

**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:** 116 (1974)

**Heft:** 9

**Artikel:** Die Vesikulärkrankheit des Schweines bei ihrem Auftreten in der Schweiz

**Autor:** Pohlenz, J. / Williams, D.M. / Keller, H.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-593259>

#### 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:** 04.02.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 413–422, 1974

Aus dem Vet.-Pathologischen Institut der Universität Zürich  
 (Direktor: Prof. Dr. H. Stünzi) und dem Kantonalen Veterinäramt Zürich  
 (Leiter: Prof. Dr. H. Keller)

## Die Vesikulärkrankheit des Schweines bei ihrem Auftreten in der Schweiz

von J. Pohlenz<sup>1</sup>, D.M. Williams und H. Keller

Die Vesikulärkrankheit des Schweines, im englischen Sprachraum als «swine vesicular disease» (SVD) bezeichnet, wurde erstmals 1966 in Italien als neue, seuchenhaft verlaufende Virusinfektion der Schweine bekannt. Sie ist klinisch und pathologisch-anatomisch nicht von der Maul- und Klauenseuche (MKS) zu unterscheiden und ist deshalb von grosser Bedeutung. Beide Virusinfektionen, die SVD und die MKS, sind wiederum klinisch nicht zu unterscheiden von zwei in Europa derzeit nicht auftretenden Virusinfektionen, der «vesicular stomatitis of swine» (VS) und dem «vesicular exanthema of swine» (VES).

Am 31. Dezember 1973 wurde im Kanton Zürich eine mit Bläschenbildung an Rüssel und Klauen auftretende Krankheit in einem Schweinezucht- und Mastbetrieb gemeldet. Diese Krankheit erwies sich auf Grund der Untersuchungen im Animal Virus Research Institute, Pirbright, als «swine vesicular disease». Da es sich dabei um den ersten Ausbruch dieser neuen Krankheit in der Schweiz handelte und in dem bisherigen Schrifttum wenig Beschreibungen über pathologisch-anatomische und histologische Befunde vorliegen, soll im folgenden über die Erfahrungen mit der SVD berichtet werden:

### Literatur

Seit ihrem ersten Auftreten in Italien 1966, das von Nardelli et al. (1968) dokumentiert wurde, trat die SVD 1971 in Hongkong (Mowat et al., 1972) auf und wird seit 1972 (Pirbright Statement 1972; M.A.F.F. a-b/1973) regelmässig in Grossbritannien beobachtet. Bis zum September 1973 wurden aus Österreich (Kubin, 1973) 16 Ausbrüche gemeldet, von denen einzelne nachweislich durch Fleischimporte aus Polen aufgetreten sind. Ferner wurde 1972/73 von neuen Ausbrüchen aus Italien berichtet, und von Dhennin et al. (1973) stammt eine Mitteilung über mehrere Seuchenfälle aus Frankreich. Nach Berichten des internationalen Tierseuchenamtes (pers. Mitt. Prof. Nabholz) ist die Vesikulärkrankheit 1973 auch in Belgien und der Bundesrepublik Deutschland (2 Ausbrüche) erstmals beobachtet worden. Ausser in Hongkong wurde

<sup>1</sup> Adresse: Dr. J. Pohlenz, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

diese Virusinfektion bisher nur in Europa beobachtet. Immunologische Untersuchungen von Brown et al. (1973) stellen fest, dass geringe antigenetische Unterschiede im Virus verschiedener bisheriger Ausbrüche bestehen. Die Krankheit tritt bisher als natürliche Infektion nur beim Hausschwein auf.

Der klinische Verlauf ist von der Maul- und Klauenseuche nicht zu unterscheiden. Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 9 Tagen bei einer natürlichen Infektion, die bei experimentellem Vorgehen auf 36–48 Stunden verkürzt ist, kommt es zu einem meist 24 Stunden andauernden Temperaturanstieg bis auf 41 °C. Kurz danach zeigen sich breitflächige Blasen am Rüssel, an den Klauen und Afterklauen mit einem Durchmesser von mehr als 2 cm. Die Blasen sind mit einer gelblich-klaren Flüssigkeit angefüllt.

Das abgehobene Epithel wird als zäh beschrieben. Die Tiere zeigen nur wenig verminderte Fresslust, aber oft erhebliche Bewegungsstörungen. Die Morbidität kann bis zu 90% und mehr der Tiere betragen, die Mortalität wird als sehr gering bis fehlend angegeben, ausgenommen bei der in Frankreich beobachteten Form, bei der 10% Mortalität vorkam (Dhennin et al., 1973). Nach Kubin (1973) wurden in Österreich bei Sauen nach der Infektion Aborte beobachtet, und zwar in der 6. bzw. 8. Woche der Trächtigkeit.

Klinisch werden bisher in Grossbritannien 3 Verlaufsformen unterschieden: die akute, subakute und chronische (M.A.F.F. 1973a).

Für die Ausbreitung der Krankheit werden im allgemeinen die Verfütterung von Küchenabfällen sowie Schlachtabfälle, in denen Schweinefleisch enthalten ist, verantwortlich gemacht. Neben dem Tierkontakt werden infizierte Händlerstellungen und Transportfahrzeuge als die häufigsten Quellen der Seuche angesehen. Die Ausbreitung verläuft nicht in der massiven Weise, wie es für die Maul- und Klauenseuche bekannt ist.

Der Erreger ist ein Schweine-Enterovirus und gehört in die Gruppe der Picornaviren. Die oben angeführten Publikationen beschreiben vorrangig die virologischen Merkmale des Erregers in Verbindung mit serologischen Befunden. Sie sollen im folgenden kurz zusammenfassend dargestellt werden. Das Virus hat eine Grösse von 28 bis 32 nm; es ist bei pH 2 bis pH 12,5 stabil; es zeigt eine Dichte (buoyant density) von 1,34 und einen Sedimentationskoeffizienten von 150. Eine spezifische serologische Nachweismethode des Erregers stellt die Komplementbindungsreaktion (KBR) dar (Kubin, 1973; Sorensen, 1973). Die für eine Differenzierung der Viren wichtigen Daten sind im Vergleich zu den eingangs genannten Krankheiten VS, VES und MKS in der Tabelle 1 in Anlehnung an die Darstellung von Nardelli et al. (1968) dargestellt.

Der Erreger lässt sich auf Schweinenierenzellkulturen züchten; wächst aber nicht auf Kälbernieren oder Kälberschilddrüsenkulturen im Gegensatz zum Virus der MKS. Die intraepithelialen Injektionen in die Zunge beim Ochsen und beim Esel bleiben erfolglos, ebenso wie intraplantare und intradermale Injektionen beim Meerschweinchen. Die Krankheit ist auf Wildschweine experimentell übertragbar (Dhennin et al., 1973). Intraperitoneale Infektionen bei 6 Tage alten Mäusen führen zu Paralyse und Tod nach 3–8 Tagen post infectionem. Schweine, die die Krankheit durch Kontakt oder eine experimentelle Infektion durchmachen, zeigen serumneutralisierende Antikörpertiter. Diese

Tab. 1 Eigenschaften Stomatitis-erzeugender Viren beim Schwein

	MKS	VS	VES	SVD
<i>Virus</i>	<i>Picornavirus</i>	<i>Rhabdovirus</i>	<i>Picornavirus</i>	<i>Picornavirus (Enterovirus)</i>
Grösse in nm	24	175 × 65	35–44	28–32
Sedimentationskoeffizient	140	625	160–170	150
Dichte	1,43	1,20	1,37	1,34
Stabilität bei pH 5	labil	stabil	stabil	stabil pH 2–12,5
Nachweis	KBR	KBR	KBR	KBR
Übertragung auf	Rinder, Labortiere	Baby-Mäuse (i. p. tödlich)	—	Baby-Mäuse (i. p. tödlich)
Wirt	Haus-, Wild-, Klauentiere	Schwein, Rind, Pferd, Wildtiere	Schwein, Pferd	Schwein (Mensch)

sollen bereits nach dem vierten Tag post infectionem auftreten und bleiben mindestens über 6 Monate bestehen. Vereinzelt wurden von Kubin (1973) positive, relativ niedrige Antikörpertiter gegen das Virus der SVD bei Rindern nachgewiesen, ohne dass jemals klinische Erscheinungen beim Rind auftraten. Von Graves (1973) wird berichtet, dass serologische Verwandtschaften zwischen dem Schweine-Enterovirus der SVD und dem Coxsackie B<sub>5</sub> Virus bestehen. Brown u. Mitarb. (1973) beobachteten bei Laborpersonal, das mit dem SVD-Virus arbeitete und an Experimenten beteiligt war, dass Krankheitssymptome vergleichbar mit denen einer Coxsackie B<sub>5</sub>-Infektion auftraten. Die Seren dieser Patienten zeigten im Immundiffusionstest deutliche spezifische Präzipitationslinien mit dem SVD-Virus. Graves (1973) weist sogar darauf hin, dass diese beim Schwein als neue Virusinfektion erkannte Krankheit ursprünglich vom Menschen her stammen könnte.

### Eigene Untersuchungen

Am 31. Dezember 1973 wurde die SVD zunächst als MKS-Verdacht veterinärpolizeilich erfasst. Zwei Tage vor der Anforderung tierärztlicher Hilfe waren in dem Bestand, der zu dem Zeitpunkt 909 Tiere umfasste, verschiedene Tiere in der Gruppe A (siehe Abb. 1) mit Bewegungsstörungen aufgefallen. Sie wurden gegen Panaritien behandelt. Erst als am 31. Dezember 1973 nahezu alle 209 Tiere aus dieser Gruppe erkrankt waren, wurde tierärztliche Hilfe angefordert.

Die Anlage des betroffenen Gutsbetriebes ergibt sich aus der Abbildung 1, wobei das in der Futterküche aufbereitete Abfallfutter aus Grossküchen der Stadt Zürich nur an die Tiere der Gruppe A und der Gruppe D verfüttert wurde.

Zwischen den Tieren der Gruppe A und B war ein enger Kontakt über die Ausläufe möglich.

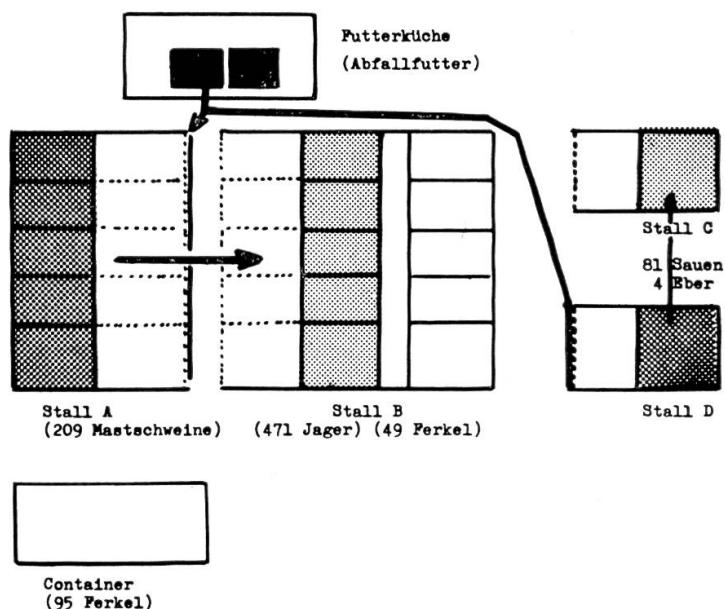


Abb. 1 Schematische Darstellung der Gebäude des Gutshofes.

Bei der klinischen Untersuchung fielen besonders Blasenbildungen am Übergang vom Nasenrücken zur Rüsselscheibe mit einem Durchmesser bis zu 2,5 cm und einer Höhe bis zu 8 mm auf. Bei einzelnen Tieren wurden bis zu 3,5 cm grosse Blasen beobachtet. Das abgehobene Epithel war undurchsichtig und derb (Abb. 2). Die Blasen zeigten keinen heftigen Innendruck, der Blaseninhalt erschien gallertig.

Die meisten Vesikeln waren bereits aufgebrochen. Sie zeigten dabei einen ausgefransten Rand mit meist stark rot gefärbter Vesikelbasis. In Einzelfällen waren auch Blasen, obschon kleinerer Ausdehnung auf der Rüsselscheibe selbst sowie am Übergang in die Nasenlöcher erkennbar.

Fast regelmässig fand sich auf den Ballen eine grossflächige Aphthe, die sich häufig in den Zwischenklauenspalt hineinzog und zu einer flächenhaften Ablösung der gesamten Ballenhaut führte. Beim Gehen auf hartem Boden blieben oft Blutspuren zurück. Ausser am Ballen wurden über dem Kronsaum Epithelläsionen beobachtet, die zumeist aufgebrochen waren.

Vereinzelt wurden Tiere beobachtet, die ausgeschuht hatten. Die beschriebenen Klauenveränderungen traten in gleicher Weise aber in geringerem Ausmass an den Afterklauen auf. Gelegentlich zeigten sich am Metacarpus Hautschürfungen. Bei erkrankten Sauen wurden am Gesäuge keine Blasenbildungen beobachtet. Alle Tiere zeigten ausser graduell unterschiedlichen Stützbeinlahmheiten, die kurze, trippelnde Schritte bei gekrümmtem Rücken zur Folge hatten, keine Störungen des Allgemeinbefindens. Selbst Tiere, die wegen schwerer Bewegungsstörungen an den Trog getragen werden mussten, zeigten gierige Futteraufnahme. Vermehrtes Speicheln oder Schmatzgeräusche wurden nicht

beobachtet. Von 36 thermometrierten Tieren unterschiedlicher Krankheitsstadien wurde nur bei einem eine Erhöhung der Körpertemperatur auf 41 °C festgestellt. Während zentralnervöse Symptome fehlten, wurde beobachtet, dass die Tiere eine auffallend geringe Schmerzempfindung zeigten. Selbst beim Entnehmen von Aphthenmaterial vom Rüssel und von den Klauen waren die Abwehrbewegungen gering.

Die Erkrankung blieb auf den Schweinebestand dieses Gutshofes beschränkt. 74 Rinder verschiedenen Alters erkrankten nicht! Sie wurden jedoch sofort nach Ausbruch der Seuche erneut gegen MKS schutzgeimpft.

Die Komplementbindungsreaktion mit Aphthenmaterial mehrerer Einsendungen verschiedener Infektionsstadien, durchgeführt im Eidgenössischen Vakzineinstitut in Basel\*, erwies sich als negativ gegenüber MKS-Seren. Auch eine Infektion des Zungenepithels eines Ochsen mit Aphthenmaterial blieb negativ. Da ein starker Verdacht auf das Vorliegen der SVD bestand, wurde die totale Räumung des Schweinebestandes durch Schlachtung angeordnet, noch bevor die endgültige Diagnose in Pirbright gestellt war.

Anlässlich der Schlachtung am 2. Januar 1974 wurden die Tiere der Gruppen A + B sowie D makroskopisch untersucht. Von 16 Tieren mit makroskopisch erkennbaren Läsionen unterschiedlicher Ausprägung wurden Proben für die histologische Untersuchung entnommen und in 10%igem Formalin fixiert, in üblicher Weise in Paraplast bzw. Metacrylat eingebettet und mit HE, in einzelnen Fällen auch nach PAS, Masson-Goldner und Ladewig gefärbt. Zur Untersuchung gelangten je ein Stück Leber, Niere, Myokard aus dem Septum, Haut von Rüssel und von der Oberlippe, vom Kronsau, der Sohle, dem Ballen und der Hornschuhwand lateral, Zunge, Tonsille, Oesophagus, Mundspeicheldrüse, Mandibularlymphknoten, und das Gehirn in 5 Lokalisationen.

Bei der *makroskopischen Untersuchung* fiel außer den bereits im klinischen Teil beschriebenen Blasenbildungen am Rüssel auf, dass bei allen eingehend untersuchten Tieren sowohl am seitlichen Rüsselrand als auch in der gesamten Schleimhaut der Oberlippe kleine bis zu 1 cm im Durchmesser betragende Epithelerosionen mit gelblich-brauner, ähnlich einer Schorfbildung deutlich erhöhter Oberfläche mit gezacktem Rand zu erkennen waren. Dieses betroffene Epithel liess sich nicht wie ein Schorf von der Unterlage abheben und zeigte auch keine Blasenbildung. Die Erosionen fanden sich nur gelegentlich auch am Eingang zur Nase sowie vereinzelt in der Haut und Schleimhaut des Unterkiefers. Erosionen sowie Blasenbildungen am harten Gaumen fehlten. Hingegen konnten in der Zunge bei zwei Tieren in der Mitte des Zungenkörpers teils scharf abgegrenzte, teils konfluierende von Blasenbildungen herstammende Schleimhautulcera von etwa 1 cm Durchmesser nachgewiesen werden. Nur in einem der 16 Fälle war eine Blasenbildung an der Spitze des Unterkiefers nachweisbar. Am Nasenrücken fielen bei 2 Tieren bereits in Abheilung begriffene, ausgesprochen grossflächige Ulcera auf. Nur ausnahmsweise wurden am Tage der Schlachtung noch uneröffnete Blasen am Rüssel gesehen.

\* Wir danken dem Eidgenössischen Vakzineinstitut, Basel.

Bei der makroskopischen Untersuchung der Klauen zeigten sich keine Unterschiede in der Befallsstärke zwischen Vorder- und Hinterbeinen oder aber medialer und lateraler Klaue. Die Afterklauen waren seltener mitbefallen. Während am Ballen die breitflächigen Blasenbildungungen mit in Fetzen abfallendem Epithel, das sich auch im Interdigitalspalt ablöste (Abb. 3 Mitte), im Vordergrund standen fielen am Kronsaum, meist lateral, aber auch gelegentlich medial an den einzelnen Klauen zunächst blaurote Verfärbungen des sonst weißen Epithels auf, das sich bläschenartig abhob. Vom Kronsaum aus wurden nach distal hin rotblau verfärbte, durch die Hornschuhwand durchschimmernde Bezirke sichtbar. Das Wandhorn erschien abgehoben und untermixiert. Im späteren Stadium riss der verfärbte Kronsaumbereich parallel zum Hornschuhansatz auf und zeigte Verkrustungen, die stark verschmutzt waren. In der Tiefe wurde dabei ein blutrot gefärbter Papillarkörper sichtbar. Vereinzelt kamen frische Blutungen zum Vorschein, oder die rote Fläche war mit Fibrin bedeckt. In schweren Fällen zog sich dieser tiefgreifende Kronsaumdefekt um die gesamte Klauenbasis herum, was Ablösung der Klaue und Ausschuhen zur Folge hatte (Abb. 4). Sägte man die Klaue longitudinal oder transversal, dann zeigte sich, dass in den von aussen erkennbaren veränderten Wandbezirken des Hornschuhs der Papillarkörper meist im oberen Drittel der Hornwand blutig durchtränkt war. Blutungen im Papillarkörper fanden sich zumeist in der Klauen spitze, an der medialen Wand distal sowie im kaudalen Sohlenanteil.

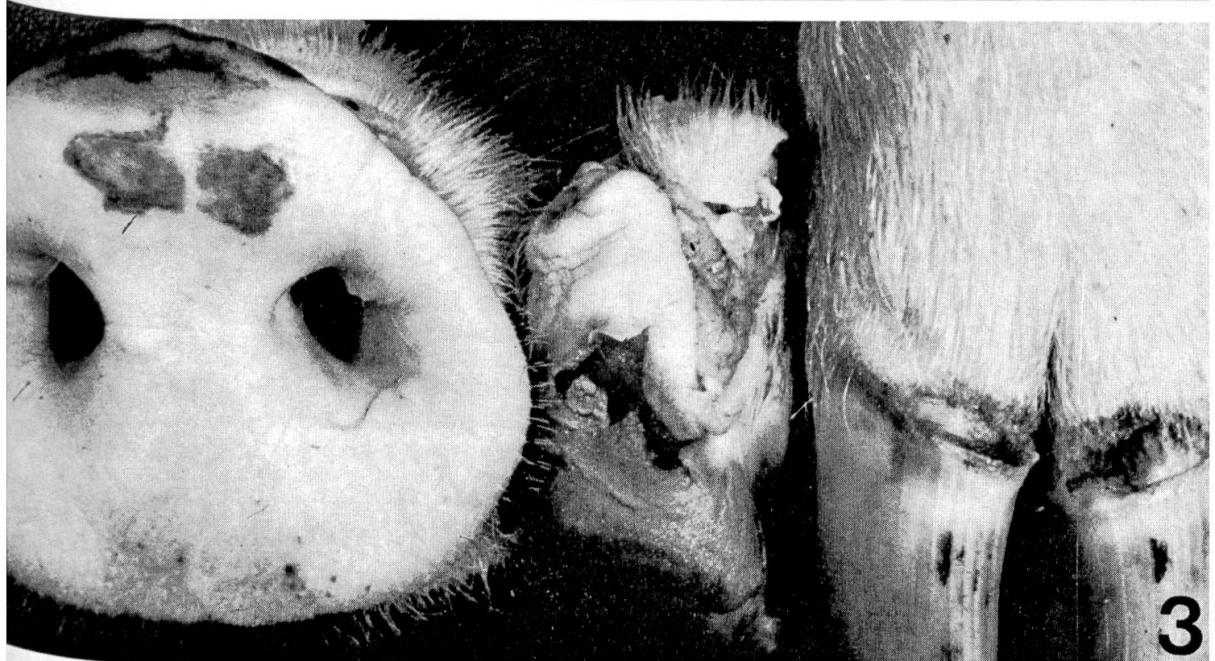
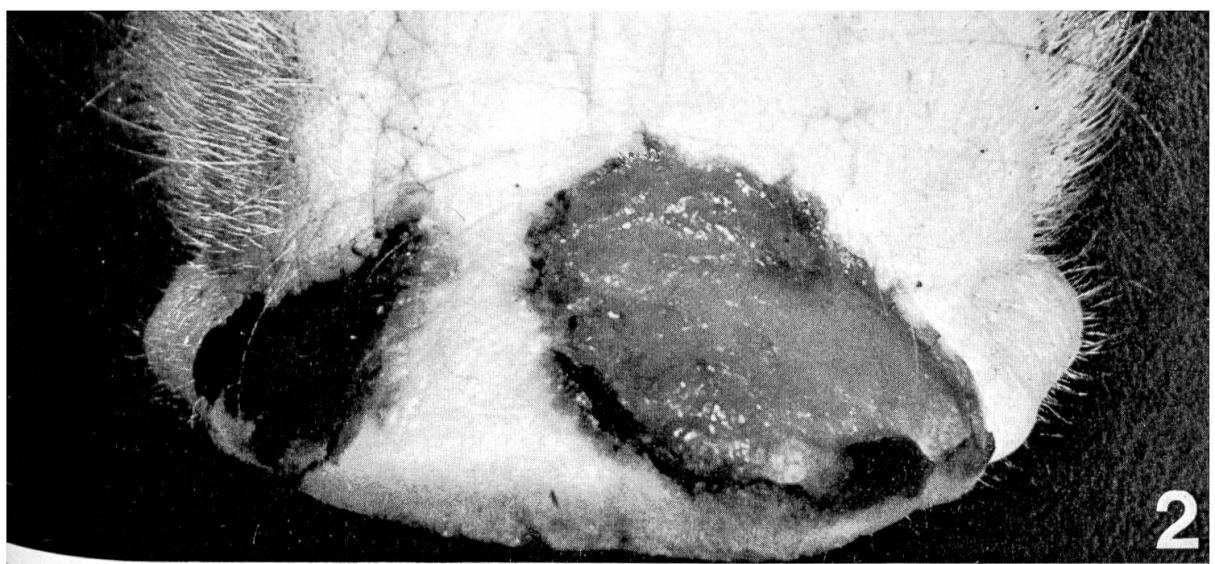
Bei der *histologischen Untersuchung* der Haut an Stellen der Blasen- und Erosionsbildung im Rüssel und an der Oberlippe lassen sich entsprechend den makroskopischen Läsionen zwei Typen von Epithelveränderungen unterscheiden:

1. Im Stratum spinosum sind die Zellen vakuolisiert, die Zellkerne pyknotisch und mit breitem Hof versehen, die Zellgrenzen verdämmern und einige Zellen fließen ineinander, so dass eine Mikrovesikel entsteht (Abb. 5). Diese Mikrovesikeln können dann konfluieren und bilden offenbar die makroskopisch erkennbare Blase, deren Oberfläche an ihrem Rand fest mit dem noch intakten Epithel verbunden ist. Das Stratum basale bleibt zunächst erhalten, ist jedoch in seiner gesamten Umgebung von massenhaft neutrophilen Granulozyten unter Beteiligung einzelner eosinophiler und mononukleärer Zellen infiltriert. In den tieferen Schichten des Koriums lassen sich in Bereichen mit Epitheldefekten mittel- bis hochgradige perivaskuläre mononukleäre Infiltrationen nachweisen.

Abb. 2 Grossflächige Blasen am dorsalen Rand des Rüssels, rechts mit dickem Epithel bedeckt, links epithelfreie Blasenbasis.

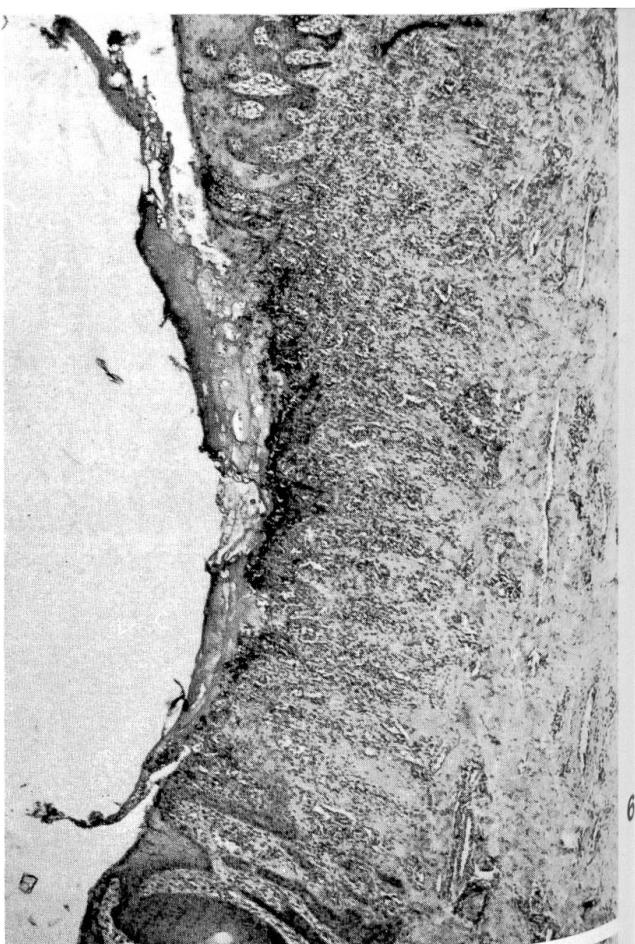
Abb. 3 Links: Rüsselläsion von cranial. – Mitte: Ablösung des Epithels im Interdigitalspalt (laterale Klaue des linken Hinterbeines von caudal gesehen). – Rechts: Kronsaumdefekt und Wandablösung.

Abb. 4 Links: Ausgeschuhter Klauenstumpf. – Rechts: Partielle Ausschuhung.

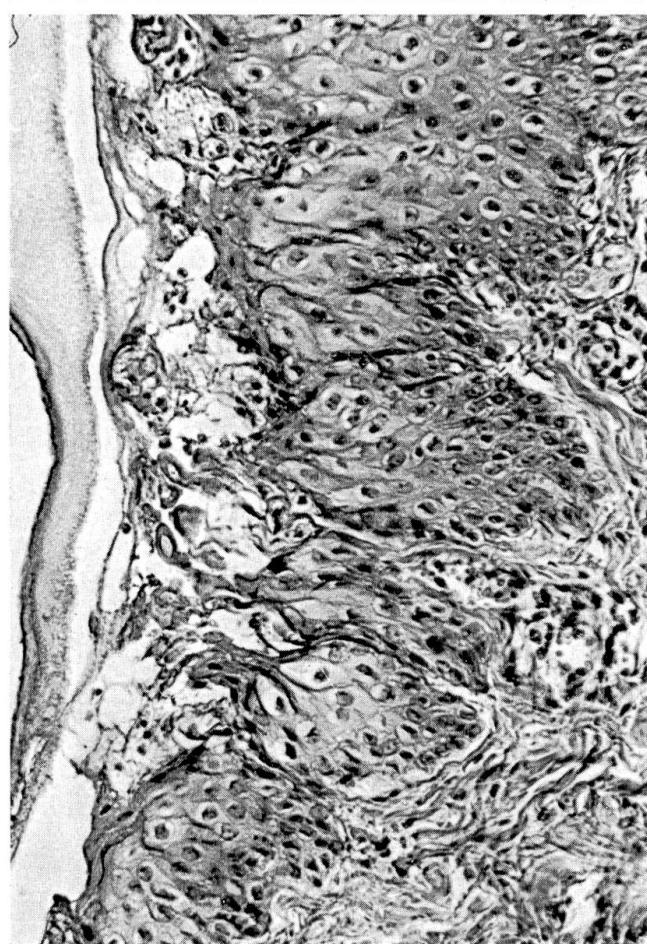




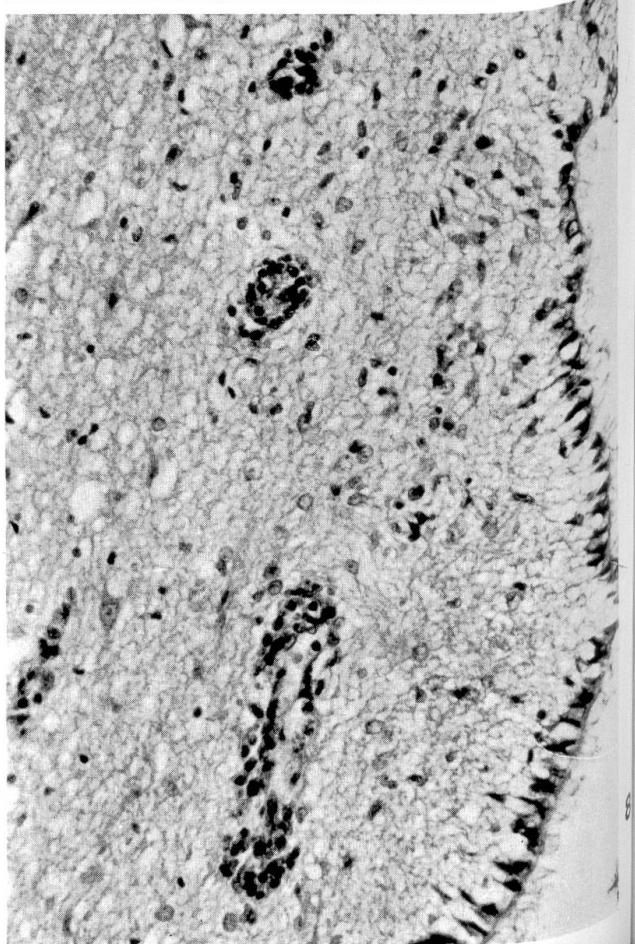
5



6



7



8

2. Die Degeneration der Zellen des Stratum spinosum entspricht der, wie für den Typ 1 beschrieben. Es kommt jedoch nicht zur Ausbildung von Mikrovesikeln und Bläschen bzw. Blasen, sondern in dem Bereich der zerfallenen Epithellagen ist eine hochgradige Infiltration neutrophiler Granulozyten mit massivem Anteil von Kerntrümmern und Detritusmassen nachzuweisen (Abb. 6). Dazwischen sind vereinzelt noch kleine Zellverbände verdämmernder Spinosumzellen zu finden. Die subepitheliale Infiltration entspricht der des Typs 1.

Die Zungenveränderungen erweisen sich, wenn sie makroskopisch erkennbar sind, als scharf demarkierte akute Erosionen. Bei Tieren, deren Zunge zunächst unverändert erscheint, finden sich im Epithel der Zungenoberfläche teils am Rande, teils in der Mitte der Zunge jeweils 8–10 oder auch mehr vakuierte Zellen, die zerfallen sind und als Zelltrümmer abgestossen werden (Abb. 7). In einzelnen Zungenanteilen führt das zur Ausbildung von Mikroerosionen, in deren Basis geringgradige mononukleäre, meist perivaskuläre Infiltrate vorkommen. Das Zungenepithel ist stellenweise sehr dünn.

Die histologischen Veränderungen im Kronsaum entsprechen denen, wie sie für die Hautveränderungen am Rüssel beschrieben wurden, wobei der Typ 1 der Veränderungen vorherrscht. In der Hornschuhwand, im Ballen und der Sohle kommt es zu Ablösungen der Lederhaut in Verbindung mit einer Podoermatitis.

Die histologischen Untersuchungen aller anderen aufgeführten Organe verliefen ausser an den Lymphknoten und im Gehirn negativ. Die Mandibularlymphknoten zeigten zahlreiche Sekundärfollikel, mittelgradige Erweiterung des Rindenlymphparenchys, Makrophagenproliferation in Rand- und Marksinus und eine graduell unterschiedliche Infiltration von eosinophilen Granulozyten. In Rand- und Marksinus befindet sich eine geringgradige Neutrophileninfiltration.

Bei der Untersuchung des Gehirnes zeigt sich, dass regelmässig bei allen 16 Tieren im Hirnstamm unter der Vierhügelplatte deutliche meist einreihige perivaskuläre mononukleäre Infiltrationen um kleine und mittlere Gefässe auftreten (Abb. 8). Vereinzelt wird auch im Bereich der Medulla oblongata Austritt von Zellen gleichen Typs in den Virchow-Robinschen Raum beobachtet. Bei allen Tieren liegt gleichzeitig eine wenn auch nur herdförmige, so doch stets vorhandene, geringgradige nichteitrige Meningitis im Grosshirn bzw. im Bereich des Hirnstamms vor.

Abb. 5 Mikrovesikel im Stratum spinosum (Rüssel).

Abb. 6 Erosion seitlich am Rüssel.

Abb. 7 Vakuolisierung des Zungenepithels mit subepithelialer Infiltration.

Abb. 8 Geringgradige Encephalitis non purulenta im Bereich der 4. Hirnkammer.

## Diskussion

Die vorliegende Arbeit gibt eine Beschreibung des ersten Ausbruches der Vesikulärkrankheit in der Schweiz. Die Bedeutung dieser neuen Krankheit liegt in der grossen Ähnlichkeit zur Maul- und Klauenseuche. Es gelang uns nicht, auf Grund morphologischer Kriterien makroskopisch oder mikroskopisch sichere Unterscheidungsmerkmale zu erarbeiten. Allerdings ist eine so flächenhafte Ausbildung von Blasen mit dickem abgehobenem Epithel und der Tendenz zur Blutung für die Maul- und Klauenseuche sehr selten. Ferner fehlte in unseren Fällen eine Myokarditis, die beim Vorliegen der MKS-Infektion mit dem Typ C beim Schwein regelmässig vorkommen soll. Bei allen untersuchten Tieren konnte eine geringgradige nichteitrige Meningoencephalitis festgestellt werden. Diese Beobachtung stimmt mit den Erkenntnissen von Zoleotto et al. (1973) und Monlux et al. (1974) überein. Bei der MKS ist in der Literatur eine Beteiligung des ZNS am Krankheitsgeschehen nicht beschrieben. Sie soll jedoch gelegentlich beim Schwein beobachtet werden. Die geringgradige mononukleäre Infiltration der Meningen und der perivaskulären Gefässräume lässt sich morphologisch nicht von anderen Virusinfektionen des Schweines unterscheiden. Eine Affinität von Picornaviren zum ZNS wurde bereits bei anderen Enteroviren des Schweines wie z.B. bei der Teschen-Talfan-Disease und der Encephalomyocarditis beobachtet. Sie gilt bei diesen Krankheiten sogar als diagnostisches Kriterium.

Für die vergleichende Neuropathologie ist es von besonderem Interesse, dass von Brown et al. (1973) und Graves (1973) zwischen der SVD und der Coxsackie B<sub>5</sub>-Infektion beim Menschen Zusammenhänge beschrieben werden; serologisch lässt sich eine Verwandtschaft dieser Viren nachweisen. Bei Laborpersonal, das mit dem SVD-Virus arbeitete, wurden klinische Symptome wie bei einer Coxsackie-Infektion gesehen. Die Personen hatten positive spezifische serumneutralisierende Antikörpertiter gegen die SVD.

Eine sichere Diagnose der Vesikulärkrankheit ist nur mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion möglich. Diese spezifische Reaktion erlaubt zugleich eine Differentialdiagnose gegenüber den anderen eingangs genannten Virusinfektionen.

Bei diesem Ausbruch im Kanton Zürich konnte die Herkunft der Virusinfektion nicht ermittelt werden. Da es sich um einen Betrieb handelt, der Abfallfutter verarbeitet, muss angenommen werden, dass mit Import von Schweinefleisch eine Einschleppung der Seuche erfolgte. Weitere Seuchenausbrüche wurden bisher nicht beobachtet.

## Zusammenfassung

Zum Jahreswechsel 1973/74 trat die SVD zum erstenmal und bisher einmalig in der Schweiz auf. Der Nachweis dieser Schweine-Enterovirusinfektion wurde in Pirbright durchgeführt, nachdem Untersuchungen auf ein eventuelles Vorliegen des MKS-Virus negativ verliefen. Die Krankheit war gekennzeichnet durch Blasen- und Erosionenbil-

dungen am Rüssel, an der Oberlippe und am Kronsaum. Vereinzelt wurden Erosionen im Zungeneipithel beobachtet. Weder makroskopisch noch mikroskopisch war es möglich, die SVD von der MKS zu unterscheiden. Ausser den Epithelläsionen fiel bei der histologischen Untersuchung eine nichteitrige Meningoencephalitis auf, ohne dass bei den Tieren schwere klinische ZNS-Störungen beobachtet werden konnten. Es wird angenommen, dass die Erkrankung über Grossküchenabfälle in den Bestand eingeschleppt wurde.

### Résumé

Pendant la période du Nouvel-an 1973/1974, la maladie vésiculeuse des porcs (SVD) a fait son apparition pour la première fois en Suisse sous forme d'une enzootie isolée. Le diagnostic de cette infection intestinale du porc d'origine virale a été effectué à Pirbright (GB) après que la recherche sur la présence éventuelle d'un virus de la fièvre aphteuse ait été négative. La maladie se caractérisait par la formation de vésicules et d'érosions au groin, à la lèvre supérieure et sur le pourtour de la couronne. Quelques érosions isolées ont été observées sur l'épithélium lingual. Il n'a pas été possible de distinguer la maladie vésiculeuse du porc de la fièvre aphteuse ni macroscopiquement, ni microscopiquement. A part les lésions épithéliales, l'examen histologique a révélé chez les animaux la présence d'une méningo-encéphalite non purulente, sans troubles cliniques graves du système nerveux central. On suppose que la maladie a été introduite dans l'exploitation par les déchets d'une cuisine collective.

### Riassunto

Alla fine del 1973 la SVD comparve in Svizzera per la prima e finora per l'unica volta. La prova che si trattasse di un'infezione sostenuta da questo enterovirus venne dai test eseguiti a Pirbright, dopo che risultarono negativi i test per una possibile infezione da virus aftoso. La malattia era caratterizzata dalla presenza di vesciche e di erosioni sul grugno, sul labbro superiore e sul cercine coronario.

Non è stato possibile distinguere l'SVD dall'aftha sia macroscopicamente che microscopicamente. Oltre alle lesioni epiteliali, l'esame istologico ha evidenziato una meningoencefalite non purulenta, sebbene non fossero state osservate negli animali delle gravi manifestazioni cliniche a carico del SNC. Si presume che la malattia sia stata introdotta nell'allevamento con i rifiuti di cucina.

### Summary

SVD broke out in Switzerland for the first and so far only time at the end of 1973. Confirmation of this porcine enterovirus infection was carried out at Pirbright after tests for foot-and-mouth disease virus proved negative. The disease was characterised by the formation of vesicles and erosions on the snout, the upper lip and the coronary band. SVD was found to be indistinguishable from FMD both macroscopically and histologically. In addition to the epithelial lesions, microscopical examination revealed a non-purulent meningo-encephalitis, although no severe clinical CNS symptoms could be observed. It is assumed that the SVD virus was introduced via swill from industrial kitchens.

### Literatur

- Brown F., Talbot P. und Burrows R.: Antigenic Differences between Isolates of Swine Vesicular Disease Virus and their Relationship to Coxsackie B5 Virus. Nature (Lond.) 245, 315-316 (1973). - Dhennin L. und Dhennin L.: La maladie vésiculeuse du porc: son apparition en France. Bull. Acad. vét. Fr. 64, 47-51 (1973). - Graves J. H.: Serological Relationship of Swine Vesicular Disease Virus and Coxsackie B5 Virus. Nature (Lond.) 245, 314-315 (1973). - Kubin G.: Auftreten der Vesikulären Virusseuche der Schweine (Swine vesicular

disease) in Österreich. Wien. tierärztl. Mschr. 60, 283–288 (1973). – Ministry of Agriculture, Fisheries and Food: Swine Vesicular Disease. Vet. Rec. 92, 234–235 (1973a). – Ministry of Agriculture, Fisheries and Food: Swine Vesicular Disease. Vet. Rec. 92, 402–403 (1973b). – Monlux W.S., Graves J.H. und McKercher P.D.: Brain and spinal cord lesion in pigs inoculated with swine vesicular disease virus (Hong Kong Strain), Amer. J. Vet. Res. 35, 615–617 (1974). – Mowat G.N., Derbyshire J.H. und Huntley J.F.: Differentiation of a Vesicular Disease of Pigs in Hong Kong from Foot-and-Mouth Disease. Vet. Rec. 90, 618–621 (1972). – Nardelli L., Lodetti E., Gualandi G.L., Burrows R., Goodridge D., Brown F. und Cartwright B.: A Foot and Mouth Disease Syndrome in Pigs caused by an Enterovirus. Nature (Lond.) 219, 1275–1276 (1968). – Sorensen K.J.: Smitsomt Blaereudslet Hos Svin. Vet. Bull. 44, Abst. 1573 (1973). – Swine Vesicular Disease: A Statement from Pirbright. Vet. Rec. 91, 681–682 (1972). – Zoleto R., Carlotto F., Stilas B. und Cancellotti F.: Alcuni Rilievi Clinici, Epidemiologici, Virologici, Sulla Malattia Vescicolare Dei Suini (Da Enterovirus). Vet. Ital. 24, 310–316 (1973).

## REFE R AT

### Oestrussynchronisation und Fruchtbarkeit nach künstlicher Besamung bei mit Prostaglandin F<sup>2</sup> α behandelten Färsen. Von J. F. Roche. J. Reprod. Fert. 37, 135–138 (1974).

Prostaglandin F<sup>2</sup> α (PGF<sup>2</sup> α) bewirkt, zwischen dem 5. und 16. Zyklustag verabreicht, die Rückbildung des Corpus luteum. Die Wirkung des PGF<sup>2</sup> α auf die Zyklusdauer und die Fruchtbarkeit der Färsen wurde in einem Versuch mit 33 Tieren überprüft.

Applikation: i.m.

	PGF <sup>2</sup> α-Dosierung		
	30 mg	20 mg	Kontrolle
Anzahl Tiere	11	11	11
Anzahl brüinstig	8	10	11
Zeit zwischen Injektion und Brunst (h)	59 ± 3,3	64 ± 8,9	
Zyklusdauer in Tagen	14,7 ± 1,22	14,8 ± 1,22	20,8 ± 0,34
Anzahl trächtige Tiere (%)	6 (75)	7 (70)	8 (73)
Anzahl umgerinderte Tiere	2	3	3

Die meisten Färsen wurden innerhalb von 4 Tagen brüinstig. Zwischen den verabreichten Mengen bestand dabei kein Unterschied. Die Trächtigkeitskontrolle wurde am geschlachteten Tier durchgeführt. Im Gegensatz zur Brunstsynchronisation mit Progesteron und -ähnlichen Substanzen wurde mit PGF<sup>2</sup> α eine gute Trächtigkeitsrate erzielt. Für schlüssige Aussagen in dieser Beziehung müssen aber noch Versuche in grösserem Rahmen durchgeführt werden.

Der Wirkungsmechanismus des PGF<sup>2</sup> α ist noch nicht klar. Es wird vermutet, dass er auf einer Vasokonstriktion beruht.

Schweiz. Verein. Zuchthyg. Bes.