

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: 111 (1969)

Heft: 3

Artikel: Zur Hämophilus-Pleuropneumonie beim Schwein

Autor: Nicolet, J. / König, H. / Scholl, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589914>

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: 17.03.2025

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

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut (Prof. Dr. H. Fey),
dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. R. Luginbühl)
und der Ambulatorischen Klinik (Prof. Dr. W. Hofmann) der Universität Bern

Zur *Hämophilus*-Pleuropneumonie beim Schwein¹

II. Eine kontagiöse Krankheit von wirtschaftlicher Bedeutung

Von J. Nicolet, H. König und E. Scholl

Einleitung

Seit etwa 10 Jahren werden in Schweinebeständen unseres Landes *Hämophilus-Pleuropneumonien* festgestellt, früher mehr sporadisch, in den letzten 5 Jahren viel häufiger, manchmal mit seuchenartigem Verlauf und gehäuften Abgängen. Die zunehmende Bedeutung veranlaßte uns vor einiger Zeit, systematische Untersuchungen über epizootologische, klinische, mikrobiologische und pathomorphologische Aspekte der neuen Krankheit aufzunehmen. Vorläufige bakteriologische und pathologisch-anatomische Befunde sowie Identifizierung der isolierten Erreger wurden bereits mitgeteilt [9, 10]. Die vorliegende Arbeit berichtet über die wichtigsten bisherigen Resultate und soll weitere Kreise auf die epizootologische und wirtschaftliche Bedeutung der Hämophilose aufmerksam machen.

In der *Literatur* sind Infektionen mit hämophilen Bakterien bei Schweinen schon lange bekannt. 1931 berichtete Shope [15] über die *Schweineinfluenza*, eine neue Krankheit und echte Grippe, verursacht durch ein Virus der Influenzagruppe unter Mitwirkung von *Haemophilus influenzae suis* [7]. Anscheinend blieb diese Krankheit auf die USA beschränkt. In Europa wurden hämophile Bakterien später auch bei der *fibrinösen Serosen- und Gelenksentzündung* gefunden (Glässer [5]). Die Isolierung dieses Erregers, *Haemophilus suis*, löste eine Welle intensiver Forschung aus. Ausgehend von der Shopeschen Schweineinfluenza versuchte man die Ätiologie der enzootischen Pneumonie (EP) – seinerzeit als Ferkelgrippe bezeichnet – mit dem Zusammenwirken eines pneumotropen Virus und des *H. suis* abzuklären. Forschungsergebnisse verschiedener Gruppen ließen mit der Zeit erkennen, daß die EP eine besondere Entität darstellt, bei welcher *H. suis* im Unterschied zur Schweineinfluenza nur fakultativ und sekundär eine Rolle spielt. Zugleich wurden die Kenntnisse über *H. suis* und seine Bedeutung präzisiert (besonders durch Bakos, Nilsson und Thal [2, 3]). Als Atemwegsparasit kann dieser Keim unter prädisponierenden Bedingungen eine chronische Pneumonie in Spitzen- und Herzlappen (ohne Pleuritis) oder die Glässersche Krankheit (Serosen-Gelenksentzündung, Transportkrankheit) erzeugen.

Diese Konzeption galt während Jahren, bis neuere Beobachtungen ergaben, daß Hämophilus-Infektionen beim Schwein komplexer Natur sind. So beschrieben Pattison et al. [12] sowie Matthews und Pattison [8] pneumonische Läsionen, verursacht durch *H. parainfluenzae*. Später meldeten Radostits et al. [14], Thomson und Ruhnke [18] und Ødegaard [11] weitere Krankheitsbilder aus der Parainfluenzagruppe. Der 1964 von Shope und Mitarb. [16, 17, 19] dargelegte Ausbruch einer heftigen Pleuropneumonie in einem argentinischen Schweinebestand, verursacht durch *H. pleuropneumoniae*, betonte die Notwendigkeit einer Revision der alten Konzeption.

Eine Einteilung der genannten Beobachtungen wurde vor allem durch ungenügende Identifizierung der isolierten Bakterien erschwert. Definitionsgemäß benötigen Hämophil-

¹ Die Untersuchungen werden durch das Eidgenössische Veterinäramt finanziell unterstützt.

philus-Keime spezifische Wachsfaktoren. Diese Eigenschaft diente Alexander [1] zur Einordnung der Hämophilien nach ihrem Bedarf an Diphosphopyridin-Nucleotid (DPN = V-Faktor) und/oder an Hämin (X-Faktor). Hämolysevermögen und andere biochemische Eigenschaften erlauben eine weitere Differenzierung.

Zusammengefaßt besteht heute folgende Situation:

1. Die nicht hämolysierenden Hämophilien, Erreger chronischer Pneumonien, der Glässerschen Krankheit und anderer, in der Literatur beschriebener Krankheitsbilder, gehören hauptsächlich zur *Parainfluenzagruppe* (Bedürfnis an V-Faktor) und sollen als *H. parainfluenzae suis* oder *H. parasuis* bezeichnet werden. Man unterscheidet vier serologische Hauptgruppen [2].

2. Seltener gelingt aus den unter 1. genannten Veränderungen der Nachweis eines nicht hämolysierenden Erregers, welcher V- und X-Faktoren benötigt. Hier ist die Bezeichnung *H. influenzae suis* oder *H. suis* angebracht.

3. Von der in unserem Lande vorherrschenden, kontagiösen *Hämophilus-Pleuropneumonie*, verursacht durch *hämolysierende* Keime, und der Ähnlichkeit zu Shopes Beobachtungen [16, 17, 19] soll im folgenden die Rede sein.

Mikrobiologische Aspekte

Wie früher mitgeteilt, wurde der für unsere Fälle verantwortliche Erreger als *H. parahaemolyticus* identifiziert [9,10]. Dieses Gram-negative, sehr kurze Stäbchen benötigt zum Wachstum den V-Faktor und erzeugt an Erythrozyten verschiedener Tierarten starke Hämolyse (typisches Verhalten der Parahämolytikus-Gruppe). Unsere Isolate sind mit *H. pleuropneumoniae* Shope vollständig identisch und weichen in ihren Eigenschaften – kokkoide Form, größeres fermentatives und Hämolyse-Vermögen – nur wenig vom *H. parahaemolyticus* menschlicher Herkunft ab (Pittman, 1953). Deshalb ist eine besondere Spezies «*pleuropneumoniae*» unseres Erachtens nicht berechtigt – um so mehr, als der Keim trotz seines Lungentropismus auch anderswo pathogen wirken kann (vergleiche Sektionsbefunde und Vorkommen bei anderen Tierarten [4]).

Die *Virulenz* des von uns isolierten *H. parahaemolyticus* ist *sehr hoch*. Experimentelle Aerosol-Infektionen an 9 bis 13 Wochen alten SPF-Schweinen bestätigten Shopes Resultate. Schon ein Inoculum von etwa 100 Keimen kann eine Infektion setzen. Nach unseren Ergebnissen liegt die *kritische letale Dosis* zwischen 10^4 und 10^5 Keimen. Hohe Dosen von 10^8 bis 10^9 Keimen wirken rasch toxisch und führen in 6 bis 12 Stunden zum Tode. Labortiere wie Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen sind im allgemeinen unempfindlich (Infektionsversuche mit Aerosol, i/v, i/p, s/c und i/zerebral). Erst nach massiven Dosen sterben Mäuse innert weniger Stunden, offenbar rein toxisch bedingt.

Im *Antibiogramm* erwiesen sich 27 Stämme als *empfindlich* für Penicillin 10, Aureomycin 30, Chloramphenicol 30, Penbritin 25, Furacin 100; *mäßig empfindlich* für Neomycin 30, Streptomycin 10, Sulfadiazin 1,0.

Die *bakteriologische Diagnose* bietet meistens keine Schwierigkeiten. Die Isolierung erfolgt nach den klassischen Methoden der Hämophilien-Bakteriologie. Für die Diagnostik sind Blutagarplatten mit einem Staphylokokken-Stamm als Amme zu empfehlen. Im Unterschied zu Schokolade-Agar erlaubt die Blutplatte eine rasche Differenzierung vom nicht hämolysierenden *H. suis*. Deutliche, vollständige Hämolyse spricht für *H. paraaemolyticus*. Seine Kolonien wachsen nahe am Staphylokokken-Stamm, meistens rein und schnell in 15 bis 24 Stunden. Bei einzelnen Stämmen benötigt die Primärisolierung bis 48 Stunden. Mischinfektionen – am häufigsten mit *Pasteurella multocida* – sind selten.

Epizootologie und Klinik

Wie eingangs erwähnt, nehmen Hämophilosen bei Schweinen in unserem Lande von Jahr zu Jahr an Bedeutung zu. So stieg der Prozentsatz der befallenen unter den vom SGD-Zentrum Bern¹ betreuten Zuchtbetrieben in den Jahren 1966 bis 1968 von 3,4 auf 6,5%. Für Mastbetriebe liegen keine genauen Angaben vor. Nach Meldungen und Einsendungen aus der Praxis dürften dort die Verhältnisse ungünstiger sein.

Die Krankheit wird in erster Linie durch *Zukauf infizierter Tiere* eingeschleppt. Sie tritt in Zucht-, Vermehrungs- und vor allem in Mastbetrieben auf, in letzteren oft mit großen Verlusten. Die Infektionsquelle läßt sich meistens ermitteln, wenn man der Herkunft der Tiere nachgeht. In Zuchtbetrieben gelingt dies nicht immer. Offenbar können sich die Erreger in chronisch befallenen Beständen manchmal über Monate ohne klinisch faßbare Symptome halten, sofern keine Handänderung stattfindet. Kommen infizierte und nicht infizierte Tiere zusammen, so erkranken letztere in der Regel schlagartig und können wie nach künstlicher massiver Infektion innert Stunden bis wenigen Tagen verenden. Anfällig sind Schweine jeden Alters (vermutlich nur bei erstmaliger Infektion). Durch Zusammenstellen zur Mast werden Jäger verschiedener Herkunft der Krankheit am häufigsten ausgesetzt. In chronisch infizierten Beständen hat man den Eindruck, es bestehe ein gewisser Schutz vor Neuinfektionen.

Von Tier zu Tier geschieht die Übertragung durch *Tröpfcheninfektion*. Neuzeitliche Aufstallungen mit Gitterwänden, Wechselbuchten und Kotgängen begünstigen die Ausbreitung der Infektion im Bestand. Sie wird auch durch das häufige Verstellen der Tiere während der Mastperiode und durch ungenügende Desinfektion gefördert. Beim Füttern, Entmisten und durch Gegenstände wie Gummistiefel usw. können die von infizierten Tieren ausgeschiedenen Keime mechanisch von Bucht zu Bucht verschleppt werden.

Begünstigend wirken jahreszeitlich bedingte Klimafaktoren (Häufung der Fälle im Winterhalbjahr), klimatische und hygienische Mängel im Stall, Überbesetzung der Buchten und andere Streßfaktoren.

Klinische Verlaufsformen

Perakute Form: Ein oder mehrere Tiere derselben oder verschiedener Buchten weisen plötzlich schwere Allgemeinstörungen mit Fieber bis 41,5°C,

¹ SGD = Schweizerischer Schweinegesundheitsdienst.

Benommenheit und Anorexie auf. Während kurzer Zeit ist Durchfall, später gelegentlich Erbrechen möglich. Die betroffenen Tiere liegen meist, anfangs mit wenig Atembeschwerden, etwa schmerzhaftem Husten. Rasch treten *schwere Dyspnoe* mit Maulatmung, Schaumbildung und Erscheinungen von Herz-Kreislauf-Schwäche dazu. Frühzeitig beobachtet man *Zyanose* der Haut an Rüsselscheibe und Ohren, später auch am übrigen Körper. Die Tiere sitzen oft wie Hunde und erliegen der Krankheit innert einigen bis 24 Stunden. In der Agonie tropft aus den Nasenlöchern meist blutig-seröse Flüssigkeit.

Akute Form: Gewöhnlich erkranken mehrere Tiere einer oder verschiedener Buchten kurz nacheinander unter *pneumonischen Symptomen* mit Fieber von 40,5 bis 41 °C, stoßweisem Husten und Inappetenz, die einige Tage andauern. Je nach Grad der Erkrankung (Ausdehnung der Pneumonie) sind Erscheinungen und Verlauf von Fall zu Fall unterschiedlich. Gleich wie bei perakutem Verlauf kann sich die Krankheit rapid verschlimmern und in wenigen Tagen zum Tode führen. Leichtere Fälle können in die chronische Form übergehen.

Chronische Form: Nach Abklingen der akuten Symptome wird das Bild atypisch, so daß Krankheitsträger *klinisch schwer zu erfassen* sind. Sie zeigen wenig oder kein Fieber, husten spontan und anfallsweise, werden häufig anämisch und bleiben im Wachstum zurück. In solchen Fällen tragen Kenntnis der Bestandesgeschichte und *Probeschlachtungen* wesentlich zur Diagnose bei (siehe Sektionsbefunde).

Differentialdiagnostisch kommen bei perakutem und ungünstigem akutem Verlauf andere kontagiöse Krankheiten mit hohem Fieber in Frage, insbesondere *Maul- und Klauenseuche* (MKS) sowie *Viruspest*. MKS läßt sich durch spezifische Veränderungen einschließlich Lahmheit abgrenzen. Viruspest kann des hohen Fiebers, der Somnolenz und des häufigen Liegens wegen anfangs oft nicht ausgeschlossen werden. Bis die Diagnose durch Sektion und wenn nötig durch bakteriologische Untersuchung gesichert ist, sind im Zweifelsfall vorsorglich tierseuchenpolizeiliche Maßnahmen zu treffen.

Therapeutisch wirken die gebräuchlichen Antibiotika. Die Erreger sind sehr *Penicillin*-empfindlich. Die Behandlung sollte frühzeitig einsetzen und ein- bis zweimal nach je 24 Stunden wiederholt werden. In großen Betrieben ist dazu ein erheblicher Aufwand nötig. Bei einem schweren Krankheitsausbruch sollte der ganze Bestand während fünf Tagen ein Medizinalfutter erhalten. Obschon die akuten, ungünstigen Fälle auf diese Maßnahmen hin zurückgehen, heilt die Krankheit meist nicht restlos aus. In chronischer Form kann sie über längere Zeit im Bestande bleiben und später wieder akut ausbrechen.

Prophylaktisch sind folgende Maßnahmen zu empfehlen, die auf die Dauer wirksamer sind als die genannte Therapie:

1. *Unterbrechen der Infektionskette* durch Sperren des Verkehrs zwischen befallenen und gesunden Beständen. *Größte Vorsicht beim Zukauf von Tieren!* Der hohen Kontagiosität wegen ist eine Quarantäne innerhalb eines Betriebes

kaum durchzuführen. Zur Mast sollten nur Jäger aus kontrollierten freien Beständen oder gleicher Herkunft zusammen eingestallt werden.

2. *Vermeiden begünstigender Faktoren* durch Verbesserung der hygienischen und klimatischen Bedingungen und durch Verhüten von Streß-Situationen im Bestand.

Da die Prophylaxe wesentlich ist, wird in den Schlußfolgerungen ein entsprechendes Bekämpfungsprogramm aufgestellt.

Sektionsbefunde und histologische Veränderungen

Je nach Krankheitsverlauf ergibt die Sektion folgendes:

a) *In leichteren, frischen Fällen* findet man einzelne oder mehrere *charakteristische, scharf abgesetzte, schwarzrote Pneumonieherde* von 1 bis 3 cm Durchmesser. Die betroffenen einzelnen Läppchen und -gruppen ragen wie Infarktblutungen beetartig aus der Umgebung hervor. Die Schnittfläche ist trocken und matt (*hämorrhagisch-nekrotisierende Pneumonie*). Ältere Herde werden durch Blutabbau braun- bis graurot, die angrenzenden Interstitien ödematös verbreitert und zellig infiltriert (Mesenchymale, Lympho- und spärlicher Leukozyten, später auch Fibroblasten und Plasmazellen, gelegentlich Eosinophile). Über den pneumonischen Bezirken entstehen frühzeitig *serofibrinöse Exsudate* mit Fibrinbelägen auf Pleura pulmonalis und costalis. Später wird die *Pleuritis* adhäsiv.

b) *In schweren, rasch tödlich verlaufenen Fällen* enthält der Thorax reichlich seröse, leicht blutige Flüssigkeit mit Fibrinfäden. Unter massiven Fibrinbelägen findet man die charakteristischen *Hämophilus-Herde gehäuft*, in der Regel als *größere, hämorrhagisch-nekrotisierende Pneumoniezone*. Oft sind davon besonders die Zwerchfellslappen oder eine ganze Lungenhälfte betroffen.

c) *Nach subakutem Verlauf* findet man die unter a) erwähnten Veränderungen als *ältere pneumonische Herde*, meistens überdeckt von deutlicher *Pleuritis* (fibrinös-adhäsiv bis fibrös). Beim Anschneiden werden in charakteristischer Anordnung *zentral nekrotische, graugelbe oder -rötliche Massen* von 1 bis 3 cm Durchmesser sichtbar. Ihre Umgebung läßt entzündliche Demarkation und Induration erkennen, welche von noch intakten interlobulären und peribronchialen Interstitien ausgeht (*eitrig-nekrotisierende Pneumonie*, oft mit Sequestration). Bei *günstigem Verlauf* bleiben solche Herde einzeln, meistens *auf Herzlappen und Lungenwurzel beschränkt*, und können chronisch werden (siehe d). In *ungünstigen Fällen* schreitet die Nekrose fort: In Nachbarläppchen entstehen neue hämorrhagisch-, später eitrig-nekrotisierende Herde, schließlich größere Pneumoniezone mit fatalem Ausgang.

d) *Chronische Veränderungen* bilden sich bei günstigem Verlauf aus den unter a) und c) beschriebenen Einzelherden. Lungen von Schlachtschweinen aus befallenen Beständen weisen öfters 1 bis 2 cm große, *grauweiße Einzelherde mit Pleuraverwachsungen* auf. Beim Anschneiden findet man unter der

derben Kapsel meistens noch ein gelbliches Nekrosezentrum, umgeben von einer breiten weißlichen Zone (chronisch-produktive Entzündung mit starker Kollagenzubildung).

Selten kommt eine weitere ungünstige Krankheitsform vor mit *disseminierten Pneumonieherdchen*. In solchen Fällen ist die ganze Lunge von miliaren, teils schwarz-, teils grau- bis gelbroten, oft konfluierenden Bezirken durchsetzt. Histologisch handelt es sich ebenfalls um hämorrhagisch-eitrig-nekrotisierende Entzündungsprozesse. Ihre Verteilung läßt eine *hämatogene* Aussaat vermuten, während die geläufigen, lobulären und lobären Formen für eine *aerogene* Infektion sprechen. (Letztere wird in unseren Versuchen künstlich erzeugt.)

An pathologischen *Begleitbefunden* sei noch die Reaktion des Reticulo-Endothels der Bronchiallymphknoten – in schwereren Fällen auch der Milz – erwähnt. Erstere sind meistens vergrößert, hyperämisch, ödematös und lassen bei schweren Lungenveränderungen auch eine eitrig-lymphadenitische *Lymphadenitis* erkennen. Nach spontanem Exitus liegen fast immer Anzeichen einer deutlichen *Herzschwäche* mit den üblichen Stauungserscheinungen vor. Mitbeteiligung der Gelenke (*Serositis*) wurde gelegentlich bei mehr chronischem Verlauf beobachtet. In einzelnen Fällen entwickelte sich spontan oder experimentell nach massiven Dosen eine *Hämophilus-Septikämie* mit entsprechenden Läsionen in verschiedenen Organen. Bei einigen Schweinen lag eine erhebliche, eitrig-nekrotisierende *Endokarditis* vor. Gelegentlich wurden *Mischinfektionen* nachgewiesen, durch welche das Sektionsbild teilweise verändert war. (Weitere Einzelheiten sind späteren Arbeiten vorbehalten.)

Diskussion und Schlußfolgerungen

Verglichen mit der klassischen *Glässerschen Krankheit*, verursacht durch *Haemophilus suis*, stellen die vorliegenden Befunde ein *neues Krankheitsbild* dar. Im Zusammenhang mit der Intensivierung der Schweinehaltung sind vor allem Mastbetriebe durch *Hämophilus-Pleuropneumonien* gefährdet. Der Erreger, *H. parahaemolyticus* (syn. *H. pleuropneumoniae*), unterscheidet sich von *H. suis* mikrobiologisch und durch sehr hohe Virulenz. Wie zahlreiche experimentelle Infektionen belegen, ist der Keim *primär pathogen*. Dagegen kann *H. suis* erst in massiven Dosen eine Infektion auslösen [2].

Hohe Virulenz und primäre Pathogenität für Lunge und Pleura (*Pleuropneumonie!*) erklären die hohe Kontagiosität des von uns isolierten *H. parahaemolyticus*. Experimentelle Kontaktinfektionen bestätigen die Übertragung durch *Tröpfcheninfektion*. In akuten Fällen besiedelt *H. parahaemolyticus* die Schleimhäute des Respirationstraktes massiv (bis 10^9 Keime pro g Trachealschleim). In chronischen Fällen mißlingen alle Versuche, den Erreger aus Nasentupfern zu isolieren oder mit Immunofluoreszenz darzustellen, während die Keime bei der Sektion regelmäßig im Bronchialbaum vorhanden sind. In solchen Fällen werden vermutlich bei jedem Hustenanfall kleine Partikel mit Bakterien hinausgeschleudert, welche die Umgebung infizieren.

Die Kontagiosität hängt von *Stallklimafaktoren* ab, die für die *Größe der infektiösen Partikel* entscheidend sind. Unter ungünstigen, im einzelnen noch nicht genau bekannten Bedingungen entstehen *kleine Partikel* (3μ), welche leicht bis in kleinste Verzweigungen des Bronchialbaumes und der Alveolen

inhaliert werden. Solche direkten Infektionen des Lungenparenchyms verlaufen heftig und fatal. *Größere Partikel* (gegen 10μ) gelangen weniger tief in den Bronchialbaum und können vornehmlich die Basis der Spitzen- und Herzklappen infizieren (Jericho, 1968). Unsere Experimente, über die später berichtet werden soll, bestätigen das Gesagte: Infektionen mit 10^3 bis 10^4 Keimen in relativ großen Aerosolpartikeln erzeugen regelmäßig *Hämophilus-Herde im Bereich der Lungenwurzel* mit mehr chronischem Verlauf.

Unter natürlichen Bedingungen wird der Krankheitsverlauf vermutlich durch erworbene *Immunität* beeinflusst. Zurzeit laufen Versuche zur Abklärung dieser Vermutung. In infizierten Beständen erkranken Saugferkel selten, da sie offenbar durch mütterliche Kolostrantikörper geschützt sind. Dagegen trat in einem SPF-Bestand – definitionsgemäß ohne spezifische Antikörper – explosionsartig eine Hämophilose bei Saugferkeln auf.

Die wirtschaftlichen Verluste durch Hämophilus-Pleuropneumonien sind *beträchtlich*. Die Krankheit ist derart *kontagiös*, daß sie für jedes Land mit intensiver Schweinehaltung eine *große Gefahr* bedeutet und schwierig zu bekämpfen ist. In unserem Einzugsgebiet und im Schweinegesundheitsdienst verfolgen wir seit Jahren eine Zunahme der betroffenen Bestände. Das Reservoir der Krankheit wird vermutlich von klinisch kaum faßbaren, chronisch infizierten Tieren gebildet. Nach zahlreichen Kontrollen enthalten chronische Hämophilus-Herde normal geschlachteter Schweine aus infizierten Beständen fast ausnahmslos genügend virulente Keime, um diese Hypothese zu stützen. Dadurch lassen sich jedoch nicht alle Krankheitsausbrüche erklären, zum Beispiel das plötzliche Auftreten in isolierten und SPF-Beständen. Wie bei der Pneumokokkeninfektion des Kalbes könnte der Mensch vielleicht auch hier als Überträger dienen. Diese Möglichkeit ist noch zu prüfen. Allerdings blieben Infektionsversuche mit *H. paraohaemolyticus* menschlicher Herkunft an Schweinen bis dahin erfolglos.

Die Hämophilus-Pleuropneumonie des Schweines ist damit in großen Zügen umrissen und die Notwendigkeit einer wirksamen Bekämpfung aufgezeigt. Zur Erzielung Hämophilus-freier Bestände wird folgendes *Bekämpfungsprogramm* postuliert:

1. Genaue ätiologische Diagnose (gestützt auf Sektion und bakteriologische Untersuchung).
2. Verkaufssperre für infizierte Zuchtbestände.
3. Serologisches Erfassen infizierter Tiere und deren Tilgung.
4. Remontierung aus geprüften, gesunden Beständen.
5. Vakzination gefährdeter Bestände (vor allem Mastbetriebe).
6. Betriebsberatung und Behebung prädisponierender Mängel.

Die baldige Inkraftsetzung entscheidender Maßnahmen drängt sich auf. Spezielle Fragen zur Epizootologie, Serologie, Vakzination, Mikrobiologie, Pathogenese und Patho-Morphologie der Krankheit werden weiter bearbeitet und zu gegebener Zeit veröffentlicht.

Zusammenfassung

Es wird eine kontagiöse Pleuropneumonie des Schweines von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung und Gefahr für die Schweinezucht beschrieben. Der Erreger, *Haemophilus parahaemolyticus* (syn. *H. pleuropneumoniae*), zeichnet sich durch hohe Virulenz aus und erzeugt verschiedene Krankheitsbilder. Die perakute Form führt unter hämorrhagisch-nekrotisierender Pneumonie in den meisten Lungenlappen und fibrinöser Pleuritis sehr rasch zum Tode. Die akute Form hat oft einen fatalen Ausgang mit ähnlichen Symptomen oder führt bei milderem Verlauf zur chronischen Form mit abgekapselten Nekroseherden vornehmlich in Spitzen- und Herzlappen. Dabei ist ebenfalls eine lokale Pleuritis vorhanden. Gelegentliche Komplikationen sind Serositis (Arthritis), Endocarditis valvularis und Septikämie. Die Übertragung der Krankheit geschieht durch direkten Kontakt (Tröpfcheninfektion). Chronisch infizierte Tiere stellen wahrscheinlich das Hauptreservoir dar. Unter anderem werden epizootologische Probleme und Gesichtspunkte einer wirksamen Bekämpfung der Krankheit diskutiert.

Résumé

On décrit une pleuropneumonie contagieuse du porc qui représente une véritable menace pour notre élevage porcin. L'agent, *Haemophilus parahaemolyticus* (syn. *H. pleuropneumoniae*) est caractérisé par sa virulence très marquée et provoque différentes formes cliniques. La forme suraiguë est suivie de mort subite, avec une pneumonie hémorragique-nécrotisante de tous les lobes pulmonaires et pleurésie fibrineuse. La forme aiguë a souvent une issue fatale avec des symptômes semblables ou se développe sous forme chronique, les lésions sont alors généralement localisées dans les lobes apicaux et cardiaques sous forme de foyers nécrotiques encapsulés. On observe également dans ces cas une pleurésie locale. Les complications occasionnelles sont sérosité (arthrite), endocardite valvulaire et sépticémie. La transmission de la maladie s'effectue par contact direct (infection par gouttelettes). Les animaux chroniquement infectés représentent vraisemblablement le réservoir principal. Nous discutons entre autres les problèmes inhérents à l'épizootologie et les aspects d'une lutte efficace contre cette maladie.

Riassunto

È descritta una pleuropneumonia contagiosa del maiale di rilevante importanza economica e pericolosa per l'allevamento suino. L'agente, l'*Haemophilus parahaemolyticus* (sin.: *H. pleuropneumoniae*) presenta una forte virulenza e causa diverse forme di malattia. La forma peracuta porta rapidamente alla morte causando una polmonite emorragica necrotizzante nei vari lobi polmonari ed una pleurite fibrinosa. La forma acuta ha spesso un esito letale con sintomi simili, oppure, nella forma più attenuata, conduce al decorso cronico con focolai necrotici incapsolati specialmente nei lobi anteriori e cardiaco. In tal caso è spesso presente una pleurite locale. Complicazioni abituali sono la siosite (artrite), l'endocardite valvolare e la setticemia. Il contagio avviene per contatto diretto. Animali con infezione cronica costituiscono verosimilmente il serbatoio principale. Vengono discussi vari problemi epizootologici e alcuni aspetti di una efficace lotta.

Summary

A description is given of a contagious pleuropneumonia in swine, which is of considerable economic importance and danger for pig-breeding. The microbe, *haemophilus parahaemolyticus* (syn. *H. pleuropneumoniae*) is notable for its high virulence and produces various disease patterns. The peracute form with haemorrhagic necrotising pneumonia in most of the lung lobes and fibrinous pleurisy, leads very quickly to death. The acute form, with similar symptoms, often ends fatally or takes a milder

course leading to the chronic form with encapsulated necrosis chiefly in the lung-tips and heart-lobes. At the same time there is a local pleurisy. Occasional complications are serositis (arthritis), endocarditis valvularis and septicaemia. The disease is carried by direct contact (drop infection). Chronically infected animals are probably the main reservoir. Among other things epizootological problems and aspects of combatting the disease effectively are discussed.

Literatur

- [1] Alexander H.E.: The *Haemophilus* group. In: Bacterial and mycotic infections of man (R. Dubos), p. 484. J.B. Lippincott, Philadelphia 1948. – [2] Bakos K.: Studien über *Haemophilus suis*. Mit besonderer Berücksichtigung der serologischen Differenzierung seiner Stämme. Diss. Stockholm 1955. – [3] Bakos K., Nilsson A. und Thal E.: Untersuchungen über *Haemophilus suis*. Nord. Vet. Med. 4, 241–255 (1952). – [4] Biberstein E.L., Mini P.D. and Gills M.G.: Action of *Haemophilus* cultures on δ -aminolevulinic acid. J. Bact. 86, 814–819 (1963). – [5] Glässer K., Hupka E. und Wetzel R.: Die Krankheiten des Schweines. 6. Aufl. S. 104. M. & H. Schaper, Hannover 1961. – [6] Jericho K.W.F.: Pathogenesis of pneumonia in pigs. Vet. Rec. 82, 507–517 (1968). – [7] Lewis P.A. and Shope R.E.: Swine influenza. II. A hemophilic bacillus from the respiratory tract of infected swine. J. exp. Med. 54, 361–371 (1931). – [8] Matthews P.R.J. and Pattison I.H.: The identification of a *Haemophilus*-like organism associated with pneumonia and pleurisy in the pig. J. comp. Path. 71, 44–52 (1961). – [9] Nicolet J.: Sur l'hémophilose du porc. I. Identification d'un agent fréquent: *Haemophilus parahaemolyticus*. Path. Microbiol. 31, 215–225 (1968). – [10] Nicolet J. und König H.: Zur Hämophilus-Pleuropneumonie beim Schwein. Bakteriologische, pathologisch-anatomische und histologische Befunde. Vorläufige Mitteilung. Path. Microbiol. 29, 301–306 (1966). – [11] Ødegaard Ø.A.: Pneumoni og sepsis hos gris fremkalt av *Haemophilus parainfluenzae*. Nord. Vet. Med. 18, 460–472 (1966). – [12] Pattison I.H., Howell D.G. and Elliot J.: A *Haemophilus*-like organism isolated from pig lung and the associated pneumonic lesions. J. Comp. Path. 67, 320–329 (1957). – [13] Pittman M.: A classification of the hemolytic bacteria of the genus *Haemophilus*: *Haemophilus haemolyticus* Bergey et al. and *Haemophilus parahaemolyticus* nov. spec. J. Bact. 65, 750–751 (1953). – [14] Radostits O.M., Ruhnke H.L. and Losos G.J.: An outbreak of meningitis in swine caused by *Haemophilus* species of bacterium. Canad. vet. J. 4, 265–270 (1963). – [15] Shope R.E.: Swine influenza. I. Experimental transmission and pathology. J. exp. Med. 54, 349–359 (1931). – [16] Shope R.E.: Porcine contagious pleuropneumonia. I. Experimental transmission, etiology and pathology. J. exp. Med. 119, 357–368 (1964). – [17] Shope R.E., White D.C. and Leidy G.: Porcine contagious pleuropneumonia. II. Studies of the pathogenicity of the etiological agent, *Hemophilus pleuropneumoniae*. J. exp. Med. 119, 369–375 (1964). – [18] Thomson R.G. and Ruhnke H.L.: *Haemophilus* septicaemia in piglets. Canad. vet. J. 4, 271–275 (1963). – [19] White D.C., Leidy G., Jamieson J.D. and Shope R.E.: Porcine contagious pleuropneumonia. III. Interrelationship of *Hemophilus pleuropneumoniae* to other species of *Hemophilus*: Nutritional, metabolic, transformation, and electron microscopy studies. J. exp. Med. 120, 1–12 (1964).

PERSONELLES

Prof. Dr. H. Gerber, Bern

Als Nachfolger von Herrn Prof. Dr. W. Hofmann ernannte der Regierungsrat des Kantons Bern Herrn PD Dr. Heinz Gerber zum ordentlichen Professor für Krankheiten, Geburtshilfe und Fortpflanzungsstörungen der landwirtschaftlichen Nutztiere und Direktor der Klinik für landwirtschaftliche Nutztiere. *Gratulamus!*

Prof. Dr. H. König, Bern

Der Regierungsrat des Kantons Bern beförderte Herrn PD Dr. Hans König, bisher Prosektor am Institut für Tierpathologie, zum vollamtlichen außerordentlichen Professor. *Gratulamus!*