

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: 6

Artikel: Enzootisches Auftreten von Maulbeerherzkrankheit beim Schwein

Autor: Häni, H. / Vandavelde, M. / Scholl, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592628>

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: 06.02.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 295-301, 1974

Aus dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl),
dem Institut für vergleichende Neurologie (Prof. Dr. R. Fankhauser)
und der Klinik für Nutztiere und Pferde (Prof. Dr. H. Gerber) der Universität Bern

Enzootisches Auftreten von Maulbeerherzkrankheit beim Schwein¹

von H. Häni, M. Vandavelde und E. Scholl²

In einem bäuerlichen Betrieb trat im September 1972 bei Absatzferkeln und Mastschweinen eine seuchenhaft verlaufende Krankheit auf, zu deren Abklärung wir beigezogen wurden.

Vorbericht

Es handelt sich um einen kleineren kombinierten Zucht- und Mastbetrieb. Alle Schweine werden im gleichen Raum in verschiedenen grossen Buchten gehalten. Die Stallungen sind alt, schlecht isoliert und ungenügend belüftet. Die Hygiene ist mangelhaft. Das Futter besteht aus handelsüblichem Mischfutter und aus betriebseigenen Produkten (gekochte Kartoffeln, Gras, Gerste). Es sind Selbsttränken vorhanden. Ausser Durchfällen bei Saugferkeln waren bisher keine besonderen gesundheitlichen Probleme aufgetreten.

Bei Krankheitsbeginn zählte der Bestand 8 Muttersauen, 10 Saugferkel, 13 abgesetzte Ferkel, 28 Mastschweine im Gewicht von 50 bis 60 kg und 45 Mastschweine von 90 bis 100 kg. Davon erkrankten etwa 30 Mastschweine und Absatzferkel mit Fieber von 40,5 bis 41,0 °C, Erscheinungen von Anorexie, zentralnervösen Störungen, Herzinsuffizienz und Kreislaufschwäche (Mortalität etwa 30%). 14 Tiere, das heisst 3 grössere und 4 kleinere Mastschweine sowie 7 Ferkel gingen an der Krankheit ein (Mortalität etwa 14%). Muttersauen und Saugferkel blieben anscheinend gesund.

Klinische Befunde

Ein Ferkel und ein Mastschwein konnten genauer klinisch untersucht werden. Bei diesen beiden Tieren und drei weiteren Mastschweinen wurden auch hämatologische Untersuchungen vorgenommen.

Ferkel, ES, ♀, 8 kg: mässiger Nährzustand, Temperatur 39,5 °C, Atemfrequenz 24, Rüsselscheibe und Extremitäten zyanotisch, Haut sonst blass, Borsten grob; apathisch, Sensibilität erhalten, Muskelsehnenreflexe stark herabgesetzt, starke Mydriase, Krampf am Unterkiefer, Palatum durum-Reflex negativ, Dactylreflex normal, belastet vorne beidseits, Hüpfreaktion positiv (wegen Schlaffheit der Extremitäten herabgesetzt), schlaffe Lähmung, Aufrichtreaktion erhalten; Liquor: wasserklar, Pandy ++ positiv, 110/3 mononukleäre Zellen.

¹ Untersuchungen mit finanzieller Unterstützung durch das Eidgenössische Veterinäramt und das Jules Aeby-Stipendium der Fondation Born-Bunge, Antwerpen.

² Adresse der Autoren: Postfach 2735, CH-3001 Bern (Schweiz).

Mastschwein, ES, ♀, etwa 50 kg: guter Nährzustand, Konjunktiven zyanotisch, Temperatur 40,5 °C, Puls 150, Atemfrequenz 32; Muskelstreckreflexe erhöht, Hypersensibilität, das Tier kann sich seit einem Tag nicht mehr erheben; Anzeichen von Herzinsuffizienz und Kreislaufschwäche. Exitus während der Untersuchung.

Das rote Blutbild erschien unverändert. Im weissen bestand dagegen eine mässige bis deutliche Neutropenie und mässige Lymphozytose. Bei zwei Schweinen fand sich eine Hypoproteinämie, bei zwei weiteren lagen die Werte an der unteren Grenze der Norm. Bei vier Tieren waren die Albumine erniedrigt, bei allen Tieren dagegen die α -Globuline erhöht und die γ -Globuline markant erniedrigt.

Im Verlauf der Krankheit traten dann vor allem bei Absatzferkeln zentralnervöse Störungen auf (Ataxien, Zuckungen). Nach vier Wochen klangen die Symptome ab. Die schwereren Tiere wurden zur Schlachtung verkauft.

Pathologisch-anatomische Befunde

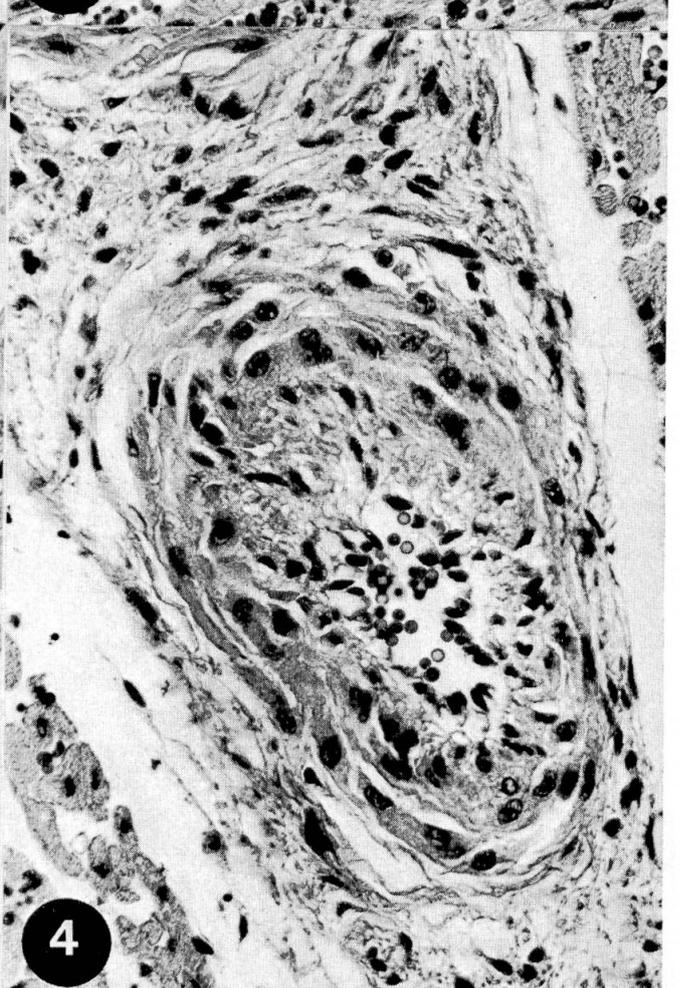
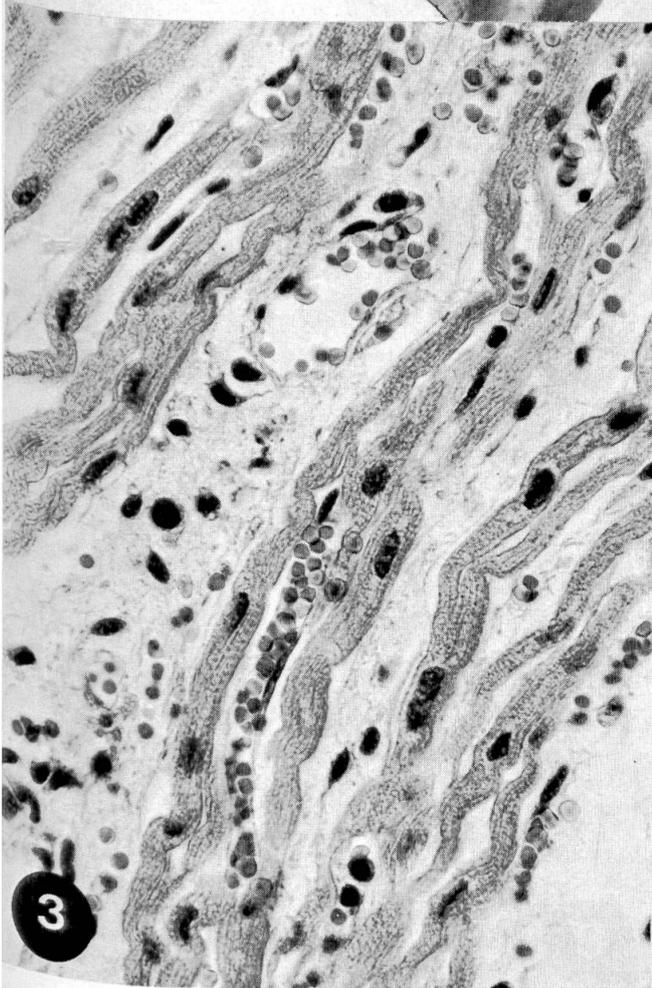
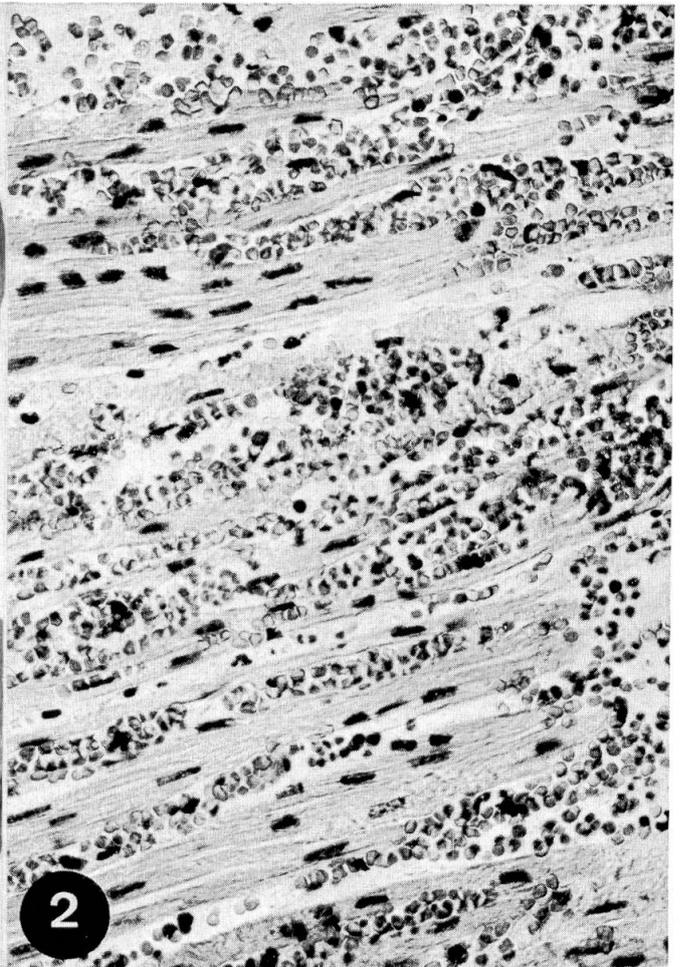
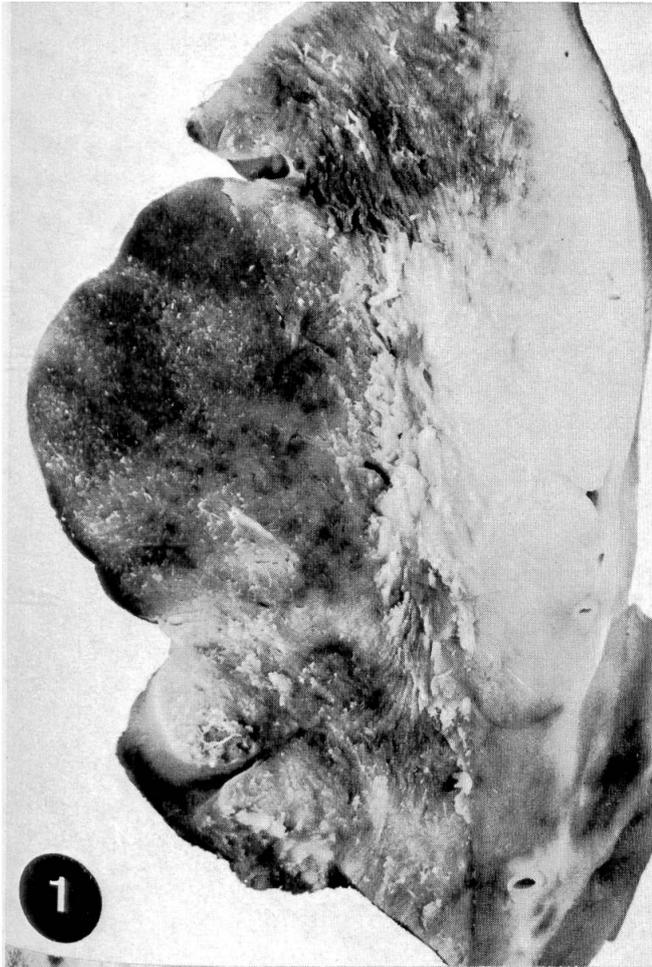
Im Zeitraum von drei Wochen gelangten acht Tiere zur Sektion, sieben Ferkel im Alter von 8 bis 12 Wochen und ein 80 kg schweres Mastschwein. Bei sieben Tieren lagen identische Befunde vor, besonders ausgeprägte Ergüsse in Brusthöhle und Perikard, vereinzelt auch in der Bauchhöhle. Perikard und Thorax waren mit gelblich-seröser Flüssigkeit gefüllt, die bei Luftzutritt rasch gerann. Am Herz fielen ausgedehnte petechiale, streifige und flächige subepi- und subendokardiale Blutungen auf. Das Myokard erschien hochgradig schwarz-rot-weiss gescheckt (Abb. 1). Die Veränderungen waren immer begleitet von alveolärem und interlobulärem Lungenödem und venöser Hyperämie der parenchymatösen Organe. Als weniger häufige Befunde wurden erhoben: Muskulatur und Haut blass, Bissverletzungen der Haut, Muskulatur feucht und schlaff, Nekroseherde am Nacken (Injektionen), Subkutis herdförmig ödematös (Kopfbereich), subkutane Lymphknoten geschwollen, Gallenblasenwandödem, Ödem des Mesokolon. Je einmal waren in Leber bzw. Pankreas miliare Nekroseherdchen nachweisbar. Ferner fanden sich als Nebenbefunde eine Nierenzyste, Hepatitis parasitaria multiplex und Hyperkeratose in der Pars proventricularis des Magens. Vom üblichen Bild abweichend, lag bei einem Tier eine schwere diffuse, subakute bis chronische, fibrinös-eitrige Perikarditis vor.

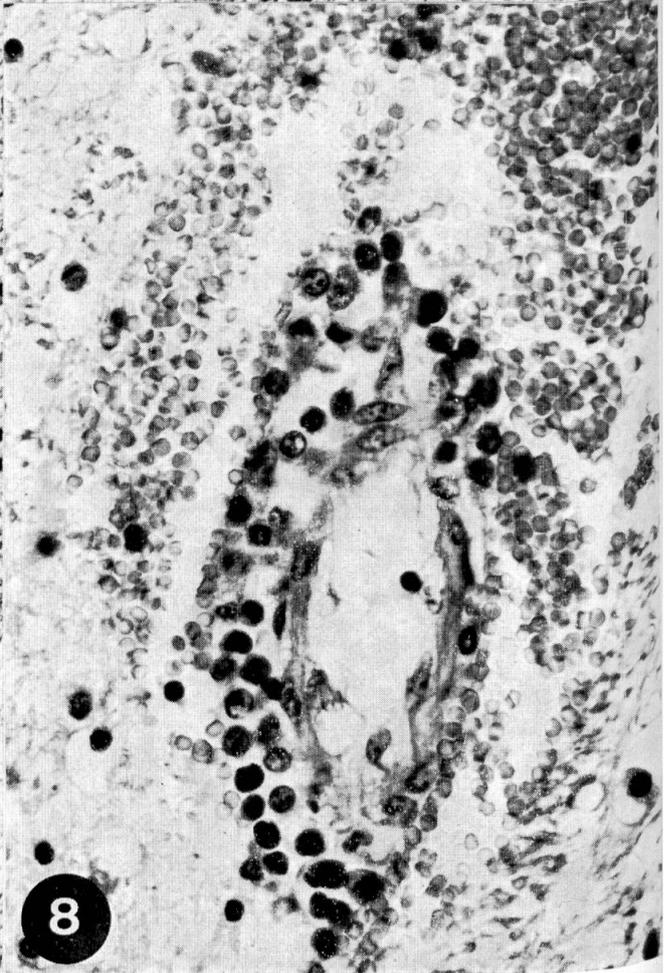
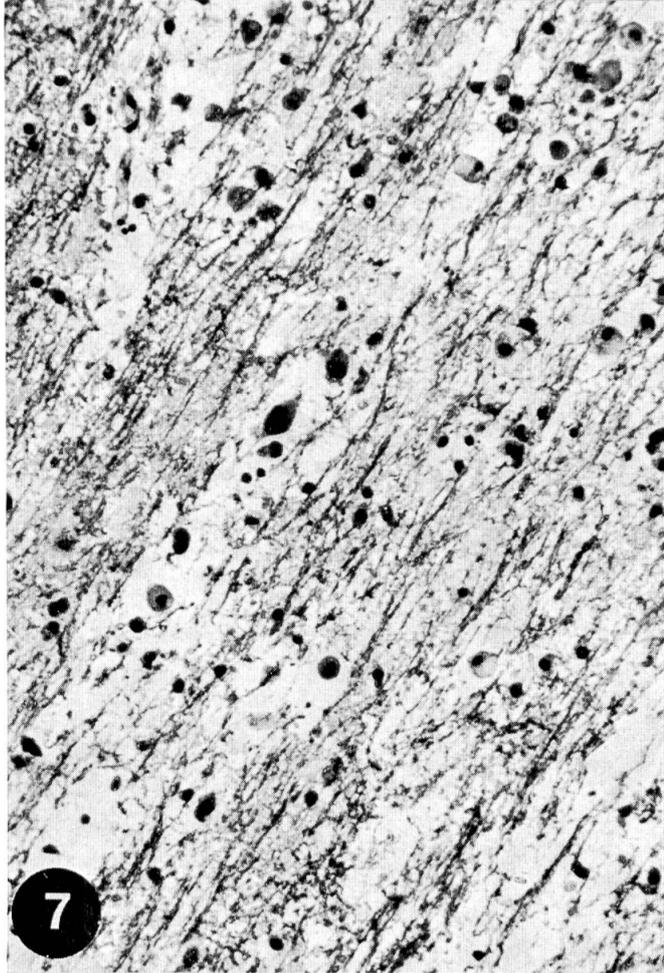
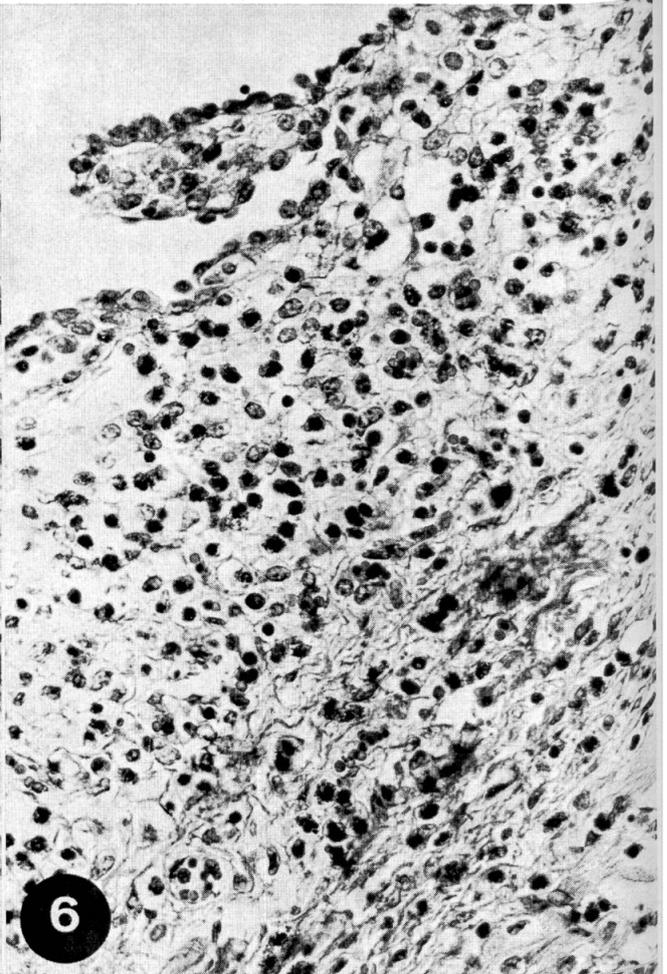
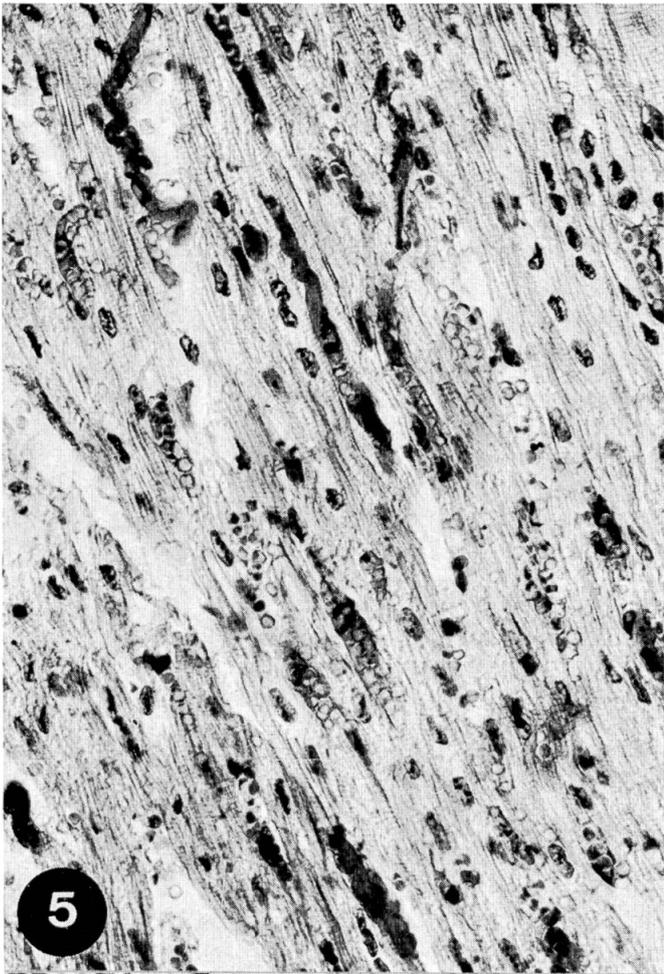
Abb. 1 Schwarz-rot-weiße Scheckung des Myokards. Querschnitt durch linken Ventrikel. Lu-penvergrößerung.

Abb. 2 Myokard: Kongestion der Kapillaren, dissezierende Blutungen. HE-Färbung, mittlere Vergrößerung.

Abb. 3 Myokard: interstitielles Ödem, leichtgradige Rundzellularinfiltration, Erythrodiapedesen. HE-Färbung, starke Vergrößerung.

Abb. 4 Myokardarterie: Endothelschwellung, ödematöse Auflockerung der Gefässwand, perivaskuläres Ödem. HE-Färbung, starke Vergrößerung.





Histologische Befunde

Regelmässig finden sich ausgedehnte subepi- und subendokardiale Blutungen, im Myokard herdförmig Kongestion der Kapillaren, Erythrodiapedesen oder schwere dissezierende Blutungen (Abb. 2). Ferner besteht hochgradiges, nur gelegentlich eiweissreiches interstitielles Ödem, manchmal perivaskulär akzentuiert (Abb. 3). Zugleich liegt eine Dilatation der Lymphgefässe vor. Auch Endokard und Epikard sind ödematös verdickt. Ferner kommen Leukostase und Leukodiapedese vor. Regelmässig finden sich schwere Gefässveränderungen: Endothelschwellung, ödematöse Auflockerung oder gelegentlich auch fibrinoide Verquellung der Gefässwände (Abb. 4). PAS-positive Thromben liessen sich in einem Fall in geringer, in einem zweiten in grosser Zahl nachweisen (Abb. 5).

Die Myokardfasern sind mannigfaltig verändert: einzelne Fasern ödematös geschwollen, mit verwischter Querstreifung oder verringerter Anfärbbarkeit, andere sind aufgesplittert oder zeigen segmentale Atrophie; herdförmig besteht jedoch deutliche Myolyse mit Hyalinisierung und Zerfall. Bei einzelnen Tieren sind vermehrt Kernreihen zu finden (bis 20 Kerne). In Nekrosezonen erscheinen die Kerne geschwollen, vakuolisiert und pyknotisch. Im ganzen Myokard finden sich verlängerte Kerne mit zentral zusammengeballtem Chromatin vom Typ der Anitschkow-Zellen. In Myokard, Endo- und Epikard ist eine von Fall zu Fall verschieden ausgeprägte, pleomorphe Infiltration vorhanden. Sie besteht hauptsächlich aus mononukleären Zellen (Lymphoide, Monocyten, Plasmazellen, Histiozyten), aber auch aus vielen Granulozyten (in der Gegend der Myolyse) und in einzelnen Fällen aus massenhaft Eosinophilen (Abb. 6). In der Gegend der deutlichen Epikarditis erscheint das Mesothel hyperplastisch. Herdförmig ist auch das Interstitium aktiviert.

In der Lunge finden sich neben atelektatischen und emphysematösen Lobuli fokale interstitielle Gewebsverdichtungen (Alveolarsepten durch mononukleäre und vereinzelt eosinophile Infiltrate verbreitert), Leukostase und Makrophagenansammlung in Alveolen, ferner die schon makroskopisch deutlichen Ödeme, alveolär und interlobulär mit Dilatation der Lymphgefässe. Eine mehr oder weniger deutliche Eosinophilie lässt sich auch in Milz, Tonsillen und Lymphknoten nachweisen, verbunden mit Tonsillitis lacunaris bzw. hyperplastischer Lymphadenitis. In den Nieren sind einzelne geringgradige interstitielle Rundzellularinfiltrate und in der Leber eine Aktivierung des RES sichtbar.

Abb. 5 Myokard: PAS-positive Thromben in Kapillaren. PAS-Färbung, mittlere Vergrösserung.

Abb. 6 Epikard: hochgradige Infiltration mit Rundzellen und Eosinophilen, Mesothelhyperplasie. HE-Färbung, mittlere Vergrösserung.

Abb. 7 Frontale Grosshirnrinde, Markstrahl: Auflösung der weissen Substanz, Infiltration mit Monocyten und Makrophagen. Trichrom-Färbung nach Goldner, mittlere Vergrösserung.

Abb. 8 Gefäss in der Gegend der Leukomalazie: Verquellung der Wand, Endothelschwellung, perivaskuläre Blutung und monokuläre Infiltration. HE-Färbung, starke Vergrösserung.

Die intermediären Lebernekrosen und die fokale Pankreasnekrose (in je einem Fall) lassen sich histologisch bestätigen.

Bei sechs Tieren wurde auch das ZNS histologisch untersucht. Vier davon weisen die gleichen Veränderungen auf. Am auffälligsten sind ausgedehnte subkortikale Leukomalazien in den dorsalen Teilen des Grosshirns, oft mehrere Markstrahlen umfassend. Die weisse Substanz ist aufgelockert oder aufgelöst und stellenweise mit Plasma durchtränkt (Abb. 7). Dort finden sich deutliche Gefässveränderungen: Endothelschwellung und -proliferation, Plasmarrhagien, Gefässwandnekrosen mit perivaskulären Blutungen. Ferner besteht eine diffuse, perivaskulär akzentuierte pleomorphe Infiltration mit Monozyten, Histiozyten, Makrophagen, Plasmazellen, vereinzelt Eosinophilen (Abb. 8). Gefässveränderungen kommen auch in der Grosshirnrinde vor. Hier fallen aber die degenerativen Läsionen weniger auf (vereinzelte Rarefikationsherde und laminäre Nervenzellnekrosen). In den kranialen Teilen des Hirnstamms sind vereinzelt perivaskuläre Infiltrate nachweisbar, während die kaudalen Teile und das Rückenmark unverändert erscheinen. Bei zwei Tieren bestehen in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde ausgedehnte mottenfrassähnliche Ausfälle. Bei allen 4 erwähnten Tieren ist eine leicht- bis mittelgradige mononukleäre Meningitis zu beobachten. Bei einem weiteren Tier finden sich in Meningen, Plexus chorioidei und im Cortex cerebri nur vereinzelte perivaskuläre mononukleäre Infiltrate mit unsystematischer Verteilung. Das letzte der 6 untersuchten Tiere war frei von Hirnveränderungen.

Zusätzliche Untersuchungen

Zehn Tage nach Abklingen der Krankheit wurden 14 Mastschweine geschlachtet und untersucht. Acht davon wiesen eine diffuse chronisch-adhäsive Perikarditis auf. Meistens war diese mit einer Pleuritis vergesellschaftet. Histologisch liessen sich im Perikard neben deutlicher Kollagenzubildung auch lympho-histiozytäre und vereinzelt eosinophile Infiltrate nachweisen. Im Myokard fanden sich ebenfalls fokal disseminiert interstitielle Rundzellularinfiltrate (Lymphozyten, Monozyten, Plasmazellen), neben Myokardfibrose, stenosierender Arteriosklerose intramuraler Koronargefässe und vermehrter Bildung von Kernreihen. Bei zwei Tieren lag noch eine fokale chronische Peritonitis vor. Nebenbefunde wie lymphoretikuläre Infiltratherde in Nieren und Eosinophilie in Milz und Leber wurden bei allen Tieren erhoben. Im ZNS waren keine wesentlichen Veränderungen nachzuweisen.

Futteranalysen sowie bakteriologische, virologische und parasitologische Untersuchungen der Kadaver ergaben nichts Besonderes.

Diskussion

Die typischen makroskopischen und histologischen Herzbefunde sprechen für eine Mikroangiopathia diaetetica (MAP = Maulbeerherzkrankheit, Grant,

1961; Seffner et al., 1967; van Fleet et al., 1970; Jubb and Kennedy, 1970; Kradel, 1970; Plonait et al., 1970). Die für die Krankheit pathognomonischen PAS-positiven Thromben wurden zwar lediglich in zwei Fällen nachgewiesen. In der Literatur wird jedoch betont, dass der Nachweis nicht in allen Fällen gelingt (Kradel, 1970; Plonait et al., 1970). Gefäßläsionen in Form von Schwellung der Endothelien, ödematöser Auflockerung der Tunica muscularis und fibrinoider Nekrose, wie sie bei MAP ebenfalls beschrieben sind, waren bei allen Tieren vorhanden (Jubb and Kennedy, 1970; Kradel, 1970). Die teilweise hochgradige mononukleäre und eosinophile Reaktion im Epikard weicht etwas von den Beschreibungen ab; Plonait et al. (1970) erwähnen sie lediglich für das Myokard.

Die hier in vier Fällen beobachteten Gehirnveränderungen sind bei MAP des Schweines ebenfalls bekannt (Geib, 1959; Jubb and Kennedy, 1970; van Fleet et al., 1970). Bei protrahiertem Verlauf der Krankheit finden sich solche Gehirnveränderungen häufiger (Jubb and Kennedy, 1970). Pathogenetisch lassen sie sich wahrscheinlich auf die lokalen Gefäßschädigungen zurückführen und scheinen nicht sekundär durch Kreislaufinsuffizienz bedingt, entspricht doch die Topographie der Malazien nicht den Prädilektionsstellen der nicht thrombotisch-embolischen Hirninfarkte (Fankhauser und Luginbühl, 1968). Im allgemeinen ist die graue Substanz bei Mensch und Tier durch Anoxie am stärksten gefährdet (Steegmann, 1969). Anoxische Läsionen der weissen Substanz sind beim Menschen seltener (Coquet et al., 1973).

Ob die chronischen Perikarditiden, die bei mehr als der Hälfte der Schlachtschweine vorhanden waren, mit einer abgeheilten MAP in Zusammenhang stehen, bleibt ungeklärt.

Ähnliche uneinheitliche klinische und hämatologische Befunde bei MAP beschreiben auch Plonait et al. (1970). In ihrer Arbeit weisen sie noch auf Exophthalmus als hervorstechendes Symptom hin, das in unsern Fällen nicht beobachtet wurde.

Klinisches Bild und Krankheitsverlauf liessen zuerst eine Virusätiologie vermuten. Eine auch bei andern Tierarten bekannte Virusinfektion, die in ZNS und Myokard Läsionen setzt, ist die Encephalo-Myokarditis (Gainer et al., 1961, 1967, 1968; Murnane et al., 1960; Jones, 1970). Morphologisch bestehen jedoch dabei nur eine lympho-histiozytäre Myokarditis und kleine Myokardnekrosen mit Verkalkungen, während das ZNS des Schweines kaum Veränderungen aufweisen soll. Die Krankheit ist unseres Wissens in Europa noch nicht aufgetreten. Zudem verliefen virologische Untersuchungen negativ. Schweinepest war anhand der pathologisch-anatomischen Befunde auszuschliessen.

Pathogenetisch werden bei MAP in der Literatur (z.B. Grant, 1961; Kradel, 1970) Zusammenhänge mit Vitamin-E- und Selenmangel diskutiert. In unseren Fällen gelang es aber nicht, die Ursache abzuklären.

Eine Intoxikation ist als Krankheitsursache unwahrscheinlich, da verschiedene Altersgruppen erkrankten, die nicht das gleiche Futter erhielten. Bei

Kochsalzvergiftung, die ebenfalls mit ZNS-Störungen einhergeht und differentialdiagnostisch am ehesten in Frage käme, wären eine typische «eosinophile Meningo-Encephalitis» oder Nekrosen des Cortex cerebri zu erwarten (Fankhauser und Luginbühl, 1968).

In der Schweiz tritt Mikroangiopathia diaetetica häufig auf (im Berner Sektionsgut 1972 zu etwa 4,5% als Todesursache). In der Regel befällt sie zwar Einzeltiere. Wie die vorliegenden Fälle belegen, ist aber enzootisches Auftreten möglich, wie dies auch Englert und Kollofrath (1971) aus einem grösseren Schweinemastbestand berichten.

Der dargelegte Krankheitsausbruch zeigt, dass beim Auftreten von zentralnervösen Erscheinungen differentialdiagnostisch auch Maulbeerherzkrankheit in Frage kommen kann, besonders bei protrahiertem Verlauf.

Zusammenfassung

Es wird über das enzootische Auftreten von Maulbeerherzkrankheit in einem bäuerlichen Schweinezucht- und Mastbetrieb berichtet. Die klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde werden beschrieben und diskutiert.

Résumé

Les auteurs décrivent l'apparition enzootique de la maladie «Microangiopathia diaetetica» observée dans une exploitation agricole d'élevage et d'engraissement. Les altérations cliniques, anatomo-pathologiques et histologiques sont présentées et commentées.

Riassunto

Gli autori descrivono l'apparizione enzootica della microangiopatia dietetica, osservata in un centro agricolo per l'allevamento e l'ingrasso del suino. I dati clinici e anatomo-patologici vengono descritti e discussi.

Summary

Enzootic Mulberry Heart Disease has been observed in a farm for swine breeding and fattening. Clinical and pathological findings are presented and discussed.

Literaturverzeichnis

Coquet M., Carde H. N., Vallat J. M., Cardinaud J. P., Vital C. et Castaing R.: Un cas de Leucoencéphalopathie Anoxique Post-Anesthésique. *Acta neuropath.* 25, 237-243 (1973). – Englert H. K. und Kollofrath G.: Beobachtungen und Überlegungen bei enzootisch auftretender Maulbeerherzkrankheit. *Tierärztl. Umschau* 26, 291-293 (1971). – Fankhauser R. und Luginbühl H.: Pathologische Anatomie des zentralen und peripheren Nervensystems der Haustiere. In E. Joest: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Auflage, Bd. III, 191-456, Verlag Paul Parey Berlin-Hamburg 1968. – Gainer J. H. and Murchison T. E.: Encephalomyocarditis Virus Infection of Swine. *Vet. Med.* 56, 173-175 (1961). – Gainer J. H.: Encephalomyocarditis Virus Infections in Florida, 1960 till 1966. *JAVMA* 151, 421-425 (1967). – Gainer J. H., Sandfur J. R. and Bigler W. J.: High Mortality in a Florida Swine Herd Infected with the Encephalomyocarditis Virus. An Accompanying Epizootiological Survey. *Cornell Vet.* 58, 31-47 (1968). – Geib L. W.: Mulberry Heart

Disease of Swine. Thesis, Univ. of Toronto 1959. – Grant C. A.: Morphological and Aetiological Studies of Dietetic Microangiopathy in Pigs (Mulberry Heart). Acta Vet. Scand. 2, 1961, Supplementum 3. – Jones T. C.: Encephalomyocarditis, in Dunne H. W.: Diseases of Swine. 3rd Ed. 1970, S. 382–383, The Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa USA. – Jubb K. V. F. and Kennedy P. C.: Pathology of Domestic Animals, Vol. 1, 2nd Ed., 1970, S. 117–119, Academic Press, New York and London. – Kradel D. C.: Cardiac and Skeletal Muscle Degeneration and Hepatosis Dietetica, In Dunne H. W.: Diseases of Swine, 3rd Ed. 1970, S. 887–900, The Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa USA. – Murnane Th. G., Craighead J. E., Mondragon H., Shelckov A.: Fatal Disease of Swine Due to Encephalomyocarditis Virus, Science 131, 498–499 (1960). – Plonait H., Bickhardt K., Pohlenz J. und von Mickwitz G.: Klinische Befunde bei der sogenannten Maulbeerherzkrankheit der Schweine, DTW 77, 362–368 (1970). – Seffner W., Wittig W. und Rittenbach P.: Untersuchungen zur Maulbeerherzkrankheit (Mikroangiopathie) des Schweines, DTW 74, 213–220 (1967). – Steegmann A. T.: The Neuropathology of cardiac arrest. In Pathology of the Nervous System (Minckler Ed.), McGraw-Hill Book Company, New York-Toronto-Sydney-London 1969, 1005–1027. – Van Fleet J. F., Carlton W. and Olander H. J.: Hepatosis Dietetica and Mulberry Heart Disease Associated with Selenium Deficiency in Indiana Swine. JAVMA 157, 1208–1219 (1970).

REFERATE

Progesteron in der Milch: Radioimmunologische Bestimmung, Beziehung zur Gelbkörperfunktion und MilCHFettkonzentration. Von B. Hoffmann und R. Hamburger. Zuchthyg. 8; 154–162 (1973).

Ein spezifisches und hochempfindliches radioimmunologisches Verfahren zur Progesteronbestimmung in 0,2 ml Milch ermöglicht eine Aussage über die Gelbkörperfunktion bei der Kuh. Die Progesteronkonzentrationen in der Milch verlaufen analog wie im Plasma, liegen jedoch höher und werden zusätzlich durch den MilCHFettgehalt beeinflusst.

Schweiz. Verein. Zuchthyg.

Untersuchungen über Antikörper gegen Bläschenausschlag- und Rhinotracheitis-Virus (IBR-IPV-Virus) im Serum von Besamungsbullen. Von M. Goffaux et al. Zuchthyg. 8; 145–153 (1973).

Das in den vergangenen Jahren wiederholt beobachtete Auftreten einer ansteckenden Balanoposthitis (Penis-Vorhaut-Entzündung) gab Veranlassung, an den französischen Besamungsstationen serologische Untersuchungen über das Vorkommen neutralisierender Antikörper gegen das IBR-IPV-Virus durchzuführen.

Von insgesamt 2814 Stieren aus 60 Stationen reagierten 17,3% positiv.

Der durchschnittliche Titer betrug 1:63.

Der Anteil positiver Stiere stieg mit zunehmendem Alter.

Anmerkung: Das IBR-IPV-Virus ist weltweit verbreitet. Nach den Untersuchungen von Prof. Steck und Mitarb. (Schweiz. Archiv Tierheilk. 111, 13–27, 1969) ist auch in der Schweiz mit dem sporadischen Auftreten der sogenannten Bläschenseuche zu rechnen.

Schweiz. Verein. Zuchthyg.