

# Neueres über die seuchenhaften Schweinekrankheiten

Autor(en): **Saxer, E.**

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): **79 (1937)**

Heft 2

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589673>

## **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.

logie der postoperativen Ovarialblutungen. I.-D. Bern 1929. Ebenda, 1929, S. 279. — 10. Wildegans. Die Bluttransfusion in Theorie und Praxis. Verlag Springer, Berlin, 1933. — 11. Wyßmann, E. Über postoperative Ovarialblutungen beim Rind. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1910, S. 189. — 12. Wyßmann, E. Zur Ätiologie der inneren Verblutungen nach dem Abdrücken des Corpus luteum bei Pyometra. Ebenda, 1914, S. 8. — 13. Wyßmann, E. Über den Einfluß gerinnungshemmender Faktoren auf die Ovarialblutungen. Ebenda, 1917, S. 393.

---

Aus dem bakteriologischen Laboratorium und Seruminstitut  
Dr. Gräub, Bern.

## Neueres über die seuchenhaften Schweinekrankheiten.

Von E. Saxer, Bern.

Die Erforschung der seuchenhaften Schweinekrankheiten hat in den letzten Jahren verschiedene grundsätzliche Neuerungen gebracht, namentlich auf dem Gebiete der Viruskrankheiten, wo mehrere bisher unbestimmt gebliebene Krankheitsbilder mehr oder weniger scharf abgegrenzt werden konnten.

Bei den seuchenhaften Krankheiten des Schweines ist zu unterscheiden zwischen solchen, die durch filtrierbare Krankheitserreger hervorgerufen werden, und durch bakterielle Erreger verursachten Krankheiten. In der ersten Gruppe steht an Bedeutung die Schweinepest obenan; ihr folgen in zweiter Linie die Ferkelgrippe und neuerdings die Bulbärparalyse oder Aujeszky'sche Krankheit, die bei uns bisher nur selten beschrieben, in neuerer Zeit aber aus Ungarn gemeldet wurde, wo sie unter den Saugferkeln ganz beträchtliche Verluste verursacht. Bei der zweiten Gruppe sind, nach ihrer praktischen Bedeutung abstuftend, Rotlauf, Paratyphus (Suipestiferinfektion), Schweineseuche, Milzbrand und für die Ferkel und Jungschweine die Diplokokken- und Pyogenesinfektionen zu nennen.

Die Schweinepest wird hervorgerufen durch die Wirkung des im Gegensatz zu andern Virusarten polyorganotropen Schweinepestvirus, das filtrierbar ist und im Organismus zu einer richtiggehenden Septikämie mit allen klinischen Erscheinungen einer solchen führt. Die meisten Virusarten sind ausgesprochene Zellparasiten. Dieser Zellparasitismus äußert sich vielfach durch die Bildung der sogenannten Einschlußkörperchen (Negrikörperchen bei Wut, Einschlußkörperchen bei Borna, Staupe), die sich namentlich auf das Nervensystem lokalisieren. Bei der Schweinepest sind sie bisher nicht gefunden worden, ob schon auch bei dieser Krankheit das Zentralnervensystem in

Mitleidenschaft gezogen wird. Seifried, der bekannte Kenner der pathologischen Anatomie der Viruskrankheiten, der sich längere Zeit ausschließlich mit dem Problem der histologischen Veränderungen bei der Schweinepest abgegeben hat, um ihre allfällige Verwertbarkeit für die Diagnostik zu prüfen, weist darauf hin, daß die Art der histologischen Veränderungen bei den Viruskrankheiten nicht spezifisch ist und deshalb nicht zu einer besondern Gruppierung dieser Krankheiten berechtigt. Die meisten akuten Infektionskrankheiten sind in ihrem pathologisch-anatomischen Bild durch die unter den serösen Häuten entstehenden Hämorrhagien gekennzeichnet; man denke nur an den akuten Milzbrand beim Rind oder an die Diplokokkeninfektion beim Kalb. Diese sind die Folge von Gefäßwandstörungen im Gebiete der Kapillaren und Präkapillaren, die ihrerseits in proliferativen und degenerativen Prozessen an den Endothelzellen bestehen. Bei der Schweinepest ist diese Endothelzelldegeneration hyaliner Natur und geht oft in völlige Nekrose über. Zunächst glaubte man, in den Endothelzellwucherungen und -degenerationen ein Mittel zur Unterscheidung der Schweinepest von andern Infektionskrankheiten zu besitzen, fand die Veränderungen aber auch bei Ferkelgrippe und dem selbständigen Paratyphus der Ferkel. Die bei der Schweinepest oft so charakteristischen Lymphknotenveränderungen in Form von Schwellung und blutiger Infiltration der peripheren Teile, so daß die Lymphknoten ein marmoriertes Aussehen bekommen, sind Folgen der Gefäßwandstörungen in den Lymphknoten. Vielfach trifft man aber auch auf resorptivem Wege entstandene hämorrhagische Lymphknoten, wenn im Einzugsgebiet der Lymphgefäße Extravasate entstehen und Blutkörperchen auf dem Wege der Lymphbahnen in die Lymphdrüsen gelangen, z. B. bei hämorrhagischen Infarkten.

Die Gefäßwandschädigungen sind bei der Schweinepest die ersten nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen. Sie entwickeln sich selbst in perakuten Fällen; dagegen vergeht bis zur Ausbildung des hämorrhagischen Sektionsbildes eine gewisse Zeit, ca. 1—3 Tage. Bei chronischem Verlauf sind es vielfach wiederum bloß die Gefäßwandstörungen, die bezüglich der Ätiologie einen Hinweis erlauben.

Es sei hier ein Fall erwähnt: In einem Schweinemastbetrieb verendete ein ca. 50 kg schweres Schwein plötzlich während des Fressens, indem es sich rücklings überschlug und dann liegen blieb. Die Sektion ergab an Hand des makroskopischen Bildes keinerlei

Anhaltspunkte für eine Infektionskrankheit; auch die bakteriologische Untersuchung verlief ergebnislos. Da sich diese Todesfälle an den nächsten 6 Tagen wiederholten, mußte man an eine gemeinsame, wahrscheinlich infektiöse Ursache denken. Am 8. Tage erkrankte wiederum ein Schwein, starb aber nicht sofort, sondern erst nach 2tägiger Krankheit und wies nun bei der Sektion das typische, hämorrhagische Bild der Schweinepest auf. Nun war es nicht mehr überraschend, daß bei der Temperaturkontrolle mehrere Tiere derselben Bucht Rektaltemperaturen von 40,0 bis 41,5 Grad aufwiesen. Bei histologischer Untersuchung hätte wahrscheinlich schon früher eine Diagnose gestellt werden können.

Wie kann nun die Schweinepest festgestellt werden? Bei der großen Verwandtschaft der pathologisch-anatomischen Läsionen der unter dem Bilde einer Septikämie verlaufenden Krankheiten ist es notwendig, andere Hilfsmittel als den bloßen makroskopischen Sektionsbefund heranzuziehen. Dies sind in erster Linie die genaue Beobachtung des Krankheits- und Seuchenverlaufes, im weitern der Ausschluß bakterieller Infektionen. Der Übertragungsversuch auf Schweine dauert zu lange und ist außerdem zu kostspielig, um ihn in jedem Zweifelsfall anwenden zu können. Bei pestverdächtigem Sektionsbefund vermag allerdings im allgemeinen der Nachweis von *Suipestiferbakterien* die Diagnose Schweinepest zu bestätigen.

Für Schweinepest geradezu charakteristisch ist im allgemeinen die ausgesprochen anämische Beschaffenheit der Nieren, die von verschiedener Seite auf spastische Gefäßverengung zurückgeführt wird, verbunden mit der erwähnten Degeneration der Gefäßendothelien. Blutungen in derart blassen Nieren bestärken den Verdacht auf Schweinepest. Weiterhin sind für Schweinepest charakteristisch die meist in den Randpartien der Milz auftretenden anämischen und hämorrhagischen Infarkte. Die Zirkulationsstörungen führen bei der Pestinfektion nicht selten zu ausgedehnten subserösen Ödemen am Dickdarm. Die früher als besonders typisch bezeichneten „Boutons“ im Dickdarm sind bei akutem Verlauf gar nicht oder doch nicht immer zu beobachten und gehören mehr zum Bild der chronischen Schweinepest ebenso die Nekrosen an der Ileoäkalklappe. Gehirnveränderungen werden nach Seifried nur in 60—80% der Fälle von akuter Schweinepest gefunden und sind ebenfalls allein nicht für die Diagnostik verwendbar, da sie z. B. auch bei der Bulbärparalyse vorkommen.

Bei der chronischen Form der Schweinepest treten die Blutungen des akuten Stadiums immer mehr in den Hinter-

grund und die makroskopischen Organveränderungen beschränken sich hauptsächlich auf Darm und Lunge. In der Lunge entstehen nicht selten kruppös-nekrotisierende Pneumonien, im Dickdarm die meist von Lymphfollikeln ausgehenden diphtheroid-nekrotisierenden Schleimhautprozesse, deren zirkuläre Schichtung früher als für Viruspest besonders charakteristisch betrachtet wurde. Die chronische Schweinepest ist für die Diagnosestellung sehr schwierig, indem gerade bei Kümmerern typische Pestveränderungen fehlen können. Außerdem setzen sich in dem durch die Pestinfektion vorbereiteten Boden nicht selten bakterielle Sekundärinfektionen, z. B. das *B. suispestifer* oder Nekrosebazillen, fest. Histologisch findet man die gleichen Veränderungen an den Gefäßen wie bei akuter Schweinepest, sofern sie überhaupt noch vorhanden sind.

In den letzten Jahren ist auf der Insel Riems durch Untersuchungen von Waldmann und seiner Mitarbeiter die Ätiologie der enzootischen Pneumonie der Ferkel, auch Ruß, chronischer Ferkel Husten usw. genannt, erforscht, als Viruskrankheit erkannt und mit der einheitlichen Bezeichnung „Ferkelgrippe“ benannt worden. Diese Krankheit spielt neben der Schweinepest in der Aufzucht eine bedeutende Rolle, indem sie in den verseuchten Beständen 20—80% der befallenen Tiere dahinrafft, während von den übrigen ein großer Teil in der Entwicklung zurückbleibt. In Deutschland soll ein großer Teil der Zuchtbestände verseucht sein.

Der Erreger der Ferkelgrippe ist ein vom Pestvirus verschiedenes filtrierbares Virus, das von Tier zu Tier durch Tröpfcheninfektion beim Husten übertragen, in gesunde Bestände aber durch Zukauf erkrankter Tiere oder von Dauerauscheidern eingeschleppt wird. Klinisch bietet sich folgendes Bild: Die Krankheit tritt in den Herbst- und Wintermonaten am häufigsten auf und beginnt im allgemeinen in der 3.—4. Lebenswoche mit Verlust der Munterkeit, Saugunlust, rauhem Haarkleid, wozu sich nach einigen Tagen Husten, manchmal auch Durchfall gesellt. Im weiteren Verlauf werden die Ferkel zu Kümmerern, magern stark ab, bekommen glanzloses Haarkleid, das häufig durch schwärzliche Borken verklebt wird, krümmen den Rücken, liegen viel und sind im übrigen apathisch. Todesfälle ereignen sich in jedem Krankheitsstadium. Die Überlebenden erholen sich nach einer längern Periode des Kümmerens wieder, bleiben aber gegenüber gesunden Altersgenossen in der Entwicklung um zwei bis drei Monate zurück. Das hervor-

stechendste Symptom der Ferkelgrippe, der Husten, bleibt oft bis zur Schlachtreife. Das Pestvirus ist beim chronischen Ferkelhusten nur in einem unbedeutenden Prozentsatz der Fälle ätiologisch beteiligt. Merkwürdigerweise spielen bei der Entstehung der Ferkelgrippe nach den Mitteilungen von Waldmann und Köbe die Fütterungs- und Haltungsverhältnisse eine untergeordnete Rolle. Dagegen ist die Art der Unterbringung für die Verbreitung der Infektion im Bestande von ausschlaggebender Bedeutung.

Das pathologisch-anatomische Bild der Ferkelgrippe besteht in katarrhalischer Bronchopneumonie, seltener Hepatisation der Spitzen- und Herzlappen oder der ventralen Partien der Hauptlappen der Lunge, verbunden mit markiger Schwellung der Bronchiallymphknoten. Nicht selten sind auch Dünn- und Dickdarm geringgradig katarrhalisch verändert. Veränderungen an Herzbeutel, Brustfell, Bauchfell oder an den Bauchorganen fehlen im übrigen völlig. Histologisch lassen sich die bei der Schweinepest besprochenen Gefäßveränderungen nicht immer nachweisen; in den Lungen besteht Bronchitis, Peribronchitis und mehr oder weniger ausgedehnte Pneumonie.

Die Ferkelgrippe ist nach der Art des Virus und der pathologisch-anatomischen Veränderungen nahe verwandt mit der in Amerika auftretenden Schweineinfluenza, bei welcher ein mit dem Pfeifferschen Grippebazillus des Menschen verwandter Erreger isoliert wurde. Dieser Erreger wurde auch bei der Ferkelgrippe gefunden. Er vermag aber bei der künstlichen Infektion beim Schwein keinerlei Krankheitssymptome hervorzurufen, so daß ihm primäre pathogene Bedeutung abgesprochen worden ist. Auch andere bazilläre Sekundärinfektionen siedeln sich mit Vorliebe auf dem durch die Ferkelgrippeerkrankung vorbereiteten Bronchialgewebe an, z. B. bipolare Stäbchen. Waldmann geht so weit, zu behaupten, daß die sogenannte chronische Schweineseuche nichts anderes als eine durch die Infektion mit Bipolaren in die Länge gezogene Ferkelgrippe sei. In vielen Fällen trifft dies sicher zu. Von den vielen früher als chronische Schweineseuche bezeichneten und durch die mikroskopische Untersuchung anscheinend bestätigten Fällen sind sicher eine ganze Reihe unter falscher Flagge gesegelt. Eigene Beobachtungen weisen aber daraufhin, daß der bipolare Schweineseuchebazillus auf der andern Seite selbständig ganz empfindliche Seuchenverluste verursachen kann, wenn er in septikämischer Form auftritt, wie dies im Winter 1935/36 verschiedenenorts der Fall war.

In diesem Zusammenhang sei auch noch die umstrittene Frage der primären pathogenen Bedeutung der Suipestiferinfektion gestreift. Beobachtungen beim Menschen, Rind, Silberfuchs u. a., aber auch anlässlich von Versuchen zur Immunisierung gegen Schweinepest in verseuchten Beständen, haben alle Zweifel behoben.

Die Bekämpfung der Ferkelgrippe gestaltet sich bei reiner Stallhaltung am schwierigsten, während die Gewährung von reichlichem Auslauf wohl die Zahl der Todesfälle herabsetzt, die Zahl der Huster und Kümmerer dagegen nicht beeinflusst. Die gefährlichste Ansteckungsquelle ist der gemeinsame Auslauf. Eine medikamentöse oder immunisatorische Behandlung existiert bis heute nicht. Waldmann ist deshalb dazu übergegangen, die gesunden Würfe in verseuchten Beständen durch wasser- und winddichte Abtrennung von den übrigen zu isolieren (gewöhnliche Bretterzäune vermochten die Tröpfcheninfektion nicht zu verhindern!). Durch Unterbringung in so isolierten sogen. Primitivhütten mit separatem Auslauf gelang es ihm, monatelang gesunde Ferkel vor Ansteckung zu bewahren. Sorgfältige Auswahl bei Zukauf von Tieren und Quarantäne verstehen sich von selbst, ebenso gründliche Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen. Unspezifische Eiweißtherapie hat bei Kümmerern günstige Ergebnisse.

Im Anschluß an die in Ungarn häufig vorgenommenen Simultanimpfungen gegen Schweinepest kam es verschiedentlich vor, daß sicher pestimmune Tiere unter pestverdächtigen Erscheinungen erkrankten, indem sie Freßunlust und Erbrechen zeigten. Massenerkrankungen ließen an Schweineinfluenza denken, aber positive Übertragungsversuche auf Kaninchen und das Miterkranken von Hunden und Katzen deuteten auf die von Aujeszky zuerst beschriebene, und von Marek als Bulbärparalyse bezeichnete, durch ein filtrierbares Virus verursachte Infektionskrankheit hin. In neuester Zeit ist diese durch Köves und seine Mitarbeiter eingehend studiert worden.

Weil die Aujeszky'sche Krankheit bei uns bisher sozusagen unbekannt ist, dürfte eine etwas eingehendere Skizzierung des klinischen Bildes, wie es sich auf Grund der in der Literatur niedergelegten Fälle ergibt, gerechtfertigt sein:

Die Krankheit setzt in der Regel mit hohem Fieber bis zu 41,0° ein, kurz darauf vermindert sich die Freßlust, manchmal erbrechen die Tiere. Zu Beginn einer Seuche sind die Fälle eher sporadisch, wobei die Tiere innert ein bis zwei Tagen wieder genesen. Später kommt es zu eigentlichen Massenerkrankungen.

Dabei kommen zwei verschiedene Krankheitsbilder vor: 1. die Tiere stehen ruhig, wie in „nachdenkender Stimmung“; 2. sie laufen unruhig herum, bleiben plötzlich stehen, machen irgendeine ungewohnte Kopfbewegung und laufen wieder weiter. Nicht selten stellt sich auch Zittern ein. Die Tiere zeigen sich schon in frühen Krankheitsstadien stark geschwächt. Dieser Zustand ist aber gar nicht als beängstigend aufzunehmen, denn es kommt nur ausnahmsweise zur Notschlachtung und die Tiere genesen gewöhnlich innert ein bis zwei Tagen. Bei der unruhigen Form der Krankheit stellen sich schon in den ersten Stunden schwere nervöse Störungen ein, die in Zuckungen an einzelnen Körperteilen, vornehmlich am Rumpf, bestehen und mit Zwangsbewegungen verbunden sein können. Manchmal sind die Unruheerscheinungen von Zeichen starken Schmerzes begleitet, so daß die Tiere einen jammervollen Anblick darbieten. Man bemerkt bei einzelnen Tieren, daß sie den Kopf am Boden aufstützen, um nicht umzufallen. Andere Symptome der nervösen Form sind Speichelfluß, Schaumschlagen, schiefe Kopfhaltung, Nasenrümpfen, Lähmungen an den Ohren, Zungenstrecken. Todesfälle treten nur im Winter und anscheinend bloß bei gemästeten Schweinen oder Saugferkeln ein. Die Erkrankung von Schlund- und Kehlkopf hat oft hundesitzige Stellung zur Folge.

Das pathologisch-anatomische Bild ist vielgestaltig. Bei raschem Verlauf können Organveränderungen ganz fehlen. Häufig sind Rachenveränderungen in Form von diphtheroiden Belägen und nekrotisierender Tonsillenentzündung. Die nekrotischen Tonsillen fallen nicht selten aus unter Hinterlassung eines Kraters. Dadurch wird natürlich auch der Schluckakt erschwert und Anlaß zu nekrotisierender Verschluckpneumonie gegeben. Am Darm findet man entweder hochgradige Injektion der Gefäße bis zur braunrötlichen Verfärbung und Bildung eines blutigen Darminhaltes. Kruppöse Auflagerungen auf der Darm-schleimhaut kommen vor, sind aber nicht besonders häufig. Lymphknoten, Milz, Leber und Nieren erscheinen meist unverändert, dagegen lassen sich Läsionen im Gehirn nachweisen.

Trotz der Gutartigkeit, durch die sich in der Regel die Massenerkrankungen auszeichnen, hört die Krankheit gewöhnlich erst auf, wenn sie alle Tiere eines Bestandes erfasst hat. Hunde und Katzen erkranken ebenfalls, aber an einer leichteren Form. Schafherden werden in ähnlicher Weise ergriffen wie Schweine, während der Mensch bis anhin von der Bulbärparalyse verschont blieb.



Das Überstehen der Aujeszzkyschen Krankheit hinterläßt Immunität.

Bei Saugferkeln ist die nervöse Form der Bulbärparalyse verhältnismäßig am häufigsten. Die Verluste betragen bis 90% der erkrankten Tiere. Das gefährdetste Alter scheint zwischen der 2.—5. Lebenswoche zu liegen. Differentialdiagnostisch ist Rachitis in Betracht zu ziehen.

Von den bakteriellen Infektionen sei in erster Linie der Rotlauf genannt; das pathologisch-anatomische Bild des akuten Rotlaufes zeichnet sich durch die Schwellung und Hyperämie der Parenchyme aus, wobei mitunter ein der Schweinepest nicht unähnliches Bild sich entwickeln kann. Typisch ist immer die starke Injektion der Glomeruli in der Nierenrinde. Die Diagnose ist aber stets durch bakteriologischen Nachweis der Erreger sicherzustellen. Beim chronischen Rotlauf findet man die Erreger in den Lokalisationen der Haut (Backsteinblattern) oder den verrukös gewucherten Herzklappen. Klappenwucherungen müssen aber nicht unbedingt durch die Rotlaufinfektion hervorgerufen worden sein; sie können auch Residuen früherer Streptokokkeninfektionen sein.

Auch der Paratyphus der Schweine oder die Suipestiferinfektion, meist bei jüngern Tieren auftretend, verursacht eine beträchtliche Schwellung der Parenchyme, vorab der Milz, die bläulich erscheint. Sehr häufig findet sich beim Paratyphus ein ausgesprochener Ikterus, der allen Paratyphuserkrankungen eigen ist. Die sichere Erkennung kann nur durch eine bakteriologische Untersuchung auf Differenzierungsnährböden geschehen. Diese hat für die Fleischschau eine gewisse Bedeutung, denn immer wieder werden Fälle von Suipestifererkrankung beim Menschen gemeldet.

Während in der vorbakteriologischen Zeit alle mit Milzvergrößerung verbundenen, fieberhaften Erkrankungen als Milzbrand bezeichnet wurden, hat heute der Begriff Milzbrand eine wesentliche Einschränkung erfahren. Echter Milzbrand tritt beim Schwein nicht häufig, aber gerade deswegen und wegen des uncharakteristischen Krankheitsbildes um so unerwarteter und gefährlicher auf. Nur ausnahmsweise kommt es beim Milzbrand zur klassischen Septikämie, viel häufiger sind Lokalisationen im Rachen und im Darm. Schwellungen der Kehlkopfgegend oder Rachenstenosen entzündlicher Art sind stets milzbrandverdächtig. Da auch das mikroskopische Bild der Milzbrandbazillen beim Schwein von dem des Rindes abweichen

kann, ist in Verdachtsfällen stets die kulturelle Untersuchung, event. die Präzipitationsprobe nach Ascoli zu veranlassen.

Die Diplostreptokokkeninfektion ist eine Krankheit der Saugferkel. Kurz hintereinander vorkommende plötzliche Todesfälle im Alter von zwei bis zehn Wochen sind verdächtig für diese seuchenhafte Erkrankung. Meist bleibt die bei Schweinepest fast immer vorhandene Zyanose der Haut aus. Das Sektionsbild ist charakterisiert durch die auffallende Blässe der Muskulatur mit leichtem Ikterus und die anämische Beschaffenheit des Blutes. Die Organveränderungen gleichen dabei sehr häufig denjenigen bei der Schweinepest. Mischinfektionen mit Schweinepest kommen sicher vor, andererseits gibt es aber auch unzweideutig Fälle rein bakterieller Natur. Für Diplokokkeninfektion sprechen auffallend helle, oft konfluierende Lebernekrosen.

Die Pyogenesinfektion tritt nur sehr selten als generalisierende, selbständige Infektion auf; vielmehr ist das *B. pyogenes suis* meist Sekundärerreger, der in Lunge, Gelenken usw. Abszesse mit käsigem Eiter von grünlicher Farbe hervorruft.

Tuberkulose und Brucellose sind auch beim Schwein recht häufig anzutreffen. Als Eigentümlichkeit der Brucellose soll erwähnt werden, daß sich diese Infektion bei Mutterschweinen manchmal in den Zwischenwirbelscheiben lokalisiert und dort ausgedehnte Nekrosen und Knochenneubildungen hervorruft.

Die Diagnose der seuchenhaften Krankheiten des Schweines kann im allgemeinen mit Sicherheit nur durch das kombinierte Verfahren der klinischen Beobachtung des Krankheits- und Seuchenverlaufes, der Beurteilung des pathologisch-anatomischen Bildes und des Nachweises resp. Ausschlusses von bakteriellen Infektionen, gestellt werden.

#### Literatur.

Geiger: D. t. W. 1936, Heft 52, 865. — Köves, J. und Hirt, G.: Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde 1934, Bd. 68, Heft 1. — Köves, J.: Bulletin de l'office internat. des épizooties, 1935. — Köbe, K.: Zbl. Bakt. I, 1933, Bd. 129, 161. — Köbe, K.: D. t. W. 1934, 603. — Köbe, K.: T. R. 1936, Bd. 42, Nr. 19. — Seifried, O.: T. R. 1936, Bd. 42, Heft 22 und 23. — Schmidt, W.: Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde, 1935, Bd. 70, Heft 1. — Waldmann, O.: B. t. W. 1933, Nr. 44, S. 693. — Waldmann, O.: D. t. W. 1934, Nr. 37, S. 606. — Waldmann, O.: Deutsche med. Wschr. 1935, Nr. 1, S. 8. — Waldmann, O. und Köbe, K.: B. t. W. 1935, Nr. 31, S. 481.

---