

Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift

105. Jahrgang · Heft 3 · 1. März 1992

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **105**, 073-077 (1992)
© 1992, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
ISSN 0005-9366

Aus dem Friedrich-Loeffler-Institut für Tierseuchenforschung Insel Riems

Ist die Verfütterung von Grünfuttersilage in Gebieten mit Schweinepest beim Schwarzwild eine Gefahr für die Hausschweinebestände? Experimentelle Studie

Von V. KADEN, U. FISCHER, U. SCHWANBECK und R. RIEBE

Mit einer Abbildung und 5 Tabellen

Eingegangen am 11.1.1991

Einleitung

Die Klassische Schweinepest (SP) ist auch heute noch weltweit verbreitet. Sie tritt insbesondere in Ländern mit intensivem Schweineproduktion und intensivem Tierhandel auf. Durch komplexe Bekämpfungsmaßnahmen konnte in den letzten Jahrzehnten die SP-Verseuchung im europäischen Raum zurückgedrängt werden. Einige süd- und westeuropäische Länder, Südamerika und große Teile des asiatischen Kontinents sind jedoch weiterhin verseucht.

Die Übertragung des SP-Virus (SPV) auf empfängliche Schweine kann auf verschiedene Weise erfolgen. Im Vordergrund der Erregerverbreitung steht der indirekte Infektionsweg über Vektikel (Abb. 1). Hauptinfektionsquelle sind typisch und atypisch erkrankte, in der Inkubation befindliche bzw. inapparent infizierte Schweine, die das Virus bereits kurze Zeit nach Infektion mit dem Speichel, den Nasen-, Rachen- und Konjunktivalsekreten ausscheiden, etwas später, etwa ab 6./7. d post infectionem (p. i.), auch im Kot und Urin. In enzootisch verseuchten Gebieten kann daher sowohl das Hausschwein als auch das Wildschwein der Gattung *Sus* (ENGERT, 1953; LESENKIN, 1982; LOEBELMANN u. DEDEK, 1987; FIRNÜ u. SCARANO, 1988; PASTORET et al., 1988; PLOWRIGHT, 1988; DEDEK u. LOEBELMANN, 1989; PFTTLER u. BÄTZA, 1990) als Infektionsquelle fungieren.

Obwohl in Westeuropa SP-Epizootien beim Schwarzwild nur spontan vorkommen (TERPSTRA, 1988), entfielen 1989 von den 64 SP-Ausbrüchen in der Bundesrepublik 33 auf die Schwarzwildpopulation (PFTTLER u. BÄTZA, 1990). Auch in Osteuropa spielt die SP beim Wildschwein eine nicht zu unterschätzende Rolle (ABRANOW, 1954; SLEDSKI, 1956; MALYSCHEW, 1970; TICHONOV, 1975; KOSLO 1975 [zit. n. LESENKIN, 1982]; KOMAROW u. BOGATSKIJ, 1980; LESENKIN, 1982), was unter anderem auch in den Bemühungen zur Bekämpfung dieser Tierseuche durch orale Immunisierungsmaßnahmen zum Ausdruck kommt (KLESKO et al., 1965; KOMAROW u. BOGATSKIJ, 1980; SELIWANOW u. CHASANOW, 1983; POPA et al., 1986). Auf dem Gebiet der ehemaligen DDR wurde in den zurückliegenden Jahren verschiedentlich SP beim Schwarzwild diagnostiziert (UHLEMANN, 1976; LOEBELMANN u. DEDEK, 1987; ULBRICHT, 1988; DEDEK u. LOEBELMANN, 1989).

In einer Schweineanlage des Kreises Delitzsch konnte 1985 nach Ausbruch von Schweinepest der Infektionsweg nicht ermittelt werden. Da im umliegenden Territorium beim Schwarzwild SP festgestellt und die Schweine mit Kleesilage gefüttert wurden, bestand der Verdacht der Infektion der Hausschweine über infizierte Schwarzwildtierkörperteile in der Grünfuttersilage. Wir haben dieses Problem aufgegriffen und in einer experimentellen Studie überprüft, ob SPV, eingeschlossen in Muskelfleischstücke verschiedener Größe, den Vorgang der Silierung in Mineralsäurelösungen übersteht bzw. wie lange gegebenenfalls das SPV in der Silage überlebt und noch infektionstüchtig bleibt.

Material und Methoden

Silage

Für die Untersuchungen wurden uns zwei Mineral säurelösungen vom ehemaligen VEG Pflanzenproduktion Friedland zur Verfügung gestellt.

Bei der einen Silage handelte es sich um eine Kleeegrassilage, die in 60 l-Fässer verbracht wurde. Das Einbringen der SPV-haltigen Tierkörperteile fand 16 d nach Beschickung der Fässer mit dem Konservat statt. Der pH-Wert der Silage bei Einbringung des infektiösen Materials betrug 3,8.

Die Herstellung der Luzernesilage und deren Lagerung bis zur Verwendung für die Untersuchungen erfolgte auf übliche Weise in der Praxis. Die fertige Silage wurde 5 Monate später für die Versuche in 100 l-Fässer verbracht, in die auch die SPV-haltigen Tierkörperteile kamen. Die Silage wies einen pH-Wert von 4,0 bzw. 5,2 auf.

Herkunft des eingelagerten SPV-haltigen Tiermaterials

Die in die Silage eingelagerten SPV-haltigen Tierkörperteile stammten von Schweinen, die artefiziell mit SP-Challengevirus „Koslov“ (10^{6,0} LD₅₀) infiziert und in moribundem Zustand (7 d p. i.) getötet worden waren. Der Nachweis des Vorhandenseins von SPV-Antigen in den Organen bzw. im Muskelfleisch dieser Tiere wurde durch den direkten Immunfluoreszenztest (DIFT) im Organschnittpräparat bzw. durch Virusanzüchtung in der Zellkultur (ZK) erbracht.

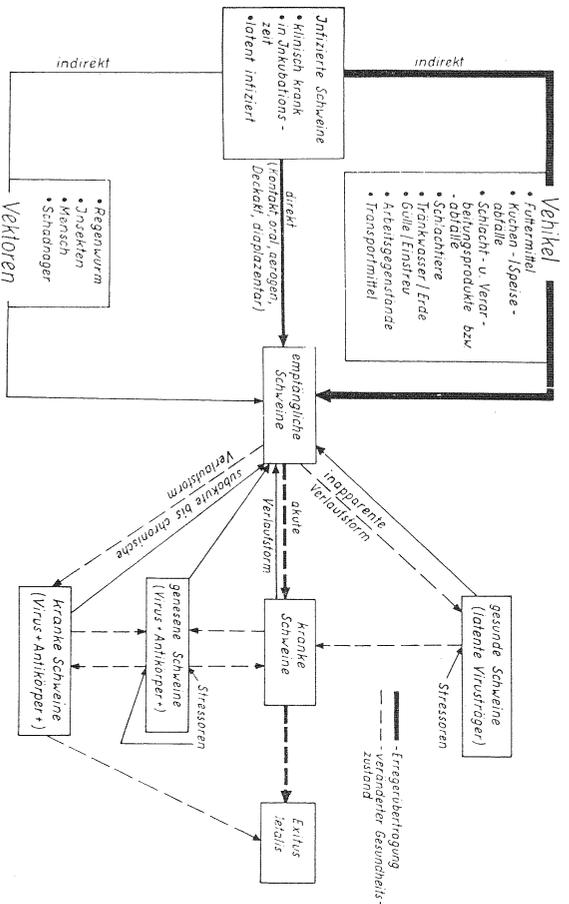


Abb. 1. Epizootiologische Grundvor-
gang der klassischen Schweinepest

Nachweis von SPV-Antigen im „silerten“ Tiernaterial

Die in die Grünfuttersilagen eingebrachten SPV-haltigen Tierkörper- und Organstücke (Milz, Lunge) unterschiedlicher Größe (> 20 × cm Durchmesser) untersuchten wir nach 2, 3, 5 und 9 Monaten auf das Vorhandensein von SPV-Antigen im in-vivo- und in-vitro-System (Schwein/Kaninchen, ZK).

Zum Zwecke des SPV-Nachweises am Tier wurde aus diesem Material eine 20 %ige Suspension hergestellt. Die Probenentnahme aus großen Muskelfleischpartien erfolgte dafür so, daß der Kernbereich dieser Fleischpartien mit erfaßt wurde. Im entnommenen Material wurde der pH-Wert ermittelt. Parallel dazu erfolgte die Bestimmung des pH-Wertes der Silage im Bereich der Ennahmestelle im Faß.

Zum Nachweis von vermehrungsfähigem SPV wurden konventionell gehaltene 42 d alte Ferkel bzw. Läufer Schweine (ca. 35 kg Lebendmasse) intramuskulär mit 10 ml der 20 %igen Organ-/Muskelfleischsuspension infiziert. Die Untersuchungsgruppe umfaßte jeweils 5 bis 10 Tiere. Alle Versuchsschweine wurden einer pathologisch-anatomischen Untersuchung unterzogen. Zur Bestätigung der Diagnose „SPV“ erfolgten Stichprobenkontrollen zum Nachweis von SPV-Antigen mittels DIFT und histologische Untersuchungen von 4 Gehirnschnitten (Medulla oblongata, Nucleus caudatus, 2 Großhirnschnitte) auf Enzephalitis. In die immunhistologischen Untersuchungen wurden 6 Organe (Milz, Tonsille, Niere, Lymphknoten und Hlem sowie Knochenmark) einbezogen.

Tabelle 1

Angaben zum pH-Wert in den Silagen und/bzw. im silierten SPV-haltigen Muskelfleisch

Zeitpunkt der Prüfung	Silageart					pH-Wert					Bemerkungen
	F 1	F 2	F 3	F 4	F 5	F 1	F 2	F 3	F 4	F 5	
bei Einbringen des infizierten Materials	3,8	4,0	4,0	5,2	5,2	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	
2 Monate später	4,8	4,8	4,8	4,8	5,8	5,8	6,8	5,9 Lu			
3 Monate später	4,2					Ø					
5 Monate später			4,9	5,1			5,8	7,3			
9 Monate später		4,2	5,1	9,1	5,4		6,4	6,6	8,3	7,4	F 4 Silage schwärzlich

Erläuterungen: F = Faß

Lu = Lunge

Ø = nicht durchgeführt/geprüft

Zur Absicherung der Untersuchungsergebnisse am Schwein erfolgte parallel dazu der Virusnachweis am konventionell gehaltenen Kaninchen (ca. 2 bis 2,5 kg Lebendmasse) mittels Kaninchenhyperthermiehemmungstest (KHTT) (Details bei KADEN et al., im Druck) sowie der Virusnachweis nach Anzucht in PK-15-ZK. Die ZK, in der Regel 3 bis 5 Vierkantflaschen mit Deckglas je Probe, wurden mit jeweils 1 ml einer 10 %igen Muskelfleisch- und/bzw. Organsuspension beimpft. 48 bis 72 h p. i. Kontrollen der Virusnachweis mittels DIFT. Positive und negative Kontrollen wurden mitgeführt. Bei negativem SPV-Antigen-nachweis in der Anzuchtung erfolgten 5 Subpassagen.

Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse zur Haltbarkeit von SPV in tierischem Material, welches in Mineralsäuresilagen mit siliert wurde, einschließlich der Befunde zur pH-Dynamik im Silagegut und im silierten SPV-haltigen Tiernaterial sind in den Tabellen 1 bis 5 dargestellt.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß – die Silage in ihrem pH-Wert bis auf Faß 4, welches mehrfach zur Probenentnahme geöffnet wurde, relativ konstant blieb (Tabelle 1).
– größere virushaltige Muskelstücke aus Oberschenkel und Becken eines SPV-infizierten Läufers Schweines selbst in einer sehr guten Silage (pH 3,8 bis 4,0) noch nach 5monatiger Lagerung voll virulentes SPV enthalten.

Tabelle 2
Zur Infektiosität von SPV-haltigem Muskelfleisch nach Einlagerung in Grünfuttersilage. Virusnachweis am Schwein

Probenahme (Monate nach Silierung)	Silage		Größe (Durchmesser) der infizierten und silierten Fleischpartien	Anzahl überlebender Schweine			Ergebnis (SPV-Nachweis)
	pH-Wert der Frishilage	der infizierten und silierten Fleischpartien		Ferkel	Läufer Schweine	(SPV-Nachweis)	
1	4,0		≥ 20 cm	0/5		0/5	positiv
3	3,8		≤ 10 cm < 20 > 10 cm ≥ 20 cm	5/5 5/5 5/5		5/5 5/5 5/5	negativ
5	4,0	5,2	≥ 20 cm ≥ 20 cm	0/5 5/5		0/5 5/5	positiv negativ
9	4,0	5,2	≥ 20 cm ≥ 20 cm	10/10 5/5		10/10 5/5	negativ

Erläuterungen: Zähler = Anzahl überlebender Tiere

– Kleinere (< 20 cm Durchmesser) SPV-haltige Muskelfleisch- bzw. Organanteile bereits 3 Monate nach Silierung in einer Silage mit pH-3,8 kein infektiöses Virus mehr enthalten.
– SPV-haltiges tierisches Material unabhängig von der Größe bei Silagen mit einem Ausgangs-pH-Wert von 5,2 bereits 3 Monate nach Einlagerung nicht mehr infektiös ist.

Die Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß ein Zusammenhang zwischen der Größe der silierten, virushaltigen Tierkörper/Organanteile, dem pH-Wert der Silage und dem Zeitraum der Inaktivierung bzw. Zerstörung des SPV besteht.

Diskussion

Aus dem Schrifttum sind keine Informationen bezüglich des Überlebens bzw. des Erhaltenbleibens der Infektionsfähigkeit von SPV in Fleisch- und Organstücken bekannt, die in Grünfuttersilagen lagerten. Die Gefahr der Einschleppung von SPV in Lausschweinebestände über kontaminiertes Futter ist jedoch beim Vorkommen von SP in der Schwarzwildpopulation gegeben (KADEN, 1986, 1988; TERPSTRA, 1988), wie auch über im Freien gelagerte Einstreu (SKUPYI u. TICHONOW, 1973) bzw. durch Direktkontakt bei Tierhaltung mit Auslauf.

Für Grünfuttersilagen als Schweinefutter werden meist Ameisensäure oder AIV-Säuren (Salz- und Schwefelsäure) eingesetzt, wobei der anzustrebende pH-Wert zwischen 3,4 und 4,0 (WIESEMÜLLER et al., 1981) liegen soll. Unter Praxisbedingungen schwanken die pH-Werte der Silage jedoch beträchtlich. WIESEMÜLLER (1981) sowie WIESEMÜLLER et al. (1981) ermittelten bei Stichprobenuntersuchungen in der Landwirtschaft für Luzerne- und Rotkleekonserven pH-Werte zwischen 2,4 und 5,1. Dieser Tatsache wurde im Versuchsansatz Rechnung getragen, indem sowohl bezogen auf den pH-Wert sehr gute (pH 3,8 bis 4,0) als auch weniger gute (pH 5,2) Silagen in die Untersuchungen einbezogen wurden.

Unsere Untersuchungsergebnisse mit Silagen von pH 5,2 (Tabelle 2) lassen erkennen, daß SPV in diesem Säurebereich relativ rasch (nach 3 Monaten) inaktiviert wurde. Dies Ergebnis steht im Widerspruch zu den Kenntnissen über die Tenazität des SPV in der Umwelt, wonach SPV bei pH 5 bis 10 (HARRKISS, 1987; URBANECK, 1987) bzw. pH 3,5 bis 10,5 (ANNAUD et al., 1972) relativ stabil sein soll. Im Bereich des isoelektrischen Punktes, der bei pH 4,8 liegt, kommt es nach LAUDE (1977) zu einer geringen Erhöhung der Virusstabilität. Der pH-Bereich von

Tabelle 3

Zur Infektiosität von SPV-haltigem Muskelfleisch nach Einlagerung in Grünfuttersilage. Virusnachweis in verschiedenen Nachweisystemen

Probenahme (Monate nach Silierung)	Silage		Größe (Durchmesser) der infizierten und silierten Fleischpartien	Virusnachweis				
	pH-Wert der Frishilage	der infizierten und silierten Fleischpartien		Schwein (Infek- tionsversuch)	Kaninchen (KHHT)	Zellkultur FN	PK-15 (SPV-Nachweis)	Ergebnis
2	4,0		≥ 20 cm	+	+	+	+	positiv
3	3,8		≤ 10 cm < 20 cm ≥ 20 cm	-	-	-	-	negativ
5	4,0	5,2	≥ 20 cm ≥ 20 cm	+	+	+	+	positiv
9	4,0	5,2	≥ 20 cm ≥ 20 cm	-	-	-	-	negativ

Erläuterung: Ø = nicht durchgeführt

FN = Ferkelnieren

Tabelle 4
Überprüfung einer „stimmten“ Immunisierung nach Inokulation von „silierterm“ SPV-haltigen Material durch anschließende Challengeinfektion

Probenahme (Monate nach Silierung)	Silage		Größe (Durchmesser) der infizierten und silierten Fleischpartien	Anzahl an SP	
	pH-Wert der Frischsilage	Größe (Durchmesser) der infizierten und silierten Fleischpartien		veredeter Schweine nach Challengeinfektion/	Ferkel (Ko)
3	3,8			0	0
	5,2			10/10	10/10
9	5,2			4/5	3/5
	4,0			4/4 (Ko)	4/5 (Ko)
9	5,2			10/10	10/10
	5,2			≥ 20 cm	5/5

Tabelle 5

Immunhistologische und histologische Kontrolluntersuchungen zur Bestätigung der SP-Diagnose

Probenahme (Monate nach Silierung)	Silage		SP-Befunde		Gehirnhistologie positiv/absolut	Bemerkungen
	pH-Wert der Frischsilage	path.-anat. SP positiv/absolut	DIFT positiv/absolut	positiv/absolut		
2	4,0	9/11	7/8	3/3		SP-Befunde nach Verabreichung des silierten Materials
3	5,2	9/10	8/8	1/2		SP-Befunde nach Challenge- infektion
5	4,0	6/10	4/4	3/3		SP-Befunde nach Verabreichung des silierten Materials
9	5,2	12/12	4/7	2/4		SP-Befunde nach Challenge- infektion
	4,0	13/13	4/5	6		SP-Befunde nach Challenge- infektion
9	5,2	5/6	5/5	6		SP-Befunde nach Challenge- infektion

Erläuterung: 0 = nicht untersucht

5,0 bis 5,5 wird von MOHLER (1937), CHAPIN et al. (1939), ZELKO (1947) sowie GHEORGHIU et al. (1960) (zit. nach FUCHS, 1968) als Optimalbereich zur Erhaltung der Virulenz des SPV angesehen. Nach KUBIN (1967) und FUCHS (1968) erweist sich jedoch SPV im pH-Bereich von 8 bis 9 als am stabilsten. Im stark sauren Bereich (pH Ö 3,0) wird demgegenüber SPV in kurzer Zeit abgetötet (LOAN, 1964; KUBIN, 1967; FUCHS, 1968; MAHIEL u. MAYR, 1974; MAYR, 1984; SZENT-IVANYI, 1984; HARKNESS, 1985; URBAVECK, 1987; KADEN, 1988).

SHUR (1941) sowie TRAWINSKI u. TRAWINSKI (1949) stellten bei ihren Untersuchungen zum Einfluß des pH-Wertes auf die Virulenz von SPV im Schweinefleisch keinen Virulenzabfall bis zu einem pH-Wert von 5,0 fest. In unseren Untersuchungen widerstand das SPV im pH-Bereich von 4 (3,8 bis 4,2) einer Inaktivierung relativ lange. Noch nach 5 Monaten Lagerung in Silage von diesem pH-Wert war Muskelfleisch infektiös. Erst zum nächsten Untersuchungszeitpunkt (9 Monate Lagerung in der Silage) erwies sich das ehemals infektiöse Material für Schweine nicht mehr pathogen. Ob das SPV bei diesem pH-Wert bereits zu einem früheren Zeitpunkt völlig abgetötet war, kann bei dieser Versuchsanordnung nicht eingeschätzt werden. Das relativ lange Überleben des in großen Muskelstückchen enthaltenen SPV bei niedrigem pH-Wert (3,8 bis 4,2) der Silage ist dadurch zu erklären, daß durch starke Eiweißdenaturierung in den oberflächlichen Fleischschichten das weitere Eindringen der Säure gehemmt und im Kernbereich befindliche Virus erst zu einem späteren Zeitpunkt erreicht wird.

Aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß Grünfüttersilage mit möglicherweise SPV-kontaminierten Tierkörpern erst 9 Monate nach Silierung unbedenklich an das Schwein verfüttert werden kann.

Die Ergebnisse des Virusnachweises im Schweineversuch stimmen mit denen des KHHT und dem Virusnachweis in der ZK überein (Tabelle 3). Zur Abklärung einer möglicherweise „stimmten“ Immunisierung der Schweine, die die Infektion mit dem ehemals infektiösen Tiernmaterial überlebt hatten, wurden diese einer Challengeinfektion unterzogen. Alle testinfizierten Tiere erkrankten bzw./und verendeten an SP (Tabelle 4), was bestätigt, daß sich kein SPV mehr in dem Material befand. Die pathologisch-anatomischen Erhebungen sowie die Kontrolluntersuchungen (Stichproben) verwendeter Schweine auf das Vorhandensein von SPV-Antigen mittels DIFT und das Auftreten einer Enzephalitis (Tabelle 5) bestätigten die prinzipielle Richtigkeit der gestellten SP-Diagnosen.

Ausgehend von den Ergebnissen der experimentellen Studie kann gefolgert werden, daß die Verfütterung von Grünfüttersilagen in Gebieten mit SP beim Schwarzwild eine Gefahr für die Haus Schweinepopulation darstellt, da nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, daß bei der Gewinnung des Grünfütters für die Silageherstellung an SP verwendete Wildschweine mit zerhäckselt und siliert werden.

In Gebieten mit SP beim Schwarzwild sollte daher bezüglich der Verfütterung von Grünfüttersilage aus seuchenhygienischen Aspekten folgendes beachtet werden:

– Eine unbedenkliche Verfütterung solcher Silagen an Schweine kann erst nach einer Silagelagerung von 9 Monaten vorgenommen werden.

– Ist eine Verfütterung möglicherweise SPV-kontaminierter Silage zu einem früheren Zeitpunkt aus wirtschaftlichen Gründen notwendig, sollten diese beim Rind eingesetzt werden. Eine Verfütterung solcher Silage an SP-geimpfte Mast Schweine ist ausnahmsweise unter Beachtung des jeweiligen Seu-

chengeschehens und bei strikter Einhaltung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen möglich, sofern es sich um Tiere in einem spezialisierten Mastbetrieb handelt, in dem alle Schweine gegen SP geimpft sind. In Zuchtbeständen, die tunlichst nicht gegen SP vakziniert werden sollen, sind solche indifferente Silagen unter keinen Umständen einzusetzen, auch nicht in gemischten Zucht-Mast-Betrieben.

Vftr den Untersuchungen zur Überlebensfähigkeit von SPV in Tierkörperleiten und Organen, die mit Grünfütterskonservaten siliert wurden, wird ein Beitrag zum epizootiologischen Grundvorgehen der Schweinepest geleistet. Auch werden durch die Untersuchungsergebnisse wissenschaftlich begründete Argumente für veterinärpolizeiliche Absicherungsmaßnahmen SP-gefährdeter Bestände in Territorien mit SP beim Schwarzwild bezüglich der Verfüterung von Grünfüttersilagen gegeben.

Zusammenfassung

In einer experimentellen Studie wurde überprüft, ob Schweinepestvirus (SPV), enthalten in unterschiedlich großen Muskelfleischstücken und Organen experimentell infizierter Schweine, den Vorgang der Grünfüttersilierung übersteht bzw. wie lange gegebenenfalls das SPV infektiös bleibt. In größeren (> 20 cm Durchmesser) virushaltigen Muskelfleischpartien bleibt SPV selbst in sehr guten Mineralsäuresilagen (pH 3,8 bis 4,0) noch nach 5monatiger Lagerung infektiös. Demgegenüber enthielten kleinere Körperteile (Muskelfleisch, Organe < 20 cm Durchmesser) bereits nach 3 Monaten kein virulentes SPV mehr. Unabhängig von der Größe der eingelagerten Tierkörperleite in eine Silage mit einem Ausgangs-pH-Wert von 5,2 erwiesen sich diese ebenfalls nach 3 Monaten als nicht mehr infektiös. Auch konnte kein SPV-Antigen festgestellt werden. Die Untersuchungsbeurteilung zeigen, daß die Verfüterung von Grünfüttersilage an das Hausschwein in Territorien mit SP in der Schwarzwildpopulation eine potentielle Gefahr für diese Tiere darstellt. Daher wird vorgeschlagen, Grünfüttersilage aus solchen Gebieten erst 9 Monate nach Lagerung an ungeimpfte Schweine zu verfüttern.

KADEN, V., U. FISCHER, U. SCHWANBECK und R. RIEBE: Is the feeding of green silage in areas with hog cholera among wild boar a risk for the domestic swine population? An experimental study

Summary

In an experimental study we tested the survival of hog cholera virus (HCV) contained in pieces of muscular tissue and organs from experimentally infected swine after incubation in silage. In big (diameter > 20 cm) muscular pieces HCV survived even in excellent mineral acid silage (pH 3,8 – 4,0) after a storage of 5 months. On the other hand in smaller parts (muscular tissue, organs < 20 cm diameter) we never found virulent HCV after 3 months of incubation. Independent of the size of the tested organs we did not find any virulent HCV in silage with pH 5,2 after 3 months. The results of our investigations show, that the feeding of green silage in areas with hog cholera among wild boar is a potential risk for the domestic swine population. In conclusion we propose to feed green silage to unvaccinated pigs in such areas only after a storage of 9 month.

Literaturverzeichnis

AVYACD, J. M., C. GALTHER, J. LOVIBARD, E. BIRARD, M. MERZEWESKA (1972): Peste porcine classique: les facteurs d'identification in vitro

(marqueurs génétiques) du virus en relation avec le pouvoir pathogène pour le porc. *Ann. Rech. Vét.* **3**, 209-235. – DEBER, J., H. LOEPELMANN (1989): Ergebnisse flächendeckender serologischer Untersuchungen beim Schwarzwild (sus scrofa) in einem Bezirk der DDR. *Int. J. Popen, R., H.-D. Schröder* (Hrsg.) (1989): Erkrankungen der Zootiere. Verhandlungsbereich. 31. Internat. Symp. Erkrankg. Zoo- und Wildtiere, S. 309-314. Dortmund, Akademie. – ENGELERT, H. K. (1953): Einzootische Schweinepest beim Schwarzwild im Odenwald. *Tierärztl. Umschau* **8**, 124-127. – FUCHS, F. (1968): Schweinepest. In: RÖHNER, H. (ed.): *Handbuch der Infektionskrankheiten bei Tieren*. S. 15-250. Jena: VEB G. Fischer. – FIRNI, A., C. SCARANO (1988): African swine fever and classical swine fever (hog cholera) among wild boar in Sardinia. *Rev. sci. tech. OIE* **7**, 901-915. – HARKNESS, J. W. (1985): Classical Swine Fever and its diagnosis: A current view. *Vet. Rec.* **116**, 288-293. – KADEN, V. (1986): Verhütung und Bekämpfung der Klassischen Schweinepest. Ministerium für Land-, Forst- und Nahrungsgüterwirtschaft der DDR (unveröffentlicht). – KADEN, V. (1989): Classical Swine Fever (Hog cholera). In: BIANHA, Th. (ed.): *Applied Veterinary Epidemiology*. Dev. Anm. *Vet. Sci.*, No. **21**, 61-66. Amsterdam/Oxford/New York/Tokyo: Elsevier. – KADEN, V., U. SCHWANBECK, U. FISCHER: Der Kamminchenpernethemehemmungstest – eine in vivo-Methode zum Nachweis von Schweinepestvirus. *Dtsch. tierärztl. Wschr. (im Druck)* – KONTAROV, B. A., E. K. BOGARSKU (1980): Prophylaxe der Klassischen Schweinepest bei Wildschweinen. *Veterinarnja, Moskva* **8**, 37-39. – KUBIN, G. (1967): In vitro Merkmale des Schweinepestvirus. *Zbl. Vet. Med.* **B 14**, 543-552. – KULESKO, I. L., et al. (1965): In: SELIVANOV, A. W., CHASANOV, Tsch. G. (eds.) (1983): *Gruppenprophylaxe gegen Infektionskrankheiten der Tiere*. Moskva/Kolob. – LAUDE, H. (1977): Hog cholera virus: sensitivity to hydrolytic enzymes. *Ann. Rech. Vét.* **8**, 59-65. – LESSENKIN, W. I. (1982): Wildschwein als Quelle und Verbreiter verschiedener Krankheitsreger. *Bjull. vses. Inst. eksper. Vet.* **48**, 83-84. – LOEPELMANN, H., J. DEBER (1987): Erfahrungen bei der Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild in einem Beobachtungsgebiet der DDR. *Mh. Vet.-Med.* **42**, 313-316. – LOAN, R. W. (1964): Studies on the nucleic acid type and essential lipid content of hog cholera virus. *Am. J. Vet. Res.* **25**, 1366-1370. – MAHNEI, H., A. MAVR (1974): Schweinepest. Jena: VEB G. Fischer. – MAVR, A. (1984): Schweinepest. In: MAVR, A., G. EISSNER, B. MAVR-BIBRAK (Hrsg.): *Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin*, S. 462-487. Berlin/Hamburg: Paul Parey. – PASTORIT, P. P., E. THIRY, B. BROCHER, A. SCHWERS, I. THOMAS, J. DRIBUSSON (1988): Diseases of wild animals transmissible to domestic animals. *Rev. sci. tech. OIE* **7**, 661-771. – PRITZER, H., H.-J. BÄTZA (1990): Bericht über die Tierseuchensituation in der Bundesrepublik Deutschland 1989. *Tierärztl. Umschau* **45**, 585-596. – POPA, M., et al. (1986): persönliche Mitteilung. – PLOWRIGHT, W. (1988): Viruses transmissible between wild and domestic animals. In: SMITH, G. R., J. P. HEARN (eds.) (1988): *Reproduction and disease in captive and wild animals*. *Symp. Zool. Soc., London* (1988) No. **60**, 175-199. – SELIVANOV, A. W., Tsch. G. CHASANOV (1988): Gruppenprophylaxe gegen Infektionskrankheiten der Tiere. Moskva: Kolob. – SHUR, J. (1941): Zur Frage der Resistenz des Schweinepestvirus in mit Säuren behandeltem Fleisch. *Sh. Mikrobiol.* **3**, 94-96. – SKRUP, M. F., L. I. TICHONOV (1973): Über die Rolle der Wildschweine in der Verbreitung der Schweinepest. *Veterinarnja, Moskva Nr. 11*, 59-60. – SZEXT-IVANNYI, T. (1984): Classical swine fever: new control and eradication methods. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **3**, 465-486. – TERPSTRA, C. (1988): Epizootiologie of hog cholera. In: LISS, B. (ed.) (1988): *Classical Swine Fever and Related viral Infections*, pp. 201-216. Boston: M. Nijhoff. – TRAWANSKI, A., J. TRAWANSKI (1949): Der Einfluß des pH auf die Virulenz des Schweinepestvirus in Schweinefleisch. *Med. Vet., Warschau* **5**, 416. – ULJEVANN, J. (1976): persönliche Mitteilung. – ULBRECHT, F. (1988): Diagnose der Schweinepest bei Schweinen und Wildtieren. *Med. Vet., Warschau* **44**, 337-338. – URBAECK, D. (1987): Schweinepest. In: BEER, J. (Hrsg.): *Infektionskrankheiten der Haustiere*, Teil I, 97-113. Jena: VEB G. Fischer. – WISENITZLER, W. (1981): Neue Ergebnisse beim Einsatz von Grobfutter in der Schweinefütterung. *Tierzucht* **35**, 274-277. – WISENITZLER, W., U. BRINKMANN, E. ALBRECHT, J. ALBRECHT (1981): Erfahrungen bei der Herstellung und beim Einsatz von ATV Luzernsilage in der Schweinefütterung. *Tierzucht* **35**, 277-280.

Anschrift d. Verf.: Friedrich-Loeffler-Institut für Tierseuchenforschung Insel Riems, O-2201 Insel Riems.