

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: 138 (1996)

Heft: 6

Artikel: Alterazioni polmonari della Pleuropolmonite Contagiosa Bovina (PPCB) in fase esordiente : aspetti istologici ed immunoistochimici

Autor: Cammarata, G. / Grieco, V. / Mandelli, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591512>

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: 30.01.2025

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

Alterazioni polmonari della Pleuropolmonite Contagiosa Bovina (PPCB) in fase esordiente. Aspetti istologici ed immunoistochimici

G. Cammarata, V. Grieco, G. Mandelli

Riassunto

Vengono descritte lesioni polmonari recenti rilevate alla macellazione di bovini colpiti da infezione da *Mycoplasma mycoides* nel periodo 1990–1993 in Nord Italia. In base a numerosi esami istologici e ad indagini immunoistochimiche volte a dimostrare l'antigene si è potuto stabilire che:

- le lesioni più precoci della PPCB appaiono costituite da focolai di bronchiolo-alveolite desquamativa;
- la maggior concentrazione dell'antigene è rilevabile nell'essudato alveolare e nel citoplasma dei macrofagi alveolari desquamati.

Per mezzo dei risultati ottenuti sembra di poter escludere che la PPCB esordisca con lesioni interstiziali come sostenuto da alcuni Autori. Si avvalorava, invece, l'ipotesi formulata all'inizio del secolo di una polmonite da *M. mycoides* esordiente con una bronchiolo-alveolite sierocellulare. Il significato di detti reperti è sicuramente importante ai fini di una corretta interpretazione della patogenesi della malattia.

Parole chiave: Pleuropolmonite Contagiosa Bovina – lesioni esordienti – immunoistochimica

Pulmonary lesions in the early phase of contagious bovine pleuropneumonia (CBPP). Histological and immunocytochemical findings

Recent pulmonary lesions at slaughter in bovines affected by *Mycoplasma mycoides* during the years 1990–1993 in Northern Italy are reported. Several histologic and immunocytochemical examinations showed that:

- the earliest lesions of CBPP are foci of desquamative bronchiolo-alveolitis,
- the highest concentration of the antigen is found in the cytoplasm of desquamated alveolar macrophages.

From our results, we can exclude that CBPP begins with interstitial lesions as some authors have hypothesized. On the contrary, the hypothesis, formulated at the beginning of the century, that CBPP begins with a desquamative bronchiolo-alveolitis seems to be more convincing. Our results give some help to construct a correct pathogenesis of the disease.

Key words: contagious bovine pleuropneumonia – earliest lesions – immunocytochemical examinations

Introduzione

Nell'autunno 1990, nella Pianura Padana e specialmente in provincia di Bergamo, si sono manifestati alcuni focolai di Pleuropolmonite Contagiosa Bovina (PPCB), malattia assente in Italia da oltre 90 anni, essendosi osservati gli ultimi precedenti focolai nell'ormai lontano 1899.

Di fronte alla ricomparsa dei suddetti nuovi focolai di infezione, furono adottati severi provvedimenti sanitari

consistenti nell'abbattimento di tutti i bovini presenti negli allevamenti ove fossero risultati uno o più animali sieropositivi nei confronti di *Mycoplasma mycoides*. Durante la campagna di circoscrizione e risanamento delle zone colpite dalla malattia, nel triennio 1990–1993, furono complessivamente macellati 17 253 capi bovini appartenenti a circa 55 allevamenti risultati infetti. In 5 stalle, a distanza di circa 2 anni dal primo abbattimento, si

verificarono episodi di ricomparsa della PPCB. Proprio in questi casi, in occasione di un secondo tempestivo turno di abbattimenti, fu possibile osservare, nei polmoni di bovini macellati, anche in quelli sierologicamente negativi, lesioni polmonari recenti, di modesta entità e non sempre caratteristiche, che sono state sottoposte ad approfondite indagini onde verificare se potessero identificarsi con alterazioni iniziali della Pleuropneumonia Contagiosa Bovina. Infatti, i tentativi di riprodurre sperimentalmente la PPCB non hanno dato finora esiti soddisfacenti (Mendes, 1959; Lloyd et al., 1971; Belli et al., 1990) e sussistono a tutt'oggi alcune differenze di opinioni tra gli Studiosi che si sono occupati della malattia, specialmente per quanto concerne le prime fasi evolutive delle lesioni. Infatti, mentre alcuni ritengono che la PPCB esordisca come una broncopneumonia sierocellulare (Yeo, 1878; Woodhead, 1888; Ziegler 1921; Nieberle, 1924; Seifried, 1934), altri Autori, sia del secolo scorso (Weber, 1854; Süssdorf, 1879) che di epoca relativamente più recente (Orue et al., 1961 a, e, b; Provost, 1969; Provost et al., 1987; Nunes Petisca et al., 1988, e, 1990), sostengono l'ipotesi di un primo interessamento dei vasi linfatici e del tessuto interstiziale del polmone.

Nel tentativo di fornire ulteriori elementi di valutazione sulla morfopatogenesi delle lesioni iniziali della PPCB, il materiale reso disponibile nei recenti episodi di infezione verificatisi nel nostro Paese è stato esaminato sia istologicamente che con metodi immunoistochimici con il preciso intento di individuare quali lesioni potessero riferirsi all'azione immediata e diretta di *Mycoplasma mycoides*.

Materiali e metodi

Per la presente ricerca, alla macellazione dei bovini di una stalla dove il controllo sierologico e le indagini batteriologiche avevano evidenziato una recidiva dell'infezione da PPCB e dove, pertanto, l'eventualità di lesioni polmonari recenti da PPCB poteva ritenersi più probabile, sono stati selezionati polmoni con focolai di flogosi di limitata estensione (sub-lobulari, lobulari o coinvolgenti pochi lobuli). I lobuli colpiti presentavano un colore da rosso a rosso-grigiastro e consistenza soda, i setti interlobulari apparivano solo in alcuni casi modicamente dilatati da un contenuto gelatinoso giallastro chiaro, non erano rilevabili significative alterazioni pleuriche (Fig. 1 e 2). L'aspetto dei linfonodi polmonari, peribronchiali e mediastinici, era del tutto nella norma. Da tali focolai sono stati prelevati più campioni da ognuno dei quali, dopo fissazione in formalina tamponata al 10% ed inclusione in paraffina, sono state ottenute almeno 3 sezioni di 5 µ di spessore. Dette sezioni sono state colorate sia con Ematoxilina-Eosina che con il metodo immunoistochimico avidina-biotina-perossidasi (ABC) (Hsu et al., 1981) impiegando un siero policlonale diretto specificamente contro *Mycoplasma mycoides*, prodotto in coniglio, gentilmente fornito dal Laboratorio de Investigaçao Nacional, Lisbona, e già utilizzato con risultati soddisfacenti

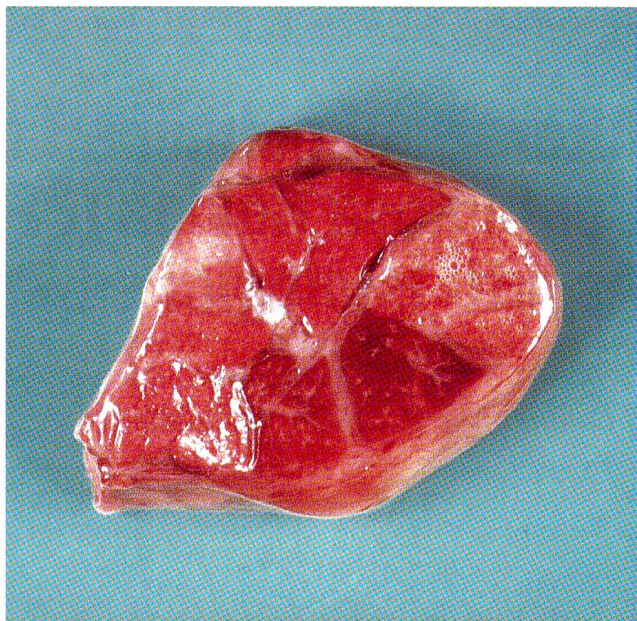


Fig. 1 — Focolaio polmonare subpleurico con lesioni minime da PPCB in fase esordiente. La flogosi è limitata a due lobuli circondati da setti lievemente dilatati. Tra i lobuli adiacenti, uno appare edematoso, gli altri indenni.

da Ferronha et al. (1988; 1990) e Scanziani et al. (1991). A scopo di controllo corrispondenti sezioni seriate sono state immunoistochimicamente colorate con un siero policlonale diretto contro *Mycoplasma bovis*.

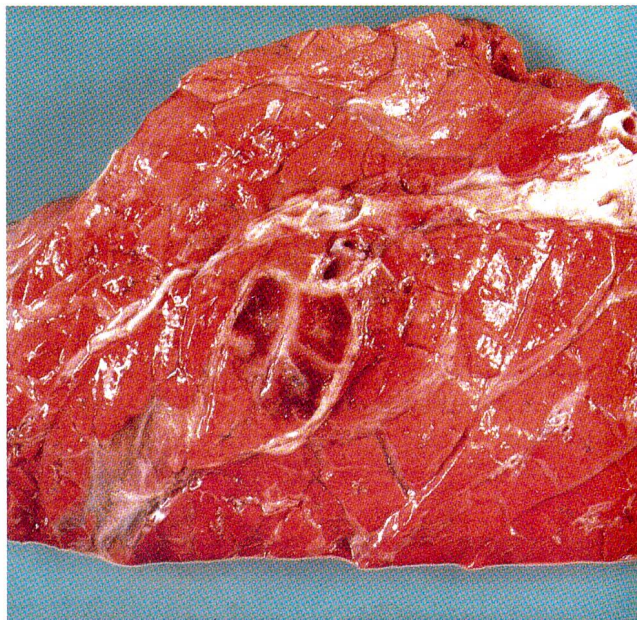


Fig. 2 — Lesioni minime da PPCB un poco più avanzate rispetto a quelle della fig. 1. La flogosi polmonare è limitata a pochi lobuli circondati da setti lievemente inspessiti e da parenchima polmonare apparentemente indenne.

Risultati

Condensando i rilievi effettuati su numerosi campioni, istologicamente, nelle sezioni di polmone colorate con Ematossilina-Eosina, si potevano evidenziare pressoché costantemente lobuli od anche aree sublobulari comprendenti alveoli occupati da un essudato sierocellulare. Più precisamente, in alcuni alveoli l'essudato era prevalentemente cellulare, in altri sieroso, in altri ancora misto. I setti apparivano iperemici od ischemici. La componente cellulare dell'essudato era costituita da elementi alquanto polidimensionali con citoplasma eosinofilo relativamente ampio, spesso d'aspetto schiumoso, talvolta evidentemente vacuolizzato e con nuclei tondeggianti od ovali, tendenzialmente vescicolosi ed a cromatina periferica, in parte picnotici o in cariolisi. Tali elementi erano sostanzialmente identificabili come macrofagi alveolari. Tra gli elementi alveolari desquamanti erano talora rilevabili leucociti polimorfonucleati.

La componente fluida dell'essudato appariva omogenea, amorfa o finemente granulare, da debolmente a intensamente eosinofila (Fig. 2 e 3).

I setti interlobulari erano per lo più dilatati da vasi linfatici ectasici contenenti linfa stagnante e lassi stampi di fibrina. Negli spazi interlobulari si rinvenivano, inoltre, sparsi focolai di infiltrazione mononucleare, perivasale, evolventi a focolai di organizzazione già ampiamente descritti in letteratura. Frequente era il reperto di recenti trombi artero-venosi e di perivasculiti linfoistocitarie concomitanti ad ectasie delle guaine linfatiche perivasali. Alcune zone erano caratterizzate da aspetti di recente necrosi apparentemente ischemica.

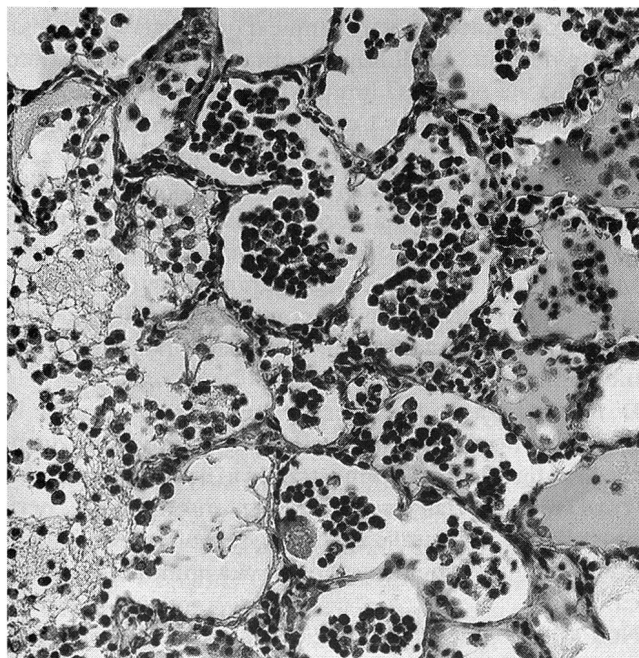


Fig. 3 — Reperti di polmonite desquamativa, sierocellulare e, in parte, anche fibrinosa in un gruppo di alveoli. Gli elementi cellulari sono, in gran parte, macrofagi alveolari con nucleo picnotico (PPCB in fase di esordio). Ematossilina-Eosina, 312 X.

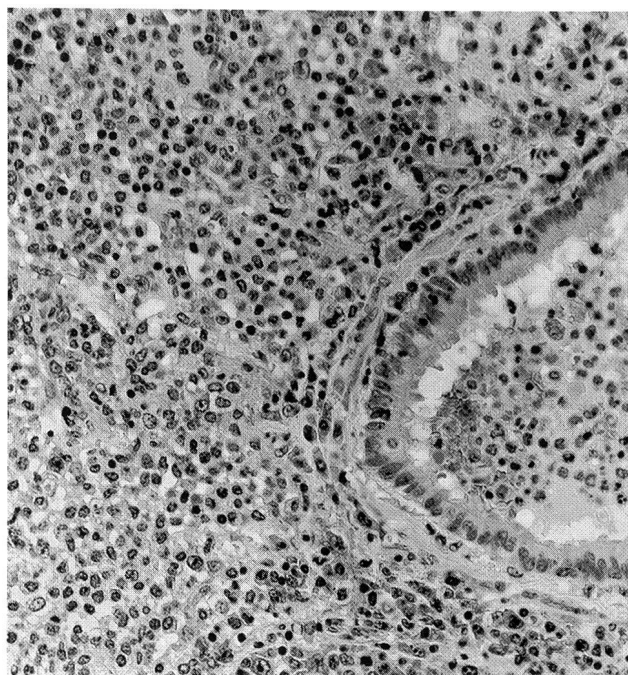


Fig. 4 — Piccolo bronco nel contesto di un focolaio di polmonite desquamativa. Lume bronchiale zaffato di catarro comprendente numerosi elementi mononucleari ed alcuni neutrofili. Epitelio bronchiale integro. Modestissimo infiltrato infiammatorio peribronchiale (PPCB in evoluzione lievemente più avanzata rispetto alle figg. 3 e 5). Ematossilina-Eosina, 312 X.

Il tessuto linfatico bronco-associato (BALT) presentava modesti e disuniformi reperti di iperplasia.

L'epitelio bronchiale era solitamente ben conservato, ma i lumi apparivano occupati da abbondante detrito cellulare, misto a fibrina ed a muco, mentre assai lievi ed incostanti erano i reperti flogistici peribronchiali (Fig. 4). Nei casi considerati più recenti, la flogosi sierocellulare era già ben evidente mentre le lesioni interstiziali, descritte nella fase acuta della malattia (edema, stasi linfatica, infiltrati mononucleari), erano ancora assai lievi.

Nelle corrispondenti sezioni seriate, colorate con metodo immunohistochimico, l'espressione più intensa di antigene riferibile a *M. mycoides* è stata osservata negli alveoli sede di polmonite desquamativa. La componente fluida dell'essudato, nella stessa sede, presentava reperti variabili nel senso che l'antigene riferibile a *M. mycoides* non era presente in tutti gli alveoli colpiti e, quando era invece osservabile, manifestava una positività da debole o assente fino a molto intensa, potendo in tal caso apparire anche in forma finemente granulare. Alcuni alveoli, occupati da essudato intensamente positivo, apparivano talvolta circondati da alveoli a positività più lieve od assente. Anche in alveoli contenenti più raramente essudato fibrinoso, quest'ultimo appariva a volte positivo, a volte assolutamente negativo. Reperti di netta positività erano, soprattutto, osservabili nella componente cellulare dell'essudato dove la maggiore espressione dell'antigene ricercato si manifestava nei macrofagi alveolari più

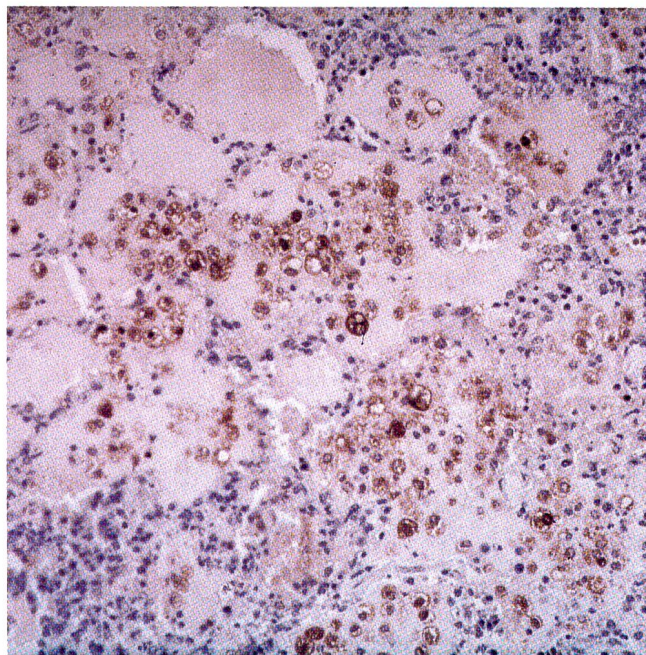


Fig. 5 — Immuno perossidasi per M. mycoides. Focolaio di polmonite sierodesquamativa. Intensa positività di macrofagi alveolari molti dei quali fortemente vacuolizzati (PPCB in fase di esordio). 312 X.

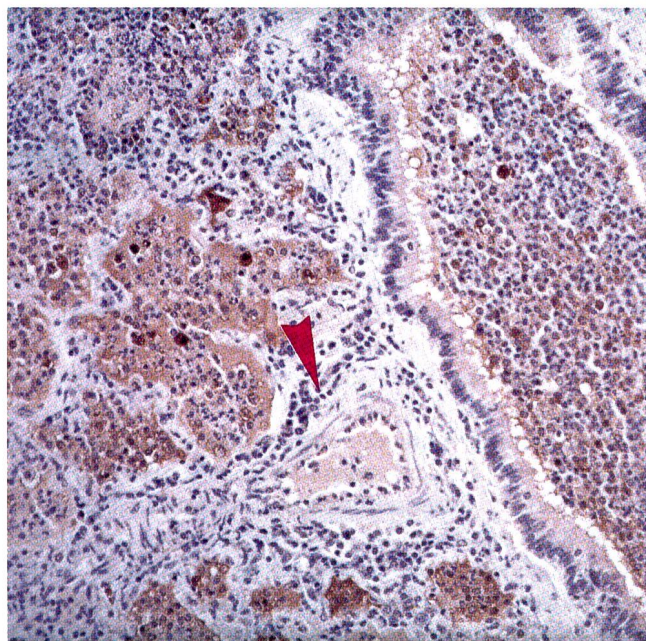


Fig. 6 — Immunoperossidasi per M. mycoides. Piccolo bronco con epitelio integro nel contesto di un focolaio di polmonite desquamativa (PPCB in evoluzione lievemente più avanzata rispetto alle figg. 3 e 5). Risultano intensamente positivi l'essudato alveolare ed il contenuto del bronco. Modesto infiltrato mononucleare negativo attorno ad un piccolo vaso in adiacenza alla parete bronchiale (punta di freccia). 200 X.

fortemente vacuolizzati (Fig. 5). Non di rado, gli alveoli più intensamente colpiti, sede di netta positività, erano situati in zone periferiche del lobulo e presentavano una componente cellulare dell'essudato in gran parte necrobiotica.

Nei setti interlobulari dilatati potevano osservarsi alcuni macrofagi positivi, ma in numero molto inferiore a quello riscontrato nei focolai di polmonite desquamativa; anche la positività diffusa nell'eventuale essudato interstiziale era molto ridotta od assente. Ugualmente scarsi erano i macrofagi positivi attorno ad incipienti focolai di organizzazione perivascolare. Relativamente rari erano anche elementi a citoplasma positivo presenti negli infiltrati peribronchiali e perivasali intralobulari. Intensamente positivo appariva, invece, il detrito cellulare ed il materiale essudativo occupante il lume dei bronchi (Fig. 6).

Le sezioni di controllo sono risultate costantemente negative, non si è osservata, pertanto, alcuna cross-reazione tra *M. mycoides* e *M. bovis*.

Discussione

I risultati di questa indagine offrono un contributo al chiarimento della annosa questione circa l'esordio della PPCB come flogosi interstiziale o come bronchiolo-alveolite. I risultati evidenziati concordano, infatti, con le osservazioni dei primi Autori (Woodhead, 1888; Ziegler, 1921) che già avevano richiamato l'attenzione su focolai di alveolite o bronchiolo-alveolite siero-desquamativa quali possibile espressione delle alterazioni polmonari più precoci della PPCB.

Nel nostro materiale, la componente cellulare dell'essudato bronchiolo-alveolare, simile a quella già minuziosamente descritta dagli Autori sopra citati, ha dimostrato una spiccata positività immunostochimica per antigeni riferibili a *M. mycoides*. L'essudato sieroso o siero-fibrinoso, quando presente, poteva apparire in alveoli diversi, anche adiacenti, da debolmente a decisamente positivo, forse in relazione alla maggiore o minore liberazione di antigene da parte di macrofagi alveolari in necrobiosi. Ciò spiegherebbe anche la fine granulosità (già rilevata anche nel passato) di questa componente dell'essudato, risultata costantemente ed intensamente positiva all'esame immunostochimico.

Di importanza decisiva per far considerare primarie le lesioni broncopolmonari sierocellulari è proprio la quantità di antigene in esse dimostrabile in concomitanza con lesioni interstiziali (subpleuriche, interlobulari, peribronchiali e perivasali) ancora assai modeste o, comunque, denunciante una scarsa positività immunostochimica.

Non si sono rilevate alterazioni a carico dei piccoli e medi bronchi tali da giustificare l'ipotesi di una lesione primaria in questa sede come ipotizzato da Yeo (1878). In questo, le nostre osservazioni concordano piuttosto con quelle esposte da Woodhead (1888), giacché anche nei nostri casi la flogosi sierocellulare era visibile negli alveoli e dotti alveolari, arrivando al massimo a coinvol-

gere i bronchioli terminali. Particolarmente abbondante era, invece, il materiale positivo osservabile nel lume bronchiale sotto forma di essudato e detrito cellulare in transito, così da lasciare facilmente immaginare la tendenza ad eliminare notevoli quantità di antigene da parte di animali portatori di lesioni polmonari ancora modeste e non clinicamente rilevabili. I focolai iniziali di polmonite desquamativa sono, infatti, di modesta estensione e forse non tali da determinare una significativa risposta anticorpale. Ciò può forse spiegare l'insorgenza subdola della malattia ed il fatto che alcune lesioni sono già presenti in animali sieronegativi.

Nei casi meno recenti, l'aspetto eclatante e complesso, sostanzialmente identificabile come una grave polmonite fibrinosa con ampi sequestri necrotici, considerato caratteristico della PPCB, si sovrappone in modo assai appariscente alle lesioni iniziali mascherandole pressochè completamente. Questi aspetti di maggiore evidenza macroscopica sembrano soprattutto una verosimile conseguenza al subentrare di gravi disturbi di circolo e reazioni immunitario-flogistiche da ipersensibilità (Provost, 1969; Provost e al., 1987), che possono scatenarsi nei confronti di quantità relativamente contenute di antigene passato nell'interstizio. Tale passaggio potrebbe avvenire ad opera di macrofagi che, pur se già liberi nel lume alveolare, sarebbero in grado di passare nell'interstizio e nelle vie linfatiche come dimostrato da Corry et al. (1984) nel porcellino d'India.

Le osservazioni qui riferite, basandosi su moderne tecniche di indagine immunoistochimica, sembrano dunque conferire nuova e maggiore consistenza all'antica ipotesi che vedeva la PPCB svilupparsi a partire da una primitiva bronchiolo-alveolite desquamativa. Se tale fatto può considerarsi accertato sembra interessante, partendo da questo, cercare di ripercorrere le tappe dell'evoluzione morfopatologica delle complesse alterazioni polmonari che caratterizzano la PPCB nelle fasi più avanzate e conclamate.

Bibliografia

- Belli P., Poumarat F., Perrin M., Longchambon D., Martel J.L. (1990): Experimental reproduction of contagious bovine pleuropneumonia in a herd of cattle and goats: clinical and pathological aspects. In: Regalla J. (ed.). Contagious bovine pleuropneumonia, Seminar in the Community programme for the Coordination of Agricultural Research, Lisbon, 7-8 December 1988. Luxembourg, Commission of the European Communities, 7-16.
- Corry D., Kulkarni P., Lipscomb M. (1984): The migration of broncho-alveolar macrophages into hilar lymph-nodes. *Am. J. Path.* 115, 321-328.
- Ferronba M.H., Nunes Petisca J.L., Sousa Ferreira H., Mchado M., Regalla J. (1988): Localização de antígenos *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* nas lesões do pulmão de bovinos com peripneumonia. *Rep. Trab. Lab. Nac. Invest. Vet. Lisboa, Numero Especial.* 25-26.

Lésions pulmonaires pendant la phase initiale de la pleuropneumonie contagieuse bovine (PPCB). Aspects histologiques et immunocytochimiques

Les lésions pulmonaires récentes enregistrées en Italie du Nord pendant les années 1990-1993 lors de l'abattage de bovins infectés par *Mycoplasma mycoides* sont décrites. A la suite de nombreux examens histologiques et de recherches immunocytochimiques pour démontrer la présence de l'antigène, on a pu établir que:

- les lésions les plus précoces de la PPCB semblent être des foyers de bronchiolo-alvéolite desquamative;
- la concentration la plus importante de l'antigène a été révélée dans le cytoplasme des macrophages alvéolaires desquamés.

Grâce aux résultats obtenus il est possible d'exclure que la PPCB débute avec des lésions interstitielles comme l'ont affirmé quelques auteurs. Cependant, l'hypothèse selon laquelle la pneumonie due à *M. mycoides* débute par une bronchiolo-alvéolite sérocellulaire est confirmée. Nos résultats sont certainement importants pour une interprétation correcte de la pathogénie de la maladie.

Frühe Veränderungen bei der Lungenseuche. Histologische und immunzytologische Befunde

Die bei Schlachtungen von 1990-1993 in Norditalien bei Kühen mit *Mycoplasma-mycoides*-Infektionen erhobenen Lungenbefunde werden beschrieben. Die zahlreichen histologischen und immunzytologischen Untersuchungen zeigen, dass die frühesten Veränderungen bei der Lungenseuche die einer desquamativen Bronchiolo-alveolitis sind. Im Alveolarexsudat und im Zytoplasma von desquamierten Alveolarmakrophagen kann das Antigen in hohen Mengen nachgewiesen werden. Auf Grund dieser Befunde kann ausgeschlossen werden, dass die Lungenseuche mit interstitiellen Veränderungen beginnt, wie dies viele Autoren behaupten. Die Hypothese, die schon zu Beginn dieses Jahrhunderts formuliert wurde, dass die Lungenseuche mit einer desquamativen Bronchioloalveolitis beginnt, scheint wahrscheinlicher.

- Ferronba M.H., Nunes Petisca J.L., Sousa Ferreira H., Macbado M., Regalla J., Penba Gonçalves A.* (1990): Detection of *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* immunoreactive sites in pulmonary tissue and sequestra of bovines with contagious pleuropneumonia. Seminar in the Community programme for the coordination of Agricultural Research, Lisbon, 7-8 December 1988. Luxembourg, Commission of the European Communities (Agriculture, EUR 12065 En).
- Hsu S.M., Raine L., Farger H.* (1981): Use of avidin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase techniques: a comparison between ABC and unlabeled antibody (PAP) procedures. *J. Histochem. Cytochem.* 29, 577-580.
- Lloyd L.C., Buttery S.H., Hudson J.R.* (1971): The effect of the galactan and other antigens of *Mycoplasma mycoides, var. mycoides* on experimental infection with that organism in cattle. *Med. Microbiol.* 4, 425.
- Mendes A.M.* (1959): Preliminary note on the isolation of *asterococcus mycoides* from naturally and artificially infected animals with pleuropneumonia. *Bull. Ep. Dis. Afri.* 7, 55.
- Nieberle K.* (1924): Über die histologische Diagnose der Lungenseuche und die Bedeutung der sog. «parabronchitischen Herde». *Tierärztl. Rundschau* 30, 479-483.
- Nunes Petisca J.L., Costa Durão J.F., Lage M., Gonçalves J.M., Azevedo Ramos M.J., Baptista R., Galo A., Monteiro M., Cajado J., Silva E.R., Mota J.F., Afonso A.* (1988): Patogenia e anatomia patologica da peripneumonia exsudativa dos bovinos (PPCB) em Portugal. *Rep. Trab. Lab. Nac. Invest. Vet. Lisboa, Numero Especial*, 13-24.
- Nunes Petisca J.L., Costa Durão J.F., Lage M., Gonçalves J.M., Azevedo Ramos M.J., Baptista R., Galo A., Monteiro M., Cajado J., Silva E.R., Mota J.F., Afonso A.* (1990): Pathogenesis and pathological features of contagious bovine pleuropneumonia (CBPP). In: Regalla J. (ed.) Contagious bovine pleuropneumonia, Seminar in the Community programme for the Coordination of Agricultural Research, Lisbon, 7-8 December 1988. Luxembourg Commission of the European Communities, 2-6. (Agriculture, EUR 12065 EN).
- Orue J., Mémerly G., Thiéry G.* (1961a): La péripneumonie bovine. Le lymphotropisme de *Mycoplasma mycoides*. I. Données histo-pathologiques et physiologiques. *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop.* 14, 23-42.
- Orue J., Mémerly G., Thiéry G.* (1961b): La péripneumonie bovine. Le lymphotropisme de *Mycoplasma mycoides*. II. Conséquences sur la pathogénie et l'immunogénèse. *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop.* 14, 43-51.
- Provost A.* (1969): Recherches immunologiques sur la péripneumonie. XII Conception immunopathologique de la maladie. *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop.* 22, 319-334
- Provost A., Perreau P., Bréard A., Le Goff C., Martel J.L., Cottew G.S.* (1987): Contagious bovine pleuropneumonia. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 6, 625-679.
- Scanziani E., Paltrinieri S., Gelmetti D.* (1991): Identificazione immunostochimica di *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides*. Osservazioni Preliminari. *Sel. Vet.* 32, 33-40.
- Seifried O.* (1934): Lehrgang der Histopathologie für Studierende und Tierärzte. Springer, Berlin.
- Süssdorf M.* (1879): Über die Lungenseuche des Rindes, speziell über den pathologischen Prozess in der Lunge der daran erkrankten Tiere. *Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin* 5, 353.
- Weber* (1854): Citaz. da: Yeo F.G. (1878). Report on the pathological anatomy of Pleuropneumonia. *J. of the Royal Agricultural Society of England. Second Series*: 169-205.
- Woodhead G.S.* (1888): Some point in the morbid anatomy and histology of Pleuro-pneumonia. *The Journal of comparative Pathology and Therapeutics* 1, 33-36, 123-133, 339-351.
- Yeo F.G.* (1878): Report on the pathological anatomy of Pleuropneumonia. *The Journal of the Royal Agricultural Society of England. Second Series*: 169-205.
- Ziegler M.* (1921): Histologische Untersuchungen über die Lungenseuche des Rindes. I, II, III. *Z. Inf. Krkh.* 22, 38-75, 129-150, 189-237.

Korrespondenzadresse: Prof. Giorgio Cammarata, Istituto di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviaria, Via Celoria 10, I-20133 Milano (Italia)

Manuskripteingang: 22. Juli 1994