

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: 105 (1963)

Heft: 10

Rubrik: Referate

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: 29.01.2025

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

Summary

Enzootic pneumonia in pigs (= VPP) is very common both in Europe and in the USA and is numbered among the pig diseases causing the greatest financial loss.

A bibliography is given dealing with the pathological anatomy, histology, therapeutics, prophylaxis and eradication efforts in England, the USA, Sweden and Switzerland.

Literatur

Audi S., E. Topolnik und Z. Aleray: Some observation on enzootic pneumonia in pig, *Bull. off. int. épiz.* 1962, 58, 291–295. – Bakos K., K. Björklund, A. Karlsson und Z. Dinter: Procédés de diagnostic de la pneumonie enzootique du porc, *Bull. off. int. épiz.* 1962, 58, 281–290. – Betts A. O.: Respiratory diseases of pig, *Vet. Rec.* 64, 283 (1952). – Beveridge W.: Infectious pneumonias of pig, *Bull. off. int. épiz.* 1962, 58, 251–263. – Cilli V. und F. Scatozza: Les pneumonies infectieuses du porc en Italie, *Bull. off. int. épiz.* 1962, 58, 265–280. – Done J. T.: Inclusion body rhinitis, *Vet. Rec.* 67, 525–527 (1955). – Dunne W.: Diseases of swine, Iowa State University Press 1959, 99–106. – Glässer K., E. Hupka und R. Wetzel: Die Krankheiten des Schweines, Verlag Schaper, Hannover 1961, 208–221. – Int. Tierseuchenamt: Les pneumonies infectieuses du porc, résolution, *Bull. off. int. épiz.* 1962, 58, 1095–1096. – Kupferschmied H.: Gesundheitsdienst in der schwedischen Schweinezeit, *Schweiz. landw. M'hefte* 37, 381–387 (1959). – Larenaudie B.: Les pneumonies contagieuses du porc, *Bull. off. int. épiz.* 1962, 58, 227–249. – Underdahl N. R.: The affect of ascaris suum migration on the severity of swine influenza, *J. A. V. M. A.* 133, 380–383 (1958). – Urman H.: Vergleichende Histopathologie der Schweineinfluenza und der VPP in Versuchen an SPF Ferkeln, *J. A. V. M. A.* 133, 913–918 (1958). – Young G. A., N. R. Underdahl und B. S. Hinz: Procurement of baby pigs by hysterectomy, *Am. Journ. Vet. Res.* 16, 123–131 (1955). – Young G. A. und N. R. Underdahl: Certification of swine herds as virus pneumonia free, *J. A. V. M. A.* 137, 186–189 (1960).

REFERATE

Käfig-Magnet zur Vorbeuge der traumatischen Indigestion des Rindes. Von M. Stöber, *DTW* 70, 1, 3 (1963).

Seit 1955 sind in den USA und anderen Ländern Verweilmagneten in Gebrauch, welche in die Vormägen von Rindern eingeführt werden, dort Eisenbestandteile anziehen und festhalten. Die an diesen nackten Magneten festhaltenden Fremdkörper können aber igelartig überragen und wiederum Läsionen verursachen. An der Rinderklinik in Hannover wurde ein Magnet in einem Plastikgehäuse entwickelt, das den Magneten mit sechs Gitterstäben umschließt, Länge 11 cm, Durchmesser 3,5 cm, Enden rund. In Hannover sind bisher bei 190 Rindern solche Magneten eingeführt worden. Bei Abschluß der Untersuchungen war ein Magnet 34 Monate, einer 11 und 47 9 oder 10 Monate im Netzmagen, die andern 2 bis 8 Monate. Das Eingeben geht ohne Schwierigkeit mit einem Pillengeber. Sobald sich der Körper im Rachen befindet, wird er reflektorisch abgeschluckt. Am besten gibt man den Magneten im Alter von 1½ bis 2½ Jahren. Das Vorhandensein des Magneten ist leicht mit einem Taschenkompaß fest-

zustellen. Wenn dieser in Ellenbogenhöhe an der linken Brust- und Bauchwand entlanggeführt wird, weicht die Nadel deutlich von der Nordsüdrichtung ab. Auf diese Weise läßt sich auch feststellen, ob zugekaufte Tiere bereits einen Magneten tragen. Störungen durch den Magneten wurden bisher nicht beobachtet.

Bei 25 geschlachteten Versuchstieren und durch 8 Kontrollrumenotomien befanden sich alle in den Vormägen enthaltenen eisernen Fremdkörper, bis auf ein Drahtstück im Pansenvorhof, an dem Magneten. Von 1016 in den Jahren 1960 bis 1962 bei Fremdkörperoperationen eingesteckt vorgefundenen Fremdkörpern waren 16 = 1,6% nicht magnetisch. Beim Überrollen mit dem Magneten wurden 93% davon in den Käfig hineingezogen, währenddem nur 7% wegen zu großer Länge oder zu starker Krümmung aus diesem mehr oder weniger weit herausragten. Nackte Magneten werden von 7 bis 44% der Fremdkörper in der Länge überragt, von 12% nach der Seite. Ein synoptischer Vergleich zeigt diese Verhältnisse beim beschriebenen Käfig-Magneten, im Vergleich mit vier nackten Magneten anderer Provenienz. Der Käfig-Magnet erscheint als brauchbares Mittel, das Rind vor Fremdkörperschäden zu bewahren.

Bezugsquelle: Eisenhut, Basel.

A. Leuthold, Bern

Schutz und Schaden durch Abwehrreaktionen. Von P. G. Frick, Schweiz. Med. Wochenschrift 93, 19, 687 (1963).

Man weiß heute, daß zwischen Makro- und Mikroorganismen nicht der Grundsatz gilt: «Friß, oder du wirst gefressen», sondern eine Art kalter Krieg, wobei der Makroorganismus die Stellung der bewaffneten Neutralität innehat. Mit den vielen Sorten mikroskopischer Gäste, die er beherbergt, hat er durch gegenseitige Adaptation eine friedliche Koexistenz gefunden, die relativ selten durchbrochen wird. Wenn es aber zum offenen Kampfe kommt, dann muß der Makroorganismus unverzüglich seine Abwehrkräfte organisieren, um nicht zu unterliegen.

Gelingt es gewissen Krankheitserregern, die Haut- oder Schleimhautbarriere zu überwinden, so kommen sogleich die Leukozyten, insbesondere die *Granulozyten*, auf den Plan. Innert Stunden strömen Millionen davon in das gefährdete Gebiet ein. Der menschliche Organismus ist in der Lage, in einer solchen Notfallsituation die normale Leukozytenzahl von 25 Milliarden innert Stunden auf das 5- bis 10fache zu erhöhen, namentlich aus dem Knochenmark, in welchem über 600 Milliarden funktionstüchtige Zellen bereitstehen. Da die Lebensdauer der Granulozyten im Durchschnitt nur 24 Stunden beträgt, müssen bei schweren Infektionen täglich 100 bis 200 Milliarden Zellen neu gebildet werden. Am Infektionsort angelangt, beginnt der Nahkampf. Ein Granulozyt kann ein Bakterium nur erfassen, wenn dieses räumlich keine Ausweichmöglichkeit mehr besitzt. An einer glatten Wand, wie etwa Pleura oder Peritonäum, ist die Phagozytose nicht möglich, wenn die Erreger nicht durch Fibrin in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt sind. Dagegen geht der Fang gut in einer mit weißen Blutzellen und Fibrin vollgepackten Lungenalveole. Ist der Erreger einmal erfaßt, so erfolgt die Phagozytose mit Leichtigkeit. Leider gelingt es den Granulozyten nicht immer, alle Eindringlinge lokal zu vernichten, es gelangen davon in die Lymphbahnen und regionalen Lymphknoten. Die engen Durchgänge der Lymphknoten bieten nahezu ideale Verhältnisse für die Phagozytose, die, außer durch zugewanderte Granulozyten, durch Makrophagen getätigt wird. Kann eine größere Zahl von Erregern auch diese Barriere durchdringen, so gelangen sie in die Blutbahn, welche für die Phagozytose schlechte räumliche Verhältnisse bietet. Nur in den feinen Kapillarfiltern der großen Parenchyme, insbesondere der Milz und Leber, erfolgt weitere Phagozytose, vorwiegend durch organeigene Zellen.

Die zelluläre Abwehr ist heute recht genau bekannt, weniger dagegen die humorale. Diese setzt viel später ein, dauert aber bedeutend länger, zum Teil lebenslänglich. Für die Bildung der *Antikörper* spielen andere weiße Blutzellen die Hauptrolle, namentlich

Plasmazellen und Lymphozyten. Die Antikörper sind Gamma-, zum kleineren Teil auch Beta-Globuline. Ihre Synthese erfolgt nicht im zirkulierenden Blut, sondern im retikuloendothelialen System von Lymphknoten, Milz, Leber und Knochenmark. Bekanntlich ist das Neugeborene noch einige Zeit (der menschliche Säugling mehrere Wochen) nicht in der Lage, selber Antikörper zu bilden, dagegen erhält es von der Mutter eine gewisse Menge Gamma-Globuline. Nach neuesten Erkenntnissen ist in der Jugend der Thymus der Vater oder das Kontrollorgan der immunologischen Abwehr. Abwehrstoffe werden aber erst produziert, wenn die Zellen von außen her dazu stimuliert werden. Die möglichst saubere Haltung oder gar sterilisierte Nahrung des jungen Lebewesens ist also durchaus kein Vorteil. Vereinzelt Individuen sind nicht imstande, Abwehrkörper zu bilden. Sie verfallen frühzeitig schweren Infektionen, mit Rezidiven, welche sie schließlich dahinraffen: das Bild des Antikörpermangelsyndroms.

Der Wirkungsmechanismus der Antikörper ist weniger genau bekannt als die Phagozytose. Daß diese im Serum bedeutend schneller vor sich geht als in physiologischer Kochsalzlösung, beruht zum Teil auf den darin enthaltenen Antikörpern. Ferner wirken sie bei gewissen bakteriellen Infektionen antitoxisch, vermögen also die bereits gebildeten Toxine zu neutralisieren. Klassische Beispiele dafür sind Tetanus und Diphtherie. Viel wichtiger ist aber heutzutage, da die meisten Bakterien durch Antibiotika in Schach gehalten werden können, die Rolle der Antikörper gegen Viren. Ein wirksames Antibiotikum gegen Viren besitzen wir nicht, man suchte sie deshalb mit Gamma-Globulin zu vernichten, diese Therapie hat leider enttäuscht. Antikörper entstehen bei einer Virusinfektion erst im Verlaufe derselben, kommen aber für eine heilende Wirkung zu spät. Krankheitserreger werden durch Antikörper nur neutralisiert, solange sich diese noch außerhalb der Zellen aufhalten, das heißt in der Frühphase der Infektion. Sobald sie einmal in Zellen eingedrungen sind, sind sie der Beeinflussung durch humorale Antikörper weitgehend entzogen. Auch der Übergang der Viren von Zelle zu Zelle kann nicht mehr aufgehalten werden, weil die Distanz kleiner ist als der Durchmesser der meisten Viren. Die Erreger kommen also nicht mehr ganz extrazellulär zu liegen und sind demzufolge durch die Antikörper nicht mehr angreifbar. Antikörper müssen schon zu Beginn einer Virusinfektion vorhanden sein, um etwas ausrichten zu können. Solche ideale Bedingungen liegen jedoch nur dann vor, wenn das Individuum schon früher einmal von dem entsprechenden Virus befallen war oder aktiv damit geimpft worden ist.

Wie wehrt sich der Organismus gegen ein Virus, mit welchem er noch nie Kontakt hatte? Die Abwehr liegt bei den Zellen des betroffenen Gewebes, den Leberzellen bei Hepatitis, den Nervenzellen bei Poliomyelitis usw. Hier spricht man heute vom *Interferon*, über welches der Autor leider nichts Näheres sagt.

Die Antikörper haben also eine außerordentlich wichtige Funktion in der Abwehr von pathogenen Mikroorganismen. Leider entstehen auch solche gegen nicht-körpereigene Organtransplantate, was die plastische Chirurgie erheblich einschränkt. Offenbar werden gelegentlich auch Antikörper gegen körpereigene Substanzen gebildet, so daß eine Autoaggression zustande kommen kann. Die grundsätzliche Ursache dieser paradoxen Aggression ist ein Verlust der Selbsterkenntnis seitens der antikörperproduzierenden Zellen, die sogenannte «failure of self-recognition». So hat man beim Menschen hämolytische Anämien erkannt, bei welchen weiße Blutzellen Antikörper produzieren, die gegen die roten Blutzellen gerichtet sind. Nicht nur Zellen, sondern auch ganze Organe können der Autoaggression verfallen. So kennt man heute eine antikörperbedingte Störung der Schilddrüse und ebensolche Leberzirrhose und Nierenstörungen. Das Kronbeispiel dieser Krankheitsgruppe ist jedoch der viscerale Lupus erythematodes, in dessen Verlauf Brust- und Bauchfellentzündungen, Gelenkschwellungen, Nierenfunktionsstörungen, Anämie und Blutungstendenz auftreten. Die Ursachen dieses «Horror autotoxicus» ist bis heute noch nicht bekannt. Man sucht aber fieberhaft danach, um sie vielleicht abstellen zu können. A. Leuthold, Bern

Erfahrungen mit Großeberkastrationen in der Landpraxis. Von J. Fanta, Wiener Tierärztl. Monatsschrift 50, 2, 227 (1963).

Der Verfasser praktiziert in einer Berggegend, wo die räumlichen und hygienischen Verhältnisse zum Teil sehr zu wünschen übriglassen. Früher hatte er mit den üblichen Methoden der Kastration nicht selten Komplikationen und Abgänge. Seit 1957 operiert er nach der von Dietz und Dorn im Jahre vorher publizierten Operationstechnik, mit Einschnitt nicht auf dem Scrotum, sondern weiter kranial in der Inguinalgegend. Herausnehmen, Herumtreiben und Aufregung des Tieres sollen vermieden werden, am besten dadurch, daß die Operation in der von verschiedenen Buchten am besten geeigneten erfolgt, auch wenn Beleuchtung und Platz zu wünschen übriglassen. Der Verfasser fixiert das Tier mit Hilfe einer Kieferschlinge stets selber, da er die Erfahrung machte, daß Gehilfen dies gewöhnlich ungeschickt machen. Sodann erfolgt die intravenöse Injektion von Thiobarbiturat an einer Ohrvene, und zwar $\frac{2}{3}$ bis die ganze errechnete Dosis sehr rasch, ohne Einhaltung der sonst empfohlenen zweistufigen Applikation. Eunarkon wird als spritzfertige Lösung in Durchstechflasche für unvorhergesehene Ergänzung der Narkose bereitgehalten. Der Eber gerät rasch in Narkose und sinkt in die linke oder rechte Seitenlage. Das oberliegende Hinterbein wird mit einem Strick nach hinten und oben ausgebunden oder bloß gehalten. Der Schnitt beginnt 2 bis 3 Finger breit vor dem Scrotum, 3 bis 6 cm lang in der Medianlinie nach kranial. Durch reißen Bewegungen mit beiden Zeigefingern wird zunächst der untenliegende Proc. vaginalis freigelegt, so daß er sich in die Hautwunde ziehen läßt. Die Isolierung soll nicht weitergehend erfolgen, als bis ein Finger untendurch geschoben werden kann, weil sonst eher Schwellung zustande kommt. Sodann folgt Spaltung der Tunica mit einer geraden Schere, 3 bis 5 cm lang nach kaudal und Hervorziehen des Samenstranges mit dem Hoden. Das Lig. inguinale wird mit dem Finger durchtrennt, eine Catgutligatur angelegt und der Hoden abgesetzt. Sodann erfolgt aus der gleichen Wunde die Entwicklung des zweiten Hodens. Die Applikation eines antibiotikumhaltigen Wundpuders beschließt den Eingriff. Als wichtigste postoperative Maßnahme wird der Besitzer angewiesen, den Eber während 4 bis 6 Tagen täglich dreimal durch Antreiben eine Viertelstunde zu bewegen, beginnend am Tag nach der Operation.

Unter 240 nach dieser Methode kastrierten größeren Ebern ereigneten sich drei Todesfälle durch die Narkose, bei einem offenbar durch Überdosierung, die Höchstdosis von 4 g Thiogenal darf nicht überschritten werden. Durch Wundinfektion kamen zwei Tiere zur Behandlung, eines durch Tetanus und eines durch Phlegmone mit Abszeß, der den zum Abbinden verwendeten Perlonfaden entleerte, worauf Heilung eintrat. Seither verwendet der Verfasser nur noch Catgut zur Ligatur. Große Schwellungen im Bereich des Scrotums traten anfänglich bei etwa einem Drittel der operierten Eber auf. Seit der Autor danach trachtet, die Lösung der Tunica vaginalis auf ein Mindestmaß zu beschränken, und seitdem die Tiere systematisch bewegt werden, treten geringgradige Ödeme nur noch bei 5 bis 10% der Fälle auf. Gegenüber den vorher beobachteten 5 bis 8% Mortalität stellt die Kastration in der Regio pubica einen großen Fortschritt dar. — 8 Abbildungen.

A. Leuthold, Bern