

Über die afrikanische Schweinepest

Autor(en): **Spuhler, V.**

Objektyp: **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 5

PDF erstellt am: **06.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588960>

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.

(Aus dem Eidg. Veterinäramt, Direktor: Prof. Dr. A. Nabholz)

Über die afrikanische Schweinepest

Von V. Spuhler

Die afrikanische Schweinepest (ASP) verursachte schon um 1909 in Kenya größere Verluste. Genauer beschrieben wurde sie erstmals im Jahre 1921 von Montgomery (sie wird deshalb im Schrifttum öfters auch als Montgomery-Disease bezeichnet). Seine Feststellungen können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Es handelt sich um eine neue, bisher unbekannte Krankheit, die durch ein filtrierbares Agens hervorgerufen wird. Die klinischen Symptome sowie auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind denjenigen der klassischen Schweinepest (KSP), wie wir sie in Amerika und Europa kennen, sehr ähnlich. Immunologisch jedoch handelt es sich um zwei total verschiedene Krankheiten. Weder klassische Schweinepestvakzine noch Hyperimmunserum gegen die KSP vermag die Tiere gegen die ASP zu schützen. Es besteht auch keine Kreuzimmunität.

Auf dem afrikanischen Kontinent ist diese Seuche hauptsächlich in jenen Ländern verbreitet, die sich südlich des Äquators befinden.

Im April 1957 wurde die ASP erstmals auf europäischem Boden festgestellt. Die ersten Fälle traten im Hafenviertel in der Nähe des Flugplatzes von Lissabon auf. Die Ausbrüche wurden auf Verfütterung von nicht-gekochten Speiseresten aus dem Flughafenrestaurant zurückgeführt. Die Seuche dehnte sich, da sie anfänglich nicht als afrikanische Schweinepest diagnostiziert wurde, ziemlich rasch aus. Dennoch gelang es, durch Abschachtung der angesteckten Schweine und Vernichtung der Kadaver, die mit rigorösen Sperrmaßnahmen einhergingen, der Seuche Herr zu werden, so daß am 17. Juni 1958 der letzte Ausbruch gemeldet werden konnte.

Fast zwei Jahre später im April 1960 aber trat die ASP von neuem in Erscheinung, auch diesmal wiederum in der Umgebung von Lissabon. Über den Ursprung bestehen nur Vermutungen. Einige portugiesische Kollegen halten eine Einschleppung aus derselben Infektionsquelle für unmöglich, da äußerst scharfe Maßnahmen im Hafen und Flughafen getroffen worden waren. Sie schließen deshalb eine Reinfektion vom Terrain (das Virus der ASP ist äußerst widerstandsfähig) nicht aus. Heute ist die Seuche in Portugal noch nicht erloschen.

Schon nach relativ kurzer Zeit im Mai 1960 meldete dann Spanien seinen Erstausbruch in Badajos hart an der portugiesischen Grenze. Auch hier wurde die Krankheit nicht von allem Anfang an erkannt. Trotz scharfen Maßnahmen griff sie auf die angrenzenden Provinzen über. Der Weiterverbreitung wurde vor allem durch die in Spanien übliche Schweinehaltung und -fütterung Vorschub geleistet.

Im Süden Spaniens findet man vor allem die extensive Form der Haltung, d.h. die Schweine weiden in größeren Herden ausgedehnte Gebiete ab, kommen in Kontakt mit benachbarten Wanderherden, und auf diese Weise kommt es zu einer breiten und tiefen Streuung des Infektionserregers. Im nördlichen Spanien wird eher die Intensivhaltung angetroffen. Die Schweine werden in Stallungen gehalten und ihre Fütterung erfolgt eher mit industriellem Fertigfutter. Eine dritte Form der Schweinehaltung findet sich hauptsächlich an der Peripherie größerer Städte: zahlreiche Klein- und Kleinstbetriebe von 1 bis 3 Schweinen, die von Arbeitern gehalten werden, die sie fast ausschließlich mit leider ungekochten Küchenabfällen und Spülwasser aus den Hotels und Restaurants der Stadt ernähren. Die Vielzahl dieser kleinen Schweinehalter macht eine genaue seuchenpolizeiliche Überwachung fast unmöglich.

Der erste Fall in Badajos betraf einen Aufzuchtbetrieb von 400 Stück. Noch bevor die Diagnose gestellt worden war, waren aus diesem Betrieb 173 Schweine, die sich im Inkubationsstadium befanden, etwa 25 km weiter südlich von Badajos in einen Betrieb transportiert worden, der die Weidehaltung pflegte. Dieser Bestand ging fast ganz zugrunde und steckte sämtliche Anstößer an. Ebenfalls sich im Inkubationsstadium befindliche Tiere wurden dann von einem dieser Anstößer an die Schlachtbank nach Madrid verkauft. Hier setzte dann der Erreger gemäß der dort üblichen Haltungform der Schweine, d.h. Kleinstbetriebe am Rande der Stadt (die Spanier nennen diese Tiere Familienschweine) und gemäß der dort üblichen Verfütterung von ungekochten Abfällen aus der Stadt zahlreiche Sekundärherde, die kranzartig die Stadt Madrid umgaben. Damit waren die Bedingungen für eine Großverschleppung durch den Verkehr und zahlreiche Kontakte trotz einsetzenden scharfen Maßnahmen und Schlachtungen gegeben.

Nach Angaben von Botija verteilen sich die Seuchenausbrüche im ersten Jahr in Spanien prozentual folgendermaßen: 84% der Ausbrüche wurden zurückgeführt auf Verfütterung ungekochter Küchenabfälle, 15% auf Kontaktinfektionen auf der Weide und nur 1% wurde in denjenigen Beständen festgestellt, die ausschließlich Industriefuttermittel verwendeten. Die Seuche konnte dann in der Folge vorübergehend stabilisiert werden, kam jedoch nie ganz zum Erlöschen; zeitweise nimmt sie sogar eher wieder zu. Das Ausbleiben der Tilgung trotz scharfen Maßnahmen wird z.T. zurückgeführt auf die Verwendung untauglicher Vakzinen, vor allem nicht genügend stabilisierter Lebendvakzinen, die sowohl in Portugal als auch in Spanien in Großversuchen eingesetzt wurden. Heute ist Spanien von dieser Seuche noch nicht befreit. In diesem Jahr sind pro Monat im Durchschnitt 90 Neuausbrüche gemeldet worden. Portugal hatte vom 1. Januar bis zum 11. März 89 Fälle zu verzeichnen.

In den letzten Jahren ist ein Wandel im ganzen Erscheinungsbild der ASP in den beiden Ländern der iberischen Halbinsel eingetreten. Die klinischen Symptome sind weniger akut, die pathologisch-anatomischen

Veränderungen weniger deutlich ausgeprägt. Die Krankheit nimmt eher einen protrahierten Verlauf. Damit ist aber auch die Diagnosestellung eher schwieriger geworden.

Trotz dieser milderer Form griff die Seuche im Frühjahr 1964 auf französischen Boden über, wobei hauptsächlich die an die Pyrenäen angrenzenden Departemente betroffen wurden; von hier aus wurde das Virus nach Norden in die Bretagne verschleppt. Durch klug gezielte Maßnahmen gelang es jedoch Frankreich, die ASP nach 11 Ausbrüchen in der kurzen Zeit von 2 Monaten zum Erlöschen zu bringen.

Zu Beginn dieses Monates (April) konnte man Pressemeldungen entnehmen, daß in der Umgebung von Rom eine Seuche ausgebrochen sei, die unter der Schweinepopulation erhebliche Verluste verursache und zu Massenabschlachtungen führe. Die Diagnose ASP wurde am 4. April 1967 bekanntgegeben. Es scheinen aber schon zahlreiche Verschleppungen nach Norden stattgefunden zu haben, so daß auch die Schweiz heute sehr gefährdet ist.

Es soll daher im folgenden eine *kurze Beschreibung der Krankheit* vorgelegt werden.

Das Krankheitsbild beginnt mit hohem Fieber (42 °C). Die Inkubationszeit beträgt 2 bis 15 Tage, bei experimenteller Übertragung 2 bis 5 Tage, bei Kontaktinfektion 4 bis 19 Tage. Meist ist zu Beginn trotz der Über-temperatur kein anderes klinisches Symptom wahrnehmbar, manchmal bleibt der Appetit trotz hohem Fieber erhalten. Später stellen sich dann Freßunlust, oft schwankender Gang, besonders der Nachhand, ein. Plötzliches Sichniederlegen und Verenden wird nicht selten beobachtet. Der Tod tritt in besonders akuten Fällen sogar während des Fressens ein. An den äußeren Körperflächen sind Anzeichen von Zirkulationsstörungen sichtbar, wie Blauanlaufen der Ohrensippen und der Bauchunterfläche. Für die Diagnose kann Epistaxis (Nasenbluten) ein wertvoller Hinweis sein. Oft ist der Kot mit Blut vermischt, jedoch ist Konstipation häufiger. Die Mortalität beträgt nahezu 100%. Bei all diesen Angaben ist zu bedenken, daß das Krankheitsgeschehen, was die in Vivo-Reaktionen betrifft, in den letzten Jahren – wie schon erwähnt – eher milder ablief. Die Neuausbrüche in Italien und die damit verbundenen Massenschlachtungen scheinen jedoch eher für eine wieder zunehmende Virulenz zu sprechen.

Obwohl die Entwicklung der Krankheit sehr rasch verläuft, sind in der Hälfte der Fälle doch bakterielle Komplikationen zu verzeichnen, hervorgerufen hauptsächlich durch Salmonellen, Streptokokken oder Pasteurellen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die klinischen Symptome nicht ausreichen, um zu einer definitiven Diagnosestellung zu kommen und die ASP von der KSP mit Sicherheit auseinanderzuhalten.

Was die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* betrifft, so gleichen diese kurzgefaßt denjenigen einer akuten Septikämie. Es wird angenommen, daß das Virus über die Schleimhäute in die Blutbahn gelangt und schon hier in den Endothelien der Kapillaren, Prokapillaren, Venen, Arterien und Lymphgefäßen zur Vermehrung

gelangt. Dementsprechend sind die auffallendsten Läsionen, die dadurch entstehen, denn auch Hämorrhagien, Thrombosen, Extravasationen und Infarkte. Je nach dem Ort der hauptsächlichsten Gefäßdestruktion sind nun diese massiven Hämorrhagien unterschiedlich auf die inneren Organe verteilt.

So können die *Nieren* ganz normales Aussehen aufweisen. In andern Fällen sind sie voller Petechien, das Nierenbecken geradezu vollgestopft mit Blutkoagula, und nicht selten weisen sie größere subkapsuläre Hämatome auf, die sich mit dem Messer unter der Kapsel verschieben lassen.

Die *Milz* ist meist in ihrer ganzen Ausdehnung geschwollen, dunkel gefärbt, das Parenchym ist brüchig mit Hämorrhagien durchsetzt, die Ränder sind stumpf. Doch gibt es auch Fälle, in denen die Milz normales Aussehen zeigt.

Ein häufig zu sehendes Bild bei der Eröffnung der Leibeshöhle sind stark hämorrhagische *Lymphknoten*, besonders diejenigen der Leber und des Magens. Beim Anschnitt können sie den Eindruck erwecken, es handle sich um ein einziges Blutkoagulum. Doch sind nicht immer dieselben Lymphknoten befallen. Auch die Lymphknoten der Nieren, des Darmes sowie die Beckenlymphknoten können, wenn auch weniger häufig, derartig verändert sein. Seltener wird dieser Befund bei den subkutanen Lymphknoten erhoben.

Das *Herz* zeigt etwa bei 70% der verendeten Tiere Veränderungen, wie wir sie bei andern stark septikämischen Krankheitsgeschehen antreffen.

In vielen Fällen weist die *Gallenblase* eine Verdickung der Wand ödematöser Natur auf.

Leber, Magen und Darm zeigen oft relativ normales Aussehen.

Hingegen sind in besonders akuten Fällen die *Brusthöhle* und besonders auch die *Bauchhöhle* mit einem bisweilen recht voluminösen sero-hämorrhagischen Exsudat angefüllt, das sich auf mehrere Liter belaufen kann; ein weiterer Hinweis auf die primären Gefäßschädigungen.

Histologisch sind diese Gewebeveränderungen hauptsächlich durch eine ausgeprägte Karriorhexis charakterisiert. Die Zellkerne sind fragmentiert, oft sogar in Auflösung begriffen.

Adulte Tiere zeigen stärkere durch die Krankheit hervorgerufene Schädigungen als jugendliche Tiere.

Ganz allgemein kann gesagt werden, daß auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich nicht grundsätzlich von denjenigen einer akuten klassischen Schweinepest unterscheiden und für eine definitive Diagnosestellung – wie dies schon für die klinischen Symptome der Fall war – nicht genügen.

Wie schon erwähnt, werden diese äußerst starken Veränderungen der betroffenen inneren Körperorgane heute weniger gesehen. Ganz allgemein ging mit dem Auftreten von weniger virulenten Stämmen auch eine Abschwächung des pathologisch-anatomischen Erscheinungsbildes einher.

Immunität

Als recht unangenehm erweist sich die Tatsache, daß bis anhin keine brauchbare Methode gefunden werden konnte, die Tiere gegen die ASP schutzimpfen. Sämtliche Methoden, die bei anderen Infektionskrankheiten zum Erfolg geführt haben, wurden versucht, ohne daß bis heute befriedigende Resultate verzeichnet werden können. Daß eine Immunisation auf Schwierigkeiten stoßen mußte, war von vornherein anzunehmen, da schon früh beobachtet wurde, daß die wenigen Tiere, welche die Krankheit überlebten, nur in seltenen Fällen einer Zweitinfektion standhielten. Es besteht also meist keine Durchseuchungsimmunität. Ob dies auf den Umstand zurück-

zuführen ist, daß das Virusantigen nur eine sehr schwache Immunität erzeugt oder ob dem Virus eine ganz abnorme Plastizität und Wandlungsfähigkeit zukommt, harret noch genauerer Abklärung.

Lange Zeit waren die *Kenntnisse über die Natur des Virus* der ASP äußerst spärlich. In neuester Zeit mehren sich nun die Forschungsergebnisse. Man weiß heute, daß der Erreger ungefähr 200 $m\mu$ groß ist, also was den Durchmesser betrifft etwa 10mal größer ist als das Viruspartikel der MKS. Im Ultrafeinschnitt sind hexagonale und pentagonale Formen zu sehen, was die Vermutung nahelegt, daß das einzelne Viruspartikel die Form eines Icosahedrons aufweist. Die genetische Substanz des Virus besteht aus Desoxyribonukleinsäure. Auch hier zeigt sich, daß zwischen den beiden Pestviren, obwohl sie im Körper ganz ähnliche Läsionen setzen, keine Verwandtschaft besteht, indem nämlich das Virus der KSP zu denjenigen Viren gehört, deren genetische Struktur durch Ribonukleinsäure konstituiert wird. Es ist zu hoffen, daß die neueren Forschungen bestergerichteter Institute wertvolle Resultate zeitigen werden, die doch eines Tages gestatten, der verheerenden Wirkung des Virus Einhalt zu gebieten, sei es, daß eine brauchbare Immunisationsmethode gefunden wird, sei es, daß es gelingt, die Vermehrung des Virus im Körper auf andere Weise hintanzuhalten.

Bekämpfung

In Ermangelung jeglicher therapeutischer und prophylaktischer Bekämpfungsmittel muß sich eine erfolgreiche Seuchenbekämpfung ausschließlich auf veterinärpolizeiliche Maßnahmen stützen.

Die Ausräumung der Seuchenherde und die unschädliche Beseitigung sämtlicher empfänglicher Tiere (Tötung ohne Blutentzug) verbunden mit den klassischen seuchenhygienischen Maßnahmen, wie sorgfältige Desinfektion, rigoröse Einhaltung der Sperrmaßnahmen, haben in Frankreich zum Erfolg geführt.

Die Desinfektion erfordert eine besondere Aufmerksamkeit, da das Virus der ASP eine außerordentliche *Tenazität* besitzt. Es ist bekannt, daß das Virus gegen Erhitzung und gegen physikalisch-chemische Einflüsse sehr resistent ist. Bei einer Temperatur von 1 bis 4 °C verhielt es sich noch nach 1056 Tagen infektiös. Bei + 10 °C verhielt sich der Erreger noch nach 6 Jahren infektionstüchtig. Erhitzung auf 50 °C vermochte infektiöses Blut in 4 Stunden noch nicht vollständig keimfrei zu machen.

Bei einer Desinfektion soll auch der Insektenbekämpfung volle Beachtung geschenkt werden. Es ist bekannt, daß *Ektoparasiten*, z. B. Ornithodorosarten (*Botija*), das Virus monatelang beherbergen können. Bekanntlich können sich derartige Arthropoden mehr oder weniger tief in den Boden verkriechen. Bei der Desinfektion der Ställe sowie eines Auslaufes sollte dieser Tatsache Rechnung getragen werden, ohne jegliche Rücksicht auf den Zustand einer eventuellen Grasnarbe.

Inwiefern *symptomlose Keimträger* in der Epizootologie dieser Krankheit eine Rolle spielen, ist in Europa noch zu wenig bekannt. In Afrika spielen Warzenschweine (*Phacochoerus*) und Pinselschweine (*Potamochoerus*) in der Verschleppung der Krankheit eine wesentliche Rolle. In Südafrika und Kenya erwiesen sich 25% der Gattung Warzenschweine als Keimträger, ohne entsprechende Symptome aufzuweisen.

Die *Diagnosestellung* ist durch das Auftreten abgeschwächter Stämme des Virus nicht einfacher geworden. Sowohl die klinischen Symptome als auch die Ergebnisse der Nekropsie gestatten keine definitive Unterscheidung zwischen ASP und KSP. Es geht daraus hervor, daß vor allem dann diesen Symptomen eine erhöhte Bedeutung zukommen muß, wenn sie auf Schweinen festgestellt werden, die gegen die KSP schutzgeimpft worden sind.

Der *Tierversuch* ist denn auch das einzige Hilfsmittel, um zwischen KSP und ASP sicher unterscheiden zu können.

Dem eidg. Vakzine-Institut stehen seit Jahren eine gewisse Anzahl Schweine, die ständig gegen die KSP schutzgeimpft sind, auf Abruf zur Verfügung, um eine derartige Differenzierung vornehmen zu können¹.

Eine weitere Methode, die Differentialdiagnose zwischen ASP und KSP zu sichern, haben 1960 Malmquist und Hay beschrieben. Eine Anreicherung von Schweineleukozyten wird *in vitro* in Anwesenheit von Erythrozyten in einem geeigneten Nährmedium gezüchtet. Werden nun diese Leukozyten mit dem Virus der ASP beimpft, dann adsorbieren sie im Verlauf von einigen Tagen die roten Blutkörperchen an ihre Oberfläche. Der Wert dieses *Hämadsorptionstestes*, wie er in der Literatur genannt wird, ist allerdings etwas umstritten. So müssen beispielsweise von schwach virulenten Stämmen mehrere Passagen gemacht werden, bevor das Phänomen der Adsorption zustande kommt. Auch die Ausführung dieses Testes wurde schon im Jahre 1960 vom eidg. Veterinäramt dem Vakzine-Institut übertragen.

Unmittelbar nach dem Eindringen der ASP in den europäischen Raum hat die Schweiz der neuen gefürchteten Krankheit alle Aufmerksamkeit geschenkt. Schon im Jahre 1961 wurde sie als gemeingefährliche Tierkrankheit im Sinne von Art. 1 des Bundesgesetzes vom 13. Juni 1917 betr. die Bekämpfung von Tierseuchen erklärt, und die gesetzlichen Bestimmungen wurden den neuen Gegebenheiten angepaßt. (Bundesratsbeschluß über die Bekämpfung der afrikanischen Schweinepest vom 15. September 1961 und Verfügung des eidg. Volkswirtschaftsdepartements über die Bekämpfung der afrikanischen Schweinepest vom 15. September 1961.)

Ein besonderer Erlaß galt der Verwendung von Abfallfutter für Schweine (Bundesratsbeschluß über Abfallfutter für Schweine vom 22. August 1961).

Gleich nach Bekanntwerden der Seuchenausbrüche in Italien wurden die

¹ Dem Direktor des städtischen Schlachthofes Basel, Herrn Dr. E. Gygax, und seinen Kollegen sei an dieser Stelle herzlich gedankt für die Zurverfügungstellung eines Bestandes und die Ausführung der entsprechenden Schutzimpfungen.

zu treffenden Maßnahmen verschärft. Bis auf weiteres soll jeder diagnostizierte Schweinepestfall als durch das Virus der ASP verursacht betrachtet werden. (Zirkularschreiben an sämtliche Kantonstierärzte vom 7. April 1967.)

Das Einfuhrverbot von Fleisch und Fleischwaren von Schweinen, das schon gegen Spanien und Portugal in Kraft war, wurde sofort auf Italien ausgedehnt.

Es ist zu hoffen, daß diese frühzeitig getroffenen Maßnahmen ihre Wirkung nicht verfehlen; eine erfolgreiche Bekämpfung der Seuche wird sich aber nur durchführen lassen durch eine sorgfältige Zusammenarbeit aller Beteiligten, sowohl der Tierhalter wie der Tierärzte.

Résumé

Brève description de l'invasion du continent européen par la peste porcine africaine.

L'épizootie a été diagnostiquée au début du mois d'avril en Italie. De Rome, la maladie s'est répandue en direction du nord et elle menace la Suisse.

Les principaux symptômes cliniques et les altérations pathologiques provoqués par cette nouvelle maladie sont décrits. Ils ne s'en distinguent pas toujours avec netteté de ceux de la peste porcine classique.

Le diagnostic définitif se fonde essentiellement sur l'expérience animale. La livraison de matériel suspect ne doit avoir lieu qu'à un endroit isolé et sûr au point de vue de la dispersion du contagion (Institut vaccinal fédéral). Actuellement on ne dispose d'aucun moyen prophylactique ou thérapeutique. Une lutte efficace n'est possible que par la mise en œuvre de mesures d'ordre sanitaire.

La Suisse a déjà adapté sa législation sanitaire en tenant compte de cette circonstance.

Riassunto

È illustrata la diffusione della peste porcina africana sul continente europeo.

All'inizio del mese di aprile 1967 l'epidemia è stata diagnosticata anche nel nostro paese confinante: l'Italia. Siccome da Roma l'infezione è stata portata anche al nord, la Svizzera è oggi un paese esposto al pericolo.

I principali sintomi clinici e le lesioni patologiche causati dalla nuova malattia sono brevemente esposti. Essi non si distinguono sempre chiaramente da quelli della peste porcina classica.

La diagnosi definitiva si basa essenzialmente sull'esperimento biologico. L'infezione con materiale sospetto deve avvenire in un luogo rigorosamente isolato (Istituto vaccinogeno federale). Oggi non esistono nè medicinali, nè mezzi profilattici contro la malattia. Una lotta efficace deve basarsi unicamente sull'applicazione di misure di polizia veterinaria.

La Svizzera ha già adattato per tempo la sua legislazione alla nuova situazione.

Summary

A short account is given of how African swine fever has encroached upon the continent of Europe.

At the beginning of April 1967 the disease was diagnosed in the neighbouring

country of Italy. As the infection has already spread northwards from Rome, Switzerland is now also endangered.

The chief clinical symptoms and the pathological changes caused by the new disease are briefly described. They are not always clearly to be distinguished from those of classical swine fever.

Definitive diagnosis is mainly based on animal experiments. Suspected infected material must be taken to a place guarded against infection (Federal Vaccine Institute). At present neither therapeutic nor prophylactic means of combatting the disease are available. Successful control must rely entirely on the application of regulations imposed by the veterinary authorities.

Switzerland has acted in good time in already adapting the law to meet this situation.

Literatur

- Botija C.S.: Bull. O.I.E. 60, 895-899 (1963). – Breese S.S. jr und De Boer C.J.: Virology 28, 420-428 (1966). – Breese S.S. jr und Hess W.R.: J. of Bact. 92, 272-274 (1966). – Coggins L. und Heuschele W.P.: Am. J. Vet. Res. 27, 485-488 (1966). – De Boer C.J.: Am. J. Vet. Res. 23, 241 (1962). – De Boer C.J.: Am. J. Vet. Res. 26, 141 (1965). – De Tray D.E.: Advan. Vet. Sci. 8, 299-333 (1963). – Haag J., Larenaudie B. und Lucas A.: Bull. O.I.E. 63, 143-162 (1965). – Haag J. und Larenaudie B.: Bull. O.I.E. 63 bis 163-167 (1965). – Haag J., Lucas A., Larenaudie, Ruiz G.F. und Carnero R.: Rec. Méd. Vét. 142, 801-808 (1966). – Hess W.R. und De Tray D.E.: Bull. O.I.E. 55, 201-204 (1961). – Heuschele W.P. und Coggins L.: Bull. epizoot. Dis. Afr. 13, 255-256 (1956). – Jover F.P. und Botija C.S.: Bull. O.I.E. 55, 107-147 (1961). – Kamphans S.: Tierärztl. Umschau 18, 538-540 (1963). – Korn G.: Mnft. Tierheilkunde 15, 225-232 (1964). – Larenaudie B.: Rec. Méd. Vét. 140, 999-1003 (1964). – Larenaudie B., Haag J. und Lacaze B.: Bull. Acad. vét. Fr. 31, 257-259 (1964). – Loan R.W.: Am. J. Vet. Res. 25, 1366-1370 (1964). – Malmquist W.A. und Hay D.: Am. J. Vet. Res. 21, 104-108 (1960). – Malmquist A.: Am. J. Vet. Res. 24, 450-459 (1963). – Montgomery R.E.: J. Comp. Path. Therap. 34, 159-191; 243-262 (1921). – Neitz W.O.: in Etudes agricoles de la FAO Nr. 61 Maladie nouvelles des animaux 3-74, Rom (1964). – Ribeiro M. und Azevedo R.: Bull. O.I.E. 55, 88-106 (1961). – Walker J.: Thesis Univ. Zürich, Baillière, Tindall and Cox, London 1933.