

**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:** 121 (1979)

**Artikel:** Beteiligung von Mycoplasma ovipneumoniae bei einer enzootisch auftretenden, proliferativen interstitiellen Pneumonie der Schafe

**Autor:** Nicolet, J. / Tontis, A. / Giger, T.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-592653>

#### 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:** 18.02.2026

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

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut und dem Institut  
für Tierpathologie der Universität Bern

## Beteiligung von *Mycoplasma ovipneumoniae* bei einer enzootisch auftretenden, proliferativen interstitiellen Pneumonie der Schafe

J. Nicolet, A. Tontis, Th. Giger, M. Schällibaum, P. Wüthrich-Parviainen,  
M. Krawinkler, Ph. Paroz, G. Bestetti und P. H. Boss

### Einleitung

Beim Schaf wurde eine enzootisch auftretende Pneumonie erstmals in England von *Montgomerie* et al. (1938) beschrieben. Dabei isolierten die Autoren aus fast allen veränderten Lungen *Pasteurella haemolytica*. Künstliche Infektionsversuche mit diesem Erreger zeigten jedoch keine positiven Resultate; daher wurde schon damals das primäre Wirken eines zweiten Agens vermutet.

Bei Schlachtlämmern in Kalifornien beobachteten *Mc Gowan* et al. (1957) eine Pneumonie, welche sie mit der enzootischen Pneumonie der Schweine verglichen und bei der sie auch einen ähnlichen Erreger vermuteten. *Boidin* et al. (1958) gelang es, aus pneumonisch veränderten Schaflungen Mykoplasmen zu isolieren. Die Lungen stammten von Schlachtlämmern aus Schafherden mit enzootischer Pneumonie. In mehreren Infektionsversuchen konnten mit diesen Mykoplasmen wohl Arthritiden, aber keine Pneumonien erzeugt werden.

Auch andere Autoren haben die Isolierung von Mykoplasmen aus pneumonisch veränderten Schaflungen beschrieben (*Hamdy* and *Pounden*, 1959; *Ungureanu* and *Cirstet*, 1959).

Eine eingehende Beschreibung einer proliferativen, interstitiellen Pneumonie beim Schaf in Queensland (Australien), mit Mykoplasmen als ätiologischem Agens, stammt von *St. George* et al. (1971). Diese Lungenerkrankung liess sich bezüglich Ätiologie, klinischem Verlauf und pathologisch-anatomischen Befunden mit keiner der bis dahin bekannten Schafpneumonien vergleichen. Es handelt sich um eine enzootisch auftretende Pneumonie der kranoventralen Lungenbezirke mit einer hohen Morbiditäts- und einer niedrigen Mortalitätsrate. Die Krankheit verläuft eher chronisch und tritt vor allem bei Jungtieren auf. Die klinisch wichtigsten Merkmale bestehen in Husten, Dyspnoe, leicht gestörttem Allgemeinbefinden und verminderter Wachstum.

Schliesslich bewiesen *Carmichael* et al. (1972), dass die von *St. George* et al. (1971) isolierten Mykoplasmen die Erreger der proliferativen, interstitiellen Pneumonie der Schafe sind. Der Erreger wurde als *Mycoplasma ovipneumoniae* bezeichnet, und durch weitere Studien und Infektionsversuche konnten die Beobachtungen von *Carmichael* et al. erhärtet werden (*Sullivan* et al., 1973a und 1973b).

Tury et al. (1975) sahen die durch *M. ovipneumoniae* verursachte Schafpneumonie auch in Ungarn, und kürzlich wurde ihr Vorkommen in den USA (*St. George and Carmichael*, 1975), in Irak (*Al-Sultan and Zubaidy*, 1978) und auf Island (*Friis et al.*, 1976) beschrieben.

In der vorliegenden Arbeit berichten wir über das Auftreten einer ähnlichen Pneumonie beim Schaf in der Schweiz.

## **Material und Methoden**

### **Tiermaterial**

Der grösste Teil der untersuchten Schafe stammte aus einer Herde von 60 bis 80 Tieren, die ausschliesslich im Stall gehalten werden. Die Herde bestand vor allem aus Schlachtlämmern, an welchen wissenschaftliche Untersuchungen (Fütterungsversuche) durchgeführt wurden. Beim ersten Pneumonieausbruch erkrankten 75% der Schafe. Sie zeigten deutliche Allgemeinstörungen, starken Husten und Dyspnoe. Zur Zeit der Untersuchung waren vor allem bei einem Teil der Lämmer im Alter von 2½ Monaten Husten und Dyspnoe zu beobachten. Aus dieser Herde wurden während 2 Jahren die Lungen von 120 Schlachtlämmern untersucht.

Das weitere Untersuchungsmaterial setzte sich zum Teil aus Schlachtlungen aus einem Mastbetrieb (200 Masttiere), zum Teil aus Schaflungen aus der (täglichen) Diagnostik zusammen. Dabei konnten total 40 Lungen mit charakteristischen pneumonischen Veränderungen festgestellt werden.

### **Isolierung und Differenzierung von *M. ovipneumoniae***

Zur Isolierung von *M. ovipneumoniae* wurden Bronchialabstriche in einem biphasischen Medium (Bouillon auf Agar) nach *Bannermann* und *Nicolet* (1971) beimpft. Das Medium setzte sich aus PPLO-Medium (Difco), angereichert mit 20% Pferdeserum, 2,5% Hefeextrakt, 1% Glucose und 0,005% DNA zusammen.

Die Differenzierung der so isolierten Stämme erfolgte nach der kürzlich von *Paroz et al.* (1977) beschriebenen Methode mittels der Polyacrylamid-Gel-Elektrophorese und durch den Wachstums-hemmungstest nach *Clyde* (1964).

### **Herstellung der Bronchialausstrichpräparate**

Von pneumonisch veränderten Lungen wurden aus mehreren Bronchien mit einem feinen Spatel Schleim- und Epithelstücke herausgekratzt, auf einen Objektträger ausgestrichen und luftgetrocknet.

Zur Darstellung der pleomorphen Organismen (PO) wurden diese Präparate mit Langsam-Giemsa-Färbung gefärbt, wie sie *Keller* und *Bertschinger* (1968) für *M. suipneumoniae* beschrieben.

Bei der Immunofluoreszenz-Technik wurden die luftgetrockneten Ausstriche 10 Minuten in Aceton fixiert, mit einem mit FITC konjugierten Anti-*M. ovipneumoniae*-Kaninchenserum überschichtet, 30 Minuten im Brutschrank (37 °C) inkubiert und 3mal 5 Minuten gewaschen, wie dies ebenfalls für *M. suipneumoniae* beschrieben ist (*Giger et al.*, 1977).

### **Histopathologische Untersuchungen**

Nach Formalin-Fixation wurden Paraffin-Schnitte hergestellt und mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson-Elastica, Alcianblau-PAS, Giemsa und Stamp gefärbt.

### **Elektronenmikroskopische Untersuchungen**

Die Lungen von zwei Lämmern wurden sofort nach der Schlachtung in 1,5% igem Glutaraldehyd (Collidinpuffer, pH 7, 3) durch Immersion fixiert. Die Einbettung des Gewebes erfolgte in Epon 812 und die Kontrastierung der Schnitte mit Uranylazetat und Bleizitrat.

## Resultate

### 1. Mikrobiologische Untersuchungen

#### 1.1. Kulturelle Befunde

Die isolierten Erreger in pneumonisch veränderten Schaflungen im Vergleich zu unveränderten Lungen (als Kontrolle) sind in *Tabelle 1* wiedergegeben.

*Mycoplasma ovipneumoniae* wurde auffallend häufig (88%) aus dem Bronchialschleim pneumonisch veränderter, aber nicht aus gesunden Lungen isoliert. *Pasteurella haemolytica* ist ebenfalls aus pneumonischen Lungen zu isolieren, jedoch viel unregelmässiger (22,8%). Weitere Erreger wie *P. multocida*, *C. pyogenes* und *M. arginini* kommen nur sporadisch vor. Die Begleitflora kann als normale Kontamination betrachtet werden, da wir sie auch bei bakteriologischen Untersuchungen von Organen (z.T. Schlachtungen) finden.

Die Isolierung von *M. ovipneumoniae* gelingt in flüssigen Nährböden meistens ohne Schwierigkeiten. Die Koloniemorphologie auf Nähragar ist sehr charakteristisch, da die Kolonie im Gegensatz zu anderen Mykoplasmen (z.B. *M. arginini*) keinen Knopf besitzt (centerless) und nicht im Agar haftet. Daher ist eine Identifizierung mit Immunofluoreszenz nicht möglich und muss durch den Wachstumshemmungstest nach *Clyde* (1964) oder besser noch durch die Polyacrylamid-Gel-Elektrophorese (*Paroz et al.*, 1977) angestrebt werden.

Alle unsere Isolate wurden mit der letztgenannten Methode identifiziert. Wir bestätigten unsere Befunde an einer Auswahl von Stämmen mit dem Wachstumshemmungstest.

Tabelle 1 Isolierung von *M. ovipneumoniae* und bakteriologische Befunde in Schaflungen mit und ohne Pneumonie

Kulturbefund	<i>mit Pneumonie</i>		<i>ohne Pneumonie</i>	
	Anzahl Lungen (57)		Anzahl Lungen (41)	
<i>M. ovipneumoniae</i>	50 <sup>1</sup>		0	
<i>P. haemolytica</i>	13 <sup>2</sup>		0	
<i>P. multocida</i>	3		0	
Begleitflora ( <i>Staph. epidermidis</i> , <i>E. coli</i> , <i>Streptococcus</i> , Bazillen)	16		8	
Steril <sup>3</sup>	25		33	

<sup>1</sup> davon 4x in Mischkultur mit *M. arginini*

<sup>2</sup> davon 1x in Mischkultur mit *C. pyogenes*

<sup>3</sup> ohne bakterielle Erreger

In einigen ausgewählten Fällen wurde eine virologische Untersuchung eingeleitet. Nach drei Gewebekultur-Passagen auf Kälberhoden-Zellkulturen konnte in keinem Fall ein Virus isoliert werden.

### 1.2. Mikroskopische Erregernachweismethoden

1.2.1. Mittels dieser Methode konnten, wie aus *Tabelle 2* ersichtlich, in einem recht grossen Prozentsatz von typisch pneumonisch veränderten Lungen charakteristische pleomorphe Organismen (PO) nachgewiesen werden. Es handelte sich dabei meistens um deutlich gefärbte Ringformen (Abb. 1).

Zur Überprüfung der Spezifität dieser Methode wurde bei 36 Pneumonielungen parallel zur Giemsa-Färbung der kulturelle Nachweis von *M. ovipneumoniae* durchgeführt. In allen Fällen wurde *M. ovipneumoniae* isoliert, in einem Fall in Mischkultur mit *M. arginini*. In 28 Lungen ohne Pneumonie, die zum Teil aus verseuchten Herden stammten, konnten keine PO nachgewiesen werden. Eine Ausnahme bildeten 4 «normale» Lungen aus einem Betrieb, aus welchem auch typische Pneumonielungen zur Untersuchung gelangten.

**Tabelle 2** Resultate des mikroskopischen Nachweises von *M. ovipneumoniae* von Bronchialabstrichen

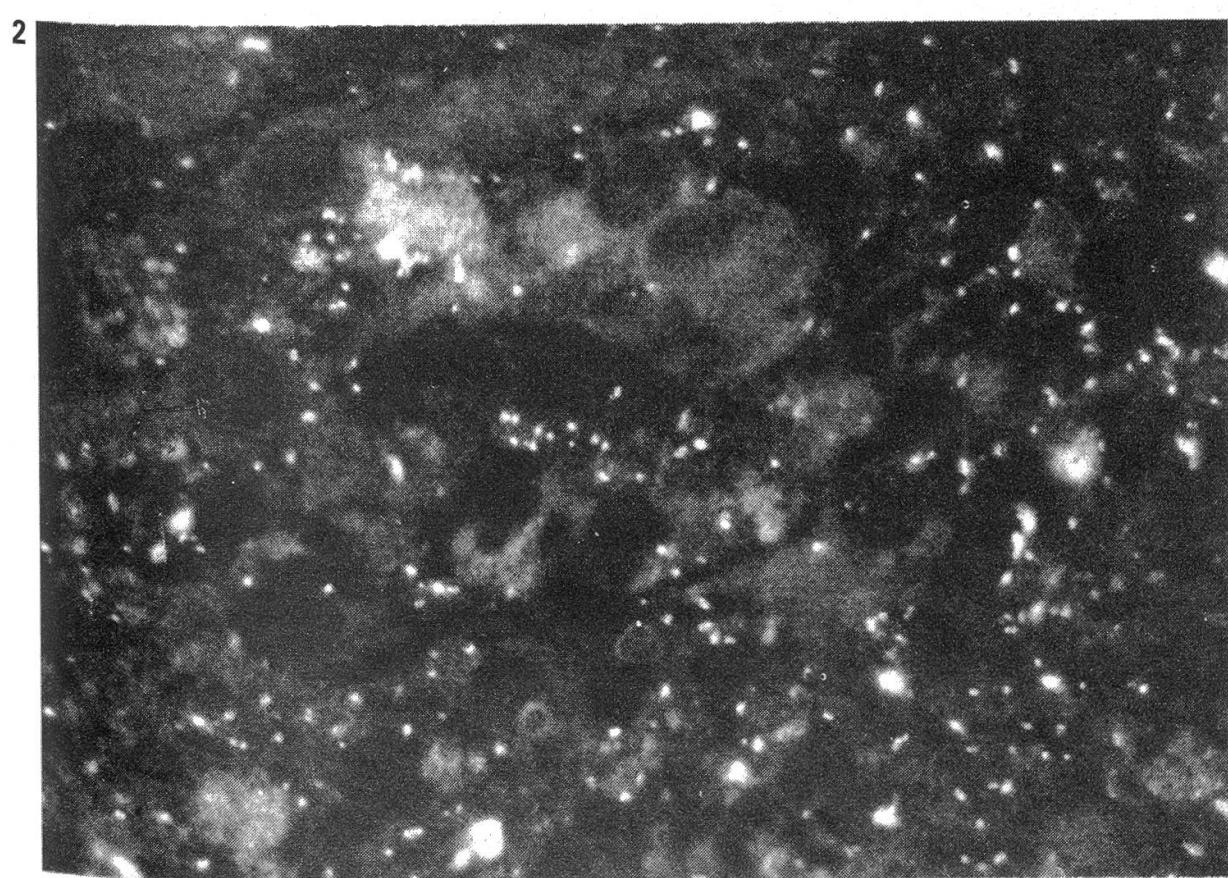
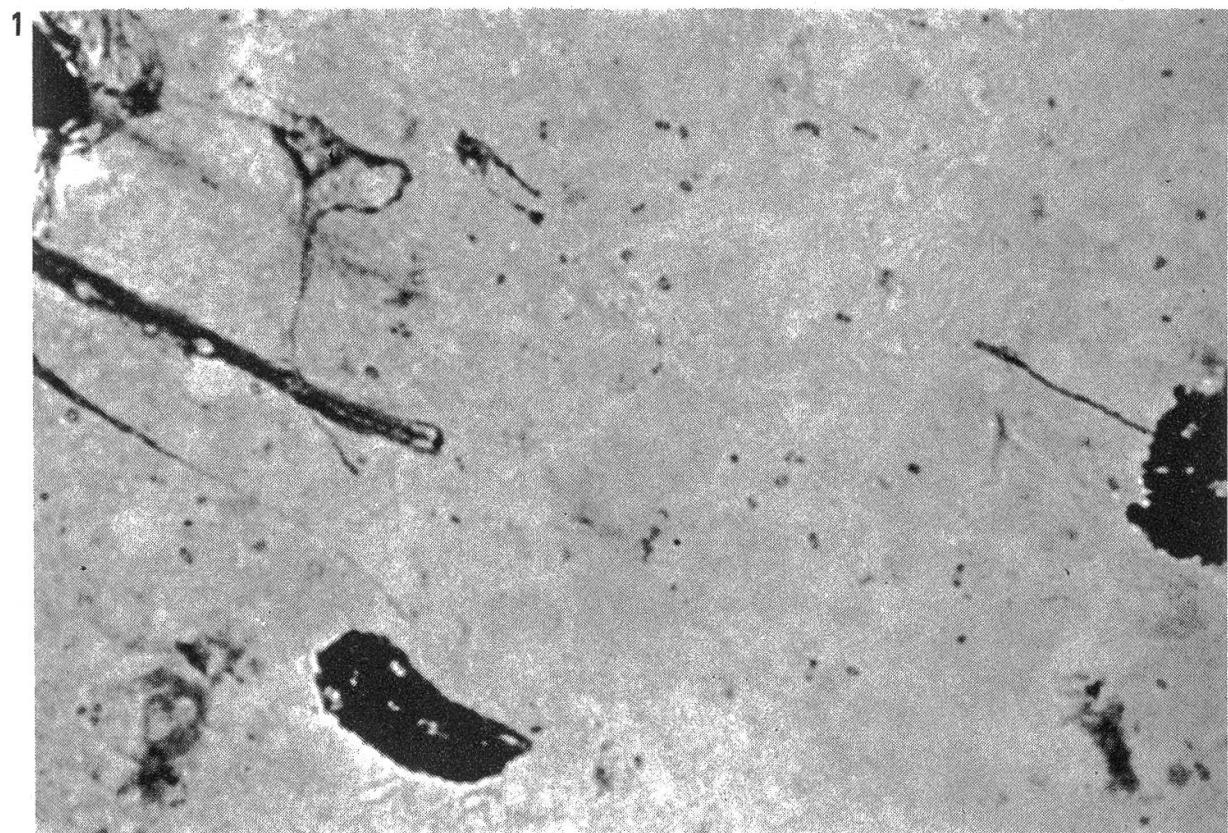
	<i>mit Pneumonie</i> positiver Befund/ Anzahl Lungen	<i>ohne Pneumonie</i> positiver Befund/ Anzahl Lungen
Giemsafärbung	29/36	4/28
Immunfluoreszenz-Technik	16/21	0/12

### 1.2.2. Immunofluoreszenz-Technik

In den mit der Immunofluoreszenz-Technik gefärbten Bronchialausstrichen von pneumonisch veränderten Lungen konnten die Mykoplasmen als intensiv grünlich fluoreszierende Punkte von z.T. deutlich ringförmiger Gestalt nachgewiesen werden (Abb. 2). In 21 Pneumonielungen fanden wir mit dieser Technik 16mal *M. ovipneumoniae*, wobei der PO-Nachweis parallel dazu immer positiv war. Zur Überprüfung der Spezifität der Technik wurden die üblichen Kontrollen durchgeführt. In keiner von 12 Lungen ohne Pneumonie konnte fluoreszenzmikroskopisch *M. ovipneumoniae* nachgewiesen werden (Tab. 2).

Abbildung 1 Bronchialausstrich von einer pneumonisch veränderten Schaflunge mit typischen pleomorphen Organismen. Langsam-Giemsa-Färbung.

Abbildung 2 Bronchialausstrich von einer pneumonisch veränderten Schaflunge. *M. ovipneumoniae* mit der Immunofluoreszenz-Technik dargestellt.



## 2. Pathologische Untersuchungen

### 2.1. Makroskopische Befunde

Zum besseren Verständnis werden die Lungenläsionen in zwei Gruppen eingeteilt: Die erste enthält Veränderungen, die allein durch Mykoplasmen verursacht sind, die zweite solche, bei denen zusätzlich eine sekundäre bakterielle Besiedelung festgestellt wurde.

#### 2.1.1. Veränderungen ohne sekundäre bakterielle Komplikation

Stets befallen waren die Spitzen- und Herzlappen meist der rechten Lunge, selten der Anhangslappen. Die Ausbreitung der Läsionen war segmental (lobulär) in Form von schmalen Strassen und unregelmässigen kleinen Bezirken oder lobulär bis konfluierend, wobei die Veränderungen mehr als  $\frac{2}{3}$  eines Lappens erfassten. Das mässig kollabierte, wenig voluminöse und rosarote (fleischähnliche) pneumonische Gewebe war vom gesunden scharf abgesetzt, eingesunken und von fester Konsistenz (Abb. 3 und 4). Die feuchtglänzende, glatte Pleura wies keine nennenswerten Veränderungen auf. Im Schnitt zeigten die Läsionen ein mässig feuchtes Parenchym, aus den auffallend verdickten Bronchien liess sich seröse, z.T. leicht trübe Flüssigkeit abpressen. Die Mediastinallymphknoten waren leicht- bis mittelgradig vergrössert und homogen grauweiss.

#### 2.1.2. Veränderungen bei sekundären Mischinfektionen

Hier nahmen die Pneumonien meist eine lobäre Ausbreitung an. Oft waren die kranioventralen Areale der Hauptlappen mitbetroffen. Die stark voluminösen Veränderungen wölbt sich deutlich hervor und hoben sich so vom gesunden Parenchym ab (Abb. 5). Das blassrosa und graue Gewebe besass eine eher trockene, matte Schnittfläche. Der Inhalt der Bronchien war reichlich, schleimig-eitrig. Die veränderten Partien fielen durch erhöhte Konsistenz auf, die Oberfläche erschien oft fein granuliert. Die verdickte Pleura war glanzlos, von trübgrauer Farbe. Die Schnittfläche der mässig vergrösserten Mediastinallymphknoten wies eine von kleinen weissen Herden durchsetzte Marmorierung auf.

Abbildungen 3 und 4 Interstitielle Pneumonie: scharf begrenzte, gut kollabierte, hepatisierte Lungenpartien mit verschiedenem Ausbreitungsmuster.

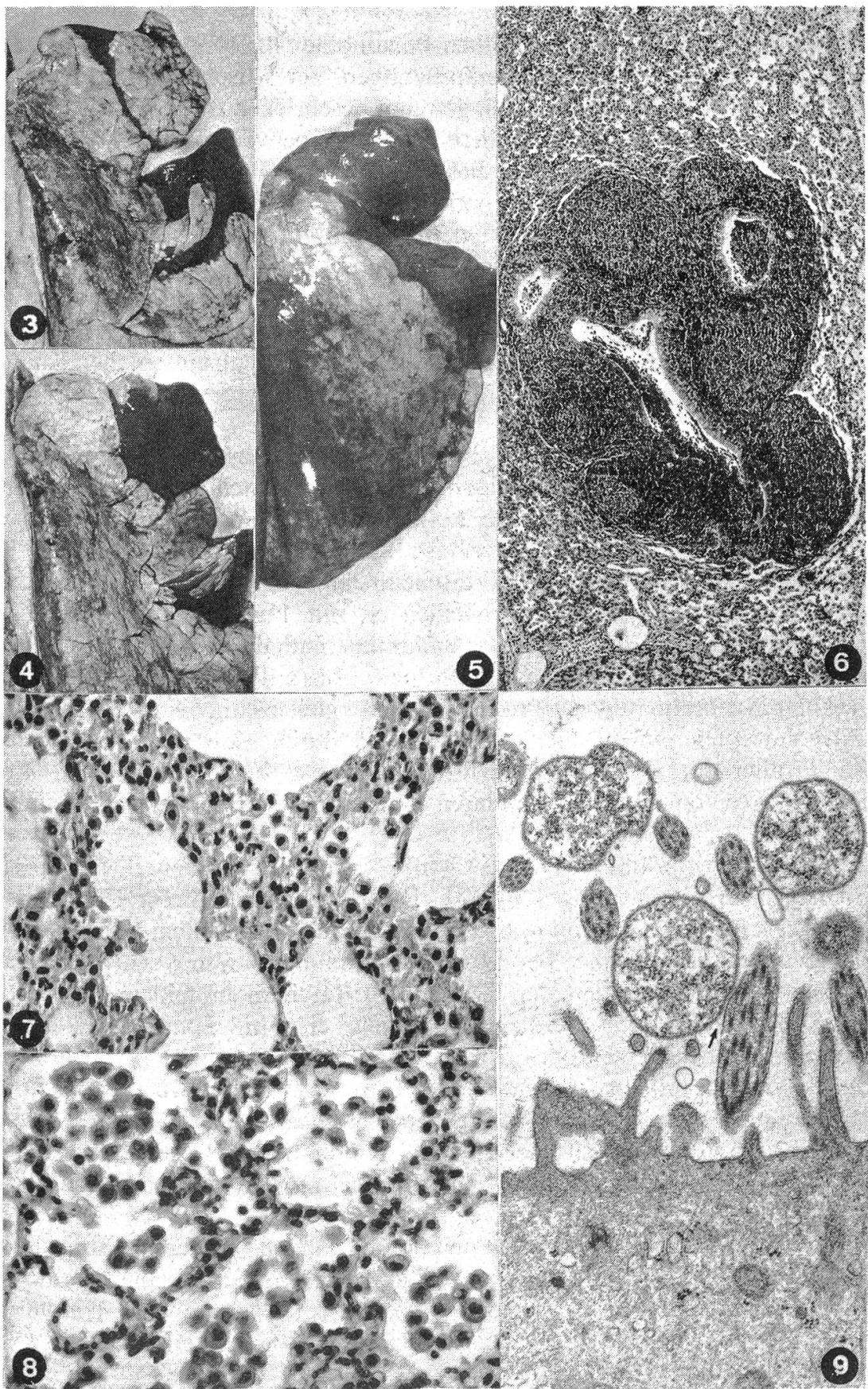
Abbildung 5 Interstitielle Pneumonie: voluminöse Veränderungen in lobärer Ausbreitung; Mischinfektion mit Pasteurellen.

Abbildung 6 Hochgradige Proliferation lympho-retikulärer Zellen im peribronchiolären Gewebe. HE, mittlere Vergrösserung.

Abbildung 7 Interstitielle Pneumonie: durch Lymphozyten und Histiozyten verbreiterte Alveolarsepten. HE, starke Vergrösserung.

Abbildung 8 Markophagen in den Alveolarlumina, Verbreiterung der Alveolarwände durch mononukleäre Infiltrate. HE, starke Vergrösserung.

Abbildung 9 Mycoplasma ovipneumoniae im Lumen eines Bronchiolus, z.T. den Zilien ( $\uparrow$ ) anliegend, 14 800 x.



## 2.2. Histopathologische Befunde

Während die reine Mykoplasmen-Pneumonie histologisch ein charakteristisches Bild bietet, sind die Veränderungen bei Mischinfektion recht vielfältig. Deshalb werden beide Gruppen getrennt beschrieben.

In der ersten Gruppe fällt bereits bei Lupenvergrösserung die ausgeprägte typische basophile Zone, bestehend aus lympho-retikulären Zellelementen, im peribronchialen und perivaskulären Bereich auf. Die follikuläre Zellproliferation erinnert an aktivierte Lymphfollikel der Lymphknoten (Abb. 6). Sie steht vor allem zu den Bronchioli terminales und respiratorii und zu den Blutkapillaren in enger Beziehung und umschliesst diese manschettenartig oder bildet multiple Noduli. Bei grossen Bronchien liegen diese Zellansammlungen oft nur an einer Stelle (unifokal). Im Zentrum solcher Knötchen finden sich grosse, jugendliche Zellen, deren blasse, grosse Kerne chromatinarm sind.

In der Peripherie sind kleine, basophile Lymphozyten zu erkennen. Oft durchbrechen die multifokalen Hyperplasien die Bronchialwand und dringen bis zur Propria mucosae vor. Die Folgen sind Einengung der Bronchioluslichtung, sekundäre Resorptionsatelektase und Kollaps der betroffenen Lungläppchen. Das Bronchialepithel erscheint im allgemeinen proliferiert. Die Propria mucosae der grösseren Bronchien ist mit Plasmazellen, Lymphozyten und Fibrozyten infiltriert. Die Bronchiallumina enthalten oft Zell- und Kerndetritus und segmentkernige Granulozyten. Mit den peribronchialen und perivaskulären, proliferativen Prozessen geht gleichzeitig eine Verbreiterung der Alveolarsepten einher. Sie ist vorwiegend durch eine mehr oder weniger diffuse Proliferation lymphohistiozytärer Elemente bedingt (Abb. 7). Endothelien der respiratorischen Kapillaren sowie Alveolarepithelzellen sind geschwollen.

In den Alveolarlumina treten häufig protoplasmareiche, PAS-positive Makrophagen in Erscheinung (Abb. 8). Das Zytoplasma dieser Zellen ist oft fein granuliert und zum Teil mit optisch leeren Vakuolen versehen. Die intralobulären Bindegewebssepten, die bei gesunden Lämmern wenig entwickelt sind, erscheinen in älteren Stadien der Erkrankung durch mononukleäre Zellen und Bindegewebsfaserzubildung verdickt. Ebenfalls erst im Spätstadium ist eine interalveolare Fibrose bemerkbar.

Im Bereich der Pleura pulmonalis ist das elastische Fasernetz leicht vermehrt, im subpleuralen Bindegewebe eine mesenchymale zelluläre Reaktion in lockerer Anordnung festzustellen. Die lymphatischen Zellen der Lymphfollikel der Bronchiallymphknoten sind deutlich proliferiert; dadurch fliessen die sogenannten Sekundärknötchen ineinander über.

Bei der reinen Mykoplasmen-Pneumonie handelt es sich also um eine interstitielle, proliferative Entzündung, charakterisiert durch eine Vermehrung lymphohistiozytärer Elemente in den Alveolarsepten sowie von lympho-retikulärem Gewebe im peribronchiolären und perivaskulären Bereich (Manschettenbildung).

Bei der zweiten Gruppe, unter der Mitwirkung von Sekundärbakterien (*P. haemolytica*, *P. multocida* und *C. pyogenes*), werden die obgenannten Läsionen von eitrig-exsudativen Prozessen überlagert. Das Reaktionsmuster gestaltet sich dementsprechend polymorph (schwere Bronchopneumonie). Bei diesen komplexen Veränderungen von eitrig-nekrotisierendem Charakter ist auf Pleura costalis und Perikard häufig ein Fibrinbelag festzustellen.

### 3. Elektronenmikroskopische Untersuchungen

In den Lumina der Bronchien und Bronchioli konnten zahlreiche Mykoplasmen festgestellt werden (Abb. 9). Die Mykoplasmen waren z.T. frei im Lumen, z.T. von Neutrophilen phagozytiert, z.T. zwischen den Zilien oder diesen anliegend. Sie stellen runde und ovale Formen dar, einige von ihnen weisen an ihrer Oberfläche leichte Eindellungen auf.

### Diskussion

Seit einigen Jahren werden die Infektionen des Atmungsapparates des Schafes intensiver erforscht. Aus den Angaben in der Literatur ist es, mit Ausnahme der parasitär-bedingten Affektionen, manchmal schwierig, sich ein klares Konzept über die verschiedenen infektiösen Pneumonieformen zu machen. Einerseits finden wir die progressiven Pneumonien, u.a. als «Maedi» bezeichnet (Sigurdsson et al., 1952) mit Berichten über Isolierung von Viren (Maedi, Visna, PPV) (Harter, 1977) und als charakteristische, histopathologische Veränderungen gekennzeichnet durch eine massive interstitielle, zelluläre Infiltration, eine Hyperplasie der glatten Muskulatur in Alveolarsepten und Epithelproliferation der Bronchien und Bronchiolen (Georgsson and Palsson, 1971). Anderseits ist eine chronische interstitielle Pneumonie mit auffallenden peribronchialen und perivaskulären folliculären Zellproliferationen beschrieben, mit Beteiligung von Chlamydien (Bedsonia); (Hamdy and Sanger, 1959; Stevenson and Robinson, 1970; Baradi et al., 1972) oder Mykoplasmen (St. George et al., 1971). Schliesslich kennt man die Lungenadenomatose (Jaagsiekte) mit Beteiligung eines Herpesvirus (Mackay, 1969; Smith and Mackay, 1969), gelegentlich aber auch von Mykoplasmen (Mackay, 1966; Krauss and Wandera, 1978; Tury et al., 1975).

Die Pneumonie, die wir hier beobachteten, gehört zur Gruppe der chronisch-interstitiellen Pneumonien. Unsere histologischen Befunde haben eine verblüffende Ähnlichkeit mit der Chlamydia-(Bedsonia-)Pneumonie (Baradi et al., 1972). Ferner erinnern die histomorphologischen Merkmale sehr an die enzootische Pneumonie des Schweines (verursacht durch *M. suis pneumoniae*). Unseres Erachtens unterscheidet sich diese Pneumonie-Form von der Maedi-Visna-Viruspneumonie durch weniger starke interstitielle Zellreaktionen und ausgesprochene folliculäre, vaskuläre und peribronchiale Zellproliferationen. Auf Grund der Literaturangaben ist aber eine histopathologische Abgrenzung nicht möglich. Es stellt sich logischerweise die Frage, ob beide

Pneumonieformen überhaupt auch ätiologisch abzugrenzen sind oder ob sie nicht meistens zusammen vorkommen. Systematische Untersuchungen in dieser Beziehung fehlen. Experimentelle Infektionen sind einerseits mit Maedi-Visna-Virus gelungen (Harter, 1977), aber es bestehen auch kaum Zweifel darüber, dass *Mycoplasma ovipneumoniae* als ätiologisches Agens einer chronisch-interstitiellen Pneumonie der Schafe in Frage kommt. Experimentelle Infektionen (Jones and Gilmour, 1976) und die hohe Isolierungsfrequenz des Erregers aus pneumonischen Lungen sprechen dafür. Unsere Resultate bestätigen weitgehend die hohe Isolierungsrate von *M. ovipneumoniae* aus Bronchien (St. George and Carmichael, 1975) und pneumonischen Lungenteilen sowie das gelegentliche Vorkommen von Sekundärerregern wie *Mycoplasma arginini*, *Pasteurella haemolytica*, *P. multocida* und *C. pyogenes* (Al-Aubaidi et al., 1972; Foggi and Angus, 1972; St. George and Carmichael, 1975). Diese Pneumonie-Form ist aber histopathologisch unbedingt von der Lungenadenomatose abzugrenzen (Tontis et al., 1979). Allerdings kann *M. ovipneumoniae* auch bei Lungenadenomatose häufig isoliert werden (Baradi et al., 1972). Jones and Smith (1975) weisen auf die Möglichkeit hin, dass beide Infektionen gemeinsam vorkommen können. Über die Beteiligung von Chlamydien (Bedsonien), die morphologisch häufig mit Mykoplasmen verwechselt werden, können wir hier nichts aussagen.

Da der kulturelle Nachweis und die Identifizierung von *M. ovipneumoniae* zeitraubend sind, schlagen wir eine Schnellnachweis-Methode an Bronchialabstrichen mittels einer Giemsa-Färbung (typische Morphologie von *M. ovipneumoniae*) oder besser einen Immunfluoreszenz-Test vor, den wir erfolgreich für die Routinediagnostik der enzootischen Pneumonie des Schweines verwenden und der einen direkten, spezifischen Erreger nachweis erlaubt (Giger et al., 1977).

Der Vergleich mit der enzootischen Pneumonie des Schweines lässt sich ausserdem auf Grund epidemiologischer Tatsachen vertreten. Die Morbidität ist sehr hoch (St. George, 1972, Friis, 1976) und die ökonomische Bedeutung als beträchtlich anzusehen (Al-Sultan und Zubaidy, 1978). Die klinische Manifestation hängt offensichtlich von prädisponierenden Faktoren ab, die besonders in Mastbetrieben gegeben sind. In unserem Fall war die intensive Haltung der Lämmer wahrscheinlich von entscheidender Bedeutung.

Dass die Krankheit in der Schweiz noch relativ selten auftritt, hängt wohl damit zusammen, dass die Schafzucht bei uns einen eher extensiven Charakter hat und die industrielle Mast noch nicht entwickelt ist. Immerhin konnten im Sektionsmaterial 1976/1977 bis zu 62,8% Lungenveränderungen festgestellt werden, welche der beschriebenen Pneumonieform entsprachen.

Die praktischen Konsequenzen dieser enzootisch auftretenden Pneumonie beim Schaf sind insofern schwerwiegend, als die antibiotische Behandlung ohne grossen Erfolg bleibt (St. George and Carmichael, 1975). Vakzinationsversuche (unveröffentlichte Resultate) brachten enttäuschende Resultate.

Eine erfolgreiche Bekämpfung sollte den allgemeinen Grundsätzen ent-

sprechen, die bei der enzootischen Pneumonie des Schweines angestrebt werden.

Eine Intensivierung der diagnostischen Tätigkeit sollte mehr Klarheit über die Verbreitung und die wirtschaftliche Bedeutung dieser Krankheit in unserem Lande bringen.

#### Dank

Wir sind Herrn Prof. Dr. F. Steck, Abteilung Virologie des Vet.-bakt. Institutes, Bern, für die virologischen Untersuchungen sehr verpflichtet.

Unser Dank geht auch an Herrn Dr. H. R. Glättli (Hoffmann-La Roche, Basel) und Herrn Dr. E. Lanz (Schlachthof Bern) für die wertvolle Mitarbeit.

#### Zusammenfassung

Eine proliferative, interstitielle Pneumonie, die in Schafherden der Schweiz enzootisch auftritt, wird beschrieben.

Die histopathologischen Veränderungen mit peribronchialen und perivaskulären, folliculären Zellproliferationen erinnern an die enzootische Pneumonie des Schweines.

*Mycoplasma ovipneumoniae* wurde in einem hohen Prozentsatz von Fällen aus Bronchialschleim isoliert, gelegentlich zusammen mit Sekundärerreger (*P. haemolytica*, *P. multocida*, *C. pyogenes* und *Mycoplasma arginini*).

Zur Schnelldiagnose wird ein Immunfluoreszenz-Test aus Bronchialabstrichen vorgeschlagen. Auf die mögliche Bedeutung dieser Pneumonieform für die Praxis wird hingewiesen.

#### Résumé

Nous décrivons une forme de pneumonie interstitielle proliférative du mouton à caractère endémique. Les lésions histopathologiques, avec des proliférations folliculaires péribronchiques et périvasculaires marquées, rappellent celles de la pneumonie enzootique du porc. La présence de *Mycoplasma ovipneumoniae* est constatée dans les bronches d'un fort pourcentage de ces cas de pneumonie, occasionnellement avec des agents secondaires (*P. haemolytica*, *P. multocida*, *C. pyogenes* et *Mycoplasma arginini*). Pour un diagnostic rapide, nous proposons un test d'immunofluorescence à partir de frottis des bronches. On rend attentif sur les implications pratiques possibles de cette forme de pneumonie.

#### Riassunto

Si descrive una polmonite interstiziale proliferativa, che compare in forma enzootica in greggi di pecore in Svizzera.

Le lesioni istopatologiche, caratterizzate da proliferazioni follicolari peribronchiali e perivascolari, sono simili a quelle della polmonite enzootica del suino.

In una elevata percentuale di casi è stato isolato *Mycoplasma ovipneumoniae*, talvolta insieme ad agenti di irruzione secondaria (*P. haemolytica*, *P. multocida*, *C. pyogenes* e *Mycoplasma arginini*). Per la diagnosi rapida si propone un test di immunofluorescenza su strisci di mucosa bronchiale.

Si discute sul possibile significato pratico di questa forma patologica polmonare.

#### Summary

A description is given of a proliferative interstitial pneumonia which occurs as an enzootic among sheep in Switzerland.

The histopathological changes with peribronchial and perivascular follicular cell proliferation are reminiscent of enzootic pneumonia in swine.

In a high percentage of the cases *mycoplasma ovipneumoniae* was isolated from the bronchial mucus, sometimes with secondary agents (*P. haemolytica*, *P. multocida*, *C. pyogenes*, *Mycoplasma arginini*).

For a rapid diagnosis an immune-fluorescent test from bronchial smears is suggested.

Attention is drawn to the possible importance of this form of pneumonia in general practice.

### Literatur

*Al-Aubaidi J. M., Taylor W. D., Bubash G. R. and Daridiri A. H.:* Identification and characterization of *Mycoplasma arginini* from Bighorn sheep (*ovis canadensis*) and goats. *Am. J. Vet. Res.* 33, 87–90 (1972). – *Al-Sultan I. and Zubaidy J.:* Chronic ovine pneumonia associated with *Mycoplasma* infection. *Vet. path.* 16, 682 (1978). – *Bannermann E. and Nicolet J.:* Isolation and identification of porcine mycoplasma in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 113, 697–710 (1971). – *Baradi F., Ilchman G., Baghdady M. und Hara T.:* Beitrag zur Bedsonienpneumonie der Schafe. *Mh. vet. med.* 27, 179–183 (1972). – *Boidin A. G., Cordy D. R. and Adler H. E.:* A pleuropneumonialike organism and a virus in ovine pneumonia in California. *Cornell Vet.* 48, 410–430 (1958). – *Carmichael L. E., St. George T. D., Sullivan N. D. and Horsfall N.:* Isolation, propagation and characterization of an ovine *Mycoplasma* responsible for proliferative interstitial pneumonia. *Cornell Vet.* 62, 654–679 (1972). – *Clyde W. A.:* Mycoplasma species identification based upon growth inhibition by specific antisera. *J. Immun.* 92, 958–965 (1964). – *Foggi A. and Angus K. W.:* Observations on the distribution of *Mycoplasma arginini* as a respiratory tract infection in sheep and its pathogenicity for specific pathogen free lambs. *Vet. Rec.* 90, 312–313 (1972). – *Friis N. F., Palsson P. A. and Petursson G.:* *Mycoplasma ovipneumoniae* demonstrated in Icelandic sheep. *Acta vet. scand.* 17, 255–257 (1976). – *Georgsson G. and Palsson P. A.:* The histopathology of maedi: A slow virus pneumonia of sheep. *Path. vet.* 8, 63–80 (1971). – *Giger Th., Bruggmann St. und Nicolet J.:* Immunologische Methoden zum Nachweis von *Mycoplasma suisneumoniae* in Gefrierschnitten und Bronchialabstrichen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 119, 125–134 (1977). – *Hamdy A. H. and Sanger V. L.:* Characteristics of a virus associated with lamb pneumonia. *Am. J. Vet. Res.* 20, 84–86 (1959). – *Hamdy A. H. and Pounden W. D.:* Experimental production of pneumonia in lambs. *Am. J. Vet. Res.* 20, 78–83 (1959). – *Hamdy A. H., Pounden W. D. and Ferguson L. C.:* Microbial agents associated with pneumonia in slaughtered lambs. *Am. J. Vet. Res.* 20, 87–90 (1959). – *Harter D. H.:* Sheep progressive pneumonia viruses. In: *Slow virus infections of the central nervous system* (Ed. V. ter Meulen and M. Katz) p. 54. Springer-Verlag, New York-Heidelberg-Berlin 1977. – *Jones G. E. and Smith W. D.:* Serum and local antibodies to *Mycoplasma ovipneumoniae* in sheep with pulmonary adenomatosis. *Proc. 3rd Conf. Taxonomy and Physiology of animal Mycoplasmas* 181–188, Brno (1975). – *Jones G. E. and Gilmour J. S.:* The role of Mycoplasmas in sheep pneumonia. *Proc. Soc. gen. Microbiol.* III part 4, 1949 (1976). – *Keller H. und Bertschinger H. U.:* Nachweis von Pleomorphen-Organismen (PO) in der Diagnostik der Enzootischen Pneumonie der Schweine. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 6, 101–107 (1968). – *Krauss H. and Wandera J. G.:* Isolation and properties of mycoplasma from the respiratory tract of sheep with jaagsiekte in Kenya. *J. comp. Path.* 80, 389–397 (1970). – *MacGowan B., Moulton J. E. and Schultz G.:* Pneumonia in California lambs. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 131, 318–323 (1957). – *Mackay J. M. K.:* Jaagsiekte – A hazard of intensified sheep husbandry. *Vet. Rec.* 78, 18–20 (1966). – *Mackay J. M. K.:* Tissue culture studies of sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte). I. Direct cultures of affected lungs. *J. comp. Path.* 79, 141–146 (1969). – *Montgomerie R. F., Bosworth T. J. and Glover R. E.:* Enzootic pneumonia in sheep. *J. comp. Path. Ther.* 51, 88–107 (1938). – *Paroz Ph., Krawinkel M. und Nicolet J.:* Verwendung der Polyacrylamid-Gel-Elektrophorese in der Diagnostik von Nutztier-Mykoplasmen. *Zbl. Vet. Med. B* 24, 668–677 (1977). – *Sigurdsson B., Grimsson H. and Palsson P. A.:* Maedi, a chronic progressive infection of sheep's lung. *J. Infect. Dis.* 90, 233–241 (1952). – *Smith W. and Mackay J. M. K.:* Morphological observations on a virus associated with sheep pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte). *J. comp. Path.* 79, 421–424 (1969). – *St. George T. D.:* Investigations of respiratory disease of sheep in Australia. *Austr. Vet. J.* 48, 318–322 (1972). – *St. George T. D., Sullivan N. D., Love J. A. and Horsfall N.:* Experimental transmission of pneumonia in sheep with a *Mycoplasma* isolated from pneumonic sheep lung. *Austr. Vet. J.* 47, 282–283 (1971). – *St. George T. D. and Carmichael L. E.:* Isolation of *Mycoplasma ovipneumoniae* from sheep with chronic pneumonia. *Vet. Rec.* 13, 205–206 (1975). – *Stevenson R. G. and Robinson G.:* The pathology of pneumonia in young lambs inoculated with *Bedsonia*. *Res. vet. Sci.* 11, 469–474 (1970). – *Sullivan N. D., St. George T. D. and Horsfall N.:* A proliferative interstitial pneumonia of sheep associated with *Mycoplasma* infection: I. Natural history of the disease in a flock. *Austr. Vet. J.* 49, 57–62 (1973 a). – *Sullivan N. D., St. George T. D. and Horsfall N.:* A proliferative interstitial pneumonia of sheep associated with *Mycoplasma* infection. II. The experimental exposure of young lambs to infection. *Austr.*

Vet. J. 49, 63–68 (1973 b). – *Tontis A., Bestetti G., König H. und Luginbühl H.*: Enzootisches Auftreten von Lungenadenomatose bei 12 Schafen in der Nähe von Bern. Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 251–262 (1979). – *Tury E., Belak S., Palfi V. and Stipkovits L.*: Mycoplasma infection of sheep with pneumonia. Proc. 3rd Conf. on Taxonomy and Physiology of animal mycoplasmas. Brno 189–193 (1975). – *Ungureanu C. and Cirstet I.*: Characters of some Mycoplasma strains isolated from sheep with lung affections. Arch. Vet. 6, 53–63 (1969).

## REFERATE

**JAVMA 173, Heft 5/Teil 2, 1978.** Colloquium on Selected Diarrheal Diseases of the Young; March 7–9, 1978, Bethesda/Maryland.

In diesem Heft sind die Arbeiten wiedergegeben, die anlässlich des Kolloquiums über Durchfallserkrankungen bei Jungtier und Kind im März dieses Jahres in Bethesda/Maryland USA vorge tragen wurden. Ein Grossteil ist den Infektionen mit Rotaviren gewidmet (S. 519–583), wobei verschiedene Aspekte behandelt werden: Klassifikation (J.B. Derbyshire, S. 519–521); natürliche und experimentelle Infektionen bei Haus- und Labortieren (G.N. Woode und C.F. Crouch, S. 522–526); Infektion beim neugeborenen Kind (J.E. Banatvala et al., S. 527–530), Unterschiede zwischen menschlichen und tierischen Rotaviren (A.R. Kalica et al., S. 531–537); Elektronenmikroskopie (T.H. Flewett, S. 538–543); Pathogenese (P.J. Middleton, S. 544–547); Züchtungsmethoden, insbesondere mit Zellkulturen (K.W. Theil et al., S. 548–551); immunologische (verschiedene Autoren, S. 552–572) und ökonomische Aspekte (J.A. House, S. 573–576); sowie pathogenetische Beziehungen zwischen Rotaviren, *E. coli* und andern Erregern bei Mischinfektionen des Kalbes (H.W. Moon et al., S. 577–583). Die übrigen behandelten Durchfallserkrankungen sind: Colibacillose (S. 584–607), Salmonellose (S. 608–614), Parvoviren (S. 615–630), Coronaviren (S. 631–648).

Auf den folgenden Seiten (S. 649–676) werden Kontrollmassnahmen, Therapie und Prophylaxe diskutiert (Mensch: H.L. DuPont; Kalb: B. Tenant et al.). Den Abschluss bilden 3 Arbeiten zur Physiologie des Durchfalls (Dünndarm: S.C. Whipp, S. 662–666; Dickdarm: R.A. Argenzio, S. 667–672; Einfluss von Enteritis auf Pharmakodynamik: F.A. Ahrens, S. 673–674).

### Düsseldorf – Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 13.–16. November 1979 (Messe-Pressedienst No. 16)

Auf welche Weise und mit welchen Mitteln man Gefahren am Arbeitsplatz vorbeugen bzw. ausschalten kann, darüber informieren in Düsseldorf sowohl die internationale Ausstellung «Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin» vom 13. bis 16. November 1979 wie auch der angeschlossene 16. Deutsche Kongress für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin vom 14. bis 17. November 1979.

Die Themen des ersten Kongresstages sind auf internationale Interessen ausgerichtet, Vorträge und Diskussionen werden daher simultan ins Englische und ins Französische übersetzt. Ausser betrieblichen Führungskräften werden Arbeitsmediziner, Sicherheitsfachkräfte, Technische Aufsichtsbeamte der Berufsgenossenschaften und der Gewerbeaufsicht, Betriebsratsmitglieder und Sicherheitsbeauftragte zu Ausstellung und Kongressvorträgen erwartet. Die Veranstaltung, die im zweijährigen Turnus stattfindet, wurde 1977 von 272 Ausstellern aus 14 Nationen beschickt und belegte knapp 20 000 m<sup>2</sup> Bruttoausstellungsfläche. Es kamen 23 000 Besucher. Fast 5500 Hörer verfolgten die 90 Kongressvorträge.

Es wäre interessant zu wissen, ob die Veranstaltung sich auch mit Arbeitsschutz auf dem Gebiet der Tiermedizin befasst. Es gäbe auch hier ein breites Spektrum von Gesichtspunkten, doch geschieht in der tierärztlichen Praxis vermutlich das meiste nach dem Motto: «Hilf dir selbst, so hilft dir Gott.»

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Deutsche Seuchengesetze:** *Lundt/Schiwy*: 60.–64. Ergänzung; Stand der 64. Ergänzung: 1. Oktober 1978. Verlag R.S. Schulz, 8136 Percha am Starnbergersee.

Auch in diesen Ergänzungslieferungen finden sich wieder eine ganze Anzahl Änderungen von Verordnungen sowie Neufassungen von Gesetzen und Verordnungen, so unter anderem die Verordnung über Fleisch und Fleischerzeugnisse mit den Toleranzen für Hilfsstoffe, die Klauentiereinfuhr-