

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: 7

Artikel: Beitrag zur Epidemiologie der kontagiösen Pleuropneumonie beim Schwein

Autor: Bachmann, P.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591724>

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: 22.02.2026

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

Aus dem veterinär-bakteriologischen Institut (Dir.: Prof. Dr. H. Fey) der Universität Bern.
Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. J. Nicolet, Bakteriologische und Mastitis-Abteilung.

Beitrag zur Epidemiologie der kontagiösen Pleuropneumonie beim Schwein

Von Ph. Bachmann

1. Einleitung

Das klinische Bild der kontagiösen Pleuropneumonie ist in der Schweiz seit rund 12 Jahren bekannt. Im Laufe der letzten 6–7 Jahre aber wurde die Krankheit in ständig zunehmendem Maße ein enormes finanzielles und auch haltungstechnisches und züchterisches Problem. In verschiedenen Publikationen wird dargelegt, daß das vermehrte Auftreten der *Haemophilus-Pleuropneumonie* (HPP) mit der Intensivierung der Schweinehaltung in direktem Zusammenhang steht [24, 38, 41]. Nach dem Auftreten akuter Fälle zu schließen, sind Mastbestände ungleich stärker gefährdet als Zuchtbetriebe. Für die Annahme einer subklinischen Infektion in den Zucht- und Vermehrungsbetrieben war man bis anhin fast nur auf Vermutungen angewiesen, sofern in solchen Betrieben nie ein akuter Ausbruch diagnostiziert worden war.

Literatur

Shope R. E. und Mitarb. [37, 38, 39] berichteten 1964 ausführlich über den Ausbruch einer hoch kontagiösen Pleuropneumonie in einem Schweinebestand in Argentinien. Es gelang Shope, den Erreger zu isolieren. Er stellte seine Zugehörigkeit zur Gruppe der hämophilen Keime fest und bezeichnete ihn aufgrund der beobachteten pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen als *Haemophilus pleuropneumoniae*.

Epizootologie, Klinik, Pathomorphologie und Bakteriologie werden bereits bei Shope R. E. et al. [37, 38, 39], später bei Nicolet und König [22], Nicolet, König und Scholl [24] sowie bei Nielsen [28, 29] eingehend beschrieben.

Klarheit in der Terminologie schaffte Nicolet [23]. Er verglich den von Shope isolierten *H. pleuropneumoniae* mit *H. parahaemolyticus* animalen Ursprungs aus der Schweiz und anderen Ländern und stellte deren biochemische Identität fest. Der Vergleich mit dem von Pittman [35] klassifizierten *H. parahaemolyticus* humanen Ursprungs zeigte eine gewisse biochemische und physiologische Verwandtschaft der beiden Keime. Aus diesem Grunde räumt Nicolet dem Namen *H. parahaemolyticus* (Pittman) Priorität ein [23].

In einer weiteren Arbeit gelang Nicolet [25] die Einteilung in vorläufig 3 Typen, die sich aufgrund verschiedener Kapselantigene unterscheiden. Er bezeichnet sie als Typ 1 (der von Shope isolierte Keim), Typ 2 (der in der Schweiz aus 94% der Fälle von HPP isolierte Keim) sowie Typ 3 (der in Abszessen mit verschiedenen Lokalisationen gefunden wird).

Zur Verbesserung der Diagnostik entwickelten Nicolet, de Meuron und Bachmann [27] eine Komplementbindungsreaktion für Schweineseren. Es handelt sich dabei um eine Modifikation der durch das Communicable Disease Center (CDC) standardisierten KBR-Technik [36, 27].

Problemstellung

Die ständig zunehmende Verbreitung der kontagiösen Pleuropneumonie beim Schwein veranlaßte den schweizerischen Schweinegesundheitsdienst (SGD) im Frühling 1969, diese Krankheit neben anderen in sein Bekämpfungsprogramm aufzunehmen [46]. Zur Ermittlung infizierter Bestände begnügte man sich anfänglich folgender Kriterien: Klinische Diagnose und eventuelle bakteriologische Sicherung der Diagnose bei akut erkrankten Tieren, pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei Schlachtieren oder bei verendeten bzw. euthanasierten Kontrolltieren.

Der auf diese Weise ermittelte Prozentsatz der infizierten Zuchtbetriebe betrug 1969 etwa 6,5% der vom SGD-Zentrum Bern betreuten, schwedisch sanierten Bestände [43]. Die Mastbetriebe konnten auf diese Art nicht statistisch erfaßt werden. Die durch Nicolet und Mitarb. entwickelte KBR-Methode [27] wurde durch Nicod [21] in einer vergleichenden Untersuchung zwischen SPF- und schwedisch sanierten Beständen verwendet. Er fand 1969 bei 64% der nach dem schwedischen Verfahren sanierten SGD-Betriebe serologisch positive Tiere, und zwar im Einzelfall 4–100% der Tiere im Betrieb.

Damit war entweder die KBR in Frage gestellt oder es genügten die vorgesehenen Diagnostikkriterien bei weitem nicht. Die Bedeutung der serologischen Reaktion in epidemiologischer Hinsicht abzuklären, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit. Die Fragen werden in drei Teilen behandelt:

1. Stellung der KBR in bezug auf Spezifität und Sensibilität im Vergleich mit anderen serologischen Reaktionen: Röhrchenagglutination, Agar-Gel-Präzipitation, Immunelektrophorese.
2. Sind serologisch positive Tiere Keimträger und -ausscheider? Wenn ja, wo sind diese im Organismus lokalisiert?
3. Titerverlauf im infizierten Zuchtbestand; Übertragung auf Jungtiere.

II. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methoden

Kultur-Milieu

- Blutplatten: Blood-Agar Base Nr. 2 «Oxoid» mit 5% steriles Schafblut. Staph. albus als Amme (Strich quer über die angelegte Kultur);
- Bacitracin-Platte: Blutplatte mit Bacitracin (10 IE/ml) und NAD (Nicotinamid-adenin dinucleotid) = DPN (Diphospho-Pyridin-Nucleotid = V-Faktor 10^{-6} mg/ml) [1];
- PPLO-Agar [25]: PPLO-Agar (Difco 0412-01), 5% Schaf-, Pferde- oder Kaninchen-serum, 0,1% Glucose und 2,5% Hefeextrakt [25].

Organkulturen

Lunge: Verdächtige pneumonische Stellen werden mit einem glühenden Eisen oberflächlich sterilisiert und mit dem Platinspatel angestochen. Für die Untersuchung der Bronchien wird ein veränderter Lungenlappen an der Basis mit der Schere angeschnitten und mit dem Platinspatel Bronchialschleim kultiviert.

Tonsillen: Eine Tonsille pro Tier wird kurz beidseitig über die Flamme gehalten, mit einer sterilen Schere entzweigeschnitten und die Schnittflächen mit dem Platinspatel kräftig abgestrichen.

Künstliche Infektion [26]

Inokulum: PPLO-Platten (6 Std. 37°C) werden mit aqua dest. steril abgeschwemmt und mit dem Colorimeter Lumetron auf 48% Transmission eingestellt ($= 1-2 \times 10^9$ Keime/ml). Genaue Keimzählung in der Petroffkammer. Reinheitskontrolle auf Blutagar. Von dieser Suspension wird die gewünschte Verdünnung mit aqua dest. steril hergestellt.

Praktisches Vorgehen: Das Tier wird auf den Rücken gelegt und von zwei Hilfspersonen an den Extremitäten und am Rüssel festgehalten. Das Inokulum (die gewünschte Anzahl Keime wird in 10 ml suspendiert) wird als Aerosol, erzeugt durch einen Chromatographiezerstäuber mit rechtem Winkel, alternierend in die beiden Nasenlöcher zerstäubt. Insuffliert wird mit 0,3 Atm. (Druckluftflasche) nur während der Inspiration des Tieres. Diese Prozedur dauert je nach Verhalten des Tieres 8-12 Minuten.

Blutentnahme

a) Ferkel

Nach der Methode von Staub modifiziert durch Breitling [3]. Es handelt sich um die Punktions der V. cephalica humeri auf der Höhe des Buggelenkes.

b) 2-4 Monate alte Tiere

Durch einen Schnitt in eine Ohrvene nach Reinigung und Hyperämisierung mit Äthylalkohol. Beschleunigung des Blutflusses durch Auftragen von Silikon zwischen Schnittstelle und Ohrrand.

c) über 4 Monate alte Tiere

Punktion der V. jugularis. Das Tier wird mit einer Seilschlinge um den Oberkiefer fixiert und der Kopf dabei leicht angehoben. Das Tier muß auf allen vier Beinen stehen und seine Längsachse gerade verlaufen. Im Zentrum einer so entstehenden Einwölbung kranial und lateral der Brustbeinspitze wird mit einer Kanüle ($1,2 \times 30-2,0 \times 80$) je nach Größe des Tieres senkrecht zur Hautoberfläche 2-8 cm tief punktiert und das Blut bei getroffener Vene mit der aufgesetzten Spritze aspiriert. Für den Transport wird das Blut sofort sorgfältig in Zentrifugenröhren abgefüllt.

Für alle serologischen Untersuchungen wurde ein bekapselter Stamm Haemophilus parahaemolyticus Typ 2 [25] verwendet. Bebrütung auf PPLO-Agar 6 Std. bei 37°C.

KBR

Antigen: 2 Petrischalen werden mit je 2 ml NaCl-Merthiolat (1:25000) abgeschwemmt, 3mal gewaschen (5000 Upm, 4°C, 15') und mit dem Photometer (Lumetron) auf 60% Transmission eingestellt. Antigentitration und Antigenkontrolle (Komplementkontrolle) wie bei CDC (Schachbrettverfahren) [36]. Wir verwendeten die von Nicolet et al. [27] modifizierte KBR-Methode.

Inaktivierung des unverdünnten Serums bei 60°C 30'. Als Verdünnungsmedium wurde Veronal Gelatine 1:4 verwendet. Seit kurzem wird der Veronalpuffer durch Complement Fixation Test Diluent Tablets (Oxoid BR16) mit gutem Erfolg ersetzt.

Dem Medium für die Komplementverdünnung wird Kälberserum beigegeben. Das Serum stammt von Kälbern unter 6 Monaten aus dem Schlachthof und wird vor Gebrauch auf seine Eignung und Gebrauchsverdünnung geprüft. Die normalerweise optimale Verdünnung beträgt 1%. Das Kälberserum wird in kleinen Gebrauchsmengen (3 ccm) bei -20°C aufbewahrt und jeweils kurz vor Gebrauch aufgetaut. Gefroren ist das Serum etwa 1 Monat haltbar.

Die 0,3% Erythrocyten-Lösung wird nicht standardisiert. Die Bindungszeit für Serum, Komplement und Antigen dauert 14–18 Std. bei 4°C (Kältebindung). Die ganze übrige Durchführung entspricht der standardisierten Methode von CDC [36].

Abgelesen wurde der Test nach Möglichkeit immer von derselben Person. Die in dieser Arbeit verwendeten Versuchsseren wurden $1/5$ – $1/320$ (ausnahmsweise $1/640$) titriert. Zu jeder Serumprobe wurde eine Prüfung auf Antikomplementarität durchgeführt (Veronalgelatine anstelle des Antigens). Bei jeder Untersuchung wurde eine positive und eine negative Serumkontrolle sowie eine Antigenkontrolle mit drei Konzentrationen des Komplements ($5\text{C}'$, $2,5\text{C}'$, $1,25\text{C}'$) mitgeführt.

Agar-Gel-Diffusion

Antigen: 10 Petrischalen werden mit je 1,5 ml Phosphatpuffer pH 7,5 abgeschwemmt. Die Suspension wird mit Ultraschall desintegriert (Sonifier® B-12 Cell-Disrupter; Branson sonic Power Company). Behandlung 3 Min. Full power. Kühlung mit Trockeneis in Alkohol-Wasser 1:3 (etwa -35°C). Die so behandelte Suspension wird bei 10000 Upm, 15 Min. kühl (4°C) zentrifugiert und das Überstehende lyophilisiert. Gebrauchskonzentrationen: für Immunelektrophorese 50 mg/ml, für Agar-Gel-Präzipitation 25 mg/ml Phosphatpuffer pH 7,5.

Agar-Immunoelektrophorese (AIE)

Als Diffusionsmedium wird Veronalagar («Difco»)-Noble-Agar 1,5% + Veronalpuffer, Ionenstärke 0,1, pH 8,2) in einer Schichtdicke von 1 mm auf Objektträger (76 × 26 mm) gegossen. Die Löcher und Schlitze werden so gestanzt, daß 2 Seren pro Objektträger untersucht werden können. Zentrales Antigenloch mit 2 mm Durchmesser und im Abstand von 4 mm die Serumschlitz 2 × 40 mm. Die Elektrophorese des Antigens wird während 45 Min. bei 40 Volt laufen gelassen. Anschließend werden die Seren eingefüllt und die Objektträger zur Diffusion in die feuchte Kammer verbracht. Abgelesen wird nach 1, 2 und 3 Tagen. Die Färbung der Proben brachte keine Vorteile.

Agar-Gel-Präzipitation (AGP)

Wir verwendeten die Mikromodifikation des Ouchterlonytests [47, 2]. Auf Objektträger (76 × 26 mm) wird mittels Matrize eine Agarschicht von 0,6 mm Dicke (Spezial Nobel-Agar «Difco» 1% gepuffert mit PBS pH 7,0) gegossen. Auf die erstarrte Agarschicht werden pro Objektträger zwei Kunststoffblocks von 6 mm Dicke mit 1 zentralen und 6 peripheren Löchern sorgfältig aufgelegt. Die Löcher haben auf der dem Agar entfernten Seite einen Durchmesser von 3 mm, sind auf der dem Agar aufliegenden Seite konisch mit einem Enddurchmesser von 0,6 mm und haben einen Abstand zueinander von 2,5 mm. Das zentrale Loch wird mit dem Antigen gefüllt, die sechs peripheren mit den Testseren. Die Objektträger werden zur Diffusion in die feuchte Kammer gelegt. Nach drei Tagen werden die Kunststoffblocks sorgfältig entfernt, das überschüssige Antigen und Testserum mit Leitungswasser abgespült und bei indirekter Beleuchtung gegen dunklen Hintergrund abgelesen.

Röhrchenagglutination

Antigen: 2 Petrischalen werden mit je 4 ml Phosphatpuffer (pH 7,5) abgeschwemmt, 2 Std. bei 100°C gekocht und in Phosphatpuffer (pH 7,5) dreimal gewaschen (5000 Upm, 10', 4°C.) Die Dichte der Suspension wird gleich derjenigen des Bangantigens auf $5 \cdot 10^8$ Keime/ml eingestellt. Die Agglutination wird in Phenol-NaCl (0,5%) nach den gebräuchlichen Regeln durchgeführt mit einem Endvolumen von 0,4 ml im Kahn-Röhrchen. Titriert wird von $1/10$ bis $1/160$. Inkubation bei 37°C. Abgelesen wird nach 24 Std. und nach 48 Std.

Immunfluoreszenz

Sie wurde nach der Labormethode des vet. bakt. Institutes Bern, Fey [9], durchgeführt.

Das Antiserum (S 714, anti-Serotyp 2) wird unter ständigem Umrühren über Nacht bei 4°C mit Ammoniumsulphat ausgefällt. Das Präzipitat wird mit 40% Ammoniumsulphat zweimal gewaschen (1000 Upm, 4°C, 10') und in mindestens 6 ml physiol. NaCl resuspendiert. Die Suspension wird über Nacht dialysiert, bis BaCl₂ 1% keine Trübung mehr bewirkt. Konjugation des Präzipitates mit FITC im Verhältnis 1 mg FITC zu 50 mg Protein. Das FITC-Protein-Gemisch wird mit dem Magnetrührer während 18 Std. bei 4°C gerührt und anschließend durch Filtration mit Sephadex G 50 gereinigt. Das erste gefärbte Band, das die Säule verlässt, ist das gesuchte konjugierte Globulin und wird aufgefangen. Weitere Reinigung durch die Technik der stufenweisen Fraktionierung mit DEAE-Zellulose. Start-Phosphatpuffer 0,02 m, pH 8,0. Die Elution der Fraktionen geschieht mit Puffer + 0,03 M NaCl, dann mit Puffer + 0,14 M NaCl und zuletzt mit Puffer + 0,28 M NaCl.

Ausstrich- bzw. Kryostatschnitt-Präparate der Tonsillen und Lungen werden mit kaltem Azeton 10 Min. fixiert und mit dem Konjugat in Gebrauchsverdünnung überschichtet. Bindung während 30 Min. in der feuchten Kammer, dann dreimal waschen mit PBS (pH 7,5, 0,01 M, PO 4,0, 15 M NaCl). Vorsichtige Trocknung und Einbettung in frisch zubereitetes Glyzerin-PBS 9:1 unter dem Deckglas.

Betrachtung mit Dunkelfeldkondensator. Lichtquelle: «Wild» Quarz-Jod-Lampe 100 W, Interferenzfilter FITC mit Sekundärfilter GG 13C, Blaupfilter für Rotkorrektion BG 23 (9). Für Ölimmersion wird ein fluoreszenzarmes Immersionsöl verwendet, und zwar zwischen Kondensator und Objektträger sowie zwischen Deckglas und Objektivlinse.

B. Resultate

1. Stellung der KBR in bezug auf Spezifität und Sensibilität im Vergleich mit anderen serologischen Reaktionen: Röhrchenagglutination, Agar-Gel-Präzipation, Immunelektrophorese.

Allgemeines

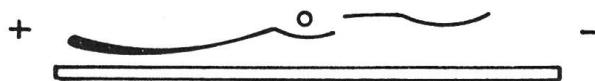
Die Beurteilung der KBR geschah nach der Methode CDC [36], diejenige der Röhrchenagglutination entsprechend dem üblichen Vorgehen bei Bang-Agglutination.

Die Beurteilung der Immunelektrophorese wurde in Anlehnung an die Darstellungen von Omland [32] und Nicolet [26] vorgenommen. Beide Autoren unterscheiden Typ-spezifische (Kapsel) und nicht Typ-spezifische (somatische) Präzipitationslinien. In Fig. 1 und 2 werden die beiden Arten dargestellt.

Fig. 1 Darstellung der nicht Typ-spezifischen (Spezies-spezifischen) Präzipitationslinien nach Nicolet [26].

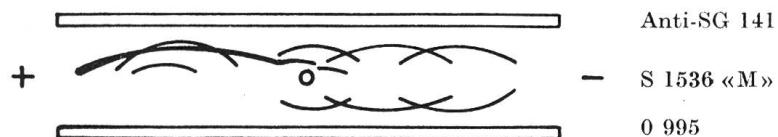


Fig. 2 Darstellung der Typ-spezifischen Präzipitationslinien (thermostabile und thermolabile Oberflächenantigene von bekapselten *H. parahaemolyticus*) Nicolet [26].



Die bei den untersuchten Tieren nachgewiesenen Linien entsprechen in ihrer Lage den nicht Typ-spezifischen Präzipitationslinien von Nicolet und Omland. Im optimalen Fall konnten 3 Linien auf der kathodischen Seite festgestellt werden. Vgl. Fig. 3. Da es sich bei den 3 Linien möglicherweise um eine einzige unregelmäßige Linie handelt, beschränken wir uns bei unseren Angaben auf das Vorhandensein derselben.

Fig. 3 Vergleichende Darstellung des Immunserums Anti-SG 141 mit dem Versuchsserum 0 995, präzipitiert mit dem Ultraschall-Antigen S 1536 «M».



Für die Identifikation der Typ-spezifischen und nicht Typ-spezifischen Präzipitationslinien bei der Agar-Gel-Präzipitation verweisen wir auf die Untersuchungen von Omland [30] und Nicolet [25]. Analog den Feststellungen bei der Immunelektrophorese konnten bei den Versuchstieren keine Typ-spezifischen Präzipitationslinien nachgewiesen werden.

a) Versuchstiere

Es wurden 9 SPF-Schweine in 3 Gruppen à 3 Tiere eingeteilt. Alter der Tiere bei Versuchsbeginn 9–13 Wochen.

Gruppe 1: Tier H 47 wurde mit 10^9 Keimen künstlich infiziert und 1 Monat abgesondert gehalten. Dann wurden die Tiere Nr. 4 und 5 in dieselbe Bucht verbracht. Schlachtung aller 3 Tiere 4 Monate nach Versuchsbeginn.

Gruppe 2: Tier Nr. 7 wurde mit 10^6 Keimen künstlich infiziert. Die Tiere Nr. 8 und 9 wurden am darauffolgenden Tage in dieselbe Bucht eingestallt. Nr. 7 wurde nach einem Monat geschlachtet. 10 Tage später wurde Nr. 8 mit 10^6 Keimen infiziert. Nr. 8 und 9 wurden 4 Monate nach Versuchsbeginn geschlachtet.

Tab. 1 Vergleich der serologischen Reaktionen bei drei experimentell infizierten Tieren.

Nr.	Serol. Meth.	Wochen nach der Infektion														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
H 47	KBR	0	0	10 ¹	10	20	80	40	40	20	20	10	5	0	0	
	Aggl.	0	5	10	20	20	20	20	20	10	10	10	10	5	(5)	
	AGP	—	—	1 ²	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	
	AIE	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
8	KBR	0	80	80	80	80	80	160	80	160	160	80	—	—	—	
	Aggl.	0	20	40	40	40	20	20	20	10	10	5	—	—	—	
	AGP	—	1	1	1	1	1	1	(1)	(1)	—	—	—	—	—	
	AIE	—	1	1	1	1	1	(1)	(1)	—	—	—	—	—	—	
6	KBR	0	80	80	80	160	320	320	160	160	320	320	320	160	160	320
	Aggl.	0	40	40	20	20	20	20	10	10	10	10	5	5	5	(5)
	AGP	—	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	(1)	(1)	—	—
	AIE	—	1	2	2	2	1	1	1	1	(1)	(1)	—	—	—	—

KBR = Komplement-Bindungs-Reaktion

¹ = Reziproker Wert der Serumverdünnung

Aggl. = Röhrchenagglutination

AGP = Agar-Gel-Präzipitation

² = 1 bzw. 2 Linien vorhanden

AIE = Agar-Immunelektrophorese

— = keine Linie vorhanden

Gruppe 3: Tier Nr. 6 wurde mit 10^9 Keimen künstlich infiziert. Nr. 10 und 11 wurden am darauffolgenden Tag in dieselbe Bucht verbracht. Nr. 11 wurde nach 2 Monaten, Nr. 6 und 10 nach 4 Monaten geschlachtet.

Die Virulenz des zur Infektion benutzten Stammes war durch häufige Passagen auf künstlichen Medien abgeschwächt, so daß außer einem geringen Temperaturanstieg und leichter Apathie am Tage nach der Infektion keine Krankheitssymptome bemerkbar waren.

Die drei Gruppen hatten unter sich und mit anderen Tieren keinen Kontakt. Allen 9 Tieren wurden vor der Infektion bzw. dem Kontakt während der ganzen Versuchsdauer alle 10 Tage (\pm 2 Tg.) sowie bei der Schlachtung Blutproben entnommen. Die Seren wurden mit KBR, Agglutination, Agar-Gel-Präzipitation und Immunelektrophorese untersucht.

Bei der Schlachtung wurde der ganze Respirationstrakt pathologisch-anatomisch und bakteriologisch, Lungen und Tonsillen zudem histologisch und fluoreszenzmikroskopisch untersucht.

Die Ergebnisse der vier serologischen Methoden sind in Tab. 1 zusammengefaßt. Bei den 4 experimentell infizierten Schweinen, die vor Versuchsbeginn keinerlei Antikörper gegen *Haemophilus parahaemolyticus* aufwiesen, konnte 10–14 Tage p. inf. ein Titeranstieg sowohl der komplementbindenden als auch der agglutinierenden Antikörper nachgewiesen werden. Der Nachweis der agglutinierenden Antikörper gelang kurze Zeit vor demjenigen der komplementbindenden. Während aber die Titer bei der Komplement-Bindungs-Reaktion ein Maximum zwischen $1/80$ und $1/320$ erreichten und dort konstant blieben, erreichten die Agglutinationstiter nur die Höhe von $1/40$ und sanken dann teilweise bis 0 ab.

Der Nachweis der Präzipitationslinien mit der Agar-Gel-Präzipitation gelang bei allen Tieren gleichzeitig mit dem Titeranstieg bei der KBR. 2–3 Wochen nach der Infektion bzw. dem Kontakt konnten im Maximum 2 Linien nachgewiesen werden. Anzahl und Intensität dieser Linien nahmen nach spätestens 7 Wochen ab und verschwanden bei allen Tieren im Verlaufe des Versuches. Mit der Immunelektrophorese waren nur bei Tieren mit steilem KBR-Titeranstieg Präzipitationslinien nachweisbar, die aber ebenfalls nach einigen Wochen verschwanden. In Fig. 4 und 5 werden die 4 serologischen Methoden anhand von 2 ausgewählten Tieren einander gegenübergestellt.

Fig. 4 Versuchstier H 47: Gegenüberstellung der serologischen Reaktionen.

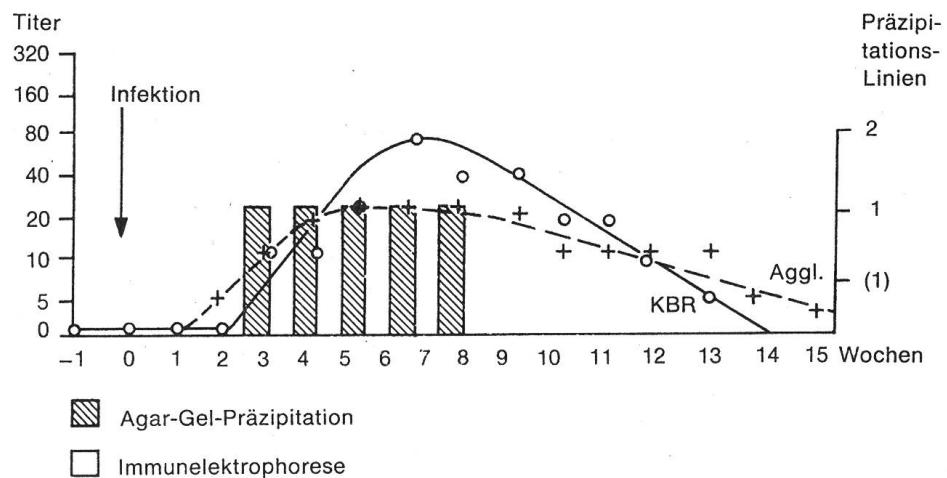
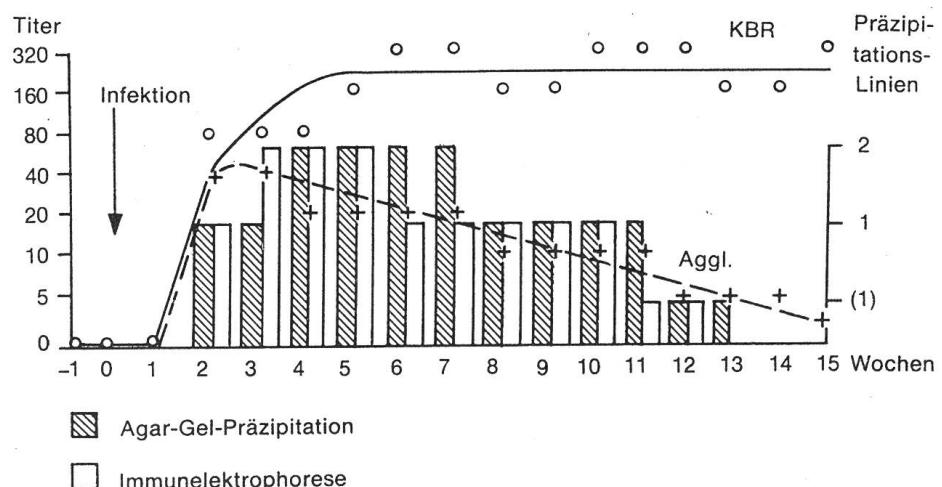


Fig. 5 Versuchstier Nr. 6: Gegenüberstellung der serologischen Resultate.



Tab. 2 Vergleich der serologischen und pathologisch-anatomischen Befunde in einem Mastbestand vor und nach einem akuten HPP-Ausbruch.

Datum	Material	Total untersucht	KBR pos.		Aggl. pos.		AGP pos. Tiere	AIE pos. Tiere	LA.	Pl.
			Anz. Tiere	Titer ¹	Anz. Tiere	Titer				
9. 10. 68	Bestand	88	0		0		0	0	-	-
17. 3. 69	Akuter HPP-Ausbruch									
26. 3. 69	Schl.-K.	29	1	80 ²	29	20 ²	8	8	25	1
23. 4. 69	Schl.-K.	29	25	160	27	40	12	11	21	5
11. 6. 69	Schl.-K.	15	15	160	14	40	14	14	4	7
21. 8. 69	Schl.-K.	20	20	160	19	20	17	9	2	9

LA. = Lungenabszeß

Pl. = Pleuritis

Schl.-K. = Schlachtkontrollen

AGP = Agar-Gel-Präzipitation

AIE = Agar-Immunelektrophorese

¹ = Durchschnittliche Titerhöhe der serol. pos. Tiere² = reziproker Wert der Serumverdünnung

Der Titeranstieg beim Tier H 47 erfolgte sowohl bei der KBR als auch bei der Agglutination zögernd. Während das Verschwinden des Agglutinationstiters als auch der Linien bei der Agar-Gel-Präzipitation bei allen Tieren beobachtet werden konnte, stellt der Abfall des KBR-Titers eine Besonderheit dar. Bei allen übrigen Tieren entsprach der Verlauf des KBR-Titers dem Beispiel in Fig. 5, Tier Nr. 6. Ob der KBR-Titerverlauf der Massivität der Infektion entspricht, oder ob der Titer durch ständige Reinfektion durch andere Tiere aufrechterhalten wird, kann hier nicht beantwortet werden.

b) Mastbestand mit akuter HPP

In einem Mastbetrieb, aus welchem Serumproben von etwa der Hälfte der Tiere für anderweitige Versuche vorhanden waren, trat perakut HPP auf. Die Diagnose wurde anhand von 10 umgestandenen Ferkeln bakteriologisch gesichert. Es wurden folgende Untersuchungen durchgeführt: Pathologisch-anatomische Untersuchung der Lungen und serologische Untersuchung (KBR, Agglutination, Agar-Gel-Präzipitation, Immunelektrophorese) von Schlachtschweinen 10 Tage, 1, 3 und 5 Monate nach Krankheitsausbruch.

In Tab. 2 sind die serologischen Resultate aller 5 Untersuchungen gemeinsam einander gegenübergestellt. Dabei beschränken wir uns auf die Angabe der positiven Tiere bei den einzelnen serologischen Methoden sowie auf die Angabe der durchschnittlichen Titerhöhe der positiven Tiere bei der KBR und Röhrchenagglutination. Zudem werden die bei der Schlachtung festgestellten pathologisch-anatomischen Lungenbefunde mitberücksichtigt.

c) Besprechung der Resultate

Sowohl bei den künstlich infizierten Tieren als auch bei den Tieren im Mastbestand kann das Erscheinen von komplementbindenden, agglutinierenden und präzipitierenden Antikörpern mit Sicherheit als Immunreaktion auf die Infektion mit *H. parahaemolyticus* betrachtet werden. Die komplementbindenden Antikörper erscheinen 10–14 Tage nach erfolgter Exposition. Die Titer erreichen nach kurzer Zeit eine Höhe zwischen $1/_{80}$ und $1/_{640}$ und bleiben so über Monate bestehen (Ausnahme Versuchstier H 47). Die Agglutinationstiter erscheinen kurze Zeit (1–3 Tage) vor den KBR-Titern, erreichen aber nur einen Titer von maximal $1/_{80}$. Nach etwa 1 Monat beginnen die Agglutinationstiter zu sinken. Damit nimmt auch der Prozentsatz der erfaßten positiven Tiere ab. Nach 4 Monaten beträgt der Agglutinationstiter im Durchschnitt noch $1/_{20}$, was bedeutet, daß sehr viele Tiere noch einen Titer von $1/_{5}$ aufweisen, der in unbekannten Beständen kaum mehr als positiv angesprochen werden kann.

Die Präzipitationsmethoden zeigten sich in ihrer Empfindlichkeit erwartungsgemäß den anderen beiden Methoden stark unterlegen. Wir konnten in keiner Phase der Untersuchung bei allen zuvor exponierten Tieren präzipitierende Antikörper nachweisen. Auch mit den Präzipitationsmethoden konnte gegen Ende des ersten Monats nach der Infektion ein Maximum an Antikörpern nachgewiesen werden, die aber ähnlich wie bei der Agglutination langsam verschwanden.

2. Keimträgertum und Lokalisation der Keime im Organismus

Nach eigenen negativen Erfahrungen und aufgrund der Ergebnisse von Nicod [21] unterließen wir den Versuch, *H. parahaemolyticus* aus der Nase serologisch positiver Tiere nachzuweisen.

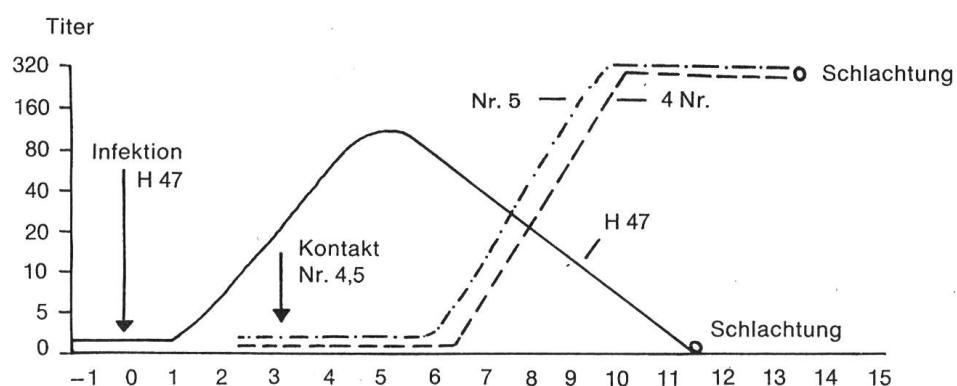
a) Kontaktversuche

Wir benutzten 9 Versuchstiere, die in 3 Gruppen zu je 3 Tieren eingeteilt waren, welche gut voneinander separiert wurden. Pro Gruppe war immer ein künstlich mit *H. parahaemolyticus* infiziertes Tier vorhanden¹. Die Resultate sind in Fig. 6 dargestellt. Da wir nach den Ergebnissen des ersten Teils den KBR-Titer-Anstieg als spezifische Antwort auf eine Infektion betrachten, können wir die Versuche mit Gruppe 1 und 3 als erfolgreich betrachten. In beiden Gruppen zeigten die in Kontakt gesetzten Tiere nach kürzerer oder längerer Zeit einen Titeranstieg. Bei der Gruppe 2 gelang zwar die Infektion, die Exposition durch Kontakt aber ist mißlungen.

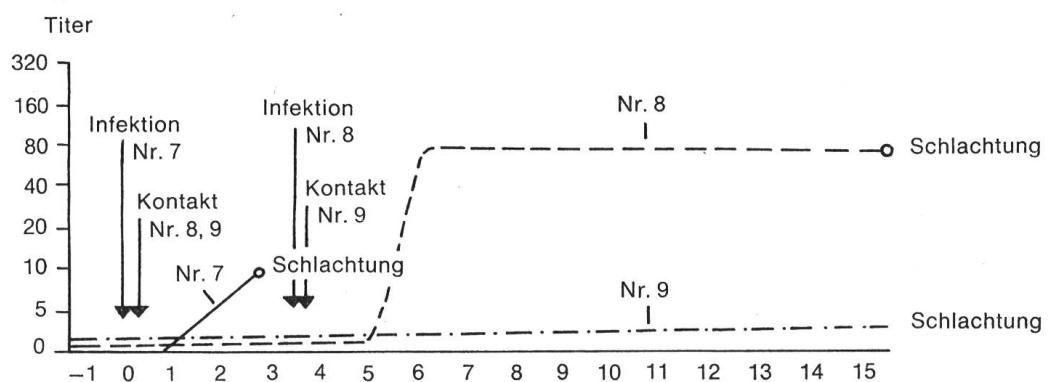
¹ Vgl. 1 a.

Fig. 6 Verhalten der KBR-Titer nach künstlicher Infektion und nach Kontakt mit serologisch positiven Tieren.

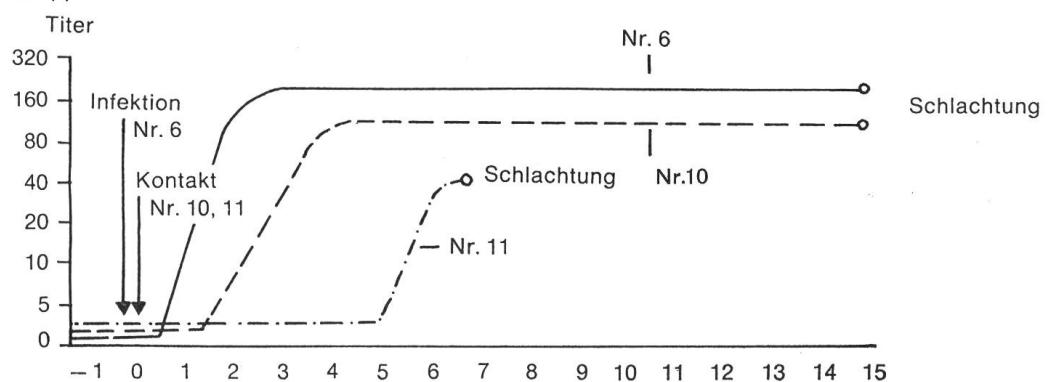
Gruppe 1



Gruppe 2



Gruppe 3



b) Immunfluoreszenz

Die vorzeitige Schlachtung der Tiere Nr. 7 und 11 ist damit begründet, daß wir den Erreger aus dem Respirationstrakt zu isolieren hofften. Der bakteriologische Erregernachweis mißlang jedoch sowohl bei diesen als auch bei allen anderen Versuchstieren. Deshalb versuchten wir auf fluoreszenzmikroskopischem Weg zum Erfolg zu gelangen. Wir untersuchten Abklatsch- und Kryostatschnittpräparate von Lungen und Tonsillen aus Tieren, die nach künstlicher Infektion mit *H. parahaemolyticus* perakut erkrankt und nach 24 Stunden eingegangen waren. Wir fanden in allen Prä-

Tab. 3 Zusammenstellung der Zuchtbetriebe vor Versuchsbeginn.

Best.	Anzahl Tiere			Epidemiologischer Zustand vor Versuchsbeginn und Vorgehen
	adulte Tiere		Nachzucht	
	♀	♂		
Th.	35	1	—	Akute HPP $\frac{1}{2}$ Jahr vor Versuchsbeginn. Behandlungsversuch
Du.	36	2	—	Akute HPP $\frac{1}{2}$ Jahr vor Versuchsbeginn. Behandlungsversuch
Li.	10	1	—	Akute HPP $\frac{1}{2}$ Jahr vor Versuchsbeginn. Keine Maßnahmen
So.	19	2	—	Akute HPP $\frac{1}{2}$ Jahr vor Versuchsbeginn. Keine Maßnahmen

paraten fluoreszenzmikroskopische Keime in großen Mengen, die mit Ausstrichpräparaten von *H.-parahaemolyticus*-Kulturen morphologisch identisch waren. Aus diesen Lungen und Tonsillen konnten die Keime auch bakteriologisch isoliert werden.

Auf dieselbe Weise wurden nun auch die Tonsillen aller Versuchstiere sowie von 26 KBR-positiven und 4 KBR-negativen Schlachtenschweinen untersucht. Bei allen KBR-positiven Tieren konnten dieselben Keime nachgewiesen werden. Eine genaue Lokalisation im Gewebe gelang nicht, die Keime wurden aber allermeistens in kleinen Gruppen von 10–20 Stück beobachtet, wobei nur immer einige wenige auf derselben optischen Ebene lagen. Bei den serologisch negativen Tieren konnten die Keime nicht gefunden werden.

4. Zuchtbetriebe

Es wurden 4, für Schweizer Verhältnisse kleine bis mittelgroße Vermehrungsbetriebe ausgewählt, bei denen von früheren Untersuchungen her serologisch positive Tiere bekannt waren. (Siehe Tab. 3.)

Ausgehend von der Annahme, daß die Persistenz der KBR-Titer an Keimträgertum gebunden sei, wurde in 2 Betrieben allen Tieren während neun Monaten ein Medizinalfutter verabreicht. Zwei unbehandelte Betriebe wurden als Kontrollen benutzt.

Zur Behandlung wurde Borgal (Sulfadoxin/Trimethoprim 5:1)¹ verwendet, das uns freundlicherweise von der Firma F. Hoffmann-La-Roche & Co. zur Verfügung gestellt wurde. Die verwendete Dosis betrug 229 ppm. im Medizinalfutter. Danebst erhielten sämtliche Jungtiere beim Absetzen 1 ml (240 mg Wirksubstanz) des Medikamentes i.m. verabreicht. Von sämt-

Tab. 4 Anteil der positiven Tiere am Gesamtbestand.

- Th. und Du. mit Medizinalfutter
- Li. und So. keine Maßnahmen

Bestand	Altersstufe	Untersuchungen im Abstand von 3 Monaten			
		1	2	3	4
Th.	Erwachsene	25/25	25/25	25/26	20/24
	Remonten	–/–	0/12	0/12	0/32
Du.	Erwachsene	30/31	28/32	25/31	22/34
	Remonten	3/5	2/5	2/16	0/22
Li.	Erwachsene	8/10	9/12	11/15	9/12
	Remonten	–/–	1/5	4/5	4/10
So.	Erwachsene	10/17	7/17	8/18	8/17
	Remonten	1/7	1/7	0/7	0/12

lichen Tieren aller vier Bestände wurde alle 3 Monate eine Blutprobe entnommen und serologisch untersucht (KBR).

Wir erwarteten, daß die Titer der serologisch positiven Tiere absinken und eventuell verschwinden, und daß die Jungtiere negativ bleiben. Die Resultate sind in Tab. 4 und Fig. 7 dargestellt.

Das Abfallen des Titers im Bestand So. zwischen der 2. und 3. Untersuchung ist auf den Verkauf und die Schlachtung je eines hoch positiven und den Zukauf eines negativen Tieres zurückzuführen.

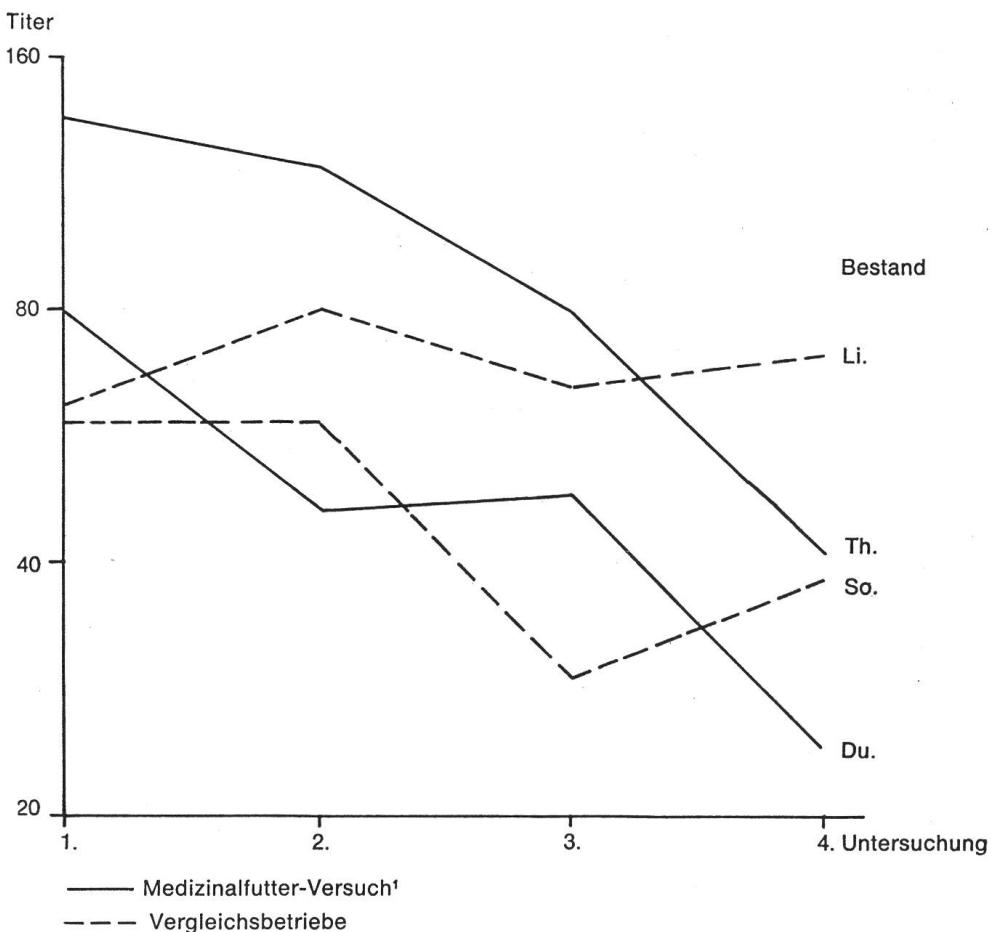
3. Titerverlauf im infizierten Zuchtbestand und Übertragung auf Jungtiere

Wie die Kontrollbestände im Medizinalfutterversuch gezeigt haben, bleibt die Zahl der serologisch positiven Tiere und auch die durchschnittliche Titerhöhe im infizierten Bestand konstant (vgl. Tab. 4 und Fig. 7, Bestand Li. und So.). Abgesehen vom Hauptanteil der Tiere, die immer mehr oder weniger denselben Titer aufweisen, können einzelne serologisch positive Tiere negativ werden, während bei bis anhin negativen plötzlich ein Titeranstieg beobachtet werden kann.

¹ Höchst.

Es wurden insgesamt 64 Ferkel von 6 Muttersauen aus drei Beständen untersucht (2530 Li, 3143 Li, 2789 So, 1473 So, 2529 SM, 5249 SM). Den Muttertieren wurde kurz vor sowie 6 Wochen nach der Geburt eine Blutprobe entnommen.

Fig. 7 Durchschnittliche Titerhöhe der serologisch positiven erwachsenen Tiere. 4 Untersuchungen im Abstand von 3 Monaten. Th. und Du. mit Medizinalfutter, Li. und So. ohne Maßnahmen.



Sämtlichen Ferkeln wurden etwa 5 Tage nach der Geburt, nach 3, 5, 7 und 9 Wochen (\pm 3 Tage) Blutproben entnommen. Zusätzlich wurden 42 Tiere von 6 Würfen (4 KBR-pos., 2 KBR-neg. Muttersauen) im Alter von 8–13 Wochen serologisch (KBR) untersucht.

Der KBR-Titer-Verlauf bei Saugferkeln ist in Tab. 5 und Fig. 8 dargestellt. Der durchschnittliche Titer des ganzen Wurfes entspricht kurz nach

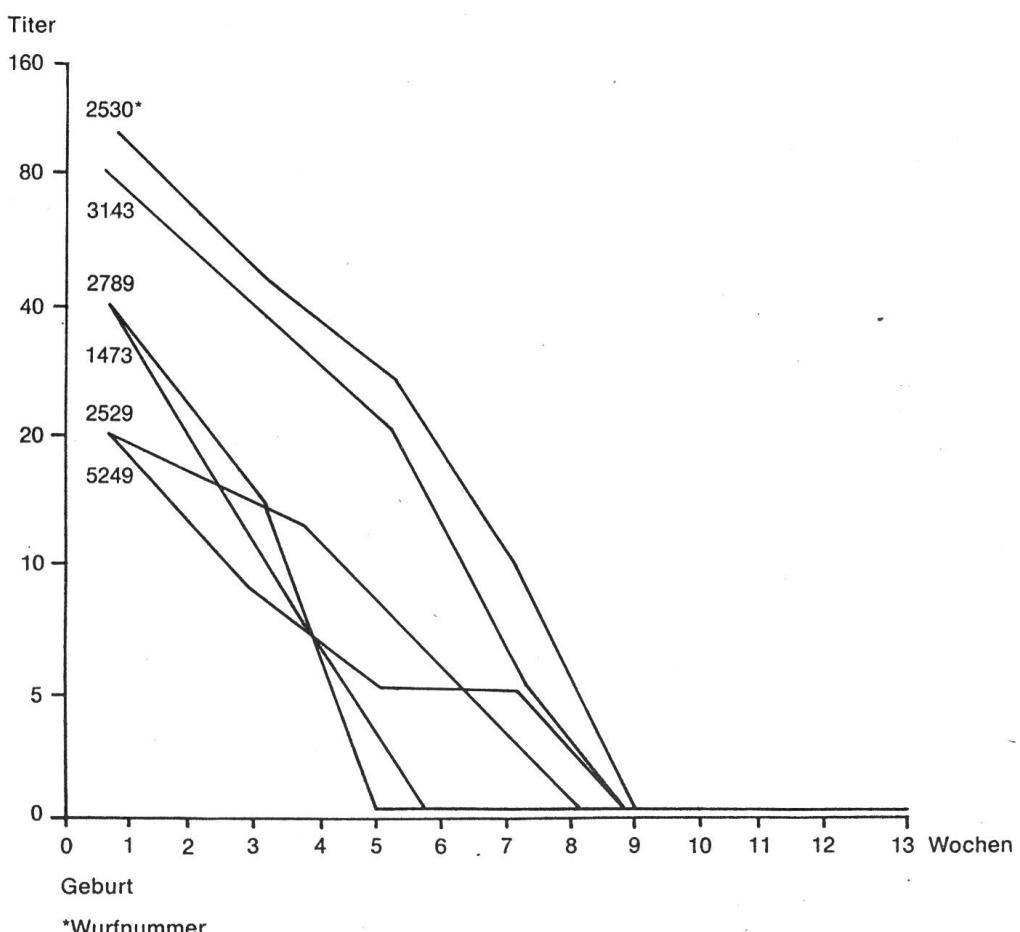
¹ Die Resultate des Medizinalfutterversuches sind nicht ganz repräsentativ, da uns einerseits zu wenig Tiere zur Verfügung standen, andererseits zu viele ungewollte Mutationen durchgeführt wurden. Die Interpretation der Resultate muß an einem Großversuch bestätigt werden.

Tab. 5 Titerverlauf bei Saugferkeln und ihren Müttern.

Wurf Nr.	Tag p.p.	Mutter		Ferkel				
		5	40	5	21	35	49	63
2530		160 ¹	160	110 ²	50	30	10	0
3143		80	40	80	40	20	5	0
2789		40	80	40	20	0	0	0
1473		40	40	40	10	5	0	0
2529		20	10	20	10	10	5	0
5249		20	80	20	10	5	5	0

¹ Reziproker Wert der Serumverdünnung.² Durchschnittstiter des ganzen Wurfes ausgedrückt mit dem reziproken Wert der Serumverdünnung.

Fig. 8 Titerverlauf von Saugferkeln ab Geburt bis zum Alter von 13 Wochen.



der Geburt demjenigen des Muttertieres. Er sinkt dann während der folgenden Wochen bis Null ab. Einen Wiederanstieg durch aktive Immunisierung konnten wir bei den von uns untersuchten Ferkeln nie feststellen. Ebenso fanden wir kein einziges Ferkel, das nach dem Absetzen (7-8 Wochen) bis zum Alter von 13 Wochen einen Titeranstieg gezeigt hätte. Immerhin fanden wir 4 von 20 untersuchten Ferkeln im Alter von ca. 4 Monaten, die mit der KBR Titer zwischen $1/_{10}$ und $1/_{160}$ aufwiesen.

Bei 6 von 10 Remonten, die bis zu ihrer ersten Geburt und während der Säugezeit negativ waren, konnten wir kurze Zeit nach dem Einstallen im Zuchtsauenstall einen zum Teil sehr steilen Titeranstieg feststellen, der bei einem Tier bis zu $1/_{640}$, bei den übrigen bis $1/_{320}$ reichte.

III. Schlußfolgerungen

Die Meinung von Nicolet et al., die Komplementbindungsreaktion als diagnostisches Instrument bei der Bekämpfung der *Haemophilus*-Pleuropneumonie zu verwenden, wird durch die vorliegenden Untersuchungen unterstützt.

Burns und May [6, 19] sowie Omland [30, 31, 32] haben bei serologischen Untersuchungen an Mensch und Tier mit verschiedenen *Haemophilus*-Arten Typ-spezifische und Spezies-spezifische Präzipitationslinien nachgewiesen, und sie mit dem klinischen Zustand des Patienten in Verbindung gebracht.

Der Vergleich unserer serologischen Untersuchungen unter sich ließ nur bei den experimentell infizierten Tieren eine gewisse Korrelation erkennen. Einheitlich war aber bei allen untersuchten Tieren der Titeranstieg bzw. das Erscheinen von Präzipitationslinien 10-14 Tage nach der Infektion, so daß diese Tatsache eindeutig als Antwort auf die erfolgte Infektion angesprochen werden kann. Im Gegensatz zu den komplementbindenden verschwanden aber die agglutinierenden und präzipitierenden Antikörper nach einem kurzen Maximum langsam, aber stetig. Die Agglutinationstiter erreichten nie die Höhe, wie sie bei der Komplementbindungsreaktion nachgewiesen werden. Die Immunelektrophorese zeigte sich als die am wenigsten empfindliche Methode.

Die Frage nach dem Keimträgertum serologisch positiver Tiere muß bejaht werden. Bei unseren Untersuchungen stützten wir uns auf das Vorgehen verschiedener Forscher, die ähnliche Probleme mit *H. gallinarum* beim Huhn studierten. Cundy [8], Kato und Tsubahara [15, 16, 17], Sato und Sherrine [40] sowie Yamamoto und Sommerset [48] stellten zusammenfassend fest, daß 7-14 Tage nach einer Infektion mit *H. gallinarum* agglutinierende, präzipitierende und komplementbindende Antikörper nachweisbar waren, daß parallel mit hohen KBR-Titern Immunität feststellbar war und daß Hühner, die sich von einer akuten Krankheit gänzlich erholt

hatten, jedoch noch hohe Antikörpertiter aufwiesen, als Infektionsquelle für empfängliche Tiere wirkten, also noch Keimträger sein mußten.

Bei unseren Kontaktversuchen machten wir dieselben Feststellungen. Zudem spricht der immer wieder beobachtete Titeranstieg bei jungen Muttersauen, sobald sie mit älteren positiven Tieren vermischt werden, eindeutig für diese Tatsache.

Der Immunfluoreszenzmikroskopische Nachweis der Keime in den Tonsillen serologisch positiver Tiere konnte zwar nicht bakteriologisch bestätigt werden. Dank der großen Spezifität der Immunfluoreszenzmikroskopie [25] darf aber trotzdem mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Keime in den Tonsillen beherbergt werden. Neil [20] unterscheidet bei seinen immunfluoreszenzmikroskopischen Untersuchungen an Schweineleungen «round bodies» und «rod forms». Anhand von Serienschnitten mit Haemalaun-Eosin- und Gramfärbungen sind wir zur Ansicht gelangt, daß es sich bei den «round bodies» eher um unspezifisch fluoreszierende Granula von eosinophilen Zellen handelt, und nur die «rod forms» Keime darstellen.

Durch Injektionen von Penicillin oder einer Kombination von Streptomycin und Penicillin gelang es Jenne et al. [11] nicht nur den eitrigen Bronchialschleim von Patienten, die an Haemophilus-Bronchitis litten, sondern auch agglutinierende und präzipitierende Antikörper im Serum zum Verschwinden zu bringen. Nach der Behandlung war allerdings ein erneuter Titeranstieg sowie erneut Eiter im Sputum bei einigen Patienten feststellbar. Die Autoren bringen diese Resultate mit dem Absinken oder Verschwinden der Keimzahl während der Behandlung in direkten Zusammenhang.

Unsere Behandlungsversuche sind insofern nicht ganz schlüssig, als in den Kontrollbeständen nicht unter streng vergleichbaren Bedingungen gearbeitet werden konnte. Immerhin ist bei den behandelten Beständen ein Rückgang sowohl der Titer als auch des prozentualen Anteils der positiven Tiere feststellbar.

Die serologische Verfolgung infizierter Zuchtbestände ergab an sich die Bestätigung der übrigen Versuche. Wir müssen annehmen, daß bereits eine relativ geringe Exposition zur Infektion führt, die sich jedoch klinisch nicht manifestiert, da die Keime durch die Tonsillen abgefangen und beherbergt werden, was bereits zu einer serologischen Reaktion führt. Zu Ausscheidern werden solche Tiere nur unter gewissen Streßbedingungen. Somit ist auch die Tatsache nicht überraschend, daß Saugferkel nach dem Verlust der passiven Immunität, die sie via Colostrum erhalten, normalerweise nicht aktiv Antikörper produzieren, das heißt, daß sie nicht durch die Muttertiere oder die Umgebung infiziert werden. Wir sind der Ansicht, daß dies die Regel ist, da die Haltungsbedingungen im Abferkelstall zumeist recht gut sind, daß aber doch gelegentlich Ferkel vor dem Absetzen infiziert werden, wobei klinische Symptome erst nach einem Streß, zum Beispiel Transport und Einstellen in einen Maststall, manifest werden.

Die Tatsache, daß Ferkel im Absetzalter normalerweise nicht infiziert sind, könnte für eine Bestandessanierung mit eigener Nachzucht von Bedeutung sein, sofern es gelingt, diese von den infizierten Zuchttieren genügend zu separieren. Bei unseren Untersuchungen zeigte kein Jungtier einen serologischen Titer bis zu dem Zeitpunkt, da sie mit den infizierten trächtigen Tieren in engen Kontakt kamen.

Die Titer der meisten infizierten Tiere in einem Zuchtbestand bleiben mehr oder weniger konstant. Immerhin konnten wir einige Tiere finden, bei denen ein vorhandener Titer verschwand und andere, die plötzlich einen Titeranstieg zeigten. Wir schließen daraus, daß sich in infizierten Betrieben Abheilung und Reinfektion die Waage halten und somit eine spontane Sanierung unter unveränderten Haltungsbedingungen nicht möglich ist. Aus demselben Grund sind wir der Ansicht, daß die serologische Untersuchung von Einzeltieren aus einem bekannten positiven Bestand oder aus einem unbekannten Bestand sehr geringen Aussagewert besitzt. Die *Haemophilus-Pleuropneumonie* ist ein Bestandesproblem und muß auch als solches bekämpft werden.

Zusammenfassung

Epidemiologische Probleme der *Haemophilus-Pleuropneumonie* werden anhand von experimentell infizierten Versuchstieren sowie Untersuchungen in Zucht- und Mastbeständen studiert. Die Komplementbindungs-Reaktion (27) als Diagnostikum wird mit der Röhrchenagglutination, der Agar-Gel-Präzipitation und der Immunelektrophorese verglichen. Sie erweist sich sowohl an Spezifität als auch an Sensibilität den andern serologischen Methoden überlegen. Ein KBR-Titer-Anstieg wird mit einer vorangegangenen Infektion gleichgesetzt. Serologisch positive Tiere erweisen sich als Keimträger und gelegentliche Ausscheider. Die Keime werden bei serologisch positiven Tieren immunfluoreszenzmikroskopisch in den Tonsillen lokalisiert. Saugferkel werden normalerweise nicht von ihren Müttern infiziert, ebenso bleiben Jungtiere, sofern sie gut von den infizierten Muttertieren separiert werden, serologisch negativ. Das Gleichgewicht zwischen Abheilungen und Reinfektionen in infizierten Zuchtbeständen bleibt konstant.

Résumé

Les problèmes épidémiologiques de la pleuropneumonie contagieuse du porc sont étudiés sur des animaux infectés expérimentalement, ainsi que sur des animaux d'élevage ou à l'engrais.

L'épreuve de déviation du complément (27), comme méthode de diagnostic, est comparée à l'agglutination, à la précipitation en gélose et à l'immunoélectrophorèse. L'épreuve de déviation du complément se montre supérieure aux autres méthodes sérologiques par sa spécifité et sa sensibilité. L'apparition d'un titre correspond à une infection présente ou passée. Les animaux sérologiquement positifs se révèlent porteurs de germes. A l'aide de l'immunofluorescence, on a pu mettre en évidence les germes dans les amygdales.

En général, les cochons de lait ne sont pas infectés par leur mère. Les porcelets sevrés restent sérologiquement négatifs, s'ils sont séparés soigneusement de leur mère infectée.

L'équilibre entre la guérison et la réinfection semble constant dans les exploitations infectées.

Riassunto

Problemi epidemiologici della polmonite da *Haemophilus* sono studiati sulla scorta di infezioni sperimentali su animali da esperimento e di esami in porcili da allevamento e da ingrasso.

La deviazione del complemento (27) come metodo diagnostico è comparata all'agglutinazione in provetta, alla precipitazione in gel-agar ed all'elettroforesi. Essa si dimostra superiore agli altri metodi per la specificità e per la sensibilità. Un aumento del titolo della deviazione del complemento è corrispondente ad una precedente infezione. Animali sierologicamente positivi sono portatori. Negli animali sierologicamente positivi gli agenti possono esser individuati con l'immunofluorescenza nelle tonsille. I lattonzoli di regola non vengono infettati dalla loro madre, e pure restano siero-negativi i giovani animali, se essi vengono ben separati dalle scrofe infette. L'equilibrio fra guarigione e reinfezione negli allevamenti infetti sembra restare costante.

Summary

Epidemiological problems of haemophilus-pleuropneumonia in pigs were studied by means of experimental infections and appropriate investigations in pig-raising and fattening farms. Complement-fixation (27) is compared with test-tube-agglutination, agar-gel-precipitation and immunoelectrophoresis as a diagnostic tool. Its specificity and sensitivity were found to be superior to that of the other serologic methods.

A rise of the complement-fixation titer is considered to reflect previous infection. Seropositive animals were shown to be carriers. In the tonsils of such animals, the organisms can be identified by immunofluorescence.

Suckling piglets will not usually be infected by their dams. Young pigs can be kept serologically negative if well separated from the infected sows. In chronically infected breeding stocks, the balance between recoveries and reinfections seems to be stable.

Literatur

- [1] Babar K. G.: A selective medium for the isolation of *Haemophilus* from sputum. *J. med. lab. technol.* 26, 391-396 (1969). - [2] Bannerman E. S.: Isolation and identification of porcine mycoplasma. *Liz. Arbeit Bern* (1970). - [3] Breitling E.: Untersuchung zur Hypo- bzw. Agammaglobulinaemie der Ferkel. *Diss. München* (1965). - [4] Bühlmann H. R.: Ferkelverluste in den ersten 10 Wochen nach der Geburt, ihre Ursachen und ihre Verhütung. *Diss. Zürich* (1962). - [5] Bundesrat, Schweizerischer: Bundesratsbeschluß über die Unterstützung des Beratungs- und Gesundheitsdienstes in der Schweinezucht sowie die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten der Schweine. Beschluss vom 2. Juli 1965. - [6] Burns M. W. and May J. R.: *Haemophilus influenzae* praecipitins in the serum of patients with chronic bronchial disorders. *Lancet* 18, 354-358 (1967). - [7] Clark D. C. and Godfrey J. F.: Studies of an inactivated *Haemophilus gallinarum* vaccine for immunisation of chickens against infectious Coryza. *Avian Dis.* 5, 37-47 (1961). - [8] Cundy K. R.: Susceptibility of Japanese Quail (*Coturnix coturnix japonica*) to experimental infection with *Haemophilus gallinarum*. *Avian Dis.* 9, 272-284 (1965). - [9] Fey H.: Technik der Immunfluoreszenz am vet. bakt. Institut der Universität Bern. *Laborvorschrift vet. bakt. Inst. Bern* (1969). - [10] Fritsche K.: Bisherige Kenntnisse über die Immunitätsverhältnisse bei Vaccination und Erkrankung der Ferkel in der Neugeborenenphase. *Zbl. Vet. Med. B* 13/2 206-213 (1966). - [11] Jenne J. W., Mac Donald F. M., Lapinski E. M., Bratberg N. E. and Hall W. H.: The course of chronic *Haemophilus* bronchitis treated with massive doses of Penicillin and Penicillin combined with Streptomycin. *Am. Rev. Resp. Dis.* 101, 907-922 (1970). - [12] Karlsson B. W.: Milk composition and its influence on the blood serum proteins of the young during suckling. *Diss. Lund* (1966). - [13] id.: Immunochemical studies on relationship between proteins of porcine colostrum, milk and blood serum. *Acta path. Microbiol. Scand.* 67, 83-101 (1966). - [14] id.: Immunochemical studies on changes in blood serum proteins in piglets after colostrum ingestion and during neonatal and juvenile development. *Acta Path.*

Microbiol. Scand. 67, 237–256 (1966). – [15] Kato K., Tsubahara H. and Sato S.: Infectious coryza of chickens. I. Clinical and etiological observations. Bull. Nat. Anim. Hlth. 45, 15–20 (1962). – [16] Kato K. and Tsubahara H.: Infectious Coryza of chickens. II. Identification of isolates. Bull. Nat. Inst. Anim. Hlth. 45, 21–26 (1962). – [17] id.: Infectious coryza of chickens. III. Susceptibility of chickens of different ages. Bull. Nat. Inst. Anim. Hlth. 45, 27–32 (1962). – [18] Kim Y. B., Bradley S. G. and Watson D. M.: Ontogeny of the immune response. I. Development of Immunglobulins in germfree and conventional colostrumdeprived piglets. J. Immunol. 97/1, 52–63 (1966). – [19] May J. R.: Antibodies to *Haemophilus influenzae* in the sera of patients with chronic bronchitis. J. Path. Bact. 90, 163–174 (1965). – [20] Neil D. H., McKay K. A., L'Eucy C. and Corner A. H.: Glässer's disease of swine produced by the intracheal inoculation of *Haemophilus suis*. Can. J. Comp. Med. 33/3, 187–193 (1969). – [21] Nicod B.: Etude comparative des deux systèmes d'assainissement dans le cadre du service consultatif et sanitaire en matière d'élevage porcin. Diss. Bern (1970). – [22] Nicolet J. und König H.: Zur *Haemophilus*-Pleuropneumonie beim Schwein. Bakteriologische, path. anatomische und histologische Befunde. Path. Microbiol. 29, 301–306 (1966). – [23] Nicolet J.: Sur l'hémophilose du porc. I. Identification d'un agent fréquent, *Haemophilus parahaemolyticus*. Path. Microbiol. 31, 215–225 (1968). – [24] Nicolet J., König H. und Scholl E.: Zur *Haemophilus*-Pleuropneumonie beim Schwein. II. Eine kontagiöse Krankheit von wirtschaftlicher Bedeutung. Schweiz. Arch. Tierheilk. III. 3, 166–174 (1969). – [25] Nicolet J.: Sur l'hémophilose du porc. III. Différenciation sérologique de *Haemophilus parahaemolyticus*. Zbl. Bakt. 216, 1, 457–495 (1971). – [26] id.: Aspects microbiologiques de la pleuropneumonie contagieuse du porc. Thèse d'habilitation Bern (1971). – [27] Nicolet J., de Meuron P. A. et Bachmann Ph.: Sur l'hémophilose du porc. IV. L'épreuve de fixation du complément, un test de dépistage des infections à *Haemophilus parahaemolyticus*. Schweiz. Arch. Tierheilk. 113, 4, 191–200 (1971). – [28] Nielsen R.: *Haemophilus parahaemolyticus* as the cause of pleuro-pneumonia in swine. I. Clinical, pathological and epidemiological studies. Nord. Vet. Med. 22, 240–245 (1970). – [29] id.: *Haemophilus parahaemolyticus* as the cause of pleuro-pneumonia in swine. II. Studies on the identity and pathogenicity of the organism isolated. Nord. Vet. Med. 22, 246–255 (1970). – [30] Omland T.: Serological studies on *Haemophilus influenzae* and related species. 4. Examination of the type specific antigens of *Haemophilus influenzae* by means of the gel precipitation method. Acta Path. Microbiol. Scand. 59, 507–520 (1963). – [31] id.: Serological studies on *Haemophilus influenzae* and related species. 5. Evaluation of the gel precipitation and the capsular swelling method by comparison of the two sets of results. Acta Path. Microbiol. Scand. 59, 521–525 (1963). – [32] id.: Serological studies on *Haemophilus influenzae* and related species. B. Examinations of ultrasonically prepared *Haemophilus* antigens by means of Immunoelectrophoresis. Acta Path. Microbiol. Scand. 62, 89–106 (1964). – [33] Page L. A.: *Haemophilus* infections in chickens. III. Factor in intraflock transmission of infectious Coryza and its chemical and antibiotic therapeutics. Avian Dis. 6, 211–225 (1962). – [34] Page L. A., Rosenwald A. S. and Price F. C.: *Haemophilus* infections in chickens. IV. Results of laboratory and field trials of formalinized bacterins for the prevention of disease caused by *Haemophilus gallinarum*. Avian Dis. 7, 239–256 (1963). – [35] Pittman M.: A classification of the haemolytic bacteria of the genus *Haemophilus*: *Haemophilus haemolyticus* Bergey et al. and *Haemophilus parahaemolyticus* nov. spec. J. Bact. 65, 750–751 (1953). – [36] Public Health Monograph No. 74: Standardized diagnostic complement fixation method and adaptation to micro-test. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service No. 1228 (1965). – [37] Shope R. E.: Porcine contagious pleuropneumonia. I. Experimental transmission, etiology and pathology. J. Exp. Med. 119/3, 357–368 (1964). – [38] Shope R. E., White D. C. and Leidy G.: Porcine contagious pleuropneumonia. II. Studies of the pathogenicity of the etiological agent *Haemophilus pleuropneumoniae*. J. Exp. Med. 119/3, 369–375 (1964). – [39] Shope R. E. and White D. C.: Porcine contagious pleuropneumonia. III. Interrelationship to other species of *Haemophilus*: Nutritional, metabolic, transformation and electron microscopic studies. J. Exp. Med. 120/1, 1–12 (1964). – [40] Sato S. and Shefrine M.: Serologic response of chickens to experimental infection with *Haemophilus gallinarum*, and their immunity to challenge. Poultry Sci. 43, 1199–1204 (1964). – [41] Schweinegesundheitsdienst, Schweizerischer (SGD): *Haemophilus* pleuropneumonie der Schweine. SGD-Mitteilungen, St. Gallen (1970). – [42] Schweinegesundheitsdienst, Schweizerischer (SGD): Ergebnisse einer Arbeitstagung der Laborärzte des SGD im Bad Ramsach (Läufelfingen) SGD-Tagungsbericht, Okt. 1969. – [43] Schweinegesundheitsdienst, Schweizerischer (SGD): SGD-Bestandesprotokolle SGD-Zentrum Bern 1966–1970. – [44] Trautwein G.: Allgemeine Methoden der Immunfluoreszenz.

Vortrag gehalten anlässlich der 1. Herbsttagung der Europäischen Arbeitsgemeinschaft der Veterinärpathologen in Bern, Sept. 1970. – [45] Turk D. C. and May J. R.: *Haemophilus influenzae. Its clinical importance*. The English Universities Press Ltd. (1967). – [46] Veterinäramt, Eidgenössisches: Weisung des Eidgenössischen Veterinäramtes und der Abt. für Landwirtschaft über die Durchführung des Beratungs- und Gesundheitsdienstes in der Schweinezucht (Schweinegesundheitsdienst). Weisung zum Bundesratsbeschuß 1965 (1969). – [47] Wadsworth C.: A slide microtechnique for the analysis of immune precipitates in gel. *Int. Arch. Allergy* 10, 355–360 (1957). – [48] Yamamoto R. and Sommerset D. T.: Antibody response in chickens to infection with *Haemophilus gallinarum*. *Avian Dis.* 8, 441–453 (1964).

Adresse: Dr. Ph. Bachmann, Veterinär-bakt. Institut, Postfach 2735, 3001 Bern (Schweiz).

REFERATE

Neuritis des N. opticus beim Hund. Von C.A. Fischer und G.T. Jones, J.A.V.M.A. 160, 1, 68–79 (1972).

In der New Yorker Augenklinik im Animal Medical Center wurden 700 nacheinander wegen Augenaffektionen eingelieferte Hunde auf Neuritis der Sehnerven untersucht; es fanden sich 12 (1,7%). Nach dem Alter rangierten sie von 3½ bis 9 Jahren, eine Rassen- oder Geschlechtsdisposition war nicht erhebbar. Mit Ausnahme von zwei Tieren zeigten alle bis Krankheitsbeginn normales Sehvermögen, bei diesen trat die Erblindung plötzlich auf, bei einem mit Erbrechen und Durchfall, bei einem mit rasch zunehmender Lähmung aller vier Gliedmaßen. Die Erkrankungszeit variierte von 1 bis 90 Tagen. Alle 12 Hunde zeigten ausgeprägte Mydriase ohne Schmerzempfindung. Nur zwei Tiere wiesen bei der Fundusuntersuchung keine Veränderungen auf, bei allen übrigen waren ein- oder beidseitig Stauung oder Atrophie der Papille, peripapilläres Retina-Ödem oder Herde von Retinochorioiditis festgestellt worden. Plötzliche Erblindung ist bekannt als Folge von Narkose, Einfangen oder schwerer mechanischer Kopfaffektion. Dabei ist aber der Pupillarreflex vorhanden. Papillen- und peripapilläres Ödem können auch bei umschriebener Retinaablösung vorliegen. Von den drei Hunden, die zur Sektion kamen, war nur einer an Staupe erkrankt; dies im Gegensatz zur Meinung, daß die Neuritis des Sehnerven meistens Folge dieser Erkrankung sei.

Die Behandlung wurde mit großen, absinkenden Dosen von Corticosteroiden und ACTH versucht, mit zwei bis vier Monaten Dauer. Vier der zwölf Hunde erreichten wieder etwas Sehvermögen, vier starben in Folge fortschreitender neurologischer Erkrankung, die übrigen konnten nicht weiterverfolgt werden. Die Prognose mit oder ohne Behandlung ist recht zweifelhaft.

A. Leuthold, Bern

Die Entfernung von Harnröhrensteinen bei männlichen Hunden ohne Operation. Von D.L. Piermattei und C.A. Osborne, J.A.V.M.A. 159, 12, 1755–1757 (1971).

Bekanntlich können sich überall in der Harnröhre Konkremente festkeilen, am häufigsten aber doch am hinteren Ende des Penisknochens. Dort geht die Urethra durch die ventrale Rinne des Knochens, welche die Ausdehnung der Harnröhre einschränkt. Gelegentlich können solche Konkremente mit dem Harnkatheter in die Blase zurückgestoßen werden, meistens aber sitzen sie in der geschwollenen Schleimhaut fest, und die Störungen im Harnabsatz nehmen langsam zu, bis zu Hydro-nephrose und Urämie. Vor der operativen Entfernung, die nicht selten eine erhebliche Struktur hinterläßt, sollte man versuchen, die Konkremente herauszuspülen. Die Autoren verwenden dazu eine 20–30 ml-Spritze, eine sterilisierte Zitzenkanüle und steriles Wasser oder NaCL. Ein Assistent komprimiert die Harnröhre durch die Bauch-