

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: 2

Artikel: Zur Pathogenese, Therapie und Prophylaxe der Ödemkrankheit der Schweine

Autor: Blaser, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590219>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 02.02.2026

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

Zur Pathogenese, Therapie und Prophylaxe der Ödemkrankheit der Schweine

Von Dr. E. Blaser, Aarberg

Eines der wichtigeren nicht befriedigend gelösten Probleme der Schweinepathologie ist immer noch die sogenannte Ödemkrankheit. Wenn auch die Viruspneumonie wirtschaftlich größere Schäden verursachen mag, so gehen doch wohl in vielen Gegenden und vielen Ländern die meisten Abgänge an jüngern Schweinen auf das Konto dieser tückischen, unberechenbaren Krankheit.

Kliniker und Praktiker, Bakteriologen und Pathologen haben sich in den letzten 15 Jahren sehr intensiv mit der Pathogenese und Therapie auseinandergesetzt, und es ist auch gelungen, eine ganze Reihe feststehender Tatsachen zu ergründen. Es hat nicht an kleineren und großangelegten Versuchen gefehlt. Einzelne Autoren haben mit Hunderten von Versuchsschweinen gearbeitet.

Trotzdem sind einige entscheidende Fragen bisher nicht glaubwürdig geklärt worden, und deshalb stehen auch heute noch Therapie und Prophylaxe auf unsicheren Pfeilern.

Die klinischen Symptome sind oft genug, sehr ausführlich und zutreffend beschrieben worden. Sie sind, wie die Diagnose, dem Praktiker nur zu gut bekannt.

Ebenso ist das *pathologische und histologische* Krankheitsbild von kompetenten Autoren beschrieben worden. Es wird hier daher verzichtet, eine weitere Schilderung zu geben. Auf Besonderheiten soll an passender Stelle hingewiesen werden.

Die heute von vielen Autoren vertretene Ansicht ist in groben Zügen die:

Die Ödemkrankheit wird in etwa 80 bis 90 % der Fälle verursacht durch spezifische Toxine, die im Darm durch bestimmte beta-hämolsierende Kolistämme gebildet werden. Diese Toxine schädigen an mehr oder weniger zahlreichen Prädilektionsstellen die Kapillarwände und rufen so die oft ausgedehnten Ödeme hervor.

Die Virushypothese wurde fallen gelassen.

1.

Ödeme können, wenn man vom Beriberi-, Hungerödem, Schwangerschaftsödem, Myxödem, Steroidödem und den lokalisierten allergischen Ödemen, wie dem Quinckeödem, absieht, die alle in unserem Falle nicht in Frage kommen, durch folgende Ursachen bedingt sein:

1. Nephrotisches Ödem
2. Akute Glomerulonephritis
3. Herzinsuffizienz
4. Leberschäden (hauptsächlich bei Zirrhose)

Von diesen Ursachen schien für die Ödemkrankheit der Schweine am ehesten eine nephritische Genese in Frage zu kommen. Um dieser möglichen Entstehungsursache nachzugehen, habe ich, sooft ich dazu Gelegenheit hatte, bei ödemkranken und an Ödemkrankheit umgestandenen Tieren Harnuntersuchungen gemacht. Dazu ließ ich in 7 typischen Fällen Blutanalysen, vor allem auf Reststickstoff, machen.

Die *Harnuntersuchungen*, durchgeführt mit dem sehr empfindlichen Albustixtestpapier, das auch Eiweißkörper anzeigt, die bei der Kochprobe in Lösung gehen (Bence-Jonesche Eiweißkörper) und überhaupt Eiweißspuren anzeigt, die mit der Esbach- und Azetessigprobe nicht erfaßt werden, ergab bei einem ungefährten pH 7 stets ein positives Resultat. In der Regel zeigten sich vor der Agonie aber nur Spuren oder leicht bis mittelgradige Eiweißausscheidung.

Die *Blutanalysen* ergaben folgende Resultate: Bei 4 Schweinen im Gewicht von 15 bis 40 kg, denen zu Beginn der Erkrankung mit einiger Mühe von der Schwanzarterie Blut entnommen wurde, ergaben sich Reststickstoffwerte von 27,6, 33,3, 35,1, 40,3, also bei 3 Tieren Werte leicht über dem Mittel von 32 mg/%.

Bei 3 Schweinen von etwa 15, 25 und 70 kg, denen in stark fortgeschrittenem Zustand der Krankheit Blutproben entnommen wurden, ergaben sich Reststickstoffmengen von 59,7, 60,2 und 89,8 bei einem 70 kg schweren Mastschwein, dessen Erkrankung und Lähmung knapp 2 bis 3 Tage gedauert hatte.

Diese 3 letzteren deutlich erhöhten Werte sind zwar quantitativ nicht als besonders hoch zu beurteilen, bei protrahierten Nierenschäden des Menschen werden wesentlich höhere Mengen ertragen. *Trotzdem ist die Erhöhung des Reststickstoffs in Anbetracht der kurzen Erkrankung von 1 bis 3 Tagen beträchtlich und weist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine beachtenswerte Schädigung der Nierenfunktion.*

Es kam erst später zu meiner Kenntnis, daß durch Reichel in Hannover bereits Blutanalysen durchgeführt worden sind. Reichel fand bei den von ihm untersuchten Blutproben ebenfalls einen Anstieg der Rest-N-Werte, ferner Leukopenie, Eosinopenie, Na-Hypotonie, Hyperglykämie, Hydrämie, Hypoproteinämie, einen Abfall der Albumine und Anstieg der alpha-Globuline.

Da Reichel also ebenfalls erhöhte Reststickstoffmengen gefunden hatte und damit dieser Befund gesichert schien, ließ ich keine weiteren Analysen mehr machen. *Aber die anfänglich gehegte Vermutung, die Ödemkrankheit könnte maßgebend durch nierenwirksame Toxine ausgelöst werden, mußte weiter verfolgt werden.*

2.

Der Stoffwechsel beim Schwein als Omnivor hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem des Menschen, und es war daher anzunehmen, daß in der Humanmedizin, welche die Nierenkrankheiten viel weitgehender erforscht hat, möglicherweise Parallelen zu finden wären, welche weiter zur Aufklärung beitragen könnten. Es zeigte sich bei einem Vergleich der Befunde, daß die *Krankheitsgruppe der akuten, diffusen Glomerulonephritiden* die auffälligste Ähnlichkeit mit der Ödemkrankheit der Schweine hat. So treten auch hier die Ödeme frühzeitig nach Beginn der Primärkrankheit auf, sind hauptsächlich an den Augenlidern und im Gesicht lokalisiert und erscheinen meist im Anschluß an eine an und für sich harmlose, lokalisierte Infektion mit hämolsierenden Streptokokken.

Wenn wir nun aber das ganze klinische Bild und auch die empfohlenen Therapien dieser postinfektiösen akuten, diffusen Glomerulonephritis des Menschen mit der Ödemkrankheit des Schweines vergleichen, so ergeben sich eine stattliche Zahl in wesentlichen Punkten übereinstimmender Befunde. Diese sollen im folgenden einander gegenübergestellt werden.

<i>Klinische Befunde</i>	<i>Postinfektiöse, akute Glomerulonephritis</i>	<i>Ödemkrankheit der Schweine</i>
<i>Vorausgehende Infektion</i>	Auftreten 2–5–20 Tage nach einer akuten Infektion (Pharyngitis, Bronchitis, Scharlach, Sinusitis, Zahnsabszeß) mit dem «nephritogenen» <i>Streptococcus haemolyticus</i> , Gruppe A, Typ 12, oder einigen andern als nephritogen bekannten Typen	Auftreten 2–20 Tage (nach Timoney 5–9 Tage) nach einer Infektion mit <i>haemolsierenden Kolistämmen</i> Typ OK 4 und verwandten Typen, die ein kapillarwandschädigendes Toxin bilden und in 80–90% der Fälle nachgewiesen sind
<i>Lokalisation der Ödeme</i>	<i>Im Gesicht und an den Augenlidern</i> , seltener Pleuraödeme und Ödeme an Knöcheln und Beinen	<i>Augenlider, Nasenrücken, Backen, Ohrgrund, Kehlkopf, Unterbrust, Bauch, Ellenbogen und Tarsalgelenke</i> . Magen- und Darmwand, Gekräuse. Flüssigkeitsansammlung in Bauchhöhle, Brusthöhle und Herzbeutel, Hirnhäute
<i>Hautoberfläche</i>	Gelegentlich <i>Petechien</i> .	Gelegentlich «flohstichartige» <i>Petechien</i> beschrieben
<i>Körpertemperatur</i>	häufig subnormal, oder normal, manchmal febril	Im Infektionsstadium mäßig erhöht oder normal, im Sensibilisierungsstadium (klinische Erkrankung) normal, erhöht oder oft auch subnormal
<i>Herz</i>	<i>Häufig Herzvergrößerung, Lungenstauung, Myokarditis</i>	Gelegentlich Herzdilatation, Myokardschädigung, Lungenödem

<i>Klinische Befunde</i>	<i>Postinfektiöse, akute Glomerulonephritis</i>	<i>Ödemkrankheit der Schweine</i>
<i>Atmung</i>	Typische <i>Anstrengungs-dyspnoe</i>	<i>Ausgesprochene Anstrengungs-dyspnoe.</i> Geringe Anstrengung kann zu schwerster Atemnot führen (Luft schnappen) keine Angaben möglich
<i>Blutdruck</i>	In 75% der Fälle deutliche Blutdrucksteigerung	
<i>Leberbefund</i>	Stauungsleber, vergrößert, schmerhaft	Pathologische Leberveränderungen beschrieben
<i>Zerebrale Symptome</i>	Häufig starke Kopfschmerzen: bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, manchmal Krämpfe als Ausdruck eines Hirnödems, wobei erhöhter Liquordruck nichts Charakteristisches Generalisierte Kapillaritis	Aufregung, Aufschreien bei Be-rührung, Überempfindlichkeit, später Unterempfindlichkeit, Krämpfe, Lähmungen
<i>Blutbild</i>		nichts Charakteristisches
<i>Histologisches Bild</i>	Generalisierte Kapillaritis	Umfangreiche Kapillarschädigungen
<i>Blutserumanalyse</i>	Gelegentlich leichte Azotaemie, selten Rest-N-Werte über 40 mg%. Von 17 Patienten hatten zwei Grenzwerte (36 und 37 mg%), drei eine Erhöhung (64, 66, 95 mg%), die übrigen waren normal Im Anfangsstadium Oligurie, später gefolgt von Polyurie.	Keine, leichte oder mäßige Erhöhung des Rest-N Von 7 untersuchten Blutseren wiesen 4 normale bis Grenzwerte auf (27, 33, 35, 40), drei waren erhöht auf 59, 60, 89 mg%
<i>Urinuntersuchung</i>	Die Eiweißausscheidung im Urin schwankt zwischen kaum feststellbaren Spuren (Esbach-probe negativ) bis zu einer Menge von 15 g/l Mikro- oder Makrohämaturie. Urin bakteriologisch negativ, spez. Gewicht normal. Vitamin-C-Ausscheidung: keine Angaben	Harnmenge nicht bekannt. Schwache bis deutliche Albuminurie. Hämaturie? Bakteriologischer Befund? Meist keine Überschuß-Vitamin-C-Ausscheidung (eigene Untersuchungen)
<i>Verlauf und Prognose</i>		
<i>Verschwinden der Ödeme</i>	In einer Woche oder weniger	In einer Woche oder weniger
<i>Wenn nur geringe oder keine erfaßbaren Nierenschäden</i>	Prognose gut	Prognose ziemlich gut, wenn keine Lähmungen (Hirnödem)
<i>Todesfälle im Anfangsstadium</i>	Wurde beobachtet, ist aber selten. (Hypertensive Nephritiden mit Herzvergrößerung, Kreislaufinsuffizienz)	wahrscheinlich ziemlich häufig
<i>Therapie</i>		
<i>Strenge Ruhe</i>	Größtmögliche körperliche Schonung erforderlich	Ruhe wichtig. Möglichst wenig Aufregung beim Impfen verursachen!

<i>Klinische Befunde</i>	<i>Postinfektiöse, akute Glomerulonephritis</i>	<i>Ödemkrankheit der Schweine</i>
<i>Diät</i>	Einschränkung des Trinkwassers nicht nötig Zufuhr der Eiweißträger einschränken oder einstellen, weil damit die Menge der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte vermindert werden kann Kohlehydratzufuhr zweckmäßig, weil dadurch Eiweißabbau gehemmt wird	Abstellen jeder Eiweißzufuhr unbestritten von höchster Bedeutung! Zweckmäßigkeit der Kohlehydratzufuhr nicht abgeklärt
<i>Bekämpfung der Infektion</i>	Unbedingt gefordert wird Bekämpfung der Streptokokkeninfektion mit hohen Dosen Penicillin während längerer Zeit, um die fortgesetzte Schädigung der Nieren zu unterbinden Wenn nötig Entfernung der Tonsillen und unterreiterten Zähne Keine Sulfonamide anwenden!	Gute Ergebnisse mit koli-wirk samen aber nicht nierenschädigenden Medikamenten. Verhütung des Ausbruchs der Ödeme in den meisten Fällen
<i>Antiallergische Behandlung</i>	Außerordentlich günstige Ergebnisse im Tierversuch mit hohen Dosen Antistin (Phenergan weniger wirksam). Günstige Wirkung auf die Krämpfe bei Kindern (sedative Wirkung der Antiallergika). Gute Wirkung zusammen mit Penicillin Verhindert Albuminurie Weniger Spätkomplikationen Aderlaß, Lumbalpunktion, Largactil, blutdrucksenkende Mittel Aderlaß, Strophantin	Günstige Ergebnisse mit Antihistaminica werden von Praktikern gemeldet (Glättli und andere)
<i>Bei zerebralen Krämpfen</i>		Nach eigener Erfahrung Aderlaß günstig, aber schwer auszuführen Aderlaß, Cardiaca
<i>Bei Herzinsuffizienz und Lungenödem</i> <i>ACTH und Steroide</i>	Wirkung umstritten. Nach Reubi im Anfangsstadium absolut kontraindiziert wegen Blutdrucksteigerung, Azotämieerhöhung. (Gute Wirkung der Steroide bei der Lipoidnephrose)	Wirkung stark umstritten Ohne Beifügung von Antibiotika kaum wirksam!
<i>Weitere Kongruenzen</i>		
<i>Erblindung</i>	In einem Fall vorübergehende Erblindung (Amaurosis) festgestellt (Reubi)	In einem nach schwerer Lähmung abgeheilten Fall zurückbleibende Erblindung. In einem andern Fall längere Zeit andauernde Schlundlähmung (eigene Beobachtungen)

Abgesehen davon, daß die beiden Erkrankungen durch verschiedene Erreger ausgelöst werden, die verschiedene Lokalisationen haben, ergeben sich eine ganze Reihe übereinstimmender Befunde.

Von besonderer Wichtigkeit, auch für die Therapie, sind Befunde, die die Schädigung der Kapillaren und Nierenglomeruli auf dem Umweg über eine *Allergie* nachweisen, wobei die Streptokokkentoxine die Kapillarendothelien im Sinne einer Fernwirkung schädigen, so wie ja auch die giftbildenden Kolistämme, die bei der Ödemkrankheit gefunden werden, nicht über die Mesenteriallympknoten heraus kommen.

Dafür spricht auch das zeitliche Intervall zwischen dem Beginn der fieberhaften Infektion und dem Erscheinen der Ödeme. Wie bei der postinfektiösen Glomerulonephritis des Menschen beträgt die Zeitdauer von der Infektion und fieberhaften Erkrankung bis zum Auftreten der Ödeme mehrere Tage. Diese treten erst auf, wenn der Körper auf die betreffenden Toxine sensibilisiert ist und nur dann, wenn er sich sensibilisieren läßt.

Dieckhof, zitiert nach Reubi, fand eine vermehrte Histaminausscheidung im Urin bei Kindern mit akuter Glomerulonephritis.

3.

Eine noch auffälligere Übereinstimmung mit der Ödemkrankheit des Schweines ergibt die in der Humanmedizin unter dem Namen *Feldnephritis* beschriebene akute Glomerulonephritis. *Diese Erkrankung wird als eine allgemeine Gefäßschädigung mit erhöhter Durchlässigkeit der Gefäßwandungen aufgefaßt, von der die Erkrankung der Nieren nur eine häufig vorhandene Teilerscheinung bildet.*

Diese Krankheit trat besonders in den letzten beiden Weltkriegen unter den kämpfenden Truppen auf, meist im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung mit Durchfall. Unter anderem wurden Kolibakterien gefunden, doch ist ein sicherer Erreger bis jetzt nicht bekannt. Die Ödeme sind noch auffälliger als bei den im Anschluß an Streptokokkeninfektion auftretenden Glomerulonephritiden, und die Hirnodeme sind häufiger, dazu ist die Krankheitsanfälligkeit bedeutend größer. So erkrankten zum Beispiel von 12 Mann einer Bunkerbesatzung deren 8 an Ödemen. Die Hautfarbe ist durch auffallende Blässe charakterisiert, allgemeine Schwellungen am Halse sind häufig, der Puls ist anfänglich meist verlangsamt, der Rest-N-Gehalt des Blutes beträgt meist 40–100 mg%, bei Werten von 120–150 mg% wurde bereits tiefes Koma beobachtet. Das Körpergewicht kann infolge WasserRetention bis 10 kg zunehmen. Der Urin enthält wenig bis sehr wenig Eiweiß und nicht immer Erythrocyten. Viele dieser Befunde decken sich geradezu mit denen der Ödemkrankheit des Schweines, so ist vor allem auch die Blässe der Haut, die Pulsverlangsamung im Krankheitsbeginn, die Halsödeme, das Fehlen der Erythrocyten im Harn festzustellen.

4.

Die durch Nephro- und Gefäßtoxine gesetzten Schäden verursachen hauptsächlich *funktionelle* Störungen, die im Anfangsstadium *histologisch* nur sehr undeutlich nachzuweisen sind. Die eigentliche Bedeutung und Stellung dieses allergischen Mechanismus in der Entstehung der Nephritis sind aber nicht bekannt.

Die Niere ist ein Organ mit einem unvorstellbar empfindlichen, fein regulierten Zusammenspiel und einer beträchtlichen Leistungsreserve, die aber beim juvenilen Tier um die Hälfte kleiner ist. Mit der künstlichen Niere ist es zwar menschlichem Erfindungsgeist gelungen, einen voluminösen, teuren Apparat zu bauen, dessen Fähigkeiten sich aber kaum mit den Präzisionsleistungen der mikroskopisch kleinen, relativ einfach gebauten Nephrone vergleichen lassen.

Es ist nicht verwunderlich, daß diese feinen Filtrations-, Resorptions- und Sekretionsvorgänge durch verschiedene Gifte leicht gestört werden können.

Nach Reub*i* können entsprechende klinische Bilder auch durch toxische Einwirkungen abakterieller Herkunft, zum Beispiel durch Sulfonamide oder alimentäre Allergien ausgelöst werden. Meist handelt es sich aber um eine postinfektiöse Erkrankung. Es wäre demnach zu unterscheiden zwischen infektiös-allergischen und toxiallergischen, akuten, diffusen Glomerulo-nephritiden, die beide durch das gleiche histologische Bild (diffuse, exsudative Kapillaritis), Pathophysiologie und dieselben Hauptsymptome charakterisiert sind.

In der Humanmedizin werden in 80 bis 90 % der Fälle von Glomerulo-nephritis Streptokokken des genannten Typus gefunden, wobei von 68 Streptokokkennachweisen nur je einmal als Komplikation eine Glomerulo-nephritis auftrat.

Auch bei der Ödemkrankheit der Schweine werden nach ziemlich übereinstimmenden Literaturangaben nur bis gegen 90 % der Fälle durch die Infektion mit beta-hämolsierenden Kolistämmen verursacht. Es ist deshalb auch hier anzunehmen, daß ähnliche Schädigungen ebensogut durch verwandte Giftstoffe ausgelöst werden können. So sieht man gelegentlich Ödemkrankheit nach gewöhnlichen Futtervergiftungen auftreten. Zu den nephritogenen Stoffen und Giften gehören ferner Quecksilber und Bleisalze, Kaliumchlorat (Unkrautbekämpfung), Oxalsäure, Tartrate, Pilzgifte, Tetrachlorkohlenstoff (Fleckenwasser), Äthylenglykol (Frostschutzmittel), Sulfonamide und von den Antibiotika das Neomycin. Auch an allergische Gifte bei Askaridenbefall ist zu denken (Glättli). Das alles sind allgemeine Zellgifte, die zum Teil auch auf andere Organe (Leber) schädlich einwirken können. Auch normale Dosen eines Medikamentes können bei Allergie oder Idiosynkrasie Nierenschädigungen auslösen.

Seit langem wurde immer wieder die berechtigte Ansicht vertreten, daß es sich bei der Ödemkrankheit nicht um eine einheitliche Krankheit handeln könne. Nach dem oben Gesagten kann man das so formulieren, daß die Ödemkrankheit zwar eine recht verschiedenartige Ätiologie, aber doch eine ziemlich einheitliche Pathogenese hat.

Bei der Ödemkrankheit scheint in gewissen Fällen, die aber eher selten sein dürften, auch die *Funktion der Leber* gestört zu sein. Es liegt dies nahe, da es ja außer Bakterientoxinen gewisse andere Giftstoffe, wie etwa den Tetrachlorkohlenstoff, gibt, die sowohl Nieren wie Leber spezifisch schädigen.

Von mehreren Autoren (Schmid unter anderen) werden Leberschwellung und Leberdegenerationen registriert. *Unter drei von mir eingeschickten, im Labor der vet.-med. Klinik, Zürich, untersuchten Blutproben fand sich nur einmal eine leicht erhöhte F-1P-Fructoaldolase-Reaktion, die auf Leberparenchym-schädigung schließen läßt.*

Wie kann man sich erklären, daß dieselben Toxine beim einen Individuum Ödeme oder einen Nierenschaden auslösen, beim andern nicht? Heß und Suter, Timoney und viele andere Autoren haben eingehend und mit vielen Varianten mit den isolierten Kolitoxinen experimentiert. Die Krankheit konnte in der Regel nur bei intravenöser Applikation ausgelöst werden, bei peroraler nicht. Das Toxin konnte durch geeignete Immunseren unschädlich gemacht werden. *Man könnte sich vorstellen, daß ein gewisser Schwel-lenwert, der aber individuell sehr verschieden groß sein kann, überschritten werden muß, wenn das Toxin zur klinischen Wirkung kommen soll.*

Solche Vorgänge sind auch bei Leberschädigungen bekannt. Je nach der Widerstandskraft des ganzen Körpers im allgemeinen und des fraglichen Organs im besonderen braucht es zur Auslösung einer Organschädigung sehr verschiedene Mengen der betreffenden Gifte. So läßt sich erklären, daß ein oder mehrere Ferkel erkranken und andere ohne besondere Therapie nach einem eventuellen harmlosen Fieberschub verschont bleiben. Möglicherweise variiert auch die Virulenz und die Toxinproduktion der in Frage kommenden Stämme.

Am 19. Juli habe ich in einem kleinen Schweinebestand 3 Läufer behandelt, die an Ödemkrankheit erkrankt waren. Ein Tier zeigte mittelgradige Ödeme und Lähmungserscheinungen. Es erholte sich langsam nach zwei Theobromin- und Antibiotikainjektionen. Fünf Tage später, am 24. Juli, erkrankte in der Nachbarbucht ein etwa 70 kg schweres Mastschwein an denselben Symptomen. Es trat von Anfang an eine schwerwiegende Lähmung auf. Nach erfolgter Behandlung meldete mir der Besitzer am nächsten Morgen eine auffällige Besserung. Das Schwein könne wieder stehen und habe Wasser aufgenommen. Leider machte ich keine zweite Behandlung, worauf das Schwein am nächsten Morgen tot im Stalle gefunden wurde. Bei der Sektion fielen hochgradiger Ascites und Gekröseödeme auf.

Es dürfte sich hier um eine *gesteigerte Virulenz* der Erreger gehandelt haben, da die in der Nachbarbucht untergebrachten Mastschweine keinen direkten Kontakt mit den an Ödemkrankheit erkrankten Läufern gehabt hatten. Normalerweise pflegt ja die Ödemkrankheit nicht auf Nachbarbuchen mit ältern Schweinen überzugreifen. Beachtenswert ist ferner die Inkubationszeit.

Superinfektionen vor allem mit Rotlauf und hie und da mit Viruspneumonie kommen vor. Sie scheinen aber den Verlauf der Krankheit nicht zu verschlimmern.

Schließlich ist bei fieberrhaften Erkrankungen – und eine solche ist das Vor-stadium der Ödemkrankheit – infolge Abbaus des Körpereiweißes die Harn-stoffausscheidung vermehrt, desgleichen bei reichlicher Eiweißfütterung. Liegt

aber gleichzeitig eine *toxische oder anatomische Nierenschädigung vor, so kommt es um so schneller zu einem Anstieg des Rest-N im Blut und zur Urämie.*

Aus der Physiologie ist bekannt, daß die Filtrationsfähigkeit des Glomerulusapparates (Filtrationsfraktion) beim Schwein die größte von allen Haustieren mit Ausnahme des Hundes ist. Die Beanspruchung des Organs dürfte daher auch als größer angenommen werden. Ferner weiß man, daß bei nur wenigen Wochen alten Jungtieren die Filtrationsfähigkeit im Glomerulus nur 40 bis 60% derjenigen erwachsener Tiere beträgt. Auch die Elektrolytclearance ist beim jungen Tier niedriger als bei erwachsenen.

Das ist, wenigstens ein Stück weit, die Erklärung dafür, warum die Häufigkeit der Ödemkrankheit mit zunehmendem Alter abnimmt. Ein anderer Grund dafür dürfte sein, daß sich im Laufe der Zeit bei vielen Tieren eine gewisse Immunität gegen die offenbar ubiquitär verbreiteten beta-hämolsierenden Kolistämme entwickelt.

5.

Es ist seit jeher bekannt und unbestritten, daß gerade die wüchsigsten, «getriebenen» Ferkel am leichtesten zugrunde gehen, dagegen schwächliche Kümmerer verschont bleiben. Man hat dafür eine Überfütterung mit Kohlehydraten, ein zu weites Eiweißkohlehydratverhältnis verantwortlich machen wollen, was aber lange nicht von allen Autoren vertreten wird. Nach der Meinung vieler erfahrener Praktiker und auch einiger Wissenschaftler und auch nach meinem persönlichen Dafürhalten spielt aber die Überfütterung mit Eiweiß die weitaus wichtigere und verhängnisvollere Rolle. Die meisten Ernährungstheoretiker sind zwar der festen Überzeugung, daß es eine Überfütterung mit tierischem Eiweiß beim stark wachsenden Schwein nicht gebe, es gebe höchstens ein Zuwenig, aber nicht ein Zuviel. Den bei Bauern und praktischen Tierärzten eingefleischten Begriff der *Eiweißvergiftung* halten sie deshalb für veraltet.

Es sprechen aber eine ganze Reihe Gründe dafür, daß es eine Eiweißüberlastung beim Schwein gibt.

1. Gar nicht so selten und entgegen manchen Behauptungen kann man die Ödemkrankheit einwandfrei diagnostizieren bei *Saugferkeln im Alter von 3 bis 5 Wochen*, die noch nichts anderes als Muttermilch bekommen haben, allerdings in zu reichlicher Menge. Es sind dies die «starken» Tiere in zu kleinen Würfen bei gut säugenden Sauen. Und wenn noch ein Autor in neuester Zeit angegeben hat, daß die Ödemkrankheit nur zwischen der 6. und 16. Woche auftrete, so kann man diese Zahl zumindest erweitern auf *3 bis 30 Wochen*. Die Ödemkrankheit kann praktisch in jedem Alter vorkommen, das gilt zumindest für das Hirnödem. Doch dürfte sich für die Erkrankungshäufigkeit eine Kurve ergeben, die ansteigend einen flachen Gipfel zwischen 6 und 12 Wochen aufweist und dann ziemlich steil abfällt.

2. Die Ödemkrankheit ist nach ziemlich übereinstimmenden Berichten erst so richtig mit dem *Überhandnehmen der Fertigfutter* aufgekommen. Diese

enthalten aber sicher mehr tierisches Eiweiß, als früher von den Bauern gefüttert worden ist. Während der Kriegsjahre hat man kaum Fälle von Ödemkrankheit gesehen, und damals wurde wenig tierisches Eiweiß gefüttert.

3. Kürzlich brach die Ödemkrankheit in meiner Praxis bei einem Schweinehalter auf, der zu der gekochten Metzgertränke auf einmal noch große Mengen Magermilch verfütterte. Es handelte sich um 70 bis 80 kg schwere Mastschweine, der Verlauf war besonders bösartig, ein mit völliger Lähmung notgeschlachtetes Tier hatte 89 mg % Rest-N im Blut. Hier ist wohl die Erkrankung durch die *plötzlich vermehrte Eiweißzufuhr* ausgelöst worden.

4. Reichel schreibt:

«Wiederholte Erkrankungen in einem Bestande treten häufig auch dann auf, wenn die Fütterung auf das unter den jeweiligen Verhältnissen erreichbare Optimum, insbesondere in der Versorgung mit tierischem Eiweiß umgestellt worden ist.»

Weiter:

«In den zahlreichen Betrieben, deren Fütterung mit Abfall aus Großbetrieben oder aus der Backwarenherstellung bei starkem Defizit an tierischem Eiweiß ein sehr weites Nährstoffverhältnis aufweist, sehen wir relativ selten ödemkranke Tiere, häufig aber andere Aufzuchtkrankheiten.»

Weiter:

«Dänemark kennt die Ödemkrankheit kaum und geht sparsam um mit tierischem Eiweiß; Norwegen gibt viel tierisches Eiweiß und hat viel Ödemkrankheit.»

5. Durch ein übermäßiges Angebot an Eiweiß wird das *Stickstoffgleichgewicht* gestört, und da der Körper nicht imstande ist, große Mengen Eiweiß aufzuspeichern, so werden die Ausscheidungsorgane mehr belastet.

6. *Ungünstige Auswirkungen einer eiweißreichen Fütterung wurden im Tierversuch bei der experimentellen Glomerulonephritis der Ratte beobachtet.*

7. In vielen Fällen kann das Weitergreifen der Krankheit unverzüglich gestoppt werden, wenn die *Eiweißfütterung ausgesetzt*, während Schotte, die als Kohlehydrat Milchzucker enthält, nach Belieben weitergegeben werden kann.

6.

Eine nicht unbedeutende Rolle scheint auch die *Flüssigkeitszufuhr* an die Schweine zu spielen. Früher hat man viel voluminöser in dünnen Suppen gefüttert, heute wird Trockenfutter in reiner Form oder nur mit wenig Flüssigkeit vermischt gereicht und der Wasserzufuhr nicht immer die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. Saugferkel habe ich meist nur dann mit Ödemkrankheit angetroffen, wenn sie nicht zusätzlich genügend Wasser aufnehmen konnten. In Betrieben, die Fertigfutter geben, aber *gut funktionierende Selbsttränken* haben, scheint die Krankheit seltener zu sein.

Die Schweine gehören zu den Haustierarten, die *eine relativ hohe Tagesurinmenge ausscheiden*. (Schwein 2–4 Liter pro Tag, Pferd 3–6 Liter, Ferkel 0,4–0,7 Liter.) Dementsprechend muß die Wasseraufnahme reichlich sein, besonders wenn man noch die bedeutende Hautausdünstung dazu berücksichtigt. Kann das Tier nicht genug Wasser bekommen, ist schon deswegen die Arbeit der Nieren erschwert.

7.

Wenn ich eingangs auf das Übereinstimmen der Krankheitsvergleiche bei der Ödemkrankheit mit der akuten Glomerulonephritis hingewiesen habe, so müssen jetzt zwei ganz deutliche Verschiedenheiten besprochen werden:

Das erste sind die *zerebralen Erscheinungen*, die bei der menschlichen Glomerulonephritis ziemlich selten, allerdings bei Kindern häufiger sind, und das zweite, die *Mortalität*, die sich scheinbar überhaupt nicht vergleichen läßt.

Bei der menschlichen Glomerulonephritis sind frühe Todesfälle, wenigstens bei Erwachsenen, eine Seltenheit, späte Todesfälle fast immer die Folge einer sich innert Monaten oder Jahren entwickelnden Nierenschwundung. Bei der Ferkelödemkrankheit ist jeder Mortalitätsprozentsatz möglich, weil die Lähmungen häufig sind und diese meist zum Tode führen.

Für die Entstehung der Symptome von seiten des zentralen Nervensystems kann man sich 3 pathogenetische Möglichkeiten vorstellen:

1. Durch die hämolysierenden Kolistämme oder alimentäre Giftaufnahme ins Blut gelangenden Neurotoxine.
2. Vaskuläre Spasmen, die zur Blutdrucksteigerung führen.
3. *Hirnödeme und Rückenmarködeme*.

Hirnödeme gehören zum klinischen Bild der Urämie. Diese zentral bedingten Erscheinungen können aber auch ohne Niereninsuffizienz im Laufe der akuten Glomerulonephritis auftreten. Andererseits sind sie auch als Symptome der *einfachen Urämie (Pseudourämie)* bekannt, in Fällen also, bei denen *Hypertonie und periphere Ödeme fehlen*.

Es liegt nahe, daß die zerebralen Erscheinungen der Ödemkrankheit die Folge eines Hirnödems sind. Diese Hirnödeme sind auch von Pathologen beobachtet, aber in ihrer pathogenetischen Bedeutung zu wenig gewürdigt worden.

Von Sandersleben (T.U. 1962, Seite 190) schreibt: «In Übereinstimmung mit andern Autoren (Dahme 1958) konnten wir feststellen, daß Hirn- und Rückenmarksödeme dann vorlagen, wenn die Tiere klinisch Lähmungserscheinungen gezeigt hatten.»

Da die an Untersuchungsstellen eingeschickten Tiere meist mehr als 12 Stunden tot sind, ist es auch nicht so leicht, bei einer eventuellen Kopfsektion die Hirnödeme noch einwandfrei nachzuweisen, da sie relativ wenig Spuren, auch im histologischen Bild, hinterlassen. (Fankhauser, persönliche Mitteilung.)

Nach Fankhauser wurde Hirnödem unter anderem erzielt durch experimentelle Nieren- und Leberschädigungen. Beim Rinde, vornehmlich bei jungen Tieren, kommt Hirnödem vor nach vorausgegangener nicht einmal schwerer Coccidiensruhr, nach Durchfällen usw. An Symptomen zählt Fankhauser auf:

Kurzdauernde Erkrankung, nur ein bis wenige Tage bis zum Tod.

Aufregungszustand, motorische Überaktivität.

Sehvermögen stark beeinträchtigt, ausdrucksloser, leerer, starrer Blick.

Dummkollerartiges Benehmen mit apathischem Dastehen, Unlenksamkeit, Drängen nach vorn.

Unsicherer, schwankender, stolpernder oder torkelnder Gang.

Aktion der Gliedmaßen kann unphysiologisch, dysmetrisch sein.

Manchmal *tetanisch* vom Leib gestreckte Gliedmaßen, Kopf in *Opisthotonushaltung*, manchmal *Festliegen* und Benommenheitszustände.

Scheinbar völlig gelähmte Tiere können sich überraschend wieder erheben, stehen und sich vorwärts bewegen!

Der Liquor ist unverändert.

Die schädlichen Folgen des Hirnödems liegen in der durch den erhöhten Hirndruck verursachten Blutzirkulationsbehinderung, welche zu einer schweren Störung der Sauerstoffversorgung der Hirnzellen führt.

Beim Menschen wird oft dazu *Erbrechen* festgestellt, was auch bei ödemkranken Schweinen, wenn auch nicht sehr oft, beobachtet werden kann.

Die von Fankhauser für das Rind geschilderten Symptome des Hirnödems stimmen in manchen Punkten mit denen überein, die wir so häufig und in allen Varianten bei der schweren Form der Ödemkrankheit zu sehen bekommen.

Damit dürfte die eingangs geäußerte Vermutung, daß die Lähmungen und andern zerebralen Symptome bei der Ödemkrankheit des Schweines die Folgen eines Hirnödems sind, berechtigt sein. Die übrigen pathologischen Veränderungen bei dieser Krankheit reichen oft bei weitem nicht aus, bei völlig gesunden Tieren einen derart schnellen Tod herbeizuführen. Sie können manchmal als regelrecht banal beurteilt werden. Die eigentliche Todesursache wird man daher zur Hauptsache im Hirnödem suchen müssen. Die Hirnhäute scheinen beim Schwein und wahrscheinlich auch beim Rind eine Prädispositionssstelle für infektiös- und toxisch-allergische Ödeme nach vorausgegangener Sensibilisierung zu sein. Dazu kommt die bereits erwähnte Anfälligkeit juveniler Individuen bei Mensch, Rind und Schwein.

Es wäre in diesem Zusammenhang der Frage nachzugehen, ob nicht die einige Tage nach harmlosen Durchfällen und roter Ruhr auftretenden, prognostisch ungünstigen, jedoch ziemlich seltenen Hirnödeme bei juvenilen Rindern auf ähnlichen Vorgängen beruhen, wie sie vom Verfasser dieses Aufsatzes bei der Ödemkrankheit des Schweines vermutet werden.

Nach 20 Jahren Praxis habe ich überhaupt den Eindruck, daß beim Rind wie beim Schwein Hirnödeme häufiger auftreten, als bis jetzt angenommen worden ist. Ähnlicher Ansicht ist, wenigstens was das Rind betrifft, Fankhauser.

So stimmt zum Beispiel auch das Bild der *Kochsalzvergiftung* beim Schwein in wichtigen Punkten mit dem der Ödemkrankheit überein. Nach einem anfänglich sehr auffälligen Erregungszustand (Hochspringen an den Wänden – eigene Beobachtung), folgt bald eine völlige Lähmung. Nach Fankhauser wurden bei der experimentellen Kochsalzvergiftung Hirnödem und zerebrale kortikale Nekrosen verursacht.

Zur Differentialdiagnose

Die *Kochsalzvergiftung* wurde bereits genannt. Man kann sie daran unterscheiden, daß hier das Erregungsstadium viel ausgeprägter ist.

Gegenüber der *Pneumonie* zeigt die Ödemkrankheit eine langatmige Dyspnoe meist ohne Fieber, und die Tiere sind viel hinfälliger.

Cumarinvergiftung kann durch Nachweis der Hämatome, Nachbluten an der Injektionsstelle und anderes mehr unterschieden werden.

Die übrigen *Futtervergiftungen*, wie sie zum Beispiel durch pilzbefallenes Futter, halbsaure Magermilch, verdorbenes Fischmehl und Solanin zu standekommen, geben sehr verschiedenartige Krankheitsbilder und sind nicht immer leicht von der Ödemkrankheit zu unterscheiden.

Toxische Leberdystrophien haben in der Regel einen protrahierteren Verlauf.

Zur Prognose

Prognostisch schlecht zu beurteilen sind schubweises oder dauerndes *Maulatmen* und *Luftschnappen*, als Symptom der beginnenden Atemlähmung. Etwas weniger schlecht, aber in der Regel immer noch ungünstig, ist ausgesprochene *langatmige Dyspnoe*.

Taumeln und *unsicherer Gang* sind prognostisch noch relativ günstig, *Gliedmaßenlähmungen* zweifelhaft, aber nicht unbedingt ungünstig. Heilungen nach mehreren Tagen kommen hier ebenso vor wie letaler Ausgang innert 1 bis 2 Tagen.

In einem Wurf von 9 noch säugenden, 7 Wochen alten Ferkeln waren 2 in fortgeschrittenem Lähmungsstadium. Eines erholte sich nach 2 Injektionen von Streptomycin, Vilatropin B-C und Theobromin innert weniger Tage. Das andere blieb an allen 4 Gliedmaßen vollständig gelähmt. Weitere Behandlung durch die Frau des Besitzers mit Theobromin-Glukoseeinläufen in den Mastdarm. Nach 10 Tagen besserte sich die Lähmung der Vordergliedmaßen, das Ferkel schleppete sich zum Futtertrog, und nach weitern 10 Tagen war auch die Lähmung der Hintergliedmaßen behoben. Das Ferkel sprang wieder herum ohne vorzeitige Ermüdungserscheinungen und entwickelte sich normal weiter.

Meist bilden sich aber solche Lähmungen schon innert 8 Tagen zurück. Haben die Tierchen die ersten 2 Tage überstanden, dann ist die Aussicht auf Abheilung schon recht gut. Bei dicken, getriebenen, «schwammigen» Ferkeln ist die Prognose schlechter. Ungünstig ist auch eine rasch zunehmende Lähmung.

Zur Therapie

Weil die Pathogenese lange Zeit sozusagen gar nicht bekannt war, mußte die Therapie von Praktikern und Klinikern auf empirischem Wege gesucht werden. Wenn auch zum Teil auf falschen Voraussetzungen aufgebaut, wurden doch mit der Zeit in der Therapie Mittel und Wege gefunden, um mit dieser heimtückischen Krankheit irgendwie fertig zu werden. So berichtete der im Jahre 1959 verstorbene Praktiker H. Glättli schon 1957 über gute Erfolge mit Antistin, weil er einen allergischen Charakter der Erkrankung vermutete, allerdings durch Futtermittel-, nicht Bakterien-toxinallergie. Auch andere Autoren berichten über gute Erfolge mit Antiallergica.

Eine erfolgreiche Therapie der Ödemkrankheit muß folgende Ziele verfolgen:

1. Unschädlichmachen der toxinbildenden Erreger auf parenteralem und eventuell auch oralem Wege.
2. Entleerung des Darmes mit den darin enthaltenen Giftstoffen auf schonende Weise.
3. Bekämpfung der allergischen Störung.
4. Sofortiger Entzug der eiweißhaltigen Futtermittel.
5. Maßnahmen gegen Herz- und Kreislaufinsuffizienz.
6. Soweit möglich, Beseitigung der Ödeme, besonders des Hirnödems.
7. Ruhe; Schonung der kranken Tiere.
8. Vermeidung schädlicher Maßnahmen (Sulfonamide, NNR-Hormone, Salidiuretica).

1. Bekämpfung der Infektion

Bis vor kurzem habe ich jeweilen alle Tiere einer erkrankten Gruppe mit mittleren Dosen Sulfametazin und einem Vitamin-ADE-Präparat behandelt. Tiere, die bereits Ödeme oder zerebrale Störungen aufwiesen, bekamen dazu Vitamin C, Dextroplex oder ähnliches. Bei Tieren, die außer Fieber keine Erscheinungen zeigten, hat sich diese Behandlung einigermaßen bewährt. Bei den andern hatte ich oft den Eindruck, daß die Behandlung den Zustand verschlechtert und den letalen Ausgang beschleunigt. Ich konnte dafür keine Erklärung finden, auch dafür nicht, daß gelegentlich trotz der Behandlung von den scheinbar gesunden Tieren innert kurzer Zeit noch eines oder mehrere umstanden.

Folgender Fall gab mir zu überlegen:

In einem Wurf mit 6 Wochen alten Ferkeln lagen 2 mit Ruderbewegungen auf der Seite. Ich wollte diese beiden hoffnungslosen Fälle nicht mehr behandeln, doch ersuchte mich der Besitzer, «noch irgend etwas zu machen». Da ich gerade *kein Sulfametazin* mehr zur Hand hatte, gab ich beiden nur noch eine Dosis Vitatropin B-C. Am nächsten Morgen telefonierte der Besitzer, die zwei «hoffnungslosen Fälle» könnten beide wieder stehen und nähmen Futter auf. Von diesen erholtete sich eines ganz, das andere wurde blind und rannte oft wie irrsinnig im Stall herum, so daß es später abgetan werden mußte.

Oft auch blieben Ferkel, die scheinbar in der Agonie lagen und deshalb nicht mehr behandelt wurden, noch mehr als einen Tag am Leben.

Diesen Sommer mußte ich eine Bucht von 14 Läufern wegen akutem, wässrigem Durchfall impfen. Es lagen keine Anzeichen von Ödemkrankheit vor. Alle erhielten eine mittelhohe Dosis Sulfametazin, etwas Streptomycin und Vitamin ADE. Schon nach einigen Stunden zeigten 3 Läufer Lidödeme und beginnende Lähmungen. Eines dieser Tiere ging am nächsten Tag trotz 2mal wiederholter Behandlung ein. Das Sulfametazin hatte also auch hier, trotz seiner Koliwirksamkeit, den Ausbruch der Komplikationen nicht verhindern können, oder was in diesem Falle wahrscheinlicher ist, sie sogar provoziert!

Erst als ich zur Einsicht kam, daß es sich bei den Komplikationen um eine zusätzliche Nierenschädigung und um Hirnödeme handeln müsse, konnte ich mir alle diese undurchsichtigen Fälle erklären. Sulfonamide scheinen zwar eine gute Wirkung auf die bei der Ödemkrankheit beteiligten Kolistämme zu haben, darüber kann es kaum einen Zweifel geben. Die Kolikeime werden gehemmt oder vernichtet und damit die weitere Toxinbildung abgestellt.

Sind aber die Nieren bereits geschädigt, was in diesem Stadium unter Umständen nicht erkennbar ist, so können die Sulfonamide diesen Schaden verschlimmern, und der Exitus wird beschleunigt. Diese Heilmittel dürfen nur verordnet werden, wenn keine Funktionsstörungen der Nieren vorliegen. Es ist bekannt, daß Sulfonamidzwischenfälle sich vor allem bei Patienten mit Niereninsuffizienz ereignen, bei welchen dann eine Zunahme der Azotämie oder sogar eine akute Anurie ausgelöst werden können.

Wie schnell solche Verschlechterungen des Krankheitsbildes bei Sulfonamideinwirkung auftreten können, illustriert der folgende Fall:

Ein Mastkalb von etwa 110 kg erkrankte an einer fieberhaften Indigestion. Puls 140/Temp. 40,7. Eine klare Diagnose konnte ich nicht stellen. Ich injizierte dem Kalb intravenös eine mäßige Dosis (6 g) Sulfametazin und Glukose. Der Zustand des Tieres verschlechterte sich kurze Zeit nach der Infusion, es zitterte heftig, bekam kalten Schweiß am ganzen Körper und mußte nach wenigen Stunden notgeschlachtet werden. Bei der Fleischschau fanden sich beidseitig hochgradige Flecknieren!

Auch wenn man den Sulfonamiden eine gewisse Wirkung nicht absprechen kann, bin ich doch heute der Ansicht, daß man sie bei der Ödemkrankheit nicht mehr anwenden sollte, schon deshalb, weil wir andere zuverlässig koliwirksame Medikamente (*Streptomycin, Chloramphenicol, Aureomycin, Terramycin*) zur Hand haben. Als Mittel der Wahl kann heute Chloramphenicol bezeichnet werden, das sich durch gute Verträglichkeit und Wirtschaftlichkeit auszeichnet. Neueste Versuche sollen zudem ergeben haben, daß seine Wirksamkeit gegenüber den bei der Ödemkrankheit auftretenden Colistämmen derjenigen von Terramycin, Streptomycin und Sulfonamiden überlegen ist. Sie sind ein Schwert mit zwei Schneiden, den einen Fall heilend, den andern verschlimmernd. Vielen Praktikern bekannt ist die hohe Empfindlichkeit von Ferkeln in den ersten Lebenstagen gegenüber Sulfonamiden.

Immerhin habe ich den bestimmten Eindruck gewonnen, daß diese schädigende Wirkung auf die Nieren weniger manifest wird, wenn man Sulfonamide zusammen mit Theobromin injiziert!

2. Zur Entleerung des Darms kann man den noch Futter aufnehmenden Tieren nach der Impfung mit Vorteil im Trinkwasser eine Mischung verabreichen, die aus gleichen Teilen Tetracyclinkomplement und Bittersalz besteht. Tetracycline hemmen vor allem die schädliche Ammoniakbildung im Darm.

3. Zur Beeinflussung der Toxinallergie ist sodann die Applikation eines *Antihistaminpräparates* in mäßiger Dosierung und wenn nötig wiederholt zu empfehlen, das zugleich als Sedativum wirkt. Ferkel unter 6 Wochen sollten allerdings nicht damit behandelt werden, da sonst heftige Aufregungserscheinungen auftreten können.

Bei auffälliger Aufregung kann man auch eine kleine Dosis *Combolen* geben, welches eine in diesem Falle erwünschte blutdrucksenkende Wirkung hat.

4. *Futterentzug für 1 bis 2 Tage* bei genügend Trinkwasser oder Schotte (geeignet ist auch Schwarztee) ist unbestritten indiziert und eine der wertvollsten Maßnahmen.

5. Zur Behandlung der Kreislaufinsuffizienz dürfen keine blutdrucksteigernden Mittel gegeben werden, welche die zerebralen Störungen ungünstig beeinflussen. Sehr erwünschte Eigenschaften in unserem Fall hat das *Theobromin*. Es erweitert die Nierengefäße und verengt gleichzeitig die Hirngefäße, es wirkt gleichzeitig als Herzmittel und als Diureticum und hat nach Reubi außerdem eine gute Wirkung auf die Störungen der Atemfunktion. Nach Möller wird der zerebrospinale Druck durch Theobromin herabgesetzt!

Ich gebe von einer 15% Lösung von Theobrominum Natrium salicylicum 5–15 ml, unter Zusatz von etwas Lidocain der lokalen Reizwirkung wegen, die unbedingt zu vermeiden ist (Aufregung).

6. Beseitigung der Ödeme.

Wenn bei der Ödemkrankheit des Schweines die Ödeme nicht mit Vorliebe in den Hirnhäuten auftreten würden, wäre eine rasche Beseitigung nicht nötig, da diese bei Abheilung innert weniger Tage von selbst erfolgt. In unserem Falle ist es aber oft von lebensentscheidender Bedeutung, ob es gelingt, den Hirndruck innert nützlicher Frist zu mildern. War dieser zu stark oder hat er zu lange gedauert, so können die Schäden an den Nervenzellen irreversibel sein, im Gegensatz zu den Nierenschäden, die pathologisch-anatomisch geringfügig, gutartig und reversibel sind.

Die wirksamste Maßnahme beim Hirnödem wäre ein *Aderlaß*, der die Ödeme rasch beseitigt, die zirkulierende Blutmenge verkleinert, den Hirndruck raschestens herabsetzt und die Blutviskosität vermindert, wodurch unter anderem auch die Nierendurchblutung und -Funktion erleichtert wird. Beim Lungenödem wirkt er lebensrettend.

Nachdem das Blut vor dem Ödemaustritt eine Wasserretention aufweist, ergibt sich bei der massiven Flüssigkeitsausscheidung der Ödembildung eine *Plasmaeindickung* und damit eine viel zu große Viskosität des Blutes. Man kann daher oft durch Inzision der Schwanzarterie nur einige Tropfen Blut erhalten. Trotzdem versuche ich manchmal, faute de mieux, einen solchen bescheidenen Blutentzug zu machen. Dieser Aderlaß am Schwanz war ja bekanntlich früher ein Bauernheilmittel für alle möglichen Schweinekrankheiten, welches wahl- und indikationslos angewendet wurde.

Ungeeignet zur Ausschwemmung der Ödeme sind in diesem Falle die Salidiuretica wie das Veticidrex, da sie bei bestehenden Nierenfunktionsstörungen die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen verhindern und damit den Reststickstoff im Blut erhöhen können. Diese Mittel, die für die Ödemkrankheit empfohlen wurden, haben sich übrigens, soviel mir bekannt ist, in der Praxis weder bewährt noch durchgesetzt.

Eine gewisse *Selbstheiltendenz* der Hirnödeme beim Schwein ist, im Gegensatz zum Rind, vorhanden. «Wunderheilungen» kommen vor, aber leider noch öfter Versager, wo man sie nicht erwartet.

7. Schließlich ist es von erstrangiger Bedeutung, daß die gelähmten Tiere *Ruhe und Schonung* bekommen. Die Tiere werden mit Vorteil in eine größere Kiste verbracht oder bei gedämpftem Licht in einer leeren Bucht gehalten.

Jeder Praktiker weiß, daß man beim Impfen so ruhig wie möglich vorgehen muß. Geringfügige Anstrengungen können schwere Atemlähmungen auslösen.

Mit den hier geschilderten Maßnahmen konnten etwa zwei Dritteln der Tiere mit zerebralen Störungen durchgebracht werden. Die Injektionen bei diesen Tieren müssen allerdings meist am nächsten Tag wiederholt werden. Die Theobrominbehandlung kann auch durch den Tierhalter selber weitergeführt werden, indem man mit einer geeigneten Plastikflasche mit Deckansatz 2mal pro Tag rektale Theobromin-Traubenzuckereinläufe machen läßt.

8. Vermeidung ungeeigneter Maßnahmen.

Es ist leichter, bei klinisch erkrankten Tieren den Zustand zu verschlimmern als zu verbessern, sei es durch ungeeignete Medikamente oder lokal reizende Medikamente, zum Beispiel Rhodanpräparate, Aufregung und körperliche Anstrengung.

Von einzelnen Autoren, vorab Bronsch und Kämpf wurde das Prednisolon empfohlen. Zusammen mit einem Antibiotikum und einem Vitamin-AD-Stoß haben diese Autoren bei 90 % der klinisch erkrankten Tiere Abheilung konstatiert. Bollwahn (Hannover) dagegen sah weder mit ACTH noch mit Prednisolon zufriedenstellende Erfolge. Bronsch nimmt an, daß die Erkrankung durch eine Insuffizienz des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierensystems bedingt sei. Es hat sich aber in einem von Pallaske erwähnten Versuch gezeigt, daß 8 Schweine, denen beide Nebennieren entfernt worden waren, am Leben blieben, normalen Belastungen gewachsen waren und ausgemästet werden konnten.

In der Schweiz haben sich meines Wissens Steroide wie Vecortenol usw. in der Behandlung der Ödemkrankheit nicht durchgesetzt.

Falls die These, daß es sich bei der Ödemkrankheit um eine postinfektiöse, akute, diffuse Glomerulonephritis handelt, stimmt, wäre nach Reubi sowohl ACTH wie Prednisolon wenigstens im Anfang der Erkrankung absolut kontraindiziert, da Cortison zu einer Blutdrucksteigerung führt und die Azotämie eher erhöht. Über den Wert dieser Behandlung ist wohl noch nicht das letzte Wort gesprochen, wie überhaupt die Therapie mit Corticoiden zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes gehört, wie Möller treffend in seinem Pharmakologiebuch schreibt. Mancher Praktiker wird ihm Recht geben!

Zur Prophylaxe

Nach den bereits bekannten Tatsachen und den hier vertretenen Ansichten wären für eine einigermaßen wirksame Prophylaxe folgende Maßnahmen geeignet:

1. Genügend sauberes, frisches Wasser.
2. Zurückhaltung mit der Eiweißfütterung mindestens ebenso wie mit der zu reichlichen Kohlehydratfütterung.
3. Einschalten eines Fastentages pro Woche.
4. Einschaltung eines Fastentages bei jedem schroffen Futterwechsel.

5. Zu prüfen wäre die Verabreichung eines koliwirksamen Medikaments in den kritischen Phasen, beim Absetzen, Futterwechsel, bei Transporten.

6. Daß Antibiotikazusätze im Futter den Ausbruch der Krankheit mit Sicherheit verhüten, stimmt nicht. Ob dadurch die Ausbrüche seltener sind, müßte bewiesen werden, wie auch, ob durch erhöhte Zusätze (100 mg/kg) ein Ausbruch verhütet werden kann.

7. Wie schon erwähnt, soll in Dänemark die Krankheit ohne Bedeutung sein. So viel mir bekannt ist, wird dort in den meisten Schweinehaltungen *dicksaure Magermilch* verfüttert, die bereits in der Molkerei angesäuert wird. Es wäre wohl möglich, daß die bei dieser Fütterung etablierte Darmflora die Entwicklung der schädlichen Kolistämme in Schranken hält.

8. Von *prophylaktischen Impfungen* ist nicht viel zu erwarten, da die Krankheit viel zu sporadisch und unberechenbar auftritt und man auch im besten Fall nur einen bescheidenen Bruchteil der gefährdeten Schweine erfassen könnte. Der Aufwand wäre kaum zu vertreten.

Nachwort

Nach der in diesem Aufsatz dargelegten Hypothese, die auf Erfahrungen, Untersuchungen und Überlegungen vieler anderer und einiger eigener basiert und Vergleiche mit ähnlichen Erkrankungen aus der humanen Nierenpathologie verwertet, wäre die Ödemkrankheit des Schweines aufzufassen als eine akute, diffuse Glomerulonephritis mit allgemeiner Kapillarschädigung.

Diese würde ausgelöst, nach erfolgter Sensibilisierung des Körpers, durch die nephritogenen und allgemein gefäßwandschädigenden Toxine gewisser bekannter Kolistämme und in selteneren Fällen durch Toxine anderer Herkunft.

Die Mortalität wäre deshalb so hoch, weil in vielen Fällen ein Hirnödem entsteht, das infolge Hypoxämie des Gehirns zu progressiven Lähmungen oder sofortigem Kollaps führt.

Die hier vertretene Hypothese gibt Antworten auf die wichtigsten, bisher offenen Fragen:

1. Warum die wenig pathogenen Erreger eine Krankheit mit so hoher Mortalität auslösen,

2. Warum die klinische Erkrankung erst mehrere Tage nach dem Abklingen des Primärschadens auftritt,

3. Warum außer den bekannten Kolistämmen auch andere Ursachen dieselbe Krankheit auslösen können.

4. Warum die Unterbrechung der Eiweißzufuhr nach ausgebrochener Krankheit so wichtig ist,

5. Warum die Krankheit mehr bei jüngeren Tieren auftritt und bei getriebenen bösartiger verläuft,

6. Warum gewisse Medikamente wie Sulfonamide, Herz- und Kreislaufmittel, Steroide bald nützlich, bald schädlich sind.

Um die in diesem Aufsatz dargelegte Hypothese endgültig zu beweisen, sind minutiöse histologische Untersuchungen erforderlich und vor allem Clearance-Bestimmungen des Glomerulusfiltrationsverhaltens, da die *Verminderung des filtrierten Plasmaanteils* bei der akuten Glomerulonephritis eine sehr charakteristische Erscheinung ist. Solche weiteren Untersuchungen sind unter den Verhältnissen der Praxis nicht möglich.

Ferner wäre die vermutlich auf die Wasser- und Salzretention im Blut zurückzuführende *Blutdrucksteigerung vor dem Auftreten der Ödeme* zu prüfen.

Ferner wäre eine *Harnuntersuchung auf leichte Hämaturie* noch an einem größeren Patientenmaterial vorzunehmen. Und schließlich könnten *histologische Reihenuntersuchungen* der Nieren von Schweinen, die eine Ödemkrankheit durchgemacht haben, besonders von solchen Tieren, die später etwas zurückbleiben, weitere Beweise bringen.

Die Arbeit kann zwar auch keine absolut gültige Lösung der recht schwierigen Behandlung bringen. Den bereits längst empirisch bewährten Heilmitteln wird eigentlich nur das *Theobromin* zugefügt. Da jede brauchbare Behandlung auf die Infektion, die toxisch-allergische Komponente und auf das Hirnödem als eigentliche und häufigste Todesursache Rücksicht nehmen muß, wird es kaum je möglich sein, eine ganz einfache Therapie herauszufinden.

Herrn Prof. Dr. W. Leemann, Direktor der vet.-med. Klinik Zürich möchte ich für sein Entgegenkommen an dieser Stelle herzlich danken und Fr. Pfenninger für die Ausführung der Analysen.

Herrn Prof. Dr. R. Fankhauser, Abt. für vergleichende Neurologie der vet.-ambulatorischen Klinik Bern, bin ich für wertvolle Hinweise und für die Durchsicht des Aufsatzes zu großem Dank verpflichtet.

Zusammenfassung

Die Ödemkrankheit wird als eine durch die Toxine bestimmter Kolistämme und ähnlicher Noxen hervorgerufene allgemeine Kapillar- und vor allem Nierenglomerulus-schädigung aufgefaßt. Die dadurch ausgelösten Plasmaaustritte verursachen unter andern Ödemen ein Hirnödem, das die Lähmungen und den bösartigen Charakter der Krankheit bedingt. Teilweise ist diese These durch Untersuchungen anderer Autoren und eigene Befunde belegt (Urin-Blutuntersuchungen, wichtige klinische Erscheinungen), teilweise sind zur endgültigen Sicherung weitere Untersuchungen erforderlich.

Die Ödemkrankheit stimmt in wesentlichen Zügen mit der akuten, im Anschluß an Infektionen mit bestimmten Streptokokkentypen auftretenden Glomerulonephritis des Menschen überein und hat noch mehr Ähnlichkeit mit der sogenannten Feld-nephritis des Menschen. Die Auslösung der Erkrankung geschieht nach vorausgegangener Sensibilisierung durch toxisch-allergische Fernwirkung.

Mit dieser These lassen sich die wichtigsten bisher ungeklärten Fragen in der Pathogenese und Therapie beantworten.

Prognostisch sind beginnende Atemlähmung schlecht, Gliedmaßenlähmungen jedoch mit einer Therapie, die jede zusätzliche Nierenschädigung vermeidet, nicht ganz ungünstig zu beurteilen.

Für die Therapie wird eine antiinfektöse Behandlung der toxinbildenden Koli-stämme mit Chloramphenicol, milde Abführmittel zur Beseitigung der Toxine und

eine antiallergisch-sedative Behandlung empfohlen. Theobromin hat eine gewisse Wirkung in der Behandlung des Hirnödems. Sulfonamide, Salidiureтика und Kortikosteriode sind aus Gründen, die in der Arbeit zum Teil ausführlich besprochen sind, abzulehnen.

Résumé

On estime que l'œdème du porc est une lésion des vaisseaux capillaires et surtout des glomérules rénaux, due à des toxines et autres agents nocifs. Les extravasations de plasma qui en résultent déterminent entre autres œdèmes, un œdème du cerveau qui entraîne, lui, des paralysies de caractère malin. Cette thèse est en partie confirmée par les recherches d'autres auteurs et nos propres examens (examen de l'urine, symptômes cliniques importants), mais d'autres recherches sont encore nécessaires pour confirmer la dite thèse. L'œdème du porc concorde dans ses traits généraux avec la glomérulonéphrite de l'homme due à des infections par certains streptocoques et ressemble encore davantage à la «Feldnephritis» de l'homme. Le début de la maladie est précédé d'une sensibilisation toxique-allergique. Cette théorie permet de répondre aux questions les plus importantes de la pathogénie restées jusqu'à ce jour sans réponse. Pour le pronostic, les débuts de paralysie respiratoire sont mauvais. Quant aux paralysies des membres, il ne sera pas défavorable grâce à la thérapie actuelle qui évite de léser les reins. Traitement: on recommande de combattre l'infection par les souches à coli au moyen de Chloramphénicol, laxatifs légers et de sédatifs anti-allergiques. La théobromine exerce un certain effet contre l'œdème cérébral. Il est indiqué, pour des motifs expliqués dans ce travail, de ne pas recourir aux sulfamidés, aux diurétiques saliciques, aux corticostéroïdes.

Riassunto

La malattia dell'edema causa in generale un danno ai vasi capillari renali e soprattutto ai glomeruli renali. Le fuoruscite di plasma che ne derivano causano, oltre altri edemi, anche quello cerebrale, il quale determina la paralisi e il carattere maligno della malattia. Questa asserzione è citata da altri autori ed illustrata da ricerche personali (indagini urologicosanguigne e manifestazioni importanti); ma in parte necessitano altre indagini per averne una certezza definitiva. La malattia dell'edema corrisponde in punti essenziali alla glomerulonefrite acuta dell'uomo, consecutiva a infezioni causate da determinati tipi di streptococchi, che rassomiglano in forma spiccata alla glomerulonefrite da guerra dell'uomo. La comparsa della malattia si verifica dopo una precedente sensibilizzazione, la quale produce un'azione tossico-allergica a distanza. Con questa asserzione si richiamano i quesiti più importanti che finora sono rimasti oscuri nella patogenesi e nella terapia. L'incipiente asma respiratoria ha una prognosi infausta, ma la paralisi delle gambe non è completamente infausta, grazie ad una terapia che elimina qualsiasi lesione renale complementare. Si raccomanda il trattamento anti-infettivo contro i ceppi del coli che producono tossine per il Cloramfenicolo, poi i lassativi leggeri che hanno effetto antiflogistico e sedativo. La teobromina ha una buona influenza contro l'edema cerebrale. I prodotti sulfamidici, i sali diuretici ed i corticosteroidi sono controindicati, per le varie ragioni che in parte sono spiegate in modo diffuso.

Summary

Edema disease is supposed to be produced by damages of the capillaries especially of the glomeruli in the kidneys and caused by toxins of Coli and similar factors. The extravasation of blood plasma cause – beyond other edemas – an edema of the brain which is the reason of paralysis and the malignant character of the disease. This thesis is based on other researches and those of the author (inspection of blood and urine, clinical phenomena). But further investigations are wanted. In the main points the edema disease is identical with the acute glomerulonephritis in men which appears as a

consequence of infections with certain types of streptococci. It has still more similarity with the so-called field nephritis in men. The disease appears after preliminary sensitisation as toxic-allergic reaction. This thesis gives an explanation of the hitherto unsolved main questions of pathogenesis and treatment. The prognosis of a beginning paralysis of respiration is bad, not quite so paralysis of limbs, supposed a treatment which causes no damages of the kidneys is applied. An antiinfectious treatment of the toxin forming coli strains by Chloramphenicole and mild laxatives for elimination of the toxins, and antiallergic sedativa are recommended. Theobromine has a certain effect in the treatment of the edema of the brain. Sulfonamids, salidiuretics and corticosteroids have to be avoided for reasons mentioned in the publication.

Literatur

Verzeichnisse der umfangreichen Literatur über Ödemkrankheit finden sich unter mehreren Publikationen. Es wird hier nur die zusätzlich verwendete Literatur angegeben.

Aßmann: Die Feldnephritis. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Band. Springer Verlag 1949, Seite 1 und folgende. – Documenta Geigy, Acta clinica No. 1 Ödeme und ihre Behandlung, Geigy 1961. – Frankhauser, R.: Zur Frage des Hirnodems beim Rind. Schw. Arch. Thk. 1962, Heft 5. – Kolb, E.: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. Fischer, Jena, 1962. – Merrill, J. P.: Die Behandlung der Niereninsuffizienz. Urban und Schwarzenberg, München und Berlin, 1959. – Möller, O.: Pharmakologie, 4. Auflage. Benno Schwabe, Basel-Stuttgart 1961. – Reubi, F.: Nierenkrankheiten, Hans Huber, Bern 1960.

Weiterer Beitrag zur Salmonellose bei Mensch und Tier

Von Dr. W. Küng, Emmenbrücke

Eine Salmonelleninfektion kann für Mensch und Tier ein beängstigendes Ausmaß annehmen und sogar in verhängnisvolle Formen ausarten. Obgleich die Salmonellose, oder auch Paratyphose genannt, nach dem Tierseuchengesetz nicht zu den anzeigepflichtigen Krankheiten gehört und von vielen Kollegen überhaupt nicht als eine selbständige Krankheit angesehen wird, kann sie doch dem Tierarzt und Fleischschauer als folgenschweres Problem begegnen, dessen Lösung für den betreffenden Tierarzt von entscheidender Bedeutung werden kann. Denken wir nur kurz an einige Folgen der Salmonellose: Fleischvergiftungen beim Menschen, Hospitalisierung von infizierten Familien, Abgänge im Rinder- und Schweinestall ohne irgendwelchen Schadenersatz in Gebieten ohne Viehversicherung, Schließung ganzer Metzgereibetriebe bis zur vollständigen Eliminierung der Salmonellen, wie sie nach eidgenössischer Lebensmittelverordnung ohne weiteres angeordnet werden könnte. Ob nun die Salmonellose als eine selbständige Krankheit betrachtet wird oder ob deren Erreger tatsächlich erst nach Einwirkung disponierender Ursachen zu Pathogenität gelangen können, ändert an ihrem gefährlichen Charakter nichts. Nach der erfolgreich durchgeföhrten Bekämp-