

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: 114 (1972)

Heft: 2

Artikel: Der zeitliche Verlauf der experimentellen enzootischen Pneumonie beim SPF-Schwein

Autor: Bertschinger, H.U. / Keller, H. / Löhner, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590323>

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>

Aus dem veterinär-bakteriologischen Institut, der veterinär-medizinischen Klinik
und dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Zürich

Der zeitliche Verlauf der experimentellen enzootischen Pneumonie beim SPF-Schwein

Von H.U. Bertschinger, H. Keller, A. Löhner und W. Wegmann

Der Diagnostik der enzootischen Pneumonie (EP) kommt bei der gesundheitlichen Überwachung von spezifiziert pathogenfreien (SPF) Schweineherden entscheidende Bedeutung zu. Als diagnostische Hilfsmittel am lebenden Tier bieten sich die klinische Untersuchung der Herde, der Kontakt-Tierversuch und in Zukunft wohl auch der Antikörpernachweis an. Post mortem stützt sich die Diagnose auf makroskopische, histologische und mikrobiologische Lungenbefunde. Bis vor kurzem nahm man allgemein an, die EP sei eine chronisch verlaufende Krankheit (Young, Goodwin), und die Lungenveränderungen würden in der Regel bis zur Schlachtreife, bei Zuchtieren sogar über dieses Alter hinaus, bestehen bleiben (Goodwin und Whittlestone, Beveridge). Young und Underdahl und Goodwin betrachteten daher das Fehlen von makroskopisch erkennbaren Lungenveränderungen bei einer repräsentativen Anzahl von Schlachtschweinen als entscheidendes Kriterium für die Anerkennung einer EP-freien Herde. Die Schlachtkontrolle stellt auch im Schweizerischen Schweinegesundheitsdienst eine wichtige Methode zur Überwachung der Herden dar (Weisungen des Eidgenössischen Veterinär-amtes und der Abteilung für Landwirtschaft über die Durchführung des Beratungs- und Gesundheitsdienstes in der Schweinezucht vom 17. Februar 1969).

Bei SPF-Herden, die mit EP reinfiziert wurden, beobachteten wir wiederholt einen kurzen Krankheitsverlauf mit unerwartet früher Abheilung der makroskopischen Lungenläsionen. Es stellte sich daher die Frage, ob die Untersuchung der Lunge von Schlachtschweinen den Ausschluß von EP mit genügender Sicherheit gestatte. Zu ihrer Klärung führten wir mit infektiösem Lungenmaterial aus 2 Ausbrüchen von EP Infektionsversuche an SPF-Schweinen durch und verfolgten den klinischen Verlauf sowie den zeitlichen Ablauf der pathologisch-anatomischen Läsion.

Material und Methoden

Als Versuchstiere dienten SPF-Sekundärferkel, d.h. natürlich geborene und an der Sau aufgezogene Ferkel aus anerkannten SPF-Herden. Für den Übertragungsversuch mit dem Stamm M fanden 9 Ferkel im Alter von 46 Tagen Verwendung. Der Herkunftsbestand war frei von *Pasteurella* sp., *Haemophilus* sp., *Bordetella bronchiseptica* und *Mycoplasma hyorhinis*. Den Stamm V übertrugen wir auf 16 Ferkel im Alter von 52

bis 65 Tagen aus einem Zuchtbetrieb, in dem wir in Nasentupferproben und Prüfferkeln wiederholt *Haemophilus parasuis*, nicht aber *Pasteurella* sp., *Bordetella bronchiseptica* oder *Mycoplasma hyorhinis* gefunden hatten.

Als Inokulum verwendeten wir Lungengewebs suspensionen von experimentell infizierten SPF-Ferkeln aus der dritten Tierpassage. Der mit M bezeichnete Mykoplasmenstamm war ursprünglich von einem Ferkel aus einer mit EP in milder Form reinfizierten SPF-Herde gewonnen worden, wo klinische Erscheinungen nur bei Saugferkeln auftraten, während bei den Schlachtschweinen über Monate hinweg keine positiven Befunde erhoben werden konnten. Die Beobachtungen in dieser Herde sind in einer früheren Arbeit (Keller und Bertschinger) näher beschrieben worden. Der zweite, mit V bezeichnete Mykoplasmenstamm hatte seinen Ursprung in einer mit EP reinfizierten SPF-Herde, in der die Krankheit einen schweren Verlauf nahm. Ein großer Teil der Saugferkel erkrankte an Husten und entwickelte sich zu Kümmerern. Bei diesen Ferkeln wurde neben enzootischer Pneumonie auch eine Infektion mit *Bordetella bronchiseptica* festgestellt. Da die Herde keinen eigenen Maststall aufwies, können wir nichts über die Abheilungszeit der Lungenläsionen aussagen.

In der Zeit zwischen den einzelnen Ferkelpassagen wurde das infektiöse Lungengewebe bei -20°C aufbewahrt. Von makroskopisch veränderten Bezirken, in denen mikroskopisch Mykoplasmen nachgewiesen worden waren, stellten wir in steriler physiologischer Kochsalzlösung mit Hilfe eines Ultraturrax-Gerätes eine 10%ige Aufschwemmung her. Zur Entfernung grober Gewebepartikel wurde die Suspension bei 3000 Umdrehungen in der Minute während 10 Minuten zentrifugiert. Anschließend setzten wir kristallines Penicillin G (1000 IE/ml) und Streptomycinsulfat (1 mg/ml) zu und ließen die Antibiotika eine Stunde einwirken. Während der Aufbereitung wurde die Aufschwemmung ständig bei $+4^{\circ}\text{C}$ gehalten.

Für die Inokulation wurden die Ferkel in der Versuchsserie mit Stamm M mit einem Barbitursäurepräparat und im Versuch mit Stamm V durch Inhalation von Äther narkotisiert. Alsdann erhielten sie in Rückenlage insgesamt 5 ml der infektiösen Lungensuspension in beide Nasenlöcher instilliert.

Als Kontrollen wurden im Versuch mit Stamm M 4 Ferkel mit den in physiologischer Kochsalzlösung gelösten Antibiotika ohne Lungengewebe inokuliert. Die Kontrolltiere im Versuch mit Stamm V erhielten eine Gewebesuspension instilliert, die mit der gesunden Lunge eines Ferkels aus einem anerkannten SPF-Schweinebestand auf die beschriebene Weise hergestellt wurde.

Die Versuchs- und Kontrollferkel wurden gruppenweise in getrennten Isolierställen gehalten. Beide Versuche fanden im Winter statt. Die Ställe verfügten über Wandheizung und Ventilationsanlage. Es wurde ein Alleinfutter in Mehlform gefüttert, das frei war von antibakteriellen Hemmstoffen.

Die Tötung erfolgte durch intravenöse Injektion eines Barbitursäurepräparates mit anschließender Entblutung. Die Technik der histologischen und der bakteriologischen Untersuchung haben wir schon früher beschrieben (Wegmann u. Mitarb.), ebenso die Vorbereitung des Lungengewebes für die elektronenmikroskopische Untersuchung, die nur bei Tieren aus dem Versuch mit Stamm V ausgeführt wurde. Makroskopisch erkennbare Lungenläsionen wurden gezielt histologisch untersucht. Fehlten makroskopisch erkennbare Läsionen, so wurde aus jedem Lungenlappen eine Gewebeprobe entnommen. Im Versuch mit Stamm V umfaßte die bakteriologische Untersuchung auch Schleim aus den Bronchien und aus der vorderen Nasenhöhle, sowie den lichtmikroskopischen Nachweis von Mykoplasmen (Keller und Bertschinger).

Ergebnisse

Klinische Beobachtungen: In beiden Versuchen zeigten die Schweine nie Allgemeinstörungen und entwickelten sich normal. Im Versuch mit Stamm M trat Husten erstmals 18 Tage post inoculationem auf und erfaßte zwischen

dem 24. und dem 40. Tag alle Tiere. Dann begann die Häufigkeit der Hustenanfälle stark abzunehmen und vom 60. Tag an wurde nie mehr Husten gehört. Im Versuch mit Stamm V setzte der Husten 16 Tage nach Versuchsbeginn ein, begann vom 44. Tag an schwächer zu werden und war vom 50. Tag an verschwunden. Ein Tier blieb von Husten verschont. Bei den Kontrolltieren wurden weder Husten noch andere Erscheinungen einer respiratorischen Erkrankung beobachtet.



Abb. 1 *Enzootische Pneumonie*: Narbige Einziehungen der Lungenoberfläche 3 Monate nach experimenteller Infektion mit Stamm M (Schwein 9).

Pathologisch-anatomische Befunde: Häufigkeit und Ausmaß der makroskopisch erkennbaren Lungenveränderungen stimmten bei den mit den Stämmen M bzw. V inokulierten Schweinen weitgehend überein (Tab. 1 und 2). Bei den Schweinen, die innerhalb des ersten Monats nach der Exposition getötet wurden, zeigten vorwiegend die ventralen Abschnitte der Spitzen- und Mittellappen verfestigte Bezirke. Meist waren diese Herde scharf lobulär begrenzt, doch fand sich manchmal lufthaltiges Gewebe eingesprengt. Die pneumonischen Bezirke waren blaßrot bis blaßgelb verfärbt, saftreich und eben mit den angrenzenden Gebieten. Aus den Bronchien ließ sich trüber weißlicher Schleim auspressen, der meist auch in der Trachea, nicht aber in den Bronchien makroskopisch unveränderter Lungenlappen zu sehen war. Die Pleura war nie verändert. An den Bronchiallymphknoten war eine leichtgradige

Schwellung zu erkennen. Soweit die später, daß heißt nach 8 und mehr Wochen getöteten Schweine noch Veränderungen aufwiesen, was bei 7 von 16 Tieren der Fall war, handelte es sich um wenig ausgedehnte band- oder sternförmige Einziehungen der Lungenoberfläche (Abb. 1), die die gleichen Vorzugslokalisationen aufwiesen wie die akuten Veränderungen.

Histologische Befunde:

a) Nach experimenteller Infektion mit Stamm M (siehe Tab. 1)

Tab. 1 Lungenbefunde bei experimentell mit Mykoplasmen, Stamm M, inokulierten Schweinen aus Herde O

Versuchsdauer Tage	Schwein Nummer	Ausdehnung der makroskopischen Veränderungen	Histologischer Lungenbefund
25	1	+	eitrige Bronchopneumonie
	2	++	eitrige Bronchopneumonie
	3	++	eitrige Bronchopneumonie
61	4	—	geringgradige folliculäre Bronchitis und Bronchiolitis
	5	+*	folliculäre Bronchitis und Bronchiolitis
	6	+*	folliculäre Bronchitis und Bronchiolitis
91	7	±*	einzelne peribronchiale Lymphozyten- haufen
	8	±*	folliculäre Bronchitis und Bronchiolitis
	9	+*	folliculäre Bronchitis und Bronchiolitis
Kontrolltiere	10	—	einzelne peribronchiale Lymphozyten- haufen
	25	—	einzelne peribronchiale Lymphozyten- haufen
	29	—	einzelne peribronchiale Lymphozyten- haufen
	29	—	einzelne peribronchiale Lymphozyten- haufen

* narbige Einziehungen der Lungenoberfläche

— keine Veränderungen

± bis +++ kleinste bis sehr ausgedehnte Veränderungen

25 Tage nach der Inokulation entsprechen die Lungenveränderungen einer eitrig-lymphoplasmatischen Bronchopneumonie mit peribronchiolären und perivaskulären Rundzellinfiltraten (vorwiegend Lymphozyten und Histiocyten), Hyperplasie des Bronchialepithels und einem alveolären Exsudat mit Granulozyten und Alveolarmakrophagen in wechselnder Mischung (Abb. 3a). 61 und 91 Tage nach Inokulation sind mit zwei Ausnahmen (Ferkel 4: geringgradige folliculäre Bronchitis und Bronchiolitis, Ferkel 5: normale Lunge) immer noch deutliche Läsionen sichtbar. Während sich das alveoläre Exsudat vollständig und die Hyperplasie des Bronchialepithels weitgehend zurückgebildet haben, sind nun um Bronchien und Bronchiolen zirkulär ausgebildete Infiltratmäntel

vorhanden, die in der Regel eigentliche Lymphfollikel enthalten. Im Unterschied zu den Frühveränderungen sind auch gehäuft Plasmazellen beteiligt. Einzelne Bronchiolen werden durch die Infiltrate, die zum Teil bis unter das Bronchiolarepithel vordringen, deutlich eingeengt (Abb. 3 b–d). Die Infiltrate setzen sich häufig auch auf die benachbarten Alveolarsepten fort. Die beschriebenen Veränderungen überschreiten wesentlich den Befund isolierter peribronchialer und peribronchiolärer Lymphozytenhaufen, wie sie in der Lunge der Kontrollschweine relativ häufig vorkommen.

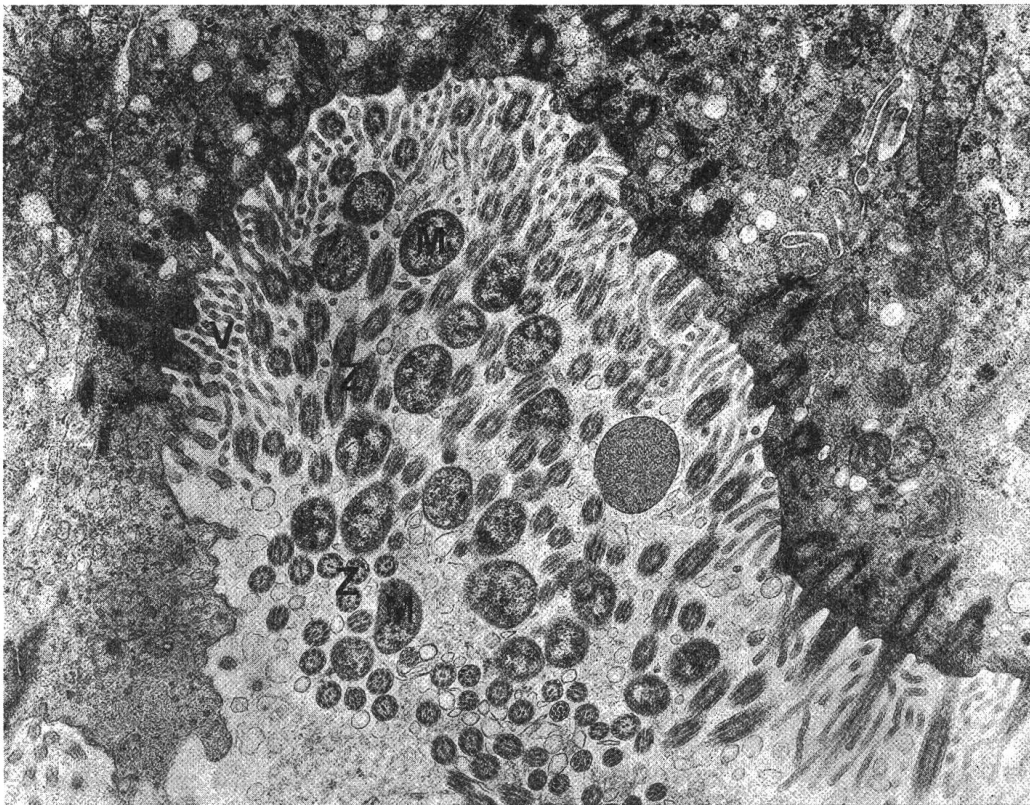


Abb. 2 *Enzootische Pneumonie*: Mykoplasmen zwischen den Zilien des Bronchiolarepithels. Z = Zilien. V = Mikrovilli. M = Mykoplasmen. 28 Tage nach experimenteller Infektion mit Stamm V (Schwein 6). Archiv Nr. 2063/70, ursprüngliche Vergrößerung 6000 \times .

b) Nach experimenteller Infektion mit Stamm V (siehe Tab. 2)

Histologisch können die gleichen Befunde erhoben werden wie bei der ersten Versuchsgruppe. Bei den 2, 3 und 4 Monate nach Inokulation getöteten Versuchstieren besteht eine auffallende Diskrepanz zwischen dem makroskopisch meist negativen Befund und den histologisch eindrücklichen Läsionen. Nur 2 von 10 Tieren zeigten auch histologisch eine normale Lunge. Bei den übrigen 8 sind 4mal Läsionen nur in einzelnen und 4mal in fast allen 7 Gewebeproben nachweisbar. Diese Veränderungen bestehen wiederum aus

Tab. 2 Lungenbefunde bei experimentell mit Mykoplasmen, Stamm V, inokulierten Schweinen aus Herde B.

Versuchsdauer Tage	Schwein Nummer	Ausdehnung der makroskopischen Veränderungen	Histologischer Lungenbefund
10	1	—	einzelne peribronchiale Lymphozytenhaufen
	2	++	eitrige Bronchopneumonie
21	3	++	eitrige Bronchopneumonie
	4	++	eitrige Bronchopneumonie
28	5	+++	eitrige Bronchopneumonie
	6	+++	eitrige Bronchopneumonie
56	7	+	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
	8	—	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
84	9	—	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
	10	—	einzelne peribronchiale Lymphozytenhaufen
	11	—	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
112	12	—	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
	13	—	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
	14	—	einzelne peribronchiale Lymphozytenhaufen
28 (Kontrolltiere)	15	—	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
	16	+*	follikuläre Bronchitis und Bronchiolitis
	17	—	einzelne peribronchiale Lymphozytenhaufen
	18	—	einzelne peribronchiale Lymphozytenhaufen

Anmerkungen siehe Tab. 1

meist follikulären peribronchialen und peribronchiolären Rundzellinfiltraten (Abb. 3b–d). Als Folge einer bronchiolären Stenose ist in einigen Präparaten auch das Bild eines zentrilobulären Emphysems zu beobachten.

Elektronenmikroskopische Befunde:

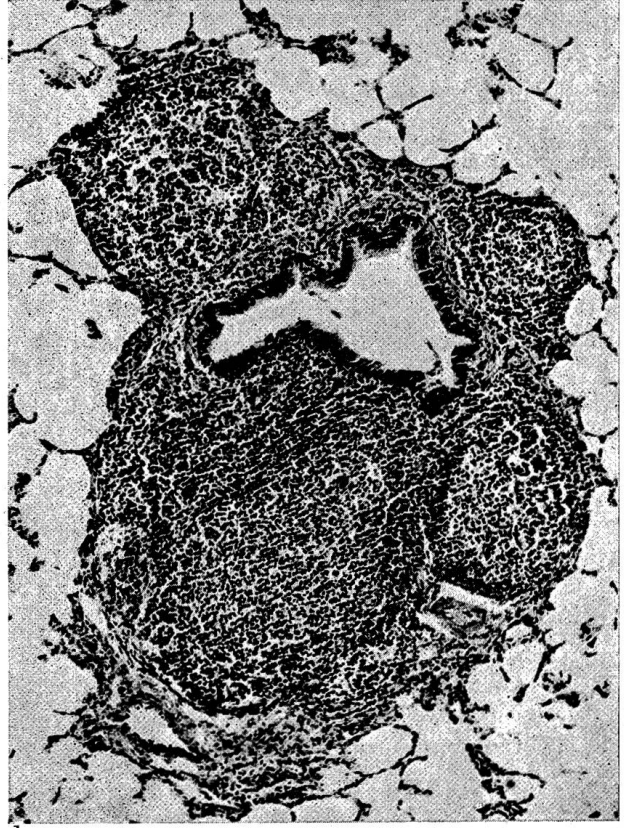
Lungengewebsproben wurden 10, 21 und 28 Tage nach Inokulation mit dem Mykoplasmenstamm V elektronenmikroskopisch untersucht. Die Befunde entsprechen bis in alle Einzelheiten denjenigen eines früheren Ver-

Abb. 3 *Enzootische Pneumonie*: Experiment mit Stamm V

- a: 1 Monat nach Infektion (Schwein 5).
Ödemflüssigkeit und gemischtzelliges Infiltrat in Alveolen und Bronchiolen, peribronchioläre Mäntel von Rundzellen. Vergr. $65\times$.
- b: 2 Monate nach Infektion (Schwein 7).
c: 3 Monate nach Infektion (Schwein 9).
d: 4 Monate nach Infektion (Schwein 16).
b–d: Dichte peribronchioläre Rundzellinfiltrate mit Lymphfollikeln. Im Bild b ausgeprägte bronchioläre Stenose. b und d Vergr. $65\times$, c $50\times$.



b



d

suches, bei dem ein anderer Mykoplasmenstamm verwendet wurde (Wegmann u. Mitarb.). Die Ultrastruktur der beiden Mykoplasmenstämme entspricht sich völlig. Auch werden die Mykoplasmen wiederum am zahlreichsten zwischen den Zilien des Bronchiolarepithels (Abb. 2) und nur selten in den Alveolen gefunden. Die polynukleären Leukozyten enthalten häufig phagozytierte Mykoplasmen. 28 Tage nach Inokulation sind die Mykoplasmen am zahlreichsten vertreten.

Bakteriologische Befunde:

Tab. 3 Lichtmikroskopischer Nachweis von Mykoplasmen bei experimentell mit Mykoplasmen, Stamm V, inokulierten Schweinen aus Herde B

Versuchsdauer Tage	Schwein Nummer	Häufigkeit von Mykoplasmen in	
		Lungenabklatsch- präparat	Bronchialschleim
10	1	n.u.	—
	2	±	++
21	3	—	+++
	4	++	+++
28	5	+	++++
	6	+	++++
56	7	—	—
	8	n.u.	—

— keine Mykoplasmen

± bis ++++ ganz vereinzelte bis massenhaft Mykoplasmen

Von den Schweinen des Versuches mit Stamm M konnten keine spezifischen bakteriellen Erreger isoliert werden. Bei diesem Versuch wurde die mikroskopische Untersuchung auf Mykoplasmen noch nicht durchgeführt. Die Mykoplasmenbefunde bei den Schweinen des Versuches mit Stamm V sind in Tab. 3 zusammengestellt. Die lichtmikroskopisch beobachteten Mykoplasmen stimmten bezüglich Morphologie und Färbung mit den von Whittlestone als pleomorphe Organismen (PO) bezeichneten und von uns ebenfalls schon beschriebenen (Keller und Bertschinger, Wegmann u. Mitarb.) Gebilden überein. Die Stärke des Mykoplasmenbefalls im Abklatschpräparat nach Whittlestone und im Ausstrich von Bronchialschleim wird getrennt aufgeführt. *Haemophilus parasuis* konnte lediglich aus dem Nasenschleim der Schweine Nr. 2 und 6 herausgezüchtet werden. Davon abgesehen wurden keine spezifischen bakteriellen Erreger isoliert.

Diskussion

Obwohl wir die am Krankheitsgeschehen kausal beteiligten Mykoplasmen weder kulturell isoliert noch serologisch identifiziert haben, sind wir der Auffassung, die von uns untersuchten Mykoplasmenstämme ständen *M. hyopneu-*

moniae bzw. suipneumoniae bezüglich der klinischen Erscheinungen beim Versuchstier, der histologischen Lungenveränderungen und der Keimmorphologie im Giemsa-Präparat sehr nahe. In den elektronenmikroskopisch untersuchten Lungengewebsproben aus dem Versuch mit Stamm V wiesen die Mykoplasmen dieselbe Struktur auf wie ein anderer von uns beschriebener Stamm (Wegmann u. Mitarb.) aus enzootischer Pneumonie. Auch die vorzugsweise Lokalisation der Mykoplasmen zwischen den Zilien der Bronchiolen stimmte mit unseren früheren Beobachtungen und den fluoreszenzserologischen Befunden von L'Equyer und Boulanger überein. Collier et al. beimpften Organkulturen fötaler Hamstertracheen und Collier und Clyde Organkulturen fötaler menschlicher Tracheen mit *Mycoplasma pneumoniae*. Im Gegensatz zu unseren Befunden sahen sie zwischen den Mikrovilli des Bronchialepithels fadenförmige Gebilde, die sie als Mykoplasmen deuteten. Sie beschrieben zudem besonders differenzierte Endstrukturen, die gegen die Zellmembran hin gerichtet sind und als Haftorgane der Mykoplasmen interpretiert wurden. Die Morphologie der von uns beobachteten Mykoplasmen unterscheidet sich beträchtlich von der von Collier et al. gegebenen Beschreibung. Wir konnten zudem weder einen Kontakt zwischen den Mykoplasmen und der Zellmembran noch differenzierte Endstrukturen nachweisen.

Die Anhäufung von Mykoplasmen in den Bronchiolen veranlaßte uns, Ausstrichpräparate von Bronchialschleim mit den Lungenabklatschpräparaten nach Whittlestone zu vergleichen. Erwartungsgemäß waren die Erreger im Schleim viel zahlreicher und damit auch müheloser nachzuweisen als in den Abklatschen von Lungenparenchym. Die bessere Mykoplasmenausbeute aus Bronchialschleim konnte auch bei Lungen mit EP, die uns zu diagnostischen Zwecken eingesandt wurden, vielfach bestätigt werden.

Unsere Versuchsergebnisse lassen erkennen, daß die klinischen Erscheinungen und die charakteristischen makroskopischen Lungenveränderungen schon innerhalb von 2 Monaten nach der experimentellen Inokulation verschwinden können. Hingegen waren bei der Mehrzahl der Versuchstiere 2 bis 4 Monate nach Inokulation bei makroskopisch negativem Lungenbefund histologisch noch eindeutig Läsionen vorhanden, die bis zum Abschluß des Versuches nach 4 Monaten bestehen blieben. Angaben in der Literatur über den zeitlichen Verlauf der EP sind verhältnismäßig spärlich. Nach Beveridge bleibt der Husten bei EP einige Wochen bis Monate bestehen, und die makroskopischen Lungenveränderungen halten bis zur Schlachtreife oder noch länger vor. Pattison sah bei experimentell inokulierten Schweinen noch 175 Tage nach der Inokulation makroskopisch erkennbare Lungenläsionen. Beide Autoren führten ihre Versuche an konventionell aufgezogenen Schweinen aus. Die verhältnismäßig milden Symptome und die frühzeitige Abheilung von experimentell erzeugter und von spontaner EP bei SPF-Schweinen sind unserer Ansicht nach darauf zurückzuführen, daß bei den SPF-Tieren zahlreiche Sekundärerreger, die den Verlauf der EP beeinflussen können, nicht vorhanden sind. Experimentell wurde bisher nicht untersucht, ob diese

Sekundärerreger die Abheilung von EP verzögern. Dagegen ist bekannt, daß bei gleichzeitigem Befall mit Spulwurmlarven (Underdahl und Kelley) oder Adenoviren (Kasza et. al) zumindest das Ausmaß der entzündlichen Veränderungen zunimmt.

Für unsere Versuche verwendeten wir 2 Stämme von Mykoplasmen, die an Ausbrüchen von klinisch unterschiedlichem Verlauf beteiligt waren. Im Experiment führten beide Stämme zu gleichartigen Krankheitsbildern. Wir schließen daraus, daß der unterschiedliche Verlauf der EP zumindest in diesen zwei reinfizierten SPF-Herden nicht durch Virulenzunterschiede zwischen den beiden Mykoplasmenstämmen, sondern durch eine bakterielle Begleitinfektion, wahrscheinlich mit *Bordetella bronchiseptica*, bedingt war.

Aus seinen Übertragungsversuchen mit Lungenfiltraten zog Koebe den Schluß, das Agens der EP erzeuge nur dann eine eitrig Bronchopneumonie, wenn gleichzeitig eine bakterielle Infektion, insbesondere mit *Haemophilus suis* vorliege. Für unsere Versuche verwendeten wir Tiere aus zwei Herden, von denen die eine mit diesem Keim besiedelt war. Sowohl der Krankheitsverlauf als auch die histologischen Lungenläsionen ließen keine Unterschiede zwischen den beiden Versuchen erkennen. Damit werden unsere Beobachtungen bei Spontanerkrankungen bestätigt, wonach *Haemophilus suis* (bzw. *parasuis*) den Verlauf der enzootischen Pneumonie nicht beeinflußt. Nachdem die Spezies *Haemophilus suis* und *parasuis* inhomogen erscheinen (Bakos u. Mitarb.), besteht die Möglichkeit unterschiedlicher Pathogenität. Da die Versuchstiere schon vor der Inokulation mit EP Träger von *Haemophilus parasuis* waren, könnte auch eine Immunität gegen *Haemophilus parasuis* bestanden haben.

Aus unseren Versuchen ist die Schlußfolgerung abzuleiten, daß die makroskopische Lungenuntersuchung als alleinige Methode zum Ausschluß von EP nicht genügt. Der Zeitraum zwischen einer möglichen Spontaninfektion und der Schlachtreife ist lange genug, um die Lungenveränderungen zumindest makroskopisch abheilen zu lassen. Eine Abheilung erscheint selbst dann noch möglich, wenn sich die Ferkel erst nach dem Absetzen oder nach dem Einstellen in den Maststall mit EP infizieren. Bei der Schlachtkontrolle ist auch minimalen Lungenläsionen, selbst wenn sie nur bei Einzeltieren auftreten, Beachtung zu schenken. Die Untersuchung von Schlachttieren muß unbedingt durch die sorgfältige klinische Überwachung der Herde und die laufende Sektion von erkrankten Schweinen ergänzt werden. Besonders wünschenswert wäre eine verlässliche serologische Untersuchungsmethode. Von den bisher geprüften serologischen Reaktionen (Takatori et al., Boulanger und L'Equyer, Goodwin et al., Roberts und Little) ist jedoch noch keine reif für die Einführung in die Praxis.

Zusammenfassung

Bei SPF-Schweinen wurde die Abheilung von experimenteller enzootischer Pneumonie verfolgt. Zwei Monate nach der Inokulation waren makroskopisch keine Veränderungen oder wenig ausgedehnte und nicht charakteristische Narben vorhanden, wäh-

rend histologisch bis zum Abschluß der Versuche nach 4 Monaten bei den meisten Schweinen eine folliculäre Bronchitis und Bronchiolitis vorlag. Obwohl die enzootische Pneumonie mit Mykoplasmenstämmen aus 2 klinisch verschieden verlaufenen Ausbrüchen erzeugt wurde, bestand kein Unterschied in der Abheilungszeit. Vom Fehlen makroskopischer Lungenveränderungen bei schlachtreifen SPF-Schweinen darf somit nicht unbedingt auf Freiheit einer Herde von enzootischer Pneumonie geschlossen werden.

Résumé

On a suivi le cours d'une pneumonie enzootique expérimentale chez des porcs SPF en voie de guérison. Si deux mois après l'infection aucune lésion macroscopique n'a pu être décelée, à part quelques petites cicatrices non caractéristiques, l'examen histologique, en revanche, révéla chez la plupart des porcs une bronchite et bronchiolite folliculaire jusqu'à la fin de l'expérience, quatre mois après l'inoculation. On a relevé les mêmes temps de guérison pour des pneumonies enzootiques provoquées expérimentalement par deux souches de mycoplasmes provenant de cas cliniques différents. Ainsi, il n'est pas permis de supposer l'absence de pneumonie enzootique dans un troupeau de porcs SPF sur la seule base d'un examen macroscopique négatif des poumons chez les sujets prêts pour la boucherie.

Riassunto

In suini SPF venne seguita la guarigione della polmonite enzootica sperimentale. Due mesi dopo l'inoculazione non si trovarono lesioni macroscopiche, oppure lesioni poco estese e cicatrici non caratteristiche. Istologicamente fino alla conclusione dell'esperimento dopo 4 mesi, nella maggior parte dei suini si trovò una bronchite follicolare ed una bronchiolite. Sebbene la polmonite enzootica venne causata con micoplasmi provenienti da due focolai aventi decorso clinico diverso, nella durata di guarigione non si ebbero differenze.

Non si può dichiarare un gruppo esente da polmonite enzootica semplicemente per la mancanza macroscopica di lesioni polmonari di suini da macello SPF.

Summary

The healing process of experimentally produced enzootic pneumonia was studied with SPF pigs. Two months after exposure there were either no gross lesions or small and atypical scars, whereas microscopically a follicular bronchitis and bronchiolitis persisted with most pigs throughout the maximum observation period of 4 months. The time necessary for the disappearance of the gross lesions was the same for 2 strains of mycoplasma originating from outbreaks with a different clinical course. The absence of gross lesions from the lungs of SPF bacon pigs does not prove without reserve a herd to be free from enzootic pneumonia.

Literaturverzeichnis

Bakos K., Nilsson A. und Thal E.: Untersuchungen über *Haemophilus suis*. Nord. Vet. Med. 4, 241–255 (1952). – Beveridge W.T.B.: Infectious pneumonias of pigs. Bull. Off. Int. Epiz. 58, 251–263 (1962). – Boulanger P. and L'Equyer C.: Enzootic pneumonia of pigs: Complement-fixation test for the detection of *Mycoplasma* antibodies in the serum of immunized rabbits and infected swine. Canad. J. Comp. Med. 32, 547–554 (1968). – Collier A.M., Clyde W.A. and Denny F.W.: *Mycoplasma pneumoniae* in hamster tracheal organ culture: Immunofluorescent and electron microscopic studies. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 136, 569–573 (1971). – Collier A.M. and Clyde W.A.: Relationships between *Mycoplasma pneumoniae* and human respiratory epithelium. Inf. Imm. 3, 694–701 (1971). – Goodwin R.F.W.: Die enzootische Pneumonie des Schweines. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 73, 469–472 (1966). – Goodwin R.F.W., Hodgson R.G., Whittlestone P. and Woodhams R.L.: Immunity in experimen-

tally induced enzootic pneumonia of pigs. *J. Hyg. Camb.* 67, 193–208 (1969). – Goodwin R.F.W. and Whittlestone P.: Experiences with a scheme for supervising pig herds believed to be free from enzootic pneumonia (virus pneumonia). *Vet. Record* 72, 1029–1054 (1960). – Kasza L., Hodges R.T., Betts A.O. and Trexler P.C.: Pneumonia in gnotobiotic pigs produced by simultaneous inoculation of a swine adenovirus and *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet. Rec.* 84, 262–267 (1969). – Keller H. und Bertschinger H.U.: Der Nachweis pleomorpher Organismen (PO) in der Diagnostik der enzootischen Pneumonie der Schweine. – Köbe K.: Die Ferkelgrippe. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 42, 603–606 (1934). – L'Equyer C. and Boulanger P.: Enzootic pneumonia of pigs: Identification of a causative *Mycoplasma* in infected pigs and in cultures by immunofluorescent staining. *Canad. J. Comp. Med.* 34, 38–46 (1970). – Pattison I.H.: A histological study of a transmissible pneumonia of pigs characterized by extensive lymphoid hyperplasia. *Vet. Rec.* 68, 490–494 (1956). – Roberts D.H. and Little T.W.A.: Serological studies in pigs with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *J. Comp. Path.* 80, 211–220 (1970). – Takatori I., Huhn R.G. and Switzer W.P.: Demonstration of complement-fixation antibody against *Mycoplasma hyopneumoniae* in the sera of pigs infected with swine enzootic pneumonia. *Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart.* 8, 195–203 (1968). – Underdahl N.R. and Kelley G.W.: Virus pneumonia of pigs enhanced by ascarids. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 130, 173–176 (1957). – Wegmann W., Bertschinger H.U. und Keller H.: Die enzootische Pneumonie der Schweine. Eine elektronenmikroskopische Untersuchung mit Erregernachweis im Gewebe. *Zbl. Vet. Med., B*, 16, 428–447 (1969). – Whittlestone P.: Enzootic pneumonia of pigs and related conditions. Thesis Cambridge 1958. – Young G.A.: Virus pneumonia of pigs. In H.W. Dunne: *Diseases of swine*. 2. Aufl., Iowa State University Press, Ames, Ia., USA 1964. – Young G.A. and Underdahl N.R.: Certification of swine herds as virus pneumonia-free. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 137, 186–189 (1960).

Anschriften der Verfasser: Dr. H.U. Bertschinger, Vet.-bakt. Institut, Winterthurerstraße 270, 8057 Zürich. – Dr. H. Keller, Vet.-med. Klinik, Winterthurerstraße 260, 8057 Zürich. – Dr. A. Löhrer und PD Dr. W. Wegmann, Institut für Pathologie der Universität Zürich, Schmelzbergstraße 12, 8006 Zürich.

Radiographische Auswertung der Hüftgelenkdysplasie beim Hund. Von J.S. Larsen und E.A. Corley. *J.A.V.M.A.* 159/8, 989–992 (1971).

In den USA besteht eine Organisation zur Koordinierung der bekanntlich nicht einfachen Auswertung von Röntgenaufnahmen wegen Hüftgelenkdysplasie. Für die Auswertung funktionieren 13 Radiologen, die alle im American College of Veterinary Radiology ausgebildet worden sind. Die eingesandten Röntgenaufnahmen müssen von genügender Qualität sein, die untersuchten Hunde nicht unter einem Jahr alt. Das Programm soll die individuelle Interpretation nicht ersetzen, sondern zu einer ausgeglicheneren Bewertung führen. Die ersten 10 016 Röntgenaufnahmen wurden in vier Kategorien eingeteilt: normal waren 65,5%, fast normal 5,6%, dysplastisch 19,8%, für 9,1% wurden weitere Aufnahmen zur endgültigen Bestimmung vorgesehen. Geschlechtsunterschiede konnten nicht festgestellt werden, 90% der eingeschickten Röntgenaufnahmen betrafen große und mittelgroße Hunde vom Typ des Arbeits- und Sporthundes. Vermutlich ist der Befall reingezüchter Hunde mit Hüftgelenkdysplasie höher, als in der vorliegenden Untersuchung erfaßt. Trotzdem die Hüftgelenkdysplasie meist schon in einem früheren Alter festgestellt werden kann, ist eine gute Sicherheit in der Beurteilung nicht vor dem 24. Monat möglich, in einzelnen Fällen sogar erst im Alter von 36 Monaten. Die obere Grenze für vererbare Hüftgelenksveränderungen beträgt etwa 6 Jahre, später stehen erworbene Veränderungen im Vordergrund. Nach Abschluß der vorliegenden Untersuchung wurde beschlossen, die Klasse «fast normal» nicht weiter fortzusetzen.

A. Leuthold, Bern