

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: 109 (1967)

Heft: 9

Artikel: Zum Begriff "Atrophische Rhinitis" beim Schwein

Autor: Walzl, H.L.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592344>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 02.04.2025

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

Zum Begriff «Atrophische Rhinitis» beim Schwein¹

Von H. L. Walzl

Die *Atrophische Rhinitis (A.R.)* des Schweines zählt zu jenen Problemen in der Veterinärmedizin, bei deren Diskussion man strenggenommen nur Hypothesen zur Hand hat. Um trotzdem den Wert eines solchen Unterfangens nachzuweisen, ist es erforderlich, Picken (1960) zu zitieren, der in verblüffender Offenheit folgenden Kommentar niederschrieb:

«Because of the stimulating character of hypothesis it is not to be suppressed, however daring. It may be objected that there is danger in giving wider currency to hypotheses still insufficiently sharply formulated; but this is the way in which science has always developed. Time sifts. There is no danger to no one, and those only will be disconcerted, who believe that science is Absolute Truth. Of that science has no knowledge.»

Die verschiedenen Hypothesen auf dem Gebiete der *A.R.* des Schweines haben alle eine Reihe unbefriedigend gelöster Belange aufzuweisen, aber sie bieten vor allem dann einen entscheidenden Widerspruch, wenn es sich um die mutmaßliche Ätiologie handelt.

Die Ansichten der Autoren kann man nämlich in zwei Hauptrichtungen teilen, wobei die eine von der Stoffwechselstörung als Ursache ausgeht, während die andere Richtung die *A.R.* für ein kontaktübertragbares Infektionsgeschehen ansieht.

Auf medizinischem Gebiet dürften damit wohl ausgesprochen diametrale Gegensätze aufeinandertreffen.

Die eigene Stimme der einen oder anderen Meinungsrichtung zu verpflichten, ist vorerst nicht erforderlich. Viel eher dürfte es notwendig sein, die für ein chronisches Organleiden oder für einen infektiös-entzündlichen Prozeß bedeutungsvollen Kriterien im Bereich der Klinik, Epidemiologie und Pathogenese einer eingehenden Prüfung zu unterziehen.

Die Kriterien nun, die eine Diagnose *A.R.* rechtfertigen, werden im allgemeinen bereits dann als erfüllt angesehen, sobald makroskopisch eine Verformung der *Concha nasomaxillaris* bzw. der ventralen Nasenmuschel nachweisbar ist. Man gewinnt den Eindruck, daß diese Gestaltsabweichung fast einem pathognomonischen Symptom gleichkommt, denn die Einmütigkeit der Autoren in dieser Beziehung ist erstaunenswert; aber ist sie auch zutreffend?

Dieses Kriterium «Deformation» ist aber an und für sich, insbesondere sobald es sich um eine geringfügige Abweichung vom sogenannten Normalen handelt, sehr schwer zu beurteilen, und es setzt auch voraus, daß man eine

¹ Referat gehalten an der Arbeitstagung des Schweinegesundheitsdienstes in Bern, am 30. Mai 1967.

verläßliche Methode zur Hand hat, die selbst im Grenzfall eine klare Differenzierung zwischen gesund und mit *A. R.*-befallen erlaubt.

Besteht diese Methode nun darin, daß man beim geschlachteten Schwein Messungen an einem standardisierten Nasenquerschnitt vornimmt oder daß man rhinoskopisch oder röntgenologisch Untersuchungen anstellt? Die erste Methode gestattet jedenfalls lediglich eine retrospektive Diagnose, die alle Nachteile, die in der Unkenntnis über das aktuelle Krankheitsgeschehen begründet sind, in sich birgt.

Sind wir zudem heute tatsächlich über den Aufbau der Nasenhöhlenorgane so weit unterrichtet, daß wir individuelle Unterschiede in der Entfaltung und der Form der Nasenhöhlenorgane lediglich als einfache Abweichung innerhalb des Normbereiches ansehen und damit wissenschaftlich begründet die *A. R.* ausschließen können, oder sind wir heute in den meisten Fällen nicht eher versucht, in der Praxis durch ein gewisses Feilschen mit diagnostischen Aspekten zu einer tragbaren Lösung des Problemes zu kommen?

Zudem ergibt sich zwingend die Frage: worin besteht denn das pathologisch-anatomische Substrat der *A. R.*? Handelt es sich primär um eine *Ostitis fibrosa*, eine *Osteoporose* oder gar um eine Wachstumsstörung, die ihren morphologischen Ausdruck im *Mosaikknochen* findet? Betrifft die Störung lediglich den spongiösen Knochen, oder wird bereits die enchondrale Ossifikation gestört, z. B. durch eine Verzögerung der präparatorischen Knorpelverkalkung? Trifft es zu, daß alle Deformationen am Nasenskelett ein ihnen gemeinsames Substrat besitzen?

Die Hypothesen werden aber zusehends unbefriedigender, wenn man von ihnen bezüglich der Pathogenese der *A. R.* nähere Auskunft zu erhalten sucht.

Ob entzündliche Veränderungen im Bereich der Nasenschleimhaut für die Manifestation der *A. R.* erforderlich sind oder nicht, ist heute noch nicht entschieden. Es fehlt auch der Nachweis, daß die primär entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut, wie sie z. B. bei der *Inclusion-Body-Rhinitis* in Erscheinung treten, auch auf das *Mucoperiosteum* übergreifen und damit den spongiösen Knochen miterfassen können.

Die Initialveränderungen am Conchenskelett wurden bisher weder histologisch noch histochemisch definiert, wobei eingeräumt werden muß, daß infolge der nur ungenügend festlegbaren Reproduzierbarkeit der *A. R.* diese Untersuchungen überaus schwierig und nur an einem großen und definierten Tiermaterial durchführbar sind.

Somit ist es möglich bzw. nicht widerlegbar, daß lediglich eine Störung bei der Kalkablagerung in der *Preosseous layer* vorliegen muß, um die Entwicklung einer *A. R.* auszulösen. Andererseits könnte aber auch eine verminderte Aktivität der Osteoblasten, die sich durch einen veränderten Phosphatase- oder Ribonukleinsäuregehalt der Zellen äußern kann, dafür verantwortlich gemacht werden. Oder ist die Ursache vielleicht in einem erhöhten Knochenabbau durch Osteoklasten zu suchen?

Noch eine weitere Schwierigkeit ergibt sich dadurch, daß, soweit die Schleimhautarchitektur der Nasenhöhlenorgane überhaupt bekannt ist, sich bereits große Variationen bei den «gesunden» bzw. Kontrolltieren in deren zytologischem Aufbau, dem Wanderzellgehalt und der Epithelmorphologie ergeben. Daher wird es erforderlich, die Versuchstiere bezüglich ihrer Abstammung, der Konstitution, den Haltungsbedingungen und der Fütterung zu definieren, denn das Modell eines «Normaltieres» läßt sich nicht festlegen. Es nimmt eigentlich wunder, wie wenig in Untersuchungen auf diese Besonderheiten Rücksicht genommen wird. Aber nicht nur die Abgrenzung gegenüber dem Normalen oder der Nachweis einer fehlenden oder vorhandenen entzündlichen Reaktion in der Nasenschleimhaut, sondern auch das Problem, ob bei der *A.R.* noch andere Organe oder Organsysteme als diejenigen der Nase affiziert sind, ist nur sporadisch untersucht worden.

Unter diesen Umständen ergibt sich nur dann die Berechtigung zur Annahme einer weltweiten Verbreitung der *A.R.*, wenn man darunter lediglich eine Deformation des Nasenskeletts versteht, die im wesentlichen aus einer Hypotrophie der Nasenmuscheln oder auch in ihrem gänzlichen Schwund besteht.

Diese Veränderungen sind zudem irreparabel, aber erst im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ermöglichen sie eine Diagnose am Einzeltier bzw. eine Erstdiagnose im Bestand.

Wollte man nun auf die gegenseitigen Beziehungen bei isolierten *A.-R.*-Ausbrüchen näher eingehen, dann müssen, selbst beim Material von örtlich und zeitlich eng zusammenfallenden Fällen, folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

1. Gleiche klinische Erscheinungen.
2. Gleicher Zeitpunkt der Manifestation sowohl in bezug auf das Tieralter als auch hinsichtlich der Inkubation.
3. Gleiche Fütterung, insbesondere ein gleich hohes alimentäres Ca-P-Angebot.
4. Weitgehend übereinstimmendes Stallklima und Stallhygiene.

Ferner ist erforderlich, daß:

- a) Die Rasse und Abstammung sowie die Zahl der vorangegangenen Würfe des Muttertieres festgehalten und
- b) eine makroskopisch einheitliche Klassifizierung, womöglich durch Vergleichsmessungen, sowie eine eingehende histologische Untersuchung der Nasenmuscheln aller beurteilten Tiere durchgeführt wird.

Für Übertragungsversuche sind schließlich nur gnotobiotische Tiere zulässig, und die Anzahl der Kontrollferkel hat dabei gleich hoch wie die der infizierten Schweine zu sein, damit bei der Bewertung der Befunde immer ein Tierpaar verfügbar ist. Schließlich wäre auch eine bessere Charakterisierung der verschiedenen inkriminierten Agentien wünschenswert, bevor man darüber Feststellungen trifft.

Diese Forderungen muten vorerst überspitzt an, aber erst ihre Erfüllung

ermöglicht allgemein gültige Rückschlüsse. Alles andere birgt die Gefahr in sich, durch die Pendelbewegungen in der Meinungsbildung alsbald wieder abgelehnt zu werden.

Unter diesen Prämissen ist heute festzustellen, daß sich derzeit das Allgemeininteresse bei der Abklärung der Ätiologie, und dies bedeutet vielleicht einen wirklichen Fortschritt, wieder den Stoffwechselstörungen zuwendet.

Anlaß dazu gab vielleicht die Arbeit Dones' und seiner Mitarbeiter (1964), die in England Dystrophien im Bereich der Nasenmuscheln bei allen Rassen und in allen Schweinebeständen nachweisen konnten. Bei diesen Untersuchungen bestand zudem der Unterschied zwischen den *A.R.*-freien und den mit ihr behafteten Herden lediglich darin, daß die Anzahl Deformationen bei den als befallen diagnostizierten Beständen viermal häufiger nachweisbar war, weshalb auch eine infektiöse Genese der *A.R.* nicht mehr postuliert werden konnte.

Einige Zeit später führten Brown, Krook und Pond (1966) Versuche mit *Yorkshire*-Schweinen, insbesondere mit den Würfen von Jungsaugen, durch und kamen zum Schluß, daß die *A.R.* Ausdruck einer generalisierten *Ostitis fibrosa* wäre, die mit einer ernährungsbedingten sekundären Hyperparathyreose einhergeht. Dadurch kommt eine gesteigerte Knochenresorption zustande, die sich besonders am Rüsselskelett auswirkt, aber auch Gelenkknorpelinvaginationen und Knochenbrüchigkeit verursacht. Deshalb kann nach diesen Autoren auch eine Futtermittelration, die einen Gehalt von 1,2% Kalzium und 1% Phosphor aufweist, die *A.R.* wirksam unterbinden.

Eine teilweise Bestätigung erfahren diese Untersuchungsergebnisse durch eine weitere Publikation dieser Arbeitsgruppe (Pond et al., 1967). Hierin wird berichtet, daß in einer größeren von *SPF*-Tieren abgeleiteten Schweineherde nur dann keine Deformation am Nasenskelett der Tiere nachweisbar war, wenn das Kalziumangebot in der Futtermittelration über 1,2% lag.

Auch die osteuropäischen Länder haben sich diese Ansichten bereits weitgehend zu eigen gemacht, und daher berichten Janowski und Mitarbeiter (1966), daß für die Ausbildung der *A.R.* eine unbekömmliche Ernährung, eine zu geringe Vitamin-A-Versorgung und schlechte Stallhygiene von entscheidender Bedeutung sind.

Nechvatal (1966) führt obendrein die *Osteopose*, die sich bei der *A.R.* ausbilden soll, auf einen Vitamin-C-Mangel zurück.

Diese neuerliche Vielfalt an ätiologischen Momenten geht auch aus den Untersuchungsergebnissen Björklunds und Henricsons (1965/66) hervor, denn trotz einheitlichem Tiermaterial und bei gleicher Fütterung ergaben sich bereits durch die Verteilung der Tiere innerhalb eines Stallgebäudes Unterschiede in der Ausbildung der *A.R.* In Stallmitte war nämlich die Häufigkeit größer als unter den Giebeln des Gebäudes, die stallklimatisch günstiger zu beurteilen waren.

Unter diesen Umständen an eine einheitliche Ätiologie bei der *A.R.* zu denken, fällt schwer, obwohl gerade den Stoffwechselstörungen mit gewisser Wahrscheinlichkeit eine zentrale Stellung im Krankheitsgeschehen zukommt.

Die Hypothese einer Kontaktinfektiosität der *A.R.* wurde in letzter Zeit hauptsächlich von Ross (1964) und Switzer (1965) verfochten, die *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, aber auch ein filtrierbares Agens dafür verantwortlich machen.

Die durch das *Mycoplasma suis pneumoniae* (Goodwin et. al., 1964) verursachte *Enzootische Pneumonie* erzeugt jedenfalls keinerlei histologisch verifizierbare Läsionen im Bereich der Nasenhöhlenorgane beim Schwein

(Walzl, 1962), und es besteht derzeit auch keine Veranlassung, diesem Untersuchungsergebnis die Allgemeingültigkeit abzusprechen. Dem umfangreichen Schrifttum auf dem Gebiete der *A.R.* wird nur die klare und in ihrer Darstellung ausgeglichene Arbeit Switzers (1964) gerecht. Trotzdem bietet diejenige von Pearce und Roe (1966) eine willkommene und aktuelle Ergänzung.

Um abschließend eine Brücke zwischen den verschiedenen Standpunkten zu schlagen, ist es scheinbar nur notwendig, die *A.R.* zur Faktoreuseuche zu erklären.

Wenn Pette (1967) auch eine breite Anwendung dieses Ausdruckes für zweckmäßig hält, sollte man dennoch bei der Zuordnung der *A.R.* Vorbehalte haben. Zu deren einfacher Erläuterung möchte ich als Beispiel die Kolisepsis beim Kalb heranziehen.

Diese Sepsis ist nach Fey (1962) keine Faktoreuseuche, aber die Koli-keime können nur dann im Organismus pathogen werden, wenn der Gamma-globulinblutspiegel unterhalb der Norm liegt.

Die Hypogammaglobulinämie ist damit im eigentlichen Sinne des Wortes kein Faktor beim Zustandekommen der Sepsis, sondern vielmehr die Voraussetzung für das Angehen der Infektion. Deshalb wird dem Geschehen auch der Ausdruck «conditioned infectious disease» bzw. konditionelle Infektionskrankheit weit eher gerecht. Es dürfte auch zulässig sein, gegebenenfalls bei der *A.R.* von einer konditionellen Krankheit zu sprechen. Die zur Manifestation notwendigen Voraussetzungen können zwar vielfach variabel sein; sollte aber das alimentäre Ca-P-Angebot eine von ihnen sein, dann müßte die Bekämpfung der *A.R.* durch Mineralstoffgemischgaben einfach und erfolgreich zu gestalten sein.

Zusammenfassung

In der Arbeit wird versucht, die ungelösten, diagnostisch aber bedeutungsvollen Probleme bei der *Atrophischen Rhinitis* des Schweines aufzuzeigen. Zudem werden Untersuchungen näher besprochen, die der Stoffwechselstörung eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen der *Atrophischen Rhinitis* beimessen, und abschließend wird der Begriff konditionelle Krankheit erörtert.

Résumé

Par ce travail, l'auteur cherche à préciser les problèmes irrésolus de la rhinite atrophiante du porc, car ils jouent un rôle important. Puis des expériences sont discutées en détail, selon lesquelles il faut attribuer un rôle décisif au déséquilibre du métabolisme comme cause de l'apparition de la rhinite atrophiante. Pour terminer, l'auteur analyse le terme de «maladie conditionnelle».

Riassunto

Nella relazione viene cercato di illustrare gli insoluti ma importanti problemi della *rinite atrofizzante* dal punto di vista diagnostico. Si discutono in dettaglio gli esami eseguiti, che portano a ritenere che le disfunzioni del ricambio abbiano un'importanza

predominante nella insorgenza della *rinite atrofizzante*. Si discute poi il concetto di malattia condizionata.

Summary

In this paper an attempt is made to indicate the unsolved but diagnostically important problems of *atrophic rhinitis* in pigs. Experiments are described in more detail in which a decisive part in the occurrence of atrophic rhinitis is attributed to metabolic disturbances, and finally the conception of conditional disease is discussed.

Literatur

Björklund N.E. und Henricson B.: Nord. Med. Vet. 17, 137 und 18, 253 (1965/66). – Brown W.R., Krook L. und Pond W.C.: Cornell Vet. 56, 1, 128 (1966). – Fey H.: Schweiz. Arch. Thkde. 104, 1 (1962). – Goodwin R.F.W., Pomeroy A.P. und Whittlestone P.: Vet. Rec. 77, 1247 (1965). – Janowsky H., Ruhška W., Zubinski T. und Szulc L.: Medycyna wet. 22, 466 (1966), Ref. Vet. Bull. 37, 1370 (1967). – Nechvátal M.: Veterinarstvi. 16, 359 (1966). – Pearce H.C. und Roe C.K.: Can. Vet. J. 7, 243 (1966). – Pette J.: Tierärztl. Umsch. 22, 226 (1967). – Picken L.: The organisation of cells, Oxford, at the Clarendon Press (1960). – Pond W.G., Todd G.C., Dunn J.A., Kwak L., Roberts S. J. und Jones J.R.: Vet. Med. 62, 67 (1967). – Ross R.F.: Proc. 67th Ann. Meet. U. S. Livestock Sanit. Ass., 512 (1964). – Switzer W.P.: Infectious Atrophic Rhinitis; Dunne H. W.: Diseases of Swine, 2nd Ed., Iowa State University-Press 1964. – Walzl H.L.: Bull. Off. Int. Epiz. 58, 195 (1962).

Klinische und therapeutische Aspekte der Gleichbeinfraktur beim Pferd. Von F. Cella und G. Pezzoli. La Nuova Veterinaria 18, 2, 83 (1967).

Die Verfasser haben in 15 Jahren in ihrer Klinik in Bologna 175 Fälle von Gleichbeinfraktur bei Trabern gesehen. Diese Beschädigung kommt häufiger hinten vor (76,5 %) als vorne (22 %), an beiden Vordergliedmaßen in zwei Fällen und an beiden hinteren in einem Fall. Vorne und hinten ist die Fraktur links häufiger, namentlich an der beim Rennen bahninneren Gliedmaße. Der Schaden tritt häufiger im Winter auf, vermutlich wegen der dann durch Frost oft härteren Piste. Vermutlich gibt es auch eine vererbungsbedingte Disposition, jedenfalls gehörten mehrere Pferde der gleichen Blutlinie an, ferner wiederholte sich beim gleichen Pferd in verschiedenen Zeitabschnitten die Fraktur. Die meisten dieser Frakturen finden sich an der Spitze des Gleichbeins, nämlich bei 124 der 175 Fälle, bis zur Grenze des oberen bis zum mittleren Drittel 22 und sehr selten Transversalfrakturen weiter unten oder multiple Frakturen.

Die Behandlung kann konservativ sein: Ruhigstellung mit Gipsverband für 30 bis 60 Tage und anschließend Applikation von Revulsiva (94 Fälle). Ferner kann Neurektomie ausgeführt werden (20 Fälle). Bei den übrigen 61 wurde das Frakturstück exzidiert. Operierbar sind nur Frakturen an der Spitze und im oberen Drittel, am besten zwischen dem 25. und 30. Tag nach dem Bruch. Wenn pathologische Zustände vorhanden sind, wie rarefizierende Ostitis oder synoviale Arthritis im Fesselgelenk, würde die Operation den Zustand nur verschlimmern. Mit der konservativen Methode wurden 24 % wieder sehr gut, 2 % gut, 5 % mäßig und 60 % negativ. Die entsprechenden Zahlen für die Neurektomie lauten auf 20, 5,15 und 50 %. Die besten Resultate ergaben die Ostektomie, nämlich 59 % sehr gute, 8 % mäßige und nur 31 % negative Resultate. In einer Reihe von Fällen konnte nicht mehr eine genügende Nachkontrolle gemacht werden, bei andern ist die zeitliche Distanz von der Operation für die Beurteilung noch zu gering. Immerhin kann gesagt werden, daß die operative Methode die besten Resultate ergeben hat. Eine Reihe von Pferden war 30 bis 40 Tage nach der Operation wieder in perfekter Kondition, währenddem andere Methoden 4 bis 5 Monate bis zu einem Jahr Karenzzeit notwendig machen. Verschiedene der operierten Pferde haben wieder Höchstgeschwindigkeit erreicht und sich während mehrerer Jahre bewährt.

A. Leuthold, Bern