

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

Band: 111 (1969)

Heft: 4

Artikel: Benigne Enzootische Parese (Talfan-Disease) der Schweine

Autor: Keller, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589915>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 17.11.2024

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

Aus der Veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. W. Leemann

Benigne Enzootische Parese (Talfan-Disease) der Schweine

Von H. Keller

Diese Ferkelkrankheit stellt eine milde Form der Teschen-Schweine- lähme dar und ist pathologisch-anatomisch durch eine leichtgradige, nicht- eitrig Polioenzephalomyelitis gekennzeichnet. Sie wurde in Dänemark 1955 von Bendixen und Sjolte unter der Bezeichnung Poliomyelitis suum erst- mals beschrieben. Harding und Mitarbeiter stellten 1957 eine gleichartige Krankheit in Großbritannien fest und nannten sie Talfan-Disease. Die Bezeichnung «Benign Enzootic Paresis» stammt von Thordal-Christen- sen (1959), welcher die von Bendixen und Sjolte aufgenommenen Unter- suchungen fortsetzte.

Inzwischen ist die Krankheit in vielen Ländern beobachtet und auch eingehend erforscht worden. Obwohl sie in der Schweiz schon aufgetreten ist (Fankhauser, persönliche Mitteilung), wurde sie bei uns noch nie be- schrieben und dürfte, zumal es sich um eine eher seltene Krankheit handelt, vielen praktizierenden Kollegen unbekannt sein. Aus diesem Grund soll an dieser Stelle über einen Ausbruch von Benigner Enzootischer Parese be- richtet werden. Im Sommer 1967 wurde die Krankheit in einem 1965 sa- nierten SPF-Bestand bei 4- bis 5wöchigen Ferkeln aus insgesamt 4 Würfen desselben Abferkelschubes festgestellt. Die Symptome und der klinische Verlauf entsprachen durchwegs den Beschreibungen in der Literatur.

Die Ferkel zeigten als erstes plötzliche Saugunlust, Mattigkeit und Fieber zwischen 40,5 bis 41,0 °C. Nach 24 bis 36 Stunden fiel die Temperatur auf Werte zwischen 39,5 und 40,0 °C. Die Tierchen wurden wieder munter, die Sauglust kehrte zurück; aber es stellten sich Ataxien und fortschreitende Lähmungen zunächst in der Nachhand, später auch an den Vorderglied- maßen ein. Von den insgesamt 41 Ferkeln der 4 Würfe erkrankten 35 klinisch manifest. Bei 19 Tieren ließen sich diese Erscheinungen nur während 3 bis 5 Tagen feststellen. Die restlichen 16 Ferkel zeigten zum Teil hochgradige Paresen. Sie konnten nicht mehr stehen und lagen mit nach hinten ausge- streckten Beinchen flach auf dem Bauch (Abb. 1). Immerhin vermochten sie sich über kurze Distanzen krabbelnd und strampelnd fortzubewegen (Abb. 2), um wenigstens aus eigener Kraft das Gesäuge zu erreichen. Das Sensorium erschien vollständig ungetrübt, und die Tierchen machten – von den ersten



Abb. 1 5wöchiges Ferkel mit hochgradigen Lähmungserscheinungen an den Gliedmaßen.

zwei Tagen abgesehen – während der ganzen Dauer der Krankheit einen munteren Eindruck. Auch die hochgradig gelähmten Ferkel blieben mit einer einzigen Ausnahme in der Gewichtsentwicklung nicht oder nur unbedeutend zurück. Dieser Zustand dauerte 3 bis 10 Tage und begann sich dann allmählich zu bessern. Die Lähmungserscheinungen verschwanden zunächst an den Vordergliedmaßen und etwas später auch in der Nachhand. Nach durchschnittlich 12 Tagen waren die Gehstörungen auch bei diesen Schweinchen weitgehend verschwunden. Ein einziges Ferkel, das in der Entwicklung stark zurückgeblieben war, starb im Alter von 5 Wochen. Fünf Tiere, die während 10 Tagen weitgehend paralytisch waren, erholten sich allerdings nur sehr langsam und zeigten noch 10 Wochen später einen unsicheren, schwankenden Gang. Überdies entwickelte sich bei ihnen bis zu diesem Zeitpunkt eine ausgeprägte Ellbogen- und Karpalbeugehaltung (Abb. 3 und 4), die aber im Schlachtag nur noch undeutlich zu erkennen war.

Erwähnenswert ist ferner, daß die Tiere den Rücken nicht während längerer Zeit in normaler Lage halten konnten, sondern daß dieser in kurzen, unregelmäßigen Intervallen immer wieder einsackte (Abb. 4).

Zwei hochgradig gelähmte Ferkel im Alter von 5 Wochen wurden in Narkose entblutet und zusammen mit dem verendeten Tier seziiert. Außer

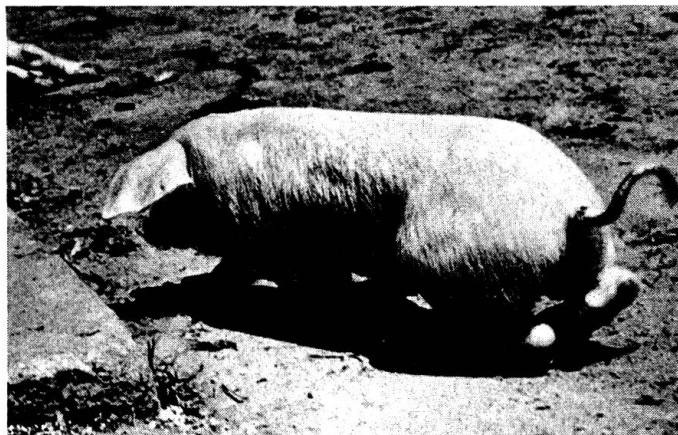


Abb. 2 Versuch, sich strampelnd fortzubewegen. Die Gliedmaßen knicken ein.

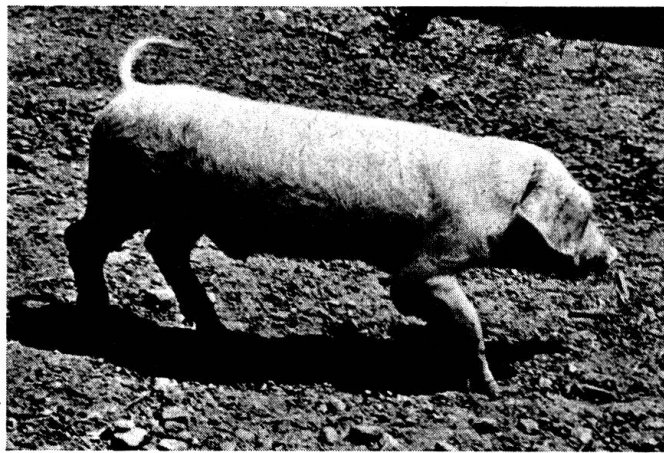


Abb. 3 11wöchiges Ferkel mit deutlicher Ellbogen- und Karpalbeugehaltung. Die Stellung der Hintergliedmaßen verrät Unsicherheit beim Stehen.

den innern Organen, an denen sich nichts Abnormes feststellen ließ, wurden mit besonderer Sorgfalt Gehirn und Rückenmark untersucht. Hier konnten die im Zusammenhang mit der Krankheit beschriebenen Veränderungen leicht nachgewiesen werden¹.

Es handelte sich um vaskuläre und perivaskuläre Infiltrate mit lymphoiden Elementen und vereinzelt Plasmazellen. Außerdem fanden sich auch im Parenchym stellenweise lockere, gelegentlich auch kompaktere Herdchen, die sich teils aus den obgenannten Infiltratzellen und teils aus sogenannter Mikroglia zusammensetzten. Die Veränderungen waren über das ganze ZNS verteilt und vorwiegend, aber nicht ausschließlich in der grauen Substanz lokalisiert. Sie ließen sich sowohl in der Großhirnrinde als auch im Hirnstamm



Abb. 4 3½ Monate altes Läuferschwein mit charakteristischen Spätsymptomen der Benignen Enzootischen Parese: Deutliche Ellbogen- und Karpalbeugehaltung, steile Stellung in den Fesselgelenken, Einsacken des Rückens und Bildung eines Hängebauches.

¹ Die Untersuchungen wurden freundlicherweise von Herrn Prof. Dr. R. Fankhauser, Direktor der neurologischen Abteilung der Klinik für Klautiere an der Universität Bern, vorgenommen. Für diese Arbeit möchte ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

von den Basalganglien bis zur Medulla oblongata und in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes nachweisen. Die Nervenzellen waren häufig nicht über das Artefakt-Maß hinaus alteriert. Bei einem Teil ließen sich jedoch eindeutige regressive Veränderungen feststellen. Die Meningen waren stellenweise ebenfalls infiltriert. Wenig betroffen erschien das Kleinhirn, während die entzündlichen Prozesse da und dort in den Spinalganglien, insbesondere in den Spinalwurzeln und deren unmittelbaren Umgebung, recht intensiv waren.

Die Diagnose stützte sich in unserem Fall auf die klinischen Erscheinungen und die histo-pathologischen Veränderungen am ZNS. Nach Thordal-Christensen (1959) und Alexander (1962) kann die Diagnose somit zuverlässig gesichert werden, insbesondere dann, wenn die klinischen Symptome typisch sind.

Die Krankheit wird durch Schweine-Enterovirus-Stämme hervorgerufen, die als Subtypen der Teschen-Virusgruppe betrachtet werden (Chaproniere und Mitarb., 1958; Hahnefeld und Mitarb., 1965). Morphologisch lassen sie sich nicht von denjenigen der Teschen-Krankheit unterscheiden. Es handelt sich um Picorna-Viren, und die Größe eines Viruspartikels beträgt 25–27 $n\mu$ (Hahnefeld und Mitarb.).

In pathologisch-anatomischer Hinsicht unterscheidet sich die Benigne Enzootische Parese von der Teschen-Krankheit nur dadurch, daß bei ihr die ZNS-Läsionen bedeutend milder sind.

Im Experiment läßt sich die Krankheit bei Saugferkeln bis zum 5. Lebenstag durch intra-zerebrale (i.c.) Infektion leicht übertragen. Mit zunehmendem Alter nimmt die Anfälligkeit der Tiere ab (Alexander, 1962). Übertragungsversuche bei 12 bis 14 Wochen alten Jager-Schweinen lösten keine klinischen Reaktionen mehr aus (Hahnefeld und Mitarb., 1965).

Die Inkubationszeit beträgt nach i.c. Infektion 4 bis 23 Tage (Thordal-Christensen, 1959, Huck, 1962, Hahnefeld und Mitarb., 1965). Nach peroraler Infektion traten die klinischen Symptome 2 bis 3 Tage später, aber in schwererer Form auf (Hahnefeld und Mitarb., 1965).

Cartwright und Huck (1963) experimentierten mit einem Virusstamm, der das typische Krankheitsbild der Talfan-Disease hervorrief, und fanden dabei, daß das Virus nach i.c. Inokulation vom 2. bis zum 10. Tag post infectionem dauernd im Kot ausgeschieden wurde. Einzelne Tiere blieben bis zum 49. Tag Ausscheider. Gleichlautende Ergebnisse liegen auch von Hahnefeld und Mitarb. (1965) vor. Alexander (1962) gelang es, die Krankheit durch perorale Verabreichung von Kot, nicht aber von Harn infizierter Tiere zu übertragen und somit mindestens einen Weg der natürlichen Infektionsausbreitung aufzuzeigen.

Die in Frage kommenden Virusstämme sind in Schweinebeständen offenbar weit verbreitet. Untersuchungen von Cartwright und Mitarb. (1963) haben ergeben, daß 74% der Seren gesunder Schweine aus 13 englischen Herden Virus-neutralisierende Antikörper aufwiesen. Auch in Deutschland wurden inapparente Durchseuchungen von Beständen mit Talfan-Virus festgestellt (Hahnefeld und Mitarb., 1965).

Der Umstand, daß nur Saugferkel in den ersten Lebenstagen infektionsanfällig sind, sowie die anscheinend weitverbreitete latente Durchseuchung der Schweinebestände geben eine Erklärung dafür, weshalb die Krankheit nur selten ausbricht und spontan wieder verschwindet.

Therapiemöglichkeiten bestehen keine, was in Anbetracht des gutartigen klinischen Verlaufes und der geringen Mortalität allerdings auch nicht schwer wiegt.

Zusammenfassung

Es wird über einen Ausbruch von Benigner Enzootischer Parese (Talfan-Disease) in einem SPF-Bestand berichtet. Insgesamt erkrankten in 4 Würfen von 41 Ferkeln deren 35 im Alter von 4 bis 5 Wochen. Als klinische Symptome stellten sich nach einem initialen Fieberschub vorübergehend Ataxien, Beinschwächen und z. T. hochgradige Paresen ein. Bei einem Teil der Tiere zeigten sich diese Erscheinungen nur während 3 bis 5 Tagen. Andere blieben bis zu 10 Tagen fast vollständig gelähmt. Bei vereinzelt Schweinen ließen sich Haltungs- und Gehstörungen noch im Alter von 3 1/2 Monaten beobachten. Nur ein einziges Ferkel starb. Zwei weitere Tiere wurden getötet und seziiert. Veränderungen ließen sich nur am ZNS, vorwiegend in der grauen Substanz, nachweisen. Sie waren charakterisiert durch vaskuläre und perivaskuläre Rundzellinfiltrate und herdförmige Ansammlungen von Infiltratzellen und Mikroglia. Vereinzelt Nervenzellen des Rückenmarkes wiesen regressive Veränderungen auf. Gesamthaft betrachtet handelte es sich um leichtgradige Läsionen. Die Ätiologie dieser Ferkelkrankheit und einige epizootologische Aspekte werden erläutert.

Résumé

L'auteur rapporte sur un cas de parésie enzootique bénigne (Talfan-Disease) dans une porcherie SPF. Au cours de 4 mises-bas, ce sont au total 41 porcelets, dont 35 à l'âge de 4 à 5 semaines, qui furent malades. Les signes cliniques ont débuté par une poussée de fièvre, suivie d'ataxies passagères, de faiblesses des membres et de parésies, parfois très prononcées. Les manifestations n'ont été visibles sur une partie des animaux que pendant 3 à 5 jours. En revanche, d'autres restèrent presque complètement paralysés jusqu'à 10 jours. Quelques porcelets isolés présentaient encore des troubles dans leur attitude et leur démarche à l'âge de trois mois et demi. Un seul individu a péri. Deux autres sujets ont été abattus en vue d'une autopsie. Des lésions ont été constatées seulement au niveau du système nerveux central, en particulier dans la substance grise. Elles étaient caractérisées par des infiltrations vasculaires et périvasculaires de cellules rondes et par des amas en foyer de cellules infiltrées et de micronévroglies. Quelques rares cellules nerveuses de la moelle épinière présentaient des modifications régressives. Considérées dans leur ensemble, ces lésions peuvent être taxées de légères. Pour terminer, l'auteur discute de l'étiologie de cette maladie porcine et des divers aspects épizootologiques.

Riassunto

Si discute un caso di paresi benigna enzootica in un porcile SPF. Quattro nidiate con 41 suinetti, di cui 35 in età da 4 a 5 settimane, si ammalarono. Sintomi clinici: febbre iniziale, principalmente atassie, debolezze sugli arti, in parte forti paresi. In alcuni soggetti queste forme rimasero solo 3-5 giorni, in altri si ebbero paralisi totali per una durata fino a 10 giorni. In alcuni soggetti si constatarono difficoltà deambulatorie ancora fino a 3 1/2 mesi. Solo un suino morì, due altri furono uccisi per l'autopsia. Si trovarono lesioni solo nel SNC, specialmente nella sostanza grigia, forme di infiltrazioni rotondocellulari vascolari e perivascolari, agglomerati di cellule d'infiltrazione e microglia. Alcune cellule nervose del midollo spinale presentarono lesioni regressive. In genere si tratta di lesioni di poca entità. Si illustra l'eziologia di questa malattia di suinetti, ed alcuni aspetti epizootologici.

Summary

An account is given of an outbreak of benign enzootic paresis (Talfan-Disease) in an SPF herd. In four litters with a total of 41 piglets, 35 became ill at the age of 4 to 5 weeks. Clinical symptoms, after an initial fever, were temporary ataxia, weakness in the legs and paresis, some to a high degree. Some of the animals showed these symptoms during only three to five days, but others remained almost completely paralysed up to a period of ten days. In one or two cases defects of posture and locomotion were observed up to the age of 3½ months. One single piglet died; two others were slaughtered and dissected. Changes could be proved only in the central nervous system, mainly in the grey matter. They were characterised by vascular and perivascular infiltrates of round cells and nuclear-shaped collections of infiltrated cells and microglia. One or two nerve cells of the spinal cord showed regressive changes. Seen as a whole, they were slight lesions. The aetiology of this piglet disease and some epizootological aspects are discussed.

Literatur

Alexander T.J.L.: Viral Encephalomyelitis of Swine in Ontario. *Experimental and Natural Transmission*. *Am. J. Vet. Res.* 23, 756–762 (1962). – Bendixen H.C. und Sjolte J.P.: Undersogelser verdrende optraenden af enzootisk (overforbar) griselammelse (polio-myelitis suum) i Danmark. *Nord. Vet. Med.* 7, 97–140 (1955). – Cartwright S.F. und Huck R.A.: Studies on Enteroviruses of Swine. Isolation in Tissue-Culture of a Strain (FS₅₅) of the Teschen-Group of Viruses. *J. Comp. Path.* 73, 27–38 (1963). – Cartwright S.F., Hebert C.N., Huck R.A., Paterson A.B.: Enterovirus-neutralizing Antibodies in the Sera of Normal Pigs in S.E. England: II The Incidence and Distribution of Sera from Normal Pigs Containing Neutralizing Antibodies to Talfan, Teschen (Kontratice), T 80, T 52A and V 13 Viruses. *Res. Vet. Sci.* 4, 1–10 (1963). – Chaproniere D.M., Done J.T., Andrewes C.H.: Comparative Serological Studies on Talfan and Teschen-Diseases and Similar Conditions. *Brit. J. exp. Path.* 39, 74–77 (1958). – Fankhauser F.: Neurologische Abteilung, Klinik für Klautiere, Universität Bern, pers. Mitteilung. – Hahnefeld H., Hahnefeld E., Witting W.: Talfan disease der Schweine in Deutschland. 1. Mitteilung: Isolierung und Charakterisierung von Teschenvirus Subtyp Talfan bei Saugferkeln im Bezirk Dresden. *Arch. exp. Vet. Med.* 19, 185–218 (1965). – Hahnefeld H., Hahnefeld E., Kokles R., Schulze P., Gralheer H.: Talfan disease der Schweine in Deutschland. 2. Mitteilung: Weitere Charakterisierung des Kulturvirus. *Arch. exp. Vet. Med.* 20, 1293–1313 (1966). – Harding J.D.J., Done J.T., Kershaw G.F.: A Transmissible Polio-Encephalomyelitis of Pigs (Talfan Disease). *Vet. Rec.* 69, 824–832 (1957). – Huck R.A.: Experimental Disease Produced in Pigs following Infection with the Kontratice and Talfan-Strains of the Teschen-Group of Viruses. *J. Comp. Path.* 72, 380–388 (1962). – Thordal-Christensen A.: A Study of Benign Enzootic Paresis of Pigs in Denmark. Carl Fr. Mortensen, Ltd., Copenhagen 1959.

Die Abbildungen stammen von Herrn A. Mahler, Photograph der Veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich. Ich möchte ihm an dieser Stelle für die Aufnahmen bestens danken.

Veterinärkalender. Taschenhandbuch der tierärztlichen Praxis. Herausgegeben von Dr. R.H. Fröhner. 264 Seiten, DM 36,-.

Die Lieferung 1968 ist vornehmlich der Buiatrik gewidmet und von den Professoren des Richard-Götze-Hauses der Tierärztlichen Hochschule Hannover und ihren Mitarbeitern zusammengestellt. Die Ausführungen betreffen: die Krankheiten der Kälber, die internen Krankheiten des Rindes und die Chirurgie beim Rind, ferner die Euterkrankheiten, die Fruchtbarkeitsstörungen, Geburtshilfe und Andrologie inklusive Besamung. Daneben enthält die Lieferung Angaben über Kleintierkrankheiten, Gewährleistung im Viehhandel und Tierschutz.

Die Blätter sind wiederum nur gelehrt und können nach Sachgebieten in den früher gelieferten Ordner mit Greifregister eingereiht werden. *A. Leuthold, Bern*