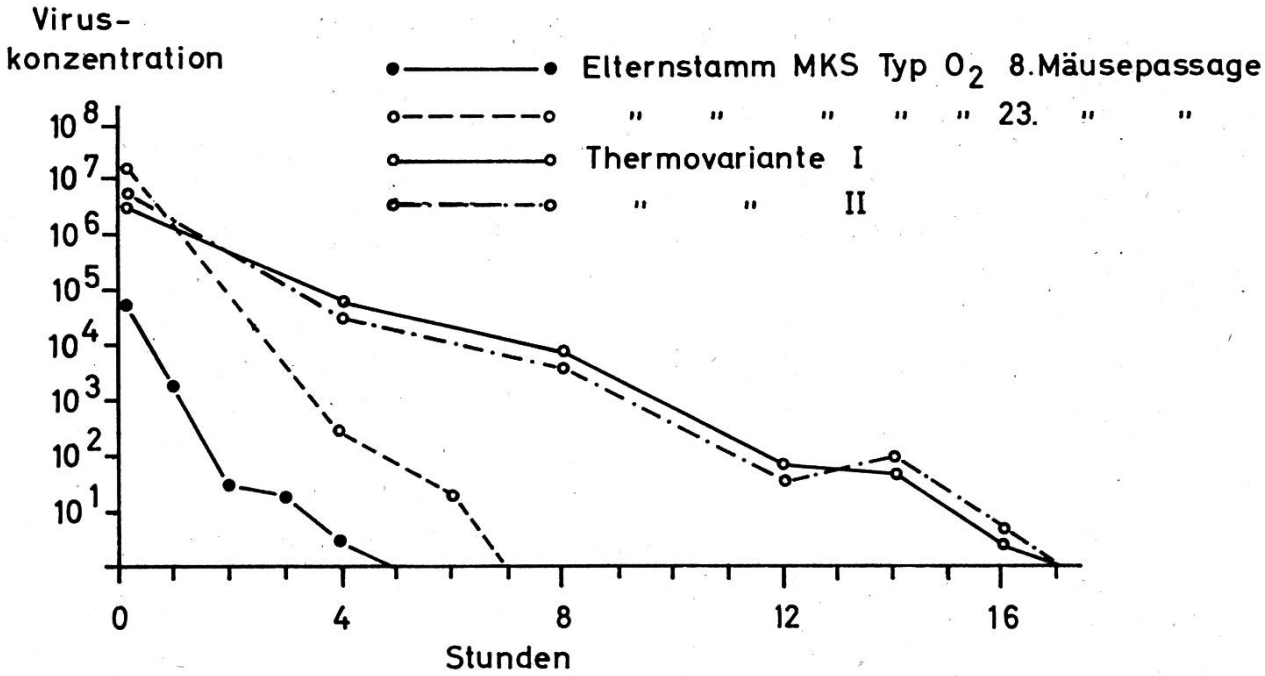

Abb. 2 Die Inaktivierung von thermoresistenten Mutanten des MKS-Virus und ihrer Ausgangsstämme bei 50 °C

aggregate können sich anfangs wie einzelne Viruspartikel verhalten, d.h. einen linearen Kurvenverlauf geben. Mit fortschreitender Inaktivierung werden jedoch diese Aggregate aufgelöst, und es kommt zu einem plötzlichen Ansteigen der Einzelpartikel, wodurch die Inaktivierungskurve auf ein anderes Niveau gehoben wird.

Eine Verschiebung des Kurvenverlaufes können auch Faktoren bedingen, die Viruspartikel vor der Inaktivierung schützen. So ist z.B. das Milieu, in dem sich das Virus befindet, von Einfluß. Ein eiweißreiches Medium, wie Blut, Serum, Milch, verzögert die Inaktivierung. Das Eiweiß absorbiert nämlich einen Teil der schädigenden Substanzen oder Strahlen und vermindert so ihre Konzentration bzw. Intensität. Dazu kommt noch, daß das Eiweiß als Schutzkolloid für das Virus wirkt.

Ich möchte in diesem Zusammenhang auch noch auf einige andere Faktoren hinweisen, welche die Inaktivierung beeinflussen:

Eine wichtige Rolle spielen die stammesspezifischen Eigenschaften des Virus. Es gibt MKS-Stämme, die bei 50 °C innerhalb 1 Stunde und solche, die erst nach 6 Stunden inaktiviert werden [17].

Dann ist von Bedeutung, ob das Virus bei der Inaktivierung in freiem Zustand vorliegt oder in Zellen bzw. Gewebe eingeschlossen ist. Extrazelluläres Virus geht leichter zugrunde als intrazelluläres.

Auch der Feuchtigkeitsgrad beeinflußt die Inaktivierung. Getrocknetes Virus ist bedeutend schwerer zu inaktivieren als Virus in feuchter Umgebung. So hielt z.B. MKS-Virus, das in einem eiweißreichen Medium getrocknet war, 3 Minuten lang einer Temperatur von 120 °C stand [18].

Der Inaktivierungseffekt wird gesteigert, wenn 2 Noxen zur gleichen Zeit einwirken. Es kommt dabei zu einer Summierung der Wirkung. Deshalb läßt man z. B. bei der Impfstoffherstellung Formalin und Wärme auf das Virus einwirken [14].

Eine Steigerung des Inaktivierungseffektes kann auch dann auftreten, wenn bei der Inaktivierung viruzide Substanzen aus der Umgebung des Virus frei gemacht werden bzw. neu entstehen.

Ich möchte den allgemeinen Teil meines Vortrages nicht abschließen, ohne vorher noch ein Phänomen zu erwähnen, das bei jeder Inaktivierung auftreten kann. Es handelt sich um die sogenannte «Multiplicity reactivation» [19, 20, 21]. Bei der Ultraviolett-Inaktivierung von verschiedenen Viren wurde beobachtet, daß bei zu kurzer Strahleneinwirkung nur eine teilweise Schädigung der Nukleinsäure auftrat. Zwar hatten die einzelnen Viruspartikel ihre Fähigkeit zur Vermehrung verloren, sie konnten jedoch noch in die Zellen eindringen und ihre Nukleinsäure in Freiheit setzen. In der Zelle rekombinierten nun die teilgeschädigten Nukleinsäuren, und es entstanden voll funktionsfähige Viruspartikel. Beim MKS-Virus sind derartige Versuche zwar noch nicht durchgeführt worden, aber es steht außer Zweifel, daß sie auch bei ihm erfolgreich wären. Inwieweit derartige Reaktivierungen in der Praxis vorkommen, ist völlig unbekannt.

Ich habe Ihnen die im Labor erarbeiteten Kenntnisse von der Inaktivierung kurz geschildert, weil dieselben Vorgänge auch bei der Desinfektion und bei der Inaktivierung des MKS-Virus unter natürlichen Umweltbedingungen ablaufen und dabei zu beachten sind.

Im folgenden werde ich nun näher auf praktische Fragen der Desinfektion und der Tenazität des MKS-Virus eingehen.

Als erstes möchte ich über die *physikalischen Einflüsse* sprechen, die bei der Inaktivierung des MKS-Virus unter natürlichen Umweltbedingungen von Bedeutung sind.

Die im Sonnenlicht enthaltenen ultravioletten und sonstigen Strahlen reichen nicht aus, um das Virus rasch abzutöten. Unter günstigen Verhältnissen kann sich das Virus mindestens 67 Tage [22] und wahrscheinlich auch noch länger halten. Ich möchte erwähnen, daß diese Untersuchung älteren Datums ist und Meerschweinchen als Versuchstiere hierfür verwendet wurden. Diese Tiere sind jedoch nicht das empfänglichste Wirtssystem für das MKS-Virus. Mit den heutigen Methoden würde der Virusnachweis vermutlich länger gelingen. Dies dürfte auch bei vielen anderen älteren Tenazitäts-Untersuchungen zutreffen.

Von den physikalischen Einflüssen ist die Temperatur von besonderer Wichtigkeit. Temperaturen unter 5 °C konservieren das Virus, und zwar um so mehr, je tiefer die Temperatur ist. Bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkt ist das Virus jahrelang haltbar. Bei Temperaturen von 10 bis 15 °C hält sich das Virus monatelang und bei Temperaturen zwischen 20 ° und 25 °C wochenlang. Selbstverständlich nimmt im Verlauf der Zeit die Zahl der infektiösen Viruspartikal laufend ab. Bei 20 °C gehen in 11 Tagen etwa 90% der Aktivität verloren. Bei 4°C ist dies erst innerhalb 18 Wochen der Fall [13]. Ein 90%iger Virusverlust erscheint sehr eindrucksvoll. Wenn man aber berücksichtigt, daß 1 g Aphthenmaterial 10 bis 100 Millionen infektiöse Einheiten enthalten kann, so dauert es theoretisch bei 20 °C 90 bis 100 Tage und bei 4 °C 140 bis 160 Wochen, bis sie ganz verschwunden sind.

Eine rasche Virusschädigung ist erst bei Temperaturen ab 50 °C zu erwarten [1]. Aber selbst bei einer Temperatur ab 85 °C konnte noch nach 4 Stunden in einer Aphthendeckensuspension infektiöses Restvirus nachgewiesen werden. Erst nach 6 Stunden gelang der Virusnachweis nicht mehr [23].

Im getrockneten Zustand scheint das MKS-Virus, wie bereits erwähnt, noch widerstandsfähiger zu sein, denn in Trockenmilch überlebte es sogar 1 bis 3 Minuten bei 130 °C [18]. Eine Literaturangabe liegt vor, nach der das in Trockenmilch enthaltene Virus sogar erst nach 30 Minuten bei 120 °C inaktiviert wurde [24].

Wenden wir uns nun den *chemischen Einflüssen* zu, die bei der Inaktivierung des MKS-Virus von praktischer Bedeutung sind [2, 26].

Zum Glück für uns Tierärzte ist das MKS-Virus eines der pH-empfind-

lichsten Viren [2, 13, 25]. Nur ein neutraler oder schwach alkalischer pH-Wert von 7,0 bis 7,8 gewährleistet optimale Überlebenschancen. Bereits bei *sauren pH-Werten* von 6,0 bis 5,0 geht das Virus, ausgenommen der resistenten Restpopulation, in wenigen Minuten zugrunde. Bei pH-Werten ab 4,0 erfolgt die Inaktivierung innerhalb Sekunden, eine resistente Restpopulation konnte dabei nicht mehr nachgewiesen werden [13]. Etwas weniger empfindlich ist das Virus gegenüber *alkalischen pH-Werten*. pH-Werte um 9,0 werden wochenlang, solche um 10,0 tagelang ertragen. Bei pH 11,0 kommt es innerhalb von Minuten zu einer Inaktivierung. Diese ist aber zumindest in ihrem Anfangsstadium nur scheinbar, denn durch Neutralisation kann sie wieder rückgängig gemacht werden. Erst bei pH 13 bis 14, dem pH der Natronlauge, tritt innerhalb 1 bis 2 Minuten eine vollständige Zerstörung des Virus ein [25].

Die pH-Empfindlichkeit des MKS-Virus macht man sich bei der Desinfektion zunutze. 1- bis 2%ige Natronlauge ist das Mittel der Wahl. Sie tötet das Virus fast augenblicklich ab. Sofern das Virus in Aphthendecken eingeschlossen ist, kann es allerdings etwas länger dauern.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch auf ein anderes Desinfektionsmittel zu sprechen kommen, den *Soda*, Natriumcarbonat. 5%ige heiße Sodalösung soll das MKS-Virus innerhalb 15 Minuten abtöten [27]. Bei Zimmertemperatur dauert die Inaktivierung dagegen von freiem, d.h. nicht in Gewebe bzw. Zellen eingeschlossenem Virus bedeutend länger. Wir konnten noch nach 4 Stunden infektiöses Virus nachweisen, nach 6 Stunden gelang ein Virusnachweis dagegen nicht mehr [28]. Die Wirkung der Sodalösung dürfte nicht allein auf ihrem alkalischen pH-Wert, der um 10,0 schwankt, beruhen. Wie ich bereits ausgeführt habe, wird das Virus bei diesem pH-Wert erst nach Tagen abgetötet. Soda inaktiviert jedoch innerhalb einiger Stunden. Es muß also primär ein anderer uns unbekannter Mechanismus beteiligt sein.

Der Vorteil der Sodalösung gegenüber Natronlauge liegt darin, daß sie empfindliche Gegenstände nicht angreift. Im Tübinger MKS-Institut verwendeten wir für die routinemäßigen Desinfektionen lange Zeit Natronlauge. Dies führte aber im Laufe der Zeit zu schweren baulichen Schäden in den Ställen. Wir gingen deshalb zur Sodalösung über und desinfizierten 2mal im Abstand von 24 Stunden. Die Erfolge sind gut. Bei den ein- oder zweimaligen Desinfektionen in der Praxis sind Schäden durch Natronlauge nicht zu erwarten. Außerdem sind die Ställe der bäuerlichen Betriebe nicht so speziell auf Desinfektionen eingerichtet wie Ställe in Instituten. Deshalb möchte ich für die Praxis als stark und rasch wirkendes Mittel stets der Natronlauge den Vorrang geben.

Empfindliche Gegenstände kann man auch mit 5%iger *Zitronen-* oder *Essigsäure* desinfizieren. Durch den stark sauren pH-Wert wird das Virus in wenigen Minuten abgetötet [27].

Ein anderes Mittel, das bei der MKS-Desinfektion eine Rolle spielt, ist

Formalin. Unter Formalin versteht man eine 37- bis 40%ige Lösung von Formaldehydus solutus in Wasser. Formalin ist ein bedeutend schwächeres Desinfektionsmittel als die Natronlauge. Unter ungünstigen Verhältnissen dauert es bis zu 24 Stunden, bis Virus, das in Gewebestücke eingeschlossen ist, abgetötet wird [27, 29]. Freies Kulturvirus wird durch 10%iges Formalin nach 10 Minuten inaktiviert. 1%iges Formalin ist ziemlich wirkungslos, denn nach 2 Stunden war das Virus noch nicht abgetötet [26].

Da Formalin sehr flüchtig ist, verwendet man es auch zur Luftdesinfektion. Man versprüht eine 2%ige Formaldehydlösung, und zwar 15 ml pro cm^3. Der Raum muß dann 24 bis 28 Stunden luftdicht verschlossen werden [30].

Sie werden sicher schon gehört haben, daß gasförmiges *Äthylenoxyd* als Desinfektionsmittel bei MKS verwendet wird [31, 32]. Dieses Mittel wirkt jedoch nur bei hoher Luftfeuchtigkeit; außerdem ist es für Mensch und Tier sehr giftig. Aus diesem Grunde ist es für die Praxis nicht geeignet. Desinfektionen damit werden nur in Instituten in besonderen Apparaturen durchgeführt.

Neben den erwähnten Mitteln gibt es noch eine Anzahl von Chemikalien, die auf das MKS-Virus schädigend wirken, z.B. Propiolacton oder Azetyläthylenimin, Glycidaldehyd. Sie sind aber als Desinfektionsmittel wegen ihres hohen Preises und ihrer relativ langsamen Wirkung nicht geeignet, sondern werden nur zur Impfstoffherstellung verwendet. Ich bin weiterhin sicher, daß eine Anzahl von handelsüblichen Desinfektionsmitteln für die MKS-Desinfektion geeignet wäre. Nur sind bis jetzt in dieser Richtung keine allzu umfangreichen Untersuchungen gemacht worden. In Anbetracht der Schwierigkeiten, die bei den laufenden Desinfektionen von Lastwagen und Eisenbahnwaggons mit Natronlauge auftreten, sollte die Suche nach einem rasch wirkenden, nicht aggressiven Desinfektionsmittel für MKS fortgesetzt werden.

Nun zum Schluß noch einige kurze Angaben über die *Haltbarkeit des MKS-Virus unter natürlichen Umweltbedingungen.* Das Virus überlebte: Im trockenen Stallschmutz 14 Tage, im feuchten Stallschmutz 8 Tage, in der Jauche bis zu 39 Tagen; im Dünger 30 cm tief weniger als 6 Tage; an der Düngeroberfläche im Sommer bis zu 28 Tagen und im Winter bis zu 67 Tagen; an der Erdoberfläche im Herbst bis zu 28 Tagen, im Hochsommer bis zu 3 Tagen; an Säcke und an Heu angetrocknet bei 22 °C und Tageslicht bis zu 20 Wochen.

Im Abwasser war das Virus bei einer Temperatur von 17 bis 21 °C bis zu 21 Tagen, bei 13 bis 18 °C bis zu 49 Tagen und bei 4 bis 13 °C bis zu 103 Tagen nachweisbar.

Über die Haltbarkeit des Virus in *tierischen Produkten* liegen folgende Angaben vor: Virusnachweis in der Milch bei 4 °C bis zu 45 Tagen, in Trockenmilch mindestens 1½ Jahre; in Süßrahmbutter bis zu 12 Tagen. In Sauerbutter und Buttermilch geht das Virus rasch zugrunde. Käse, bei dessen Herstellung nur eine schwache Erwärmung und Säuerung der Milch notwendig ist, enthielt bis zu 23 Stunden Virus.

All diese Daten sind einem Referat von Möhlmann [33] entnommen worden.

In der Muskulatur und den Organen von geschlachteten Tieren ist so lange Virus enthalten, bis der pH-Wert unter 6,0 sinkt. Da in Lymphknoten, Knochenmark, Fett und Blut keine Säuerung eintritt, wird das Virus darin nicht abgetötet. Im Kühl- oder Gefrierraum bleiben diese Gewebe monatelang bzw. jahrelang virushaltig. Vom epizootologischen Standpunkt aus verliert dadurch die virusabtötende Wirkung der Fleischreifung ihre Bedeutung [34, 35, 36, 37, 38, 39, 40]. Selbst bei Pökelung war das Virus im Knochenmark 3 Monate lang nachweisbar. Erst nach 4 Monaten war es verschwunden. Deshalb ist z. B. Rohschinken, der aus virushaltigem Fleisch hergestellt wird, erst nach 4 Monaten als virusfrei zu betrachten [41]. In Kochschinken und Rohwurst gelang ein Virusnachweis bereits nach 16 Tagen nicht mehr [41, 42]. Über die Haltbarkeit des Virus in Koch- und Brühwurst liegen keine Angaben vor.

Ich bin nun am Ende meines Vortrages angelangt. Ich habe versucht, Ihnen einen kurzen Überblick über die Vorgänge zu geben, die bei der Inaktivierung des MKS-Virus im Laboratorium und in der Praxis von Bedeutung sind. Ich hoffe, daß ich Ihnen vom Standpunkt des Labormannes aus, einige neue Gesichtspunkte zum Thema Desinfektion und Tenazität vermitteln konnte.

Sie werden mir sicher zustimmen, wenn ich behaupte, daß das MKS-Virus, entgegen früheren Ansichten, ein ziemlich widerstandsfähiges Virus ist, dessen Inaktivierung von einer Vielzahl von Faktoren beeinflußt wird. Denken Sie bei all Ihren Bekämpfungsmaßnahmen stets daran, daß die Resistenz des Virus durch günstige Umweltbedingungen erheblich gesteigert werden kann, und denken Sie auch an die resistenten Viruspopulationen. Diese Faktoren sind bei der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Seuche wahrscheinlich von weit größerer Wichtigkeit, als wir annehmen, und sie werden uns auch in Zukunft noch weiter erhebliche Sorgen machen.

Résumé

Ce résumé concerne un exposé donné à la SVS dans le cadre d'un cycle de conférences sur la fièvre aphteuse. L'auteur commence par définir l'inactivation, la désinfection et la ténacité, puis il énumère les agents qui exercent une action destructive sur le virus de la FA. Le mécanisme d'inactivation est examiné en détail, il est en rapport direct avec la structure du virus. En tenant compte de la fonction génétique de l'acide nucléique du virus, il constate qu'il faut détruire cet acide pour que le virus ne soit plus infectieux. Cette destruction peut être soit directe, soit indirecte, suivant l'agent utilisé. L'auteur explique ensuite le déroulement de l'inactivation et insiste sur les facteurs qui l'accélèrent ou la ralentissent.

La deuxième partie de l'exposé est consacrée à des questions pratiques de désinfection et à la ténacité du virus aphteux. L'influence exercée par le rayonnement atmosphérique, par les hautes et les basses températures, ainsi que par l'acidité ou l'alcalinité des valeurs du pH sur la stabilité du virus est exposée en détail, de même que le mode d'action de quelques désinfectants.

Pour terminer, l'auteur donne quelques indications sur la stabilité du virus aphteux en tenant compte aussi bien des conditions naturelles que des produits d'origine animale.

Riassunto

Si tratta di una conferenza tenuta sotto gli auspici della SVS. Dopo ampia definizione del concetto dell'inattivazione, della disinfezione e della tenacità, segue una descrizione degli elementi che danneggiano il virus della f.a. Si esamina da vicino il meccanismo della inattivazione. Esso è in stretto legame con la struttura del virus. Sulla base della funzione genetica dell'acido nucleinico del virus essa deve esser distrutta, perchè un virus non sia più infettivo. In funzione dell'elemento che agisce, la distruzione può esser diretta od indiretta.

Si esamina poi il decorso dell'inattivazione, con particolare riguardo ai fattori attivanti ed inibenti.

La seconda parte della conferenza tratta problemi pratici di disinfezione, della tenacità del virus della f.a. L'influsso esplicato dai raggi atmosferici, da alte e basse temperature, da valori pH acidi od alcalini sulla stabilità del virus è esposto in dettaglio, unitamente all'azione di alcuni disinfettanti.

In fine si discute la conservabilità del virus della febbre aftosa in condizioni ambientali naturali ed in prodotti animali.

Summary

This paper is a lecture delivered during the course on foot-and-mouth disease organised by the Swiss Veterinary Association. After an introductory definition of the terms inactivation, disinfection and tenacity, a list is given of the substances having a noxious effect on the foot-and-mouth virus. Then the mechanisms of inactivation are dealt with in more detail. These are closely connected with the structure of the virus. On the basis of the genetic function of the virus nucleic acid this must be destroyed in order that a virus should no longer be infectious. According to the action of the noxious substance this destruction may be either direct or indirect.

Then follows an exposition of the course of inactivation, and the factors which further or check it are particularly mentioned.

The second part of the lecture deals with practical questions of disinfection and the tenacity of the foot-and-mouth virus. The influence on the stability of the virus of atmospheric radiation, high and low temperatures and acid or alkaline ph-values, and the effect of some disinfectants are explained in more detail.

Finally, facts are given about the durability of the foot-and-mouth virus under natural environmental conditions and also in animal products.

Literatur

[1] Dimopoullos G.T.: Ann. N.Y. Acad. Sci. *83*, 706 (1960) (Übersichtsreferat). – [2] Fellowes O.N.: Ann. N. Y. Acad. Sci. *83*, 595 (1960) (Übersichtsreferat). – [3] Johnson B.C.: Nature *207*, 37 (1965). – [4] Brown F., Cartwright B. and Stewart D.L.: J. gen. Microbiol. *31*, 179 (1963). – [5] Martinsen J.S.: Amer. J. vet. Res. *25*, 1417 (1964). – [6] Fayet M.T.: Ann. Inst. Pasteur *112*, 145 (1967). – [7] Fellowes O.N.: J. Immunol. *96*, 772 (1966). – [8] Bachrach H.L.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. *107*, 610 (1961). – [9] Bachrach H.L.: Virology *25*, 532 (1965). – [10] Mussgay M.: Tierheilkd. *11*, 185 (1959). – [11] Mussgay M. und Strohmaier K.: Zbl. Bakt. I Orig. *173*, 163 (1958). – [12] Brown F., Sellers R.F. and Stewart D.L.: Nature *182*, 535 (1958). – [13] Bachrach H.L., Breese S.S. Jr., Callis J J., Hess W.R. and Patty R.E.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. *95*, 147 (1957). – [14] Wesslen T. and Dinter Z.: Arch. exp. Virusforsch. *7*, 394 (1957). – [15] Mussgay M.: Zbl. Bakt. I Orig. *175*, 183 (1959). – [16] Wittmann G.: Zbl. Vet. Med. *6*, 1 (1959). – [17] Wittmann G.: unveröffentlichte Versuche. – [18] 5th Progr. Rep. of FMD Res. Com-

mittee, London 1937 (zit. nach 1). – [19] Luria S.E.: Proc. U.S. Nat. Acad. Sci. *33*, 253 (1947). – [20] Luria S.E. and Dulbecco R.: Genetics *34*, 93 (1949). – [21] Fenner F. and Sambrook J.F.: Ann. Rev. Microbiol. *18*, 48 (1964) (Übersichtsreferat). – [22] Trautwein K.: Arch. Tierheilkd. *56*, 273 (1926). – [23] Dimopoullos G.T., Fellowes O.N., Callis J. J., Poppensiek G.C., Edwards A.G. and Graves J.H.: Amer. J. vet. Res. *20*, 510 (1959). – [24] Nikitin E.E. und Vladimirova A.G.: Veterinariya *42*, 99, Moskau 1965, zit. nach Vet. Bull. *36*, Ref. Nr. 1368 (1966). – [25] Pyl G. und Klenk L.: Zbl. Bakt. I Orig. *128*, 161 (1933). – [26] Lucam F., Dannacher G. et Fedida M.: Bull. Off. int. Epiz. *61*, 1589 (1964). – [27] Progress Rep. FMD Committee, London 1925, 1927, 1928, 1931, 1937 (zit. nach 2). – [28] Wittmann G. und Böhm H.O.: Unveröffentlichte Versuche. – [29] Minett F.C.: J. comp. Path. Therap. *41*, 298 (1928) (zit. nach 2). – [30] Krasnoshchekov V.A. und Ustenko U.S.: Trudy osesoyuz Inst. vet. Sanit. *18*, 143 (1962), zit. nach Vet. Bull. *34*, Ref. Nr. 1725 (1964). – [31] Tessler J. and Fellowes O.N.: Amer. J. vet. Res. *22*, 779 (1961). – [32] Wittmann G. und Matheka H.-D.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. *75*, 383 (1962). – [33] Möhlmann H.: Arch. exp. Vet. Med. *8*, 316 (1954). – [34] Stockmann S., Minett F.C., Davies G.O. and Watt W.: 2. Progr. Rep. FMD Res. Comm., London 1927. – [35] Andrews W.H., Dobson N., Bannatyne T., Davies G.O., Simmins G.B., Watkins C.V. and Evans J.T.: 4. Progr. Rep. FMD Res. Comm., London 1931. – [36] Henderson W.M. and Brooksby J.B.: J. Hyg. *46*, 394 (1948). – [37] Niggli J.: Bull. Off. int. Epiz. *47*, 114 (1957). – [38] Wittmann G.: Mh. Tierheilk. *9*, 215 (1957). – [39] Cottral G.E., Cox B.F. and Baldwin D.E.: Amer. J. vet. Res. *21*, 288 (1960). – [40] Uhlmann W.: Bull. Off. int. Epiz. *57*, 824 (1962). – [41] Eissner G., Bauer K. und Ahl R.: Fleischwirtschaft *46*, 41 (1966). – [42] Savi P., Baldelli B., Morozzi A.: Bull. Off. int. Epiz. *57*, 853 (1962).

Anschrift des Verfassers: Wiss. Oberrat Dr. *G. Wittmann*, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, D-74 Tübingen am Neckar.

Studies on Aspergillus Fumigatus, Experimental Mycotoxicosis in Mice, Chicks and Pigs with the appearance, in Pigs, of Perirenal Edema. (Untersuchungen über Aspergillus fumigatus, experimentelle Mycotoxikose bei Maus, Kücken und Schwein mit perirenalem Ödem). Von L. Rutquist und P.A. Persson. Acta Vet. Scand. *7*, 21 bis 34 (1966).

Parenteral verabreichtes Toxin von Aspergillus fumigatus beim Kaninchen, Meerschweinchen und Hund verursacht ausgedehnte Lungenblutungen. Kleinere Toxinmengen rufen Nekrosen der Harnkanälchen hervor. Bei Mäusen, Hühnern und Schweinen konnten die Verfasser analoge tubuläre Degenerationen, bei höheren Dosen sogar Nekrosen auslösen. Beim Schwein entstanden überdies merkwürdige perirenale, intra- und subkapsuläre Ödeme, gelegentlich auch subperitoneale Transsudationen. Bei einigen Schweinen und Mäusen entwickelten sich außerdem Ascites und Hydrothorax. Bei sämtlichen Versuchstieren wurden degenerative Prozesse an den Leberzellen festgestellt. Bei den von Christensen 1951 und 1955 beschriebenen akuten perirenalen Ödemen und Blutungen bei Schweinen handelt es sich möglicherweise um eine Aspergillus-Intoxikation. Gegenüber der Ödemkrankheit des Schweines läßt sich diese Intoxikation vor allem durch die obligaten Nierenschäden abgrenzen.

H. Stünzi, Zürich